الجمهوريّة العربيّة السّوريّة
وزارة التعليم العالي والبحث العلمي
جامعة دمشق
كليّة الطّبّ البشريّ
قسم أمراض العين وجراحتها

دراسة متثابتات القطعة الأمامية للعين عند مرضى الداء السكري من النمط الثاني

رسالة مقدّمة لنيل درجة الماجستير في أمراض العين وجراحتها

إعداد طالب الدّراسات العليا

محمود تيسير بكور

المشرف

أ.م.د معتز سعد الدين

كلية الطب البشري– جامعة دمشق

2024

قرار الحكم

تصريح خطي

أنا الموقع أدناه أصرح بعلمي الكامل وقبولي:

أ- أن كل ما ينتج عن البحث والأطروحة هو ملكية فكرية ومالية بالتشارك مع جامعة دمشق، وإنني ألتزم بأخذ موافقة الجامعة إذا رغبت بنشر البحث أو الأطروحة أو جزء منها نصاً أو مضموناً خارج إطار الجامعة (من دور نشر أو مكتبات أو مواقع إلكترونية وغيرها من وسائل النشر).

ب- أنه لا يوجد أي جزء من هذه الأطروحة اقتبس من عمل علمي آخر أو أنجز للحصول على شهادة أخرى في جامعة دمشق أو أية جامعة أو معهد تعليمي داخل أو خارج الجمهورية العربية السورية.

الاسم والتوقيع

محمود تيسير بكور

الأبحاث المنشورة المرتبطة بالبحث

شكر وتقدير

أتقدم بالشكر والتقدير إلى السادة أعضاء الهيئة التدريسية الأكارم في قسم أمراض العين وجراحتها في جامعة دمشق على ما بذلوه من جهود مخلصة لدعم المسيرة العلمية لي ولزملائي طلاب الدراسات العليا.

إهداء

إلى قدوتي ونبراسي الذين أضائوا لنا درب العلم ، إلى الذين لم يبخلوا علينا بالتعب والجهد و العلم وكانوا لنا سندا على طول الطريق .

أساتذتي الأعزاء وأخصائيي القسم

إلى من جاهد لإيصالنا إلى بر الأمان والمعرفة ، إلى الذي لم يبخل علي بوقته أو جهده في جميع الأوقات إلى الذي أرفع رأسي عاليا افتخارا به .

أبي الغالي أدامه الله ذخرا لي

إلى التي رأتني بقلبها قبل أن تراني بعينيها ، وحملتني في بطنها قبل أن تحملني بيديها ، إلى التي ضحت بكل شيء من أجلي وأجل أخوتي ، إلى شجرتي التي لا تذبل ، والظل الذي آوي إليه في كل حين .

أمي الحبيبة حفظها الله ورعاها

إلى الشموع المنيرة في طريقي ، إلى سندي وملاذي في حياتي ، إلى أشقائي وأصدقائي وأحبابي .

أخي وأختي وفقهم الله

إلى من أضاف إلى حياتي الحب والفرح والسرور ، إلى صاحبة الابتسامة التي أضاءت حياتي وقلبي .

خطيبتي الغالية أدامها الله لي

إلى زملاء الدراسة ورفاق الدرب ، إلى من شاركني رحلة العلم بحلوها ومرها ، إلى الذين هونو علي مشقة الطريق وطوله .

أصدقائي الأعزاء

شكرا .....

فهرس المحتويات

العنوان **رقم الصّفحة**

الفصل الأوّل–الإطار العامّ للبحث.....(1)

الفصل الثّاني–أدبيّات البحث.....(20)

الفصل الثّالث–منهجيّة البحث، وإجراءاته.....(53)

الفصل الرابع–نتائج البحث، ومناقشته.....(59)

الفصل الخامس– الخلاصة، والتّوصيات، ومحدّدات الدّراسة.....(75)

المراجع.....(87)

الملاحق.....(89)

الملخّص باللّغة الانكليزيّة.....(96)

فهرس الأشكال التوضيحية

العنوان.....رقم الصّفحة

الشكل(1): المضاعفات التقليدية وغير التقليدية للداء السكري.....(31)

الشكل(2): قمة القرنية هي مركز الإحداثيات.....(46)

الشكل(3): انزياح أرق نقطة على محور Y.....(48)

الشكل(4): عمق الغرفة الأمامية.....(49)

الشكل(5): المعلمات الكمية التي تصف السمات التشريحية للقطعة الأمامية.....(51)

الشكل(6): العلاقة بين المكافئ الكروي لأسواء الانكسار والطول الأمامي الخلفي للمقلة.....(65)

الشكل(7): العلاقة بين سماكة القرنية المركزية والخضاب الغلوكوزي ضمن مجموعة الحالات.....(68)

الشكل(8): مقارنة عمق الغرفة الأمامية بين الحالات والشواهد.....(69)

الشكل(9): مقارنة زاوية الغرفة الأمامية بين مجموعتي الحالات الأولى والحالات الثانية.....(72)

فهرس الجداول

العنوان.....رقم الصّفحة

الجدول(1): المعلمات الكمية التي تصف السمات التشريحية للقطعة الأمامية.....(52)

قائمة المصطلحات والاختصارات باللغتين العربية والإنكليزية

CCT	ثخانة القرنية المركزية
ACA	زاوية الغرفة الأمامية
ACD	عمق الغرفة الأمامية
IOP	الضغط داخل المقلة

الملخّص

خلفية البحث: يعتبر الداء السكري من أكثر الأمراض انتشاراً حول العالم وله تأثيرات جهازية على العديد من أجهزة الجسم ولعل من أهمها تأثيراته على العين، إذ يؤثر الداء السكري على مختلف أقسام العين ابتداء من القسم الأمامي للعين (القرنية والملتحمة والغرفة الأمامية والقزحية والعدسة) وانتهاء بالقسم الخلفي للعين (الشبكية والمشيمية) ويعتبر مسؤولا عن اختلاطات خطيرة قد تصل إلى العمى التام، يوجد قيم مرجعية لمتثابتات القطعة الأمامية عند الأشخاص الأصحاء لكن لا يوجد دراسات كافية عنها على الأقل محليا عند الأشخاص السكريين من النمط الثاني.

هدف البحث: دراسة متثابتات القطعة الأمامي عند مرضى الداء السكري من النمط الثاني واكتشاف علاقتها باعتلال الشبكية السكري وقيمة الخضاب السكري في المصل HbA1c.

المواد، والطرائق: دراسة حالة شاهد أجريت في الفترة الممتدة بين أيلول 2022 وأيلول 2023 على 99 مريض من المرضى المراجعين للعيادات العينية في مستشفى المواساة الجامعي الذين يحققون معاير القبول من السكريين وغير السكريين بعد أن تم إجراء الفحوصات المناسبة لهم، فقد اطلع المشاركين على البحث، وأُخذت موافقة مستنيرة منهم، ثم أجري لجميع المرضى فحص عيني شامل من فحص حدة الإبصار المصححة BCVA باستخدام لوحة سنلن، فحص الضغط داخل المقلة IOP، فحص أسواء الانكسار باستخدام جهاز قياس أسواء الانكسار الآلي Topcon KR-8100P ، فحص أقسام العين الأمامية بالمصباح الشقي Topcon IS 600، توسيع الحدقة باستخدام قطرة Tropicamed 1%، فحص الأقسام الخلفية بتنظير قعر العين غير المباشر بعدسة Volk 78D، وقياس الطول الأمامي الخلفي للعين باستخدام جهاز ايكو A Quantel Medical Cinescan V:2.04، إجراء صورة طبوغرافيا قرنية بواسطة جهاز SIRIUS CSO S.r.l. 50010 scandicci . ثم تم توزيع المرضى عشوائياً في ثلاث مجموعات كما يلي: مجموعة الشواهد وتضم الأشخاص الذين ليس لديهم داء سكري من النمط الثاني، مجموعة الحالات الأولى وتضم الأشخاص الذين لديهم داء سكري من النمط الثاني وليس لديهم أي مظاهر لاعتلال الشبكية السكري، مجموعة الحالات الثالثة وتضم الأشخاص الذين لديهم مظاهر لاعتلال الشبكية السكري من النمط غير المنمي وبعد ذلك تم مقارنة متغيرات القطعة الأمامية (سماكة القرنية المركزية، عمق الغرفة الأمامية، زاوية الغرفة الأمامية) بين كل مجموعة من مجموعات البحث.

.

النتائج: بلغ المتوسط الحسابي لقيمة سماكة القرنية المركزية في مجموعة الشواهد 521.47 ميكرون بانحراف معياري يبلغ 14.12 ميكرون، بينما بلغ المتوسط الحسابي لقيمة سماكة القرنية المركزية في مجموعة الحالات الأولى 535.74 ميكرون بانحراف معياري يبلغ 14.04 ميكرون، وبلغ المتوسط الحسابي لقيمة سماكة القرنية المركزية في مجموعة الحالات الثانية 535.56 ميكرون بانحراف معياري يبلغ 13.31 ميكرون بينما ولدى مقارنة سماكة القرنية المركزية بين مجموعة الشواهد من جهة وكل مجموعة من مجموعة الحالات من جهة أخرى وجدنا فرقاً هام احصائياً بين كل مجموعتين حيث كانت قيمة P–Value تبلغ 0.000، 0.000 على الترتيب. بلغ المتوسط الحسابي لقيمة عمق الغرفة الأمامية لدى الشواهد 2.95 ملم بانحراف معياري يبلغ 0.46 ملم، بينما بلغ المتوسط الحسابي لقيمة عمق الغرفة الأمامية لدى مجموعة الحالات الأولى 2.94 ملم بانحراف معياري يبلغ 0.41 ملم بينما بلغ المتوسط الحسابي لقيمة عمق الغرفة الأمامية لدى الحالات الثانية 2.98 ملم بانحراف معياري يبلغ 0.50 ملم ولدى مقارنة عمق الغرفة الأمامية بين مجموعتي الشواهد وكل مجموعة من مجموعتي الحالات لم نجد فرقاً هام احصائياً بين كل مجموعتين حيث كانت قيمة P–Value تبلغ 0.184، 0.077. بلغ المتوسط الحسابي لقيمة زاوية الغرفة الأمامية في مجموعة الشواهد 39.52 درجة بانحراف معياري يبلغ 4.93 درجة، بينما بلغ المتوسط الحسابي لقيمة زاوية الغرفة الأمامية في مجموعة الحالات الأولى 40.34 درجة بانحراف معياري يبلغ 5.43 درجة، وبلغ المتوسط الحسابي لقيمة زاوية الغرفة الأمامية في مجموعة الحالات الثانية 36.35 درجة بانحراف معياري يبلغ 5.58 درجة ولدى مقارنة زاوية الغرفة الأمامية بين مجموعتي الشواهد وكل مجموعة من مجموعتي الحالات: وجدنا فرقاً هام احصائياً بين مجموعتي الشواهد والحالات الثانية حيث كانت قيمة P–Value تبلغ 0.002 ، بينما لم نجد فرقاً هاماً إحصائياً بين مجموعتي الشواهد والحالات الأولى حيث كانت قيمة P–Value تبلغ 0.105

الاستنتاجات: أثبتت دراستنا زيادة في ثخانة القرنية المركزية (CCT)عند المرضى السكريين المصابين وغير المصابين باعتلال الشبكية السكري غير المنمي، ورغم أن آلية ذلك غير مثبتة حالياً لكن أحد هذه الاقتراحات أن ارتفاع سكر المصل من الممكن أن يسبب خلل بوظيفة بطانة القرنية مما يسبب تميه اللحمة وانتفاخ في القرنية، وكذلك أثبتت دراستنا أن المرضى الذين لديهم مظاهر اعتلال شبكية سكري غير منمي لديهم زاوية الغرفة الأمامية أضيق بشكل هام إحصائياً من المرضى السكريين دون اعتلال شبكية سكري ومن الأشخاص غير السكريين.

الكلمات المفتاحية: الداء السكري، ثخانة القرنية المركزية، عمق الغرفة الأمامية، زاوية الغرفة الأمامية.

الفصل الأوّل

الإطار العام للبحث

أولاً–المقدّمة:

الداء السكري يعتبر من أشيع الأمراض المزمنة في العالم، ويسبب أذيات متعددة في العديد من أعضاء الجسم وخاصة العيون، الكلى، الأعصاب، القلب والأوعية الدموية، ولعل اعتلال الشبكية السكري، اعتلال الكلية السكري، واعتلال الأعصاب الكسري من أشيع هذه الأذيات[1].

يعد اعتلال الشبكية السكري أحد أهم أسباب العمى في العالم، ويوجد العديد من عوامل الخطورة التي تؤثر في تطوره ومن أهمها مدة الإصابة بالداء السكري، لذلك فحص العيون الدوري من أهم التوصيات عند مرضى الداء السكري، إذ يقسم اعتلال الشبكية السكري بشكل عام إلى تصنيفين رئيسيين هما : اعتلال شبكية سكري غير منمي واعتلال شبكية سكري منمي [2] [3].

بخلاف الشبكية، يؤثر الداء السكري على بنية القطعة الأمامية للعين مثل القرنية، القزحية، الجسم الهدبي، العدسة، الغرفة الأمامية للعين، والغرفة الخلفية للعين [2] [3] [4] [5].

من الممكن أن الكشف المبكر لبعض التغيرات في القطعة الأمامية يساعد في التدخل الباكر وتأمين العلاج الفعال ومنه التخفيف من خطر فقدان البصر [2] [3] [4] [5].

العديد من الدراسات أثبتت زيادة في ثخانة القرنية المركزية (CCT)عند المرضى السكريين[4] [5] [6] [7]، وعلى الرغم أن الآلية غير مثبتة لكن أحد هذه الاقتراحات أن ارتفاع سكر المصل من الممكن أن يسبب خلل بوظيفة بطانة القرنية مما يسبب تميه اللحمة وانتفاخ في القرنية مع بعض الاقتراحات أن هذه الثخانة قد تكون أول التغيرات في العين السكرية[8] [9].

بعض الدراسات الأخرى أظهرت عدم وجود فروق هامة في ثخانة القرنية المركزية بين مرضى الداء السكري من النمط الثاني والأشخاص الأصحاء[10] [11].

وجد Nonggpiur وزملاؤه عن طريق دراستهم التي كانت من نوع حالة شاهد، أن عمق الغرفة الأمامية (ACW) كان أصغر عند النساء، الأشخاص الصينيين والأشخاص المتقدمين بالعمر[12].

أحد الدراسات المجراة بواسطة Xu وزملاؤه وجدت أن بيت أمامي أصغر وزاوية الغرفة الأمامية أضيق يترافقان مع صغر حجم الجسم ، التقدم بالعمر، قرنية أثخن، الجنس أنثوي، الساد النووي، مد البصر، صغر حجم القرص البصري والزرق المزمن مغلق الزاوية ولا علاقة له مع اعتلال الشبكية السكري[13].

قيمة الخضاب الغلوكوزي HBa1c في المصل يعتبر المعيار الذهبي لمعرفة درجة ضبط الداء السكري لدى المرضى السكريين حيث يعتبر مؤشر لمستويات السكر في المصل على مدى عدة أشهر (2 – 3 أشهر) لذلك اختلاطات الداء السكري تتعلق غالبا بقيمة HbA1c في المصل[1].

هنالك دراسة اقترحت أن التغير في ثخانة القرنية المركزية (CCT) له علاقة بقيمة HbA1c في المصل[14] ، وبينما وجد LEE وزملاؤه زيادة ثخانة القرنية تتوافق مع مدة الإصابة بالداء السكري[8].

هناك دراسة أخرى أجريت في سنغافورة أثبتت عدم وجود علاقة بين زاوية الغرفة الأمامية وقيم HbA1c[14].

التغيرات في متثابتات القطعة الأمامية قد تكون من أول التغيرات المشاهدة في العين السكرية ، وعلى الرغم من وجود العديد من الدراسات عن الفروقات بين المرضى السكريين وغير السكريين ، إلا أن العلاقة بين هذه المتثابتات ودرجة اعتلال الشبكية السكري وHbA1c في المصل لم تدرس بشكل كافي.

في هذه الدراسة سنقوم بمقارنة متثابتات القطعة الأمامي (ثخانة القرنية المركزية CCT، عمق الغرفة الأمامية ACW، وزاوية الغرفة الأمامية ACA) بين مرضى الداء السكري من النمط الثاني مع وبدون اعتلال شبكية سكري وبين المرضى غير السكريين بالإضافة إلى ربط هذه التبدلات مع قيمة الخضاب السكري في المصل (HbA1c).

ثانياً–بعض الدراسات السابقة:

دراسة (Xu et al) وجدت أن بيت أمامي أصغر وزاوية الغرفة الأمامية أضيق يترافقان مع صغر حجم الجسم، التقدم بالعمر، قرنية أثخن، الجنس أنثوي، الساد النووي، مد البصر، صغر حجم القرص البصري والزرق المزمن مغلق الزاوية ولا علاقة له مع اعتلال الشبكية السكري[13].

دراسة (LEE et al) وجدت زيادة ثخانة القرنية تتوافق مع مدة الإصابة بالداء السكري[8].

دراسة (El–Agamy and Al–Subaie) لم تجد علاقة بين HbA1c وبين CCT[7].

ثالثاً–هدف البحث:

دراسة متثابتات القطعة الأمامي عند مرضى الداء السكري من النمط الثاني واكتشاف علاقتها باعتلال الشبكية السكري وقيمة الخضاب السكري في المصل HbA1c.

رابعاً- أهمية البحث:

يعتبر الداء السكري من أكثر الأمراض انتشاراً حول العالم وله تأثيرات جهازية على العديد من أجهزة الجسم ولعل من أهمها تأثيراته على العين، إذ يؤثر الداء السكري على مختلف أقسام العين ابتداء من القسم الأمامي للعين (القرنية والملتحمة والغرفة الأمامية والقزحية والعدسة) وانتهاء بالقسم الخلفي للعين (الشبكية والمشيمية) ويعتبر مسؤولا عن اختلاطات خطيرة قد تصل إلى العمى التام.

يوجد قيم مرجعية لمتثابتات القطعة الأمامية عند الأشخاص الأصحاء لكن لا يوجد دراسات كافية عنها على الأقل محليا عند الأشخاص السكريين من النمط الثاني.

خامساً- مبررات البحث:

يعتبر الداء السكري من النمط الثاني من أشيع الأمراض المزمنة في العالم وله تأثيرات كثيرة على العيون، ولعل التأثير الأهم للداء السكري على العين هو اعتلال الشبكية السكري بكافة تصنيفاته الذي قد ينتهي بالعمى التام، وبالإضافة إلى الشبكية فإن الداء السكري يؤثر على القطعة الأمامية للعين (ملتحمة، قرنية، الغرفة الأمامية للعين، القزحية، العدسة، والغرفة الخلفية).

وعلى الرغم من وجود العديد من الدراسات لتأثير الداء السكري من النمط الثاني على القطعة الأمامية للعين إلا أن ربط هذه التأثيرات وشدتها مع درجة اعتلال الشبكية السكري بالإضافة إلى مستوى الخضاب الغلوكوزي في المصل HbA1c غير مدروس بشكل كافي.

من الممكن أن تكون هذه التأثيرات على متثابتات القطعة الأمامية من أولى التغييرات الملاحظة في العين السكرية، لذلك معرفة هذه القيم عند مرضى الداء السكري من النمط الثاني ومدى ترابطها مع درجة اعتلال الشبكية السكري قد يكون مفيدا في التداخل الباكر الفعال لتقليل خطر فقدان البصر.

سادساً- محددات البحث:

- ☒ صغر حجم العينة بسبب تزامن فترة إجراء البحث مع انتشار وباء كوفيد 19.
- ☒ الاعتماد على القصة السريرية لمعرفة إذا كان المريض مصابا بالداء السكري أم لا.
- ☒ تختلف متثابتات القطعة الأمامي بالعديد من العوامل ككتلة الجسم و الطول والوزن، وهذه العوامل لم يتم مقارنتها بين مجموعات البحث في دراستنا.

سابعاً -منهج البحث، وأدواته:

دراسة حالة شاهد أجريت في الفترة الممتدة بين أيلول 2022 وأيلول 2023 على 99 مريض من المرضى المراجعين للعيادات العينية في مستشفى المواساة الجامعي الذين يحققون معايير القبول من السكريين وغير السكريين بعد أن تم إجراء الفحوصات المناسبة لهم، فقد اطلع المشاركين على البحث، وأُخذت موافقة مستنيرة منهم، ثم أجري لجميع المرضى فحص عيني شامل من فحص حدة الإبصار المصححة BCVA باستخدام لوحة سنلن، فحص الضغط داخل المقلة IOP، فحص أسواء الانكسار باستخدام جهاز قياس أسواء الانكسار الآلي Topcon KR-8100P، فحص أقسام العين الأمامية بالمصباح الشقي Topcon IS 600، توسيع الحدقة باستخدام قطرة Tropicamed 1%، فحص الأقسام الخلفية بتنظير قعر العين غير المباشر بعدسة Volk 78D، وقياس الطول الأمامي الخلفي للعين باستخدام جهاز ايكو A Quantel Medical Cinescan V:2.04، إجراء صورة طبوغرافيا قرنية بواسطة جهاز SIRIUS CSO S.r.l. 50010 scandicci . ثم تم توزيع المرضى عشوائياً في ثلاث مجموعات كما يلي: مجموعة الشواهد وتضم الأشخاص الذين ليس لديهم داء سكري من النمط الثاني، مجموعة الحالات الأولى وتضم الأشخاص الذين لديهم داء

سكري من النمط الثاني وليس لديهم أي مظاهر لاعتلال الشبكية السكري، مجموعة الحالات الثالثة وتضم الأشخاص الذين لديهم مظاهر لاعتلال الشبكية السكري من النمط غير المنمي وبعد ذلك تم مقارنة متغيرات الغرفة الأمامية (سماكة القرنية المركزية، عمق الغرفة الأمامية، زاوية الغرفة الأمامية) بين كل مجموعة من مجموعات البحث.

الفصل الثّاني

أدبيّات البحث

البحث الأوّل

الداء السكري

الداء السكري (DM) هو مرض استقلابي، يتضمن ارتفاعًا غير مناسب في مستويات الغلوكوز في الدم، واستخدم مصطلح "السكري" لأول مرة من قبل أبولونيوس Apollonius حوالي 250 إلى 300 سنة قبل الميلاد، أما دور البنكرياس في التسبب في مرض السكري فاكتشف عام 1889 من قبل ميرينغ ومينكوفسكي [15].

في عام 1922، قام بانتنج وبست وكوليب بتنقية هرمون الأنسولين من بنكرياس الأبقار في جامعة تورنتو، مما أدى إلى توفر علاج فعال لمرض السكري [15].

وعلى مر السنوات اللاحقة، ظهرت اكتشافات متعددة، وتطورت استراتيجيات لمعالجة هذه المشكلة المتنامية، لسوء الحظ، حتى يومنا هذا، يعد الداء السكري أحد أكثر الأمراض المزمنة شيوعًا في البلاد وفي جميع أنحاء العالم، إذ إنه في الولايات المتحدة، يظل السبب الرئيسي السابع للوفاة [15].

يصنف الداء السكري DM إلى عدة فئات، بما في ذلك النوع الأول (T1DM)، والنوع الثاني (T2DM)، و Maturity-onset diabetes of the young (MODY) الذي يشبه إلى حد كبير السكري من النوع الثاني ولكنه يحدث عند الشباب، والسكري الحملي، والسكري عند الأطفال حديثي الولادة [15].

ينتج الداء السكري بشكل كلاسيكي عن خلل في إفراز الأنسولين (T1DM) و/أو تأثيره (T2DM) [15].

يحدث T1DM عند الأطفال أو المراهقين، بينما يُعتقد أن T2DM يؤثر على البالغين في منتصف العمر وكبار السن الذين يعانون من ارتفاع السكر في الدم لفترات طويلة بسبب سوء نمط الحياة والعادات الغذائية الخاطئة [15].

أولاً- وبائيات الداء السكري:

يقدر الاتحاد الدولي للسكري The International Diabetes Federation (IDF) أن 1 من كل 11 شخصًا بالغًا تتراوح أعمارهم بين 20 و79 عامًا مصاباً بالسكري على مستوى العالم في عام 2015 (90% منهم مصابون بمرض السكري من النوع الثاني) [16].

يزداد معدل حدوث الداء السكري من النمط الأول T1DM تدريجيًا منذ الولادة ويصل إلى ذروته الأولى بين عمر 4 إلى 6 سنوات ثم مرة أخرى إلى ذروته الثانية بين عمر 10 إلى 14 عامًا[16].

بينما تعد معظم أمراض المناعة الذاتية أكثر شيوعًا عند الإناث، فإنه لا توجد فروق واضحة بين الجنسين في حدوث الداء السكري من النمط الأول T1DM في مرحلة الطفولة، ولكن في بعض المجموعات السكانية، مثل الذكور الأكبر سنًا من أصل أوروبي (أكثر من 13 عامًا)، قد يكونون أكثر عرضة للإصابة بالداء السكري من النمط الأول T1DM مقارنة بالإناث (نسبة الذكور إلى الإناث 3:2) [17].

لقد تزايدت حالات الإصابة بالداء السكري من النمط الأول T1DM في جميع أنحاء العالم، ففي أوروبا وأستراليا والشرق الأوسط، ترتفع المعدلات بنسبة 2% إلى 5% سنويًا[18]، أما في الولايات المتحدة، ارتفعت معدلات الإصابة بالداء السكري من النمط الأول T1DM في معظم المجموعات العمرية والعرقية بحوالي 2% سنويًا، وكانت المعدلات أعلى لدى الشباب من أصل إسباني[19].

عادة ما تكون بداية الداء السكري من النمط الثاني T2DM في وقت متأخر من الحياة، على الرغم من أن السمنة لدى المراهقين أدت إلى زيادة في نسبة حدوث الداء السكري من النمط الثاني T2DM لدى السكان الأصغر سنا، إذ يبلغ معدل انتشار الداء السكري من النمط الثاني T2DM حوالي 9% في إجمالي سكان الولايات المتحدة، ولكن ما يقرب من 25% في الأشخاص الذين تزيد أعمارهم عن 65 عامًا[20].

ويتوقع الخبراء أن يزيد معدل انتشار مرض السكري من 415 إلى 642 مليونًا بحلول عام 2040، مع انتقال عدد أكبر من السكان من المستوى المنخفض إلى المتوسط بالنسبة لمعدل الدخل[20].

يختلف معدل انتشار الداء السكري من النمط الثاني T2DM بين المجموعات العرقية وهو أكثر انتشارًا بنسبة 2 إلى 6 مرات بين السود والأمريكيين الأصليين وهنود بيما والأمريكيين من أصل اسباني مقارنة بالبيض في الولايات المتحدة [21].

في حين أن العرق وحده يلعب دورًا حيويًا في الداء السكري من النمط الثاني T2DM، فإن العوامل البيئية أيضًا تزيد بشكل كبير من خطر الإصابة بالمرض، على سبيل المثال: هنود بيما في المكسيك أقل عرضة للإصابة بمرض السكري من النوع الثاني مقارنة بهنود بيما في الولايات المتحدة (6.9% مقابل 38%) [22].

ثانياً- الألية الامراضية:

يوجد في جزر لانجرهانس في البنكرياس فئتان فرعيتان رئيسيتان من خلايا الغدد الصماء هما خلايا بيتا المنتجة للأنسولين وخلايا ألفا المفرزة للغلوكاجون، إذ تقوم خلايا بيتا وألفا بتغيير مستويات إفرازاتها الهرمونية باستمرار بناءً على بيئة الغلوكوز، وبدون التوازن بين الأنسولين والغلوكاجون، تصبح مستويات الجلوكوز منحرفة بشكل غير مناسب[23].

في حالة الداء السكري، إما أن يكون الأنسولين غائبًا و/أو يكون عمله ضعيفًا (مقاومة الأنسولين)، مما يؤدي إلى ارتفاع السكر في الدم[23].

يتميز الداء السكري من النمط الأول بتدمير خلايا بيتا في البنكرياس، وعادةً ما يكون ذلك نتيجة ثانوية لعملية المناعة الذاتية، والنتيجة هي التدمير الكامل لخلايا بيتا، وبالتالي غياب الأنسولين أو انخفاضه الشديد[23].

يتميز داء السكري من النوع 2 (T2DM) بارتفاع نسبة الجلوكوز في الدم بشكل مستمر، أو ارتفاع نسبة الجلوكوز في الدم بعد تناول وجبة تحتوي على الكربوهيدرات [23].

وعلى عكس مرض السكري من النوع الأول الذي يتميز بنقص الأنسولين، فإن معظم الأفراد المصابين بـ T2DM لديهم مستويات مرتفعة من الأنسولين (الصيام و/أو تناول الجلوكوز)، ما لم يكن هناك فشل في خلايا بيتا [24] [25].

يتضمن الداء السكري من النمط الثاني بداية أكثر خطورة حيث يؤدي عدم التوازن بين مستويات الأنسولين وحساسية الأنسولين إلى عجز وظيفي في الأنسولين، إذ تعد مقاومة الأنسولين متعددة العوامل ولكنها تتطور عادة نتيجة للسمنة والشيخوخة [25] [26].

تم استخدام مصطلح "مقاومة الأنسولين" (IR) لشرح سبب بقاء مستويات الجلوكوز مرتفعة على الرغم من عدم وجود نقص في الأنسولين [25] [26].

وجهة النظر الحالية الشائعة هي أن "مرض السكري من النوع الثاني يتطور عندما تفشل خلايا بيتا في إفراز كمية كافية من الأنسولين لمواكبة الطلب، وعادة ما يكون ذلك في سياق زيادة مقاومة الأنسولين" [27].

تخبرنا الخبرة السريرية لمعظم الأطباء الذين يستخدمون الأنسولين لعلاج T2DM مع مرور الوقت أن هناك حاجة عادة إلى زيادة جرعة الأنسولين لتحقيق التحكم في نسبة السكر في الدم (عند استهلاك الكربوهيدرات) [28].

الخلفية الجينية لكلا النوعين أمر بالغ الأهمية كعامل خطر، ومع مواصلة استكشاف الجينوم البشري، تم العثور على مواقع مختلفة تسبب خطر الإصابة بالداء السكري [29].

يتضمن الداء السكري من النمط الثاني T2DM تفاعلًا أكثر تعقيدًا بين علم الوراثة ونمط الحياة، فهناك أدلة واضحة تشير إلى أن الداء السكري من النمط الثاني T2DM يتمتع بملف وراثي أقوى مقارنة بالداء السكري من النمط الأول T1DM، إذ أن غالبية المرضى الذين يعانون من هذا المرض لديهم أحد الوالدين على الأقل مصاب بالداء السكري من النمط الثاني T2DM] [30].

تم وصف ما يقرب من 50 سبباً جينياً حتى الآن يساهم في حدوث النمط الثاني من الداء السكري، إذ تقوم هذه الجينات بتشفير البروتينات المشاركة في مسارات مختلفة على علاقة مع الداء السكري، بما في ذلك تطور البنكرياس، وتخليق الأنسولين، وترسب الأميلويد في خلايا بيتا، ومقاومة الأنسولين، وضعف تنظيم تكوين الغلوكوز[31] [32].

MODY هو اضطراب غير متجانس إذ أنه يماثل بأليته الداء السكري من النمط الثاني ولكنه يحدث في سن مبكرة (عادةً أقل من 25 عامًا). إذ لا يتضمن أجسام مضادة ذاتية كما هو الحال في الداء السكري من النمط الأول[33] [34].

اكتشفت العديد من الجينات لها آثار في هذا المرض، بما في ذلك الطفرات في العامل النووي لخلايا الكبد 1- ألفا (HNF1A) وجين الجلوكوكيناز (GCK)، والذي يحدث في 52% إلى 65% و15% إلى 32% من حالات MODY على التوالي[33] [34].

ولا تزال الجينات الوراثية لهذا المرض غير واضحة، إذ أن بعض المرضى لديهم طفرات ولكنهم لا يصابون بالمرض مطلقًا، بينما سيظهر لدى آخرين أعراض سريرية لـ MODY ولكن ليس لديهم طفرة يمكن تحديدها [35].

السكري الحملي هو في الأساس مرض السكري الذي يظهر أثناء الحمل، ولا يزال من غير المعروف سبب تطوره؛ ومع ذلك يتوقع البعض أن مستضدات HLA قد تلعب دورًا، وتحديدًا HLA DR2,3,4 [35].

ويعتقد أيضًا أن فرط الأنسولين يلعب دورًا في السكري الحملي، ويشير البعض إلى أن البرونسولين قد يحفز إجهاد خلايا بيتا، ويعتقد آخرون أن التركيزات العالية من الهرمونات مثل البروجسترون والكورتيزول والبرولاكتين واللاكتوجين المشيمي البشري والإستروجين قد تؤثر على وظيفة خلايا بيتا وحساسية الأنسولين المحيطية [35].

ثالثاً- التشخيص:

وفقًا للجمعية الأمريكية للسكري (ADA)، يتم تشخيص مرض السكري من خلال أي مما يلي [36]:

- مستوى HbA1c بنسبة 6.5% أو أعلى.
- مستوى الغلوكوز في البلازما بعد عدم تناول السعرات الحرارية لمدة 8 ساعات على الأقل يبلغ 126 مجم/ديسيلتر (7.0 مليمول/لتر) أو أعلى.
- مستوى الجلوكوز في البلازما لمدة ساعتين يبلغ 11.1 مليمول/لتر أو 200 ملغ/ديسيلتر أو أعلى بعد تناول 75 غ من الغلوكوز (اختبار تحمل السكر) (OGTT).
- نسبة الجلوكوز في البلازما العشوائية تبلغ 11.1 مليمول/لتر أو 200 ملغ/ديسيلتر أو أعلى في مريض يعاني من أعراض ارتفاع السكر في الدم (تعدد البول، العطاش، كثرة البلع، فقدان الوزن) أو أزمة ارتفاع السكر في الدم.

توصي ADA بفحص البالغين الذين تتراوح أعمارهم بين 45 عامًا فما فوق بغض النظر عن المخاطر، بينما تقترح فرقة العمل المعنية بالخدمات الوقائية بالولايات المتحدة فحص الأفراد الذين تتراوح أعمارهم بين 40 إلى 70 عامًا والذين يعانون من زيادة الوزن [36].

لاختبار السكري الحملي، يتم فحص جميع المريضات الحوامل خلال الفترة ما بين 24 إلى 28 أسبوعًا من الحمل عبر اختبار تحدي الغلوكوز أثناء الصيام لمدة ساعة واحدة، فإذا تجاوزت مستويات الجلوكوز في الدم 140 ملغ/ديسيلتر، يخضع المرضى لاختبار تحدي الجلوكوز أثناء الصيام لمدة 3 ساعات لتأكيد التشخيص [36].

رابعاً- اختلاطات الداء السكري:

يعد داء السكري حالة طبية شائعة، وإن كانت مدمرة، وقد زاد انتشارها على مدى العقود القليلة الماضية لتشكل تحديًا كبيرًا للصحة العامة في القرن الحادي والعشرين [37].

تشمل المضاعفات التي ارتبطت تقليديًا بداء السكري إصابات الأوعية الدموية الكبيرة، مثل مرض القلب التاجي والسكتة الدماغية وأمراض الشرايين المحيطية، وإصابات الأوعية الدموية الدقيقة، بما في ذلك مرض الكلى السكري واعتلال الشبكية والاعتلال العصبي المحيطي [38].

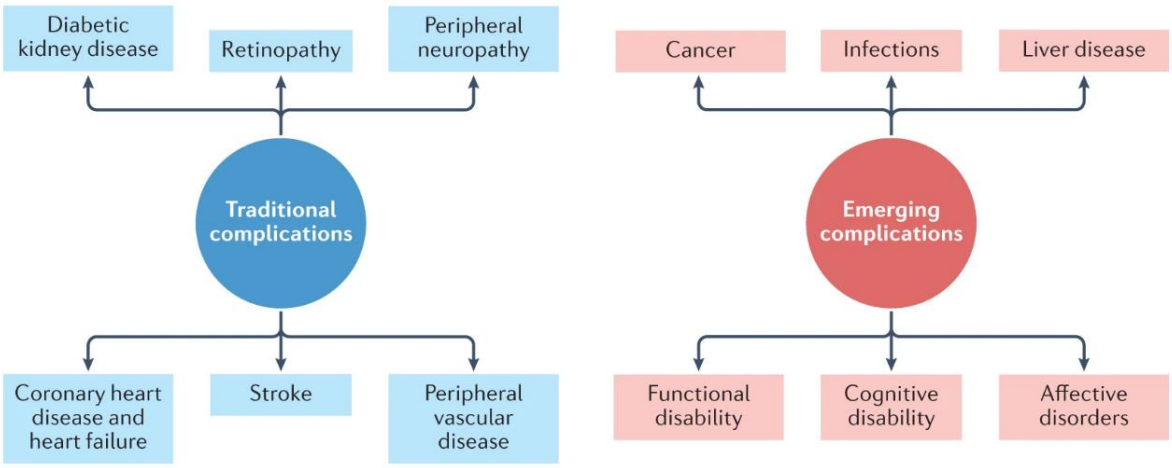
يعد قصور القلب أيضًا مظهرًا أوليًا شائعًا لأمراض القلب والأوعية الدموية لدى المرضى الذين يعانون من الداء السكري من النمط الثاني، ويؤدي إلى ارتفاع خطر الوفاة لدى المصابين بالنمط الثاني من الداء السكري[39] [40].

على الرغم من أن العبء الكبير من الأمراض المرتبطة بهذه المضاعفات التقليدية لمرض السكري لا يزال قائما، إلا أن معدلات هذه الحالات آخذة في الانخفاض مع تحسن إدارة مرض السكري[41].

وبدلاً من ذلك، نظرًا لأن الأشخاص المصابين بداء السكري يعيشون لفترة أطول، فإنهم يصبحون عرضة لمجموعة مختلفة من المضاعفات[42]، إذ تُظهر العديد من الدراسات السكانية أن أمراض الأوعية الدموية لم تعد مسؤولة عن معظم الوفيات بين الأشخاص المصابين بداء السكري[43] [44] [45]، كما كان الحال سابقًا [46].

يعد السرطان الآن السبب الرئيسي للوفاة بين الأشخاص المصابين بداء السكري في بعض البلدان أو المناطق [45]، وقد ارتفعت نسبة الوفيات الناجمة عن الخرف منذ مطلع القرن [47].

ففي إنجلترا، شكلت المضاعفات التقليدية أكثر من 50% من حالات دخول الأشخاص المصابين بداء السكري إلى المستشفيات في عام 2003، بينما شكلت نسبة 30% فقط في عام 2018، مما يسلط الضوء على التحول في طبيعة مضاعفات هذا الاضطراب خلال هذه الفترة المقبلة [48].



الشكل(1): المضاعفات التقليدية وغير التقليدية للداء السكري.

1-المضاعفات التقليدية:

بغض النظر عن نوع مرض السكري المحدد، فإن المضاعفات تنطوي على مشاكل الأوعية الدموية الدقيقة والأوعية الدموية الكبيرة والاعتلال العصبي، وتختلف مضاعفات الأوعية الدموية الدقيقة والأوعية الدموية الكبيرة وفقًا لدرجة ومدة ضعف السيطرة على مرض السكري وتشمل اعتلال الكلية واعتلال الشبكية والاعتلال العصبي خاصة إذا كانت مرتبطة بأمراض مصاحبة أخرى مثل ارتفاع ضغط الدم[49].

واحدة من أكثر العواقب المدمرة لمرض السكري هو تأثيره على أمراض القلب والأوعية الدموية (ASCVD)، إذ أن ما يقرب من ثلثي المصابين بمرض السكري سيموتون بسبب احتشاء عضلة القلب أو السكتة الدماغية[50] [51] [52].

في الداء السكري من النمط الثاني (T2DM)، يساهم مستوى الغلوكوز الصيامي الذي يزيد عن 100 ملغ/ديسيلتر بشكل كبير في زيادة خطر الإصابة بأمراض القلب والأوعية الدموية (ASCVD)، ويمكن أن يتطور خطر الإصابة بأمراض القلب والأوعية الدموية قبل ارتفاع السكر الصريح في الدم[50] [51] [52].

يعد مرض الكلى سببًا مهمًا آخر للمراضة والوفيات لدى مرضى السكري DM، وهو المساهم الرئيسي في المرحلة النهائية من مرض الكلى (ESRD) في الولايات المتحدة، إذ أن العديد من المرضى الذين يعانون من المرحلة النهائية لمرض الكلى ESRD سيحتاجون إلى بدء غسيل الكلى أو إجراء عملية زرع الكلى[53].

إذا استمرت البيلة الألبومينية في حدود 30 إلى 300 ملغ/يوم (بيلة ألبومينية دقيقة)، فيبدو أنها علامة مبكرة يمكن التنبؤ بها لبداية الاعتلال العصبي السكري، وبمجرد ظهور البيلة الألبومينية الكبيرة (أكبر من 300 ملغ/24 ساعة)، يتسارع التطور إلى الداء الكلوي بمراحله الأخيرة [53].

ضعف شفاء الجروح في مرض السكري هو نتيجة للفيزيولوجيا المرضية المعقدة التي تنطوي على مكونات الأوعية الدموية، والاعتلال العصبي، والمناعة، والكيمياء الحيوية ، إذ يرتبط ارتفاع السكر في الدم بتصلب الأوعية الدموية مما يتسبب في تباطؤ الدورة الدموية وخلل في الأوعية الدموية الدقيقة، مما يؤدي إلى انخفاض أكسجة الأنسجة، وكذلك التغيرات في الأوعية الدموية التي لوحظت لدى مرضى السكري تسبب أيضًا انخفاض هجرة الكريات البيض إلى الجرح، مما يعرضه أكثر عرضة للإصابة بالعدوى [54].

يمكن لبيئة ارتفاع السكر في الدم نفسها أن تؤثر على وظيفة كريات الدم البيضاء، بالإضافة إلى ذلك، يمكن أن يؤدي الاعتلال العصبي المحيطي إلى تنميل المنطقة وانخفاض القدرة على الشعور بالألم، مما قد يؤدي إلى تفاقم الجروح التي لا يتم ملاحظتها على الفور وعلاجها بشكل صحيح ، وكذلك تؤدي التغيرات في الوظائف الحركية والودية إلى تشوه جسدي للقدم وزيادة الضغط الأخمصي، بالإضافة إلى جفاف الجلد المفرط الذي يمكن أن يؤدي إلى زيادة الشقوق والجروح الصغيرة غير الملحوظة [54].

يتعرض مرضى الداء السكري لخطر الإصابة بقرحات القدم السكرية بنسبة 15–25% في مرحلة ما من حياتهم، ومن بينهم 40 – 80% يصابون بشدة لدرجة إصابة العظام، مما يؤدي إلى التهاب العظم والنقي إذ تشير الدراسات الوبائية العالمية إلى ارتفاع معدل انتشار المرض في أمريكا الشمالية، ويتطلب عدد كبير من حالات تقرحات القدم دخول المستشفى والتداخل الجراحي مع بتر الجزء المعني من الجسم[55] [56].

بالإضافة إلى ذلك فإن معدل تكرار قرحة القدم أكبر من 50% بعد 3 سنوات من النوبة الأولى، لهذا السبب يمثل ضعف التئام الجروح في مرض السكري مشكلة صحية كبيرة وعبئًا اقتصاديًا كبيرًا [55] [56].

يعد مرض السكري أيضًا السبب الرئيسي لبتر الأطراف في الولايات المتحدة، ويرجع ذلك في المقام الأول إلى اعتلال الأوعية الدموية والاعتلال العصبي المرتبط بالداء السكري، إذ يحتاج العديد من المرضى الذين يصابون بالاعتلال العصبي إلى إجراء فحوصات منتظمة للقدم لمنع العدوى من الجروح التي تمر دون أن يلاحظها أحد [53].

يؤثر السكري على أنسجة العين المختلفة سواءً كونه مرض جهازي استقلابي مزمن أو بسبب تأثيراته على الأوعية الدقيقة، من هذه التأثيرات [53]:

- الساد الذي يشاهد عند السكريين مبكراً مقارنة بغير السكريين.
- تغير قيم أسواء الانكسار بسبب تغير القيم التناضحية داخل العين.
- شلل الأعصاب المحركة للعين خاصة الثالث والسادس.
- اعتلال الشبكية السكري ووذمة اللطخة السكّرية.

يعد الداء السكري أيضًا سببًا شائعًا للعمى لدى البالغين الذين تتراوح أعمارهم بين 20 إلى 74 عامًا في الولايات المتحدة، إذ يساهم اعتلال الشبكية السكري في حدوث ما بين 12000 إلى 24000 حالة جديدة من العمى سنويًا [53].

تعد مدة الإصابة بالداء السكري عامل الخطر الأكثر أهمية لتطور اعتلال الشبكية السكري، وبالنسبة للأشخاص المصابين بداء السكري من النوع الأول، عادةً ما يبدأ المرض بعد حوالي 5 سنوات من ظهور المرض، ومن ثم يوصى ببدء فحوصات الشبكية السنوية لهؤلاء المرضى بعد حوالي خمس سنوات من التشخيص[57].

أما من بين المرضى الذين يعانون من مرض السكري من النوع 2، قد يكون لدى العديد من المرضى بالفعل تغيرات في شبكية العين في زمن التشخيص، وبالنسبة لهؤلاء المرضى يوصى ببدء فحص الشبكية السنوي في وقت التشخيص [57].

أظهرت دراسة تلو الأخرى أن السيطرة المعقولة على نسبة السكر في الدم أثرت بشكل إيجابي على بداية وتطور اعتلال الشبكية السكري، ويعد ضغط الدم غير المنضبط عامل خطر إضافي للوذمة البقعية، وبالتالي فإن خفض ضغط الدم لدى مرضى السكري يؤثر أيضًا على خطر تطور اعتلال الشبكية [57].

يتم استخدام حقن الأجسام المضادة لعامل نمو بطانة الأوعية الدموية (anti-VEGF) بشكل عام كعلاج أولي في حالات الوذمة البقعية، أما في حالات اعتلال الشبكية التكاثري السكري، يتم الآن استخدام الطرائق المشتركة للعوامل المضادة لـ VEGF والتخثير الضوئي لشبكية العين [57].

يمكن أن يحدث فقدان البصر المفاجئ لعدة أسباب لدى مرضى السكري، وأكثرها شيوعًا هو نزيف الجسم الزجاجي، تشمل الأسباب الأقل شيوعًا التي تستحق الاهتمام انسداد الأوعية الدموية (الوريد الشبكي المركزي أو انسداد الوريد الفرعي الذي يشمل البقعة)، وانفصال الشبكية، والزرق في نهاية المرحلة، والاعتلال العصبي البصري الإقفاري [57].

المضاعفات الأكثر حدة لمرض السكري هي الحماض الكيتوني السكري (DKA)، والذي يظهر عادة في الداء السكري من النمط الأول (T1DM)، وعادة ما تكون هذه الحالة إما بسبب عدم كفاية الجرعات، أو تفويت الجرعات، أو العدوى المستمرة، وفي هذه الحالة يعني نقص الأنسولين أن الأنسجة غير قادرة على الحصول على الغلوكوز من مجرى الدم مما يؤدي إلى التعويض عن ذلك باستقلاب الدهون إلى كيتونات كمصدر بديل للطاقة، وبالتالي يسبب الحماض الجهازي، ويمكن حسابه على أنه حماض استقلابي عالي الفجوة الأنيونية [58].

وإن وجود مزيج من ارتفاع السكر في الدم والكيتوزية يسبب إدرار البول، واحماض الدم، والقيء مما يؤدي إلى الجفاف وتشوهات الكهارل، والتي يمكن أن تهدد الحياة [58].

أما في النمط الثاني من الداء السكري (T2DM)، تعد متلازمة فرط سكر الدم المفرط الأسمولية (HHS) مصدر قلق طارئ، فهو يظهر بشكل مشابه لـ DKA، إذ يؤدي إلى العطش الشديد، وارتفاع نسبة الغلوكوز في الدم، وجفاف الفم، والبوال، وتسرع التنفس، وعدم انتظام دقات القلب. ومع ذلك، على عكس DKA، لا تظهر HHS عادة مع الكيتونات البولية المفرطة لأن الأنسولين لا يزال يتم إنتاجه بواسطة خلايا بيتا البنكرياسية [58].

يتضمن علاج الحماض الكيتوني السكري أو HHS إعطاء الأنسولين والإماهة الوريدية الشديدة، تعتبر الإدارة الدقيقة للإلكتروليتات، وخاصة البوتاسيوم، أمرًا بالغ الأهمية في إدارة هذه الحالات الناشئة [59].

مرض السكري هو مرض استقلابي يحدث بسبب خلل في عملية مناعية معقدة، إذ تؤدي مقاومة الأنسولين بسبب تثبيط إشارات الأنسولين إلى سلسلة من الاستجابات المناعية التي تؤدي إلى تفاقم الحالة الالتهابية، مما يؤدي بدوره إلى ارتفاع السكر في الدم [60].

يُعتقد أن كلا من عيوب الاستجابة المناعية الفطرية (بما في ذلك خلل العدلات والبلاعم) وخلل الاستجابة المناعية التكيفية (بما في ذلك الخلايا التائية) مسؤولة عن ضعف الجهاز المناعي ضد الأمراض الغازية لدى الأشخاص المصابين بالسكري [60].

وبالتالي فإن الفهم الأفضل لآليات ارتفاع السكر في الدم الذي يضعف دفاع المضيف ضد مسببات الأمراض أمر بالغ الأهمية لتطوير استراتيجيات جديدة لعلاج الالتهابات لدى مرضى السكري، وبالتالي تحسين نتائج العلاج [60].

2-المضاعفات غير التقليدية:

بينت العديد من الدراسات الحشدية Cohort studies عن وجود ارتباطات بين داء السكري وأنواع مختلفة من السرطان، والإعاقة الوظيفية والمعرفية، وأمراض الكبد، والاضطرابات العاطفية، واضطرابات النوم، كما قدمت رؤى جديدة حول المضاعفات المرتبطة بالعدوى للداء السكري [61] [62] [63] [64] [65].

مما سبق نجد أنه مع التقدم في إدارة الداء السكري وما يرتبط به من زيادة متوسط العمر المتوقع، فإن وجه مضاعفات داء السكري آخذ في التغير، إذ أنه مع تحسين إدارة نسبة السكر في الدم والمضاعفات التقليدية للداء السكري، بدأنا بدلاً من ذلك نرى تأثيرات ضارة لمرض السكري على الكبد والدماغ والأعضاء الأخرى. ونظراً للعبء الكبير والمخاطر الناجمة عن هذه المضاعفات الناشئة، ينبغي تحديث استراتيجيات الصحة السريرية والعامة المستقبلية وفقاً لذلك.

خامساً- علاج الداء السكري:

إن علم وظائف الأعضاء وعلاج مرض السكري معقدان ويتطلبان العديد من التدخلات لإدارة المرض بنجاح، إذ يعد التثقيف حول مرض السكري وإشراك المرضى أمرًا بالغ الأهمية في إدارته.

يحصل المرضى على نتائج أفضل إذا تمكنوا من إدارة نظامهم الغذائي (الكربوهيدرات والحد من السعرات الحرارية بشكل عام)، وممارسة الرياضة بانتظام (أكثر من 150 دقيقة أسبوعيًا)، ومراقبة الغلوكوز بشكل شخصي[66].

غالبًا ما يكون العلاج مدى الحياة ضروريًا لمنع المضاعفات غير المرغوب فيها، إذ أنه من الناحية المثالية، ينبغي الحفاظ على مستويات الجلوكوز عند 90 إلى 130 ملغ/ديسيلتر ومستوى HbA1c عند أقل من 7%[66].

في حين أن السيطرة على الجلوكوز أمر بالغ الأهمية، فإن الإدارة العدوانية المفرطة قد تؤدي إلى نقص السكر في الدم، الأمر الذي يمكن أن يكون له نتائج سلبية أو مميتة[66].

نظرًا لأن الداء السكري من النمط الأول (T1DM) مرض يرجع أساسًا إلى غياب الأنسولين، فإن إعطاء الأنسولين عن طريق الحقن اليومية أو مضخة الأنسولين هو الدعامة الأساسية للعلاج[66].

في الداء السكري من النمط الثاني (T2DM)، قد يكون النظام الغذائي وممارسة الرياضة علاجات كافية خاصة في البداية، إذ قد تستهدف العلاجات الأخرى حساسية الأنسولين أو تزيد من إفراز البنكرياس للأنسولين، وتشمل الفئات الفرعية المحددة للأدوية البيجوانيدات (الميتفورمين)، والسلفونيل يوريا، والميجليتينيدات، ومثبطات ألفا غلوكوزيداز، والثيازوليدين ديون، ومنبهات الببتيد الشبيه بالغلوكاجون 1، ومثبطات ديبيبتيديل ببتيداز (DPP-4)، ومحاكيات الأميلين الانتقائية، ومثبطات (SGLT-2) [66].

الميتفورمين هو الخط الأول من أدوية السكري الموصوفة ويعمل عن طريق خفض نسبة الغلوكوز في البلازما القاعدية وبعد الأكل[66].

قد يكون إعطاء الأنسولين ضروريًا أيضًا لمرضى (T2DM)، خاصة أولئك الذين يعانون من عدم كفاية إدارة الغلوكوز في المراحل المتقدمة من المرض[66].

في المرضى الذين يعانون من السمنة المفرطة، جراحة السمنة هي وسيلة ممكنة لتطبيع مستويات الغلوكوز، يوصى به للأفراد الذين لم يستجيبوا للعلاجات الأخرى والذين لديهم أمراض مصاحبة كبيرة [67].

ترتبط منبهات GLP-1 ليراجلوتايد وسيماجلوتيد بتحسن نتائج القلب والأوعية الدموية [66] [67].

أظهرت مثبطات SGLT-2 إمباغليفلوزين وكاناجليفلوزين أيضًا أنها تعمل على تحسين نتائج القلب والأوعية الدموية إلى جانب الحماية المحتملة من تجدد الخلايا بالإضافة إلى الوقاية من تطور قصور القلب [66] [67].

يجب إجراء فحوصات شبكية منتظمة لمرضى السكري من قبل أفراد طبيين مؤهلين لتقييم اعتلال الشبكية السكري، يمكن للفحص العصبي مع اختبار الخيط الأحادي تحديد المرضى الذين يعانون من الاعتلال العصبي المعرضين لخطر البتر[66] [67].

يمكن للأطباء أيضًا أن ينصحوا المرضى بإجراء فحوصات يومية للقدم لتحديد آفات القدم التي قد تمر دون أن يلاحظها أحد بسبب الاعتلال العصبي [66] [67].

قد تكون جرعات منخفضة من مضادات الاكتئاب ثلاثية الحلقات، والدولوكستين، ومضادات الاختلاج، والكابسيسين الموضعي، وأدوية الألم ضرورية لإدارة آلام الأعصاب لدى مرضى السكري [66] [67].

يمكن لاختبار الألبومين المصغر في البول أيضًا تقييم التغيرات الكلوية المبكرة الناتجة عن مرض السكري مع بيلة الألبومين التي تزيد عن 30 ملغ / غرام من الكرياتينين بالإضافة إلى معدل الترشيح الكبيبي المقدر[66] [67].

إن التأثير المضاد للبروتين لمثبطات الإنزيم المحول للأنجيوتنسين (ACE) وحاصرات مستقبلات الأنجيوتنسين (ARBs) يجعلها العوامل المفضلة لتأخير التقدم من البيلة الألبومينية الدقيقة إلى البيلة الألبومينية الكبيرة في المرضى الذين يعانون من الداء السكري من النوع الأول أو الثاني [66] [67].

وافقت إدارة الغذاء والدواء الأمريكية (FDA) على عقاري بريجابالين ودولوكستين لعلاج اعتلال الأعصاب المحيطية الناتج عن مرض السكري، كما شهدت مضادات الاكتئاب ثلاثية الحلقات ومضادات الاختلاج استخدامًا في علاج آلام الاعتلال العصبي السكري بنجاح متفاوت [66] [67].

توصي (ADA) أيضًا بإجراء فحص منتظم لضغط الدم لمرضى السكر، بهدف الوصول إلى 130 ملم زئبقي لضغط الدم الانقباضي و85 ملم زئبقي لضغط الدم الانبساطي [122].

يتضمن العلاج الدوائي لمرضى السكر المصابين بارتفاع ضغط الدم عادةً مثبطات الإنزيم المحول للأنجيوتنسين، وحاصرات مستقبلات الأنجيوتنسين، ومدرات البول، وحاصرات بيتا، و/أو حاصرات قنوات الكالسيوم [66] [67] [68].

توصي (ADA) بمراقبة الدهون لدى مرضى السكري بهدف أن يكون الكوليسترول الدهني منخفض الكثافة (LDL–C) أقل من 100 ملغ / ديسيلتر في حالة عدم وجود أمراض القلب والأوعية الدموية (CVD) وأقل من 70 ملغ / ديسيلتر إذا كان مرض القلب والأوعية الدموية تصلب الشرايين (ASCVD) حاضر [66] [67] [68].

تقترح (ADA) أن جرعة منخفضة من الأسبرين قد تكون مفيدة أيضًا لمرضى السكري المعرضين لخطر كبير للإصابة بأمراض القلب والأوعية الدموية، ومع ذلك فإن دور الأسبرين في الحد من أحداث القلب والأوعية الدموية لدى مرضى السكري لا يزال غير واضح [69] [70] [71].

على الرغم من أن المناقشة التفصيلية لتأثيرات الأدوية المضادة لمرض السكري والتحكم في الغلوكوز على المضاعفات الناشئة تقع خارج نطاق هذا البحث، إلا أنه يجب الاعتراف بتأثيرها المحتمل على هذه المضاعفات.

البحث الثاني

الخلفية النظرية للمعايير المدروسة

قبل الخوض في التفاصيل العملية للمعايير المدروسة في هذا البحث عند المرضى المحققين لمعايير القبول ضمن هذه الدراسة، كان من الأهمية بمكان معرفة التفاصيل النظرية لهذه المعايير، لما له من أهمية كبرى في تبسيط مقارنة النتائج التي توصلنا إليها في هذه الدراسة مع القيم الطبيعية الوسطية لكل معيار من هذه المعايير المدروسة وذلك بالاستعانة بجهاز طبوغرافيا القرنية Sirius الموجود في قسم أمراض العين وجراحتها في مستشفى المواساة الجامعي.

أولاً: سماكة القرنية المركزية:

يطلق على سماكة القرنية أيضاً Corneal Pachymetry ويعود هذا المصطلح إلى كلمة Pachos وهي كلمة يونانية الأصل وتعني قياس السماكة، وهنا تعبر عن قياس سماكة القرنية، وتعتبر سماكة القرنية من المشعرات الطبيعية المهمة للقرنية وأي تغير مهم فيه قد يعبر عن اضطراب في وظيفة خلايا بطانة القرنية [72] [73] [74] [75] [76].

في الحالة الطبيعية تزداد سماكة القرنية تدريجياً من المركز باتجاه المحيط بحيث تتراوح سماكة محيط القرنية بين 0.7-1 ملم بينما تكون سماكة المركز وسطياً بين 0.49- 0.56 ملم. وتعتبر سماكة القرنية المحيطية غير متناظرة حيث أنها تكون أرق ما يمكن في الجزء الوحشي من القرنية المحيطية و يليها الجزء السفلي [72] [73] [74] [75] [76].

وتعتبر قيم سماكة القرنية المركزية طبيعية إذا كانت ضمن المجال 500-575 ميكرون، أما خارج هذا المجال فتكون غير طبيعية، و قد تشير إلى قرنية قليلة السماكة أو وذمة قرنية أو قد تدل بشكل غير مباشر على تغير الضغط داخل العين IOP، كما أن تجاوز قيم سماكة القرنية 0.7 ملم يعتبر مؤشر مهم لانكسار معاوضة خلايا بطانة القرنية [72] [73] [74] [75] [76].

أما بالنسبة للأطفال وحديثي الولادة فإن القرنية لديهم تشبه إلى حد ما القرنية لدى البالغين، إلا أنه لوحظ أن القرنية تكون أسمك ما يمكن في اليوم الأول من الولادة وتنخفض هذه السماكة تدريجياً مع تقدم عمر الطفل يوماً بعد يوم، وكان وسطي سماكة القرنية عند الأطفال حوالي 585±52 ميكرون [72] [73] [74] [75] [76].

وهنالك العديد من العوامل التي تؤثر على سماكة القرنية المركزية حيث لوحظ أنها أعلى عند الذكور و الشباب و مرضى الداء السكري، كما لوحظ أنها أعلى عند الأطفال البيض من السود، بينما لم يشاهد أي علاقة لسماكة القرنية المركزية مع الحالة الانكسارية للمريض أو مع ارتفاع توتر الدم الشرياني [72] [73] [74] [75] [76].

وحديثاً أصبح قياس سماكة القرنية المركزية (CCT) ذا أهمية متزايدة في الممارسة السريرية لطب العيون، وعلى سبيل المثال أصبح قياس سماكة القرنية روتينياً قبل التخطيط للجراحة الانكسارية، وأيضاً لمعرفة القيمة الدقيقة للضغط داخل العين عندما تكون سماكة القرنية مغايرة للقيمة الوسطية المناسبة لأجهزة قياس الضغط الاعتيادية، كما أن التقديرات الصحيحة و المتكررة لسماكة القرنية المركزية ضروري لتحديد وذمة القرنية إن وجدت وبالتالي التأكد من إمكانية ارتداء العدسات اللاصقة لفترات طويلة عند المرضى [72] [73] [74] [75] [76].

وبدأت محاولات تقييم القرنية منذ زمن بعيد عن طريق أجهزة مختلفة وتطورت بشكل كبير حتى الوصول إلى أجهزة الطبوغرافيا المعروفة اليوم، إلا أن الأجهزة السابقة كلها كانت تعتمد مبدأ الانعكاس عن سطح القرنية وبالتالي فهي تعطي معلومات عن السطح الأمامي للقرنية فقط دون أي معلومات عن السطح الخلفي والذي تبين أن له دور هام في بعض حالات Ectasia حتى أنه يعتقد حالياً أن الخصائص البيولوجية والميكانيكية للقرنية تتحدد بشكل متساوي عبر السطحين الأمامي والخلفي، وبالتالي بقي تقييم القرنية غير كامل ودقيق حتى ظهور المبدأ الآخر في التصوير وهو Elevation Based Topography (Slit Scanning Tomography) الذي يمكننا من دراسة القرنية بشكل ثلاثي الأبعاد مع إعطاء معلومات عن السطح الخلفي والثخانة وبالتالي تقييم أدق، ومع تطور أجهزة التصوير الطبوغرافي الحديثة فإنها أصبحت

تعتمد على كلا التقنيتين (Scheimpflug Image) و (قرص بلاسيدو) لإعطاء أفضل صورة لطبوغرافيا القرنية، كما في جهاز Sirius CSO المستخدم في دراستنا الحالية [72] [73] [74] [75] [76].

حيث يقدم جهاز تصوير الطبوغرافيا Sirius CSO ميزة استحصال المعلومات عن قرنية المريض وفقاً لتقنيتين رائدتين في هذا المجال وهما [72] [73] [74] [75]:

- ✓ قرص بلاسيدو حيث يتم أخذ صورة واحدة باستخدام كاميرا تصوير.
- ✓ كاميرا دوارة 3D Rotating Scheimpflug تقوم بأخذ 25 صورة ثلاثية الأبعاد باستخدام كاميرا خاصة أخرى.

إذ يتم أخذ هذه الصور خلال ثانية واحدة، ثم تتم معالجة الصور باستخدام الحاسوب مما يسمح بإعطاء تحليل كامل لكل نقاط القرنية بوجهيها الأمامي والخلفي، ويبدو ذلك جلياً بخرائط التحدب والارتفاعات الأمامية والارتفاعات الخلفية وخرائط السماكة Corneal Thickness Map التي نحصل منها على سماكة القرنية المركزية [72] [73] [74] [75] [76].

وتظهر هذه الخارطة الثخانة بالميكرونات وتكون المناطق ذات السماكة الأعلى ذات ألوان باردة (أزرق أخضر) عكس المناطق الرقيقة، وتحسب ثخانة القرنية في كل نقطة منها بالاعتماد على خرائط الارتفاعات، أي الاختلاف بين الارتفاعات على السطحين الأمامي والخلفي في كل نقطة ويحدد الثخانة في هذه النقطة، وتعطي الطبوغرافية ثخانة القرنية في نقاطها المختلفة دون تماس مع سطح القرنية وهذا ما يميزها عن Ultrasound و Pachymetry التي تعطي الثخانة في نقطة محددة وتحتاج لتماس مع سطح القرنية [72] [73] [74] [75] [76].

من المعلوم أن القرنية السوية تكون أرق في مركزها من محيطها (ولكنه ليس بالضرورة أن تكون أرق نقطة هي مركز القرنية)، والأكثر أهمية في هذه الخريطة هو تحديد الثخانة في ثلاث نقاط أساسية ألا وهي [72] [73] [74] [75] [76]:

- **Pachy Apex**: وتعني ثخانة القرنية في قمة القرنية.

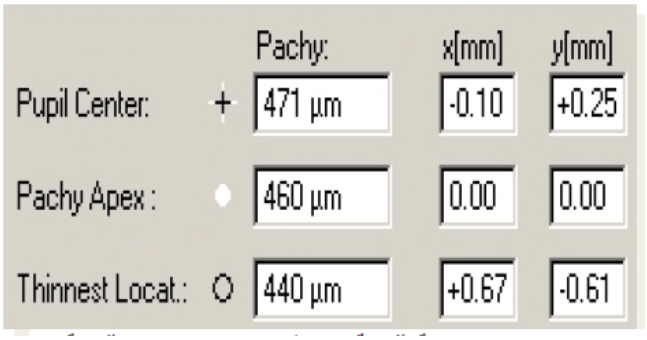
يعُدّ الحاسب قمة القرنية مبدأ للإحداثيات لذلك يظهر الرقم صفر في خانتي إحداثيات قمة القرنية (X الأفقية و Y العمودية)، وهي ما سنعتمده لسماكة القرنية المركزية كونها معتمدة كمبدأ للاحداثيات.

- **Pupil Center**: وتعني ثخانة القرنية في النقطة الموافقة لمركز الحدقة.

تظهر في خانتي الإحداثيات أرقام تشير إلى موقع هذه النقطة بالنسبة لقمة القرنية، ويختلف الموقع حسب توسع الحدقة لأن مركز الحدقة ينزاح عادةً نحو الأعلى والصدغي عند توسعها، ويعتبر موقع الحدقة هام جداً في عملية Decentration أو ما يسمى Offset Pupil.

- **Thinnest Location**: وتعني ثخانة القرنية في أرق نقطة في القرنية.

إذ يظهر في خانتي الإحداثيات موقع هذه النقطة بالنسبة لقمة القرنية، وهي الأكثر أهمية بالنسبة لقرار الجراحة الانكسارية.



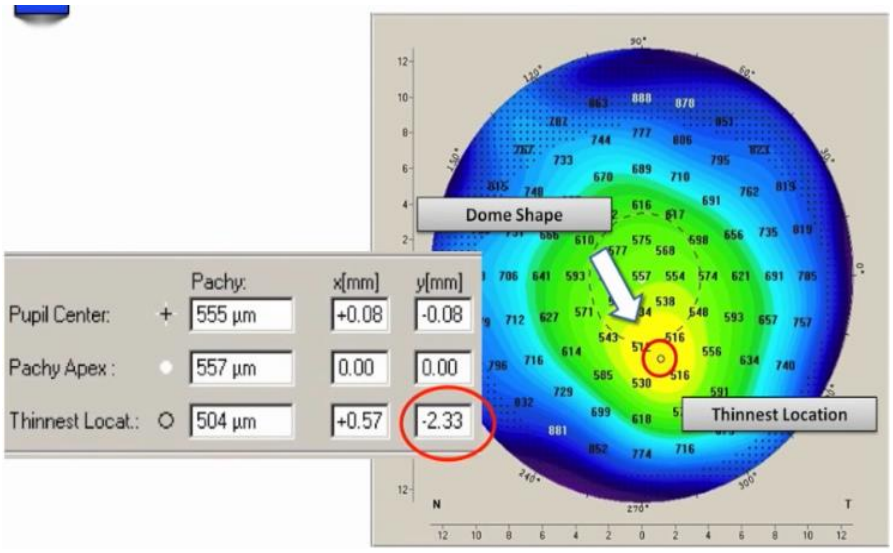
الشكل (2): قمة القرنية هي مركز الإحداثيات.

من المهم معرفة أن 72% من الأشخاص الطبيعيين يكون الفرق لدىهم بين ثخانة قمة القرنية وثخانة أرق نقطة أقل من 10 ميكرون، بينما 12% من الأشخاص الطبيعيين يكون الفرق لديهم أكثر من 10 ميكرون، وبالتالي فإنه إذا كان الفارق أكثر من 10 ميكرون فتكون القرنية غالباً غير طبيعية (لأنه فقط 12% من الأشخاص الطبيعيين يكون لديهم الفارق أكثر من 10 ميكرون) [72] [73] [74] [75] [76].

كما تكون خارطة الثخانة غير طبيعية أيضاً عندما يكون الفرق بين ثخانة أرق نقطة بين العينين أكثر من 30 ميكرون أو إذا لاحظنا فرقاً في ثخانة نقطتين متناظرتين بالنسبة إلى مركز القرنية يتجاوز 10 ميكرون، أو إذا زادت الثخانة المحيطية للقرنية (ضمن دائرة 5 ملم المركزية) بأكثر من 20 ميكرون عن ثخانة المركز[72] [73] [74] [75] [76].

إن القيمة الطبيعية لثخانة أرق نقطة في القرنية يجب أن تكون أكثر من 500 ميكرون، وإذا كانت بين 470–500 ميكرون فإنها تعتبر حالة حدية مشكوك بها، أما إذا كانت ثخانة أرق نقطة أقل من 470 ميكرون عندها تكون القرنية غير طبيعية (قد لا تعني بالضرورة وجود مرض معين بذاته، وقد تكون مرضية كالقرنية المخروطية) [72] [73] [74] [75] [76].

أما بالنسبة للانزياح على المحور العمودي فقد تكون قيمة Y سالبة (أي تكون أرق نقطة بالأسفل بالنسبة إلى مركز القرنية) وعندها تكون القرنية طبيعية عندما تكون Y بالقيمة المطلقة أقل من 500 ميكرون، أما إذا كانت القيمة بين –500 و–1000 فإنها تعتبر حالة حدية مشكوك بها، والقيم التي تكون أكبر من –1000 فالقرنية حتماً غير طبيعية [72] [73] [74] [75] [76].



الشكل (3): انزياح أرق نقطة على محور Y.

أما سريرياً فإن قيم تخانة القرنية تلعب دوراً هاماً في اتخاذ قرار التصحيح المناسب والمسموح به عند إجراء الجراحة الانكسارية حسب ما يلي [72] [73] [74] [75] [76]:

☑ يجب ألا تنقص تخانة السرير المتبقي من القرنية عن 55% من تخانة أرق نقطة في القرنية.

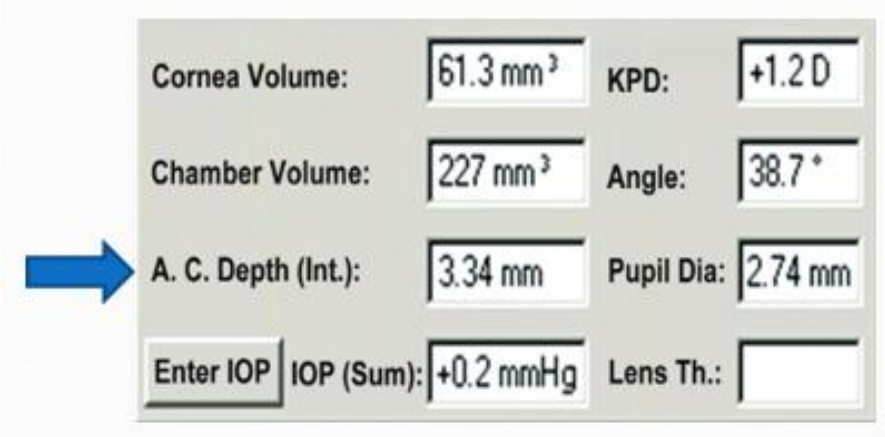
☑ يجب ألا تزيد الكمية المكشوطة من تخانة القرنية عن 18 – 20 % من تخانة أرق نقطة في القرنية.

☑ يجب أن تكون تخانة السرير المتبقي من القرنية أكثر من 250 – 270 ميكرون.

وعند وجود كثافة قرنية لا تظهر قيمة السماكة صحيحة على خارطة الثخانة وإنما تظهر منطقة أقل ثخانةً (وهو الأغلب) أو أكثر ثخانة، وبالتالي هنا يجب استخدام Ultrasound Biomicroscopy (UBM) أو OCT لتقييم الثخانة في هذه المنطقة وتقييم عمق الكثافة في القرنية [72] [73] [74] [75] [76].

ثانياً: عمق الغرفة الأمامية (ACD):

تعرف الغرفة الأمامية بالجوف الموجود بين القرنية من الأمام والقزحية من الخلف، وتكون مملوءة بالخلط المائي الذي يفرز من الجسم الهدبي، ويتراوح عمق الحجرة الأمامية للعين بين 1.5 و 4.00 ملم بمتوسط 3.14 ملم تقريباً، ويختلف هذا العمق تبعاً لعوامل متعددة منها حالة العين الانكسارية، حيث يميل هذا العمق لأن يكون أكبر عند مرضى الحسر، في حين أنه أقل من الطبيعي عند مرضى مد البصر، ويمكن الحصول على هذا العمق من صورة طبوغرافيا القرنية والمشار إليه في الشكل (4) التالية [76]:



الشكل(4): عمق الغرفة الأمامية.

ثالثاً: زاوية الغرفة الأمامية (ACA):

يعد تقييم زاوية الغرفة الأمامية (ACA) جزءًا أساسيًا من فحص العيون، وهو مفيد للحصول على المعلومات ذات الصلة بمرضى الزرق وكذلك عند الأشخاص غير المصابين الزرق [72] [73] [74] [75] [76].

في المرضى الذين يعانون من الزرق أو الشك به، يجب دائمًا إجراء تقييم دقيق لزاوية الغرفة الأمامية ACA ، مما يسمح بالتصور المباشر للهياكل الرئيسية المؤدية لتصريف الخلط المائي، مما يؤثر بشكل مباشر على ضغط العين [72] [73] [74] [75] [76].

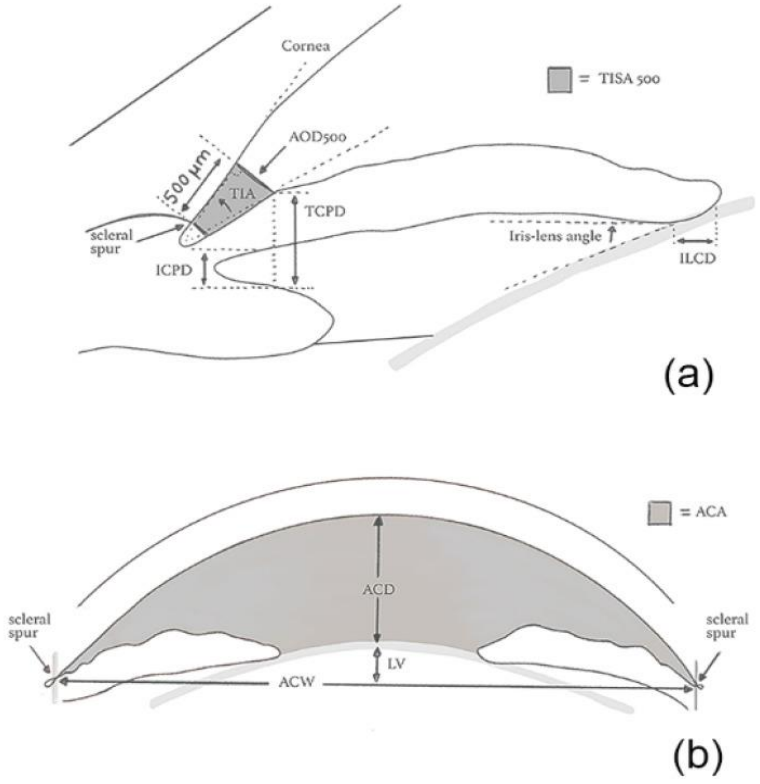
قد تترافق العديد من الأمراض مع ضعف تدفق الخلط المائي، من بينها توضع غير طبيعي للقزحية، وتصبغ غير طبيعي للشبكة التربيقية (TM) ، ووجود التصاقات ودم في قناة شليم(SC)، وانحسار الزاوية، والأوعية الدموية غير الطبيعية في الزاوية [72] [73] [74] [75] [76].

تم تطوير العديد من تقنيات التصوير في السنوات الأخيرة، لجعل تقييم ACA أكثر كميًا وعمليًا[72] [73] [74] [75] [76]:

- الفحص المجهري الحيوي بالموجات فوق الصوتية(UBM)
- أنظمة التصوير الفوتوغرافي(GPS)
- قياس عمق الغرفة الأمامية الحوفية(LACDM)
- مسح محلل عمق الغرفة الأمامية المحيطية(SPAC)
- تصوير Scheimpflug (SP)
- التصوير المقطعي التوافقي البصري للجزء الأمامي(AS-OCT)

تم اقتراح مجموعة متنوعة من المعلمات الكمية التي تصف السمات التشريحية للجزء الأمامي وهي[72] [73] [74] [75] [76]:

- مسافة فتح الزاوية (AOD)
- منطقة راحة الزاوية (ARA)
- زاوية القزحية التربيقية (TIA)،
- منطقة مساحة القزحية التربيقية (TISA)
- عرض الغرفة الأمامية (ACW)
- عمق الغرفة الأمامية المحيطية (ACD)
- حجم الغرفة الأمامية (ACV)



الشكل (5): المعلمات الكمية التي تصف السمات التشريحية للقطعة الأمامية.

الجدول (1): المعلمات الكمية التي تصف السمات التشريحية للقطعة الأمامية.

Parameter	Description	Technology
Anterior chamber depth (ACD)	Distance between the corneal endothelium and the anterior surface of the lens	OCT
Anterior chamber width (ACW)	Distance between the scleral spurs in the nasal and temporal quadrants	OCT
Angle opening distance (AOD)	Distance between the trabecular meshwork and the iris at 500 (AOD 500) or 750 μm (AOD 750), anteriorly to the scleral spur	UBM/OCT
Angle recess area (ARA)	The triangular area (ARA 500 or 750) bounded by the AOD 500 or 750, the anterior iris surface and the inner corneo-scleral wall	OCT
Iris-ciliary process distance (ICPD)	Distance between the iris and the ciliary process along the line of TCPD	UBM
Iris thickness 1 (ID1)	Iris thickness at 500 μm anterior to the scleral spur	UBM
Iris thickness 2 (ID2)	Iris thickness at 2 mm from the iris roof	UBM
Iris thickness 3 (ID3)	Maximum iris thickness near the pupillary edge	UBM
Iris-lens angle (ILAθ)	Angle between the iris and the lens near the pupillary edge	UBM
Iris-lens contact distance (ILCD)	Contact distance between the iris and the lens	UBM
Iris thickness (IT)	Iris thickness measured at 750 um (IT 750) or 2000 μm (IT2000) from the scleral spur	OCT
Iris-zonule distance	Distance between the iris and the zonule along the line of TCPD	UBM

Parameter	Description	Technology
(IZD)		
Lens vault (LV)	The perpendicular distance between the anterior pole of the lens and the horizontal line joining the 2 scleral spurs on horizontal AS-OCT scans	OCT
Trabecular-ciliary process distance (TCPD)	Distance between the trabecular meshwork and the ciliary process at 500 μm anterior to the scleral spur	UBM
Trabecular-iris angle (TIAθ1)	Angle of the angle recess	UBM

الفصل الثّالث

منهجيّة البحث، وإجراءاته

أولاً–السّؤال البحثيّ:

هل هنالك فرق في متثابتات القطعة الأمامية بين مرضى الداء السكري من النمط الثاني وبين الأشخاص الطبيعيين ؟

ثانياً–الفرضيّة البحثيّة:

فرضيّة العدم: لا يوجد فرق في متثابتات القطعة الأمامية بين مرضى الداء السكري من النمط الثاني وبين الأشخاص الطبيعيين.

الفرضيّة البديلة: يوجد فرق في متثابتات القطعة الأمامية بين مرضى الداء السكري من النمط الثاني وبين الأشخاص الطبيعيين.

ثالثاً–مكان الدّراسة:

قسم أمراض العين وجراحتها في مشفى المواساة الجامعيّ بجامعة دمشق.

رابعاً–حجم العيّنة:

تضمّنت عينة الدّراسة 99 شخصاً، توزعت عشوائياً في ثلاث مجموعات كما يلي:

- **الشواهد**: تضمنت 45 شخصاً من الأشخاص الذين ليس لديهم داء سكري من النمط الثاني.
- **مجموعة الحالات الأولى**: تضمنت 27 شخصاً من الأشخاص الذين لديهم داء سكري من النمط الثاني وليس لديهم أي مظاهر لاعتلال الشبكية السكري.
- **مجموعة الحالات الثانية**: تضمنت 27 شخصاً من الأشخاص الذين لديهم مظاهر لاعتلال الشبكية السكري من النمط غير المنمي.

خامساً-مجموعة الدّراسة:

المراجعين للعيادات العينية في مستشفى المواساة الجامعي من المرضى السكريين وغير السكريين من كلا الجنسين دون امراض عينية أخرى بعد أن تم إجراء الفحوصات المناسبة لهم، وأخذ موافقتهم على المشاركة بالبحث واطلاعهم على الموافقة المستنيرة.

سادساً- معايير الاستبعاد:

- ☒ المرضى السكريين مع وجود اعتلال شبكية سكري من النمط المنمي .
- ☒ مرضى الداء السكري من النمط الأول .
- ☒ المرضى الذين لديهم أمراض أو حثولات قرنية.
- ☒ المرضى الذين يرتدون عدسات لاصقة .
- ☒ المرضى الزرق الأولي أو الثانوي .
- ☒ المريض الذين لديهم ساد نووي .
- ☒ سوابق جراحة عينية.
- ☒ رض عيني سابق.
- ☒ قصة استخدام دواء عيني سابق ل 6 أشهر متواصلة.
- ☒ اسواء انكسار اكثر من +6 او -6 كسيرة.
- ☒ الطول الأمامي الخلفي للمقلة أكبر من 25 أو أقل من 22 ملم.
- ☒ بعض الأمراض الجهازية التي تؤدي على احتباس السوائل في الجسم مثل القصور الكلوي أو قصور القلب الاحتقاني.

سابعاً–معايير التّضمين:

- ☒ المرضى السكريين وغير السكريين من كلا الجنسين دون امراض عينية أخرى بعد أن تم إجراء الفحوصات المناسبة لهم.
- ☒ الطول الأمامي الخلفي للعين بين 22 و25 ملم.
- ☒ العمر بين 40 و65 سنة.
- ☒ مدة الإصابة بالداء السكري عند المرضى السكريين لا تقل عن 5 سنوات .

ثامناً–تصميم الدّراسة:

دراسة حالة شاهد case control study.

تاسعاً–خطة البحث:

- **سيتم اختيار العينة من المرضى المراجعين للعيادات العينية لمستشفى المواساة الجامعي ممن تتوفّر فيهم معايير الدخول ويخلون من معايير الاستبعاد.**
- **<u>سيخضع جميع المرضى المشمولين في هذه الدراسة إلى:</u>**

✓ **استجواب سريري:** عمر المريض، سوابق عينية مرضية أو جراحية أو دوائية، سوابق جهازية مرضية أو جراحية أو دوائية.

✓ **فحص عيني شامل:** حدة إبصار مصححة باستخدام لوحة سنلن، الضغط داخل المقلة باستخدام مقياس غولدمان، فحص الأقسام الأمامية للعين بواسطة المصباح الشقي، قياس خلل الانكسار والقوة الكاسرة للقرنية بواسطة مقياس خلل الانكسار الأوتوماتيكي، قياس الطول المحوري الأمامي الخلفي للمقلة باستخدام جهاز الأمواج فوق الصوتية، فحص الأقسام الخلفية للعين باستخدام تنظير قعر العين غير المباشر ، فحص اللطخة الدقيق بإجراء التصوير البصري المقطعي التوافقي

✓ **متغيرات القطعة الأمامية (سماكة القرنية المركزية، عمق الغرفة الأمامية، زاوية الغرفة الأمامية) باستخدام جهاز تصوير القرنية الطبوغرافي من نوع SIRIUS CSO S.r.l. 50010 scandicci**

- **<u>سيتم توزيع المرضى عشوائياً في ثلاث مجموعات كما يلي:</u>**

تضمّنت عينة الدّراسة 99 شخصاً، توزعت عشوائياً في ثلاث مجموعات:

- **الشواهد:** تضمنت 45 شخصاً من الأشخاص الذين ليس لديهم داء سكري من النمط الثاني.
- **مجموعة الحالات الأولى:** تضمنت 27 شخصاً من الأشخاص الذين لديهم داء سكري من النمط الثاني وليس لديهم أي مظاهر لاعتلال الشبكية السكري.
- **مجموعة الحالات الثانية:** تضمنت 27 شخصاً من الأشخاص الذين لديهم مظاهر لاعتلال الشبكية السكري من النمط غير المنمي.

- **مقارنة متغيرات الغرفة الأمامية بين المجموعات الثلاثة.**

عاشراً-خطوات العمل:

- ✓ تم 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 أجري التحليل الإحصائي باستخدام الاختبارات المناسبة واعتبار قيمة مستوى الدلالة ذات أهمية عند $P \leq 0.05$.
- ✓ وتمت مقارنة النتائج التي حصلنا عليها مع الدراسات العالمية.

الفصل الرّابع

نتائج البحث ومناقشته

البحث الأوّل

عرض نتائج البحث

أولاً- وصف عينة البحث:

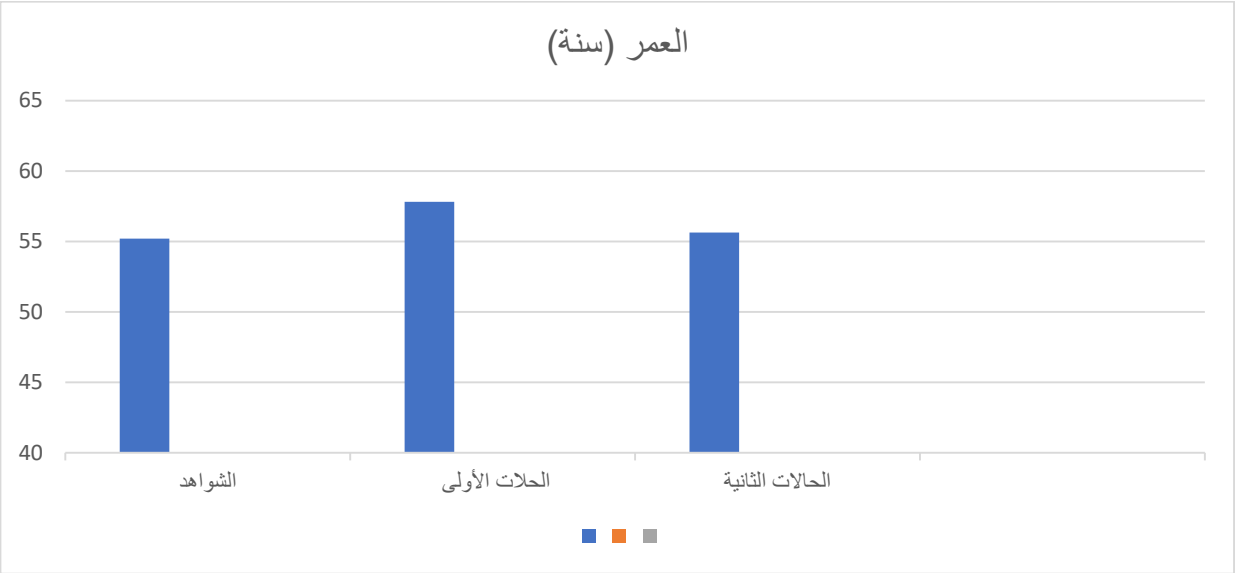
تضمّنت عينة الدّراسة 99 شخصاً، توزعت عشوائياً في ثلاث مجموعات كما يلي:

- **الشواهد:** تضمنت 45 شخصاً من الأشخاص الذين ليس لديهم داء سكري من النمط الثاني.
- **مجموعة الحالات الأولى:** تضمنت 27 شخصاً من الأشخاص الذين لديهم داء سكري من النمط الثاني وليس لديهم أي مظاهر لاعتلال الشبكية السكري.
- **مجموعة الحالات الثانية:** تضمنت 27 شخصاً من الأشخاص الذين لديهم مظاهر لاعتلال الشبكية السكري من النمط غير المنمي.

1-عيّنة الدّراسة من حيث العمر:

بلغ المتوسط الحسابي لأعمار الشواهد 55.20 سنة بإنحراف معياري 5.36 سنة، بينما بلغ المتوسط الحسابي لاعمار الحالات 56.72 سنة بانحراف معياري 6.22 سنة.

بلغ المتوسط الحسابي لأعمار مجموعة الحالات الأولى 57.81 سنة بإنحراف معياري 7.08 سنة، بينما بلغ المتوسط الحسابي لاعمار مجموعة الحالات الثانية 55.63 سنة بانحراف معياري 5.13 سنة، ولدى مقارنة العمر بين مجموعة الشواهد من جهة وكل مجموعة من مجموعة الحالات من جهة أخرى وذلك بتطبيق اختبار مان ويتني يو Mann–Whitney U test لم نجد فرقاً هام احصائياً بين كل مجموعتين حيث كانت قيمة P–Value تبلغ 0.154 ، 0.802 على الترتيب.



2-عيّنة الدّراسة من حيث الجنس:

بلغ عدد الذكور في مجموعة الشواهد 22 بنسبة 48.88% من الشواهد، في حين بلغ عدد الإناث 23 وبنسبة 51.11% من الشواهد.

بلغ عدد الذكور في مجموعة الحالات الأولى 13 بنسبة 48.14% من مرضى هذه المجموعة، في حين بلغ عدد الإناث 14 وبنسبة 51.58% من مرضى هذه المجموعة.

بلغ عدد الذكور في مجموعة الحالات الثانية 14 بنسبة 51.58% من مرضى هذه المجموعة ، في حين بلغ عدد الإناث 13 وبنسبة 48.14% من مرضى هذه المجموعة.

3-عيّنة الدّراسة من حيث الطول الأمامي الخلفي للمقلة:

بلغ المتوسط الحسابي للطول الأمامي الخلفي للمقلة لدى الشواهد 23.54 ملم بإنحراف معياري 0.87ملم، بينما بلغ المتوسط الحسابي للطول الأمامي الخلفي للمقلة لدى مرضى مجموعة الحالات 23.86 ملم بانحراف معياري 0.83 ملم.

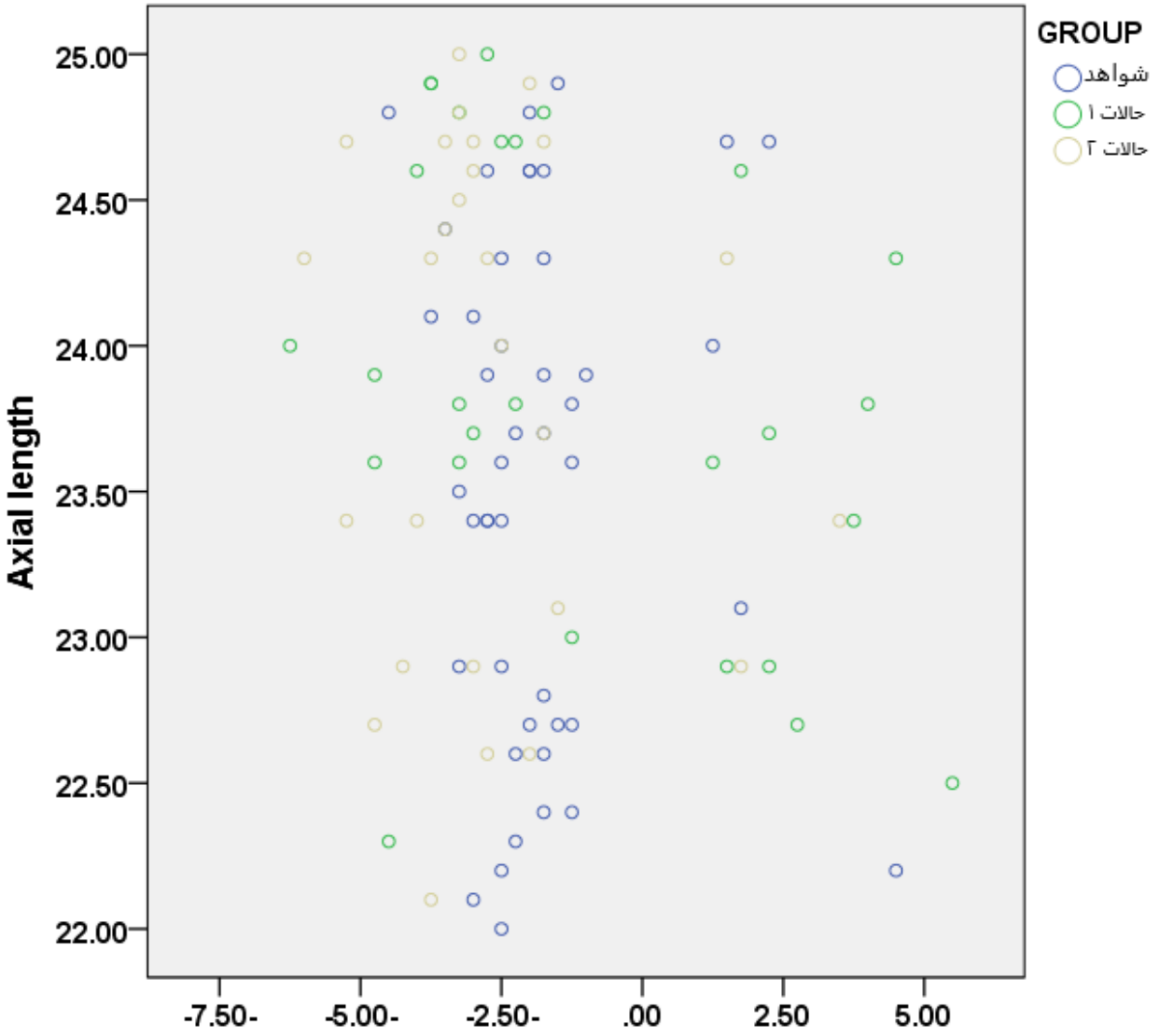
بلغ المتوسط الحسابي للطول الأمامي الخلفي للمقلة لدى مرضى مجموعة الحالات الأولى 23.87 ملم بإنحراف معياري 0.80 ملم، بينما بلغ المتوسط الحسابي للطول الأمامي الخلفي للمقلة لدى مرضى مجموعة الحالات الثانية 23.85 ملم بانحراف معياري 0.87 ملم، ولدى مقارنة الطول الأمامي الخلفي للمقلة بين مجموعة الشواهد من جهة وكل مجموعة من مجموعة الحالات من جهة أخرى وذلك بتطبيق اختبار مان ويتني يو Mann–Whitney U test لم نجد فرقاً هام احصائياً بين كل مجموعتين حيث كانت قيمة P-Value تبلغ 0.115، 0.136 على الترتيب.

4-عيّنة الدّراسة من حيث المكافئ الكروي لأسواء الانكسار:

بلغ المتوسط الحسابي للمكافئ الكروي لأسواء الانكسار لدى الشواهد 1.79 – كسيرة بإنحراف معياري 1.66كسيرة، بينما بلغ المتوسط الحسابي للمكافئ الكروي لأسواء الانكسار لدى مرضى مجموعة الحالات 1.87- كسيرة بانحراف معياري 2.91 كسيرة.

بلغ المتوسط الحسابي للمكافئ الكروي لأسواء الانكسار لدى مرضى مجموعة الحالات الأولى – 1.03كسيرة بإنحراف معياري 3.37 كسيرة، بينما بلغ المتوسط الحسابي للمكافئ الكروي لأسواء الانكسار لدى مرضى مجموعة الحالات الثانية 2.70 – كسيرة بانحراف معياري 2.12 كسيرة، ولدى المكافئ الكروي لأسواء الانكسار بين مجموعة الشواهد من جهة وكل مجموعة من مجموعة الحالات من جهة أخرى وذلك بتطبيق اختبار مان ويتني يو Mann–Whitney U test لم نجد فرقاً هام احصائياً بين مجموعة الشواهد ومجموعة الحالات الأولى حيث كانت قيمة P–Value تبلغ 0.829، بينما وجدنا فرقاً هاماً إحصائياً بين مجموعة الشواهد ومجموعة الحالات الثانية حيث كانت قيمة P–Value تبلغ 0.002.

وبدراسة الترابط بين المكافئ الكروي لأسواء الانكسار والطول الأمامي الخلفي للمقلة ضمن مجموعة الحالات ككل، نجد أن قيمة معامل سبيرمان للترابط تبلغ 0.239 – بأهمية إحصائية (P) تبلغ 0.082.



الشكل (6): العلاقة بين المكافئ الكروي لأسواء الانكسار والطول الأمامي الخلفي للمقلة.

5-عيّنة الدّراسة من حيث الخضاب الغلوكوزي HbA1c:

بلغ المتوسط الحسابي للخضاب الغلوكوزي لدى مرضى مجموعة الحالات 8.75% بانحراف معياري 1.39%.

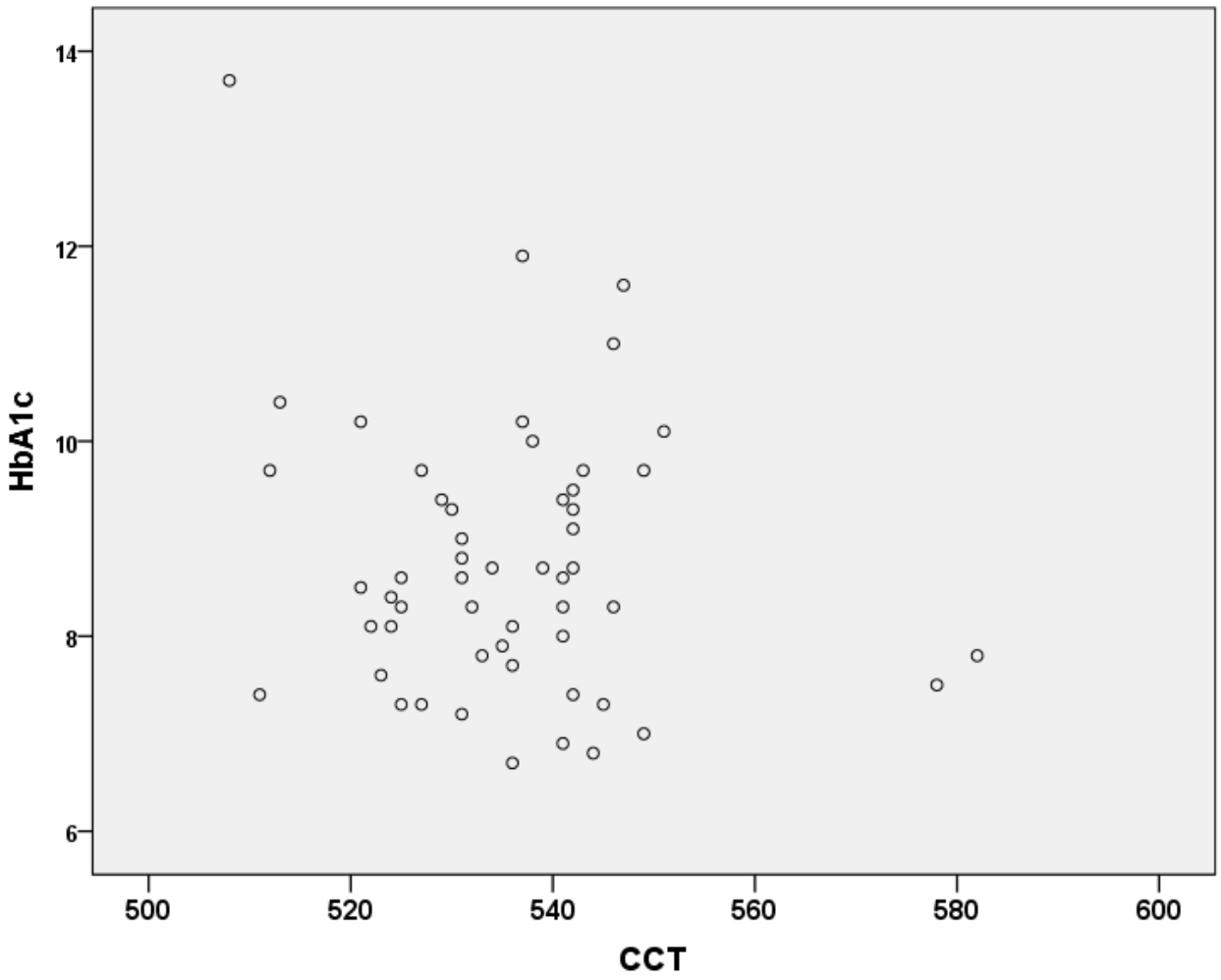
بلغ المتوسط الحسابي للخضاب الغلوكوزي لدى مرضى مجموعة الحالات الأولى8.75 % بإنحراف معياري 1.60%، بينما بلغ المتوسط الحسابي للخضاب الغلوكوزي لدى مرضى مجموعة الحالات الثانية 8.74 % بانحراف معياري 1.17%، ولدى مقارنة الخضاب الغلوكوزي بين مجموعة الحالات الأولى ومجموعة الحالات الثانية وذلك بتطبيق اختبار مان ويتني يو Mann–Whitney U test لم نجد فرقاً هام احصائياً بين المجموعتين حيث كانت قيمة P–Value تبلغ 0.711.

ثانياً- مقارنة سماكة القرنية المركزية بين الحالات والشواهد:

بلغ المتوسط الحسابي لقيمة سماكة القرنية المركزية في مجموعة الشواهد 521.47 ميكرون بانحراف معياري يبلغ 14.12 ميكرون، بينما بلغ المتوسط الحسابي لقيمة سماكة القرنية المركزية في مجموعة الحالات 535.65 ميكرون بانحراف معياري يبلغ 13.55 ميكرون.

بلغ المتوسط الحسابي لقيمة سماكة القرنية المركزية في مجموعة الحالات الأولى 535.74 ميكرون بانحراف معياري يبلغ 14.04 ميكرون، بينما بلغ المتوسط الحسابي لقيمة سماكة القرنية المركزية في مجموعة الحالات الثانية 535.56 ميكرون بانحراف معياري يبلغ 13.31 ميكرون بينما ولدى مقارنة سماكة القرنية المركزية بين مجموعة الشواهد من جهة وكل مجموعة من مجموعة الحالات من جهة أخرى وذلك بتطبيق اختبار مان ويتني يو Mann–Whitney U test وجدنا فرقاً هام احصائياً بين كل مجموعتين حيث كانت قيمة P–Value تبلغ 0.000، 0.000 على الترتيب.

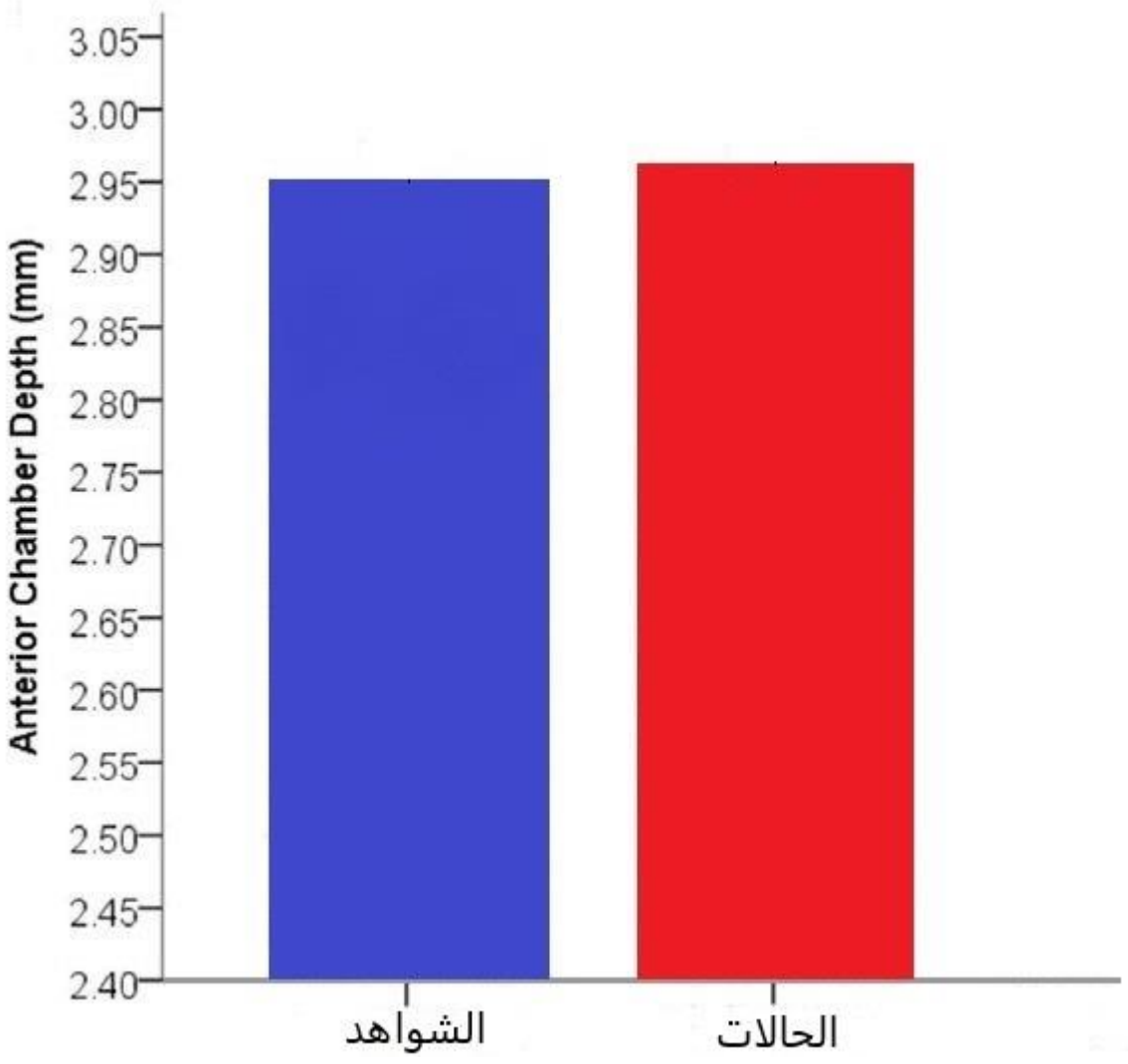
وبدراسة الترابط بين سماكة القرنية المركزية والخضاب الغلوكوزي ضمن مجموعة الحالات ككل، نجد أن قيمة معامل سبيرمان للترابط تبلغ 0.183 – بأهمية إحصائية (P) تبلغ 0.191.



الشكل (7): العلاقة بين سماكة القرنية المركزية والخضاب الغلوكوزي ضمن مجموعة الحالات.

ثالثاً–مقارنة عمق الغرفة الأمامية بين مجموعتي الحالات والشواهد:

بلغ المتوسط الحسابي لقيمة عمق الغرفة الأمامية لدى الشواهد 2.95 ملم بانحراف معياري يبلغ 0.46 ملم بينما بلغ المتوسط الحسابي لقيمة عمق الغرفة الأمامية لدى الحالات 2.96 ملم بانحراف معياري يبلغ 0.49 ملم ولدى مقارنة عمق الغرفة الأمامية بين مجموعتي الشواهد والحالات وذلك بتطبيق اختبار مان ويتني يو Mann–Whitney U test لم نجد فرقاً هام احصائياً بين المجموعتين حيث كانت قيمة P–Value تبلغ 0.147.



الشكل (8): مقارنة عمق الغرفة الأمامية بين الحالات والشواهد.

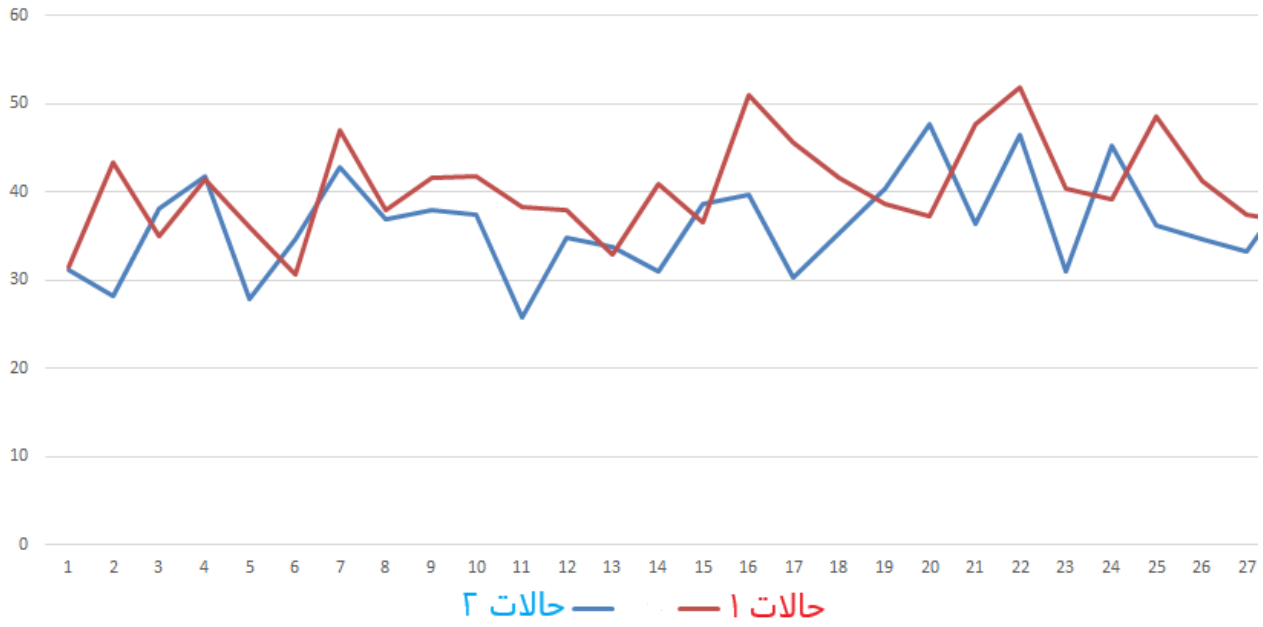
بلغ المتوسط الحسابي لقيمة عمق الغرفة الأمامية لدى مجموعة الحالات الأولى 2.94 ملم بانحراف معياري يبلغ 0.41 ملم بينما بلغ المتوسط الحسابي لقيمة عمق الغرفة الأمامية لدى الحالات الثانية 2.98 ملم بانحراف معياري يبلغ 0.50 ملم ولدى مقارنة عمق الغرفة الأمامية بين مجموعتي الشواهد وكل مجموعة من مجموعتي الحالات وذلك بتطبيق اختبار مان ويتني يو Mann–Whitney U test لم نجد فرقاً هام احصائياً بين كل مجموعتين حيث كانت قيمة P–Value تبلغ 0.184، 0.077.

وبدراسة الترابط بين عمق الغرفة الأمامية والخضاب الغلوكوزي ضمن مجموعة الحالات ككل، نجد أن قيمة معامل سبيرمان للترابط تبلغ 0.245 – بأهمية إحصائية (P) تبلغ 0.247.

رابعاً–مقارنة زاوية الغرفة الأمامية بين الحالات والشواهد:

بلغ المتوسط الحسابي لقيمة زاوية الغرفة الأمامية في مجموعة الشواهد 39.52 درجة بانحراف معياري يبلغ 4.93 درجة، وبلغ المتوسط الحسابي لقيمة زاوية الغرفة الأمامية في مجموعة الحالات الأولى 40.34 درجة بانحراف معياري يبلغ 5.43 درجة، وبلغ المتوسط الحسابي لقيمة زاوية الغرفة الأمامية في مجموعة الحالات الثانية 36.35 درجة بانحراف معياري يبلغ 5.58 درجة ولدى مقارنة زاوية الغرفة الأمامية بين مجموعتي الشواهد وكل مجموعة من مجموعتي الحالات وذلك بتطبيق اختبار مان ويتني يو Mann–Whitney U test وجدنا فرقاً هام احصائياً بين مجموعتي الشواهد والحالات الثانية حيث كانت قيمة P–Value تبلغ 0.002 ، بينما لم نجد فرقاً هاماً إحصائياً بين مجموعتي الشواهد والحالات الأولى حيث كانت قيمة P–Value تبلغ 0.105

وبدراسة الترابط بين زاوية الغرفة الأمامية والخضاب الغلوكوزي ضمن مجموعة الحالات ككل، نجد أن قيمة معامل سبيرمان للترابط تبلغ 0.429 – بأهمية إحصائية (P) تبلغ 0.074.



الشكل (9): مقارنة زاوية الغرفة الأمامية بين مجموعتي الحالات الأولى والحالات الثانية.

ولدى مقارنة زاوية الغرفة الأمامية بين مجموعتي الحالات الأولى والثانية وذلك بتطبيق اختبار مان ويتني يو Mann–Whitney U test T–test وجدنا فرقاً هام احصائياً بين المجموعتين حيث كانت قيمة P–Value تبلغ 0.009.

البحث الثّاني

مناقشة نتائج البحث والمقارنة مع الدراسات العالمية

الداء السكري يعتبر من أشيع الأمراض المزمنة في العالم، ويسبب أذيات متعددة في العديد من أعضاء الجسم وخاصة العيون، الكلى، الأعصاب، القلب والأوعية الدموية، ولعل اعتلال الشبكية السكري، اعتلال الكلية السكري، واعتلال الأعصاب الكسري من أشيع هذه الأذيات[1].

يعد اعتلال الشبكية السكري أحد أهم أسباب العمى في العالم، ويوجد العديد من عوامل الخطورة التي تؤثر في تطوره ومن أهمها مدة الإصابة بالداء السكري، لذلك فحص العيون الدوري من أهم التوصيات عند مرضى الداء السكري، إذ يقسم اعتلال الشبكية السكري بشكل عام إلى تصنيفين رئيسيين هما : اعتلال شبكية سكري غير منمي واعتلال شبكية سكري منمي [2] [3].

بخلاف الشبكية، يؤثر الداء السكري على بنية القطعة الأمامية للعين مثل القرنية، القزحية، الجسم الهدبي، العدسة، الغرفة الأمامية للعين، والغرفة الخلفية للعين [2] [3] [4] [5].

من الممكن أن الكشف المبكر لبعض التغيرات في القطعة الأمامية يساعد في التدخل الباكر وتأمين العلاج الفعال ومنه التخفيف من خطر فقدان البصر [2] [3] [4] [5].

في دراستنا لم نجد فارقاً هاماً إحصائياً بين مجموعة الشواهد من جهة وكل مجموعة من مجموعتي الحالات من جهة أخرى من حيث العمر والطول الأمامي الخلفي للمقلة، وبالتالي يمكننا استبعاد تأثير العمر والطول الأمامي الخلفي للمقلة على قيم متغيرات الغرفة الأمامية المدروسة.

ورغم عدم وجود فرق هام إحصائياً بين مجموعة الشواهد من جهة وكل مجموعة من مجموعتي الحالات من جهة أخرى من حيث الطول الأمامي الخلفي للمقلة إلا أننا وجدنا فرقاً هاماً إحصائياً بين مجموعة الشواهد ومجموعة الحالات الثانية من حيث المكافئ الكروي لأسواء الانكسار إذ كان المكافئ الكروي لأسواء الانكسار أكثر حسراً في مجموعة الحالات الثانية ويمكن أن نعزو الميل للحسر في مجموعة الحالات الثانية إلى الخلل الانكساري وليس المحوري، الذي ربما يكون في سياق التغيرات التي تطرأ على البلورة قبل تشكل الساد في سياق الداء السكري.

وجدنا في دراستنا زيادة ثخانة القرنية المركزية بشكل هام إحصائياً في مجموعتي الحالات، وهذا يتفق مع الدراسات التي قام بها Storr-Paulsen A وزملاؤه، Yazgan S وزملاؤه، Perez-Rico C وزملاؤه، El-Agamy A و Alsubaie S التي أثبتت زيادة في ثخانة القرنية المركزية (CCT)عند المرضى السكريين[4] [5] [6] [7]، ورغم أن الآلية غير مثبتة لكن أحد هذه الاقتراحات أن ارتفاع سكر المصل من الممكن أن يسبب خلل بوظيفة بطانة القرنية مما يسبب تميه اللحمة وانتفاخ في القرنية مع بعض الاقتراحات أن هذه الثخانة قد تكون أول التغيرات في العين السكرية[8] [9]، بينما يختلف ما وجدناه عن بعض الدراسات الأخرى كدراسات Wiemer NGوزملاؤه، McNamara NA وزملاؤه التي أظهرت عدم وجود فروق هامة في ثخانة القرنية المركزية بين مرضى الداء السكري من النمط الثاني والأشخاص الأصحاء[10] [11].

قيمة الخضاب الغلوكوزي HBa1c في المصل يعتبر المعيار الذهبي لمعرفة درجة ضبط الداء السكري لدى المرضى السكريين حيث يعتبر مؤشر لمستويات السكر في المصل على مدى عدة أشهر (2 – 3 أشهر) لذلك اختلاطات الداء السكري تتعلق غالبا بقيمة HbA1c في المصل[1].

وجدنا في دراستنا أن الزيادة في ثخانة القرنية المركزية في مجموعتي الحالات لا ترتبط مع قيم الخضاب الغلوكوزي، إذ اقترحت دراسة Su DH وزملاؤه أن التغير في ثخانة القرنية المركزية (CCT) له علاقة بقيمة HbA1c في المصل[14] ، وبينما وجد LEE وزملاؤه أن زيادة ثخانة القرنية تتوافق مع مدة الإصابة بالداء السكري[8].

وجدنا في دراستنا أنه لا يوجد فرق هام إحصائياً في عمق الغرفة الأمامية بين مجموعة الشواهد وكل مجموعة من مجموعة الحالات وهذا يتفق مع ما وجده Nonggpiur وزملاؤه عن طريق دراستهم التي كانت من نوع حالة شاهد، أن عمق الغرفة الأمامية (ACW) كان أصغر عند النساء، الأشخاص الصينيين والأشخاص المتقدمين بالعمر[12]، وايضاً مع ما وجده Xu وزملاؤه من أن بيت أمامي أصغر وزاوية الغرفة الأمامية أضيق يترافقان مع صغر حجم الجسم، التقدم بالعمر، قرنية أثخن، الجنس أنثوي، الساد النووي، مد البصر، صغر حجم القرص البصري والزرق المزمن مغلق الزاوية ولا علاقة له مع اعتلال الشبكية السكري[13].

وجدنا في دراستنا أن المرضى الذين لديهم مظاهر اعتلال شبكية سكري غير منمي لديهم زاوية الغرفة الأمامية أضيق بشكل هام إحصائياً من المرضى السكريين دون اعتلال شبكية سكري ومن الأشخاص غير السكريين دون أن ترتبط قيم الزاوية مع قيم الخضاب الغلوكوزيHbA1c وبالجزئية الأخيرة تتفق دراستنا مع دراسة Su DH التي أجريت في سنغافورة وأثبتت عدم وجود علاقة بين زاوية الغرفة الأمامية وقيم HbA1c[14].

الفصل الخامس

الخلاصة، والتّوصيات، ومحدّدات الدّراسة

أولاً-الخلاصة:

يعتبر الداء السكري من النمط الثاني من أشيع الأمراض المزمنة في العالم وله تأثيرات عديدة على العيون، ولعل التأثير الأهم للداء السكري على العين هو اعتلال الشبكية السكري بكافة تصنيفاته الذي قد ينتهي بالعمى التام، وبالإضافة إلى الشبكية فإن الداء السكري يؤثر على القطعة الأمامية للعين (ملتحمة، قرنية، الغرفة الأمامية للعين، القزحية، العدسة، والغرفة الخلفية)، إذ أن التغيرات في متثابتات القطعة الأمامية قد تكون من أول التغيرات المشاهدة في العين السكرية، ولذلك فإن الكشف المبكر عن هذه التغيرات قد يساعد في التدخل الباكر وتأمين العلاج الفعال وبالتالي التخفيف من خطر فقدان البصر.

أثبتت دراستنا زيادة في ثخانة القرنية المركزية (CCT)عند المرضى السكريين المصابين وغير المصابين باعتلال الشبكية السكري غير المنمي، ورغم أن آلية ذلك غير مثبتة حالياً لكن أحد هذه الاقتراحات أن ارتفاع سكر المصل من الممكن أن يسبب خلل بوظيفة بطانة القرنية مما يسبب تميه اللحمة وانتفاخ في القرنية، وكذلك أثبتت دراستنا أن المرضى الذين لديهم مظاهر اعتلال شبكية سكري غير منمي لديهم زاوية الغرفة الأمامية أضيق بشكل هام إحصائياً من المرضى السكريين دون اعتلال شبكية سكري ومن الأشخاص غير السكريين.

ثانياً-التوصيات:

بناء على نتائج دراستنا، فإنّنا ننصح بالآتي:

- تقيم التغيرات في متثابتات القطعة الأمامية بشكل روتيني لدى كافة المرضى المصابين بالداء السكري.
- تأكيد نتائج دراستنا بإجراء المزيد من الدراسات بعينات أكبر من المرضى مع تلافي المحددات التي واجهت دراستنا.

ثالثاً-محددات الدراسة:

☒ صغر حجم العينة بسبب تزامن فترة إجراء البحث مع انتشار وباء كوفيد 19.

☒ الاعتماد على القصة السريرية لمعرفة إذا كان المريض مصابا بالداء السكري أم لا.

☒ تختلف متثابتات القطعة الأمامي بالعديد من العوامل ككتلة الجسم والطول والوزن، وهذه العوامل لم يتم مقارنتها بين مجموعات البحث في دراستنا.

المراجع

1. American Diabetes Association. Diagnosis and classifications of diabetes mellitus. *Diabetes Care*. 2010; 33(Suppl. 1): S62–S69.
2. Stanga PE, Boyd SR, Hamilton AM. Ocular manifestations of diabetes mellitus. *Curr Opin Ophthalmol*. 1999; 10(6): 483–489.
3. Sayin N, Kara N, Pekel G. Ocular complications of diabetes mellitus. *World J Diabetes*. 2015; 6(1): 92–108.
4. Storr-Paulsen A, Singh A, Jeppesen H, Norregaard JC, Thulesen J. Corneal endothelial morphology and central thickness in patients with type II diabetes mellitus. *Acta Ophthalmol*. 2014; 92(2): 158–160.
5. Yazgan S, Celik U, Kaldirim H, Ayar O, Elbay A, Aykut V, et al. Evaluation of the relationship between corneal biomechanic and HbA1c levels in type 2 diabetes patients. *Clin Ophthalmol*. 2014; 8: 1549–1553.
6. Perez-Rico C, Gutierrez-Ortiz C, Gonzalez-Mesa A, Zandueta AM, Moreno-Salgueiro A, Germain F. Effect of diabetes mellitus on Corvis ST measurement process. *Acta Ophthalmol*. 2015; 93(3): e193–198.
7. El-Agamy A, Alsubaie S. Corneal endothelium and central corneal thickness changes in type 2 diabetes mellitus. *Clin Ophthalmol*. 2017; 11: 481–486.
8. Lee JS, Oum BS, Choi HY, Lee JE, Cho BM. Differences in corneal thickness and corneal endothelium related to duration in diabetes. *Eye*. 2006; 20(3): 315–318.
9. Weston BC, Bourne WM, Polse KA, Hodge DO. Corneal hydration control in diabetes mellitus. *Invest. Ophthalmol. Vis. Sci*. 1995; 36(3): 586–595.
10. Wiemer NG, Dubbelman M, Kostense PJ, Ringens PJ, Polak BC. The influence of chronic diabetes mellitus on the thickness and the shape of the anterior and posterior surface of the cornea. *Cornea*. 2007; 26(10): 1165–1170.
11. McNamara NA, Brand RJ, Polse KA, Bourne WM. Corneal function during normal and high serum glucose levels in diabetes. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 1998; 39(1): 3–17.

12. 13. Nongpiur ME, Sakata LM, Friedman DS, He M, Chan YH, Lavanya R,et al. Novel association of smaller anterior chamber width with angle closure in Singaporeans. *Ophthalmology*. 2010; 117(10): 1967–1973.

13. Xu L, Cao WF, Wang YX, Chen CX, Jonas JB. Anterior chamber depth and chamber angle and their associations with ocular and general parameters: the Beijing Eye Study. *Am. J. Ophthalmol*. 2008; 145(5): 929–936.

14. Su DH, Wong TY, Wong WL, Saw SM, Tan DT, Shen SY et al. Diabetes, hyperglycemia, and central corneal thickness: the Singapore Malay Eye Study. *Ophthalmology*. 2008; 115(6): 964–968. e1.

15. Sapra A, Bhandari P. Diabetes. [Updated 2023 Jun 21]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2023 Jan

16. Felner EI, Klitz W, Ham M, Lazaro AM, Stastny P, Dupont B, White PC. Genetic interaction among three genomic regions creates distinct contributions to early- and late-onset type 1 diabetes mellitus. Pediatr Diabetes. 2005 Dec;6(4):213-20

17. Gale EA, Gillespie KM. Diabetes and gender. Diabetologia. 2001 Jan;44(1):3-15.

18. Mamoulakis D, Galanakis E, Bicouvarakis S, Paraskakis E, Sbyrakis S. Epidemiology of childhood type I diabetes in Crete, 1990-2001. Acta Paediatr. 2003 Jun;92(6):737-9.

19. Vehik K, Hamman RF, Lezotte D, Norris JM, Klingensmith G, Bloch C, Rewers M, Dabelea D. Increasing incidence of type 1 diabetes in 0- to 17-year-old Colorado youth. Diabetes Care. 2007 Mar;30(3):503-9.

20. Rush T, McGeary M, Sicignano N, Buryk MA. A plateau in new onset type 1 diabetes: Incidence of pediatric diabetes in the United States Military Health System. Pediatr Diabetes. 2018 Aug;19(5):917-922.

21. Carter JS, Pugh JA, Monterrosa A. Non-insulin-dependent diabetes mellitus in minorities in the United States. Ann Intern Med. 1996 Aug 01;125(3):221-32.

22. Schulz LO, Bennett PH, Ravussin E, Kidd JR, Kidd KK, Esparza J, Valencia ME. Effects of traditional and western environments on prevalence of type 2 diabetes in Pima Indians in Mexico and the U.S. Diabetes Care. 2006 Aug;29(8):1866-71.

23. American Diabetes Association. Classification and diagnosis of diabetes. Diabetes Care. (2016) 39 (Suppl. 1):S13–22. doi: 10.2337/dc16-S005.

24. Bogardus C, Lillioja S, Howard BV, Reaven G, Mott D. Relationships between insulin secretion, insulin action, and fasting plasma glucose concentration in nondiabetic and noninsulin-dependent diabetic subjects. J Clin Invest. (1984) 74:1238–46. doi: 10.1172/JCI111533.

25. Reaven GM. Compensatory hyperinsulinemia and the development of an atherogenic lipoprotein profile: the price paid to maintain glucose homeostasis in insulin-resistant individuals. Endocrinol Metab Clin North Am. (2005) 34:49–62. doi: 10.1016/j.ecl.2004.12.001.

26. DeFronzo RA, Ferrannini E. Insulin resistance. A multifaceted syndrome responsible for NIDDM, obesity, hypertension, dyslipidemia, and atherosclerotic cardiovascular disease. Diabetes Care. (1991) 14:173–94. doi: 10.2337/diacare.14.3.173.

27. Skyler JS, Bakris GL, Bonifacio E, Darsow T, Eckel RH, Groop L, et al. Differentiation of diabetes by pathophysiology, natural history, and prognosis. Diabetes. (2017) 66:241–55. doi: 10.2337/db16-0806.

28. Westman EC, Yancy WS, Mavropoulos JC, Marquart M, McDuffie JR. The effect of a low-carbohydrate, ketogenic diet versus a low-glycemic index diet

on glycemic control in type 2 diabetes mellitus. Nutr Metab. (2008) 5:36. doi: 10.1186/1743-7075-5-36.

29. Rajaei E, Jalali MT, Shahrabi S, Asnafi AA, Pezeshki SMS. HLAs in Autoimmune Diseases: Dependable Diagnostic Biomarkers? Curr Rheumatol Rev. 2019;15(4):269-276.

30. Klein BE, Klein R, Moss SE, Cruickshanks KJ. Parental history of diabetes in a population-based study. Diabetes Care. 1996 Aug;19(8):827-30.

31. Diabetes Genetics Initiative of Broad Institute of Harvard and MIT, Lund University, and Novartis Institutes of BioMedical Research. Saxena R, Voight BF, Lyssenko V, Burtt NP, de Bakker PI, Chen H, Roix JJ, Kathiresan S, Hirschhorn JN, Daly MJ, Hughes TE, Groop L, Altshuler D, Almgren P, Florez JC, Meyer J, Ardlie K, Bengtsson Boström K, Isomaa B, Lettre G, Lindblad U, Lyon HN, Melander O, Newton-Cheh C, Nilsson P, Orho-Melander M, Råstam L, Speliotes EK, Taskinen MR, Tuomi T, Guiducci C, Berglund A, Carlson J, Gianniny L, Hackett R, Hall L, Holmkvist J, Laurila E, Sjögren M, Sterner M, Surti A, Svensson M, Svensson M, Tewhey R, Blumenstiel B, Parkin M, Defelice M, Barry R, Brodeur W, Camarata J, Chia N, Fava M, Gibbons J, Handsaker B, Healy C, Nguyen K, Gates C, Sougnez C, Gage D, Nizzari M, Gabriel SB, Chirn GW, Ma Q, Parikh H, Richardson D, Ricke D, Purcell S. Genome-wide association analysis identifies loci for type 2 diabetes and triglyceride levels. Science. 2007 Jun 01;316(5829):1331-6.

32. Sladek R, Rocheleau G, Rung J, Dina C, Shen L, Serre D, Boutin P, Vincent D, Belisle A, Hadjadj S, Balkau B, Heude B, Charpentier G, Hudson TJ, Montpetit A, Pshezhetsky AV, Prentki M, Posner BI, Balding DJ, Meyre D, Polychronakos C, Froguel P. A genome-wide association study identifies novel risk loci for type 2 diabetes. Nature. 2007 Feb 22;445(7130):881-5.

33. Fajans SS, Bell GI, Polonsky KS. Molecular mechanisms and clinical pathophysiology of maturity-onset diabetes of the young. N Engl J Med. 2001 Sep 27;345(13):971-80.

34. Shields BM, Hicks S, Shepherd MH, Colclough K, Hattersley AT, Ellard S. Maturity-onset diabetes of the young (MODY): how many cases are we missing? Diabetologia. 2010 Dec;53(12):2504-8.

35. Kühl C. Etiology and pathogenesis of gestational diabetes. Diabetes Care. 1998 Aug;21 Suppl 2:B19-26.

36. American Diabetes Association. Standards of Care in Diabetes-2023 Abridged for Primary Care Providers. Clin Diabetes. 2022 Winter;41(1):4-31. doi: 10.2337/cd23-as01. Epub 2022 Dec 12. Erratum in: Clin Diabetes. 2023 Spring;41(2):328.

37. Zimmet, P., Alberti, K. G. M. M. & Shaw, J. Global and societal implications of the diabetes epidemic. Nature 414, 782–787 (2001).

38. Fowler, M. J. Microvascular and macrovascular complications of diabetes. Clin. Diabetes 26, 77–82 (2008).

39. Shah, A. D. et al. Type 2 diabetes and incidence of cardiovascular diseases: a cohort study in 1·9 million people. Lancet Diabetes Endocrinol. 3, 105–113 (2015).

40. Bertoni, A. G. et al. Heart failure prevalence, incidence, and mortality in the elderly with diabetes. Diabetes Care 27, 699–703 (2004).

41. Gregg, E. W. et al. Changes in diabetes-related complications in the United States, 1990–2010. N. Engl. J. Med. 370, 1514–1523 (2014).

42. Gregg, E. W., Sattar, N. & Ali, M. K. The changing face of diabetes complications. Lancet Diabetes Endocrinol. 4, 537–547 (2016).

43. Gregg, E. W. et al. Trends in cause-specific mortality among adults with and without diagnosed diabetes in the USA: an epidemiological analysis of linked national survey and vital statistics data. Lancet 391, 2430–2440 (2018).

44. Harding, J. L., Shaw, J. E., Peeters, A., Davidson, S. & Magliano, D. J. Age-specific trends from 2000–2011 in all-cause and cause-specific mortality in type 1 and type 2 diabetes: a cohort study of more than one million people. Diabetes Care 39, 1018–1026 (2016).

45. Pearson-Stuttard, J. et al. Trends in predominant causes of death in individuals with and without diabetes in England from 2001 to 2018: an epidemiological analysis of linked primary care records. Lancet Diabetes Endocrinol. 9, 165–173 (2021).

46. Einarson, T. R., Acs, A., Ludwig, C. & Panton, U. H. Prevalence of cardiovascular disease in type 2 diabetes: a systematic literature review of scientific evidence from across the world in 2007–2017. Cardiovasc. Diabetol. 17, 83 (2018).

47. Pearson-Stuttard, J., Buckley, J., Cicek, M. & Gregg, E. W. The changing nature of mortality and morbidity in patients with diabetes. Endocrinol. Metab. Clin. North Am. 50, 357–368 (2021).

48. Pearson-Stuttard, J. et al. Trends in leading causes of hospitalisation of adults with diabetes in England from 2003 to 2018: an epidemiological analysis of linked primary care records. Lancet Diabetes Endocrinol. 10, 46–57 (2022).

49. Cade WT. Diabetes-related microvascular and macrovascular diseases in the physical therapy setting. Phys Ther. 2008 Nov;88(11):1322-35.

50. Haffner SM, Lehto S, Ronnemaa T, et al. Mortality from coronary heart disease in subjects with type 2 diabetes and in nondiabetic subjects with and without prior myocardial infarction. N Engl J Med. 1998;339:229–234.

51. Malmberg K, Yusuf S, Gerstein HC, et al. Impact of diabetes on long-term prognosis in patients with unstable angina and non-Q-wave myocardial infarction: results of the OASIS (Organization to Assess Strategies for Ischemic Syndromes) Registry. Circulation. 2000;102:1014-1019.

52. Facchini FS, Hua N, Abbasi F, Reaven GM. Insulin resistance as a predictor of age-related diseases. J Clin Endocrinol Metab. 2001;86:3574-3578.

53. Bonner R, Albajrami O, Hudspeth J, Upadhyay A. Diabetic Kidney Disease. Prim Care. 2020 Dec;47(4):645-659. doi: 10.1016/j.pop.2020.08.004. Epub 2020 Sep 23.

54. Greenhalgh D.G. Wound healing and diabetes mellitus. Clin. Plast. Surg. 2003;30:37-45. doi: 10.1016/S0094-1298(02)00066-4.

55. Geraghty T., LaPorta G. Current health and economic burden of chronic diabetic osteomyelitis. Expert Rev. Pharmacoecon. Outcomes Res. 2019;19:279-286. doi: 10.1080/14737167.2019.1567337.

56. Zhang P., Lu J., Jing Y., Tang S., Zhu D., Bi Y. Global epidemiology of diabetic foot ulceration: A systematic review and meta-analysis (dagger) Ann. Med. 2017;49:106-116. doi: 10.1080/07853890.2016.1231932.

57. Jonas JB, Jonas RA, Neumaier M, Findeisen P (2012) Cytokine concentration in aqueous humor of eyes with diabetic macular edema. Retina32: 2150-2157.

58. Calimag APP, Chlebek S, Lerma EV, Chaiban JT. Diabetic ketoacidosis. Dis Mon. 2023 Mar;69(3):101418. doi: 10.1016/j.disamonth.2022.101418. Epub 2022 May 14.

59. Barski L, Golbets E, Jotkowitz A, Schwarzfuchs D. Management of diabetic ketoacidosis. Eur J Intern Med. 2023 Nov;117:38-44.

60. Berbudi A, Rahmadika N, Tjahjadi AI, Ruslami R. Type 2 Diabetes and its Impact on the Immune System. Curr Diabetes Rev. 2020;16(5):442-449.

61. Pearson-Stuttard, J., Blundell, S., Harris, T., Cook, D. G. & Critchley, J. Diabetes and infection: assessing the association with glycaemic control in population-based studies. Lancet Diabetes Endocrinol. 4, 148–158 (2016).

62. Tolman, K. G., Fonseca, V., Dalpiaz, A. & Tan, M. H. Spectrum of liver disease in type 2 diabetes and management of patients with diabetes and liver disease. Diabetes Care 30, 734–743 (2007).

63. Chatterjee, S. et al. Type 2 diabetes as a risk factor for dementia in women compared with men: a pooled analysis of 2.3 million people comprising more than 100,000 cases of dementia. Diabetes Care 39, 300–307 (2016).

64. Tsilidis, K. K., Kasimis, J. C., Lopez, D. S., Ntzani, E. E. & Ioannidis, J. P. Type 2 diabetes and cancer: umbrella review of meta-analyses of observational studies. BMJ 350, g7607 (2015).

65. Harding, J. L., Pavkov, M. E., Magliano, D. J., Shaw, J. E. & Gregg, E. W. Global trends in diabetes complications: a review of current evidence. Diabetologia 62, 3–16 (2019).

66. Umpierre D, Ribeiro PA, Kramer CK, Leitão CB, Zucatti AT, Azevedo MJ, Gross JL, Ribeiro JP, Schaan BD. Physical activity advice only or structured exercise training and association with HbA1c levels in type 2 diabetes: a systematic review and meta-analysis. JAMA. 2011 May 04;305(17):1790-9.

67. Knowler WC, Barrett-Connor E, Fowler SE, Hamman RF, Lachin JM, Walker EA, Nathan DM., Diabetes Prevention Program Research Group. Reduction in the incidence of type 2 diabetes with lifestyle intervention or metformin. N Engl J Med. 2002 Feb 07;346(6):393-403.

68. de Boer IH, Bangalore S, Benetos A, Davis AM, Michos ED, Muntner P, Rossing P, Zoungas S, Bakris G. Diabetes and Hypertension: A Position Statement by the American Diabetes Association. Diabetes Care. 2017 Sep;40(9):1273-1284.

69. American Diabetes Association. Aspirin therapy in diabetes. Diabetes Care. 2000 Jan;23 Suppl 1:S61-2.

70. Ogawa H, Nakayama M, Morimoto T, Uemura S, Kanauchi M, Doi N, Jinnouchi H, Sugiyama S, Saito Y., Japanese Primary Prevention of Atherosclerosis With Aspirin for Diabetes (JPAD) Trial Investigators. Low-dose aspirin for primary prevention of atherosclerotic events in patients with type 2 diabetes: a randomized controlled trial. JAMA. 2008 Nov 12;300(18):2134-41.

71. Saito Y, Morimoto T, Ogawa H, Nakayama M, Uemura S, Doi N, Jinnouchi H, Waki M, Soejima H, Sugiyama S, Okada S, Akai Y., Japanese Primary Prevention of Atherosclerosis With Aspirin for Diabetes Trial Investigators. Low-dose aspirin therapy in patients with type 2 diabetes and reduced glomerular filtration rate: subanalysis from the JPAD trial. Diabetes Care. 2011 Feb;34(2):280-5.

72. DoughtyMJ, ZamanML. Human corneal thickness and its impact on intraocular pressure measures: a review and meta-analysis approach. Surv Ophthalmol. 2000;44:367–408.

73. EhlersN, HansenFK. Central corneal thickness in low-tension glaucoma. Acta Ophthalmol (Copenh). 1974;52:740–746.

74. HerndonLW, ChoudhriSA, CoxT, et al. Central corneal thickness in normal, glaucomatous, and ocular hypertensive eyes. Arch Ophthalmol. 1997;115:1137–1141.

75. VeltenIM, BerguaA, HornFK, JunemannA, KorthM. Central corneal thickness in normal eyes, patients with ocular hypertension, normal-tension and open-angle glaucomas: a clinical study (in German). Klin Monatsbl Augenheilkd. 2000;217:219–224.

76. Sinjab MM. Wavefront science. In: Five steps to start your refractive surgery: a case-based systematic approach. New Delhi: Jaypee Brothers Medical Publishers; 2014. p. 49–78.

الملاحق

الملحق(1)

الموافقة المستنيرة على المشاركة بالبحث

الجمهورية العربية السورية
جامعة دمشق
كلية الطب البشري

Syrian Arab Republic
Damascus University
Faculty of Medicine

الموافقة المستنيرة على المشاركة بالبحث الّذي عنوانه

دراسة متثابتات القطعة الأمامية للعين عند مرضى الداء السكري من النمط الثاني

أنا الطبيب محمود بكور طالب الدراسات العليا (ماجستير) في اختصاص أمراض العين و جراحتها في كلية الطب البشري – جامعة دمشق ، أنفذ هذا البحث الذي يهدف إلى دراسة متثابتات القطعة الأمامية للعين عند مرضى الداء السكري من النمط الثاني.

ويتضمّن هذا البحث إجراء ما يأتي:

- **سيتم اختيار العينة من المرضى المراجعين للعيادات العينية لمستشفى المواساة الجامعي ممن تتوفّر فيهم معايير الدخول ويخلون من معايير الاستبعاد.**
- **<u>سيخضع جميع المرضى المشمولين في هذه الدراسة إلى:</u>**

✓ **استجواب سريري:** عمر المريض، سوابق عينية مرضية أو جراحية أو دوائية، سوابق جهازية مرضية أو جراحية أو دوائية.

✓ **فحص عيني شامل:** حدة إبصار مصححة باستخدام لوحة سنلن، الضغط داخل المقلة باستخدام مقياس غولدمان، فحص الأقسام الأمامية للعين بواسطة المصباح الشقي، قياس خلل الانكسار والقوة الكاسرة للقرنية بواسطة مقياس خلل الانكسار الأوتوماتيكي، قياس الطول المحوري الأمامي الخلفي للمقلة باستخدام جهاز الأمواج فوق الصوتية، فحص الأقسام الخلفية للعين باستخدام تنظير قعر العين غير المباشر ، فحص اللطخة الدقيق بإجراء التصوير البصري المقطعي التوافقي

- ✓ **متغيرات القطعة الأمامية (سماكة القرنية المركزية، عمق الغرفة الأمامية، زاوية الغرفة الأمامية) باستخدام جهاز تصوير القرنية الطبوغرافي من نوع SIRIUS CSO S.r.l. 50010 scandicci**

- **<u>سيتم توزيع المرضى عشوائياً في ثلاث مجموعات كما يلي:</u>**

تضمّنت عينة الدّراسة 99 شخصاً، توزعت عشوائياً في ثلاث مجموعات كما يلي:

- **الشواهد:** تضمنت 45 شخصاً من الأشخاص الذين ليس لديهم داء سكري من النمط الثاني.
- **مجموعة الحالات الأولى:** تضمنت 27 شخصاً من الأشخاص الذين لديهم داء سكري من النمط الثاني وليس لديهم أي مظاهر لاعتلال الشبكية السكري.
- **مجموعة الحالات الثانية:** تضمنت 27 شخصاً من الأشخاص الذين لديهم مظاهر لاعتلال الشبكية السكري من النمط غير المنمي.

مقارنة متغيرات الغرفة الأمامية بين المجموعات الثلاثة.

إن موافقتكم على الاشتراك في بحثنا هذا يعني تزويدنا بالمعلومات المتعلّقة بمرضكم لملء استبيان خاصّ بالبحث؛ علماً بأنّ هذه المعلومات ضروريّة لمتابعة حالتكم الصّحيّة، وأودّ أن أؤكد أنّ هذه المعلومات ستبقى سريّة ولا يمكن لأحدٍ الاطّلاع عليها، كما سيرمز المشاركون (إعطاء أرقام دون ذكر أسماء). كذلك أتعهّد بألّا أجري أيّ استقصاء غير ضروريّ لحالة المريض، وألّا أعطيه أيّ دواء تجريبيّ أو أيّ تداخل دوائيّ أو استقصائيّ من شأنه أن يؤذي المريض بقصد أو بغير قصد.

كما أودّ أن أشير إلى أن المشارك (المريض/الشاهد) لن يحصل على أيّة تعويضات أو أيّ مقابل ماديّ، كما أنّ رفض المشاركة ليس له أيّة تبعات، وسينال حقّه من العناية الطّبية اللّازمة. وعليه فإنّ المشاركة ليست إلزاميّة ولك الحريّة الكاملة في اختيار المشاركة أو رفضها، ولك حقّ الانسحاب متى شئت، فمن يرغب بالمشاركة فليسجّل اسمه مع التّوقيع أسفل هذه الاستمارة.

المخاطر والفوائد:

- لا توجد أي مخاطر للفحوص المجراة لدى المرضى المشاركين في البحث .
- الفوائد تكمن في دراسة متثابتات القطعة الأمامية للعين عند مرضى الداء السكري من النمط الثاني.

الموافقة على المشاركة:

لقد اطّلعت، وأدركت محتوى الموافقة المستنيرة، وأوافق طوعاً على أن أكون مشاركاً في هذا البحث، وأدرك أنّني أملك فرصة الاستفسار عن أيّ أمر؛ مع ضرورة الإجابة، كما أملك الحقّ في الانسحاب في أيّ وقت أشاء ومن غير أن يعرضّني ذلك لأي ضررٍ، وعليه أوقّع.

الرقم المتسلسل للمشارك ( )

التّوقيع .....

التّاريخ: / /

ملاحظة:

بالنّسبة للأشخاص الذين لا يجيدون القراءة والكتابة، شُرِحَ هدف البحث لهم، وأخذت موافقتهم الشّفهيّة بحضور فرد من عائلته.

دمشق في / /

د. محمود تيسير بكور

Mahmoudbakoor@gmail.com

الملحق(2)

استمارة المريض الخاصّة بالبحث

بيانات المريض				
رقم الحالة	الاسم	الجنس	العمر	جهة العين
العنوان		رقم الهاتف		

القصة العينية		
السوابق المرضية	السوابق الدوائية	السوابق الجراحية

القصة الجهازية		
السوابق المرضية	السوابق الدوائية	السوابق الجراحية

الفحص السريري				
الأجفان	القرنية	الغرفة الأمامية	البلورة	قعر العين
أسواء الانكسار		الحرج القرني		الطول الأمامي الخلفي
IOP	BUT	متغيرات الغرفة الأمامية		
		CCT	ACD	ACA

الملخّص باللّغة الانكليزيّة

Abstract

Background: Diabetes is considered one of the most common diseases around the world and has systemic effects on many body systems, perhaps the most important of which are its effects on the eye, as diabetes affects the various parts of the eye, starting from the front part of the eye (cornea, conjunctiva, anterior chamber, iris, and lens) and ending with the back part of the eye (Retina and choroid) and is considered responsible for serious complications that may lead to complete blindness. There are reference values for anterior segment parameters in healthy people, but there are not sufficient studies on them, at least locally, in people with type 2 diabetes.

Objectives: To study frontal house parameters in patients with type 2 diabetes and discover their relationship to diabetic retinopathy and the value of serum HbA1c.

Materials and methods: A case control study conducted in the period between September 2022 and September 2023 on 99 patients attending the eye clinics at Al-Mowasat University Hospital who met the admission criteria for diabetics and non-diabetics after the appropriate examinations were performed on them. The participants were informed of the research, Informed consent was obtained from them, and then all patients underwent a comprehensive eye examination, including BCVA-corrected visual acuity examination using a Snellen plate, IOP examination, refractive index examination using the Topcon KR-8100P automated refractometer, and examination of the anterior eye sections with a slit lamp Topcon IS 600. , dilating the pupil using Tropicamed 1% drops, examining the posterior sections with indirect fundoscopy using a Volk 78D lens, and measuring the anteroposterior length of the eye using the Echo A Quantel Medical Cinescan V:2.04 device, performing a corneal topography image using the SIRIUS CSO S.r.l. 50010 scandicci. Then the patients were randomly distributed into three

groups as follows: the control group, which includes people who do not have type 2 diabetes, the first case group, which includes people who have type 2 diabetes and do not have any manifestations of diabetic retinopathy, the third case group, which includes people who have They had manifestations of non-developmental diabetic retinopathy, and then the anterior chamber variables (central corneal thickness, anterior chamber depth, anterior chamber angle) were compared between each research group.

Results: The arithmetic mean of the central corneal thickness value in the control group was 521.47 microns, with a standard deviation of 14.12 microns, while the arithmetic mean of the central corneal thickness value in the first group of cases was 535.74 microns, with a standard deviation of 14.04 microns, and the arithmetic mean of the central corneal thickness value in the case group was 535.74 microns, with a standard deviation of 14.04 microns. The second is 535.56 microns, with a standard deviation of 13.31 microns, while when comparing the central corneal thickness between the control group on the one hand and each group of the case group on the other hand, we found a statistically significant difference between each of the two groups, where the P-Value was 0.000 and 0.000, respectively. The arithmetic mean of the anterior chamber depth value in the controls was 2.95 mm, with a standard deviation of 0.46 mm, while the arithmetic mean of the anterior chamber depth value in the first group of cases was 2.94 mm, with a standard deviation of 0.41 mm, while the arithmetic mean of the anterior chamber depth value in the second cases was 2.98 mm, with a deviation. Standard is 0.50 mm. When comparing the depth of the anterior chamber between the two groups of controls and each of the two groups of cases, we did not find a statistically significant difference between each two groups, as the P-value was 0.184, 0.077. The arithmetic mean of the value of the front house angle in the control group was 39.52 degrees, with a standard deviation of 4.93 degrees, while the arithmetic mean of the value of the front house angle in

the first group of cases was 40.34 degrees, with a standard deviation of 5.43 degrees, and the arithmetic mean of the value of the front house angle in the second group of cases was 36.35. A degree with a standard deviation of 5.58 degrees. When comparing the anterior chamber angle between the two groups of controls and each of the two groups of cases: we found a statistically significant difference between the two groups of controls and the second cases, where the P-Value was 0.002, while we did not find a statistically significant difference between the two groups of controls and the first cases, where The P-Value was 0.105.

Conclusion: Our study demonstrated an increase in central corneal thickness (CCT) in diabetic patients with and without non-progressive diabetic retinopathy. Although the mechanism for this is not currently proven, one of these suggestions is that high serum sugar could cause a defect in the function of the corneal endothelium, causing hydration. The stromal and swelling in the cornea, and our study also demonstrated that patients with manifestations of non-diabetic retinopathy have a statistically significant narrower anterior chamber angle than diabetic patients without diabetic retinopathy and non-diabetic subjects.

Keywords: DM, CCT, ACD, ACA.

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

Anterior ocular segment biometry in patient with type 2 diabetes mellitus.

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

By

Mahmoud Taiseer Bakour

Supervisor

Motaz Saad Al-Din Md.Ph.D

Faculty of Medicine- Damascus University

2024