

## تنش یا فشار، عامل بیماری آب سیاه چیست؟

علیرضا مهدیزاده<sup>۱</sup>، امین حسین زاده<sup>۲</sup>

۱- استادیار گروه فیزیک و مهندسی پزشکی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی شیراز، شیراز، ایران

۲- دانشجوی پزشکی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی مشهد، مشهد، ایران

تاریخ پذیرش مقاله: ۸۸/۴/۱۳

تاریخ دریافت: ۸۷/۱۰/۲

### چکیده

**مقدمه:** بیماری آب سیاه به گروهی از بیماریها اطلاق می شود که همگی آسیب عصب بینایی به همراه کاهش میدان دید دارند. در حال حاضر فشار داخل چشمی به عنوان تنها مسبب بیماری آب سیاه و تنها عاملی که با تغییر آن می توان این بیماری را بهبود بخشید در نظر گرفته می شود. اما در نظر گرفتن فشار به عنوان تنها عامل بیماری ما را با دو اشکال مواجه می کند: نخست این که روش اندازه گیری فشار داخل چشمی بر اساس اندازه گیری فشار سطحی قرنیه می باشد و بنابراین عوامل چندی مانند ضخامت قرنیه و خطاهای هندسی اندازه گیری در آن دخیل هستند، دوم آنکه احتمال خطر ابتلا به بیماری آب سیاه با تغییر ضخامت صلبیه و اندازه چشم حتی با وجود فشار یکسان تغییر می کند. بنابراین عوامل دیگری به جز فشار باید وجود داشته باشند که عامل ایجاد آب سیاه می باشند.

**نظریه:** در اینجا این نظریه مطرح می شود: عامل ایجاد بیماری آب سیاه، افزایش تنش می باشد و فشار تنها یکی از عوامل تعیین کننده تنش می باشد، حال آنکه تنش به عوامل دیگری شامل ضخامت و شعاع صلبیه نیز بستگی دارد. تنش باعث کرنش و نیز مسدود شدن رگهای خونی شبکیه می شود. در واقع، یک مجموعه از عوامل با هم تعیین می کنند که فردی به آب سیاه مبتلا می شود یا خیر. این عوامل شامل ضخامت صلبیه، شعاع داخلی چشم و مقاومت سر عصب بینایی در برابر افزایش تنش می باشند.

**بحث و نتیجه گیری:** این سه عامل در بین افراد متفاوتند و بنابراین خطر ابتلا به بیماری آب سیاه نیز در بین افراد جمعیت متفاوت می باشد. همچنین ساز و کار پیشنهادی مقاله وجود آب سیاه با فشار طبیعی را توضیح می دهد و روش بهتری برای غربالگری بیماران مبتلا به آب سیاه ارائه می کند و روشهای نوینی برای درمان این بیماری ارائه می دهد. (مجله فیزیک پزشکی ایران، دوره ۷، شماره ۱، پیاپی (۲۶)، بهار ۸۹: ۷۸-۷۵)

**واژگان کلیدی:** آب سیاه، فشار داخل چشم، تنش، کرنش، فشار

\* نویسنده مسؤل: علیرضا مهدیزاده

آدرس: گروه فیزیک پزشکی، دانشکده پزشکی دانشگاه علوم

پزشکی شیراز mehdizade@sums.ac.ir

تلفن: ۲۳۴۹۳۳۲ (۷۱۱) ۹۸+

۱- مقدمه

می شود. حالت آغازین و حالت پایانی. سپس جابجایی یک نقطه در این دو حالت مقدار عددی کرنش را بیان می نماید. بنابراین کرنش به تنهایی بیانگر تغییر در اندازه یا شکل جسم می باشد. [۹].

آنالیز چشم بصورت یک قشر کروی ایده آل بدین شرح می باشد. در هر قشر کروی دوتنش اصلی بر روی صفحه جدار آن بر می آیند (تنش سوم شعاعی و از لحاظ اندازه ناچیز می باشد. شکل ۱). برای یک مخزن استوانه ای با جدار نازک (طوری که ضخامت جدارش  $\geq 0.1$  شعاع آن باشد) فرضیه کشسانی خطی پیش بینی می کند که تنشهای جدار که بر روی یک صفحه وارد می شوند باهم مساوی هستند، تنش در هر مقطع با معادله زیر بدست می آید:

$$\sigma = PR/2t \quad (1)$$

که در آن P فشار داخل محفظه کروی (در اینجا فشار داخل چشمی) (فشار داخل چشمی)، R شعاع داخلی کره (در اینجا تقریباً معادل نصف طول محوری چشم) و t ضخامت دیواره محفظه (در اینجا ضخامت صلبیه) می باشد [۱۰].

شکل ۱- نمایش تنشهای اصلی در یک کره با جدار نازک و شعاع R. دو تنش اصلی و بزرگتر با هم برابرند، زاویه ۹۰ درجه می سازند و در صفحه جدار کره قرار می گیرند. تنش اصلی سوم، از لحاظ اندازه ناچیز است و جهش به سمت مرکز کره می باشد.

۱-۲- اشکالات توضیح بیماری آب سیاه بر مبنای

افزایش فشار

مشاهدات بسیاری وجود دارند که از طریق اثر مستقیم افزایش فشار قادر به توضیح آنها نمی باشیم. یکی از آن ها این است

واژه آب سیاه به گروهی از بیماریها اطلاق می شود که همگی آسیب عصب بینایی<sup>۱</sup> به همراه کاهش میدان دید دارند [۱]. آسیب عصب بینایی وابسته به آب سیاه با کاهش پیشرونده آکسون سلولهای گانگلیونی شبکیه و نیز با دوباره شکل گیری<sup>۲</sup> بافت سر عصب بینایی [۲] و فرورفتگی دیسک بینایی مشخص می شود [۳].

دو فرضیه اساسی درباره آسیب شناسی این بیماری توصیف شده اند، فرضیه مکانیکی و فرضیه عروقی (ایسکمیک) [۴]. فرضیه مکانیکی بر اهمیت فشردگی مستقیم آکسون ها وساختارهای حمایت کننده ی بخش جلویی عصب بینایی به همراه عقب رفتگی صفحه لامینا کریروزا و قطع جریان آکسوپلاسمیک تاکید می کند که به مرگ RGC ها منجر می شود. فرضیه عروقی (ایسکمیک) برایجاد کم خونی داخل نورونی در نتیجه کاهش خونرسانی<sup>۳</sup> عصب بینایی تاکید می نماید. این کاهش خونرسانی ممکن است در پی اثر فشار داخل چشم (فشار داخل چشمی) روی تغذیه خونی عصب بینایی یا در اثر فرآیندهای درونزاد<sup>۴</sup> عصب بینایی باشد [۵]. آزمایشهای گوناگونی برای تشخیص آب سیاه وجود دارد که شامل: ۱- اندازه گیری فشار (فشارسنجی) ۲- گونیوسکپی ۳- افتالموسکپی ۴- پریمتری می باشند [۶]. فشارسنج گلدمن استاندارد طلایی برای اندازه گیری فشار داخل چشمی را ارائه می نماید [۷].

۱-۱- مدل بیومکانیکی چشم

تنش<sup>۵</sup> توزیع داخلی نیرو به ازای واحد سطح می باشد، که با نیروهای اعمال شده بر جسم از خارج، برابر است و مقابله می کند [۸]. کرنش<sup>۶</sup> بیان هندسی تغییر شکل است که توسط اعمال تنش بر یک جسم فیزیکی ایجاد می شود. کرنش با در نظر گرفتن تغییر بین دو حالت جسم محاسبه

<sup>1</sup> Optic neuropathy

<sup>2</sup> Remodeling

<sup>3</sup> Perfusion

<sup>4</sup> Intrinsic

<sup>5</sup> Stress

<sup>6</sup> Strain

<sup>7</sup> Axial length

آسیب ناشی از آب سیاه می باشد و افزایش فشار داخل چشمی تنها یکی از فاکتورهای تعیین کننده در ایجاد آب سیاه می باشد. افزایش تنش از دو طریق می تواند آب سیاه را ایجاد کند: تنش به طور مستقیم رگهای خونی شبکیه را مسدود می کند و از طریق آسیب خونرسانی باعث آب سیاه می شود. همچنین تنش با ایجاد کرنش موجب تغییر شکل و ساییدگی لایه های شبکیه و در نهایت به این بیماری منجر می شود.

### ۳- بحث

در نتیجه گیری، یک مجموعه از عوامل با هم تعیین می کنند که فردی به آب سیاه مبتلا می شود یا نه. این عوامل شامل ضخامت صلبیه، شعاع داخلی چشم و مقاومت سر عصب بینایی در برابر افزایش تنش می باشند. این سه عامل در بین افراد مختلف متفاوت اند و بنابراین خطر ابتلا به این بیماری نیز در بین افراد جمعیت متفاوت می باشد.

### ۴- نتیجه گیری

۱- فرضیه ما وجود بیماری آب سیاه با فشار طبیعی (آب سیاه با تانسین طبیعی) و نیز حالاتی که در آنها دو گروه فشار داخل چشمی تقریباً یکسانی دارند و لی بروز بیماری در یکی از آنها بالاتر است را توضیح می دهد.

۲- روش بهتری برای غربالگری بیماران مبتلا به آب سیاه ارائه می کند. همانطور که قبلاً توسط گلدمن و اشمیت بحث شده است [۲۰]، ضخامت میانی قرنیه ممکن است روی دقت اندازه گیری فشار داخل چشمی توسط فشارسنج گلدمن اثر گذارد. بنابراین فشارسنجی با فشارسنج گلدمن برای غربالگری آب سیاه کافی نیست. علاوه بر این فشارسنج گلدمن فشار داخل چشمی را اندازه می گیرد در حالیکه عامل ایجاد آب سیاه افزایش تنش می باشد. برای یک پیش بینی بهتر برای آب سیاه ما بایستی اثر غیر مستقیم فشار داخل چشمی بر روی صلبیه (تنش) را با اندازه گیری ضخامت و

که ۱/۶ بیماران مبتلا به آب سیاه حتی با تکرار آزمایش افزایش فشار داخل چشمی ندارند [۱۱]. همچنین بالا بودن فشار داخل چشمی نسبت به آسیب وابسته به آب سیاه، ۱۰ بار شایعتر می باشد [۱۲]. تناقض دیگر این است که وجود و پیشرفت آب سیاه به طرز بسیار ضعیفی به میزان فشار داخل چشمی ارتباط دارد [۱۳]. برخی بررسی ها نشان داده اند که اگرچه تیمولول فشار داخل چشم را بیشتر از بتاکسولول کاهش می دهد، بیماران درمان شده با بتا کسولول در مقایسه با بیماران درمان شده با تیمولول پیش آگهی میدان دید بهتری دارند [۱۴].

این تناقض ها ما را بر این می دارند تا عامل دیگری به جز فشار را برای توضیح ایجاد این بیماری بیابیم.

### ۲- فرضیه تنش برای توضیح عامل آب سیاه

در تضاد با فرضیه های قدیمی که اثر مستقیم افزایش فشار را به عنوان عامل ایجاد آب سیاه مد نظر قرار می دهند، عوامل دیگری به جز فشار باید وجود داشته باشند که عامل ایجاد این بیماری می باشند.

ضخامت میانی قرنیه و ضخامت صلبیه رابطه مستقیم دارند [۱۵]. بنابراین ما در ادامه بحث ضخامت صلبیه را به جای ضخامت میانی قرنیه به کار می بریم.

بروز بیماری آب سیاه در بین نژادهای گوناگون یا دو جنس در شرایطی که فشار داخل چشمی آنها یکسان است متفاوت می باشد [۱۶ و ۱۷]، ضخامت صلبیه و شعاع داخلی نیز به نژاد و جنس وابسته اند [۱۸ و ۱۹] و می توانند به عنوان عواملی که در ایجاد آب سیاه دخیل می باشند، در نظر گرفته شوند. چگونه می توانیم نقش ضخامت صلبیه و شعاع داخلی چشم را در ایجاد این بیماری توضیح دهیم؟

همان گونه که پیش از این گفتیم، تنش توزیع داخلی نیرو به ازای واحد سطح می باشد و در چشم به فشار داخلی (فشار داخل چشمی)، شعاع داخلی چشم و ضخامت صلبیه بستگی دارد. بنابراین افزایش تنش عامل بنیادین

### تشکر و قدردانی

نویسندگان مقاله بر خود لازم می دانند از جناب آقای دکتر نجابت از گروه چشم پزشکی دانشگاه علوم پزشکی شیراز تشکر نمایند.

شعاع چشم به علاوه فشار داخل چشمی و سپس استفاده از فرمول محاسبه کنیم (معادله ۱).

۳- روشهای نوینی برای درمان آب سیاه ارائه می دهد. گام بعدی باید شامل استفاده از این فرضیه در درمان آب سیاه باشد این در آینده مورد بحث قرار خواهد گرفت.

### منابع

1. Introduction and definitions. In: Glaucoma. San Francisco: American Academy of Ophthalmology; 2004-2005. p. 7.
2. Grieshaber MC, Flammer J. Blood flow in glaucoma. *Curr Opin Ophthalmol*. 2005;16:79-83.
3. Riordan-Eva P. Glaucoma. In: Riordan-Eva P, Whitcher JP, editors. *Vaughan & Asbury's general ophthalmology*. 16th ed. New York: Lange; 2004. p. 212.
4. Flammer J, Orgül S, Costa VP, Orzalesi N, Krieglstein GK, Serra LM, et al. The impact of ocular blood flow in glaucoma. *Prog Retin Eye Res* 2002;21:359-93.
5. Clinical evaluation. In: Glaucoma. San Francisco: American Academy of Ophthalmology; 2004-2005. p. 40.
6. The Glaucomas. In: Newell FW. *Ophthalmology: principles and concepts*. 7th ed. St. Louis, MO: Mosby-Year Book; 1992. p. 368-70.
7. Tonometry. In: Gupta D. *Glaucoma: diagnosis and management*. Philadelphia: Williams & Wilkins; 2005. p. 59.
8. Wikipedia, the free encyclopedia [Wikimedia Foundation, Inc]. Dec 1, 2006. Available at: [http://en.wikipedia.org/wiki/Stress\\_%28physics%29](http://en.wikipedia.org/wiki/Stress_%28physics%29). Accessed Dec 5, 2006.
9. Wikipedia, the free encyclopedia [Wikimedia Foundation, Inc]. Nov 28, 2006. Available at: [http://en.wikipedia.org/wiki/Strain\\_%28materials\\_science%29](http://en.wikipedia.org/wiki/Strain_%28materials_science%29). Accessed Dec 5, 2006.
10. Bellezza AJ, Hart RT, Burgoyne CF. The optic nerve head as a biomechanical structure: initial finite element modeling. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2000;41:2991-3000.
11. Sommer A, Tielsch JM, Katz J, Quigley HA, Gottsch JD, Javitt J, et al. Relationship between intraocular pressure and primary open angle glaucoma among white and black Americans. The Baltimore Eye Survey. *Arch Ophthalmol*. 1991;109:1090-95.
12. Bengtsson B. The prevalence of glaucoma. *Br J Ophthalmol* 1981;65:46-9.
13. Weber J, Koll W, Krieglstein GK. Intraocular pressure and visual field decay in chronic glaucoma. *Ger J Ophthalmol*. 1993;2:165-9.
14. Messmer C, Flammer J, Stämpfig D. Influence of betaxolol and timolol on the visual fields of patients with glaucoma. *Am J Ophthalmol*. 1991;112:678-81.
15. Albekioni Z, Joson P, Tello C, Liebmann JM, Ritch R. Correlation between central corneal thickness and scleral thickness. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2003;44:E-Abstract 103.
16. Tielsch JM, Sommer A, Katz J, Royall RM, Quigley HA, Javitt J. Racial variations in the prevalence of primary open angle glaucoma: the Baltimore eye survey. *JAMA* 1991;266:369-74.
17. Orgül S, Flammer J, Gasser P. Female preponderance in normal-tension glaucoma. *Ann Ophthalmol Glaucoma* 1995;27:355-9.
18. Aghaian E, Choe JE, Lin S, Stamper RL. Central corneal thickness of Caucasians, Chinese, Hispanics, Filipinos, African Americans, and Japanese in a glaucoma clinic. *Ophthalmology* 2004;111:2211-9.
19. Hahn S, Azen S, Ying-Lai M, Varma R, et al. Central corneal thickness in Latinos. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2003;44:1508-12.
20. Goldmann H, Schmidt T. Über Applanationstonometrie. *Ophthalmologica*. 1957;134:221-42.