

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

الدَّرَاسَةُ النَّظَرِيَّةُ

الزرق البدئي مفتوح الزاوية

Primary Open Angle Glaucoma (POAG)

الوبائيات:

الزرق بشكل عام هو المسبب الثاني لفقدان البصر في العالم^[1]، وتتفاوت نسبة حدوث فقدان البصر ثنائي الجانب المحدثة بالزرق حسب الشعوب، مع ارتفاع ملحوظ لهذه النسبة في الدول النامية حيث عدم توفر الرعاية الطبية اللازمة.

ويُقدَّر أن عدد المصابين بالزرق (بنوعيه: المفتوح والمغلق الزاوية) في العالم سيصل إلى 61 مليون شخص بحلول سنة 2010، وسيُصاب منهم 8,4 مليون شخص بالعمى التام ثنائي الجانب^[2]، والأرقام مُرجَّحة للزيادة بسبب تقدم وسطي سن الحياة للشعوب.

بينما يبقى الزرق مغلق الزاوية أقل شيوعاً من مفتوح الزاوية، فإن إِمراضية الأول الأشدَّ تجعلهما متساويين في نسبِ إحدَث العمى ثنائي الجانب.

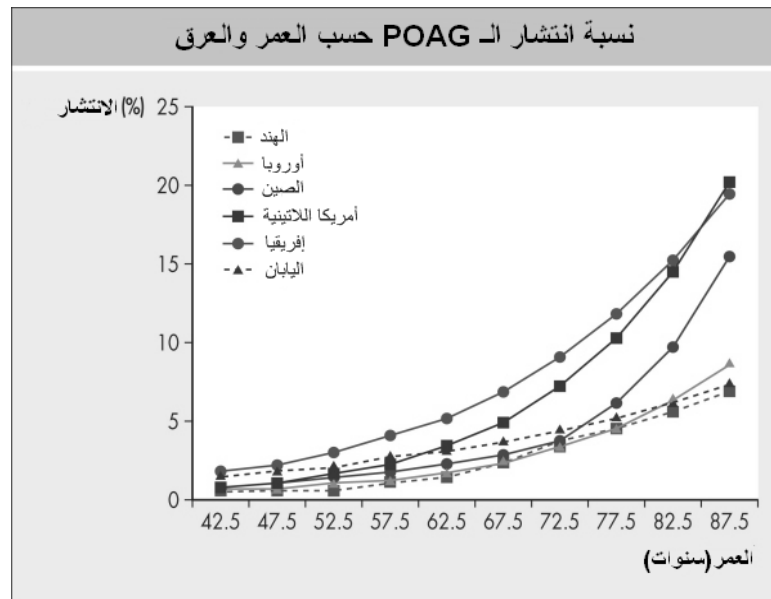
وللأسف فإن الزرق مرض "مُخاتل"، حيث أثبتت العديد من الدراسات على عينة كبيرة من الأشخاص، أن نسبة كبيرة من المصابين بالزرق غير مُشخَّصين، ففي الدول المتقدمة، وصلت هذه النسبة إلى 50%^[3]، وبلغت هذه النسبة 62 – 75% من اللاتينيين المقيمين في الولايات المتحدة^[4]، وتصل إلى أعلى من 90% في الدول النامية التي تفتقر إلى الرعاية الصحية اللازمة^[5].

ومن هنا تأتي أهمية التقصي المبكر للمرض وذلك باستحداث الوسائل ذات الحساسية والنوعية المطلوبة.

عوامل الخطورة في الزرق البدئي مفتوح الزاوية (POAG):

I. عوامل الخطورة الديموغرافية: [الشكل 1]

- العرق:** تزداد نسبة حدوثه لدى العرق الأسود (الأفارقة السود أو ذوي الأصول الإفريقية)، حيث أن 7% من الكاريبيين ذوو الأصول الإفريقية فوق سن الـ 40 مُصابون بالزرق المزمّن مفتوح الزاوية^[6]، وفي دراسة أخرى أُجريت في Baltimore كانت نسبة الإصابة لدى الأمريكيين من أصول إفريقية 4 أضعاف الأمريكيين من أصول أوروبية^[7]، مع ارتفاع ملحوظ في نسبة الإصابة لدى اللاتينيين^{[4][8]}.
- العمر:** حيث تتضاعف نسبة الإصابة بالـ POAG عشر مرات بين العقد الخامس والتاسع^[7].
- القصة العائلية:** أثبتت دراسة هولندية أن أشقاء مجموعة المرضى المصابين بالـ POAG معرضون للإصابة في فترة ما من حياتهم بنفس المرض 9 أضعاف مجموعة الشاهد^[9].

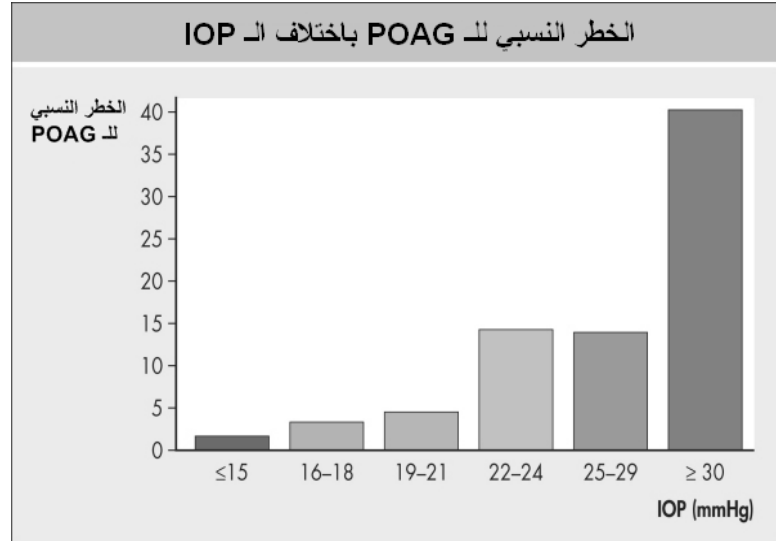


[الشكل 1]

II. عوامل الخطورة العينية:

- الضغط داخل المقلة:** ويلعب دوراً هاماً في تطور الأذية الزرقية، وهناك علاقة طردية بين قيم الضغط داخل المقلة ودرجة الأذية الزرقية [الشكل 2]^[10]، ولكن التداخل الكبير بين قيم الضغط لدى الأشخاص الزرقين والطبيعيين يجعلنا غير قادرين على وضع قيمة حدية للضغط داخل المقلة تفصل بين الأشخاص الطبيعيين والزرقين، لذا لا يمكننا الاعتماد فقط على قيم الضغط لتقصي الزرق.

ففي دراسة استهدفت تقصي الـ POAG لدى الأمريكيين من أصول لاتينية، تم إغفال 80% من حالات الـ POAG وذلك بسبب وضع قيمة حدية للضغط داخل المقلة تُعادل 22 ملم زئبقي^[4].



[الشكل 2]

2. معالم العصب البصري: حيث يتم وصف الحالة الزرقية بتقييم العصب البصري عيانياً بواسطة معايير قابلة للقياس، مثل نسبة C/D، مساحة حافة القرص rim area، وتحديد حافة القرص الأضيّق narrowest rim width، ولكن استعويض عن هذه المعايير التقليدية والتي تعطي قراءات ضعيفة بمعايير حديثة تأخذ بعين الاعتبار التغيرات المورفولوجية لرأس العصب البصري بالإضافة إلى القيم الكميّة الدقيقة التي تُوفّرنا لنا مما يُسهّل علينا عملية المراقبة (تشخيص مبكر-متابعة-تقييم فعالية العلاج)، ناهيك عن إمكانية التخزين للمُقارنة لاحقاً. ومن أحدث هذه الوسائل نذكر:

- Stereo disc photographs
- GDX-Scanning Laser Polarimetry
- Confocal Scanning Laser Ophthalmoscopy (HRT)

وعلى سبيل الذكر، تفوق نسبة الحساسية والنوعية لجهاز HRT II في تشخيص الأذية الزرقية الـ 70%^[11].

3. طبقة الألياف العصبية: ترقّقها ميزة أساسية في الزرق البدئي مفتوح الزاوية بسبب تموت الخلايا العُقدية، وأحياناً يصبح الترقق مرئياً بفحص قعر العين غير المباشر، ولكن موثوقية الفحص العياني غير كافية في التفريق بين الأشخاص الطبيعيين والزرقين.

ولكن بفضل التصوير المقطعي البصري التوافقي (OCT) والـ Scanning Laser Polarimetry using the GDX-VCC أمكننا الآن قياس سماكة طبقة الألياف العصبية حول الحليمة بالمكروونات وبنسبة حساسية ونوعية تجاوزت 80%^{[11][12][13][14][15][16][17]}.

4. الحسر: أثبتت العديد من الدراسات السريرية وجود صلة بين الزرق البدئي مفتوح الزاوية والحسر، وكلما ازدادت درجة الحسر، ازداد معها احتمال حدوث الأذية الزرقية والذي يتضاعف من 2-4 مرات لدى الحسرين^[18].

5. الضمور حول الحليمة: حيث أن امتداد الضمور حول الحليمة قد يُشير إلى تطور أذية زرقية في العين ذات الضغوط الأعلى من 21 ملم زئبقي^{[19][20]}.

III. عوامل الخطورة الجهازية:

1. الداء السكري

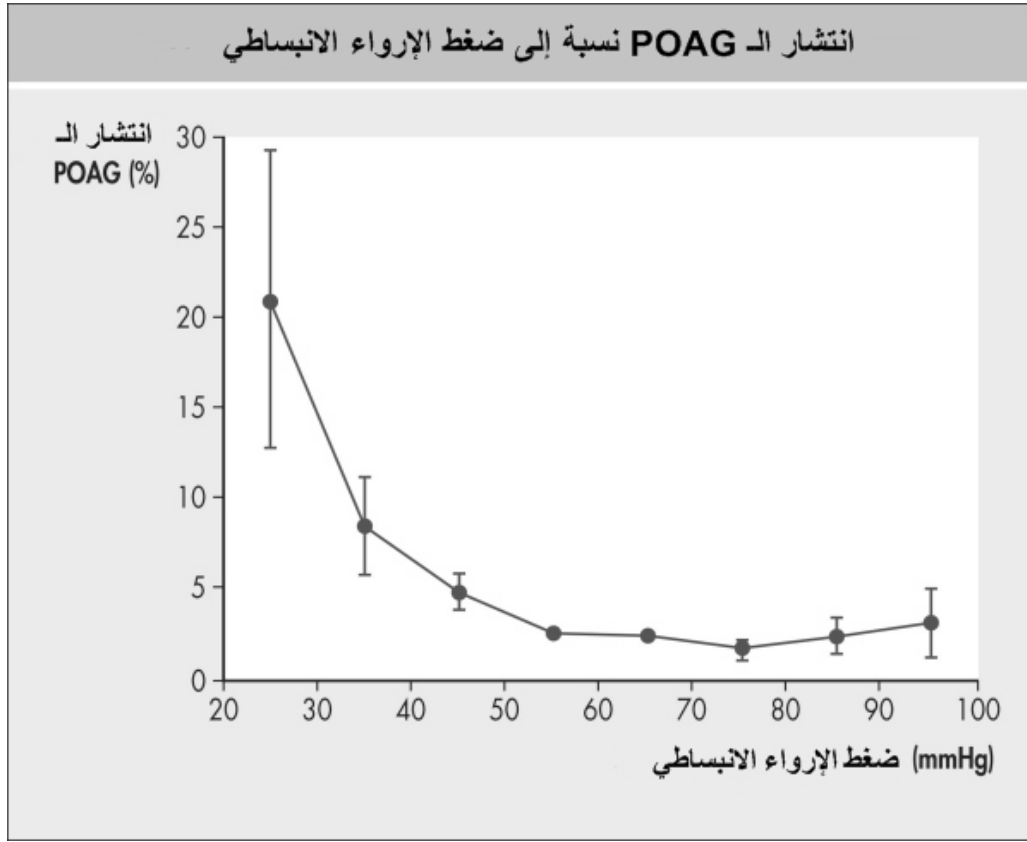
2. ارتفاع الضغط الشرياني

3. التدخين وتناول الكحول

بالنسبة للعوامل الجهازية الثلاث المذكورة سابقاً، فإن تأثيرها المسبب لحدوث ارتفاع في الضغط داخل المقلة يبقى ضعيفاً، وبينما تُحاول بعض الدراسات المتفرقة إثبات هذا التأثير الضعيف، فإن أغلبها ينفي وجود علاقة بين العوامل الجهازية وترقي الزرق البدئي مفتوح الزاوية.

في ختام حديثنا عن عوامل الخطورة الجهازية، تجدر الإشارة إلى التأثير الهام لانخفاض ضغط الإرواء الانبساطي في تطوّر الأذية الزرقية، ويُعرّف ضغط الإرواء الانبساطي: بأنه "الفرق بين قيمة الضغط الانبساطي الجهازية وقيمة الضغط داخل المقلة"، حيث يُمكننا ملاحظة زيادة نسبة حدوث الزرق البدئي مفتوح الزاوية كلما قل ضغط الإرواء عن 50 ملم زئبقي وذلك حسب The Baltimore Eye Study، وتتضاعف نسب الحدوث 6 مرات لضغوط الإرواء الأقل من 30 ملم زئبقي^[21].

وقد أثبتت العديد من الدراسات الأخرى أهمية هذا العامل في ترقي الأذية الزرقية [الشكل 3].

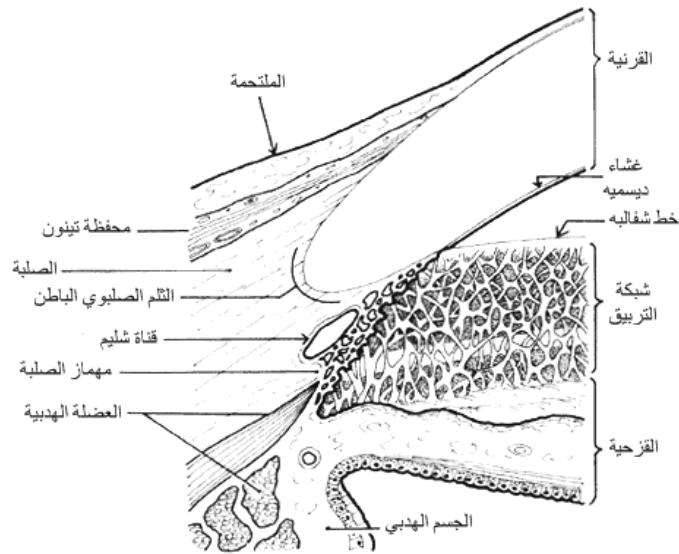


[الشكل 3]

لحة تشريحية وفيزيولوجية:

التشريح: [الشكل 4]

- **زاوية البيت الأمامي:** تمتد من خط شفاليه في الأمام (وهو نهاية غشاء ديسمييه في القرنية المحيطية) باتجاه الخلف نحو شبكة الترييق، مهماز الصلبة، وأحياناً نحو الجسم الهدبي عندما تكون الزاوية حادة مع القرنية المحيطية.
- **شبكة الترييق:** وهي عبارة عن شريط مُشَبَّك من صفائح نسيج ليفي خلوي، ذو مقطع عرضي مُثلثي الشكل تتجه قاعدته نحو مهماز الصلبة.
- **مهماز الصلبة:** بُروز ليفي متين من الصلبة، يحوي قناة شليم في قاعدته، وتنغرز الألياف الطولانية من العضلة الهدبية على سطحه الخلفي.
- **قناة شليم:** وهي قناة نزح محيطية تحوي حواجز مع جدار داخلي مُكوّن من بطانة تضم فجوات عملاقة، وجدار خارجي يتقاطع مع الأفنية الجامعة بشكل مائل والتي بدورها تصب في الأوردة فوق الصلبة.
- **الجسم الهدبي:** يشمل العضلة والظهارة الهدبية، ويُقسم تشريحياً إلى الجزء المُسطّح والجزء المُنتنّي (والذي يحوي النواتئ الهدبية). تقلص العضلة الهدبية يُسبب حدوث المطابقة ويزيد من تدفق الترييق. الظهارة الهدبية عبارة عن خلايا مُكعّبة تتوضع على طبقتين بحيث تتقابل الخلايا بذُرونها مع وجود العديد من الموصل الفجوية. الطبقة الداخلية غير مُصطبغة، وذات نشاط استقلابي عالي وتتصل في الخلف مع الشبكية العصبية. الطبقة الخارجية مُصطبغة وتتصل في الخلف مع الظهارة الصباغية الشبكية (RPE).



[الشكل 4]

الفيزيولوجيا:

إفراز الخلط المائي: الخلط المائي محلول ملحي متوازن شبيه بالبلازما، شفاف وعديم اللون، يُفرز من الجسم الهديي. وهو وسط داعم يُوفّر المواد المُغذّية للعدسة والقرنية. ويختلف عن البلازما باحتوائه على كمية أقل من الغلوكوز (80% من مستواه في البلازما)، قليل من البروتين (بافتراض سلامة الحاجز الدموي الخلطي)، وكثير من الأسكوربات (20 ضعف البلازما)، ويتشكّل الخلط المائي بمعدّل 2,5 مكرو لتر/دقيقة وذلك باجتماع عوامل ثلاث:

- الإفراز الفاعل 70% Active secretion
- الترشيح المستدق 20% Ultrafiltration
- التناضح 10% Osmosis

آلية الإفراز الفاعل مُعقّدة، وتستلزم المحافظة على فرق الكمون عبر الظهارة بواسطة مضخّة الصوديوم والبوتاسيوم Na^+K^+ Pump، نقل الأيونات عبر الـ Symports and Antiports (ومن أهمها $Na^+/K^+/2Cl^-$ Symport)، قنوات الأيونات المُعتمّدة على شوارد الكالسيوم والفولطيّة، والكاربونيك أنهيدراز.

تدفّق الخلط المائي: بالرغم من كون السبيل التريبي هو الطريق الرئيسي لتدفّق الخلط المائي، فإن مساهمة السبيل العنبي الصليبي قد تصل إلى 30%.

السبيل التريبي (التقليدي):

مُعظم الخلط المائي يُغادر العين عبر هذا السبيل المُنفعل والحساس للضغط Passive pressure-sensitive route، وتكون 75% من مُقاومة التدفّق ناجمة عن شبكة التريبي نفسها، وتكون مُعظمها على مستوى القسم الأبعد، وهو القسم المُجاور للقنّيات Juxtacanalicular، حيث تتألّف من عدّة طبقات من خلايا بطانية مُطوّقة بمادة أساسية تقوم على ما يبدو بدور مرشحة Filter، والتي تُنظّف باستمرار بواسطة الوظيفة البلعمية للبطانة. ويستمر نقل الخلط المائي نحو قناة شليم بواسطة قنوات عبر الخلايا معتمّدة على الضغط (تُرى كفجوات عملاقة من سائل يعبر البطانة) والمسام المُجاورة لها. ثم ينتقل الخلط المائي عبر الأفنية الجامعة إلى الأوردة فوق الصلبة قُدماً حتى يصل إلى الدوران الوريدي العام.

السبيل العنبي الصليبي (غير التقليدي):

يمر الخلط المائي عبر جذر القزحية والجسم الهديي نحو الحيزين فوق الهديي وفوق المشيمي، حيث يشرح من هناك عبر الدوران المشيمي.

الضغط داخل المقلة:

الجريان نحو الداخل = الجريان نحو الخارج

$$\text{Flow in} = \text{Flow out} = C(IOP - P_v) + U$$

حيث:

C: سهولة التدفق الحساس للضغط (عبر شبكة الترييق)

U: التدفق الغير معتمد على الضغط (عبر السبيل العيني الصليبي)

P_v: ضغط الأوردة فوق الصلبة

القيم النموذجية تكون كالتالي:

$$2,5\mu\text{l}/\text{min} = 0,3\mu\text{l}/\text{min}/\text{mmHg} (16-9\text{mmHg}) + 0,4\mu\text{l}/\text{min}$$

تبدلات الضغط داخل المقلة:

ضمن السكان (الجمهرة):

عادةً تُقدَّر قيمة الـ IOP الطبيعية ضمن الجمهرة كما يلي:

$$\text{Mean IOP} \pm 2 \text{ SD} = 16 \pm 2 (2,5)$$

أي ضمن المجال 11-21 ملم زئبقي، ومع ذلك يميل منحنى التوزيع للانحراف قليلاً نحو الجهة الموجبة.

ضمن الفرد:

مُتوسط قيمة التبدلات اليومية للـ IOP تبلغ 5 ملم زئبقي لدى الأشخاص الطبيعيين، وتصل حتى 10-15 ملم

زئبقي لدى المصابين بالـ POAG، تبلغ قيمة الـ IOP ذُرُوتها صباحاً لدى مُعظم الأشخاص.

إراضية الزرق البدئي مفتوح الزاوية:

الزرق المزمن مفتوح الزاوية حالة ثنائية الجانب، وبمقارنة كلتا العينين، قد يكون توقيت بدء الإصابة وشدها غير مُمتثلين. بتنظير زاوية البيت الأمامي تكون الزاوية مفتوحة وذات مظهر طبيعي، لذلك نستند في وضع التشخيص إلى حدّ ما على مبدأ الإقصاء، وذلك بنفي جميع الأسباب الثانوية.

ويُعتبر الـ POAG اضطراباً جينياً مُحدّداً، فالقصة العائلية إيجابية في 50% من الحالات^[22]. لكن لم يتم إلى حدّ الآن إثبات نمط الوراثة في معظم أنواع الزرق، ومع ذلك، فإن بعض أشكال الـ POAG اليهجي Juvenile Glaucoma والكهلي Adult Glaucoma قد نُسبت إلى اضطراب جيني في الذراع الطويل للصبغي 1^[23].

آلية إعاقة تدفق الخلط المائي في الـ POAG لا تزال غير معروفة، بالرغم من الاعتقاد السائد أن مُستوى إعاقة الجريان تتوضع في منطقة النسيج الضام جانب القنوي المجاورة لقناة شليم^[24].

ف لدى الشخص غير الزرق، ومع التقدّم بالسن، تترافق زيادة مُعاوقة جريان الخلط المائي بِنقص مُوازي في إفرازه، والضغط الحاصل داخل المقلة يُعبّر عنه بقيمة قابلة للقياس تُمثّل التوازن بين الإفراز والإفراغ، هذا التوازن الذي إذا احتل، أدّى إلى حدوث الـ POAG.

انطلاقاً من وجهة النظر هذه، يمكننا الاعتقاد أن الـ POAG آفة متعدّدة العوامل تؤدّي في النهاية إلى ارتفاع الـ IOP لدى غالبية المرضى.

أما على المستوى النسيجي، فالتبدّلات الشكلية الحاصلة على مُستوى المَطْرَس Matrix خارج الخلوي لجهاز إفراغ الخلط المائي لدى مرضى الزرق قد وُصفت بالتفصيل^[25]، وسنرد على ذكرها بشكل مُوجز.

تشمل هذه التبدّلات:

- التكاثر العُقدي للكولاجين خارج الخلوي.
- تشدّف وتجمّد حُزم ألياف الكولاجين.
- ازدياد المحتوى من الغليكوز أمينوغليكان^[25] مع انخفاض إجمالي في المحتوى من حمض الهيالورونيك^[26].
- تُبدي الخلايا البطانية لشبكة الترييق تنكّس "رَغَوِي" مع تسمُّك الغشاء القاعدي.

أما تبدلات البنية المُستدقّة Ultrastructural changes ضمن النسيج المجاور للقنّيات - وهو القسم الأبعد من شبكة التريبق والمُرجح كونه موقع الانسداد في الإصابة الزرقية- فقد تم وصفه كذلك^[24] كما يلي:

- تراكم مواد غير لبيفيّة ذات خصائص مُشابهة للغشاء القاعدي.
- تجعّد الكولاجين.
- مُعقدّات من بروتين سُلفات الكوندروتين.
- تبدّلات في الحويصلات المُطرسيّة (الجُسيّات الحالة خارج الخلية).
- تبدّلات في المادة المُعمّدة من الألياف شبه المرنة تحت البطانة.
- تبدّلات في البروتين السُكّري والفيبرونيكتين والإيلاستين خارج الخلوي.

ولكن رغم التفصيل الدقيق في التبدّلات الشكلية النسيجية لدى الأعين الزرقية، فإن بعض هذه التبدّلات قد شوهدت لدى الأعين الطبيعية ولكن عند المتقدّمين في السن، ممّا جعل البعض يعتقد أن التبدّلات الزرقية لتدفّق الخلط المائي تُمثّل عملية تَشْيُخ مُسرّعة Accelerated aging process^[27].

لقد أشرنا فيما سبق إلى التبدّلات النسيجية الحاصلة بالخصوص على مستوى شبكة التريبق، لكن تجدر الإشارة أن لقناة شليم دوراً إضافياً في إحداث الإعاقَة في تدفّق الخلط المائي، نتيجة التصاق جداري القناة الخارجي والداخلي ببعضهما^[28].

تُعزى أذية العصب البصري إلى ثلاث عوامل متآزرة:

1. العوامل الميكانيكية: نتيجة ارتفاع الـ IOP، تنثني طبقات الصفيحة المصفوية للخلف، وتفقد الثقوب انتظامها، فتتأدّى حُزم محاور العصبونات المارة عبر ثقوب الصفيحة المصفوية، إمّا بشكل مباشر بسبب الانضغاط، أو بشكل غير مباشر عبر إعاقَة نقل هيولى المحاور الراجع Retrograde axoplasmic transport (من الأجسام الرُكبيّة الوحشيّة إلى الشبكية)، وهو الجريان المسؤول عن إيصال العديد من المواد مثل العوامل التغذوية العصبية إلى أجسام الخلايا العُقدية الشبكية حتى تُحافظ على وظيفتها^[29].
2. العوامل الوعائية: العوامل الجهازية التي تُؤثّر في تروية العصب البصري قد تكون في حال اضطرابها عاملاً مساهماً في ترقّي الأذية الزرقية، وخاصة في الأعين ذات ضغوط الإرواء الانبساطي المُنخفض والتي أتينا على ذكرها سابقاً^[30].

3. العوامل الخلوية: وهي نتيجة لتأثير العاملين السابقين من عوز العوامل التغذوية العصبية ونقص في التروية الدموية، حيث تزداد نسبة الاستماتة Apoptosis في الخلايا العُقدية الشبكية^[31]، ومن أهم العوامل المُسرِّعة لحدوث الاستماتة، ازدياد تراكيز الغلوتامات (حمض أميني يعمل كناقل عصبي لتحريض العصبونات بعد المشبك) في الحيز خارج الخلوي، والذي سيؤدي إلى اندفاق Influx شوارد الكالسيوم Ca^{++} داخل الخلية، وقد تم إثبات ذلك بمُعَايرة تركيز الغلوتامات في الزجاجي في الأعين الزرقية^[32].

طبقة الألياف العصبية الشبكية RNFL تتكوّن أساساً من محاور الخلايا العُقدية الشبكية RGC Axons،
دبق عصبي Neuroglia، وخلايا نجمية Astrocytes.



بناءً على ما سبق، فإن تقييم سماكة الـ RNFL حول رأس العصب البصري أو ضمن اللطخة سيقدّم معلومات هامة عن مدى ترقّي الأذية الزرقية.

كما أن الطُرق الأساسية والتقنيات المُستخدَمة في تقييم التبدّلات الزرقية كدراسة رأس العصب البصري والساحة الإبصارية تنقصها الحساسية.

إن تقييم دراسة رأس العصب البصري بواسطة الفحص المباشر والتصوير المُجسّم لقرع العين Stereo disc photographs هو أمر شخصي، والنتائج التي نحصل عليها مُتباينة ومُتعلّقة بخبرة الفاحص.

كما أن التبدّلات الصغيرة في رأس العصب البصري كالثلمة وبعض التبدّلات الأخرى غير الطبيعية، غالباً ما يصعب اكتشافها.

كما أن الساحة الإبصارية تتعلّق بتعاون المريض وربما أيضاً تتأثر بفقدان الرؤية بسبب غير زرقى. بالإضافة إلى أن فقدان الألياف العصبية الشبكية قد يسبق ظهور الأذية على الساحة الإبصارية وحدوث التقرُّع في رأس العصب البصري.

التَّصْوِيرُ الْمَقْطَعِيُّ الْبَصْرِيُّ التَّوَافِقِيُّ

Optical Coherence Tomography (OCT)

مُقدِّمة:

منذ بدء استخدامه سنة 1991، اعتبر التصوير المقطعي البصري التوافقي OCT نقلة نوعية في التقنيات الحديثة للتصوير العيني، نظراً للمقاطع عالية الدقة التي يُقدِّمها لمختلف أقسام العين.

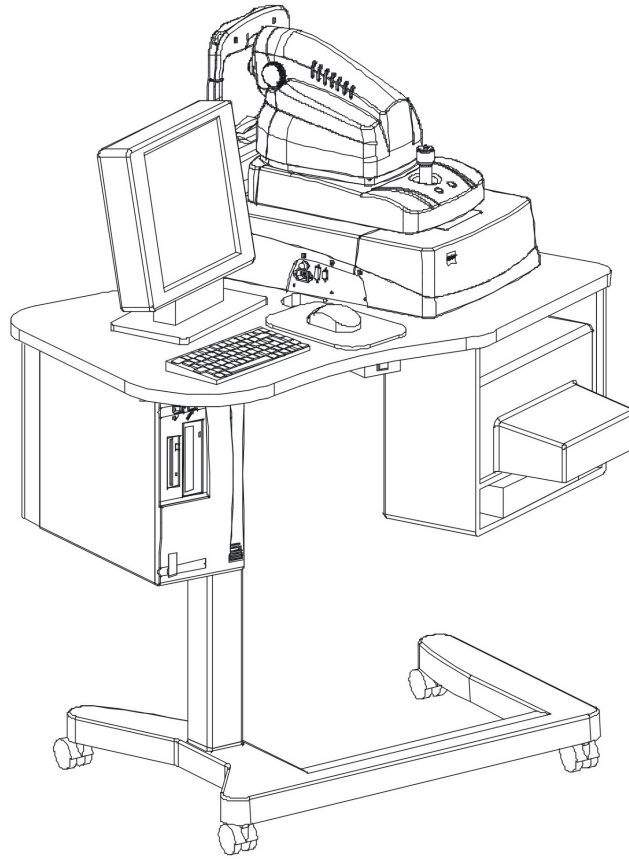
مع دقة تمايز تصل حتى 10 ميكرون بالمقاطع المحورية، يُعتبر الـ OCT أفضل وسيلة تصوير مُتوفرة حالياً^[33]. فالتصوير بالصدى التقليدي يُوفِّر دقة تمايز لا تتجاوز 150 ميكرون، بينما تقنية التصوير الحديثة بالصدى عالي التردد Ultrasound biomicroscopy تُوفِّر دقة تمايز تُقدَّر بـ 20 ميكرون، ولكن قُدرتها على النفاذ ضمن أنسجة العين لا تتجاوز 4 ملم، لذلك فهي فعالة فقط للأقسام الأمامية.

حتى تقنيات تصوير رأس العصب البصري الحديثة والتي سنأتي على ذكرها لاحقاً مثل Confocal Scanning Laser Ophthalmoscopy و Scanning Laser Polarimetry فلا تتفوق دقتها في المقاطع المحورية على دقة الـ OCT، ولا حتى في قُدرتها على أخذ مقاطع متعدّدة.

لا تقتصر ميزات الـ OCT على دقة مقاطعه فحسب، بل تتجاوز ذلك كونه وسيلة معلوماتية ذات فوائد عملية عدّة، حيث يُمكننا من أخذ مقاطع مُحدّدة ضمن الآفة عدّة مرّات وفي أوقات مُختلفة، ثم نقوم بتخزينها للرُّجوع إليها لاحقاً. ولذلك فوائد كبيرة في مُتابعة آفات اللطخة، وفي المراقبة الكميّة لسماكة طبقة الألياف العصبية لتشخيص ومُتابعة وتدبير الزرق.

ويتطلَّب الحصول على صور عالية الجودة شفافية الأوساط الكاسرة، فالساد الكثيف ونزف الزُّجاجي يُحدِّان من إمكانية إجراء التصوير. كما يتطلَّب التصوير تعاوناً من قبل المريض، حيث يتوجَّب عليه المحافظة على التثبيت لمدة 2,5 ثانية على الأقل لكل مقطع.

فتقنية معالجة الصورة عبر الحاسوب والتي تستخدم نموذج لوغارتمي رقمي لإزالة الأخطاء الناجمة عن حركة العين من المقاطع الطبوغرافية بعد تجميع المعطيات، يُمكنها تصحيح حركات العين البسيطة كتلك الناتجة عن تموجات الضغط داخل المقلة بسبب تغيُّرات الضغط الدموي، الحركات الرمشية الدقيقة، والرُّعاش. أمَّا حركات المريض المفرطة فإنها تُفسد الصورة.



[الشكل 5]

Stratus OCT (Model 3000)
Software Version 4.0

مبدأ عمله:

يستند عمل جهاز الـ OCT على مبدأ قياس التداخل المتوافق المنخفض - Low coherence interferometry^[34]. بهذه الطريقة، يُمكننا تحديد مسافات مُكوّنات العين المختلفة وأبعادها (قياساتها) وذلك بحساب زمن ارتداد "صدى" الضوء Backscattered light من مُكوّنات العين التي تقع على مسافات محورية مُختلفة. وذلك مُشابه لمبدأ عمل التصوير بالصدى (نقط A)، والذي يعتمد على الصوت بدلاً عن الضوء.

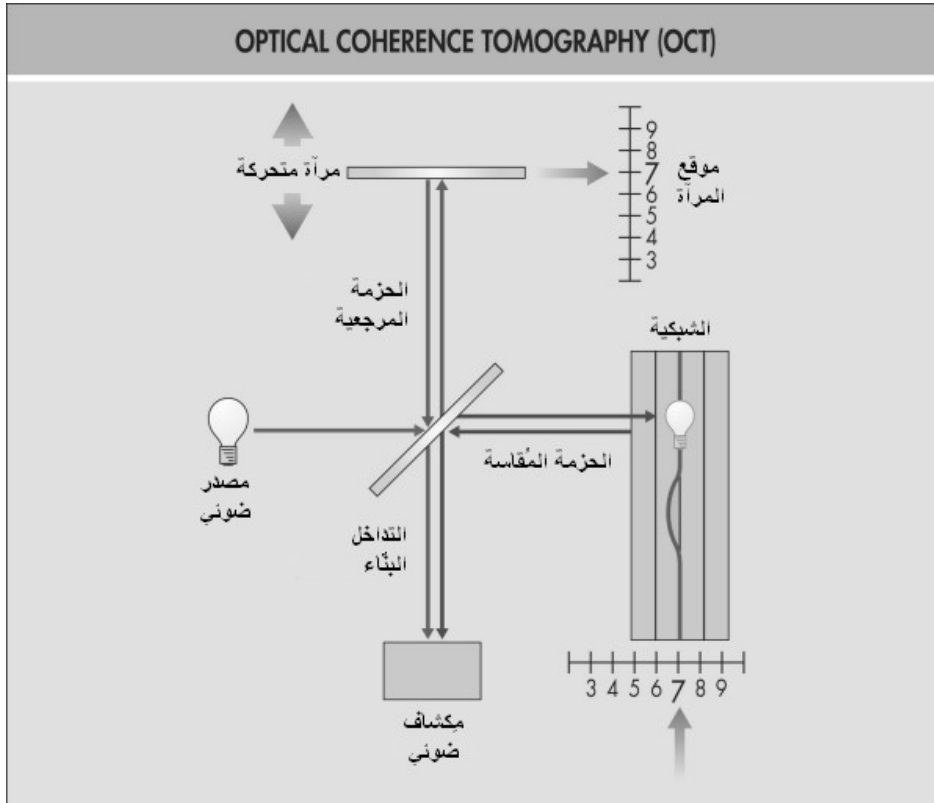
صورة الـ OCT لا تحتاج إلى تماس مُباشر مع سطح العين، حيث يقوم مصدر ضوئي على شكل ليف بصري مُكوّن من صمّام ثنائي فائق الإضاءة Superluminescent diode بإصدار ضوء مُتوافق جزئياً، مُستمر، ضمن طيف الأشعّة تحت الحمراء قصيرة الموجات Near-infrared بطول 810 نانومتر. تبلغ طاقة المصدر الضوئي حوالي 200 ميكروواط، وهي أقل بكثير من الحدّ الأعلى المسموح به للإشعاعات الشبكية من قبل المعهد الوطني الأمريكي للمعايير (ANSI) The American National Standards Institute.

يتم تركيز الضوء في المنطقة المُراد دراستها، بواسطة عدسة مُكثّفة قوّتها 78 كُسيرة، ومرايا ماسحة مُوجّهة بالحاسوب. تتجه حزمة الضوء نحو مرآة عاكسة جزئياً (شاطر حزمة ضوئية Opitcal beam splitter)، تقوم هذه المرآة بشطر الضوء إلى حزمتين:

① الأولى تُوجّه نحو عين المريض، حيث تنعكس على أنسجة العين الواقعة على مسافات مُختلفة، وتتألف هذه الانعكاسات من أصداء مُتعدّدة تُقدّم معلومات حول مسافات وسماكات أنسجة العين المُختلفة.

② أما الحزمة الثانية، فتنعكس على مرآة مرجعية تقع على مسافة مُحدّدة، ثم ترتدّ نحو شاطر الحزمة حيث تنضم إلى الحزمة الأولى المنعكسة على أنسجة المريض.

التقاء الحزمتين يُولّد ظاهرة تُعرف بالتداخل Interference، والتي تُقاس بواسطة مكشاف ضوئي Photo-detector [الشكل 6].



[الشكل 6]

الضوء المرتد عن النسيج ذات العكوسية العالية لا يُعاني تأخيراً واضحاً، مما يجعله إلى حدٍّ ما مُتزامناً مع الحزمة المنعكسة عن المرآة المرجعية، و يُؤدّي تداخلهما الإيجابي إلى توليد إشارة عالية تظهر على صور الـ OCT بلون ساطع (أحمر - أبيض)، بينما تظهر النسيج ذات العكوسية المنخفضة بلون داكن (أزرق - أسود)^[35].

تطبيقاته:

في الزرق:

لا زال تشخيص وعلاج الزرق يُشكّل تحدياً سريريّاً هاماً للأخصائي، فقياس الضغط دخل المقلّة IOP لا يُنبؤنا بمدى حدوث التبدّلات الزرقية. ويتأثر تقييم العصب البصري وتنظير زاوية البيت الأمامي بالتقييم الشخصي للطبيب الفاحص.

أمّا أذيات الساحة الإبصاريّة وتقرّر رأس العصب البصري، فهي موجودات سريريّة متأخّرة، قد تظهر بعد فقدان حوالي 50% من الألياف العصبية الشبكية. وبسبب دقّة الـ OCT العالية، فإن بإمكانه كشف ترقّق طبقة الألياف العصبية قبل ظهور التبدّلات العيانيّة^[15]. حيث أظهرت سماكة طبقة الألياف العصبية المُقاسة بواسطة الـ OCT توافّقاً مع الوظيفة الإبصاريّة.

وكما هو متوقّع من التشريح النسيجي للشبكية المحيطة برأس العصب البصري، فإن طبقة الألياف العصبية تكون أسمك في الربع العلوي والسفلي. ويتوافق وجود أذيات في الساحة الإبصاريّة مع مناطق ترقّق ضمن طبقة الألياف العصبية.

يتم إجراء المُسوحات بشكل شعاعي حول العصب البصري على امتداد 360°، باستخدام مُنحنيّ ذو نصفين قُطرين (2,25 و 3,37 ملم)، ثم يتمّ ترسيم سماكة طبقة الألياف العصبية على شكل مُخطّط بياني.

وسطي سماكة طبقة الألياف العصبية:

143,5	مكرون للربع السفلي	148,6	مكرون للربع العلوي
117,2	مكرون للربع الأنفي	66,9	مكرون للربع الصدغي

تُعطي قياسات سماكة الـ NFL تقيماً موضوعياً لتقدّم الزرق. فالـ OCT يُيسّر مُستقبل واعد في التشخيص المُبكر للزرق، وذلك قبل ظهور أذيات الساحة الإبصاريّة وتبدّلات رأس العصب البصري وفقدان طبقة الألياف العصبية المُكتشف بتنظير قعر العين.

في الأمراض العينية الأخرى:

أصبح الـ OCT وسيلة تشخيصية لا غنى عنها في الأمراض الشبكية، ومن أشيع استخداماته نذكر:

- اعتلال المشيمية والشبكية المصلي المركزي (CSCR)
- انفصال اللطخة المصلي الناجم عن وهدة رأس العصب البصري Optic Nerve Pit
- وذمة اللطخة
- اعتلال اللطخة الشبكي (AMD)
- اعتلال الشبكية السُّكري/وذمة اللطخة الكيسية
- الحسر العالي المُترافق مع توعّي مشيمي حديث (CNV)
- اعتلالات الموصِل الزُّجاجي الشبكي
 - ثُقُب اللطخة
 - الأغشية فوق الشبكية
 - الكيسات
 - الشدّ الزُّجاجي الشبكي
- انفصال الشبكية وانشقاق الشبكية Retinoschisis
- انفصال الظهارة الصباغية الشبكية (PED)
- البراريق Drusen والنتحات القاسية Hard exudates
- أورام الشبكية
- آفات رأس العصب البصري

وقد امتدّت "ثورة" استخدام الـ OCT من الأقسام الخلفية للعين إلى الأقسام الأمامية من خلال تقييمه لزاوية

البيت الأمامي وحجم الغرفة الأمامية وسماكة القرنية...

ولكن يبقى المرضى الزرق النصيب الأكبر من استخدامات الـ OCT، فحسب تقديرات السُلطة العُليا للصحة الفرنسية Haute Autorité de santé، فإن عدد المرضى الذين استفادوا من الـ OCT في فرنسا سنة 2007 تراوح بين 1,72-2,2 مليون شخص، والجدول التالي يُبين عدد المرضى في فرنسا المُستفيدين من هذه التقنية حسب الاستطباب.

أعلى تقدير	أقل تقدير	الاستطباب
300 000	150 000	اعتلال اللطخة الشبكية
700 000	370 000	اعتلال الشبكية السُكري
1,2 مليون	1,2 مليون	الزرق وارتفاع ضغط المقلة
2,2 مليون	1,72 مليون	الإجمالي

تقنيات التصوير الحديثة المستخدمة في الزرق:

وهي بدورها تعتمد على توجيه حزمة ليزرية نحو الشبكية، ثم تجميع وتحليل البيانات الناتجة عن انعكاسات هذه الحزمة على سطح الشبكية.

Confocal Scanning Laser Ophthalmoscopy(CSLO):

The Heidelberg Retinal Tomography(HRT) هو أحد أنماط الـ SCLO، وهو قادر على إجراء صور طبغرافية للشبكية ولرأس العصب البصري، وذلك بتوجيه حزمة ليزرية بطول 670 نانومتر نحو الشبكية أو رأس العصب البصري، ويتم حرف هذه الحزمة دورياً بواسطة مرايا مُهتزة Oscillating Mirrors مما يسمح بإجراء مسح مُتتابع لقطاع ثنائي البعد. ويستخدم الجهاز ثقبين صغيرين Pinhole مُقترنين: يقع الأول أمام مصدر الحزمة والثاني أمام المكشاف. توزع مقادير الضوء المنعكس، يقود إلى إحداث صورة ثلاثية الأبعاد ومُخطّط طبغرافي.

الفحص بواسطة الـ CSLO سريع ولا يحتاج إلى توسيع الحدقة.

ولتقييم العصب البصري، فإن مُحيط رأس العصب يتم ترسيمه يدوياً، وذلك يحتاج إلى خبرة من قبل الفاحص.

Scanning Laser Polarimetry(SLP):

يعتمد مبدأ تصوير الجهاز على احتواء المحاور العصبية لطبقة الـ RNFL على بُنيّات دقيقة Microtubules متوازية، لها خاصية الانكسار المزدوج Birefringence. لذا فعند توجيه حزمة ليزرية مُستقطبة Polarized بطول 780 نانومتر نحو الـ RNFL، سيؤكّد انكسار كل شعاع من الحزمة شعاعين مُفترقين في الطور Phase Shift، ويتناسب هذا الافتراق (ويُدعى كذلك مقدار التأخير Retardation) طرداً مع سماكة الـ RNFL. ومن ميزات الـ SLP، إمكانية إجراء التصوير عبر حدقة ضيقة (حد أدنى 2 ملم)، ولا يتطلّب شفافية تامة للأوساط الكاسرة.

مُقارنة بين تقنيات التصوير الحديثة:

تُوفّر الأجهزة الثلاث (OCT-CSLO-SLP) إمكانية الحصول على قياسات كمية موضوعية وذات دلالة للمعطيات الطبغرافية لطبقة الـ RNFL، ولكن فقط الـ CSLO(HRT) والـ OCT يُقدّمان مُعطيات كمية طبغرافية لرأس العصب البصري (مساحة وحجم رأس العصب والتقرّع، نسبة التقرّع/رأس العصب...).

وهناك العديد من الدّراسات التي استهدفت مُقارنة قدرة الأجهزة الثلاث على التمييز بين الأعين الطبيعية والزرقيّة. وكانت النتائج في إحداها، أن للأجهزة الثلاث نفس المقدرة على كشف حالات الزرق الباكر إلى المُتوسّط^[36]. وفي دراسة ثانية ضمن نفس السياق، تمّ إضافة التقييم السريري باستخدام تصوير قعر العين المُجسّم إلى جانب الأجهزة الثلاث، وبمُقارنة النتائج، تفوّق الـ CSLO على الـ SLP، والذي بدوره تفوّق بشكل ملحوظ على الـ OCT. لكن المُفارقة في نتائج الدّراسة، أن جميع الأنظمة الثلاث المؤتمتة، لم تتفوّق على عين الفاحص الخبيرة باستخدام تصوير قعر العين المُجسّم^[37].

لكن جميع الدّراسات أجمعت أن نسبة الحساسية والنوعية لكل جهاز على حدة في كشف الإصابة الزرقية تتراوح بين 70-90%. وبسبب التفاوت الكبير في طبغرافية رأس العصب البصري وطبقة الـ RNFL بين الأشخاص الطبيعيين والزرقيين، فإن لكل طريقة من الطُرُق الأربع محدودية في تشخيص الزرق بمفردها.

لذا، يُنصح باستخدام طُرُق التصوير كُلّها مُقتَرنة بالفحص السريري والساحة الإبصارية للحصول على أفضل النتائج في تشخيص وتدبير الزرق.

بروتوكولات المسح والتحليل:

:Scan Acquisition Protocols بروتوكولات المسح

بإمكان الجهاز المستخدم في الدراسة، وهو من طراز Stratus OCT (Model 3000) [الشكل 5]، إجراء 19 بروتوكولاً مختلفاً للمسح.

وقد اعتمدنا في دراستنا على بروتوكولين، وهما:

:Macular Thickness Map

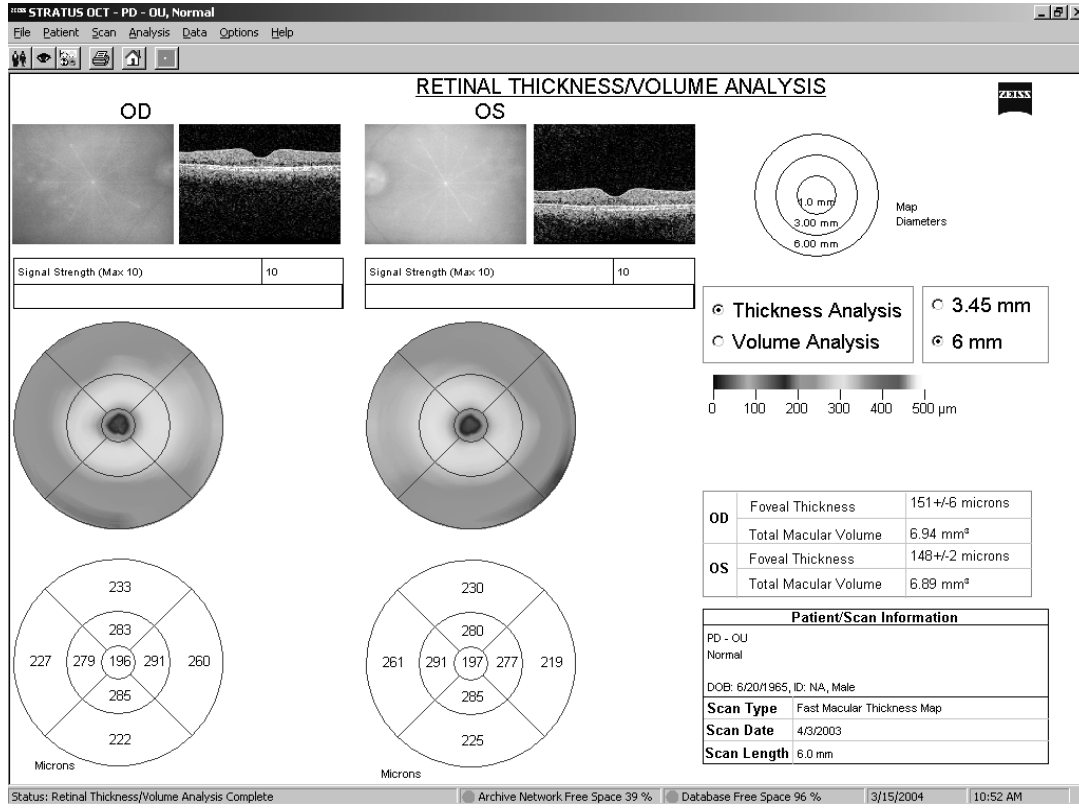
✳ ويتم إجراء المسح على شكل خطوط شعاعية متقاطعة في مركز اللطخة، يتراوح عددها بين 6 و 24 خطأً، وتقع الخطوط على مسافات متساوية عن بعضها، وتُغطّي منطقة المسح مساحة دائرة قطرها 6 ملم.

:Fast RNFL Thickness (3.4)

○ حيث يتم إجراء ثلاث مسوح دائرية في وقت واحد حول رأس العصب البصري بقطر 3,4 ملم وبزمن قدره 1,92 ثانية.

بروتوكولات التحليل Analysis Protocols:

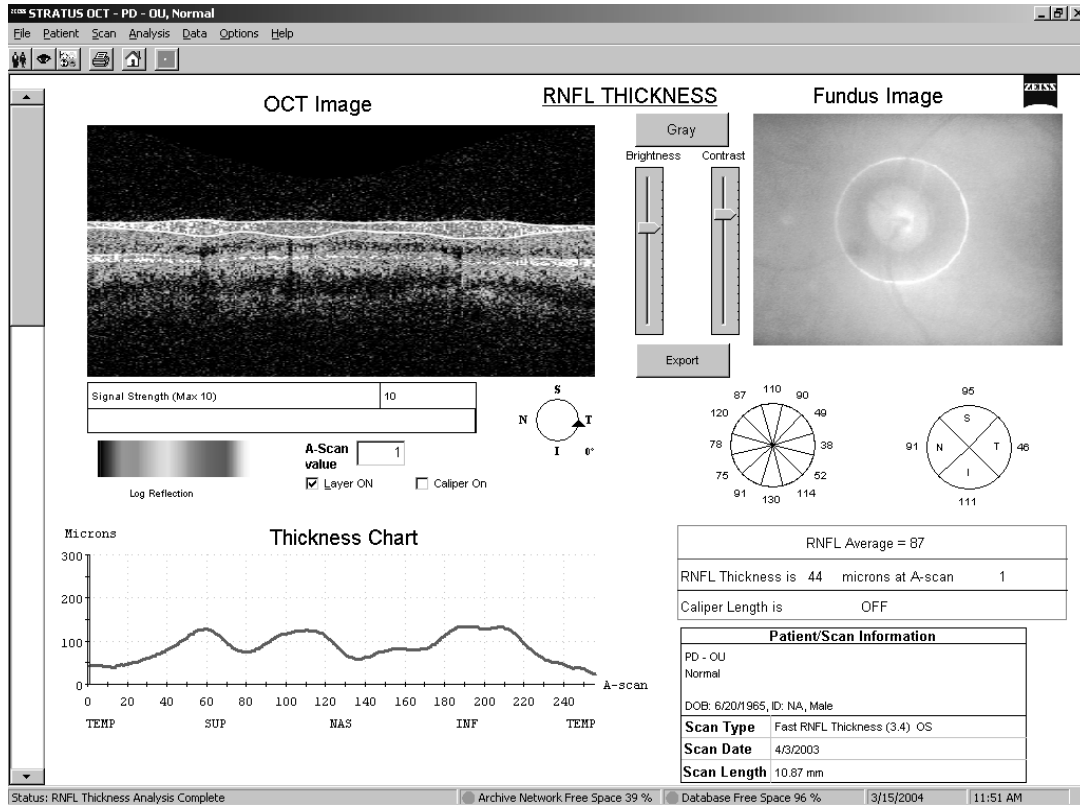
تحليل سماكة/حجم الشبكية: [الشكل 7]



يُمكننا من خلال هذه الصفحة، اختيار نمط عرض النتائج، وذلك إما حسب السماكات (بالمكرون)، أو الأحجام (بالملم³)، وكذلك تحديد قطر منطقة التحليل، فعند اختيار القطر 6 ملم، يتم تقسيم منطقة المسح إلى 3 دوائر مُتحدة المركز، أقطارها 1، 3، 6 ملم، أما عند اختيار القطر 3، 4، 5 ملم، فيتم تقسيم المنطقة إلى دوائر ذات أقطار 1، 2، 22، 3، 45، 3 ملم.

ويتم عرض مُلخص للنتائج الرقمية في الجدول الذي يقع أسفل الصفحة في الجهة اليمينية، وهو يُعطينا مُتوسط سماكة اللوحة بالمكرون \pm الانحراف المعياري، بالإضافة لحجم اللوحة الإجمالي بالملم³.

تحليل سماكة الـ RNFL: [الشكل 8]



تظهر قيم السماكات مُوزَّعة على دائرة مُقسَّمة إلى 4 أرباع أو إلى 12 جزءاً (كتوزيع أرقام الساعة)، بالإضافة إلى مُخطَّط بياني يُمثِّل محوره العامودي قيمة السماكة بالمكرون، بينما يُمثِّل محوره الأفقي موقع الـ A-Scan. ويُمكننا معرفة سماكة نُقطة مُعيَّنة بتحديد موقعها (موقع A-Scan) على صورة المسح Scan Image.

المراجع

References

- 1: Quigley H.A.. Number of people with glaucoma worldwide. *Br J Ophthalmol* 1996;80:389-393.
- 2: Quigley H.A., Broman A.T.. The number of people with glaucoma worldwide in 2010 and 2020. *Br J Ophthalmol* 2006;90:262-267.
- 3: Sommer A., Tielsch J.M., Katz J., et al. Relationship between intraocular pressure and primary open angle glaucoma among white and black Americans. The Baltimore Eye Survey. *Arch Ophthalmol* 1991;109:1090-1095.
- 4: Quigley H.A., West S.K., Rodriguez J., et al. The prevalence of glaucoma in a population-based study of Hispanic subjects: Proyecto VER. *Arch Ophthalmol* 2001;119:1819-1826.
- 5: Ramakrishnan R., Nirmalan P.K., Krishnadas R., et al. Glaucoma in a rural population of southern India: the Aravind comprehensive eye survey. *Ophthalmology* 2003;110:1484-1490.
- 6: Leske M.C., Connell A.M., Schachat A.P., Hyman L.. The Barbados Eye Study. Prevalence of open angle glaucoma. *Arch Ophthalmol* 1994;112:821-829.
- 7: Tielsch J.M., Sommer A., Katz J., et al. Racial variations in the prevalence of primary open-angle glaucoma. The Baltimore Eye Survey. *Jama* 1991;266:369-374.
- 8: Varma R., Ying-Lai M., Francis B.A., et al. Prevalence of open-angle glaucoma and ocular hypertension in Latinos: the Los Angeles Latino Eye Study. *Ophthalmology* 2004;111:1439-1448.
- 9: Wolfs R.C., Klaver C.C., Ramrattan R.S., et al. Genetic risk of primary open-angle glaucoma. Population-based familial aggregation study. *Arch Ophthalmol* 1998;116:1640-1645.
- 10: Leske M.C., Heijl A., Hussein M., et al. Factors for glaucoma progression and the effect of treatment: the early manifest glaucoma trial. *Arch Ophthalmol* 2003;121:48-56.
- 11: Medeiros F.A., Zangwill L.M., Bowd C., Weinreb R.N.. Comparison of the GDx VCC scanning laser polarimeter, HRT II confocal scanning laser ophthalmoscope, and stratus OCT optical coherence tomograph for the detection of glaucoma. *Arch Ophthalmol* 2004;122:827-837.
- 12: Budenz D.L., Michael A., Chang R.T., et al. Sensitivity and specificity of the StratusOCT for perimetric glaucoma. *Ophthalmology* 2005;112:3-9.
- 13: Nouri-Mahdavi K., Hoffman D., Tannenbaum D.P., et al. Identifying early glaucoma with optical coherence tomography. *Am J Ophthalmol* 2004;137:228-235.
- 14: Reus N.J., Lemij H.G.. Diagnostic accuracy of the GDx VCC for glaucoma. *Ophthalmology* 2004;111:1860-1865.
- 15: Schuman J.S., Hee M.R., Puliafito C.A., et al. Quantification of nerve fiber layer thickness in normal and glaucomatous eyes using optical coherence tomography: a pilot study. *Arch Ophthalmol* 1995;113:586-596.
- 16: Schuman J.S., Hee M.R., Arya A.V., et al. Optical coherence tomography: a new tool for glaucoma diagnosis. *Curr Opin Ophthalmol* 1995;6:89-95.
- 17: Wollstein G., Ishikawa H., Wang J., et al. Comparison of three optical coherence tomography scanning areas for detection of glaucomatous damage. *Am J Ophthalmol* 2005;139:39-43.
- 18: Mitchell P., Hourihan F., Sandbach J., Wang J.J.. The relationship between glaucoma and myopia: the Blue Mountains Eye Study. *Ophthalmology* 1999;106:2010-2015.

- 19: Jonas J.B., Martus P., Horn F.K., et al. Predictive factors of the optic nerve head for development or progression of glaucomatous visual field loss. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2004;45:2613-2618.
- 20: Martus P., Stroux A., Budde W.M., et al. Predictive factors for progressive optic nerve damage in various types of chronic open-angle glaucoma. *Am J Ophthalmol* 2005;139:999-1009.
- 21: Tielsch J.M., Katz J., Sommer A., et al. Hypertension, perfusion pressure, and primary open-angle glaucoma. A population-based assessment. *Arch Ophthalmol* 1995;113:216-221.
- 22: Shin DH, Becker B, Kolker AE. Family history in primary open-angle glaucoma. *Arch Ophthalmol* 1977;95:598.
- 23: Morissette J, Cote G, Anctil JL, et al. A common gene for juvenile and adult-onset primary open-angle glaucomas confined on chromosome 1q. *Am J Hum Genet* 1995;56:1431.
- 24: Alvarado JA, Yun AJ, Murphy CG. Juxtacanalicular tissue in primary open angle glaucoma and in nonglaucomatous normals. *Arch Ophthalmol* 1986;104:1517.
- 25: Li Y, Yi Y. Histochemical and electron microscopic studies of the trabecular meshwork in primary open-angle glaucoma. *Eye Sci* 1985;1:17.
- 26: Knepper PA, Covici S, Fadel JR et al. Surface-tension properties of hyaluronic acid. *J Glaucoma* 1995;4:194.
- 27: Fine BS, Yanoff M, Stone RA. A clinicopathologic study of four cases of primary open-angle glaucoma compared to normal eyes. *Am J Ophthalmol* 1981;91:88.
- 28: Moses RA, Grodski WJ Jr, Etheridge EL et al. Schlemm's canal: the effect of intraocular pressure. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1981;20:61.
- 29: Quigley HA. Ganglion cell death in glaucoma: pathology recapitulates ontogeny. *Aust N Z J Ophthalmol* 1995;23:85-91.
- 30: Flammer J, Orgul S. Optic nerve blood-flow abnormalities in glaucoma. *Prog Retin Eye Res* 1998;17:267-289.
- 31: Garcia-Valenzuela E, Shareef S, Walsh J et al. Programmed cell death of retinal ganglion cells during experimental glaucoma. *Exp Eye Res* 1995;61:33.
- 32: Dreyer EB, Zurakowski D, Schumer RA et al. Elevated glutamate levels in the vitreous body of humans and monkeys with glaucoma. *Arch Ophthalmol* 1996;114:299.
- 33: Hee MR, Izatt JA, Swanson EA et al. Optical coherence tomography of the human retina. *Arch Ophthalmol* 1995;113:325.
- 34: Youngquist RC, Carr S, Davies DEN. Optical coherence-domain reflectometry: A new optical evaluation technique. *Opt Lett* 1987;12:158.
- 35: Fercher AF, Hitzenberger CK, Juchem M. Measurement of intraocular distances using partially coherent light. *J Mod Opt* 1991;38:1327.
- 36: Zangwill LM, Bowd C, Berry CC, et al. Discriminating between normal and glaucomatous eyes using the Heidelberg Retina Tomograph, GDx Nerve Fiber Analyzer, and Optical Coherence Tomograph. *Arch Ophthalmol* 2001;119:985.
- 37: Greaney MJ, Hoffman DC, Garway-Heath DF, et al. Comparison of optic nerve imaging methods to distinguish normal eyes from those with glaucoma. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2002;43:140.