

القای تجربی کاتاراکت سریع با استفاده از سلنیت سدیم در خرگوش



JOURNAL OF VETERINARY CLINICAL RESEARCH

دوره هفتم، شماره دوم، پاییز و زمستان ۱۳۹۵

وریا توحیدی^{۱*}، سعید عظیم پور^۲

۱. استادیار بخش علوم درمانگاهی، دانشکده دامپزشکی واحد ارومیه، دانشگاه آزاد

اسلامی، ارومیه - ایران

۲- استادیار بخش علوم درمانگاهی، دانشکده دامپزشکی واحد بابل، دانشگاه آزاد

اسلامی، بابل - ایران

Email: Varya.Tohidi@gmail.com

چکیده:

برای آنکه اشیاء به صورت دقیق و واضح دیده شوند لازم است مسیری که نور در چشم طی می کند شفاف باشد و قرنیه و عدسی نور را درست روی شبکیه متمرکز کنند. در کاتاراکت بعلت تیره و تار شدن عدسی چشم نور کمتری از عدسی عبور می کند. در این بیماری توانایی تطابق و وضوح بینایی چشم با گذشت زمان کاهش می یابد و در نتیجه به همراه این بیماری حساسیت تفریق از بین خواهد رفت توانایی دید در نور روشن کاهش خواهد یافت. هدف از مطالعه حاضر ایجاد کاتاراکت سریع توسط تزریق سلنیت سدیم در خرگوش بود. به این منظور ۱۲ سر خرگوش به مدت دو هفته جهت حصول اطمینان از سالم بودن کلینیکی آنها نگهداری شدند و جهت بررسی سالم بودن چشم هایشان از نظر وجود کاتاراکت و سایر بیماری های دیگر با افتالموسکوپی، اسلیت لامپ بیومیکروسکوپی و اولتراسونوگرافی معاینه شدند. کاتاراکت سریع با تزریق زیر جلدی سلنیت سدیم با دوز ۱ میلی گرم بازای هر کیلوگرم وزن بدن و دو بار تزریق مجدد با فواصل دو روز در میان (در مجموع ۳ میلی گرم بازای هر کیلوگرم وزن بدن) در ۱۲ سر خرگوش ایجاد گردید. نه روز پس از تزریق سلنیت سدیم در همه خرگوش ها کاتاراکت قشری و زیر کپسول خلفی مشاهده گردید. افتالموسکوپی و اولتراسونوگرافی مد روشنایی به صورت روزانه و معاینه با اسلیت لامپ بیومیکروسکوپی هر چهار روز یک بار تا ظهور نشانه های کاتاراکت در روز نهم به عمل آمد. چشم های چهار خرگوش پس از مرگ بی درد، جهت بررسی آسیب شناسی عدسی چشم ها در روز بیست و سوم به آزمایشگاه آسیب شناسی ارسال گردید. نتایج هیستوپاتولوژی کاتاراکت را در خرگوش های مورد مطالعه تایید کرد.

کلمات کلیدی: خرگوش، کاتاراکت، سلنیت سدیم

مقدمه:

در چشم سالم پرتوهای نور از عدسی عبور نموده و بر روی شبکیه متمرکز می‌شوند. شبکیه اطلاعات این تصاویر را به صورت پیام‌های عصبی به مغز ارسال می‌کند و این پیام‌ها در مغز تفسیر می‌شوند. بدین صورت تصویر واضحی از اشیاء ایجاد می‌گردد. بنابراین برای واضح دیدن، قبل از هر چیز لازم است که نور بطور دقیق روی پرده شبکیه متمرکز شود. برای آنکه اشیاء به صورت دقیق و واضح دیده شوند لازم است مسیری که نور در چشم طی می‌کند شفاف باشد و قرنیه و عدسی نور را درست روی شبکیه متمرکز کنند (۱).

عدسی ما بین مایع زلالیه و زجاجیه چشم قرار دارد عضوی است شفاف، بدون عروق، قابل انعطاف، محدب الطرفین که سطح قدامی نسبت به سطح خلفی از تحدب کمتری برخوردار است. عدسی حاوی ۶۵ درصد آب، ۳۵ درصد پروتئین و مقدار کمی مواد معدنی است. عدسی بدون رگ و عصب بوده و مواد غذایی را از مایع زلالیه می‌گیرد. بیشترین انکسار نور در قرنیه انجام می‌شود و پس از آن عدسی بقیه تنظیمات را انجام داده تا اشیاء در فواصل مختلف قابل رویت باشند (۱)، (۶ و ۱۱). عدسی دارای سه بخش کپسول، اپی تلیوم قدامی، سلول‌های عدسی و مواد سیمانی بدون شکل است (۱، ۶ و ۱۰). کپسول یک لایه شفاف و سخت و با قابلیت ارتجاعی می‌باشد و از فیبرهای کلاژن و کمپلکس کربوهیدرات تشکیل شده است. کپسول به دلیل خاصیت ارتجاعی آن باعث شکل‌گیری لنز می‌شود و همچنین محل اتصال فیبرهای زونولار می‌باشد. (۱ و ۶). اپیتلیوم عدس از سلول‌های اپیتلیال مکعبی شکل تشکیل شده که زیر کپسول قدامی را مفروش می‌کنند و سلول‌های استوانه‌ای زیر ناحیه استوای عدسی را

پوشش می‌دهند سلول‌های اپی تلیال استوانه‌ای عدسی در تمام عمر تکثیر می‌یابند و فیبرهای عدسی جدید را در ناحیه استوای عدسی ایجاد می‌کنند و فیبرهای مسن تر به داخل فعالیت میتوزی در این ناحیه، این سلول‌ها مستعد آسیب در برابر عوامل سمی و تاثیرات پاتولوژیک هستند که ممکن است باعث کدورت ناحیه استوا گردند. اپی تلیوم عدسی نقش مهمی در حمل کاتیون‌ها از داخل کپسول عدسی ایفا می‌کند (۱۰). سلول‌های عدسی قسمت قشری عدسی را می‌سازند و به شکلی که در یک‌کنگر فرو رفته اند توسط سیمان نگهداری می‌شوند. سلول‌های پیر عدسی قوام بیشتری نسبت به سلول‌های جوان عدسی دارند (۱ و ۱۰).

کاتاراکت به تیره و تار شدن عدسی چشم که به طور طبیعی شفاف است گفته می‌شود. در کاتاراکت نور کمتری از عدسی عبور می‌کند. در این بیماری توانایی تطابق و وضوح بینایی چشم با گذشت زمان کاهش می‌یابد و در نتیجه به همراه این بیماری حساسیت تفریق از بین خواهد رفت توانایی دید در نور روشن کاهش خواهد یافت. از آنجا که کاتاراکت با گذشت زمان افزایش پیدا می‌کند لذا در بسیاری از بیماران کاتاراکت تا زمانی که خیلی باعث کاهش بینایی نشده است مورد توجه قرار نمی‌گیرد.

کاتاراکت را بر اساس محل کدورت در داخل عدسی به انواع کاتاراکت کپسول قدامی، کاتاراکت زیر کپسول قدامی، کاتاراکت کپسول خلفی، کاتاراکت زیر کپسول خلفی و کاتاراکت قشری تقسیم بندی می‌کنند.

تغییرات ایجاد شده در عدسی چشم مرتبط با متابولیسم اکسیژن و چرخه مجدد ملکول‌های محافظت کننده گلوکوتایون می‌باشد. از آنجائیکه عدسی چشم

ارتباط مستقیمی با گردش خون ندارد میزان اکسیژن عدسی در بدن بسیار پایین است و فقط سیستم عصبی و لایه قشری غده آدرنال اکسیژن کمتری از عدسی دارند. ارگان های میتوکندری ها درون سلول های عدسی مسئول تنفس اکسیداتیو در داخل سلول های عدسی هستند در عین حال این میتوکندری ها قادر هستند ATP لازم برای عملکرد مناسب سلول ها را نیز در اختیار سلول های عدسی قرار دهند.

در اثر این پروسه ها رادیکال های آزاد و ملکول های اکسیداتیو در محیط ایجاد می شوند که این ملکول های آخری توسط گلوکوتاتیون که پروتئین های کوچکتتری هستند بطور کلی خنثی خواهد شد.

تا زمانیکه گلوکوتاتیون اکسید شود رادیکال های آزاد کاهش پیدا کرده و بی اثر خواهد شد سپس گلوکوتاتیون های اکسید شده به سطح عدسی آمده و در آنجا به وسیله آنزیم گلوکوتاتیون ردوکتاز و با کمک کوآنزیم مشتق گرفته از ویتامین B3 از میزان آنها کاسته خواهد شد. این چرخه قادر است تا دوباره گلوکوتاتیون را احیاء کرده و مجدداً از آن استفاده نمایند.

افزایش فشار اکسیداتیو به دلیل وجود رادیکال های آزاد، کاهش مکانیسم های حفاظتی و یا کاهش چرخه گلوکوتاتیون منجر به تجمع پراکسید هیدروژن در مایع زلالیه چشم می شود.

هر چند گلوکوتاتیون میزان پراکسید را کاهش می دهد، ولی در مدت زمانی طولانی متابولیسم تولید انرژی از بین خواهد رفت و این باعث خواهد شد که سدیم به داخل عدسی نشت پیدا کند. فشار اسمزی باعث ایجاد ادم در عدسی می شود. پروتئین ها در داخل عدسی اکسیده شده در نتیجه کدر و غیر قابل حل می شوند (مانند گرما باعث دناتورده شدن پروتئین های

مانند اوآلبومین و سفیده تخم مرغ می شود). رادیکال های آزاد به چربی های موجود در غشاء حمله کرده و باعث تورم و چروک شدن کپسول عدسی می شوند، این تغییرات فشار در عدسی باعث شکسته شدن فیبرهای غشاء عدسی شده و این فضاها با مایعات و مواد زائد پر می شوند (۶).

به منظور مطالعه در ارتباط با کاتاراکت و پاتوژنز و روش های درمانی آن همواره محققین دنبال ایجاد تجربی آن در حیوانات آزمایشگاهی بوده اند. یکی از روش های مطرح در این زمینه استفاده از سلنیت سدیم می باشد که در موش مورد استفاده قرار گرفته است (۷ و ۱۱). هدف از مطالعه حاضر سعی بر ایجاد کاتاراکت سریع توسط تزریق سلنیت سدیم در خرگوش بود.

روش کار:

دوازده سر خرگوش نژاد مخلوط ایرانی از هر دو جنس بدون در نظر گرفتن بلوغ جسمی به وزن های ۷۰۰ تا ۱۵۰۰ گرم از یک مرکز نگهداری و پرورش خرگوش در تهران تهیه گردیدند سپس خرگوش ها به پلی کلینیک حیوانات خانگی دانشگاه آزاد اسلامی واحد علوم و تحقیقات تهران انتقال داده شدند، و در آنجا هر یک از خرگوش ها مورد معاینه بالینی قرار گرفته و توزین شده و تجویز داروی ضدانگل و تکمیا اطلاعات فردی در فرم های ویژه هر کدام از خرگوش ها صورت گرفت. جهت تشخیص بلوغ جسمانی از خرگوش ها رادیوگرافی به عمل آمد که از این دوازده سر خرگوش دو سر آنها که وزنشان زیر ۷۰۰ گرم بودند نابالغ و بقیه بالغ بودند. خرگوش ها به مدت دو هفته در قفسه های جداگانه نگهداری شدند، در این مدت خرگوش ها با جیره هویج، سیب و نان

تغذیه می‌شدند. پس از سپری شدن دو هفته و تجدید معاینات بالینی، جهت حصول اطمینان از سلامت چشمی خرگوش‌ها معاینات چشم پزشکی شامل افتالموسکوپ، مشاهده چشم با استفاده از دستگاه اسلیت لامپ بیومیکروسکوپی مجهز به دوربین دیجیتالی در مرکز تحقیقات چشم پزشکی بیمارستان فارابی تهران و همچنین اولتراسونوگرافی چشم‌ها در پلی کلینیک حیوانات خانگی دانشگاه آزاد اسلامی واحد علوم و تحقیقات تهران برای اطمینان از سالم بودن چشم‌ها انجام گردید. پس از حصول اطمینان از سالم بودن چشم‌ها، از طریق اولتراسونوگرافی اندازه طبیعی عدسی‌ها و سایر ساختارهای چشمی بررسی گردید، بررسی‌های اولتراسونوگرافی بدون نیاز به بیهوشی و بدون استفاده از بی‌حسی‌های چشمی فقط با مقید کردن فیزیکی انجام گردید. اولتراسونوگرافی با استفاده از مقادیر کافی ژل اولتراسونوگرافی و با قرار دادن ترانس دیوسر بر روی قرنیه انجام گردید تمام اندازه گیری‌ها توسط یک نفر و بر روی تصاویری که قرنیه، کپسول قدامی، کپسول خلفی، دیسک بینایی در یک راستا بودند و اندازه گیری‌ها ثبت گردید. در مرحله بعد سلنیت سدیم ۹۹/۳ درصد ساخت کارخانه مرک با دوز یک میلی گرم بازای هر کیلوگرم وزن بدن از محلولی که ۰/۵ گرم سلنیت سدیم را در پانصد سی سی نرمال سالین قابل تزریق حل کرده (هر سی سی از این محلول حاوی یک میلی گرم سلنیت سدیم بود) و به صورت زیر جلدی تزریق گردید و تزریق مجدد به همین میزان به فواصل چهل و هشت ساعت یکبار تا دو بار تکرار گردید و مجموع دوز دریافتی سه میلی گرم بازای هر کیلوگرم وزن بدن در نظر گرفته شد.

اولتراسونوگرافی، افتالموسکوپ و معاینه با اسلیت لامپ بیومیکروسکوپی به صورت روزانه انجام گردید تا زمانی که شروع کاتاراکت توسط اسلیت لامپ تایید گردید.

پس از سپری شدن دوره بیست و دو روزه با رعایت شرایط استعمال شده از سازمان حمایت از حیوانات مراحل مرگ بدون درد خرگوش صورت پذیرفت و نکروپسی جهت خروج عدسی چشم برای خرگوش‌ها صورت پذیرفت، عدسی‌های مذکور در فرمالین ۱۰ درصد داخل ظروف شماره گذاری شده با رعایت عدم اطلاع از گروه بندی نمونه‌ها به بخش آسیب شناسی ارسال گردیده و مراحل تشخیص آسیب شناسی از طریق تهیه لام و رنگ آمیزی به شیوه هماتو کسلیلین - اتوزین صورت گرفت و سپس نتایج آسیب شناسی در فرم‌های ویژه اطلاعاتی هر یک از نمونه‌ها ثبت گردید.

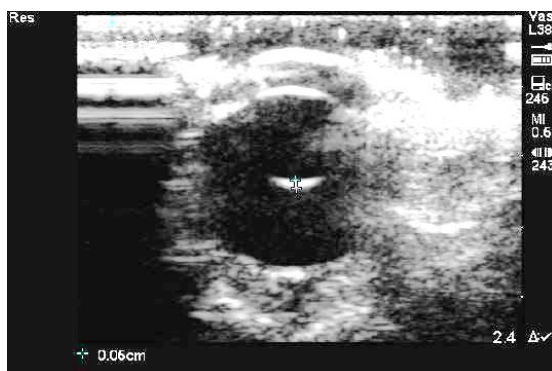
نتایج:

نتایج بدست آمده از این مطالعه نشان داد که تزریق یک میلی گرم بازای هر کیلوگرم وزن بدن به فاصله هر ۴۸ ساعت برای ۳ بار می‌تواند سبب کاتاراکت در خرگوش‌های بالغ و نابالغ شود. نتایج بدست آمده از اولتراسونوگرافی، اسلیت لامپ بیومیکروسکوپی و آسیب شناسی به شرح زیر است:

اندازه ضخامت کپسول خلفی در روز اول ۰/۴ میلی‌متر بود و تا روز نهم این اندازه از ۰/۵ میلی‌متر بیشتر نشد. در روز نهم و دهم اندازه ضخامت کپسول خلفی به حدود ۰/۶ میلی‌متر افزایش یافت که این افزایش ضخامت کپسول خلفی به بیش از ۰/۵ میلی‌متر نشان دهنده شروع کاتاراکت زیر کپسول خلفی در خرگوش تلقی گردید. افزایش ضخامت تا روز دوازدهم

تعریف شده باشد مشاهده نگردید. تغییرات ثبت شده توسط اولتراسونوگرافی توانست ایجاد کاتاراکت را از روز نهم به بعد نشان دهد.

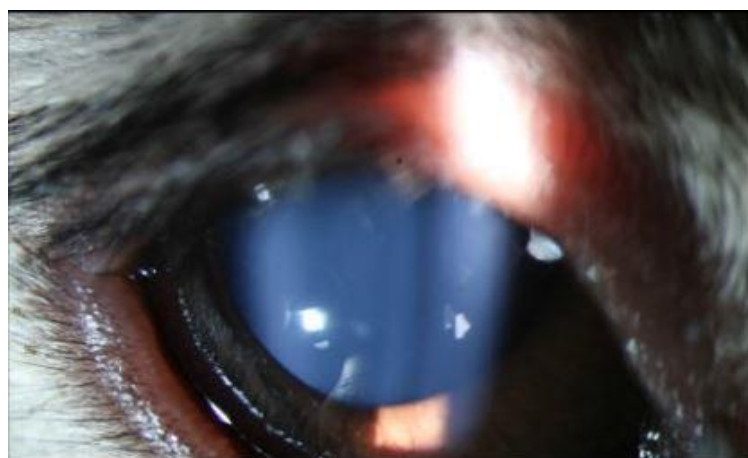
ادامه داشت. هیچگونه تغییر مورفولوژیک مانند افزایش اکوژنسیته در نواحی مرکزی (هسته) و یا قشری عدسی که دال بر وجود انواع دیگر کاتاراکت



نگاره ۱: سونوگرام چشم خرگوش ها در روز دوازدهم

خفیف در تمامی خرگوش ها مشاهده گردید که روند پیشرفت کاتاراکت تا روز سیزدهم ادامه یافت و یکباره نشانه های کاتاراکت کاهش یافت این کاهش تا روز بیست و دوم مشاهده گردید.

در تصاویر تهیه شده توسط دستگاه اسلیت لامپ بیومیکروسکوپ نشانه ای دال بر وجود کاتاراکت تا روز هشتم بعد از تزریق سلنیت سدیم مشاهده نشد (نگاره ۲). در روز نهم بعد از تزریق، کاتاراکت زیر کپسول خلفی و کاتاراکت قشری خطی به صورت



نگاره ۲: اسلیت لامپ بیومیکروسکوپی چشم در خرگوش های مورد مطالعه

۱- مهاجرت سلول‌های اپی تلیال زیر کپسولی به قسمت کپسول خلفی

۲- رشته‌های زیر اپی تلیوم هسته‌دار شده و متورم به نظر می‌رسند این نشانه حاکی از وجود دژنراسیون در رشته‌های مذکور بوده و این رشته‌های هسته‌دار متورم را سلول بدکنکی یا Bladder Cell می‌نامند.

بر مبنای وجود سلول‌های بادکنکی و پرولیفراسیون سلول‌های اپی تلیال و فیروز متاپلازیا، کاتاراکت در نمونه‌ها از یک مثبت تا چهار مثبت درجه بندی گردید.

به روش اسلیت لامپ بیومیکروسکوپی امکان بررسی کمی، کاهش یا افزایش کاتاراکت به دلیل خفیف بودن نشانه‌های کاتاراکت وجود نداشت و بررسی کاتاراکت تنها با رویت میزان رشته‌های کدر ایجاد شده در سطح کپسول خلفی و در ناحیه قشری صورت می‌پذیرفت.

نتایج آسیب شناسی:

بررسی آسیب شناسی نمونه‌ها نشان داد که تمامی خرگوش‌ها دارای نشانه‌های کاتاراکت بودند (نگاره ۳). این نشانه‌ها عبارتند از:



نگاره ۳: مقاطع بافتی نمونه‌ها در روز چهارم (رنگ آمیزی با هماتوکسیلین - ائوزین)

بحث:

گردیده است (۱۱). قابلیت سلنیت سدیم در ایجاد کاتاراکت تجربی برای اولین بار در سال ۱۹۷۷ شرح داده شده است. پس از آن مقالات متعددی در ارتباط با آن در مجلات علمی درج گردیده است (۷). در یک بررسی پنج ساله در دهه ۱۹۹۰ می‌باشد به بررسی بیولوژیکی ملکول سلنیت سدیم در ایجاد کاتاراکت و همچنین داروهای جلوگیری کننده از کاتاراکت پرداخته است (۱۱).

کاتاراکت به طرق مختلف مانند خوراندن مقادیر زیادی گلوکز، تابانیدن اشعه یونیزه کننده، خوراندن نفتالین و تزریق سلنیت سدیم در موش ایجاد شده است که همه آنها به اشکال مختلف موفقیت آمیز بوده اند.

تزریق بیش از اندازه سلنیت سدیم یک روش بسیار سریع و مطمئن در ایجاد کاتاراکت هسته ای در موش می‌باشد و همچنین کاتاراکت در بچه موش‌های شیرخوار با تزریق بیش از اندازه ماده معدنی سلنیت سدیم ایجاد

گزارش شده است که تزریق تنها یک دوز از ماده معدنی سلنیت سدیم به میزان ۱۹ تا ۳۰ مول بازای هر کیلوگرم وزن بدن به صورت زیر جلدی در بچه موش های شیرخوار ۱۰ تا ۱۴ روزه ایجاد کاتاراکت نموده است (۹). و همچنین تزریق مکرر دوزهای کمتر و یا تجویز سلنیت سدیم می تواند کاتاراکت ایجاد نماید (۹).

همچنین تزریق مکرر دوزهای کمتر و یا تجویز خوراکی سلنیت سدیم می تواند کاتاراکت ایجاد نماید (۴ و ۸). چنین نتیجه گیری شده است که سلنیت سدیم زمانی توانایی ایجاد کاتاراکت در موش را دارد که هنوز عدسی چشم به مرحله بلوغ خود نرسیده باشد و این زمان تقریبا تا سن ۱۶ روزگی موش ها می باشد (۱۱).

گزارشی از ایجاد کاتاراکت به وسیله سلنیت سدیم در هیچیک از گروه های سنی خرگوش وجود ندارد. در این تحقیق سعی شده که بتوان توسط تزریق سلنیت سدیم در خرگوش کاتاراکت سریع ایجاد کرد.

برای ایجاد کاتاراکت در خرگوش ها، محلول سلنیت سدیم ۰/۱ درصد به میزان ۱ میلی گرم بازای هر کیلوگرم وزن بدن به خرگوش های بالغ و نابالغ بیش از ۷۰۰ گرم به صورت زیر جلدی تزریق شد و این مقدار هر ۴۸ ساعت یکبار برای دو بار دیگر تزریق شد (مجموعا ۳ بار و ۳ میلی گرم)، این میزان تزریق باعث شد که خرگوش ها زنده بمانند و کاتاراکت ایجاد شده به روش افتالموسکوپی و اسلیت لامپ بیومیکروسکوپی بررسی گردید.

در اولتراسونوگرافی افزایش ضخامت کپسول خلفی عدسی به میزان حدود ۰/۲ میلی متر در روز دهم بعد از تزریق را نشان داد. در ابتدا تصور شد که این مقدار افزایش ضخامت بدلیل خطای اندازه گیری باشد ولی متعاقبا با بررسی های کپسول خلفی در تعداد ۸۵ سر

خرگوش نرمال هیچکدام از اندازه های کپسول خلفی از ۰/۴ میلی متر بیشتر نبود و هر اندازه بیش از ۰/۵ میلی متر نشان دهنده شروع کاتاراکت کپسولار تلقی گردید. لازم به ذکر است که هیچکدام از خرگوش های مورد مطالعه تغییرات اولتراسونوگرافی دیگری که دال بر ایجاد کاتاراکت باشد مانند کدورت عدسی و افزایش اکوژنسیته را نشان ندادند.

در همین روز دهم، افتالموسکوپی و اسلیت لامپ بیومیکروسکوپی شروع کاتاراکت را در چشم خرگوش ها تایید نمود این کاتاراکت از نوع کاتاراکت زیر کپسولی خلفی و کاتاراکت قشری خطی بود. بنابراین این تحقیق بر خلاف تحقیق های قبلی که ذکر گردیده بود که سلنیت سدیم تنها قابلیت ایجاد کاتاراکت سریع و آنهم از نوع هسته ای در بچه رت های شیرخوار زیر ۱۶ روز در روز ۴ تا ۶ بعد از تزریق را دارد و این قابلیت را ندارد که در رت های بالغ و سایر حیوانات کاتاراکت ایجاد نماید نشان داد که سلنیت سدیم در خرگوش های بالغ و نابالغ جسمی بیش از ۷۰۰ گرم کاتاراکت زیر کپسولی خلفی و کاتاراکت قشری خطی را ایجاد می نماید این شکل از کاتاراکت ها در بچه رت ها پس از ۱۵ تا ۳۰ روز بعد از تزریق ایجاد شد (۱۱)، در حالیکه در خرگوش های این تحقیق در روز دهم پس از شروع مطالعه این فرم از کاتاراکت مشاهده گردید.

تزریق زیر جلدی سلنیت سدیم در رت ها سبب شروع چندین پروسه بیوشیمیایی مانند تغییر در متابولیسم سلول های اپی تلیال، تجمع کلسیم، پروتئولیز، رسوب کریستالین، از دست دادن اسکلت سلولی، توقف میتوز و ورود سلول های اپی تلیال به پروفاز، شکستن هسته، کاهش در تمایز سلول های اپی تلیال، کاهش سرعت تمایز سلول های اپی تلیال، کاهش سنتز و افزایش آسیب به DNA

شود شاید زمان شروع کاتاراکت خیلی نزدیک تر و سریع تر به زمان تزریق باشد. نهایتاً اینگونه نتیجه گیری گردید که تزریق مکرر سلنیت سدیم به میزان ۱ میلی گرم بازای هر کیلوگرم وزن زنده دام به فاصله هر ۴۸ ساعت برای ۳ بار متوالی ایجاد کاتاراکت کپسولار و قشری می‌نماید و به روش افتالموسکوپي و اولتراس - نوگرافی و اسلیت لامپ بیومیکروسکوپي از روز دهم بعد از تزریق، شروع کاتاراکت را می‌توان تایید نمود و همچنین نتیجه گیری شد که به روش اولتراسونوگرافی هر اندازه بیش از ۰/۵ میلی متر ضخامت کپسول خلفی، موید شروع کاتاراکت کپسولی است.

و از دست دادن هموستاز کلسیم می‌شود (۵،۳،۲ و ۱۲) تشخیص کاتاراکت قشری به روش بافت شناسی به خوبی شرح داده شده است و شامل تجزیه و از هم پاشیدگی پروتئین‌ها، مایع شدن پروتئین‌ها و شکل‌گیری فیبرهای غیر طبیعی می‌باشد. تشکیل کاتاراکت قشری به دلیل شکل‌گیری طولانی مدت آن نسبت به کاتاراکت هسته‌ای قانع کننده نبوده است، بنابراین سلنیت سدیم یک عامل بررسی کاتاراکت قشری در کوتاه مدت نخواهد بود و از سلنیت سدیم برای ایجاد کاتاراکت سریع هسته‌ای استفاده می‌گردد (۹ و ۱۱).

البته می‌توان پیش بینی کرد که اگر به شیوه‌های دیگری تزریق مکرر سلنیت سدیم در خرگوش انجام

References

- ۱- محسن ارجمند، ۱۹۹۲، کلیات چشم پزشکی، صفحات ۶-۲۰.
- 2-Anderson RS, Shearer TR and Claycomb CK. Selenite-induced epithelial damage and cortical cataract. *Curr. Eye Res.* (1986) 5: 53-61.
- 3-Cenedella RJ. Direct chemical measurement of DNA synthesis and net rates of differentiation of rat lens epithelial cells *in vivo*: applied to selenite cataract. *Exp. Eye Res.* (1987) 44: 677-690.
- 4-Hogan, M.J., Zhang, C.Y., Hess, J.L., Bunce, G.E. (1992): Biochemical Changes and cataract formation in lenses from rats receiving multiple, low doses of sodium selenite. *Exp Eye Res.* 55: 671-678.
- 5-Huang LL, Hess JL and Bunce GE. DNA damage, repair, and replication in selenite-induced cataract in rat lens. *Curr. Eye Res.* (1990) 9: 1041-1050.
- 6-Maggs, D. J., Miller P. E., Orfi, R. (2008): Slatters fundamentals of veterinary ophthalmology. 258-276.
- 7-Ostadalova, M., Babicky, A. (1978): Cataract induced by administration of sodium selenite to suckling rats. *Experientia.* 34: 222-223.
- 8-Shearer, T.R., Anderson, R.S., Britton, J.L. (1983): Influence of selenite and fourteen trace elements on cataratogenesis in the rat. *Invest Ophtalmol Vios Sci.* 24: 417-423.
- 9-Shearer, T.R., David, L.L., Anderson, R.S., Azuma, M. (1992): Review of selenite cataract. *Curr Eye Res.* 11: 357-369.
- 10-Slatter, D. (2000): Fundamental of veterinary ophthalmology. 14: 381-403.
- 11-Thomas, R., Shearer, T.R., Hong, M.A., Chiho, F.(1997): Selenite nuclear cataract: Review of the model. *Molecular Vision* 3: 8- 13.
- 12-Wang Z, Bunce B and Hess JI. Selenite and Ca²⁺ haemostasis in the rat lens: effect of Ca-atpase and passive Ca²⁺ transport. *Curr. Eye Res.* (1993) 12: 213-218.

