# دراسة مقارنة لتبدلات خلايا بطانة القرنية بعد عمليات استحلاب البللورة بالترددات فوق الصوتية عند مرضى الساد من السكريين و غير السكريين

A Comparison study of the changes of the endothelial corneal cells after phacoemulsification in diabetic and nondiabetic cataract patients

بحث علمي أعد لنيل شهادة الدراسات العليا في أمراض العين و جراحتها

برئاسة و إشراف

الأستاذ الدكتور سامح عيسى

إعداد الدكتور

إياد شدود

# الفهرس


**الجزء الأول: الدراسة النظرية** ٤

الفصل الأول: مقدمة ٥

الفصل الثاني: تشريح و فيزيولوجيا البطانة القرنية ٨

الفصل الثالث: الداء السكري ١٥

الفصل الرابع: التظاهرات القرنية للداء السكري ١٧

الفصل الخامس: آليات استجابة القرنية لعوامل الشدة و الأذية ١٩

الفصل السادس: العوامل المؤثرة على بطانة القرنية خلال جراحة استحلاب العدسة بالترددات فوق الصوتية ٢١

الفصل السابع: تقييم خلايا بطانة القرنية باستخدام مجهر الانعكاس المرآتي ٣٤

**الجزء الثاني: الدراسة العملية و الإحصائية** ٣٨

**الفصل الأول: الهدف من البحث** ٣٩

**الفصل الثاني: مرضى و طرق الدراسة** ٤٠

الفصل الثالث: النتائج ٤٦

الفصل الرابع: المناقشة ٥١

الفصل الخامس: الخلاصة و التوصيات ٥٩

**الملحق** ٦١

**ملخص البحث** ٧٤

**المراجع** ٧٦

# الجزء الأول

# الدراسة النـظرية

# الفصل الأول

**مقدمة :**

**يعد الساد مرضاً شائعاً جداً حيث يصيب ٧٠٪ من الناس الذين يتجاوز عمرهم ٧٥ عاماً، لذلك تنوعت طرق استخراجه و تطورت كثيراً كما تنوعت بشدة المواد و الأدوات المستخدمة في هذه الجراحة. أدى هذا إلى زيادة المؤثرات السلبية على بطانة القرنية و هي الطبقة الهامة المسؤولة عن الحفاظ على الشفوفية القرنية.**

**يطرح الداء السكري تحديات كبيرة من خلال تأثيره على جميع أعضاء الجسم ومنها العين و ظهرت مؤخراً تقارير تفيد بوجود تأثير سلبي للسكري على بطانة القرنية.**

**يهدف البحث إلى تحري تأثير عمليات استحلاب العدسة بالترددات فوق الصوتية على بطانة القرنية لدى السكريين و مقارنتها بالأشخاص الطبيعيين.**

# الفصل الثاني

# تشريح و فيزيولوجيا البطانة القرنية

## ١. التشريح العياني للقرنية Gross anatomy

تأخذ القرنية شكلاً بيضوياً متطاولاً بحيث يكون القطر الأفقي (١١,٧ ملم ) أكبر من القطر العمودي (١٠,٦ ملم ). يبلغ نصف قطر انحناء الوجه الأمامي ٧,٨ ملم و هو أقل من نصف قطر انحناء الصلبة و البالغ ١١,٥ ملم مما يترك منطقة انتقالية بينهما يبلغ عرضها ١,٥ إلى ٢ ملم تدعى الحوف Limbus.

تكون القرنية أرق ما تكون في المركز بسماكة تبلغ ٥٢٠ ميكرون و تزداد سماكتها تدريجياً للمحيط لتصل إلى أكثر من ٧٠٠ ميكرون. تبلغ مساحة القرنية ١,٣٨ سم$^{٢}$.

## ٢. طبقات القرنية

تتألف القرنيّة من خمسة طبقات وهي بالترتيب من الأمام للخلف:

١- ظهارة القرنيّة Corneal Epithelium.
٢- طبقة بومان Bowman's Layer.
٣- لحمة القرنيّة Corneal Stroma.
٤- غشاء ديسميه Descemet's membrane.

٥- بطانة القرنيّة Corneal Endothelium.

## ٣. التشريح الخلوي لبطانة القرنية

تتألف بطانة القرنية من طبقة واحدة من الخلايا يبلغ عددها عند الوليد حوالي ٤٠٠٠٠٠-٥٠٠٠٠٠ خلية .يبلغ ارتفاع كل خلية( ٤-٦ ) ميكرون و عرضها حوالي (٢٠ ) ميكروناً و تحتل مساحة تبلغ ٢٥٠ ميكروناً مربعاً.

إن خلايا بطانة القرنية سداسية الأضلاع في معظمها وهي تصطف بجانب بعضها البعض مع وجود مسافة تبلغ ٢٠ نانومتر فيما بينها.

تتميز الجدران الجانبية لخلية البطانة القرنية بأنها متعرجة بشدة و هي تحوي تثنيات و استطالات إصبعية متداخلة مع تلك التي للخلايا المجاورة لها، كما توجد العديد من الوصلات الفجوية gap junctions التي تؤمن النقل الهيولي بين خلايا البطانة[١]. تحوي الأقسام القمية المواجهة للبيت الأمامي من الجدران الجانبية لخلايا البطانة وصلات متينة Tight Junctions تمنع نفوذية المواد التي تزيد على ٨٠ كيلو دالتون كما تخفف بشكل كبير من النقل المنفعل للسوائل و الشوارد من البيت الأمامي إلى لحمة القرنية.

في حين يحوي الوجه القمي المواجه للبيت الأمامي للخلية البطانية على العديد من الاستطالات التي تزيد من سطح التماس مع الخلط المائي الذي يعتبر المصدر الأساسي للمواد الغذائية التي تحتاجها القرنية.

أما الوجه القاعدي فهو مسطح نسبياً و يواجه غشاء ديسيميه.

من المعروف أن الخلايا البطانية لا تتكاثر رغم امتلاكها القدرة على الانقسام، و إن هذه القدرة تكون معطلة في الحالة الطبيعية بسبب وجود حصار في الطور $G_1$ من الدورة الخلوية و يبدو أن التماس بين الخلايا البطانية هو ما يحرض هذا الحصار .[٢]

يملك حامض ال Ethylenediaminetetraacetic (EDTA) القدرة على إيقاف الحصار الناتج عن تماس الخلايا البطانية معاً، و بالتالي يسمح بتكاثر الخلايا البطانية عند تعريضها لعوامل نمو معينة.[٣]

تحوي الخلية البطانية على نواة ضخمة إضافة إلى العديد من العضيات داخل الخلوية مثل المتقدرات و شبكة هيولية داخلية ملساء و خشنة و جهاز غولجي. و يتوافق هذا الترتيب مع خلية نشطة استقلابياً، حيث تملك هذه الخلايا البطانية ثاني أعلى نشاط استقلابي في خلايا العين بعد المستقبلات الضوئية الشبكية.[٤]

## ٤. الوظيفة الفيزيولوجية للخلايا البطانية

إن الوظيفة الأساسية التي تضطلع بها الخلايا البطانية هي الإبقاء على تميه لحمة القرنية ضمن الحدود الطبيعية و بالتالي الحفاظ على شفوفيتها ويتم ذلك من خلال عاملين هما:

- الوظيفة الحاجزية لبطانة القرنية.
- المضخة البطانية القرنية.

إضافة لذلك هناك وظيفة ثانوية تتمثل في إفراز غشاء ديسيميه القاعدي إضافة إلى إفراز طبقة من ال Glycocalyx على الوجه القمي.

## ٤ – ١ الوظيفة الحاجزية لبطانة القرنية :

تعتمد الوظيفة الحاجزية للبطانة القرنية على وجود عدد كاف من الخلايا البطانية لتغطية الوجه الخلفي للقرنية إضافة إلى سلامة الوصلات المتينة و الفجوية الموجودة في الفراغ ما بين تلك الخلايا.

يمنع الحاجز البطاني الاندفاع الكتلي للسوائل من البيت الأمامي إلى لحمة القرنية، و لكنه يسمح بتسريب خفيف للماء و الشوارد و المستقلبات، إضافة إلى مرور معظم المواد الغذائية التي تحتاجها القرنية عبره.

على الرغم من أن تعداد الخلايا البطانية ينقص مع تقدم العمر فإن نفوذية الحاجز البطاني لا تتغير طالما أن الخلايا البطانية سليمة و لا توجد تبدلات مرضية فيها، أما في حالة تعرض البطانة لأذية شديدة فإن النفوذية يمكن أن تزداد بنسبة تصل إلى ستة أضعاف.[٥]

## ٤ – ٢ المضخة البطانيّة القرنيّة:

ظهر الدليل الأول على وجود المضخة البطانية من خلال ملاحظة أن وذمة لحمة القرنية تتعلق ب الحرارة. حيث يؤدي خفض حرارة القرنية إلى حدوث وذمة في لحمة القرنية، تختفي هذه الوذمة عند عودة الحرارة للحدود الفيزيولوجية. فيما بعد وجد أن الجدران الجانبية للخلايا البطانية تحوي على بروتينات ناقلة معتمدة على ال ATP أهمها Na-K ATPase، تستهلك هذه البروتينات الطاقة لنقل

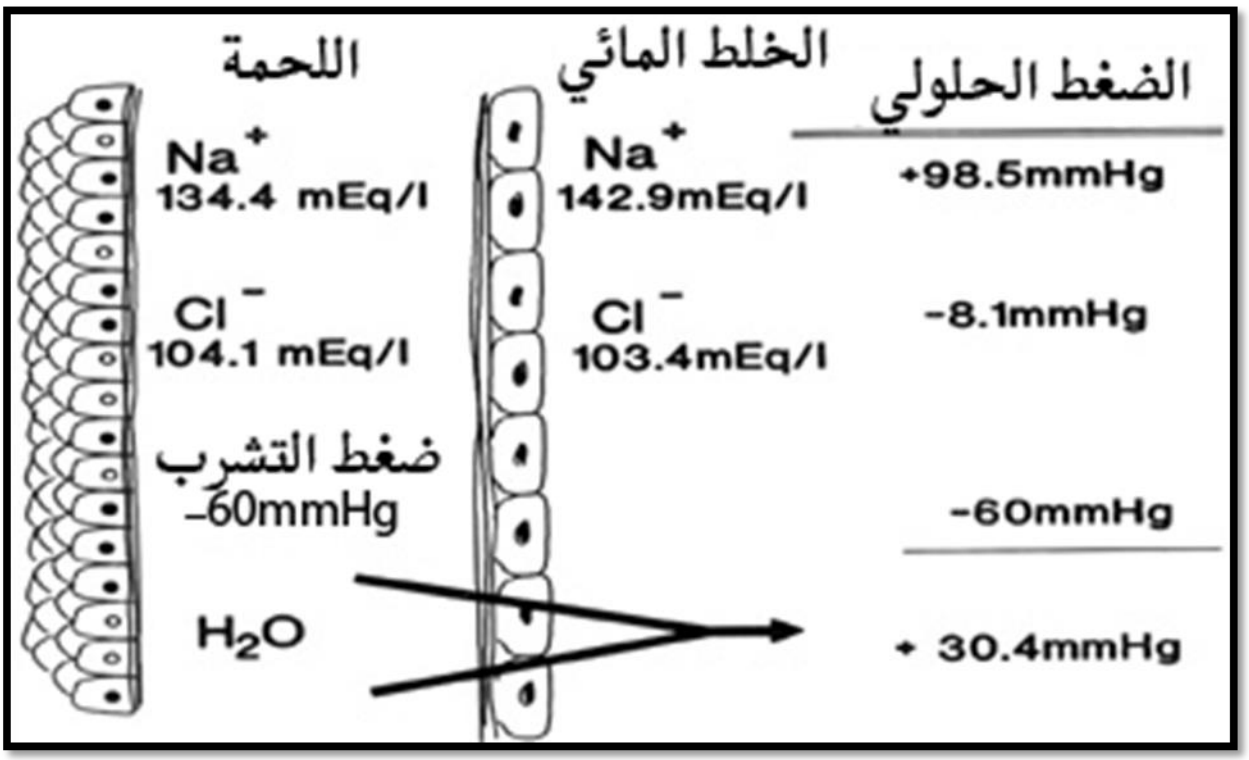
الشوارد من لحمة القرنية للبيت الأمامي مما يخلق مدروجاً حلولياً يسحب السوائل من اللحمة للبيت الأمامي.[٦]

يبلغ عدد مواضع Na-K ATPase حوالي ٣ مليون موضع في كل خلية عند البالغين.

يعتمد الفهم الحالي لعمل المضخة البطانية على المراحل التالية:

١. بغياب عمل المضخة البطانية تدخل شوارد الصوديوم $Na^+$ و غاز ثاني أوكسيد الكربون $Co_2$ إلى داخل الخلايا البطانية في حين تخرج شوارد الكلور $Cl^-$ و البوتاسيوم $K^+$ إلى اللحمة و البيت الأمامي.
٢. يتحد غاز $Co_2$ مع الماء داخل الخلايا البطانية لتشكيل شوارد الهيدروجين $H+$ مع شوارد البيكربونات $HCO^{-3}$.
٣. يقوم البروتين المبادل لشوارد الهيدروجين و الصوديوم بإخراج شوارد الهيدروجين و إدخال شوارد الصوديوم لداخل الخلية كما يقوم البروتين المبادل لشوارد البيكربونات و الكلور بإخراج شوارد البيكربونات من الخلية و إدخال شوارد الكلور لداخل الخلية.
٤. تقوم مضخة (الصوديوم– بيكربونات) بإخراج شوارد البيكربونات و شوارد الصوديوم من داخل الخليّة البطانيّة إلى الخلط المائي.
٥. تقوم مضخة Na-K ATPase و هي الأكثر أهمية بإخراج شوارد الصوديوم لخارج الخلية و إدخال شوارد البوتاسيوم بدلاً عنها.

٦. يؤدي كل ما سبق إلى بقاء تركيز شوارد الصوديوم ضمن البيت الأمامي (١٤٣ ميلي مكافئ/ل) أعلى من اللحمة (١٣٤ ميلي مكافئ/ل)، و ينتج عن ذلك تشكل ضغط حلولي إيجابي بين اللحمة و البيت الأمامي يبلغ ٩٨,٥ ملم زئبقي، و يتفوق هذا الضغط على ضغط التشرب للحمة Imbibition pressure و البالغ ٦٠ ملم زئبقي مؤدياً بالنتيجة إلى خروج السوائل من اللحمة للبيت الأمامي ( رسم توضيحي ١ ).




رسم توضيحي ١ توازن الضغوط الحلولية الناتجة عن عمل المضخة البطانية

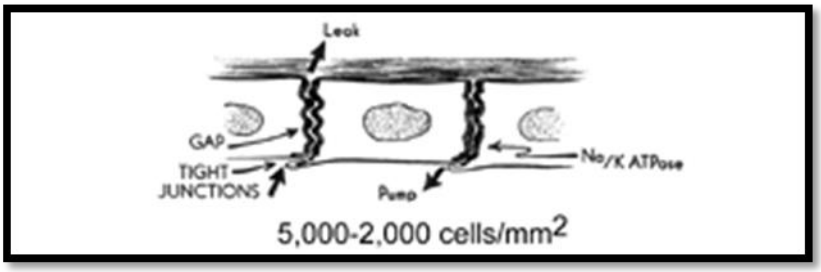
## ٥. علاقة كثافة الخلايا البطانية المركزية مع كل من الوظيفة الحاجزية و المضخة البطانية:

تتأثر الوظيفتان الفيزيولوجيتان الأساسيتان للبطانة بشكل كبير بالكثافة المركزية للخلايا البطانية كالتالي:

١. <u>الكثافة المركزية للخلايا البطانية طبيعية أي أكثر من ٢٠٠٠ خلية/ملم$^{٢}$:</u>

عندما تكون الكثافة المركزية للخلايا البطانية أكثر من ٢٠٠٠ خلية/ملم$^{٢}$ فإن الوظيفة الحاجزية تكون جيدة و يكون التسريب من البيت الأمامي باتجاه اللحمة أصغرياً. كاستجابة لذلك تعمل المضخة البطانية باعتدال و يكون عدد مواضع المضخة على الجدران الجانبية للخلايا البطانية أصغرياً أيضاً.

و يكون تسريب السائل من البيت الأمامي للحمة مساوياً لعمل المضخة ( رسم توضيحي٢).

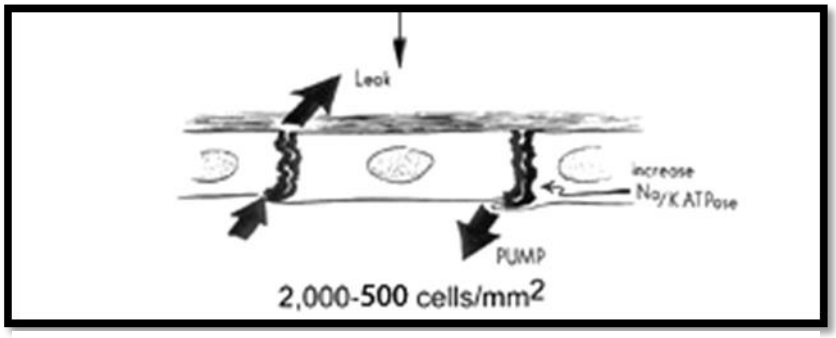



رسم توضيحي ٢: التوازن بين الوظيفة الحاجزية و المضخة البطانية عندما تكون الكثافة المركزية للخلايا البطانية أعلى من ٢٠٠٠ خلية/ملم$^{٢}$

٢. <u>الكثافة المركزية للخلايا البطانية بين ٥٠٠ – ٢٠٠٠ خلية/ملم$^{٢}$:</u>

عندما تنخفض الكثافة المركزية للخلايا البطانية إلى أقل من ٢٠٠٠ خلية/ملم٢ فإن الوظيفة الحاجزية تتأثر نسبياً و يعود ذلك إلى أن الخلايا البطانية تتسطح عرضاً لتعويض النقص في التعداد، و هذا بدوره يؤدي إلى نقص مساحة الجدران الجانبية التي تحوي جسيمات الربط.

تستجيب الخلية لهذا التغير بزيادة عدد مواضع المضخة البطانية و زيادة فعاليتها، و بالنتيجة يبقى التسريب مساوياً لعمل المضخة ( رسم توضيحي٣).

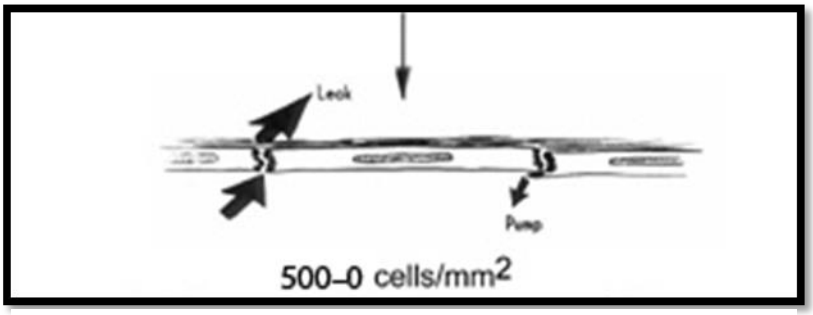



رسم توضيحي ٣: التوازن بين الوظيفة الحاجزية و المضخة البطانية عندما تكون الكثافة المركزية للخلايا البطانية بين ٥٠٠ – ٢٠٠٠ خلية/ملم٢.

٣. الكثافة المركزية للخلايا البطانية أقل من ٥٠٠ خلية/ملم٢:

عندما تنخفض الكثافة المركزية إلى أقل من ٥٠٠ خلية/ملم٢ فإن الوظيفة الحاجزية تتأثر بشدة و يزداد التسريب باتجاه اللحمة. ضمن تلك الظروف تكون فعالية المضخة البطانية في حدها الأقصى دون أي إمكانية للزيادة بسبب نقص مساحات الجدران الجانبية للخلايا حيث تتوضع هذه المضخات.

يؤدي كل ما سبق إلى تغلب التسريب على عمل المضخة و تنكسر معاوضة القرنية ( رسم توضيحي ٤ ).




رسم توضيحي ٤: التوازن بين الوظيفة الحاجزية و المضخة البطانية عندما تكون الكثافة المركزية للخلايا البطانية أقل من ٥٠٠ خلية/ملم$^{٢}$

# الفصل الثالث

# الداء السكري

يتضمن الداء السكري Diabetes Mellitus مجموعة من الاضطرابات الاستقلابية التي تتميز بارتفاع سكر الدم إضافة إلى اضطرابات في استقلاب عديدات السكاكر و الشحوم و البروتينات. تنتج هذه الاضطرابات عن نقص في إفراز الإنسولين أو تأثيره أو كليهما.

للتبسيط يعتمد تشخيص الداء السكري حسب الجمعية الأمريكية للداء السكري على أحد المعيارين التاليين أو كليهما:

- مستوى السكر في الدم بعد ثماني ساعات من الصيام $\geq$ ١٢٦ مغ/دل.
- مستوى السكر في الدم بعد ساعتين من الأكل $\geq$ ٢٠٠ مغ/دل.

و يبدو أن الجمعية لم تعتمد عيار خضاب الدم السكري $HbA_{1c}$ بعد كمعيار للتشخيص رغم أهميته للمتابعة طويلة الأمد لمستوى السكر في الدم.

يصنف الداء السكري ضمن نمطين أساسيين:

- **<u>النمط الأول :</u>** الداء السكري المعتمد على الإنسولين Insulin dependent DM أو السكري الشبابي و ينتج عن التدمير المناعي الذاتي لخلايا المعثكلة المفرزة للأنسولين. تكون

ذروة الإصابة بهذا النمط حول البلوغ علماً أن نسبة ٢٥٪ تتظاهر لديهم الإصابة بعد سن الخامسة و الثلاثين.

- **<u>النمط الثاني :</u>** الداء السكري غير المعتمد على الإنسولين noninsulin dependent DM أو السكري الكهلي و ينتج عن وجود مقاومة للإنسولين على مستوى المستقبلات في النسج المحيطية إضافة إلى وجود خلل في إفراز الإنسولين من المعثكلة، و يرتبط هذا النمط أيضاً بالعادات الغذائية السيئة، السمنة، و قلة الحركة.
- توجد بعض الأنماط الثانوية الأخرى مثل السكري المرتبط بالحمل و السكري المرتبط بالعلاج بالستيروئيدات الجهازية.

يؤدي ارتفاع تركيز الغلوكوز في الدم إلى تفعيل ثلاثة طرق غير تقليدية لاستقلاب السكر الزائد:

١. الطريق الأول: إنزيمي، و يعتمد على إنزيم aldose reductase الذي يحول الغلوكوز إلى سوربيتول.
٢. الطريق الثاني: إنزيمي أيضاً و يعتمد على إنزيم Protein kinase الذي يقوم بفسفرة البروتينات phosphorylation.
٣. الطريق الثالث: و هو غير إنزيمي و فيه يحدث ارتباط غير إنزيمي للغلوكوز ببروتينات متعددة و هو ارتباط غير عكوس ( يتشكل الخضاب $HbA_{1c}$ من خلال هذا الطريق ).

و تسبب المستقلبات غير الطبيعية التغيرات التشريحية المرضية المرتبطة بالداء السكري.

# الفصل الرابع

# التظاهرات القرنية للداء السكري

يعد الداء السكري السبب الأساسي للعمى عند البالغين بين ٢٠ – ٧٤ عاماً، و تبلغ نسبة إصابة مريض السكري بالعمى ثلاثين ضعف نسبة إصابة الشخص الطبيعي المناظر له بالعمر.

و رغم أن التظاهرات الشبكية للداء السكري هي الطاغية على الصورة السريرية للإصابة العينية إلا أن التغييرات المرضية الناتجة عنه تصيب كل أقسام العين تقريباً و سنركز هنا على التغيرات المتعلقة بالقرنية.

- **التغيرات القرنية:**

يخف إفراز الدمع بشكل ملحوظ لدى السكريين كما تحدث تحولات وَسفيَّة squamous في الملتحمة. كما ينخفض حس القرنية لدى مرضى الداء السكري بسبب اعتلال الأعصاب الحسية للقرنية و الذي يحدث في سياق اعتلال الأعصاب المحيطي، الأمر الذي يزيد من نسبة تشكل القرحات القرنية التغذوية لدى مرضى السكري.

إضافة لما سبق يخف ارتباط طبقة ظهارة القرنية مع غشائها القاعدي بسبب ضعف جُسيمات الربط الشِقّية Hemidesmosomes، بالإضافة إلى اعتلال الأعصاب الحسية، و يؤدي ذلك إلى سرعة حدوث السحجات القرنية و تأخر شفائها، و تظهر هذه المشكلة بوضوح في عمليات قطع الزجاجي التي يضطر الجراح فيها إلى إزالة الظهارة لتحسين الرؤية. كما تزداد نسبة السحجات القرنية المعاودة لدى

مرضى السكري لنفس الأسباب السابقة. و من الجدير ذكره هنا نجاح بعض المحاولات لعلاج السحجات القرنية المعاودة و القرحات التغذوية لدى السكريين باستخدام مثبطات إنزيم aldose reductase الموضعية.[٧]

و يؤدي تراكم المستقلبات غير الطبيعية إلى إحداث تغيرات شكلية في الخلايا البطانية للقرنية بحيث تنخفض نسبة الخلايا سداسية الأضلاع و يزداد التباين في حجوم الخلايا و هي الاستجابة المعتادة للخلايا البطانية لعوامل الشدة الخفيفة، تتأثر كذلك وظيفة مضخة Na-K ATPase مما يؤدي إلى زيادة طفيفة في سماكة لحمة القرنية عند السكريين بالمقارنة مع نظرائهم الطبيعيين.[٨]

# الفصل الخامس

# آليات استجابة القرنية لعوامل الشدة و الأذية

تستجيب كل طبقة من طبقات القرنية للأذية بشكل خاص بها كالتالي:

## ١. ظهارة القرنية:

تترمم ظهارة القرنية بعد الأذية على أربع مراحل :

١. مرحلة كمون تستمر من أربع حتى ست ساعات تقوم فيها الخلايا المجاورة لمنطقة الأذية باصطناع البروتينات و جسيمات الربط الشِقّية اللازمة للمرحلة التالية.
٢. تتسطح الخلايا الظهارية و تهاجر لمنطقة الأذية مشكلة طبقة واحدة تغطي المنطقة المتأذية، تحدث الهجرة بسرعة ٥٠-٦٠ ميكرومتر في الساعة.
٣. تتكاثر الخلايا الجذعية في منطقة الحُوف لتعوض الخلايا التي غطت منطقة الأذية، تستعيد الظهارة طبقاتها كاملة خلال فترة تتراوح بين أسبوع إلى أربعة أسابيع.
٤. تتشكل جسيمات الربط خلال شهر إلى شهرين بعد الأذية.

## ٢. طبقة بومان:

لا تترمم الأذية في هذه الطبقة نهائياً.

### ٣. اللحمة:

- يحدث استموات apoptpsis للخلايا القرنية keratocytes حول منطقة الإصابة.
- ترتشح منطقة الإصابة بالخلايا الالتهابية.
- تتكاثر الخلايا القرنية و تهاجر لمنطقة الإصابة.
- تتمايز الخلايا القرنية حول منطقة الإصابة إلى خلايا فعالة استقلابياً تدعى الخلايا القرنية المفعلة activated keratocytes.
- تقوم هذه الأخيرة باصطناع المطرس matrix خارج الخلوي في منطقة الإصابة.

### ٤. غشاء ديسيميه:

تقوم الخلايا البطانية المجاورة لمنطقة الأذية بإفراز غشاء ديسيميه .

### ٥. الخلايا البطانية:

الخلايا البطانية هي الخلايا الأهم في القرنية لكونها تحافظ على الشفوفية القرنية و هي غير قابلة للانقسام و التكاثر ضمن الظروف الطبيعية.

- تهاجر الخلايا البطانية نحو منطقة الأذية و تتضخم و تفقد شكلها السداسي لتغطي مساحة الأذية بشكل كامل.
- تتضخم الخلايا البعيدة و تصغر الخلايا في منطقة الإصابة لتتجانس حجمياً قدر الإمكان.

- تزيد الخلايا البطانية من فعاليتها الاستقلابية لتعويض النقص الحاصل.

# الفصل السادس

# العوامل المؤثرة على بطانة القرنية خلال جراحة استحلاب العدسة بالترددات فوق الصوتية

تعد بطانة القرنية نسيجاً حيوياً نبيلاً غير قابل للتجدد و هي كغيرها من خلايا الجسم تتأثر بالشدة.

تحدث الدرجات الخفيفة من الشدة تغيرات شكلية Morphologic في خلايا البطانة ( يزداد معامل الاختلاف CV و تنقص نسبة الخلايا السداسية Hexagonality ).

أما عندما تتعرض البطانة لضغط شديد فيحدث نقص في تعداد خلايا البطانة.

تطورت جراحات داخل المقلة تطوراً شديداً خلال السنوات الماضية و أصبحت أكثر أماناً و أفضل نتائجاً لكنها أيضاً أصبحت أكثر تعقيداً، و حمل التعقيد المتزايد تنوعاً في عوامل الشدة المطبقة على البطانة خلال العمل الجراحي.

و سنبحث فيما يلي في أهم عوامل الشدة على البطانة أثناء الجراحة مصنفة بحسب آليات التأثير :

## ١. الأذية الميكانيكية:

هناك العديد من العوامل الميكانيكية المؤثرة على البطانة خلال الجراحة داخل المقلة و منها :

**١ -١ <u>التماس المباشر للأدوات و العدسات المزروعة مع البطانة:</u>**

يسبب التماس الخفيف بين الأدوات الجراحية و البطانة مناطق خطية من الخلايا البطانية المتوذمة أما في حال التماس الشديد فقد يحدث ضياع كامل للخلايا في تلك المناطق.

كانت هذه الظاهرة شائعة عند المرضى الذين كان يجرى لهم استخراج الساد خارج المحفظة دون استخدام مادة لزجة مرنة Visco-Elastic، حيث لاحظ Alfonso هذه الظاهرة عند ٩١٪ من المرضى الذين أجري لهم استخرج الساد خارج المحفظة، وتوصل إلى أن السبب هو تماس البطانة مع الأدوات الجراحية و النواة خلال استخراجها.[٩]

كما يسبب التماس مع العدسات داخل العين عند زرعها رضاً لخلايا البطانة وقد وجد Sugar و زملاؤه خلايا بطانية ملتصقة بالعدسات المزروعة بعد إزالتها.[١٠] و أكد Kraff و زملاؤه ذلك سريرياً، حيث وجدوا أن نسبة الضياع في خلايا البطانة تتناسب مع درجة التماس بين بطانة القرنية و العدسات داخل العين.[١١]

و أدت التطورات في جراحة الساد مثل استخدام المواد اللزجة المرنة لحماية البطانة، و استخدام العدسات المطوية التي تزرع بالحقن ضمن المحفظة مباشرة في عمليات استحلاب العدسة إلى تخفيف هذه الظواهر بشكل كبير.

**١ -٢ <u>طاقة الترددات فوق الصوتية:</u>**

يتم استحلاب النواة بواسطة أمواج صادمة Shockwaves تتولد عن إبرة الجهاز ثم ترشف نواتج الاستحلاب عبر لمعة الإبرة بواسطة تيار الشفط Aspiration الذي تولده مضخة الجهاز.

تهتز إبرة جهاز الاستحلاب بحركة أمامية خلفية بتواتر ثابت لكل جهاز يتراوح بين (٢٥٠٠٠-٦٠٠٠٠ هيرتز)، وتتحدد الطاقة الصادرة من خلال سعة حركة الابرة المهتزة (حوالي ١٠٠ ميكرون وسطياً)، و يمكن التحكم بالطاقة خطياً بواسطة دواسة الجهاز وصولاً للطاقة القصوى المحددة مسبقاً على الواجهة الأمامية للجهاز.

هناك خلاف على الآلية التي تنتقل بها الطاقة الصادمة إلى النواة .وظهرت عدة نظريات لتفسيرها.

- النظرية الأولى تقول أن الأمواج الصادمة تنتقل إلى النواة عبر الوسط السائل.
- النظرية الثانية تقول أن الطاقة تنتقل مباشرة عن طريق التماس بين الإبرة المهتزة و النواة بتأثير يشابه تأثير آلة حفر الشوارع.

لكن النظرية الأكثر قبولاً حالياً هي نظرية التجويف الصغري Micro Cavitation التي تقول أن التواتر السريع لاهتزاز الإبرة يشكل فقاعات مجهرية عند مستوى رأس الإبرة و تزول هذه الفقاعات بسرعة مطلقة كمية كبيرة من الطاقة الحركية و الحرارية.

ومهما كانت الآلية فإنه من الثابت أن هذه الأمواج الصادمة تعد من الأسباب الأساسية لضياع خلايا بطانة القرنية خلال استحلاب النواة.

بدأ الانتباه جدياً لهذه الناحية مع ملاحظة النسبة الكبيرة لوذمات القرنية خلال بدايات إجراء استحلاب العدسة في السبعينات و أوائل الثمانينات حيث كان الاستحلاب يجري غالباً في البيت الأمامي.[١٢ ، ١٣]

و كان Kraff و زملاؤه أول من لاحظ سنة ١٩٨٠ أن إجراء الاستحلاب ضمن المحفظة ترافق بضياع أقل لخلايا البطانة من إجرائه في البيت الأمامي ( ١٥,٢٪ مقابل ٢٧,٣٪ ) لكن إجراء الاستحلاب ضمن

المحفظة حمل خطورة شديدة لامتداد أحد الشقوق الشعاعية من المحفظة الأمامية إلى الخلفية و من ثم تمزقها. [١٤]

بقي الأمر كذلك حتى العام ١٩٨٥ حيث جرى تقديم تقنية خزع المحفظة الأمامية المنحني المستمر continuous curvilinear capsulorrhexis و التي سمحت بإجراء استحلاب النواة ضمن المحفظة و إبعاد الأذية عن البطانة بشكل نسبي.

و منذ ذلك الوقت تعددت التقنيات التي تهدف إلى زيادة فعالية الأمواج فوق الصوتية و تقليل الطاقة اللازمة لاستحلاب النواة و بالتالي تخفيف الرض على خلايا البطانة.

في ملتقى الجمعية الأمريكية لجراحي الساد و الانكسار عام ٢٠٠٧ عرض W.Fishkind نظرية جديدة لانتقال الأمواج الصادمة من رأس الإبرة لنسج العين، حيث لاحظ أن اقتران قطع النواة مع إبرة جهاز الاستحلاب المهتزة بتواتر فوق صوتي خلال الاستحلاب يؤدي إلى اهتزاز النواة أيضاً بتواتر فوق صوتي و بالتالي تصبح مصدراً للأمواج الصادمة المنتشرة بشكل عشوائي في كل اتجاه، كما لاحظ أن شدة الأمواج الصادمة تتناسب طرداً مع صلابة النواة، و ينصح Fishkind بإجراء قطع تمهيدي Pre-chop لتصغير قطع النواة قبل استحلابها.[١٥]

**١ -٣ <u>الأذية الناتجة عن حركية السوائل داخل العين:</u>**

يتألف جهاز الاستحلاب بالترددات فوق الصوتية من وحدتين: وحدة الأمواج فوق الصوتية إضافة لدارة حركية السوائل.

تتألف دارة حركية السوائل من تيار إرواء يصدر من زجاجة إرواء، يدخل تيار الإرواء البيت الأمامي عبر ثقوب في الكم السيليكوني بضغط يتناسب مع ارتفاع زجاجة الإرواء ثم يخرج عبر لمعة إبرة الاستحلاب أو ثقوب الرشف نتيجة لعمل مضخة الجهاز.

إن دارة حركية السوائل هي دارة مغلقة في الحالة المثالية بحيث يتساوى حجم سائل الإرواء مع حجم سائل الرشف الذي تنزحه مضخة الجهاز و تلعب هذه الدارة دوراً أساسياً في عملية الاستحلاب يتلخص في النقاط التالية:

- يحافظ الضغط الذي يطبقه سائل الإرواء على البيت الأمامي متشكلاً متيحاً المجال لإجراء المناورات بسهولة و أمان.
- يقوم التيار المتشكل داخل العين بنزح نواتج الاستحلاب خارج العين.
- سحب كتل النواة باتجاه إبرة الجهاز تمهيداً لاستحلابها و مقاومة تأثير الارتداد الناتج عن الأمواج فوق الصوتية.

هناك خلاف كبير حول تأثير حركية السوائل داخل العين على البطانة.

فقد أظهرت بعض الدراسات الباكرة التي أجريت من قبل Irvine و زملاؤه و Waltman و Cozean عدم وجود أي علاقة بين كمية سائل الإرواء المستخدم و الأذية الحاصلة بالخلايا البطانية.[١٦، ١٧]

و قد دعمت المشاهدات السابقة بدراسة أجراها Beesley و زملاؤه و خلصت لنفس النتيجة السابقة.[١٨]

بالمقابل وجد Binder ضياعاً يفوق ١٥٪ من خلايا بطانة قرنيات الأرانب المعرضة لتيار رشف و إرواء لمدة ١٥ دقيقة.[١٩]

كما وجد Mannis و زملاؤه و Mccarey و زملاؤه أدلة على أن تيار الإرواء يسبب أذية ملحوظة للبطانة.[٢٠، ٢١]

و على الرغم من هذه التناقضات فإن من المنصوح به تخفيف استخدام سوائل الإرواء للحد الأدنى.

يسبب الخلل في توازن السوائل داخل البيت الأمامي ظاهرة هامة تدعى ظاهرة التدفق Surge. حيث يؤدي انسداد ابرة الجهاز ( بإحدى كتل النواة ) إلى تشكل ضغط سلبي عالي داخل دارة الرشف و عند انكسار الإنسداد يحدث تدفق لسوائل عبر دارة الرشف بسرعة يعجز سائل الإرواء عن تعويضها و النتيجة انخماص البيت الأمامي مع إحداث أذية للنسج و خاصة البطانة القرنية و أحياناً يحدث تمزق للمحفظة الخلفية.

تحوي بعض الأجهزة الحديثة دارات لمنع هذه الظاهرة لكن الحل الأفضل هو في الاستخدام الحكيم لإعدادات الجهاز و عدم المبالغة بها.

## ٢. الأذية الحرارية:

يطلق اهتزاز إبرة جهاز الاستحلاب بتواتر فوق صوتي طاقة حرارية كبيرة .

تنتج هذه الحرارة عن ثلاثة آليات :

- الاحتكاك الناتج عن اهتزاز الإبرة ضمن محتويات البيت الأمامي ( نواة—سائل—مادة لزجة مرنة).
- انفجار التجاويف Cavitations عند مستوى رأس إبرة الجهاز.

- الاحتكاك بين الإبرة و الكم السيليكوني خاصة عند رأس الكم و منطقة التماس مع الجرح القرني.

تتناسب الطاقة الحرارية الناتجة مع طاقة الأمواج فوق الصوتية و زمن التطبيق، و تقوم دارة حركية السوائل بتبديد هذه الحرارة و تبريد الإبرة بحيث يقوم سائل الإرواء بتبريد إبرة الجهاز من الخارج قبل دخوله البيت الأمامي ثم يقوم تيار الرشف بتبريد الإبرة من الداخل عند خروجه.

عند انسداد إبرة الجهاز بإحدى قطع النواة يتوقف تيار الرشف و يؤدي ذلك إلى تباطؤ تيار الإرواء و حتى توقفه كلياً في حال شكل البيت الأمامي بيئة مثالية مغلقة. و في هذه الحالة يؤدي التطبيق المبالغ فيه لطاقة الأمواج فوق الصوتية إلى ارتفاع كبير لحرارة إبرة الجهاز، وهنا يجب الانتباه لعلامة هامة و هي تشكل مادة ضبابية تدعى حليب العدسة Lens Milk تنتج عن تجمع نواتج الاستحلاب في البيت الأمامي في غياب تيار الرشف و هي بالتالي تدل على تيار رشف و إرواء ضعيف أو معدوم و بالتالي حدوث ارتفاع غير مضبوط في حرارة إبرة الجهاز.

و تحدث ظاهرة مماثلة لأثر انسداد ابرة الجهاز نتيجة استخدام بعض الأنواع الجديدة من المواد اللزجة المرنة ذات الاحتباسية العالية Highly retentive Visco-Elastics حيث أن وجودها في البيت الأمامي يخفف بشكل كبير من تيار الإرواء و يرفع حرارة إبرة الجهاز و خصوصاً في المراحل الباكرة من حفر النفق. و مما يزيد الأمر سوءاً هنا هو أن ارتفاع درجة حرارة المواد اللزجة المرنة ضمن البيت الأمامي يسبب أذية شديدة للبطانة، لذلك ينصح برشف كمية من المواد اللزجة المرنة من البيت الأمامي قبل البدء بحفر النفق.

كذلك يؤدي الميل المتزايد لتصغير الشقوق القرنية إلى انضغاط الكم السيليكوني حول إبرة الجهاز، وبالتالي إلى تخفيف تيار الإرواء، إضافة إلى زيادة الاحتكاك بين الإبرة و الكم السيليكوني و ما ينجم عن ذلك من حرق للجرح القرني إضافة إلى ضياع للخلايا البطانية حول منطقة الجرح.

و تَحدث الأذية الحرارية بآلية مشابهة لآلية تصغير الشق القرني عند دخول رأس جهاز الاستحلاب للبيت الأمامي بزاوية مائلة بشدة، خاصة في العيون الغائرة، لذلك يفضل بعض الجراحين مقاربة العيون الغائرة بمدخل صدغي.

## ٣. الأذية الكيماوية:

تنوعت كثيراً المواد التي تستخدم حالياً في جراحة الساد وكثرت التساؤلات عن مدى سلامتها أو سميتها و فيما يلي قائمة بأهم هذه المواد :

### ٣ -١ سوائل الإرواء:

وجد Edelhauser و زملاؤه أن سوائل الإرواء تختلف في درجة إحداثها لأذية الخلايا البطانية بحسب تركيبها و نسب المواد الداخلة في تركيبها، و يعد السائل الملحي الفيزيولوجي isotonic physiologic saline الأكثر رضاً لبطانة القرنية، ربما لخلوه من شوارد الكالسيوم، و يليه سائل رينجر Ringer's lactate solution ثم السائل الملحي المتوازن balanced salt solution(BSS)، و يعد السائل الملحي المتوازن المقوى BSS Plus الأفضل على هذا الصعيد و الأقل إحداثاً لأذية البطانة حيث أن تركيبه هو الأقرب لتركيب الخلط المائي و بالتالي فإن تركيب سائل الإرواء يلعب دوراً أهم بكثير من زمن تيار الرشف و الإرواء على صعيد أذية الخلايا البطانية.[٢٢،٢٣]

**٣ –٢ المواد الحافظة:**

لا تسبب مادة ال Thimerosal تأثيراً سمياً على بطانة القرنية بالتراكيز الخفيفة ٠,٠٠٠١٪ في حين أنها تسبب سمية خفيفة بتركيز ٠,٠٠١٪ و هو التركيز المستخدم تجارياً عادة ، أما التراكيز العالية بين ٠,٠١٪ و ٠,١٪ فهي سامة جداً للقرنية .[٢٤]

أما مادة ال Benzalkonium chloride المستخدمة بشكل واسع في القطرات العينية و غيرها من المواد المعدة للحقن الوريدي و العضلي فهي سامة جاداً للقرنية بالتراكيز المستخدمة تجارياً ٠,٠٠٤٪– ٠,٠٢٪ حيث تسبب تنخراً كاملاً غير عكوس لخلايا البطانة القرنية .[٢٥]

و قد ذكرت إحدى الدراسات حصول وذمات قرنية غير عكوسة في ١٩ عيناً ل ١٢ مريضاً استخدم لديهم بالخطأ ال BSS المضاف له ال Benzalkonium chloride ( المعدُّ للاستخدام الخارجي ) كسائل إرواء خلال الجراحة بدلاً من ال BSS الخالي من المواد الحافظة، وهذا يدل على الأهمية القصوى لإخراج السوائل المضاف لها مواد حافظة إلى خارج غرف العمليات منعاً للخطأ.[٢٦]

من المواد الحافظة الأخرى مادة ال Sodium bisulfate التي تستخدم عادة كمادة حافظة مع ال epinephrine (١:١٠٠٠) بتركيز ٠,١٪، و قد وجد أن هذه المادة الحافظة تسبب ضياعاً شديداً في خلايا البطانة، و لكن يمكن استخدامها بأمان نسبي عند تمديدها لخمسة أضعاف، و لعله من المفضل استخدام ال epinephrine bitartrate (١:١٠٠٠) الخالي من المواد الحافظة و هو آمن تماماً.[٢٧]

**٣ –٣ مقبضات الحدقة:**

تستخدم لتقبيض الحدقة خلال الجراحة أو في نهايتها مادتان بشكل أساسي وهما :

- (Miochol ١٪) Acetylcholine chloride.
- (Miostat ٠,٠١٪) Carbachol chloride.

و تملك المادتان نفس الفعالية المقبضة للحدقة لكن Yee و Edelhauser وجدا أن ال Miostat هو الأقل سمية على البطانة و الأكثر أماناً.[٢٨]

**٣ –٤ <u>المواد المخدرة:</u>**

شاع منذ سنوات استخدام قطرة ٥٪ Lidocaine لتخدير المرضى خلال عمليات استحلاب الساد بالترددات فوق الصوتية لتخفيف الاختلاطات الناجمة عن التخدير حول أو خلف المقلة و لكن هذا النوع من التخدير لم يكن كافياً عند بعض المرضى حيث كانوا يشعرون ببعض الألم و الانزعاج، وقد وصف Gills تقنية لحقن ال Lidocaine الخالي من المواد الحافظة مباشرة ضمن البيت الأمامي كوسيلة لتخفيف الألم عند المرضى خلال الجراحة.[٢٩]

و قد وجد Elvira و زملاؤه أن مادة ال Lidocaine بتركيز ١٪ آمنة لخلايا البطانة شرط عدم بقاء أي كمية منها في البيت الأمامي بعد الجراحة [٣٠]، لكن التراكيز الأعلى من ذلك لها تأثير سمي واضح على خلايا البطانة لذلك يفضل عدم استخدامها ضمن البيت الأمامي.[٣١]

أما ال Bupivacaine hydrochloride فإنه سام لخلايا البطانة بأي تركيز لذا ينصح بعدم استخدامه نهائياً ضمن البيت الأمامي.[٣٢ ، ٣٣]

**٣ –٥ <u>مواد و أجهزة التعقيم:</u>**

إن جميع المواد المستخدمة لتعقيم المواد الجراحية هي مواد عالية السمية على النسج الحيوية بخاصة خلايا بطانة القرنية، و هي تستخدم عادة لتعقيم الأدوات التي لا يمكن تعقيمها بالمحم

Autocalve، أو لحل البقايا العالقة بالأدوات قبل وضعها في المحم، و هذه المواد تتخرب بحرارة تزيد عن ١٤٠° في حين أن معظم المحمات تعمل بدرجة حرارة بين ١٢٠° و ١٣٠°.

نتيجة لذلك يمكن أن تصل آثار من هذه المواد إلى البيت الأمامي خلال جراحة الساد و يبدو أن الطريقة الوحيدة لتجنب ذلك هي إرواء الأدوات و خاصة القنيات Cannulas بماء مقطر معقم قبل الجراحة.

لمواد التعقيم تأثير مدمر على خلايا البطانة و هي تسبب وذمة قرنية خلال ٢٤ ساعة وهي غير عكوسة و غير مستجيبة لأي نوع من أنواع العلاج [٣٤ ، ٣٥] ، و ما يزيد الأمور سوءاً أن هذه الحالات تحدث بشكل وبائي بحيث تحدث عدة إصابات عادة قبل الانتباه للحالة و العمل على تلافيها و قد ذكر تقرير في إحدى المشافي التركية ٦ حالات أجريت في يوم واحد بيد جراح واحد و احتاج المرضى جميعاً إلى زرع قرنية في النهاية.[٣٦]

إضافة إلى الإصابات الناتجة عن مواد التعقيم فقد سجلت حالات لإصابة بطانة القرنية في إحدى المشافي ناجمة عن بقايا ذيفانات داخلية endotoxins للجراثيم سلبية الغرام و التي وُجد آثار منها على بعض الأدوات رغم تعقيمها بالمحم، و بالتدقيق وجد أن إدارة المشفى لجأت إلى تعبئة خزانات المحم بمياه الشرب التقليدية بدلاً من الماء المقطر المستخدم بشكل روتيني في هذه الحالات، و بفحص الخزانات تم عزل جراثيم من نوع الكلبسيلات الرئوية Klebsiella pneumonia فيها، و قد وجد أن حرارة المحم قادرة على قتل الجراثيم ولكن ذيفاناتها المكونة من عديدات السكريد الدهنية lipopolysaccharide مقاومة للحرارة و قد حدث أن تجمعت آثار منها على الأدوات الجراحية و سببت أذية بالغة للخلايا البطانية.[٣٧]

لذلك يجب الانتباه إلى عقامة خزانات المحمات و أخذ عينات و زرعها بشكل دوري و استخدام الماء المقطر المعقم حصراً فيها و خصوصاً أن هذه الذيفانات تملك قدرة إلتصاق عالية بسطوح الأدوات و لا يمكن إزالتها إلا بمسح الأدوات بالكحول بشكل جيد.[٣٨]

## ٤. الأذية الناتجة عن الجذور الحرة:

تؤدي الحرارة الكبيرة المتولدة عن الاهتزاز فوق الصوتي لإبرة جهاز الاستحلاب إلى تكوين جذور حرة Free radicals أهمها بيروكسيد الهيدروجين ($H_2O_2$) بسبب تحلل السوائل الموجودة في البيت الأمامي، أول من لاحظ تشكل الجذور الحرة بسبب طاقة الأمواج فوق الصوتية كان Makino في الثمانينات [٣٩]، ثم اكتشف Shimmura السمية العالية لهذه الجذور على قرنيات الأرانب وذلك ضمن ظروف مخبرية [٤٠]، و من ثم أتى Holst ليؤكد تشكل الجذور الحرة في البيت الأمامي للمرضى خلال الاستحلاب بفحصه لعينات من سائل البيت الأمامي خلال الجراحة و لكنه وجد أن نسبة هذه الجذور في البيت الأمامي كانت أقل من المتوقع حسب مشاهدة Shimmura، وخلص إلى أنه لابد من وجود عوامل أخرى خلال الجراحة أدت إلى تناقص الجذور الحرة. [٤١]

كانت هذه العوامل موجودة بالفعل حيث أكد Artola و زملاؤه أن المواد اللزجة المرنة بمختلف أنواعها تملك تأثيراً كانساً للجذور الحرة و بالتالي فإنها تملك تأثيراً واقياً للبطانة يضاف إلى تأثيراتها الميكانيكية. [٤٢]

من العوامل الأخرى الكانسة للجذور الحرة ال Glutathione الموجود بشكل طبيعي في البيت الأمامي و في سائل الإرواء BSS Plus و ربما يفسر ذلك نسبياً أفضلية هذا السائل على السوائل الأخرى في حماية بطانة القرنية.

# الفصل السابع

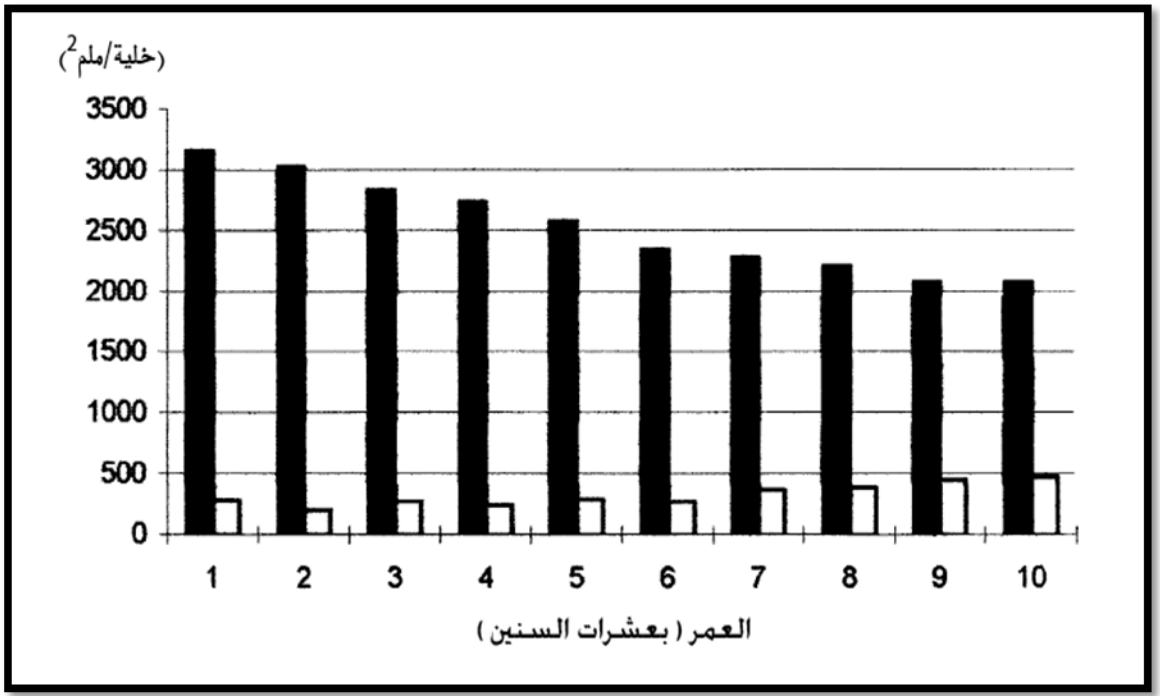
## تقييم خلايا بطانة القرنية باستخدام مجهر الانعكاس المرآتي

| ١. تعاريف و مبادئ أساسية |
| --- |

## ١-١ كثافة الخلايا البطانية المركزية Central endothelial cell density:

هي عدد الخلايا البطانية ضمن واحدة المساحة.

تتغير الكثافة المركزية حسب العمر حيث تصل عند الولادة إلى أكثر من ٣٠٠٠ خلية/ملم$^{٢}$ و تتناقص مع العمر حسب المخطط التالي [٤٣] :




رسم توضيحي ٥ تغيرات كثافة الخلايا البطانية المركزية مع العمر

تنكسر معاوضة بطانة القرنية عادة عندما تنخفض الكثافة المركزية عن ٥٠٠ خلية/ملم$^{٢}$.

## ١-٢ النسبة المئويّة للخلايا البطانيّة سداسيّة الأضلاع Hexagonality:

هي نسبة الخلايا البطانيّة سداسيّة الأضلاع إلى تعداد الخلايا الكلي في نفس واحدة المساحة مضروبة بالرقم ١٠٠.

تنقص هذه النسبة في حالات الشدة و أذية الخلايا البطانية و قد ترتفع بعد فترة لكن لا تعود أبداً لقيمتها السابقة و يدعى التغير المرضي لهذه النسبة بتعدد الأشكال Poleomorphism.

## ١-٣ معامل اختلاف حجوم الخلايا البطانيّة Coefficient Of Variation:

هو ناتج قسمة الانحراف المعياري لمساحات الخلايا على متوسطها مضروباً بالرقم ١٠٠.

تؤدي الأذية إلى زيادة الاختلافات في حجوم الخلايا و بالتالي إلى زيادة قيمة هذا المعامل و يدعى ذلك بتعدد الحجوم polymegethism.

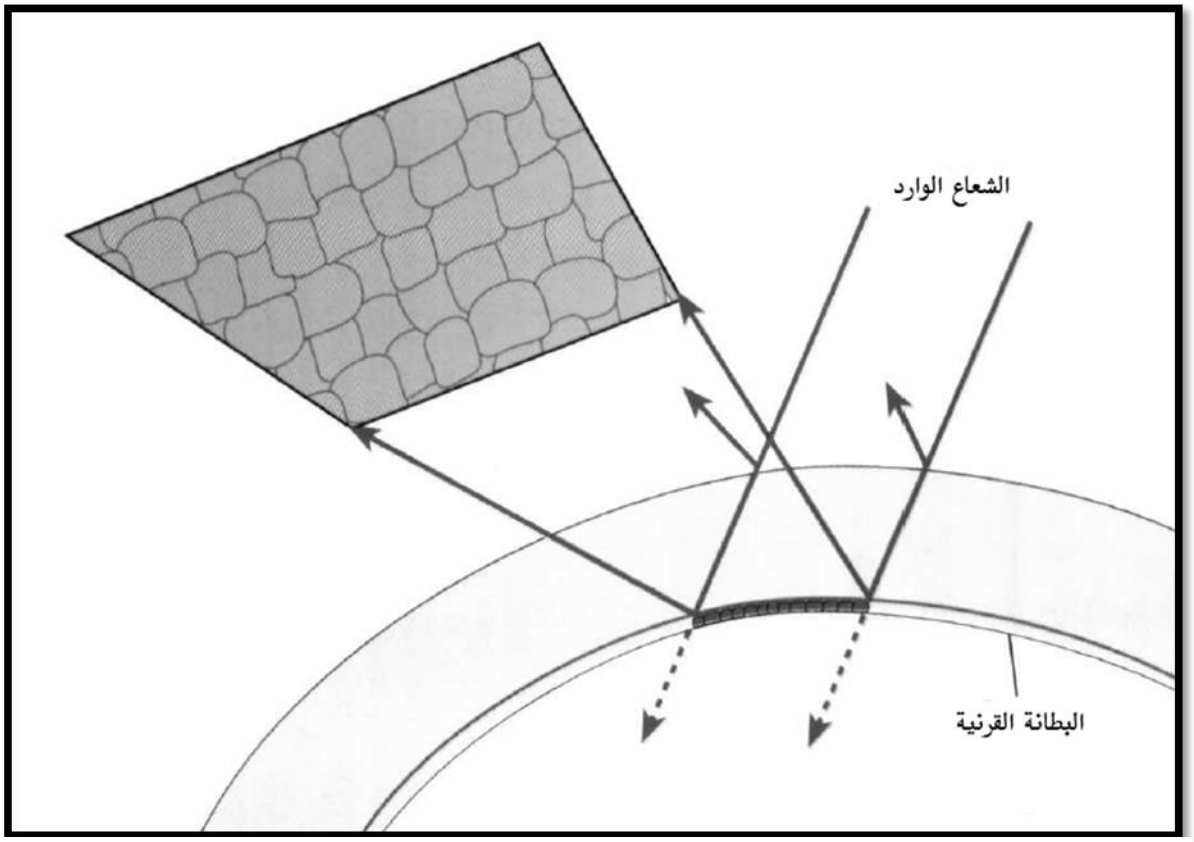
## ١-٤ إنعكاس الضوء المرآتي specular reflection:

عند ورود شعاع ضوئي بزاوية على جسم شفاف مسطح فإن هذا الشعاع ينقسم إلى ثلاثة أقسام:

- القسم الأول يعبر السطح دون أن ينعكس.
- القسم الثاني ينعكس عن الوجه الأمامي.
- القسم الثالث و هو الأضعف ينعكس عن الوجه الخلفي.

يمكن تطبيق هذا المبدأ لرؤية خلايا البطانة القرنية باستخدام المصباح الشقي و ذلك بفصل المجهر و مصدر الإضاءة و توجيه كل منهما بشكل متناظر على أحد طرفي الخط العمودي الصادر عن القرنية، وهنا يمكن رؤية انعكاسين:

- الأول و هو الأشد ينعكس عن الوجه الأمامي للقرنية و يعبر عن الظهارة.
- الثاني ينعكس عن الوجه الخلفي للقرنية و هو يظهر الخلايا البطانية للقرنية ( رسم توضيحي ٦ ).

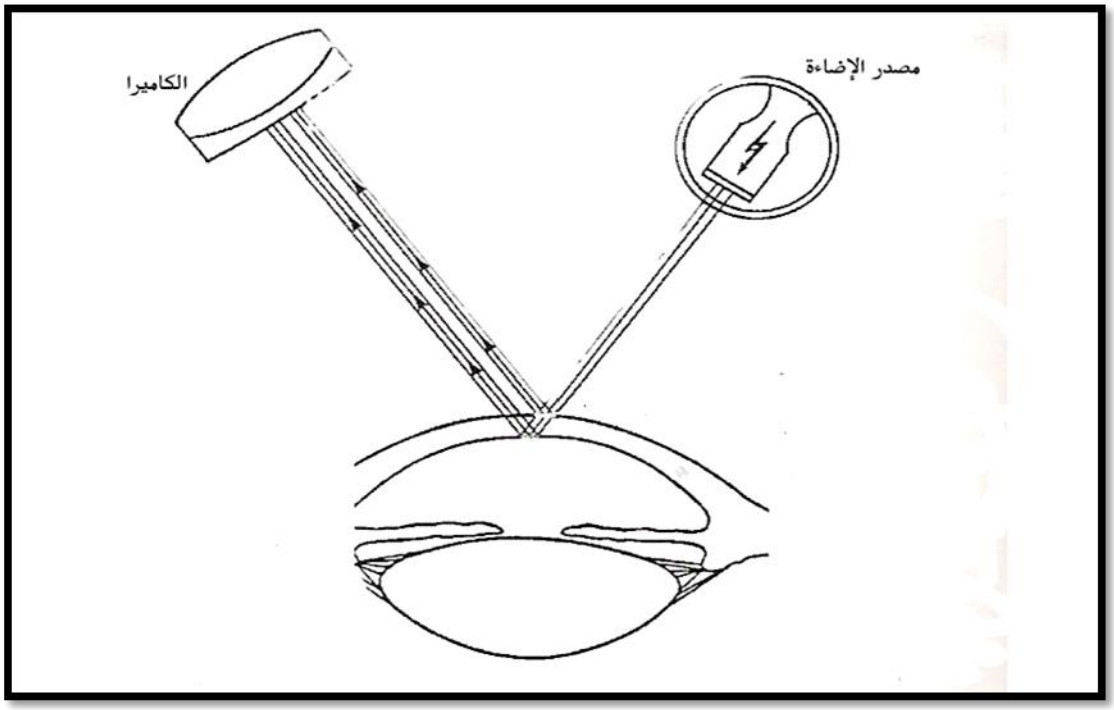



رسم توضيحي ٦ مبدأ الانعكاس المرآتي

## ٢. مجهر الانعكاس المرآتي specular microscope:

هو مجهر مخصص لمشاهدة و تصوير الخلايا البطانية القرنية و يعتمد على مبدأ الانعكاس المرآتي المشروح أعلاه، و هو يتألف من مصدر ضوئي و كاميرا بينهما زاوية ٩٠ درجة ينصفها الخط العمودي على القرنية، و لهذا المجهر نوعان:

- مجهر الانعكاس المرآتي غير التماسي Non Contact Specular Microscope: استخدامه أسهل للطبيب و المريض و يفيد بالتقييم العام للقرنية و هو النمط المسخدم في بحثنا.
- مجهر الانعكاس المرآتي التماسي Contact Specular Microscope: يعتمد هذا النمط على التماس مع القرنية مما يحد من سهولة استعماله و من إمكانية استخدامه في عمليات المسح قبل عمليات الساد لكنه يعطي صورة أوضح و يتميز بقدرة تكبير أعلى.




رسم توضيحي ٧ مبدأ مجهر الانعكاس المرآتي

# الجزء الثاني

# الدراسة العملية و الإحصائية

## الفصل الأول

الهدف من البحث

تقييم تبدلات خلايا بطانة القرنية المركزية الحاصلة بعد عمليات استحلاب العدسة بالترددات فوق الصوتية و مقارنتها عند مرضى الساد من السكريين و غير السكريين.

# الفصل الثاني

## مرضى وطرق الدراسة :

أجريت الدراسة في قسم أمراض العين و جراحتها في مستشفى المواساة الجامعي – جامعة دمشق في الفترة الممتدة بين شهر كانون الثاني ٢٠٠٦ و كانون الثاني ٢٠٠٨.

تضمنت مجموعة الدراسة خمسين عينا لخمسين مريضاً مصاباً بالساد انقسموا من حيث إصابتهم بالسكري إلى مجموعتين :

- المجموعة الأولى تضم ٢٥ مريض ساد من غير المصابين بداء السكري. تراوحت أعمار المرضى في هذه المجموعة بين ( ٤٧–٧٧ سنة ) بمتوسط عمري ٥٥,٤ سنة.
- المجموعة الثانية تضم ٢٥ مريض ساد مصابا بالسكري من النمط الثاني Type II Diabetes .تراوحت أعمار المرضى في هذه المجموعة بين ( ٤٢–٧٥ ) سنة و المتوسط ٥٢,٠٨ سنة.

أجري لمرضى المجموعتين استحلاب العدسة بالترددات فوق الصوتية عبر جرح ٣,٢ ملم باستخدام تقنية Divide and conquer ثم زرع عدسة مطوية ضمن المحفظة.

أجريت العمليات بيد جراح واحد ( المؤلف ) باستخدام جهاز استحلاب بالترددات فوق الصوتية واحد.

تضمن تقييم المرضى قبل العمل الجراحي النقاط التالية :

- القصة المرضية.
- أفضل قدرة بصرية مصححة BCVA.

- الفحص بواسطة المصباح الشقي .
- قياس ضغط داخل المقلة بمقياس غولدمان( Goldmann Tonometer ).
- تقييم المظاهر الشكلية للساد .
- فحص قعر العين.
- تقييم الأقسام الخلفية للمقلة بالأمواج فوق الصوتية (B-Scan) .

تضمنت معايير التقييم للخلايا البطانية :

- كثافة الخلايا البطانية المركزية Central Endothelial cell Density.
- معامل الاختلاف Coefficient of Variation.
- النسبة المئوية للخلايا السداسية الأضلاع Hexagonality.

تم تقييم خلايا بطانة القرنية المركزية قبل و بعد العمل الجراحي باستخدام مجهر Specular Microscope من نوع ( TOPCON SP-٢٠٠٠P )، يتصل هذا المجهر بحاسب مزود ببرنامج ImageNet٢٠٠٠ الذي يساعد على تحليل صور بطانة القرنية و استخراج المعطيات منها بشكل رقمي.

تم أخذ ثلاثة صور للبطانة في كل مراجعة و اختيار الصورة الأكثر وضوحاً لتحليلها.

قبل استخراج البيانات الرقمية يجب رسم حدود الخلايا و يمكن لوحدة ImageNet٢٠٠٠ القيام بذلك آلياً لكن وُجد أن الرسم الآلي تعوزه الدقة حتى لو كانت الصورة الملتقطة واضحة و تبين بالبحث أنها مشكلة معروفة في الجهاز المستخدم.[٤٤]

و كحل لذلك تم اعتماد الرسم الآلي مع تعديل الحدود يدوياً في كل صورة لتصبح أقرب ما يكون للواقع و يبدو أنه الحل المعتمد في كل الأبحاث المعتمدة على أنواع مماثلة من الأجهزة.

تم تقييم خلايا بطانة القرنية لدى مرضى المجموعتين على أربعة مراحل:

- الأولى قبل الجراحة.
- الثانية بعد الجراحة بعد أسبوع.
- الثالثة بعد الجراحة بشهر.
- الرابعة بعد الجراحة بثلاثة أشهر .

| | | قبل الجراحة | بعد اسبوع | بعد شهر | بعد ثلاثة أشهر |
|---|---|---|---|---|---|
| كثافة الخلايا البطانية المركزية | غير سكري | | | | |
| | سكري | | | | |
| CV | غير سكري | | | | |
| | سكري | | | | |
| Hexagonality | غير سكري | | | | |
| | سكري | | | | |

لمقارنة البيانات للمجموعتين تم حساب المتوسط الحسابي و الانحراف المعياري لكل مجموعة بيانات و بما أن المجموعتين صغيرتين و مستقلتين فقد تم اختيار اختبار Student's t-test للمقارنة و تبيان وجود فارق هام إحصائياً من عدمه و تم ضع فرضية العدم Null Hypothesis كالتالي :

- عدم وجود فارق هام إحصائياً بين المجموعتين ($P>٠,٠٥$)
- وجود فارق هام إحصائياً بين المجموعتين ($P<٠,٠٥$)

تم إجراء التحليل الإحصائي و حساب قيمة ( P ) باستخدام برنامج SPSS ١٥.

تم استبعاد جميع الحالات التي لديها إصابة تؤثر على إنذار العمل الجراحي أو على بطانة القرنية، و من ذلك:

- مرضى السكري من النمط الأول.
- الساد الرضي.
- تحت خلع العدسة.
- متلازمة الوسوف الكاذبة.
- وجود إمراضية سابقة في القرنية.
- السوابق الجراحية على المقلة.
- إلتهاب العنبة.
- العمليات التي ترافقت باختلاط مثل حدوث تمزق في المحفظة الخلفية، حروق القرنية، تفتق القزحية.

تم الحصول على توسيع أعظمي للحدقة باستخدام القطرات التالية قبل الجرحة:

- ١٠٪ Phenylephrine.
- ٠,٥٪ Ketorolac
- ١ % Tropicamide

تم إجراء التخدير ناحياً بحقن ( ٠,٥٪ bupivacaine+٢٪ lidocaine HCL) خلف المقلة.

استخدم في الجراحة جهاز استحلاب العدسة من نوع Storz Protégé المزود بمضخة تعتمد على مبدأ Venturi.

المادة اللزجة المرنة المستخدمة كانت من نوع ٣٪ Rayner Rayvisc .

ضمت الجراحة المراحل التالية :

إجراء شق قرني Side port من مرحلة واحدة و شق قرني بعرض ٣,٢ ملم من مرحلتين.

تم إجراء خزع المحفظة الأمامية المنحني المستمر(CCC) بعد تلوينها ب TrypanBlue في جميع الحالات.

تم إجراء التسليخ المائي Hydrodisection لفصل القشر عن المحفظة.

تم تفتيت النواة باستخدام تقنية Divide and conquer بحيث تم إجراء نفق مركزي في النواة و فسخها لنصفين ثم إجراء نفق مركزي في كل نصف و فسخه على التوالي ثم استحلاب الأرباع الناتجة.

تم رشف القشر الباقي.

تم زرع عدسة مطوية من نوع Rayner C-flex™ باستخدام المحقن الخاص بها و ذلك ضمن الكيس المحفظي.

تم إغلاق الشقوق القرنية من خلال توذيم حافتي الجرح.

وضع المرضى بعد الجراحة على :

- ١٪ Prednisolone acetonideقطرة كل ساعتين لمدة يومين ثم أربع مرات يومياً لمدة أسبوع.
- ٠.٣٪ Ofloxacin قطرة كل ساعتين لمدة أسبوع.
- ٧٥٠mg Ciprofloxacin tab مرتين يومياً لمدة خمسة أيام.

# الفصل الثالث

# النتائج

نجمل في الجداول التالية القيم الوسطية لنتائج الدراسة خلال مراحل المتابعة الأربعة، علماً أنه يمكن الرجوع للجداول التفصيلية لمرضى العينة في الملحق.

**القسم الأول: تغيرات الكثافة المركزية لخلايا البطانة ( جدول ١ )**

كان متوسط كثافة الخلايا البطانية المركزية قبل الجراحة لدى مرضى المجموعة الأولى ٢٧٨□٢٦٢٦ خلية/ملم$^{٢}$، في حين بلغت لدى المجموعة الثانية ٢٩٥□٢٦٠٤ خلية/ملم$^{٢}$، و لم يكن هناك فارق هام إحصائياً حيث كانت P=٠,٢٧٥.

نقصت كثافة الخلايا البطانية المركزية بعد الجراحة بأسبوع بنسبة ٠,٥٩±٤,٦٤٪ لدى المجموعة الأولى، في حين بلغت نسبة النقص لدى مرضى المجموعة الثانية ٠,٧٢±٧,١٥٪.

و كانت قيمة P هنا ٠,٣٤٨ و بالتالي لا يوجد فارق هام من الناحية الإحصائية بين المجموعتين.

بلغ النقص الحاصل في كثافة الخلايا البطانية المركزية بعد الجراحة بشهر عن قيمته قبل الجراحة ٠,٥٩□٥,٧٥٪ لدى المجموعة الأولى، و ٠,٧٤□٧,٨٢ لدى المجموعة الثانية، و بقي الفرق غير هامٍ من الناحية الإحصائية حيث كانت P تساوي ٠,٠٩.

و في نهاية المتابعة بعد ثلاثة أشهر من الجراحة بلغ النقص في كثافة الخلايا البطانية عن قيمته قبل الجراحة ٠,٦٢□٦,١٢٪ و ٠,٨٠□٨,١٦٪ و ذلك لدى المجموعتين الأولى و الثانية على التوالي، و كان الفرق غير هام إحصائياً أيضاً (P=٠,٤١٥).

| | غير سكري | سكري |
|---|---|---|
| قبل الجراحة | ٢٦٢٦±٢٧٨ | ٢٦٠٤±٢٩٥ |
| | P=٠.٢٧٥ | |
| بعد الجراحة بأسبوع | -٤,٦٤٪±٠,٥٩ | -٧,١٥٪±٠,٧٢ |
| | P=٠,٣٤٨ | |
| بعد الجراحة بشهر | -٥,٧٥٪±٠,٥٩ | -٧,٨٢±٠,٧٤ |
| | P=٠,٠٩ | |
| بعد الجراحة بثلاثة أشهر | -٦,١٢٪±٠,٦٢ | -٨,١٦٪±٠,٨٠ |
| | P=٠,٤١٥ | |

جدول ١ تغيرات الكثافة المركزية لخلايا البطانة

**ثانياً: تغيرات معامل الاختلاف لحجوم الخلايا البطانية ( جدول ٢ )**

قبل الجراحة كان متوسط معامل الاختلاف لحجوم الخلايا لدى مرضى المجموعة الأولى ١,٦٦□٣٤,٦٪ في حين بلغت قيمته لدى مرضى المجموعة الثانية ٢,٧□٣٦,٩٪، و هنا كان الفارق هاماً من الناحية الإحصائية (P=٠,٠٢).

بعد أسبوع من الجراحة ازداد معامل الاختلاف بمقدار ٠,٩٨□٣,٢٦٪ و ١,١٧□٤,٠٦٪ لدى المجموعتين الأولى و الثانية على التوالي، و هنا كانت قيمة P=٠,٤ و الفرق بين المجموعتين غير هام إحصائياً.

ازداد معامل الاختلاف بعد شهر من الجراحة عنه قبل الجراحة بمقدار ٠,٧ ٪١,٨٦ لدى المجموعة الأولى و ٠,٩٣ ٪٢,٨٤ لدى المجوعة الثانية، و بلغت قيمة P هنا ٠,١٨٣ و الفرق غير هام من الناحية الإحصائية.

بعد ثلاثة أشهر بلغ الازدياد في معامل الاختلاف ٠,٦ ٪١,٥٤ و ٠,٦١ ٪١,٤٤ لدى المجموعتين الأولى و الثانية على التوالي، و هنا كانت قيمة P=٠,٩٣٨ و الفرق غير هام إحصائياً.

| | غير سكري | سكري |
|---|---|---|
| قبل الجراحة | ٣٤,٦٪±١,٦٦ | ٣٦,٩٪±٢,٧ |
| | P=٠,٠٢ | |
| بعد الجراحة بأسبوع | ٣,٢٦٪±٠,٩٨ | ٤,٠٦٪±١,١٧ |
| | P=٠,٤ | |
| بعد الجراحة بشهر | ١,٨٦٪±٠,٧ | ٢,٨٤٪±٠,٩٣ |
| | P=٠,١٨٣ | |
| بعد الجراحة بثلاثة أشهر | ١,٥٤٪±٠,٦ | ١,٤٤٪±٠,٦١ |
| | P=٠,٩٣٨ | |

جدول ٢ تغيرات معامل الاختلاف لحجوم الخلايا البطانية

**ثالثاً: تغيرات النسبة المئوية للخلايا سداسية الأضلاع خلال فترة المتابعة( جدول ٣ )**

قبل الجراحة كان متوسط النسبة المئوية للخلايا سداسية الأضلاع لدى المجموعة الأولى ٨,١٢٪±٥٦,٠٣٦٪ و لدى المجموعة الثانية ١٠,٨١٪±٥٤,٦٨٨٪، و بلغت قيمة P هنا ٠,٢٧٥ و الفارق غير هام من الناحية الإحصائية.

بعد الجراحة بأسبوع نقصت نسبة الخلايا سداسية الأضلاع بمقدار ١,١٦٪±١,٨٤٤٪ و ٠,٩٧٨٪±٢,٢٣٪ لدى المجموعتين الأولى و الثانية على التوالي، و دل التحليل الإحصائي هنا على فرق غير هام من الناحية الإحصائية بين المجموعتين (P=٠,٤٠٤).

بعد شهر بلغ النقص عن القيمة قبل الجراحة ٠,٧١٪±١,٠٧٪ و ٠,٧٢٪±١,٥٨٪ للمجموعتين على التوالي و دلت قيمة P (P=٠,٦٣) على فارق غير هام من الناحية الإحصائية.

في نهاية فترة المتابعة بلغت قيمة النقص ٠,٥١٪±٠,٨٢٪ و ٠,٧٢٪±١,٥٨٪ لدى المجموعتين الأولى و الثانية على التوالي و كانت قيمة P تتوافق مع فرق غير هامٍ إحصائياً (P=٠,١٥).

| | غير سكري | سكري |
|---|---|---|
| قبل الجراحة | ٨,١٢٪±٥٦,٠٣٦٪ | ١٠,٨١٪±٥٤,٦٨٨٪ |
| | P=٠,٢٧٥ | |

| | | |
|---|---|---|
| بعد الجراحة بأسبوع | -١,٨٤٤٪±١,١٦ | -٢,٢٣٪±٠,٩٧٨ |
| | P=٠,٤٠٤ | |
| بعد الجراحة بشهر | -١,٠٧٪±٠,٧١ | -١.٨٥٪±٠,٧٢ |
| | P=٠.٦٣ | |
| بعد الجراحة بثلاثة أشهر | -٠,٨٢٪±٠,٥١ | -١,٥٨٪±٠,٧٢ |
| | P=٠,١٥ | |

جدول ٣ تغيرات النسبة المئوية للخلايا سداسية الأضلاع خلال فترة المتابعة

# الفصل الرابع

# المناقشة

يعد الداء السكري من عوامل الشدة المؤثرة في الخلايا بشكل عام ومنها الخلايا البطانية للقرنية، و لدى دراستنا لخلايا بطانة القرنية عند مجموعتين من المرضى، الأولى غير مصابة بالداء السكري و الثانية مصابة به وجدنا أن المرضى المصابين بالسكري يملكون كثافة أقل للخلايا البطانية في وحدة المساحة من نظرائهم غير المصابين بالسكري، لكن هذا الفارق كان غير هام إحصائياً. و تأثرت المعايير الشكلية بشكل أوضح فنقصت نسبة الخلايا سداسية الأضلاع في مجموعة السكري بالنسبة لمجموعة الشاهد و لكن الفرق لم يكن هاماً من الناحية الإحصائية أيضاً. الازدياد في معامل الاختلاف كان أوضح لدى السكريين و الفرق هنا كان هاماً من الناحية الإحصائية بين المجموعتين.

يؤدي الرض الجراحي إلى ضياع في الخلايا البطانية في مكان الأذية و تستجيب الخلايا البطانية لذلك فيزداد حجمها و تهاجر بحركة متحولية نحو مكان الأذية كما يفقد جزء منها الشكل سداسي الأضلاع المميز، و نتيجة لذلك قررنا أن ندرس أثر الرض الجراحي على الخلايا البطانية عند المرضى السكريين، و نقارن هذا الأثر معه عند المرضى غير السكريين لتحديد فيما إذا كانت جراحة استحلاب العدسة تشكل عامل خطورة على القرنية عند المرضى السكريين.

و تناولنا لهذا الهدف ثلاثة معايير لتقييم أثر جراحة استحلاب العدسة على بطانة القرنية وهي:

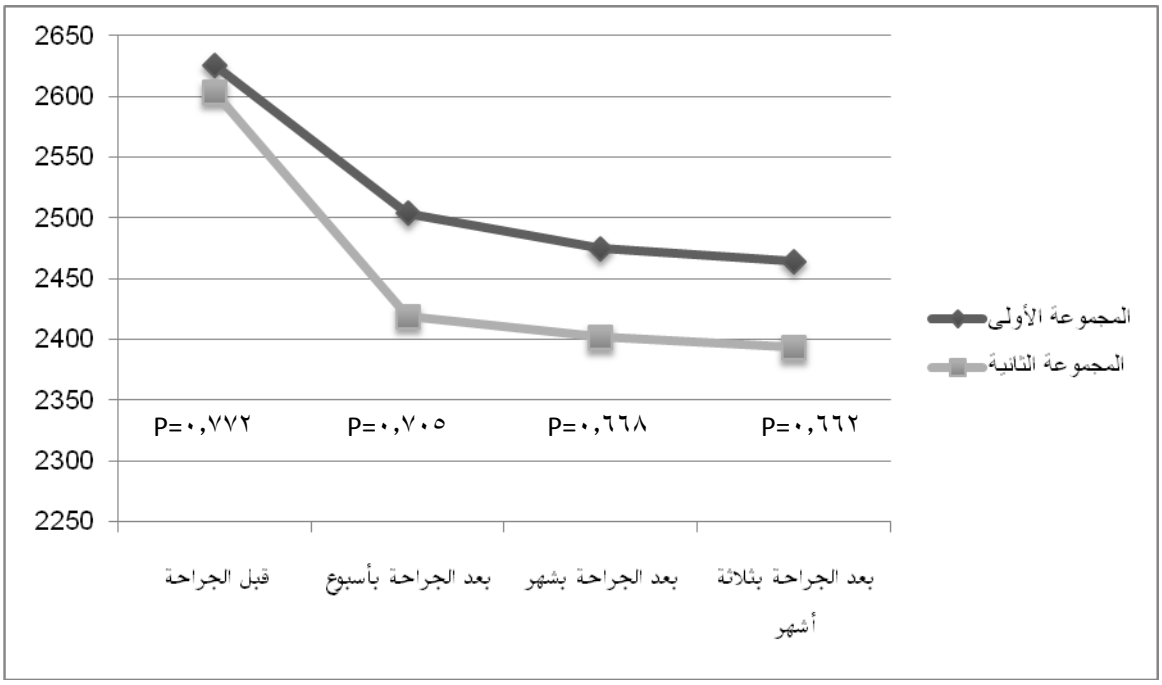
- كثافة الخلايا البطانية المركزية Central Endothelial cell Density.
- معامل الاختلاف Coefficient of Variation.
- النسبة المئوية للخلايا السداسية الأضلاع Hexagonality.

و سنناقشها فيما يلي:

**أولاً: تغيرات كثافة الخلايا البطانية المركزية خلال فترة المتابعة:**

كانت الكثافة المركزية للخلايا البطانية قبل الجراحة لدى مرضى المجموعة الثانية أقل بشكل طفيف من المجموعة الأولى، لكن دون وجود فرق هام إحصائياً بين المجموعتين. حدث الانخفاض الأشد في الكثافة المركزية خلال الأسبوع الأول من الجراحة نتيجة للرض الجراحي و كان الانخفاض أشد وضوحاً في المجموعة الثانية. ثم تباطأت درجة الانخفاض بشكل كبير في المتابعات اللاحقة ( بعد شهر ، بعد ثلاثة أشهر )، لكن ظلت الكثافة المركزية أقل لدى المجموعة الثانية منها لدى المجموعة الأولى طيلة فترة المتابعة، و خلص التحليل الاحصائي إلى عدم وجود فارق هام إحصائياً بين المجموعتين طيلة فترة المتابعة.

و هذا يدل على عدم وجود تأثير للسكري تعداد البطانة.



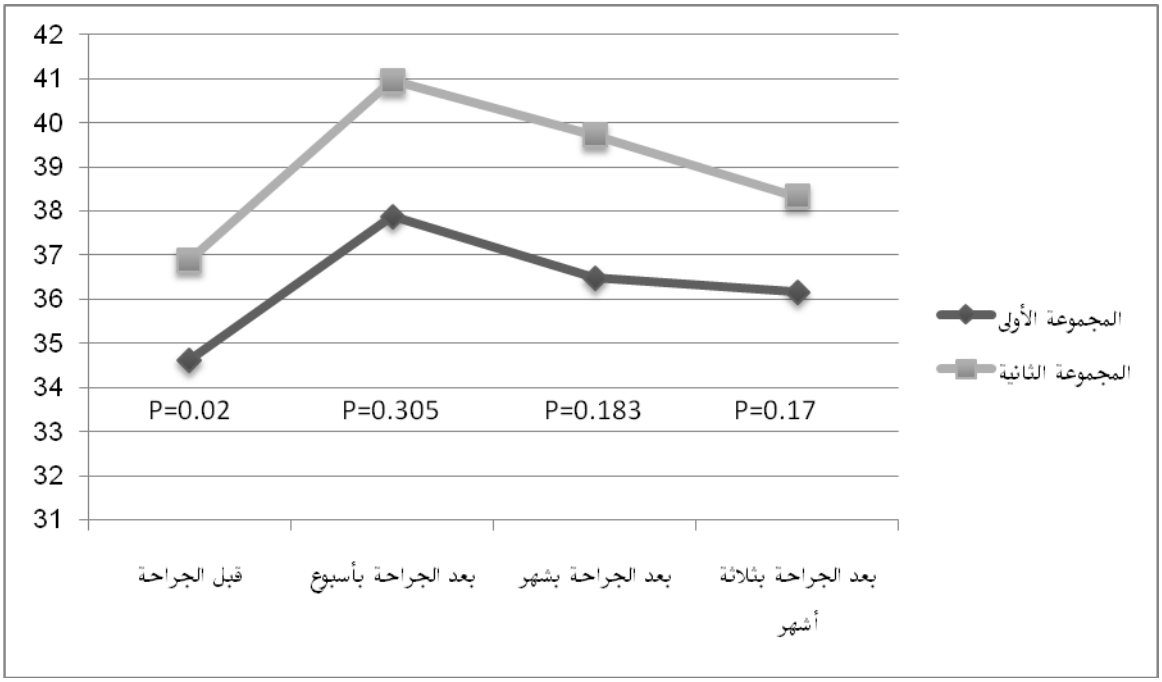

مخطط بياني ١ تغيرات كثافة الخلايا البطانية المركزية

**ثانياً: تغيرات معامل الاختلاف لحجوم الخلايا البطانية خلال فترة الدراسة:**

كان معامل الاختلاف لحجوم الخلايا قبل الجراحة أعلى لدى المجموعة الثانية، و بقي كذلك طيلة فترة المتابعة.

ازداد معامل الاختلاف بسرعة خلال الأسبوع الأول للجراحة و كان الازدياد أوضح لدى مرضى المجموعة الثانية، ثم عاد المعامل السابق إلى الاستقرار خلال شهر لدى المجموعة الأولى في حين استغرقت عودته للاستقرار ثلاثة أشهر في المجموعة الثانية.

أظهر التحليل الإحصائي وجود فارق هام إحصائياً بين المجموعتين قبل الجراحة و اختفى هذا الفارق في المتابعات اللاحقة.



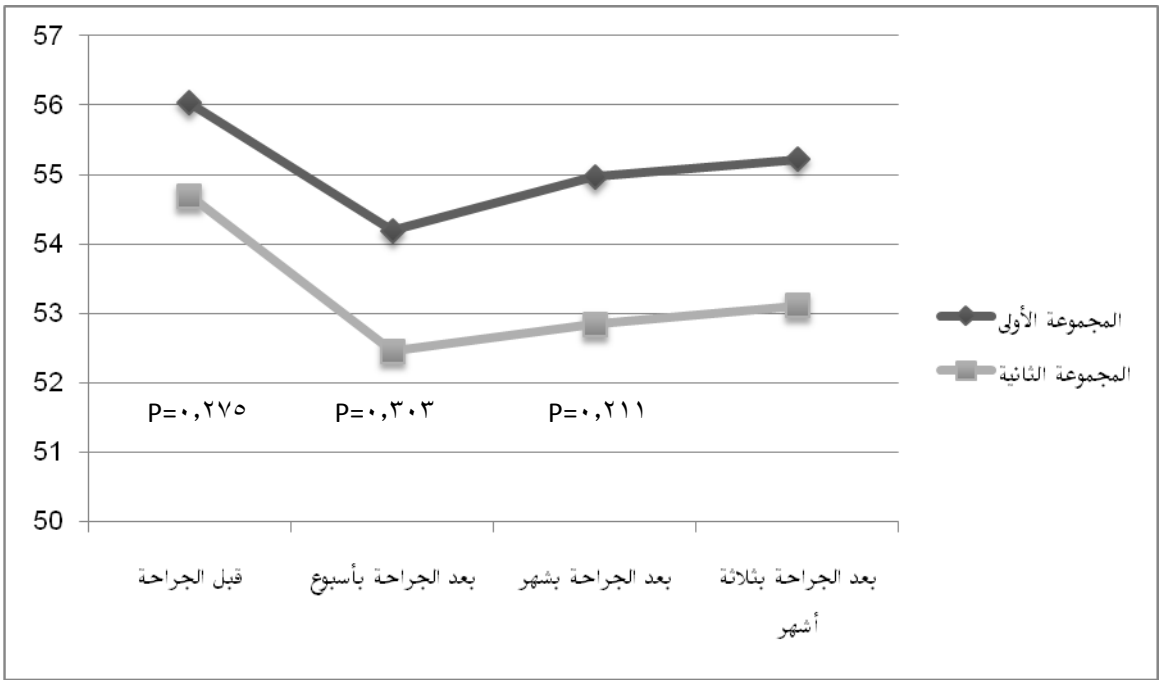

مخطط بياني ٢ تغيرات معامل الاختلاف خلال فترة المتابعة

**ثالثاً: تغيرات النسبة المئوية للخلايا سداسية الأضلاع خلال فترة المتابعة:**

كانت النسبة المئوية للخلايا سداسية الأضلاع أقل لدى المجموعة الثانية قبل الجراحة و استمرت كذلك طيلة فترة المتابعة.

ظهر الانخفاض الأشد في هذه النسبة خلال الأسبوع الأول و كان الانخفاض أوضح في المجموعة الثانية، ثم ارتفعت نسبة الخلايا سداسية الأضلاع بشكل طفيف خلال المتابعات اللاحقة في المجموعتين مع بقائها أقل باستمرار في المجموعة الثانية.

كانت الفروق غير هامة إحصائياً بين المجموعتين طيلة فترة المتابعة.




مخطط بياني ٣ تغيرات النسبة المئوية للخلايا سداسية الأضلاع

درس العديد من الباحثين التغيرات البنيوية و الشكلية لخلايا بطانة القرنية عند مرضى السكري لكن الدراسات التي بحثت في تأثير استحلاب العدسة لدى السكريين كانت محدودة نسبياً، و لعل أهمها دراسة Morikubo [٤٥] التي قارنت تأثير عملية استخرج الساد بالترددات فوق الصوتية عند ٩٣ مريضاً سكرياً مع مجموعة مساوية من المرضى غير المصابين بالسكري. درس هذا البحث المعايير الثلاثة لتقييم بطانة القرنية المعتمدة في دراستنا و خلص إلى عدم وجود فارق هام إحصائياً بين المجموعتين خلال فترة المتابعة التي اقتصرت على مدة شهر فقط.

كما قام Zhang [٤٦] و زملاؤه بإجراء نفس المقارنة عند ٣٦ مريضاً سكرياً مع مجموعة شاهد مساوية بالعدد مستخدمين المعايير الثلاثة نفسها و خلصت دراستهم إلى عدم وجود فارق هام إحصائياً بين المجموعتين خلال فترة المتابعة التي اقتصرت على مدة شهر.

و لقد أظهرت دراستنا نتائج مماثلة للدراسات السابقة، حيث قارنا التغير في كثافة الخلايا البطانية المركزية، و التغير في معامل الاختلاف لحجوم الخلايا البطانية، و النسبة المئوية للخلايا السداسية الأضلاع بعد جراحة استحلاب العدسة لدى مجموعتين من المرضى: المجموعة الأولى ضمت مرضى غير مصابين بالداء السكري، في حين ضمت المجموعة الثانية مرضى مصابين بالداء السكري، ووجدنا أنه لا فارق هاماً من الناحية الإحصائية بين المجموعتين خلال فترة متابعة استمرت ثلاثة أشهر و ذلك لكل عامل من العوامل الثلاثة المذكورة سابقاً.

و هكذا يمكن أن نستنتج من كل ما سبق أن الداء السكري لا يشكل عامل خطورة لبطانة القرنية في جراحة استحلاب العدسة في حال كان تعداد البطانة قبل الجراحة طبيعياً.

و هنا لا بد من الإشارة إلى وجود بعض المحدوديات التي عانى منها البحث لعل أهمها:

١. لم تدرس تبدلات سماكة القرنية المركزية.

٢. الرسم اليدوي لحدود الخلايا البطانية أدخل عاملاً شخصياً لكن ما يخفف من تأثير هذا العامل هو إجراء التحديد من قبل شخص واحد.

٣. الصغر النسبي لحجم العينة الذي فرضته ظروف الدراسة ( معايير الانتقاء و إجراء الجراحات بيد جراح واحد).

# الفصل الخامس

## الخلاصة والتوصيات

تم تقييم أثر جراحة استحلاب العدسة بالترددات فوق الصوتية على بطانة القرنية على مجموعتين من المرضى المجموعة الأولى تضم ٢٥ مريض ساد من غير المصابين بداء السكري، و ضمت المجموعة الثانية ٢٥ مريضَ سادٍ مصاباً بالسكري من النمط الثاني.

تضمنت الدراسة ثلاثة معايير لتقييم خلايا بطانة القرنية باستخدام مجهر الانعكاس المرآتي و هي كثافة الخلايا البطانية المركزية، و معامل الاختلاف لحجوم الخلايا البطانية، و النسبة المئوية للخلايا السداسية الأضلاع، و تبين أنه لا يوجد فارق هام من الناحية الإحصائية بين المجموعتين خلال فترة متابعة استمرت ثلاثة أشهر و ذلك لكل عامل من العوامل الثلاثة المذكورة سابقاً. نستنتج من كل ما سبق أن الداء السكري لا يشكل عامل خطورة لبطانة القرنية في جراحة استحلاب العدسة في حال كان تعداد البطانة قبل الجراحة طبيعياً.

لكن رغم عدم وجود فوارق هامة إحصائياً بين المجموعتين، يجب أخذ الحيطة عند إجراء الجراحة للمرضى السكريين و اختيار أقل الظروف رضاً للبطانة لديهم و ذلك لملاحظتنا أن استجابة الخلايا البطانية للرض كانت أشد قليلاً لدى المرضى السكريين مقارنة مع غير السكريين، و أنها احتاجت مدة أطول للتحسن.

# الملحق

**القسم الأول : مقارنة الخلايا البطانية قبل الجراحة:**

١. كثافة الخلايا البطانية المركزية قبل الجراحة:

| | غير سكريين خلية / ملم$^{٢}$ | سكريين خلية / ملم$^{٢}$ |
|---|---|---|
| ١ | ٢٤٥٥ | ٢٦٧٤ |
| ٢ | ٢٦٧٣ | ٢٩٥٦ |
| ٣ | ٢٢٣٣ | ٢٢٣١ |
| ٤ | ٢١٤٠ | ٢٤٥٣ |
| ٥ | ٣٠٤٣ | ٢٠٨٥ |
| ٦ | ٢٥٦٦ | ٢٨١٥ |
| ٧ | ٢٥٠٩ | ٢٨٠٢ |
| ٨ | ٢٣٢٩ | ٢١٣٤ |
| ٩ | ٢٦٥٥ | ٢٨١٨ |
| ١٠ | ٢٨٧٨ | ٢٧١٠ |
| ١١ | ٢٧٦٠ | ٢٥٩٠ |
| ١٢ | ٢١٢٢ | ٢٨٤٩ |
| ١٣ | ٢٤٩٣ | ٢٨١٩ |
| ١٤ | ٢٣٨٥ | ٢٩١٠ |
| ١٥ | ٢٤٠٢ | ٢٣١٣ |
| ١٦ | ٢٧٨٩ | ٢٧٩٠ |
| ١٧ | ٢٩٦٥ | ٢٢٧٩ |
| ١٨ | ٣١٠٢ | ٢٤٧٢ |
| ١٩ | ٢٩٣٣ | ٢٨٦٨ |
| ٢٠ | ٢٨٧٣ | ٢١٧٩ |
| ٢١ | ٢٧٣١ | ٢٩٣٢ |

| | | |
|---|---|---|
| ٢٢ | ٢٨١٢ | ٢٨٩٠ |
| ٢٣ | ٢٣٢١ | ٢٣٤٦ |
| ٢٤ | ٢٦٩٠ | ٢٢٦٠ |
| ٢٥ | ٢٧٨٣ | ٢٩٢١ |

جدول ١ كثافة الخلايا البطانية المركزية قبل الجراحة

٢. معامل الاختلاف في حجوم الخلايا ( Coefficient of Variation) قبل الجراحة:

| | غير سكريين خلية / ملم$^{٢}$ | سكريين خلية / ملم$^{٢}$ |
|---|---|---|
| ١ | ٣٤,٦ % | ٣٧ % |
| ٢ | ٣٣,٢ % | ٣٨,٩ % |
| ٣ | ٣٥,٣ % | ٣٣ % |
| ٤ | ٣٢,٩ % | ٣٥,٦ % |
| ٥ | ٣٠,٥ % | ٣٦,٧ % |
| ٦ | ٣٥,٩ % | ٣٩,١ % |
| ٧ | ٣٦,٨ % | ٣٢,٤ % |
| ٨ | ٣٢,٣ % | ٣٤,٧ % |
| ٩ | ٣٧,٧ % | ٣٩,٣ % |
| ١٠ | ٣٥,٤ % | ٣٧,٣ % |
| ١١ | ٣٤,٤ % | ٣٦,٤ % |
| ١٢ | ٣٣,٤ % | ٣٩,٣ % |
| ١٣ | ٣٥,١ % | ٣٧,٨ % |
| ١٤ | ٣٣,٢ % | ٣٨,٧ % |
| ١٥ | ٣٦,٥ % | ٣٩,١ % |
| ١٦ | ٣٢,٤ % | ٣٦,٥ % |
| ١٧ | ٣٥,٦ % | ٣٧,٣ % |
| ١٨ | ٣٤,٨ % | ٣٥,٧ % |
| ١٩ | ٣٥,٧ % | ٣٨,٨ % |
| ٢٠ | ٣٣,٥ % | ٤٠,١ % |
| ٢١ | ٣٦,١ % | ٣١,٧ % |
| ٢٢ | ٣٤,٤ % | ٣٩,٩ % |

| | | |
|---|---|---|
| ٢٣ | ٣٦,٢ % | ٣٢,١ % |
| ٢٤ | ٣٥,٧ % | ٤١,٣ % |
| ٢٥ | ٣٣,٩ % | ٣٣,٦ % |

جدول ٢ معامل الاختلاف في حجوم الخلايا ( Coefficient of Variation)

## ٣. النسبة المئوية للخلايا السداسية الأضلاع (Hexagonality) قبل الجراحة:

| | غير سكريين خلية / ملم$^{٢}$ | سكريين خلية / ملم$^{٢}$ |
|---|---|---|
| ١ | ٥٥.٣ % | ٦٣,٤ % |
| ٢ | ٥٧,٩ % | ٤١ % |
| ٣ | ٦٣,٥ % | ٥٩,٣ % |
| ٤ | ٦٤,٣ % | ٦١,٨ % |
| ٥ | ٤٨,١ % | ٥٤,٧ % |
| ٦ | ٥٨,٣ % | ٥٦,٥ % |
| ٧ | ٥٩,٧ % | ٤٢,١ % |
| ٨ | ٦٤,٤ % | ٣٨,٨ % |
| ٩ | ٥٧,٤ % | ٦١,٤ % |
| ١٠ | ٦٤,٨ % | ٦٥,٣ % |
| ١١ | ٤٣,٨ % | ٦١,٧ % |
| ١٢ | ٤٣,٥ % | ٤٥,٦ % |
| ١٣ | ٥٩,٩ % | ٣٨,٦ % |
| ١٤ | ٦٤,٩ % | ٥٨,٨ % |
| ١٥ | ٦١,٨ % | ٣٨,٩ % |
| ١٦ | ٥٩,٩ % | ٦٤,٨ % |
| ١٧ | ٤٣,٧ % | ٦٤,٦ % |
| ١٨ | ٦٥,٧ % | ٦٠,٩ % |
| ١٩ | ٦٣,٢ % | ٦٣,٩ % |
| ٢٠ | ٥١,٥ % | ٥٩,١ % |
| ٢١ | ٤٧,٢ % | ٤٢,٤ % |
| ٢٢ | ٤٩,٨ % | ٦٢,٨ % |

| | | |
|---|---|---|
| ٢٣ | ٦٣,٦ % | ٣٨,٢ % |
| ٢٤ | ٤٦,٧ % | ٥٩,٨ % |
| ٢٥ | ٤٢ % | ٦٢,٨ % |

جدول ٣ النسبة المئوية للخلايا السداسية الأضلاع (Hexagonality)

**القسم الثاني : تغيرات الخلايا البطانية بعد الجراحة بأسبوع:**

١. مقارنة النقص الحاصل في كثافة الخلايا البطانية المركزية بعد الجراحة بأسبوع:

| | غير سكريين خلية / ملم$^2$ | | سكريين خلية / ملم$^2$ | |
|---|---|---|---|---|
| | النقص (خلية/ملم$^2$) | النقص (٪) | النقص (خلية/ملم$^2$) | النقص (٪) |
| ١ | ١٢١ | ٤.٩٣ % | ٢٠١ | ٧,٥٢ % |
| ٢ | ١٤٤ | ٥,٣٩ % | ٢١٣ | ٧,٢١ % |
| ٣ | ٩٨ | ٤,٣٩ % | ١٩٨ | ٨,٨٧ % |
| ٤ | ١١٣ | ٥,٢٨ % | ١٨٧ | ٧,٦٢ % |
| ٥ | ١٨١ | ٥,٩٥ % | ١٧٢ | ٨,٢٥ % |
| ٦ | ١٤٣ | ٥,٥٧ % | ١٨٩ | ٦,٧١ % |
| ٧ | ٩٩ | ٣,٩٥ % | ١٩٢ | ٦,٨٥ % |
| ٨ | ١٠٨ | ٤,٦٤ % | ١٦٨ | ٧,٨٧ % |
| ٩ | ١٢٨ | ٤,٨٢ % | ٢١٠ | ٧,٤٥ % |
| ١٠ | ١٤٨ | ٥,١٤ % | ١٧٣ | ٦,٣٨ % |
| ١١ | ١٢٨ | ٤,٦٤ % | ١٥٩ | ٦,١٤ % |
| ١٢ | ٩٩ | ٤,٦٧ % | ١٧٠ | ٥,٩٧ % |
| ١٣ | ١٣٥ | ٥,٤٢ % | ١٩٢ | ٦,٨١ % |
| ١٤ | ٩٧ | ٤,٠٧ % | ١٩٣ | ٦,٦٣ % |
| ١٥ | ١٠٢ | ٤,٢٥ % | ١٥٦ | ٦,٧٤ % |
| ١٦ | ١١٥ | ٤,١٢ % | ١٨٩ | ٦,٧٧ % |
| ١٧ | ١٥٢ | ٥,١٣ % | ١٧٦ | ٧,٧٢ % |
| ١٨ | ١٣٦ | ٤,٣٨ % | ١٨٧ | ٧,٥٦ % |
| ١٩ | ١٢٩ | ٤,٤٠ % | ٢٠١ | ٧,٠١ % |

| | | | | |
|---|---|---|---|---|
| ٢٠ | ١١٤ | ٣,٩٧ % | ١٤٩ | ٦,٨٤ % |
| ٢١ | ١٣١ | ٤,٨٠ % | ١٧٨ | ٦,٠٧ % |
| ٢٢ | ١٢٤ | ٤,٤١ % | ١٩٨ | ٦,٨٥ % |
| ٢٣ | ٩٥ | ٤,٠٩ % | ١٨٩ | ٨,٠٦ % |
| ٢٤ | ١٠٧ | ٣,٩٨ % | ١٧٨ | ٧,٨٨ % |
| ٢٥ | ١٠٢ | ٣,٦٧ % | ٢٠٥ | ٧,٠٢ % |

جدول ٤ النقص الحاصل كثافة الخلايا البطانية المركزية بعد الجراحة بأسبوع

٢. التغير في معامل الاختلاف في حجوم الخلايا ( Coefficient of Variation) بعد الجراحة بأسبوع:

| | غير سكريين | سكريين |
|---|---|---|
| ١ | ٣,٢ % | ٤,٤ % |
| ٢ | ١,٤ % | ٤,٩ % |
| ٣ | ٢,٤ % | ٣,٩ % |
| ٤ | ٣,١ % | ٢,٢ % |
| ٥ | ١,١ % | ٢,٥ % |
| ٦ | ٣,٨ % | ٣,٣ % |
| ٧ | ٣,٣ % | ٣,٨ % |
| ٨ | ٢,٨ % | ٤,٦ % |
| ٩ | ٣,٦ % | ٤,٧ % |
| ١٠ | ٢,٢ % | ٣,٤ % |
| ١١ | ٣,٩ % | ٣,٧ % |
| ١٢ | ٤,٢ % | ٣,٥ % |
| ١٣ | ٣,٨ % | ٣,٩ % |
| ١٤ | ٤,٤ % | ٣,٩ % |
| ١٥ | ٢,٧ % | ٤,٧ % |
| ١٦ | ٣,٩ % | ٢,١ % |
| ١٧ | ٣,٦ % | ٤,٨ % |
| ١٨ | ١,٧ % | ٥,١ % |
| ١٩ | ٤,٣ % | ٤,٧ % |

| | | |
|---|---|---|
| ٢٠ | ٣,٩ % | ٥,٣ % |
| ٢١ | ٤,٥ % | ٤,٢ % |
| ٢٢ | ٢,٧ % | ٥,٥ % |
| ٢٣ | ٣,٧ % | ٥,٦ % |
| ٢٤ | ٢,٦ % | ١,١ % |
| ٢٥ | ٤,٨ % | ٥,٧ % |

جدول ٥ التغير في معامل الاختلاف في حجوم الخلايا (Coefficient of Variation) بعد الجراحة بأسبوع

### ٣. التغير في النسبة المئوية للخلايا السداسية الأضلاع (Hexagonality) بعد الجراحة بأسبوع:

| | غير سكريين | سكريين |
|---|---|---|
| ١ | -١,٨ % | -٢,١ % |
| ٢ | -٢,٥ % | -١,٢ % |
| ٣ | -٠,٩ % | -٢,١ % |
| ٤ | -٢,٢ % | -١,٦ % |
| ٥ | -٠,٥ % | -٠,٩ % |
| ٦ | -١,٢ % | -١,٣ % |
| ٧ | -٢,١ % | -٣,٣ % |
| ٨ | -٠,٨ % | -٢,٢ % |
| ٩ | -٠,٦ % | -٤,١ % |
| ١٠ | -٠,٨ % | -٣,٥ % |
| ١١ | -٢,٨ % | -٢,٥ % |
| ١٢ | -١,١ % | -١,٩ % |
| ١٣ | -٣,١ % | -٣,٢ % |
| ١٤ | -٣,٩ % | -٣,٦ % |
| ١٥ | -٠,٩ % | -١,٣ % |
| ١٦ | -٢,١ % | -٢,٤ % |
| ١٧ | -٢,٤ % | -٣,٣ % |
| ١٨ | -٠,٤ % | -٠,٩ % |
| ١٩ | -٣,٣ % | -١,٣ % |
| ٢٠ | -٣,٥ % | -١,٢ % |

| | | |
|---|---|---|
| ٢١ | -٢,١ % | -١,٢ % |
| ٢٢ | -٠,٨ % | -١,٦ % |
| ٢٣ | -٤,٤ % | -٣,٥ % |
| ٢٤ | -١,٢ % | -٢,٦ % |
| ٢٥ | -٠,٧ % | -٣ % |

جدول ٦ التغير في النسبة المئوية للخلايا السداسية الأضلاع (Hexagonality) بعد الجراحة بأسبوع

**القسم الثالث : تغيرات الخلايا البطانية بعد الجراحة بشهر:**

١. مقارنة النقص الحاصل في كثافة الخلايا البطانية المركزية بعد الجراحة بشهر عن قيمته قبل الجراحة:

| | غير سكريين خلية / ملم٢ | | سكريين خلية / ملم٢ | |
|---|---|---|---|---|
| | التغير (خلية/ملم٢) | التغير (٪) | التغير (خلية/ملم٢) | التغير (٪) |
| ١ | ١٤٤ | ٥,٨٧ % | ٢٢١ | ٨,٢٦ % |
| ٢ | ١٦٥ | ٦,١٧ % | ٢٣١ | ٧,٨١ % |
| ٣ | ١٢٣ | ٥,٥١ % | ٢٠٧ | ٩,٢٨ % |
| ٤ | ١٣٩ | ٦,٥٠ % | ١٩٥ | ٧,٩٥ % |
| ٥ | ١٩٨ | ٦,٥١ % | ١٨٢ | ٨,٧٣ % |
| ٦ | ١٦٧ | ٦,٥١ % | ١٩٨ | ٧,٠٣ % |
| ٧ | ١١٠ | ٤,٣٨ % | ٢٠٧ | ٧,٣٩ % |
| ٨ | ١٣٤ | ٥,٧٥ % | ١٨٨ | ٨,٨١ % |
| ٩ | ١٥١ | ٥,٦٩ % | ٢٣٨ | ٨,٤٥ % |
| ١٠ | ١٧٦ | ٦,١٢ % | ١٩٤ | ٧,١٦ % |
| ١١ | ١٤٦ | ٥,٢٩ % | ١٨٣ | ٧,٠٧ % |
| ١٢ | ١١٠ | ٥,١٨ % | ١٩٤ | ٦,٨١ % |
| ١٣ | ١٧١ | ٦,٨٦ % | ٢٠٧ | ٧,٣٤ % |
| ١٤ | ١٢٨ | ٥,٣٧ % | ٢١٣ | ٧,٣٢ % |
| ١٥ | ١٣٦ | ٥,٦٦ % | ١٧٣ | ٧,٤٨ % |
| ١٦ | ١٤١ | ٥,٠٦ % | ١٩٩ | ٧,١٣ % |
| ١٧ | ١٨٨ | ٦,٣٤ % | ٢٠١ | ٨,٨٢ % |
| ١٨ | ١٦٨ | ٥,٤٢ % | ١٩٤ | ٧,٨٥ % |

| | | | | |
|---|---|---|---|---|
| ١٩ | ١٥٦ | ٥,٣٢ % | ٢٢٥ | ٧,٨٥ % |
| ٢٠ | ١٥٤ | ٥,٣٦ % | ١٧٨ | ٨,١٧ % |
| ٢١ | ١٨٠ | ٦,٥٩ % | ١٩٤ | ٦,٦٢ % |
| ٢٢ | ١٤٩ | ٥,٣٠ % | ٢١١ | ٧,٣٠ % |
| ٢٣ | ١٢٥ | ٥,٣٩ % | ٢٠٤ | ٨,٧٠ % |
| ٢٤ | ١٦١ | ٥,٩٩ % | ١٩٨ | ٨,٧٦ % |
| ٢٥ | ١٥٦ | ٥,٦١ % | ٢١٧ | ٧,٤٣ % |

جدول ٧ مقارنة النقص الحاصل في كثافة الخلايا البطانية المركزية بعد الجراحة بشهر عن قيمته قبل الجراحة

٢. مقارنة التغير في معامل الاختلاف في حجوم الخلايا ( Coefficient of Variation) بعد الجراحة بشهر عن قيمته قبل الجراحة:

| | غير سكريين | سكريين |
|---|---|---|
| ١ | ٢,١ % | ٤,١ % |
| ٢ | ١ % | ٤,٣ % |
| ٣ | ١,٣ % | ٣,٧ % |
| ٤ | ٢,٤ % | ٢,١ % |
| ٥ | ٠,٨ % | ٢,١ % |
| ٦ | ٣,١ % | ٣ % |
| ٧ | ٢,١ % | ٣,٣ % |
| ٨ | ٢ % | ٤,١ % |
| ٩ | ٢,٤ % | ٤,٢ % |
| ١٠ | ١,٧ % | ٣,١ % |
| ١١ | ٢,٤ % | ٢,٤ % |
| ١٢ | ٢,٦ % | ٢,٧ % |
| ١٣ | ٣ % | ٢,٥ % |
| ١٤ | ٣,١ % | ٢,٤ % |
| ١٥ | ١,٣ % | ٣,١ % |
| ١٦ | ٢,١ % | ١,١ % |
| ١٧ | ٢,٣ % | ٢,٥ % |
| ١٨ | ٠,٩ % | ٣,٩ % |
| ١٩ | ١,١ % | ٢,١ % |

| | | |
|---|---|---|
| ٢٠ | ١,٢ % | ٢,٥ % |
| ٢١ | ٢,١ % | ٣,٩ % |
| ٢٢ | ١,٢ % | ٢,٤ % |
| ٢٣ | ١,٣ % | ٢,١ % |
| ٢٤ | ١,٢ % | ٠,٩ % |
| ٢٥ | ١,٨ % | ٢,٤ % |

جدول ٨ مقارنة التغير في معامل الاختلاف في حجوم الخلايا ( Coefficient of Variation) بعد الجراحة بشهر عن قيمته قبل الجراحة

### ٣. مقارنة التغير في النسبة المئوية للخلايا السداسية الأضلاع (Hexagonality) بعد الجراحة بشهر عن قيمتها قبل الجراحة

| | غير سكريين | سكريين |
|---|---|---|
| ١ | -٠,٩ % | -١,٩ % |
| ٢ | -١,٦ % | -١ % |
| ٣ | -٠,٥ % | -١,٨ % |
| ٤ | -١,١ % | -١,٤ % |
| ٥ | -٠,٣ % | -٠,٨ % |
| ٦ | -٠,٥ % | -١,١ % |
| ٧ | -١ % | -٢,٨ % |
| ٨ | -٠,٤ % | -١,٩ % |
| ٩ | -٠,٢ % | -٣,٣ % |
| ١٠ | -٠,٤ % | -٢,٨ % |
| ١١ | -١,٥ % | -٢,١ % |
| ١٢ | -٠,٨ % | -١,٦ % |
| ١٣ | -٢,٢ % | -٢,٨ % |
| ١٤ | -٢,٥ % | -٢,٨ % |
| ١٥ | -٠,٦ % | -٠,٩ % |
| ١٦ | -١,٣ % | -٢,٢ % |
| ١٧ | -١,٦ % | -٣,١ % |

| | | |
|---|---|---|
| ١٨ | -٠,٢ % | -٠,٨ % |
| ١٩ | -١,٩ % | -١,١ % % |
| ٢٠ | -٢ % | -١ % |
| ٢١ | -١,١ % | -١,١ % |
| ٢٢ | -٠,٥ % | -١,٣ % |
| ٢٣ | -٢,٤ % | -٢,٤ % |
| ٢٤ | -٠,٧ % | -٢,١ % |
| ٢٥ | -٠,٥ % | -٢,١ % |

جدول ٩ التغير في النسبة المئوية للخلايا السداسية الأضلاع (Hexagonality) بعد الجراحة بشهر

## القسم الرابع : تغيرات الخلايا البطانية بعد الجراحة بثلاثة أشهر:

١. مقارنة النقص الحاصل في كثافة الخلايا البطانية المركزية بعد الجراحة بثلاثة أشهر عن قيمته قبل الجراحة:

| | غير سكريين خلية / ملم٢ | | سكريين خلية / ملم٢ | |
|---|---|---|---|---|
| | التغير (خلية/ملم٢) | التغير (٪) | التغير (خلية/ملم٢) | التغير (٪) |
| ١ | ١٥٠ | ٦,١١ % | ٢٣٠ | ٨,٦٠ % |
| ٢ | ١٧٣ | ٦,٤٧ % | ٢٣٣ | ٧,٨٨ % |
| ٣ | ١٣٥ | ٦,٠٥ % | ٢٠٩ | ٩,٣٧ % |
| ٤ | ١٥٣ | ٧,١٥ % | ٢٠٨ | ٨,٤٨ % |
| ٥ | ٢١١ | ٦,٩٣ % | ١٨٧ | ٨,٩٧ % |
| ٦ | ١٨٣ | ٧,١٣ % | ٢٠٣ | ٧,٢١ % |
| ٧ | ١١٩ | ٤,٧٤ % | ٢١٥ | ٧,٦٧ % |
| ٨ | ١٤٢ | ٦,١٠ % | ١٩٨ | ٩,٢٨ % |
| ٩ | ١٦١ | ٦,٠٦ % | ٢٤٢ | ٨,٥٩ % |
| ١٠ | ١٨٣ | ٦,٣٦ % | ١٩٨ | ٧,٣١ % |
| ١١ | ١٥٥ | ٥,٦٢ % | ١٨٤ | ٧,١٠ % |
| ١٢ | ١٢٤ | ٥,٨٤ % | ١٩٩ | ٦,٩٨ % |
| ١٣ | ١٩٧ | ٧,٩٠ % | ٢١٢ | ٧,٥٢ % |
| ١٤ | ١٣٨ | ٥,٧٩ % | ٢٢٣ | ٧,٦٦ % |
| ١٥ | ١٤٧ | ٦,١٢ % | ١٨٩ | ٨,١٧ % |
| ١٦ | ١٥١ | ٥,٤١ % | ٢٠٩ | ٧,٤٩ % |
| ١٧ | ١٩٨ | ٦,٦٨ % | ٢٠٩ | ٩,١٧ % |

| | | | | |
|---|---|---|---|---|
| ١٨ | ١٧٨ | ٥,٧٤ % | ٢٠٥ | ٨,٢٩ % |
| ١٩ | ١٦٩ | ٥,٧٦ % | ٢٣٧ | ٨,٢٦ % |
| ٢٠ | ١٦٧ | ٥,٨١ % | ١٩٨ | ٩,٠٩ % |
| ٢١ | ١٨٩ | ٦,٩٢ % | ٢٠٨ | ٧,٠٩ % |
| ٢٢ | ١٥١ | ٥,٣٧ % | ٢١٣ | ٧,٣٧ % |
| ٢٣ | ١٢٩ | ٥,٥٦ % | ٢٢١ | ٩,٤٢ % |
| ٢٤ | ١٦٨ | ٦,٢٥ % | ٢٠٦ | ٩,١٢ % |
| ٢٥ | ١٦٤ | ٥,٨٩ % | ٢٢٨ | ٧,٨١ % |

جدول ١٠ مقارنة النقص الحاصل في كثافة الخلايا البطانية المركزية بعد الجراحة بثلاثة أشهر عن قيمته قبل الجراحة

**٢. مقارنة التغير في معامل الاختلاف في حجوم الخلايا ( Coefficient of Variation) بعد الجراحة بثلاثة أشهر عن قيمته قبل الجراحة:**

| | غير سكريين | سكريين |
|---|---|---|
| ١ | ٢ % | ١,١ % |
| ٢ | ٠,٩ % | ٢,٢ % |
| ٣ | ١,١ % | ٣,٢ % |
| ٤ | ٢ % | ١,٢ % |
| ٥ | ٠,٧ % | ٠,٩ % |
| ٦ | ٢,٨ % | ١,١ % |
| ٧ | ١,٧ % | ٢,١ % |
| ٨ | ١,٥ % | ٢,٢ % |
| ٩ | ٢,٢ % | ١,٨ % |
| ١٠ | ١,٣ % | ١,٢ % |
| ١١ | ١,٩ % | ١,٤ % |
| ١٢ | ٢,٢ % | ١,٧ % |
| ١٣ | ٢,٤ % | ٢,١ % |
| ١٤ | ٢,٥ % | ١,٤ % |
| ١٥ | ١,١ % | ١,٥ % |
| ١٦ | ١,٦ % | ٠,٨ % |
| ١٧ | ١,٩ % | ١,١ % |

| | | |
|---|---|---|
| ١٨ | ٠,٨ % | ٢,١ % |
| ١٩ | ٠,٩ % | ١,٤ % |
| ٢٠ | ١ % | ١,٣ % |
| ٢١ | ١,٧ % | ٠,٨ % |
| ٢٢ | ١ % | ٠,٩ % |
| ٢٣ | ١,١ % | ٠,٩ % |
| ٢٤ | ٠,٩ % | ٠,٦ % |
| ٢٥ | ١,٥ % | ١ % |

جدول ١١ مقارنة التغير في معامل الاختلاف في حجوم الخلايا بعد الجراحة بثلاثة أشهر عن قيمته قبل الجراحة

٣. مقارنة التغير في النسبة المئوية للخلايا السداسية الأضلاع (Hexagonality) بعد الجراحة بثلاثة أشهر عن قيمتها قبل الجراحة:

| | غير سكريين | سكريين |
|---|---|---|
| ١ | -٠,٧ % | -١,٧ % |
| ٢ | -١,٤ % | -٠,٩ % |
| ٣ | -٠,٤ % | -١,٦ % |
| ٤ | -٠,٩ % | -١,١ % |
| ٥ | -٠,٢ % | -٠,٧ % |
| ٦ | -٠,٤ % | -٠,٨ % |
| ٧ | -٠,٧ % | -٢,٢ % |
| ٨ | -٠,٣ % | -١,٦ % |
| ٩ | -٠,٢ % | -٣ % |
| ١٠ | -٠,٣ % | -٢,٥ % |
| ١١ | -١,١ % | -١,٧ % |
| ١٢ | -٠,٧ % | -١,٤ % |
| ١٣ | -١,٧ % | -٢,٦ % |
| ١٤ | -١,٦ % | -٢,٥ % |
| ١٥ | -٠,٤ % | -٠,٧ % |
| ١٦ | -١,١ % | -١,٨ % |
| ١٧ | -١,٤ % | -٢,٧ % |

| | | |
|---|---|---|
| ١٨ | -٠,١ % | -٠,٧ % |
| ١٩ | -١,٥ % | -٠,٨ % |
| ٢٠ | -١,٤ % | -٠,٩ % |
| ٢١ | -٠,٨ % | -٠,٨ % |
| ٢٢ | -٠,٤ % | -١,١ % |
| ٢٣ | -١,٨ % | -٢,١ % |
| ٢٤ | -٠,٥ % | -١,٨ % |
| ٢٥ | -٠,٤ % | -١,٧ % |

جدول ١٢ مقارنة التغير في النسبة المئوية للخلايا السداسية الأضلاع بعد الجراحة بثلاثة أشهر عن قيمتها قبل الجراحة

# ملخص البحث


**دراسة مقارنة لتبدلات خلايا بطانة القرنية بعد عمليات استحلاب البللورة بالترددات فوق الصوتية عند مرضى الساد من السكريين و غير السكريين.**

أ.د سامح عيسى، د.إياد شدود.

**الهدف**: تقييم تبدلات خلايا بطانة القرنية المركزية الحاصلة بعد عمليات استحلاب العدسة بالترددات فوق الصوتية و مقارنتها عند مرضى الساد من السكريين و غير السكريين.

**مكان البحث**: مشفى المواساة الجامعي، دمشق، سوريا.

**الطرائق**: شمل البحث على خمسين عيناً لخمسين مريضاً مصاباً بالساد، منهم خمسة و عشرون مريضاً مصاباً بالداء السكري و خمسة و عشرون من غير الصابين بالداء. تم إجراء استحلاب البلورة بالترددات فوق الصوتية لمرضى العينة، و تقييم خلايا بطانة القرنية قبل الجراحة و خلال فترة ثلاث أشهر. شملت معايير التقييم كلاً من كثافة الخلايا البطانية المركزية، و النسبة المئوية للخلايا سداسية الأضلاع، و معامل الاختلاف لحجوم الخلايا.

**النتائج**: قبل الجراحة كان هناك فارق هام إحصائياً بين المجموعتين في معامل الاختلاف في حين كان هذا الفارق غير هامٍ إحصائياً بالنسبة لكثافة الخلايا البطانية المركزية، و نسبة الخلايا سداسية الأضلاع. بعد الجراحة بأسبوع، شهر، و ثلاثة أشهر لم نجد أي فارق هام إحصائيا للمعايير الثلاثة بين المجموعتين.

**الخلاصة**: رغم أن السكري يسبب تغيرات في بطانة القرنية، لكننا لم نجد أن هذه التغيرات تزيد في نسبة إصابة بطانة القرنية في جراحة استحلاب البلورة عند السكريين بالمقارنة مع مجموعة الشاهد.

# Abstract

A Comparison study of the changes of the endothelial corneal cells after phacoemulsification in diabetic and none diabetic cataract patients.

Prof.Issa.S, Dr.Shaddoud.I.

**Setting**: Almouassat university hospital, Damascus, Syria.

Purpose: to evaluate the changes in the central corneal endothelial cells after phacoemulsification in diabetic and nondiabetic cataract patients.

**Methods**: this research included ٥٠ eyes of ٥٠ cataract patients, ٢٥ of them are diabetic and ٢٥ are none diabetic. All the patient undergone phacoemulsification surgery.Central corneal endothelium was evaluated before surgery, and during a period of ٣ months. Evaluation included Central Endothelial cell Density, Hexagonality and Coefficient of Variation.

**Results**: before surgery, there was a statistically significant difference in Coefficient of Variation between the two groups, while the difference

was not statistically significant for CED and Hexagonality. Three months after surgery we didn't find any statistically significant difference between the two groups.

**Conclusion**: Diabetes Causes changes in the corneal endothelium. but we didn't find evidence that phacoemulsification can cause statistically significant difference in damage to corneal endothelium in diabetics in comparison to none diabetics.

# المراجع


[١] Williams K, Watsky M: Gap junctional communication in the human corneal endothelium and epithelium. Curr Eye Res ٢٠٠٢;٢٥:٢٩.

[٢] Joyce N: Proliferative capacity of the corneal endothelium. Prog Retin Eye Res ٢٠٠٣;٢٢:٣٥٩.

[٣] Senoo T, Obara Y, Joyce N: EDTA. a promoter of proliferation in human corneal endothelium. Invest Ophthal Vis Sci . ٢٠٠٠;٤١:٢٩٣٠.

[٤] Hogan MJ, Alavarado JA, Weddell E: Histology of the Human Eye. Philadelphia: WB Saunders, ١٩٧١;٥٥.

[٥] Stiemke MM, McCartney MP, Cantu-Crouch D, Edelhauser HF: Maturation of the corneal endothelial tight junction. Invest Ophthalmol Vis Sci ١٩٩١;٣٢:٢٧٥٧.
[٦] Kaye GI, Tice LW: Studies on the cornea. V. Electron microscope localization of adenosine triphosphatase activity in the rabbit cornea in relation of transport. Invest Ophthalmol ١٩٦٦; ٥:٢٢.
[٧] Kinoshita JH: Aldose reductase in the diabetic eye: XLIII Edward Jackson Memorial Lecture. Am J Ophthalmol ١٩٨٦; ١٠٢:٦٨٠-٦٨٥.
[٨] Schultz RO, Matsuda M, Yee RW et al: Corneal endothelial changes in type I and type II diabetes mellitus. Am J Ophthalmol ١٩٨٤; ٩٨:٤٠١-٤١٠.
[٩] Alfonso E, Tucker GS, Batlle JF, Mandelbaum S, Gelender H, Foirster RK. Snailtracks of the corneal endothelium. Ophthalmology. ١٩٨٦;٩٣:٣٤٤-٣٤٩.

[١٠] Sugar J, Burnett J, Forstot SL. Scanning electron microscopy of intraocular lens and endothelial cell interaction. Am J Ophthalmol. ١٩٧٨;٨٦:٢:١٥٧-١٦١.

[١١] Kraff MC, Sanders DR, Lieberman HL. Endothelial cell loss and trauma during intraocular lens implantation: A specular microscopic study. Am Intraocular Implant Soc J. ١٩٧٨;٤(٣):١٠٧-١٠٩.

[١٢] Polack FM, Sugar A. The phacoemulsification procedure. Part II. Corneal endothelial changes. Invest Ophthalmol. ١٩٧٦;١٥:٤٥٨-٤٦٩.

[١٣] Binder PS, Sternberg H, Wickham MG, Worthen DM. Corneal endothelial damage associated with phacoemulsification. Am J Ophthalmol. ١٩٧٦;٨٢(١):٤٨-٥٤.

[١٤] Kraff MC, Sanders DR, Lieberman HL. Specular microscopy in cataract and intraocular lens patients: A report of ٥٦٤ cases. Arch Ophthalmol. ١٩٨٠;٩٨:١٧٨٢-١٧٨٤.
[١٥] William J Fishkind .Coupling of phaco tip and cataract fragments may cause cell damage and inflammation .ESCRS Eutotimes.٢٠٠٧:٧:٦.

[١٦] Irvine AR, Kratz RP, O'Donnell JJ. Endothelial damage with phacoemulsification and intraocular lens implantation. Arch Ophthalmol. ١٩٨٧;٩٦:١٠٢٣-١٠٢٦.

[١٧] Waltman SRS, Cozean CH. The effect of phacoemulsification on the endothelium. Ophthalmic Surg. ١٩٧٩;١٠:٣١-٣٣.

[١٨] Beesley RD, Olson JJ, Brady SE. The effects of prolonged phacoemulsification time on the corneal endothelium. An Ophthalmol. ١٩٨٦;١٨:٢١٦-٢٢٢.

[١٩] Binder PS, Sternberg H, Wickham MG, Worthen DM. Corneal endothelial damage associated with phacoemulsification. Am J Ophthalmol. ١٩٧٦;٨٢(١):٤٨-٥٤.

[٢٠] Mannis MJ, Miller RB, Carlson EC, Hinds D, May DR. Effect of hypothermic perfusion on corneal endothelial morphology. Br J Ophthalmol. ١٩٨٣;٦٧:٨٠٤-٨٠٧.

[٢١] McCarey BE, Edelhauser HF, Van Horn DL. Functional and structural changes in the corneal endothelium during in vitro perfusion. Invest Ophthalmol. ١٢;٦:٤١٠-٤١٧.

[٢٢] Edelhauser HF, Van Horn DL, Hydiuk RA, Schultz RO. Intraocular irrigating solutions: Their effect on the corneal endothelium. Arch Ophthalmol. ١٩٧٥;٩٣:٦٤٨-٦٥٧.

[٢٣] Araie M. Barrier function of corneal endothelium and the intraocular irrigating solutions. Arch Ophthalmol. ١٩٨٦;١٠٤(٣):٤٣٥-٤٣٨.

[٢٤] Van Horn DL, Edelhauser HF, Prodanovich G, Eiferman R, Pederson HJ. Effect of the ophthalmic preservative thimerosal on rabbit and human corneal endothelium. Invest Ophthalmol. ١٩٧٧;١٦:٤٣٧٢-٤٣٨٠.

[٢٥] Green K, Hull DS, Vaughn ED, et al. Rabbit endothelial response to ophthalmic preservatives. Arch Ophthalmol ١٩٧٧; ٩٥:٢٢١٨–٢٢٢١.

[٢٦] Henry Liu, Ian Routley. Toxic endothelial cell destruction from intraocular benzalkonium chloride. J Cataract RefractSurg ٢٠٠١; ٢٧:١٧٤٦–١٧٥٠.

[٢٧] Hull Ds, Chemotti MT, Edelhauser FH, Van Horn DL, Hydiuk RA, Effect of epinephrine on the corneal endothelium. Am J Ophthalmol. ١٩٧٥;٧٩:٢٤٥-٢٥٠.

[٢٨] Yee RW, Edelhauser HF. Comparison of intraocular acetylcholine and carbachol. J Cataract Refract Surg. ١٩٨٦;١٢:١٨-٢٢.

[٢٩] Gills JP, Cherchio M, Raanan MG. Unpreserved lidocaine to control discomfort during cataract surgery using topical anesthesia. J Cataract Refract Surg ١٩٩٧; ٢٣:٥٤٥–٥٥٠.

[٣٠] Induced endothelial cell loss in phacoemulsification using topical anesthesia plus intracameral lidocaine. Juan C. Elvira, Jose´ R. Hueso, Jose´ Martı´nez-Toldos, Encarnacio´n Mengual, Alberto Artola, MD, PhD. J Cataract Refract Surg ١٩٩٩; ٢٥:٦٤٠–٦٤٢.

[٣١] Corneal endothelial toxicity of different lidocaine concentrations. Philipp Eggeling, Uwe Pleyer, Christian Hartmann, Peter W. Rieck. J Cataract Refract Surg ٢٠٠٠; ٦:١٤٠٣–١٤٠٨.

[٣٢] Anderson NJ, Nath R, Anderson CJ, Edelhauser HF. Comparison of preservative-free bupivacaine vs lidocaine for intracameral anesthesia: a randomized clinical trial and in vitro analysis. Am J Ophthalmol ١٩٩٩; ١٢٧:٣٩٣–٤٠٢.

[٣٣] Guzey M, Satici A, Dogan Z, Karadede S. The effects of bupivacaine and lidocaine on the corneal endothelium when applied into the anterior chamber at the concentrations supplied commercially. Ophthalmologica ٢٠٠٢; ٢١٦:١١٣–١١٧.

[٣٤] Carter LM, Duncan G, Rennie GK. Effects of detergents on the ionic balance and permeability of isolated bovine cornea. Exp Eye Res ١٩٧٣; ١٧:٤٠٩–٤١٦.

[٣٥] Parikh C, Sippy BD, Martin DF, Edelhauser HF. Effects of enzymatic sterilization detergents on the corneal endothelium. Arch Ophthalmol ٢٠٠٢; ١٢٠:١٦٥–١٧٢.

[٣٦] Mustafa Unal, Iclal Yucel, Yusuf Akar, Asli Oner, Meryem Altın.Outbreak of toxic anterior segment syndrome associated with glutaraldehyde after cataract surgery. J Cataract Refract Surg ٢٠٠٦; ٣٢:١٦٩٦–١٧٠١.

[٣٧] Kreisler KR, Martin SS, Young CW, et al. Postoperative inflammation following cataract extraction caused by bacterial contamination of the cleaning bath detergent. J Cataract Refract Surg ١٩٩٢; ١٨:١٠٦–١١٠.

[٣٨] Whitby JL, Hitchins VM. Endotoxin levels in steam and reservoirs of table-top steam sterilizers. J Cataract Refract Surg ٢٠٠٢; ١٨:٥١–٥٧.

[٣٩] Makino K, Mossoba MM, Riesz P. Chemical effects of ultrasound on aqueous solutions: formation of hydroxyl radicals and hydrogen atoms. J Phys Chem ١٩٨٣; ٨٧:١٣٦٩–١٣٧٧.

[٤٠] Shimmura S, Tsubota K, Oguchi Y, et al. Oxiradical-dependent photoemission induced by a phacoemulsification probe. Invest Ophthalmol Vis Sci ١٩٩٢; ٣٣:٢٩٠٤–٢٩٠٧.

[٤١] Holst A, Rolfsen W, Svensson B, et al. Formation of free radicals during phacoemulsification. Curr Eye Res ١٩٩٣; ١٢:٣٥٩–٣٦٥

[٤٢] Artola A, Alio´ JL, Bellot JL, Ruiz JM. Protective properties of viscoelastic substances (sodium hyaluronate and ٢٪ hydroxymethylcellulose) against experimental free radical damage to the corneal endothelium. Cornea ١٩٩٣; ١٢:١٠٩–١١٤.

[٤٣] Fernando Ceasar Abib,Jackson Barreto Jr. Behavior of corneal endothelial density over a lifetime. J cataract Refractive Surg ٢٠٠١;٢٧:١٥٧٤-١٥٧٨.

[٤٤] van Schaick W, van Dooren BT, Mulder PG, Völker-Dieben HJ. Validity of endothelial cell analysis methods and recommendations for calibration in Topcon SP-٢٠٠٠P specular microscopy. Cornea. ٢٠٠٥ Jul;٢٤(٥):٥٣٨-٤٤.

[٤٥] Morikubo S, Takamura Y, Kubo E, Tsuzuki S, Akagi Y.Corneal changes after small-incision cataract surgery in patients with diabetes mellitus. Arch Ophthalmol. ٢٠٠٤;١٢٢(٧):٩٦٦-٩.

[٤٦] Zhang X, Cai Y. Clinical observation of phacoemulsification and lens implantation in patients with diabetes mellilus.Yan Ke Xue Bao. ٢٠٠٤;٢٠(٢):٩٠-٢.