

الأضرار المرضية النسجية التي يحدثها التعرض الطويل للضوء الأخضر في مكونات عين سمكة لخ دجلة (*Noemacheilus tigris* (Heckel)

علي اشكر عبد و سنايل عبد المنعم عبد المجيد الذنون

قسم علوم الحياة، كلية التربية، جامعة الموصل، الموصل، العراق

الخلاصة

تم التحري عن الأضرار المرضية النسجية التي تلحقها حزمة من الضوء الاخضر في التركيب النسجي لمكونات العين في سمكة لخ دجلة *Noemacheilus tigris* عرضت الاسماك للضوء الأخضر بطول موجي بين ٤٩٥-٧٥٠ nm تحت شدة اضاءة ٥٥٠ لوكس ودرجة حرارة 24 ± 1 لمدة تسعة اشهر متتالية. ظهر ضرر بعد اسبوعين من التعريض بتكثف بعض المكونات النسجية للقرنية (النسيج الظهاري السطحي للقرنية المحيطية والرباط الحلقي وغشاء دسمت) ونزف القرزحية وتكثف ظهارة العدسة وجزئها المركزي. وبعد شهر ازداد التلف في ظهارة القرنية ونخر في رباطها الحلقي ونزف في القرزحية مع فرط تنسج في الخلايا الحاملة للكوانين وظهر ساد العدسة. وبعد شهرين استمرت الأضرار وظهر نخر مع تلف (خزب وانفصال الشبكية المحيطية وتمزق الخلايا الظهارية الصباغية والعصيات والمخاريط) في الشبكية المركزية والمحيطية وتمزق في بعض الاوعية الشعرية الدموية للمشيمية ونخر في الغدة المشيمية. بعد تسعة أشهر من التعريض تلف النسيج الظهاري للقرنية وحصل انتفاخ ونخر في سداتها وتلف في سداة القرزحية وظهور عناقيد من الخلايا الميلانية فيها، كما تلفت الياف العدسة واصبحت بشكل حرف (و) وظهر تنخر شبه كامل للخلايا المستقبلية للضوء والخلايا الظهارية الصباغية للشبكية المحيطية وحدث نزف فيها واختزلت الطبقة النووية الداخلية والخارجية وتضرر معظم مكونات المشيمية مع فرط تنسج في طبقتها الفضية وفي الجزء المركزي وتضررت مكونات المشيمية والشبكية وحصل نزف الشبكية.

Histopathological injuries induced by long term exposure to green light on the eye components in (Heckel) fish *Noemacheilus tigris*

A. A. Abid and S. A. A. AL-Thanoon

Department of Biology, College of Education, University of Mosul, Mosul, Iraq

Abstract

The present study examined histopathological injuries in the structural components of the eye of *Noemacheilus tigris* fish as a result of exposure, for nine continuous months to green light band at wave lengths 495-570 nm and 550 lux light intensity under 24 ± 1 °C. Injuries appeared after two weeks of exposure. They were pyknosis of some corneal histological components (surface epithelium, annular ligament and descemet membrane), iris bleeding and hyperplasia of iris guanophores cells and the lens showed pyknosis of epithelial cells and central portion. After one month of exposure the damage increased and was corneal epithelium damage, annular ligament necrosis, iris bleeding, iris guanophores hyperplasia and signals of lens cataract. After two months, the injuries continued in the components of cornea, iris, lens; necrosis of central and peripheral retina appeared (edema and detachment of peripheral retina, disruption of pigment epithelial cells, rods and cons), and some of the choroidal vessels disrupted and necrosis of choroid gland seen. Injuries in all eye components increased after nine months of exposure the corneal injures were deterioration of epithelium, swelling and necrosis of stroma, iris stroma necrosis and clusters of melanocytes seen. The lens fibers damaged and the lens appeared as comma shape. In the central and peripheral retina semi complete damage of the pigment epithelial cells and photoreceptors and bleeding appeared. The outer and inner nuclear layers reduced. Most of the choroid components damaged and hyperplasia of argenteum layer revealed.

المقدمة

عند الاطوال الموجية ٤٩٥-٥٧٠ نانومتر لفترة طويلة على السمكة من نوع لخ دجلة *Noemacheilus tigris* ولكون عيون الاسماك تبقى مفتوحة ارتأينا اجراء هذه الدراسة لمعرفة تأثير الضوء الاخضر على التركيب النسجي للعين.

المواد وطرائق العمل

تناولت الدراسة الحالية سمكة لخ دجلة من نوع *Noemachilus tigris* (Heckel) والتي تعود الى رتبة الشبوطيات. جمعت النماذج من ينبوع المحلية ومجراه الذي يبعد حوالي ٣٥ كم الى الغرب من مدينة الموصل. نقلت الاسماك الى المختبر ووضعت في احواض التربية الزجاجية المزودة باجهزة تهوية Aerators ومنظم للحرارة، اذ ضبطت درجة حرارة عند 24 ± 1 المطابقة لدرجة حرارة المحيط الاصلي الطبيعي الذي تعيش فيه الاسماك وتركت لمدة شهر للتكيف في ظروف المختبر وتم تغذيتها بغذاء الاسماك التجاري، بعدها نقلت ثلاثة مجاميع من الاسماك تتكون كل مجموعة من ثلاثون سمكة ووضعت في احواض في غرفة مظلمة وضعت في غرفة مظلمة وتم تعريضها لحزمة من الضوء الاخضر تتراوح اطوالها الموجية بين ٤٩٥-٥٧٠ نانومتر وتحت شدة اضاءة ٥٥٠ لوكس ولمدة تسعة اشهر مستمرة. كان مصدر الضوء عبارة عن مصابيح ملونة قدرة كل مصباح ٥ واط اذ وضعت المصابيح بشكل صفيين كل صف يحتوي ثلاثة مصابيح وتم تثبيتها بارتفاع ٣٠ سم عن قعر حوض الاسماك، وغطيت الاحواض بقماش اسود لغرض منع انتشار الضوء. تم تحديد الطول الموجي في مختبر الفيزياء في كلية التربية وقياس شدة الاضاءة بجهاز اللوكس ميتر نوع Digital Luxmeter Model LX 1010 B Sampo/China 2007 (١٣).

تم قطع الراس للاسماك بوساطة سكين حاد وبعدها شرحت الاسماك واخرجت العين عند الساعة العاشرة صباحا بعد مرور الفترات الزمنية للتعريض وكالاتي: اسبوعين وشهر وشهرين وثلاثة اشهر وستة اشهر وتسعة اشهر. اما مجموعة السيطرة فقد شرحت في نفس الاوقات من النماذج الموجودة تحت ظروف المختبر. وكان طول الاسماك المستخدمة يتراوح بين ٥,٥-٦ سم. استخرجت العين بقص العظام المحيطة ثم اخراجها ووضعها في طبق بتري حاوي على محلول فسلجي خاص بالاسماك يتكون من اذابة (KCl 0.15, $NaCl$ 6.42, $CaCl_2$ 0.12, $MgSO_4$ 0.048, $NaHCO_3$ 0.06, NaH_2PO_4) غم في لتر من الماء المقطر بعد تعليم المنطقة المحيطة والمركزية لكرة العين بوساطة دبائيس ملونة. تم تشريح وتثبيت العين على وفق الطريقة التي استخدمها *Yacob* (١٠) والمتبوتي (١٤). اذ ثبتت بميثينين هما: الكلوترالديهيد $Gluteraldehyde$ بنسبة ٢٪ في دارئ الفوسفات ولمدة ساعة ونصف ورابع اوكسيد الازورميوم بنسبة ١٪ في دارئ الفوسفات ولمدة ساعتين، ومن ثم طمر النسيج في مزيج من مادة الايبون Epon-812 للحصول على

يقع طيف الضوء المرئي بين الاشعة فوق البنفسجية والاشعة تحت الحمراء وتتراوح اطواله الموجية بين ٤٠٠-٧٦٠ نانومتر والذي يعد جزيئات كهرومغناطيسية تسير بشكل امواج. وقد قسم نيوتن طيف الضوء المرئي الى سبعة ألوان ابتداء من اطول لون موجي الاحمر والبرتقالي والاصفر والاخضر والازرق والنيلي والبنفسجي ورمز لها *ROY G.BIV* (١).

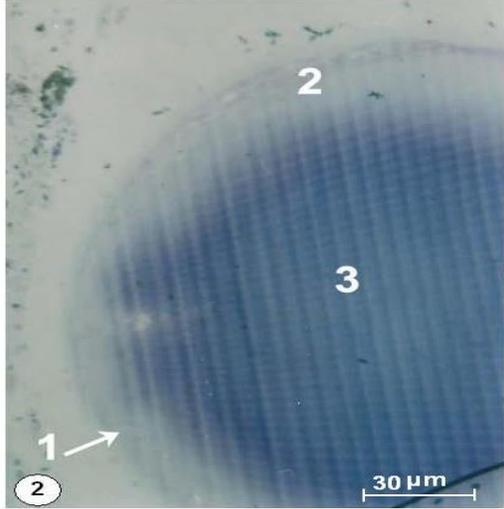
تحتاج العين الضوء لاداء وظيفتها ولكن عندما تستلم العين كمية كبيرة من الضوء، بصورة عامة، او احد ألوان بصورة خاصة يؤدي ذلك الى حدوث ضرر او امراض في العين مثل حالة تنكس منطقة البصر الحاد في العين المرتبط بالعمر (٢).

تتأثر العين كعضو بصري بشكل كبير بالضوء ففي كل يوم تتغير الجزيئات من الصبغة البصرية الرودبسين نتيجة التعرض للضوء المرئي وتحل محلها جزيئات جديدة وهذا يتم في حالة التعرض الاعتيادي للضوء، ومع ذلك فان التعرض للضوء الشديد لحزمة واسعة اوضيقة من الضوء المرئي يمكن ان تسبب ضرر دائمي في العين، ومن ناحية اخرى عند تعرض العين للاشعاعات البصرية فان من الصعب تحديد الاشعاع الممتص بالكامل وذلك لان هناك فقداناً للاشعاعات نتيجة الانعكاس الكبير عند سطح القرنية، ان هذا الفقدان يختلف بالادلة النسبية لانكسارات اوساط العين مع زاوية السقوط (٣).

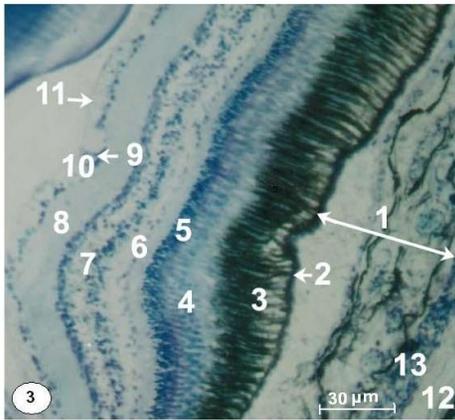
وقد لخص الباحثان *Woodford* و *Tso* (٤) وجود عوامل بايولوجية عدة ومعايير فيزيائية تؤثر على قوة الضرر الذي يلحق بانسجة العين منها الموقع في كرة العين والتكيف للظلام ودرجة حرارة الجسم ووجود او عدم وجود الاصباح في الخلايا وعمر الحيوان والاختلاف في الانواع والحالة الغذائية والاختلاف في الطول الموجي للضوء وشدة الاضاءة والفتره الزمنية للتعريض وعدد مرات التعرض اذا كانت متقطعة بالاضافة الى العامل الوراثي.

وقد اكد الباحثون انه كلما قصر الطول الموجي ازداد الضرر ففي دراسة اجراها *Gorgels and Van Norren* (٥) على الجرذان البيض عند تعريضها الى الضوء البنفسجي والضوء الاخضر لحزم ضيقة تتراوح بين ٣٢٠-٦٠٠ نانومتر لاحظوا ان كل طول موجي له تأثير يختلف عن الاخر وان الضوء البنفسجي كان اكثر تأثيرا. كما اجريت عدة دراسات حول تأثير اطياف الضوء المرئي على العين في الجرذان البيض (٦) والجرذان المصبغة (٧) وفي القرد الهندي (٨) وفي الانسان (٩) وفي السمكة *Poecillia reticulata* (١٠) وفي السمكة الذهبية *Carassius auratus* (١١) وفي سمكتي السنك ولخ انكورة (١٢) وفي سمكة الكركور الاحمر (١٣). وقد اكد هؤلاء الباحثون ان ضرر الضوء المرئي يحدث بثلاث اليات اساسية هي: الالية الميكانيكية *Mechanical* والية التخثر او التجلط الحراري *Photocoagulation* والالية الكيموضوية *Photochemical*، ونظرا لعدم وجود دراسة حول تأثير اللون او الضوء الاخضر

الشكل (١): مقطع عرضي في الجزء الامامي من كرة العين في مجموعة السيطرة توضح القرنية ومكوناتها ١: ظهارة القرنية ٢: غشاء بومان ٣: سداة القرنية ٤: الرباط الحلقي ٥: القزحية ٦: العدسة.



الشكل (٢): مقطع في العدسة مجموعة السيطرة ١: محفظة العدسة ٢: ظهارة العدسة ٣: الالياف العدسية.



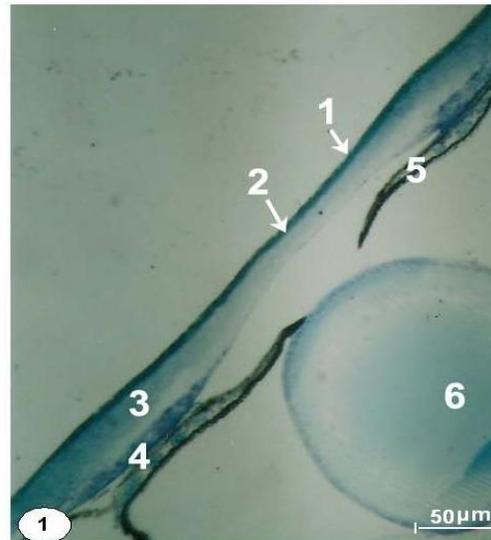
الشكل (٣): مقطع طولي في الشبكية والمشيمية المركزيين لمجموعة السيطرة ١: المشيمية ٢: غشاء بومان ٣: الخلايا الظهارية الصباغية والعصيات ٤: المخاريط ٥: الطبقة النووية الخارجية ٦: طبقة الخلايا العقدية ٧: الطبقة النووية الداخلية ٨: الطبقة الضفيريية الداخلية ٩: طبقة الخلايا العقدية ١٠: طبقة الالياف العصبية ١١: الغشاء المحدد الداخلي ١٢: الصلبة ١٣: الغدة المشيمية.

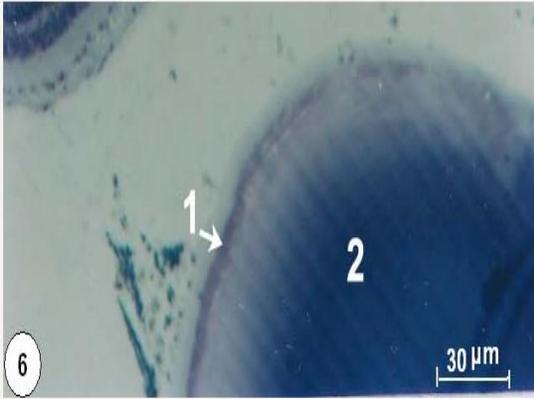
مقاطع نصف رقيقة Semi-thin sections، استخدم المشراح الفوقي من نوع LKB Ultratome 2088، قطعت مقاطع نصف رقيقة ١-٢ مايكروميتر واستخدمت صبغة ازرق التولودين بنسبة ١٪ من محلول اليوراكس المائي وحملت مباشرة بمادة الـ DPX. فحصت الشرائح وصورت المقاطع المنتخبة بوساطة مجهر التصوير المركب Compound Microscope من نوع 1007 Touwan Biol Labline ALTAy ومزودة بألة تصوير، واستعمل في التصوير افلام من نوع Konica ذات حساسية 100 VX.

النتائج

اوضحت نتائج الدراسة الحالية حصول تغيرات مرضية نسجية واسعة في التركيب النسجي لمكونات العين من خلال تعرض الاسماك لحزمة من الضوء الاخضر وتحت شدة اضاءة معينة ولمدة تسعة اشهر. و بما ان التعرض مستمر فان من الصعوبة امكانية فصل هذه التغيرات الى مراحل ولكن سيتم التطرق لهذه التغيرات وفق فترات التشريح، مقارنة مع التركيب الطبيعي لمكونات العين والتي تتمثل (الاشكال ١-٤).

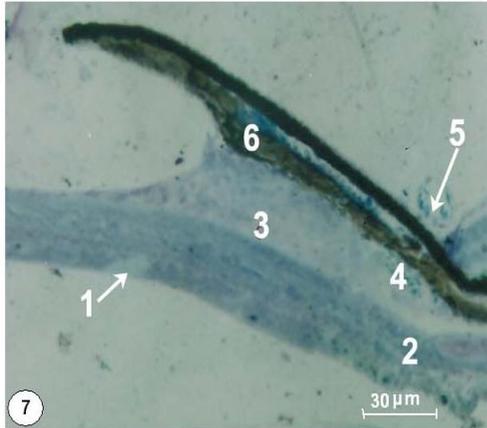
بعد مرور اسبوعين من التعرض لوحظ علامات تكثف (تغلظ) Pyknosis في النسيج الظهاري السطحي للقرنية المحيطة وكذلك تكثف في مكونات السداة والرباط الحلقي وغشاء دسمت (وهو غشاء رقيق يبطن سداة القرنية من الداخل وتستند عليه الخلايا الظهارية الاندوثيلية الداخلية) وعلامات نزف في القزحية مع انفصال للخلايا الهدبية للقزحية (الشكل ٥). كما لوحظ علامات تكثف في ظهارة العدسة والجزء المركزي القريب من المحيطي من الالياف العدسية (الشكل ٦). ولم يلاحظ أي علامات تآثر في المكونات الاخرى للعين.



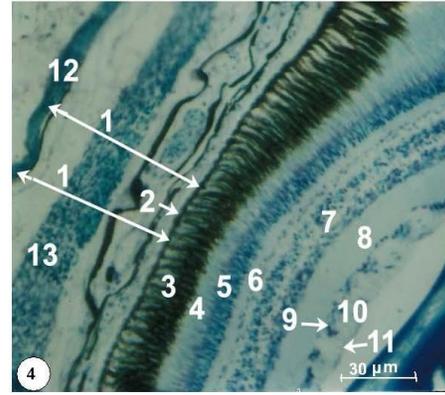


الشكل (٦): مقطع في العدسة بعد مرور اسبوعين من التعريض للضوء. لاحظ ١: علامات تكثف ظهارة العدسة ٢: تكثف الجزء المركزي القريب من المحيط.

وبعد مرور شهرين من التعريض المستمر ازداد التكثف في ظهارة ومحفظة العدسة مع ظهور تعرجات او تموجات فيهما في بعض مناطق العدسة وازدادت علامات ساد العدسة المركزي (الشكل ٩). اما بالنسبة للقرنية فقد ازداد النخر في النسيج الظهاري السطحي للقرنية مع نخر واسع وتفكك في سداة القرنية ونخر في بعض مكونات الرباط الحلقي مع نزف. كما ظهر تسنن في قمة القرنية مع علامات تمزق للاوعية الشعرية الدموية (الشكل ١٠).

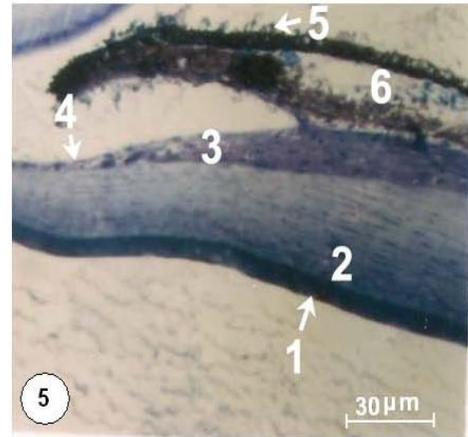


الشكل (٧): مقطع عرضي في القرنية والقرنية بعد مرور شهر من التعريض للضوء. لاحظ ١: تلف في النسيج الظهاري للقرنية ٢: تكثف الخلايا المولدة للاليف في سداة القرنية ٣: علامات نخر في الرباط الحلقي ٤: نزف من القرنية الى الرباط الحلقي ٥: نزف من القرنية ٦: فرط تنسج في الخلايا الحاملة للكوانين في القرنية.

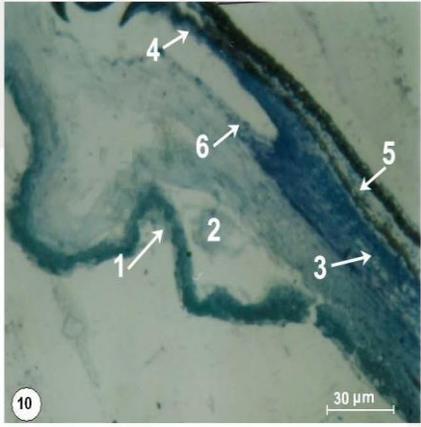


الشكل (٤): مقطع طولي في الشبكية والمشمية المحيطيتين لمجموعة السيطرة. الارقام ترمز للمكونات كما في الشكل (٣).

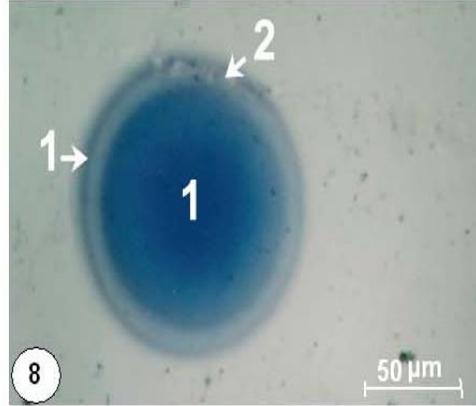
اما بعد مرور شهر من التعريض ظهر نخر في النسيج الظهاري السطحي للقرنية مع تكثف للخلايا المولدة للاليف في السداة وعلامات نخر في الرباط الحلقي مع نزف فيه كما ظهر نزف في القرنية وفرط تنسج في خلاياها الحاملة للكوانين (الشكل ٧). كما ظهرت علامات نخر في ظهارة العدسة، وعلامات ساد العدسة التي تمثلت بتكثف الجزء المركزي للاليف العدسية (الشكل ٨). ولم يلاحظ أي علامات تآثر في المكونات الاخرى للعين.



الشكل (٥): مقطع عرضي في القرنية والقرنية بعد مرور اسبوعين من التعريض للضوء. لاحظ ١: تكثف النسيج الظهاري للقرنية ٢: تكثف السداة ٣: تكثف الرباط الحلقي مع نخر ٤: تكثف غشاء دسمت ٥: انفصال الخلايا الهدبية للقرنية ٦: نزف.



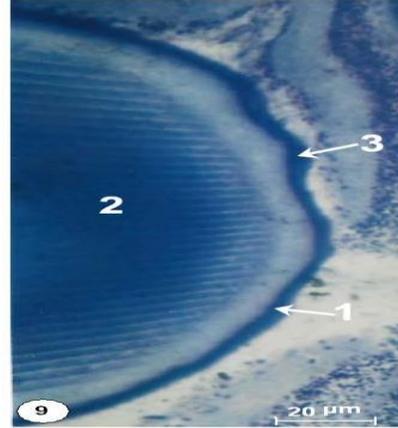
الشكل (١٠): مقطع عرضي في القرنية والقزحية بعد مرور شهرين من التعريض للضوء. لاحظ ١: زيادة النخر في النسيج الظهاري للقرنية ٢: نخر وتفكك في سداة القرنية ٣: نخر الرباط الحلقي ٤: تسنن القزحية ٥: تمزق الاوعية الدموية في القزحية ٦: نزف في الرباط الحلقي.



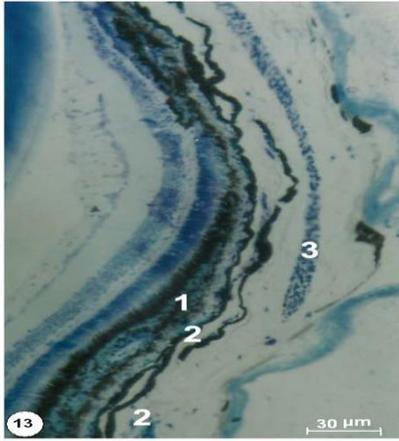
الشكل (٨): مقطع في العدسة بعد مرور شهر من التعريض للضوء. لاحظ ١: ظهور ساد العدسة المركزي ٢: نخر في ظهارة العدسة.

بعد مرور ثلاثة اشهر من التعريض ظهر اختزال في سداة القرنية المركزية في بعض اجزاءها مع نخر متقدم في النسيج الظهاري السطحي للقرنية وغشاء دسمت مع تسنن غشاء بومان. اما في القزحية فقد ظهر تجلط الاوعية الدموية وفرط تنسج في الخلايا الميلانية والخلايا الحاملة لبلورات الكوانين في سداة القزحية وعدم انتظام بصورة عامة في شكل القزحية، كما ظهر نزف في بطانة القزحية (الشكل ١٤). اما بالنسبة للعدسة فقد استمر التكثف في ظهارتها ومحفظتها وظهر نخر في الجزء الامامي المحيطي للالياف العدسية وازداد ساد العدسة المركزي (الشكل ١٥). وفي الشبكية المركزية ازداد النخر في طبقة الخلايا الظهارية الصباغية والخلايا المستقبلية للضوء كما تكثفت طبقة الخلايا العقدية وطبقة الالياف العصبية وظهر تكثف في الغدة المشيمية وتلف بعض مكونات المشيمية الاخرى.

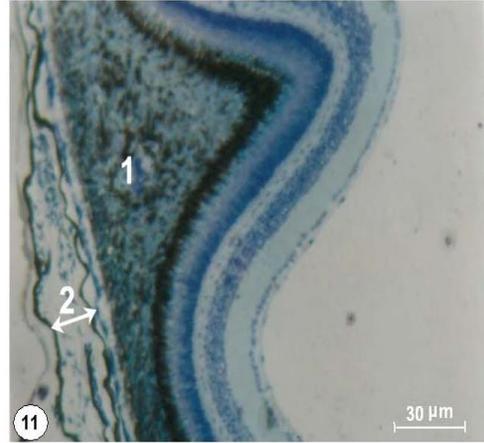
ومن جانب اخر ظهرت علامات نخر مع تلف بعض العصبيات في الشبكية المركزية وحصول خرب مع انفصال الشبكية المحيطة وتلف في بعض مكونات الشبكية الخارجية (الخلايا الظهارية الصباغية والعصبيات والمخاريط) كما ظهر علامات تخثر الدم وتمزق في بعض الاوعية الشعرية الدموية للمشيمية ونخر في الغدة المشيمية (الاشكال ١١-١٣).



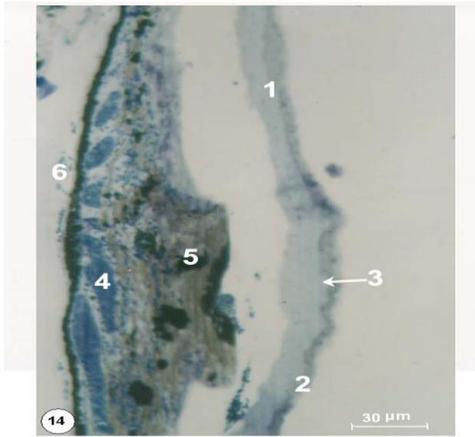
الشكل (٩): مقطع في العدسة بعد مرور شهرين من التعريض للضوء. لاحظ ١: زيادة في تكثف ظهارة ومحفظة العدسة ٢: زيادة ساد العدسة المركزي ٣: ظهور تعرجات في محيط العدسة.



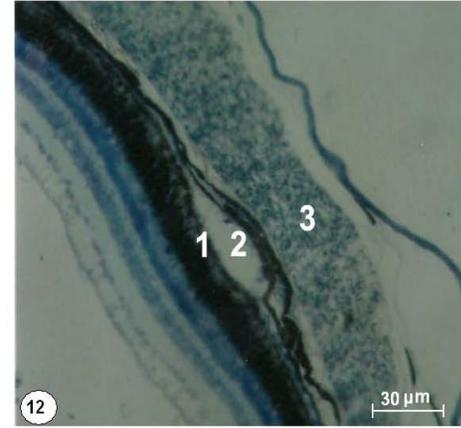
الشكل (١٣): مقطع طولي في الشبكية والمشيمية المحيطة بعد مرور شهرين من التعريض للضوء لاحظ: ١: تلف الخلايا الظهارية الصباغية والعصيات والمخاريط ٢: تخثر الدم في بعض الاوعية الدموية في المشيمية ٣: نخر الغدة المشيمية.



الشكل (١١): مقطع طولي في الشبكية المركزية والمشيمية بعد مرور شهرين من التعريض للضوء لاحظ: ١: تلف بعض العصيات والمخاريط ٢: المشيمية.



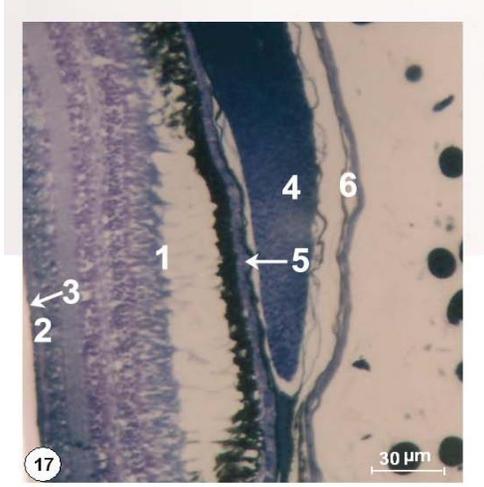
الشكل (١٤): مقطع عرضي في القرنية والقزحية بعد مرور ثلاثة اشهر من التعريض للضوء لاحظ: ١: اختزال القرنية المركزية ٢: تلف النسيج الظهاري في بعض المناطق ٣: تسنن غشاء بومان ٤: تجلط في الاوعية الدموية والقزحية ٥: فرط تنسج في الخلايا الميلانية والخلايا الحاملة للكوايين ٦: نزف خارج القزحية.



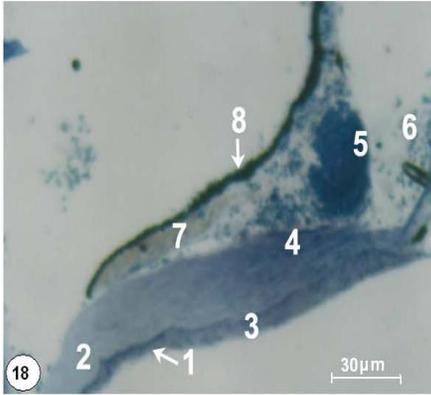
الشكل (١٢): مقطع طولي في الشبكية والمشيمية المحيطة بعد مرور شهرين من التعريض للضوء لاحظ: ١: تلف بعض العصيات ٢: حصول خرب مع انفصال الشبكية ٣: نخر الغدة المشيمية.

مع تكثف الصلبة، اما في المنطقة المحيطة فقد ظهر تلف واسع في الخلايا الظهارية الصباغية والخلايا المستقبلة للضوء مع نخر في طبقة الخلايا العقدية وتكثف الغشاء المحدد الداخلي، اما المشيمية فقد تكثفت فيها الغدة المشيمية وازداد نخر المكونات الاخرى لها مع ظهور تخثر الدم في بعض الاوعية الدموية وتفكك في مكونات الصلبة (الشكلان ١٦ و ١٧).

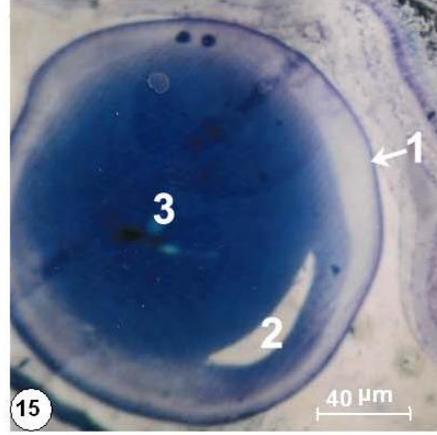
واسع في مركزها أي في منطقة ساد العدسة في الحالات السابقة
(الشكل ١٩).



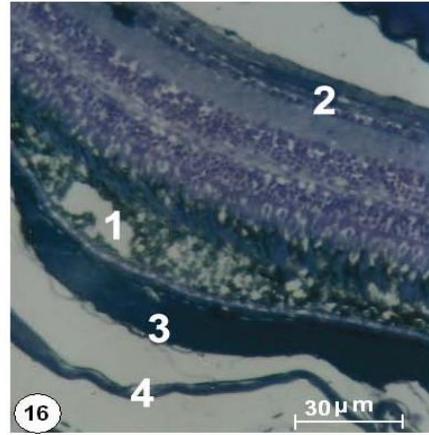
الشكل (١٧): مقطع طولي في الشبكية والمشيمية المحيطة بعد مرور ثلاثة اشهر من التعريض للضوء لاحتظ. ١: النخر الواسع في الخلايا الظهارية الصباغية والخلايا المستقبلية للضوء ٢: نخر في الخلايا العقدية ٣: تكثف الغشاء المحدد الداخلي ٤: تكثف الغدة المشيمية ٥: تجلط في بعض الاوعية الدموية للمشيمية ٦: تفكك الصلبة.



الشكل (١٨): مقطع عرضي في القرنية والقزحية بعد مرور ستة اشهر من التعريض للضوء لاحتظ. ١: تلف النسيج الظهاري لبعض المناطق ٢: اختزال السداة ٣: تسنن غشاء بومان ٤: اختزال الرباط الحلقى للقرنية ٥: تجلط بعض الاوعية الدموية للقزحية ٦: نزف من القزحية ٧: اختزال للخلايا الميلانية والخلايا الحاملة للكوانين ٨: اختزال في الخلايا الهدبية.



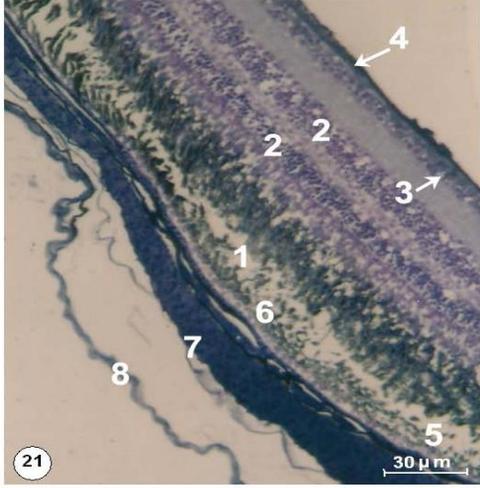
الشكل (١٥): مقطع في العدسة بعد مرور ثلاثة اشهر من التعريض للضوء لاحتظ. ١: تكثف المحفظة وظهارة العدسة ٢: نخر ٣: ساد (عتمة) العدسة.



الشكل (١٦): مقطع طولي في الشبكية والمشيمية المركزية بعد مرور ثلاثة اشهر من التعريض للضوء لاحتظ. ١: ازدياد النخر في الخلايا الظهارية الصباغية والخلايا المستقبلية للضوء ٢: تكثف الخلايا العقدية والالياف العصبية ٣: تكثف الغدة المشيمية ٤: تكثف الصلبة.

وبعد مرور ستة اشهر من التعريض تلف النسيج الظهاري السطحي للقرنية بالكامل في بعض المناطق خاصة القرنية المركزية واختزلت سداة القرنية وظهر تسنن وتكثف في غشاء بومان واختزل الرباط الحلقى. اما القزحية فقد ازداد تخثر الدم في بعض الاوعية الدموية وازداد النزف اذ يلاحظ خارج القزحية واختزلت طبقة الخلايا الحاملة لبلورات الكوانين والخلايا الهدبية (الشكل ١٨). اما بالنسبة للعدسة فقد حصل نخر

اما في المنطقة المركزية فقد ازداد التلف ايضا في الخلايا الظهارية الصباغية والخلايا المستقبلية للضوء وظهور نخر في الطبقتين النوويتين الخارجية والداخلية وطبقة الخلايا العقدية وتكثف الغشاء المحدد الداخلي وطبقة الالياف العصبية اما بالنسبة للمشيمية فقد حصل نزف باتجاه الخلايا المستقبلية للضوء وتكثف الخلايا الميلانية وتمزق غشاء بروش وتكثفت الغدة المشيمية وتلفت معظم المكونات الاخرى للمشيمية واختزلت مكونات الصلبة (الشكل ٢١).



الشكل (٢١): مقطع طولي في الشبكية والمشيمية المركزية بعد مرور ستة اشهر من التعريض للضوء لاحظ: ١: زيادة نخر في الخلايا الظهارية الصباغية والخلايا المستقبلية للضوء ٢: نخر في الطبقة النووية الداخلية والخارجية ٣: نخر في الخلايا العقدية ٤: تكثف الغشاء المحدد الداخلي وطبقة الالياف العصبية ٥: نزف الشبكية ٦: تمزق غشاء بروش ٧: تكثف الغدة المشيمية ٨: اختزال مكونات الصلبة.

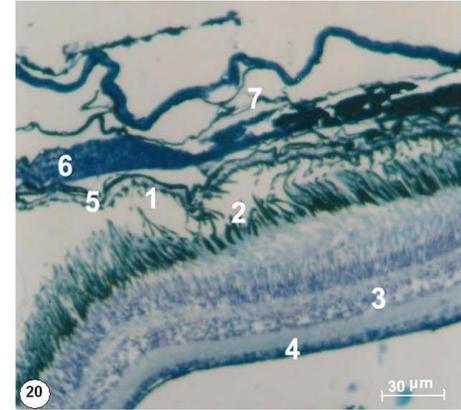
وبعد مرور تسعة اشهر من التعريض ازداد التلف في مجمل مكونات العين، اذ تلف النسيج الظهاري للقرنية بالكامل وحصل نخر وانتفاخ في مكونات السداة واختزال واسع في القرنية المركزية. اما بالنسبة للقرنية ظهر تلف واسع في سداتها وازداد النزف وظهرت خلايا ميلانية بشكل عناقيد في السداة (الشكل ٢٢)، اما بالنسبة للعدسة فقد تلفت اليفها وتكثفت محفظتها وظهرتها وظهرت بشكل يشبه حرف (و) (الشكل ٢٣).

اما بالنسبة للشبكية والمشيمية في بعض المناطق المحيطة فقد ظهر تلف شبه كامل للخلايا المستقبلية للضوء والخلايا الظهارية الصباغية مع حدوث نزف واسع باتجاه الشبكية وختزلت الطبقة النووية الخارجية والداخلية بشكل كبير مما يدل على تلف الخلايا، وفي المشيمية تلفت معظم مكوناتها مع فرط تنسج في الطبقة الفضية (الشكل ٢٤). وفي المنطقة المركزية

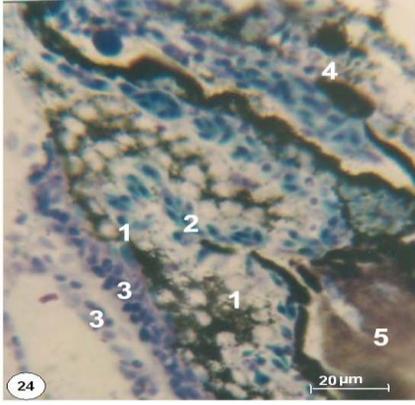


الشكل (١٩): مقطع في العدسة بعد مرور ستة اشهر من التعريض للضوء لاحظ: ١: النخر في مركز العدسة.

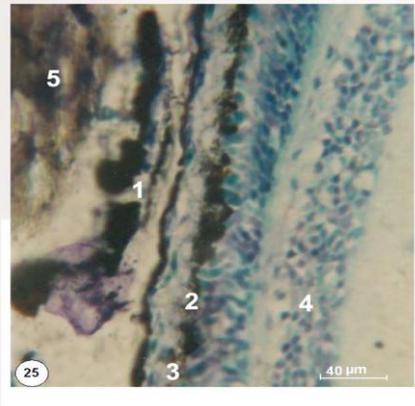
ومن جانب اخر ازداد التلف في الخلايا الظهارية الصباغية والخلايا المستقبلية للضوء اذ تحطم معظمها واختزل عددها مع ظهور نخر في الطبقة النووية الداخلية وتكثف طبقة الخلايا العقدية وطبقة الالياف العصبية هذا في الشبكية المحيطة، اما في المشيمية المحيطة فقد ظهر تمزق غشاء بروش في بعض المناطق وانغماده باتجاه الخلايا المستقبلية للضوء وحصل تلف في مكونات المشيمية الاخرى وتكثف في الغدة المشيمية (الشكل ٢٠).



الشكل (٢٠): مقطع طولي في الشبكية والمشيمية المحيطة بعد مرور ستة اشهر من التعريض للضوء لاحظ: ١: تحطم واختزال الخلايا الظهارية الصباغية ٢: الخلايا المستقبلية للضوء ٣: نخر في الطبقة النووية الداخلية ٤: تكثف الخلايا العقدية ٥: تمزق غشاء بروش في المشيمية ٦: تكثف الغدة المشيمية ٧: تلف بعض مكونات المشيمية.



الشكل (٢٤): مقطع طولي في الشبكية والمشيمية المحيطة بعد مرور تسعة اشهر من التعريض للضوء لاحظ: ١: تلف شبه كامل للخلايا الظهارية الصباغية والخلايا المستقبلية للضوء وحصول نزف قوي الى داخل الشبكية ٣: اختزال الطبقة النووية الخارجية والداخلية ٤: تلف بعض مكونات المشيمية ٥: فرط تنسج في الخلايا الحاملة لبلورات الكوانين.

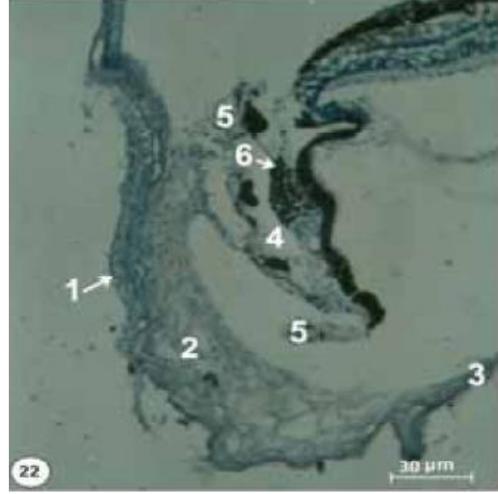


الشكل (٢٥): مقطع طولي في الشبكية والمشيمية المركزية بعد مرور تسعة اشهر من التعريض للضوء لاحظ: ١: تلف معظم مكونات المشيمية ٢: الشبكية ٣: نزف من المشيمية الى الشبكية ٤: اختزال في الطبقة النووية الداخلية ٥: فرط تنسج في الخلايا الحاملة للكوانين في المشيمية.

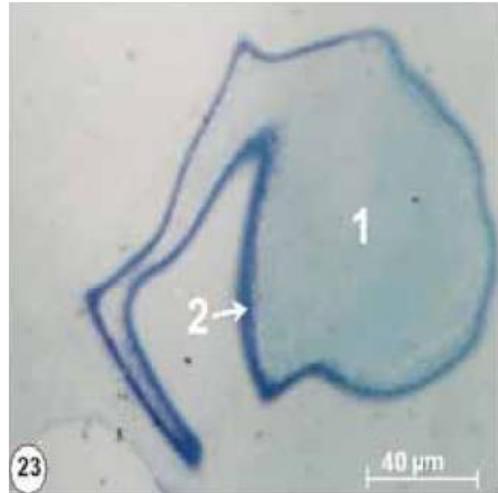
المناقشة

اوضحت نتائج الدراسة الحالية ان التعرض لحزمة الضوء الاخضر المذكورة احدثت ضررا مرصيا واسعا في مكونات العين شملت القرنية والقزحية والعدسة والمشيمية والشبكية. اذ بدأت علامات الضرر في القرنية والقزحية والعدسة بعد اسبوعين ولم يظهر ضررا في المكونات الاخرى في هذه الفترة،

ايضا حصل تلف في معظم مكونات المشيمية والشبكية وايضا حصل نزف باتجاه الشبكية ولكن الضرر في الطبقة النووية الداخلية كان اقل من المنطقة المحيطة (الشكل ٢٥).



الشكل (٢٢): مقطع عرضي في القرنية والقزحية بعد مرور تسعة اشهر من التعريض للضوء لاحظ: ١: تلف النسيج الظهاري للقرنية بالكامل ٢: نخر وانتفاخ في السداة ٣: اختزال كبير في القرنية المركزية ٤: تلف معظم مكونات سداة القزحية ٥: نزف فيها ٦: ظهور عناقيد من الخلايا الميلانية.



الشكل (٢٣): مقطع في العسة بعد مرور تسعة اشهر من التعريض للضوء لاحظ: ١: تلف الاليف العنسية ٢: تكثف المحفظة وعدستها.

يؤكد ان الاختلاف في النوع والطول الموجي له تاثير في الحاق الضررالاكثرا.

وفي دراسة قام بها الباحثون Anderson et al. (١٧) اذ عرضوا فيها الجردان البيض للضوء الابيض والازرق و الاخضر والاحمر لمدة شهر ووجدوا ان الضوء الازرق احدث تأثيرا اشد و يليه الضوء الاخضر، وفسروا ذلك بان الاطوال الموجية التي تحمل طاقة عالية من الطيف المرئي هي التي تسبب تحطم مكونات العين. ان التلف التدريجي للخلايا المعرضة للضوء المستمر قد يسبب عجز في قدرة الخلايا على تحليل الجزيئات الموجودة في داخلها الناتجة عن العمليات الايضية مما ينتج عدم قدرتها على الانسجام او التلاؤم مع المواقع الفعالة للانزيمات وهذا يؤدي الى تجمع المخلفات غير المفيدة وغير المهضومة داخل الخلايا والتي تتعارض مع الوظيفة الطبيعية للخلية مما يؤدي في اخر الامر الى افرازات غير طبيعية تفسد محيط الخلية وتؤدي الى تلفها (٣) وقد تحصل نفس الالية في دراستنا الحالية. ولزيادة توضيح الالية التي يعمل بها الضوء المستمر على الحاق الضرر بانسجة الشبكية فقد ذكر العديد من الباحثين ان عملية تحويل الطاقة تبدا من القطع الخارجية للخلايا المستقبلية للضوء اذ تتحول اعداد كبيرة من الفوتونات الضوئية الى دفعات بصرية فسلجية، اما الفوتونات الفائضة فان جزء منها تمتص من قبل الجسيمات الميلانية الموجودة في الخلايا الظهارية الصباغية والقسم الاخر ينتشر الى التراكيب المحيطة بهذه الجسيمات وقد وجد ان المكونات السائتوبلازمية الحساسة للضوء مثل الرايبوفلافين والروديسين والريبتنول تمتص الطاقة الضوئية الفائضة وتولد تفاعلا ديناميكيًا ضوئيًا ينتج عنه تكوين جذور وجزيئات اوكسجين مفردة تتفاعل مع الاحماض الدهنية غير المشبعة لخلايا الشبكية وتؤدي الى اكسنتها ومن ثم تلف هذه الخلايا (١٥،١٨،١٩). وفي دراسة عرضت فيها الحرذان للضوء المستمر ظهر تلف في خلايا الشبكية وقد فسر ذلك بانه ناتج عن تحطم الـ DNA بسبب التفاعلات التاكسدية والعمليات الانزيمية (٢٠).

وفي دراسات اخرى اشير الى ان الحاق الاذى بالالية الكيموضونية بالتركيب النسجي للعين بعد تعريضها للامواج القصيرة من الضوء المرئي ازداد بزيادة شدة الاضاءة وعندما اختزلت شدة الاضاءة اختزل الضرر (٢١).

ظهر في دراسة اجريت من قبل الباحث Sunnes (٢٢) ان المشيمية يحصل فيها ضمور وتلف بتقدم العمر أي بزيادة التعرض للضوء مع مرور الفترة الزمنية، وهذا ماقد يحصل في دراستنا الحالية حول الاضرار التي لحقت بالمشيمية مع طول الفترة الزمنية للتعريض، وفي دراسة اخرى على الشبكية عرضت جردان بيض للضوء الاخضر والضوء فوق البنفسجي من نوع UV-A، وقد اظهرت النتائج تحطم الشبكية تحت الضوئين ولكن ضرر الضوء الاخضر اختلف عن ضرر الاشعة فوق البنفسجية وقد فسر الباحثون ذلك وجود نوعين مختلفين من

اما بعد مرور شهر ازداد الضرر في القرنية والقزحية والعدسة، وبعد مرور شهرين ازداد الضرر في المكونات المذكورة ولكن ظهرت علامات نخر مع تلف في الخلايا الظهارية الصباغية والعصيات والمخاريط وانفصال جزء من الشبكية المحيطة مع حصول خرب، كما تجلطت الاوعية الشعرية الدموية في المشيمية وحصل تمزق في بعضها. وبعد مرور ثلاثة اشهر ازداد التلف في القرنية، القزحية، العدسة، المشيمية والشبكية المركزية والمحيطية. واستمرت الاضرار اذ بعد مرور تسعة اشهر من التعريض ازداد التلف في مجمل مكونات العين اذ تلفت اجزاء من القرنية والقزحية والعدسة وبعض المناطق المحيطة والمركزية لكل من الشبكية والمشيمية، مما يدل انه عند التعريض للضوء الاخضر لفترة طويلة يلحق ضررا واسعا في مكونات العين. توجد دراسات قليلة حول استخدام الاسماك كنموذج للتحري عن الضرر الذي يلحقه التعرض الطويل للضوء الابيض واللوان الطيف المختلفة في مكونات العين (١٢،١٠-١٤). ان نتائج الدراسة الحالية جاءت متفقة مع نتائج الدراسات السابقة بان الضوء له تاثير مدمر على مكونات العين المختلفة بالطريقة الكيموضونية وهذا يعتمد على فترة التعريض، شدة الضوء، الطول الموجي ونوع الحيوان (١٥،١٦). ان الضرر الذي بدا بعد مرور اسبوعين وشهر لمكونات العين الامامية (القرنية، القزحية، العدسة) ولم يظهر في الشبكية والمشيمية يدل على ان هذه المكونات امتصت اغلب الضوء ومنعت وصول الضرر الى الشبكية والمشيمية (١٤،١٥).

ان الضرر الذي حصل في المكونات النسجية للعين في دراستنا الحالية خضع لستة عوامل من التي ذكراها Tso and Woodford (٤) وهي نوع الحيوان وشدة الضوء والطول الموجي والمدة الزمنية للتعريض ووجود الخلايا المصبغة في بعض تراكيب العين وموقع النسيج في كرة العين. وقد تأكدت هذه النتائج التي تخضع لهذه العوامل في الدراسات التي اجراها العديد من الباحثين. ففي دراسة تمت على سمكة الكوبي *Poecilia reticulata* عرضت لمدة اثني عشر شهرا للضوء المرئي الابيض وتحت شدة اضاءة ١٤٠٠ لوكس ظهر تلف تدريجي لمكونات الشبكية اوضحته صور المجهر الالكتروني ولكن اقل من الضرر الذي ظهر في دراستنا الحالية (١٠). يمكن تفسير حدوث ضرر واسع في دراستنا الحالية بعد تعريضها لمدة تسعة اشهر وتحت شدة اضاءة ٥٥٠ لوكس اكثر من الضرر الحاصل في الدراسة سابقة الذكر الى قصر الطول الموجي بالدرجة الاساس واختلاف النوع، اذ ان في دراسة اخرى عرضت سمكة الدراسة الحالية نفسها لمدة اثني عشر شهرا للضوء الابيض المرئي وتحت شدة اضاءة ١٤٠٠ وادى ذلك الى اختفاء الخلايا الظهارية الصباغية والعصيات والمخاريط في الشبكية، كما امتد الاذى الى الطبقتين النوويتين الخارجية والداخلية والطبقة الضفيريية الداخلية وطبقة الخلايا العقدية وطبقة الالياف العصبية وحتى الغشاء المحدد الخارجي (١٤) وهذا

10. Yacob A. Ultrastructural, studies on the visual cells in the retina of teleost *Poecilia reticulata* (Peters) PhD.Thesis, Nat Univ. Ireland,1978.153p.
11. Powers MK, Bassi CJ, and Raymonal PA. Lighting conditions and retinal development in goldfish: Absolute visual sensitivity. Invest Ophthalmol Vis Sci. 1988; 29:37-43.
١٢. الفكجي، تغريد حازم صابر. دراسة مجهرية مقارنة وتأثير بعض الأشعة الكهرومغناطيسية في التركيب النسيجي لشبكية العين في نوعين من الاسماك العظمية *Calcalburnus mossulensis* ولخ انكورة *Noemacheilus angora* (رسالة ماجستير). الموصل: جامعة الموصل، ٢٠٠٣، ١٥٤ ص.
١٣. الذنون، سنابل عبد المنعم عبد المجيد. دراسة تشريحية ونسجية مقارنة للعين في نوعين من اسماك المياه العذبة وتأثير الإشعاعات الكهرومغناطيسية مع الحرارة فيها (رسالة ماجستير). الموصل: جامعة الموصل، ٢٠٠٨، ١٦٤ ص.
١٤. المتبوت، علي اشكر عبد. دراسة في التركيب والتركيب الدقيق لشبكية عين السمكة العظمية (لخ دجلة) *Noemacheilus tigris (Heckl)* وتأثير بعض الإشعاعات عليها (اطروحة دكتوراه). الموصل: جامعة الموصل، ٢٠٠١، ١٩٩ ص.
15. Young RW. The family of sun light related eye disease, review. Optomet Vis Scien. 1994;71:125-144.
16. Organisciak DT, Winkler B.S. Retinal light damage: practical and theoretical considerations ; in Chader G, Osborne N (eds.): Progress in Retinal Research Volume 13. New York, Pergamon Press. 1994:pp 1-29.
17. Anderson KV , Coyle FP, and O'steen WK. Retinal degeneration produce by low-intensity colored light. Exp Neurol 1972;35:233-238.
18. Organisciak DT, Darrow RM, Barsalou L, Krishnan kutty R and Wiggert B. Circadian-Dependent Retinal light damage in rats. Invest. Ophthalmol Vis Sci vd.2000;41: 12.
19. Organisciak DT and Sarna T. Genetic, age and light-induced degeneration of the retina and retinal pigment epithelium. In: T.P. Coohill and Valdenmar Pub. Comp., Poland, 2001, pp.81-100.
20. Specht S, Organisciak DT, Darrow RM AND Leffak M. Continuing Damage to rat retinal DNA during darkness following light exposure. Phoyo Chem Photobiol.2000;71(5):559-566.
21. Ham WT Jr, Muller HA and Ruffo JJ Jr. Guidelines on limits of exposure to broad-band in coherent optical radiation. Heal Phys. 1997;37:539-554.
22. Sunnes JS. Choroidal neovascularisation and atrophy. Brit J Ophthalmol:2006;90:398-399.
23. Rapp L M. Further in sight in to the spectral depend of photically induced retinal degeneration. In Retinal degeneration. (Eds. J.G Hollyfield, R.E. Anderson and M.M. Lavail) ,1991, pp.183-188. CRC Press, Boca.Raton. FL.
24. Taylor HR. Ultraviolet radiation and the eye: An epidemiologic study. TR. A.M. Ophthal. Soc. LXXX VII. 1989; 802-853.
25. Dische Z. Studies on the oxidation of cysteine to cystine in lens proteins during cataract formation. Am. J. Ophthal. 1991; 34:104-113.
26. Pitts D G and Tredici TJ. The effects of ultraviolet on the eye. Am. Ind Hyg Assoc J. 1971; 32:235-46.
27. Sliney DH. Estimating the solar ultraviolet radiation exposure to an intraocular lens implants. J Cata Refra Surg. 1987;13:296-301.

حاملات الالوان في الشبكية والتي توجه الضرر لكل نوع من انواع الضوء (٢٣).

ان ساد (عتمة) العدسة ونخرها في الدراسة الحالية ظهر في العديد من الدراسات السابقة اذ انه توجد عدة انواع من عتمة العدسة سببها تغير في المكونات الكيميائية للعدسة الذي ينتج عنه فقدان الشفافية، فقد تكون العتمة في المنطقة الامامية القشرية او المنطقة المركزية او في المنطقة القشرية الخلفية للعدسة. وقد اكد الباحثون انه تلف العدسة او عتمتها يزداد كلما طالت فترة التعريض وكلما قصر الطول الموجي. ان التغيرات في العدسة يمكن ان تكون تاكسدية او تناضحية اذ تتاكسد اغشية الالياف العدسية وتنتفخ تناضحيا مما يؤدي الى تحطم هذه الالياف (٢٥، ٢٤). ومن جانب اخر اكدت الدراسات ان الاطوال الموجية للضوء المرئي تؤدي الى تلف في نسيج القرنية اطلق عليه تسمم القرنية الضوئي (٢٦، ٢٧) وهذا ما قد حصل في دراستنا الحالية.

نستنتج مما تقدم ان حزمة الضوء الاخضر التي يتراوح طولها الموجي بين ٤٩٥-٥٧٠ nm الحقت ضررا واسعا في القرنية والقزحية والعدسة والمشيمية والشبكية بعد تسعة اشهر من التعريض، ويبدو ان الالية التي يعمل فيها الضوء الاخضر هي الالية الكيموضوئية.

المصادر

1. Thomas J, Bruno, Paris DN, Svoronos CRC. Handbook of Fundamental Spectroscopic Correlation Charts. CRC Press. 2005, pp. 650
2. Sparrow JR, Nakanishi K, and Parish CA. The lipofuscin fluorophore A2E mediates blue light induced damage to retinal pigmented epithelial cells. Invest. Ophthalmol Vis Sci. 2000; 41:1981-9.
3. Young RW. Solar radiation and age-related macular degeneration. Surv. Ophthalm. 1988;32:232-266.
4. Tso MOM, and Woodford BJ. Effect of photic injury on the retinal tissues. Ophthalm. 1983;90: 959.
5. Gorgels TG, and Van Norren D. Ultraviolet and Green light cause different types of damage in rat retina, Invest. Ophthal Visu Sci. 1995;36:851-883.
6. Penn JS , Nash MI, and Anderson RE. Effect of light history on retinal antioxidants and light damage susceptibility in the rat. Exp Eye Res. 1987;44:779-788.
7. Rapp LM, Tolman BL, Koutz CA, and Thum LA. Predisposing factors to light induced photoreceptor cell damage: retinal change maturing rats. Exp Eye Res. 1992; 51:177-189.
8. Borges J, Lizy and Tso MO. Effects of repeated photic exposures on the monkey macula. Arch Ophthalmol. 1990;108:727-33.
9. Tso MOM. Retinal diseases: Biochemical foundious and clinical management, JB. Lippincott. Company, Washington; 1988. PP. 187-214.