

زلایه و فیزیولوژی آن (۲)

دکتر محمد رامین * دکتر فرهاد ضرابی**

تبادل گیس‌دونان Gibbs-Donnan Equilibrium

شبهت زیادی که بین زلایه و پلاسما از نظر ترکیب شیمیایی وجود دارد محتملترین اولیه را باین فکر انداخت که زلایه بصورت فیلتراسیون ساده پلاسما از طریق عروق جسم-سیلیروآیریس ایجاد میگردد و باز اینطور تصور کردند که زلایه از نظر منشاء و ترکیب شیمیایی مشابه مایع خارج سلولی سایر بافتها است. اگر چنین چیزی واقعیت میداشت لازم بود که انتشار یونها بین زلایه و پلاسما بر طبق تعادل گیس - دونان انجام شود. باین ترتیب که باید غلظت یونهای مثبت مثل یون های سدیم و پتاسیم در پلاسما بیش از زلایه و غلظت یونهای منفی مثل کلرو و بیکرینات کمتر از پلاسما باشد. همینطور نسبت غلظت یونهای سدیم و پتاسیم زلایه به پلاسما کمتر از واحد باشد و در مورد یونهای منفی بالعکس. علاوه بر این چنانچه زلایه فیلترای ساده پلاسما باشد لازم است که غلظت یونهای مختلف آن با فیلترای پلاسما که بطور تجربی بدست میآید مطابقت نماید ولی در عمل چنانچه در جدول (۲) مشاهده میشود نسبتهای فوق اختلاف قابل ملاحظه‌ای با آنچه انتظار میرود دارند و مقدار اختلاف بیش از آنست که بتوان آنرا ناشی از خطای آزمایش دانست. مثلا نسبت

TABLE 2

Values of the Two Distribution Ratios; Concn. in Aqueous/Concn. in Plasma and Concn. in Dialysate/Concn. in Plasma. (Davson, Physiology of the Ocular and Cerebrospinal Fluids.)

	Concn. in Aqueous	Concn. in Dialysate
	Concn. in Plasma	Concn. in Plasma
Na	0.96	0.945
K	0.955	0.96
Mg	0.78	0.80
Ca	0.58	0.65
Cl	1.015	1.04
HCO ₃	1.26	1.04
Urea	0.87	1.00

ترکیب شیمیایی زلایه

مهمترین اختلاف شیمیایی بین زلایه و پلاسما مربوط به پروتئین است چرا که مقدار پروتئین پلاسما ۶-۷ گرم در صد میلی لیتر و پروتئین زلایه ۱۵-۵ میلیگرم در صد میلی لیتر است ولی با وجود کمبود پروتئین زلایه نسبت به پلاسما الکتروفورز زلایه نشان میدهد که پروتئینهای زلایه از نظر تنوع کاملاً مشابه پلاسما میباشد و میتوان حدس زد که پروتئینهای زلایه بیش از آنکه در خود زلایه سنتز شده باشند در مراحل ترشحی از پلاسما مشتق شده‌اند.

مواد غیر کلوئیدی

چنانچه در جدول (۱) مشاهده میشود ترکیبات کریستالوئید زلایه شبهت زیادی به پلاسما دارد ولی در عین حال چند اختلاف آشکار نیز وجود دارند که مربوط میشود به غلظت اسکوربیک اسید، لاکتات و پیرووات که غلظت آنها در زلایه بمراتب بیش از پلاسما میباشد در حالیکه غلظت گلوکوز و اوره آن خیلی کمتر از پلاسما است.

TABLE 1

	Aqueous Humour	Plasma
Na	143.5	151.5
K	5.25	5.5
Ca	1.7	2.6
Mg	0.78	1.0
Cl	109.5	108.0
HCO ₃	33.6	27.4
Lactate	7.4	4.3
Pyruvate	0.66	0.22
Ascorbate	0.96	0.02
Urea	7.0	9.1
Reducing value (as glucose)	6.9	8.3
Amino acids	0.17	0.12

Concentrations are expressed in millimoles per kilogramme of water.

* دانشیار دانشکده پزشکی دانشگاه ملی ایران.

** آسبستان بخش چشم پزشکی دانشگاه ملی ایران.

بطوریکه اگر شریان کارونید اصلی را در یک طرف ببندیم غلظت اسید اسکوریک در زلالیه چشم همان طرف ۱۷٪ کاهش مییابد. بنابراین در حالت غیر اشباع غلظت اسید اسکوریک زلالیه تا حدودی بستگی به مقدار جریان خون در جسم مژگانی داشته و چنانچه جسم مژگانی را بطور جداگانه در یک محیط حاوی اسید اسکوریک قرار دهیم آنرا جذب میکند بطوریکه غلظت اسید اسکوریک در جسم مژگانی همیشه بیش از محیط اطراف خواهد بود. رتین جدا شده نیز قدرت جذب اسید اسکوریک را دارد و این کیفیت حتی در موش علیرغم کمبود غلظت اسید اسکوریک زلالیه دیده میشود.

زلالیه بعنوان ماده مترشحه Aqueous as a Secretion

باتوجه بمطالب فوق می بینیم که زلالیه از نظر غلظت مواد مختلف نه تنها با خود پلاسما بلکه با حاصل دیالیز آن نیز متفاوت است و این مسائل امروزه شکی باقی نگذاشته که زلالیه بایک مکانیزم ساده مثل فیلتراسیون بوجود نمیآید و احتمالاً میتوان آنرا یک « ترشح » Secretion دانست که نحوه آن هنوز مجهول است. بهر صورت میتوان با احتمال زیاد گفت که بنیان اصلی زلالیه از پلاسما است که در جسم مژگانی با تغییرات مختلفی روبرو میشود و قاعداً جسم مژگانی باید دارای قدرت کار اسموتیک بوده و دارای خاصیت انتخابی روی مواد باشد. باین ترتیب که بطور فعال بعضی مواد را بیشتر عبور داده و سبب افزایش غلظت آنها در زلالیه گردد مثل اسید اسکوریک و بیکربنات، برعکس عبور بعضی از مواد را بطور انتخابی « سد » کرده و سبب میشود که غلظت آنها کمتر از غلظت همان ماده در فیلترای پلاسما باشد، از آنجمله اند کلسیم و اوره.

تغییرات در «زلالیه اولیه» Primary Aqueous

زلالیه پس از تشکیل تحت تاثیر فعل و انفعالات متابولیک و تغییرات دیگری که در مدت کوتاه توقف خود در اطاقهای قدامی و خلفی دچار آن میشود تغییر میکند باین ترتیب که غلظت گلوکوز آن پائین میآید زیرا گلوکوز توسط قرنیه و عدسی مصرف میشود و بهمین نسبت غلظت پیرووات و لاکتات آن که متابولیت های گلوکوز هستند افزایش مییابد و این کیفیت نشان دهنده خاصیت گلیکولیتیک قرنیه و عدسی است در حالیکه در ویتیره که در تماس مستقیم با عدسی ورتین است غلظت گلوکوز کمتر و غلظت پیرووات و لاکتات بیش از زلالیه است.

اگر پیرووات و لاکتات در خود چشم و از طریق متابولیزم گلوکز ایجاد گردند، چون اسیدیته آنها بیش از اسید کربنیک است مقداری از اسید کربنیک را که در ترشح اولیه زلالیه وارد میشود تجزیه کرده و باین ترتیب غلظت واقعی بیکربنات که در ترشح اولیه زلالیه وجود دارد بیش از آنست که از اندازه گیری آن در زلالیه بدست میآید و برعکس غلظت کلر آن کمتر از آنست که اندازه گیری میشود.

غلظت سدیم زلالیه به پلاسما ۹۶٪ است در حالیکه غلظت سدیم در دیالیز پلاسما نسبت به پلاسما ۹۴۵٪ است و این نشان دهنده ۱۵٪ افزایش در زلالیه است. اختلاف دیگر در مورد یون - بیکربنات است که چنانچه از تعادل گیبس - دونان تبعیت میکرد باید ۱۰۴٪ می بود در حالیکه چنانچه در جدول مشاهده میشود ۱۲۶٪ است و این باتوجه به تعادل گیبس - دونان بمراتب بیش از حد انتظار است.

گلوکوز

غلظت گلوکوز زلالیه کمتر از پلاسما و در ویتیره از این هم کمتر است. این اختلاف غلظت باین علت است که مقداری از گلوکوز زلالیه و ویتیره توسط عدسی، قرنیه ورتین مصرف میشود. البته این امکان وجود دارد که فاکتور دیگری نیز در این اختلاف غلظت موثر باشد یعنی اینکه در موقع ترشح زلالیه غلظت گلوکوز آن از ابتدا کمتر از پلاسما باشد بخصوص که غلظت گلوکوز در زلالیه یک چشم کاتاراکته تفاوتی با چشم نرمال ندارد.

اسید های آمینه

نسبت غلظت آسید های آمینه مختلف در پلاسما، زلالیه و ویتیره بستگی به نوع اسید آمینه داشته و غلظت یک اسید آمینه بخصوص در زلالیه ممکن است کمتر، مساوی یا بیشتر از پلاسما باشد ولی بهر حال غلظت اسید های آمینه ویتیره در تمام شرائط بمراتب کمتر از پلاسما و زلالیه است. علت پائین بودن غلظت اسید های آمینه در ویتیره مصرف آنها توسط چشم نمیباشد، چون اگر سیکلولوسین را که متابولیزه نمیشود بداخل ورید قرینق کنیم غلظت آن در ویتیره بطور ثابت ۱۰٪ غلظت پلاسمائی آن خواهد بود. باین ترتیب تصور میشود که رتین بطور فعال در جذب اسید آمینه دخالت دارد.

چنانچه یک چشم مرده را در محیط مناسب قرار دهیم غلظت اسید های آمینه در ویتیره بمقدار زیادی افزایش مییابد که علت آن فرار اسید های آمینه از عدسی میباشد در حالیکه در یک چشم زنده و سالم عدسی مقداری اسید آمینه را از زلالیه گرفته و ذخیره مینماید.

اسید اسکوریک

در خرگوش غلظت ویتامین C زلالیه ۱۸ برابر پلاسماست ولی البته این نسبت در حیوانات مختلف متفاوت است.

وقتی غلظت اسید اسکوریک در پلاسما بحد اشباع یعنی ۳ میلی گرم در ۱۰۰ میلی لیتر برسد غلظت آن در زلالیه ۵۰ میلی گرم در ۱۰۰ میلی لیتر خواهد بود. از این پس اگر بازم اسید اسکوریک به پلاسما اضافه کنیم مقدار آن در زلالیه تغییر نمیکند. قدرت چشم برای نگهداری این مقدار از اسید اسکوریک بمقدار زیادی بستگی بجریان خون دارد

تغییرات در گونه های مختلف حیوانات

دکسترین و اینولین که در مقابل آنها يك «مرز» مطلق وجود دارد اگرچه این مواد هم خیلی بکنندى از پلاسما به زلالیه وارد میشوند و از آنجا که مایع زلالیه بطور مداوم از چشم خارج میگردد غلظت این ملکولها در زلالیه همیشه در حد بسیار پائین و ثابت باقى میماند و این کیفیت ، کمبود غلظت پروتئین های پلاسما را در زلالیه توجیه میکند .

۲ - موادی که دارای ملکولهای خیلی کوچکتر از دسته فوق هستند و همینطور یونها که همگی در آب محلول هستند مثل اوره ، کراتینین ، پارامینو هیپورات ، سوکروز و غیره که نفوذ این مواد از پلاسما به زلالیه سریعتر از دسته قبل انجام میگردد .

۳ - مواد محلول در چربی که خیلی سریع و آسانی از پلاسما به زلالیه وارد میشوند مثل اتیل الکل Thiurase و بسیاری سولفامیدها . بطور کلی هر چه که خاصیت محلول بودن يك ماده در چربی بیشتر باشد ، خاصیت نفوذ پذیری آن در زلالیه بیشتر است . در این میان چند استثنا وجود دارند که عبارتند از آب و قندهائی مثل گلوکوز و گالاکتوز که علیرغم غیر محلول بودن در چربی آسانی از مرز خون - زلالیه عبور مینمایند .

مکانیزم مرز خون - زلالیه

زلالیه که توسط جسم مژگانی ترشح میشود «زلالیه اولیه» نامیده میشود . این مایع ضمن ورود باطافهای خلفی و قدامی و خروج از چشم تغییراتی پیدا میکند . چنانچه يك جسم خارجی یا ایروتوپ یکی از موادی را که بطور طبیعی در زلالیه وجود دارند مثل Na^{24} را بداخل خون تزریق کنیم با احتمال قوی این ماده در پلاسما بامایع خارج سلولی زوائد جسم مژگانی بحال تعادل درمیآید و چنانچه این ماده بتواند آسانی وارد سلولهای زوائد مژگانی گردد میتوان انتظار داشت که با سرعت نسبتاً زیادی در زلالیه ترشح شده . دیده شود و در این صورت غلظت این ماده در زلالیه اولیه زیاد خواهد بود ولی وقتی که زلالیه باطاق خلفی وارد شود از غلظت این ماده در آن کاسته شده و زمان قابل ملاحظه ای لازم است تا غلظت آن در زلالیه بحد پلاسما برسد .

نفوذ از راه آیریس

هنگامیکه زلالیه وارد اطاق خلفی و قدامی شود از طریق آیریس تبدالاتی باخون انجام میدهد و چنانچه مقدار این تبادل قابل ملاحظه باشد موادی را که بداخل خون تزریق کرده ایم با سرعت بیشتری بین زلالیه و پلاسما بحال تعادل درمیآید و تردید نیست که محلول بودن در چربی فاکتور بسیار مهمی جهت سرعت این تبادل میباشد . سطح قدامی آیریس غیر قابل نفوذ نمیشد و بنابراین مانعت از ورود مواد از خون بزلالیه باید توسط عروق آیریس انجام گیرد .

غلظت زیاد بیکربنات زلالیه که در جدول (۱) نشان داده شده است يك کیفیت مخصوص در تمام گونه های مختلف حیوانات نمیشد ، بطوریکه نسبت غلظت بیکربنات زلالیه به پلاسما در اسب ، انسان ، گربه ، خرگوش و خوکچه هندی بترتیب ۰.۸۲ ، ۰.۹۳ ، ۱.۲۷ ، ۱.۲۸ ، ۱.۳۵ میباشد . باین ترتیب در اسب و انسان غلظت بیکربنات زلالیه کمتر از فیلترای پلاسما میباشد .

ظاهراً اینطور بنظر میرسد که بالابودن مقدار بیکربنات زلالیه باین علت است که احتیاج زلالیه به سیستم «بافر» زیاد است چرا که مقدار زیادی اسیدلاکتیک و اسید پیروویک حاصل از متابولیسم قند در عدسی ، رتین و قرنیه وارد زلالیه شده و جهت خنثی کردن آنها احتیاج بمقادیر زیاد بیکربنات دارد و بهمین علت است که دیده میشود در حیواناتی نظیر خرگوش و خوکچه هندی که نسبت اندازه عدسی به چشم زیاد است وقاعدتاً مصرف گلوکوز آنها نیز توسط عدسی زیادتر میباشد مقدار بیکربنات بمراتب بیشتر از انسان و اسب است که عدسی آنها فضای کمتری از چشم را اشغال کرده است .

غلظت اسید اسکوریك نیز در زلالیه حیوانات مختلف بشدت بایکدیگر متفاوت است بطوریکه در اسب ، انسان ، خرگوش ، سگ ، گربه و موش غلظتهای بدست آمده اسید اسکوریك بترتیب ۲۰ ، ۲۰ ، ۵ ، ۱ و ۰ میلیگرم در ۱۰۰ میلی لیتر زلالیه میباشد در حالیکه غلظت پلاسمائی اسید اسکوریك در تمام آنها یکسان و در حدود ۱ میلیگرم در ۱۰۰ میلی لیتر میباشد .

متأسفانه اهمیت اسید اسکوریك در چشم ناشناخته است و بهمین جهت معلوم نیست که چطور در حالیکه غلظت آن در اکثر حیوانات بالاست چشم گربه ، سگ ، و موش باین مقادیر کم اسید اسکوریك سازگاری دارند .

مرز خون - زلالیه Blood-Aqueous Barrier

چنانچه مواد مختلفی را بداخل خون تزریق کنیم بحدی که غلظت آنها در پلاسما بمقدار ثابت برسد در این حالت غلظت این مواد در زلالیه نسبت به پلاسما بمراتب کمتر از آنست که در بافتهای دیگر بدن مثل عضلات یا کبد و غیره دیده میشود و این بعانت وجود يك «سد» Barrier بین پلاسما و زلالیه میباشد که عبور مواد از پلاسما به زلالیه را با اشکالات مختلف روبرو میکند .

مطالعات تجربی

نفوذ مواد مختلف بداخل زلالیه بایکدیگر متفاوت بوده و از این نظر میتوان مواد مختلف را به سه گروه تقسیم کرد :

۱ - ملکولهای بزرگ نظیر پروتئینهای پلاسما ،

درد و طرف رتین شده و نفوذپذیری مرز خون - ویتره بطور مشخص افزایش مییابد .

اطاقهای قدامی و خلفی

چنانچه مایع اطاقهای قدامی و خلفی را بطور جداگانه بدست آوریم از نظر شیمیائی اختلافات زیادی بین آنها وجود دارد . مثلاً غلظت بیکربنات در اطاق قدامی چشم خرگوش بیش از اطاق خلفی است . مایعی که ابتدا در اطاق خلفی ترشح میشود غلظت بیکربنات آن بیش از بلاسما است ولی مقداری از این بیکربنات در اطاق خلفی به ویتره نفوذ کرده و مقداری از آن نیز توسط اسیدلاکتیک و اسید پیروویک تجزیه میگردد . در اطاق قدامی مقدار بیشتری بیکربنات در اثر اسیدهای حاصل از عددی و فونیه تجزیه شده و مقداری از آن نیز از طریق آیریس بخون بر میگردد . بهمین منوال غلظت اسیداسکوربیک اطاق خلفی بیش از اطاق قدامی است و علت آن این است که مقداری از اسید اسکوربیک اطاق قدامی از طریق آیریس بخون بر میگردد .

غلظت کربن اطاق خلفی کمتر از اطاق قدامی است زیرا زلالیه ابتدائی که وارد اطاق خلفی میشود دارای مقدار بسیار کمی کربن است ولی در اطاق قدامی مقداری کربن از راه خون به زلالیه نفوذ کرده و باعث بالارفتن غلظت کربن در اطاق قدامی میگردد .

مرز خون - ویتره Blood-vitreous barrier

مطالعات اولیه در مورد سینتیک مرز خون - زلالیه تأثیر ویتره را در نفوذ مواد بداخل زلالیه نادیده گرفتند . بطور کالی ویتره خیلی کندتر از زلالیه با خون بحال تعادل درمیآید و در واقع یک «مرزخون - ویتره» نیز وجود دارد . ویتره با احتمال قریب به یقین مواد مختلف را از گردش خون رتین و کروئید بدست میآورد ولی چون با وجود مرزخون - ویتره بدست آوردن تمام مواد لازم از خون احتیاج بزمان طولانی دارد ، به نظر میرسد که مقداری از مواد را نیز از طریق اطاق خلفی و از زلالیه که دارای غلظت بیشتری از نظر مواد مختلف میباشد بدست میآورد .

چون ویتره بطور منتشر و وسیع با عروق رتین و کروئید در تماس است و تبدلات خود را انجام میدهد باید دید که عات سرعت کم این تبادل چیست . اپیتلیوم پیگمانته بدون شك در عبور مواد از کروئید محدودیت ایجاد میکند و با احتمال زیاد سولهای آندوتلیال کاپیلرها نیز سختی بهم - چسبیده و نفوذ پذیری را کم میکنند . بطور کالی به نظر میرسد که اپیتلیوم پیگمانته نقطه اصلی ایجاد مقاومت میباشد چرا که عروق کروئید کاملاً نفوذپذیر هستند و اگر مقداری ید به حیوان مورد آزمایش بدهیم (ید اثر تخریبی مخصوصی بر روی اپیتلیوم پیگمانته دارد) سبب کاهش مقاومت الکتریک

TABLE 3

Relative Compositions of Plasma, Aqueous Humours and Vitreous Body in the Rabbit. (Reddy & Kinsey, 1960)

	Na	Cl	Total CO ₂	Ascorbate	Lactate	Glucose
Plasma	143.0	109.0	20.6	0.04	10.3	5.7
Anterior Aqueous	138.0	101.0	30.2	1.11	9.3	5.4
Posterior Aqueous	136.0	96.5	37.5	1.38	9.9	5.6
Vitreous	134.0	105.0	26.0	0.46	12.0	3.0

Concentrations are expressed in millimoles per kilogramme of water.

پتاسیم - مگنزیوم - کلسیم

مختلف حیوانات مسائل مشکلی ایجاد کرده اند . مثلاً غلظت یون پتاسیم در زلالیه اطاق قدامی چشم سگ بطور مشخص بیش از غلظت همین یون در دیالیز پلاسما است . در حالیکه در مورد زلالیه گربه و خرگوش غلظت آن بمراتب کمتر است . بعضی مقادیر که توسط Biot (۱۹۷۰) در این مورد منتشر شده است در جدول (۴) نشان داده شده است .

در این جدول مشخصترین تفاوت مربوط به اختلاف غلظت زیاد بین نیمه قدامی و خلفی ویتره میباشد و این اختلاف غلظت دلیل بر این است که رتین و کروئید ممکن است منبع ویا مصرف کننده یونهای مختلف باشند .

مثلاً در سگ غلظت یون پتاسیم در نیمه خلفی ویتره کمتر از نیمه قدامی آنست و غلظت پتاسیم قسمت قدامی ویتره کمتر از زلالیه اطاق خلفی است و این اختلاف میتواند علت

غلظت نسبی یونهای پتاسیم ، مگنزیوم و کلسیم در پلاسما و زلالیه علت اشکالات آنالیز کمتر مورد توجه قرار گرفته است ولی مقدار این یونها از نظر فیزیولوژی تشکیل زلالیه اهمیت بسزائی دارد چرا که غلظت این یونها برای انجام وظیفه سیستم عصبی مرکزی اهمیت زیادی دارد و این یونها در مایع مغزی - نخاعی - و مایع خارج سلولی بافت - عصبی با غلظتی بیش از آنچه از فیلترای پلاسما انتظار میرود وجود دارند . از آنجا که رتین قسمتی از سیستم عصبی مرکزی بوده و در تماس مستقیم با ویتره میباشد غلظت این مواد در ویتره دارای ارزش زیادی است و باز چون ویتره در تماس مستقیم با اطاق خلفی است . غلظت این یونها در زلالیه نیز اهمیت فراوان دارد ، ولی تفاوت غلظت این یونها در گونه های

TABLE 4

Concentrations of certain ions (mequiv/kg H₂O) in ocular fluids and plasma dialysate.
(After Bito, 1970)

Species	Ion	Dialysate	Aqueous		Vitreous	
			Ant.	Post.	Ant.	Post.
Dog	K	4.06	4.74	5.32	5.24	5.11
Cat	K	4.53	4.15	4.70	5.15	4.99
Rabbit	K	4.37	4.26	4.69	4.69	4.62
Dog	Mg	1.18	1.07	1.06	1.28	1.38
Cat	Mg	1.26	0.99	0.89	1.01	1.08
Rabbit	Mg	1.49	1.41	1.50	1.99	2.16
Dog	Ca	3.05	2.96	2.92	3.34	3.56
Cat	Ca	3.02	2.70	2.78	3.04	3.22
Rabbit	Ca	4.12	3.48	3.48	3.90	3.94

علاوه بر اینها وزن مولکولی اوره نیز کم بوده و از نظر اسمزی یک محلول ۱۰٪ اوره تاثیرش برابر محلول ۶۰٪ سوکروز میباشد.

شکستگی مرز خون زلالیه

در تحت بعضی شرائط پاتولوژیک یا تجربی مرز خون - زلالیه از بین رفته و در نتیجه موادی نظیر پروتئینها که در شرایط طبیعی تقریباً بطور کامل غیر قابل عبور از این مرز هستند بمقدار قابل ملاحظه ای در زلالیه ظاهر میشوند. بنابراین تحت تاثیر قرار گرفتن چشم توسط ازت خردل سبب میشود که مقدار پروتئین زلالیه بمقدار زیادی افزایش یابد و این افزایش پروتئین در زلالیه با میکروسکپ بصورت Tyndal-beam دیده میشود. همینطور میزان نفوذ مواد یا مولکولهای کوچکتر نظیر سوکروز یا پارامینو هیپورات بمقدار زیادی افزایش مییابد.

احتمالاً احتقان عمومی عروق سبب افزایش فرار پروتئینها از کاپیلرهای جسم مژگانی و آیریس شده و به اطاق خلفی و یا مستقیماً از راه آیریس وارد اطاق قدامی میشوند.

تست فلوروسئین

در شرائط نرمال فلوروسئین خیلی به کندی از مرز خون - زلالیه میگذرد ولی بهرحال قابل اندازه گیری نیست. وقتی که مرز خون - زلالیه از بین میرود سرعت ظهور فلوروسئین خیلی زیاد میشود که تغییرات این سرعت را با دستگاه فلورومتر بک میتوان اندازه گیری کرد و از روی آن حد شکستگی مرز خون - زلالیه را تعیین نمود. در کلینیک این کار برای تشخیص اوپیت و شرایط انفلاماتوار که توام با شکستگی مرز خون - زلالیه هستند ارزش زیادی دارد.

گرفته شدن یون پتاسیم که با غلظت بسیار زیادتری از حاصل فیلترای پلاسما میباشد توسط کروئید ورتین باشد. اشکال دیگر این است که ممکن است عدسی بطور فعال توسط سطح قدامی خود پتاسیم را جذب و از سطح خلفی خود آزاد نماید. در همین جدول غلظت یون مگنزیوم نشان دهنده این مطلب است که رتین و کروئید منبعی برای این یون میباشد.

آب و تبادل اسموتیک

مایع زلالیه و پلاسمای خون تقریباً ایزوسمول هستند با این اختلاف که اسمولاریته زلالیه کمی بیشتر است. بنابراین تبادل آب غیر از آنچه که مربوط به تشکیل مایع زلالیه است بطور طبیعی قابل صرف نظر کردن است. هنگامیکه اسمولاریته خون را بطور تجربی تغییر دهیم مثلاً محلول همپروتینیک نمک را داخل ورید تزریق نمائیم. اسمولاریته زلالیه بسرعت تنظیم شده و این نشان میدهد که مقاومت در مقابل آب نسبت به نمک بر مراتب کمتر است. این مسئله با استفاده از آب نشان دار شده نیز ثابت شده است. در اثر تزریق داخل وریدی نمک همپروتینیک زلالیه مقداری آب از دست داده و فشار چشم پائین میآید. تاثیر محلولهای مختلف در کاهش فشار چشم احتمالاً مربوط میشود به سهولتی که آنها میتوانند از مرز خون - زلالیه و خون - ویتره عبور نمایند. بنابراین اگر یک ماده محلول خیلی سریع بداخل زلالیه نفوذ نماید اختلاف فشار اسمزی مدت زیادی باقی نمانده و از دست رفتن آب زلالیه خیلی کم خواهد بود.

اثر اختصاصی اوره که در کلینیک برای کاهش موفت فشار چشم بکار میرود این است که عبور آن از مرز خون - زلالیه نسبتاً بکندی صورت میگیرد ولی عامل دیگر تاثیر آن این است که دفع کلیوی اوره نیز سریع نبوده و بنابراین غلظت آن برای مدت قابل ملاحظه ای در پلاسما باقی میماند.

پاراستنتر

یا کانونه وارد اطاق قدامی یا خلفی شده است که در تمام این شرایط وضعیت چشم کاملاً طبیعی نبوده و با شرایط نرمال تفاوت زیادی دارد از این رو هیچیک از این روشها، سرعت واقعی تشکیل یا درناژ زلایه را دقیقاً مشخص نمیکند.

تونوگرافی

چنانچه مقاومت در مقابل جریان مایع بخارج چشم و یا برعکس سهولت جریان زلایه بخارج چشم توسط تونوگرافی اندازه گیری شود در این صورت Grant نشان داد که سرعت واقعی جریان زلایه از رابطه زیر بدست خواهد آمد:

$$F \times R = P_{oc} - P_{ev}$$

در این رابطه فشار چشم و فشار وریدی اپی اسکلا معلوم است و مقاومت (R) نیز توسط تونوگرافی بدست میآید. بنابراین در صورت وجود مقاومتی معادل ۴ میلیمتر جیوه اگر فشار چشم (Poc) ۱۶ میلیمتر جیوه و فشار وریدی اپی اسکلا (Pev) ۱۲ میلیمتر جیوه باشد سرعت جریان (F) برابر ۱ میلیمتر مکعب یا ۱ میکرولیتر در دقیقه خواهد بود. باید دانست که اندازه گیری فشار وریدی اپی اسکلا بسیار مشکل و نتیجه بدست آمده در تمام موارد تقریبی است معهداً از نظر کلینیکی این روش ارزش زیادی دارد.

روش ایجاد فشار

در این روش با بکار بردن فشار مثبت یکنواخت در لمب و در نتیجه کمپرس کردن کانال شلم راه خروج زلایه از چشم مسدود میشود. در این حالت اگر فرض کنیم که سرعت تشکیل زلایه تغییری نکرده باشد بنابراین فشار چشم بتدریج بالا رفته و مثلاً پس از ۱۵ دقیقه از روی افزایش فشار میتوان سرعت جریان مایع را محاسبه نمود.

با این روش سرعت جریان مایع زلایه در مورد ۶ نفر انسان مقادیری برابر ۱۹ - ۸۰ میکرولیتر با حد متوسط ۸۵ میکرولیتر بدست داده است.

اثرات سیستم عصبی و عوامل دیگر بر روی ترشح و فشار

از نظر تنوری میتوان انتظار داشت که مکانیزمهای عصبی از دو طریق در ثبوت فشار چشم تأثیر نمایند. یکی از طریق ایجاد مقاومت در راه خروج مایع و دیگری از راه تأثیر بر سرعت ترشح زلایه.

اثر مستقیم سیستم عصبی بر روی مراحل ترشحاتی امکان پذیر است ولی ممانعت از ترشح مایع تحت تأثیر داروهای بخوبی روشن نیست و چنانچه خواهیم دید مراحل ترشحاتی را با جریان خون جسم مژگانی میتوان محدود نمود که در این حالت با تأثیر بر روی عضلات سیلیر میتوان ترشح مایع را کنترل کرد. مقاومت زاویه اطاق قدامی تحت تأثیر عضلات سیلیر قرار دارد باین ترتیب که Meshworks محل اتصال رشتههای نصف النهاری فیبرهای عضلانی جسم مژگانی میباشد

هنگامیکه زلایه بمقدار قابل توجهی از اطاق قدامی بیرون کشیده شود مایع دومرتبه سرعت تشکیل میشود ولی برای مدتی غلظت پروتئین آن بیش از طبیعی خواهد بود. مایعی که باین ترتیب تشکیل میشود « زلایه پلاسموئید » نامیده میشود.

شکستگی مرزخون - زلایه احتمالاً در اثر احتقان عروقی، ناشی از سقوط ناگهانی فشار چشم ایجاد میشود بنابراین با تحریک تنه سمپاتیک یا مصرف آدرنالین در چشم میتوان از شکستن مرزخون زلایه جلوگیری کرد. بنظر میرسد مایعی که پس از پاراستنتر مجدداً تشکیل میشود از دوره بوجود میآید یکی از طریق جسم مژگانی و دیگر از راه آیریس، و این مسئله قابل توجه است که در گربه ای که ایریدکتومی توتال شده است مایع زلایه تشکیل شده پس از پاراستنتر مقدار پروتئینش در حدود نصف پروتئین مایع دوباره تشکیل شده در یک چشم نرمال است.

سرعت جریان زلایه

اندازه گیری سرعت تشکیل یا درناژ زلایه از نظر مطالعات فیزیوپاتولوژیک چشم اهمیت زیادی دارد ولی متأسفانه این اندازه گیری کار آسانی نیست. قراردادن یک سوزن در چشم و کشیدن مایع چشم سبب شکستگی مرزخون - زلایه شده و سرعت تشکیل مایع زلایه پلاسموئید نمیتواند معیار سرعت طبیعی تشکیل زلایه را بدست دهد، در نتیجه متد غیر مستقیم بر اساس سینتیک و نفوذ و فرار مواد به داخل چشم و خروج از چشم مورد استفاده قرار میگیرد. برای اینکار مواد مورد نظر بداخل زلایه تزریق شده و سرعت ناپدید شدن آنها از اطاق قدامی اندازه گیری میشود.

موادی که باین منظور انتخاب میشوند باید طوری باشند که دیفوزیون ساده آنها از آیریس بداخل خون بسیار کم بوده و بطور کامل از کانال شلم خارج گردد از آن جمله اند ۱۳۱، سرم آلبومین، C۱۴ سوکروز علامت دار شده، اینولین و غیره.

مهمترین اشکال در اندازه گیری سرعت تشکیل زلایه این است که بتوان ماده مورد نظر را طوری وارد زلایه نمود که مرزخون - زلایه شکستگی پیدا نکند و این کاریست بسیار مشکل. Maurice برای این کار از محلول فلوروسئین استفاده کرد، باین ترتیب که مقدار مشخصی فلوروسئین را داخل قرنیه گذاشت، این فلوروسئین بداخل زلایه نفوذ مینماید و سپس تغییر غلظت این ماده را توسط Slit-Lamp Flurimeter اندازه گیری نمود و با کمک یک معادله مناسب سرعت جریان زلایه را محاسبه کرد. این متد در انسان قابل انجام است.

روشهای دیگر توسط محققین مختلف بکار گرفته شده است که در تمام این موارد ماده مورد نظر توسط سوزن

مقاومت در مقابل جریان زلالیه

در مورد اینکه پیلوکارپین سبب کاهش مقاومت در مقابل جریان زلالیه شود تردید زیادی وجود دارد. از طرفی **Bárány** نشان داده است که اثر کاهش دهنده فشار چشم در مورد پیلوکارپین خیلی سریع و قبل از اینکه دارو به غلظت کافی به زلالیه برسد و بتواند بر روی **Meshworks** اثر نماید انجام میشود. بنابراین اثر آن باید بر روی جسم مژگانی یا آیریس باشد و ممکن است تصور کنیم که این - حالت از طریق تاثیر بر روی عضلات سیلیر ایجاد شود. اثری که باین طریق بدست میاید مشابه اثری است که از تریق داخل چشمی این ماده بدست میاید. بنابراین بعید بنظر میرسد این دارو بطور مستقیم بر روی **Trabecular Meshworks** اثر نماید.

تحریک مستقیم عصب سوم میمون در محل خروج آن از ساقه مغز سبب کاهش مقاومت نسبت به جریان زلالیه شده و بنابراین قطع کردن یک طرفه این عصب سبب افزایش مقاومت در همان طرف میشود.

مشکلاتی در مطالعه اثر داروها وجود دارد از آنجمله در نوعی میمون با نام **Macaque Monkey** نشان داده شده که پیلوکارپین سبب افزایش فشار چشم توام با کاهش سرعت ترشح زلالیه از $1/6$ میکرولیتر در دقیقه به $1/0.5$ میکرولیتر در دقیقه میشود. علت افزایش فشار در این حالت بلوک کامل راههای در ناژ **Uveo-Scleral** بود و در ناژ تنها از راه کانال شلم انجام میشود.

تحریک عصب پنجم و بخصوص تحریک مکانیکی آن سبب افزایش مشخص فشار چشم توام با اتساع عروق داخل چشم و شکستن مرز خون - زلالیه میگردد. تاثیر تحریک عصب پنجم بر روی فشار چشم احتمالا بطور کامل در اثر احتقان عروقی و یادآورنده افزایش زیادی است که در تعقیب ضایعات تحریکی چشم در فشار چشم ایجاد میگردد. تحریک عصب هفتم سبب افزایش فشار چشم میگردد و قطع کردن عصب کانال **Pterygoid** سبب کاهش فشار چشم میگردد. بر طبق عقیده **Ruskel** این تاثیر مربوط به گانگلیون **Pterygo-Platine** است که دارای فیبرهای پاراسمپاتیکی عصب هفتم بوده و اثرهای سیلیر را دربرمیگیرد و چون این رشتهها انتاگونست سمپاتیکی هستند افزایش فشار چشم که در اینحال ایجاد میگردد مربوط به اتساع عروق است.

AFFERENT IMPULSES

چنانچه برای کنترل فشار چشم مرکزی وجود داشته باشد باید انتظار داشت که یک سیستم متشکل از رشته های عصبی حسی اطلاعات راجع به تغییرات فشار چشم را باین مرکز منتقل کنند. مطالعات مختلف نشان داده که **Trabecular Meshwork** دارای تعداد زیادی فیبرهای عصبی ظریف هستند که ممکن است بعضی از آنها حسی باشد

و انقباض این فیبرها **Meshworks** را از هم باز میکند و عبور مایع را از سوراخهای موجود در پرده های آن تسریع مینماید. بعید بنظر میرسد که سیستم عصبی بطور مستقیم اثری روی **Meshworks** داشته باشد اگرچه مطالعات انجام شده بر روی تاثیر برداشتن گانگلیونهای که در زیر شرح داده خواهند شد موید وجود چنین اثری است و این اثر از طریق چروک دادن یا متورم کردن سلولهای اندوتلیال پوشاننده ترابکولها و احتمالا از طریق تغییر دادن اندازه سیستم واکوئلی موجود در دیواره داخلی کانال شلم اعمال میشود و بالاخره فشار داخل عروقی که زلالیه توسط آنها درناژ میشود تحت کنترل سیستم عصبی است.

اثرات فعالیت سیستم عصبی

سیستم سمپاتیکی : چنانچه تنه سمپاتیکی خرگوش را در ناحیه سرویکال قطع نموده و قسمت بریفرال آنرا تحریک نمائیم سبب انقباض عروق اووه توام با کاهش مشخص فشار چشم میگردد. قطع کردن تنه سمپاتیکی یا برداشتن گانگلیونهای فوقانی اثر فوری چندانی بر روی فشار چشم طبیعی ندارد اگرچه گاهی فشار چشم بمقدار زیاد و بمدت نیم ساعت بالا میرود. ۲۴ ساعت پس از برداشتن گانگلیون فشار چشم بمقدار قابل ملاحظه ای پائین میاید و مطالعه بر روی دینامیسم جریان زلالیه معلوم میکند که این کاهش فشار در اثر کم شدن مقاومت در راه جریان خروجی زلالیه میباشد چرا که برداشتن گانگلیون بر روی فشار وریدی شبکه اپی اسکالر تأثیری ندارد.

پاراسمپاتیکی : چنانچه ریشه پاراسمپاتیکی **Ciliary Ganglion** را با گذاشتن الکتروود در اوربیت تحریک کنیم فشار چشم پائین میاید. اثر فوری این کیفیت در کاهش فشار چشم احتمالا در اثر کاهش حجم خون سیلیر میباشد در حالیکه اثر طولانی آن در کاهش فشار عروق انتقباض رشته های عضلات سیلیر و باز شدن **Meshworks** میباشد و بهر حال تونوگرافی نشان میدهد که مقاومت در مقابل جریان خروجی مایع کاهش مییابد.

داروهائی که اثر پاراسمپاتیکی را تقلید میکنند مانند پیلوکارپین و ازیرین، در درمان گلوکوم مصرف میشوند. اثر کاهش دهنده فشار چشم این داروها بمقدار زیادی مربوط به ایجاد کشش عضلات سیلیر در **Trabecular-Meshworks** میباشد و آتروپین که یک ماده بلوک کننده یا آنتی کولینرژیک است ممکن است فشار چشم را در گلوکوم بالا برد.

در چشم طبیعی اثر داروهائی مثل پیلوکارپین و آتروپین معمولا از نظر بالا بردن فشار یا پائین آوردن آن قابل اغماض است ولی معنی این حرف این نیست که اثر این داروها در روی تمام پارامترهائی که در تعیین فشار چشم دخالت دارند بی اثر است.

Polyphloretin که ترشح سرروز واگزودا را کاهش میدهد اثرات ازت خردل را خنثی میکند .

PROSTAGLANDINS

با بکار بردن ازت خردل افزایش شدید فشار چشم توام با ترشح قابل ملاحظه پروتئین در زلالیه و میوز شدید ایجاد میشود . این سه علامت (افزایش فشار چشم + افزایش پروتئین زلالیه + میوز) تابلوی عمومی شکستگی مرز خون - زلالیه میباشد که در اثر تحریک آیریس ، صدمه عدسی ، پاراستنتر زلالیه و غیره دیده میشود .

Ambache (۱۹۵۷) از آیریس ماده‌ای استخراج نمود بنام ایرین Irin و اینطور بنظر رسید که این ماده مسئول انقباض مردمک در تعقیب ضربه آیریس یا تحریکات مکانیکی عصب پنجم باشد . در مطالعات بعدی Kavangh , Whiting

Ambache (۱۹۶۵) نشان دادند که این تغییرات در اثر مکانیزمهای کلینرژیک نبوده‌اند چرا که توسط اتروپین بلوکه نشدند همچنین هیستامین و 5-HT نیز مسئول نبوده‌اند چرا که Mepyramine , L.S.D هم این واکنش را بلوکه نمیکردند .

مقدار ترشح ایرین در اثر ازبین رفتن اطاق قدامی، ضربه آیریس و حرکت عدسی افزایش مییابد .

آنالیز کروماتوگرافیک ایرین نشان داده که این ماده از یک یا بیشتر اسیدهای چرب از دسته اسید Prostanic که Prostaglandins نامیده میشوند تشکیل شده است (Ambache ۱۹۶۰)

King و Waitzman (۱۹۷۶) Prostaglandins E₁ & E₂ را در داخل اطاق قدامی چشم خرگوش تزریق نمودند . نتیجه این کار افزایش طولانی در فشار چشم توام با انقباض مردمک بود . اثر این ماده در سهولت جریان خروجی مایع خفیف بوده و بنابراین اینطور نتیجه‌گیری کردند که اثر اصلی این ماده بر روی ایجاد مایع بوده است . در این آزمایش مقدار پروتئین زلالیه افزایش قابل ملاحظه‌ای پیدا نمود ولی دوفنر از محققین دیگر در آزمایش مشابه افزایش زیاد پروتئین را گزارش کرده‌اند . عده‌ای از محققین نیز متوجه شدند که بکار بردن ازت خردل در یک چشم تغییرات فوق‌الذکر را در چشم دیگر هم ایجاد کرده و باین ترتیب بنظر میرسد که تریاد افزایش فشار چشم ، ایجاد زلالیه پلاسموئید و میوز که توسط تحریکات مختلف ایجاد میشود بیش از هر چیز با ترشح Prostaglandins یا ایرین قابل توجیه مییابد .

کورتیکو استروئیدها

Francios (۱۹۵۴) مشاهده نمود که مصرف طولانی کورتیزون بطور موضعی در اوویت‌ها گاهی سبب افزایش فشار چشم میگردد . بیمارانی که بعلت بیماریهای روماتیسمی تحت کورتیکوتراپی از راه سیستمیک قرار میگیرند نیز

ولی با وجود این ، رشته‌هایی که تحریک آنها سبب عکس‌العمل در فشار چشم گردد نامشخص است .

کوشش برای یافتن یک مرکز کنترل کننده فشار چشم توسط محققین مختلف انجام شده است . با گذاشتن الکتروود و تحریک نقاط مختلف هیپوتالاموس دیده میشود که تحریک نقاط مختلفی سبب افزایش یا کاهش فشار چشم میگردد و در تمام موارد این تغییر فشار ثانوی به تغییر قطر - عروق میباشد . آنچه که مهم است یافتن مرکزی است که اثری مستقیم از تغییر قطر عروق در فشار چشم داشته باشد و در حال حاضر چنین مرکزی شناخته نشده است .

اثرات داروها

دیاموکس : شواهد زیادی وجود دارند مبنی بر اینکه دیاموکس مانع ترشح زلالیه شده و سبب کاهش قابل توجهی در فشار چشم میگردد ولی در عین حال دیده میشود که اگر بخواهیم فشار چشم را تنها از طریق کم کردن جریان زلالیه پائین آوریم این کاهش جریان باید خیلی شدید باشد ، و با توجه به مقادیری که در تجویز دیاموکس فشار کاهش مییابد باید ۶۶٪ جریان زلالیه کاهش یابد . ولی در عمل این کاهش ایجاد نمیشود بنابراین در مورد اینکه پائین آمدن فشار تماماً مربوط به کم شدن سرعت ترشح زلالیه باشد تردید زیادی وجود دارد .

گلیکوزیدهای قلبی : این مسئله مسلم است که مراحل ترشعی مختلف در بدن از جمله انتقال فعال سدیم ، توسط اووبائین و گلیکوزیدهای قلبی دیگر متوقف میشود و مایع زلالیه نیز از این قانون مستثنی نیست . پرفوزیون این مواد در گربه سبب ۴۰٪ کاهش در ترشح زلالیه میشود ولی تزریق داخل چشمی آنها تغییری در میزان ترشح ایجاد نمی‌نماید که احتمالاً علت آن عدم غلظت کافی این مواد در زوائد جسم مژگانی با روش تزریق داخل چشمی میباشد .

NITROGE MUSTARD & D.F.P.

چنانچه ازت خردل روی قرنیه قرار گیرد سبب احتقان عروق کوچک ملتحمه ، آیریس و جسم مژگانی میگردد و نتیجه ، بالا رفتن فشار چشم است که توام با آن مرز خون - زلالیه شکسته و پروتئینها در زلالیه افزایش مییابند .

افزایش فشار کمتری ولی با هم قابل ملاحظه توسط Anticholinesterase D.F.P. و باز افزایش فشار به مقدار کمتر توسط ازیرین و پیلوکارپین ایجاد میگردد .

در اینجا این عمل با واسطه سمپاتیک که اثر وازود-یلاتاتور بر روی عروق کوچک اووه دارد انجام میشود . افزایش فشار چشم در این حالات بهمان علتی است که در اثر عکس‌العمل نسبت به ضربه‌های بسته چشم ، تحریک ملتحمه ، خراش آیریس و غیره انجام میشود . داروئی با اسم

کناری سلولهای لایه غیریگماتته اپیتلیوم سیلبر میباشد . خصوصیات متابولیک نیز دال بر این است که لایه غیریگماتته محل ترشح است و Cameron و Cole (۱۹۶۳) نشان دادند که فعالیت Succin-oxidase با غلظت زیاد در این لایه وجود دارد .

گلیکوزیدهای قلبی

دیژیتالین ، اووبائین و غیره A.T.P.-ase را که در مراحل انتقال فعال دخالت دارند منع مینماید و چنانچه قبلاً دیدیم میتوانند سرعت تشکیل زلالیه را کاهش دهند . این حالت پس از تزریق وریدی این مواد ایجاد میشود . در حالیکه تزریق داخل چشمی آنها بدون اثر است . علاوه بر این اووبائین فعالیت متابولیک اپیتلیوم سیلبر را منع مینماید ، باین ترتیب که فعالیت متابولیک اکسیداتیو را بمقدار ۶۶٪ و تشکیل هوازی لاکتات را ۶۳٪ کاهش میدهد .

DINITROPHENOL (D.N.P.)

این دارو فعل و انفعالات لازم برای تولید انرژی جهت تشکیل زلالیه را متوقف میکند . Cole نشان داد که انتقال سدیم بداخل زلالیه توسط این دارو کاهش مییابد .

دیاموکس

تأثیر دیاموکس در پائین آوردن فشار چشم توجه زیادی را جلب کرده است چراکه اثر کلینیکی آن در کاهش فشار چشم ارزش زیادی دارد . از نظر علمی نیز اثر این دارو قابل توجه بوده و ثابت میکند که یک مرحله مهم از تشکیل زلالیه تبدیل گاز کربنیک به یون بیکربنات میباشد .

در حیواناتی نظیر خرگوش و خوکچه هندی که مایع زلالیه دارای بیکربنات با غلظت زیاد میباشد، دیاموکس بطور قطع سبب کاهش غلظت بیکربنات یونیزه میگردد و در حیواناتی که زلالیه دارای غلظت نسبی کم یون بیکربنات است دیاموکس غلظت کلراید را کاهش میدهد ، باین ترتیب بنظر میرسد که اثر دیاموکس در روی مکانیزمی است که آنرا « مکانیزم ترشح کننده انیون » مینامیم .

پتانسیلهای جسم مژگانی

چنانچه دو الکتروود در زلالیه ورید ژوگولر بگذاریم اختلاف پتانسیلی مشاهده میشود که در آن زلالیه در حدود ۱۰ میلی ولت نسبت بخون مثبت است . اگر جسم مژگانی از چشم جدا شده و در محیط مناسبی قرار گیرد این اختلاف پتانسیل بازهم دیده میشود . با مطالعه اثر سموم و تغییر دادن مصنوعی پتانسیل ، توسط نیروی الکتروموتیو، Cole باین نتیجه رسید که پتانسیل یک مقیاس یا لاقل یک علامت از انتقال فعال سدیم میباشد . باین مطلب باید توجه داشت که مطالعات شیمیائی زلالیه که قبلاً انجام شده

دچار افزایش فشار چشم میگرددند و بعضی از محققین نشان دادند که در این مورد افزایش فشار چشم بعلت کم شدن سهولت جریان خروجی مایع است که با کاهش مصرف کورتیزون افزایش مییابد .

در مورد انسان Anselmi و Bron و Maurice (۱۹۶۸) نشان دادند که اگرچه در اثر مصرف کورتیزون فشار چشم افزایش مییابد ولی تغییری در سرعت ترشح مایع ایجاد نمیشود .

در حیوانات تجربی مثل خرگوش ، افزایش فشار در بعضی آزمایشات توام با افزایش ترشح مایع و در بعضی آزمایشات بدون افزایش مایع بوده است . تزریق داخل وریدی کورتین در گربه سبب کاهش ترشح زلالیه میشود ولی سهولت در خروج مایع از چشم نیز ۲۳٪ کاهش مییابد و احتمالاً همین مسئله است که سبب افزایش فشار چشم میگردد. البته در صورتیکه بتوان آزمایش روی گربه را بانسان نیز تعمیم داد .

هیپوترمی

هیپوترمی سبب کاهش متابولیسم شده و بنابراین مقدار انرژی لازم برای ایجاد زلالیه را کاهش داده و سبب پائین آمدن فشار چشم میگردد . در عمل نیز هیپوترمی فشار چشم را کاهش میدهد که بهر حال مقداری از آن مربوط به کاهش سرعت ایجاد زلالیه است و برطبق نظر Beker و Holmberg سلولهای اپیتلیال جسم مژگانی دچار همان تغییراتی که در مورد دیاموکس دیده شد ، میشوند یعنی وزیکولهای سینتوپلاسمیک مواد گرانوله پیدا میکنند . بنا بر نظر Davson و Spazini کاهش سرعت ترشح زلالیه نمیتواند تماماً مربوط به کاهش حرارت کلی بدن باشد بلکه کاهش در مقدار خون رسیده بجسم مژگانی بعلت کاهش جریان خون کلی بدن که ناشی از هیپوترمی است اهمیت زیادی در کاهش ترشح زلالیه دارد .

مراحل ترشحي

ترشح مایع در سیستمهای مختلف بدن معمولاً توام با انتقال فعال یون سدیم از بین سلولهای اپیتلیال ترشح کننده در جهت حرکت مایع میباشد و عبور انیونها به تبعیت از این واکنش بطور فعال یا غیرفعال انجام میشود . افزایش اسمولاریته در آن طرفی از اپیتلیوم که سدیم بآن وارد شده است سبب جریان یافتن مایع بانطرف میشود . دلیل وجود پمپ سدیم در سلولهای اپیتلیال وجود A.T.P.-ase (آنزیمی است که آدنوزین تری فسفات را به آدنوزین دی فسفات تبدیل میکند) در طرفی است که بآن احتیاج دارد و علاوه بر این وجود یونهای $K^+ Na^+ - Mg^{++}$ برای فعالیت آن لازم است . Kay e Pappas (۱۹۶۵) نشان دادند که فعالیت A.T.P.-ase محدود به منطقه interdigitation

و بالاخره زلایه موجود در اطاق قدامی قسمتی از سیستم اپتیک چشم را تشکیل میدهد.

بنیان اصلی زلایه از پلاسماست که در جسم مژگانی، که از قدرت کاراسموتیک برخوردار است دچار تغییراتی میشود که حاصل آن زلایه است که از نظر ترکیب شیمیائی نه تنها با خود پلاسما بلکه با حاصل دیالیز آن نیز متفاوت است.

ترکیب شیمیائی زلایه بطور کلی حاصل دومرحله متفاوت است:

۱ - مرحله فعال که يك انتقال انتخابی بوده و با صرف انرژی در جسم مژگانی صورت میگیرد.

۲ - مرحله غیر فعال که شامل دیفوزیون و اولترا-فیلتراسیون میباشد.

از آنجائیکه تشکیل زلایه يك پدیده دائمی است فشار چشم به سه فاکتور مربوط میشود که عبارتند از سرعت تشکیل زلایه، سرعت خروج زلایه از چشم و بالاخره پتانسیلی که سبب تشکیل آن میگردد. از نظر شیمیائی مهمترین اختلاف بین زلایه و پلاسما مربوط به پروتئین پلاسما میباشد. پروتئین در زلایه همیشه کمتر از $\frac{1}{4}$ پروتئین پلاسما میباشد.

همینطور غلظت گلوکوز و اوره در پلاسما بیش از زلایه است در حالیکه غلظت ویتامین C، لاکتات و پیرووات در زلایه بیش از پلاسماست.

ترکیب شیمیائی زلایه اطاقهای قدامی و خلفی نیز باهم متفاوت است که در اثر تبادل مواد مختلف بین اطاق قدامی و ویتره و نفوذ بعضی مواد از آیریس به اطاق قدامی میباشد.

نفوذ مواد مختلف از زلایه به پلاسما همیشه با مرز خون - زلایه کنترل شده و محلول بودن در چربی فاکتور بسیار مهمی برای عبور از این مرز میباشد. مقاومت مرز خون - زلایه در مقابل ملکولهای بزرگ بخصوص پروتئینها بسیار زیاد است و تنها در شرایط پاتولوژیک این مرز شکسته و پروتئینها در زلایه افزایش مییابد.

از نظر عصبی تحریک یا قطع رشته های عصبی سمپاتیک، پاراسمپاتیک، عصب سوم، عصب پنجم و عصب هفتم سبب کاهش یا افزایش فشار چشم میشوند که در هر حال این تغییر فشار ثانوی به تغییر قطر عروق بوده و رشته عصبی که تحریک آن مستقل از تغییر قطر عروق سبب تغییری در فشار چشم شود تا کنون شناخته نشده است. از نظر مرکزی نیز منطقه ای که بتواند مستقلاً سبب تغییر فشار چشم شود شناخته نشده است. تحریک نقاط مختلف در هیپوتالاموس سبب افزایش یا کاهش فشار چشم میشود ولی این تغییرات نیز ثانوی به تغییر قطر عروق میباشد.

از نظر تاثیر داروهای مختلف در کاهش فشار چشم نقش دارو های مختلف متفاوت است.

دیپاموکس سرعت ترشح زلایه را کم میکند و متداری فشار پائین آمده تحت تاثیر این دارو تماماً مربوط به کم شدن

مشخص کرده است که انیونهای کلر یا بیکربنات و یا هر دو برخلاف گرادیان پتانسیل الکتروشیمیکی و در واقع بصورت فعال حرکت میکنند بنابراین پتانسیلی که دیده میشود بدون-شک نتیجه انتقال یونهای مثبت و منفی میباشد.

انتقال فعال کلراید

مطالعاتی که اخیراً در گربه و خرگوش انجام شده نشان داده است که انتقال کلراید در زلایه بطور فعال هم انجام میگیرد و در واقع اختلاف غلظت یون کلراید در زلایه حیوانات مختلف مربوط با اختلاف کلری است که انتقال آنها بصورت فعال صورت میگیرد.

جذب از چشم

خیلی طبیعی است که زوائد جسم مژگانی را بصورت عضوی نگاه کنیم که وظیفه آن تهیه ترشح بصورت انتقال مواد از خون باطاق خلفی است. در اینصورت جالب است که بدانیم زوائد جسم مژگانی توانائی اینرا دارند که بطور فعال بعضی مواد را از زلایه وارد خون کنند. نشان داده شده که چنانچه Diodrast در ویتره ترریق گردد بدون اینکه در زلایه ظاهر شود از ویتره ناپدید میگردد و این نشان میدهد که دیودراست بطور فعال توسط اپیتلیوم زوائد جسم مژگانی از ویتره خارج شده است. مطالعه بر روی جسم مژگانی ایزوله ثابت کرد که در حقیقت اپیتلیوم آن قادر به ذخیره دیودراست وید میباشد.

Maurice و Cunha-Vaz (۱۹۶۷) انتقال فعال

فلوروسئین را از ویتره پس از ترریق آن در داخل ویتره شرح دادند. سرعت کاهش فلوروسئین در ویتره خیلی بیش از آن بود که تصور شود بصورت غیر فعال وارد اطاق خلفی شده باشد و مطالعه روی غلظت فلوروسئین در قسمتهای مختلف ویتره نشان داد که قسمتی از فلوروسئین توسط رتین و اووه قدامی گرفته شده است. مسئله مهم این است که کاپیلر های رتین ظاهراً بطور فعال فلوروسئین را جذب مینمایند و میدانیم که این کاپیلرها فاقد غلاف گلیال هستند و این بان معنی است که پوشش اندوتلیال این کاپیلرها قدرت ترشح فعال را دارا هستند.

خلاصه:

زلایه مایعی است شفاف و بدون رنگ که توسط جسم مژگانی در اطاق خلفی ترشح شده و پس از عبور از مردمک وارد اطاق قدامی میشود و سپس از طریق Trabecular Meshworks و کانال شلم اطاق قدامی را ترك میکند.

در این جریان دائمی مواد غذائی جهت تغذیه عدسی و احتمالاً قرنیه را تامین کرده و مواد زائد ناشی از متابولیسم نسوج اطراف را به خارج چشم حمل مینماید. در ضمن با جریان دائم خود رل اصلی را در ثبوت فشار چشم داشته

خلاصه:

زلالیه مایعی است شفاف که بوسیله عروق موجود در جسم - مزگانی ترشح و پس از عبور از اطاق خلفی سوراخ مردمک، اطاق قدامی توسط کانال شلم که در زاویه اطاق قدامی قرار دارد و سیستم ترابکولر به وریدهای زلالیه در سیستم وریدی تخلیه میشود.

ترشح ماده زلالیه تحت اثر سه مکانیسم مختلف صورت میگیرد:

۱ - عمل ترشح که یک پدیده اکتیو است.

۲ - اولترا فیلتراسیون
۳ - دیفوزیون
این دو عمل پاسیو است.

تغییرات عروقی و عصبی در ترشح زلالیه موثر است و ثابت شده که ماده CO_2 در ترشح زلالیه تاثیر واضحی دارد.

از نظر ترکیبی زلالیه شبیه پلاسماي خون است با این تفاوت که مقدار پروتئین، قند و اوره آن بمقدار قابل ملاحظه‌ای از پلاسما کمتر ولی مقدار ویتامین C و لاکتات و پیرووات آن بیشتر است. زلالیه بعات ترشح و جذب مداوم در تغذیه قسمتهائی از چشم که فاقد رگ هستند مثل عدسی، قرنیه و تا حدودی زجاجیه موثر است. بعلاوه در ثابت نگهداشتن اندازه و شکل کره چشم و همچنین نگهداشتن فشار داخلی چشم در حد نرمال دخالت دارد. چنانچه زلالیه بیش از حد ترشح شود و یا سر راه عبور آن تا وارد شدن آن در سیستم وریدی (از اطاق خلفی تا کانال شلم) مانعی ایجاد گردد باعث میشود که فشار داخلی چشم از حد معمولی بالاتر رفته و ایجاد گلوکم بنماید.

دسته‌ای از داروها در ترشح و جذب ماده زلالیه موثرند و در نتیجه در درمان گلوکم مصرف میشوند. گروهی از داروها مثل ترکیبات پیلوکاربین و مشابهین آن علاوه بر تنگ کردن مردمک و باز کردن زاویه اطاق قدامی از راه تغییرات عروقی فشار چشم را پائین می‌آورند. داروهائی نظیر دیاموکوس که اثر واضح در فعل و انفعالات شیمیائی انیدرید کربنیک و بالتبینه در ترشح زلالیه دارد ترشح آنرا تا ۶۰٪ پائین می‌آورد و داروهائی نظیر گلیسیرین و مانیتول و اوره بعات داشتن ملکولهای درشت و رد نشدن از جدار عروق موجود در جسم مزگانی فشار اسمزی خون را بمقدار قابل توجهی بالا برده و در نتیجه مقداری از مایعات موجود در داخل چشم را بداخل عروق میکشاند و باعث پائین آمدن فشار داخلی چشم بمقدار قابل ملاحظه‌ای میشوند.

پایان

ترشح زلالیه نبوده و فاکتور ناشناخته دیگری نیز در آن دخالت دارد. بهر حال تاثیر دیاموکوس نشان دهنده این واقعیت است که یک مرحله مهم از تشکیل زلالیه تبدیل CO_2 به یون بیکربنات است.

مایعات هیپرتونیک مثل مانیتول، نمک هیپرتونیک و اوره از طریق اسمز فشار چشم را کاهش میدهند و در این میان اوره چون خیلی به کندی بین زلالیه و پلاسما به حال تعادل درآمده و ضمناً دفع کلیوی آن نیز به کندی انجام میشود از سایر مواد با خاصیت اسمزی در کاهش فشار چشم موثرتر است.

مصرف طولانی کورتیکو استروئیدها چه از راه سیستمیک و چه بطور موضعی سبب افزایش فشار چشم میشود که عات آن کاهش سرعت خروج مایع از چشم است که با قطع کورتیکواستروئیدها افزایش مییابد.

هیپوترمی سبب کاهش فشار چشم میشود که مقداری از این کاهش مربوط به کم شدن جریان خون سیاهرگ و مژگنداری از آن نیز در اثر کاهش انرژی لازم جهت تشکیل زلالیه است.

ازت خردل، Anticholinesterase D.F.P. و ازربن سبب افزایش فشار چشم میشوند و این عمل با واسطه پاراسمپاتیك که اثر متسع کننده بر روی عروق کوچک Uvea دارد انجام میشود و عبارت دیگر افزایش فشار تحت تاثیر این دارو ها بهمان علتی است که در اثر عکس العمل نسبت به ضربه های بسته چشم تحریک ملتحمه، خراش آیریس و غیره انجام میشود. در تمام این موارد تابلوی عمومی شکستگی مرز خون زلالیه بصورت تریاد افزایش فشار چشم + افزایش پروتئینهای زلالیه + میوز انجام میگردد.

در سال ۱۹۵۷ ماده‌ای بنام ایرین از آیریس استخراج شد که بنظر میرسد همین ماده مسئول انقباض مردمک در تعقیب ضربات آیریس یا تحریکات مکانیکی عصب پنجم باشد زیرا مقدار ترشح ایرین در اثر از بین رفتن اطاق قدامی، ضربه آیریس و حرکت عدسی افزایش مییابد.

در اثر بکار بردن ازت خردل در چشم علائم شکستگی مرز خون - زلالیه در چشم ظاهر شده و عده‌ای از محققین نیز گزارش کرده‌اند که بکار بردن ازت خردل در یک چشم تغییرات ایجاد شده را در چشم دیگر نیز بوجود می‌آورد و باین ترتیب بنظر میرسد که تریاد افزایش فشار چشم + افزایش پروتئینهای زلالیه و میوز که توسط تحریکات مختلف چشم ایجاد میشود بیش از هر چیز با ترشح ایرین قابل توجهی باشد ولی این مطالب بهیچ وجه محقق نشده است.