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

تقييم تبدلات القدرة البصرية وسماكة اللطخة المركزية وحساسية التباين بعد إجراء خزع المحفظة الخلفية باستخدام جهاز الياغ ليزر

بحث علمي أعد لنيل شهادة الدراسات العليا في قسم أمراض العين وجراحتها

إعداد طالبة الدراسات العليا:

د. روى غسان المهايني

بإشراف: م. د. إياد شدود

العام الدراسي

2025 م

قرار لجنة الحكم

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 إياد شدود صاحب الفضل الكبير والذي لم يبخل بأي معلومة أو ملاحظة وكان سنداً وعوناً طيلة فترة اختصاصي، لك مني كل الاحترام والتقدير، مع تمنياتي بدوام الصحة والعافية والتألق.

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

إهداء

بسم الله الرحمن الرحيم

"وكانَ فضلُ الله عليكَ عظيماً"

باسمه تبارك وتعالى.. سندي الأول.. خالقي ومعلمي ومؤنسي في كل وقت.. من وفقني وأعانني في كل خطوة من خطوات حياتي.. من يمدني بالقوة والصبر على الدوام.. من أوكلت جميع أموري إليه.. بفضله وكرمه تعالى أتممت هذا العمل..

إلى منارة العلم.. إلى سيد الخلق أجمعين.. إلى حبيبنا الإمام المصطفى..

سيدنا محمد صلى الله عليه وسلم

إلى فخري وعزي وسندي.. إلى من غرس في قلبي قيم العزيمة والإصرار.. إلى من آثرنا على نفسه في كل شيء.. إلى من أُحب أن أرى بريق الفرح في عينيه.. إلى من علمني أنه لا حدود لطموحي.. إلى من أفنى عمره ليوصلني إلى هنا.. إلى القلب الحنون.. إلى الملهم الأول في رحلتي نحو هذا الإنجاز ودليلي في تخطي الصعاب مهما اشتدت.. إلى أخي وحبيبي وصديقي.. إلى من تعلمت منه الكثير..

أبي الحبيب غسان

إلى من زرعت في أيامي دفء الحنان ورائحة الطمأنينة.. إلى اليد التي كانت ولا زالت تحنو علي وتعينني منذ طفولتي.. إلى معلمتي الأولى.. إلى من سهرت لأجل راحتي وأماني.. إلى الجندي المجهول في كل خطوة خطيت بها نحو حلمي.. إلى ملجئي وأملي في أيامي المظلمة.. إلى الجوهرة التي منحت حياتي قيمتها.. إلى مصدر إلهامي وقوتي.. إلى أختي وحبيبتي وصديقتي.. إلى من تعلمت منها الكثير..

أمي الحبيبة دانية

إلى رفيقات الروح وملاذ القلب.. إلى من كن على الدوام أقرب الصديقات وأصدق السند.. لقد كنتم حضوراً جميلاً يخفف أثقال الأيام ويمنح خطواتي معنى مختلفاً.. لطالما كانت كلماتكن الداعمة سبباً في استمرار عزيمتي وضحكاتكن مساحة راحة أعود إليها كلما اشتدت علي الصعوبات في طريق حلمي.. وقلوبكن النقية كانت الدفء الذي يحتويني ويرفع معنوياتي.. إلى النور الذي يضيء أيامي.. إلى أجمل عطايا العمر..

أخواتي الغاليات: الدكتورة غنى، الدكتورة راما، دكتورة المستقبل لانا

إلى توءم روحي والسند الذي لم يتخلَّ عن يدي يوماً.. إلى القلب الدافئ الذي حضن أحلامي بين يديه.. إلى صديقي وملاذي وطمأنينتي وسبب ابتسامتي في أصعب الأيام.. إلى الحب الجميل الذي مشى بجانبي وجعل طريقي أخف وألطف وأجمل.. إلى شريكي في كل خطوة والداعم الأكبر لإنجازاتي.. إلى الكتف الحنونة التي أستريح عليها والدافع الذي يقف خلف نجاحي.. يابداية الحلم ورفيق السعي وطمأنينة النهاية..

زوجي الحبيب الدكتور يزن

إلى الأعزاء الذين زينوا عائلتنا وأضافوا معاني الفرح بمواقفهم الطيبة الصادقة.. إلى من زرعوا في قلب أسرتنا السعادة والمودة..

أصهرتي الدكتور تامر والدكتور معاذ

إلى الأرواح الطاهرة التي كانت في حياتي ضوءاً دافئاً لا يشبه أي ضوء.. وكان وجودهم بداية الحكايات الجميلة التي زرعت في قلبي المحبة والرحمة والصبر.. يامن رحلتم عن الدنيا لكن بقيت ذكراكم حية في قلبي.. يامن كنتم تبتسمون لنجاحي بفخر أتوق إليه.. يامن تركتم في قلبي أثر لا يزول..

جداتي الحبيبتين دلال ودلال، وأجدادي الحبيبين عصام وأحمد طاهر

إلى نجوم أضاءت أيامي.. إلى من وقفوا بجانبي وكانوا خير سند ودعم.. إلى ضحكات وأحاديث أذهبت حزني.. إلى من هونوا علي طريقي الطويل المتعب.. إلى من أدخلوا السعادة لأيامي..

خالاتي وأخوالي الغاليين

إلى العائلة التي أنارت دربي.. إلى من شاركوني نجاحي وفرحي..

عمي وعمتي الغاليين

إلى العائلة التي استقبلتني بقلب رحب واحتضنت وجودي كما لو كنت ابنتهم منذ اللحظة الأولى.. إلى الدعم والمحبة الذي كان جسراً يعبر بي نحو النجاح.. إلى أصحاب المودة الصادقة..

عائلة زوجي الغاليين

إلى وردات تفتحت في طريقي.. إلى من شاركنني أجمل اللحظات والذكريات.. إلى رفيقات دربي الغاليات.. إلى من كانوا مصدر فرحي وهونوا علي الصعاب.. إلى القلوب المحبة الوفية.. إلى الغاليات على قلبي..

صديقاتي الحبيبات: سارة صافي، روان عواتي، دعاء يوسف، رؤى قطان، منيرة الذهبي، ابتسام الشياح، علا بلال.

إلى كل من دعا لي وأسعدني بكلماته ومواقفه الجميلة..

إليكم جميعاً أهدي عملي المتواضع..

الدكتورة روى

فهرس المحتويات

متن البحث: الإطار العام للبحث.....(1)

الجزء الأول: الدراسة النظرية:

الفصل الأول: العدسة.....(8)

- **أولاً: لمحة جنينية.....(8)**
- **ثانياً: التشريح العياني.....(10)**
- **ثالثاً: التشريح المجهري.....(11)**

الفصل الثاني: حدة الإبصار.....(14)

- **أولاً: مقدمة.....(14)**
- **ثانياً: التشريح والفيزيولوجيا.....(16)**
- **ثالثاً: الاستطبابات.....(17)**
- **رابعاً: مضادات الاستطباب.....(18)**
- **خامساً: الأدوات.....(18)**
- **سادساً: التقنية.....(18)**
- **سابعاً: الأهمية السريرية.....(21)**

الفصل الثالث: حساسية التباين.....(24)

- **أولاً: مقدمة.....(24)**
- **ثانياً: التشريح والفيزيولوجيا.....(25)**
- **ثالثاً: الاستطبابات.....(26)**
- **رابعاً: طرق قياس حساسية التباين.....(28)**
- **خامساً: أدوات قياس حساسية التباين.....(28)**
- **سادساً: أنماط حساسية التباين.....(35)**
- **سابعاً: التقنية.....(36)**
- **ثامناً: الأهمية السريرية.....(37)**

الفصل الرابع: طرق قياس ثخانة الشبكية.....(39)

- **أولاً: لمحة تشريحية.....(39)**
- **ثانياً: أنواع طرق التصوير.....(42)**
- **ثالثاً: التصوير المقطعي التوافقي البصري.....(42)**
- **رابعاً: المجهر متّحد البؤر.....(49)**
- **خامساً: محلل ثخانة الشبكية.....(51)**
- **سادساً: ثخانة الشبكية.....(53)**

الفصل الثالث: خزع المحفظة الخلفية.....(55)

- **أولاً: عتامة المحفظة الخلفية.....(55)**

❖ **ثانياً: خزع المحفظة الخلفية.....(77)**

الجزء الثاني: الدراسة العملية:

الفصل الأول: المواد والطرائق.....(97)

الفصل الثاني: النتائج الإحصائية.....(101)

الفصل الثالث: مناقشة نتائج البحث.....(115)

الفصل الرابع: المقارنة مع الدراسات العالمية.....(120)

الفصل الخامس: الاستنتاجات والتوصيات.....(123)

- **المراجع.....(124)**
- **الملاحق.....(000)**

قائمة الأشكال التوضيحية

الرقم	الشكل	الصفحة
الشكل (1)	التطور الجنيني للعدسة	(9)
الشكل (2)	دروز العدسة	(9)
الشكل (3)	سماكة محفظة العدسة	(11)
الشكل (4)	قسام العدسة	(13)
الشكل (5)	مخطط Tumbling E	(15)
الشكل (6)	مخطط Landolt C	(15)
الشكل (7)	مخطط Allen	(16)
الشكل (8)	مسار الضوء نحو الشبكية	(17)
الشكل (9)	مخطط سنيلن	(19)
الشكل (10)	حساسية التباين	(25)
الشكل (11)	ألواح أردن	(29)
الشكل (12)	مخطط بيلي روبسون	(30)
الشكل (13)	اختبار حروف مارس	(31)
الشكل (14)	مخطط فيستيك	(32)
الشكل (15)	اختبار حدة التباين الوظيفي	(33)
الشكل (16)	مخطط حساسية التباين المنخفض لريجان	(33)
الشكل (17)	اختبار حساسية التباين لسبيث ريتشمان	(34)
الشكل (18)	التباين المكاني	(35)
الشكل (19)	التباين الزماني	(36)
الشكل (20)	طبقات الشبكية	(40)
الشكل (21)	البقعة والنقرة	(41)
الشكل (22)	مبدأ التصوير المقطعي التوافقي البصري	(44)
الشكل (23)	أنواع ال OCT	(45)
الشكل (24)	مقارنة EDI-OCT معSD-OCT	(46)

الشكل (25)	مقارنة SD-OCT مع SS-OCT	(47)
الشكل (26)	صورة ال OCT لقياس ثخانة الشبكية	(49)
الشكل (27)	مبدأ تنظير العين بالليزر متحد البؤر	(50)
الشكل (28)	صورة ال RTA	(52)
الشكل (29)	عتامة المحفظة الخلفية	(56)
الشكل (30)	آلية عتامة المحفظة الخلفية	(58)
الشكل (31)	علاقة عوامل النمو مع كثافة المحفظة الخلفية	(62)
الشكل (32)	علاقة المطرق خارج الخلوي مع كثافة المحفظة الخلفية	(64)
الشكل (33)	علاقة الانتغرين مع كثافة المحفظة الخلفية	(66)
الشكل (34)	عتامة المحفظة الخلفية نمط التليف	(68)
الشكل (35)	عتامة المحفظة الخلفية نمط لآلئ إلشنيج	(69)
الشكل (36)	التجعدات الدقيقة بالمحفظة الخلفية	(70)
الشكل (37)	علاقة تصميم العدسات المزروعة داخل العين مع كثافة المحفظة الخلفية	(73)
الشكل (38)	الأهداف البيولوجية في كثافة المحفظة الخلفية	(76)
الشكل (39)	مبدأ ليزر Nd:YAG	(77)
الشكل (40)	جهاز خزع المحفظة الخلفية بالليزر	(78)
الشكل (41)	استطبابات خزع المحفظة الخلفية	(79)
الشكل (42)	اختبار الوهج	(79)
الشكل (43)	مضادات استطباب خزع المحفظة الخلفية	(81)
الشكل (44)	مقياس حدة الإبصار المحتملة	(82)
الشكل (45)	عدسات خزع المحفظة الخلفية بالليزر	(84)
الشكل (46)	الخزع الدائري والمتصالب	(86)
الشكل (47)	الخزع بشكل شجرة عيد الميلاد	(86)
الشكل (48)	أحجام خزع المحفظة الخلفية	(87)
الشكل (49)	المحفظة الخلفية قبل وبعد الخزع بالليزر	(89)
الشكل (50)	خلع العدسة المزروعة داخل العين	(90)
الشكل (51)	تنقر العدسة المزروعة داخل العين	(91)
الشكل (52)	التهاب العنبة مع العدسة المزروعة داخل العين	(92)

الشكل (53)	وذمة اللطخة الكيسية	(94)
الشكل (54)	انفصال الشبكية	(95)

قائمة المخططات البيانية

الرقم	الرسم البياني	الصفحة
المخطط البياني (1)	العينة البدئية والنهائية	(102)
المخطط البياني (2)	توزع العينة حسب الجنس	(103)
المخطط البياني (3)	توزع المرضى حسب العمر	(104)
المخطط البياني (4)	تغير متوسط ثخانة اللطخة المركزية خلال المتابعة	(110)
المخطط البياني (5)	تغير متوسط حساسية التباين خلال المتابعة	(112)
المخطط البياني (6)	تغير متوسط حدة الإبصار المصححة خلال المتابعة	(114)

قائمة الجداول

الرقم	الجدول	الصفحة
الجدول (1)	توزع المتغيرات قبل الخزع	(105)
الجدول (2)	توزع المتغيرات بعد أسبوع من الخزع	(106)
الجدول (3)	توزع المتغيرات بعد شهر من الخزع	(107)
الجدول (4)	توزع المتغيرات بعد من 3 أشهر من الخزع	(108)
الجدول (5)	تغير متوسط ثخانة اللطخة المركزية خلال المتابعة	(110)
الجدول (6)	تغير متوسط حساسية التباين خلال المتابعة	(112)
الجدول (7)	تغير متوسط حدة الإبصار المصححة خلال المتابعة	(114)
الجدول (8)	المقارنة مع الدراسات العالمية	(122)

-الملخص-

خلفية البحث: لا تزال تغيرات ثخانة اللطخة المركزية بعد خزع المحفظة الخلفية بالياغ ليزر مثاراً للجدل في الدراسات.

هدف البحث: يهدف البحث لدراسة تغيرات ثخانة اللطخة المركزية وحساسية التباين وحدة الإبصار بعد خزع المحفظة الخلفية بالياغ ليزر.

مواد البحث وطرائقه: دراسة حشدية تقدمية شملت 30 عيناً ل 30 مريضاً من المراجعين لمستشفى المواساة الجامعي بدمشق في الفترة بين 2024/3/1 و 2025/1/1 ممن أجرى خزع المحفظة الخلفية بالياغ ليزر بعد استحلاب العدسة بالأمواج فوق الصوتية

النتائج: كان متوسط ثخانة اللطخة المركزية قبل الخزع 252.81 مكرون وبعد الخزع بأسبوع 261.39 مكرون (p value = 0.251)، وبعد الخزع بشهر 244.18 مكرون (p value = 0.318)، وبعد الخزع ب3 أشهر 242.67 مكرون (p value =0.149). كان متوسط حساسية التباين قبل الخزع 2.4 سطر وبعد الخزع بأسبوع 4.3 سطر (p value = 0.003)، وبعد الخزع بشهر 4.9 سطر (p value = 0.001)، وبعد الخزع ب3 أشهر 5.2 سطر (p value =0.0004). كان متوسط حدة الإبصار قبل الخزع 0.49 وبعد الخزع بأسبوع 0.71 (p value = 0.004)، وبعد الخزع بشهر 0.92 (p value = 0.002)، وبعد الخزع ب3 أشهر 0.93 (p value =0.0007).

الاستنتاجات: وجدت دراستنا فرقاً هاماً إحصائياً عند مقارنة كل من حدة الإبصار وحساسية التباين قبل الخزع وبعد أسبوع وبعد شهر وبعد 3 أشهر، بينما لم تجد دراستنا فرقاً هاماً إحصائياً عند مقارنة ثخانة اللطخة المركزية قبل الخزع وبعد أسبوع وبعد شهر وبعد 3 أشهر.

الكلمات المفتاحية: خزع المحفظة الخلفية، ثخانة اللطخة المركزية، حساسية التباين، حدة الإبصار.

متن البحث

الإطار العام للبحث

1.المقدمة:

يؤثر الساد على حوالي 95 مليون شخص في أنحاء العالم، ويتم إجراء حوالي 10 ملايين عملية جراحية سنوياً لعلاجه، وهذا يجعل جراحة الساد من أكثر العمليات الجراحية شيوعاً في العالم (1,2) .

تعتبر جراحة الساد إجراءً آمناً نسبياً، ولا يحتاج المرضى عادة للإقامة بالمشفى بعد الجراحة. يمكن أن تشمل المضاعفات الأكثر شيوعاً بعد العملية كثافة المحفظة الخلفية، ووذمة القرنية، ووذمة البقعة الكيسية.

تعتبر كثافة المحفظة الخلفية (PCO) أكثر المضاعفات شيوعاً بعد جراحة الساد، وتحدث عند 20–50٪ من المرضى خلال 2 إلى 5 سنوات من الجراحة. ورغم انخفاض معدل حدوثها في السنوات الأخيرة؛ إلا أنه لا توجد بيانات نهائية، وقد يمثل هذا الانخفاض تأخراً في بداية ظهور كثافة المحفظة الخلفية عوضاً عن انخفاض حقيقي في معدل حدوثها(3–6) .

تحدث كثافة المحفظة الخلفية عند الأطفال والرضع بمعدل أعلى وظهور أبكر مقارنة مع البالغ، وقد يصل معدل الحدوث في بعض الدراسات عند الأطفال إلى 100٪. (4,7) تشمل عوامل الخطر المحتملة الأخرى السكري، والتهاب القزحية، والحثل العضلي التأتري، والتهاب الشبكية الصباغي، والساد الرضي(8–12) .

إن الآلية المرضية لتشكل الPCO تعتبر متعددة العوامل. يتشكل ال PCO عندما تخضع ظهارة العدسة المتبقية على المحفظة الأمامية لثلاث ظواهر: وهي الانتشار، والهجرة نحو المحفظة الخلفية، والتمايز لخلايا مولدة لليف. تساهم العديد من السيتوكينات وعوامل النمو في الآلية الإمراضية للPCO، مثل عامل النمو المحول β (TGF–β) ، وعامل نمو الأرومة الليفية 2 (FGF–2) ، وعامل نمو الخلايا الكبدية (HFG) (3) .

يتكون ال PCO من شكلين، وهما الشكل الليفي Fibrous والشكل اللؤلؤي .Pearls يحدث ال PCO الليفي بسبب الانتشار غير الطبيعي لظهارة العدسة، ويظهر على شكل تجاعيد وثنيات على المحفظة الخلفية في مكان اتصالها بالمحفظة الأمامية. (13) يعتبر ال PCO اللؤلؤي مسؤولاً عن غالبية الفقد البصري المرتبط بالـPCO ، ويتكون من خلايا ظهارة العدسة التي تبطن المنطقة الاستوائية بالعدسة. ويُظهر الفحص مجموعات من خلايا ظهارة العدسة المتضخمة تسمى الخلايا المثانية Bladder Cells أو خلايا فيدل Wedl Cells .

يمكن أن يسبب ال PCO أعراضاً بصرية شديدة خاصةً عندما يتشكل على محور الرؤية، حيث يسبب تبعثر الضوء الداخل إلى العين مما يؤدي إلى نقص في حساسية التباين والقدرة البصرية، حيث يعتبر قياس حساسية التباين وسيلة داعمة لتقييم الجودة البصرية إلى جانب القدرة البصرية (19).

على الرغم من التقدم في التقنيات الجراحية وتصميم العدسات داخل العين (IOL) وتطوير العوامل العلاجية لتثبيط تشكل الPCO ؛ لا تزال هذه الحالة تفرض عبئاً كبيراً على المرضى ونظام الرعاية الصحية(3,7) .

يُعالج ال PCO المسبب لاضطراب بصري عبر خزع المحفظة الخلفية باستخدام ليزر النيوديميوم ياغ(14) (Nd: YAG) ، ونادراً ما يتم علاجه ببضع المحفظة الخلفية الجراحي. رغم أن بضع المحفظة بالليزر Nd: YAG يعتبر إجراءً غير تداخلي وسريعاً وفعالاً، إلا أنه لا يخلو من بعض المخاطر. تعتبر المضاعفات غير شائعة بعد خزع المحفظة الخلفية بالليزر، وقد تشمل إصابة العدسة المزروعة داخل العين، ووذمة البقعة الكيسية، وزيادة ضغط العين، ونزف القزحية، ووذمة القرنية ، وخلع العدسة المزروعة داخل العين، والتهاب القزحية، وانفصال الشبكية (5) .

ورغم الشيوع الكبير لخزع المحفظة الخلفية بالليزر بعد جراحة الساد؛ إلا أن الدراسات التي تبحث تأثير الخزع على سماكة الشبكية والقدرة البصرية وحساسية التباين لا تزال محدودة للغاية في مجتمعنا، وهنا تأتي أهمية هذه الدراسة لدراسة هذه التأثيرات بشكل أدق.

2.بعض الدراسات السابقة:

يوجد بعض الدراسات العالمية المشابهة لدراستنا مثل دراسة **<Tariq et al>**[15] التي أجراها في باكستان عام 2021 على 137 مريضاً، وكان متوسط العمر 57 سنة، وتم قياس سماكة اللطخة بعد أسبوعين من إجراء الياغ ليزر، ووجدت هذه الدراسة أن الياغ ليزر لا يزيد سماكة الشبكية، ولم تجد علاقة هامة بين طاقة الليزر أو عدد الضربات وبين سماكة الشبكية، ووجدت علاقة مهمة بين الفاصل الزمني عن جراحة الساد وبين زيادة سماكة الشبكية بعد الياغ .

كما أجرى **<Parajuli et al>**[16] دراسة في النيبال عام 2019 على 83 مريضاً، وكان متوسط العمر 62.72 سنة. تم تقسيم المرضى إلى مجموعتين حسب طاقة الياغ ليزر، وتم قياس ضغط العين وسماكة اللطخة المركزية بعد شهر من الياغ ليزر، ووجدت هذه الدراسة تناقصاً هاماً إحصائياً في ضغط العين وسماكة اللطخة المركزية بعد شهر من الياغ ليزر.

وأجرى أيضاً **<Karahan et al>**[17] دراسة في تركيا عام 2014 على 68 مريضاً، وكان متوسط العمر 62.72 سنة. تم تقسيم المرضى إلى مجموعتين حسب حجم الكبسول بعد الجراحة، وتم قياس ضغط العين وسماكة اللطخة المركزية و أفضل قدرة بصرية مصححة بعد أسبوع وشهر و٣ شهور من الياغ ليزر، ووجدت هذه الدراسة فرقاً هاماً إحصائياً في ضغط العين والقدرة البصرية المصححة، ولم تجد فرقاً في سماكة اللطخة المركزية بين المجموعتين.

كما أجرى **<Lee et al>**[18] دراسة في تايوان عام 2022 على 59 مريضاً، وكان متوسط العمر 65.72 سنة. تم تقسيم المرضى إلى مجموعتين حسب الفترة الزمنية بين جراحة الساد وإجراء خزع المحفظة الخلفية، وتم قياس القدرة البصرية المصححة وضغط العين والمكافئ الكروي قبل الإجراء ثم بعد أسبوع و 4 أسابيع، ووجدت هذه الدراسة تحسن ملحوظ في القدرة البصرية المصححة عند المجموعتين مع وجود انزياح مدي مهم لدى مجموعة الفترة المبكرة للإجراء بعد جراحة الساد.

وأجرى أيضاً **<Tan et al>**[19] دراسة في بريطانيا عام 1998 على 16 مريض، وكان متوسط العمر 70 سنة، وتم قياس حساسية التباين باستخدام خمس اختبارات قبل إجراء خزع المحفظة الخلفية

بالياغ ليزر ثم بعد الإجراء بأسبوعين و3 أسابيع، ووجدت هذه الدراسة تحسن في حساسية التباين الوسطية بعد خزع المحفظة الخلفية.

3. مشكلة البحث:

دراسة تبدلات القدرة البصرية وسماكة اللطخة المركزية وحساسية التباين بعد إجراء خزع المحفظة الخلفية باستخدام جهاز الياغ ليزر.

4.هدف البحث:

يهدف البحث إلى تحري وجود علاقة بين التعرض لإجراء خزع المحفظة الخلفية بجهاز الياغ ليزر وزيادة سماكة اللطخة المركزية، مع دراسة تبدلات القدرة البصرية وحساسية التباين التالية للإجراء وبالتالي معرفة هذه التغيرات بشكل دقيق.

5.أهمية البحث:

رغم الشيوع الكبير لخزع المحفظة الخلفية بالليزر بعد جراحة الساد؛ إلا أن الدراسات التي تبحث في تأثير الخزع على سماكة الشبكية والقدرة البصرية وحساسية التباين لا تزال محدودة للغاية في مجتمعنا، وهنا تأتي أهمية هذه الدراسة لدراسة هذه التأثيرات بشكل أدق.

6.مسوغات البحث:

نظراً لشيوع حدوث كثافة المحفظة الخلفية بعد جراحة الساد وانتشار إجراء خزع المحفظة الخلفية على نطاق واسع باستخدام جهاز الياغ ليزر كان لابد من معرفة تفصيلية عن إمكانية حدوث زيادة سماكة اللطخة المركزية وفهم تبدلات القدرة البصرية وحساسية التباين بشكل دقيق بعد إجراء الياغ ليزر.

7.محددات البحث:

يوجد بعض المحددات في هذا البحث ومنها:

- ضعف المتابعة لدى بعض المرضى.
- وجود أجيال أكثر حداثة من جهاز الياغ ليزر المتوافر لدينا في مشفى المواساة الجامعي بدمشق.
- اختلاف خبرة الجراحين الذين يقومون بالإجراء.

8.حدود البحث:

- العينة: 30 عيناً
- الحد الزماني: من 1/3/2024 حتى 1/1/2025
- الحد المكاني: مستشفى المواساة الجامعي في دمشق

9.منهج البحث وأدواته:

- جهاز المصباح الشقي (Topcon Slit Lamp SL-D7, Tokyo, Japan).
- جهاز قياس أسواء الانكسار الأوتوماتيكي (Topcon Autorefractor KR-8100P, Tokyo, Japan).
- جهاز الإسقاط مزود بلوحة سنلن Snellen (نموذج E) من مسافة 6 أمتار (Topcon projector ACP8, Tokyo, Japan).
- جهاز التصوير المقطعي التوافقي البصري للشبكية

SD-OCT Specralis (Heidelberg Technology, Heidelberg, Germany)

- جهاز الياغ ليزر

NIDEK YC-200 YAG Laser (NIDEK Company, Aichi, Japan)

- عدسة Volk 78 diopter.
- لوحة Pelli-Robson test.

يمكن تقسيم الجزء النظري إلى عدة فصول:

- ❖ الفصل الأول: يتحدث عن العدسة من حيث لمحة جنينية وتشريحية وفيزيولوجية.
- ❖ الفصل الثاني: يتحدث عن حدة الإبصار من حيث طرق التقييم وأهميتها السريرية.
- ❖ الفصل الثالث: يتحدث عن حساسية التباين من حيث طرق التقييم وأهميتها السريرية.
- ❖ الفصـــل الرابع: يتحدث عن الشـــبكية من حيث الطبقات والمنطقة المركزية وطرق قياس ثخانة الشبكية.
- ❖ الفصل الخامس: يتحدث عن خزع المحفظة الخلفية بالليزر وكثافة المحفظة الخلفية.

بينما بالنسبة للجزء العملي من الدراسة قمنا بدراسة النتائج، ثم مناقشة النتائج ومقارنتها مع الدراسات العالمية ووضع الاستنتاجات والتوصيات المناسبة.

الجزء الأول

الدراسة النظرية

الفصل الأول

العدسة Lens

أولاً: لمحة جنينية:

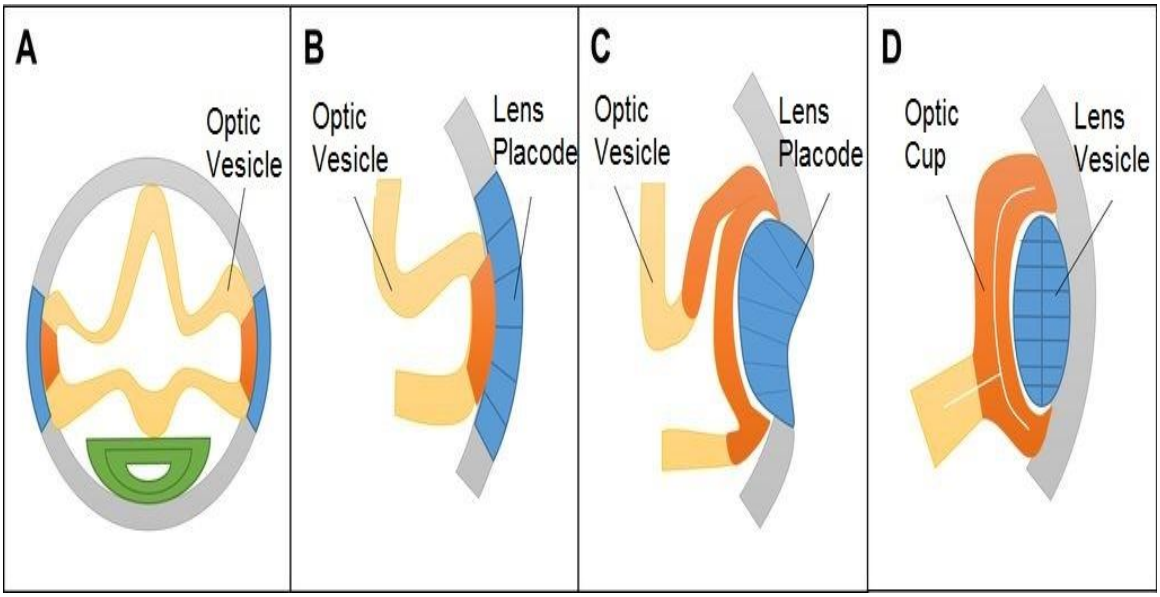
يمكن تقسيم التطور الجنيني للعدسة إلى مرحلتين: تشكيل حويصل العدسة (Lens Vesicle) وتشكيل ألياف العدسة (Lens Fibers).

إن الأنبوب العصبي (Neural Tube) باليوم ال22 للجنين يشكل من الجانبين الطيات العصبية (Neural Folds)، التي تشكل بدورها الثلم البصري (Optic Groove)، والذي يتطور بدوره ليشكل الحويصل البصري (Optic Vesicle).

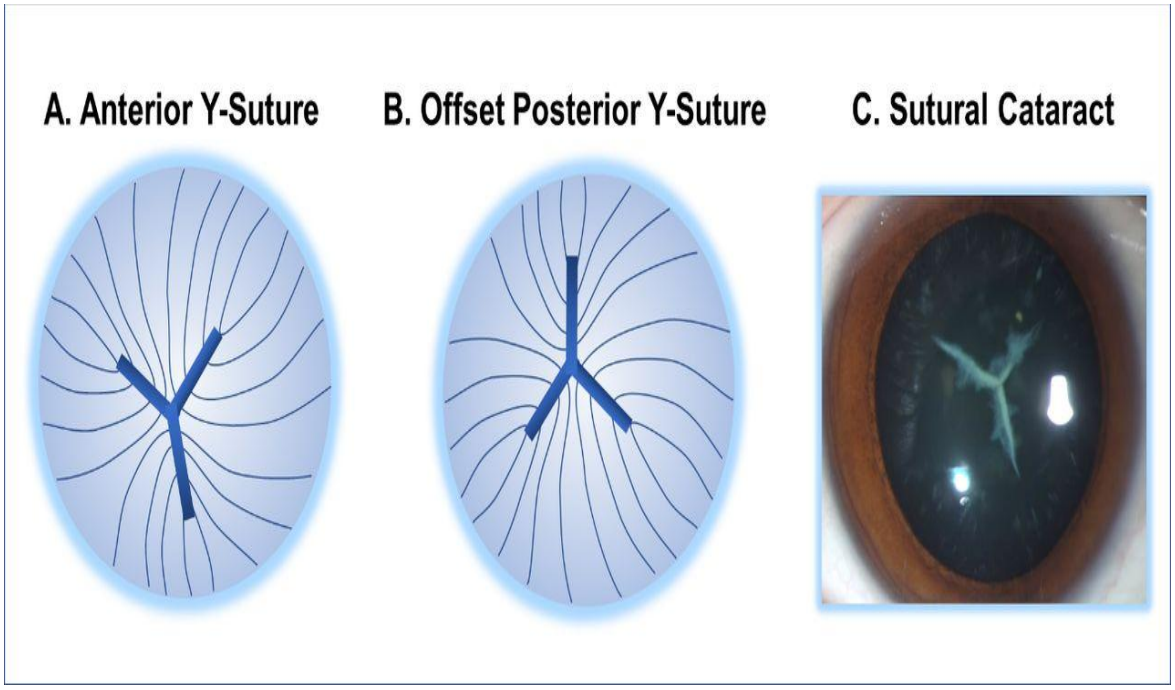
عندما يلامس الحويصل البصري الأديم الظاهر (Ectoderm) فإنه يحرض زيادة سماكته بالمنطقة الملامسة له، و تسمى هذه الزيادة بالسماكة طليعة العدسة (Lens Placode)؛ حيث تنفصل لاحقاً طليعة العدسة عن الأديم الظاهر لتشكل حويصل العدسة (Lens Vesicle)، وتستمر النهاية البعيدة للحويصل البصري بالنمو لتشكل بنية لها طبقة مزدوجة من الخلايا وتسمى القرص البصري (Optic Cup).

تتطور الخلايا الأمامية من حويصل العدسة لتشكل الخلايا الظهارية للعدسة (Lens Epithelium)؛ بينما تتطاول الخلايا الخلفية تدريجياً لتشكل ألياف العدسة البدئية.

تستمر الخلايا الظهارية الموجودة بالمنطقة الاستوائية للعدسة بالتكاثر مدى الحياة لتشكل ألياف العدسة الثانوية، وتحيط الألياف المتشكلة حديثاً بالألياف القديمة وتدفعها للمركز، وتتحد النهايات المحيطية لألياف العدسة من الأمام ومن الخلف لتشكل دروز العدسة (Lens Sutures)، وتأخذ الدروز الأمامية شكل حرف Y بينما تأخذ الدروز الخلفية شكل حرف Y مقلوب.(20-22)



الشكل (1) التطور الجنيني للعدسة[20]



الشكل (2) دروز العدسة[20]

ثانياً: التشريح العياني:

العدسة أو البلّورة (Crystalline Lens) هي عبارة عن عدسة شفافة محدبة الوجهين، مسؤولة عن 15 –20 كسيرة من القوة الكاسرة للعين. يلتقي القطب الأمامي والخلفي في خط تخيّلي يسمى محور العدسة (Axis)، بينما يطلق على المحيط الأكبر للعدسة اسم خط استواء العدسة (Equator)، وتدعى الخطوط السطحية التي تمر من قطب لآخر (Meridians).

تتوضع العدسة في القسم الأمامي للعين خلف القزحية والحدقة، ويلامس السطح الأمامي لها الخلط المائي بينما يلامس السطح الخلفي الخلط الزجاجي، وتقيس المسافة بين القطب الأمامي للعدسة ومركز القرنية حوالي 3.5سم.

تتألف العدسة من المحفظة (التي تحيط بالقشر والنواة)، وظهارة العدسة، وألياف العدسة (التي تشكل القشر والنواة)، وتتثبت العدسة في مكانها داخل العين بواسطة حلقة من الأربطة المعلقة أو ما يدعى أيضاً الألياف النطاقية (Zonular Fibers)، التي تنشأ من ظهارة الجسم الهدبي وترتكز على محفظة العدسة الأمامية والخلفية.

تستمر العدسة بالنمو مع العمر، فعند الولادة يبلغ قطرها عند خط الاستواء 6.4 ملم، وطولها الأمامي الخلفي 3.5 ملم، ويبلغ وزنها 65 ملغ، أما عند البالغين فيصبح قطرها عند خط الاستواء 9 ملم، و وطولها الأمامي الخلفي 5 ملم، ويبلغ وزنها 255 ملغ.

إن السماكة النسبية للقشر تزداد مع العمر وبالوقت نفسه يزداد انحناء الوجه الأمامي والخلفي للعدسة، وتزداد معه القوة الكاسرة للعدسة، وكذلك تزداد قرينة الانكسار مع العمر بسبب زيادة نسبة البروتينات غير المنحلة بالماء.(23،24)

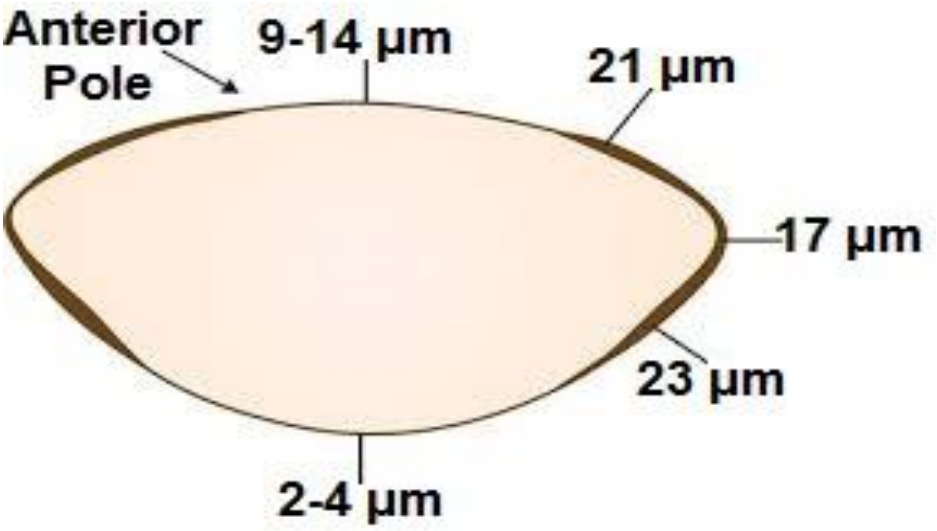
ثالثاً: التشريح المجهري:

إن العدسة الطبيعية غير موعّاة ولا تحوي أقنية لمفية، وهي خالية من الأعصاب والنسج الضامة، وتُعدّ البروتينات مسؤولة عن 60% من كتلة العدسة؛ وهي من أعلى النسب في أنسجة الجسم، وتتألف العدسة من المناطق التالية:

المحفظة (Capsule):

هي غشاء شفاف مرن يتألف بشكل أساسي من ألياف الكولاجين من النمط الرابع. وتشكل المحفظة الغشاء القاعدي لظهارة العدسة، كما تغلّف طبقات العدسة المختلفة، وتسهم بشكل رئيسي في تغيّرات المطابقة.

بالنسبة لثخانة المحفظة فهي أكبر ما تكون في المنطقة قبيل الاستواء الخلفية (23 مكرومتر) والأمامية (21 مكرومتر)، وأرق ما تكون في القطب الخلفي (2–4 مكرومتر)، بينما تكون بالقطب الأمامي (9–14 مكرومتر)، وبشكل عام فإن المحفظة الأمامية أثخن من الخلفية منذ الولادة وتزداد ثخانتها مع العمر، حيث تُفرَز باستمرار من ظهارة العدسة.(23،24)



الشكل (3) سماكة محفظة العدسة[20]

ظهارة العدسة (Lens Epithelium):

تتوضع ظهارة العدسة تحت المحفظة الأمامية، وهي طبقة وحيدة من الخلايا مكعّبة الشكل ومسؤولة عن الفعاليات الاستقلابية الخلوية وصنع ATP الذي يُعدّ مصدراً مهماً لطاقة العدسة.

إن الخلايا الظهارية لها فعالية انقسامية تختلف حسب التوضع، فمعظم الخلايا الظهارية المتوضعة بالمنطقة المركزية خالية من ظاهرة الانقسام؛ بينما تزداد الفعالية الانقسامية بالاقتراب من خط الاستواء، ونصل للمنطقة المولّدة (Germinative Zone) المسؤولة عن تشكيل الألياف الحديثة باستمرار طيلة حياة الإنسان وبالتالي زيادة حجم العدسة ووزنها.

تتبع الخلايا الظهارية نمطاً انقسامياً محدداً بتشكيلها للألياف، حيث تهاجر الخلايا الظهارية الموجودة بالمنطقة المولدة وتنضغط داخل المنطقة الانتقالية، فتتطاول وتتمايز لتشكل كتلة ألياف العدسة، ويرافق هذا التغير في الشكل زيادة كبيرة في البروتينات الخلوية في غشائها، وفقدان النواة والمتقدرات والجسميات الحالة، كما يعتقد أن وجود عوامل النمو في الخلط المائي والزجاجي يحرض الانقسام والتمايز وهذا مايزال قيد الدراسة.

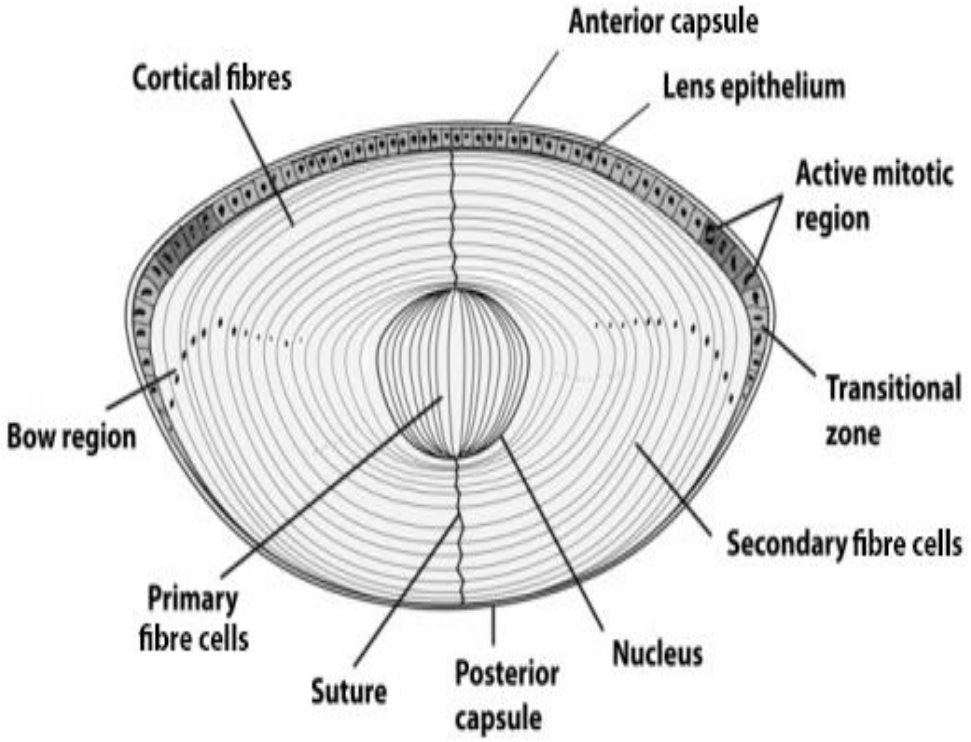
تحوي الخلايا الظهارية والألياف بالعدسة كميات كبيرة من البروتينات خاصة بروتين الكريستالين (Crystalline) الذي يشكل 90% من البروتينات المنحلة بالماء فيها. (23،24)

ألياف العدسة (Lens Fibers):

إن محتوى العدسة يشكل كتلتها الرئيسية، وهو عبارة عن كتلة كثيفة من الألياف تفصل بينها فراغات خارج خلوية صغيرة، ويُعدّ صغر المسافات بينها ضرورياً للحفاظ على شفافية العدسة.

تتألف العدسة من جزأين رئيسيين: النواة المركزية والقشر المحيطي، ويختلف حجم هذين الجزأين حسب العمر، وفي عمر الستين تشكل النواة 84% من حجم البلورة، بينما يشكل القشر 16% من البلورة.

تتألف النواة من ثلاثة أجزاء رئيســـية هي النواة الجنينية، والنواة الطفلية، والنواة البالغة. تتألف النواة الأولى من الألياف البدئية التي تشـــكلت خلال الحياة الجنينية، بينما تتألف النواتان الباقيتان من الألياف الثانوية التي تتشكل خلال الحياة، فتضاف الألياف حديثة التشكل للألياف القديمة وتحيط بها بشكل دائري، وتمثّل دروز العدسة (Lens Sutures) مكان اتصـال الألياف المحيطية من الأمام ومن الخلف، ويتألف القشـر من الألياف المتشـكلة بعد البلوغ. (23،24)



الشكل (4) أقسام العدسة[21]

الفصل الثاني

حدة الإبصار Visual Acuity

أولاً: مقدمة Introduction:

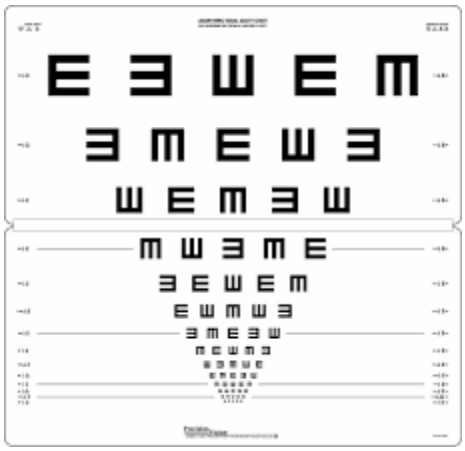
يُعد اختبار حدة الإبصار مكوناً واحداً فقط من الفحص العيني الشامل. الهدف منه هو تحديد وضوح الرؤية أو دقتها. يقوم هذا الاختبار بتقييم قدرة المريض على تمييز رموز بصرية مختلفة – (optotypes) وهي حروف أو رموز قابلة للتعرف عليها – من مسافة معيارية. تتطلب هذه العملية سلامة عدة مسارات وظيفية، بما في ذلك وصول الضوء إلى الشبكية بعد انكسار مناسب، وسلامة الشبكية، وقدرة الجهاز العصبي البصري على نقل وتفسير المنبهات البصرية. (25)

في القرن التاسع عشر، بدأ العمل على توحيد اختبارات الرؤية، مما أدى إلى تطوير عدة مخططات لاختبار حدة الإبصار تحتوي على رموز بصرية مختلفة. كانت أولى هذه المخططات ولا تزال الأكثر استخداماً حتى اليوم هي مخططات *Snellen*. ومن بين المخططات الأخرى التي ظهرت في ذلك الوقت *Tumbling E* و *Landolt C* و *Allen*. أما مخطط *LogMAR* (ويُعرف أيضًا باسم مخطط *ETDRS)* فقد أصبح مفضلًا حديثًا؛ حيث يقدم نتائج أكثر دقة ويسهل استخدامها في تحليل الرؤية، مما يجعله الخيار المفضل في الدراسات السريرية.(26)

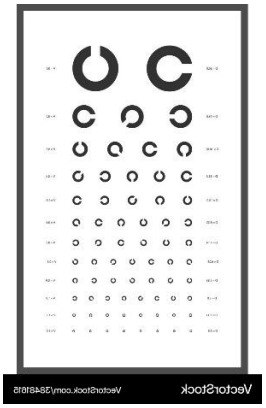
عادةً ما يتم الإبلاغ عن نتائج حدة الإبصار باستخدام نظام الكسور مثل 20/20 (أو 6/6 باستخدام الأمتار). البسط يشير إلى المسافة من المخطط، وهي عادةً 20 قدمًا (6 أمتار)، في حين يشير المقام إلى المسافة التي يستطيع فيها شخص ذو رؤية طبيعية قراءة نفس السطر. على سبيل المثال، الشخص ذو رؤية 60/20 يمكنه تمييز نفس الرمز الذي يستطيع شخص برؤية 20/20 تمييزه من مسافة 60 قدماً. أما في نظام *logMAR*، فحدة الإبصار تُقاس برقم مفرد؛ حيث يشير 0.0 إلى الرؤية المعيارية. تنخفض حدة الإبصار بزيادة الرقم، وتتحسن بانخفاضه. رغم أن 20/20 غالبًا ما يُشار إليها كرؤية "مثالية"، إلا أنها تمثل جانبًا واحداً فقط من الرؤية ولا تشمل عناصر أخرى مثل إدراك العمق، والرؤية المحيطية، وعمى الألوان.(25،26)

توجد عدة أسباب يمكن أن تؤدي إلى تغير في حدة الإبصار. أكثرها شيوعًا هو أسواء الانكسار مثل الحسر(myopia) والمد (hyperopia). تشمل الأسباب الإضافية ضعف البصر الناتج عن الحرج، الغمش

(amblyopia)، انفصال الشبكية، تنكس البقعة المرتبط بالعمر، نقص التروية، الساد (cataract)، الزرق (glaucoma)، سحجات القرنية، أو إصابات رضية أخرى. اختبار حدة الإبصار ضروري لأن العديد من هذه الحالات تستفيد من التدخل المبكر. من المهم تحديد أفضل حدة إبصار مصححة لدى الفرد. تُعرّف منظمة الصحة العالمية الأشخاص ضعيفي البصر على أنهم من لديهم رؤية مصححة تبلغ 60/20 أو أسوأ، والمكفوفين على أنهم من لديهم رؤية أسوأ من 400/20، في حين أن تعريف العمى القانوني في الولايات المتحدة هو 200/20. هذه التعريفات الرسمية قد تؤثر على أهلية الفرد للحصول على بعض الامتيازات، مثل قيادة المركبات.(27،28)



الشكل (5) مخطط Tumbling E (28)



الشكل (6) مخططLandolt C (28)



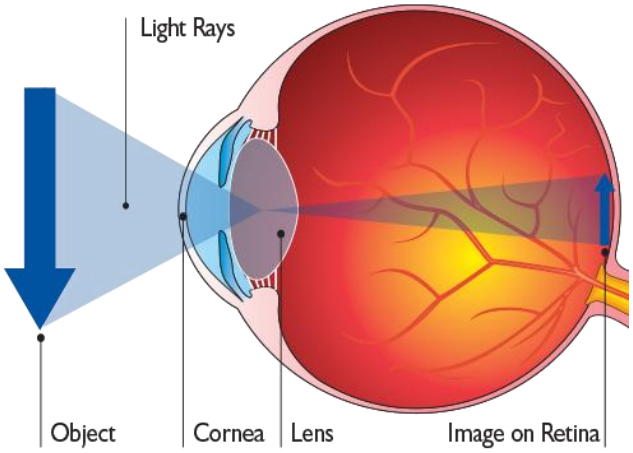
الشكل (7) مخطط Allen (28)

ثانياً: التشريح والفيزيولوجيا Anatomy and Physiology

تتطلب حدة الإبصار أن تكون كل مرحلة من مراحل العملية البصرية المعقدة تعمل بشكل صحيح. فعند مرور الضوء أولًا من خلال القرنية، يمكن أن يتأثر بوجود إصابات مثل سحجة القرنية، قرحة القرنية أو التهاب القرنية بالأشعة فوق البنفسجية (UV keratitis). بعد ذلك، ينتقل الضوء عبر الحدقة، وهي فتحة تتحكم في اتساعها القزحية. أحد الأمثلة الشائعة للتغيرات البصرية الناتجة عن هذه المرحلة يمكن ملاحظته بعد الفحص العيني باستخدام القطرات الموسعة للحدقة، حيث قد يعاني المريض من تشوش مؤقت في الرؤية. بعد عبور الضوء من خلال الحدقة، يصل إلى العدسة.

تقوم العدسة بتغيير شكلها وانكسارها الضوئي باستخدام نظام يتكون من الجسم الهدبي (ciliary body) والأربطة المعلّقة (suspensory ligaments)، مما يسمح بتعديل الطول البؤري للعين وتركيز الصورة على الشبكية. يؤدي الفشل في التركيز الصحيح إلى حدوث الحسر (myopia) أو المد (hyperopia)، في حين أن التغيرات المرتبطة بالعمر تؤدي إلى قصو البصر الشيخي (presbyopia). كذلك، قد تُصاب العدسة بالعتامة مسببة الساد (cataract) ، مما يؤدي إلى إعاقة في الرؤية.

عند وصول الضوء إلى الشبكية، تتحول الإشارات الضوئية إلى إشارات عصبية، تُنقل عبر شبكة من الخلايا العصبية والعُقدية إلى القشرة البصرية في الدماغ حيث يتم تفسيرها. يمكن أن تحدث تغيرات في الرؤية على مستوى الشبكية نتيجة مشاكل مثل انفصال الشبكية أو تنكس البقعة المرتبط بالعمر. كذلك يمكن أن تحدث اضطرابات في أي نقطة على طول مسار نقل الإشارة إلى القشرة البصرية، مما يؤثر على الساحة البصرية تبعاً لموقع الإصابة. لكي تكون حدة الإبصار سليمة، يجب أن تعمل جميع هذه الأنظمة معًا بكفاءة.(25،27،29)



الشكل (8) مسار الضوء نحو الشبكية (29)

ثالثاً: الاستطبابات Indications

ينبغي إجراء اختبار حدة الإبصار كجزء من الفحص العيني الشامل، وتشمل الحالات التي يُوصى بها:

- المسح للكشف عن ضعف البصر.
- المساعدة في تشخيص أمراض العين الانكسارية.
- تقييم التغيرات الحادة في الرؤية، سواء كانت ناتجة عن رض أو بدون رض.
- إعادة تقييم الرؤية بعد إجراء تدخل أو إجراء تصحيحي.
- مراقبة حدة الإبصار عند الحاجة للحصول على شهادة رسمية مثل تجديد رخصة القيادة.(30)

رابعاً: مضادات الاستطباب Contraindications

في حالة التعرض الحاد للمواد الكيميائية في العين، يجب ألا يُؤجل غسيل العين، ويُجرى اختبار حدة الإبصار بعد إجراء الغسيل الجيد للعين. بخلاف ذلك لا توجد مضادات استطباب معروفة لإجراء اختبار حدة الإبصار.(31)

خامساً: الأدوات Equipments

وفقاً لرؤية المريض وقدرته، قد يتطلب الأمر استخدام واحد أو أكثر من الأدوات التالية:

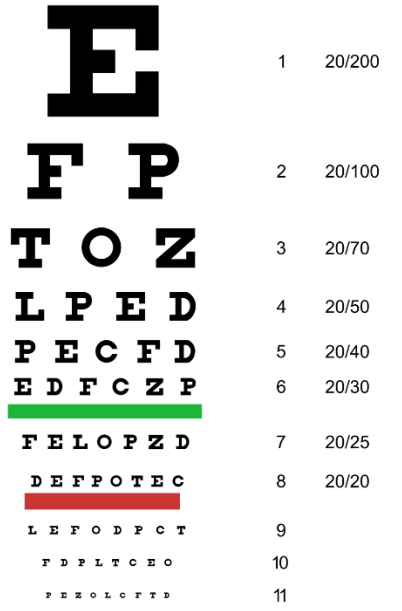
- مخطط الرموز البصرية (Optotype Chart) (مثل مخطط *Snellen*، *Tumbling E*، *Landolt C*، *Allen*، أو *LogMAR*).
- بطاقة أو رقعة لإغلاق العين (Occluder Card or Patch).
- إغلاق باستخدام ثقب دقيق (Pinhole Occluder).
- مصباح يدوي أو كشاف (Penlight/Flashlight).(30)

سادساً: التقنية Technique

1. **اختيار المخطط المفضل:** المخطط الأكثر استخدامًا هو مخطط Snellen.

2. **وضع المريض:** يجب وضع المريض في مكان جيد الإضاءة بحيث يكون على مسافة معيارية من المخطط. عادةً ما تكون المسافة 20 قدمًا (6 أمتار)، ولكن قد تختلف هذه المسافة. في المساحات الصغيرة، يمكن استخدام المرايا لتحقيق المسافة المطلوبة. في بعض الحالات يمكن استخدام مخطط Snellen للقريب على مسافة 14 بوصة، ويتطلب ذلك ارتداء نظارات قراءة إذا كان ذلك قابلاً للتطبيق. هناك أيضاً العديد من التطبيقات الهاتفية التي تستخدم مسافة 4.5 قدم أو تقريباً المسافة إلى أسفل السرير في المستشفى. على الرغم من أن التطبيقات الهاتفية

أصبحت أكثر شيوعاً لسهولة استخدامها، إلا أنه يجب ملاحظة أنها قد لا تكون دقيقة مثل الطرق التقليدية لقياس حدة الإبصار. ومع ذلك تظهر هذه التطبيقات نتائج قابلة للتكرار لتتبع التغيرات في حدة الإبصار.(32،33)



الشكل (9) مخطط سنيلن (33)

3. **إغلاق عين المريض:** قم بتغطية عين المريض باستخدام يد المريض أو بطاقة إغلاق العين. يفضل بعض المختبرين اختبار العيون بالترتيب نفسه لجميع المرضى. بدلاً من ذلك يمكن البدء بالعين ذات الرؤية الأقل للتقليل من تأثير تذكر الحروف. يمكن أيضاً اختبار العين الثانية بقراءة الحروف بشكل عكسي لتقليل تأثير الحروف التي تم تذكرها. وفقاً للحالة يمكن إجراء اختبار حدة الإبصار مع أو بدون استخدام العدسات المصحِّحة. يمكن أيضاً استخدام اختبار الثقب الدقيق (Pinhole) لتقليل سوء الانكسار إذا كانت حدة الإبصار لا تزال ضعيفة مع استخدام النظارات المصحِّحة. الهدف عادةً هو تحديد أفضل حدة إبصار مصححة.

4. **إجراء الاختبار:** وجه المريض لقراءة السطر العلوي من المخطط من اليسار إلى اليمين. استمر في القراءة إلى أن يصل المريض إلى أصغر سطر يمكنه قراءته. إذا أخطأ المريض بقراءة حرف أو حرفين في السطر السفلي يمكن الاعتبار بأنه لا يزال لديه رؤية مكافئة لهذا السطر. لتوفير الوقت، قد يفضل بعض المختبرين أن يبدأ المريض من أسفل سطر يمكنه قراءته بسهولة.

5. **تعديل المسافة:** في حال عدم قدرة المريض على قراءة السطر العلوي، قم بتحريكه أقرب إلى المخطط. تصبح المسافة الجديدة من المخطط هي البسط في النظام الكسري للتقرير. على سبيل المثال، إذا تمكن المريض من قراءة السطر العلوي من مسافة 10 أقدام، فإن حدة إبصاره ستكون مكتوبة كـ 200/10.

6. **اختبار العد بالأصابع:** في حال عدم القدرة على قراءة المخطط من أي مسافة، يمكن اختبار المريض باستخدام العد بالأصابع. تُوثق حدة الإبصار بناءً على المسافة التي يستطيع المريض العد فيها بدقة.

7. **اختبار حركة اليد:** في حال عدم القدرة على عد الأصابع، يتم اختبار المريض باستخدام حركة اليد. تُوثق حدة الإبصار بناءً على المسافة التي يستطيع المريض التعرف فيها على حركة اليد.

8. **اختبار إدراك الضوء:** إذا كان المريض غير قادر على التعرف على حركة اليد، يمكن اختبار إدراك الضوء. في هذه الحالة يتم توثيق النتيجة إما كـ "إدراك الضوء إيجابي" أو "عدم إدراك الضوء".

9. **اختبار العين الثانية:** بعد توثيق حدة الإبصار للعين الأولى قم بتبديل العين واختبر العين الثانية باستخدام الخطوات السابقة.

10. **إعادة الاختبار باستخدام العدسات المصححة أو الثقب الدقيق:** إذا لزم الأمر قم بإعادة الاختبار باستخدام النظارات المصححة أو الثقب الدقيق. بعد الانتهاء يجب توثيق حدة الإبصار بشكل صحيح. إذا تم استخدام نظام الكسور للإخبار عن النتائج يمكن تحسين الدقة عن طريق الإشارة إلى الأخطاء. على سبيل المثال، يمكن تمثيل القراءة الجزئية لسطر بواسطة الأخطاء في أسفل سطر مقروء، مثل 40/20−1، إذا كان هناك خطأ واحد في السطر 40/20. يمكن أيضاً الإشارة إلى الحروف الصحيحة بدون إكمال السطر التالي باستخدام الإضافة. على سبيل المثال، 40/20+3 تعني أن المريض قد قرأ ثلاثة حروف صحيحة من السطر التالي بدون أن يحقق السطر كاملاً.

11. **التوثيق:** يتم توثيق حدة الإبصار باستخدام اختصارات مشتقة من اللاتينية عند الحاجة لوصف حدة الإبصار في العين. تشمل الاختصارات الشائعة ما يلي:

- CC− مع التصحيحات
- SC − بدون التصحيحات
- OD − العين اليمنى

- OS – العين اليسرى
- OU – العينان معاً
- PH – الثقب الدقيق
- CF – عد الأصابع
- HM – حركة اليد
- LP – إدراك الضوء
- NLP – عدم إدراك الضوء

على سبيل المثال، إذا كانت النتيجة هي cc OD 20/30 فهذا يعني أن حدة الإبصار في العين اليمنى هي 30/20 باستخدام النظارات المصححة.

12. **اختبار الأطفال:** في حالة الأطفال، قد يتطلب الأمر بعض التعديلات في إجراء الاختبار. الأطفال الذين تتجاوز أعمارهم ثلاث سنوات يمكن اختبار حدة إبصارهم باستخدام المخطط، مع التأكد من اختيار المخطط الذي يتناسب مع مستوى فهمهم. من الأفضل الحد من مشتتات الانتباه وجعل الطفل يشعر بالراحة قدر الإمكان. قد يشمل ذلك الجلوس على حضن الوالدين، الطلب من الوالدين تغطية العين، تقليل مشتتات الانتباه في الغرفة، عرض المخطط سطراً تلو الآخر مع التحلي بالصبر. الأطفال الذين تقل أعمارهم عن ثلاث سنوات عادةً ما يتم اختبار رؤيتهم بشكل غير مباشر باستخدام تتبع العين وحركاتها المناسبة لعمرهم.(30،34)

سابعاً: الأهمية السريرية Clinical Significance

يلعب اختبار حدة الإبصار دوراً هاماً في كل من الحالات الطارئة والفحص الروتيني. في الحالات الطارئة من المهم توثيق درجة حدة الإبصار الأولية. ينطبق ذلك على الإصابات الميكانيكية للعين وكذلك فقدان الرؤية المفاجئ الذي يحدث على سبيل المثال في حالات الزرق (Glaucoma) ، انفصال الشبكية، أو الإقفار (Ischemia). يمكن مقارنة حدة الإبصار هذه مع اختبارات حدة الإبصار السابقة إذا كانت متوفرة، وستشكل قاعدة للتقييم بعد التدخل في الحالات الحادة أو شبه الحادة. في حالة الإصابة الميكانيكية للعين يجب عدم استخدام

العدسات اللاصقة لتصحيح الرؤية؛ ومع ذلك يمكن قبول استخدام الثقب الدقيق أو النظارات. من المهم أن نلاحظ أن حدة الإبصار 20/20 في التقييم الأولي لا يستبعد وجود أمراض كبيرة قد تؤدي إلى إعاقة بصرية على المدى الطويل.(27،31)

تتضمن الفحوصات الروتينية للبصر (بما في ذلك اختبار حدة الإبصار) العديد من الفوائد للأطفال. بعض الاختبارات التي يتم إجراؤها في الفحص الشامل للبصر يمكن أن تؤدي إلى الكشف المبكر عن الأمراض مثل الغطش (Amblyopia) أو الورم الأرومي الشبكي (Retinoblastoma). ومع ذلك فإن اختبار حدة الإبصار هو الأكثر فعالية في اكتشاف أسواء الانكسار، والتي تُعد السبب الرئيسي للإعاقة البصرية والرؤية المتدنية لدى الأطفال.

مع التدخل المبكر يمكن الحد من تطور الإعاقة البصرية. يمكن أن يكون لاستخدام العدسات المصححة (مثل النظارات في حالات أسواء الانكسار) فوائد طويلة المدى على الصعيد التطويري والتعليمي والاجتماعي. في الولايات المتحدة يبدأ فحص حدة الإبصار للأطفال عادة في سن الثالثة. هناك سطر محدد يجب أن يكون الطفل قادراً على قراءته على المخطط وفقاً للفئة العمرية. السطر المحدد للأطفال الذين تتراوح أعمارهم بين ثلاث وأربع سنوات هو 50/20، بينما يكون السطر المحدد للأطفال الذين تتراوح أعمارهم بين أربع وخمس سنوات هو 40/20، ومن عمر خمس سنوات أو أكثر هو 30/20. يجب أن يؤدي فشل الطفل في قراءة هذا السطر إلى إحالة للفحص الكامل عند طبيب العيون. التوصيات الحالية في الولايات المتحدة تنص على أن الأطفال الذين لديهم حدة إبصار مناسبة لأعمارهم يجب أن يخضعوا لإعادة فحص بصر كل عام إلى عامين.(34–36)

أثناء التطور الأولي للأطفال، من المهم أن يتم فحص البصر بشكل متكرر. ومع ذلك لم يتم العثور على فائدة أو فعالية من حيث التكلفة لإجراء فحوصات فحص بصر متكررة لجميع البالغين. وقد أدى هذا إلى توصيات في الولايات المتحدة بأن تكون فحوصات البصر (بما في ذلك اختبار حدة الإبصار) معتمدة على عوامل الخطر. في البالغين الذين لا يوجد لديهم أعراض أو عوامل خطر كبيرة للأمراض البصرية يمكن إجراء فحص شامل للعيون كل 5 إلى 10 سنوات لمن هم دون سن 40 عاماً، وكل 2 إلى 4 سنوات للأشخاص الذين تتراوح أعمارهم بين 40 و54 عاماً، وكل 1 إلى 3 سنوات بين سن 55 و64 عاماً، وكل 1 إلى 2 سنة لمن هم فوق سن 65 عاماً.

يُجرى هذا التغيير في تواتر الفحص لتقييم الأمراض العينية المرتبطة بالعمر بشكل أفضل. يجب أن يخضع الأفراد المعرضون لخطر أكبر للإصابة بالزرق لفحص شامل للعيون بشكل أكثر تكراراً حتى وإن كانوا غير مصابين. يجب أن يخضع الأفراد الذين تم تشخيصهم بمرض السكري من النمط 1 لفحص عيون (بما في ذلك اختبار حدة

الإبصار) بعد خمس سنوات من التشخيص، تليه فحوصات سنوية. بينما يجب أن يخضع الأفراد المصابون بداء السكري من النمط 2 لفحص سنوي ابتداءً من وقت التشخيص. بالإضافة إلى ذلك، يجب أن تخضع النساء المصابات بداء السكري لفحص شامل للعيون (بما في ذلك اختبار حدة الإبصار) خلال الثلث الأول من الحمل. الهدف من هذه الفحوصات هو السماح بالتدخل المبكر لمنع الإمراضية طويلة الأمد وتحسين جودة الحياة.(27،28،37)

الفصل الثالث

حساسية التباين Contrast Sensitivity

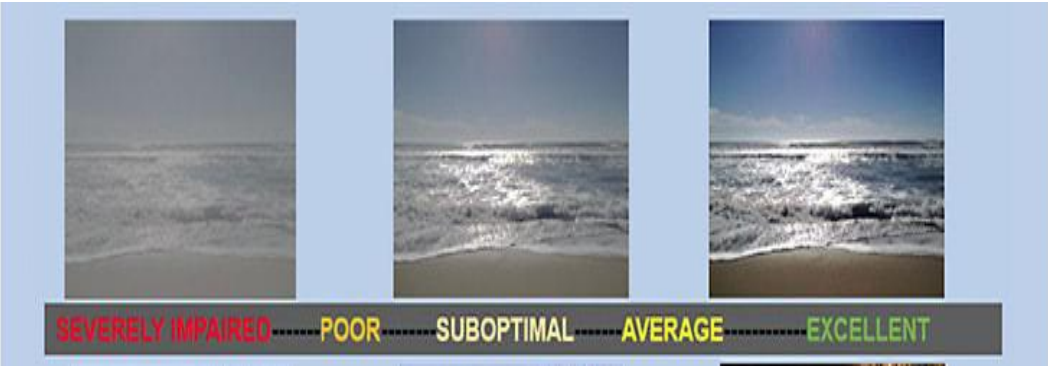
أولاً: مقدمة Introduction:

حساسية التباين (CS) هي القدرة على إدراك الخطوط الحادة والواضحة للأشياء الصغيرة جدًا.(38) كما تُعرّف بأنها القدرة على إدراك التغيرات الطفيفة في الإضاءة بين المناطق المتداخلة غير المفصولة بحدود محددة. تساعد اختبارات سنيلين في إدراك الخطوط الحادة والواضحة للأشياء الصغيرة جداً فقط، ولا تُقيّم التغيرات في الإضاءة.(39)

قد يكون لدى المريض حدة بصرية 20/20 في العديد من أمراض العين مع فقدان لحساسية التباين. في بعض الأحيان، يمكن أن يكون فقدان حساسية التباين مزعجاً نفسياً أكثر من فقدان حدة الإبصار.(40) كان شادي أول من قاس حساسية التباين باستخدام دالّة نقل التعديل. تم قياس حساسية التباين باستخدام نمط جيبي sinusoidal grating لأول مرة في عام 1968 بواسطة كامبل وغرين، وتبين أنها وظيفة معقدة ومحددة للشبكية.(41)

يمكن تعريف التباين على أنه درجة السواد إلى البياض لجسم أو هدف معين. عتبة التباين هي الحد الأدنى من التباين المطلوب لإدراك جسم بوضوح.(42) حساسية التباين هي أيضاً مقلوب عتبة التباين. الأنواع المختلفة لحساسية التباين هي المكانية spatial والزمانية temporal. يمكن قياس حساسية التباين باستخدام ألواحArden ، ألواحCambridge ذات التباين المنخفض، مخطط Pelli–Robson لحساسية التباين، مخطط Bailey Lovie، نظام اختبار التباين البصري (VCTS)، مخطط Vistech، مخطط Regan، ومخطط FACT.(43)

تتغير حساسية التباين مع السطوع، الهدف، حركة النمط، وشكل النمط. تحتوي الآلية العصبية ونظرية القنوات على رؤى أعمق حول آلية حساسية التباين. تشمل العوامل التي تؤثر على حساسية التباين: سوء الانكسار، العمر، جراحة الساد، الجراحة الانكسارية، الزرق، اعتلال الشبكية السكري، اعتلال العصب البصري، ورم الغدة النخامية، إلخ.(44)



الشكل (10) حساسية التباين (44)

ثانياً: التشريح والفيزيولوجيا Anatomy and Physiology

2-1- الآليات العصبية:

حدد كامبل وغرين الآلية العصبية لحساسية التباين، واقترحوا قنوات بصرية مختلفة للتعامل مع المعلومات حول نطاقات متنوعة من الترددات المكانية.(45) يشير هذا إلى أن الشبكية غير متجانسة. النقرة (fovea) هي الجزء من الشبكية المتخصص بالترددات المكانية العالية. تمثل القنوات منخفضة التردد فقط محيط الشبكية.(46)

بالنسبة للأنماط الخشنة coarse gratings، تحتوي الشبكية المركزية والمحيطية على نفس حساسية التباين لكل وحدة مساحة من الشبكية، ولكن كلما زادت المنطقة المحفزة زادت حساسية التباين. في أمراض الشبكية المحيطية تنخفض حساسية التباين، وتساعد الأنماط منخفضة التردد في تقديم فحص سريع لوظيفة الشبكية المحيطية.(47)

اقترح كامبل وروبسن أن هناك آليات مستقلة في الجهاز العصبي تكون حساسة للغاية لنطاق محدود من الترددات المكانية. هناك توجيه انتقائي ونقل لتأثير التكيف بين العينين في القشر البصري في موقع الخلايا العصبية. ساعد ذلك في تفسير الدور الحيوي لهذه التفاعلات في التعرف على الصور المعقدة وتعميم التكبير.(48)

2-2- مسارات M و P:

تنقسم الخلايا العقدية إلى:

- خلايا P: خلايا تتمتع بدقة مكانية عالية.
- خلايا p: خلايا صغيرة وبطيئة التوصيل، وتقدم مدخلات إلى طبقة الخلايا الصغيرة (Parvocellular layer) للجسم الركبي الوحشي (Lateral geniculate body).
- خلايا M: خلايا تتمتع بحساسية تباين ودقة زمنية عالية ودقة مكانية منخفضة.
- خلايا m: محاوير خلايا عصبية كبيرة ومسطحة والتي تقدم مدخلات إلى طبقات الخلايا الكبيرة (Magnocellular layers).(49)

2-3- نظرية القنوات:

السائل الدماغي الشوكي (CSF) حساس لتردد مكاني معين ويعتمد على عدة آليات اكتشاف مستقلة ومتوازية. يتم تقسيم النظام البصري إلى عدة مكونات لترددات مكانية بشكل منفصل، ويتم نقل المعلومات بعد ذلك إلى قنوات مختلفة في القشر، حيث يتم تحويلها.(50)

يتكون النظام البصري من 4 إلى 6 قنوات لترددات مكانية. تعتمد قنوات CSF على سلسلة من الخلايا العقدية ذات مجالات استقبال متنوعة بحيث تكون لديها أقصى حساسية لترددات مكانية مختلفة. يتم الحصول على استجابة جزئية من الخلايا العقدية عندما يكون حجم المنبه أصغر من مجال الاستقبال المركزي. عندما يكون حجم المنبه أكبر من مجال الاستقبال المركزي، تنخفض الاستجابة من الخلايا العقدية.(51)

ثالثاً: الاستطبابات Indications:

- الأشخاص المتقدمين للوظائف مثل القوات المسلحة، القيادة، الطيارين، البحرية التجارية، فنيي المختبرات، المتخصصين الطبيين، إلخ.
- الأشخاص الذين يختارون الرياضة كمهنة.

- فقدان الرؤية النوعي.
- أمراض الشبكية أو العصب البصري.
- أمراض السبيل البصري.
- الزرق.
- ارتفاع ضغط العين.
- التهاب العصب البصري خلف المقلة.
- التصلب المتعدد.
- الكسل البصري (الغطش).
- الداء السكري.
- ورم الغدة النخامية.
- عمى الألوان الخلقي.
- التهاب العصب البصري.
- الساد.
- الزوغانات عالية الترتيب.
- تنكس اللطخة المرتبط بالعمر.
- الرض.
- LASIK.
- PRK.

عند عرض تردد الخطوط المتدرجة (grating frequency) على المريض، إذا كان التباين تحت دقتها غير ممكن، فإن ذلك يشير إلى عتبة التباين (contrast threshold)، ومقلوب هذه العتبة يُعرف بحساسية التباين.(52)

رابعاً: طرق قياس حساسية التباين Methods:

تم وصف طرق متعددة لقياس حساسية التباين، منها:

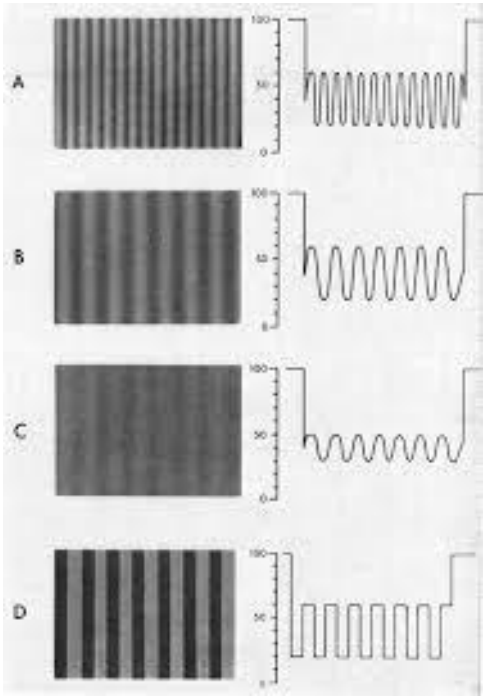
- اللوحات البسيطة (Simple plates).
- أنبوب الأشعة المهبطية (Cathode ray tube display).
- مخططات دقة الحروف (Letter acuity charts).
- الليزر المتداخل (Laser Interferometer – LI).
- اختبار الساحة البصرية باستخدام الحلقات منخفضة التباين (Visual field testing using low contrast rings).
- اختبار التمييز النمطي (Pattern discrimination test).
- اختبار الاختيار القسري المطبوع (Forced choice printed test).
- الكمونات المحرّضة بصرياً (Visual evoked potentials).
- نمط رقعة الشطرنج المعكوس (Checkerboard pattern reversal).
- اختبارات الاختيار القسري ذات البديلين (Two alternative forced–choice tests).(53)

خامساً: أدوات قياس حساسية التباين Equipments

ألواح أردن (Arden Gratings):

في عام 1978، قدم أردن كتيباً يحتوي على سبع ألواح، تتضمن لوحاً فحصياً واحدًا (رقم 1) وستة ألواح تشخيصية (من رقم 2 إلى 7). يتغير التباين من الأعلى إلى الأسفل بمقدار 1.76 وحدة لوغاريتمية تقريباً. يتم فحص المريض على مسافة 57 سم مع تردد مكاني يتراوح من 0.2 دورة/درجة إلى 6.4 دورة/درجة. يتم تقييم

المريض من 1 إلى 20 بناءً على عدد الألواح المغطاة. تم تحديد الحد الأعلى ب 82 للحالات الطبيعية، ويتكون من ستة ألواح مع فرق بين العينين أقل من 12.



الشكل (11) ألواح أردن (53)

ألواح كامبريدج منخفضة التباين (Cambridge Low Contrast Gratings):

تتكون من مجموعة من عشر ألواح تحتوي على أنماط grating في كتيب ذو غلاف حلزوني. يتم إجراء الاختبار على مسافة 6 أمتار مع تعليق الكتيب على الجدار. تُعرض الصفحات في أزواج، واحدة فوق الأخرى. يُطلب من المريض اختيار الصفحات التي تحتوي على الأنماط grating. يتم إيقاف الاختبار عند حدوث الخطأ الأول. يُظهر الاختبار أربع مجموعات تنازلية لكل عين على حدة. عند حدوث خطأ في اللوحة رقم 5 تعطى الدرجة 6. بناءً على مجموع الدرجات من المجموعات الأربعة تحسب حساسية التباين من لوحة التحويل.(54)

مخطط بيلي–روبسون (Pelli–Robson Contrast Sensitivity Chart):

يحتوي هذا المخطط على حروف تشكل زاوية 3 درجات على مسافة 1 متر. يتم طباعة المخطط على كلا الجانبين؛ يحتوي الجانب الآخر على تسلسلات حروف بترتيب مختلف. يتم ترتيب الحروف في سلسلة من ثلاثيتين في كل سطر. يقل التباين من ثلاثية إلى أخرى. كما تتراوح حساسية اللوغاريتم من 0 إلى 2.25. أثناء فحص المريض يمكن تعليق المخطط على الحائط بحيث يتوافق مركز المخطط مع عين المريض. يتم تسجيل درجة السطوع بمساعدة مقياس الضوء. أثناء تسجيل حساسية التباين باستخدام المخطط يجلس المريض على مسافة متر واحد. يُطلب من المريض قراءة الحرف الموجود على المخطط أو الإشارة إليه، بدءاً من الزاوية العلوية اليسرى والانتقال أفقياً عبر السطر. يستطيع المريض أيضاً تخمين متى تكون الحروف غير مرئية. ينتهي الاختبار إذا أخطأ المريض في تحديد حرفين من أصل ثلاثة. تحدد حساسية التباين للمريض بأفضل ثلاثية، حيث يذكر حرفان صحيحان من أصل ثلاثة.(55)



الشكل (12) مخطط بيلي روبسون (55)

اختبار حروف مارس (Mars Letter Contrast Sensitivity Test):

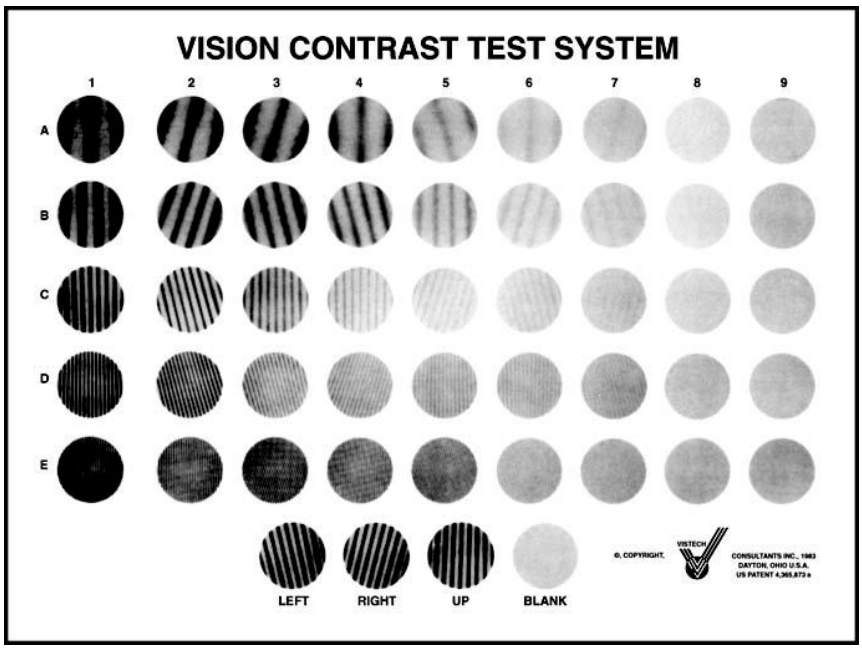
يشبه هذا المخطط اختبار بيلي–روبسون، ولكن المخطط أصغر نسبياً ويتم مشاهدته من مسافة أقرب.(56)



الشكل (13) اختبار حروف مارس (56)

مخطط فيستيك (Vistech Chart):

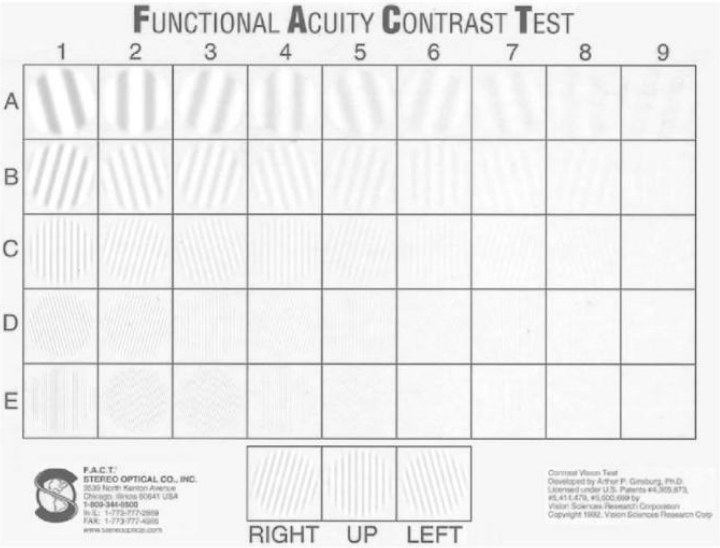
يتكون من أنماط موجية جيبية ويتم إجراؤه على مسافة 3 أمتار من المريض. يتم اختبار التباين عند عدة ترددات مكانية، ويجب على المريض تحديد اتجاه النمط سواء كان عمودياً أو بزاوية 15 درجة أو عكس اتجاه عقارب الساعة.



الشكل (14) مخطط فيستيك (56)

اختبار حدة التباين الوظيفي (Functional Acuity Contrast Testing – FACT):

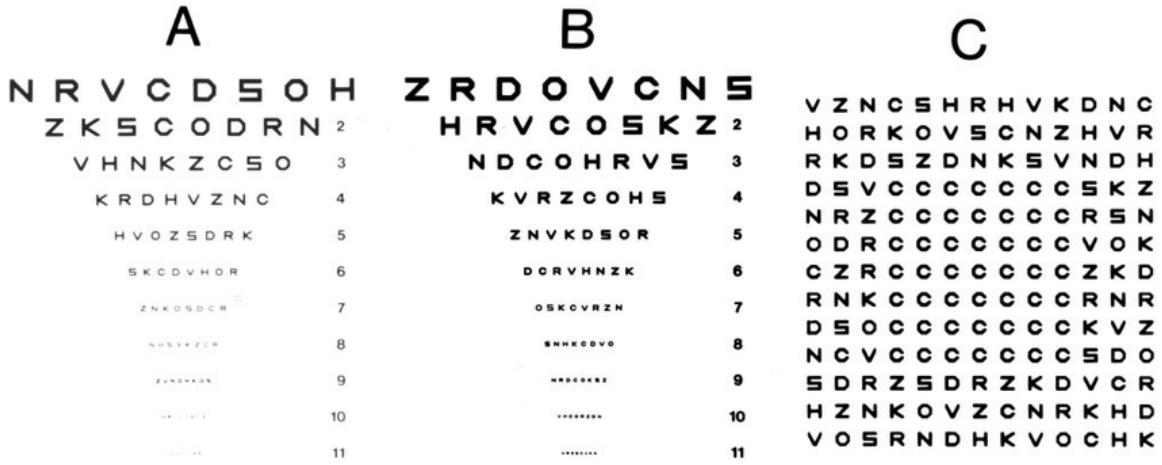
وصفه الدكتور آرثر جينسبيرغ لأول مرة. يتضمن مخططاً لنمط موجي جيبي بترددات متغيرة. باستخدام هذا المخطط يمكن اختبار خمسة ترددات مكانية وتسعة مستويات من التباين. يتغير تباين الحروف في الصف ويتناقص من اليسار إلى اليمين. يزداد التردد المكاني من الأعلى إلى الأسفل، ويُجرى الاختبار على مسافة 10 أقدام. يرى المريض النمط في كل صف مثل A وB وC وD، ثم يخبر عن الاتجاه يميناً أو أعلى أو يساراً. ثم يتم عرض آخر نمط لكل تردد مكاني لمنحنى حساسية التباين.(57)



الشكل (15) اختبار حدة التباين الوظيفي (57)

مخططات حساسية التباين المنخفض لريجان (Regan):

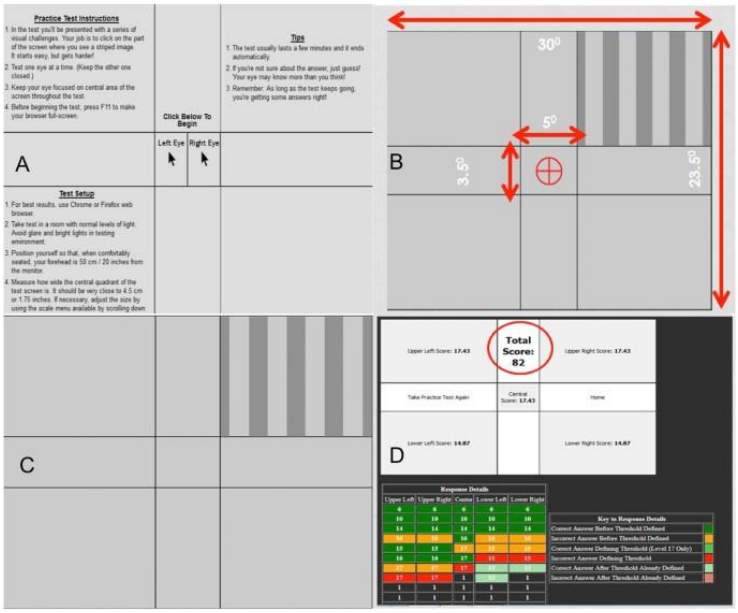
يتكون من مخططات مكونة من ثلاثة أحرف مطبوعة على كرتون أبيض، مع تباين بنسبة 97%، 7%، و4%. يتم الاختبار على بعد 3 أمتار مع ثمانية حروف في كل سطر. يُطلب من المريض البدء من أعلى الصف إلى حين لم يعد بإمكانه التعرف على الحرف في السطر. حجم الحرف يتناقص بينما يبقى التباين كما هو. قال ريجان في عام 1988 إن لهذا دوراً في اكتشاف فقدان الرؤية المبكر في الزرق والسكري.(58)



الشكل (16) مخطط حساسية التباين المنخفض لريجان (58)

اختبار حساسية التباين لسبيث ريتشمان (Spaeth Richman)

هو اختبار محوسب لتقييم حساسية التباين يمكن الوصول إليه عبر الإنترنت مع توفر اتصال جيد بالإنترنت. يتم تزويد المريض الذي يتم اختباره برقم تعريف ويتم توجيهه بشأن الاختبار. يمكن إجراء الاختبار في 5 إلى 10 دقائق لكل عين ويقيس حساسية التباين المركزية والمحيطية. يمكن أيضاً استخدام هذا الاختبار في المرضى الأميين حيث يعتمد على الأنماط.(59)



الشكل (17) اختبار حساسية التباين لسبيث ريتشمان (59)

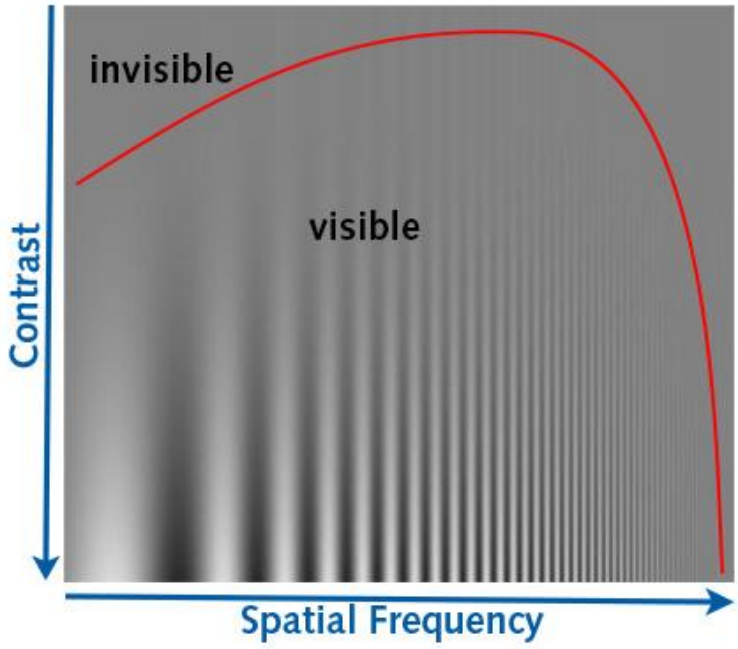
يتم قياس CS بواسطة لوغاريتم التباين. كلما كان الدرجة أقل كانت حساسية التباين أسوأ.

- درجة 2 تعني حساسية تباين طبيعية.
- درجة أقل من 1.5 تشير إلى ضعف بصري.
- درجة أقل من 1 تشير إلى عجز بصري.(60)

سادساً: أنماط حساسية التباين Types

المكاني Spatial:

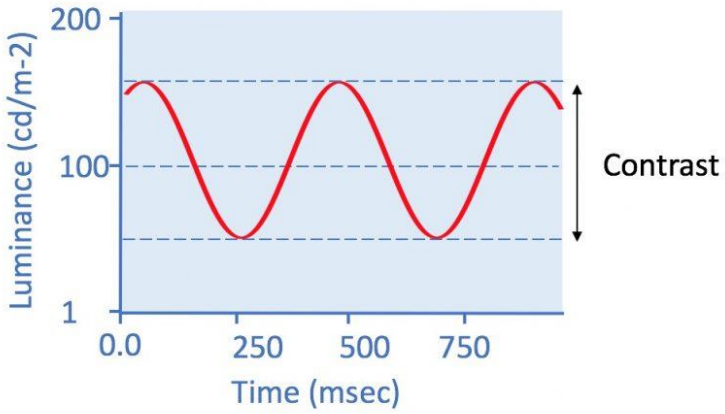
يشير إلى الحصول على نمط مخطط، يتم اكتشافه عند مستويات مختلفة من التباين والترددات المكانية. يتم قياس التردد المكاني بمساعدة (أنماط أردن) حيث يتم عرض نمط موجي جيبي للمريض يحتوي على أشرطة ساطعة وداكنة متوازية، ويُطلب منهم الإخبار بالحد الأدنى من مستوى التباين وهو الذي يمكن رؤية الأشرطة عنده. عرض الأشرطة مهم لأنه يحدد التردد المكاني، الذي يشير إلى أزواج من الأشرطة الداكنة والساطعة والتي تشكل زاوية قدرها 1 درجة عند العين. إذا كان التردد المكاني مرتفعاً فإنه يدل على أشرطة ضيقة، وإذا كان منخفضاً فإنه يشير إلى أشرطة واسعة.(61)



الشكل (18) التباين المكاني (61)

الزماني Temporal:

هنا تكون حساسية التباين وظيفة للوقت أكثر من الموقع المكاني. إنها معالجة زمنية في النظام البصري من خلال عرض تعديل موحد لمجال الهدف بشكل جيبي في الزمن.(62)



الشكل (19) التباين الزماني (62)

سابعاً: التقنية Technique:

مقارنة اختبار سنيلن وحساسية التباين:

تكون حدة الإبصار التي يتم اختبارها بواسطة أنواع اختبار سنيلن ذات تباين عالٍ جدًا، ولكن في الواقع قد يكون المريض ذو عجز بصري بسبب فقدان حساسية التباين. في الظروف ذات التباين المنخفض تصبح حدة الإبصار منخفضة، كما تتناقص جودة الرؤية. تعتبر حساسية التباين مؤشراً أفضل لحدة الإبصار لأنها توفر معلومات لا تقدمها حدة الإبصار وحدها.(63)

منحنى حساسية التباين:

يمكن أيضًا رسم حساسية التباين كمنحنى، حيث يمثل المحور x التواتر المكاني والمحور y حساسية التباين.(64)

وظيفة حساسية التباين:

اقترح مانوس وساكرسون هذا لأول مرة. تعطي الرسوم البيانية لحساسية التباين عبر مجال التواتر المكاني وظيفة حساسية التباين. حساسية التباين هي وظيفة للتردد المكاني، يُشار إليها بالدورات لكل درجة؛ تعتبر قياس

ذاتي لقدرة الشخص على اكتشاف منبه ذو تباين منخفض، عادةً ما تكون أشرطة عمودية من ظلال متناقصة اللون من الأسود إلى الرمادي. يجب أن يعطي هذا القياس تمثيلًا أكثر دقة لوظيفة الرؤية في العين. تتراوح القيمة القصوى من 1 إلى 8 دورات/درجة، ولا يتم تمييز التواترات العالية بسبب العدد المحدود من المستقبلات الضوئية. تحدد الآليات العصبية والبصرية حساسية التباين المكاني الأعلى.(65)

وظيفة نقل التعديل Modulation Transfer Function:

تشير إلى قدرة النظام البصري على تحويل التفاصيل الدقيقة (التواترات المكانية) من جسم إلى صورة. يتم التعبير عن الوحدات بواسطة نسبة تباين الصورة إلى تباين الجسم، وهي وظيفة للتواتر المكاني. MTF هو المكون البصري لوظيفة حساسية التباين.(66)

الأنماط Gratings:

تتكون من سلسلة من أزواج من الأشرطة البيضاء والسوداء. يشكل كل زوج متجاور دورة واحدة. يتم التعبير عن السماكة بواسطة التواتر المكاني بالدورة لكل درجة من زاوية الرؤية في العين. يمكن استيعاب العديد من الأنماط ضمن درجة واحدة من زاوية الرؤية. تكون أوسع مع التواترات المكانية المنخفضة. يصف الطور المكاني الموقع. يشير التغيير في الطور المكاني بمقدار 180 درجة إلى أن النمط قد تم إزاحته بمقدار نصف دورة.(67)

ثامناً: الأهمية السريرية clinical significance:

يمكن أن يعاني المرضى الذين لديهم فقدان في حساسية التباين (CS) من الوهيج glare والهالات halos أثناء الليل وقد يحتاجون إلى إضاءة إضافية لقراءة الأشياء. بعد الإجهاد قد تعاني العيون من احتقان؛ وقد لا تتمكن العيون من رؤية الملابس والأطباق والأشياء الصغيرة. قد لا يتمكن المرضى من ملاحظة تعبيرات الوجه.

تتحدد الأهمية السريرية لحساسية التباين بالعوامل التي تؤثر على حساسية التباين:

- أسواء الانكسار refractive errors – لا تتأثر الترددات المكانية المنخفضة؛ تتأثر الترددات المكانية العالية فقط بأسواء الانكسار.
- الساد cataract – يقلل الساد المبكر من حساسية التباين للترددات المكانية المنخفضة؛ وهذا ليس مرتبطاً بحدة الإبصار. وجد Brannan et al في تحليلهم أن حساسية التباين انخفضت من 37% إلى 19% خلال ستة أشهر من إجراء جراحة الساد.
- العمر age – تنخفض حساسية التباين مع تقدم العمر. بعد العقد الثاني تبين أن درجات حساسية التباين تنخفض بنسبة 10% كل عقد. الانخفاض المتوسط يعادل مجال حساسية التباين ضمن السكان الطبيعيين في أي عمر.
- الأمراض الجهازية systemic diseases – تنخفض حساسية التباين في العديد من الأمراض الجهازية المذكورة أعلاه.(68)

التطبيقات التشخيصية diagnostic applications:

تُعتبر حساسية التباين مؤشراً تشخيصياً لوظيفة البصر. تنخفض في حالات عينية وجهازية متنوعة، كما هو مذكور أعلاه. من المعروف أيضاً أن حساسية التباين (وظيفة نقل التعديل) هي بيان كامل للعلاقة بين التردد المكاني وتعقيدات مجال الرؤية، والتباين المطلوب للوضوح وسطوع المنبه البصري. يساعد استخدام النظارات ذات العدسات الملونة بالأصفر في تحسين حساسية التباين. تزيد هذه النظارات من إدراك حدة الأشياء خلال النهار. يجب تجنبها أثناء القيادة لتفادي الوهيج glare، ويمكن استخدام النظارات ذات الطلاء المضاد للانعكاس anti-reflective coating لتقليل الوهيج. تساعد العدسات الملونة بالأصفر أو اللون النحاسي في تحسين التباين وبيئة العمل في الإضاءة المحيطة المنخفضة.(69)

الفصل الرابع

طرق قياس ثخانة الشبكية

أولاً: لمحة تشريحية:

1-1-طبقات الشبكية:

يمكن تقسيم الشبكية إلى عشر طبقات،(70) وهي بالترتيب من الأقرب للمشيمية:

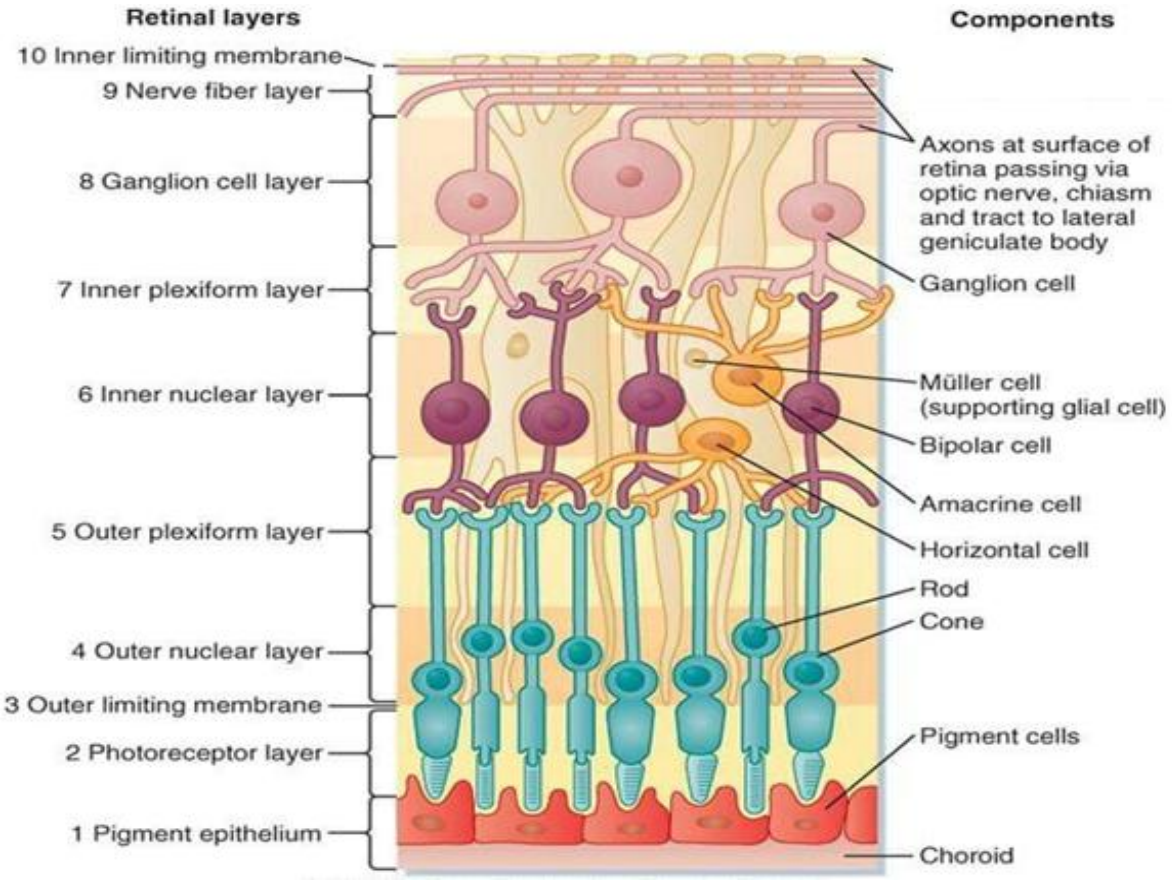
1) الظهارة الصباغية للشبكية (Retinal Pigment Epithelium) (RPE): طبقة وحيدة من الخلايا المكعبة الشكل، والمسؤولة عن تأمين التغذية ولها وظائف داعمة للشبكية العصبية. تحوي على صباغ الميلانين الأسود الذي يمتص الضوء ويمنع انعكاسه ضمن العين.
2) القطعة الخارجية والقطعة الداخلية للمستقبلات (Inner Segment/ Outer Segment): تحتوي على المستقبلات الضوئية من عصي ومخاريط، وتحوي القطع الخارجية على أصبغة حساسة للضوء.
3) الغشاء المحدد الخارجي (External Limiting Membrane) (ELM): تفصل هذه الطبقة القطع الداخلية للمستقبلات الضوئية عن نوى المستقبلات.
4) الطبقة النووية الخارجية (Outer Nuclear Layer) (ONL): تضم هذه الطبقة نوى الخلايا المستقبلة للضوء من عصي ومخاريط.
5) الطبقة الضفيرية الخارجية (Outer Plexiform Layer) (OPL): تشمل هذه الطبقة الاتصالات بين نهاية المستقبلات الضوئية مع الخلايا ثنائية القطب (Bipolar Cells) والخلايا الأفقية (Horizontal Cells) وتسمى هذه الطبقة في منطقة البقعة بالطبقة الليفية لهانلي (Henle's Fiber Layer).
6) الطبقة النووية الداخلية (Inner Nuclear Layer) (INL): تحتوي على نوى الخلايا ثنائية القطب والخلايا الأفقية وخلايا أماكراين (Amacrine Cells).

7) الطبقة الضفيرية الداخلية (Inner Plexiform Layer) (IPL): تشمل هذه الطبقة التشابكات العصبية بين محاور الخلايا ثنائية القطب وتغصنات الخلايا العقدية (Ganglion Cells).

8) طبقة الخلايا العقدية (Ganglion Cell Layer) (GCL): تحتوي على نوى الخلايا العقدية.

9) طبقة الألياف العصبية للشبكية (Retinal Nerve Fiber Layer) (RNFL): تحوي هذه الطبقة على محاور الخلايا العقدية والتي تشكل ألياف العصب البصري.

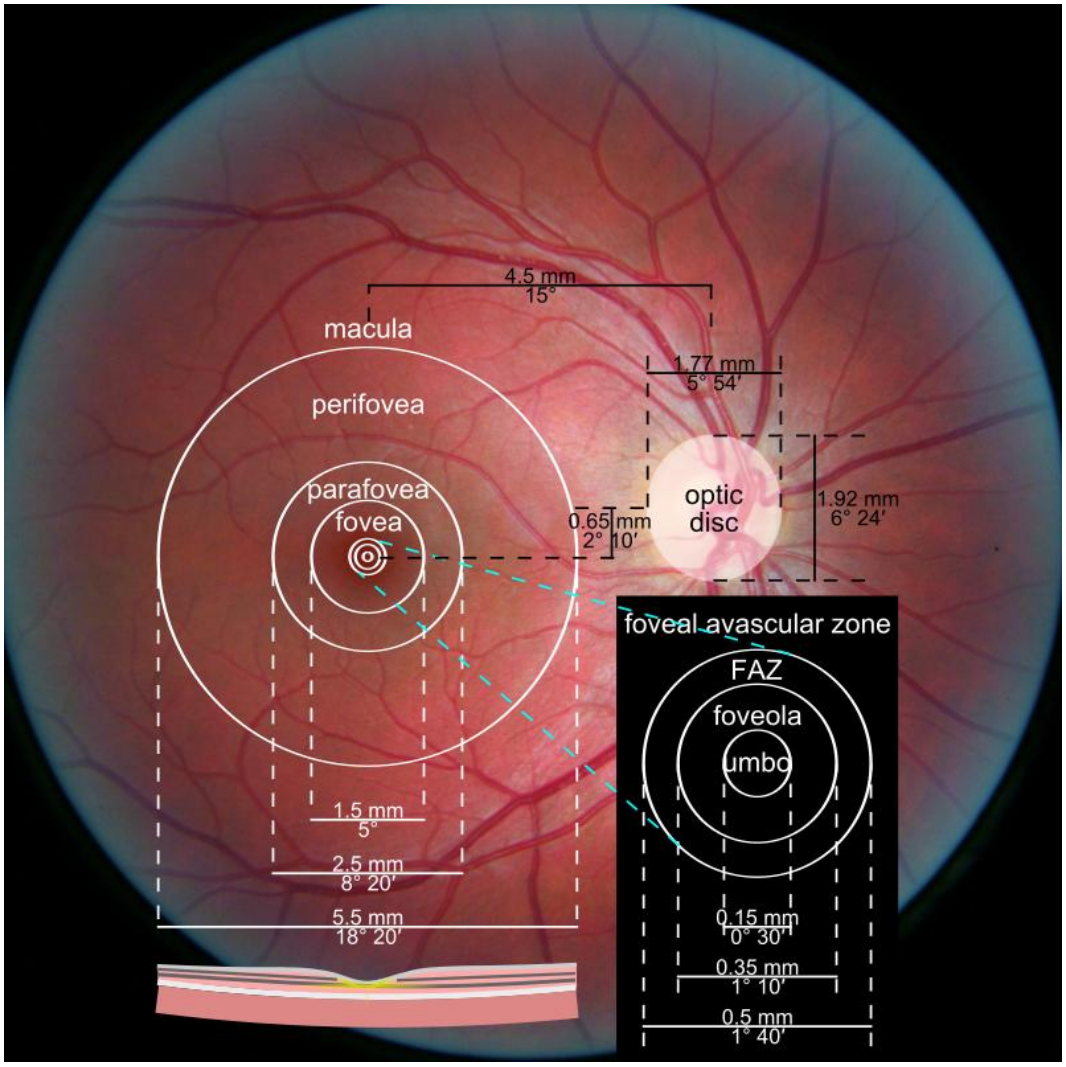
10) الغشاء المحدد الداخلي (Inner Limiting Membrane) (ILM): تتألف هذه الطبقة من الغشاء القاعدي الذي تشكله خلايا مولر (Muller Cells).



الشكل (20) طبقات الشبكية(70)

1-2- البقعة والنقرة Macula and Fovea:

البقعة Macula هي منطقة متخصصة في الشبكية المركزية، تحتوي على تركيز عال من المخاريط، وهي ضرورية للرؤية المركزية التفصيلية. يمكن تعريف البقعة نسيجياً بأنها المنطقة الوحيدة في الشبكية التي تتكون طبقة الخلايا القاعدية GCL فيها من أكثر من صف من الخلايا. تقع النقرة Fovea داخل البقعة، وهي عبارة عن حفرة صغيرة تصل فيها حدة البصر إلى الحد الأقصى، وتحتوي على مخاريط فقط، وتقسم النقرة بدورها إلى عدة أقسام: المنطقة عديمة الأوعية Foveal Avascular Zone(FAZ)، والنقيرة المركزية Foveola ومنطقة السرة Umbo. (71)



الشكل (21) البقعة والنقرة(71)

ثانياً: أنواع طرق التصوير:

2-1- مقدمة:

يستخدم الطبيب مجموعة متنوعة من تقنيات التصوير لتقييم الأمراض الشبكية وللمساعدة في اتخاذ القرارات العلاجية. ومن بين هذه الطرق يتم استخدام تصوير الأوعية الظليل بالفلورسيئين وأخضر الإندوسيانين، وتصوير قعر العين، والتصوير بالموجات فوق الصوتية بشكل متكرر. يعطي تصوير الأوعية بالفلورسيئين معلومات مفيدة بشكل خاص حول سلامة الحاجز الدموي في شبكية العين، ونمو الأوعية الدموية الجديدة، وتراكم السوائل تحت الشبكية. بينما يعتبر تصوير الأوعية بأخضر الإندوسيانين أقل فائدة في تقييم الأوعية الدموية في شبكية العين ولكنه مفيد بشكل خاص لتقييم الأوعية الدموية المشيمية. يعتبر التصوير بالموجات فوق الصوتية منخفض الدقة نسبيًا، ولكن يمكن أن يوفر معلومات قيمة فيما يتعلق بالعلاقة بين الجسم الزجاجي والشبكية. يمكن أن تكون صور قعر العين المجسمة مفيدة لتأسيس قاعدة صور أساسية يمكن من خلالها إجراء مقارنات مستقبلية ، ويمكن أن تعطي معلومات بشأن زيادة أو نقصان سماكة الشبكية.

ورغم فوائد التقنيات السابقة إلا أنها لا تستطيع تقديم معلومات مفصلة بشأن تشريح الشبكية المقطعي، ولا تقدم قياسات كمية لسماكة الشبكية لمقارنتها من فحص إلى آخر. وفي الآونة الأخيرة تم استخدام أدوات حديثة للتصوير، بما في ذلك التصوير المقطعي التوافقي البصري (OCT) Optical Coherence Tomography ،وتنظير العين بالليزر المتحد البؤر (Confocal Microscopy)، ومقياس الاستقطاب بالليزر (Scanning LASER Polarimetry)، وأنتجت هذه الطرق الحديثة صور شبكية مقطعية ودراسة طبوغرافية لسطح الشبكية، وبيانات كمية عن سماكة الشبكية لمقارنتها مع الزيارات اللاحقة.(72)

ثالثاً: التصوير المقطعي التوافقي البصري (OCT):

3-1- مقدمة (Introduction):

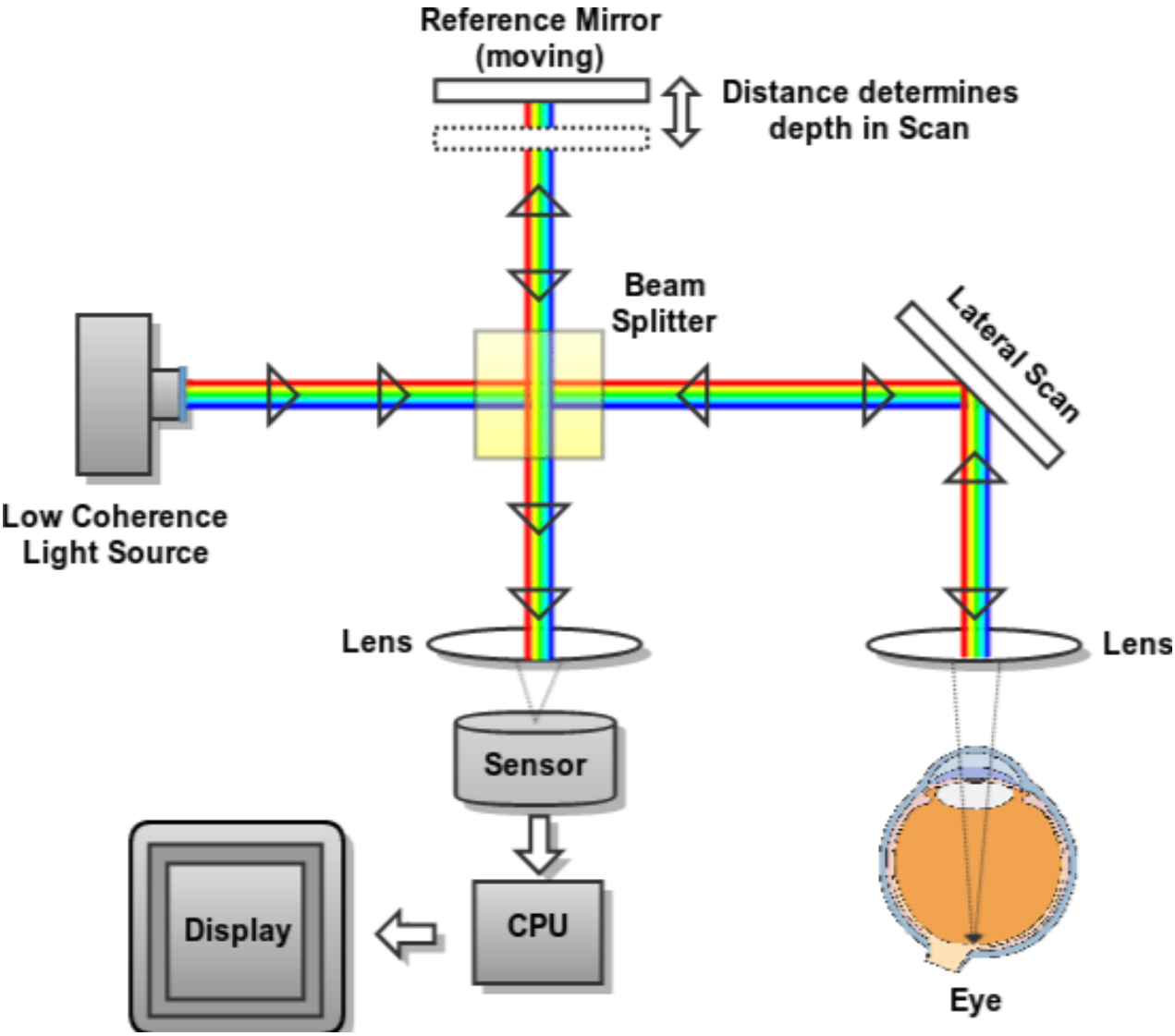
يعتبر التصوير المقطعي التوافقي البصري Optical Coherence Tomography(OCT) بمثابة حجر الزاوية في تصوير العين، مما يمكّن الأطباء من استكشاف تعقيدات تشريح العين بدقة غير مسبوقة. بدءًا من تشخيص ومراقبة أمراض الشبكية وحتى تقييم حالات القرنية والجزء الأمامي، أعاد التصوير المقطعي التوافقي البصري (OCT) تعريف التشخيص في طب العيون.

حيث في حالة الزرق يساعد في تقييم حليمة العصب البصري Optic Nerve Head، وثخانة طبقة ألياف العصب البصري Retinal Nerve Fibre Layer. وفي أمراض البقعة الصفراء يوفر التصوير المقطعي التوافقي البصري (OCT) رؤية تفصيلية حول طبقات الشبكية، ويحدد التغيرات في الثخانة التي ترتبط بحالات مثل الضمور البقعي واعتلال الشبكية السكري والوذمة البقعية.(72–74)

كما يمتد نطاق التصوير المقطعي التوافقي البصري (OCT) إلى ما هو أبعد من طب العيون؛ حيث يستخدم في الأمراض الجلدية للمادة في تقييم الآفات الجلدية،(75) وفي أمراض القلب حيث يوفر نظرة دقيقة على البنى الوعائية. (76) مع استمرار تطور OCT فإن تطبيقاته مهيأة للتأثير على المجالات الطبية المختلفة، مما يعد بقدرات تشخيصية محسنة وتحسين التداخلات الدقيقة الموجهة بالتصوير. (75,76)

3-2- مبدأ التصوير (Principle):

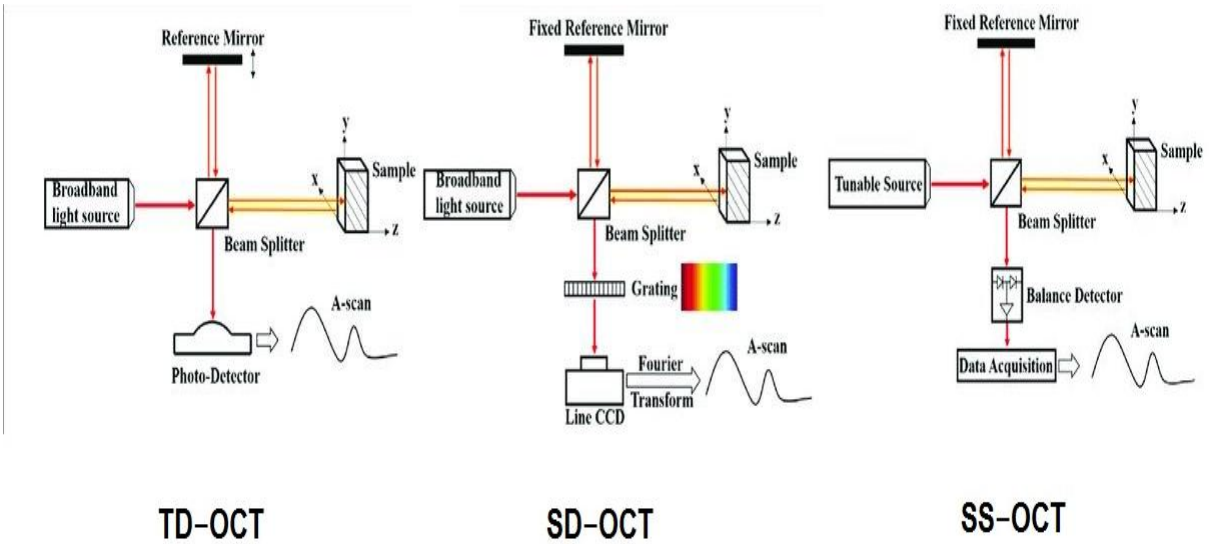
يعتمد التصوير المقطعي التوافقي البصري (OCT) على مبادئ قياس التداخل Interferometry منخفض التوافق Low-Coherence لالتقاط صور مقطعية Cross-sectional مفصلة للأنسجة البيولوجية. باستخدام ضوء قريب من الأشعة تحت الحمراء، يقيس OCT انعكاس الضوء المرتد لإنشاء تمثيل ثلاثي الأبعاد عالي الدقة للبنى المجهرية داخل العين. توفر طريقة التصوير غير الغازية هذه رؤية دقيقة في تشريح شبكية العين. (77–80).



الشكل (22) مبدأ التصوير المقطعي التوافقي البصري (78)

3-3- الأنواع (Types):

تتوفر ثلاثة أنواع من الOCT(81): المجال الزمني(Time Domain) TD-OCT، والمجال الطيفي (Spectral Domain) SD-OCT، والمصدر الماسح SS-OCT (Swept Source)



الشكل (23) أنواع ال OCT (81)

التصوير المقطعي التوافقي البصري بالاعتماد على المجال الزمني(TD–OCT):

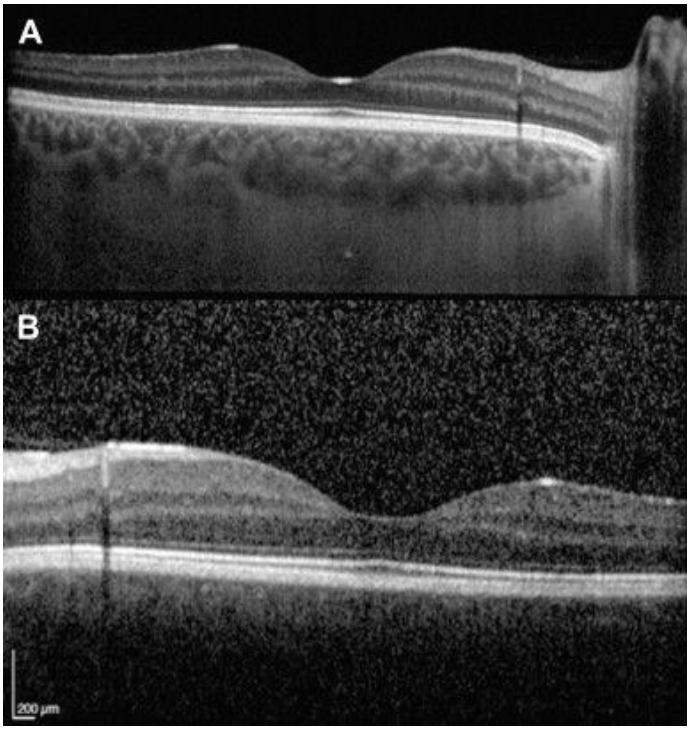
تُستَخدَم مرآة مرجعية متحركة في جهاز الTD–OCT ، وتقوم هذه المرآة بعكس الضوء الوارد إليها لتوليد سلسلة من الصور. يتم أخذ 2000 A–scans في الثانية الواحدة، ثم تُستَخدَم لإنشاء نمط انعكاسي وتحديد عمق أنسجة العين.(81)

التصوير المقطعي التوافقي البصري بالاعتماد على المجال الطيفي(SD–OCT):

يسمى OCT المجال الطيفي (SD–OCT) أيضاً باسمFourier domain ، ويستخدم مرآة مرجعية ثابتة لعكس مصدر الضوء، على عكس ال TD–OCT الذي يستخدم مرآة مرجعية متحركة. يُكشَف عن التداخل بين الأشعة المنعكسة من أنسجة العين والأشعة المنعكسة المرجعية بواسطة مقياس طيفي(Spectrometer) ، ثم تُستَخدم معادلات تحويل فوريه (Fourier Transformation) لإنشاء مسح ضوئي نمط .A نظراً لأنّ إنتاج عمليات المسح الضوئي لا يعتمد على مرآة مرجعية متحركة؛ فإنّ سرعة الحصول على الصور باستخدام–SD

OCTsأسرع نسبياً منTD-OCT ، إذ نحصل على 25000-50000 مسح ضوئي في الثانية. ومن الميزات الإضافية لل SD-OCT هي إنتاج سلسلة من عمليات المسح B المتوازية التي يمكن بها إنشاء صور ثلاثية الأبعاد مشابهة للطبوغرافيا ثلاثية الأبعاد، التي يمكن بعد ذلك تدويرها ومعالجتها بطريقة أخرى. (82)

طُوِّرت تقنية تعزيز العمق لنستطيع دراسة المشيمية بشكل أفضل؛ إذ تم تعميق المستوى المحرقي للتصوير لتصبح المشيمية أوضح والحاجز الصلبي المشيمي واضحاً، وبالمقابل أصبح الجسم الزجاجي غير واضح وضوحاً جيداً. هناك اختيار بين وضعين للتصوير في الSD-OCT، وهما الفحص التقليدي الذي يتم فيه تصوير الجسم الزجاجي، وتقنية تعزيز العمق الذي يتم فيه تصوير المشيمية تصويراً أوضح. بالنسبة لمعظم العيون، لا يمكن رؤية كليهما على النحو الأمثل في الوقت نفسه باستخدام جهاز ال SD-OCT. يسمح التغير في مكان المستوى المحرقي باستخدام تقنية تعزيز العمق باختراق عمق إضافي داخل العين اعتماداً على كمية التصبغ وعوامل أخرى.(83)

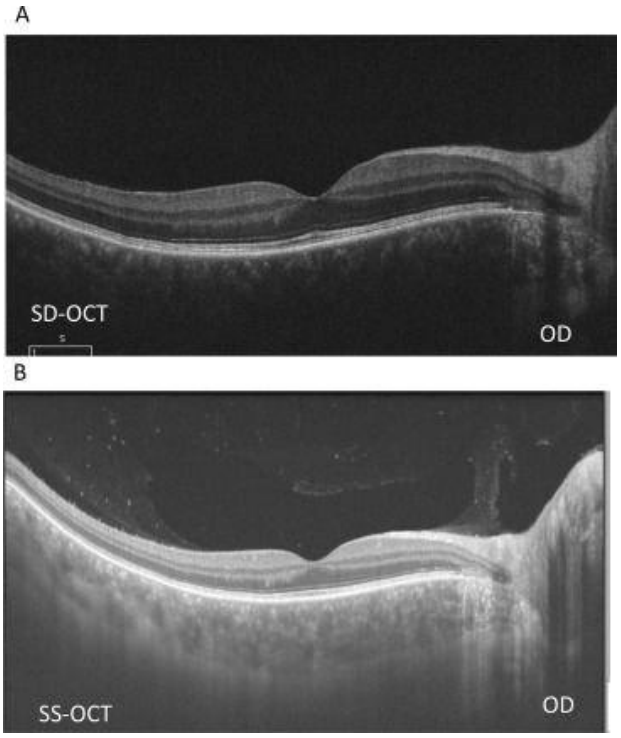


الشكل (24) مقارنة EDI-OCT معSD-OCT (82)

التصوير المقطعي التوافقي البصري بالاعتماد على المصدر الماسح (SS-OCT)

يعدّ SS-OCT أحد أنواعFourier Domain، ويستخدم طولاً موجياً يبلغ 1050 نانومتر؛ ما يسمح باختراق أعمق في الأنسجة، ويسمح بتصوير المشيمية والوصل المشيمي الصلبي تصويراً أفضل. يعدّ SS-OCT أحدث التقنيات المستخدمة من أجهزة ال OCT المتاحة تجارياً. تستخدم هذه التقنية ليزراً مضبوطاً يعطي التداخل عبر تحويل فوريه لإنتاج مسح ضوئي نمط A، و تُجمَع العديد من عمليات المسح A لتشكيل المسح المقطعي Bثنائي الأبعاد.(83)

تعدّ عمليات المسح في ال SS-OCT عالية الدقة؛ إذ استُبدِلَت أجهزة الكشف الضوئي بكاميرات CCD لزيادة الدقة إلى 1 ميكرومتر، ويكون وقت الحصول على المسح الإجمالي أسرع من SD-OCT فهو يجري 108000 عملية مسح ضوئي في الثانية، ما يقلل من أي عيوب ناتجة عن حركات العين، ولذلك يشار إلى هذه الأجهزة أيضًا باسم OCT عالي السرعة (High-Speed OCT)



الشكل (25) مقارنة SD-OCT معSS-OCT (83)

3-4- دقة التصوير (Accuracy):

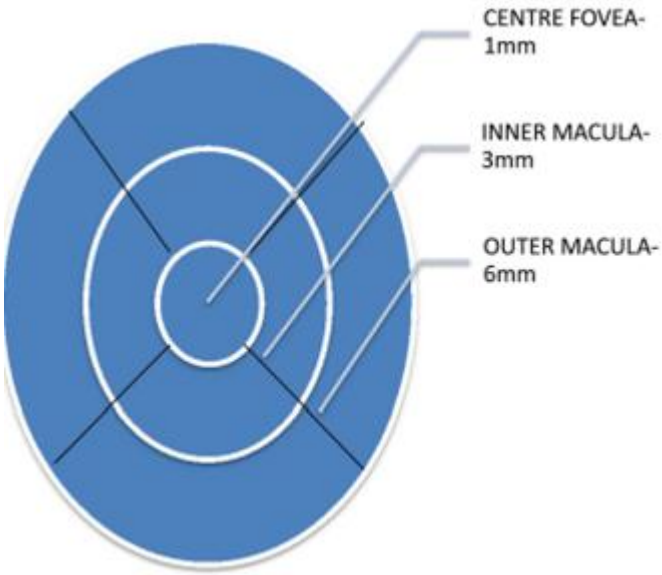
تعتمد دقة التصوير البصري المقطعي التوافقي على عدة عوامل. يمكن تقييم الدقة حسب المستوى المحوري (المحور z) أو المعترض (المحاور x-y). تعتمد الدقة المحورية على الطول الموجي وعرض النطاق الترددي للضوء الساقط. يكون امتصاص الضوء ذو الطول الموجي القصير في نطاق 800 نانومتر أقل من امتصاص الضوء ذي الطول الموجي الأطول بواسطة البنى عالية المحتوى المائي مثل القرنية والخلط الزجاجي. تسمح هذه الخاصية باختراق الضوء الكافي لشبكية العين، والحصول على دقة محورية ممتازة. إن الضوء ذو النطاق الترددي الطيفي الأوسع يمتلك دقة محورية أفضل حيث يقوم بإرسال حزمة ضوئية أقصر. تستخدم أجهزة التصوير المقطعي التوافقي البصري التجارية الحالية الديود Diode Laser ليعطي طول موجي قصير (820 نانومتر).

يمتلك جهاز Spectralis OCT (Heidelberg, Germany) دقة محورية axial resolution نظرية تبلغ 7 ميكرون، على الرغم من أن هذا لم يثبت بعد في الممارسة العملية. لتحقيق الدقة المثلى يجب أن يكون التشتت البصري في حزمة العينة والحزمة المرجعية متكافئاً؛ يقوم جهاز Spectralis OCT بمعالجة أفضل لجعل هذا التشتت متكافئاً، وبالتالي يمكنها تحقيق دقة أفضل من الماسحات الضوئية القديمة.

بالنسبة للدقة المستعرضة lateral resolution فهي لا تتعلق بالطول الموجي المستخدم وإنما يتم تحديدها بواسطة فتحة الحدقة بحد أقصى يبلغ حوالي 14 مكرون. كانت الصورة التي تم إنتاجها بواسطة الماسحات الضوئية من الجيل الأول مكونة من 100 نقطة مسح منفصلة في محور الx . اعتمادًا على وضع المسح، يمكن للأجهزة الأحدث إنتاج 512 نقطة مسح في محور الx. علاوة على ذلك، تقوم المرآة المرجعية في Spectralis OCT بمسح أسرع من الماسحات الضوئية من الجيل OCT 1 و 2، تنتج هذه التعديلات صورًا ذات دقة عرضية أكبر بشكل ملحوظ مع سرعة مسح أعلى. (84،85)

3-5- قياس ثخانة الشبكية (Retinal Thickness Measurment):

لحساب ثخانة الشبكية المركزية يتم تقسيم منطقة البقعة إلى ثلاث دوائر متحدة المركز: الحفيرة المركزية (دائرة 1 مم) -القسم الداخلي من البقعة (دائرة 3 مم) -القسم الخارجي من البقعة (دائرة 6 مم).



الشكل (26) صورة ال OCT لقياس ثخانة الشبكية (78)

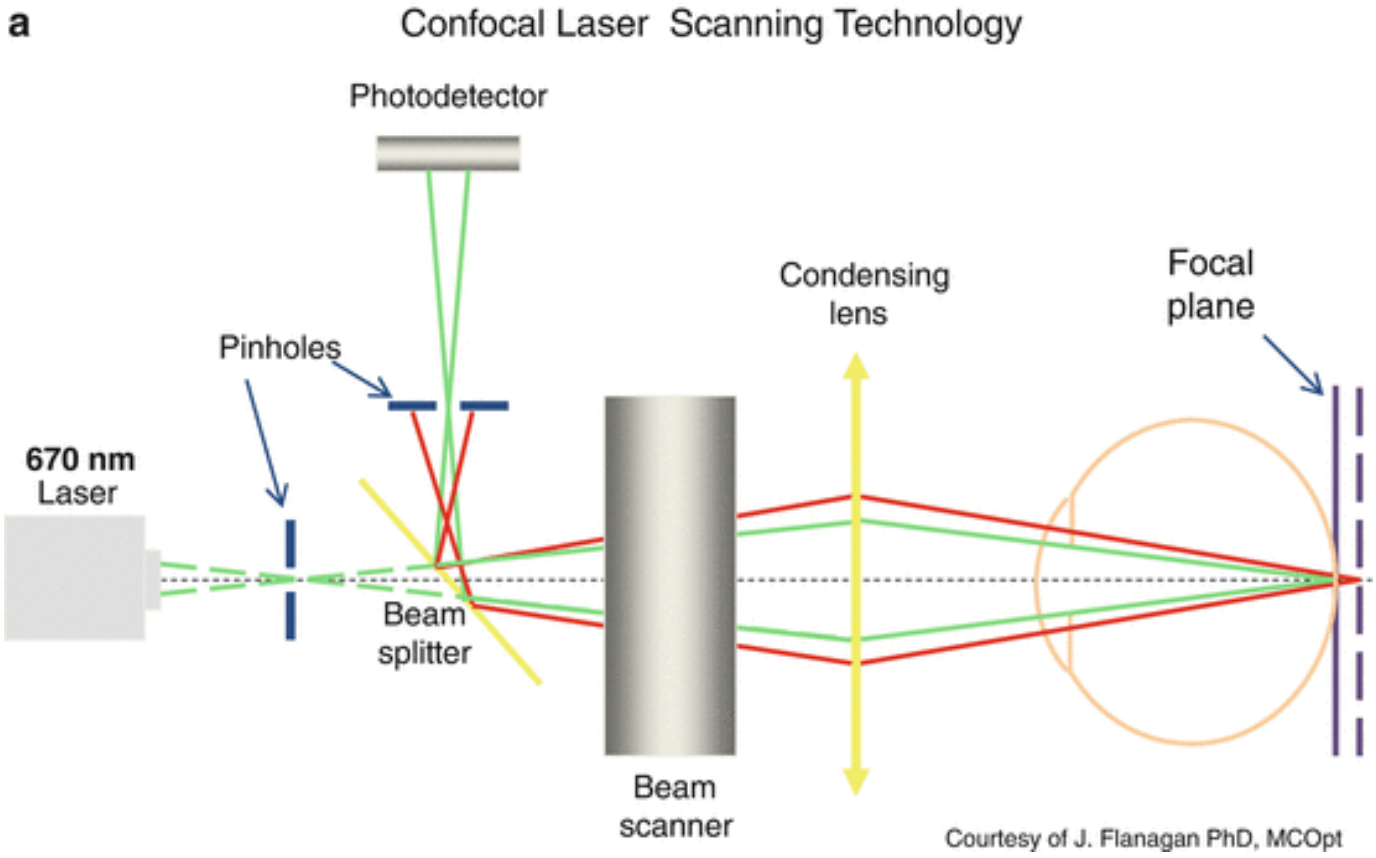
رابعاً: المجهر متّحد البؤر (Confocal Microscopy):

4-1- مبدؤه:

على عكس تقنيات التصوير التقليدية، يستخدم تنظير العين بالليزر متحد البؤر Confocal (CLO) Laser Ophthalmoscopy فتحة متحدة البؤر Confocal لاستبعاد الضوء خارج نطاق التركيز Focus، مما يسمح فقط للضوء الصادر من المستوى المحرقي Focal Plane بالمرور عبر هذه الفتحة. ويؤدي هذا التحكم الدقيق في الضوء الوارد إلى الحصول على دقة وتباين فائقين للصورة، مما يتيح رؤية تفصيلية لطبقات وبنى الشبكية.

تلعب الفتحة متحدة البؤر دوراً محورياً في التقسيم البصري Optical Sectioning للنسج التي يتم تصويرها عبر تنظير العين بالليزر متحد البؤر (CLO). تقوم الفتحة بإنشاء مقاطع بصرية رقيقة من خلال حجب الضوء الذي لا ينشأ من المستوى المحرقي الذي نريد تصويره. تؤدي هذه العملية المعروفة باسم التقسيم البصري Optical Sectioning إلى الحصول على صور مفصلة وعالية الجودة، وهي مفيدة بشكل خاص عند فحص البنى المعقدة مثل طبقة الألياف العصبية في شبكية العين والخلايا المستقبلة للضوء.

يستخدم تنظير العين بالليزر متحد البؤر ضوء الليزر، حيث يتم توجيه ضوء الليزر ذو الطول الموجي المحدد إلى شبكية العين، ويتم جمع الضوء المنعكس بواسطة نظام متحد البؤر. تعمل هذه الإضاءة المركزة على تعزيز تصوير التفاصيل الدقيقة.(86,87)



الشكل (27) مبدأ تنظير العين بالليزر متحد البؤر (86)

4-2- المزايا:

بالمقارنة مع طرق التصوير التقليدية مثل تصوير قعر العين، يوفر تنظير العين بالليزر متحد البؤر (CLO) قفزة نوعية في الدقة. حيث تؤدي القدرة على التخلص من الضوء خارج نطاق التركيز إلى تحسين التباين والوضوح، خاصة في رؤية هياكل الشبكية الدقيقة. (88)

4-3- استخداماته:

يجد تنظير العين بالليزر متحد البؤر تطبيقات واسعة النطاق في تصوير الشبكية، ويلعب دورًا حاسمًا في تشخيص ومراقبة الحالات مثل الضمور البقعي المرتبط بالعمر واعتلال الشبكية السكري والزرق. تساعد قدرة التكنولوجيا على التقاط صور تفصيلية لرأس العصب البصري والبقعة والشبكية المحيطية في الكشف المبكر عن التغيرات المرضية الدقيقة. (89)

4-4- تقنية تصوير التألق الذاتي Autofluorescence:

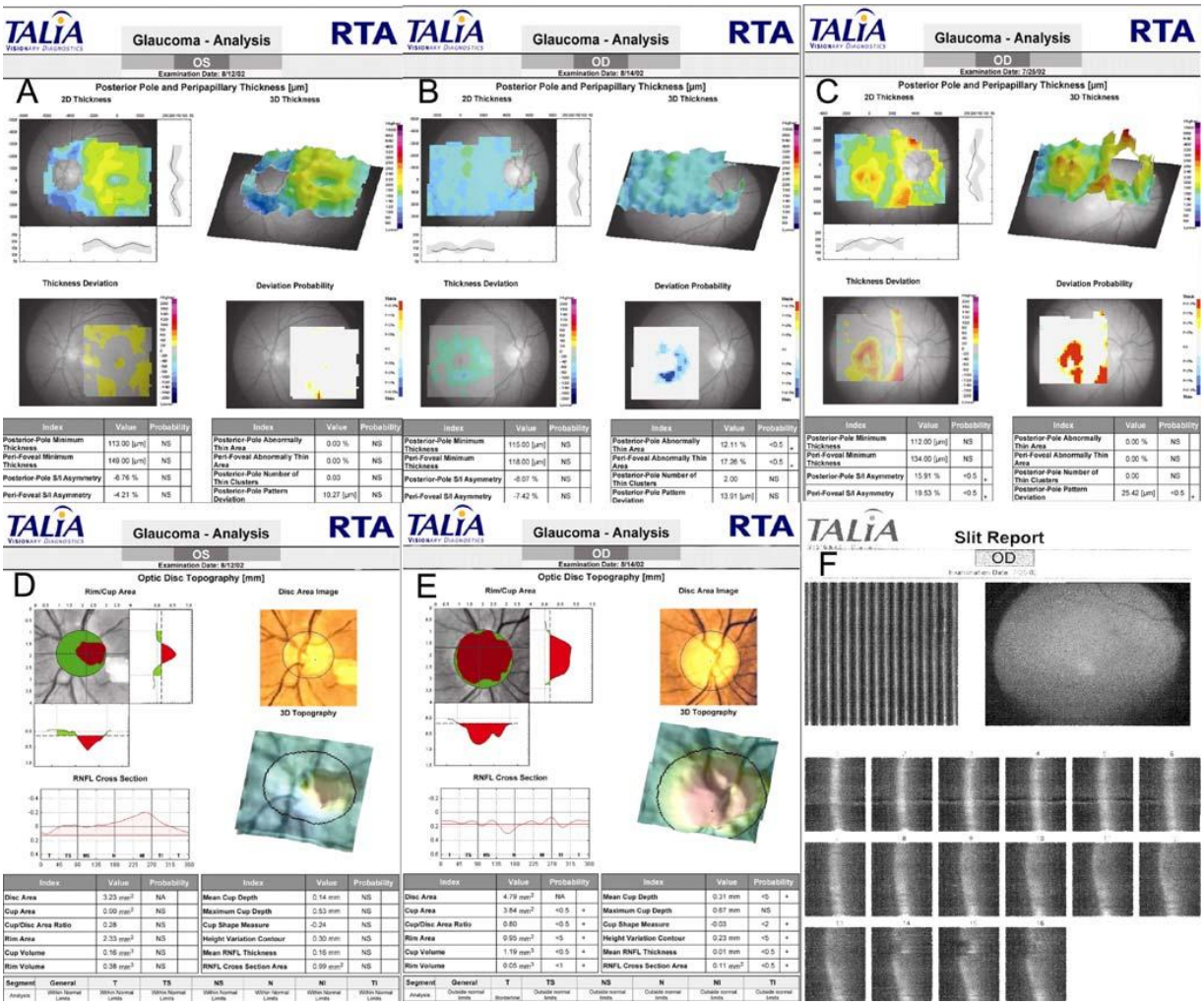
من ميزات تنظير العين بالليزر متحد البؤر (CLO) هي قدرته على التصوير التألقي الذاتي Autofluorescence. من خلال الكشف عن التألق الطبيعي المنبعث من أنسجة الشبكية، يوفر تنظير العين بالليزر متحد البؤر (CLO) فحصاً للنشاط الاستقلابي وصحة خلايا الشبكية، خاصة في تغيرات الظهارة الصباغية الشبكية (RPE) وضمور الشبكية الوراثي. (90)

خامساً: محلل ثخانة الشبكية (RTA):

5-1- مقدمة (Introduction):

يعتبر الزرق البدئي مفتوح الزاوية وأمراض البقعة مسؤولة عن غالبية حالات العمى لدى الأشخاص الذين تزيد أعمارهم عن 50 عامًا.(91) لهذا السبب، من المهم العثور على التشخيص الصحيح لبدء العلاج المناسب قبل حدوث ضرر لا يمكن إصلاحه. بالنسبة لمرض الزرق توجد أدوات تشخيصية مختلفة تحاول اكتشاف التغيرات المبكرة في القرص البصري أو طبقة الألياف العصبية المحيطة بالحليمة، مثل جهاز هايدلبرغ لتصوير الشبكية المقطعي (HRT) أو جهاز تشخيص الزرق (GDx) (92-94) إلى جانب الزرق، هناك عدد من أمراض البقعة الصفراء، مثل وذمة البقعة الناتجة عن مرض السكري، أو ثقب البقعة، أو تنكس البقعة الشيخي، والتي قد تؤدي إلى فقدان البصر الشديد. للتمييز بين هذه التغييرات، يمكن أن يكون تصوير الأوعية بالفلورسيئين أو التصوير

المقطعي التوافقي البصـري (OCT) أدوات مفيدة.(95) يقوم محلل ثخانة الشـبكية (RTA) بفحص القطب الخلفي بالكامل وبالتالي قد يكون قادرًا على اكتشاف جميع الاضطرابات المذكورة أعلاه.



الشكل (28) صورة ال RTA (91)

5-2- الآلية (Mechanism):

يسلط محلل ثخانة الشبكية RTA شعاع ليزر عمودي ضيق من الهليوم والنيون الأخضر (543 نانومتر) بشكل مائل على شبكية العين بينما تسجل كاميرا CCD الضوء المرتد. بسبب الإسقاط المائل للشعاع يعود الضوء

المرتد إلى قمتين تتوافقان مع التقاء الزجاجي والشبكية ومع التقاء الشبكية والمشيمية. تحدد المسافة المحسوبة بين قمتي الضوء ثخانة الشبكية عند نقطة معينة. يتم الحصول على مسح 3 × 3 مم يتكون من 16 مقطعًا عرضيًا بصريًا خلال 0.3 ثانية. يتم إجراء خمس عمليات مسح من هذا القبيل على البقعة، وثلاث عمليات مسح على القرص، وخمس عمليات مسح إضافية تغطي المنطقة المحيطة بالحليمة. أثناء المسح نحصل على صورة قعر العين خالية من اللون الأحمر. باستخدام الأوعية الدموية كمبادئ توجيهية، يقوم البرنامج تلقائيًا بإسقاط الخريطة على صورة قعر العين، مما يعزز دقة القياس. من أجل الحصول على قياسات كمية، يقوم الفاحص برسم خط بشكل يدوي على طول حافة القرص، والذي يستخدم في زيارات المتابعة لضمان مراقبة دقيقة للتغيرات الطفيفة. وجدت الدراسات أن استخدام OCT و HRT II يكشف وذمة البقعة الناتجة عن السكري بشكل أكثر موثوقية مقارنةً بـRTA (96,97)

سادساً: ثخانة الشبكية (Retinal Thickness):

6-1- مقدمة (Introduction):

على الرغم من أن حدة الإبصار (VA) قد تم استخدامها إلى حد كبير لمعرفة فعالية علاج وذمة البقعة السكرية DME، إلا أن الهدف الآخر لفعالية العلاج يتضمن ثخانة الشبكية المركزية في البقعة (CST)التي يتم قياسها بواسطة جهاز OCT (98) ومع ذلك فقد وجدت الدراسات الحالية علاقة متغيرة بين ثخانة الشبكية المركزية في البقعة CST وبين حدة الإبصار VA، مما يشكل تحديًا لإمكانية استخدام أحدهما كبديل موثوق للآخر. (99,100) علاوة على ذلك، فقد تبين أن ثخانة الشبكية المركزية في البقعة CST ترتبط بالعديد من المتغيرات الأخرى مثل العمر والتسريب في منطقة البقعة كما يظهر من خلال تصوير الأوعية بالفلوريسئين.(101) لذلك فإن قيمة ثخانة الشبكية المركزية في البقعة CST قد لا تكون كافية لوحدها لتفسير النتائج البصرية. وجدت الدراسات عند المرضى الذين يعانون من تنكس البقعة الشيخي أن قيمة ثخانة الشبكية المركزية في البقعة CST

مرتبطة بتحسن حدة الإبصار(101,102) بالإضافة إلى ذلك، ارتبطت التقلبات في ثخانة الشبكية المركزية في البقعة CST لدى المرضى الذين يعانون من تنكس البقعة الشيخي النتحي أيضًا بنتائج بصرية أسوأ، وزيادة معدلات التليف تحت الشبكية، وزيادة الضمور الجغرافي. (103) كما وجدت الدراسات السابقة أن التقلبات في ثخانة الشبكية ارتبطت بنتائج حدة إبصار VA أسوأ في المرضى الذين يعانون من وذمة البقعة السكرية DME.(105,104)

الفصل الخامس

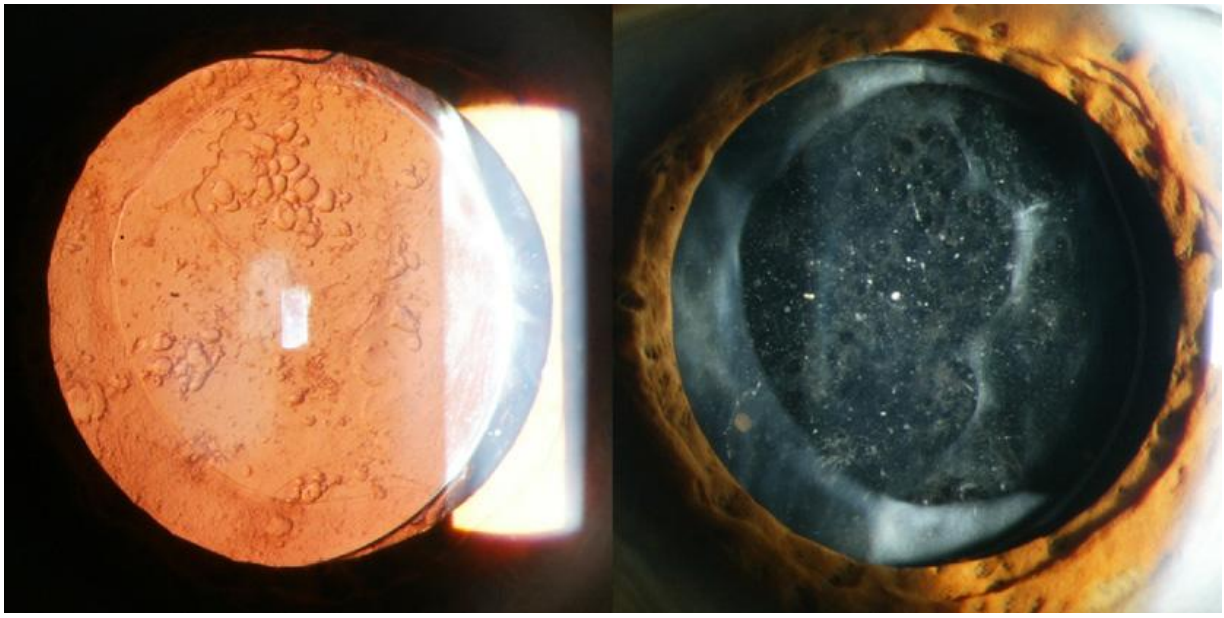
خزع المحفظة الخلفية Posterior Capsulotomy

أولاً: عتامة المحفظة الخلفية Posterior Capsular Opacification

١-١ -مقدمة Introduction

تحدث عتامة المحفظة الخلفية لدى المرضى بعد استخراج الساد خارج المحفظة extracapsular extraction. يختلف وقت تشكل العتامة بشكل كبير، ويتراوح من أشهر إلى سنوات لدى البالغين. تحدث العتامة بنسبة 100% تقريبًا في غضون عامين بعد الجراحة في الفئات الأصغر سنًا. ينخفض معدل العتامة مع تقدم العمر.(106،107)

تختلف نسبة حدوث عتامة المحفظة الخلفية باختلاف الدراسات. وتتراوح من 28% ل 43% بعد 2-3 سنوات من المتابعة. يكون معدل العتامة أقل إذا تم زرع العدسة داخل العين في الغرفة الخلفية posterior chamber، وكان لها تحدب خلفيconvex posterior configuration ، وتم زرعها أقرب ما يمكن من المحفظة الخلفية. يرتبط استحلاب العدسة بالأمواج فوق الصوتية بمعدل عتامة أقل من استخراج الساد خارج المحفظة extracapsular extraction(106،107)



الشكل (29) عتامة المحفظة الخلفية (108)

١-٢- الآلية Mechanism

أظهرت دراسة أجريت على عتامة المحفظة الخلفية في 5416 عينًا مصابة بالعتامة وجود 6 عوامل مرتبطة بانخفاض معدل عتامة المحفظة الخلفية(108،109):

1) تنظيف القشر الجيد
2) زرع العدسة داخل الbag
3) قطر خزع الكبسول الدائري المستمر Continuous circular capsulorhexis أثناء الجراحة أصغر قليلاً من قطر القسم البصري optic للعدسة المزروعة داخل العينIOL
4) ترتبط العدسة المزروعة داخل العين من مادة الهيدروجيل Hydrogel بأعلى معدل لكثافة المحفظة الخلفية. تعتبر مادة البولي ميثيل ميثاكريلات Polymethylmethacrylate (PMMA) متوسطة الخطورة، بينما تعتبر مادة السيليكون silicone والأكريليك acrylic هي الأقل خطورة لتطور العتامة.

5) تقريب العدسة المزروعة داخل العين من المحفظة الخلفية لأقصى مسافة ممكنة.(110-113)

6) العدسة داخل العين ذات الحافة المربعة square, truncated edge (114،115)

قد يؤدي مرض السكري إلى تقليل معدل عتامة المحفظة الخلفية مقارنة بالمرضى غير المصابين بالسكري.(108،109)

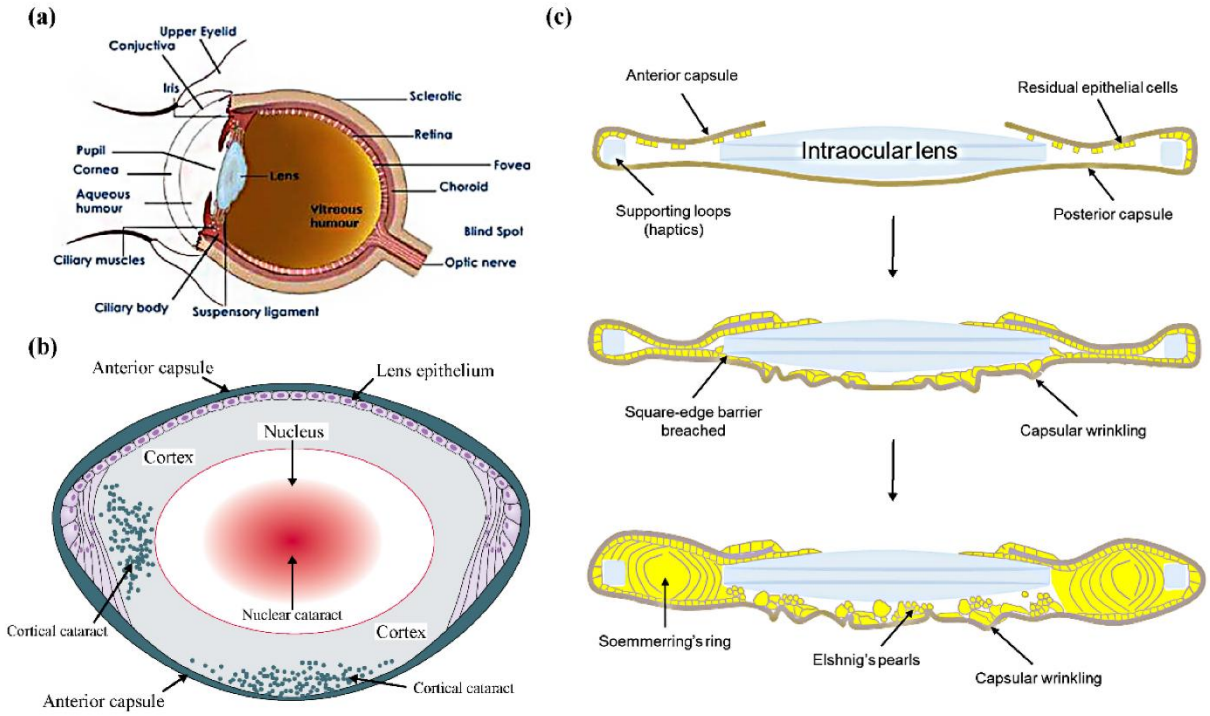
تحدث عتامة المحفظة الخلفية نتيجة ثلاث آليات:

i. تكوين الأغشية الثانوية العاتمة opaque secondary membranes عن طريق تكاثر الخلايا الظهارية النشطة للعدسة lens epithelial proliferation

ii. تحول الخلايا الظهارية للعدسة lens epithelial cells إلى خلايا مولدة لليف fibroblasts ذات قدرة تقلصية contractile وتؤدي السمات العضلية للخلايا الظهارية للعدسة إلى الانكماش مما يسبب تجعد المحفظة الخلفية.

iii. ترسب الكولاجين الذي يؤدي إلى ظهور كثافات ليفية بيضاء.(108،109)

يعتبر شكل حافة العدسة المزروعة داخل العين العامل المهيمن في معدل عتامة المحفظة الخلفية. وقد ارتبط تصميم الحافة المربعة square, truncated edge بانخفاض معدلات عتامة المحفظة الخلفية لكل من العدسات داخل العين المصنوعة من السيليكون والأكريليك.(116) من سلبيات العدسة ذات الحافة المربعة هو زيادة حدوث الظواهر البصرية غير المرغوب فيها بعد الجراحة.(117)



الشكل (30) آلية عتامة المحفظة الخلفية (108)

1-3- الآلية الإمراضية على المستوى الجزيئي Molecular Pathogenesis

1-3-1- مقدمة Introduction:

يعتبر بقاء مجموعة قابلة للحياة من خلايا العدسة بعد الرض الجراحي الأساس لتكوين PCO. بدون هذه المجموعة النشيطة لا يمكن أن تحدث الأحداث الخلوية اللاحقة بشكل أساسي. بعد الرض الجراحي تبدأ استجابة لشفاء الجروح، مما يثير تغييرات في كمونات الإشارة (Signaling potential) لخلايا العدسة، مما يؤدي إلى تعزيز معدلات التكاثر وزيادة ترسب المطرق الخلوي (cell matrix)، والتمايز الخلوي (transdifferentiation)، وانكماش المطرق (matrix contraction)، وكلها تسهم في تدهور الرؤية الذي يُرى في PCO.

1-3-2- عوامل النمو (Growth Factors):

فيما يتعلق بدراسة الأساس البيولوجي لـ PCO، يُعتبر عامل النمو المتحول بيتا (TGFβ) في الوقت الحالي المجال الرئيسي للتركيز في هذا المجال. يُقترح أن يكون دور TGFβ كمنظم مناعي في العين (118)؛ ومع ذلك يمكن أن تؤثر هذه المستويات العالية أيضاً على خلايا الظهارة العدسية، وهناك مجموعة من الأدلة تتزايد لتورط TGFβ في تكوين الـ PCO. أفاد Saika et al بوجود بروتينات إشارة Smad تنظم بواسطة TGFβ في نوى الخلايا في المحفظة بعد جراحة الساد، وأظهروا أيضاً أن استجابات شفاء الجروح في الفئران يمكن كبحها من خلال إدخال أجسام مضادة لـ TGFβ.(119) بالإضافة إلى ذلك، يُقال إن TGFβ هو محفز قوي للتحول الخلوي لخلايا الظهارة العدسية إلى نمط خلية المولدة لليف العضلية Myofibroblast؛ تتميز هذه الخلايا بشكلها المولد لليف وتعبيرها عن الأكتين العضلي الأملس ألفا (αSMA) كواسم جزيئي (120،121). من المثير للاهتمام أن التحليل بعد الوفاة للمحفظة والذي تم استلامه من متبرع بعد شهر واحد من جراحة الساد كشف عن زيادة مستويات واسم التمايز الخلوي الأكتين العضلي الأملس ألفا وانكماش/تجعد المحفظة الخلفية. تم تكرار هذه التغيرات من خلال تطبيق TGFβ على محفظة العدسة البشرية في المختبر (122). تم الإبلاغ سابقًا عن وجود عامل نمو الأنسجة الضامة (CTGF) في عينات المحفظة بعد الوفاة (Wunderlich et al., 2000) وغالباً ما يرتبط تعبير CTGF بـ TGFβ؛ وقد لوحظت هذه التحفيزات أيضًا في خلايا العدسة (123). دور CTGF في الأحداث التي تتوسطها TGFβ في العدسة غير واضح، ولكن الأعمال التي أجريت على الخلايا المولدة لليف في القرنية تشير إلى أنه ضروري لتعبير الخلايا المولدة لليف العضلية Myofibroblast وانكماش المطرق (124) matrix. لذلك، فإن الأدلة التي تشير إلى تورط TGFβ في تكوين الـ PCO قوية؛ ومع ذلك، كان هناك تقرير واحد، باستخدام دراسة على الفئران في الجسم الحي، يشكك في أهمية (125) TGFβ2. يجب ملاحظة أن هذا الاستنتاج تم استخلاصه من عدم قدرة العلاج الإضافي بـ TGFβ2 على تعزيز تكوين الـ PCO. يُقال إن إصابة العين (لكل من القوارض والبشر) ترفع مستويات isoforms النشطة من (126,127) TGFβ. وبالتالي، من المحتمل أن يؤدي الرض الشديد الناتج عن جراحة الساد في الفئران إلى ارتفاع مستويات TGFβ النشطة القادرة بالفعل على الاستجابة القصوى، وبالتالي، فإن المستويات الإضافية لـ TGFβ من غير المرجح أن تعزز تكوين الـ PCO بمعدل أكبر.

من المثير للاهتمام أن دراسة مقارنة لـ TGFβ1 و TGFβ2 باستخدام خط خلايا العدسة البشرية FHL 124 أظهرت أن TGFβ2 كان محفزًا أقوى للتمايز الخلوي، ولكن تم العثور على أن TGFβ1 كان منبهًا أكبر

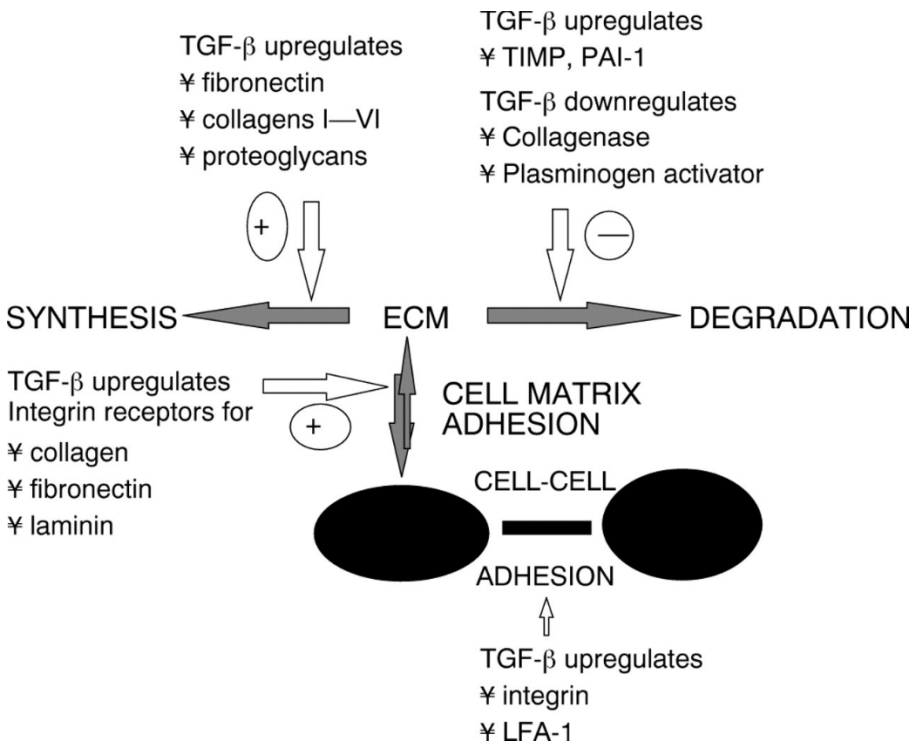
لانكماش المطرق (128) matrix. بالإضافة إلى ذلك، فإن انتقال Smad translocation يكون أكثر حساسية لتحفيز TGFβ2 مقارنة بـ (129) TGFβ1. علاوة على ذلك، يمكن تقليد تحفيز كل من تجعد المطرق والتمايز الخلوي في أكياس المحفظة البشرية بعد إضافة TGFβ2 (122). من المثير للاهتمام، أنه يمكن إنتاج هذا التأثير بعد التعرض لـ 10 نانوغرام/مل TGFβ لمدة يومين أو التعرض خلال فترة الزرع الكاملة أي 28 يوماً (130). إن حقيقة أن التعرض القصير نسبياً لـ TGFβ يمكن أن ينتج تغييرات طويلة الأمد كبيرة هي نقطة مهمة، حيث من المحتمل أن تصل المستويات إلى ذروتها خلال الأسبوع الأول بعد الجراحة. تستمر فعالية TGFβ من خلال آليتين محتملتين؛ أولاً: يمكن أن يزيد التعبير عن جين TGFβ بعد التعرض لـ TGFβ، أي أن هناك تغذية راجعة إيجابية، وثانيًا: يمكن أن يرتبط TGFβ بمحفظة العدسة. أحد الركائز التي يُقال إن TGFβ يرتبط بها هو الكولاجين من النوع الرابع (131)، الذي يشكل الجزء الأكبر من المحفظة. من الواضح أن التمايز الخلوي وانكماش المطرق يمكن تنظيمهما بواسطة TGFβ، وقد تم الافتراض لفترة طويلة أن الاثنين مرتبطان بشكل جوهري، بحيث يُقترح أن يلعب αSMA (واسم التمايز الخلوي الرئيسي) دوراً رئيسيًا في تشكيل الجهاز القابل للانقباض في الخلية. ومع ذلك، تم الإظهار مؤخرًا باستخدام خلايا العدسة البشرية أن هذا من غير المحتمل أن يكون صحيحاً حيث إن تعطيل تفاعل الفيبروكتين/مستقبل الفيبروكتين أو تحفيز αSMA يعزز في الواقع الانقباض (128). لذلك، في سياق الـ PCO نحتاج إلى النظر في آليات الإشارة التي ينظم بها TGFβ التمايز الخلوي بشكل منفصل عن آليات الإشارة التي تحرك انكماش المطرق. ومع ذلك قد لا يزال للتمايز الخلوي دور في PCO، ربما من خلال زيادة إنتاج المطرق، وهو أيضًا سمة شائعة لـ PCO. الزاوية الأكثر أهمية التي يجب متابعتها هي تحديد الآليات الحقيقية التي من خلالها يتوسط TGFβ الانقباض استجابةً لـ TGFβ.

يُعتبر عامل نمو الخلية المولدة لليف (FGF) من المنظمين الرئيسيين لخلايا العدسة القادرة على تحفيز مجموعة من الأحداث البيولوجية بما في ذلك التكاثر، الهجرة والتمايز (132). تم الإبلاغ سابقًا عن FGF كعامل بقاء رئيسي لخلايا العدسة، ويعمل أيضًا كعامل ذاتي التحفيز يعزز النمو في أكياس المحفظة العدسية البشرية (133,134). من المثير للاهتمام، أن FGF يُقال أيضًا إنه يتفاعل مع TGFβ؛ حيث أظهرت الدراسات التي تبحث في تكون الساد تحت المحفظة الأمامية (ASC) في القوارض أن FGF يمكن أن يفاقم تأثيرات TGFβ؛ حيث كان FGF بمفرده غير قادر على تحفيز ASC (135). لذلك، فإن ترجمة هذه المعلومات إلى PCO مثيرة للاهتمام. بالإضافة إلى التأثيرات التآزرية الناتجة عن العلاج المشترك لـ TGFβ و FGF الأساسي، تم ملاحظة

تأثيرات متعارضة أيضًا في عدد من الدراسات التي استخدمت زراعة خلايا الظهارة العدسية للفئران (135–138). على سبيل المثال، يقوم FGF الأساسي بتثبيط موت الخلايا المبرمج المستحث بواسطة TGFβ (137) ، بينما يمكن أن يقوم TGFβ بتثبيط تعبير محفز aA–crystallin promoter المستحث بواسطة FGF الأساسي (136). نحن نعلم بالفعل أن FGF يمكن أن يساهم في التنظيم الذاتي للنمو (139)، كما يُقال إن مستويات FGF في الخلط المائي من المحتمل أن تزداد بعد أذية الحاجز الدموي–المائي (140). وبالمثل، تزداد مستويات TGFβ النشطة أيضًا بعد الرض (126). بشكل عام، من المحتمل أن يؤدي تفاعل عوامل النمو هذه معاً إلى زيادة مستويات تليف الأنسجة. إن تكامل مسارات الإشارة النهائية لـ FGF و TGFβ معقد ويحتاج إلى التحقيق فيما يتعلق بالمخرجات الوظيفية المحددة، مثل التمايز الخلوي والانكماش.

تمت دراسة عوامل نمو أخرى أيضاً في السنوات الست الماضية، والتي من المحتمل أن تلعب دوراً ما في تكوين الـ PCO. باستخدام أوساط زرع المحفظة العدسية البشرية، Maidment et al(141) ظهر أن 10 نانوغرام/مل من EGF يمكن أن تعزز تغطية المحفظة الخلفية وأن تعطيل EGFR1 باستخدام المثبط الانتقائي AG1478 أدى إلى تأخير في النمو. باستخدام نهج مشابه Choi et al ظهر أن عامل نمو الكبد (HGF) يمكن أن يساهم أيضاً، حيث وُجد أن تطبيق جسم مضاد لـ c–met (مستقبل HGF) يقلل من معدلات نمو الخلايا على المحفظة العدسية البشرية (142). بالإضافة إلى ذلك، حددت نفس المجموعة أيضاً أن تنشيط JNK/SAPK و ERK كان مطلوبًا لتحفيز cyclin D1 استجابةً لـ HGF.

حقق James et al في البروتينات المصلية مثل الثرومبين، الذي يرتبط عادةً بشلال تخثر الدم؛ ومع ذلك، فإنه قادر على وظائف بيولوجية أخرى.(143) أدى تطبيق الثرومبين على خط خلايا العدسة البشرية FHL 124 إلى تنشيط ERK، وزيادة في الكالسيوم داخل الخلايا، وزيادة في فسفرة Akt. علاوة على ذلك، لوحظت زيادة في معدل النمو عبر المحفظة الخلفية استجابةً للثرومبين. المستقبل الذي يتوسط هذه الأحداث هو PAR1، الذي تم تحديده باستخدام ببتيدات تنشيط محددة لأربعة أعضاء من PAR وكشف الرسالة باستخدام RT–PCR. يمكن أن يؤدي اختراق الحاجز الدموي–المائي أثناء الجراحة إلى إدخال بروتينات دموية، وبالتالي من المحتمل أن ترتفع مستويات الثرومبين في الخلط المائي؛ وبالتالي من المحتمل أن تستجيب خلايا العدسة لهذا الجزيء.



الشكل (31) علاقة عوامل النمو مع كثافة المحفظة الخلفية (140)

1-3-3- المطرق خارج الخلوي:

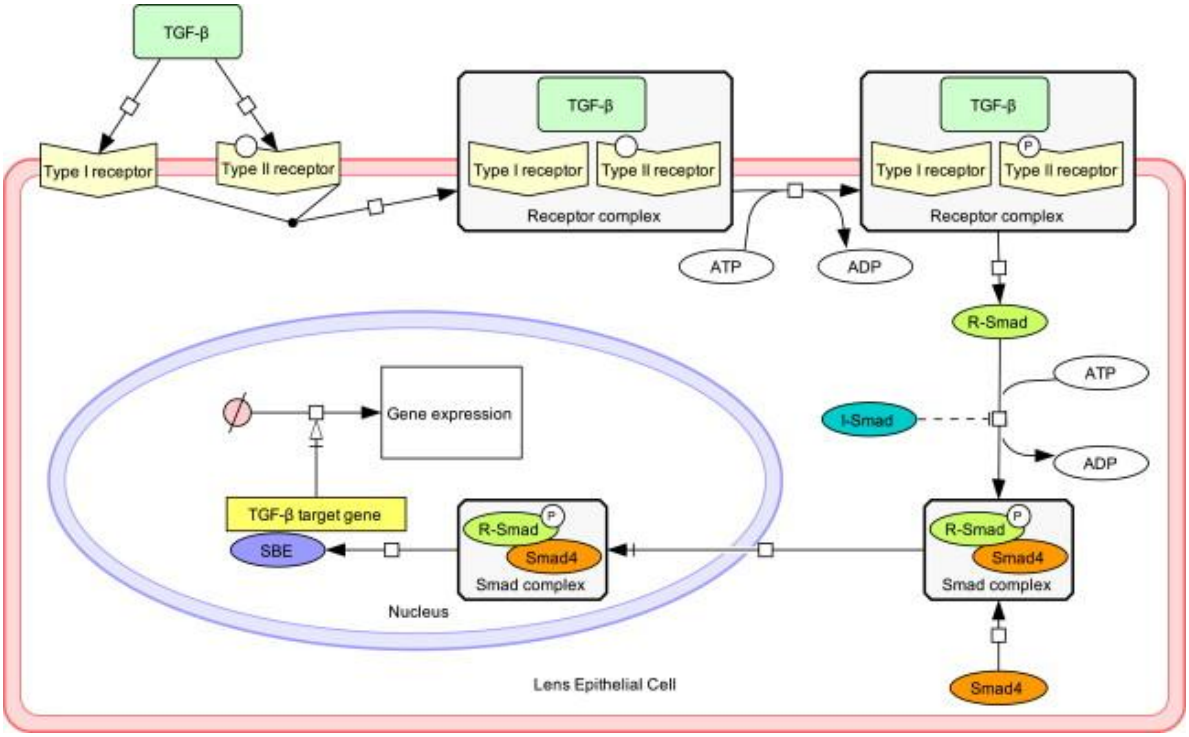
تلعب مكونات المطرق دورًا مهمًا في وظيفة عوامل النمو. على سبيل المثال، يتطلب كل من FGF و HGF ارتباط الهيبارين لتسهيل التفاعل مع المستقبل المقابل لهما. لذلك، قد يلعب توزيع البروتيوغليكانات الكبريتات الهيبارينية المرتبطة بمصفوفة كبسولة العدسة دورًا حاسمًا في الأحداث التي تتوسطها FGF و HGF (144- 146). بالإضافة إلى ذلك، من المعروف أن TGFb يرتبط بعدة مكونات من المصفوفة بما في ذلك الديكورين والكولاجين من النوع الرابع (131). وبما أن مستويات العديد من عوامل النمو ترتفع بعد الجراحة، فمن المحتمل أن يزداد تراكم هذه البروتينات المرتبطة بالكبسولة بشكل متناسب (130). لذلك، من المحتمل أن يؤثر هذا المخزون من المعدلات المحتملة لوظيفة خلايا العدسة على تقدم PCO لفترات طويلة بعد جراحة الساد. حدد Saika et al تعبير البروتيوغليكان لوميكان في عينات أكياس الكبسولة بعد الوفاة.(147) تلا هذه الملاحظة عملاً باستخدام فئران معدلة جينيًا تفتقر إلى لوميكان مقارنة بالحيوانات البرية استجابةً لإصابة بثقب إبرة في الكبسولة الأمامية. استجابةً

لهذه الصدمة، كان شكل خلايا النوع البري يشبه الفيبروبلاست، في حين أن خلايا مجموعة لوميكان السالبة كانت ذات مظهر حجري (cobblestone). علاوة على ذلك، أظهرت الحيوانات السالبة للوميكان تأخرًا في بداية تعبير aSMA مقارنة بمجموعة التحكم. كما أُجريت تجارب زراعة الأعضاء باستخدام عدسات من الحيوانات البرية والمعدلة جينيًا. أدى الحفاظ على العدسات المزروعة في وجود TGFb إلى زيادة ملحوظة في تعبير لوميكان.

مكون آخر مثير للاهتمام من المصفوفة خارج الخلوية تم الإخبار عنه في عينات PCO هو فيترونيكتين (148). حقق Taliana et al (149) في دور فيترونيكتين في أحداث مرتبطة بـ PCO ووجدوا أن الخلايا من زراعات المستأصل تلتصق وتهاجر على فيترونيكتين، لكن ذلك كان مرتبطًا بتحول نمطي. ارتبط هذا بزيادة في تلوين aSMA ومظهر أكثر استطالة/يشبه الفيبروبلاست، والذي بدا مشابهًا للتحول الخلوي المستحث بواسطة TGFb. علاوة على ذلك، أُبلغ أن هذه الخلايا أظهرت تعبيرًا نوويًا لـ Smad2/3 مما يشير إلى حدوث إشارة TGFb. في نفس الدراسة، لوحظت نتائج مماثلة لتلك التي أبلغ عنها مع فيترونيكتين عندما كان الفيبروكتين هو الركيزة محل الاهتمام؛ أما اللامينين، فحافظ على استقطاب الخلايا ومظهر حجري.

البروتين المفرز الحمضي والغني بالسيستين (SPARC) هو بروتين آخر مثير للاهتمام من المحتمل أن يكون ذا صلة بـ PCO. أُجريت تحقيقات تقارن خلايا العدسة المستمدة من فئران النوع البري وفئران معدلة جينيًا تفتقر إلى SPARC للكشف عن التنظيم المحتمل للوظيفة بواسطة SPARC. (150) أظهرت هذه الدراسات أن SPARC يقلل من ترسيب اللامينين 1، ويثبط تكوين heterodimer للإنتيغرين a6، ويقلل من paxillin، وهو بروتين التلاصق البؤري. كما اختبرت دراسة لاحقة تأثيرات TGFb في خلايا العدسة من فئران النوع البري وفئران معدلة جينيًا تفتقر إلى SPARC. (151) ومن المثير للاهتمام، أن التعبير المستحث بواسطة TGFb لكل من الفيبروكتين و aSMA كان واضحًا في كلتا المجموعتين، لكن أعلى مستوى لوحظ في مجموعة الفئران التي تفتقر إلى SPARC، مما يشير إلى أن SPARC يمكن أن يثبط إلى حد ما التحول الخلوي المستحث بواسطة TGFb. بالإضافة إلى ذلك، أظهر Sawhney (152) أن علاج خلايا العدسة بالديكساميثازون أدى إلى زيادة تعبير SPARC، لكنه خفض مستوى الفيبروكتين والكولاجين من النوع الرابع. لذلك، يبدو أن SPARC مضاد للالتصاق

ويمكن أن يثبط بعض أحداث التحول الخلوي؛ ومن ثم، فإن الحفاظ على مستويات عالية من تعبير SPARC بعد جراحة الساد من المرجح أن يكون مفيدًا للمريض.

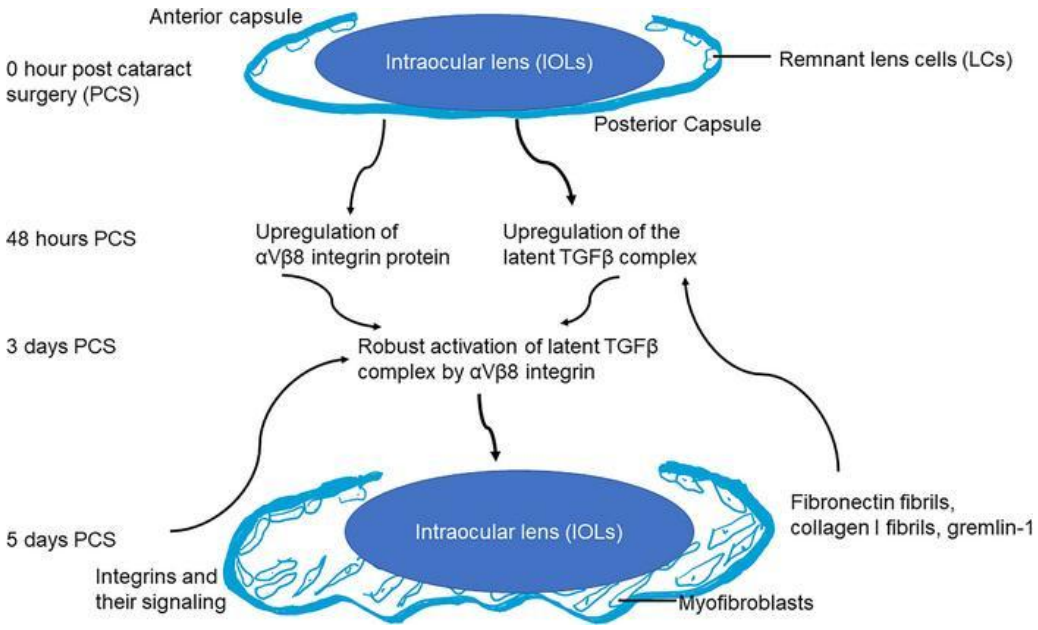


الشكل (32) علاقة المطرق خارج الخلوي مع كثافة المحفظة الخلفية (152)

1-3-4- الإنتغرينات:

أظهر تحليل المصفوفة قليلة النيوكليوتيد Oligonucleotide microarray analysis لخط خلايا العدسة البشرية FHL 124 (153) أن الوحدة الفرعية sub-unit للإنتغرين β1 كان معبراً عنها بشكل كبير، ومع ذلك كانت β2 وβ3 وβ5 وβ6 قابلة للاكتشاف أيضاً. من المثير للاهتمام أن التعرض لـ TGFβ لم يؤثر على تعبير الإنتغرين β1، ومع ذلك زادت مستويات β5. بالنسبة للوحدات الفرعية sub-units ألفا، كانت α1 وα2 وα3 وα4 وα5 وα6 وα7 وα10 وα11 وαE وαM وαV قابلة للاكتشاف؛ وقد لوحظ زيادة ملحوظة في تعبير α5 وα11 وαV بعد التعرض لـ TGFβ. الإنتغرين α5β1 هو مستقبل للفيبرونكتين، وقد بحثت دراسة حديثة في الدور المحتمل لتفاعل الفيبرونكتين/مستقبل الفيبرونكتين فيما يتعلق بانكماش المطرق المحرض بـ TGFβ وPCO. تم تعطيل هذا التفاعل من خلال تطبيق ببتيد RGDS لحجب موقع ارتباط RGD للإنتغرين α5. كشفت دراسة التثبيط

هذه أن تفاعل الفيبرونكتين/مستقبل الفيبرونكتين لم يكن مطلوبًا لتعزيز انكماش المطرق بواسطة TGFβ(128). بالإضافة إلى ذلك، أظهر Marcantonio وReddan (154) أن تعبير الإنتغرين α5β1 قد تغير في خلايا FHL 124 بعد التعرض لـ TGFβ، بحيث لوحظ نمط منتشر عبر الخلية؛ وعلاوة على ذلك، تم الإبلاغ عن أن الإنتغرين α5β1 في الغشاء لم يكن له ارتباط بخيوط الأكتين. في ضوء البيانات التي تم الحصول عليها مع ببتيد RGD الموصوف أعلاه، من الممكن أن توزيع الإنتغرين α5β1 استجابةً لـ TGFβ قد يوفر مواقع متعددة للارتباط بالمطرق الأساسي لتنظيم انكماش المطرق بشكل سلبي. كما تم إجراء دراسة مثيرة للاهتمام بواسطة Sponer et al (155) باستخدام نظام المحفظة البشرية، والذي أظهر أن الإنتغرين αVβ6 قد زاد في المحفظة المزروعة في وسط خالٍ من البروتين مقارنةً بالعدسات السليمة المزروعة. توضح هذه البيانات بوضوح أن الرض الميكانيكي، مثل الأذية، يمكن أن تعدل تعبير الإنتغرين. تحليل مستويات الإنتغرين الأساسية في خط خلايا العدسة البشرية المزروعة FHL 124 الموصوف بواسطة Dawes et al (154) هو الأكثر مقارنةً بالمحفظة المزروعة؛ سيكون من المثير للاهتمام اكتشاف التأثير الإضافي لـ TGFβ على تعبير الإنتغرين في نظام المحفظة ومقارنة البيانات مع تلك التي تم الحصول عليها في خط الخلايا. كما أظهر Weaver et al (156) أن الكيناز المرتبط بالإنتغرين (ILK)؛ وهو كيناز سيرين ثريونين يرتبط بذيل الإنتغرين β في السيتوبلازما موجود في خلايا العدسة البشرية والفأر. ILK هو بروتين متعدد المجالات للالتصاق البؤري وهو منظم مهم لكل من التصاق ECM ونقل الإشارات. كان تعبير ILK في خلايا العدسة المزروعة من الفئران والبشر مرتبطًا بزيادة مستويات واسمات التمايز الخلوي الفيبرونكتين وαSMA. من المثير للاهتمام، تم الإبلاغ أيضًا عن أن ILK يتواجد مع الإنتغرين α5β1، والذي تم تعزيزه بوجود الفيبرونكتين. مرة أخرى، سيكون تأثير عوامل النمو على تعبير وتوزيع ILK موضع اهتمام في المستقبل. على سبيل المثال، هل يتم ملاحظة التوزيع المنتشر للإنتغرين α5β1 استجابةً لـ TGFβ (154) أيضًا مع ILK. سيكون لدور بروتينات الالتصاق البؤري المرتبطة بالإنتغرين تأثير ملحوظ على العمليات الخلوية وبالتالي ستشكل مجالًا مثيرًا ومفيدًا من البحث فيما يتعلق بـ PCO.



الشكل (33) علاقة الانتغرين مع كثافة المحفظة الخلفية

1-3-5- ميتالوبروتيناز المطرق Matrix metalloproteinases (MMPs):

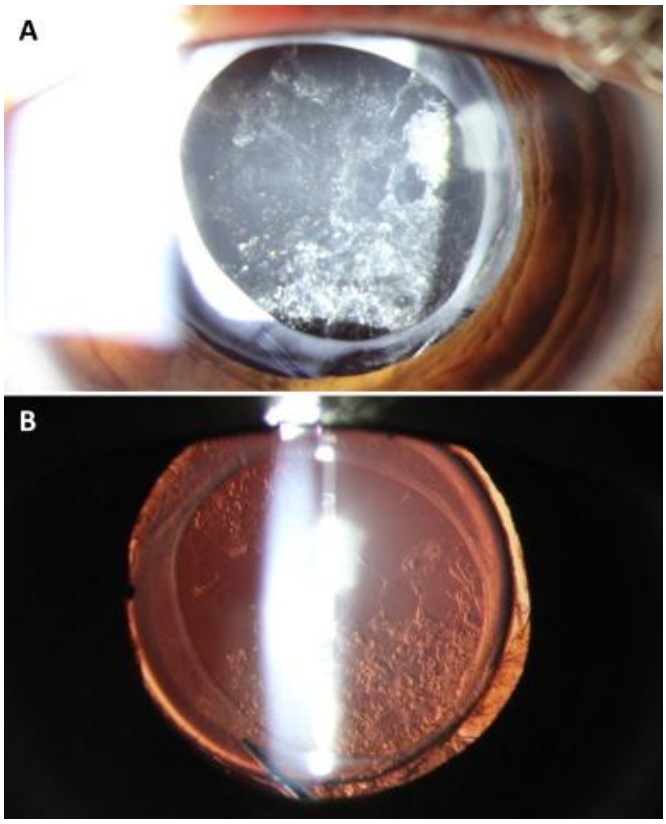
عائلة مثيرة للاهتمام من البروتينات التي يمكن أن تنظم المطرق هي ميتالوبروتيناز المطرق. تشارك هذه الإنزيمات في العمليات الفيزيولوجية الطبيعية، مثل التكون الشكلي morphogenesis، ولكن تم الإشارة أيضًا إلى أنها مرتبطة بحالات مرضية (157). الأعضاء الأكثر دراسة في عائلة MMP في العين هم الجيلاتيناز، وتوجد في كل من الخلط المائي والزجاجي (158). أظهر تحليل الظهارة العدسية البشرية أيضًا أن MMPs-2 و-9 الأكثر دراسة (المعروفة أيضًا باسم الجيلاتيناز A وB على التوالي) لم تكن قابلة للاكتشاف باستخدام تقنيات Western blot، ولكن كان MMP14 المرتبط بالغشاء موجوداً (159). باستخدام تحليل PCR real-time الأكثر حساسية، تم فحص عائلة MMP بالكامل في العدسة؛ حيث يتم التعبير عن الغالبية بمستويات منخفضة ومرة أخرى كان MMP14 هو الأكثر تعبيرًا (160). يترافق MMP14 بتفعيل pro-MMP-2، ولكن مع غياب MMP-2، فإن دوره الوظيفي في العدسة غير معروف. ومع ذلك، تشير الأدلة في مجال الورم الخبيث إلى أن MMP14 الداخلي يمكن أن يؤدي مجموعة متنوعة من الوظائف بشكل مستقل عن تنشيط pro-MMP-2 (158). علاوة على ذلك، أظهر Richiert وIreland (161) أن خلايا وسادة العدسة الدائرية للدجاج المزروعة على البلاستيك أو الكولاجين من النوع الرابع أو الفيبرونكتين أو اللامينين لا تعبر عن MMP-2 أو -9 ما لم يتم تحفيزها

بواسطة TGFβ أو PDGF. أظهرت الأعمال السابقة أن MMP−2 و−9 يمكن أن يتم تحفيزهما بعد الرض الميكانيكي لجراحة الساد الوهمية sham cataract surgery (122). هذه الزيادة مؤقتة نسبيًا، ولكن بعد التعرض لـ TGFβ، يتم ملاحظة زيادة مستدامة في مستويات MMP−2 و−9 في وسط الزرع. علاوة على ذلك، المحفظة التي تم إزالتها من متبرعين خضعوا سابقاً لجراحة الساد قبل الموت أطلقت أيضًا ميتالوبروتيناز المصفوفة (MMPs) في الوسط (122). أظهرت الأعمال السابقة التي أجراها Wong et al (162) باستخدام نظام المحفظة، قدرة مثبطات MMP على قمع هجرة الخلايا (حيث يتم الإشارة إلى عدة MMPs في الأدوار الهجرة مثل MMP−9) وانكماش المحفظة. فيما يتعلق بالانكماش، يجب ملاحظة أن هذه الدراسة لم تتضمن تطبيق TGFβ. إن إضافة مكملات مصل عالية إلى الوسط تزيد من معدل النمو ولها تأثير طفيف على الانكماش. ومع ذلك، أظهرت دراسات أخرى على خطوط الخلايا أن إضافة TGFβ بوجود المصل يمكن أن تؤدي إلى انكماش ملحوظ، بينما لا يُلاحظ مثل هذا الاستجابة في الوسط المزوّد بالمصل وحده (123). لذلك، من المهم للغاية متابعة هذه الدراسات الأولية حول MMP فيما يتعلق بـ TGFβ. تأتي أدلة إضافية لدعم هذه الفكرة من أعمال حديثة باستخدام زرع عدسة الفئران، والتي أظهرت أن مثبطات MMP الدوائية يمكن أن تلغي تشكيل ASC الناتج عن TGFβ، مما يشير إلى دور مهم في تكوين الساد (163). بينما تعتبر هذه الأعمال قيمة وتظهر مشاركة MMP في التغيرات التي يسببها TGFβ، فإن المثبطات المستخدمة تُدرج عادةً على أنها انتقائية، ولكن عند التراكيز المطبقة في اختبارات وظيفة الخلايا (عادةً ما تكون ميكرومولارية) من المحتمل أن تثبط طيفًا واسعًا من عائلة MMP وأعضاء ذات صلة مثل ADAMs. كما أظهرت الأبحاث مؤخرًا أن MMPs يمكن أن تطلق عوامل نمو من محفظة العدسة (164). ركزت هذه الدراسة على FGF، ولكن من المعقول أن نفترض أن عوامل نمو أخرى مرتبطة بالمطرق مثل HGF وTGFβ يمكن أيضًا تنظيمها بهذه الطريقة. من المثير للاهتمام أن FGF معروف أيضاً بأنه يفاقم التغيرات المحرضة بـ TGFβ عن (135)؛ لذلك يمكن الافتراض أن زيادة إنتاج/إفراز MMP استجابةً لـ TGFβ قد تطلق FGF من المحفظة، مما يعزز بدوره استجابة شفاء الجروح وتكوين الـ PCO.

1-4-المظاهر السريرية Clinical Manifestations

تأخذ عتامة المحفظة الخلفية عدة أشكال(109،108،165):

يعتبر التليف fibrosis هو الشكل الأشيع، ومن المرجح أن يمثل التليف الموجود في الأيام أو الأسابيع الأولى بعد الجراحة صفائح القشر المتبقية بعد الجراحة. يحدث التليف الذي يتطور بعد أشهر إلى سنوات من الجراحة بسبب هجرة ظهارة العدسة الأمامية، وتكوين الخلايا المولدة لليفfibroblast ، وإنتاج الكولاجين. يحدث التليف الشديد بشكل متكرر على حافة العدسة داخل العين الموضوعة في المحفظة bag بمكان التقاء المحفظة الأمامية والخلفية.



الشكل (34) عتامة المحفظة الخلفية نمط التليف (108)

الشكل الرئيسي الثاني للعتامة هو تكوين لآلئ إلشنيج Elschnig pearls الصغيرة والخلايا المثانية bladder cells، ويحدث بعد أشهر إلى سنوات من الجراحة. ينشأ هذا الشكل بسبب تتكاثر الخلايا الظهارية للعدسة، وتشكيل طبقات يبلغ سمكها عدة خلايا.



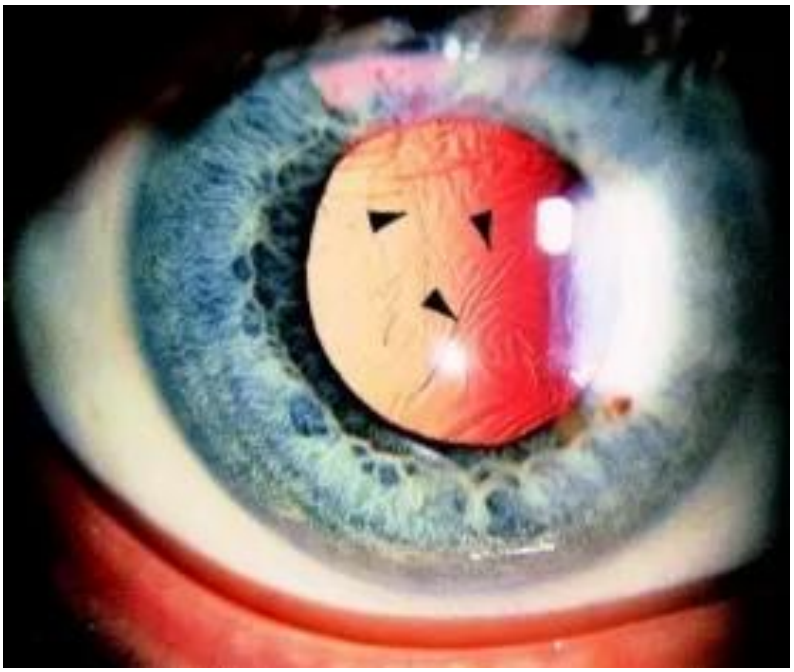
الشكل (35) عتامة المحفظة الخلفية نمط لآلئ إلشنيج (108)

يمكن أن يظهر تجعد المحفظة Capsular wrinkling على شكلين:

تعتبر التموجات العريضة Broad undulations للمحفظة أمراً شائعاً في الفترة المبكرة بعد الجراحة. قد تسبب الأجزاء غير البصرية haptics من العدسة المزروعة IOL تجاعيد عريضة على طول محور هذه الأجزاء. قد تعمل عدسة الغرفة الخلفية أيضًا على تسطيح التجاعيد العريضة إذا ضغط القسم البصري optic على المحفظة. يمكن أن يؤدي الانكماش الليفي أيضًا إلى ظهور التجاعيد. نادرًا ما تكون التجاعيد العريضة المتموجة للمحفظة الخلفية

مزعجة من الناحية البصرية. في بعض الأحيان قد يلاحظ المريض تشوهات خطية أو ظلال تتوافق مع التجاعيد والتي يتم تخفيفها عن طريق خزع المحفظة.(109،108،165)

تحدث التجاعيد الدقيقة Fine wrinkles أو الطيات folds في المحفظة بسبب التمايز العضلي في الخلايا الظهارية للعدسة، ويمكن أن تؤدي إلى اضطراب بصري ملحوظ(109،108،165)



الشكل (36) التجعدات الدقيقة بالمحفظة الخلفية (165)

إذا تشكلت التصاقات synechiae بين القزحية والمحفظة فقد يحدث فرط تنسج ارتكاسي للظهارة الصباغية للقزحية reactive pigment epithelial hyperplasiaثم هجرتها إلى المحفظة. تحدث الالتصاقات إذا تُرِكَت كميات كبيرة من القشر عند الجراحة، وهو أمر شائع بشكل خاص مع الساد الرضي. يمكن أن تتشكل الترسبات الصباغية على المحفظة والعدسة داخل العين بشكل تلقائي أو بعد نزف أو التهاب. (109،108،165)

1-5- الوقاية Prophylaxis:

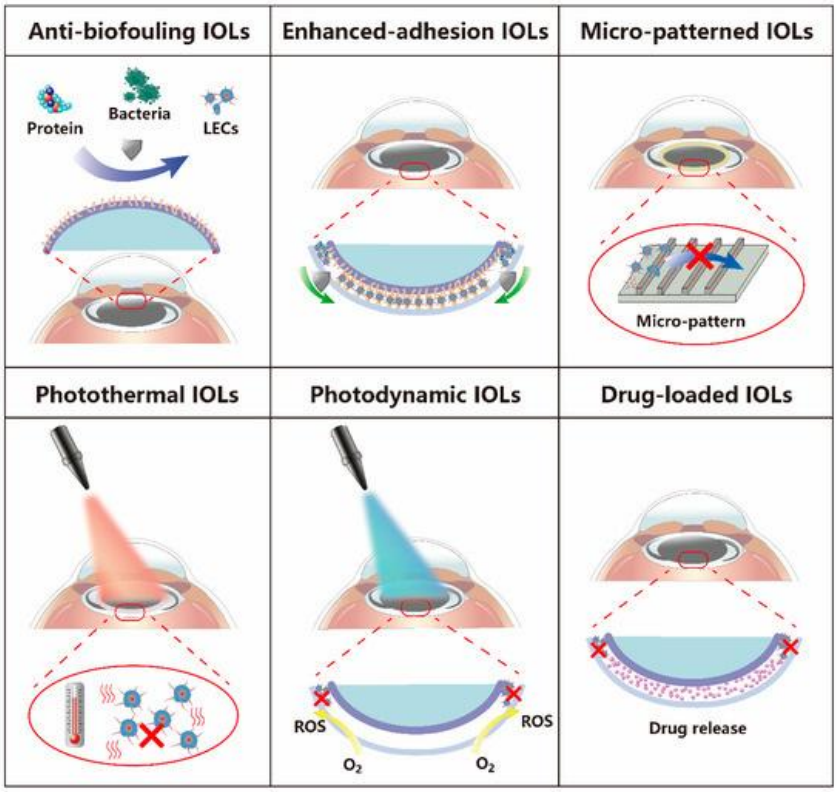
1-5-1- الالتهاب inflammation

فهمنا للالتهاب في سياق PCO محدود. من المعروف أن تقليل الوهيج flare بعد الجراحة من المحتمل أن يكون مفيدًا، لكن الآلية البيولوجية التي تربط ذلك بأحداث شفاء الجروح يجب أن تكون مجالًا ذا اهتمام أكبر. استخدام الأدوية المضادة للالتهابات المناسبة هو إحدى الطرق لتوفير بعض الفائدة العلاجية للمرضى. المعلومات المتاحة حاليًا لا تشير إلى أن الأدوية المضادة للالتهاب الستيروئيدية وغير الستيروئيدية (SAIDs و NSAIDs) تقلل من معدل تكوين PCO. أظهرت الأعمال المبكرة لـ Nishi et al (166) التي بحثت في إطلاق إندوميثاسين بطيء التحرر في نموذج أرنب حي أيضًا تقليل الالتهاب، ولكن دون تأثير على معدلات PCO. في دراسة سريرية بشرية، أظهر Laurell و Zetterstrom (167) أن معدلات ليزر Nd:YAG للمرضى الذين تم إعطاؤهم ديكساميثازون موضعي، أو ديكلوفيناك، أو دواء وهمي كانت 17.1%، 18.2% و 15.0% على التوالي بعد عامين من الجراحة؛ وكانت المعدلات المقابلة بعد 4 سنوات 47.2%، 62.7% و 31.9%. من المهم أن الالتهاب قد انخفض في كل من مجموعتي الديكساميثازون والديكلوفيناك مقارنةً بمجموعة الدواء الوهمي خلال الشهر الأول. يمكن تفسير فشل هذه الأدوية في تقديم فائدة علاجية بعدة طرق. على مستوى ما، قد يشير ذلك إلى أن تكوين PCO مستقل عن الاستجابة الالتهابية؛ ومع ذلك، قد يكون الأمر ببساطة أن الأدوية لا تثبط الاستجابة الالتهابية بشكل كافٍ لتحقيق فائدة. من المثير للاهتمام أن حدوث PCO يمكن أن يرتفع بسبب تطبيق SAIDs أو NSAIDs. لقد أظهر الديكساميثازون أنه يعدل خلايا الظهارة العدسية (168,169). يُقال إن الديكساميثازون يزيد من تعبير SPARC، لكنه يقلل من تعبير الفيبرونكتين والكولاجين من النمط الرابع (152). باستخدام نموذج زرع عدسة الفأر، أفاد Symonds et al. (169) أن الديكساميثازون عزز تراكم الكولاجين من النمط الأول؛ كان تعبير αSMA المستحث بواسطة TGFβ واضحاً في وجود وغياب الديكساميثازون. تم اختبار NSAID ديكلوفيناك أيضًا في هذه الدراسة وأعطى نتائج مماثلة فيما يتعلق بتعبير الكولاجين I و αSMA. ومع ذلك، لوحظ أن الديكساميثازون يمكن أن يزيد من الهجرة عبر المحفظة في أوساط الزرع المعالجة بـ TGFβ، بينما لم يحفز الديكلوفيناك هذه الاستجابة. دراسة أخرى بحثت في دور السيكلوأوكسيجيناز 2 في خلايا عدسة الكلاب فيما يتعلق ب PCO (170). أظهر تحليل العينات السريرية من الكلاب التي خضعت سابقًا لجراحة الساد أن COX-2 كان معبراً عنه على مستوى الرسالة والبروتين. تم الإبلاغ عن أن تطبيق مثبطات COX-2 مثل روفيكوكسيب وسيلوكوكسيب يقلل من التكاثر والهجرة ويعزز موت الخلايا المبرمج. سيساعد فهم آليات العمل والنتائج الوظيفية للأدوية المضادة للالتهاب فيما

يتعلق بخلايا العدسة في التنبؤ بقيمتها لمرضى الساد؛ على سبيل المثال، يبدو أن تثبيط COX-2 هو نهج واعد. علاوة على ذلك، فإن توضيح دور السيتوكينات الالتهابية داخل مجموعة خلايا العدسة له أهمية كبيرة أيضاً، خاصة عند النظر في الطبيعة التنظيمية الذاتية للأنسجة. قد يكون من المهم أن يكون التحكم في الأحداث الموضعية داخل العدسة هو المفتاح بدلاً من تقييم التغيرات في الخلط المائي، بعد جراحة الساد ككل.

1-5-2- تصميم العدسات داخل العين (IOL):

تم تطوير عدد من العدسات داخل العين (IOLs) باستخدام مواد وتصميمات مختلفة وتم تقييمها في تجارب سريرية (180-171). يبدو أن الفائدة الرئيسية للعدسات الحالية في منع PCO هي طبيعتها الفيزيائية، ويُقال إن الحواف الحادة عند حافة العدسة أو على الحلقات الموترة للمحفظة (capsular tension rings) يمكن أن تنشئ حاجزاً يبطئ نمو الخلايا على المحفظة الخلفية (180،178). من المؤكد أن هذا التصميم المحسن مفيد للمريض، ومع ذلك، لا يزال يتم إجراء عملية خزع المحفظة بالـ YAG على المرضى الذين تم زرع هذه العدسات لهم، وإن كان ذلك بتكرار أقل (182،181). يجب ملاحظة أن العدسات الحالية لديها قدرة محدودة على المطابقة. يتم زرع العدسة داخل العين (IOL) للمريض التي ستساعد في استعادة القوة الانكسارية، ولكن لا تزال النظارات وما إلى ذلك مطلوبة في كثير من الأحيان. تكمن منطقة التطوير المستقبلية في العدسات القابلة للتركيز ومرة أخرى فإن مشاكل التكاثر الشاذ لخلايا الظهارة العدسية والتعديلات الناتجة عن تشتت الضوء هي العوامل المحددة (183). قدمت دراسة حديثة دعماً واضحاً لهذه الفكرة، حيث أظهرت دراسة شملت 30 شخصاً أن 50% من المرضى الذين تم زرع عدسة CU1 القابلة للمطابقة accommodating lens احتاجوا إلى خزع المحفظة بالـ Nd:YAG خلال عامين (183). علاوة على ذلك، فإن المحفظة المتليفة أيضًا تعيق آلية تغيير التركيز focus-shift mechanism مما يمنع العدسة من التحرك للأمام مع الجهد التطابقي. إذا كانت تقنية العدسات القابلة لتغيير التركيز focus-shift ستتقدم، فيجب إيجاد حل أو تدبير لـ PCO.



الشكل (37) علاقة تصميم العدسات المزروعة داخل العين مع كثافة المحفظة الخلفية (180)

1-5-3- التقدمات الجراحية Surgical advances

يمكن أن ترتبط جودة الجراحة بحدوث PCO، على سبيل المثال، وجدت الدراسات أن الحفاظ على فتحة المحفظة الأمامية بكاملها في اتصال مع السطح البصري للعدسة داخل العين (IOL) يمكن أن يقلل بشكل كبير من معدل PCO.(184) ومع ذلك، فإن التقدمات الكبيرة في التقنية نادرة. في سياق PCO، تم تطوير طريقة واحدة يجب تسليط الضوء عليها. تُعرف هذه الإجراء بتقنية المحفظة داخل العدسة bag-in-the-lens وتتطلب إنشاء فتحة دائرية في كل من السطح الأمامي والخلفي للمحفظة؛ ثم يتم إدخال حواف الفتحة في أخدود على محيط العدسة داخل العين (185،186). تبين بالمتابعة لمدة عام واحد لهذه الطريقة أنه لم يتم إجراء أي علاج بالليزر Nd:YAG لهؤلاء المرضى الذين خضعوا لجراحة الساد (187). هذه الطريقة ذات صلة خاصة بالمرضى الشباب الذين غالباً ما يتطور لديهم أشكال سريعة وشديدة من PCO. قد يُنظر إلى أن هذه الإجراء يتطلب

مهارات تقنية عالية لكنه يوفر خياراً قابلاً للتطبيق للجراحين والذي يمكن أن يحدث تأثيراً هاماً على تدبير الـ PCO.

1-5-4- الأهداف البيولوجية Biological Targets

من الواضح أن العديد من الجزيئات القابلة للارتباط ligands يمكن أن تساهم في تطور PCO. كما تم وصفه سابقًا، يمكن أن يؤدي تثبيط مستقبلات معينة إلى إبطاء النمو عبر المحفظة الخلفية بدرجات متفاوتة من النجاح (139،142،141). ومع ذلك، تستخدم العديد من عوامل النمو سبل إشارة شائعة، وبالتالي فإن إحدى وسائل التدخل العلاجي هي من خلال تثبيط عناصر الإشارة الأساسية؛ وهذا من شأنه نظرياً تعطيل تأثيرات المنبهات المتعددة. أدى تطبيق سبيل إشارة MAPKinase باستخدام مثبط MEK U0126 إلى تثبيط النمو عبر المحفظة، ولكن من المثير للاهتمام أنه لم يتسبب في الإزالة الكاملة (141). وبالتالي، يشير هذا التثبيط الجزئي إلى أن سبل الإشارة المتعددة متورطة ومن المحتمل أن يكون هناك تعويض من سبل بديلة.

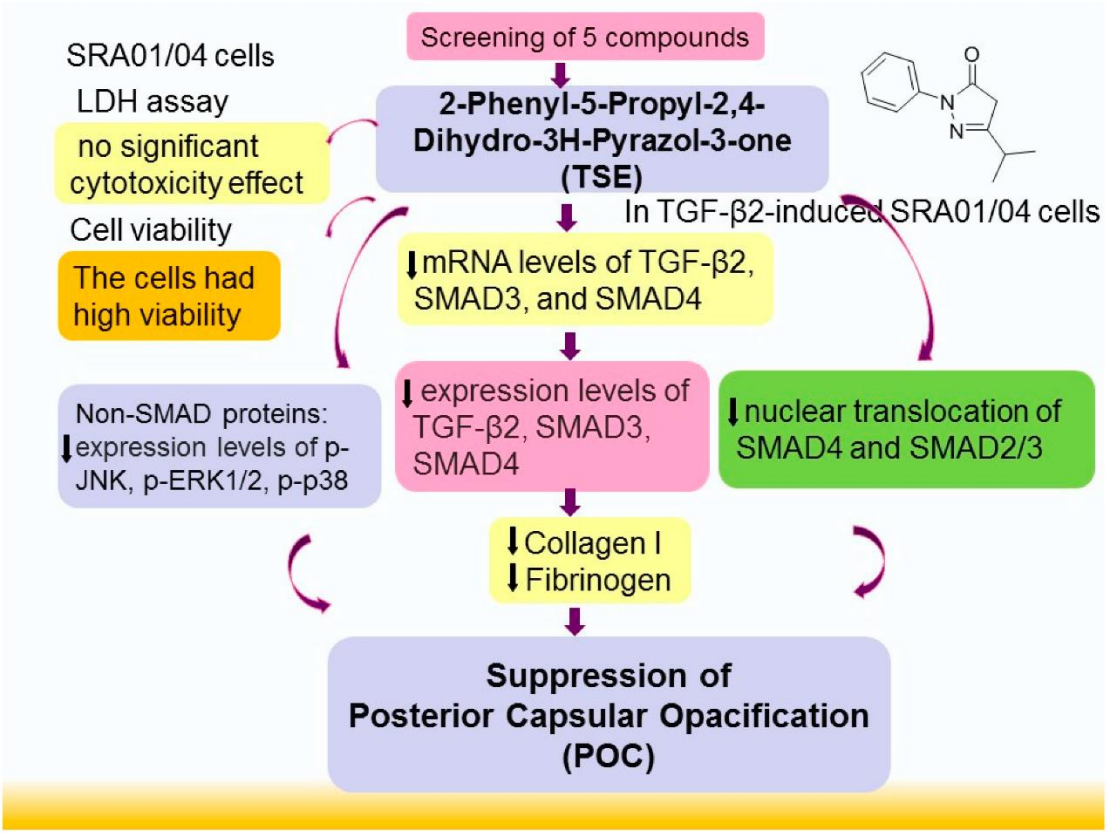
يعد سبيل إشارة الكالسيوم داخل الخلايا أيضاً آلية رئيسية في تنظيم خلايا العدسة. تم استخدام Thapsigargin وهو مثبط CaATPase الذي يزيل بشكل فعال إشارة الكالسيوم لعلاج (188) PCO. وقد أظهرت الدراسات أن تطبيق Thapsigargin يؤدي إلى تقليل التكاثر وزيادة موت الخلايا المبرمج (189,190). علاوة على ذلك، وجدت الدراسات أن موت الخلايا المبرمج يحدث بسبب انخفاض مستوى تصنيع البروتين مما يؤدي إلى تقليل تدريجي في المستقبلات الحيوية لبقاء الخلايا (190).

بحث Awasthi و Wagner (191) في دور البروتيازوم في تكاثر خلايا الظهارة العدسية. باستخدام مثبط البروتيازوم MG132 تم إثبات أن تكاثر خط خلايا الظهارة العدسية البشرية، HLE B-3 تم تثبيطه في وجود TGFβ2 أو FGF أو HGF. علاوة على ذلك، كان هذا التثبيط للنمو مرتبطًا بزيادة مستويات بروتينات تنظيم دورة الخلية p21 و p27. أظهرت دراسة متابعة (192) أن تثبيط البروتيازوم يؤثر على هجرة خلايا الظهارة العدسية (كلا من HLE B-3 وزراعات أولية). بالإضافة إلى ذلك، أفادت هذه الدراسة أيضًا أن MMP-2 و MMP-9 المستحثة بواسطة TGFβ يمكن تثبيطها بشكل كبير بواسطة MG132؛ وقد لوحظت هذه الظاهرة مع كل من خلايا HLE B-3 وأوساط زرع المحفظة البشرية.

دراسة أخرى بحثت مؤخراً في دور كينازات عائلة Src (SFKs) باستخدام نموذج محفظة الدجاج (193). كان تطبيق PP1 (وهو مثبط SFK) قادرًا على تثبيط الهجرة إلى المحفظة الخلفية والحفاظ على نمط خلايا الظهارة بدلاً من الخضوع للتمايز الخلوي. تم استكشاف مفهوم الحفاظ على نمط خلايا العدسة أيضًا بواسطة (194). في هذه الحالة، تم استخدام كلوريد الليثيوم (LiCl) بنجاح للحفاظ على خلايا الظهارة في حالة مستقطبة باستخدام نظام زرع عدسة الفأر. نتيجة لاستقرار الخلايا في هذه الحالة المستقطبة، تم تثبيط التكاثر والهجرة. علاوة على ذلك، منع تطبيق LiCl التمايز الخلوي المستحث بواسطة TGFβ، بحيث لم تُلاحظ التغيرات الشكلية النموذجية وتم تثبيط تعبير واسم التمايز الخلوي αSMA بشكل كبير. تم أيضا استخدام الأجسام المضادة أحادية النسيلة المضادة لـ TGFβ2 البشرية بالكامل CAT−152 لتثبيط تأثيرات TGFβ مباشرة.(122,123,130) وُجد أن هذه الأجسام المضادة تلغي تأثيرات TGFβ في خط خلايا بشرية ونموذج محفظة بشرية. من المهم في سياق علاج PCO أن التعرض لمدة يومين للمحفظة لـ CAT−152 كان كافياً لتثبيط انكماش المطرق المستحث بواسطة TGFβ وتعبير αSMA وإشارة Smad على مدى فترة تجريبية مدتها 28 يومًا (130). كما تم وصفه سابقًا، من المحتمل أن يرتبط TGFβ بمكونات المحفظة، ولكن أيضاً فإن الغلوبولين المناعي ملتصق (130). علاوة على ذلك، فإن معدلات الإطلاق من المحفظة مشابهة لتلك الخاصة بـ TGFβ، وبالتالي من المحتمل أن تظل النسبة المرغوبة بين TGFβ2 والأجسام المضادة كما هي. أفاد Saika et al (119) باستخدام نظام The mouse puncture wound system أن انتقال Smad4 تم تثبيطه وزاد التكاثر بواسطة جسم مضاد محدد لـ TGFβ2؛ لم تُلاحظ هذه التأثيرات مع الأجسام المضادة المضادة لـ TGFβ1 أو TGFβ3. من المثير للاهتمام، أن كل من TGFβ1 و TGFβ2 يُقال إنهما مرتبطان بالعدسة باستخدام هذا النموذج من الإصابة (195). بناءً على بيانات إصابة الفأر (119)، من المتوقع أيضًا أن يثبط CAT−152 PCO في نموذج الفأر الحي، لكن تطبيق CAT−152 على العين التي تخضع لجراحة الساد لم يحقق هذا الهدف (196). لذلك، يجب مقارنة النظامين التجريبيين لشرح هذه التناقضات. أحد التفسيرات هو اختلاف الأنواع، لكن احتمالًا آخر هو أن جراحة الساد تمثل رض أكبر للعين مقارنةً بجرح البزل، وبالتالي قد تُدخل مستويات أكبر من TGFβ1 و TGFβ3 من الدم.

بالتأكيد، انتقال Smad3 و4 في نموذج الفأر المصاب هو عابر، بحيث لم يتم الكشف عن تلوين كبير في النواة من اليوم الثالث فصاعدًا (119). بالمقابل، تظهر المحفظة بعد الوفاة تلوين Smad النووي لسنوات بعد الجراحة (197). في حالة PCO من المحتمل أن يكون تحييد أحد نظائر TGFβ غير كافٍ لتحقيق تأثير علاجي

إيجابي بسبب توفر نظائر TGFβ الأخرى بعد الجراحة؛ ومع ذلك، قد يكون تثبيط جميع نظائر TGFβ هو الطريق الأكثر إنتاجية.



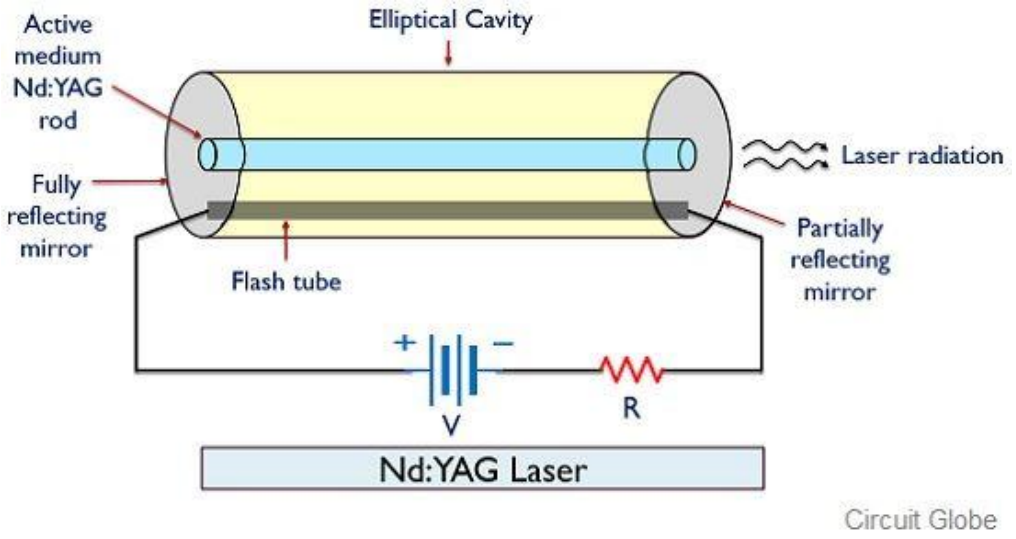
الشكل (38) الأهداف البيولوجية في كثافة المحفظة الخلفية (197)

ثانياً: خزع المحفظة الخلفية Posterior Capsulotomy

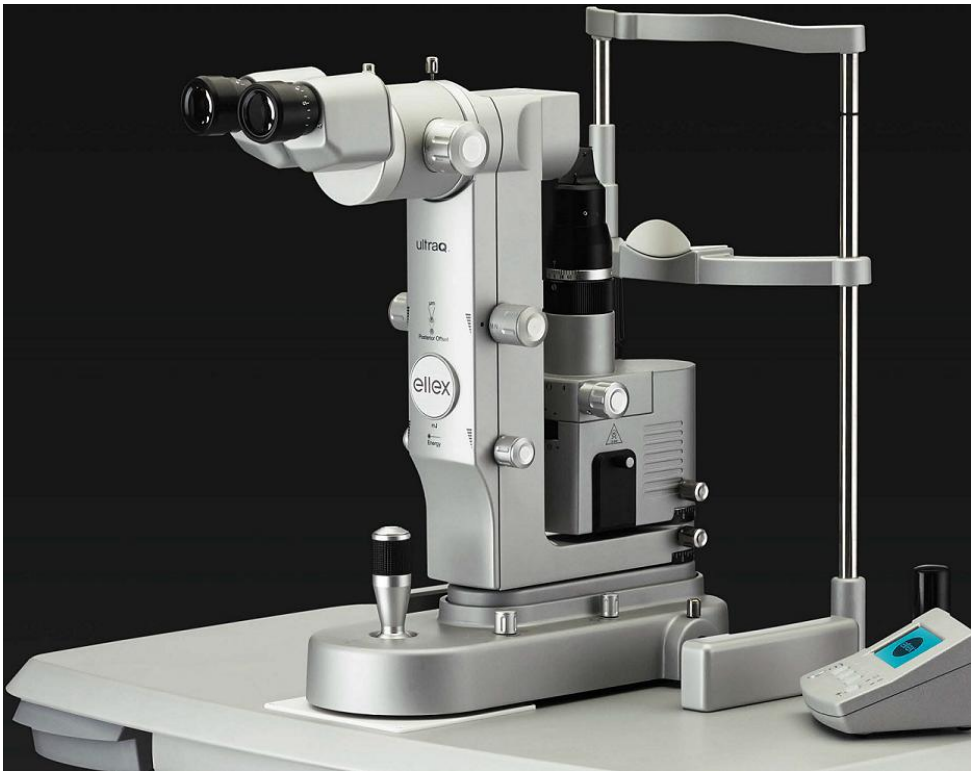
٢-١-مقدمة Introduction

إن ليزر النيوديميوم:الإتريوم-الألومنيوم-العقيق neodymium:yttrium-aluminum-garnet (Nd:YAG) هو ليزر ذو حالة صلبة بطول موجي 1064 نانومتر يمكنه العمل من خلال التحلل البصري optical breakdownبنبضة قصيرة عالية الطاقة. يؤدي التحلل البصري إلى التأين ionization في أنسجة العين، مما يتسبب بعد ذلك في حدوث موجات صوتية وصادمة acoustic and shock waves تخرب الأنسجة.

تزامن تطوير ليزر Nd:YAG واستخدامه في طب العيون مع التحول من التقنيات الجراحية داخل المحفظة intracapsularإلى التقنيات الجراحية خارج المحفظة extracapsular في جراحة الساد. قبل تقديم ليزر Nd:YAG، كان القطع الجراحي surgical cutting أو مسح polishing المحفظة الخلفية هو الطريقة الوحيدة لعلاج كثافة المحفظة الخلفية بعد استخراج الساد. قدم خزع المحفظية الخلفية باستخدام ليزر Nd:YAG تقنية لفتح المحفظة الخلفية العاتمة بشكل فعال وآمن نسبيًا، وسرعان ما أصبح خزع المحفظة بالليزر هو المعيار في التدبير.(198-200)



الشكل (39) مبدأ ليزر Nd:YAG (198)

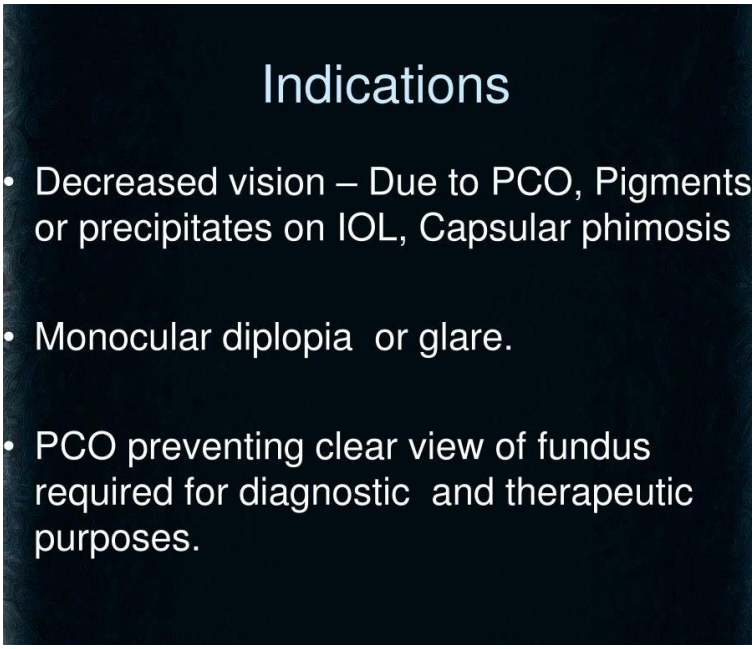


الشكل (40) جهاز خزع المحفظة الخلفية بالليزر (198)

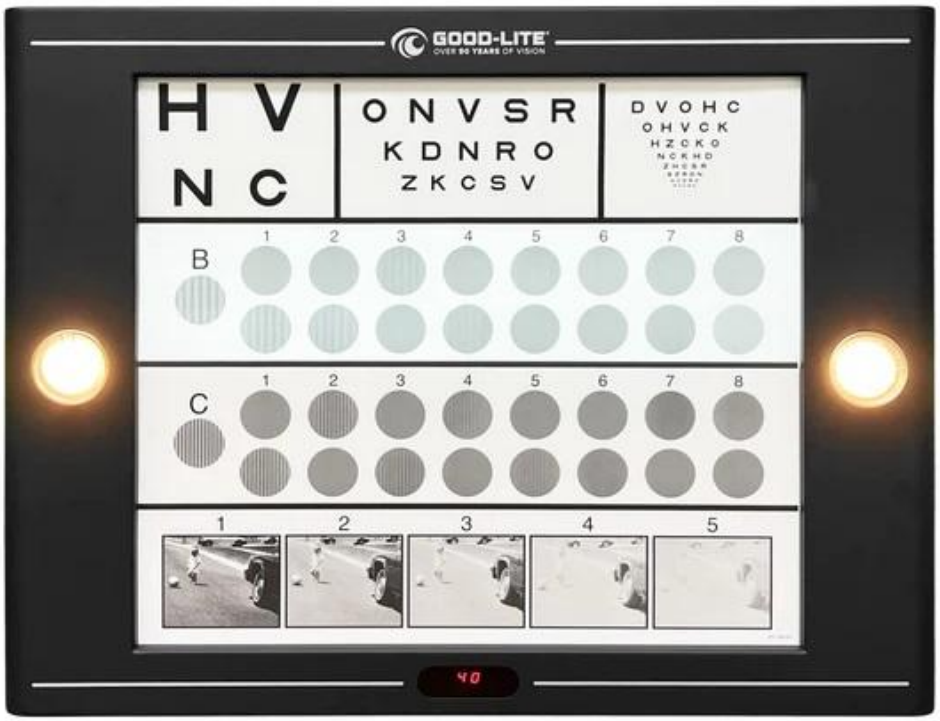
٢-٢-الاستطبابات Indications

يُعد خزع المحفظة الخلفية بالليزر Nd:YAG مناسبًا لعلاج عتامة المحفظة الخلفية التي تؤدي إلى انخفاض حدة الإبصار Visual acuity أو الوظيفة البصرية Visual function أو كليهما لدى المريض. من الضروري التأكد من أن عتامة المحفظة الخلفية هي سبب انخفاض حدة الإبصار. قد يشكو المرضى من الوهج glare على الرغم من الدرجة الخفيفة لعتامة المحفظة الخلفية. يمكن أن يكون اختبار الوهج Glare testing مفيدًا في التحقق من هذه الأعراض. (198-200)

كما يستطب خزع المحفظة الخلفية بالليزر عندما تعيق عتامة المحفظة الخلفية رؤية قعر العين ويكون فحص قعر العين ضرورياً لأسباب تشخيصية أو علاجية



الشكل (41) استطبابات خزع المحفظة الخلفية (198)

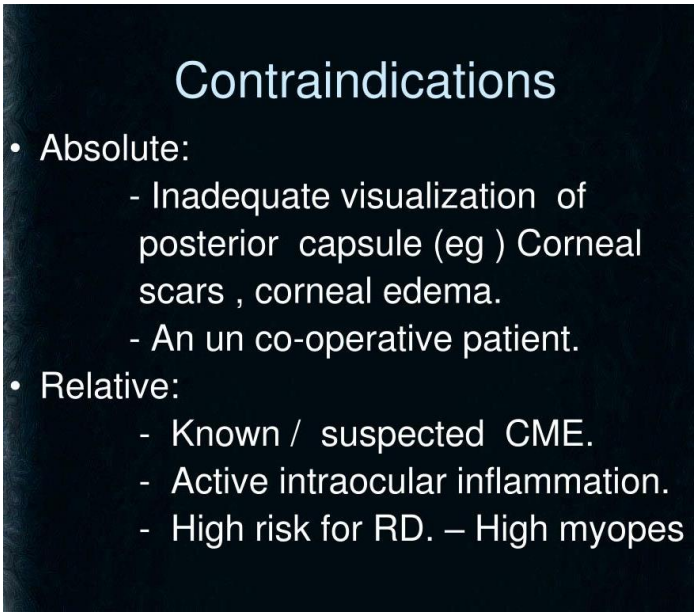


الشكل (42) اختبار الوهج (198)

٢-٣-مضادات الاستطباب Contraindications

يُمنع إجراء خزع المحفظة الخلفية بالليزر Nd:YAG في حالة:

- ندبات القرنية أو الوذمة التي تمنع الرؤية الكافية للهدف
- عدم قدرة المريض على التثبيت بشكل مناسب، مع وجود خطر حدوث ضرر غير مقصود للبنى المجاورة داخل العين.
- نوع العدسة المزروعة داخل العين من الزجاج glass IOL بسبب احتمالية حدوث كسر كامل في العدسة الزجاجية.
- وذمة البقعة الصفراء الكيسية الفعالة، مع وجود أدلة تشير إلى حالات نادرة من وذمة البقعة الصفراء الكيسية التي تحدث بعد خزع المحفظة بالليزر .Nd:YAG يُقترح تجنب خزع المحفظة في العين المصابة بالتهاب فعال حتى يصبح ضعف البصر غير مقبول وظيفيًا بالنسبة للمريض.
- قد تسبب عملية خزع المحفظة الخلفية باستخدام ليزر Nd:YAG في حالات نادرة انفصال الشبكية. ولا توجد بيانات سريرية تثبت وجود علاقة بين عدد أو طاقة نبضات الليزر وانفصال الشبكية. بالنسبة للعيون المعرضة لخطر انفصال الشبكية يجب استخدام أقل قدر ممكن من الطاقة وأقل عدد ممكن من الضربات لإنجاز عملية خزع المحفظة، ويجب عمل فتحة صغيرة فقط. (198-200)



الشكل (43) مضادات استطباب خزع المحفظة الخلفية (198)

٢ – ٤ –التقييم قبل الإجراء Preoperative Assessment

يجب أخذ قصة عينية مفصلة من جميع المرضى وفحص للعين قبل الخزع.

قد يكون من الصعب معرفة مساهمة عتامة المحفظة في تناقص حدة الإبصار للمريض. قد تكون عتامات المحفظة واضحة في الإضاءة المائلة للمصباح الشقي. يعتبر تنظير قعر العين المباشر هو التقنية الأكثر موثوقية لتقييم عتامة المحفظة، حيث تتوافق رؤية الطبيب لتفاصيل الشبكية عمومًا مع شدة عتامة العدسة .

يخترق مقياس التداخل بالليزر laser interferometry ومقياس حدة الإبصار المحتملة potential acuity meter عتامة المحفظة الخلفية الخفيفة إلى المتوسطة ويتنبأ بوظيفة البقعة. قد يعطي كلا الجهازين تنبؤات إيجابية كاذبة ("جيدة") عند وجود وذمة اللطخة الكيسيةCME ، وهو السبب الأكثر شيوعًا لضعف البصر بعد جراحة الساد إلى جانب عتامة المحفظة.

قد تحدث أيضًا تنبؤات سلبية كاذبة بسبب العتامة المنتشرة في المحفظة الخلفية، وضعف اتساع حدقة العين، وسوء وضع المريض أثناء فحص المصباح الشقي، وعدم تعاون المريض، والتعب.

من الممكن إجراء التصوير المقطعي البصري OCT مع عتامة المحفظة الخلفية الخفيفة إلى المتوسطة، ولكن لا يمكن إجراؤه مع الكثافات الأكثر شدة. لتجنب خزع المحفظة غير الضروري، يجب النظر في إجراء التصوير المقطعي البصري للمرضى الذين تبدو عتامة المحفظة الخلفية لديهم غير كافية لتفسير تناقص جودة الرؤية. (198-200)



الشكل (44) مقياس حدة الإبصار المحتملة(200)

٢-٥-تجهيز المريض Preparation

إن توسيع حدقة العين يسهل رؤية المحفظة على مساحة واسعة، كما أنه مفيد للجراحين قليلي الخبرة، وقد يتم التغاضي عن توسيع حدقة العين للجراح المتمرس مع الحدقة غير المتقبضة.

يوصى باستخدام قطرة واحدة من 2.5% فينيليفرين Phenylephrine لتوسيع الحدقة بشكل روتيني، ويمكن إضافة قطرة من 0.5% أو 1% تروبيكاميد.tropicamide

مع الحدقة غير المنتظمة يمكن قبل التوسيع وضع ضربة واحدة في المحفظة الخلفية بالقرب من منتصف محور الحدقة، وعندما يتم توسيع الحدقة تكون هذه الضربة بمثابة نقطة علام للمحور البصري الحقيقي للمريض.

لا يتطلب خزع المحفظة الخلفية استخدام قطرات مخدرة إلا عندما يتم استخدام عدسة لاصقة fontact lens، حيث يتم وضع قطرة من المخدر الموضعي على القرنية مباشرة قبل خزع المحفظة. قد يكون التخدير خلف المقلة retrobulbar مفيدًا لمنع حركة العين akinesia في حالات نادرة، مثل الرأرأة. إذا تم وضع مخدر موضعي قبل الخزع يجب تنبيه المريض لإبقاء عينيه مغلقتين للحفاظ على سلامة ظهارة القرنية ريثما يتم البدء بالخزع.

يجب أن يجلس المريض بشكل مريح مع ضبط ارتفاع المقعد والطاولة ومسند الذقن بشكل صحيح. يعمل الحزام الذي يمر خلف رأس المريض على منع تحرك المريض إلى الخلف أثناء الخزع. عادة ما تكون رؤية المحفظة الخلفية أفضل في غرفة مظلمة. إذا كان من المتوقع أن يثبت المريض بالعين الأخرى، فيجب توفير هدف تثبيت مضاء. (198-200)

٢-٦-الإجراء Procedure

يمكن استخدام عدسات بيمان Peyman أو أبراهام Abraham المركزية لتثبيت العين وتسهيل التركيز الدقيق. يجب استخدام عدسة الليزر Nd:YAG من إنتاج شركة Abraham بحذر لأنها عدسة قطب خلفي معدلة، إذا لم يتم إرسال ليزر Nd:YAG عبر زر هذه العدسةbutton ، بل عبر الجزء "الحامل" المحيطي للعدسةcarrier ، فقد يتم تركيز ليزر Nd:YAG على الشبكية ويسبب أذية.(199)



الشكل (45) عدسات خزع المحفظة الخلفية بالليزر (199)

يتم استخدام الحد الأدنى من الطاقة اللازمة لتفتيت المحفظة، وفي أغلب أجهزة الليزر يمكن فتح المحفظة الخلفية النموذجية باستخدام طاقة 1 إلى 2 مللي جول/نبضة.

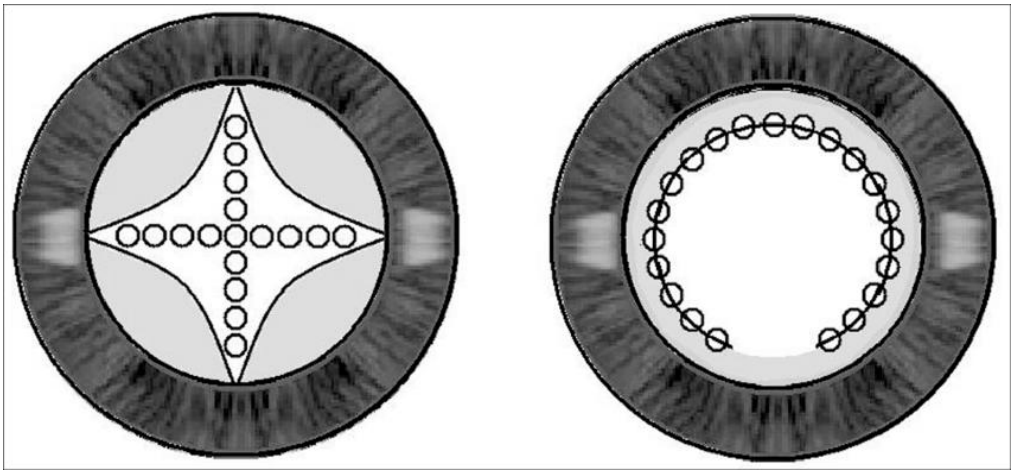
يتم فحص المحفظة الخلفية بحثًا عن التجاعيد التي تشير إلى خطوط التوتر tension lines ، وتؤدي الضربات التي يتم توجيهها عبر خطوط التوتر إلى أكبر فتحة لكل ضربة لأن التوتر يتسبب في زيادة اتساع الفتحة الأولية.

يمكن إجراء الخزع بطريقة التصالب، بدءًا من الأعلى بالقرب من الساعة 12 ثم التقدم نحو الأسفل عند الساعة 6. يتم وضع الضربات على حافة فتحة الكبسولة، وتتقدم بشكل جانبي نحو الساعة 3 و9. يمتلك إجراء الخزع بطريقة التصالب بدءاً من المحيط العلوي ميزة هامة حيث يصبح كل من المريض والجراح أكثر استرخاءً قبل معالجة المنطقة المركزية الحرجة.

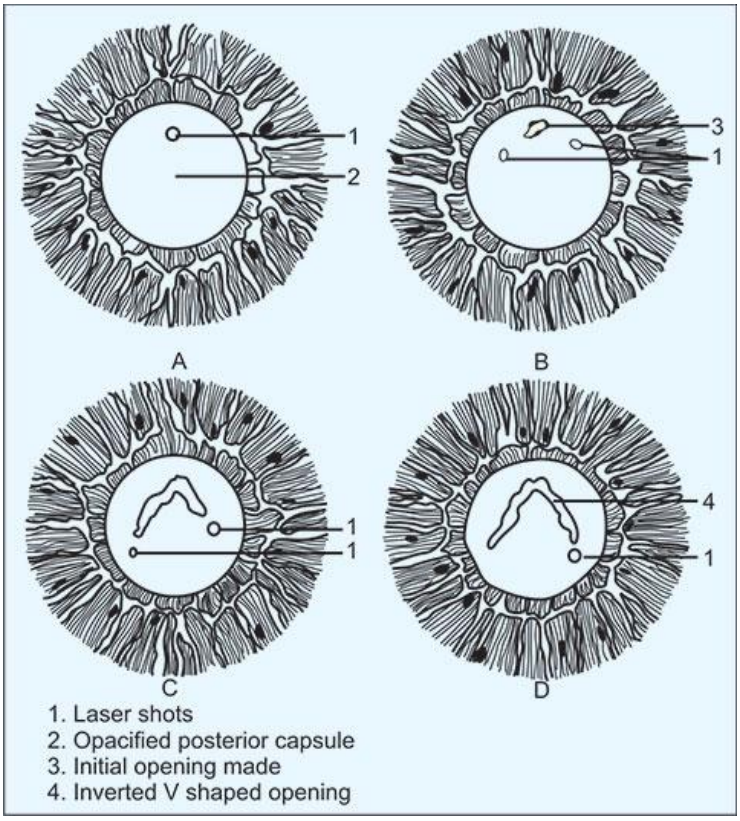
يميل الخزع على شكل دائرة إلى إنشاء شظايا كبيرة قرب المحور البصري، وقد ينزعج المريض من هذه الشظايا.

يمكن خزع المحفظة بطريقة "شجرة عيد الميلاد" بقاعدة من الأسفل، ودون أي ضربات ليزر في المحور البصري المركزي.

لتجنب إصابة العدسة المزروعة داخل العين، يمكن تركيز الليزر عمدًا خلف الكبسول، مما يتسبب في وصول موجة الليزر إلى الجسم الزجاجي الأمامي، ثم تهتز موجة الصدمة للأمام وتمزق المحفظة. تسبب هذه التقنية رض للجسم الزجاجي، لذا فإن الأفضل هو الاحتفاظ بتقنية التركيز العميق للحالات التي تحدث فيها علامات إصابة العدسة المزروعة داخل العين عند التركيز مباشرة على المحفظة. (198–200)



الشكل (46) الخزع الدائري والمتصالب (198)



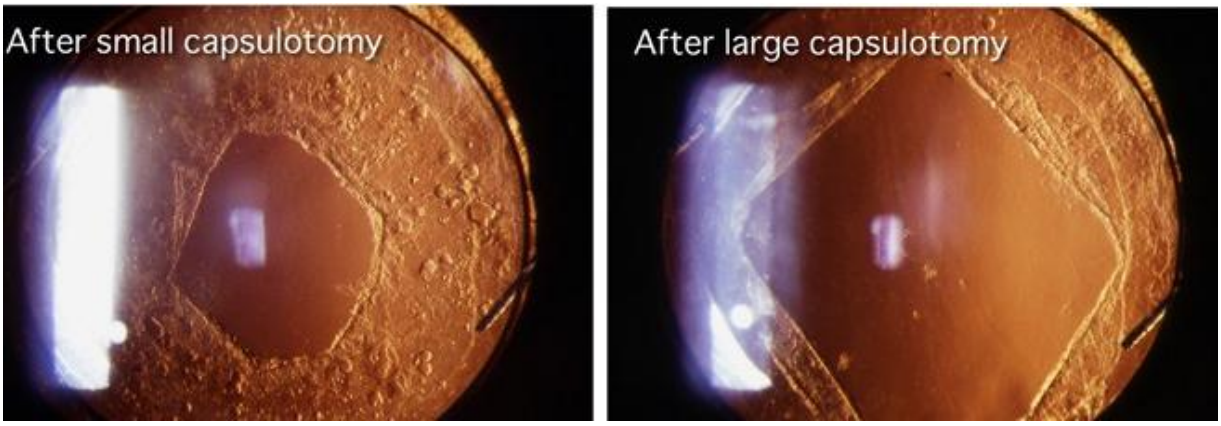
الشكل (47) الخزع بشكل شجرة عيد الميلاد (198)

٢-٧- حجم خزع المحفظة Capsulotomy size

يفضل أن يكون حجم فتحة خزع المحفظة أكبر ما يمكن من حجم حدقة العين في الظروف الإضاءة الخافتة scotopic لتقليل الوهج الناجم عنه. قد يكون من المفضل إجراء خزع المحفظة الصغير للمريض المعرض لخطر انفصال الشبكية. عند وجود عتامة المحفظة الخلفية وإجراء خزع المحفظة الصغير تتحسن الرؤية، ولكنها لا تزال دون المستوى الأمثل؛ حيث يستمر الغشاء المعتم في نقل صورة رديئة الجودة تختلط في الشبكية بالصورة المنقولة عبر الفتحة الصغيرة الشفافة، وقد يعاني المريض من أعراض عدم وضوح الصورة أو الوهج أو انخفاض حساسية التباين.

أثبتت دراسة سريرية أن الوهج يظل مشكلة بالنسبة لفتحات خزع المحفظة الخلفية التي يبلغ قطرها 1 و2 مم، ويقل مع الفتحة التي يبلغ قطرها 3 مم، ولا يختفي تمامًا إلا مع الفتحة التي يبلغ قطرها 4 مم.

قد يتوسع خزع المحفظة الخلفية تلقائيًا بعد الليزر، حيث قد يزيد متوسط مساحته بنسبة 32% خلال 6 أسابيع، ويأخذ التوسع العفوي شكلاً كروياً. قد يتسبب التوتر الناتج عن الخصائص الانقباضية لخلايا الظهارة الليفية العضلية في حدوث هذا التغيير في مساحة خزع المحفظة الخلفية.(198-200)



الشكل (48) أحجام خزع المحفظة الخلفية (198)

٢-٨- الرعاية بعد خزع المحفظة الخلفية postoperative care

بعد استئصال المحفظة الخلفية بالليزر Nd:YAG يجب إعطاء بريمونيدين أو أبراكلونيدين أو حاصرات بيتا موضعيًا لتقليل أي زيادة في ضغط العين. بالنسبة للمرضى المعرضين للخطر، يمكن قياس ضغط العين مرة أخرى بعد ساعة واحدة من العلاج بالليزر. يجب إعادة قياس ضغط العين بعد 4 ساعات للمرضى الذين يعانون من أذية العصب البصري الزرقية أو إذا زاد ضغط العين بمقدار 5 مم زئبق أو أكثر بعد ساعة واحدة.

يمكن علاج ارتفاع ضغط العين باستخدام بريمونيدين، أو أبراكلونيدين، أو مضادات بيتا الأدرينالية الموضعية، أو نظائر البروستاجلاندين، أو بيلوكاربين الموضعي، أو مثبطات الكربونيك أنهيدراز الموضعية أو الجهازية، أو العوامل التي تزيد من الضغط الحلولي. يجب مراجعة التاريخ الطبي للمريض، والحساسية، والعلاج العيني الحالي قبل تحديد العلاج المناسب المضاد للزرق .

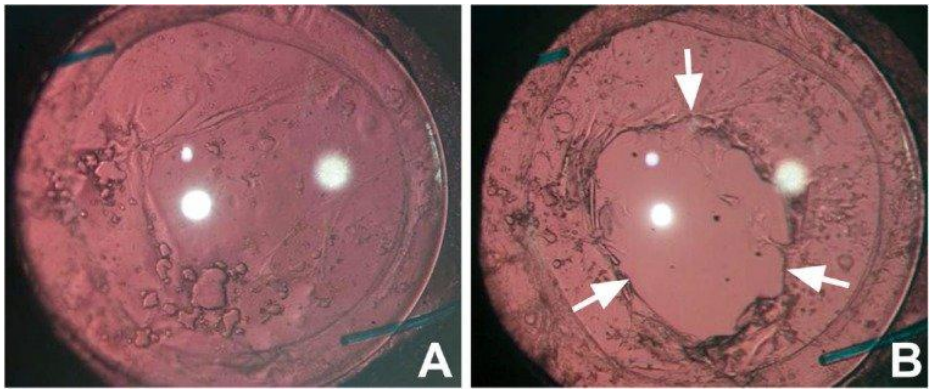
يجب الاستمرار بالعلاج المضاد للزرق لمدة أسبوع واحد على الأقل لمنع ارتفاع الضغط المتأخر. يتم قياس ضغط العين مرة أخرى بعد حوالي أسبوع من الخزع بالليزر، وقبل ذلك إذا كان هناك مؤشر على زيادة الضغط.

يختلف استخدام الستيرويدات الموضعية والعوامل الشالة للعضلة الهدبية بعد الخزع بالليزر بناءً على خبرة الجراح. لا يحتاج العديد من المرضى إلى أي علاج بعد الخزع بالليزر. بالنسبة للمرضى المصابين بالتهاب القزحية، يمكن استخدام الستيرويدات الموضعية أربع مرات يوميًا لمدة أسبوع أو أكثر بعد الجراحة. قد يحتاج بعض المرضى إلى تخفيف الستيروئيدات بشكل تدريجي. (198-200)

٢-٩-النتائج Results

تؤدي عملية خزع المحفظة الخلفية باستخدام ليزر Nd:YAG إلى تحسين حدة الإبصار عند 83% إلى 96% من العيون.

غالبًا ما يكون فشل تحسين الرؤية ناتجًا عن أمراض العين الموجودة مسبقًا، بما في ذلك الضمور البقعي المرتبط بالعمر، وCME، وأمراض البقع الأخرى، وانفصال الشبكية، ووذمة القرنية، والزرق، واعتلال العصب البصري الإقفاري، والكسل البصري.(198-200)



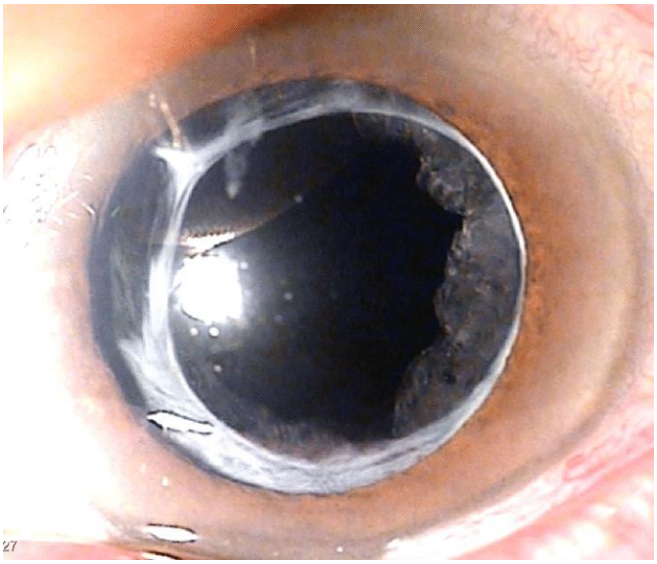
الشكل (49) المحفظة الخلفية قبل وبعد الخزع بالليزر (198)

2-10-الاختلاطات المرتبطة بخزع المحفظة بالليزر Nd:YAG

حركة العدسة داخل العين (IOL) والتغيرات الانكسارية:

هناك عدة تقارير عن خلع العدسات داخل العين بعد العلاج بالليزر (201-204). أبلغ Levy et al. عن حالتين من خلع عدسة الهيدروجيل إلى الجسم الزجاجي بعد خزع المحفظة بالليزر Nd:YAG (201). باستخدام تقنية dual-beam partial coherence interferometry أظهرت إجراءات خزع المحفظة بالليزر Nd:YAG أنها تسبب حركة صغيرة ولكنها قابلة للقياس نحو الخلف للعدسة داخل العين. وقد ذكروا أن الفتحات الأكبر لخزع المحفظة تسبب حركة أكبر للخلف، ويوصون بفتح فتحات صغيرة لتجنب هذا الاختلاط. لم يتم ذكر أي تغيير

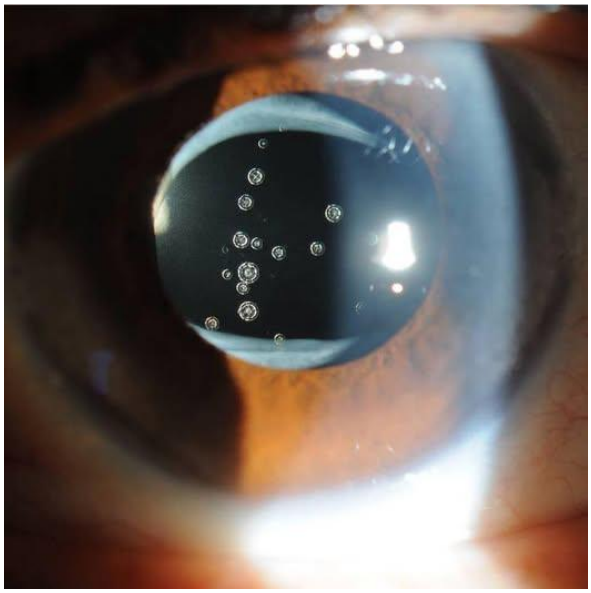
انكساري كبير في هذه الدراسة (205). ومع ذلك، فشل Thornval و Naeser (206) في ملاحظة هذا التأثير. في دراستنا التي ذكرناها مؤخراً، وجدنا أن الانزياح المدي Hyperopic shift كان أعلى في المرضى الذين كانت أحجام خزع المحفظة لديهم أكبر من 3.9 مم مقارنة بالمرضى الذين كانت أحجام خزع المحفظة لديهم أصغر. كان الانزياح المدي يتم تدريجياً حتى 4 أسابيع في مجموعة خزع المحفظة الأكبر. كما سجل Zaidi et al. انزياحاً مدياً كبيراً والذي كان مهمًا بشكل خاص بعد أسبوع واحد من خزع المحفظة بالليزر Nd:YAG (207). يمكن أن يتأثر مقدار الانزياح أيضاً بنمط العدسة. وُجد أن الانزياح المدي كان أعلى مع العدسات ذات plate haptic مقارنةً بعدسات polymethyl methacrylate وعدسات three piece foldable lenses (205).



الشكل (50) خلع العدسة المزروعة داخل العين(205)

أذية العدسة داخل العين / التنقر Pitting:

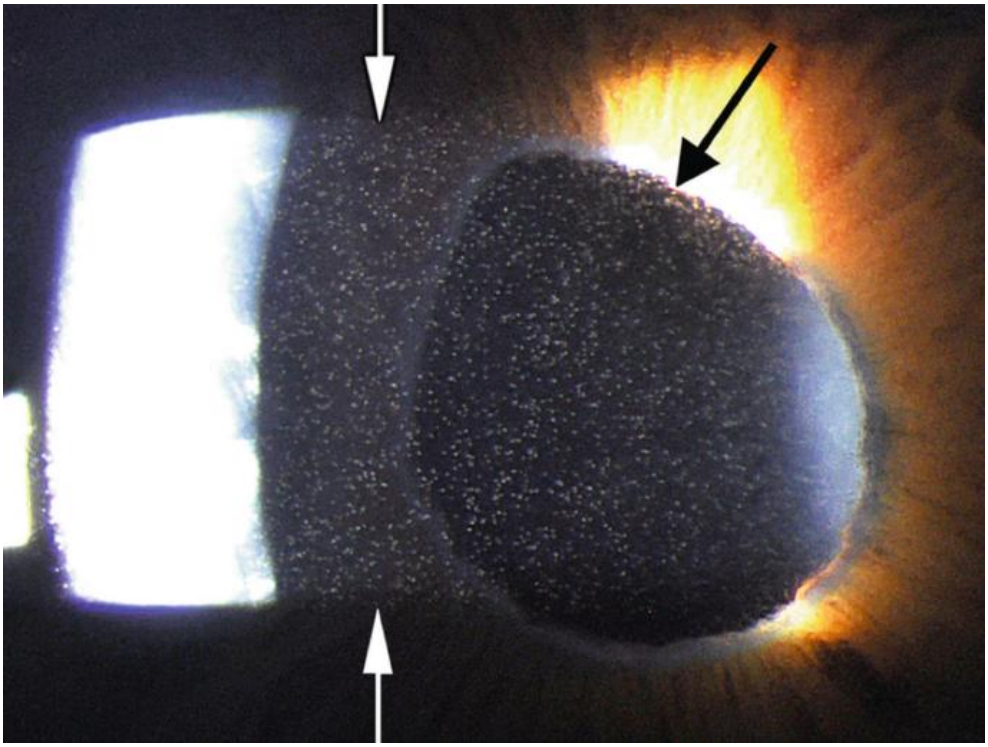
لاحظ Hassan KS et al. حدوث تنقر في العدسة داخل العين بنسبة 19.8% في دراسة شملت 86 عينًا (208)، وذكر Haris WS علامات هامة بنسبة 11.7% على العدسة داخل العين خلال خزع المحفظة بالليزر في 342 عينًا (209). أفاد Mahtab Alam Khanzada et al. (210) بمدى 9.4% (30 عينًا) في 320 عينًا. يمكن أن يقلل التركيز العكسي retro-focusing لشعاع الليزر من خطر أذية العدسة داخل العين.



الشكل (51) تنقر العدسة المزروعة داخل العين (210)

التهاب القزحية / التهاب العنبة:

وجد Keates et al أن التهاب القزحية استمر في 0.4% والتهاب العنبة استمر في 0.7% بعد فترة ما بعد الجراحة لمدة 6 أشهر (211). في دراسة مع فترة متابعة متوسطة تبلغ 7 أشهر وجد Chambless التهاب العنبة الأمامي المستمر في 1.4% من المرضى (212). وجد Gore et al أن 33.5% من المرضى تطور لديهم التهاب قزحية بعد خزع المحفظة بالليزر Nd:YAG، تظاهر بوجود خلايا ووميض flare في الغرفة الأمامية عند الفحص بالمصباح الشقي. تم إعطاؤهم ستيرويد موضعي، وقد تراجع الارتكاس دون ترك أي اختلاطات متأخرة (213). باختصار، قد يُلاحظ وميض flare مؤقت في الغرفة الأمامية بعد العلاج بالليزر؛ التهاب القزحية المستمر أو التهاب الزجاجي vitritis نادر.



الشكل (52) التهاب العنبة مع العدسة المزروعة داخل العين (211)

ارتفاع ضغط العين:

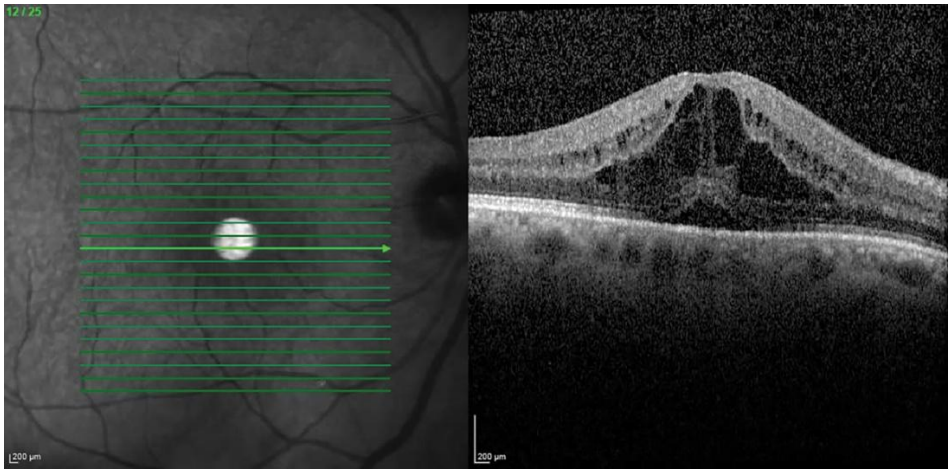
أكثر المضاعفات شيوعًا لخزع المحفظة الخلفية هو ارتفاع ضغط العين. تم تقديم تفسيرات مختلفة لارتفاع ضغط العين بعد العلاج بالليزر Nd:YAG، بما في ذلك ترسب الحطام الخلوي debris في الشبكة التربيقية (214،215)، الحصار الحدقي (216،217)، وتورم التهابي inflammatory swelling في الجسم الهدبي أو جذر القزحية المترافق مع إغلاق الزاوية (218). على الرغم من العلاج الوقائي، تراوحت نسب ارتفاع ضغط العين من 0.6% إلى 30% من المرضى في عدة دراسات (219–223). وجد Keates et al (211) ارتفاع ضغط العين في 0.6% من مرضاه، بينما وجد Stark et al (221) أن ارتفاع ضغط العين كان 1.0% بعد خزع المحفظة بالليزر Nd:YAG. وجد Ge et al (222) أن ارتفاع ضغط العين كان أكثر وضوحاً عند مرضى الزرق، حيث لوحظ ارتفاعاً أكبر في ضغط العين خلال ساعة من خزع المحفظة.

وذمة اللطخة الكيسية:

تحدث وذمة اللطخة الكيسية (CME) بعد الإجراءات الجراحية داخل العين، الرض ومجموعة متنوعة من الحالات الالتهابية الأخرى التي تصيب الشبكية. من المحتمل أن تتضمن أسباب CME بعد خزع المحفظة بالليزر Nd:YAG حركة الجسم الزجاجي وأذيته، مما يؤدي إلى إطلاق وسائط التهابية. قد يلعب الشد الزجاجي الشبكي الناتج عن الإجراء أيضًا دوراً في ذلك.

لقد بحثت الدراسات السابقة في تغيرات سماكة اللطخة بعد خزع المحفظة بالليزر Nd:YAG. على الرغم من أن بعض الدراسات السابقة قد تحدثت عن CME، إلا أن العديد منها لم تجد تغيرات كبيرة في سماكة اللطخة بعد خزع المحفظة بالليزر Nd:YAG (224–229). وجد Lewis et al معدلاً منخفضاً من CME عندما تم تأخير خزع المحفظة لأكثر من 6 أشهر من تاريخ زرع العدسة داخل العين الأول (230). قام Ari et al (231) بتقييم كيفية تأثير مستويات الطاقة المختلفة لخزع المحفظة بالليزر Nd:YAG على سماكة اللطخة. قسموا المرضى إلى مجموعتين بناءً على مستويات الطاقة المستخدمة في خزع المحفظة بالليزر Nd:YAG. وجدوا أن كلا المجموعتين كان لديهما زيادة في سماكة اللطخة مقارنةً بالمستويات قبل الإجراء؛ كانت قياسات سماكة اللطخة للمرضى الذين تم علاجهم بمستويات طاقة عالية أكبر بشكل ملحوظ مقارنةً بمستويات الطاقة المنخفضة. في دراسة أخرى، تم مراجعة سلسلة من 897 خزع محفظة بالليزر Nd:YAG للبحث في مضاعفات CME. بعد خزع المحفظة بالليزر Nd:YAG، تطورت CME لدى 11 مريضًا. لم تكن أعداد نبضات الليزر أوالطاقة المطبقة عوامل خطر (232).

في دراستنا، كانت مستويات الطاقة منشابهة في كل من مجموعتي خزع المحفظة الصغيرة والكبيرة. لم تكشف مقارنة المجموعتين فيما يتعلق بسماكة اللطخة عن أي اختلاف قبل الإجراء أو بعد أسبوع، 4 أسابيع أو 12 أسبوعاً بعد الإجراء. كان هناك زيادة ملحوظة في سماكة اللطخة بعد أسبوع في كلا المجموعتين؛ لكن هذا الاختلاف لم يكن ذا دلالة إحصائية بين المجموعتين. انخفض متوسط سماكة اللطخة إلى المستويات قبل الإجراء في قياسات 4 و12 أسبوعًا (233).



الشكل (53) وذمة اللطخة الكيسية (233)

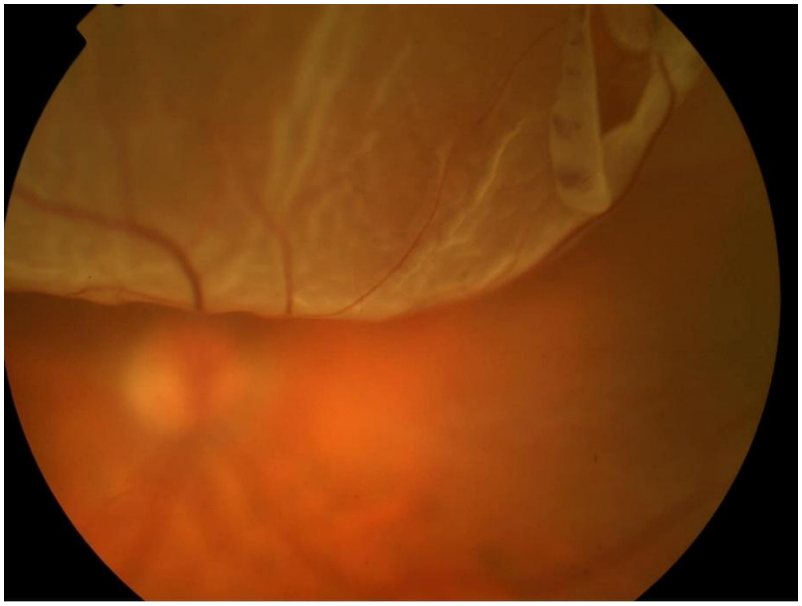
شقوق / انفصال الشبكية:

يُقدّر أن خطر انفصال الشبكية بعد خزع المحفظة بالليزر Nd:YAG هو أربعة أضعاف خطر الانفصال بعد جراحة غير مختلطة دون خزع المحفظة (49،50). وجد Raza (234) أن 11 مريضًا (2%) كان لديهم انفصال شبكية بعد خزع المحفظة بالليزر Nd:YAG. وجد Steinert et al (232) أن ثمانية مرضى من 897 مريضاً الذين تم علاجهم بخزع المحفظة بالليزر Nd:YAG قد تطور لديهم انفصال شبكية.

تشير التحليلات الراجعة Retrospective analysis للبيانات المستندة إلى مطالبات Medicare في الولايات المتحدة إلى أن خزع المحفظة بالليزر Nd:YAG مرتبط بزيادة كبيرة في خطر الانفصال الشبكي، وتم العثور على ارتباطات أقوى عند وجود سوابق انفصال شبكية أو تنكس شبكي للاتس lattice degeneration، وطول محوري أكبر من 24.0 مم، وتمزق المحفظة الخلفية أثناء الجراحة (235). تؤكد العديد من الدراسات الراجعة الأخرى على ارتفاع خطر الانفصال الشبكي بعد خزع المحفظة في العيون التي كان لديها اختلاطات أثناء العملية، الحسر المحوري و وجود إمراضيات في الشبكية والزجاجي (236–239)؛ ومع ذلك، تظهر دراستان عدم وجود ارتباط في غياب عوامل الخطر هذه (240،241).

الآليات الدقيقة التي تؤدي إلى حدوث الشقوق الشبكية والانفصال بعد خزع المحفظة بالليزر Nd:YAG غير معروفة. صمم Sheard et al دراسة لتحديد ما إذا كان الانفصال الشبكي بعد خزع المحفظة بالليزر Nd:YAG ناتجاً عن زيادة حدوث انفصال الجسم الزجاجي الخلفي (PVD) مقارنةً بمجموعة الشاهد وما إذا كانت

حالة الجسم الزجاجي في وقت خزع المحفظة مفيدة في التنبؤ بخطر الانفصال الشبكي. كانت نسبة حدوث PVD أعلى بشكل ملحوظ في العيون بعد استخراج الساد خارج المحفظة extra-capsular cataract extraction وزرع العدسة داخل العين مقارنةً بالعيون ذات العدسة الطبيعية، بغض النظر عن خزع المحفظة بالليزر Nd:YAG. لم يكن لخزع المحفظة ارتباط بزيادة كبيرة في حدوث PVD جديدة، واستنتجوا أن وجود أو غياب PVD في وقت خزع المحفظة ليس مفيداً في تقييم خطر الانفصال الشبكي في السنة الأولى بعد العلاج بالليزر (242).



الشكل (54) انفصال الشبكية (242)

اختلاطات أخرى:

الزرق مع حصار حدقي (221)، متلازمة سوء توجه الخلط المائي aqueous misdirection syndrome (243)، ثقب اللطخة (212)، نزيف الشبكية (221)، انتشار التهاب باطن العين منخفض الدرجة داخل المحفظة spreading of endocapsular low-grade endophthalmitis (244).

الجزء الثاني

الدراسة العملية

الفصل الأول

المواد والطرائق

Materials and Methods

تصميم الدراسة:

دراسة تقدمية رقابية تحليلية Prospective observational study.

مجموعة الدراسة:

المرضى المراجعون للعيادة العينية في مستشفى المواساة الجامعي والمجرى لهم عمليات استخراج الساد مع زرع عدسة ولديهم كثافات في المحفظة الخلفية للعدسة

مكان الدراسة:

مستشفى المواساة الجامعي – كلية الطّب البشريّ– جامعة دمشق.

الفترة الزمنية:

تمتدّ هذه الدّراسة من 2024/3/1 حتى 2025/1/1.

أهداف الدراسة:

يهدف البحث إلى تحري وجود علاقة بين التعرض لإجراء خزع المحفظة الخلفية بجهاز الياغ ليزر وزيادة سماكة اللطخة المركزية، مع دراسة تبدلات القدرة البصرية وحساسية التباين التالية للإجراء وبالتالي معرفة هذه التغيرات بشكل دقيق.

معايير الاشتمال في الدراسة:

- ✓ العمر فوق 18 سنة من الجنسين.
- ✓ المرضى الخاضعون لجراحة ساد غير مختلطة مع زرع عدسة صنعية داخل الغرفة الخلفية.
- ✓ مرور ثلاثة أشهر على الأقل بعد إجراء جراحة الساد.
- ✓ مكافئ كروي لأسواء الانكسار بين −6 و +6.
- ✓ موافقة المشاركين بعد الاطلاع على الموافقة المستنيرة.

معايير الاستبعاد من الدراسة:

- ☒ الإصابة بأمراض عينية حادّة فعّالة حالياً.
- ☒ الإصابة بأمراض جهازية مسببة لوذمة اللطخة (السكري، التهاب عنبة،...)
- ☒ الإصابة بأمراض عينية سابقة مع عقابيل وظيفية أو تشريحية.
- ☒ وجود أمراض عينية خلقية.
- ☒ مرضى الزرق.
- ☒ جراحة الساد المطولة والمختلطة.
- ☒ مرور أقل من ثلاثة أشهر على إجراء جراحة الساد.

☒ مريض غير متعاون للفحص على جهاز ال OCT.

☒ مريض غير متعاون على إجراء الياغ ليزر.

☒ الحامل والمرضع.

☒ استخدام أدوية مزمنة (ستيروئيدات، مثبطات مناعة).

☒ وجود غطش لدى المريض.

☒ وجود إصابة عصبية مركزية أو تناول أدوية تؤثر على الجملة العصبية.

☒ أمراض العصب البصري.

☒ رفض المريض المشاركة.

خطة البحث:

1) إطلاع المشاركين المشمولين في الدراسة على هدفها وإجراءاتها، وأخذ موافقة مستنيرة منهم

2) إجراء استجواب سريري يشمل القصّة العينية والجهازية الدوائية والجراحية والتحسسية.

3) إجراء فحص عيني شامل يتضمن فحص سريري لأقسام العين الأمامية باستخدام مصباح شقي من أحد الأنواع التالية:

Topcon Slit Lamp SL-D7, Tokyo, Japan

Topcon Slit Lamp IS -600, Tokyo, Japan

Topcon Slit Lamp SL -3C, Tokyo, Japan

4) قياس سماكة اللطخة المركزية بإجراء التصوير المقطعي التوافقي البصري للشبكية باستخدام جهاز:

SD-OCT Specralis (Heidelberg Technology, Heidelberg, Germany)

5) تقييم حدة الإبصار المصححة باستخدام النظام العشري عن طريق جهاز إسقاط من النموذج E: Topcon projector ACP8, Tokyo, Japan

6) تقييم حساسية التباين باستخدام لوحات Pelli Robson

7) فحص قعر العين بالتنظير غير المباشر عبر المصباح الشقي باستخدام عدسة Volk 78 diopter.

8) قياس ضغط العين باستخدام جهاز قياس ضغط العين بالتسطيح الهوائي Topcon air puff CT-80, Tokyo, Japan أو قياسه بطريقة الـ Applanation Tonometer.

9) إجراء خزع للمحفظة الخلفية بتقنية الياغ ليزر باستخدام جهاز NIDEK YC 200 YAG LASER (NIDEK Company, Aichi, Japan.

10) إعادة تقييم كل من القدرة البصرية وحساسية التباين وسماكة اللطخة المركزية بعد الإجراء بأسبوع، ثم بعد شهر ثم بعد ثلاثة أشهر.

الفصل الثاني

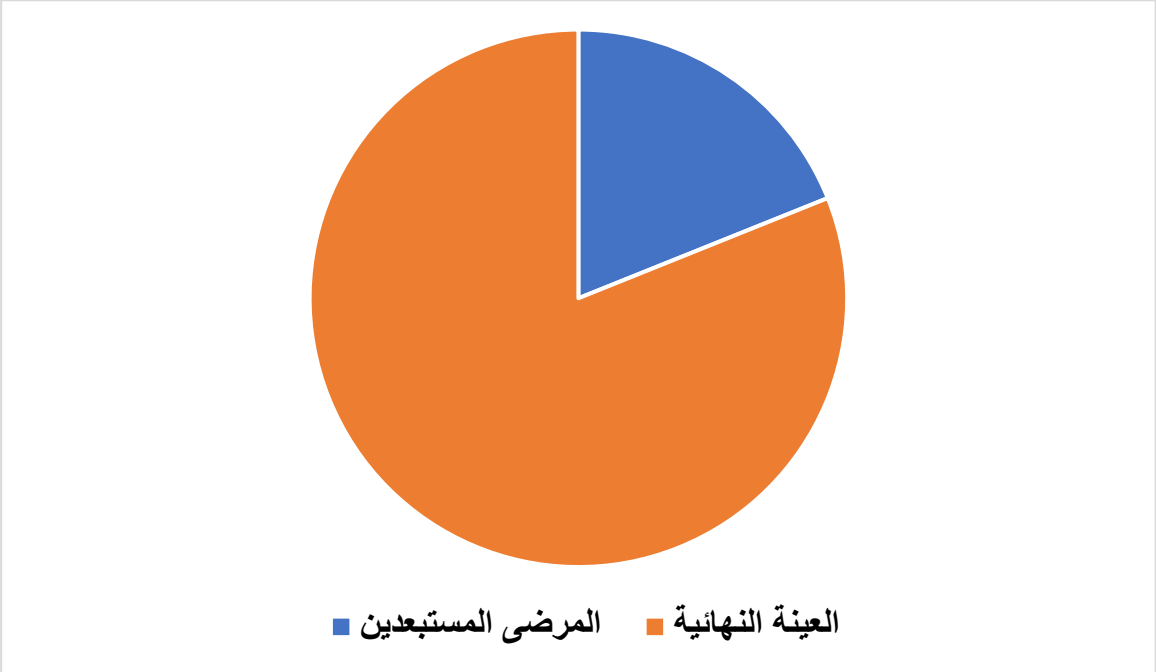
النتائج الإحصائية

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- العينة البدئية والنهائية:

شملت العينة الأولية 37 عيناً من 37 مريضاً، تم استبعاد 7 مرضى بسبب عدم المتابعة، فأصبحت العينة النهائية 30 عيناً من 30 مريضاً



المخطط البياني (1) العينة البدئية والنهائية

2- توزع المرضى حسب الجنس:

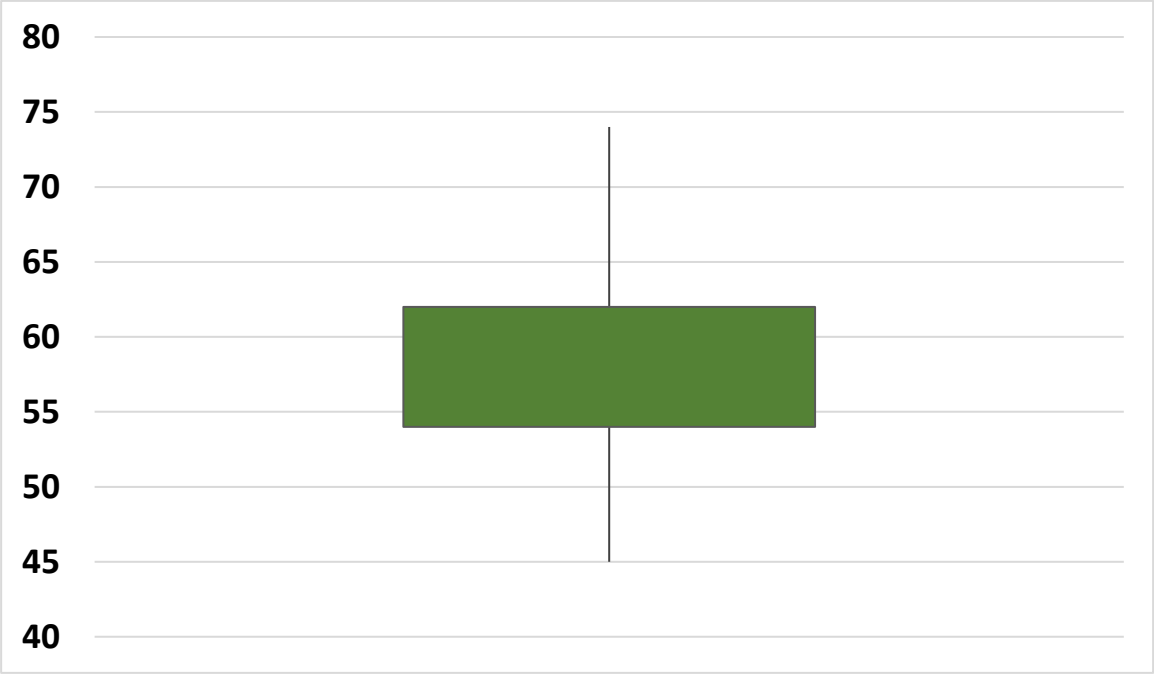
شملت العينة 30 مريضاً، وكان عدد الذكور 12 مريضاً بنسبة 40٪، وعدد الإناث 18 مريضة بنسبة 60٪



المخطط البياني (2) توزع العينة حسب الجنس

3- توزع المرضى حسب العمر:

شملت العينة 30 مريضاً، وكان متوسط العمر 58.7 سنة، والانحراف المعياري 6.92، وتراوحت القيم بين 45–74 سنة



المخطط البياني (3) توزع المرضى حسب العمر

4- توزع المتغيرات قبل الخزع:

كان توزع المتغيرات قبل الخزع كالتالي:

- **ثخانة اللطخة المركزية:** كان المتوسط 252.81 مكرون، والانحراف المعياري ±42.73، وتراوحت القيم بين 230 ل 260 مكرون
- **حساسية التباين:** كان المتوسط 2.4 سطر، والانحراف المعياري ±1.1، وتراوحت القيم بين 1- ل 4 سطور
- **حدة الإبصار المصححة:** كان المتوسط 0.49، والانحراف المعياري ±0.27، وتراوحت القيم بين 0.1 ل 0.6

الجدول (1) توزع المتغيرات قبل الخزع

	المتوسط	الانحراف المعياري	المدى
ثخانة اللطخة المركزية (مكرون)	252.81	±42.73	260 – 230
حساسية التباين (سطر)	2.4	±1.1	4 – 1
حدة الإبصار المصححة (النظام العشري)	0.49	±0.27	0.6 – 0.1

5- توزع المتغيرات بعد الخزع بأسبوع:

كان توزع المتغيرات بعد الخزع بأسبوع كالتالي:

- **ثخانة اللطخة المركزية:** كان المتوسط 261.39 مكرون، والانحراف المعياري ±25.24، وتراوحت القيم بين 240 ل 280 مكرون
- **حساسية التباين:** كان المتوسط 4.3 سطر، والانحراف المعياري ±1.8، وتراوحت القيم بين 2- ل 5 سطور
- **حدة الإبصار المصححة:** كان المتوسط 0.71، والانحراف المعياري ±0.25، وتراوحت القيم بين 0.5 ل 0.8

الجدول (2) توزع المتغيرات بعد أسبوع من الخزع

	المتوسط	الانحراف المعياري	المدى
ثخانة اللطخة المركزية (مكرون)	261.39	25.24±	280 - 240
حساسية التباين (سطر)	4.3	1.8±	5 - 2
حدة الإبصار المصححة (النظام العشري)	0.71	0.25±	0.8 - 0.5

6- توزع المتغيرات بعد شهر من الخزع:

كان توزع المتغيرات بعد شهر من الخزع كالتالي:

- **ثخانة اللطخة المركزية:** كان المتوسط 244.18 مكرون، والانحراف المعياري ±31.91، وتراوحت القيم بين 230 – 270 مكرون
- **حساسية التباين:** كان المتوسط 4.9 سطر، والانحراف المعياري ±1.2، وتراوحت القيم بين 3 – 6 سطور
- **حدة الإبصار المصححة:** كان المتوسط 0.92، والانحراف المعياري ±0.23، وتراوحت القيم بين 1 – 0.7

الجدول (3) توزع المتغيرات بعد شهر من الخزع

	المتوسط	الانحراف المعياري	المدى
ثخانة اللطخة المركزية (مكرون)	244.18	±31.91	270 – 230
حساسية التباين (سطر)	4.9	±1.2	6 – 3
حدة الإبصار المصححة (النظام العشري)	0.92	±0.23	1 – 0.7

7- توزع المتغيرات بعد 3 أشهر من الخزع:

كان توزع المتغيرات بعد 3 أشهر من الخزع كالتالي:

- **ثخانة اللطخة المركزية:** كان المتوسط 242.67 مكرون، والانحراف المعياري ±28.17، وتراوحت القيم بين 230 – 275 مكرون
- **حساسية التباين:** كان المتوسط 5.2 سطر، والانحراف المعياري ±1.5، وتراوحت القيم بين 3 – 6 سطور
- **حدة الإبصار المصححة:** كان المتوسط 0.93، والانحراف المعياري ±0.26، وتراوحت القيم بين 1 – 0.7

الجدول (4) توزع المتغيرات بعد 3 أشهر من الخزع

	المتوسط	الانحراف المعياري	المدى
ثخانة اللطخة المركزية (مكرون)	242.67	±28.17	275 – 230
حساسية التباين (سطر)	5.2	±1.5	6 – 3
حدة الإبصار المصححة (النظام العشري)	0.93	±0.26	1 – 0.7

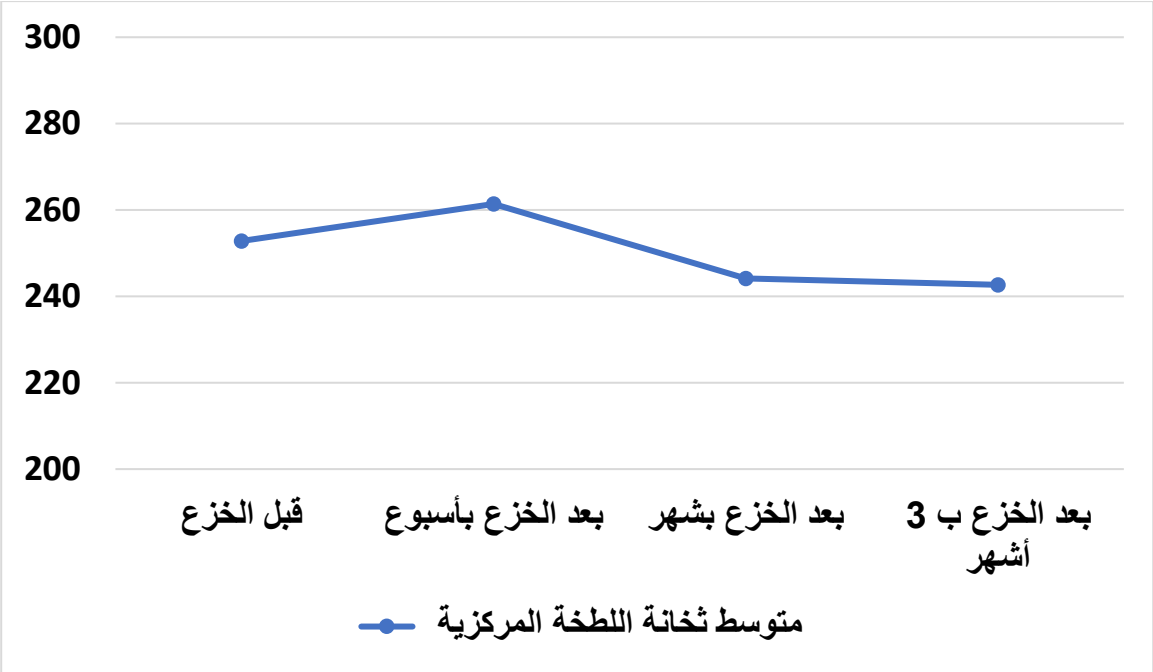
8- تغير متوسط ثخانة اللطخة المركزية خلال المتابعة:

كان توزع متوسط ثخانة اللطخة المركزية خلال المتابعة كالتالي:

- **قبل الخزع:** كان المتوسط 252.81 مكرون
- **بعد الخزع بأسبوع:** كان المتوسط 261.39 مكرون (الفرق عن قبل الخزع 8.58 مكرون)، وعند إجراء اختبار Paired Sample T-test كانت قيمة T = 0.918 وقيمة P Value = 0.251 وبالتالي لا يوجد فرق هام إحصائياً عند مقارنة متوسط ثخانة اللطخة المركزية قبل الخزع وبعد أسبوع من الخزع
- **بعد الخزع بشهر:** كان المتوسط 244.18 مكرون (الفرق عن قبل الخزع -8.63 مكرون)، وعند إجراء اختبار Paired Sample T-test كانت قيمة T = 0.781 وقيمة P Value = 0.318 وبالتالي لا يوجد فرق هام إحصائياً عند مقارنة متوسط ثخانة اللطخة المركزية قبل الخزع وبعد شهر من الخزع
- **بعد الخزع ب 3 أشهر:** كان المتوسط 242.67 مكرون (الفرق عن قبل الخزع -10.14 مكرون)، وعند إجراء اختبار Paired Sample T-test كانت قيمة T = 0.872 وقيمة P Value = 0.149 وبالتالي لا يوجد فرق هام إحصائياً عند مقارنة متوسط ثخانة اللطخة المركزية قبل الخزع وبعد 3 أشهر من الخزع

الجدول (5) تغير متوسط ثخانة اللطخة المركزية خلال المتابعة

	المتوسط (مكرون)	الفرق عن قبل الخزع	T Test عن قبل الخزع	P Value عن قبل الخزع
قبل الخزع	252.81	–	–	–
بعد الخزع بأسبوع	261.39	8.58	0.918	0.251
بعد الخزع بشهر	244.18	8.63-	0.781	0.318
بعد الخزع ب 3 أشهر	242.67	10.14-	0.872	0.149



المخطط البياني (4) تغير متوسط ثخانة اللطخة المركزية خلال المتابعة

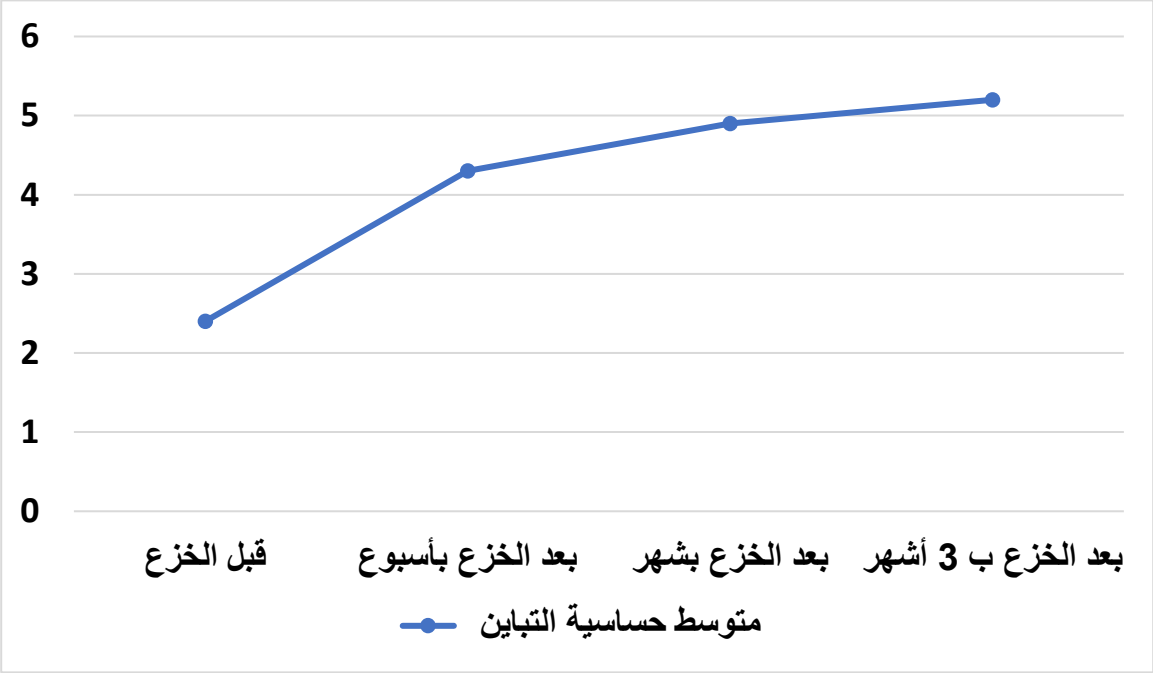
9- تغير متوسط حساسية التباين خلال المتابعة:

كان توزع متوسط حساسية التباين خلال المتابعة كالتالي:

- **قبل الخزع:** كان المتوسط 2.4 سطر
- **بعد الخزع بأسبوع:** كان المتوسط 4.3 سطر (الفرق عن قبل الخزع 1.9 سطر)، وعند إجراء اختبار Paired Sample T-test كانت قيمة T = 2.141 وقيمة P Value = 0.003 وبالتالي يوجد فرق هام إحصائياً عند مقارنة متوسط حساسية التباين قبل الخزع وبعد أسبوع من الخزع
- **بعد الخزع بشهر:** كان المتوسط 4.9 سطر (الفرق عن قبل الخزع 2.5 سطر)، وعند إجراء اختبار Paired Sample T-test كانت قيمة T = 2.821 وقيمة P Value = 0.001 وبالتالي يوجد فرق هام إحصائياً عند مقارنة متوسط حساسية التباين قبل الخزع وبعد شهر من الخزع
- **بعد الخزع ب 3 أشهر:** كان المتوسط 5.2 سطر (الفرق عن قبل الخزع 2.8 سطر)، وعند إجراء اختبار Paired Sample T-test كانت قيمة T = 3.287 وقيمة P Value = 0.0004 وبالتالي يوجد فرق هام إحصائياً عند مقارنة متوسط حساسية التباين قبل الخزع وبعد 3 أشهر من الخزع

الجدول (6) تغير متوسط حساسية التباين خلال المتابعة

	المتوسط (سطر)	الفرق عن قبل الخزع	T Test عن قبل الخزع	P Value عن قبل الخزع
قبل الخزع	2.4	–	–	–
بعد الخزع بأسبوع	4.3	1.9	2.141	0.003
بعد الخزع بشهر	4.9	2.5	2.821	0.001
بعد الخزع ب 3 أشهر	5.2	2.8	3.287	0.0004



المخطط البياني (5) تغير متوسط حساسية التباين خلال المتابعة

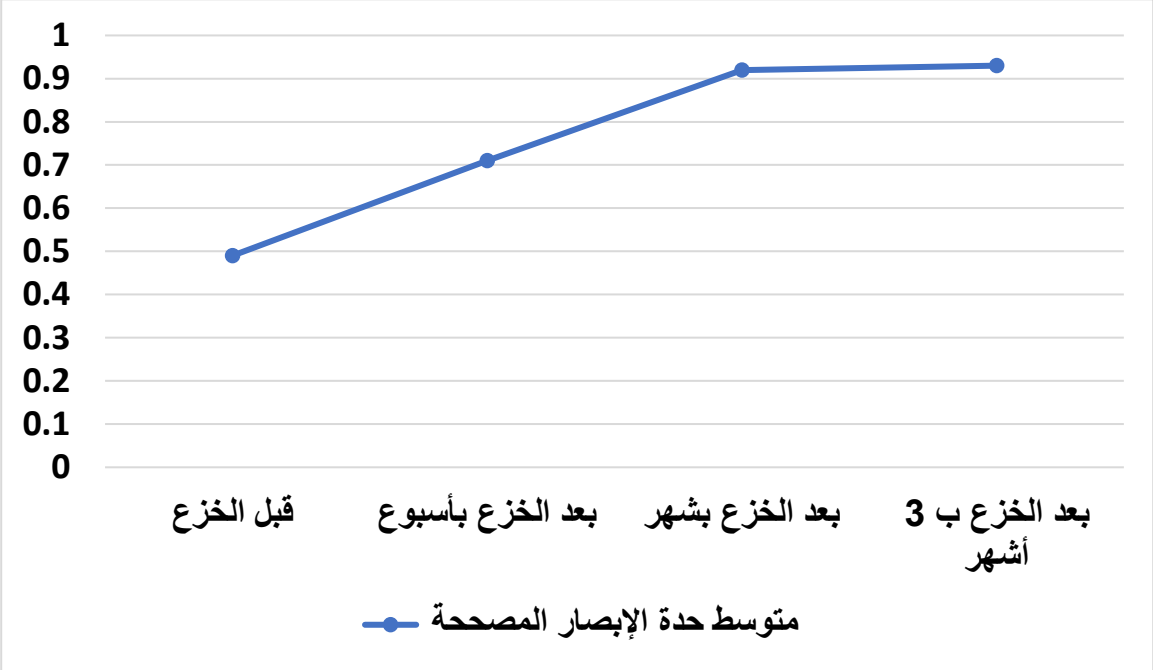
10- تغير متوسط حدة الإبصار المصححة:

كان توزع متوسط حدة الإبصار المصححة خلال المتابعة كالتالي:

- **قبل الخزع:** كان المتوسط 0.49
- **بعد الخزع بأسبوع:** كان المتوسط 0.71 (الفرق عن قبل الخزع 2.2)، وعند إجراء اختبار Paired Sample T-test كانت قيمة T = 2.108 وقيمة P Value = 0.004 وبالتالي يوجد فرق هام إحصائياً عند مقارنة متوسط حدة الإبصار المصححة قبل الخزع وبعد أسبوع من الخزع
- **بعد الخزع بشهر:** كان المتوسط 0.92 (الفرق عن قبل الخزع 4.3)، وعند إجراء اختبار Paired Sample T-test كانت قيمة T = 2.653 وقيمة P Value = 0.002 وبالتالي يوجد فرق هام إحصائياً عند مقارنة متوسط حدة الإبصار المصححة قبل الخزع وبعد شهر من الخزع
- **بعد الخزع ب 3 أشهر:** كان المتوسط 0.93 (الفرق عن قبل الخزع 4.4)، وعند إجراء اختبار Paired Sample T-test كانت قيمة T = 3.119 وقيمة P Value = 0.0007 وبالتالي يوجد فرق هام إحصائياً عند مقارنة متوسط حدة الإبصار المصححة قبل الخزع وبعد 3 أشهر من الخزع

الجدول (7) تغير متوسط حدة الإبصار المصححة خلال المتابعة

	المتوسط	الفرق عن قبل الخزع	T Test عن قبل الخزع	P Value عن قبل الخزع
قبل الخزع	0.49	–	–	–
بعد الخزع بأسبوع	0.71	2.2	2.108	0.004
بعد الخزع بشهر	0.92	4.3	2,653	0.002
بعد الخزع ب 3 أشهر	0.93	4.4	3.119	0.0007



المخطط البياني (6) تغير متوسط حدة الإبصار المصححة خلال المتابعة

الفصل الثالث

مناقشة نتائج البحث

قامت هذه الدراســـة بتقييم تأثير خزع المحفظة الخلفية باســـتخدام ليزر nd:YAG على ثخانة اللطخة المركزية وحساسية التباين وأفضل حدة إبصار مصححة في عينة من المرضى السوريين بناءً على التقييمات قبل الخزع وبعد الخزع بأسبوع وبعد شهر وبعد 3 أشهر.

تبلغ نسـبة حدوث كثافة المحفظة الخلفية PCO المُبلغ عنها 20.7% بعد عامين و28.5% بعد 5 سنوات من جراحة الساد.(245) تعد كثافة المحفظة الخلفية PCO السبب الأكثر شيوعًا لانخفاض حدة الإبصـــار بعد جراحة الســـاد خارج المحفظة.(245،246) يُعد خزع المحفظة الخلفية بالليزر Nd:YAG العلاج الأساسي لكثافة المحفظة الخلفية.(245)

تعتبر حدة الإبصـــار المعيار الأهم عند تقييم الأداء البصـــري للمريض فيما يتعلق بأي إجراءات. أفاد AronRosa وآخرون (246) بتحسـن فوري في حدة الإبصـار في 94% من الحالات التي عولجت بخزع المحفظة الخلفية بالليزر. وفي مراجعة أجراها Weiblinger وآخرون (247) تحسنت حدة الإبصـار بشـكل عام في 83–94% وانخفضـت في 3.5–6% من الحالات. في دراسـتنا أظهر جميع المرضـى تحسنًا كبيرًا في حدة البصر بعد خزع المحفظة الخلفية بالليزر Nd:YAG.

يمكن أن تضعف حساسية التباين بشكل ملحوظ لدى مرضى كثافة المحفظة الخلفية PCO. بعد خزع المحفظة الخلفية بالليزر تتحسن حساسية التباين كما وجدت العديد من الدراسات السابقة (248،249) التي قاست حساسية التباين، ووجدت تحسنًا كبيرًا بعد خزع المحفظة. ينتج ضعف حساسية التباين في مرضى كثافة المحفظة الخلفية عن تبعثر الضوء مما يسبب تدهور الخيال الشبكي.

أثبتت الدراسات أن مخطط بيلي–روبسون Pelli–Robson يقيس حساسية التباين بشكل موثوق (250،251) مع نتائج اختبار قابلة للتكرار. (250) قام Rubin (251) بقياس موثوقية الاختبار وتكراره ووجد أنها الأعلى مع مخطط بيلي–روبسون Pelli–Robson، بينما كان اختبار فيستيك Vistech أقل موثوقية لقياس حساسية التباين. في دراستنا تم استخدام مخطط بيلي–روبسون Pelli–Robson، وهو اختبار قائم على الحروف لتقييم حساسية التباين، حيث وجدت الدراسات أن استخدام الحروف بدلاً من المخططات الجيبية sine wave gratings لقياس حساسية التباين قد يؤدي إلى نتائج أكثر موثوقية وأثر قابلية للتكرار.(251)

يزعم بعض الباحثين أن مخطط بيلي–روبسون Pelli–Robson يختبر ثلاثة أحرف فقط عند كل مستوى تباين، مما قد يعطي قيماً خاطئة (252). قام باحثون بتطوير نظام الرسومات الحاسوبية computer graphics system ذات الأنماط البصرية العشوائية لقياس حساسية التباين. (253) يشير مستوى الاتفاق العالي بين مخطط بيلي–روبسون Pelli–Robson وبين نظام الرسومات الحاسوبية إلى

أن وجود 3 أحرف في كل مستوى تباين في مخطط بيلي–روبسون Pelli–Robson لم يؤثر على دقة النتائج.

تُظهر هذه الدراسة تحسناً في حساسية التباين بعد خزع المحفظة الخلفية باستخدام Nd:YAG. يعدّ تقييم حساسية التباين أمراً هاماً إضافةً لحِدَّة الإبصار عند تقييم الوظيفة البصرية، ويُفضّل تقييم حساسية التباين باستخدام مخططات قائمة على الحروف مثل مخطط بيلي روبسون Pelli–Robson، والتي تُعطي نتائج أكثر موثوقية وأكثر قابليةً للتكرار.

عند تقييم ثخانة اللطخة المركزية قبل وبعد خزع المحفظة الخلفية بالليزر لم تجد دراستنا فرقاً هاماً إحصائياً، وتتفق نتائجنا مع النتائج التي أوردتها دراسة أجريت عام 2015 بواسطة Yuvacı وآخرون،(254) حيث قام Yuvacı وآخرون بقياس ثخانة اللطخة المركزية لدى 28 مريضًا خضعوا لإجراء خزع المحفظة الخلفي بالليزر ND–YAG لعلاج كثافة المحفظة الخلفية PCO، وقاموا بتقييم الثخانة بفاصل يوم واحد، ثم ثلاثة أيام، ثم بعد أسبوعين، وأربعة أسابيع، وبعد 12 أسبوعًا. في اليوم الأول بعد الجراحة تم الإبلاغ عن زيادة في ثخانة اللطخة المركزية. تم عكس هذه الزيادة في اليوم الثالث بعد الخزع، وكانت القيم في الأسابيع الثاني والرابع والثاني عشر بدون فرق هام إحصائياً عن القيم قبل الخزع. لم تجد هذه الدراسة أي فرق ذي دلالة إحصائية في ثخانة اللطخة المركزية في أي فترة زمنية. (254)

لم تبلغ دراسة أخرى أجراها Yılmaz وآخرون (255) في تركيا عام 2017 عن أي تغييرات كبيرة في ثخانة اللطخة المركزية عند قياسها بعد أسبوع واحد، وأربعة أسابيع، وثلاثة أشهر، وستة أشهر، وسنة واحدة. (255) كما أبلغ Casas وآخرون عن تغييرات طفيفة في ثخانة اللطخة المركزية بعد ثلاثة أشهر من خزع المحفظة الخلفية بالليزر. (256)

وعلى عكس نتائج دراستنا وجدت دراسة Karahan وزملائه (17) عام 2014 زيادة كبيرة في ثخانة اللطخة المركزية بعد أسبوع واحد من خزع المحفظة الخلفية باستخدام الليزر ND–YAG، والتي انخفضت إلى مستويات ما قبل خزع المحفظة بعد شهر واحد. وبالمثل أبلغ عبد الحافظ في عام 2019 أيضًا عن زيادة كبيرة في ثخانة اللطخة المركزية عند مقارنتها قبل الجراحة وبعدها بأسبوع واحد. على الرغم من عدم ملاحظة أي فرق في ثخانة اللطخة المركزية بعد ثلاثة أشهر من الجراحة.(257) يمكن ربط الاختلافات في نتائج الدراسة الحالية عند مقارنتها ببعض الدراسات السابقة بشكل أساسي بفترات متابعة مختلفة بين الدراسات السابقة.

على الرغم من وجود العديد من الدراسات العالمية التي قامت بتقييم نفس المتغيرات في دراستنا، إلا أن الاختلاف في طريقة إجراء الخزع، والطاقة المستخدمة، واختلاف متوسط الانكسار، واختلاف الأعراق قد يكون من الأسباب التي تفسر الاختلاف بين الدراسات العالمية.

تتضــمن محددات دراســتنا عدم دراســة علاقة نوع العدســة المزروعة مع المتغيرات، وعدم مقارنة طرق مختلفة لخزع المحفظة الخلفية، وعدم دراســة علاقة الطاقة المســتخدمة بالخزع مع المتغيرات، وعدم دراســة زاوية إمالة العدســة المزروعة، وعدم وجود تصــنيف للمرضــى على أســاس شــدة عتامة المحفظة الخلفية PCO لتحديد ما إذا كانت شــدة عتامة المحفظة الخلفية لها تأثير على المتغيرات. على الرغم من أن دراستنا وجدت أن التغيير في ثخانة اللطخة المركزية كان غير هام إحصائياً، إلا أن تقييم ثخانة اللطخة المركزية قبل خزع المحفظة الخلفية قد يكون غير دقيق بســبب عتامة المحفظة الخلفية، وبالتالي قد يؤدي ذلك إلى مقارنة غير دقيقة بين قيم ثخانة اللطخة المركزية قبل وبعد خزع المحفظة الخلفية.

لم يتم تصنيف المرضى على أساس الزمن بين جراحة الساد الأصلية وبين خزع المحفظة الخلفية باستخدام الليزر، حيث قد يكون لدى المرضى الذين خضعوا لخزع المحفظة الخلفية في وقت مبكر مقارنة بمن خضعوا لإجراءات لاحقة نتائج متفاوتة بعد الجراحة.

الفصل الرابع

المقارنة مع الدراسات العالمية

يوجد بعض الدراسات العالمية المشابهة لدراستنا مثل دراسة **<Tariq et al>**[15] التي أجراها في باكستان عام 2021 على 137 مريضاً، وكان متوسط العمر 57 سنة، وتم قياس سماكة اللطخة بعد أسبوعين من إجراء الياغ ليزر، ووجدت هذه الدراسة أن الياغ ليزر لا يزيد سماكة الشبكية، ولم تجد علاقة هامة بين طاقة الليزر أو عدد الضربات وبين سماكة الشبكية، ووجدت علاقة مهمة بين الفاصل الزمني عن جراحة الساد وبين زيادة سماكة الشبكية بعد الياغ .

كما أجرى **<Parajuli et al>**[16] دراسة في النيبال عام 2019 على 83 مريضاً، وكان متوسط العمر 62.72 سنة. تم تقسيم المرضى إلى مجموعتين حسب طاقة الياغ ليزر، وتم قياس ضغط العين وسماكة اللطخة المركزية بعد شهر من الياغ ليزر، ووجدت هذه الدراسة تناقصاً هاماً إحصائياً في ضغط العين وسماكة اللطخة المركزية بعد شهر من الياغ ليزر.

وأجرى أيضاً **<Karahan et al>**[17] دراسة في تركيا عام 2014 على 68 مريضاً، وكان متوسط العمر 62.72 سنة. تم تقسيم المرضى إلى مجموعتين حسب حجم الكبسول بعد الجراحة، وتم قياس ضغط العين وسماكة اللطخة المركزية و أفضل قدرة بصرية مصححة بعد أسبوع وشهر و٣ شهور من الياغ ليزر، ووجدت هذه الدراسة فرقاً هاماً إحصائياً في ضغط العين والقدرة البصرية المصححة، ولم تجد فرقاً في سماكة اللطخة المركزية بين المجموعتين.

كما أجرى **<Lee et al>**[18] دراسة في تايوان عام 2022 على 59 مريضاً، وكان متوسط العمر 65.72 سنة. تم تقسيم المرضى إلى مجموعتين حسب الفترة الزمنية بين جراحة الساد وإجراء خزع المحفظة الخلفية، وتم قياس القدرة البصرية المصححة وضغط العين والمكافئ الكروي قبل الإجراء ثم بعد أسبوع و 4 أسابيع، ووجدت هذه الدراسة تحسن ملحوظ في القدرة البصرية المصححة عند المجموعتين مع وجود انزياح مدي مهم لدى مجموعة الفترة المبكرة للإجراء بعد جراحة الساد.

وأجرى أيضاً **<Tan et al>**[19] دراسة في بريطانيا عام 1998 على 16 مريض، وكان متوسط العمر 70 سنة، وتم قياس حساسية التباين باستخدام خمس اختبارات قبل إجراء خزع المحفظة الخلفية بالياغ ليزر ثم بعد الإجراء بأسبوعين و3 أسابيع، ووجدت هذه الدراسة تحسن في حساسية التباين الوسطية بعد خزع المحفظة الخلفية.

بالنسبة لمقارنة تغير ثخانة اللطخة المركزية بعد خزع المحفظة الخلفية بالياغ ليزر لم تجد دراستنا فرقاً هاماً في قيم ثخانة اللطخة المركزية قبل خزع المحفظة الخلفية بالياغ ليزر وبعد أسبوع وبعد شهر وبعد 3 أشهر، وهو ما يتفق مع دراسة **<Tariq et al>**[15] ودراسة **<Karahan et al>**[17] حيث لم تجد فرقاً هاماً إحصائياً عند مقارنة قيم ثخانة اللطخة المركزية قبل الخزع وبعده، بينما وجدت دراسة **<Parajuli et al>**[16] تناقصاً هاماً إحصائياً في سماكة اللطخة المركزية بعد شهر من الياغ ليزر

بالنسبة لمقارنة تغير حساسية التباين بعد خزع المحفظة الخلفية بالياغ ليزر وجدت دراستنا فرقاً هاماً في قيم حساسية التباين قبل خزع المحفظة الخلفية بالياغ ليزر وبعد أسبوع وبعد شهر وبعد 3 أشهر، وهو ما يتفق مع دراسة **<Tan et al>**[19] حيث وجدت تحسناً هاماً إحصائياً عند مقارنة قيم حساسية التباين قبل الخزع وبعده.

بالنسبة لمقارنة تغير حدة الإبصار بعد خزع المحفظة الخلفية بالياغ ليزر وجدت دراستنا فرقاً هاماً في قيم حدة الإبصار قبل خزع المحفظة الخلفية بالياغ ليزر وبعد أسبوع وبعد شهر وبعد 3 أشهر، وهو ما يتفق مع دراسة **<Karahan et al>**[17] ودراسة **<Lee et al>**[18] حيث وجدت تحسناً هاماً إحصائياً عند مقارنة قيم حدة الإبصار قبل الخزع وبعده.

قد يكون الاختلاف في طريقة إجراء الخزع، والطاقة المستخدمة، واختلاف متوسط الانكسار، واختلاف الأعراق من الأسباب التي تفسر الاختلاف بين الدراسات العالمية، ويجب أخذ هذه العوامل بعين الاعتبار عند المقارنة مع الدراسات العالمية.

الجدول (8) المقارنة مع الدراسات العالمية

	دراستنا	Tariq et al>[15]	<Parajuli et al>[16]	<Karahan et al>[17]	<Lee et al>[18]	<Tan et al>[19]
المكان	سوريا	باكستان	النيبال	تركيا	تايوان	بريطانيا
الزمان	2025	2021	2019	2014	2022	1998
العينة	30	137	83	68	59	16
زمن المتابعة	بعد أسبوع وبعد شهر وبعد 3 أشهر	بعد أسبوعين	بعد شهر	بعد أسبوع وبعد شهر وبعد 3 أشهر	بعد أسبوع وبعد شهر	بعد أسبوعين و3 أسابيع
تغير ثخانة اللطخة المركزية	غير هام	غير هام	**تناقص هام إحصائياً**	غير هام	–	–
تغير حساسية التباين	**فرق هام**	–	–	–	–	**فرق هام**
تغير حدة الإبصار	**فرق هام**	–	–	**فرق هام**	**فرق هام**	–

الفصل الخامس

الاستنتاجات والتوصيات

الاستنتاجات:

وجدت دراستنا فرقاً هاماً إحصائياً عند مقارنة كل من حدة الإبصار وحساسية التباين قبل الخزع وبعد أسبوع وبعد شهر وبعد 3 أشهر، بينما لم تجد دراستنا فرقاً هاماً إحصائياً عند مقارنة ثخانة اللطخة المركزية قبل الخزع وبعد أسبوع وبعد شهر وبعد 3 أشهر.

التوصيات:

من واقع النتائج التي خلصت إليها دراستنا ننصح بالآتي:

- إجراء دراسة متعددة المراكز تشمل عينة أوسع
- إجراء دراسة تشمل أنواع أخرى من الخزع غير النمط الدائري مثل النمط الصليبي ونمط شجرة الميلاد
- إجراء دراسة تشمل متغيرات أخرى مثل نوع العدسة المزروعة وطاقة الخزع بالليزر وعدد الضربات

المراجع

1. Liu YC, Wilkins M, Kim T, Malyugin B, Mehta JS. Cataracts. Lancet. 2017;390(10094):600-612. doi:10.1016/S0140-6736(17)30544-5.
2. Foster A. Vision 2020: the cataract challenge. Community Eye Health 2000;13:17-9.
3. Wormstone, IM. Posterior capsule opacification: a cell biological perspective. Exp Eye Res. 74 (2002), pp. 337-347.
4. Raj SM, Vasavada AR, Johar SR, Vasavada VA, Vasavada VA. Post-operative capsular opacification: a review. Int J Biomed Sci. 2007;3(4):237–250
5. Awasthi N, Guo S, Wagner BJ. Posterior Capsular Opacification: A Problem Reduced but Not Yet Eradicated. Arch Ophthalmol. 2009;127(4):555- 562. doi:10.1001/archophthalmol.2009.3
6. Eradication of Posterior Capsule Opacification: Documentation of a Marked Decrease in Nd:YAG Laser Posterior Capsulotomy Rates Noted in an Analysis of 5416 Pseudophakic Human Eyes Obtained Postmortem. Ophthalmology. 2020;127(4S):S29-S42.
7. Dholakia SA, Vasavada AR, Singh R. Prospective evaluation of phacoemulsification in adults younger than 50 years. J. Cataract Refract Surg. 2005 Jul;31(7):1327.
8. Ebihara Y, Kato S, Oshika T, Yoshizaki M, et al. Posterior capsule opacification after cataract surgery in patients with diabetes mellitus. J. Cataract Refract Surg. 2006 Jul;32(7):1184.
9. Rahman I, Jones NP. Long-term results of cataract extraction with intraocular lens implantation in patients with uveitis. Eye. 2005 Feb;19(2):191.
10. Garrott HM, Walland MJ, O'Day J. Recurrent posterior capsular opacification and capsulorhexis contracture after cataract surgery in myotonic dystrophy. Clin. Experiment Ophthalmol. 2004 Dec;32(6):653.
11. Bayyoud T, Bartz-Schmidt KU, Yoeruek E. Long-term clinical results after cataract surgery with and without capsular tension ring in patients with retinitis pigmentosa: a retrospective study. BMJ Open. 2013;3(4):e002616. Published 2013 Apr 26
12. Günaydın NT, Oral AYA. Pediatric traumatic cataracts: 10-year experience of a tertiary referral center. BMC Ophthalmol. 2022;22(1):199. Published 2022 May 2.

13. Shirai K, Saika S, Okada Y, Oda S, Ohnishi Y. Histology and immunohistochemistry of fibrous posterior capsule opacification in an infant. J Cataract Refract Surg. 2004 Feb; 30(2):523-6.
14. Stager DR, Jr, Wang X, Weakley DR, Jr, Felius J. The effectiveness of Nd: YAG laser capsulotomy for the treatment of posterior capsule opacification in children with acrylic intraocular lenses. J. AAPOS. 2006 Apr;10(2):159
15. Tariq M, Iqbal K, Inayat B, et al. Impact of Neodymium-Doped Yttrium Aluminum Garnet (ND-YAG) Posterior Capsulotomy Laser Treatment on Central Macular Thickness: A Prospective, Observational Study From a Tertiary Care Center. Cureus. 2021;13(7):e16242. Published 2021 Jul 7.
16. Parajuli A, Joshi P, Subedi P, Pradhan C. Effect of Nd:YAG laser posterior capsulotomy on intraocular pressure, refraction, anterior chamber depth, and macular thickness. Clin Ophthalmol. 2019;13:945-952. Published 2019 Jun 6.
17. Karahan E, Tuncer I, Zengin MO. The Effect of ND:YAG Laser Posterior Capsulotomy Size on Refraction, Intraocular Pressure, and Macular Thickness. J Ophthalmol. 2014;2014:846385.
18. Lee CY, Lu TT, Meir YJ, Chen KJ, Liu CF, Cheng CM, Chen HC. Refractive Changes Following Premature Posterior Capsulotomy Using Neodymium:Yttrium-Aluminum-Garnet Laser. J Pers Med. 2022 Feb 13;12(2):272. doi: 10.3390/jpm12020272. PMID: 35207760; PMCID: PMC8874370.
19. Tan JC, Spalton DJ, Arden GB. The effect of neodymium: YAG capsulotomy on contrast sensitivity and the evaluation of methods for its assessment. Ophthalmology. 1999 Apr;106(4):703-9. doi: 10.1016/S0161-6420(99)90154-9. PMID: 10201590.
20. Kumar, B., Reilly, M. A. (2020). The development, growth, and regeneration of the crystalline lens: a review. Current Eye Research. 45, 1–14
21. Cvekl, A., McGreal, R., Liu, W. (2015). Lens development and crystallin gene expression. Progress in Molecular Biology and Translational Science. 134, 129–67.
22. Shirai, K., Tanaka, S-I., Lovicu, F. J., et al. (2018). The murine lens: a model to investigate in vivo epithelial-mesenchymal transition. Developmental Dynamics. 247, 340–5.
23. Yanof, M., Duker, J. S. (1999). Textbook of Ophthalmology. First Edition. Mosby Ltd. Maryland Heights. USA. pp.256-342

24. American Academy of Ophthalmology. (1997-1998). Basic and Clinical Science Course. Section 11. Lens and Cataract. San Francisco. USA. pp.23-67
25. Levenson JH, Kozarsky A. Visual Acuity. In: Walker HK, Hall WD, Hurst JW, editors. Clinical Methods: The History, Physical, and Laboratory Examinations. 3rd ed. Butterworths; Boston: 1990.
26. Kaiser PK. Prospective evaluation of visual acuity assessment: a comparison of snellen versus ETDRS charts in clinical practice (An AOS Thesis). Trans Am Ophthalmol Soc. 2009 Dec;107:311-24.
27. Levenson JH, Kozarsky A. Visual Acuity Change. In: Walker HK, Hall WD, Hurst JW, editors. Clinical Methods: The History, Physical, and Laboratory Examinations. 3rd ed. Butterworths; Boston: 1990.
28. Virgili G, Acosta R, Bentley SA, Giacomelli G, Allcock C, Evans JR. Reading aids for adults with low vision. Cochrane Database Syst Rev. 2018 Apr 17;4(4):CD003303.
29. Kniestedt C, Stamper RL. Visual acuity and its measurement. Ophthalmol Clin North Am. 2003 Jun;16(2):155-70, v.
30. Marsden J, Stevens S, Ebri A. How to measure distance visual acuity. Community Eye Health. 2014;27(85):16.
31. Mutie D, Mwangi N. Assessing an eye injury patient. Community Eye Health. 2015;28(91):46-8.
32. Perera C, Chakrabarti R, Islam FM, Crowston J. The Eye Phone Study: reliability and accuracy of assessing Snellen visual acuity using smartphone technology. Eye (Lond). 2015 Jul;29(7):888-94.
33. Phung L, Gregori Nz, Ortiz A, Shi W, Schiffman Jc. Reproducibility And Comparison of Visual Acuity Obtained with Sightbook Mobile Application to Near Card and Snellen Chart. Retina. 2016 May;36(5):1009-20.
34. Donahue SP, Baker CN., Committee on Practice and Ambulatory Medicine, American Academy of Pediatrics. Section on Ophthalmology, American Academy of Pediatrics. American Association of Certified Orthoptists. American Association for Pediatric Ophthalmology and Strabismus. American Academy of Ophthalmology. Procedures for the Evaluation of the Visual System by Pediatricians. Pediatrics. 2016 Jan;137(1)
35. Donahue SP, Nixon CN., Section on Opthamology, American Academy of Pediatrics. Committee on Practice and Ambulatory Medicine, American Academy of Pediatrics. American Academy of Ophthalmology. American Association for Pediatric Ophthalmology and Strabismus. American

Association of Certified Orthoptists. Visual System Assessment in Infants, Children, and Young Adults by Pediatricians. Pediatrics. 2016 Jan;137(1):28-30.
36. Honavar SG. Pediatric eye screening - Why, when, and how. Indian J Ophthalmol. 2018 Jul;66(7):889-892.
37. Feder RS, Olsen TW, Prum BE, Summers CG, Olson RJ, Williams RD, Musch DC. Comprehensive Adult Medical Eye Evaluation Preferred Practice Pattern(®) Guidelines. Ophthalmology. 2016 Jan;123(1):P209-36.
38. Stalin A, Dalton K. Relationship of Contrast Sensitivity Measured Using Quick Contrast Sensitivity Function With Other Visual Functions in a Low Vision Population. Invest Ophthalmol Vis Sci. 2020 Jun 03;61(6):21.
39. Tidbury LP, Czanner G, Newsham D. Fiat Lux: the effect of illuminance on acuity testing. Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol. 2016 Jun;254(6):1091-7.
40. Sabel BA, Wang J, Cárdenas-Morales L, Faiq M, Heim C. Mental stress as consequence and cause of vision loss: the dawn of psychosomatic ophthalmology for preventive and personalized medicine. EPMA J. 2018 Jun;9(2):133-160.
41. Leroux CE, Bouchet E, Espinasse P, Fontvieille C, Bardin F. Correlation between Contrast Sensitivity and Modulation Transfer Functions. Optom Vis Sci. 2021 Nov 01;98(11):1263-1269.
42. O'Carroll DC, Wiederman SD. Contrast sensitivity and the detection of moving patterns and features. Philos Trans R Soc Lond B Biol Sci. 2014;369(1636):20130043.
43. Pesudovs K, Hazel CA, Doran RM, Elliott DB. The usefulness of Vistech and FACT contrast sensitivity charts for cataract and refractive surgery outcomes research. Br J Ophthalmol. 2004 Jan;88(1):11-6.
44. Tahir HJ, Parry NR, Brahma A, Ikram K, Murray IJ. The importance of grating orientation in contrast sensitivity following refractive surgery. Ophthalmic Physiol Opt. 2009 Sep;29(5):518-25.
45. McMahon MJ, Lankheet MJ, Lennie P, Williams DR. Fine structure of parvocellular receptive fields in the primate fovea revealed by laser interferometry. J Neurosci. 2000 Mar 01;20(5):2043-53.
46. Haun AM. What is visible across the visual field? Neurosci Conscious. 2021;2021(1):niab006.
47. Anderson RS, Zlatkova MB, Beirne RO. The contrast sensitivity function for detection and resolution of blue-on-yellow gratings in foveal and peripheral vision. Ophthalmic Physiol Opt. 2002 Sep;22(5):420-6.

48. Blakemore C, Campbell FW. On the existence of neurones in the human visual system selectively sensitive to the orientation and size of retinal images. J Physiol. 1969 Jul;203(1):237-60.
49. Solomon SG. Retinal ganglion cells and the magnocellular, parvocellular, and koniocellular subcortical visual pathways from the eye to the brain. Handb Clin Neurol. 2021;178:31-50.
50. Olstad EW, Ringers C, Hansen JN, Wens A, Brandt C, Wachten D, Yaksi E, Jurisch-Yaksi N. Ciliary Beating Compartmentalizes Cerebrospinal Fluid Flow in the Brain and Regulates Ventricular Development. Curr Biol. 2019 Jan 21;29(2):229-241.e6.
51. Reinhard K, Münch TA. Visual properties of human retinal ganglion cells. PLoS One. 2021;16(2):e0246952. [
52. Howell ER, Mitchell DE, Keith CG. Contrast thresholds for sine gratings of children with amblyopia. Invest Ophthalmol Vis Sci. 1983 Jun;24(6):782-7.
53. Nakamura A, Akio T, Matsuda E, Wakami Y. Pattern visual evoked potentials in malingering. J Neuroophthalmol. 2001 Mar;21(1):42-5.
54. Yap M, Grey C, Collinge A, Hurst M. The Arden gratings in optometric practice. Ophthalmic Physiol Opt. 1985;5(2):179-83.
55. Elliott DB, Sanderson K, Conkey A. The reliability of the Pelli-Robson contrast sensitivity chart. Ophthalmic Physiol Opt. 1990 Jan;10(1):21-4.
56. Dougherty BE, Flom RE, Bullimore MA. An evaluation of the Mars Letter Contrast Sensitivity Test. Optom Vis Sci. 2005 Nov;82(11):970-5.
57. Chen Z, Zhuang Y, Xu Z, Chan LYL, Zhang S, Ye Q, Feng L, Lu ZL, Li J. Sensitivity and Stability of Functional Vision Tests in Detecting Subtle Changes Under Multiple Simulated Conditions. Transl Vis Sci Technol. 2021 Jun 01;10(7):7.
58. Spellman DC, Alexander KR, Fishman GA, Derlacki DJ. Letter contrast sensitivity in retinitis pigmentosa patients assessed by Regan charts. Retina. 1989;9(4):287-91.
59. Richman J, Zangalli C, Lu L, Wizov SS, Spaeth E, Spaeth GL. The Spaeth/Richman contrast sensitivity test (SPARCS): design, reproducibility and ability to identify patients with glaucoma. Br J Ophthalmol. 2015 Jan;99(1):16-20.
60. Shah K, Naidoo K, Chagunda M, Loughman J. Evaluations of refraction competencies of ophthalmic technicians in Mozambique. J Optom. 2016 Jul-Sep;9(3):148-57.

61. Fernandes TP, de Almeida NL, Butler PD, Santos NA. Spatial contrast sensitivity: effects of reliability, test-retest repeatability and sample size using the Metropsis software. Eye (Lond). 2019 Oct;33(10):1649-1657.
62. Rasengane TA, Allen D, Manny RE. Development of temporal contrast sensitivity in human infants. Vision Res. 1997 Jul;37(13):1747-54.
63. Bennett CR, Bex PJ, Bauer CM, Merabet LB. The Assessment of Visual Function and Functional Vision. Semin Pediatr Neurol. 2019 Oct;31:30-40.
64. Chung ST, Legge GE. Comparing the Shape of Contrast Sensitivity Functions for Normal and Low Vision. Invest Ophthalmol Vis Sci. 2016 Jan 01;57(1):198-207
65. Everson RM, Prashanth AK, Gabbay M, Knight BW, Sirovich L, Kaplan E. Representation of spatial frequency and orientation in the visual cortex. Proc Natl Acad Sci U S A. 1998 Jul 07;95(14):8334-8.
66. Cunningham IA, Fenster A. A method for modulation transfer function determination from edge profiles with correction for finite-element differentiation. Med Phys. 1987 Jul-Aug;14(4):533-7.
67. Gray R, Regan D. Spatial frequency discrimination and detection characteristics for gratings defined by orientation texture. Vision Res. 1998 Sep;38(17):2601-17.
68. Shandiz JH, Derakhshan A, Daneshyar A, Azimi A, Moghaddam HO, Yekta AA, Yazdi SH, Esmaily H. Effect of cataract type and severity on visual acuity and contrast sensitivity. J Ophthalmic Vis Res. 2011 Jan;6(1):26-31.
69. Thomas M, Silverman RF, Vingopoulos F, Kasetty M, Yu G, Kim EL, Omari AA, Joltikov KA, Choi EY, Kim LA, Zacks DN, Miller JB. Active Learning of Contrast Sensitivity to Assess Visual Function in Macula-off Retinal Detachment. J Vitreoretin Dis. 2021 Jul 01;5(4):313-320.37
70. Bagci, A. M., Shahidi, M., Ansari, R., Blair, M., Blair, N. P., & Zelkha, R. (2008). Thickness profiles of retinal layers by optical coherence tomography image segmentation. American journal of ophthalmology, 146(5), 679–687.
71. Balaji, V., Haverkamp, S., Seth, P. K., Günther, A., Mendoza, E., Schmidt, J., Herrmann, M., Pfeiffer, L. L., Němec, P., Scharff, C., Mouritsen, H., & Dedek, K. (2023). Immunohistochemical characterization of bipolar cells in four distantly related avian species. The Journal of comparative neurology, 531(4), 561–581.
72. Kalkman J. "Fourier-Domain Optical Coherence Tomography Signal Analysis and Numerical Modeling", International Journal of Optics, vol. 2017, Article ID 9586067, 16 pages, 2017.

73. Kishi S. (2016). Impact of swept source optical coherence tomography on ophthalmology. Taiwan journal of ophthalmology, 6(2), 58–68.
74. Jaffe GJ, Caprioli J. Optical coherence tomography to detect and manage retinal disease and glaucoma. Am J Ophthalmol. 2004;137(1):156-169
75. Liu, M., , & Drexler, W., (2019). Optical coherence tomography angiography and photoacoustic imaging in dermatology. Photochemical & photobiological sciences : Official journal of the European Photochemistry Association and the European Society for Photobiology, 18(5), 945–962.
76. Reynolds, H. R., Maehara, A., Kwong, R. Y., Sedlak, T., Saw, J., Smilowitz, N. R., Mahmud, E., Wei, J., Marzo, K., Matsumura, M., Seno, A., Hausvater, A., Giesler, C., Jhalani, N., Toma, C., Har, B., Thomas, D., Mehta, L. S., Trost, J., Mehta, P. K., … Hochman, J. S. (2021). Coronary Optical Coherence Tomography and Cardiac Magnetic Resonance Imaging to Determine Underlying Causes of Myocardial Infarction With Nonobstructive Coronary Arteries in Women. Circulation, 143(7), 624–640.
77. Ni, S., Nguyen, T. P., Ng, R., Woodward, M., Ostmo, S., Jia, Y., Chiang, M. F., Huang, D., Skalet, A. H., Campbell, J. P., & Jian, Y. (2023). Panretinal Optical Coherence Tomography. IEEE transactions on medical imaging, 42(11), 3219–3228.
78. Ong, J., Zarnegar, A., Corradetti, G., Singh, S. R., & Chhablani, J. (2022). Advances in Optical Coherence Tomography Imaging Technology and Techniques for Choroidal and Retinal Disorders. Journal of clinical medicine, 11(17), 5139.
79. Adhi, M., & Duker, J. S. (2013). Optical coherence tomography--current and future applications. Current opinion in ophthalmology, 24(3), 213–221.
80. Mrejen, S., & Spaide, R. F. (2013). Optical coherence tomography: imaging of the choroid and beyond. Survey of ophthalmology, 58(5), 387–429.
81. Rutkauskas, D., & Auksorius, E. (2023). Time-domain full-field optical coherence tomography with digital confocal line scanning. Optics letters, 48(13), 3539–3542 .
82. Kiernan, D. F., Mieler, W. F., & Hariprasad, S. M. (2010). Spectral-domain optical coherence tomography: a comparison of modern high-resolution retinal imaging systems. American journal of ophthalmology, 149(1), 18–31.
83. Laíns, I., Wang, J. C., Cui, Y., Katz, R., Vingopoulos, F., Staurenghi, G., Vavvas, D. G., Miller, J. W., & Miller, J. B. (2021). Retinal applications of swept source optical coherence tomography (OCT) and optical coherence

tomography angiography (OCTA). Progress in retinal and eye research, 84, 100951.

84. Harper, D. J., & Vakoc, B. J. (2022). Relationship between axial resolution and signal-to-noise ratio in optical coherence tomography. Optics letters, 47(6), 1517–1520 .
85. van Velthoven, M. E., Faber, D. J., Verbraak, F. D., van Leeuwen, T. G., & de Smet, M. D. (2007). Recent developments in optical coherence tomography for imaging the retina. Progress in retinal and eye research, 26(1), 57–77.
86. Ghassemi, F., Bazvand, F., Faghihi, H., Roohipourmoallai, R., Masoumi, M., Jamali, S., Mohebbi, M., & Sabour, S. (2022). Near-Infrared Confocal Reflectance Scanning Laser Ophthalmoscopy (SLO) and Short-Wavelength Autofluorescence Imaging in Cystic Diabetic Macular Edema. Journal of ophthalmology, 2022, 6831396.
87. Fischer, J., Otto, T., Delori, F., Pace, L., & Staurenghi, G. (2019). Scanning Laser Ophthalmoscopy (SLO). In J. F. Bille (Ed.), High Resolution Imaging in Microscopy and Ophthalmology: New Frontiers in Biomedical Optics. (pp. 35–57). Springer.
88. Hao, L., Liu, Y., Liu, X., & Lee, R. K. (2023). Confocal Scanning Laser Ophthalmoscopy to Image Retinal Ganglion Cells in Real-Time. Methods in molecular biology (Clifton, N.J.), 2708, 115–121.
89. Alexandrescu, C., Dascalu, A. M., Panca, A., Sescioreanu, A., Mitulescu, C., Ciuluvica, R., Voinea, L., & Celea, C. (2010). Confocal scanning laser ophthalmoscopy in glaucoma diagnosis and management. Journal of medicine and life, 3(3), 229–234.
90. Calvo-Maroto, A. M., Esteve-Taboada, J. J., Domínguez-Vicent, A., Pérez-Cambrodí, R. J., & Cerviño, A. (2016). Confocal scanning laser ophthalmoscopy versus modified conventional fundus camera for fundus autofluorescence. Expert review of medical devices, 13(10), 965–978.
91. Kocur I, Resnikoff S (2002) Visual impairment and blindness in Europe and their prevention. Br J Ophthalmol 86:716–722
92. Greaney MJ, Hoffman DC, GarwayHeath DF, Nakla M, Coleman AL, Caprioli J (2002) Comparison of optic nerve imaging methods to distinguish normal eyes from those with glaucoma. Invest Ophthalmol Vis Sci 43:140–145
93. Sanchez-Galeana C, Bowd C, Blumenthal EZ, Gokhale PA, Zangwill LM, Weinreb RN (2001) Using optical imaging summary data to detect glaucoma. Ophthalmology 108:1812–1818

94. Zangwill LM, Bowd C, Berry CC, Williams J, Blumenthal EZ, SanchezGaleana CA, Vasile C, Weinreb RN (2001) Discriminating between normal and glaucomatous eyes using the Heidelberg Retina Tomograph, GDx Nerve Fiber Analyzer, and Optical Coherence Tomograph. Arch Ophthalmol 119:985–993
95. Coker JG, Duker JS (1996) Macular disease and optical coherence tomography. Curr Opin Ophthalmol 7:33–38
96. Guan K, Hudson C, Flanagan JG (2004) Comparison of Heidelberg Retina Tomograph II and Retinal Thickness Analyzer in the assessment of diabetic macular edema. Invest Ophthalmol Vis Sci 45:610–61
97. Goebel, W., & Franke, R. (2006). Retinal thickness in diabetic retinopathy: comparison of optical coherence tomography, the retinal thickness analyzer, and fundus photography. Retina (Philadelphia, Pa.), 26(1), 49–57.
98. Diabetic Retinopathy Clinical Research Network, Wells, J. A., Glassman, A. R., Ayala, A. R., Jampol, L. M., Aiello, L. P., Antoszyk, A. N., Arnold-Bush, B., Baker, C. W., Bressler, N. M., Browning, D. J., Elman, M. J., Ferris, F. L., Friedman, S. M., Melia, M., Pieramici, D. J., Sun, J. K., & Beck, R. W. (2015). Aflibercept, bevacizumab, or ranibizumab for diabetic macular edema. The New England journal of medicine, 372(13), 1193–1203. https://doi.org/10.1056/NEJMoa1414264
99. Diabetic Retinopathy Clinical Research Network, Browning, D. J., Glassman, A. R., Aiello, L. P., Beck, R. W., Brown, D. M., Fong, D. S., Bressler, N. M., Danis, R. P., Kinyoun, J. L., Nguyen, Q. D., Bhavsar, A. R., Gottlieb, J., Pieramici, D. J., Rauser, M. E., Apte, R. S., Lim, J. I., & Miskala, P. H. (2007). Relationship between optical coherence tomography-measured central retinal thickness and visual acuity in diabetic macular edema. Ophthalmology, 114(3), 525–536.
100. Ou, W. C., Brown, D. M., Payne, J. F., & Wykoff, C. C. (2017). Relationship Between Visual Acuity and Retinal Thickness During Anti-Vascular Endothelial Growth Factor Therapy for Retinal Diseases. American journal of ophthalmology, 180, 8–17.
101. Reznicek, L., Muhr, J., Ulbig, M., Kampik, A., Mayer, W. J., Haritoglou, C., Neubauer, A., & Wolf, A. (2014). Visual acuity and central retinal thickness: fulfilment of retreatment criteria for recurrent neovascular AMD in routine clinical care. The British journal of ophthalmology, 98(10), 1333–1337.

102. Vottonen, P., Pääkkönen, A., Tarkka, I. M., & Kaarniranta, K. (2015). Best-corrected visual acuity and retinal thickness are associated with improved cortical visual processing in treated wet AMD patients. Acta ophthalmologica, 93(7), 621–625.
103. Evans, R. N., Reeves, B. C., Maguire, M. G., Martin, D. F., Muldrew, A., Peto, T., Rogers, C., & Chakravarthy, U. (2020). Associations of Variation in Retinal Thickness With Visual Acuity and Anatomic Outcomes in Eyes With Neovascular Age-Related Macular Degeneration Lesions Treated With Anti-Vascular Endothelial Growth Factor Agents. JAMA ophthalmology, 138(10), 1043–1051.
104. Starr, M. R., Salabati, M., Mahmoudzadeh, R., Patel, L. G., Ammar, M. J., Hsu, J., Garg, S., Ho, A. C., & Kuriyan, A. E. (2021). Fluctuations in Central Subfield Thickness Associated With Worse Visual Outcomes in Patients With Diabetic Macular Edema in Clinical Trial Setting. American journal of ophthalmology, 232, 90–97.
105. Torjani, A., Mahmoudzadeh, R., Salabati, M., Cai, L., Hsu, J., Garg, S., Ho, A. C., Yonekawa, Y., Kuriyan, A. E., & Starr, M. R. (2022). Factors Associated with Fluctuations in Central Subfield Thickness in Patients with Diabetic Macular Edema Using Diabetic Retinopathy Clinical Research Protocols T and V. Ophthalmology science, 3(1), 100226.
106. Baratz KH, Cook BE, Hodge DO. Probability of Nd:YAG laser capsulotomy after cataract surgery in Olmsted County, Minnesota. Am J Ophthalmol. 2001;131(2):161-166.
107. Kraff MC, Sanders DR, Lieberman HL. Total cataract extraction through a 3-mm incision: a report of 650 cases. Ophthalmic Surg. 1979;10(2):46-54.
108. Frezzotti R, Caporossi A. Pathogenesis of posterior capsular opacification. Part I. Epidemiological and clinico-statistical data. J Cataract Refract Surg. 1990;16(3):347-352.
109. Apple DJ, Peng Q, Visessook N, et al. Surgical prevention of posterior capsule opacification. Part 1: Progress in eliminating this complication of cataract surgery. J Cataract Refract Surg. 2000;26(2):180-187.
110. Georgopoulos M, Menapace R, Findl O, Petternel V, Kiss B, Rainer G. After-cataract in adults with primary posterior capsulorhexis: comparison of hydrogel and silicone intraocular lenses with round edges after 2 years. J Cataract Refract Surg. 2003;29(5):955-60.
111. Hollick EJ, Spalton DJ, Ursell PG, Meacock WR, Barman SA, Boyce JF. Posterior capsular opacification with hydrogel, polymethylmethacrylate, and

silicone intraocular lenses: two-year results of a randomized prospective trial. Am J Ophthalmol. 2000;129(5):577-584.

112. Mester U, Fabian E, Gerl R, et al. Posterior capsule opacification after implantation of CeeOn Edge 911A, PhacoFlex SI-40NB, and AcrySof MA60BM lenses: one-year results of an intraindividual comparison multicenter study. J Cataract Refract Surg. 2004;30(5):978-985.
113. Prosdocimo G, Tassinari G, Sala M, et al. Posterior capsule opacification after phacoemulsification: silicone CeeOn Edge versus acrylate AcrySof intraocular lens. J Cataract Refract Surg. 2003;29(8):1551-1555.
114. Buehl W, Findl O, Menapace R, et al. Long-term effect of optic edge design in an acrylic intraocular lens on posterior capsule opacification. J Cataract Refract Surg. 2005;31(5):954-961
115. Li N, Chen X, Zhang J, et al. Effect of AcrySof versus silicone or polymethyl methacrylate intraocular lens on posterior capsule opacification. Ophthalmology. 2008;115(5):830-838.
116. Sacu S, Menapace R, Findl O, Kiss B, Buehl W, Georgopoulos M. Long-term efficacy of adding a sharp posterior optic edge to a three-piece silicone intraocular lens on capsule opacification: five-year results of a randomized study. Am J Ophthalmol. 2005;139(4):696-703.
117. Davison JA. Positive and negative dysphotopsia in patients with acrylic intraocular lenses. J Cataract Refract Surg. 2000;26(9):1346-1355.
118. Streilein, J.W., 1996. Ocular immune privilege and the faustian dilemma. The proctor lecture. Invest. Ophthalmol. Vis. Sci. 37, 1940–1950.
119. Saika, S., Okada, Y., Miyamoto, T., Ohnishi, Y., Ooshima, A., McAvoy, J.W., 2001. Smad translocation and growth suppression in lens epithelial cells by endogenous TGFbeta2 during wound repair. Exp. Eye Res. 72, 679–686.
120. Hales, A.M., Schulz, M.W., Chamberlain, C.G., McAvoy, J.W., 1994. TGF-beta1 induces lens cells to accumulate alpha-smooth muscle actin, a marker for subcapsular cataracts. Curr. Eye Res. 13, 885–890.
121. de Iongh, R.U., Wederell, E., Lovicu, F.J., McAvoy, J.W., 2005. Transforming growth factor-beta-induced epithelial-mesenchymal transition in the lens: a model for cataract formation. Cells Tissues Organs 179, 43–55.
122. Wormstone, I.M., 2002. Posterior capsule opacification: a cell biological perspective. Exp. Eye Res. 74, 337–347.
123. Wormstone, I.M., Tamiya, S., Eldred, J.A., Lazaridis, K., Chantry, A., Reddan, J.R., Anderson, I., Duncan, G., 2004. Characterisation of TGF-beta2 signalling and function in a human lens cell line. Exp. Eye Res. 78, 705–714.

124. Garrett, Q., Khaw, P.T., Blalock, T.D., Schultz, G.S., Grotendorst, G.R., Daniels, J.T., 2004. Involvement of CTGF in TGF-beta1-stimulation of myofibroblast differentiation and collagen matrix contraction in the presence of mechanical stress. Invest. Ophthalmol. Vis. Sci. 45, 1109–1116.
125. Lois, N., Taylor, J., McKinnon, A.D., Forrester, J.V., 2005a. Posterior capsule opacification in mice. Arch. Ophthalmol. 123, 71–77.
126. Ohta, K., Yamagami, S., Taylor, A.W., Streilein, J.W., 2000. IL-6 antagonizes TGF beta and abolishes immune privilege in eyes with endotoxin-induced uveitis. Invest. Ophthalmol. Vis. Sci. 41, 2591–2599.
127. Schlotzer-Schrehardt, U., Zenkel, M., Kuchle, M., Sakai, L.Y., Naumann, G.O., 2001. Role of transforming growth factor-beta1 and its latent form binding protein in pseudoexfoliation syndrome. Exp. Eye Res. 73, 765–780.
128. Dawes, L.J., Eldred, J.A., Anderson, I.K., Sleeman, M., Reddan, J.R., Duncan, G., Wormstone, I.M., 2008. TGF beta-induced contraction is not promoted by fibronectin-fibronectin receptor interaction, or alpha SMA expression. Invest. Ophthalmol. Vis. Sci. 49, 650–661.
129. Dawes, L.J., Angell, H., Sleeman, M., Reddan, J.R., Wormstone, I.M., 2007a. TGFbeta isoform dependent smad2/3 kinetics in human lens epithelial cells: a cellomics analysis. Exp. Eye Res. 84, 1009–1012.
130. Wormstone, I.M., Anderson, I.K., Eldred, J.A., Dawes, L.J., Duncan, G., 2006a. Shortterm exposure to transforming growth factor beta induces long-term fibrotic responses. Exp. Eye Res. 83, 1238–1245.
131. Paralkar, V.M., Vukicevic, S., Reddi, A.H., 1991. Transforming growth factor beta type 1 binds to collagen IV of basement membrane matrix: implications for development. Dev. Biol. 143, 303–308.
132. McAvoy, J.W., Chamberlain, C.G., 1989. Fibroblast growth factor (FGF) induces different responses in lens epithelial cells depending on its concentration. Development 107, 221–228.
133. Ishizaki, Y., Voyvodic, J.T., Burne, J.F., Raff, M.C., 1993. Control of lens epithelial cell survival. J. Cell. Biol. 121, 899–908.
134. Wormstone, I.M., Liu, C.S., Rakic, J.M., Marcantonio, J.M., Vrensen, G.F., Duncan, G.,1997. Human lens epithelial cell proliferation in a protein-free medium. Invest. Ophthalmol. Vis. Sci. 38, 396–404.
135. Cerra, A., Mansfield, K.J., Chamberlain, C.G., 2003. Exacerbation of TGF-beta induced cataract by FGF-2 in cultured rat lenses. Mol. Vis. 9, 689–700.

136. Ueda, Y., Chamberlain, C.G., Satoh, K., McAvoy, J.W., 2000. Inhibition of FGF Induced {alpha}A-crystallin promoter activity in lens epithelial explants by TGF{beta}. Invest. Ophthalmol. Vis. Sci. 41, 1833–1839.
137. Mansfield, K.J., Cerra, A., Chamberlain, C.G., 2004b. FGF-2 counteracts loss of TGFbeta affected cells from rat lens explants: implications for PCO (after cataract). Mol. Vis. 10, 521–532.
138. Tanaka, T., Saika, S., Ohnishi, Y., Ooshima, A., McAvoy, J.W., Liu, C.Y., Azhar, M., Doetschman, T., Kao, W.W., 2004. Fibroblast growth factor 2: roles of regulation of lens cell proliferation and epithelial-mesenchymal transition in response to injury. Mol. Vis. 10, 462–467.
139. Wormstone, I.M., Del Rio-Tsonis, K., McMahon, G., Tamiya, S., Davies, P.D., Marcantonio, J.M., Duncan, G., 2001. FGF: an autocrine regulator of human lens cell growth independent of added stimuli. Invest. Ophthalmol. Vis. Sci. 42, 1305–1311.
140. Namiki, M., Tagami, Y., Yamamoto, M., Yamanaka, A., Itoh, M., Kanoh, M., 1992. Presence of human epidermal growth factor (hEGF), basic fibroblast growth factor (bFGF) in human aqueous. Nippon Ganka Gakkai Zasshi 96, 652–656.
141. Maidment, J.M., Duncan, G., Tamiya, S., Collison, D.J., Wang, L., Wormstone, I.M., 2004. Regional differences in tyrosine kinase receptor signaling components determine differential growth patterns in the human lens. Invest. Ophthalmol. Vis. Sci. 45, 1427 1435.
142. Choi, J., Park, S.Y., Joo, C.K., 2004. Hepatocyte growth factor induces proliferation of lens epithelial cells through activation of ERK1/2 and JNK/SAPK. Invest. Ophthalmol. Vis. Sci. 45, 2696–2704.
143. James, C., Collison, D.J., Duncan, G., 2005. Characterization and functional activity of thrombin receptors in the human lens. Invest. Ophthalmol. Vis. Sci. 46, 925–932.
144. Yayon, A., Klagsbrun, M., Esko, J.D., Leder, P., Ornitz, D.M., 1991. Cell surface, heparinlike molecules are required for binding of basic fibroblast growth factor to its high affinity receptor. Cell 64, 841–848.
145. Aviezer, D., Hecht, D., Safran, M., Eisinger, M., David, G., Yayon, A., 1994. Perlecan, basal lamina proteoglycan, promotes basic fibroblast growth factor-receptor binding, mitogenesis, and angiogenesis. Cell 79, 1005–1013.
146. Zarnegar, R., Michalopoulos, G.K., 1995. The many faces of hepatocyte growth factor: from hepatopoiesis to hematopoiesis. J. Cell. Biol. 129, 1177–1180.

147. Saika, S., Miyamoto, T., Tanaka, S., Tanaka, T., Ishida, I., Ohnishi, Y., Ooshima, A., Ishiwata, T., Asano, G., Chikama, T., Shiraishi, A., Liu, C.Y., Kao, C.W., Kao, W.W., 2003. Response of lens epithelial cells to injury: role of lumican in epithelialmesenchymal transition. Invest. Ophthalmol. Vis. Sci. 44, 2094–2102.

148. Linnola, R.J., Sund, M., Ylonen, R., Pihlajaniemi, T., 2003. Adhesion of soluble fibronectin, vitronectin, and collagen type IV to intraocular lens materials. J. Cataract. Refract. Surg. 29, 146–152.

149. Taliana, L., Evans, M.D., Ang, S., McAvoy, J.W., 2006. Vitronectin is present in epithelial cells of the intact lens and promotes epithelial mesenchymal transition in lens epithelial explants. Mol. Vis. 12, 1233–1242.

150. Weaver, M.S., Sage, E.H., Yan, Q., 2006. Absence of SPARC in lens epithelial cells results in altered adhesion and extracellular matrix production in vitro. J. Cell Biochem. 97, 423–432.

151. Gotoh, N., Perdue, N.R., Matsushima, H., Sage, E.H., Yan, Q., Clark, J.I., 2007. An in vitro model of posterior capsular opacity: SPARC and TGF-beta2 minimize epithelial-to-mesenchymal transition in lens epithelium. Invest. Ophthalmol. Vis. Sci. 48, 4679–4687

152. Sawhney, R.S., 2002. Expression and regulation of SPARC, fibronectin, and collagen IV by dexamethasone in lens epithelial cells. Cell. Biol. Int. 26, 971–983.

153. Dawes, L.J., Elliott, R.M., Reddan, J.R., Wormstone, Y.M., Wormstone, I.M., 2007b. Oligonucleotide microarray analysis of human lens epithelial cells: TGFbeta regulated gene expression. Mol. Vis. 13, 1181–1197

154. Marcantonio, J.M., Reddan, J.R., 2004. TGFbeta2 influences alpha5-beta1 integrin distribution in human lens cells. Exp. Eye Res. 79, 437–442.

155. Sponer, U., Pieh, S., Soleiman, A., Skorpik, C., 2005. Upregulation of alphavbeta6 integrin, a potent TGF-beta1 activator, and posterior capsule opacification. J. Cataract Refract. Surg. 31, 595–606.

156. Weaver, M.S., Toida, N., Sage, E.H., 2007. Expression of integrin-linked kinase in the murine lens is consistent with its role in epithelial-mesenchymal transition of lens epithelial cells in vitro. Mol. Vis. 13, 707–718.

157. Egeblad, M., Werb, Z., 2002. New functions for the matrix metalloproteinases in cancer progression. Nat. Rev. Cancer 2, 161–174.

158. Vaughan-Thomas, A., Gilbert, S.J., Duance, V.C., 2000. Elevated levels of proteolytic enzymes in the aging human vitreous. Invest. Ophthalmol. Vis. Sci. 41, 3299– 3304.

159. Smine, A., Plantner, J.J., 1997. Membrane type-1 matrix metalloproteinase in human ocular tissues. Curr. Eye. Res. 16, 925–929.
160. Hodgkinson, L.M., Duncan, G., Wang, L., Pennington, C.J., Edwards, D.R., Wormstone, I.M., 2007. MMP and TIMP expression in quiescent, dividing, and differentiating human lens cells. Invest. Ophthalmol. Vis. Sci. 48, 4192–4199.
161. Richiert, D.M., Ireland, M.E., 1999. Matrix metalloproteinase secretion is stimulated by TGF-beta in cultured lens epithelial cells. Curr. Eye Res. 19, 269–275.
162. Wong, T.T., Daniels, J.T., Crowston, J.G., Khaw, P.T., 2004. MMP inhibition prevents human lens epithelial cell migration and contraction of the lens capsule. Br.J. Ophthalmol. 88, 868–872.
163. Dwivedi, D.J., Pino, G., Banh, A., Nathu, Z., Howchin, D., Margetts, P., Sivak, J.G.,West- Mays, J.A., 2006. Matrix metalloproteinase inhibitors suppress transforming growth factor-{beta}-induced subcapsular cataract formation. Am. J. Pathol. 168, 69–79.
164. Tholozan, F.M., Gribbon, C., Li, Z., Goldberg, M.W., Prescott, A.R., McKie, N., Quinlan, R.A., 2007. FGF-2 release from the lens capsule by MMP-2 maintains lens epithelial cell viability. Mol. Biol. Cell. 18, 4222–4231.
165. 118 Wang MC, Woung LC. Digital retroilluminated photography to analyze posterior capsule opacification in eyes with intraocular lenses. J Cataract Refract Surg. 2000;26(1):56-61.
166. Nishi, O., Nishi, K., Morita, T., Tada, Y., Shirasawa, E., Sakanishi, K., 1996. Effect of intraocular sustained release of indomethacin on postoperative inflammation and posterior capsule opacification. J. Cataract Refract. Surg. 22 (Suppl. 1), 806– 810.
167. Laurell, C.G., Zetterstrom, C., 2002. Effects of dexamethasone, diclofenac, or placebo on the inflammatory response after cataract surgery. Br. J. Ophthalmol. 86, 1380–1384.
168. Mansfield, K.J., Cerra, A., Chamberlain, C.G., 2004a. Effects of dexamethasone on posterior capsule opacification-like changes in a rat lens explant model. Mol. Vis. 10, 728–737.
169. Symonds, J.G., Lovicu, F.J., Chamberlain, C.G., 2006. Differing effects of dexamethasone and diclofenac on posterior capsule opacification-like changes in a rat lens explant model. Exp. Eye Res. 83, 771–782.

170. Chandler, H.L., Barden, C.A., Lu, P., Kusewitt, D.F., Colitz, C.M., 2007. Prevention of posterior capsular opacification through cyclooxygenase-2 inhibition. Mol. Vis. 13, 677–691.
171. Joseph, A., Dua, H.S., 2002. Late opacification of SC60B-OUV acrylic intraocular lenses. Br. J. Ophthalmol. 86, 484–485.
172. Wejde, G., Kugelberg, M., Zetterstrom, C., 2003. Posterior capsule opacification: comparison of 3 intraocular lenses of different materials and design. J. Cataract Refract. Surg. 29, 1556–1559.
173. Hayashi, K., Hayashi, H., 2004. Posterior capsule opacification after implantation of a hydrogel intraocular lens. Br. J. Ophthalmol. 88, 182–185.
174. Hayashi, K., Hayashi, H., Nakao, F., Hayashi, F., 2001. Changes in posterior capsule opacification after poly(methyl methacrylate), silicone, and acrylic intraocular lens implantation. J. Cataract Refract. Surg. 27, 817–824.
175. Kim, N.J., Lee, J.H., 2003. Effect of an acrylic posterior chamber intraocular lens on posterior capsule opacification in cataract patients with associated risk factors. J. Cataract Refract. Surg. 29, 1575–1578.
176. Prosdocimo, G., Tassinari, G., Sala, M., Di Biase, A., Toschi, P.G., Gismondi, M., Corbanese, U., 2003. Posterior capsule opacification after phacoemulsification: silicone CeeOn Edge versus acrylate AcrySof intraocular lens. J. Cataract Refract. Surg. 29, 1551–1555.
177. Findl, O., Menapace, R., Sacu, S., Buehl, W., Rainer, G., 2005. Effect of optic material on posterior capsule opacification in intraocular lenses with sharp-edge optics: randomized clinical trial. Ophthalmology 112, 67–72.
178. Nishi, O., 2005. Influence of intraocular lens material and design on the development of posterior capsule opacification. Ophthalmologe 102, 572–578.
179. Buehl, W., Menapace, R., Findl, O., Neumayer, T., Bolz, M., Prinz, A., 2007. Long-term effect of optic edge design in a silicone intraocular lens on posterior capsule opacification. Am. J. Ophthalmol. 143, 913–919.
180. Nishi, O., Yamamoto, N., Nishi, K., Nishi, Y., 2007. Contact inhibition of migrating lens epithelial cells at the capsular bend created by a sharp-edged intraocular lens after cataract surgery. J. Cataract Refract. Surg. 33, 1065–1070.
181. Scaramuzza, A., Fernando, G.T., Crayford, B.B., 2001. Posterior capsule opacification and lens epithelial cell layer formation: hydroview hydrogel versus AcrySof acrylic intraocular lenses. J. Cataract. Refract. Surg. 27, 1047–1054.

182. Elgohary, M.A., Hollick, E.J., Bender, L.E., Heatley, C.J., Wren, S.M., Boyce, J., Missotten, T., Spalton, D.J., Dowler, J.G., 2006. Hydrophobic acrylic and platehaptic silicone intraocular lens implantation in diabetic patients: pilot randomized clinical trial. J. Cataract. Refract. Surg. 32, 1188–1195.

183. Hancox, J., Spalton, D., Heatley, C., Jayaram, H., Yip, J., Boyce, J., Marshall, J., 2007. Fellow-eye comparison of posterior capsule opacification rates after implantation of 1CU accommodating and AcrySof MA30 monofocal intraocular lenses. J. Cataract Refract. Surg. 33, 413–417.

184. Smith, S.R., Daynes, T., Hinckley, M., Wallin, T.R., Olson, R.J., 2004. The effect of lens edge design versus anterior capsule overlap on posterior capsule opacification. Am. J. Ophthalmol. 138, 521–526.

185. Tassignon, M.J., De Groot, V., Vrensen, G.F., 2002. Bag-in-the-lens implantation of intraocular lenses. J. Cataract. Refract. Surg. 28, 1182–1188.

186. De Groot, V., Tassignon, M.J., Vrensen, G.F., 2005. Effect of bag-in-the-lens implantation on posterior capsule opacification in human donor eyes and rabbit eyes. J. Cataract Refract. Surg. 31, 398–405.

187. De Groot, V., Leysen, I., Neuhann, T., Gobin, L., Tassignon, M.J., 2006. One-year follow-up of bag-in-the-lens intraocular lens implantation in 60 eyes. J. Cataract Refract. Surg. 32, 1632–1637.

188. Duncan, G., Wang, L., Neilson, G.J., Wormstone, I.M., 2007. Lens cell survival after exposure to stress in the closed capsular bag. Invest. Ophthalmol. Vis. Sci. 48, 2701–2707.

189. Duncan, G., Wormstone, I.M., 1999. Calcium cell signalling and cataract: role of the endoplasmic reticulum. Eye 13 (Pt 3b), 480–483.

190. Wang, L., Wormstone, I.M., Reddan, J.R., Duncan, G., 2005. Growth factor receptor signalling in human lens cells: role of the calcium store. Exp. Eye Res. 80, 885– 895.

191. Awasthi, N., Wagner, B.J., 2006. Suppression of human lens epithelial cell proliferation by proteasome inhibition, a potential defense against posterior capsular opacification. Invest. Ophthalmol. Vis. Sci. 47, 4482–4489.

192. Awasthi, N., Wang-Su, S.T., Wagner, B.J., 2008. Downregulation of MMP-2 and -9 by proteasome inhibition: a possible mechanism to decrease LEC migration and prevent posterior capsular opacification. Invest. Ophthalmol. Vis. Sci. 49, 1998– 2003.

193. Walker, J.L., Wolff, I.M., Zhang, L., Menko, A.S., 2007. Activation of SRC kinases signals induction of posterior capsule opacification. Invest. Ophthalmol. Vis. Sci. 48, 2214–2223.
194. Stump, R.J., Lovicu, F.J., Ang, S.L., Pandey, S.K., McAvoy, J.W., 2006. Lithium stabilizes the polarized lens epithelial phenotype and inhibits proliferation, migration, and epithelial mesenchymal transition. J. Pathol. 210, 249–257.
195. Saika, S., Kono-Saika, S., Tanaka, T., Yamanaka, O., Ohnishi, Y., Sato, M., Muragaki, Y., Ooshima, A., Yoo, J., Flanders, K.C., Roberts, A.B., 2004. Smad3 is required for dedifferentiation of retinal pigment epithelium following retinal detachment in mice. Lab. Invest. 84, 1245–1258.
196. Lois, N., Taylor, J., McKinnon, A.D., Smith, G.C., van't Hof, R., Forrester, J.V., 2005b. Effect of TGF-beta2 and anti-TGF-beta2 antibody in a new in vivo rodent model of posterior capsule opacification. Invest. Ophthalmol. Vis. Sci. 46, 4260 4266.
197. Saika, S., Miyamoto, T., Ishida, I., Shirai, K., Ohnishi, Y., Ooshima, A., McAvoy, J.W., 2002. TGFbeta-Smad signalling in postoperative human lens epithelial cells. Br. J. Ophthalmol. 86, 1428–1433.Keates RH, Steinert RF, Puliafito CA, Maxwell SK. Long-term follow-up of Nd:YAG laser posterior capsulotomy. J Am Intraocul Implant Soc. 1984;10(2):164-168.
198. Dickerson DE, Gilmore JE, Gross J. The Abraham lens with the neodymium-YAG laser. J Am Intraocul Implant Soc. 1983;9(4):438-440.
199. Stark WJ, Worthen D, Holladay JT, Murray G. Neodymium:YAG lasers: an FDA report. Ophthalmology. 1985;92(2):209.
200. Levy JH, Pisacano AM, Anello RD: Displacement of bagplaced hydrogel lenses into the vitreous following neodymium: YAG laser capsulotomy. J Cataract Refract Surg. 1990 Sep;16(5):563-6. PMID:2231370
201. Maguire AM, Blumenkranz MS, Ward TG, Winkelman JZ: Scleral loop fixation for posteriorly dislocated intraocular lenses. Arch Ophthalmol. 1991 Dec;109(12):1754-8. PMID: 1841589
202. Schneiderman TE, Johnson MW, Smiddy WE: Surgical management of posteriorly dislocated silicone plate haptic intraocular lenses. Am J Ophthalmol. 1997 May;123(5):629-35. PMID: 9152068
203. Shakin EP, Carty JB Jr.: Clinical management of posterior chamber intraocular lens implants dislocated in the vitreous cavity. Ophthalmic Surg Lasers. 1995 Nov-Dec;26(6):529-34. PMID: 8746574

204. Findl O,Drexler W, Menapace R et al. Changes in intraocular lens position after neodynamium: YAG capsulotomy. Ophthalmic Surg Lasers. 1995 Nov-Dec;26(6):529-34. PMID: 8746574
205. Thornval P, Naeser K. Refraction and anterior chamber depth before and after neodymium:YAG laser treatment for posterior capsule opacification in pseudophakic eyes: a prospective study. J Cataract Refract Surg. 1995 Jul;21(4):457-60. PMID: 8523294
206. Zaidi M, Askari NS. Effect of Nd:YAG laser posterior capsulotomy on anterior chamber depth, Intraocular pressure, and refractive status. J Cataract Refract Surg. 2000 Aug;26(8):1183-9. PMID: 11008046
207. Hasan KS, Adhi MI, Aziz M, et al. Nd:YAG Laser Posterior Capsulotomy. Pak J Ophthalmol. 1996;12: 3-7.
208. Harris WS, Herman WK, Fagadau WR. Management of the posterior capsule before and after the YAG laser. Trans Ophthalmol Soc U K. 1985;104 (Pt 5):533-5. PMID: 3863342
209. Mahtab Alam Khanzada, Shafi Muhammad Jatoi, Ashok Kumar Narsani, Syed Asher Dabir, Siddiqa Gul. Is the Nd: YAG Laser a Safe Procedure for Posterior Capsulotomy?. Pak J Ophthalmol 2008;24.73- 78.
210. Keates RH, Steinert RF, Puliafito CA, Maxwell SK. Long-term followup of Nd:YAG laser posterior capsulotomy. J Am Intraocul Implant Soc. 1984 Spring;10(2):164-8. PMID: 6547424
211. Chambless WS. Neodymium: YAG laser posterior capsulotomy results and complications. J Am Intraocul Implant Soc. 1985 Jan;11(1):31-2.PMID: 3838167
212. Gore VS. The study of complications of Nd:YAG laser capsulotomy. Klin Monbl Augenheilkd. 1994 May;204(5):286-7. PMID: 8051851
213. Kraff MC, Sanders DR, Lieberman HL. Intraocular pressure and the corneal endothelium after neodymium-YAG laser posterior capsulotomy. Relative effects of aphakia and pseudophakia. Arch Ophthalmol. 1985 Apr;103(4):511-4. PMID: 3985828
214. Vine AK. Ocular hypertension following Nd-YAG Laser Capsulotomy:A potentially blinding complication. Ophthalmic Surg. 1984 Apr;15(4):283-4. PMID: 6547221
215. Parker MD, Clofeine GS, Stocklin RD. Marked intraocular pressure rise following Nd-YAG laser capsulotomy. Ophthalmic Surg. 1984 Feb;15(2):103-4. PMID: 6546789

216. Ruderman JM, Mitchell PG, Kraff M. Pupillary block following NdYAG laser capsulotomy. Ophthalmic Surg. 1983 May;14(5):418-9. PMID:6877743
217. MacEwen CJ, Dutton GN, Holding D. Angle closure following Neodymium-YAG (Nd-YAG) laser capsulotomy in the Aphakic Eye. Br J Ophthalmol. 1985 Oct;69(10):795-6. PMID: 3840385
218. Minello AAP, Prata JA, de Arruda Mello PA. Efficacy of topic ocular hipotensive agents after posterior capsulotomy. Arquivos Brasileiros de Oftalmologia. 2008;5:706–710.
219. Lin JC, Katz LJ, Spaeth GL, Klancnik JM. Intraocular pressure control after Nd: YAG laser posterior capsulotomy in eyes with glaucoma. Arq Bras Oftalmol. 2008 Sep-Oct;71(5):706-10. PMID: 19039468
220. Stark WJ, Worthen D, Holladay JT, Murray G. Neodymium:YAG lasers. An FDA report. Ophthalmology. 1985 Feb;92(2):209-12. PMID: 3982799
221. Ge J, Wand M, Chiang R, Paranhos A, Shields B. Long termeffect of Nd : YAG laser posterior capsulotomy on intraocular pressure. Arch Ophthalmol. 2000 Oct;118(10):1334-7. PMID: 11030814
222. Jahn CE, Emke M. Long-term elevation of intraocular pressure after neodymium: YAG laser posterior capsulotomy. Ophthalmologica. 1996;210(2):85-9.
223. Henderson BA, Kim JY, Ament CS, et al. Clinical pseudophakic cystoid macular edema: Risk factors for development and duration after treatment. J Cataract Refract Surg. 2007 Sep;33(9):1550-8. PMID:17720069
224. Bukelman A, Abrahami S, Oliver M, Pollack A. Cystoid macular oedema following neodymium:YAG laser capsulotomy: A prospective study. Eye (Lond). 1992;6 (Pt 1):35-8. PMID: 1426396
225. Albert DW, Wade EC, Parrish 2nd RK, et al. A prospective study of angiographic cystoid macular edema one year after Nd: YAG posterior capsulotomy. Ann Ophthalmol. 1990 Apr;22(4):139-43. PMID: 2350122
226. Altiparmak UE, Ersoz I, Hazirolan D, et al. The impact of Nd:YAG capsulotomy on foveal thickness measurement by optical coherence tomography. Ophthalmic Surg Lasers Imaging. 2010 Jan-Feb;41(1):67-71. PMID: 20143510
227. Kara N, Yazici AT, Bozkurt E, et al. Which procedure has more effect on macular thickness: Primary posterior continuous capsulorhexis (PPCC) combined with phacoemulsification or Nd:YAG laser capsulotomy? Int Ophthalmol. 2011 Aug;31(4):303-7. doi:10.1007/s10792-011-9461-9. PMID: 21842401

228. Giocanti-Aure´gan A, Tilleul J, Rohart C, et al. OCT measurement of the impact of Nd:YAG laser capsulotomy on foveal thickness. J Fr Ophtalmol. 2011 Nov;34(9):641-6. doi: 10.1016/j.jfo.2011.02.020.PMID: 21889816
229. Lewis H, Singer TR, Hanscom TA, Straatsma BR: A prospective study of cystoid macular edema after neodymium: YAG laser posterior capsulotomy. Ophthalmology. 1987 May;94(5):478-82. PMID: 3601362
230. Ari S, Cingu AK, Sahin A, inar YC, and Caca I. The effects of Nd:YAG laser posterior capsulotomy on macular thickness, intraocular pressure, and visual acuity. Ophthalmic Surg Lasers Imaging. 2012 SepOct;43(5):395-400. doi: 10.3928/15428877-20120705-03. PMID: 22785102
231. Steinert RF, Puliafito CA, Kumar SR, Dudak SD, Patel S. Cystoid macular edema, retinal detachment, and glaucoma after Nd:YAG laser posterior capsulotomy Am J Ophthalmol. 1991 Oct 15;112(4):373-80. PMID: 1928237
232. Karahan E, Tuncer I, Zengin MO. The Effect of ND:YAG Laser Posterior Capsulotomy Size on Refraction, Intraocular Pressure, and Macular Thickness. J Ophthalmol. 2014;2014:846385. doi: 10.1155/2014/846385. PMID: 24724016
233. Raza A. Complications after Nd:Yag posterior capsulotomy. Journal of Rawalpindi Medical College. 2007;11:27–29.
234. Tielsch JM, Legro MW, Cassard SD, et al. Risk factors for retinal detachment after cataract surgery. A population-based case-control study. Ophthalmology. 1996 Oct;103(10):1537-45. PMID: 8874424
235. Olsen GM, Olson RJ. Prospective study of cataract surgery, capsulotomy, and retinal detachment. J Cataract Refract Surg. 1995 Mar;21(2):136-9. PMID: 7791052
236. Koch DD, Liu JF, Gill EP, Parke DW II. Axial myopia increases the risk of retinal complications after neodymium:YAG posterior capsulotomy. Arch Ophthalmol. 1989 Jul;107(7):986-90. PMID: 2751470
237. Rickman-Barger L, Florine CW, Larson RS, Lindstrom RL. Retinal detachment after neodymium:YAG laser posterior capsulotomy. Am J Ophthalmol. 1989 May 15;107(5):531-6. PMID: 2712134
238. Dardenne MU, Gerten G-J, Kokkas K, Kermani O. Retrospective study of retinal detachment following neodymium:YAG laser posterior capsulotomy. J Cataract Refract Surg. 1989 Nov;15(6):676-80. PMID:2614712
239. Nielsen NE, Naeser K. Epidemiology of retinal detachment following extracapsular cataract extraction: a follow-up study with an analysis of risk factors. J Cataract Refract Surg. 1993 Nov;19(6):675-80. PMID:8271160

240. Powell SK, Olson RJ. Incidence of retinal detachment after cataract surgery and neodymium:YAG laser capsulotomy. J Cataract Refract Surg. 1995 Mar;21(2):132-5. PMID: 7791051
241. Sheard RM, Goodburn SF, Comer MB, Scott JD, Snead MP. Posterior vitreous detachment after neodymium:YAG laser posterior capsulotomy. J Cataract Refract Surg. 2003 May;29(5):930-4. PMID:12781278
242. Mastropasqua L, Ciancaglini M, Carpineto P: Aqueous misdirection syndrome: a complication of neodymium: YAG posterior capsulotomy. J Cataract Refract Surg. 1994 Sep;20(5):563-5. PMID: 7996414
243. Carlson AN, Koch DD: Endophthalmitis following Nd:YAG laser posterior capsulotomy. Ophthalmic Surg. 1988 Mar;19(3):168-70. PMID: 3258419
244. Nakazawa M, Ohtsuki K. Apparent accommodation in pseudophakic eyes after implantation of posterior chamber intraocular lenses. Am J Ophthalmol. 1983;96(4):435–438.
245. Aron-Rosa DS, Aron -J-J, Cohn HC. Use of a pulsed picosecond Nd: YAG laser in 6,664 cases. Am Intra-Ocul Implant Soc J. 1984;10 (1):35–39.
246. Weiblinger RP. Review of the clinical literature on the use of the Nd: YAG laser for posterior capsulotomy. J Cataract Refract Surg. 1986;12(2):162–170.
247. Claesson M, Klaren L, Beckman C, Sjo¨strand J. Glare and contrast sensitivity before and after Nd:YAG laser capsulotomy. Acta Ophthalmol (Copenh) 1994;72:27–32.
248. Magno BV, Datiles MB, Lasa MSM, et al. Evaluation of visual function following neodymium:YAG laser posterior capsulotomy. Ophthalmology 1997;104:1287–93.
249. Elliott DB, Sanderson K, Conkey A. The reliability of the Pelli–Robson contrast sensitivity chart. Ophthalmic Physiol Opt 1990;10:21–4.
250. Rubin GS. Reliability and sensitivity of clinical contrast sensitivity tests. Clinical Vision Sciences 1988;2:169–77.
251. Pelli DG, Robson JG, Wilkins AJ. The design of a new letter chart for measuring contrast sensitivity. Clinical Vision Sciences 1988;2:187–99.
252. Arden GB, Gunduz K, Perry S. Colour vision testing with a computer graphics system. Clinical Vision Sciences 1988;2: 303–20.
253. Yuvacı İ, Pangal E, Yüce Y, et al.: Optic coherence tomography measurement of choroidal and retinal thicknesses after uncomplicated YAG laser capsulotomy. Arq Bras Oftalmol. 2015, 78:344-7.

254. Yilmaz T, Yilmaz A: Long-term changes in subfoveal choroidal thickness and central macula thickness after Nd:YAG laser capsulotomy. Int Ophthalmol. 2017, 37:1003-8.
255. Ruiz-Casas D, Barrancos C, Alio II JL, Ruiz-Guerrero M, Munoz-Negrete FJ: Effect of posterior neodymium:YAG capsulotomy. Safety evaluation of macular foveal thickness, intraocular pressure and endothelial cell loss in pseudophakic patients with posterior capsule opacification. Arch Soc Esp Oftalmol. 2013, 88:415-22.
256. Abd-Elhafez YE, Ibrahim MM, Elsherbiny MA: Effect of YAG laser posterior capsulotomy on central macular thickness in pseudophakic patients. Egypt J Hosp Med. 2019, 76:3749-57

الملاحق

الجمهورية العربية السورية
جامعـــة دمشـــق
كلّيّـــة الطب البشـــري

Syrian Arab Republic
Damascus University
Faculty of Medicine

الموافقة المستنيرة على المشاركة بالبحث الذي عنوانه

تقييم تبدلات القدرة البصرية وسماكة اللطخة المركزية وحساسية التباين بعد إجراء خزع المحفظة الخلفية باستخدام جهاز الياغ ليزر

أنا الطبيبة روى غسان المهايني طالبة الدراسات العليا (ماجستير) في اختصاص أمراض العين وجراحتها في كلّيّة الطب البشـري – جامعة دمشـق، أنفذ هذا البحث الذي يهدف إلى دراسـة تغيرات ثخانة اللطخة المركزية وحساسية التباين والقدرة البصرية بعد خزع المحفظة الخلفية بالياغ ليزر في العيون المزروع فيها عدسة صنعية.

ويتضمن هذا البحث إجراء الاستقصاءات التالية:

11) إطلاع المشاركين المشمولين في الدراسة على هدفها وإجراءاتها، وأخذ موافقة مستنيرة منهم

12) إجراء استجواب سريري يشمل القصّة العينية والجهازية الدوائية والجراحية والتحسسية.

13) إجراء فحص عيني شامل يتضمن فحص سريري لأقسام العين الأمامية باستخدام مصباح شقي من أحد الأنواع التالية:

Topcon Slit Lamp SL-D7, Tokyo, Japan

Topcon Slit Lamp IS -600, Tokyo, Japan

Topcon Slit Lamp SL -3C, Tokyo, Japan

14) قياس سماكة اللطخة المركزية بإجراء التصوير المقطعي التوافقي البصري للشبكية باستخدام جهاز:

SD-OCT Specralis (Heidelberg Technology, Heidelberg, Germany)

15) تقييم حدة الإبصار المصححة باستخدام النظام العشري عن طريق جهاز إسقاط من النموذج E: Topcon projector ACP8, Tokyo, Japan

16) تقييم حساسية التباين باستخدام لوحات Pelli Robson

17) فحص قعر العين بالتنظير غير المباشر عبر المصباح الشقي باستخدام عدسة Volk 78 diopter.

18) قياس ضغط العين باستخدام جهاز قياس ضغط العين بالتسطيح الهوائي Topcon air puff CT-80, Tokyo, Japan أو قياسه بطريقة الـ Applanation Tonometer.

19) إجراء خزع للمحفظة الخلفية بتقنية الياغ ليزر باستخدام جهاز NIDEK YC 200 YAG LASER (NIDEK Company, Aichi, Japan.

20) إعادة تقييم كل من القدرة البصرية وحساسية التباين وسماكة اللطخة المركزية بعد الإجراء بأسبوع، ثم بعد شهر ثم بعد ثلاثة أشهر.

إن موافقتكم على الاشتراك في بحثنا هذا يعني تزويدنا بالمعلومات المتعلقة بمرضكم لملء استبيان خاص بالبحث، علماً بأن هذه المعلومات ضـــرورية لمتابعة حالتكم الصـــحية، وأودّ 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 وسينال 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 والفوائد:

- لا توجد أي مخاطر للفحوص المجراة لدى المرضى المشاركين في البحث.
- الفوائد هي معرفة تغيرات ثخانة اللطخة المركزية وحساسية التباين والقدرة البصرية بعد خزع المحفظة الخلفية بالياغ ليزر في العيون المزروع فيها عدسة صنعية.

الموافقة على المشاركة:

لقد اطلعت وأدركت محتوى الموافقة المستنيرة وأوافق طوعاً على أن أكون مشاركاً في هذا البحث، وأدرك أنني أملك فرصة الاستفسار عن أيّ أمر مع ضرورة الإجابة كما وأملك الحق في الانسحاب في أيّ وقت أشاء ودونَ أن يعرضني ذلك لأي ضرر وعليه أوقع.

الرقم المتسلسل للمشارك ( )

التوقيع .....

التاريخ / / .

دمشق في / / .

د. روى غسان المهايني 0998173123

البريد الالكتروني Dr.RiwaAlmahainy@gmail.com

Abstract

Background: The changes in central macular thickness after YAG laser capsulotomy are still controversial in studies.

Aim: To study the changes in central macular thickness, contrast sensitivity, and visual acuity after YAG laser capsulotomy.

Materials and Methods: A prospective cohort study included 30 eyes of 30 patients who visited Al-Mouwasat University Hospital in Damascus between 1/3/2024 and 1/1/2025 who underwent YAG laser capsulotomy after phacoemulsification of the lens.

Results: The mean central macular thickness before capsulotomy was 252.81 µm, 261.39 µm at 1 week post- capsulotomy (p value = 0.251), 244.18 µm at 1 month post- capsulotomy (p value = 0.318), and 242.67 µm at 3 months post-capsulotomy (p value = 0.149). The mean contrast sensitivity before capsulotomy was 2.4 lines, 4.3 lines at 1 week post-capsulotomy (p value = 0.003), 4.9 lines at 1 month post-capsulotomy (p value = 0.001), and 5.2 lines at 3 months post-capsulotomy (p value = 0.0004). The mean visual acuity before capsulotomy was 0.49, 1 week after capsulotomy was 0.71 (p value = 0.004), 1 month after capsulotomy was 0.92 (p value = 0.002), and 3 months after capsulotomy was 0.93 (p value = 0.0007).

Conclusions: Our study found a statistically significant difference when comparing visual acuity and contrast sensitivity before capsulotomy, one week after capsulotomy, one month after capsulotomy and three months after capsulotomy, while our study found no statistically significant difference when comparing central macular thickness.

Keywords: Posterior Capsulotomy, Central Macular Thickness, Contrast Sensitivity, Visual Acuity.

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

Assessment of Visual Acuity, Central Macular Thickness and Contrast Sensitivity Alterations after ND-YAG Laser Posterior Capsulotomy

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

By:

Dr.Riwa Ghassan Almahainy

Supervised By:

Professor Dr. Eyad Shaddoud

Academic year:

2025