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

كثافة الخلايا البطانية وسماكة القرنية المركزية عند الأطفال والمراهقين المصابين بالداء السكري من النمط الأول

بحث علمي أعد لنيل شهادة الدراسات العليا في أمراض العين وجراحتها

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

إعداد طالب الدراسات العليا

د. بيان صايمة

برئاسة وإشراف

أ.د. يسرى حدة

العام الدراسي

2024 م

قرار لجنة التحكيم

تصريح خطي

أنا الموقع أدناه أصرح بعلمي وقبولي:

١. 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).

٢. 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 للأستاذة الدكتورة يسرى حدة صاحبة الفضل الكبير والتي لم تبخل بأي معلومة أو ملاحظة وكانت سنداً وعوناً طيلة فترة اختصاصي، لكي مني كل الاحترام و التقدير، مع تمنياتي بدوام الصحة والعافية والتألق.

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

إهداء

فهرس المحتويات

متن البحث: الإطار العام للبحث.....(1)

<u>الجزء الأول: الدراسة النظرية:</u>

الفصل الأول: السكري.....(8)

- **أولاً: مقدمة.....(9)**
- **ثانياً: تأثيراته الجهازية.....(11)**
- **ثالثاً: أنواع السكري.....(12)**
- **رابعاً: التشخيص.....(19)**
- **خامساً: الوقاية.....(20)**
- **سادساً: العلاج.....(21)**

الفصل الثاني: كثافة بطانة القرنية.....(22)

- **أولاً: مقدمة.....(23)**
- **ثانياً: طرق قياسها.....(26)**

الفصل الثالث: ثخانة القرنية.....(35)

- **أولاً: أهميتها.....(36)**
- **ثانياً: طرق قياسها.....(37)**

الفصل الرابع: تأثير السكري على القرنية.....(53)

- **أولاً: تأثير السكري على شكل البطانة.....(54)**
- **ثانياً: تأثير السكري على كثافة البطانة.....(54)**

<u>الجزء الثاني: الدراسة العملية:</u>

الفصل الأول: المواد والطرائق.....(59)

الفصل الثاني: النتائج الإحصائية.....(63)

الفصل الثالث: مناقشة نتائج البحث.....(86)

الفصل الرابع: المقارنة مع الدراسات العالمية.....(89)

الفصل الخامس: الاستنتاجات والتوصيات.....(92)

- **المراجع.....(93)**
- **الملاحق.....(106)**

قائمة الرسوم والأشكال التوضيحية

الشكل	الصفحة
الشكل (1) أشيع الآليات الإمراضية للسكري	(10)
الشكل (2) اختلاطات السكري الجهازية	(11)
الشكل (3) أنواع السكري	(13)
الشكل (4) المقارنة بين السكري ١ والسكري ٢	(16)
الشكل (5) البنية سداسية الأضلاع	(23)
الشكل (6) نقصان كثافة البطانة	(24)
الشكل (7) تعدد الحجوم وتعدد الأشكال	(25)
الشكل (8) مبدأ المجهر المرآوي	(26)
الشكل (9) جهاز Specular Microscope	(28)
الشكل (10) جهاز Confocal Microscope	(30)
الشكل (11) جهاز HRT III	(33)
الشكل (12) جهاز Ultrasound Pachymetry	(40)
الشكل (13) جهاز Optical Pachymetry	(42)
الشكل (14) قرص Placido	(44)
الشكل (15) مخطط Loveridge	(45)
الشكل (16) جهاز الطبوغرافيا المحمول باليد	(47)
الشكل (17) جهاز Orbscan II	(49)
الشكل (18) مبدأ Scheimpflug	(50)
الشكل (19) جهاز Pentacam	(52)
الشكل (20) مقارنة تأثير السكري نمط ١ ونمط ٢ على كثافة البطانة	(55)
الشكل (21) العوامل المؤثرة بكثافة البطانة القرنية	(56)
الشكل (22) تأثير السكري طويل الأمد على كثافة البطانة	(57)
الشكل (23) توزع المرضى حسب مجموعات الدراسة	(64)
الشكل (24) توزع المرضى حسب الجنس	(65)

الشكل (25) توزع المرضى حسب الخضاب السكري	(67)
الشكل (26) توزع المرضى حسب مدة الإصابة بالسكري	(68)
الشكل (27) العلاقة بين كثافة بطانة القرنية والعمر عند السكريين	(75)
الشكل (28) العلاقة بين كثافة بطانة القرنية والخضاب السكري	(77)
الشكل (29) العلاقة بين كثافة بطانة القرنية ومدة الإصابة بالسكري	(79)
الشكل (30) العلاقة بين ثخانة القرنية المركزية والعمر عند السكريين	(81)
الشكل (31) العلاقة بين ثخانة القرنية المركزية والخضاب السكري	(83)
الشكل (32) العلاقة بين ثخانة القرنية المركزية ومدة الإصابة بالسكري	(85)

قائمة الجداول

الجدول	الصفحة
الجدول (1) توزع مجموعات الدراسة حسب العمر	(66)
الجدول (2) توزع مشعرات القرنية بين المجموعات	(69)
الجدول (3) توزع مشعرات القرنية حسب العمر	(71)
الجدول (4) توزع مشعرات القرنية حسب الجنس	(72)
الجدول (5) توزع مشعرات القرنية حسب الجهة	(73)
الجدول (6) كثافة البطانة القرنية عند السكريين حسب العمر	(74)
الجدول (7) كثافة البطانة القرنية عند السكريين حسب الخضاب السكري	(76)
الجدول (8) كثافة البطانة القرنية عند السكريين حسب مدة الإصابة بالسكري	(78)
الجدول (9) ثخانة القرنية المركزية حسب العمر عند السكريين	(80)
الجدول (10) ثخانة القرنية المركزية حسب الخضاب السكري	(82)
الجدول (11) ثخانة القرنية المركزية حسب مدة الإصابة بالسكري	(84)
الجدول (12) المقارنة مع الدراسات العالمية	(91)

-الملخص-

خلفية البحث وهدفه: يهدف البحث إلى دراسة تغيرات كثافة الخلايا البطانية وسماكة القرنية المركزية عند الأطفال والمراهقين المصابين بالسكري نمط الأول، وعلاقة التغيرات بمدة مرض السكري وعمر المريض والخضاب السكري (HBA1c).

مواد البحث وطرائقه: دراسة وصفية مقطعية مستعرضة شملت 174 عيناً من 87 مريضاً بأعمار تتراوح بين 7-17 عاماً في المدة من آذار 2023 حتى كانون الثاني 2024 فأُجري فحص عيني شامل، وأُجري قياس تعداد خلايا بطانة القرنية باستخدام مجهر Topcon Specular Microscope SP2000P، قياس سماكة القرنية المركزية باستخدام جهاز طبوغرافيا القرنية من نوع Scandicci SIRIUS CSO S.r.l 50010.، ثم جُمعت البيانات وحُللت إحصائياً.

النتائج: بلغ متوسط ثخانة القرنية المركزية في الشاهد (507.32) مكرون، وفي السكري (542.14) مكرون (P Value = 0.001)، وبلغ متوسط كثافة البطانة القرنية في الشاهد (3317.26) خلية/ملم^{2}، وفي السكري (3127.92) خلية/ملم^{2}(P Value = 0.003). بلغ متوسط ثخانة القرنية المركزية عند مدة الإصابة الأقل من 4 سنوات (535.21) مكروناً، وعند مدة الإصابة 4-8 سنوات (542.16) مكروناً، وعند مدة الإصابة الأعلى من 8 سنوات: (554.93) مكروناً، (P Value = 0.001) بلغ متوسط كثافة بطانة القرنية عند مدة الإصابة الأقل من 4 سنوات (3137.48) خلية/ملم^{2}، وعند مدة الإصابة 4-8 سنوات (3129.72) خلية/ملم^{2}، وعند مدة الإصابة الأعلى من 8 سنوات (3119.13) خلية/ملم^{2}(P Value = 0.001).

الاستنتاجات: وجدنا أن ثخانة القرنية المركزية أعلى عند السكري مقارنة مع الشاهد، وكثافة البطانة القرنية أقل عند السكري مقارنة مع الشاهد، كما وجدنا أن مدة الإصابة بالسكري تعتبر عاملاً مؤثراً بشكل هام على كثافة الخلايا البطانية وثخانة القرنية المركزية عند السكريين.

الكلمات المفتاحية: الداء السكري، ثخانة القرنية المركزية، كثافة البطانة القرنية، مدة الإصابة بالسكري.

متن البحث

الإطار العام للبحث

1.المقدمة:

داء السكري من النمط الأول هو مرض مزمن ناتج عن تدمير مناعي ذاتي لخلايا بيتا المنتجة للأنسولين في البنكرياس،غالباً مايحدث السكري نمط الأول في مرحلة الطفولة.[2 ,1] حوالي ٥-١٠% مشخصين بالسكري نمط الأول و ٥٠-٦٠% من المرضى يتم تشخيصهم قبل سن ال٢٠، وبالتالي يمكن اعتبار مرض السكري واحداً من أكثر الأمراض المزمنة شيوعاً في مرحلة الطفولة.[3] السكري هو مرض جهازي يمكن أن يؤثر على جميع أعضاء الجسم، و يعد اعتلال الشبكية السكري من المضاعفات العينية الأكثر شيوعاً للسكري لكن يمكن أن يؤثر أيضاً على الأقسام الأمامية للعين.[4]

بطانة القرنية هي عبارة عن طبقة واحدة من خلايا ذات حجم موحد وذات شكل سداسي ينخفض عددها حوالي ٠,٥% - ٠,٦% (١٠٠-٢٠٠) خلية لكل عام.[5] وهي ضرورية للحفاظ على شفافية القرنية وذلك من خلال آليتين الأولى هي ضخ السوائل الفعّال خارج لحمة القرنية والثانية بآلية الحاجز الذي يمنع دخول السوائل إلى لحمة القرنية وأي اضطراب في هذه الآليات سوف يؤثر على شفافية القرنية.

القرنية لدى المرضى السكريين فيها اضطرابات خلوية وآليات إصلاح غير وظيفية وغيرفعّالة مما يؤدي إلى نقص في كثافة خلايا بطانة القرنية (CED) corneal endothelial cell density.[6] يؤدي نقصان خلايا بطانة القرنية أيضاً إلى حدوث وذمة قرنية وبالتالي زيادة سماكة القرنية المركزية (CCT) central corneal thickness.[7]

الأطفال المصابين بالداء السكري من النمط الأول أكثرعرضة لحدوث الساد وخضوعهم لعمل جراحي في عمر أبكر [8]. حيث يتراوح معدل وقوع الساد عند الأطفال والمراهقين المصابين بالسكري من نمط الأول بين 0.7% - 3.4% [9] لذلك يجب تقيم كثافة خلايا بطانة القرنية قبل إجراء جراحة الساد لهم ولأن الدراسات المماثلة لدى الأطفال السكريين من النمط الأول قليلة [10]. كان الهدف من هذه الدراسة المقطعية المستعرضة دراسة تأثير السكري على كثافة خلايا بطانة القرنية وسماكة القرنية المركزية

عند الأطفال السكريين من النمط الأول ومقارنتها مع الأطفال الطبيعيين من نفس الفئة العمرية، ودراسة العلاقة بين التغيرات البطانية ومدة المرض وعمر المريض وقيم الهيموغلوبين السكري (HBA1c).

2.بعض الدراسات السابقة:

يوجد بعض الدراسات العالمية المشابهة لدراستنا مثل دراسة **<Anbar وزملائه>**[11] في جامعة سوهاج في مصر عام ٢٠١٦ على ١٢٠ طفلاً، وتم تقسيم العينة لمجموعتين: مجموعة الشاهد وشملت ٤٠ طفلاً، ومجموعة السكري من النمط الأول وشملت ٨٠ طفلاً، كان متوسط العمر ٨,٢٢ سنة، ونسبة الذكور ٤٠٪، ومتوسط مدة الإصابة بالسكري ٢,٨ سنة، ومتوسط الخضاب السكري ٨,٣٣٪. تم حساب مشعرات القرنية باستخدام جهاز noncontact specular microscope (Topcon SP-1P, Tokyo, Japan). وجدت هذه الدراسة فرقاً هاماً إحصائياً عند مقارنة كل من ثخانة القرنية المركزية، وكثافة الخلايا البطانية، ومشعر تبعثر الخلايا، ونسبة الخلايا سداسية الأضلاع بين المجموعتين. عند دراسة العوامل المؤثرة بشكل هام على كثافة الخلايا البطانية وثخانة القرنية المركزية وجدت هذه الدراسة أن مدة الإصابة بالسكري تعتبر عاملاً مؤثراً بشكل هام إحصائياً على كل من كثافة الخلايا البطانية وثخانة القرنية المركزية، بينما وجدت أن العمر والجنس والخضاب السكري غير مؤثرة بشكل هام إحصائياً.

وأجرى **<Urban وزملاؤه>**[12] دراسة في جامعة Bialystok في بولندا عام ٢٠١٣ على ٢٤٧ عيناً، وتم تقسيم العينة لمجموعتين: مجموعة الشاهد وشملت ١٢٤ عيناً، ومجموعة السكري من النمط الأول وشملت ١٢٣ عيناً، كان متوسط العمر ١٥,٣٤ سنة، ومتوسط مدة الإصابة بالسكري ٨,٠٢ سنة، ومتوسط الخضاب السكري ٨,٢٦٪. تم حساب مشعرات القرنية باستخدام جهاز noncontact specular microscope (Topcon SP-2000P, Tokyo, Japan). وجدت هذه الدراسة فرقاً هاماً إحصائياً عند مقارنة كل من ثخانة القرنية المركزية، وكثافة الخلايا البطانية بين المجموعتين. عند دراسة العوامل المؤثرة بشكل هام على كثافة الخلايا البطانية وثخانة القرنية المركزية وجدت هذه الدراسة أن مدة الإصابة بالسكري تعتبر عاملاً مؤثراً بشكل هام إحصائياً على كل من كثافة الخلايا البطانية وثخانة القرنية المركزية، بينما وجدت أن العمر والجنس والخضاب السكري واعتلال الشبكية السكري غير مؤثرة بشكل هام إحصائياً.

كما أجرى **<Fernandes وزملاؤه>**[13] في الهند عام ٢٠١٩ على ١٠٠ طفل، وتم تقسيم العينة لمجموعتين: مجموعة الشاهد وشملت ٥٠ طفلاً، ومجموعة السكري من النمط الأول وشملت ٥٠ طفلاً، كان متوسط العمر ١٢,١٦ سنة، ومتوسط مدة الإصابة بالسكري ٣,٩١ سنة، ومتوسط الخضاب السكري ١٠,٩٪. تم حساب مشعرات القرنية باستخدام جهاز noncontact specular microscope (Topcon SP-1P, Tokyo, Japan). وجدت هذه الدراسة فرقاً هاماً إحصائياً عند مقارنة كل من ثخانة القرنية المركزية، وكثافة الخلايا البطانية بين المجموعتين. عند دراسة العوامل المؤثرة بشكل هام على كثافة الخلايا البطانية وثخانة القرنية المركزية وجدت هذه الدراسة أن العمر يعتبر عاملاً مؤثراً بشكل هام إحصائياً على كل من كثافة الخلايا البطانية وثخانة القرنية المركزية، بينما وجدت أن مدة الإصابة والجنس والخضاب السكري غير مؤثرة بشكل هام إحصائياً.

وأجرى أيضاً **<Bayat وزملاؤه>**[14] دراسة في اسطنبول في تركيا عام ٢٠١٩ على ١٠٦ أطفال، وتم تقسيم العينة لمجموعتين: مجموعة الشاهد وشملت ٥٠ طفلاً، ومجموعة السكري من النمط الأول وشملت ٥٦ طفلاً، كان متوسط العمر ١٤,٣ سنة، ومتوسط مدة الإصابة بالسكري ٤,٥ سنة، ومتوسط الخضاب السكري ٩,٥٪. تم حساب مشعرات القرنية باستخدام جهاز noncontact Specular Microscope (EM-3000, CBD/Tomey, Phoenix, USA). وجدت هذه الدراسة فرقاً هاماً إحصائياً عند مقارنة ثخانة القرنية المركزية بين المجموعتين، ولم تجد فرقاً هاماً عند مقارنة كثافة الخلايا البطانية، ومشعر تبعثر الخلايا بين المجموعتين. عند دراسة العوامل المؤثرة بشكل هام على ثخانة القرنية المركزية وجدت هذه الدراسة أن مدة الإصابة بالسكري تعتبر عاملاً مؤثراً بشكل هام إحصائياً، بينما وجدت أن الخضاب السكري غير مؤثر بشكل هام إحصائياً.ونجد تناقضاً في نتائج الدراسات السابقة؛ قد يكون بسبب استخدام أجهزة مختلفة لقياس الحدقة بين الدراسات، واختلاف الفئات العمرية، والمجموعات الانكسارية المختلفة بين الدراسات، واختلاف الأعراق؛ لذلك كان من الضروري إجراء هذه الدراسة عند البالغين السوريين.

3. مشكلة البحث:

الساد هو السبب الرئيسي للعمى القابل للعلاج عالمياً وجراحة استحلاب العدسة بالأمواج فوق الصوتية هي أشيع إجراء جراحي لعلاج الساد ولكن على الرغم من فوائد وميزات هذه الجراحة وتطورها الهام على مر السنين إلا أن خسارة خلايا بطانة القرنية الغير قابلة للتجدد تبقى واحدة من الاعتبارات الرئيسية فيها خاصة لدى المرضى الذين لديهم اضطراب بهذه الخلايا بالأساس. وتعد بطانة القرنية ضرورية

للحفاظ على شفافية القرنية وذلك من خلال ضخ السوائل الفعّال خارج لحمة القرنية بالإضافة إلى أنها تعمل كحاجز يمنع مرور السوائل إلى لحمة القرنية. وقد أظهرت الدراسات أن بطانة القرنية لدى المرضى السكريين أكترعرضة للأذية بعد جراحة الساد حيث أن القرنية لديهم فيها اضطرابات خلوية وآليات إصلاح غير وظيفية وغيرفعّالة مما يؤدي إلى نقص في كثافة خلايا بطانة القرنية وهذا ما يجعل القرنية أكثر عرضة للأذية لدى المرضى السكريين. لأن الأطفال السكريين من النمط الأول أكثرعرضة لحدوث الساد وخضوعهم لعمل جراحي في عمرأبكر يجب تقيم كثافة خلايا بطانة القرنية قبل إجراء جراحة الساد لهم .

4.هدف البحث:

يهدف البحث إلى دراسة تغيرات كثافة الخلايا البطانية وسماكة القرنية المركزية عند الأطفال والمراهقين المصابين بالسكري نمط الأول، وعلاقة التغيرات بمدة مرض السكري وعمر المريض والخضاب السكري (HBA1c).

5.أهمية البحث:

الغاية من دراستنا كانت لتقييم بطانة القرنية وسماكة القرنية المركزية عند الأطفال السكريين نمط الأول ومقارنتهم مع الأطفال الطبيعيين، ودراسة العلاقة بين التغيرات البطانية وعمر المريض ومدة المرض والخضاب السكري (HBA1c). من المعروف أن حدوث الساد أشيع عند المرضى السكريين، حيث أظهرت الدراسات عن كثافة خلايا بطانة القرنية وسماكة القرنية المركزية عند البالغين الذين يخضعون لجراحة الساد زيادة في نقصان الخلايا وتأخر في شفاء وذمة القرنية. ولأن الأطفال السكريين من النمط الأول أكثرعرضة لحدوث الساد وخضوعهم لعمل جراحي في عمر أبكر يجب تقيم كثافة خلايا بطانة القرنية قبل إجراء جراحة الساد لهم.

6.محددات البحث:

- قد يحتاج مجهر تعداد خلايا بطانة القرنية في مستشفى المواساة الجامعي في دمشق في بعض الأحيان إلى إجراء القياس بطريقة يدوية .
- وجود أجيال أكثر حداثة من جهاز طبوغرافيا القرنية المتوافر لدينا في مستشفى المواساة الجامعي بدمشق.
- إجراء تعداد بطانة القرنية وتصوير طبوغرافيا القرنية بحاجة إلى تعاون الطفل .

7.حدود البحث:

- صغر العينة المدروسة.
- عدم تغطية الفئات العمرية كلها.

8.منهج البحث وأدواته:

- سيتم إطلاع المشاركين المشمولين في الدراسة على هدفها وإجراءاتها، وأخذ الموافقة المستنيرة منهم بشكل طوعي.
- إجراء استجواب سريري يشمل القصة العينية، والجهازية، والدوائية، والجراحية.
- إجراء تحاليل مخبرية للسكري (خضاب سكري HBA1c).
- إجراء فحص عيني شامل يتضمن:
  - فحص عيني سريري لأقسام العين الأمامية باستخدام المصباح الشقي (Topcon Slit Lamp SL-D7, Tokyo, Japan).
  - قياس أسواء الانكسار باستخدام جهاز قياس أسواء الانكسار الأوتوماتيكي (Topcon Autorefractor KR-8100P, Tokyo, Japan).
  - تقييم حدة الإبصار المصححة باستخدام جهاز الإسقاط (نموذج E) من مسافة ٦ أمتار (Topcon projector ACP8, Tokyo, Japan).
  - قياس ضغط العين باستخدام جهاز قياس ضغط العين بالتسطيح الهوائي (Topcon air puff CT-80, Tokyo, Japan).

- فحص قعر العين بالتنظير غير المباشر باستخدام عدسة مساعدة ®Volk 78 diopterبعد تطبيق موسع حدقي Tropicamide 0.5وفحص الشبكية المركزية والمحيطية بحثا عن أي أمراض على مستوى الأقسام الخلفية للعين.
- قياس تعداد خلايا بطانة القرنية باستخدام مجهر Topcon Specular Microscope SP2000P.
- قياس سماكة القرنية المركزية باستخدام جهاز طبوغرافيا القرنية من نوع Scandicci SIRIUS CSO S.r.l 50010.
- تقسيم المرضى إلى مجموعتين:
  - المجموعة الأولى : تضم الأطفال والمراهقين ممن لديهم الداء السكري من النمط الأول.
  - المجموعة الثانية : تضم الأطفال والمراهقين غير السكريين.
- اختيار عشوائي للعينة بما يتناسب مع معايير الاشتمال و الاستبعاد.
- تدوين جميع البيانات ومعالجتها وتصنيفها في مجموعات وجداول ومخططات بيانية تعكس الدراسة بشكل جيد، ثم إجراء الدراسة الاحصائية و مقارنة النتائج التي حصلنا عليها مع الدراسات العالمية ومناقشتها.

يمكن تقسيم الجزء النظري إلى عدة فصول:

- ❖ الفصل الأول: يتحدث عن السكري، من حيث: تأثراته الجهازية، وأنواعه، وتشخيصه، والوقاية، والعلاج.
- ❖ الفصل الثاني: يتحدث عن كثافة البطانة القرنية من حيث أهميتها، وطرق قياسها.
- ❖ الفصل الثالث: يتحدث عن ثخانة القرنية المركزية من حيث أهميتها، وطرق قياسها.
- ❖ الفصل الرابع: تأثير الداء السكري على القرنية، من حيث شكل البطانة، وكثافة البطانة.

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

الجزء الأول

الدراسة النظرية

الفصل الأول

السكري

أولاً: مقدمة:

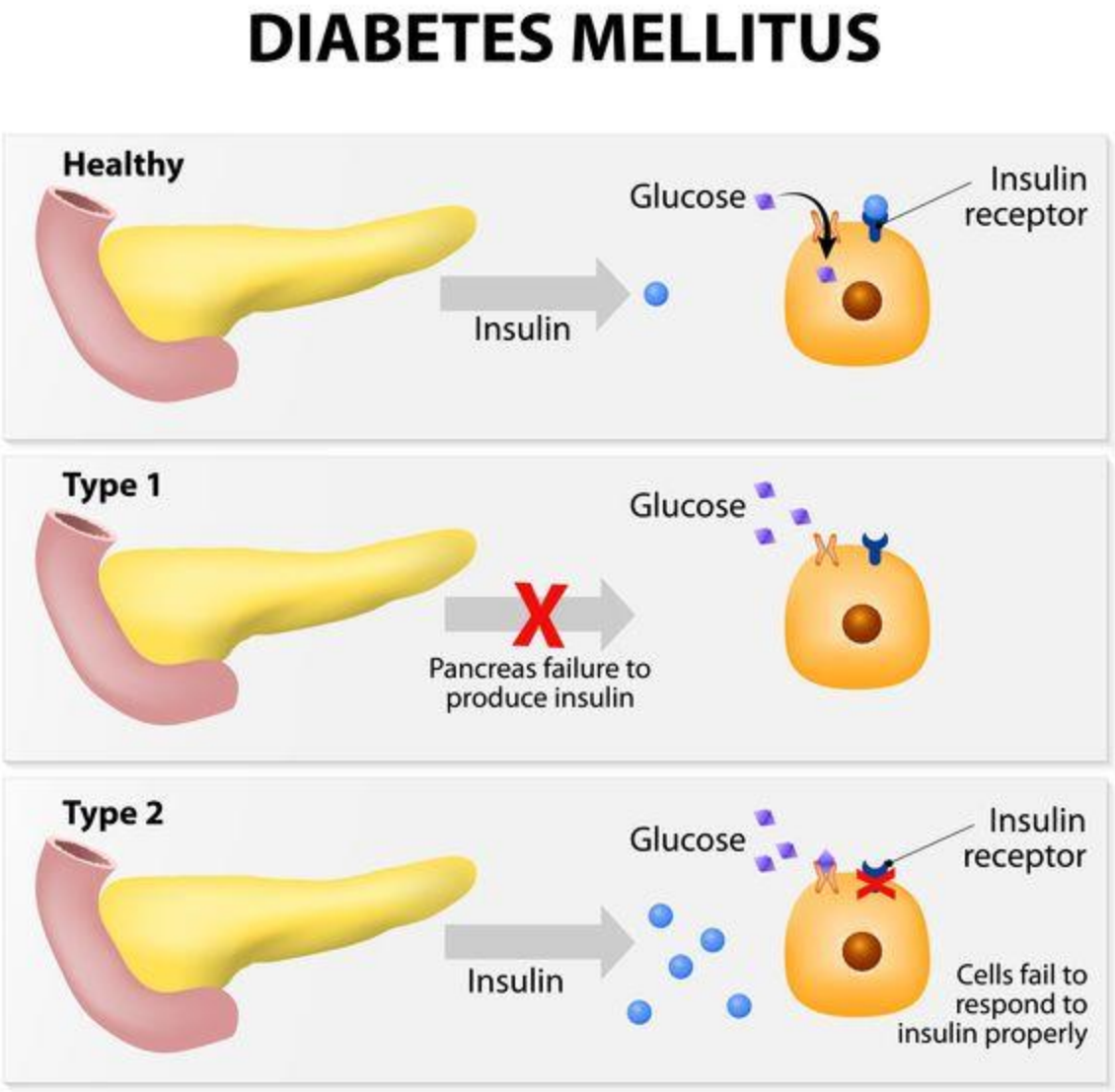
يقدَر معدل انتشار مرض السكري عالمياً تبعاً لأحدث التقارير الصادرة عن الاتحاد الدولي للداء السكري International Diabetes Federation في عام ٢٠١٩ بحوالي ٩,٣% (٤٦٣ مليون شخص) ، ومن المتوقع أن يرتفع هذا الرقم بحلول عام ٢٠٣٠ إلى ١٠,٢% (٥٧٨ مليون شخص) و بحلول عام ٢٠٤٥ إلى ١٠,٩% (٧٠٠ مليون شخص).(15)

أسباب هذه الزيادة عديدة ومعقدة وكان من بينها زيادة حدوث الداء السكري النمط الأول لدى الأطفال ، خاصة الأطفال الأصغر سنًا ، مع زيادة حدوث الداء السكري النمط الثاني لدى البالغين نتيجة النمط الغذائي عالي الطاقة و عوامل أخرى غير معروفة حتى الآن .(16)

والجدير بالذكر أن واحد من كل اثنين٥٠,١٪ من المصابين بمرض السكري لم يكونوا على دراية مسبقة بمرضهم .(16,15)

يعتبر مرض السكري مجموعة من أمراض الاستقلاب الغذائي التي تتميز بارتفاع السكر في الدم (Hyperglycemia)الناتج عن عيوب في إفراز الأنسولين أو عمل الأنسولين أو كليهما. يرتبط الارتفاع المزمن في سكر الدم الذي يحدث عند مرضى السكري بالضرر طويل الأمد والخلل الوظيفي وفشل الأعضاء المختلفة؛ خاصة العين والكلى والأعصاب والقلب والأوعية الدموية.

تشارك العديد من الآليات الإمراضية في تطور مرض السكري، وتتراوح هذه الآليات من التدمير المناعي الذاتي للخلايا B في البنكرياس وبالتالي نقص الأنسولين، إلى الشذوذات التي تؤدي إلى مقاومة عمل الأنسولين في النسج. يعتبر نقص عمل الأنسولين على الأنسجة المستهدفة عند مرضى السكري هو الأساس لتفسير الخلل الحاصل باستقلاب الكربوهيدرات والدهون والبروتينات. ينتج تأثير الأنسولين الناقص عن عدم كفاية إفراز الأنسولين و / أو تضاؤل استجابات الأنسجة للأنسولين في نقطة واحدة أو أكثر في المسارات المعقدة لعمل الهرمون. غالباً ما يتواجد ضعف إفراز الأنسولين مع عيوب عمل الأنسولين عند نفس المريض، وغالباً ما يكون السبب الرئيسي لارتفاع السكر في الدم غير واضح.(18,17)

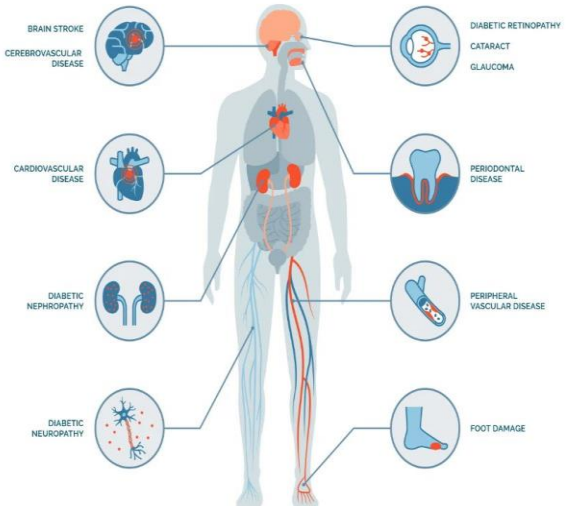


الشكل (1) أشيع الآليات الإمراضية للسكري[18]

ثانياً: تأثيراته الجهازية:

تشمل الأعراض الرئيسية لارتفاع السكر في الدم زيادة التبول(Polyurea)، العطاش (Polydipsia)، فقدان الوزن(Weight Loss)، أحيانًا مع النهم(Polyphagia) وعدم وضوح الرؤية. قد يترافق السكري المزمن أحياناً مع ضعف النمو والقابلية للإصابة ببعض أنواع الإنتانات. تشمل الاختلاطات الحادة والمهددة للحياة عند مريض السكري غير المنضبط حدوث ارتفاع السكر في الدم مع الحماض الكيتوني (Ketoacidosis) أو متلازمة فرط الحلولية اللاكيتونية (Nonketotic Hyperosmolar Syndromes).

تشمل المضاعفات طويلة الأمد لمرض السكري اعتلال الشبكية مع احتمال فقدان الرؤية، واعتلال الكلية مع احتمال تطور الفشل الكلوي، واعتلال الأعصاب المحيطية مع خطر الإصابة بتقرحات القدم وبتر الأطراف ومفاصل شاركو(Charcot Joints) ، واعتلال الجهاز العصبي الذاتي (Autonomic Neuropathy)الذي يسبب أعراضاً هضمية وبولية وتناسلية، ويؤثر على القلب والأوعية الدموية، وقد يسبب الضعف الجنسي. يعاني مرضى السكري من زيادة الإصابة بتصلب الشرايين القلبية الوعائية والشرايين المحيطية والأمراض الدماغية الوعائية. غالباً ما يوجد ارتفاع ضغط الدم واضطرابات الاستقلاب الغذائي للبروتين الدهني لدى مرضى السكري. (19,18)



الشكل (2) اختلاطات السكري الجهازية [17]

ثالثاً: أنواع السكري:

٣-١- مقدمة:

تنقسم الغالبية العظمى من حالات السكري إلى نوعين رئيسيين من الآليات الأمراضية. يكون السبب في الداء السكري من النمط ١ هو النقص المطلق في إفراز الأنسولين. غالباً ما يمكن التعرف على الأفراد المعرضين لخطر الإصابة بهذا النوع من مرض السكري من خلال الأدلة المصلية على عملية مناعية ذاتية شاذة تحدث في جزر البنكرياس، كما يمكن كشفه عن طريق الواسمات الجينية. بينما يشكل الداء السكري من النمط ٢ النمط الآخر الأكثر انتشاراً، ويكون السبب فيه مزيجاً من مقاومة عمل الأنسولين والاستجابة غير الكافية لإفراز الأنسولين التعويضي. وقد توجد درجة من ارتفاع السكر في الدم كافية لإحداث تغييرات مرضية ووظيفية في الأنسجة المستهدفة المختلفة؛ ولكن بدون أعراض سريرية وذلك لفترة طويلة من الزمن قبل اكتشاف مرض السكري. خلال هذه الفترة الخالية من الأعراض ، من الممكن إثبات وجود خلل في الاستقلاب الغذائي للكربوهيدرات عن طريق قياس مستوى الجلوكوز في البلازما في حالة الصيام أو بعد اختبار تحمل الجلوكوز عن طريق الفم أو عن طريق قياس الخضاب السكري.HbA1C

غالباً ما يعتمد تشخيص نوع معين من مرض السكري على الظروف السائدة في وقت التشخيص، ولا يمكن تشخيص نمط السكري بشكل سهل عند العديد من المرضى؛ فقد يستمر ارتفاع نسبة السكر في الدم لدى الشخص المصاب بداء السكري الحملي (GDM) بعد الولادة، وبالتالي يكون في الواقع سكري من النمط ٢. كما قد يحدث لدى المريض ارتفاع سكر الدم بعد تناول الستيروئيدات الخارجية؛ ولكن بعد إيقافها قد يصاب بمرض السكري بعد سنوات عديدة من إيقاف الستيروئيدات بسبب نوبات متكررة من التهاب البنكرياس. (19,18)

I. Type 1 diabetes
A. Immunologically mediated
B. Idiopathic
II. Type 2 diabetes
III. Other specific types
Genetic disorder of β-cell function (MODY, mitochondrial DNA)
Genetic disorders in insulin action (lipoatrophic diabetes)
Exocrine pancreas diseases (pancreatitis, hemochromatosis)
Endocrinopathies (acromegaly, Cushing's syndrom)
Drug-induced (*glucocorticoids*, tiazidics)
Infections (cytomegalovirus, congenital rubeola)
Uncommon immunological forms (insulin receptor antibodies)
Other genetic syndrome (Down, Turner, Prader-Willi syndrom)
IV. Gestational diabetes

الشكل (3) أنواع السكري[20]

٣-٢- الداء السكري من النمط ١:

يمثل هذا النمط ٥-١٠٪ فقط من مرضى السكري، وكان يسمى سابقاً السكري المعتمد على الأنسولين (Insulin-dependent DM) أو سكري اليفعان .(Juvenile DM) (21) ينتج عن تدمير مناعي ذاتي للخلايا البائية في البنكرياس.

تشمل واسمات التدمير المناعي الذاني للخلايا :B الأجسام المضادة لخلية الجزيرة (Islet Cell Autoantibodies)، والأجسام المضادة للأنسولين(Insulin Autoantibodies) ، والأجسام المضادة الذاتية لأنزيم ازنل كربوكسيل حمض الغلوتاميك (Glutamic Acid Decarboxylase GAD65) (Autoantibodies)، والأجسام المضادة الذاتية لفوسفاتاز التيروزين (Tyrosine Phosphatases Autoantibodies) IA-2 وIA-2b. يوجد نوع واحد أو أكثر من هذه الأضداد الذاتية عند ٨٥-٩٠٪ من الأفراد عند اكتشاف فرط سكر الدم أثناء الصيام في البداية. كما يمتلك السكري نمط ١ أيضاً ارتباطات قوية بالHLA ، مع ارتباط بجينات DQA و DQB.

يعتبر معدل تدمير الخلايا البائية متغيراً بشكل كبير بين المرضى؛ حيث يكون سريعاً في بعض الأفراد خاصة الرضع والأطفال، وبطيئاً عند البالغين بشكل عام. قد يصاب بعض المرضى خاصة الأطفال والمراهقين بالحماض الكيتوني كأول مظهر من مظاهر المرض. بينما قد يحتفظ بعض البالغين بوظيفة متبقية للخلايا البائية تكفي لمنع حدوث الحماض الكيتوني لسنوات عديدة،ولكن يصبح هؤلاء الأفراد في نهاية المطاف معتمدين على الأنسولين للبقاء على قيد الحياة وهم معرضون لخطر الإصابة بالحماض الكيتوني. في المرحلة الأخيرة من المرض يكون إفراز الأنسولين ضئيلاً أو معدوماً .

يمتلك التدمير المناعي الذاتي للخلايا البائية استعدادات وراثية متعددة، ويرتبط أيضاً بالعوامل البيئية التي لا تزال غير محددة بشكل جيد. على الرغم من أن المرضى نادراً ما يعانون من السمنة عند الإصابة بهذا النوع من مرض السكري؛ إلا أن وجود السمنة لا يتعارض مع التشخيص. هؤلاء المرضى معرضون أيضاً لاضطرابات المناعة الذاتية الأخرى مثل داء جريفز (Graves) ، والتهاب الغدة الدرقية لهاشيموتو (Hashimoto) ، ومرض أديسون(Adison) ، والبهاق(Vitiligo) ، والتهاب الكبد المناعي الذاتي(Autoimmune Hepatitis) ، والوهن العضلي الوخيم(Myasthenia Gravis) ، وفقر الدم الخبيث.(Pernicious Anemia)

يوجد بعض أشكال السكري من النمط ١ ليس لها مسببات معروفة. يعاني بعض هؤلاء المرضى من نقص الأنسولين الدائم ويكونون عرضة للحماض الكيتوني؛ لكن ليس لديهم دليل على المناعة الذاتية. على الرغم من أن أقلية فقط من مرضى السكري من النوع ١ يندرجون في هذه الفئة؛ إلا أن معظمهم من أصل أفريقي أو آسيوي. هذا النوع من مرض السكري له علاقة قوية بالوراثة، ويفتقر إلى الأدلة المناعية للمناعة الذاتية للخلايا البائية، ولا يرتبط بـHLA. (18,17)

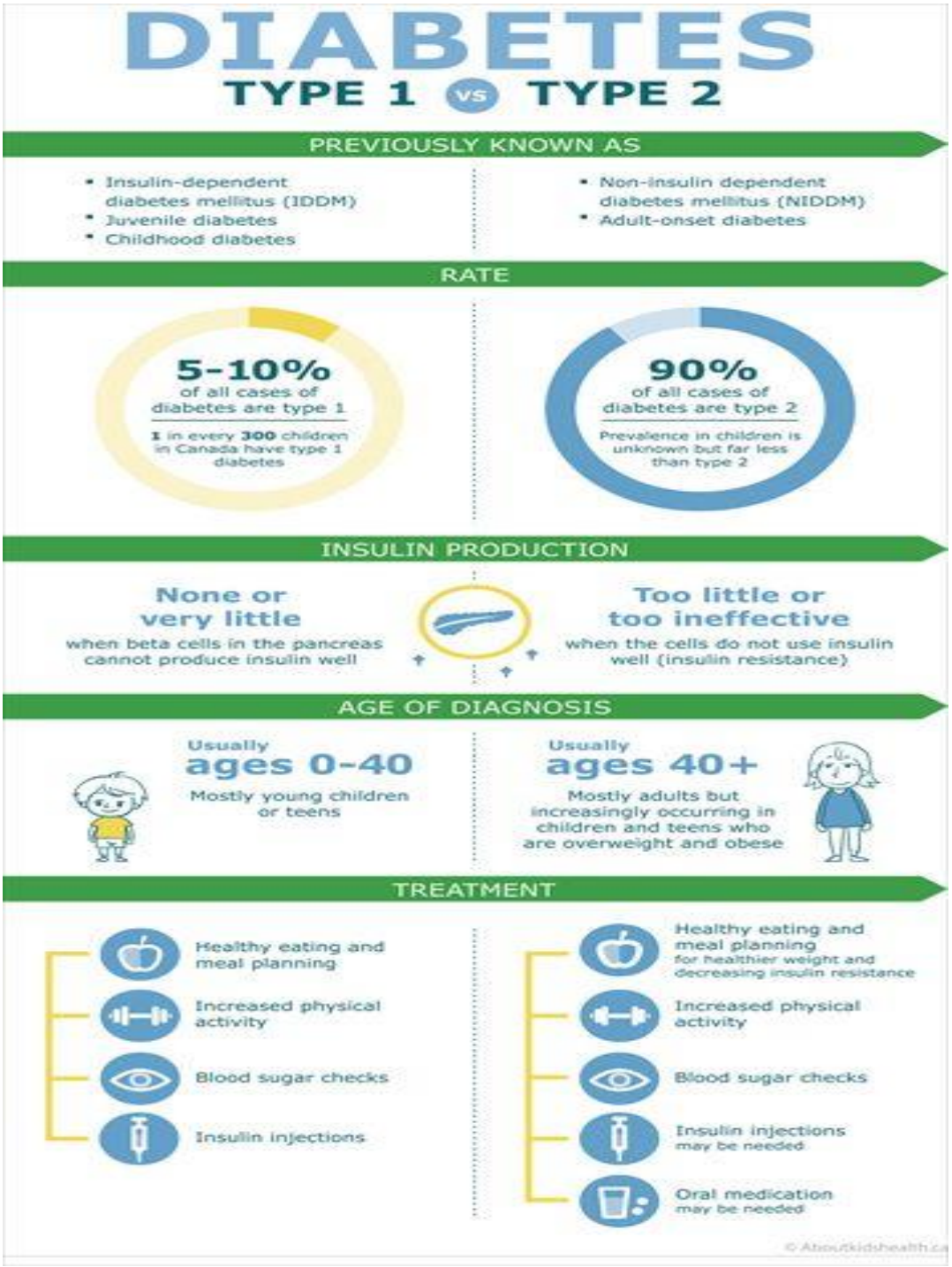
٣-٣- الداء السكري من النمط ٢:

يمثل هذا النمط حوالي ٩٠-٩٥٪ من المصابين بداء السكري، وكان يُشار إليه سابقاً باسم مرض السكري غير المعتمد على الأنسولين(Non-Insulin-Dependent DM) ، أو سكري البالغين (Adult DM). يمتلك الأفراد المصابون به مقاومة للأنسولين مع نقص نسبي بالأنسولين وليس مطلق، ولا يحتاج هؤلاء الأفراد إلى العلاج بالأنسولين للبقاء على قيد الحياة .

من المحتمل أن يكون هناك العديد من الأسباب المختلفة لهذا النوع من مرض السكري. على الرغم من أن المسببات المحددة غير معروفة؛ فلا يحدث تدمير مناعي ذاتي للخلايا البائية، ولا يعاني المرضى من أي من الأسباب الأخرى لمرض السكري. معظم مرضى هذا النوع يعانون من السمنة المفرطة؛ والسمنة نفسها تسبب درجة معينة من مقاومة الأنسولين. المرضى الذين لا يعانون من السمنة المفرطة وفقاً لمعايير الوزن التقليدية قد يكون لديهم نسبة متزايدة من الدهون في الجسم موزعة في الغالب في منطقة البطن. نادراً ما يحدث الحماض الكيتوني بشكل عفوي في هذا النوع من مرض السكري.

غالباً لا يتم تشخيص هذا النوع من مرض السكري لسنوات عديدة؛ لأن ارتفاع السكر في الدم يتطور تدريجياً، وفي المراحل المبكرة غالباً لا يكون شديداً بما يكفي لملاحظة أي من الأعراض التقليدية لمرض السكري. ومع ذلك ، فإن هؤلاء المرضى معرضون بشكل متزايد لخطر الإصابة باختلاطات السكري على الأوعية الدموية الكبيرة والدقيقة. قد تتحسن مقاومة الأنسولين مع إنقاص الوزن والعلاج الدوائي لارتفاع السكر في الدم؛ ولكن نادراً ما تعود مقاومة الأنسولين إلى المقدار الطبيعي.

يزداد خطر الإصابة بهذا النوع من مرض السكري مع تقدم العمر والسمنة وقلة النشاط البدني. يحدث بشكل متكرر عند النساء المصابات بسكري حملي سابق، وفي الأفراد المصابين بارتفاع ضغط الدم أو اضطراب شحميات الدم، ويختلف تواتره بين المجموعات العرقية المختلفة. غالباً ما يرتبط باستعداد وراثي قوي أكثر من مرض السكري من النمط الأول؛ ومع ذلك ، فإن العوامل الوراثية لهذا النوع من مرض السكري معقدة وليست محددة بشكل كامل. (18,17)



الشكل (4) المقارنة بين السكري ١ والسكري ٢ [17]

٣-٤- أنواع أخرى للسكري:

يمكن للإصابات الواسعة التي تصيب البنكرياس أن تسبب مرض السكري، وتشمل هذه الإصابات التهاب البنكرياس، والرضوض، والإنتانات، واستئصال البنكرياس، وسرطان البنكرياس. ارتبطت السرطانات الغدية (Adenocarcinoma) التي تشمل جزءاً صغيراً فقط من البنكرياس بمرض السكري. قد يؤدي التليف الكيسي (Cystic Fibrosis) وداء ترسب الأصبغة الدموية (Hemochromatosis) إلى إتلاف الخلايا البائية وإعاقة إفراز الأنسولين. (17)

تقوم العديد من الهرمونات بمعاكسة عمل الأنسولين، وتشمل هرمون النمو، والكورتيزول، والجلوكاجون، والإبينفرين. يزداد إفراز هذه الهرمونات في بعض الأمراض مثل ضخامة النهايات، ومتلازمة كوشينغ، والجلوكاجونوما، وورم القواتم. ويمكن أن تسبب الزيادة في هذه الهرمونات مرض السكري، وعادة ما يتم شفاء ارتفاع السكر في الدم عندما يتم علاج فرط الهرمون .

يمكن للعديد من الأدوية أن تضعف إفراز الأنسولين، وقد لا تسبب هذه الأدوية مرض السكري في حد ذاتها؛ ولكنها قد تؤدي إلى الإصابة بمرض السكري لدى الأفراد الذين يعانون من مقاومة سابقة للأنسولين. في مثل هذه الحالات ، يكون التصنيف غير واضح لأن التسلسل أو الأهمية النسبية لخلل الخلايا البائية ومقاومة الأنسولين غير معروف. يمكن للبنتاميدين الوريدي تدمير خلايا البنكرياس البائية بشكل دائم. ولحسن الحظ فإن مثل هذه التفاعلات الدوائية نادرة. هناك أيضًا العديد من الأدوية والهرمونات التي يمكن أن تضعف عمل الأنسولين، وتشمل حمض النيكوتين والقشرانيات السكرية. تم الإبلاغ عن إصابة المرضى الذين يتلقون a–interferon بمرض السكري المرتبط بالأجسام المضادة لخلايا الجزيرة.(17)

ارتبطت بعض الفيروسات بتدمير الخلايا البائية. يحدث مرض السكري في المرضى الذين يعانون من الحصبة الألمانية الخلقية ، على الرغم من أن معظم هؤلاء المرضى لديهم HLA وعلامات مناعية مميزة لمرض السكري من النمط ١. بالإضافة إلى ذلك فإن فيروس كوكساكي ب، والفيروس المضخم للخلايا CMV ، والفيروس الغديAdenovirus ، والنكاف قد تورطوا في إحداث حالات معينة من المرض.(18,17)

كان يتم تعريف السكري الحملي (GDM) سابقاً على أنه أي درجة من عدم تحمل الجلوكوز تظهر لأول مرة مع بداية الحمل. على الرغم من أن معظم الحالات تشفى بالولادة؛ فإن التعريف السابق يشمل الحالات التي تستمر بعد الولادة، ولم يستبعد احتمال أن يكون عدم تحمل الجلوكوز غير مشخص سابقاً وظهر بالتزامن مع بداية الحمل. ولذلك تم تطوير تعريف الGDM ومعايير تشخيصه لتمييز مرض السكري الصريح عن السكري الحملي.(22)

رابعاً: التشخيص:

يتم تشخيص مرض السكري عن طريق الاختبارات التي تقيم مدى تحمل الجلوكوز، ويتم إجراء التشخيص النهائي عند استيفاء معيار واحد على الأقل من المعايير الأربعة التالية، وتأكيده بإعادة الاختبار:

♦ HbA 1C ≥6.5% (normal<5.7%) والذي يعكس متوسط مستويات سكر الدم خلال الثلاثة أشهر الأخيرة .

♦ (FPG) ≥126 mg/dl (7 mmol/l) مستوى سكر الدم الصيامي.

♦ اختبار تحمل سكر الدم الفموي (OGTT) مستوى سكر الدم في البلازما ≤ mg/dl ٢٠٠(11.1mmol/l) بعد ساعتين من تناول 75 g من الجلوكوز.

♦ أعراض داء السكري (بوال ، عطاش ، تعب ، فقدان وزن) ومستوى سكر دم عشوائي في البلازما ≤٢٠٠mg/dl (11.1mmol/l).(23-26)

ما قبل الداء السكري :

الأشخاص المصابون بما قبل الداء السكري لديهم مخاطر متزايدة للإصابة بداء السكري .حيث تشير نتائج الاختبارات غير الطبيعية التالية إلى ما قبل الاصابة بالسكري :

♦ HbA1c 5.7% –6.4%

♦ مستوى FPG 100–125mg/dl (5.9–5.6mmol/l)

♦ مستوى سكر الدم في البلازما OGTT 140–199mg/dl (11–7.8mmol/dl) بعد ساعتين من تناول 75g من الجلوكوز. (28,27)

خامساً: الوقاية:

أظهرت العديد من التجارب السريرية مؤخرًا أن خطر تطور ما قبل الداء السكري إلى الإصابة بالنمط الثاني من الداء السكري يمكن تقليله بشكل ملحوظ (بحوالي ٥٠٪ على مدى عدة سنوات) من خلال تعديل نمط الحياة، والجمع بين نظام غذائي متوازن مع تمارين رياضية منتظمة.

اقترحت دراسات أخرى أن التدخل الدوائي المبكر بخافضات سكر الدم الفموية تقلل أيضًا من خطر الترقي إلى النمط الثاني من الداء السكري. إلا أنه لا توجد حتى الآن طرق معروفة للوقاية من النمط الأول للداء السكري.(29,27)

سادساً: العلاج:

يعتمد هدف العلاج الرئيسي في تخفيف الأعراض و الوقاية من المضاعفات الحادة و المزمنة للداء السكري عن طريق ضبط نسبة السكر في الدم مترافقاً مع ضبط جيد لضغط الدم ومستويات الشحوم في الجسم .

إن الأهداف الموصى بها للتحكم في كلا النمطين الأول والثاني من الداء السكري متشابهة و تشمل :

- مستوى سكر دم صيامي 80–130mg/dl
- مستوى سكر دم بعد ساعتين من تناول الطعام < 180mg/dl.
- قيم الخضاب الغلوكوزي ٪HbA 1c <6.5.

بالنسبة للمرضى الذين يعانون من النمط الأول أو الثاني للداء السكري ، فإن التحكم بنسبة السكر في الدم له أهمية قصوى ، حيث أظهرت تجربة للسيطرة على مرض السكري ومضاعفاته أن العلاج

المكثف الذي يهدف إلى الحفاظ على مستويات سكر دم شبه طبيعية كان له تأثير كبير ومفيد في تأخير تطور المضاعفات طويلة الأمد لمرضى السكري من النوع الأول.

على سبيل المثال المرضى الذين يخفضون نسبة HbA 1c لديهم بنقطة مئوية واحدة، قللوا من خطر الإصابة باعتلال الشبكية السكري بحوالي ٣٠%.

وقلل أيضاً هذا العلاج المكثف من خطر تطور اعتلال الكلية و اعتلال الأعصاب بنسبة ٤٠% -٧٦%.

زادت الآثار المفيدة بمرور الوقت بشكل ملحوظ ، لكنها كانت مصحوبة بخطر متزايد بمقدار ثلاثة أضعاف للإصابة بنوبات نقص سكر الدم. وبالتالي يوصى بالعلاج المكثف لمعظم المرضى الذين يعانون من النمط الأول للداء السكري ، ولكن يجب توجيه هؤلاء المرضى إلى المراقبة الذاتية لمستويات سكر الدم لديهم بعناية لمنع نوبات نقص سكر الدم. بالنسبة للمرضى الذين يعانون من النمط الأول للداء السكري ، يوفر العلاج المكثف أيضًا الحماية من مضاعفات اعتلال الأوعية الدموية الكبيرة و أمراض القلب. أما للمرضى الذين يعانون من النمط الثاني للداء السكري لم يتم إثبات دور السيطرة على نسبة سكر الدم في الحد من مخاطر القلب والأوعية الدموية .حيث تبين أنه في هذا النمط قد تتأثر أمراض الأوعية الدموية الكبيرة بشكل أكبر بعوامل الخطر الأخرى ، مثل التدخين والسمنة و ارتفاع مستويات الشحوم الضارة. (26-29)

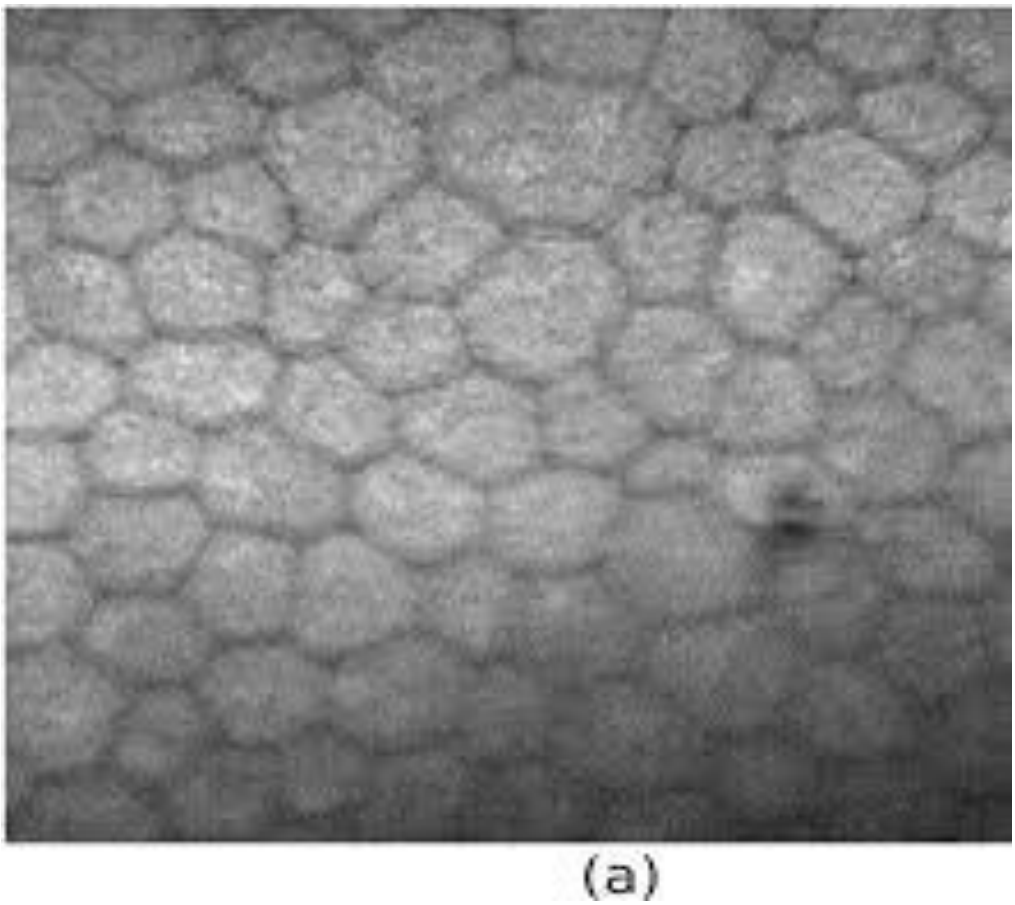
الفصل الثاني

كثافة بطانة القرنية

أولاً: مقدمة (Introduction):

١-١- الخصائص الشكلية للبطانة:

تعتبر معرفة خصائص بطانة القرنية أمراً مهماً في تفسير نتائج الفحص المجهري المرآوي. تتكون بطانة القرنية من طبقة أحادية من الخلايا السداسية (Hexagonal Cells). ويعتبر الترتيب الخلوي سداسي الجوانب هو الشكل الهندسي متعدد الأضلاع الأكثر كفاءة في استخدام الطاقة؛ حيث يمنح هذا الشكل أكبر مساحة تماسية بين الخلايا بالنسبة لمحيطها.(30)



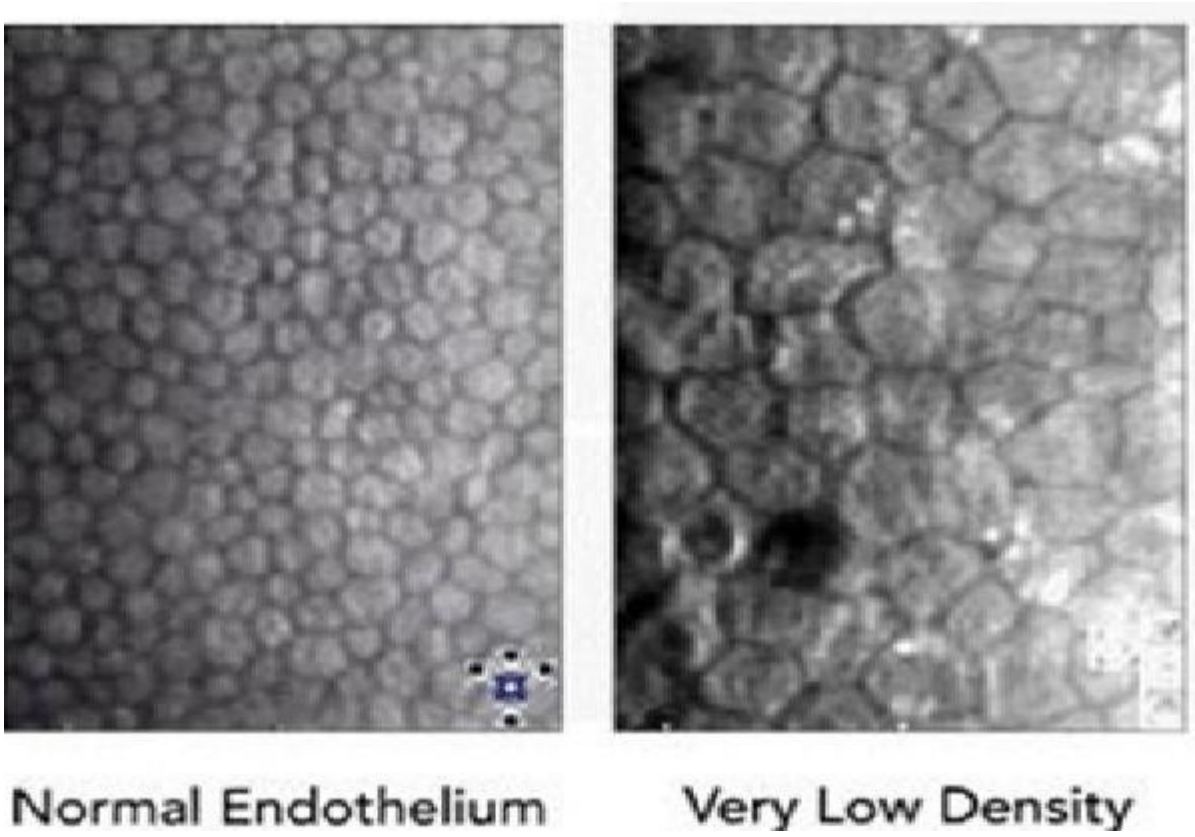
الشكل (5) البنية سداسية الأضلاع[31]

١-٢- التحليل الشكلي للبطانة:

يتم تقييم سلامة البطانة عبر العديد من المعايير مثل النسبة المئوية للخلايا البطانية السداسية (Hexagonality) (Hex)، ومعامل التباين في مساحة الخلية (Coefficient of Variance) (CV)، وكثافة الخلايا البطانية(Endothelial Cell Density) (ECD).(٣١)

تسمى الزيادة في اختلاف مساحة الخلايا باسم تعدد الحجوم(Polymegathism)؛ بينما يشار إلى الانحراف عن الشكل السداسي باسم تعدد الأشكال (Polymorphism) .

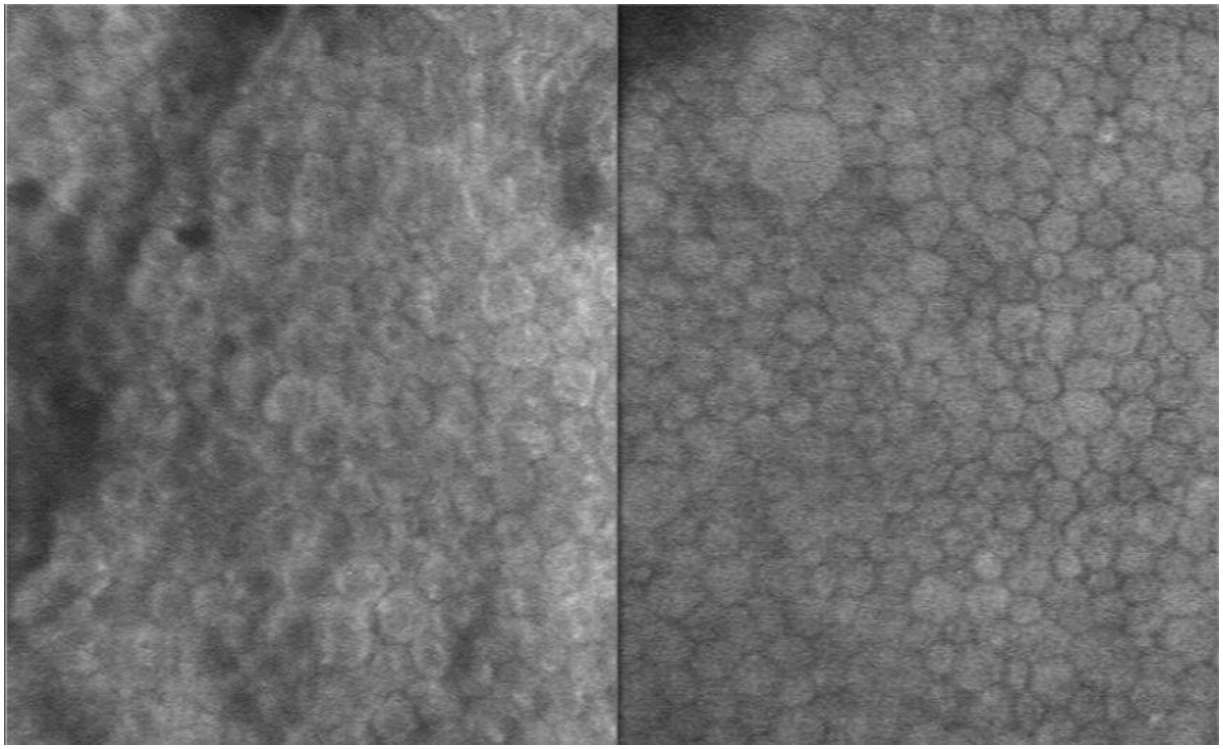
يتم حساب كثافة الخلايا البطانية (ECD) عبر قياس عدد الخلايا بالمليليمتر^{٢}. قد تدل قيمة الكثافة المنخفضة لفئة عمرية أن البطانة تتلف بشكل أسرع من المعتاد لهذه الفئة العمرية.(٣٢)



الشكل (6) نقصان كثافة البطانة[31]

يمثل معامل التباين (CV) درجة التباين في أحجام الخلايا البطانية (تعدد الحجوم Polymegathism). يمكن للجهاز قياس مقدار فقدان الخلايا عبر قياس التباين في الحجم بين الخلايا البطانية. يبلغ معامل التباين (CV) الطبيعي أقل من ٤٠؛ بينما يزداد معامل التباين (CV) عندما يصبح حجم الخلايا البطانية أقل انتظاماً؛ وتوصف بأنها زيادة في تعدد الحجوم (Polymegathism) (٣٣)

لا يمكن تحقيق نسبة خلايا سداسية (Hexagonality) مثالية تبلغ ١٠٠٪ بسبب الشيخوخة المرتبطة بالعمر والعوامل المجهدة التي تتعرض لها البطانة، وتعتبر النسبة الطبيعية للخلايا السداسية بالقرنية السليمة حوالي ٦٠٪. يمثل اختلاف أشكال الخلايا البطانية عن الشكل السداسي النموذجي انخفاضاً في النسبة السداسية(Hexagonality)؛ ويوصف بأنه زيادة في تعدد الأشكال (Polymorphism). (٣٤)

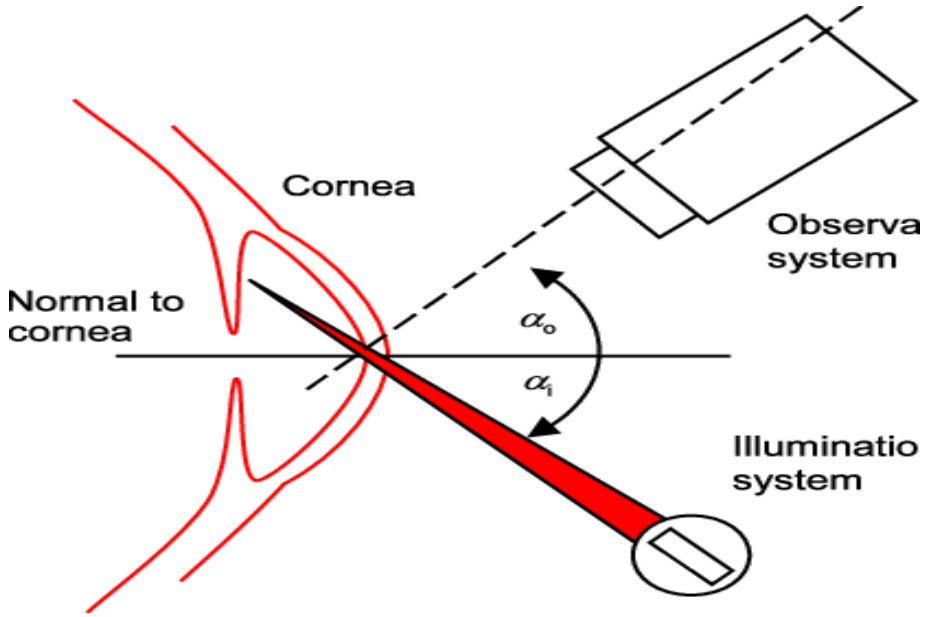


الشكل (7) تعدد الحجوم وتعدد الأشكال[31]

ثانياً: طرق قياسها (Measurement Types):

٢-١- المجهر المرآوي(Specular Microscope):

يسمح المجهر المرآوي بمشاهدة الأشياء المضاءة من الأعلى ، وتعمل العدسة البعيدة أيضاً كعدسة مكثفة. يمر الضوء من داخل المجهر من خلال العدسة البعيدة وعندما يقع في المستوى المحرقي للعدسة ينعكس مرة أخرى ويتم رؤيته من خلال العدسة العينية للمجهر. تم استخدام أول المجاهر المرآوية المستخدمة في أبحاث طب العيون من قبل ديفيد موريس David Moris في الستينيات في عمله الذي يستقصي وظيفة القرنية. أتاحت هذه التقنية إجراء صور عالية التكبير لكل من الظهارة والبطانة، والتي كانت صعبة في السابق بسبب شفافيتها. استخدمت الإصدارات المبكرة من المجهر المرآوي عدسة بعيدة مخروطية وملامسة للقرنية لتوفير تكبير ودقة أعلى. وتم بعدها تطوير العديد من المجاهر المرآوية غير التماسية؛ خيث يمكن لمعظم المجاهر الحديثة أن تحقق تكبيراً عالياً دون الحاجة لملامسة العين[35].



الشكل (8) مبدأ المجهر المرآوي[35]

تستخدم هذه الأجهزة في المقام الأول لفحص وتصوير بطانة القرنية؛ حيث يمكن تصوير الخلايا البطانية لأن معامل الانكسار للخلايا البطانية أعلى من معامل الانكسار في الخلط المائي. من خلال المشاهدة المباشرة بالمجهر المرآوي يمكن تكوين انطباع عام عن حالة البطانة على الفور، وعادةً ما تكون الخصائص التي يتم فحصها هي انتظام التوزع الفسيفسائي للبطانة، وحجم الخلايا البطانية، ووجود فجوات داخل الخلايا، والموجودات الشاذة مثل Guttatae والترسبات القرنية (٣٥). يمكن حساب معايير مختلفة من الصور التي يتم الحصول عليها، ومن هذه المعايير كثافة خلايا البطانة Endothelial) (ECD) (Cell Density، وشكل الخلية(Hexagonality) ، مما يتيح للطبيب تقييم المظهر البطاني مقارنةً بالمظهر الطبيعي للأفراد المتطابقين مع العمر. أظهرت نتائج هذه التحقيقات أن كثافة الخلايا البطانية تنخفض من حوالي ٤٥٠٠ خلية / م ٢ عند الولادة إلى ٢٠٠٠ خلية / مم ٢ في الشيخوخة، وأن شكلها وحجمها يتغيران بشكل كبير خلال هذا الوقت. عند الولادة ، تكون الفسيفساء البطانية منتظمة جداً، ومع مرور الوقت يزداد التنوع في حجم الخلايا، وهو ما يطلق عليه "تعدد الأشكال "Polymegethism والمشتق من الكلمة اليونانية (Poly) والتي تعني "كثير"، والكلمة اليونانية (megethos) ، والتي تعني "الحجم ."

بالإضافة إلى التغيرات المرتبطة بالعمر، تم استخدام المجهر البصري لفحص التغيرات البطانية في عدد من الحالات المرضية، بما في ذلك الحثل الخلفي متعدد الأشكال Posterior Polymorhus) (Dystrophy، وحثل فوكس، وجراحة القرنية، والجراحة الانكسارية، وارتداء العدسات اللاصقة. كما يمكن تصوير كثافات السدى العميقة مثل الأجسام الزجاجية الغريبة، ورواسب الأصبغة، وضمور القرنية (٣٦)

إن المجهر المرآوي بنوعيه التماسي وغير التماسي قادر على تحديد موقع الظهارة والبطانة، ومن خلال تحديد المسافة بين هاتين الطبقتين من القرنية يمكن تقدير سماكة القرنية (٣٧-٣٩)

الشكل (9) جهاز Specular Microscope [40]

٢-٢- المجهر متحد البؤر(Confocal Microscopy):

٢-٢-١- مقدمة:

يختلف المجهر متحد البؤر عن الفحص المجهري التقليدي لأن إلغاء الضبط البؤري (Defocus) يتسبب في اختفاء الصورة بشكل كامل بدلاً من الظهور كصورة غير واضحة. تتبع خصائص المجهر

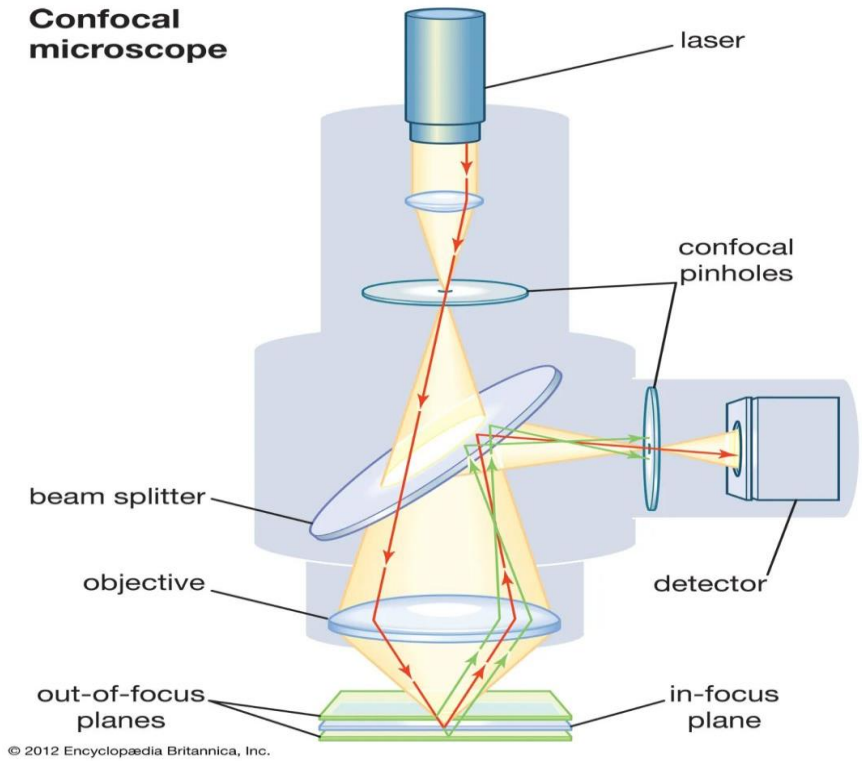
متحد البؤر من قدرته على تركيز الضوء والمستوى المحرقي لعدسة المجهر البعيدة على نفس النقطة(٤١). في معظم المجاهر متحدة البؤر الحديثة يتم استخدام مصدر ضوئي نقطي مركز على حجم صغير داخل العينة، ويتم استخدام كاشف نقطي متحد البؤر لجمع الإشارة الناتجة. ينتج عن هذا تقليل كمية الإشارة خارج التركيز (Out–of–focus) من أعلى وأسفل المستوى المحرقي، مما ينتج عنه زيادة ملحوظة في كل من الدقة الجانبية (المحاور x ، yوالدقة المحورية (المحور .(42) (z يتم فحص مساحة صغيرة واحدة فقط من العينة بواسطة كل مصدر ضوئي نقطي؛ لذلك يجب إجراء المسح لكامل المنطقة المطلوبة. يمكن للجهاز أن يعطينا صورة مقطعية بصرية من خلال تغيير مستوى التركيز لكل من المصدر والكاشف داخل الأنسجة، ويتم تحديد معلومات مفصلة عن بنية القرنية (٤٣.(

تتألف العدسة البعيدة للمجهر متحد البؤر من عدسات مغمورة بالماء ومفصولة عن القرنية عبر هلام ميثيل سلولوز (٤١). يؤدي استخدام المجهر ذو الفتحة الكبيرة إلى جمع الضوء بكميات أكبر وبالتالي الحصول على دقة محورية أعلى؛ ولكن هذه الأجهزة لديها ساحة رؤية أقل ومسافات عمل أقصر ، مما يقلل من المسافة التي يمكن أن نراها في العينة (٤٤.(

٢–٢–٢– الفحص المجهري المتحد البؤر بالمسح الترادفي (Tandem Scanning Confocal Microscopy):

استخدم الجيل الأول من المجاهر متحدة البؤر قرص Nipkow المعدل؛ وهو عبارة عن رقاقة بها مئات الثقوب التي يتم ترتيبها في نمط حلزوني (٤٢). أثناء فحص العينة يعبر الضوء الثقوب الحلزونية نحو العينة، ثم ينعكس الضوء عن العينة من خلال الثقوب الحلزونية نفسها ليصل للعدسة

البعيدة للمجهر. إن الضوء المنعكس من أمام أو خلف المستوى المحرقي للعدسة البعيدة يصل المجهر بزاوية وليس بشكل عمودي، وتسمح الثقوب الموجودة في القرص لأشعة الضوء الموجهة عمودياً فقط بالاختراق؛ يتيح ذلك للمجهر عرض جزء بصري رفيع جداً من الأنسجة. نظراً لأن الإضاءة وانعكاس الضوء يحدثان من خلال الثقوب المترافقة جنباً إلى جنب فقد تم تسمية هذا المجهر بالمجهر المتحد البؤر المسحي الضوئي الترادفي. تتمثل عيوب هذا النظام في عدم وجود مجموعة واسعة من العدسات البعيدة، وعدم القدرة على التحكم في نسبة وضوح الصورة بشكل مباشر في أعماق الأنسجة المختلفة، والفقدان الكبير للضوء لأن أقراص Nipkow تنقل أقل من ١٪ من الضوء الواصل لها (٤٢). تتطلب هذه المشكلة الأخيرة استخدام كاميرا منخفضة الإضاءة للحصول على الصور، مما يحد من يقلل من سرعة التصوير.



الشكل (10) جهاز Confocal Microscope [40]

٢-٢-٣- الفحص المجهري متحد البؤر بالشق (Slit-scanning Confocal Microscopy):

تم حديثاً تطوير مجهر متحد البؤر ذو شق متغير (٤٥). يحوي هذا التصميم على شقين قابلين للتعديل بشكل مستقل ويقعان في مستويات متوافقة .(Conjugate Plans) يتم استخدام مرآة ذات وجهين تتأرجح بسرعة لمسح صورة الشق فوق مستوى القرنية، وتقوم بإنتاج مقطع بصري في الوقت الفعلي. يتميز هذا التصميم بتباين أفضل للصورة، والوضوح المحسن، ووقت المسح السريع، ولكنه أغلى ثمناً من الأنظمة القائمة على قرص Nipkow.(42)

٢-٢-٤- الفحص المجهري متحد البؤر من خلال التركيز (Confocal Microscopy through Focusing):

إن المشكلة الرئيسية المرتبطة بالفحص المجهري متحد البؤر تتعلق بتفسير وتقدير البيانات التي تم الحصول عليها، بغض النظر عن التقنية المستخدمة للحصول على الصور. تم تطوير تقنية جديدة نسبياً تسمى الفحص المجهري البؤري من خلال التركيز (Focus) عن طريق تحريك المستوى المحرقي للعدسة البعيدة عبر القرنية بأكملها بسرعة ٨٠ ميكرومتر / ثانية تقريباً، وبالتالي يتم الحصول على ما يقرب من ٤٥٠ صورة متسلسلة (مفصولة بحوالي ١ ميكرومتر) على مدار الوقت المستغرق لفحص كامل القرنية (حوالي ١٥ ثانية). يتم بعد ذلك إعادة بناء القرنية باستخدام تقنيات معالجة الصور، ويتم إنتاج صورة مشابهة للمقاطع النسيجية .

٢-٢-٥- وحدة روستوك القرنية (Rostock Cornea Module):

طورت شركة Heidelberg Engineering بالتعاون مع جامعة Rostock في ألمانيا مجهراً رقمياً جديداً للمسح بالليزر متحد البؤر، وهو مزيج من التصوير المقطعي لشبكية العين بجهاز Heidelberg (HRT)مع وحدة Rostock للقرنية .(47,46) (RCM) يستخدم RCM الضوء الخلفي المبعثر على غرار المجاهر البؤرية الأخرى ، ويتفاعل هذا الضوء مع العينة منتجاً إشارة ضوئية تتجه نحو الكاشف. يسمح هذا الجهاز للمشغل بتصوير البنى الخلوية بشكل دقيق، والتنقل عبر الطبقات المختلفة للقرنية بأكملها من الظهارة وحتى البطانة. يتيح RCM أيضاً تصوير المناطق المحيطية للقرنية والملتحمة.

تسمح الأداة بعمق مسح ضوئي بحد أقصى ١٥٠٠ ميكرومتر، بحجم صورة ٤٠٠ × ٤٠٠ ميكرومتر. تحتوي الوحدة على عدسة مجهرية تكبيرها ٦٣ × قابلة للتبديل، وتوفر خياراً لضبط المكان يدوياً، ولديها نظام ضبط تلقائي للسطوع. تسمح كاميرا مرافقة بمراقبة دائمة لملامسة القرنية على الشاشة. توفر تقنية RCM جودة صورة أفضل، وتنتج قياساً دقيقاً للعمق مقارنة بالمجاهر متحدة البؤر التي تستخدم الشق (٤٨) تم تقديم نسخة أحدث من نفس الأداة HRT III مع وحدة Rostock القرنية

الشكل (11) جهاز HRT III [40]

يقوم الفحص المجهري متحد البؤر باستخدام هذه التقنيات بإعطاء بيانات قيمة عن بنية ومظهر القرنية في العديد من العمليات المرضية، بما في ذلك التهاب القرنية، وأمراض بطانة الأوعية الدموية. بالإضافة إلى ذلك ، تم توثيق تغيرات القرنية بعد الجراحة الانكسارية، والتصليب المتقاطع للقرنية، ورأب القرنية، ومرض السكري، و الإصابة الناتجة عن العدسات اللاصقة.(٤٢،٤٩(

كما يمكن للمجهر متحد البؤر الحصول على بيانات القرنية ثلاثية الأبعاد. باستخدام ملف تعريف كثافة العمق ثنائي الأبعاد ، يمكن تقدير سماكة الظهارة والقرنية عن طريق قياس المسافة بين القمم المقابلة للطبقات الظهارية والبطانية. وبالتالي يمكن استخدام هذه التقنية لتحديد سماكة القرنية بدقة عند القرنيات السليمة والمرضية (٥٠،٥١.(

الفصل الثالث

ثخانة القرنية

أولاً: أهميتها (Importance):

١-١- أهميتها:

تعتبر سماكة القرنية المركزية (Central Corneal Thickness) (CCT) من المعايير المهمة لسلامة القرنية ووظيفتها، وعلاوة على ذلك يعتبر قياس سماكة القرنية المركزية مهماً لتشخيص القرنية المخروطية، وكذلك لقياس ضغط العين المعدَّل (Corrected Intraocular Pressure) كجزء من علاج الزرق (٥٢).

١-٢- تغيراتها:

يختلف متوسط ثخانة القرنية المركزية بين المجموعات العرقية المختلفة، حيث يتمتع الأمريكيون من أصل أفريقي واليابانيون بثخانة قرنية مركزية أرق مقارنة بالمجموعات الأخرى(٥٣). وبشكل عام ينبغي أخذ العرق في الاعتبار عند تفسير ثخانة القرنية المركزية.

يعتبر تأثير الجنس على ثخانة القرنية المركزية مثاراً للجدل بين الدراسات؛ حيث وجدت بعض الدراسات عدم وجود فروق بين الجنسين،(٥٤) ووجدت بعضها أن ثخانة القرنية المركزية لدى الإناث أعلى من الذكور، (٥٥) ووجدت دراسات أخرى أن الذكور لديهم ثخانة القرنية المركزية أعلى من الإناث. (٥٦)

هناك علاقة عكسية بين العمر وثخانة القرنية المركزية، حيث تتناقص ثخانة القرنية المركزية ~٢-١٠ ميكرون لكل عقد من العمر، ومع ذلك فإن هذا المعدل قد لا يكون ذا أهمية سريرية.(٥٧)

ثانياً: طرق قياسها (Measurement Types):

٢-١- مقدمة:

تم تطوير عدد من الأجهزة لقياس سماكة القرنية بما في ذلك قياس سماكة القرنية بالموجات فوق الصوتية (59,58) (Ultrasound Pachymetry) ، وقياس سماكة القرنية البصري Optical) pachymetry (60) (Pachymetry، والمجهر المرآوي التماسي أو غير التماسي Contact and) (60,59) (Non-Contact Specular Microscope، وأجهزة طبوغرافيا القرنية Corneal) (61) (Topography، والمجهر متحد البؤر (62) (Confocal Microscope) ، والفحص المجهري بالموجات فوق الصوتية (63) (Ultrasound Biomicroscoby) (UBM) ، وقياس التداخل الجزئي (58) (Partial Coherence Interferometry)، والتصوير المقطعي التوافقي البصري (OCT) (Optical Coherence Tomography) (64).

في الوقت الحاضر تعتبر الموجات فوق الصوتية هي أكثر تقنيات قياس سماكة القرنية استخداماً، وتعتبر المعيار الذهبي نظراً لموثوقيتها العالية وإمكانية إعادة الإجراء بسهولة (٦٥). ومع ذلك قد تختلف النتائج بين الفاحصين بشكل كبير (٦٦). يستخدم الجهاز موجات صوتية عالية التردد للكشف عن الطبقات الظهارية والبطانية، وبمعرفة سرعة الصوت في أنسجة القرنية يمكن حساب المسافة بين السطحين العاكسين (٦٧). وبسبب الحاجة إلى التخدير الموضعي، وملامسة المسبر للقرنية، وخطر الإصابة بالآفات الظهارية، وإمكانية وضع المسبر بشكل غير صحيح، والاختلافات في الضغط المطبق على القرنية أثناء القياس، وعدم وجود ضوء التثبيت للتحكم في ثبات النظر أثناء القياس، وتباين سرعة الصوت في الأنسجة الرطبة والجافة يؤدي إلى البحث المستمر عن مقاييس بديلة (٦٨).

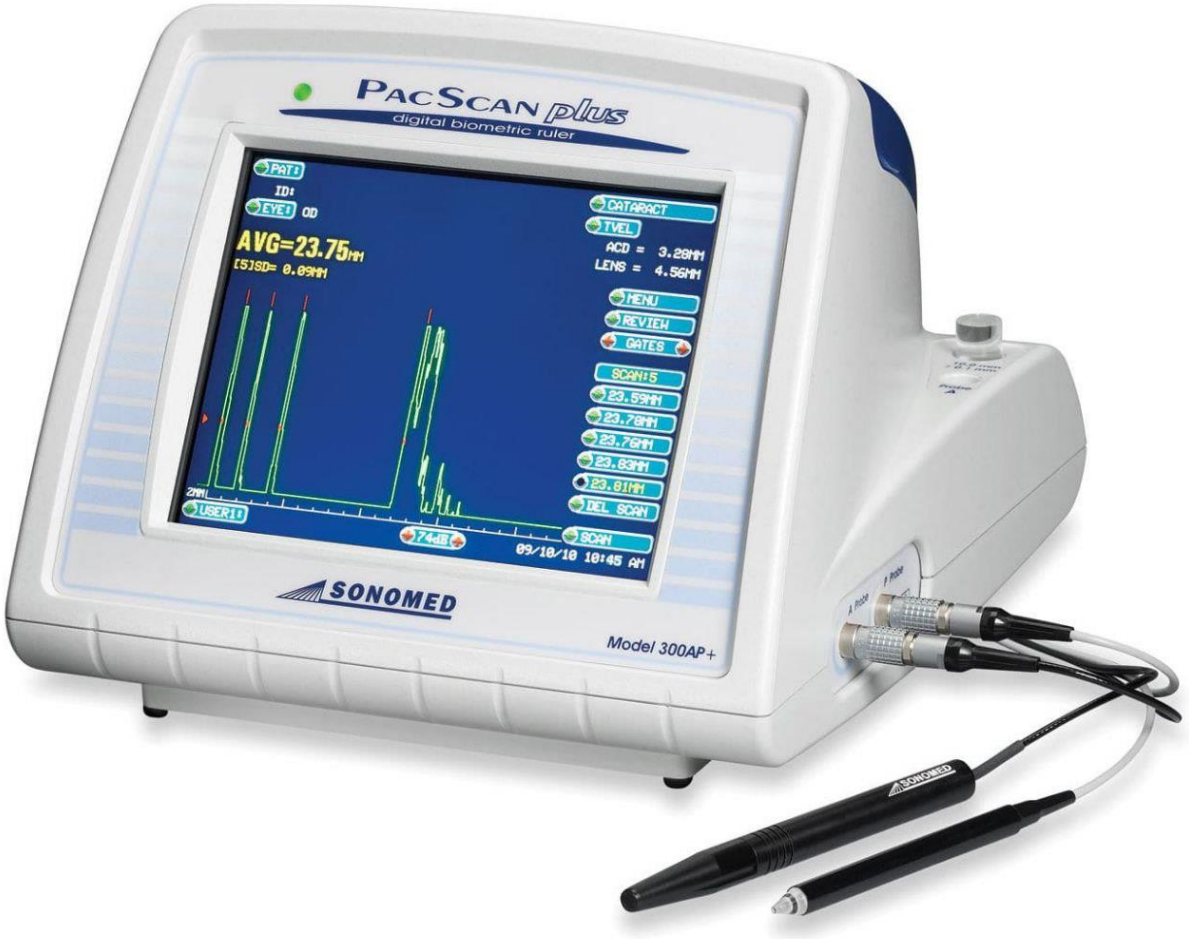
يعتبر الفحص المجهري غير التماسي قادراً على الفحص المجهري المرآوي وقياس السماكة في نفس الوقت. يوفر هذا الجهاز صوراً واضحة للبطانة، ويقيس المسافة البؤرية التي يمكن حسابها على أنها سماكة القرنية. أفادت التقارير أن الفحص المجهري المرآوي غير التماسي يعطي قراءة أكثر اتساقاً بين الفاحصين، ولكنه يعطي قراءة أقل بكثير من تلك الناتجة عن قياس سماكة القرنية بالموجات فوق الصوتية (٦٩).

يستخدم جهاز Pentacam نظام كاميرا Scheimpflug دوارة، ويوفر مسحاً ثلاثي الأبعاد للجزء الأمامي بأكمله من العين. يمكن أن يوفر Pentacam معلومات تتعلق بقياس سماكة القرنية، وارتفاعات القرنية الأمامية والخلفية، وعمق الغرفة الأمامية، والحجم، وقياس الزاوية، وكثافة العدسة (٧٠). تستغرق عملية القياس مع جهاز Pentacam ثانيتين ، وتقوم بأخذ من ١٢ إلى ٥٠ لقطة فردية أثناء الدوران حول المحور البصري للعين، ونظراً لأن كل صورة شق تتكون من ٥٠٠ نقطة ارتفاع حقيقية؛ فإن جهاز Pentacam يكتشف في المجموع ما يصل إلى ٢٥٠٠ قيمة ارتفاع، والتي تتم معالجتها للوصول إلى نموذج ثلاثي الأبعاد للقسم الأمامي من العين (٧١). لا يزال اتفاق جهاز Pentacam مع قياس الثخانة عبر الموجات فوق الصوتية مثاراً للجدل.

٢-٢- قياس سماكة القرنية بالأمواج فوق الصوتية (Ultrasound Pachymetry):

مع الزيادة السريعة في الاهتمام بالجراحة الانكسارية ومعرفة تأثير سماكة القرنية على قراءات ضغط العين (٧٢) أصبح من الضروري الحصول على قياسات سريعة وقابلة للتكرار لسماكة القرنية، وفي كثير من الحالات يتم إجراء هذا القياس من قبل الفنيين الذين غالباً ما يكون لديهم الحد الأدنى من مهارات استخدام المصباح الشقي. أدت هذه العوامل إلى تطوير طرق أبسط لتقييم سماكة القرنية، وأصبح قياس سماكة القرنية بالموجات فوق الصوتية هو الطريقة الأولى في العديد من الممارسات السريرية، (٧٣) كما تم استخدامه على نطاق واسع في الدراسات (٧٣-٧٥ .(

تتألف كلمة قياس سماكة القرنية (Pachymetry) من الكلمات اليونانية Pachos (Πάχος) : وتعني سماكة، و Metry (μέτρο) وتعني قياس. يعتمد مقياس السماكة بالموجات فوق الصوتية على المبدأ التقليدي للتصوير بالموجات فوق الصوتية، ويكون التسجيل أحادي البعد في أجهزة (A-scan) ، مقارنة بأجهزة (B-scan) التي توفر رؤية ثنائية الأبعاد. تنتقل الموجات فوق الصوتية إلى العين من محول الطاقة(Transducer) ، ثم تنعكس الموجات مرة أخرى إلى محول الطاقة من سطح الأنسجة، والتي تمتلك ممانعات صوتية مختلفة (Acoustic Impedance) ؛ مما يسمح للمسبر الموضوع على سطح القرنية الأمامي بتحديد المسافة بينه وبين السطح الخلفي للقرنية. يحدد محول الطاقة الفارق الزمني بين إشارات النبض التي يتم الحصول عليها في السطحين، ويحسب سماكة القرنية بناءً على هذا التأخير الزمني (٧٦). ثم يتم عرض قياس مباشر لسماكة القرنية بشكل نتائج رقمية. قبل إجراء القياس بالموجات فوق الصوتية يجب تخدير القرنية، ويكون المريض بوضعية الجلوس .



الشكل (12) جهاز Ultrasound Pachymetry [77]

تتضمن المصادر المحتملة للخطأ في قياس سماكة القرنية بالأمواج فوق الصوتية: إمساك

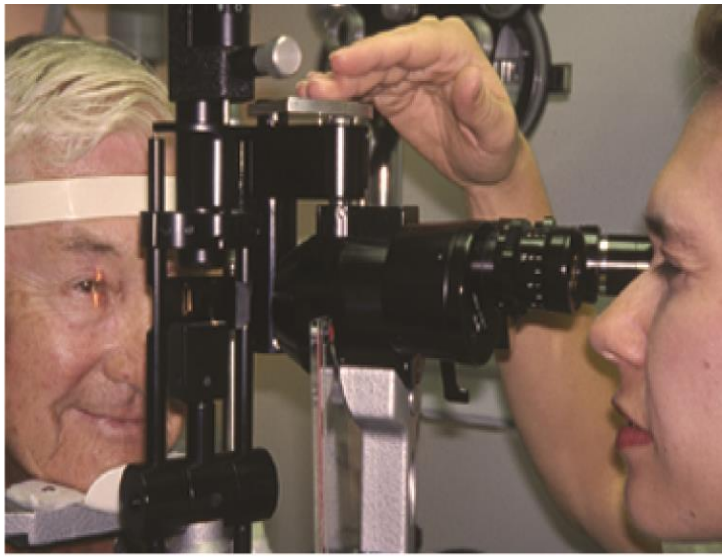
المسبار بزاوية مائلة للقرنية، والقياس بعيداً عن قمة القرنية المركزية، وكلاهما سيؤدي إلى قراءات مرتفعة

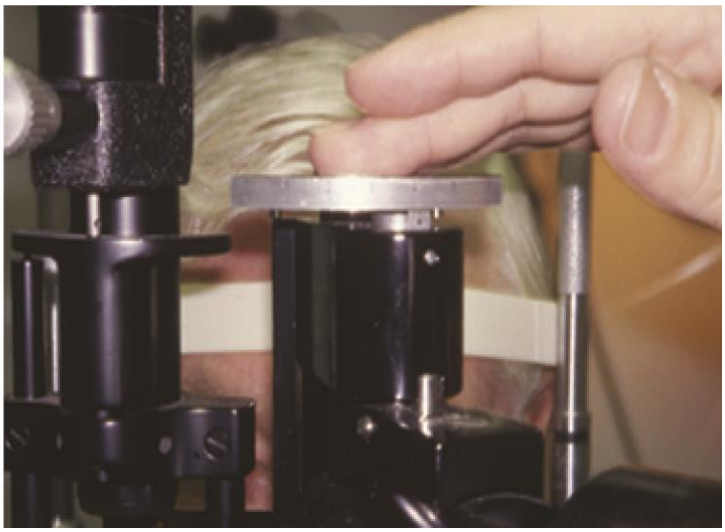
لسماكة القرنية المركزية؛ لأن سماكة القرنية تزداد من المركز إلى المحيط. تحوي غالبية الأجهزة الحديثة على آلية تمنع عرض النتائج إذا تم وضع المسبار بوضعية مائلة عن الوضعية النموذجية العمودية.

٢-٣- قياس سماكة القرنية البصري(Optical Pachymeter):

يعتمد قياس سماكة القرنية البصري على قياس السماكة الظاهرة لمقطع بصري من القرنية، ويستند انتشاره الكبير إلى التوافر التجاري لمرفق قياس سنامة القرنية الذي يضاف للمصباح الشقي-Haag Street. أولاً يتم إدخال جهاز تقسيم الصورة (Image-split) في عدسة عينية واحدة للمصباح الشقي. تعتمد الطريقة على الدوران النسبي للوحين زجاجيين موضوعين فوق بعضهما؛ حيث يحرك دوران اللوحة العلوية النصف العلوي من صورة القرنية بنيما يبقى النصف السفلي ثابتاً. تتم محاذاة صورة البطانة (Endothelium)باللوحة العلوية مع صورة الظهارة (Epithelium) في اللوحة السفلية وبعدها يتم قراءة زاوية دوران اللوحة العلوية بمقياس خارجي. يتناسب هذا القياس مع السماكة الظاهرة للقرنية، مع تحديد سماكة القرنية الحقيقية عن طريق جدول التحويل. على الرغم من أن الجهاز يمكن استخدامه للأغراض السريرية؛ فإن استخدامه غير دقيق لأغراض البحث .

أظهرت العديد من التعديلات على التقنية (٧٦)، ووصلت دقتها لحوالي ٥ ميكرون. يتضمن اثنان من هذه التعديلات استخدام مصدرين أو أربعة مصادر ضوء صغيرة للتأكد من أن الشعاع الساقط عمودي على سطح القرنية، وكذلك تتضمن التعديلات ربط دوران اللوحة الزجاجية العلوية بمقياس جهد كهربائي بحيث يتم تحويل زاوية الدوران مباشرة إلى إشارة كهربائية، مما يسمح بإدخالها مباشرة في برنامج حاسوبي .





الشكل (13) جهاز Optical Pachymetry [77]

يتيح ذلك جمع البيانات بشكل أسرع وإدارة فعالة للملفات وجمع بيانات أكثر دقة وقابلية للتكرار.

(٧٦،٧٨). يظل قياس سماكة القرنية البصري طريقة مفيدة لتحديد سماكة القرنية، خاصة في دراسات

العدسات اللاصقة التي تفحص وذمة القرنية (٧٩)

٢-٤- طبوغرافيا القرنية (Corneal Topography):

٢-٤-١-مقدمة:

الهدف من طبوغرافيا القرنية هو الوصف الدقيق لشكل سطح القرنية (٨٠)، وتستخدم التقنية غالباً مبدأ مشابهاً لقياس تحدب القرنية(Keratometry) ، حيث تحدد حجم الخيال المنعكس عن سطح القرنية، والفرق الأساسي أن مقياس تحدب القرنية يستخدم سلسلة من الأهداف الدائرية متحدة المركز وتسمى قرص .Placido كانت أجهزة الطبوغرافيا الباكرة تعتمد على مبدأ تنظير القرنية بالصور (Photokeratoscopy)حيث يتم التقاط صور الانعكاسات عن سطح القرنية، ثم يتم حساب القياسات لاحقاً (٨٠).

تم تطوير الأجيال الجديدة من أجهزة الطبوغرافيا بحيث يلتقط الجهاز الصورة المنعكسة إلكترونياً ويرسلها لجهاز حاسوب، ثم يستخدم برامج معالجة الصور المتطورة لتوفير تحليل فوري للصورة المنعكسة وهو ما يسمى تنظير القرنية بالفيديو .(Videokeratoscopy) تم إثبات أن شكل القرنية بيضاوي مفلطح (Aspheric)باستخدام طبوغرافيا القرنية، وتم إثبات أن معدل تسطيحها غير متماثل حول مركزها (٨١). تم تطوير العديد من أجهزة الطبوغرافيا المعتمدة على انعكاس الصور عن سطح القرنية، والتي تقوم بقياس التضاريس القرنية بناءً على الانعكاسات من فيلم الدمع المغطي لسطح القرنية، والذي يتطابق بشكل أساسي مع شكل سطح القرنية.

٢-٤-٢- التقييم النوعي (Qualitative Assessment):

يعتبر قرصPlacido أبسط جهاز طبوغرافيا عاكس لتقييم تضاريس القرنية، وهو ببساطة عبارة عن سلسلة من الحلقات السوداء والبيضاء متحدة المركز على قرص دائري مسطح به فتحة رؤية مركزية.

يتم وضع القرص أمام القرنية ويتم ملاحظة الانعكاسات. باستخدام هذه الطريقة يمكن فقط اكتشاف الشذوذات الكبيرة في سطح القرنية والحرج المرتفع للغاية. تشتمل الإصدارات المحسّنة من قرص Placido على Klein Keratoscopy المضاء داخلياً، ومخطط Loveridge Grid.(82)

الشكل (14) قرص Placido (77)

الشكل (15) مخطط Loveridge [77]

٢-٤-٣- التقييم الكمي (Quantitative Assessment):

تستخدم أجهزة الطبوغرافيا الكمية نفس المبدأ الأساسي لإسقاط الضوء على القرنية ودراسة الخيال المنعكس. يتم التقاط الصور بكاميرا فيديو، ويتم اعتماد نهج حسابي لتحليل البيانات واشتقاق وصف لشكل القرنية. يعد اختيار الطريقة الحسابية أمراً مهماً لأن هذا سيحدد إلى حد كبير دقة وصلاحية طبوغرافيا القرنية. يعتبر الأسلوب الحسابي الأكثر استخداماً هو طريقة "منحدر السطح (Slope of Surface) " تقيس الأجهزة التي تستخدم هذه التقنية الميل مباشرة عبر قياس المسافة عن محور مرجعي (80).

مركزي، ثم تحسب انحناء القرنية بناء على قيم الميل. من المهم أن نلاحظ أن هذه الأجهزة تقوم فقط بتقدير متوسط شكل القرنية؛ لأن الخوارزميات تستند إلى سطح منتظم نصف قطري، والذي لا يصف القرنية بدقة. تؤدي هذه القياسات المحورية (Axial) أو السهمية (Sagittal) إلى إعطاء قيم أقل من نصف قطر الانحناء الفعلي في المناطق الأكثر انحداراً من القرنية المركزية، وتعطي قيم أعلى من القيم الفعلية في المناطق المسطحة. تم تعديل الخوارزميات في الآونة الأخيرة، وهي الآن تعتمد بشكل عام على نصف قطر الانحناء، في محاولة لتقديم تقدير أفضل للشكل اللاكروي للقرنية .

يتم عرض النتائج في أجهزة الطبوغرافيا الكمية بشكل خرائط، وتستخدم ترميزاً لونياً للقيم؛ حيث يمثل اللون الأخضر والأصفر الأرقام الموجودة في القرنيات الطبيعية، بينما يمثل اللون الأزرق أو الألوان الأكثر برودة المناطق المسطحة ذات التحدب المنخفض، ويمثل اللون الأحمر أو الألوان الأكثر سخونة المناطق شديدة الانحدار ذات التحدب العالي (٨٣). تسمح هذه الخرائط بالتعرف على شكل القرنية من خلال التعرف على الأنماط، وتكشف بسرعة عن وجود أرقام غير طبيعية لتحدب القرنية

أنتجت عدد من الشركات المصنعة أجهزة طوبوغرافيا محمولة باليد، ويمكن أن تكون هذه الأجهزة المحمولة مفيدة جداً لفحص الأطفال وكبار السن، أو الأشخاص ذوي القدرة المحدودة على الحركة، ولاستخدامها في الاستشارات خارج المراكز العينية.

الشكل (16) جهاز الطبوغرافيا المحمول باليد [77]

٢-٤-٤- التصوير المقطعي للقرنية (Corneal Tomography):

تقوم أجهزة الطبوغرافيا المعتمدة على دراسة الانعكاس من سطح القرنية الأمامي بتحديد شكل سطح القرنية الأمامي فقط. لذلك تم تطوير مجموعة من الأجهزة التي تسمح بالتصوير المقطعي (Tomography)؛ وهي عملية يتم من خلالها إعادة بناء سلسلة من الصور ثنائية الأبعاد إلى صور ثلاثية الأبعاد باستخدام تقنيات عديدة، ومن هذه التقنيات المسح الشقي (Scanning Slit) والتصوير بكاميرا Scheimpflug والتصوير المقطعي التوافقي البصري .(OCT) يعتبر التغير في السطح الخلفي للقرنية مؤشراً مبكراً لأمراض ترقق القرنية(Corneal Ectasia) ؛ قبل ظهور علامات التغيير على السطح الأمامي للقرنية (٨٤-٨٦). لذلك أصبح تقييم السطح الخلفي للقرنية والسماكة الطبوغرافي ذا قيمة متزايدة في الممارسة السريرية.

أجهزة المسح الشقي (Scanning Slit):

يعتبر جهاز Orbscan II (Bausch & Lomb) هو الجهاز الوحيد حالياً الذي يستخدم طرق المسح الأفقي للحصول على بيانات الجزء الأمامي من العين. يجمع هذا الجهاز بين كل من قرص Placidoوتقنيات المسح الشقي للحصول على قياسات طبوغرافية لكل من أسطح القرنية الأمامية والخلفية، بالإضافة إلى العدسة والقزحية (٨٧). تقوم الأداة بمسح سطح القرنية الأمامي، والحصول على ٤٠ صورة شق متسلسلة، مع تسجيل حركات العين، وبيانات الانعكاس من قرصPlacido ، ثم يتم إعادة تجميع البيانات في إعادة بناء ثلاثية الأبعاد لسطح القرنية الأمامي والخلفي (٨٨). تختلف الأداة عن مقاييس تحدب القرنية التقليدية في أنه يستخدم انعاكسات مثلثية الشكل (Triangulation) عن سطح القرنية لتحديد شكلها. حيث يوحد هذا الجهاز البيانات المثلثة والمنعكسة للحصول على قياسات دقيقة للارتفاع والتحدب والانحناء. يقوم الجهاز بعرض الخرائط السهمية والمماسية التقليدية، كما يقوم بعرض خريطة الارتفاعات؛ حيث تتم مقارنة الارتفاع النسبي للقرنية مع سطح مرجعي كروي. تكون الارتفاعات فوق المجال المرجعي حمراء اللون، والانخفاضات أسفل المجال المرجعي زرقاء اللون، ويحدد جهاز Orbscan IIسماكة القرنية من خلال حساب الفروق في الارتفاع بين الأسطح الأمامية والخلفية للقرنية لإنشاء خريطة السماكات .(89) (Pachymetry)

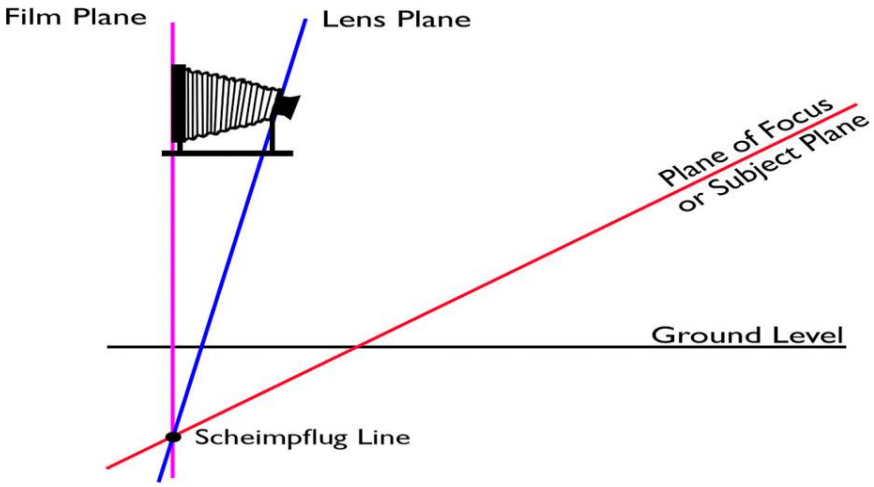
وجدت الدراسات أن قياس سماكة القرنية المركزية (Central Corneal Thickness) (CCT) باستخدام جهاز Orbscan II يعطي قيماً أعلى بنسبة ٧ ٪ تقريباً من تلك التي تم الحصول عليها باستخدام قياس سماكة القرنية بالموجات فوق الصوتية .(90) (Ultrasound Pachymetry) نتيجة لذلك ، يمكن تطبيق عامل صوتي (Acoustic Factor) (AF) على النتائج بحيث تكون قيم CCT التي

تم الحصول عليها باستخدام Orbscan متناسبة أكثر مع القيم التي تم الحصول عليها باستخدام مقياس سماكة القرنية بالموجات فوق الصوتية. وتم وضع عامل التصحيح الافتراضي من قبل الشركة المصنعة ويبلغ ٠,٩٢، ويتم تطبيقه على الخريطة بأكملها؛ ومع ذلك فإن استخدامه يبقى مثاراً للجدل لأنه يمكن أن يتسبب أحياناً في قيم CCT أقل بنسبة ٧ ٪ من مقياس السماكة بالموجات فوق الصوتية (٩٠). نظراً لغياب مستوى الاتفاق بين قيم السماكة التي يعطيها جهاز قياس سماكة القرنية بالأمواج فوق الصوتية وقيم السماكة التي تم الحصول عليها بواسطة جهاز Orbscan II ؛ فقد اقترح العديد من المؤلفين عدم تطبيق.(90) AF

الشكل (17) جهاز Orbscan II [77]

أجهزة التصوير Scheimpflug:

ابتكر الكابتن بالجيش النمساوي Theodor Scheimpflug مبدأ Scheimpflug لتصحيح تشوه المنظور في الصور الجوية عام ١٩٠٤، وتم استخدام هذا المبدأ لاحقاً في أجهزة الطبوغرافيا. في تقنيات التصوير التقليدية تكون المستويات الثلاث للفيلم والعدسة والمستوى المحرقي متوازية مع بعضها البعض؛ بينما في تصوير Scheimpflug يتم إمالة مستوى العدسة بحيث يتقاطع مع كل من مستوى الفيلم والمستوى المحرقي؛ مما يوسع عمق التركيز(Depth of Focus) ، وبالتالي يسمح بالتصوير من سطح القرنية الأمامي إلى سطح العدسة الخلفي. تتيح هذه التقنية لمصوري المناظر الطبيعية والمعماريين استخدام كاميرات ذات تنسيق كبير بأطوال محرقية طويلة جدًا لتوسيع عمق المجال بشكل كبير دون استخدام فتحة صغيرة.



الشكل (18) مبدأ Scheimpflug [77]

كان جهاز Pentacam (Oculus) أول أداة تستخدم كاميرا Scheimpflug الدورانية لتوفير تصوير ثلاثي الأبعاد غير تماسي بالجزء الأمامي من العين (٩١). تستخدم الأداة مصدراً ضوئياً يعطي

ضوءاً أزرق يبلغ ٤٧٥ نانومتر، ونظامين للكاميرا لالتقاط الصورة. تلتقط كاميرا Scheimpflug الدورانية ما يصل إلى ٥٠ صورة مقطعية بزاوية من ٠ إلى ١٨٠ درجة في مسح واحد ، وتكتسب ٢٥٠٠٠ نقطة بيانات في حوالي ثانيتين. وتكون الكاميرا الثانية ثابتة (Stationary) وتستخدم لمراقبة تثبيت العين، والكشف عن حجم الحدقة. يستخدم البرنامج المزود مع Pentacam خوارزمية تصحيح أي تشوه للصورة يتم مواجهته من بصريات نظام الكاميرا (٩٢). نظرًا لأن الجهاز يستخدم كاميرا دوارة ، يمكن الحصول على قياسات دقيقة من القرنيات غير المنتظمة التي يصعب تصويرها بدقة بتقنية .Placido يعرض Pentacamالبيانات على شكل خرائط انحناء سهمي أو مماسي أمامي وخلفي، وخرائط القوة الانكسارية، وخرائط الارتفاع الأمامية والخلفية. يتم ترميز الخرائط بالألوان وفقاً للارتفاعات أو الانخفاضات المتعلقة بالجسم المرجعي، والتي يمكن اختيارها كأفضل كرة مناسبة (Best Fit Sphere) أو شكل بيضاوي للدوران .(Best Fit Toric Ellipsoid)

أظهرت العديد من الدراسات أن Pentacam لديها دقة أعلى في تقييم ارتفاع القرنية الخلفية مقارنة مع Orbscan في القرنيات ما بعد الجراحة؛ حيث يمكن أن يؤثر تشتت الضوء على الحصول على صورة.(93) Orbscan

تستخدم مصورات Scheimpflug المقطعية مثل Pentacam كاميرا Scheimpflug دوارة لالتقاط سلسلة من المقاطع العرضية البصرية للجزء الأمامي ، والتي يتم دمجها بعد ذلك لتشكيل إعادة بناء ثلاثية الأبعاد. يتم الحصول على قياس السماكة Pachymetry من بيانات ارتفاع القرنية. يسمح التحليل اللاحق لهذه الصور بتقييم سماكة القرنية (٩٤،٩٣). أظهرت العديد من الدراسات توافقاً جيداً بين قيم سماكة القرنية المركزية (CCT) التي تم الحصول عليها باستخدام Pentacam وبين قياس سماكة القرنية بالموجات فوق الصوتية (٩٤.(

الشكل (19) جهاز Pentacam [77]

الفصل الرابع

تأثير السكري

على القرنية

أولاً: تأثير السكري على شكل البطانة:

على الرغم من أن الدراسات الحالية ليست متفقة تماماً؛ إلا أن غالبية الدراسات تدعم الفرضية القائلة بأن داء السكري مرتبط بتفاقم تعدد الأشكال (Polymorphism) وتعدد الحجم (Polymegathism) في الخلايا البطانية القرنية.

وجدت الدراسات التي ميزت بين المرضى الذين يعانون من السكري نمط ١ T1DM والسكري نمط ٢ T2DM تغيرات شكلية لخلايا البطانة القرنية، وكانت التغيرات الشكلية أكثر وضوحاً في العيون المصابة بالسكري من النمط الأول T1DM مقارنةً بالضوابط. (٩٧-٩٥) قد يكون للسكري من النمط الأول T1DM تأثير حقيقي أكبر على الخلايا البطانية القرنية من النمط الثاني؛ أو أن سبب الاختلاف هو تأثير التقدم بالعمر وإخفائه للتغيرات الشكلية في مرضى السكري من النمط ٢ T2DM عند المقارنة مع عناصر الشاهد المطابقة للعمر والتي خضعت لشيخوخة طبيعية. (٩٨) هناك أيضًا العديد من العوامل يصعب مقارنتها بين مجموعات المرضى بما في ذلك مدة المرض وشدته، ودرجة التحكم في الجلوكوز، والحالات المرضية المرافقة المعروفة بتسببها في تفاقم مرض السكري بما في ذلك ارتفاع ضغط الدم والسمنة.

ثانياً: تأثير السكري على كثافة البطانة:

درس Roszkowska وزملاؤه كثافة خلايا البطانة عند المرضى الذين يعانون من السكري من النمط ١ T1DM والسكري من النمط الثاني T2DM. وجدوا أن السكري من النمط الأول T1DM كان مرتبطاً بانخفاض كثافة بطانة القرنية مقارنةً بالشواهد السليمين المتطابقين مع العمر، وأن T2DM كان مرتبطًا بانخفاض أقل في كثافة الخايا البطانية .(٩٩) وجدت بعض الدراسات على الأطفال المصابين بالسكري من النمط الأول T1DM أن لديهم انخفاضاً مهماً عند المقارنة مع الشواهد. (١٠١،١٠٠)

	Type I diabetes patients (age 25–35 years)	Normal control subjects (age 25–35 years)	Statistical significance
Age[1], years	29.76 ± 3.43	29.5 ± 3.11	$p > 0.05$
Endothelial cell density[1], cells/mm^2	2,141.44 ± 78.01	2,405.50 ± 116.49	$p < 0.01$
Pleomorphism	marked 32% severe 68%	low 30% absent 80%	$p < 0.001$
Polymegathism	marked 56% severe 44%	absent 100%	$p < 0.001$
Central corneal thickness[1], mm	0.58 ± 0.02	0.54 ± 0.03	$p < 0.01$

[1] Mean ± SD.

	Type II diabetes patients (age 40–60 years)	Normal control subjects (age 40–60 years)	Statistical significance
Age[1],	49.6 ± 6.16	49.75 ± 7.01	$p > 0.05$
Endothelial cell density[1], cells/mm^2	1,915.47 ± 69.83	2,032.55 ± 82.01	$p < 0.01$
Pleomorphism	marked 6.1% moderate 86.6% low 6.7%	moderate 10% low 70% absent 20%	$p < 0.001$
Polymegathism	marked 2.2% moderate 6.7% low 80.0% absent 11.1%	low 5% absent 95%	$p < 0.001$
Central corneal thickness[1], mm	0.57 ± 0.02	0.55 ± 0.03	$p < 0.05$

[1] Mean ± SD.

الشكل (20) مقارنة تأثير السكري نمط ١ ونمط ٢ على كثافة البطانة [99]

تشير البيانات الحالية إلى وجود انخفاض تدريجي في كثافة الخلايا البطانية بناءً على مدة المرض في السكري من النمط الثاني T2DM. قام Sudhir وزملاؤه بتقييم كثافة بطانة القرنية في مجموعة كبيرة من المرضى الذين يعانون من السكري من النمط الثاني T2DM من خلال تحليل طبقي حسب العمر. أظهرت بياناتهم انخفاضاً في كثافة البطانة القرنية للمرضى الذين يعانون من السكري من النمط الثاني T2DM مقارنة بالشواهد، كما أظهرت دراستهم زيادة المعدل السنوي لفقدان الخلايا البطانية القرنية في المرضى الذين يعانون من السكري من النمط الثاني T2DM مقارنةً بالشواهد. (٩٧)

	Linear Regression Analysis With Cell Density as Dependent Variable							
	Univariate Analysis				Multivariate Analysis			
Factors	Constant	Coefficient	*P*	95% CI	Constant	Coefficient	*P*	95% CI
Age (centered at mean 54 yr)	2561	−6.6	**<0.0001**	− 8.4 to −4.7	2554.0	−6.4	**<0.0001**	−8 to −4.5
Gender (male Ref)	2558	−0.2	0.993	−35.0 to 35.3	—	—	—	—
Duration of diabetes mellitus, yr	2577	−4.1	**0.007**	−7.1 to −1.1	—	—	—	—
Glycosylated hemoglobin (HbA_{1c})	2569	−1.4	0.734	−9.4 to 6.6	—	—	—	—
Diabetic retinopathy (Ref no diabetic retinopathy)	2558	1.5	0.953	−48.0 to 52.0	—	—	—	—
Smoking (Ref nonsmoker)	2552	29.0	0.192	−14.7 to 73.3	—	—	—	—
Diabetic status (Ref non diabetics)	2550	85.0	**0.006**	24.8 to 145.9	2554.0	66.1	**0.036**	6.3–126

الشكل (21) العوامل المؤثرة بكثافة البطانة القرنية[97]

كما قامت دراسة Calvo−Maroto وزملاؤه بتقييم نقصان الخلايا البطانية القرنية لدى مرضى السكري من النمط الثاني T2DM وقسموا تأثيرات السكري إلى طبقات، ووجدوا أن المرضى الذين تم تشخيص إصابتهم بالسكري قبل أقل من سنة لم يظهروا أي فرق في كثافة بطانة القرنية مقارنةً بمجموعة الشواهد، ولكن أولئك الذين لديهم سكري لأكثر من ١٠ سنوات أظهروا انخفاضاً في خلايا البطانة مقارنة مع الشاهد. (١٠٢)

	Short-term diabetes	Controls	*p* value*	Long-term diabetes	Controls	*p* value†
Number	37	38		40	43	
Gender	16M, 21F	20M, 18F		17M, 23F	22M, 21F	
Age in years	45.5 (2.5)	45.3 (2.1)	0.68	52.2 (1.8)	52.3 (2.6)	0.92
CCT (μm)	546 (13)	545 (11)	0.58	569 (11)	547 (11)	<0.001
ECD (cell mm^2)	2581 (175)	2603 (155)	0.58	2205 (194)	2554 (254)	<0.001
Tonometry (mmHg)	16.4 (1.5)	16.1 (1.8)	0.52	16.6 (1.8)	16.3 (1.9)	0.44
Diabetes duration	4.6 (1.4) (months)	–	–	10.2 (0.8) (years)	–	–
HbA_{1c} levels (%)	7.66 (0.78)	–	–	7.78 (0.66)	–	–

الشكل (22) تأثير السكري طويل الأمد على كثافة البطانة [102]

الجزء الثاني

الدراسة العملية

الفصل الأول

المواد والطرائق

Materials and Methods

تصميم الدراسة:

دراسة وصفية مقطعية مستعرضة (Cross-Sectional Descriptive Study).

مجموعة الدراسة:

تضمنت العينة المدروسة 174 عيناً من 87 طفلاً من المرضى المراجعين لقسم العيادات الخارجية في مشفى المواساة الجامعي، وذلك بعد أخذ موافقتهم على المشاركة بالبحث وإطلاعهم على الموافقة المستنيرة.

تم تقسيم المرضى إلى مجموعتين حسب الفحص السريري:

- **مجموعة السكري:** المرضى المشخص لديهم سكري نمط أول.
- **مجموعة الشاهد:** ليس لديهم سكري.

مكان الدراسة:

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

الفترة الزمنية:

الفترة الممتدة بين 2023/3/1 و 2024/1/1.

أهداف الدراسة:

يهدف البحث إلى دراسة تغيرات كثافة الخلايا البطانية وسماكة القرنية المركزية عند الأطفال والمراهقين المصابين بالسكري نمط الأول، وعلاقة التغيرات بمدة مرض السكري وعمر المريض والخضاب السكري (HBA1c).

معايير الاشتمال:

- الأطفال والمراهقين بين ٧-١٧ سنة
- سكري نمط أول مشخص

معايير الاستبعاد من الدراسة:

- الأطفال المصابين بأمراض عينية حادّة فعّالة حالياً.
- الأطفال المصابين بأمراض عينية سابقة مع عقابيل وظيفية أو تشريحية.
- الأطفال المصابين بأمراض عينية خلقية.
- أوساط كاسرة غير شفافة.
- أمراض العصب البصري.
- قصة ارتفاع الضغط داخل العين أكثر من ٢١ ملم زئبقي.
- إجراء جراحة عينية سابقة أو تطبيق ليزرأو حقن.
- قرنية مخروطية.

- رض عيني سابق.
- استخدام اي أدوية أو قطرات عينية.
- استخدام أدوية مزمنة (ستيروئيدات –مثبطات المناعة).
- طفل غير متعاون للفحص على جهاز قياس تعداد خلايا بطانة القرنية باستخدام مجهر.Topcon Specular Microscope
- طفل غير متعاون للفحص على جهاز طبوغرافيا القرنية من نوع Scandicci SIRIUS CSO S.r.l 50010.
- رفض ذوي الطفل الإدلاء النهائي بالموافقة المستنيرة ومشاركة بياناته مع الباحثين أو في الدراسة.

خطة البحث:

- سيتم إطلاع المشاركين المشمولين في الدراسة على هدفها وإجراءاتها، وأخذ الموافقة المستنيرة منهم بشكل طوعي.
- إجراء استجواب سريري يشمل القصة العينية، والجهازية، والدوائية، والجراحية.
- إجراء تحاليل مخبرية للسكري (خضاب سكري HBA1c).
- إجراء فحص عيني شامل يتضمن:
  - فحص عيني سريري لأقسام العين الأمامية باستخدام المصباح الشقي (Topcon Slit Lamp SL-D7, Tokyo, Japan).
  - قياس أسواء الانكسار باستخدام جهاز قياس أسواء الانكسار الأوتوماتيكي (Topcon Autorefractor KR-8100P, Tokyo, Japan).
  - تقييم حدة الإبصار المصححة باستخدام جهاز الإسقاط (نموذج E) من مسافة ٦ أمتار (Topcon projector ACP8, Tokyo, Japan).
  - قياس ضغط العين باستخدام جهاز قياس ضغط العين بالتسطيح الهوائي (Topcon air puff CT-80, Tokyo, Japan).

- فحص قعر العين بالتنظير غير المباشر باستخدام عدسة مساعدة ®Volk 78 diopterبعد تطبيق موسع حدقي Tropicamide 0.5وفحص الشبكية المركزية والمحيطية بحثا عن أي أمراض على مستوى الأقسام الخلفية للعين.
- قياس تعداد خلايا بطانة القرنية باستخدام مجهر Topcon Specular Microscope SP2000P.
- قياس سماكة القرنية المركزية باستخدام جهاز طبوغرافيا القرنية من نوع Scandicci SIRIUS CSO S.r.l 50010.
- تقسيم المرضى إلى مجموعتين:
  - المجموعة الأولى : تضم الأطفال والمراهقين ممن لديهم الداء السكري من النمط الأول.
  - المجموعة الثانية : تضم الأطفال والمراهقين غير السكريين.
- اختيار عشوائي للعينة بما يتناسب مع معايير الاشتمال و الاستبعاد.

تدوين جميع البيانات ومعالجتها وتصنيفها في مجموعات وجداول ومخططات بيانية تعكس الدراسة بشكل جيد، ثم إجراء الدراسة الاحصائية و مقارنة النتائج التي حصلنا عليها مع الدراسات العالمية ومناقشتها.

الفصل الثاني

النتائج الإحصائية

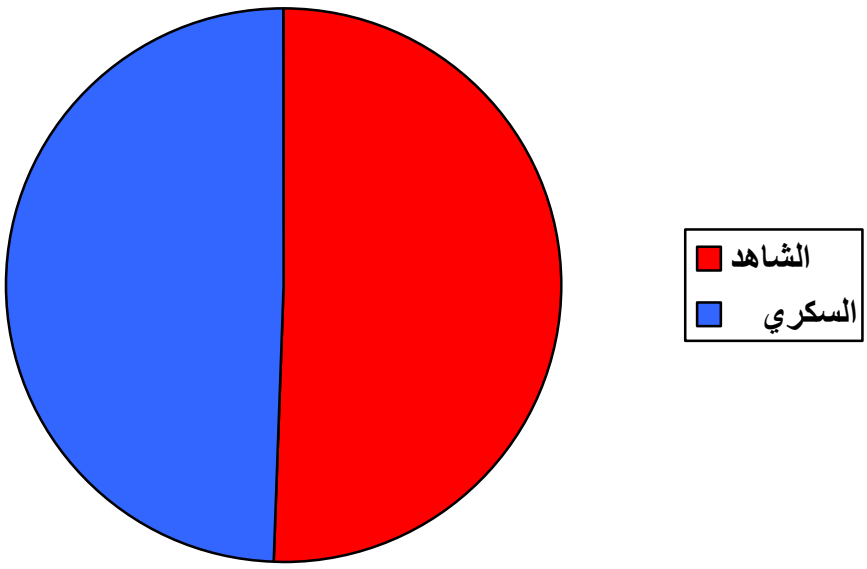
التحليل الإحصائي للبيانات:

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

1-توزع العينة حسب المجموعات:

شملت العينة 174 عيناً (ل 87 طفلاً) وكان التوزع في كل مجموعة كالتالي:

- **مجموعة الشاهد:** 88 عيناً (44 طفلاً) بنسبة 50.6٪
- **مجموعة السكري:** 86 عيناً (43 طفلاً) بنسبة 49.4٪



الشكل (23) توزع المرضى حسب مجموعات الدراسة

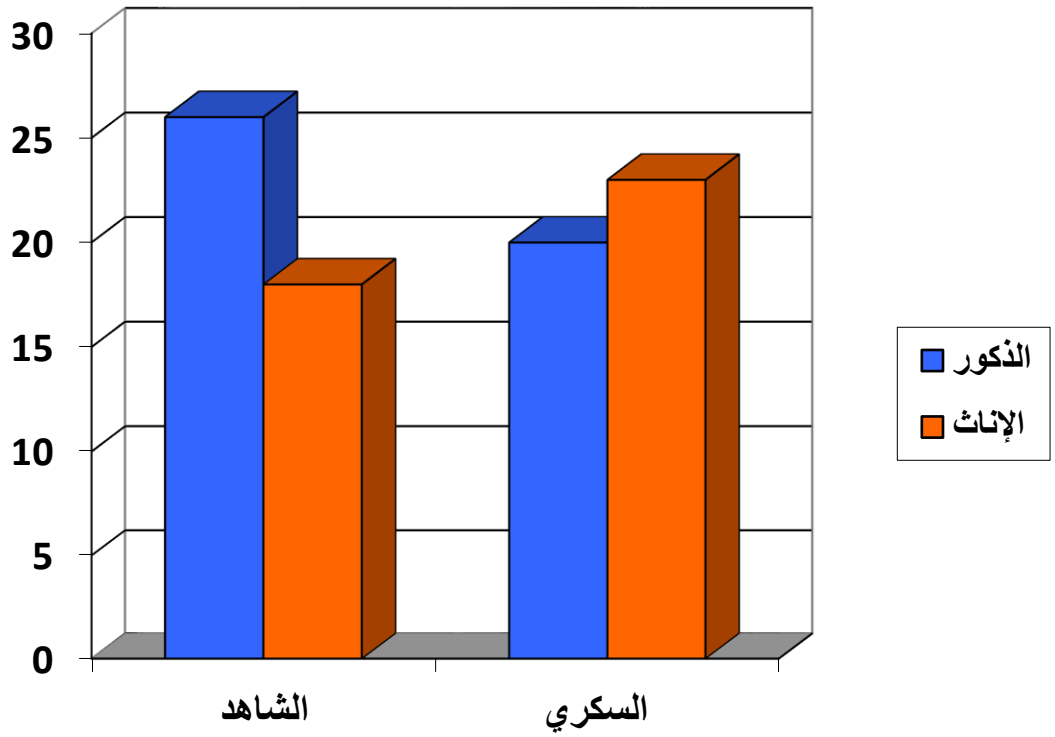
2-الجنس:

شملت العينة ١٧٤ عيناً (ل ٨٧ طفلاً)، وكان عدد الذكور ٤٦ ذكراً بنسبة ٥٢,٩٪، وعدد الإناث ٤١ أنثى بنسبة ٤٧,١٪، وكان التوزع في كل مجموعة كالتالي:

- **مجموعة الشاهد:** ٢٦ ذكراً بنسبة ٥٩,١٪، و١٨ أنثى بنسبة ٤٠,٩٪
- **مجموعة السكري:** ٢٠ ذكراً بنسبة ٤٦,٥٪، و ٢٣ أنثى بنسبة ٥٣,٥٪

ويوضح الشكل (٢٤) توزع العينة حسب الجنس

وعند إجراء الاختبارات الإحصائية لم نجد فرقاً هاماً إحصائياً بين المجموعتين حيث كانت قيمة P Value = 0.09 (>0.05)



الشكل (24) توزع المرضى حسب الجنس

3-العمر:

تراوحت الأعمار بين ٧ – ١٧ سنة، وكان متوسط عمر العينة ١١,٢٣ سنة، والانحراف المعياري ٢,٣١ سنة، وكان التوزع في كل مجموعة كالتالي:

- **مجموعة الشاهد:** كان متوسط العمر ١١,٣١ سنة، والانحراف المعياري ٢,١٧ سنة، وتراوحت القيم بين ٧ – ١٧ سنة
- **مجموعة السكري:** كان متوسط العمر ١١,١٩ سنة، والانحراف المعياري ٢,٤١ سنة، وتراوحت القيم بين ٨ – ١٧ سنة

ويوضح الجدول (١) توزع العينة حسب العمر

وعند إجراء الاختبارات الإحصائية لم نجد فرقاً هاماً إحصائياً بين المجموعتين حيث كانت قيمة P Value = 0.31 (>0.05)

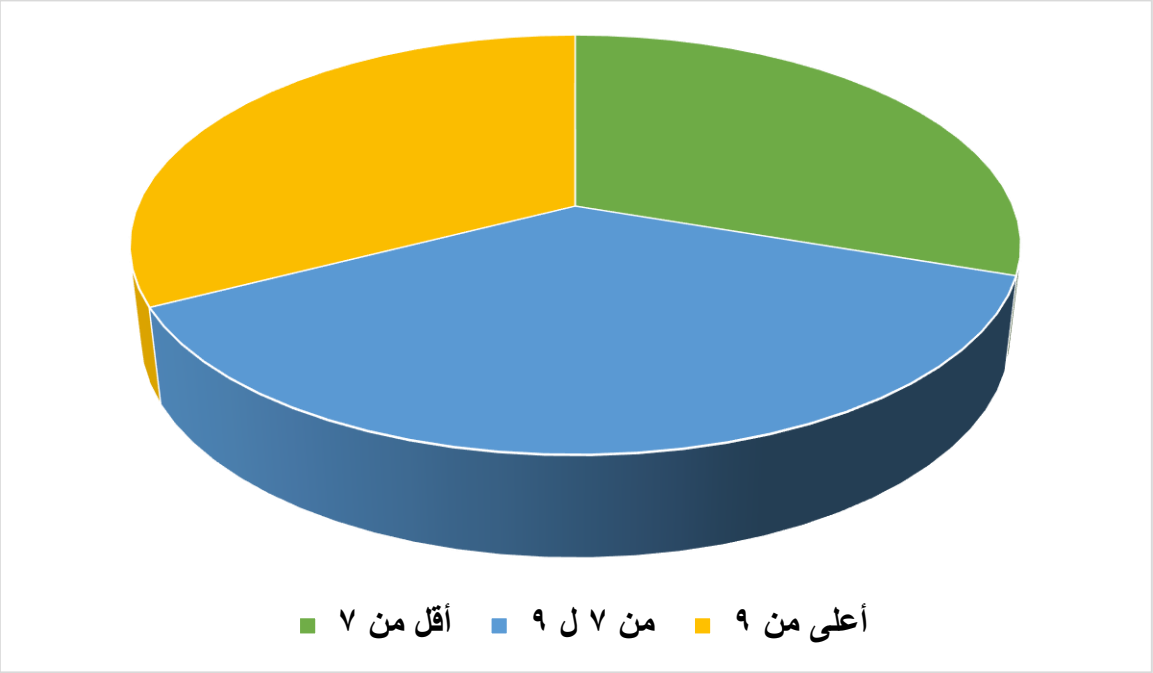
الجدول (1) توزع مجموعات الدراسة حسب العمر

المجموعة	المتوسط (سنة)	الانحراف المعياري	المدى (سنة)	P Value
الشاهد	11.31	±2.71	17-7	0.31
السكري	11.19	±2.41	17-8	

4- الخضاب السكري:

كان توزع الخضاب السكري في مجموعة السكري كالتالي:

- **الخضاب السكري أقل من 7:** عند 13 طفلاً بنسبة 30.2٪
- **الخضاب السكري بين 7 – 9:** عند 16 طفلاً بنسبة 37.2٪
- **الخضاب السكري أعلى من 9:** عند 14 طفلاً بنسبة 32.6٪

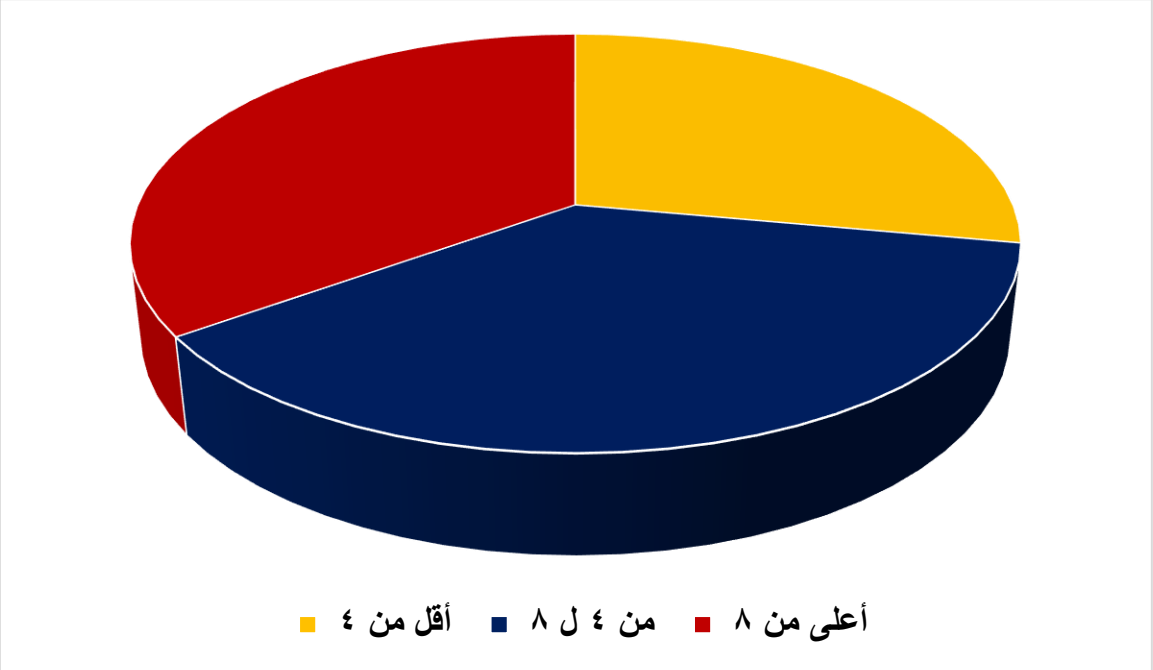


الشكل (25) توزع المرضى حسب الخضاب السكري

5- مدة الإصابة بالسكري:

كان توزع مدة الإصابة بالسكري في مجموعة السكري كالتالي:

- **مدة الإصابة أقل من 4 سنوات:** عند 12 طفلاً بنسبة 27.9٪
- **مدة الإصابة بين 4 – 8 سنوات:** عند 16 طفلاً بنسبة 37.2٪
- **مدة الإصابة أعلى من 8 سنوات:** عند 15 طفلاً بنسبة 34.9٪



الشكل (26) توزع المرضى حسب مدة الإصابة بالسكري

6- توزع مشعرات القرنية بين المجموعات:

كان متوسط ثخانة القرنية المركزية في مجموعة الشاهد 507.32 مكروناً، وفي مجموعة السكري 542.14 مكروناً، وعند إجراء الاختبارات الإحصائية كان هذا الفرق هاماً إحصائياً حيث كانت P Value = 0.001 (<0.05)

كان متوسط كثافة البطانة القرنية في مجموعة الشاهد 3317.26 خلية/ملم^2، وفي مجموعة السكري 3127.92 خلية/ملم^2، وعند إجراء الاختبارات الإحصائية كان هذا الفرق هاماً إحصائياً حيث كانت P Value = 0.003 (<0.05)

الجدول (2) توزع مشعرات القرنية بين المجموعات

المجموعة	ثخانة القرنية المركزية (مكرون)	كثافة البطانة القرنية (خلية/ملم^2)
الشاهد	507.32	3317.26
السكري	542.14	3127.92
P Value	0.001	0.003

7- توزع مشعرات القرنية حسب العمر:

كان توزع ثخانة القرنية المركزية حسب العمر كالتالي:

- **مجموعـة الشـاهد:** عنـد الأعمـار 7-10: 504.12 مكرونـاً، وعنـد الأعمـار 11-14: 507.32 مكرونـاً، وعنـد الأعمـار 15-17: 512.31 مكرونـاً، وكـان الفرق بينهـا غيـر هـام إحصـائياً حيـث كانت (P Value = 0.06 (>0.05
- **مجموعـة السـكري:** عنـد الأعمـار 7-10: 541.72 مكرونـاً، وعنـد الأعمـار 11-14: 548.93 مكرونـاً، وعنـد الأعمـار 15-17: 544.21 مكرونـاً، وكـان الفرق بينهـا غيـر هـام إحصـائياً حيـث كانت (P Value = 0.18 (>0.05

وكان توزع كثافة البطانة القرنية حسب العمر كالتالي:

- **مجموعة الشاهد:** عند الأعمار 7-10: 3331.27 خلية/ملم^2، وعند الأعمار 11-14: 3323.17 خلية/ملم^2، وعند الأعمار 15-17: 3315.85 خلية/ملم^2، وكان الفرق بينها غير هام إحصائياً حيث كانت (P Value = 0.09 (>0.05
- **مجموعة السكري:** عند الأعمار 7-10: 3139.11 خلية/ملم^2، وعند الأعمار 11-14: 3117.47 خلية/ملم^2، وعند الأعمار 15-17: 3128.82 خلية/ملم^2، وكان الفرق بينها غير هام إحصائياً حيث كانت (P Value = 0.26 (>0.05

ويوضح الجدول (3) توزع مشعرات القرنية حسب العمر

الجدول (3) توزع مشعرات القرنية حسب العمر

المجموعة	العمر	ثخانة القرنية المركزية (مكرون)	كثافة البطانة القرنية (خلية/ملم^2)
الشاهد	7 – 10	504.12	3331.27
	11 – 14	507.32	3323.17
	15 – 17	512.31	3315.85
	P Value	0.06	0.09
السكري	7 – 10	541.72	3139.11
	11 – 14	548.93	3117.47
	15 – 17	544.21	3128.82
	P Value	0.18	0.26

8- توزع مشعرات القرنية حسب الجنس:

كان توزع ثخانة القرنية المركزية حسب الجنس كالتالي:

- **مجموعة الشاهد:** عند الذكور 505.12 مكروناً، وعند الإناث 540.11 مكروناً، وكان الفرق بينهما غير هام إحصائياً حيث كانت (0.05>) P Value = 0.08
- **مجموعة السكري:** عند الذكور 544.17 مكروناً، وعند الإناث 509.71 مكروناً، وكان الفرق بينهما غير هام إحصائياً حيث كانت (0.05>) P Value = 0.06

وكان توزع كثافة البطانة القرنية حسب الجنس كالتالي:

- **مجموعة الشاهد:** عند الذكور 3306.91 خلية/ملم^2، وعند الإناث 3329.21 خلية/ملم^2 وكان الفرق بينهما غير هام إحصائياً حيث كانت (0.05>) P Value = 0.09
- **مجموعة السكري:** عند الذكور 3135.82 خلية/ملم^2، وعند الإناث 3121.16 خلية/ملم^2 وكان الفرق بينهما غير هام إحصائياً حيث كانت (0.05>) P Value = 0.08

الجدول (4) توزع مشعرات القرنية حسب الجنس

المجموعة	الجنس	ثخانة القرنية المركزية (مكرون)	كثافة البطانة القرنية (خلية/ملم^2)
الشاهد	الذكور	505.12	3306.91
	الإناث	509.71	3329.21
	P Value	0.08	0.09
السكري	الذكور	544.17	3135.82
	الإناث	540.11	3121.16
	P Value	0.06	0.08

9- توزع مشعرات القرنية حسب الجهة:

كان توزع ثخانة القرنية المركزية حسب الجهة كالتالي:

- **مجموعة الشاهد:** عند العيون اليمنى 508.75 مكروناً، وعند العيون اليسرى 506.16 مكروناً، وكان الفرق بينهما غير هام إحصائياً حيث كانت (0.05<) P Value = 0.06
- **مجموعة السكري:** عند العيون اليمنى 539.13 مكروناً، وعند العيون اليسرى 545.23 مكروناً، وكان الفرق بينهما غير هام إحصائياً حيث كانت (0.05<) P Value = 0.09

وكان توزع كثافة البطانة القرنية حسب الجهة كالتالي:

- **مجموعة الشاهد:** عند العيون اليمنى 3318.12 خلية/ملم^2، وعند العيون اليسرى 3317.58 خلية/ملم^2 وكان الفرق بينهما غير هام إحصائياً حيث كانت (0.05<) P Value = 0.07
- **مجموعة السكري:** عند العيون اليمنى 3125.72 خلية/ملم^2، وعند العيون اليسرى 3131.26 خلية/ملم^2 وكان الفرق بينهما غير هام إحصائياً حيث كانت (0.05<) P Value = 0.12

الجدول (5) توزع مشعرات القرنية حسب الجهة

المجموعة	الجهة	ثخانة القرنية المركزية (مكرون)	كثافة البطانة القرنية (خلية/ملم^2)
الشاهد	اليمنى	508.75	3318.12
	اليسرى	506.16	3317.58
	P Value	0.06	0.07
السكري	اليمنى	539.13	3125.72
	اليسرى	545.23	3131.26
	P Value	0.09	0.12

10- العلاقة بين كثافة بطانة القرنية والعمر عند السكريين:

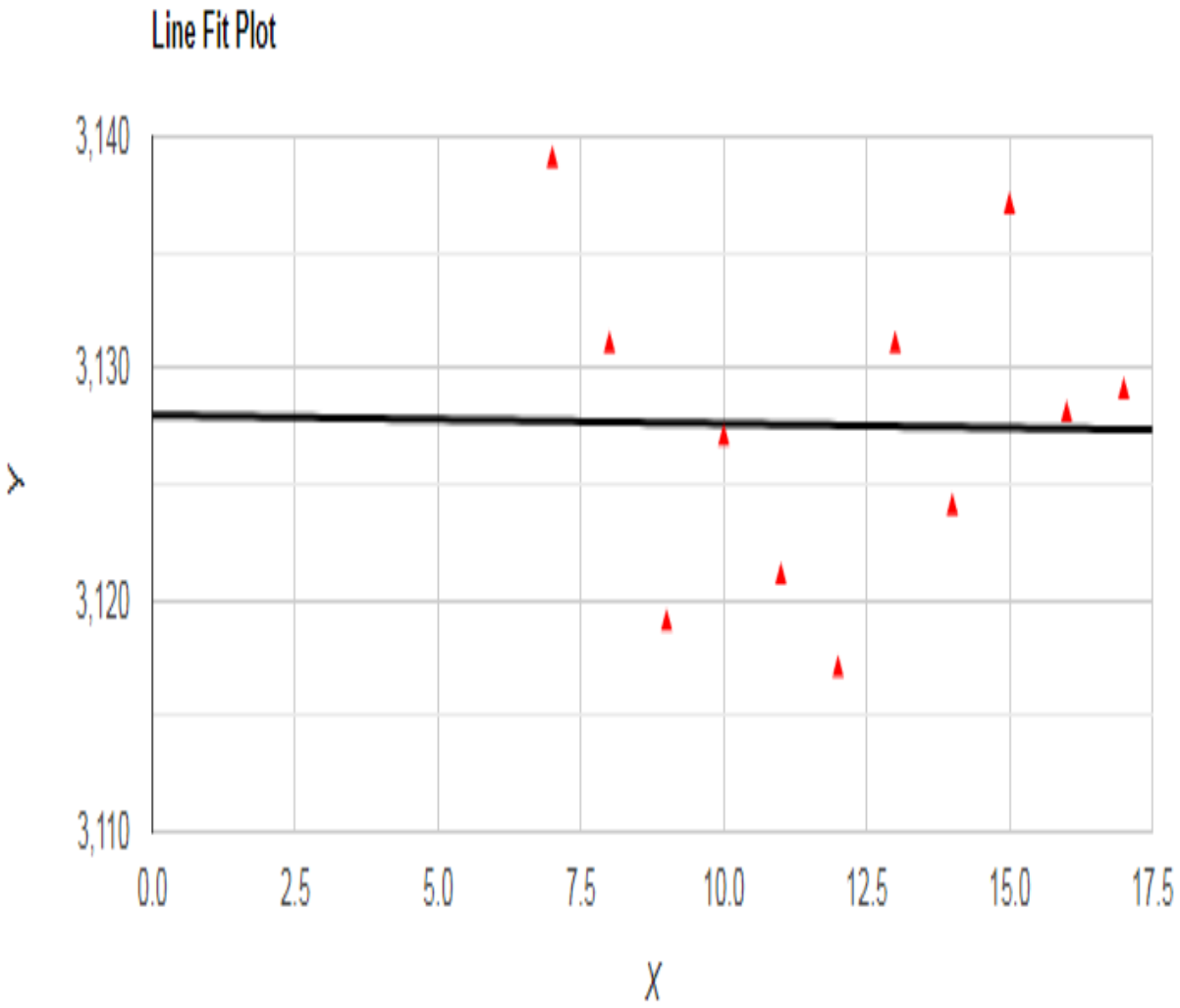
كان توزع كثافة بطانة القرنية عند مجموعة السكري كالتالي:

عند الأعمار 7-10: 3139.11 خلية/ملم^2، وعند الأعمار 11-14: 3117.47 خلية/ملم^2، وعند الأعمار 15-17: 3128.82 خلية/ملم^2، وكان الفرق بينها غير هام إحصائياً حيث كانت P Value = 0.26 (>0.05)

الجدول (6) كثافة البطانة القرنية عند السكريين حسب العمر

العمر	كثافة البطانة القرنية (خلية/ملم^2)	P Value
10 - 7	3139.11	0.26
14 - 11	3117.47	
17 - 15	3128.82	

وعند حساب Pearson Correlation Coefficient نلاحظ عدم وجود علاقة هامة إحصائياً بين كثافة البطانة القرنية وبين العمر عند السكريين حيث كان r=-0.01729 (أي لا يوجد علاقة هامة إحصائياً)



الشكل (27) العلاقة بين كثافة بطانة القرنية والعمر عند السكريين

11- العلاقة بين كثافة بطانة القرنية والخضاب السكري:

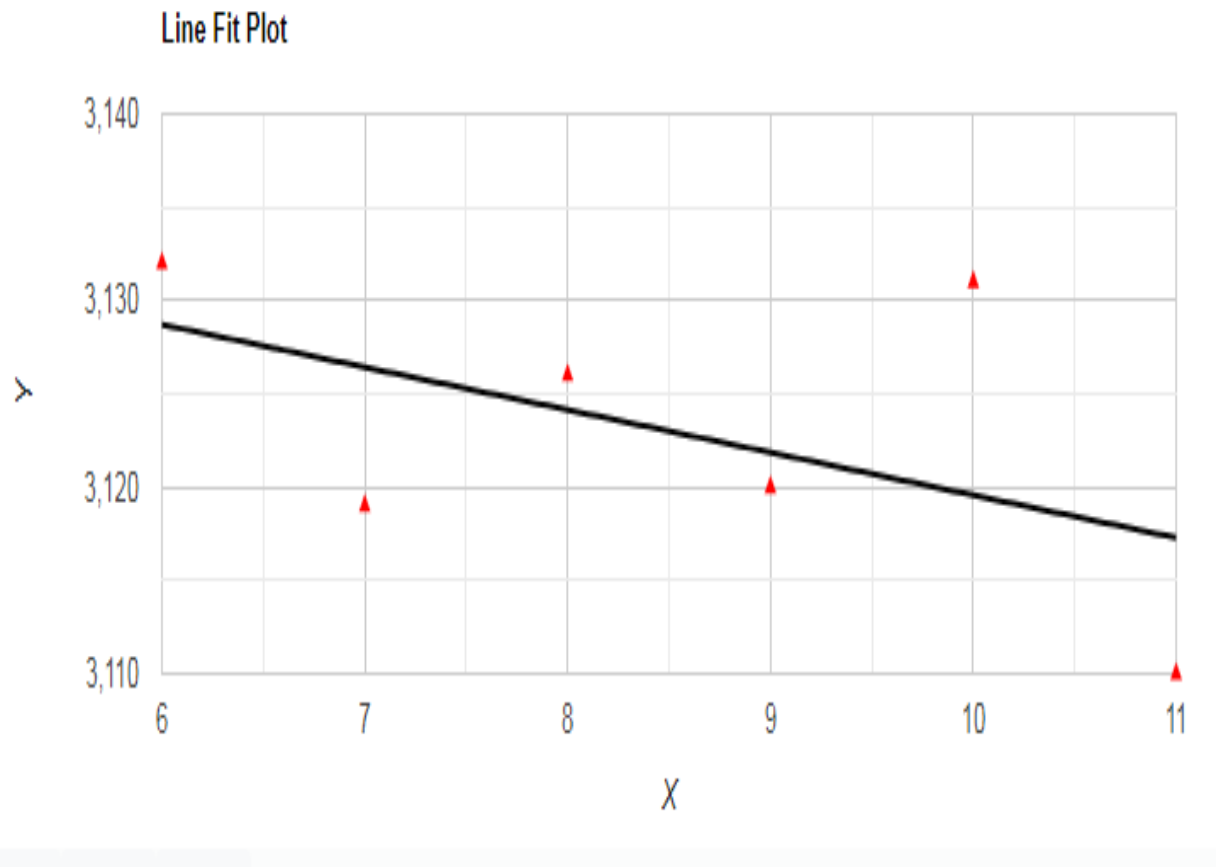
كان توزع كثافة بطانة القرنية عند مجموعة السكري كالتالي:

عند الخضاب السكري أقل من 7: 3132.81 خلية/ملم^2، وعند الخضاب السكري 7-9: 3121.22 خلية/ملم^2، وعند الخضاب السكري الأعلى من 9: 3131.16 خلية/ملم^2، وكان الفرق بينها غير هام إحصائياً حيث كانت (0.05<) P Value = 0.26

الجدول (7) كثافة البطانة القرنية عند السكريين حسب الخضاب السكري

الخضاب السكري	كثافة البطانة القرنية (خلية/ملم^2)	P Value
أقل من 7	3132.81	0.29
7 - 9	3121.22	
أعلى من 9	3131.16	

عند حساب Pearson Correlation Coefficient نلاحظ عدم وجود علاقة هامة إحصائياً بين كثافة البطانة القرنية وبين الخضاب السكري حيث كان r=-0.5126 (أي لا يوجد علاقة هامة إحصائياً)



الشكل (28) العلاقة بين كثافة بطانة القرنية والخضاب السكري

12- العلاقة بين كثافة بطانة القرنية ومدة الإصابة بالسكري:

كان توزع كثافة بطانة القرنية عند مجموعة السكري كالتالي:

عند مدة الإصابة بالسكري الأقل من 4 سنوات: 3137.48 خلية/ملم^{2}، وعند مدة الإصابة بالسكري 4-8 سنوات: 3129.72 خلية/ملم^{2}، وعند مدة الإصابة بالسكري الأعلى من 8 سنوات: 3119.13 خلية/ملم^{2}، وكان الفرق بينها هام إحصائياً حيث كانت (0.05>) P Value = 0.001

الجدول (8) كثافة البطانة القرنية عند السكريين حسب مدة الإصابة بالسكري

مدة الإصابة بالسكري	كثافة البطانة القرنية (خلية/ملم^{2})	P Value
أقل من 4	3137.48	0.001
4 - 8	3129.72	
أعلى من 8	3119.13	

وعند حساب Pearson Correlation Coefficient نلاحظ وجود علاقة هامة إحصائياً بين كثافة البطانة القرنية وبين مدة الإصابة بالسكري حيث كان r=-0.9901 (أي يوجد علاقة عكسية هامة إحصائياً)

الشكل (29) العلاقة بين كثافة بطانة القرنية ومدة الإصابة بالسكري

13- العلاقة بين ثخانة القرنية المركزية والعمر عند السكريين:

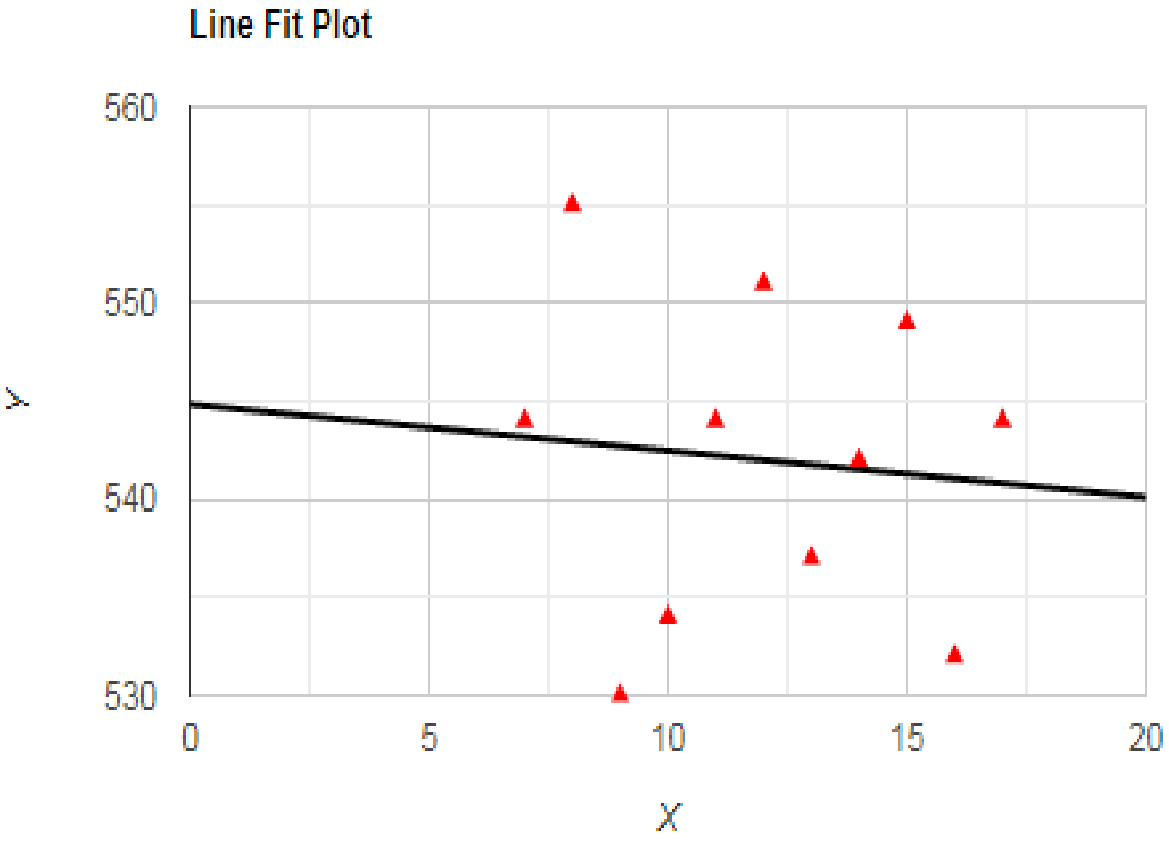
كانت قيم ثخانة القرنية المركزية عند مجموعة السكري:

عند الأعمار 7-10: 541.72 مكروناً، وعند الأعمار 11-14: 548.93 مكروناً، وعند الأعمار 15-17: 544.21 مكروناً، وكان الفرق بينها غير هام إحصائياً حيث كانت (0.05<) P Value = 0.18

الجدول (9) ثخانة القرنية المركزية حسب العمر عند السكريين

العمر	ثخانة القرنية المركزية (مكرون)	P Value
10 - 7	541.72	0.18
14 - 11	548.93	
17 - 15	544.21	

عند حساب Pearson Correlation Coefficient نلاحظ عدم وجود علاقة هامة إحصائياً بين ثخانة القرنية المركزية وبين العمر حيث كان r=-0.09769 (أي لا يوجد علاقة هامة إحصائياً)



الشكل (30) العلاقة بين ثخانة القرنية المركزية والعمر عند السكريين

14- العلاقة بين ثخانة القرنية المركزية والخضاب السكري:

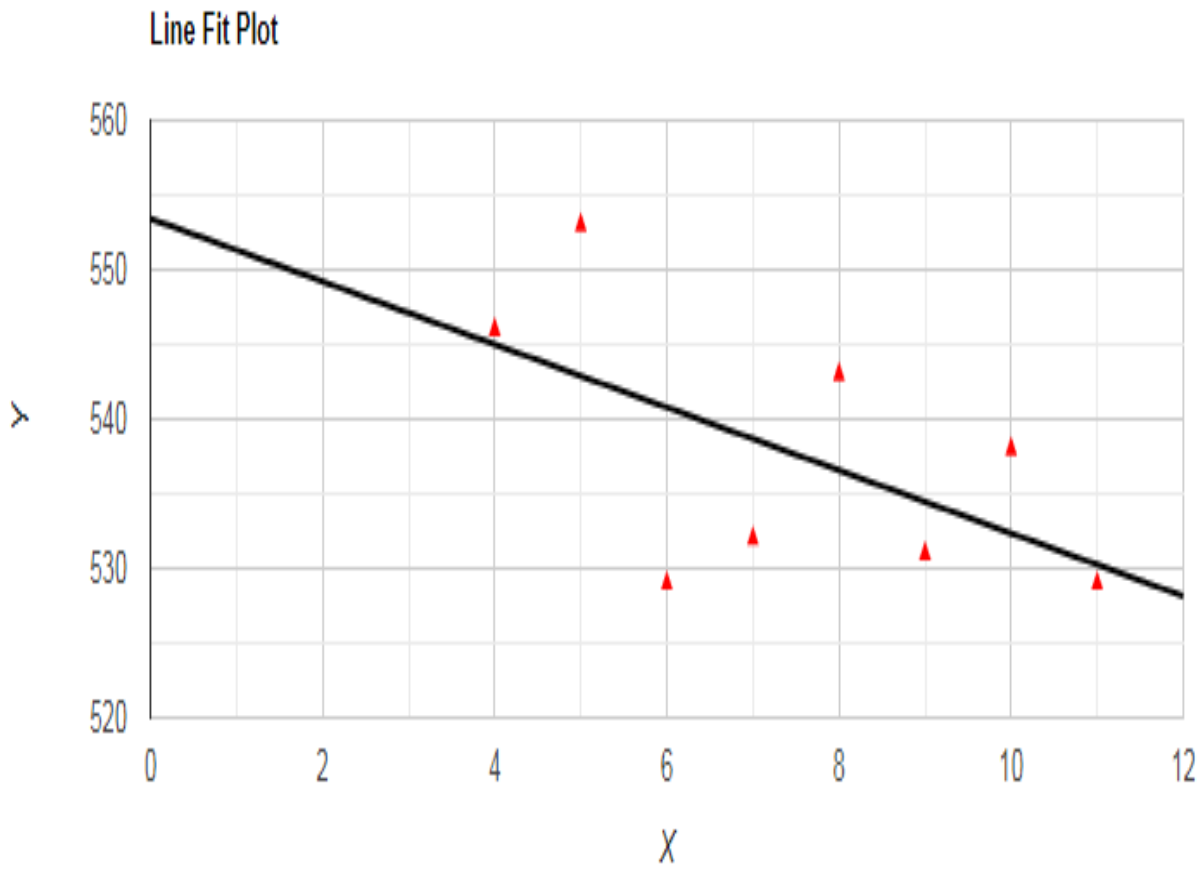
كان توزع ثخانة القرنية المركزية عند مجموعة السكري كالتالي:

عند الخضاب السكري أقل من 7: 534.38 مكروناً، وعند الخضاب السكري 7-9: 544.71 مكروناً، وعند الخضاب السكري الأعلى من 9: 531.86 مكروناً، وكان الفرق بينها غير هام إحصائياً حيث كانت P Value = 0.13 (>0.05)

الجدول (10) ثخانة القرنية المركزية حسب الخضاب السكري

الخضاب السكري	ثخانة القرنية المركزية (مكرون)	P Value
أقل من 7	534.38	0.13
7 - 9	544.71	
أعلى من 9	531.86	

وعند حساب Pearson Correlation Coefficient نلاحظ عدم وجود علاقة هامة إحصائياً بين ثخانة القرنية المركزية وبين الخضاب السكري حيث كان r=-0.5771 (أي يوجد علاقة عكسية هامة إحصائياً)



الشكل (31) العلاقة بين ثخانة القرنية المركزية والخضاب السكري

15- العلاقة بين ثخانة القرنية المركزية ومدة الإصابة بالسكري:

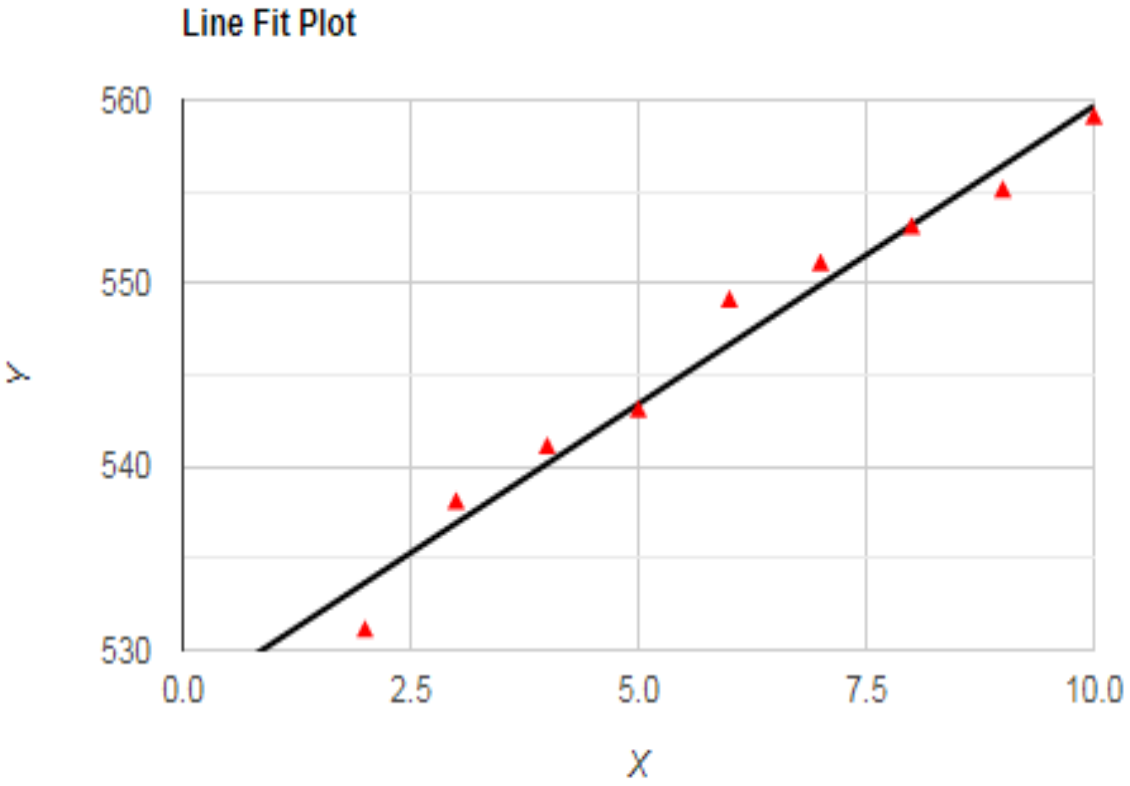
كان توزع ثخانة القرنية المركزية عند مجموعة السكري كالتالي:

عند مدة الإصابة بالسكري الأقل من 4 سنوات: 535.21 مكروناً، وعند مدة الإصابة بالسكري 4-8 سنوات: 542.16 مكروناً، وعند مدة الإصابة بالسكري الأعلى من 8 سنوات: 554.93 مكروناً، وكان الفرق بينها هام إحصائياً حيث كانت (0.05>) P Value = 0.001

الجدول (11) ثخانة القرنية المركزية حسب مدة الإصابة بالسكري

مدة الإصابة بالسكري	ثخانة القرنية المركزية (مكرون)	P Value
أقل من 4	535.21	0.001
4 - 8	542.16	
أعلى من 8	554.93	

عند حساب Pearson Correlation Coefficient نلاحظ وجود علاقة هامة إحصائياً بين ثخانة القرنية المركزية وبين مدة الإصابة بالسكري حيث كان r=0.9859 (أي يوجد علاقة طردية هامة إحصائياً)



الشكل (32) العلاقة بين ثخانة القرنية المركزية ومدة الإصابة بالسكري

الفصل الثالث

مناقشة نتائج البحث

1-مناقشة عينة الدراسة:

لم نجد فرقاً هاماً إحصائياً بين المجموعتين من حيث العمر والجنس.

2- توزع مشعرات القرنية:

- **<u>بالنسبة لتوزع مشعرات القرنية بين المجموعات:</u>**

كان تعداد البطانة القرنية أقل عند مجموعة السكري مقارنة مع مجموعة الشواهد، وكان هذا الفرق هاماً إحصائياً. كانت ثخانة القرنية المركزية أكبر عن مجموعة السكري مقارنة مع مجموعة الشواهد، وكان هذا الفرق هاماً إحصائياً.

- **<u>بالنسبة لتوزع مشعرات القرنية حسب العمر:</u>**

لم نجد فرقاً هاماً إحصائياً عند مقارنة ثخانة القرنية المركزية بين الفئات العمرية في المجموعة نفسها، وكذلك لم نجد فرقاً هاماً إحصائياً عند مقارنة كثافة البطانة القرنية بين الفئات العمرية في المجموعة نفسها.

- **<u>بالنسبة لتوزع مشعرات القرنية حسب الجنس:</u>**

لم نجد فرقاً هاماً إحصائياً عند مقارنة ثخانة القرنية المركزية بين الذكور والإناث في المجموعة نفسها، وكذلك لم نجد فرقاً هاماً إحصائياً عند مقارنة كثافة البطانة القرنية بين الذكور والإناث في المجموعة نفسها.

- **بالنسبة لتوزع مشعرات القرنية حسب الجهة:**

لم نجد فرقاً هاماً إحصائياً عند مقارنة ثخانة القرنية المركزية بين العيون اليمنى واليسرى في المجموعة نفسها، وكذلك لم نجد فرقاً هاماً إحصائياً عند مقارنة كثافة البطانة القرنية بين العيون اليمنى واليسرى في المجموعة نفسها.

3- العوامل المؤثرة في مشعرات القرنية عند السكريين:

- **بالنسبة لعلاقة مشعرات القرنية مع العمر عند السكريين:**

لم نجد علاقة هامة إحصائياً بين ثخانة القرنية المركزية وبين العمر عند السكريين، ولم نجد علاقة هامة إحصائياً بين كثافة البطانة القرنية وبين العمر عند السكريين.

- **بالنسبة لعلاقة مشعرات القرنية مع الخضاب السكري:**

لم نجد علاقة هامة إحصائياً بين ثخانة القرنية المركزية وبين الخضاب السكري، ولم نجد علاقة هامة إحصائياً بين كثافة البطانة القرنية وبين الخضاب السكري.

- **بالنسبة لعلاقة مشعرات القرنية مع مدة الإصابة بالسكري:**

وجدنا علاقة هامة إحصائياً بين ثخانة القرنية المركزية وبين مدة الإصابة بالسكري حيث كانت العلاقة طردية بينهما، ووجدنا علاقة هامة إحصائياً بين كثافة البطانة القرنية وبين مدة الإصابة بالسكري حيث كانت العلاقة طردية بينهما.

مما سبق نستنتج: أن ثخانة القرنية المركزية أعلى عند مجموعة السكري مقارنة مع مجموعة الشاهد، وكثافة البطانة القرنية أقل عند مجموعة السكري مقارنة مع مجموعة الشاهد، كما وجدنا أن مدة الإصابة بالسكري تعتبر عاملاً مؤثراً بشكل هام على كثافة الخلايا البطانية وثخانة القرنية المركزية عند السكريين، ووجدنا أن العمر والخضاب السكري تعتبر عوامل غير مؤثرة بشكل هام على كثافة الخلايا البطانية وثخانة القرنية المركزية عند السكريين.

الفصل الرابع

المقارنة مع الدراسات العالمية

يمكن مقارنة دراستنا مع دراسة **<Anbar وزملائه>**[11] في جامعة سوهاج في مصر عام ٢٠١٦ على ١٢٠ طفلاً، وتم تقسيم العينة لمجموعتين: مجموعة الشاهد وشملت ٤٠ طفلاً، ومجموعة السكري من النمط الأول وشملت ٨٠ طفلاً، كان متوسط العمر ٨,٢٢ سنة، ونسبة الذكور ٤٠٪، ومتوسط مدة الإصابة بالسكري ٢,٨ سنة، ومتوسط الخضاب السكري ٨,٣٣٪. تم حساب مشعرات القرنية باستخدام جهاز noncontact specular microscope (Topcon SP-1P, Tokyo, Japan). وجدت هذه الدراسة فرقاً هاماً إحصائياً عند مقارنة كل من ثخانة القرنية المركزية، وكثافة الخلايا البطانية، ومشعر تبعثر الخلايا، ونسبة الخلايا سداسية الأضلاع بين المجموعتين.

كما أجرى **<Urban وزملاؤه>**[12] دراسة في جامعة Bialystok في بولندا عام ٢٠١٣ على ٢٤٧ عيناً، وتم تقسيم العينة لمجموعتين: مجموعة الشاهد وشملت ١٢٤ عيناً، ومجموعة السكري من النمط الأول وشملت ١٢٣ عيناً، كان متوسط العمر ١٥,٣٤ سنة، ومتوسط مدة الإصابة بالسكري ٨,٠٢ سنة، ومتوسط الخضاب السكري ٨,٢٦٪. تم حساب مشعرات القرنية باستخدام جهاز noncontact specular microscope (Topcon SP-2000P, Tokyo, Japan). وجدت هذه الدراسة فرقاً هاماً إحصائياً عند مقارنة كل من ثخانة القرنية المركزية، وكثافة الخلايا البطانية بين المجموعتين.

وأجرى ايضاً **<Fernandes وزملاؤه>**[13] دراسة في الهند عام ٢٠١٩ على ١٠٠ طفل، وتم تقسيم العينة لمجموعتين: مجموعة الشاهد وشملت ٥٠ طفلاً، ومجموعة السكري من النمط الأول وشملت ٥٠ طفلاً، كان متوسط العمر ١٢,١٦ سنة، ومتوسط مدة الإصابة بالسكري ٣,٩١ سنة، ومتوسط الخضاب السكري ١٠,٩٪. تم حساب مشعرات القرنية باستخدام جهاز noncontact specular microscope

Topcon SP-1P, Tokyo, Japan)). وجدت هذه الدراسة فرقاً هاماً إحصائياً عند مقارنة كل من ثخانة القرنية المركزية، وكثافة الخلايا البطانية بين المجموعتين.

وقام **<Bayat وزملاؤه>**[14] بإجراء دراسة في اسطنبول في تركيا عام ٢٠١٩ على ١٠٦ أطفال، وتم تقسيم العينة لمجموعتين: مجموعة الشاهد وشملت ٥٠ طفلاً، ومجموعة السكري من النمط الأول وشملت ٥٦ طفلاً، كان متوسط العمر ١٤,٣ سنة، ومتوسط مدة الإصابة بالسكري ٤,٥ سنة، ومتوسط الخضاب السكري ٩,٥٪. تم حساب مشعرات القرنية باستخدام جهاز noncontact Specular Microscope (EM-3000, CBD/Tomey, Phoenix, USA)). وجدت هذه الدراسة فرقاً هاماً إحصائياً عند مقارنة ثخانة القرنية المركزية بين المجموعتين، ولم تجد فرقاً هاماً عند مقارنة كثافة الخلايا البطانية، ومشعر تبعثر الخلايا بين المجموعتين.

اتفقت دراستنا مع دراسة **<Anbar وزملائه>**[11] ودراسة **<Urban وزملائه>**[12] ودراسة **<Fernandes وزملائه>**[13] حيث كانت ثخانة القرنية المركزية أعلى عند مجموعة السكري مقارنة مع مجموعة الشاهد، وكانت كثافة البطانة القرنية أقل مجموعة السكري مقارنة مع مجموعة الشاهد، واختلفت عن نتائج دراسة **<Bayat وزملائه>**[14] التي وجدت أن ثخانة القرنية المركزية أعلى عند مجموعة السكري مقارنة مع مجموعة الشاهد بينما لم تجد فرقاً هاماً إحصائياً في كثافة البطانة القرنية عند مجموعة السكري مقارنة مع مجموعة الشاهد. ونجد تناقضاً في نتائج الدراسات السابقة؛ قد يكون سبب الفرق هو اختلاف المجموعات العرقية، أو اختلاف أسواء الانكسار، أو اختلاف طريقة تحديد الخلايا البطانية واختلاف عدد الخلايا التي تم تحديدها بكل عين لإجراء دراسة المعايير الشكلية للقرنية.

فيما يتعلق بالعوامل المؤثرة بشكل هام على كثافة الخلايا البطانية وثخانة القرنية المركزية وجدت دراستنا أن مدة الإصابة بالسكري تعتبر عاملاً مؤثراً بشكل هام على كثافة الخلايا البطانية وثخانة القرنية المركزية عند السكريين، ووجدت أن العمر والخضاب السكري تعتبر عوامل غير مؤثرة بشكل هام على كثافة الخلايا البطانية وثخانة القرنية المركزية عند السكريين، وهو ما يتفق مع **<Anbar وزملائه>**[11] وزملائه

ودراسة **<Urban وزملائه>**[12] ودراسة **<Bayat وزملائه>**[14]، ويختلف عن دراسة **<Fernandes وزملائه>**[13] حيث وجدت أن العمر يعتبر عاملاً مؤثراً بشكل هام على كثافة الخلايا البطانية وثخانة القرنية المركزية عند السكريين، ووجدت أن مدة الإصابة بالسكري والخضاب السكري تعتبر عوامل غير مؤثرة بشكل هام على كثافة الخلايا البطانية وثخانة القرنية المركزية عند السكريين.

الجدول (12) المقارنة مع الدراسات العالمية

		دراستنا	**Anbar <et al>**[11]	**Urban et <al>**[12]	**Fernandes <et al>**[13]	**Bayat <et al>**[14]
المقارنة بين المجموعات	ثخانة القرنية المركزية	فرق هام	فرق هام	فرق هام	فرق هام	فرق هام
	كثافة البطانة القرنية	فرق هام	فرق هام	فرق هام	فرق هام	غير هام
العوامل المؤثرة بالمشعرات القرنية	مدة الإصابة بالسكري	مؤثر	مؤثر	مؤثر	غير مؤثر	مؤثر
	العمر	غير مؤثر	غير مؤثر	غير مؤثر	مؤثر	غير مؤثر
	الجنس	غير مؤثر	غير مؤثر	غير مؤثر	غير مؤثر	غير مؤثر
	الخضاب السكري	غير مؤثر	غير مؤثر	غير مؤثر	غير مؤثر	غير مؤثر

تتمثل العوائق الرئيسية لمقارنة نتائج الدراسات الأخرى مع دراستنا في اختلاف طريقة تحديد الخلايا البطانية، واختلاف عدد الخلايا التي تم تحديدها بكل عين، واختلاف الفئات العمرية، واختلاف الأعراق، واختلاف متوسط الخضاب السكري، ومدة الإصابة بالسكري، والمجموعات الانكسارية المختلفة بين الدراسات؛ وهذه العوامل كلها تؤثر على موثوقية المقارنة وتتطلب أخذها بالحسبان.

الفصل الخامس

الاستنتاجات والتوصيات

الاستنتاجات:

وجدنا أن ثخانة القرنية المركزية أعلى عند مجموعة السكري مقارنة مع مجموعة الشاهد، وكثافة البطانة القرنية أقل مجموعة السكري مقارنة مع مجموعة الشاهد، كما وجدنا أن مدة الإصابة بالسكري تعتبر عاملاً مؤثراً بشكل هام على كثافة الخلايا البطانية وثخانة القرنية المركزية عند السكريين، ووجدنا أن العمر والخضاب السكري تعتبر عوامل غير مؤثرة بشكل هام على كثافة الخلايا البطانية وثخانة القرنية المركزية عند السكريين.

التوصيات:

- إجراء دراسة متعددة المراكز
- إجراء الدراسة على مجموعات انكسارية أوسع من المرضى

المراجع

1. M. A. E.-M. El-Ziny, N. A.-B. Salem, A. K. El-Hawary, N. M. Chalaby, and A. A.-E. Elsharkawy, “Epidemiology of childhood type 1 diabetes mellitus in Nile Delta, northern Egypt—a retrospective study,” Journal of Clinical Research in Pediatric Endocrinology, vol. 6, no. 1, pp. 9–15, 2014.
2. R. Misra, C. Fitch, D. Roberts, and D. Wright, “Communitybased diabetes screening and risk assessment in rural west virginia,” Journal of Diabetes Research, vol. 2016, Article ID 2456518, 9 pages, 2016.3. Zhang JY, Feng YF, Cai JQ. Phacoemulsification versus manual small-incision cataract surgery for age-related cataract: meta-analysis of randomized controlled trials. Clinical & experimental ophthalmology. 2013;41(4):379-86.
3. Chawla R, Chawla A. FAQs in Diabetes. 1st ed. India: Jaypee Brothers Medical Publishers; 2016.
4. M. M. Geloneck, B. J. Forbes, J. Shaffer, G.-S. Ying, and G. Binenbaum, “Ocular complications in children with diabetes mellitus,” Ophthalmology, vol. 122, no. 12, pp. 2457–2464, 2015.
5. W. M. Bourne, L. I. L. Nelson, and D. O. Hodge, “Central corneal endothelial cell changes over a ten-year period,” Investigative Ophthalmology & Visual Science, vol. 38, no. 3, pp. 779–782, 2001.
6. Sudhir RR, Raman R, Sharma T. Changes in corneal endothelial cell density and morphology in patients with type 2 diabetes mellitus: a population-based study, Sankara Nethralaya Diabetic Retinopathy and Molecular Genetics Study (SN-DREAMS, Report 23). Cornea. 2012;31(10):1119-1122. doi: 10.1097/ICO.0b013e31823f8e00.
7. A. M. Roszkowska, C. G. Tringali, P. Colosi, C. A. Squeri, and G. Ferreri, “Corneal endothelium evaluation in type I and type II

diabetes mellitus," Ophthalmologica, vol. 213, no. 4, pp. 258–261, 2002.
8. Schultz RO, Matsuda M, Yee RW, Edelhauser HF, Schultz KJ. Corneal endothelial changes in type I and type II diabetes mellitus. Am J Ophthalmol2001;98:401-10.
9. Marko Šimunović , 1 Martina Paradžik,2 Roko Škrabić, 3 Ivana Unić, 1 Kajo Bućan,2 and Veselin Škrabić, Cataract as Early Ocular Complication in Children and Adolescents with Type 1 Diabetes Mellitus, Hindawi International Journal of Endocrinology,2018.
10. Urban B, Raczyńska D, Bakunowicz-Łazarczyk A, Raczyńska K, Krętowska M. Evaluation of corneal endothelium in children and adolescents with type 1 diabetes mellitus. Mediators Inflamm 2013;2013:913754.
11. Anbar, M., Ammar, H., & Mahmoud, R. A. (2016). Corneal Endothelial Morphology in Children with Type 1 Diabetes. Journal of diabetes research, 2016, 7319047.
12. Urban, B., Raczyńska, D., Bakunowicz-Łazarczyk, A., Raczyńska, K., & Krętowska, M. (2013). Evaluation of corneal endothelium in children and adolescents with type 1 diabetes mellitus. Mediators of inflammation, 2013, 913754.
13. Fernandes, S. I., & Nagpal, S. (2019). Corneal thickness and endothelial cell density in children with type 1 diabetes mellitus. Oman journal of ophthalmology, 12(3), 186–190.
14. Bayat, A. H., Özturan, Ş. G., Çakır, A., Bölükbaşı, S., Erden, B., Bezen, D., & Elçioğlu, M. N. (2020). Corneal endothelial morphology and anterior segment parameters in children with type 1 diabetes mellitus. The Turkish journal of pediatrics, 62(3), 468–473.
15. Saeedi P, Petersohn I, Salpea P, et al; IDF Diabetes Atlas Committee. Global and regional diabetes prevalence estimates for 2019 and projections for 2030 and 2045: Results from the International Diabetes Federation Diabetes Atlas, 9th edition.

Diabetes Res Clin Pract. 2019 Nov;157:107843. doi: 10.1016/j.diabres.2019.107843. Epub 2019 Sep 10. PMID: 31518657.

16. Sun H, Saeedi P, Karuranga S, et al. IDF Diabetes Atlas: Global, regional and country-level diabetes prevalence estimates for 2021 and projections for 2045. Diabetes Res Clin Pract. 2022 Jan;183:109119. doi: 10.1016/j.diabres.2021.109119. Epub 2021 Dec 6. PMID: 34879977.
17. Expert Committee on the Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. Report of the Expert Committee on the Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. Diabetes Care 1997;20:1183–1197
18. Genuth S, Alberti KG, Bennett P, et al. Expert Committee on the Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. Followup report on the diagnosis of diabetes mellitus. Diabetes Care 2003;26:3160– 316
19. Selvin E, Steffes MW, Zhu H, et al. Glycated hemoglobin, diabetes, and cardiovascular risk in nondiabetic adults. N Engl J Med 2010;362: 800–811
20. Maraschin, J., de F., Murussi, N., et al. (2010). Diabetes mellitus classification. Arquivos brasileiros de cardiologia, 95(2), e40–e46.
21. Geiss LS, Pan L, Cadwell B, et al. Changes in incidence of diabetes in U.S. adults, 1997–2003. Am J Prev Med 2006;30: 371–377
22. Metzger BE, Gabbe SG, Persson B, et al. International Association of Diabetes and Pregnancy Study Groups recommendations on the diagnosis and classification of hyperglycemia in pregnancy. Diabetes Care 2010;33:676–682

23. American academy of ophthalmology/ Update on general medicine2020-221 BCSC basic and clinical science course .
24. Action to Control Cardiovascular Risk in Diabetes Study Group; Gerstein HC, Miller ME, Byington RP, et al. Effects of intensive glucose lowering in type 2 diabetes. N Engl J Med. 2008;358(24):2545–2559
25. Foster ED, Bridges ND, Feurer ID, et al; Clinical Islet Transplantation Consortium. Improved health-related quality of life in a phase 3 islet transplantation trial in type 1 diabetes complicated by severe hypoglycemia. Diabetes Care. 2018;41(5):1001–1008.
26. American Diabetes Association. Standards of Medical Care in Diabetes—2017. Diabetes Care.2017;40(suppl 1). http://care.diabetesjournals.org/content/diacare/suppl/2016/12/15/40.Supplement_1.DC1/DC _40_S1_final.pdf. Published January2017. Accessed February 21,2019
27. Glechner A, Keuchel L, Affengruber L, et al. Effects of lifestyle changes on adults with prediabetes: A systematic review and meta-analysis. Prim Care Diabetes. 2018 Oct;12(5):393-408. doi: 10.1016/j.pcd.2018.07.003. Epub 2018 Aug 1. PMID: 30076075.
28. Kaur G, Lakshmi PVM, Rastogi A, et al. Diagnostic accuracy of tests for type 2 diabetes and prediabetes: A systematic review and meta-analysis. PLoS One. 2020 Nov 20;15(11):e0242415. doi: 10.1371/journal.pone.0242415. PMID: 33216783; PMCID: PMC7678987.
29. Diabetes Control and Complications Trial Research Group, Nathan DM, Genuth S, et al. The effect of intensive treatment of diabetes on the development and progression of long-term complications in insulin-dependent diabetes mellitus. The New

England Journal of Medicine. 1993 Sep;329(14):977-986. DOI: 10.1056/nejm199309303291401. PMID: 8366922.

30. Sayegh RR, Benetz BA, Lass JH. Specular microscopy. In: Mannis MJ, Holland EJ, editors. Cornea. 4th ed. Mosby: Elsevier Health Sciences. 2017. p. 160-79.
31. Bourne WM. Biology of the corneal endothelium in health and disease. Eye 2003;17:912-8.
32. Rao SK, Sen PR, Fogla R, Gangadharan S, Padmanabhan P, Badrinath SS. Corneal endothelial cell density and morphology in normal Indian eyes. Cornea 2000;19:820-3.
33. Nishida T, Saiko S, Morishige N. Cornea and sclera: Anatomy and physiology. In: Mannis MJ, Holland EJ editors. Cornea. 4th Mosby: Elsevier Health Sciences; 2017. p. 1-22.
34. Chaurasia S, Vanathi M. Specular microscopy in clinical practice. Indian J Ophthalmol. 2021;69(3):517-524.
35. Brooks, A. M., Grant, G., & Gillies, W. E. (1992). Specular microscopy in the identification of deep corneal opacities. Surv. Ophthalmol., 36, 351–356
36. Almubrad, T. M., Osuagwu, U. L., Alabbadi, I., et al. (2011). Comparison of the precision of the Topcon SP-3000P specular microscope and an ultrasound pachymeter. Clin. Ophthalmol., 5, 871–876.
37. Hamano, H., Maeda, N., Hamano, T., et al. (2008). Corneal thickness change induced by dozing while wearing hydrogel and silicone hydrogel lenses. Eye Contact Lens, 34, 56–60.
38. Al-Ageel, S., & Al-Muammar, A. M. (2009). Comparison of central corneal thickness measurements by Pentacam, noncontact specular microscope, and ultrasound pachymetry in normal and postLASIK eyes. Saudi J. Ophthalmol., 23, 181–187.
39. Jones L. W. , Srinivasan S. , NG A. , Schulze M. (2018). Diagnostic Instruments.in Efron N. (Ed), Contact Lens Practice

(Third Edition), (pp.327-345.e5). Amsterdam: Elsevier. doi:10.1016/b978-0-7020-6660-3.00036-8

40. Böhnke, M., & Masters, B. R. (1999). Confocal microscopy of the cornea. Prog. Retin. Eye Res., 18, 553–628.
41. Cavanagh, H. D., El-Agha, M. S., Petroll, W. M., et al. (2000). Specular microscopy, confocal microscopy, and ultrasound biomicroscopy: diagnostic tools of the past quarter century. Cornea, 19, 712–722.
42. Beuerman, R. W., & Pedroza, L. (1996). Ultrastructure of the human cornea. Microsc. Res. Tech., 33, 320–335.
43. Efron, N. (2012b). Assessing diabetic neuropathy using corneal confocal microscopy. Invest. Ophthalmol. Vis. Sci., 53, 8075.
44. Masters, B., Thaer, A., & Geyer, O. (1994). Real time confocal microscopy of the in vivo human cornea. In M. Ruben, & M. Guillon (Eds.), Contact Lens Practice (pp. 389–406). London: Chapman & Hall.
45. Patel, D. V., & McGhee, C. N. (2007). Contemporary in vivo confocal microscopy of the living human cornea using white light and laser scanning techniques: a major review. Clin. Exp. Ophthalmol., 35, 71–88.
46. Zhivov, A., Stachs, O., Kraak, R., et al. (2006). In vivo confocal microscopy of the ocular surface. Ocul. Surf., 4, 81–93.
47. Eckard, A., Stave, J., & Guthoff, R. F. (2006). In vivo investigations of the corneal epithelium with the confocal Rostock Laser Scanning Microscope (RLSM). Cornea, 25, 127–131.
48. Caporossi, A., Mazzotta, C., Baiocchi, S., et al. (2012). Transepithelial corneal collagen crosslinking for keratoconus: qualitative investigation by in vivo HRT II confocal analysis. Eur. J. Ophthalmol., 22(Suppl. 7), S81–S88

49. Williams, R., Fink, B. A., King-Smith, P. E., et al. (2011). Central corneal thickness measurements: using an ultrasonic instrument and 4 optical instruments. Cornea, 30, 1238–1243.
50. Al Farhan, H. M., Al Otaibi, W. M., Al Razqan, H. M., et al. (2013). Assessment of central corneal thickness and corneal endothelial morphology using ultrasound pachymetry, non-contact specular microscopy, and Confoscan 4 confocal microscopy. BMC Ophthalmol., 13, 73.
51. Hoffmann EM, Lamparter J, Mirshahi A et al. (2013): Distribution of central corneal thickness and its association with ocular parameters in a large central European cohort: the Gutenberg health study. PLoS One 8: e66158.
52. Thapa SS, Paudyal I, Khanal S, Paudel N, Mansberger SL & van Rens GH (2012): Central corneal thickness and intraocular pressure in a Nepalese population: the Bhaktapur Glaucoma Study. J Glaucoma 21: 481–485.
53. 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.
54. Lee ES, Kim CY, Ha SJ, Seong GJ, Hong YJ. Central corneal thickness of Korean patients with glaucoma. Ophthalmology. 2007;114:927–30.
55. Brandt JD, Beiser JA, Kass MA, Gordon MO. Central corneal thickness in the Ocular Hypertension Treatment Study (OHTS) Ophthalmology. 2001;108:1779–88.
56. Elflein HM, Pfeiffer N, Hoffmann EM, Hoehn R, Kottler U, Lorenz K, et al. Correlations between central corneal thickness and general anthropometric characteristics and cardiovascular parameters in a large European cohort from the Gutenberg Health Study. Cornea. 2014;33:359–65.

57. Suzuki S, Suzuki Y, Iwase A, Araie M. Corneal thickness in an ophthalmologically normal Japanese population. Ophthalmology. 2005;112:1327–36.
58. Zhao, M.H., Zou, J., Wang, W.Q., Li, J., 2007. Comparison of central corneal thickness as measured by non-contact specular microscopy and ultrasound pachymetry before and post LASIK. Clin. Exp. Ophthalmol. 35, 818–823.
59. Modis, L.J., Langenbucher, A., Seitz, B., 2001a. Corneal thickness measurements with contact and noncontact specular microscopic and ultrasonic pachymeter. Am. J. Ophthalmol. 132, 517–521.
60. Fakhry, M.A., Artola, A., Belda, J.I., et al., 2002. Comparison of corneal pachymetry using ultrasound and Orbscan II. J. Cataract Refract. Surg. 28, 248–252.
61. Li, H.F., Petroll, W.M., Møller-Pedersen, T., et al., 1997. Epithelial and corneal thickness measurements by in vivo confocal microscopy through focusing (CMTF). Curr. Eye Res. 16, 214– 221.
62. Avitabile, T., Marano, F., Uva, M.G., Reibaldi, A., 1997. Evaluation of central and peripheral corneal thickness with ultrasound biomicroscopy in normal and keratoconic eyes. Cornea 16, 639– 644.
63. Bechmann, M., Thiel, M.J., Neubauer, A.S., et al., 2001. Central corneal thickness measurement with a retinal optical coherence tomography device versus standard ultrasonic pachymetry. Cornea 20, 50–54.
64. Gunvant, P., Broadway, D.C., Watkins, R.J., 2003. Repeatability and reproducibility of the BVI ultrasonic pachymeter. Eye 17, 825– 828.
65. Bovelle, R., Kaufman, S.C., Thompson, H.W., Hamano, H., 1999. Corneal thickness measurements with the Topcon SP-

2000P specular microscope and an ultrasound pachymeter. Arch. Ophthalmol. 117, 868–870.

66. Tam, E.S., Rootman, D.S., 2003. Comparison of central corneal thickness measurements by specular microscopy, ultrasound pachymetry, and ultrasound biomicroscopy. J. Cataract Refract. Surg. 29, 179–1184.

67. Ucakhan, O.O., Ozkan, M., Kanpolat, A., 2006. Corneal thickness measurements in normal and keratoconic eyes: Pentacam comprehensive eye scanner versus noncontact specular microscopy and ultrasound pachymetry. J. Cataract Refract. Surg. 32, 970–977.

68. Fujioka, M., Nakamura, M., Tatsumi, Y., et al., 2007. Comparison of Pentacam Scheimpflug camera with ultrasound pachymetry and noncontact specular microscopy in measuring central corneal thickness. Curr. Eye Res. 32, 89–94.

69. Swartz, T., Marten, L., Wang, M., 2007. Measuring the cornea: the latest developments in corneal topography. Curr. Opin. Ophthalmol. 18, 325–333.

70. Khoramnia, R., Rabsilber, T.M., Auffarth, G.U., 2007. Central and peripheral pachymetry measurements according to age using the Pentacam rotating Scheimpflug camera. J. Cataract Refract. Surg. 33, 830–836.

71. Iester, M., Mete, M., Figus, M., et al. (2009). Incorporating corneal pachymetry into the management of glaucoma. J. Cataract Refract. Surg., 35, 1623–1628.

72. Chaurasia S, Vanathi M. Specular microscopy in clinical practice. Indian J Ophthalmol. 2021;69(3):517-524.

73. Maresca, N., Zeri, F., Palumbo, P., et al. (2014). Agreement and reliability in measuring central corneal thickness with a rotating Scheimpflug– Placido system and ultrasound pachymetry. Cont. Lens Anterior Eye, 37, 442–446.

74. Almubrad, T. M., Osuagwu, U. L., Alabbadi, I., et al. (2011). Comparison of the precision of the Topcon SP-3000P specular microscope and an ultrasound pachymeter. Clin. Ophthalmol., 5, 871–876.
75. Chan-Ling, T., & Pye, D. (1994). Pachometry: clinical and scientific applications. In M. Ruben, & M. Guillon (Eds.), Contact Lens Practice (pp. 407–436). London: Chapman & Hall.
76. Jones L. W. , Srinivasan S. , NG A. , Schulze M. (2018). Diagnostic Instruments.in Efron N. (Ed), Contact Lens Practice (Third Edition), (pp.327-345.e5). Amsterdam: Elsevier. doi:10.1016/b978-0-7020-6660-3.00036-8
77. Henson, D. B. (1996a). Slit lamps. In D. Henson (Ed.), Optometric Instrumentation (pp. 138–161). Oxford: Butterworth-Heinemann.
78. Agarwal, T., Bhartiya, S., Dada, T., et al. (2012). Agreement of corneal thickness measurement using slitlamp and ultrasound pachymetry. Eye Contact Lens, 38, 231–233.
79. Guillon, M., & Ho, A. (1994). Photokeratoscopy. In M. Ruben, & M. Guillon (Eds.), Contact Lens Practice (pp. 313–357). London: Chapman & Hall.
80. Veys, J., & Davies, I. (1995). Assessment of corneal contour. Optician, 209(5487), 22–27.
81. Loveridge, R. (1993). Breaking up is hard to do? J. Brit. Contact Lens Assoc., 16, 51–55.
82. Klyce, S. D., Maeda, N., & Byrd, T. (1998). Corneal topography. In H. Kaufman, B. Barron, & M. McDonald (Eds.), The Cornea (pp. 1055–1075). Oxford: Butterworth-Heinemann.
83. Belin, M. W., & Ambrosio, R. (2013). Scheimpflug imaging for keratoconus and ectatic disease. Indian J. Ophthalmol., 61, 401–406.

84. de Sanctis, U., Aragno, V., Dalmasso, P., et al. (2013). Diagnosis of subclinical keratoconus using posterior elevation measured with 2 different methods. Cornea, 32, 911–915.
85. Cairns, G., & McGhee, C. N. (2005). Orbscan computerized topography: attributes, applications, and limitations. J. Cataract Refract. Surg., 31, 205–220.
86. Pinero, D. P. (2015). Technologies for anatomical and geometric characterization of the corneal structure and anterior segment: a review. Semin. Ophthalmol., 30, 161–170.
87. Turner JM, Purslow C, Murphy PJ. Comparison of Javal-Schiøtz keratometer, Orbscan IIz and Pentacam topographers in evaluating anterior corneal topography [published online ahead of print, 2022 May 25]. Clin Exp Optom. 2022;1-8.
88. Doughty, M. J., & Jonuscheit, S. (2010). The orbscan acoustic (correction) factor for central corneal thickness measures of normal human corneas. Eye Contact Lens, 36, 106–115.
89. Ambrosio, R., Jr., Valbon, B. F., Faria-Correia, F., et al. (2013). Scheimpflug imaging for laser refractive surgery. Curr. Opin. Ophthalmol., 24, 310–320.
90. Wegener, A., & Laser-Junga, H. (2009). Photography of the anterior eye segment according to Scheimpflug's principle: options and limitations – a review. Clin. Exp.Ophthalmol., 37, 144–154.
91. Wong, M. M., Shukla, A. N., & Munir, W. M. (2014). Correlation of corneal thickness and volume with intraoperative phacoemulsification parameters using Scheimpflug imaging and optical coherence tomography. J. Cataract Refract. Surg., 40, 2067–2075.
92. Reddy, J. C., Rapuano, C. J., Cater, J. R., et al. (2014). Comparative evaluation of dual Scheimpflug imaging

parameters in keratoconus, early keratoconus, and normal eyes. J. Cataract Refract. Surg., 40, 582–592.

93. Oliveira, C. M., Ribeiro, C., & Franco, S. (2011). Corneal imaging with slit-scanning and Scheimpflug imaging techniques. Clin. Exp. Optom., 94(1), 33–42.

94. Fujimoto, J. G., Bouma, B., Tearney, G. J., et al. (1998). New technology for high-speed and highresolution optical coherence tomography. Ann. N. Y. Acad. Sci., 838, 95–107.

95. Islam QU, Mehboob MA, Amin ZA. Comparison of corneal morphological characteristics between diabetic and non diabetic population. Pak J Med Sci. 2017;33:1307-131.

96. Storr-Paulsen A, Singh A, Jeppesen H, et al. Corneal endothelial morphology and central thickness in patients with type II diabetes mellitus. Acta Ophthalmol. 2014;92:158-160.

97. Sudhir RR, Raman R, Sharma T. Changes in the corneal endothelial cell density and morphology in patients with type 2 diabetes mellitus: a population-based study, Sankara Nethralaya Diabetic Retinopathy and Molecular Genetics Study (SN-DREAMS, Report 23). Cornea. 2012;31:1119-1122.

98. Larsson LI, Bourne WM, Pach JM, Brubaker RF. Structure and function of the corneal endothelium in diabetes mellitus type I and type II. Arch Ophthalmol. 1996;114:9-14.

99. Roszkowska AM, Tringali CG, Colosi P, et al. Corneal endothelium evaluation in type I and type II diabetes mellitus. Ophthalmologica. 1999;213:258-261.

100. Urban B, Raczynska D, Bakunowicz-Lazarczyk A, et al. Evaluation of corneal endothelium in children and adolescents with type 1 diabetes mellitus. Mediators Inflamm. 2013;2013:913754.

101. Anbar M, Ammar H, Mahmoud RA. Corneal Endothelial Morphology in Children with Type 1 Diabetes. J Diabetes Res. 2016;2016:7319047.
102. Calvo-Maroto AM, Cervino A, Perez-Cambrodi RJ, et al. Quantitative corneal anatomy: evaluation of the effect of diabetes duration on the endothelial cell density and corneal thickness. Ophthalmic Physiol Opt. 2015;35:293-298.

الملاحق

الموافقة المستنيرة على المشاركة بالبحث الذي عنوانه

كثافة الخلايا البطانية وسماكة القرنية المركزية عند الأطفال والمراهقين المصابين بالداء السكري من النمط الأول.

أنا الطبيبة بيان صايمة طالبة الدراسات العليا (ماجستير) في اختصاص أمراض العين و جراحتها في كلية الطب البشري – جامعة دمشق ، أنفذ هذا البحث الذي يهدف إلى دراسة تأثير الداء السكري على كثافة البطانة القرنية وثخانة القرنية المركزية.

ويتضمن هذا البحث إجراء الاستقصاءات التالية:

- فحص القدرة البصرية وأقسام العين الأمامية وأسواء الانكسار وضغط العين والطول المحوري للعين.
- تطبيق موسع حدقي وفحص قعر العين بتنظير قعر العين غير المباشر.
- إجراء التصوير للبطانة القرنية وطبوغرافيا القرنية لدراسة ثخانة القرنية المركزية.

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

كما أود أن أشير إلى أن المشارك (المريض / الشاهد) لن يحصل على أية تعويضات أو أي مقابل مادي، كما أن رفض المشاركة ليس له أية تبعات و سينال حقه من العناية الطبية اللازمة .
و عليه 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 للاستقصاءات الطبية المجراة لدى المرضى المشاركين في البحث.
- الفوائد المتوقعة تكمن في تحسين فهم تأثير الداء السكري على القرنية والعوامل الهامة سريرياً.

- الموافقة على المشاركة

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

الرقم المتسلسل للمشارك ( )

التوقيع .....

التاريخ / / / .

ملاحظة

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

دمشق في / / / .

د. بيان صايمة هاتف : 0994667125

البريد الالكتروني DrBayanSaymeh@gmail.com

-Abstract-

Endothelial Cell Density and Central Corneal Thickness in Children and Adolescents with Type 1 Diabetes Mellitus

Background and Aim: The research aims to study changes in endothelial cell density and central corneal thickness in children and adolescents with type 1 diabetes, and the relationship of changes to duration of diabetes, age, and hemoglobin (HBA1c).

Materials and Methods: A cross-sectional descriptive study included 174 eyes of 87 patients aged 7-17 years from March 2023 to January 2024. A comprehensive ophthalmic examination was performed. corneal endothelial cell count was measured using a Topcon Specular Microscope SP2000P. Central corneal thickness was measured using Scandicci SIRIUS CSO S.r.l 50010 Topographer. Then the data was collected and statistically analyzed.

Results: The average central corneal thickness in the control was (507.32) microns, and in the diabetic (542.14) microns (P Value = 0.001), and the average endothelial cell density in the control was (3317.26) cells/mm2, and in the diabetic (3127.92) cells/mm2 (P Value = 0.003). The average central corneal thickness when the duration of diabetes was less than 4 years was (535.21) microns, and when the duration was 4-8 years (542.16) microns, and when the duration was more than 8 years: (554.93) microns, (P Value = 0.001). Endothelial cell density when the duration of diabetes is less than 4 years (3137.48) cells/mm2, when the duration is 4-8 years (3129.72) cells/mm2, and when the duration is more than 8 years (3119.13) cells/mm2 (P Value = 0.001) .

Conclusions: We found that the central corneal thickness is higher in diabetics compared to controls, and the corneal endothelial density is lower in diabetics compared to controls. We also found that the duration of diabetes is an important factor influencing endothelial cell density and central corneal thickness in diabetics.

Keywords: Diabetes Mellitus, Central Corneal Thickness, Corneal Endothelial Cell Density, Duration of Diabetes.

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

Endothelial Cell Density and Central Corneal Thickness in Children and Adolescents with Type 1 Diabetes Mellitus

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

By:

Bayan Saymeh

Supervised:

Professor Yousra Haddeh

Academic year:

2024