



SHAHEED BEHESHTI  
UNIVERSITY OF MEDICAL SCIENCES &  
HEALTH SERVICES

 **Reform**

# درسنامه دستگاہ بینائی



مهر ۱۳۸۹

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

# در سنامہ دستگاہ پینائی

بازنگری اول

## اسامی مولفین درسنامه دستگاہ بینائی :

آناتومی و رادیولوژی طبیعی.....دکتر محسن نوروزیان - دکتر سوفیا صبوری

بافت شناسی .....دکتر صدیقه هنرپرور

جنین شناسی.....دکتر فرهاد گرجی

فیزیولوژی .....دکتر حسین استکی

بیوشیمی ..... دکتر بهرام یغمائی

ایمونولوژی .....دکتر ماندانا ستاری

فیزیک پزشکی .....مهندس موید

شرح حال گیری و معاینه فیزیکی ..... دکتر سیامک مرادیان، دکتر ژاله رجوی،  
دکتر حسین محمد ربیع، دکتر محمد علی جوادی،  
دکتر محمد ابریشمی، دکتر فرید کریمیان،  
دکتر زهره بهروزی، دکتر عباس باقری



## سایر همکاران:

- دکتر هوشنگ خزان ..... نماینده دانشکده
- دکتر ژاله رجوی ..... نماینده EDO
- دکتر پیمان تربتی ..... پاتولوژی
- دکتر شاداب صالح پور ..... اطفال
- دکتر فریبا فیاض ..... میکروب شناسی
- دکتر محمد علی جوادی ..... مدیر گروه چشم پزشکی
- دکتر معصومه ثابت کسائی ..... فارماکولوژی
- دکتر محمد علی حیدرنیا ..... پزشکی اجتماعی
- دکتر محمدابریشمی ..... بالینی چشم
- دکتر فرید کریمیان ..... بالینی چشم
- دکتر زهره بهروزی ..... بالینی چشم
- دکتر پریچهر کیمیایی ..... بالینی زنان
- دکتر علیرضا فامیلی ..... بالینی عفونی
- دکتر مجید آزادگان ..... بالینی داخلی
- دکتر عباس باقری ..... بالینی اطفال

## فهرست مطالب

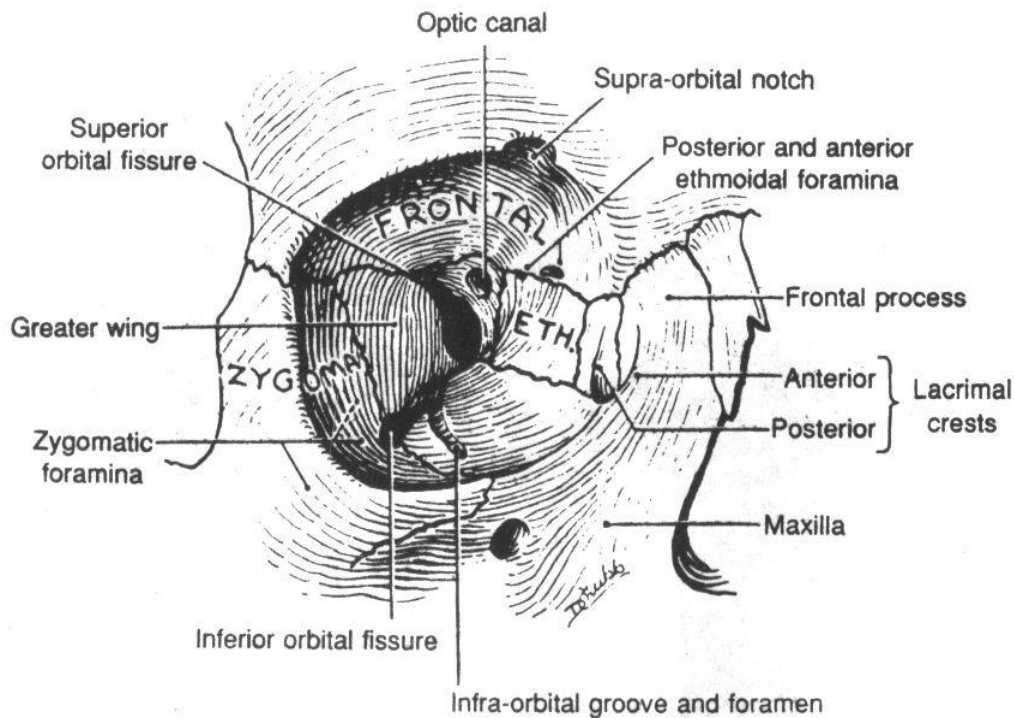
عنوان .....	صفحه
اسامی مؤلفین .....	ج
<b>فصل اول</b>	
آناتومی و رادیولوژی طبیعی دستگاه بینائی .....	۲
<b>فصل دوم</b>	
بافت شناسی دستگاه بینائی .....	۱۴
<b>فصل سوم</b>	
جنین شناسی دستگاه بینائی .....	۲۳
<b>فصل چهارم</b>	
فیزیولوژی دستگاه بینائی .....	۷۲
<b>فصل پنجم</b>	
بیوشیمی دستگاه بینائی .....	۹۶
<b>فصل ششم</b>	
ایمونولوژی دستگاه بینائی .....	۱۰۱
<b>فصل هفتم</b>	
فیزیک پزشکی دستگاه بینائی .....	۱۱۹
<b>فصل هشتم</b>	
شرح حال گیری و معاینه فیزیکی دستگاه بینائی .....	۱۶۴

# فصل اول

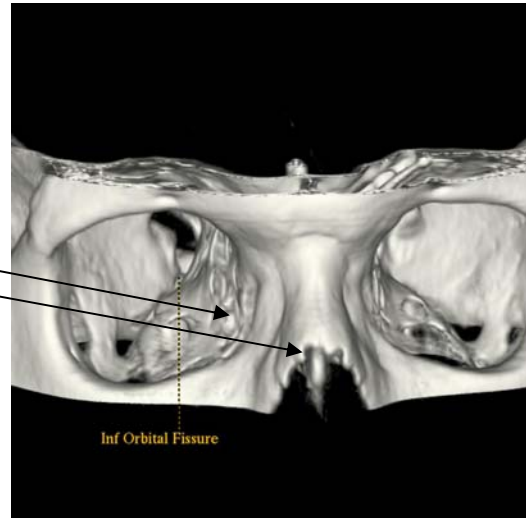
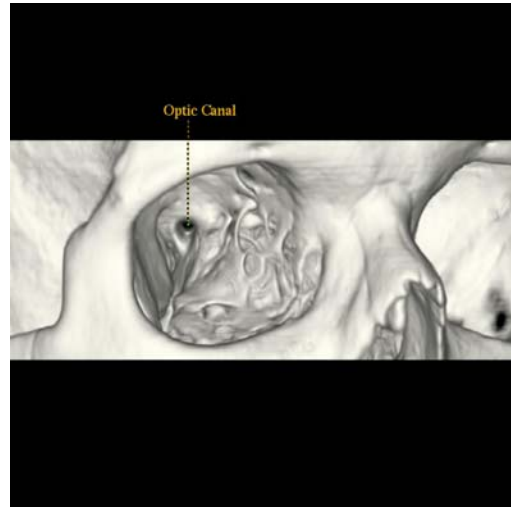
آناتومی و رادیولوژی طبیعی دستگاه بینائی

## دستگاه بینائی Visual System

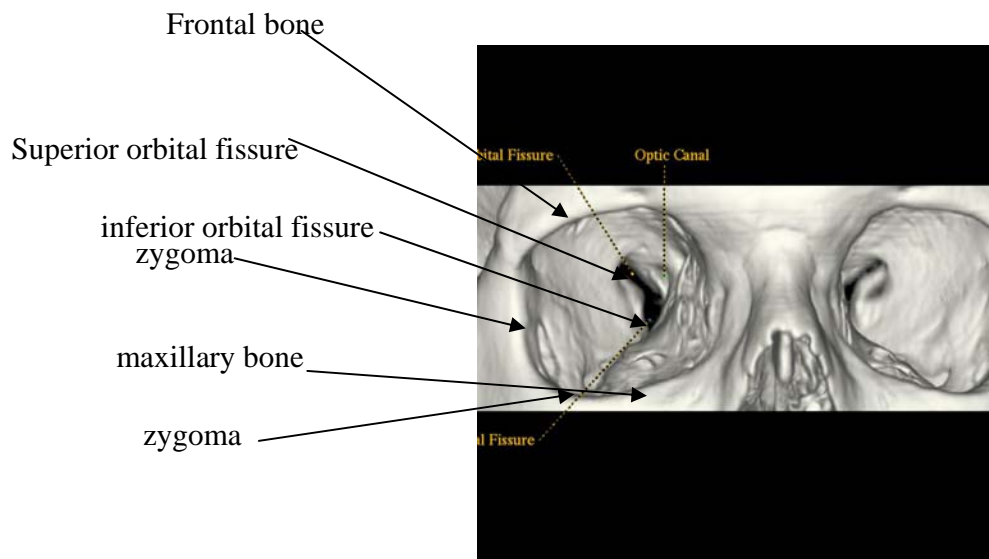
دستگاه بینایی از یک قسمت اصلی ( چشم ) و یک سری ضمایم ( غدد اشکی و پلک ها ، ابروان و مژه ها ) تشکیل شده است. کره چشم ( Eye ball ) قسمت اصلی دستگاه بینائی است که در یک حفره استخوانی از مجموعه قرار گرفته است این حفره استخوانی را کاسه چشم Orbit می نامند(شکل a,b,c,d) ۱).



شکل ۱a: نمای قدامی حفره کاسه چشمی راست



شکل ۱b تصاویر سه بعدی سی تی اسکن اوربیت



### \* کاسه چشم (Orbit)

این حفره مثل هرمی است که قاعده آن در جلو و راس آن در عقب قرار دارد، ۴ جدار داخلی، خارجی، فوقانی و تحتانی دارد. این حفره از طریق شکاف چشمی فوقانی (supra orbital fissure) و مجرای بینایی (optic canal) با داخل جمجمه و با حفره تحت گیجگاهی (Infra temporal fossa) ، از طریق شکاف کاسه چشمی تحتانی (infra orbital fissure) و با حفره بینی از طریق مجرای بینی- اشکی (Nasolacrimal duct) ارتباط دارد. از این رو ارتباطهای مذکور باعث انتقال عفونت به داخل یا خارج جمجمه می شود. (شکل a,b,c ۱)

### \* سقف کاسه چشم

تیغه کاسه چشمی (orbital plate) استخوان پیشانی قسمت اعظم آن را می سازد سقف کاسه چشم را در عقب ، بال کوچک استخوان اسفنوئید تشکیل می دهد.

### \* کف کاسه چشم

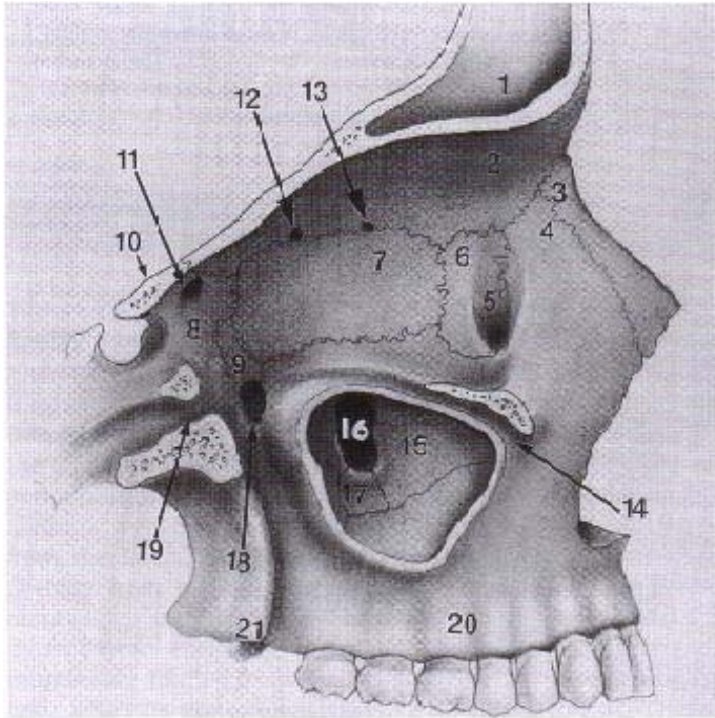
قسمت اعظم جدار تحتانی از استخوان فک فوقانی و قسمت کمی نیز از استخوان گونه ساخته می شود در جدار تحتانی مجرای تحت کاسه چشمی قرار دارد.

### \* دیواره داخلی کاسه چشم

به ترتیب از جلو به عقب از زائده پیشانی فک فوقانی و از استخوان اشکی ، توده های طرفی استخوان غربالی (ethmoid) (سطح خارجی آنها ) ساخته می شود ( این قسمت را Orbital Plate استخوان غربالی نیز می گویند).

**\* دیواره خارجی کاسه چشم**

قسمتی از آن از استخوان زایگوما و ثلث خلفی جدار خارجی از بال بزرگ اسفنوئید ساخته می شود.

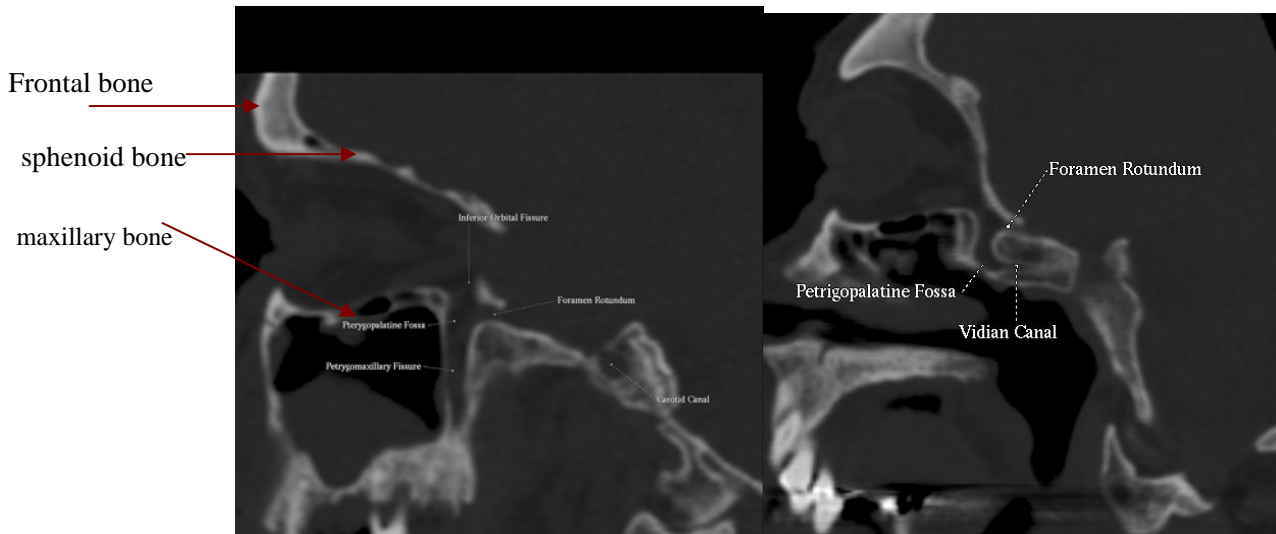


Schematic drawing of the orbital maxillary region.

- 1 = frontal sinus
- 2 = orbital plate of frontal bone
- 3 = nasal bone
- 4 = frontal process of maxilla
- 5 = lacrimal groove.
- 6 = lacrimal bone
- 7 = lamina papyracea
- 8 = sphenoid bone
- 9 = palatine bone
- 10 = lesser wing of the sphenoid
- 11 = optic canal
- 12 = posterior ethmoid foramen
- 13 = anterior ethmoid foramen
- 14 = infraorbital canal (foramen)
- 15 = inferior concha
- 16 = maxillary hiatus
- 17 = palatine bone
- 18 = sphenopalatine foramen opening into pterygopalatine fossa
- 19 = vidian canal, opening into pterygopalatine fossa
- 20 = alveolar process of maxilla
- 21 = pterygoid plate

شکل ۱c : تصویر منطقه اوربیتو ماکزیلری





شکل ۱d : سی تی اسکن مقاطع ساژیتال و پاراساژیتال اوربیت

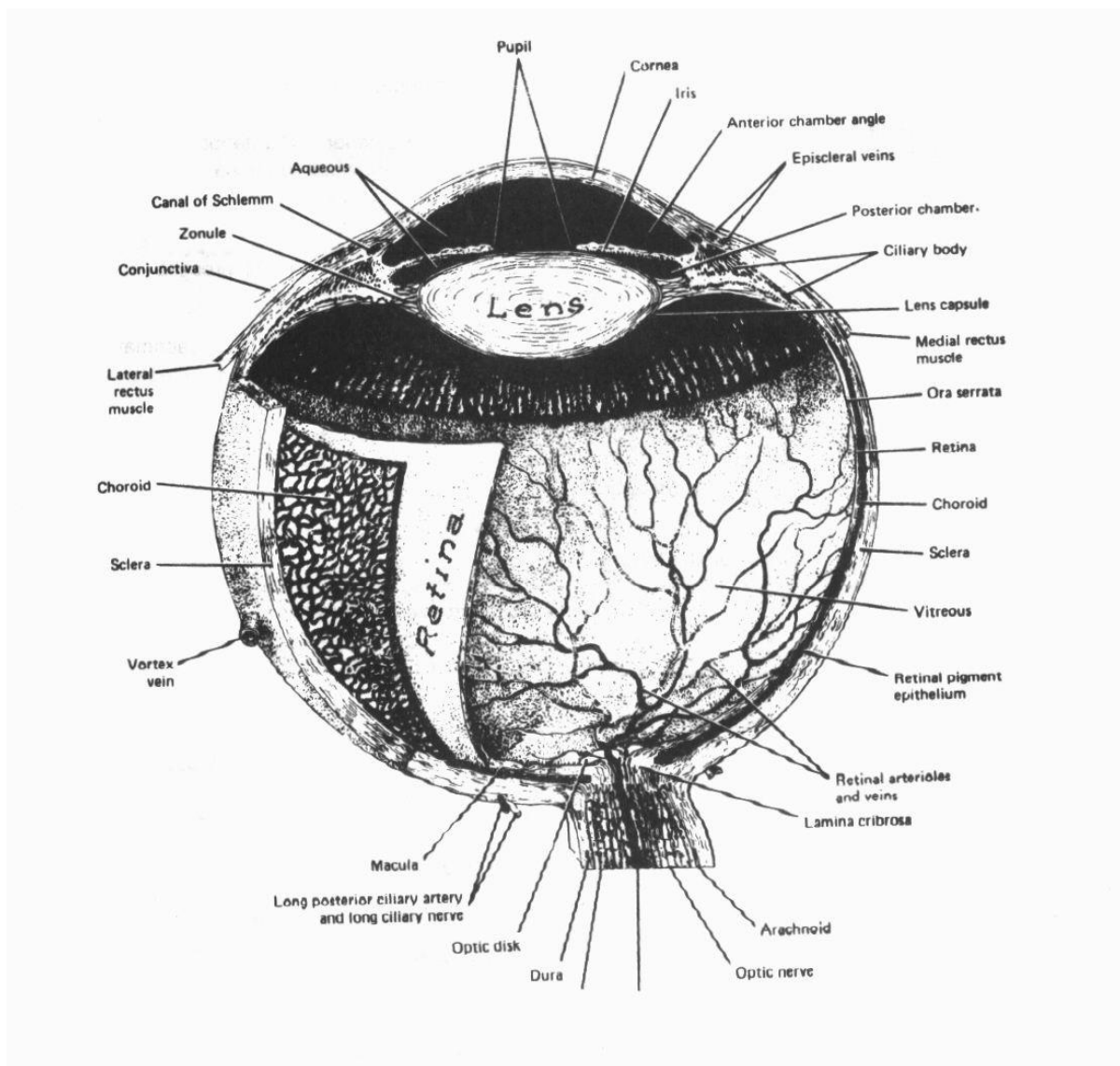
## \* کره چشم Eye ball

کره چشم عضو محیطی دستگاه بینایی است که در حفره استخوانی کاسه چشم قرار گرفته و توسط چربی کاسه چشمی در برگرفته شده است، این کره توسط کپسول فاسیایی تنون از این چربی جدا می شود. قطر عمودی

کره چشم ۲۳/۵ میلیمتر و قطرهای عرضی و قدامی خلفی آن ۲۴ میلیمتر می باشد

کره چشم در وسط کاسه چشم واقع نشده بلکه به جدارهای فوقانی و داخلی نزدیکتر است این کره پوسته و

محتویاتی دارد به شرح زیر: ( شکل های ۲ a,b و ۹)



شکل ۲a: کره چشم و لایه های سازنده آن

### \* پوسته کره چشم

جداره کره چشم از سه لایه تشکیل شده است:

۱- لایه خارجی از جنس بافت همبند به نام (sclero cornea)

۲- لایه میانی که عروق خونی دارد (Uvea)

۳- لایه داخلی که همان شبکیه می باشد (Retina)

### شکل ۲B: سونوگرافی طبیعی چشم :

اسکن عرضی: رتین ، کورئید، (فلش ها ) و اسکلا (فلش توخالی)



### \* لایه خارجی Sclero-cornea

این لایه از دو قسمت صلبیه Sclera و قرنیه Cornea تشکیل شده است. بطوریکه پنج ششم خلفی آن صلبیه و یک ششم قدامی آن قرنیه را می سازند، بنابراین قرنیه یک قسمت دایره ای شکل با تحدب به جلو است.

**\*صلبیه sclera\***

این لایه از جنس بافت همبندی بوده که رنگ آن درخارج سفید است. دو جدار داخلی و خارجی دارد. جدار خارجی محل اتصال عضلات خارجی کره چشم و جدار داخلی در تماس با مشیمیه که جزئی از لایه عروقی (Uvea) است، می باشد.

بین دولایه مشیمیه و صلبیه مقادیری بافت همبند سست بنام Lamina fusca وجود دارد.

جدار خارجی صلبیه بوسیله کپسولی از بافت همبند بنام کپسول Tenon پوشیده می شود و روی آن پرده ملتحمه است. خارج تر از کپسول تنون لایه چربی را داریم که کره چشم را دربر میگیرد و آن را از کاسه چشم جدا می کند. این توده چربی را توده چربی چشمی (Corpus adiposum (orbital fat) گویند. درجایی که صلبیه به قرنیه وصل می شود یک خط دایره ای شکل به نام حاشیه کره (Limbus) وجود دارد که از داخل در آن شبکه وریدی مدوری بنام سینوس وریدی صلبیه وجود دارد که بنام مجرای وریدی یا مجرای اشلم نیز می باشد. یک سری اعصاب و عروق به کره چشم وارد و یا خارج می شود ، بدین لحاظ صلبیه دارای سوراخهای قدامی و طرفی و خلفی است . از سوراخهای قدامی عروق مژگانی قدامی و از سوراخهای طرفی وریدی های کره چشم و از سوراخهای خلفی عروق مژگانی خلفی و اعصاب مژگانی و الیاف عصب بینایی عبور می کنند ( از وسط عصب بینائی شریان و ورید مرکزی شبکه عبور می کند).

**\*قرنیه Cornea\***

قسمت شفاف لایه خارجی در جلو با تحدب به جلو و تقعر به عقب است قبل از ورود نور به عدسی ، نور در قرنیه شکست می یابد: این قسمت عروق خونی ندارد و از طریق انتشار تغذیه می شود چون برای عبور نور باید شفاف باشد، بعلت چیش منظم الیاف کلاژن و کم آب بودن نسبی آن شفافتر از صلبیه می باشد.

## \* لایه عروقی (Uvea)

پرده ای عروقی و رنگدانه دار می باشد و شامل سه قسمت است:

۱- مشیمیه Choroid

۲- اجسام مژگانی Ciliary body

۳- عنیبه Iris

## \* مشیمیه Choroid

یک پرده نازک و پرعروق است که دارای یک سطح داخلی و یک سطح خارجی است روی آن و در ضخامت آن عروق و اعصاب مژگانی عبور می کنند. سطح خارجی آن از طریق Lamina fusca با صلیبه در تماس است و سطح داخلی آن با شبکیه Retina مجاورت دارد.

قسمتی از مشیمیه که در جلو به اجسام مژگانی اتصال دارد و در محل Limbus واقع شده بصورت یک دایره دنداندار به نام Ora Serrata می باشد ( در صفحه‌ای بین اجسام مژگانی و شبکیه ) قسمتی از مشیمیه در عقب نیز بوسیله عصب بینائی و عروق مژگانی سوراخ می شود.

## \* اجسام مژگانی Ciliary Body

این اجسام در مقطع مثلی شکل هستند در ضخامت آنها الیاف عضلانی حلقوی، طولی و مایل وجود دارد دارای زوائد بنام زوائد مژگانی (ciliary process) هستند بین زوائد دره های مژگانی (ciliary valley) قرار دارد از این ذره ها الیاف لیفی به عدسی بنام رباطهای اویزان کننده عدسی (Zonula) وصل می شوند. سطح داخلی جسم مژگانی در عقب مجاور مشیمیه و در جلو به عنیبه وصل می شود، قسمت قدامی آن دارای زوائد مژگانی و قسمت خلفی آن صاف بوده (pars plana) وکناره محیطی آن به شکل دایره ای دنداندار است. سطح خارجی

جسم مژگانی در تماس با صلبیه است (شکل a-۲). انقباض الیاف عضلانی اجسام مژگانی منجر به شل شدن رباطهای Zonula و در نتیجه افزایش تحدب عدسی می شود که قدرت عدسی را بالا می برد.

### \* عنیه Iris

بصورت یک حلقه مدور با یک سطح قدامی و یک سطح خلفی است. سطح قدامی آن دارای رنگدانه و مجاور اتاق قدامی، سطح خلفی آن مجاور اتاق خلفی چشم است در وسط عنیه سوراخ مردمک یا Pupil وجود دارد در ضخامت عنیه الیاف عضلانی حلقوی و طولی وجود دارد که این الیاف صاف بوده و تحت تاثیر اعصاب سمپاتیک و پاراسمپاتیک هستند، الیاف سمپاتیک باعث انقباض الیاف طولی و در نتیجه گشاد شدن مردمک می شود والیاف پاراسمپاتیک باعث انقباض الیاف حلقوی و تنگ شدن مردمک میگردد.

### \* شبکیه Retina

لایه ای از بافت عصبی است بخش اعظم آن در قسمت های طرفی و عقب است شبکیه بینایی R. Optic نامیده می شود و قسمت قدامی که سطح داخلی اجسام مژگانی و سطح خلفی عنیه را می پوشاند سلولهای گیرنده بینایی ندارد و شبکیه کور R. Caecum نام دارد . شبکیه از نظر سلولی لایه های زیادی دارد، که ۳ لایه مهم ترند:

۱- سلولهای گیرنده نور که همان سلولهای استوانه ای و مخروطی (Rod and cone) می باشند که رنگدانه دارند و در مقابل نور واکنش های شیمیایی انجام می دهند.

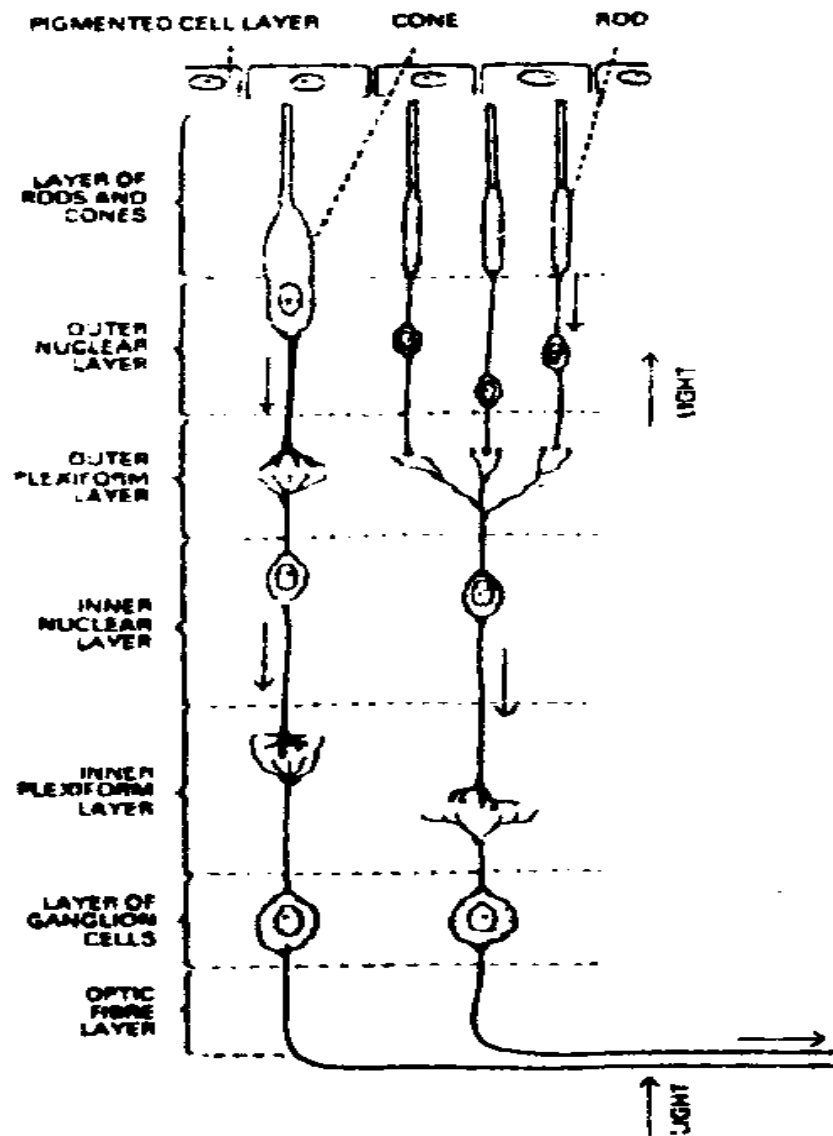
۲- سلولهای دو قطبی

۳- سلولهای گانگلیونیک

اکسون سلولهای گانگلیونیک تشکیل عصب بینائی را می دهند قسمتی از Retina که عصب بینایی را می سازد، سلولهای گیرنده بینائی ندارد آن را نقطه کور گویند و چون بر آمده است آنرا Optic Disc یا پایپلای عصب بینایی (Optic Nerve Papillae) نیز می نامند.

قسمتی از شبکیه ( در نزدیک قطب خلفی) که دارای تجمعی از سلولهای مخروطی گیرنده حساس به رنگ است لکه زرد (Macula Lutea) نامیده می شود.

قسمت مرکزی لکه زرد کمی فرورفته است و آن را حفره مرکزی یا Fovea Centralis گویند (شکل ۲)



شکل ۳: لایه های عصبی شبکیه

\*- محتویات کره چشم

۱- مایع زلالیه (Aqueous Humour)



۲- عدسی (Lens)

۳- زجاجیه (Vitreous body)

### \* زلالیه (Aqueous Humour)

این مایع از طریق شبکه شریانی مژگانی ( در ضخامت جسم مژگانی ) ترشح می شود. ابتدا در اتاق خلفی ترشح و بعد از طریق سوراخ مردمک به اتاق قدامی می آید. سپس از طریق سینوس ورید اسکلا (کانال اشلم) جذب شده و به جریان خون وریدی بر می گردد.

### \* عدسی (Lens)

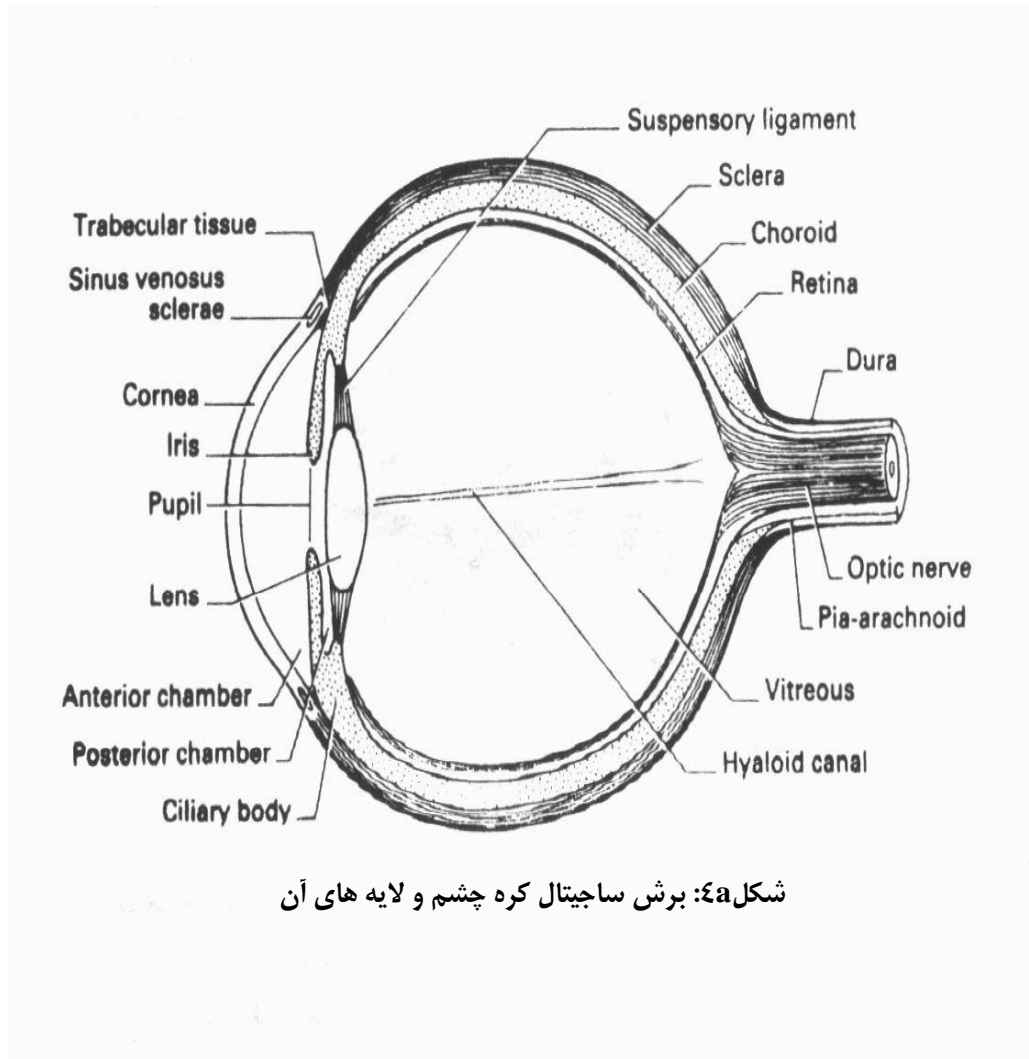
عدسی محدب الطرفینی است که تحذب جدار قدامی آن کمتر از جدار خلفی می باشد. جنس آن بافت همبندی سلولی بوده و دارای عروق خونی نیست ( تغذیه انتشاری ) . عدسی توسط رباط Zonula نگهداری می شود بین عدسی و قرنیه فضائی وجود دارد که توسط عنبیه به دو فضای ثانویه تقسیم می شود:

(۱) فضای خلفی که بین عنبیه و عدسی است اتاق خلفی Posterior Chamber نامیده می شود.

(۲) فضای قدامی که بین عنبیه و قرنیه است اتاق قدامی Anterior Chamber نام دارد . ارتباط این دو اتاق از طریق سوراخ مردمک است.

### \* زجاجیه Vitreous Body

زجاجیه از یک ماده ژله مانند و بی رنگ تشکیل شده عروق خونی ندارد و جهت عبور نور شفاف است در سطح قدامی آن فرورفتگی است که جدار خلفی عدسی روی آن تکیه می کند. زجاجیه چهار پنجم حجم کره چشم را اشغال می کند، سطح خلفی آن در تماس با دیسک بینایی است ( شکل a,b ۴).



شکل ۴a: برش ساجیتال کره چشم و لایه های آن

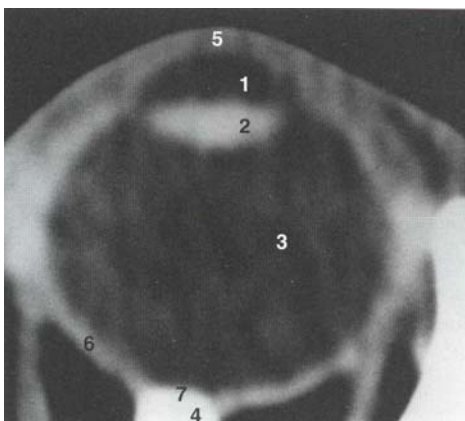
۱- اتاق قدامی (زلایه)

۲- عدسی

۳- سگمان خلفی (زجاجیه)

۴- عصب اپتیک

۵- قرنیه



۶- کمپلکس رتین - کوروئید - اسکلا

۷- دیسک بینائی (سرعصب)

شکل ۴b: سی تی اسکن کره چشم ، مقطع اگزیمال کره چشم

### \* عضلات کره چشم

این عضلات باعث حرکت کره چشم می شوند. کره چشم می تواند بدون جابجائی طول محورهای عرضی ، عمودی و قدامی خلفی حرکت کند(شکل ۵ a,b,c). عضلات دو دسته اند:

۱- داخلی (Intrinsic) که همان عضلات حلقوی و طولی در اجسام مژگانی و عنیبیه هستند.

۲- خارجی (Extrinsic).

عضلات خارجی کره چشم و پلک بالا هفت عدد هستند که یکی روی پلک بالا و شش عضله روی کره چشم کار می کند. از این ۶ عضله ۴ عدد، الیافشان مستقیم است که شامل : (شکل ۵a,b,c)

راست داخلی Rectus Medialis

راست خارجی Rectus Lateratis

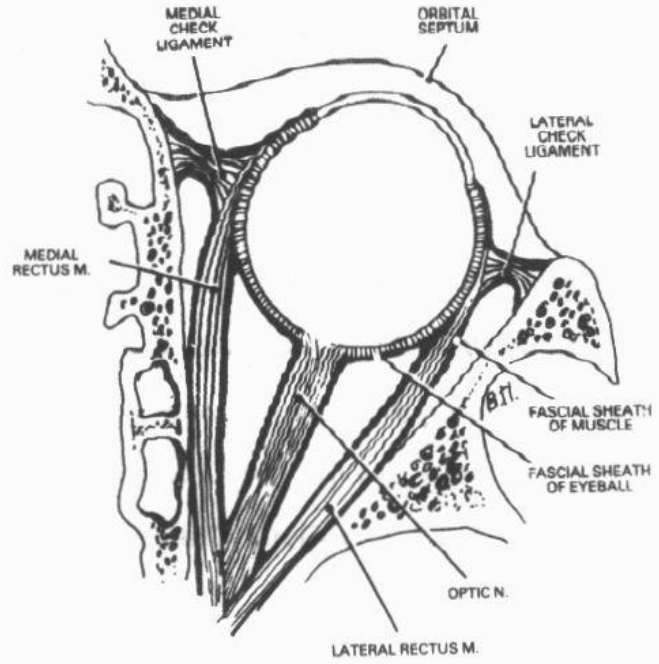
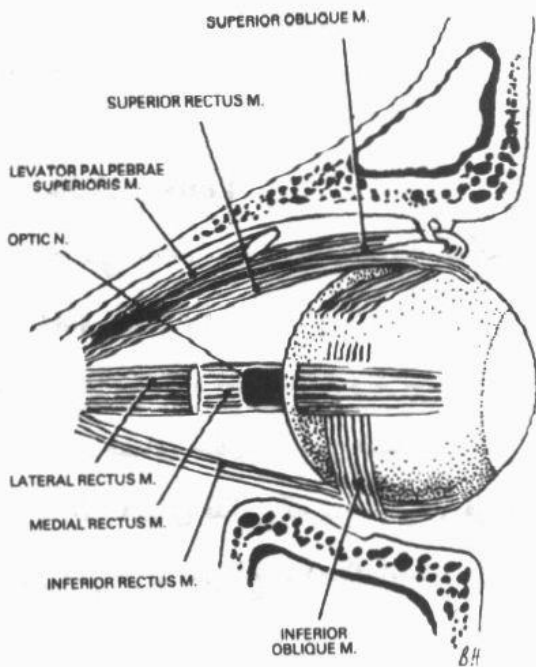
راست فوقانی Rectus Superior

راست تحتانی Rectus Inferior

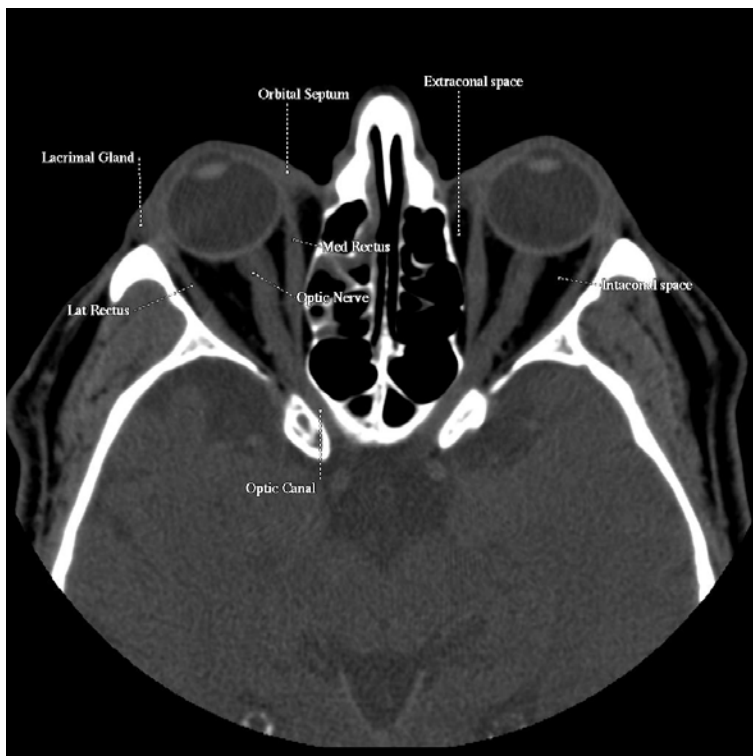
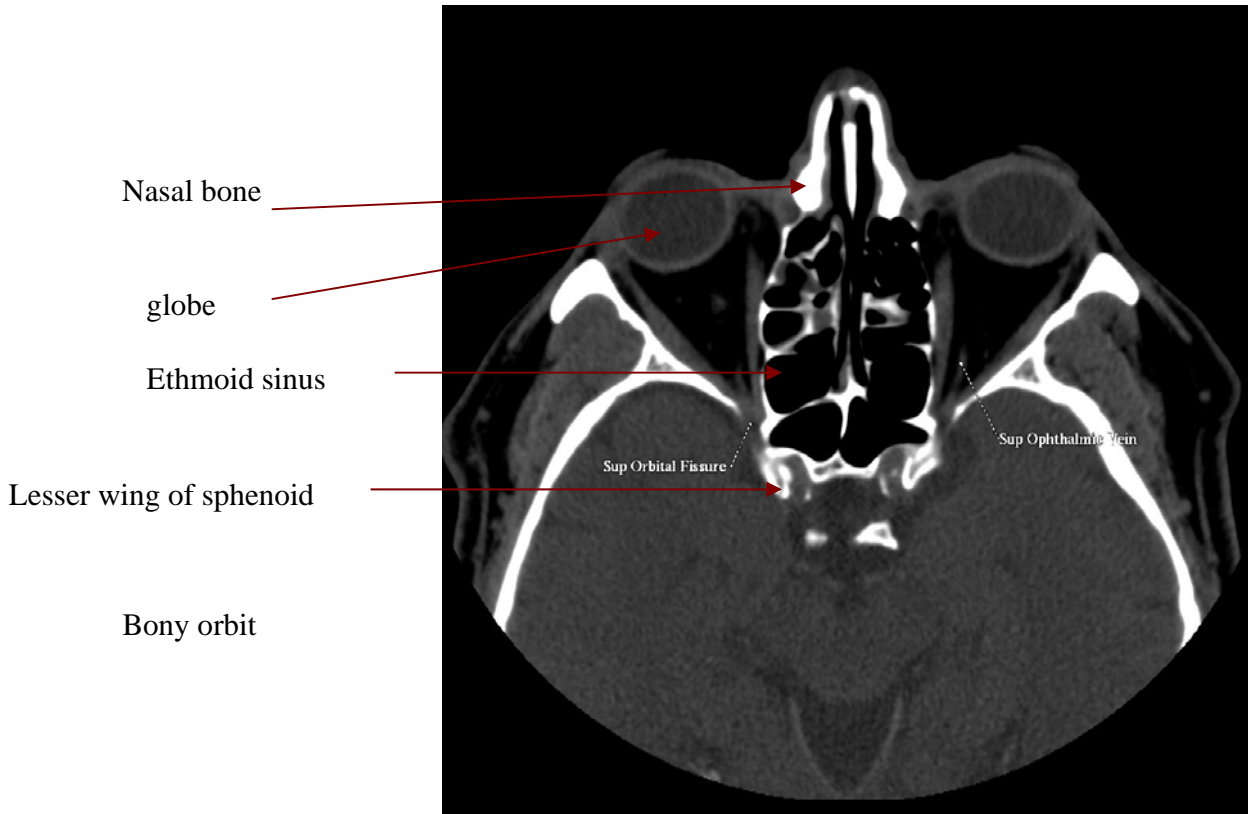
و دو تای آنها دارای الیاف مایل هستند:

۱- مایل فوقانی Oblique superior

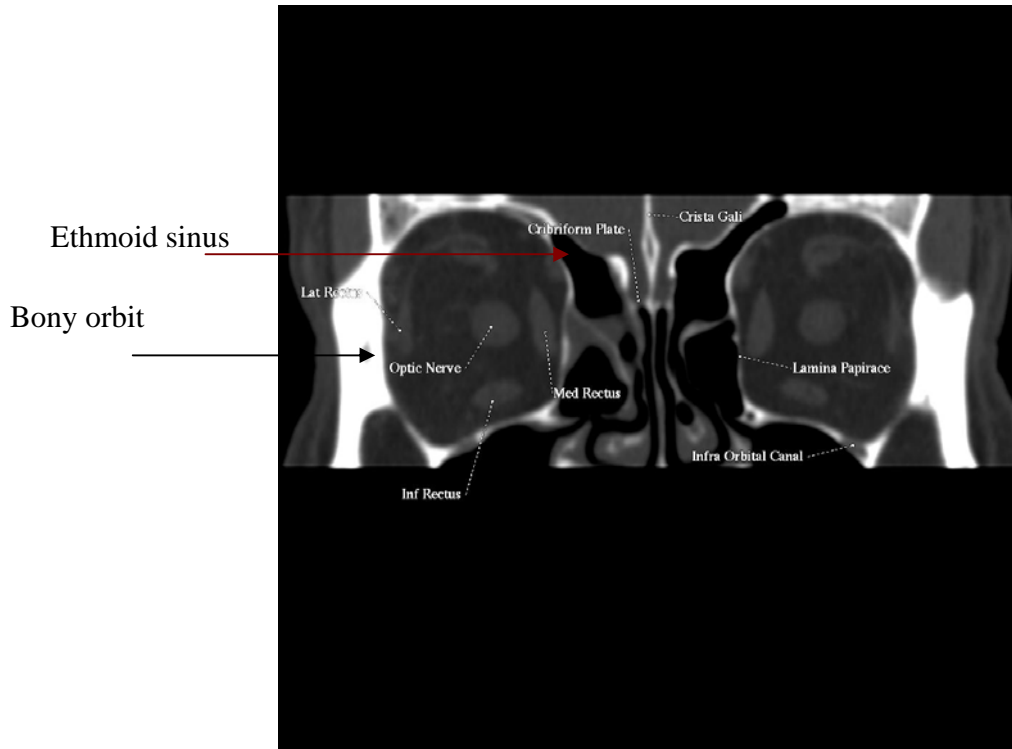
۲- مایل تحتانی Oblique Inferior



شکل a ۵: عضلات کره چشم



شکل ۵b: سی تی اسکن مقاطع اگزیمال (ترانسورس) بخش فوقانی و میانی اوربیت



شکل ۵c: سی تی اسکن مقطع کروئال (فرانتال) بخش میانی اوربیت

### \* - اتصالات عضلات خارجی چشم

#### عضله بالا برنده پلک بالا Levator Palpebrae Superioris

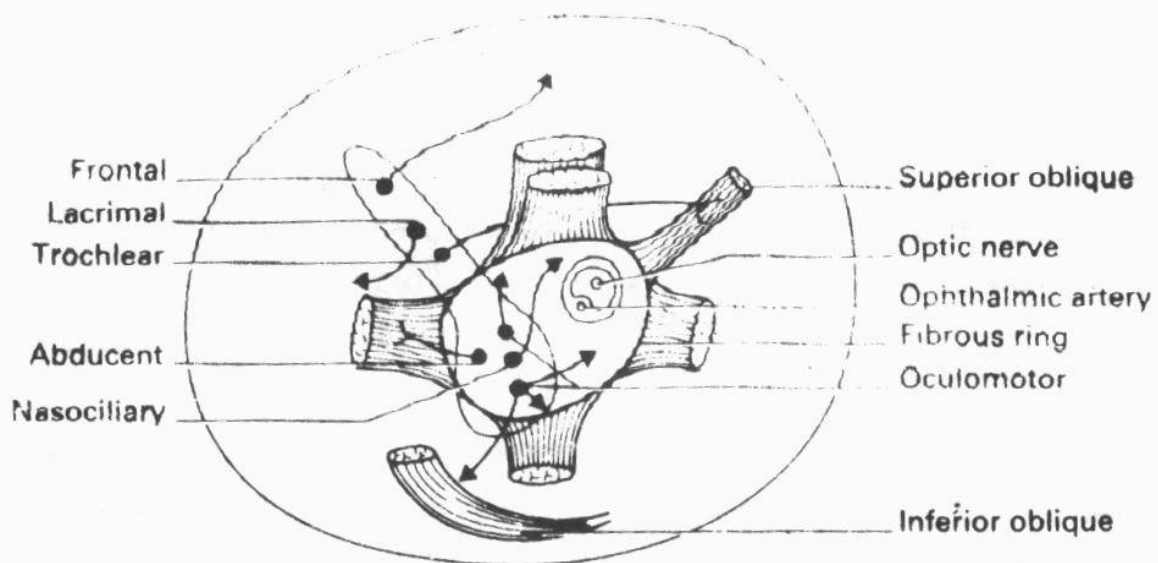
- این عضله از سطح تحتانی ( چشمی ) بال کوچک و قسمت قدامی کانال اوپتیک منشاء گرفته ، الیاف آن در انتها تشکیل یک اپونوروز پهن را داده که به پوست پلک فوقانی و تارس فوقانی وصل می شود.
- عصب این عضله شاخه ای از عصب زوج سوم مغزی است.
- عمل : پلک فوقانی را بالا میکشد و چشم را باز نگه می دارد.

### \* عضلات راست ( Rectus Muscles)

چهار عضله راست از یک حلقه وتري (Common Annular Tendon) (که در عقب کاسه و مجاور مجرای اوبتیک است) ، مبداء می گیرند.

حلقه وتري زين (Zinn Tendon) یک حلقه ليفی و ضخيم است که به لبه های فوقانی ، تحتانی و داخلی کانال بینایی و قسمت میانی بریدگی فوق کاسه چشمی اتصال دارد. بنابراین از داخل حلقه وتري زين عصب بینایی ، شریان چشمی ، اعصاب زوج ۳، زوج ۶ و عصب نازوسیلیاری عبور می کند. هر یک از عضلات راست در مجاور جداره های کاسه چشم به جلو و به طرف کره چشم امتداد پیدا نموده و هر یک به محل مربوط به خود بر روی اسکلا اتصال می یابند. وتر عضله راست داخلی کوتاهترین و وتر عضله راست خارجی بلندترین وتر میباشد(شکل ۶).  
عصب : غیر از عضله راست خارجی بقیه عضلات راست از عصب محرکه مشترک چشم (زوج ۳) عصب می گیرند.  
عضله راست خارجی از عصب زوج شش تغذیه عصبی می شود.

عمل : عضله راست داخلی کره چشم را به داخل چرخانده و عضله راست خارجی آن را به خارج می چرخاند ، عضله راست فوقانی کره چشم را به بالا و داخل چرخانده و عضله راست تحتانی آن را پائین و داخل می چرخاند. (شکل ۶)





شکل ۶: حلقه وتری زین و عناصری که از درون و بیرون آن عبور می کنند

### \* ۳- عضلات مایل ( Oblique Muscles )

#### الف) - عضله مایل فوقانی Superior Oblique Muscle

این عضله از تنه استخوان شب پره ای و قسمت فوقانی داخلی کانال اپتیک مبدا می گیرد. الیاف عضله در قسمت فوقانی داخلی اوربیت قرار گرفته ، و از داخل یک قرقره لیفی عبور کرده و روی صلیبه در محلی بین اتصالات عضلات راست فوقانی و راست خارجی متصل می شود( قرقره لیفی - غضروفی در قسمت فوقانی داخلی اوربیت در محل حفره قرقره ای استخوان فرونتال واقع شده است).

عصب این عضله از زوج چهارم مغزی (Trochlear Nerve) می باشد. عمل آن حرکت دادن چشم به پائین و خارج و چرخاندن آن به داخل می باشد.

#### \*عضله مایل تحتانی Inferior Oblique Muscle

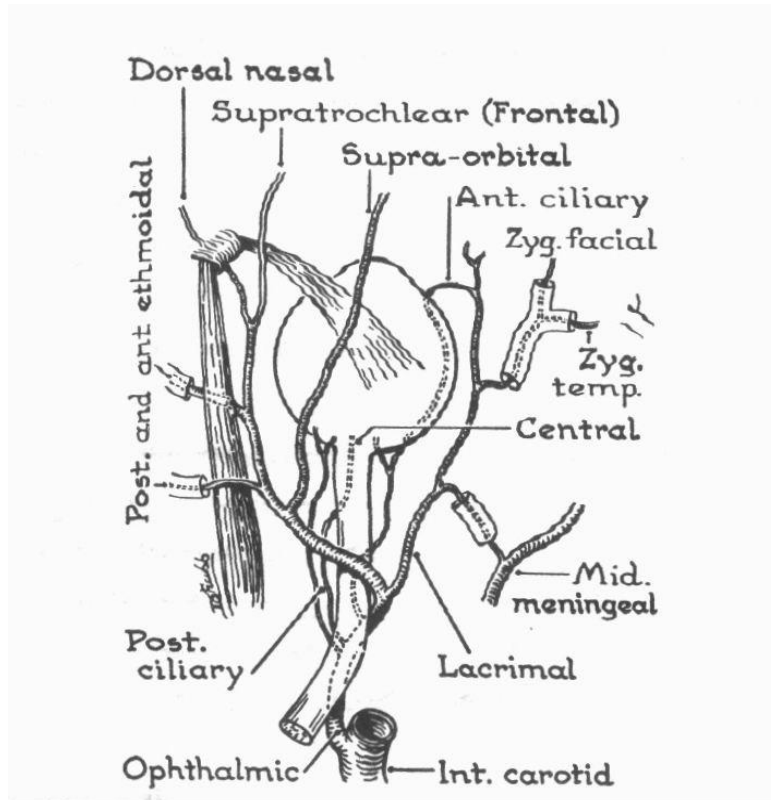
عضله ای کوچک است که بصورت افقی در کف اوربیت واقع شده است. مبدا آن روی کف اوربیت و روی استخوان فک بالا ( از محلی واقع در خارج ناودان بینی اشکی ) می باشد، الیاف آن به خارج ، عقب و بالا امتداد پیدا نموده و در انتها روی اسکلا در فاصله بین اتصالات عضلات راست فوقانی و راست خارجی وصل می شود. عصب این عضله شاخه ای از زوج سوم مغزی است.

عمل آن حرکت دادن چشم به بالا و خارج و چرخاندن آن به خارج می باشد.

#### \*عروق چشم

شریان اصلی کره چشم شریان چشمی است که در مجامه از کاروتید داخلی جدا می شود ابتدا زیر عصب بینایی و از طریق کانال بینایی وارد کاسه چشم می شود در کاسه چشم شریان ، عصب را دور میزند و روی آن قرار می گیرد.

( شکل a,b,c )



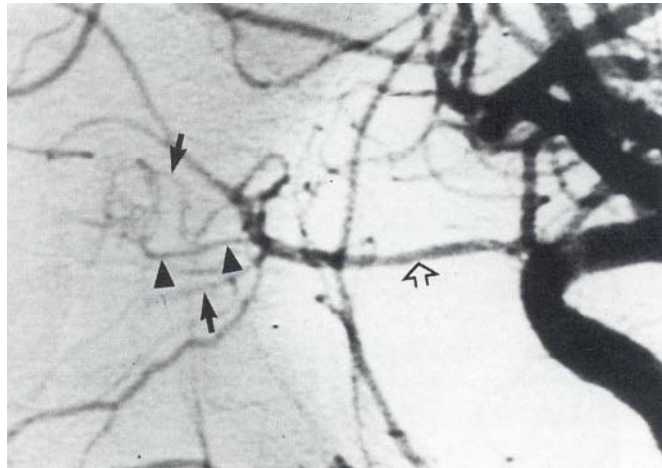
شکل a ۷: شریان افتالمیک و شاخه های آن

شکل b ۷: شرایین رتین مرکزی و سیلیری کوتاه در آنژیوگرافی

نمای لترال شریان افتالمیک (فلش توخالی )

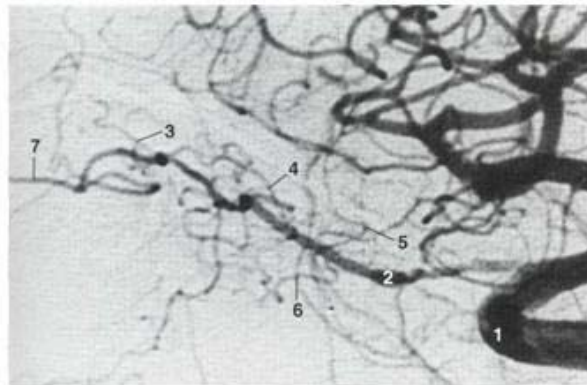
شریان رتین مرکزی (سرفلش ها )

شرایین سیلیری کوتاه (فلش های توپر)



**شکل ۷c: نمای لترال شریان افتالمیک**

- ۱- شریان کاروتید داخلی
- ۲- تنه شریان افتالمیک
- ۳- شاخه (های) شریان اتموئید قدامی
- ۴- شاخه (های) شریان اتموئید میانی
- ۵- شاخه (های) شریان اتموئید خلفی
- ۶- شاخه های شریان رتین مرکزی
- ۷- شریان سوپرا تروکلئار

**\* شاخه های شریان چشمی ( Branches Of Ophthalmic Artery )**

- ۱- شریان مرکزی شبکیه Central Retina A. این شریان در ضخامت عصب بینایی وارد کاسه چشم می شود و نهایتا تغذیه خونی Retina را بعهده دارد( تنها شریانی در بدن است که مستقیما با افتالموسکوپ دیده می شود) وضعیت شریان در بعضی بیماریها مثل دیابت و فشار خون بالا تغییر می نماید.

۲- شریان اشکی Lacrimal A: شاخه ای به نام پلکی خارجی می دهد که دو شاخه می شود و پلک فوقانی و تحتانی می رود. همراه با عصب هم نام به سمت غده اشک رفته و تغذیه غده را به عهده دارد.

۳- شاخه های عضلانی : Muscular Branches در کاسه چشم از شریان چشمی جدا شده و تغذیه خونی عضلات را بعهده دارد. از شریانهای عضلانی ، شرایین مژگانی قدامی منشاء می گیرند.

۴- شریان پلکی داخلی : Internal Palpebral A, بصورت دو شاخه از شریان چشمی جدا می شود قسمتهای داخلی پلک بالا و پائین را تغذیه می نماید.

۵- شرایین مژگانی خلفی Post. Ciliary A. که شامل شریانهای خلفی مژگانی بلند و خلفی مژگانی کوتاه است.

شرایین مژگانی قدامی Ant. Ciliary A, که در ضخامت اجسام مژگانی وارد و شبکه شریانی مژگانی را ایجاد می کنند. ترشح Aqueous Humour را انجام می دهند دارد. ( این شرایین شاخه هایی شریانهای عضلانی هستند).

۶- شریانهای غربالی قدامی و خلفی : Ant & post Ethmoidal A, که در اوربیت از شریان چشمی جدا شده و از طریق مجرای همانم به حفرات بینی وارد می شوند.

۷- شریان فوق کاسه چشمی : Supra Orbital A در داخل کاسه چشمی از شریان چشمی جدا می شود ، از سوراخ همانم عبور نموده و تغذیه پوست منطقه فوق کاسه چشمی را در پیشانی بعهده دارد.

۸- شریان فوق قرقه‌ای : Supra Trochlear A, از شریان چشمی در کاسه چشم جدا و از سوراخ همانم بیرون آمده و پوست دو ابرو را خون می‌دهد. ( سه شریان آخر چشم را خون نمی‌دهد ).

### \* ورید های کره چشم

وریدهای پوسته چشم در جدار کره چشم و از طریق چهار وریدی بنام وریدهای مارپیچی (Vortex vein) خارج می شوند. همچنین همراه هر یک از شریانها وریدهائی به همان نام وجود دارد، در نهایت مجموعه این وریدها دو ورید افتالمیک فوقانی و تحتانی را تشکیل می دهد. این دو ورید تشکیل ورید واحد چشمی را داده که از شکاف کاسه

چشمی فوقانی وارد جمجمه شده و به قسمت قدامی سینوس غاری (cavernus sinus) تخلیه می شود. علاوه بر آن یک ورید ارتباطی خون ورید چشمی را با شبکه وریدی رجلی (pterygoid plexus) ارتباط می دهد. این ورید ارتباطی باید از شکاف کاسه چشم تحتانی عبور کند تا به شبکه وریدی برسد.

### \*اعصاب کره چشم

۱- عصب بینائی (Optic Nerve) که زوج دوم مغزی را می سازد و مربوط به حس دیدن می باشد (شکل ۷d).

۲- عصب حسی مربوط به کره چشم بنام عصب چشمی (Ophthalmic nerve) است که شاخه ای از زوج پنجم می باشد، عصب پس از عبور از سینوس غاری از طریق شکاف کاسه چشمی فوقانی وارد کاسه چشم می شود و در این شکاف به سه شاخه تقسیم می شود:

۱- عصب پیشانی Frontal N.

۲- اشکی Lacrimal N

۳- بینی - مژگانی Nasociliary N.

گانگیون مژگانی : یک عقده محیطی پاراسمپاتیک به اندازه سرسوزن است. بین عصب بینایی و عضله راست خارجی واقع شده است .

الیاف وارد شونده به عقده شامل :

۱- الیاف سمپاتیک از دور شریان کاروتید داخلی

۲- الیاف پاراسمپاتیک بوسیله عصب زوج سه از طریق شاخه تحتانی آن تامین می شود.

### \*الیاف خارج شونده از عقده

۱- الیاف پاراسمپاتیک بصورت عصب Short Ciliary N و این الیاف در عقده سیناپس می کنند الیاف پاراسمپاتیک از زوج سوم وارد عقده شده و پس از سیناپس عصب مژگانی کوتاه را می سازد .

این عصب به عضلات حلقوی اجسام مژگانی و عنبیه رفته و باعث انقباض آنها و تنگ شدن سوراخ مردمک می شوند.

۲- الیاف سمپاتیک که بدون سیناپس از عقده خارج می شوند و از طریق اعصاب Long Ciliary همراه با عصب نازوسیلیاری یکی شده و نهایتاً به عضلات شعاعی عنبیه آمده و باعث گشاد شدن سوراخ مردمک می شوند.

### **\* اعصاب حرکتی چشم**

این اعصاب شامل زوجهای سوم و چهارم و ششم می باشند که مهمترین آنها زوج سوم است.

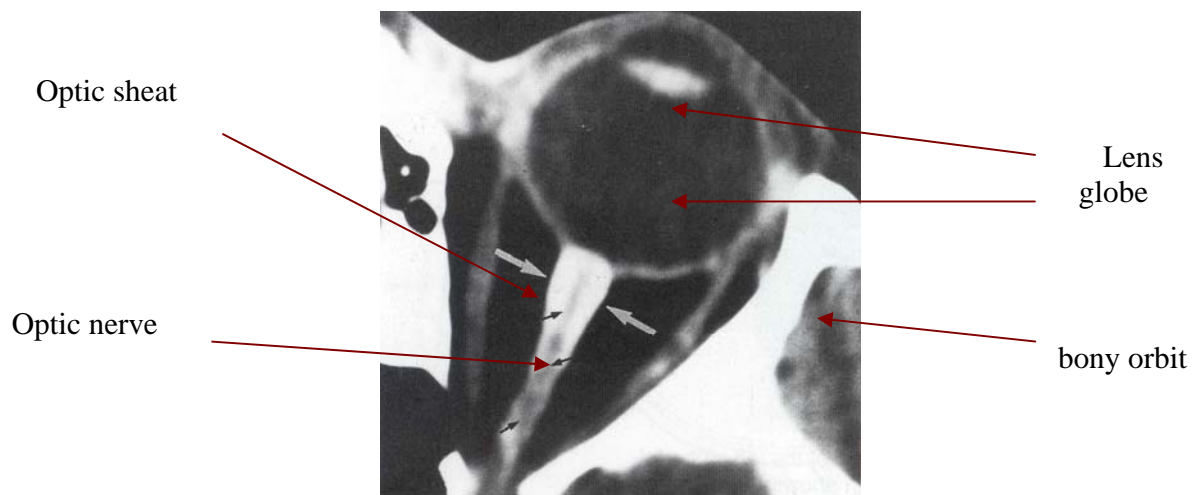
سه زوج عصب فوق پس از عبور از سینوس کاورنوزوس از طریق شکاف اربییتال فوقانی وارد اوربیت می شوند . عصب زوج سوم در همان ابتدا به دو شاخه فوقانی و تحتانی تقسیم می شود که شاخه تحتانی آن الیاف پاراسمپاتیک بهمراه دارد.

- شاخه فوقانی زوج سوم که کوچکتر است در سمت خارج عصب اوپتیک قرار گرفته و به شاخه های برای عضلات راست فوقانی و بالا برنده پلک بالا تقسیم می شود.

- شاخه تحتانی نیز به سرشاخه برای عضلات راست داخلی، راست تحتانی و مایل تحتانی تقسیم می شود. الیاف پاراسمپاتیک همراه شاخه تحتانی به عضلات حلقوی عنبیه رفته و تحریک آنها موجب انقباض این عضلات و تنگ شدن سوراخ مردمک می شود.

عصب زوج چهارم که نازک ترین عصب جمجمه ای است که حرکتی بوده و هسته آن در بخش تحتانی مغز میانی است، این عصب پس از عبور از جدار خارجی سینوس کاورنوزوس (سینوس خونی که در دو طرف تنه استخوان اسفنوئید در کف جمجمه قرار دارد) و شکاف کاسه چشم فوقانی از سطح فوقانی به عضله مایل فوقانی وارد می شود. عصب زوج ششم که هسته آن در پل مغزی بوده و الیاف آن پس از عبور از سینوس کاورنوزویس از طریق شکاف کاسه چشمی فوقانی وارد اوربیت شده و پس از عبور از حلقه وتری زین در سطح خارجی عضله راست خارجی و سمت داخل عصب اوپتیک قرار گرفته و وارد عضله راست خارجی می شود.





شکل ۷d: مقطع اگزیزال (ترانسورس) سی تی اسکن از کمپلکس عصب اپتیک و پوشش آن

### \* - سیستم اشکی

سیستم اشکی شامل دو قسمت می باشد:

- ۱- قسمت مترشح اشک (شامل غده اشکی اصلی و فرعی)
- ۲- قسمت تخلیه کننده اشکی ( شامل پانکتوم کانالیکول ها کیسه اشکی و مجرای نازولاکریمال می باشد)

#### غده اشکی اصلی :

در قسمت فوقانی، خارجی حفره کاسه چشم واقع شده و شامل ۲ قسمت کاسه چشمی و پلکی است.

#### غده اشکی فرعی :

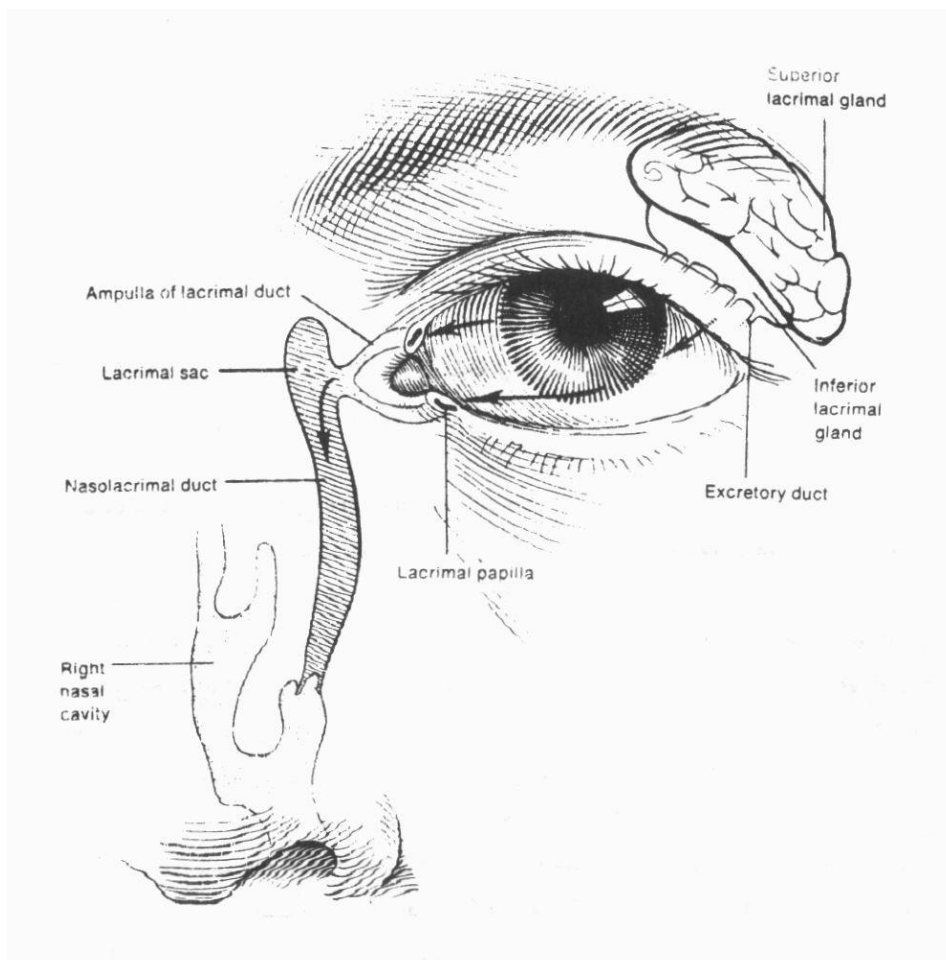
شامل غدد کرازو Krause و wolfring (ولفرینگ) که در کدل درساک فوقانی قرار گرفته اند.

پانکتوم های اشکی ۲ منفذ بسیار کوچک در  $\frac{1}{3}$  داخلی پلک ها که محل ورود اشک می باشد کانالیکول های ،

اشکی شامل ۲ کانال بسیار باریک در ادامه پانکتوم های اشکی که به کیسه اشکی منتهی می شوند.

**کیسه اشکی :**

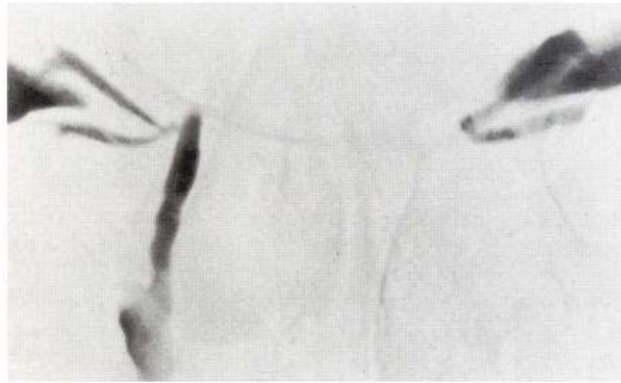
کیسه مخاطی است که در پشت کانتوس مدیال و درون حفره استخوانی اشکی (lacrimal fossa) قرار دارد. مجرای نازولاکریمال که در امتداد کیسه اشکی قرار گرفته و در مئآتوس (Meatus) تحتانی بینی تخلیه می شود (شکل ۸a,b)



شکل ۸a: دستگاه اشکی شامل غده اشک و مجاری اشکی

## شکل ۸b: رادیوگرافی با تزریق ماده حاجب به داخل مجرای اشکی

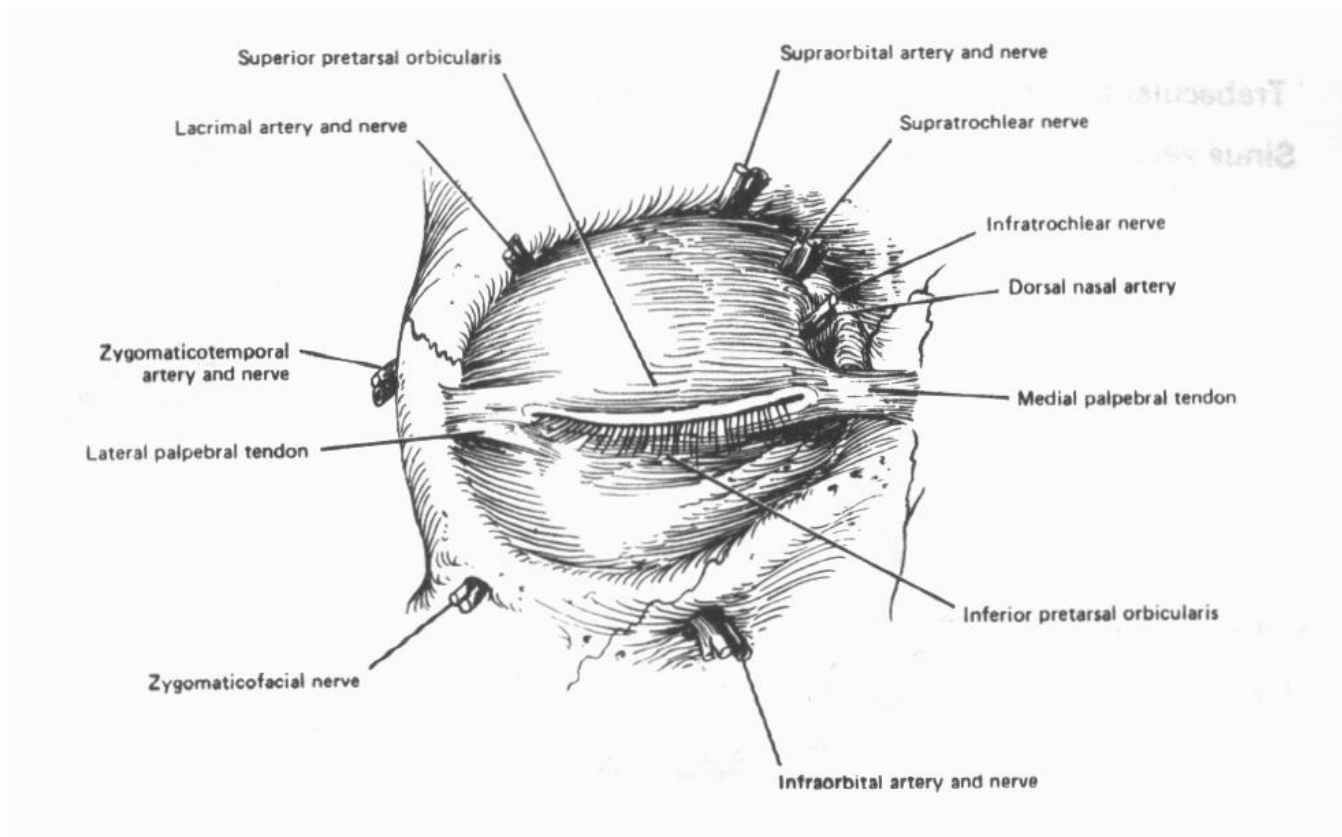
انسداد مجرای اشکی چپ ( در انتهای پروگزیمال) و مجرای اشکی راست طبیعی است.



عصب غده اشک از عصب اشکی است که همراه آن الیاف پاراسمپاتیک است که عصب اشکی آنها را از طریق عصب گونه ای دریافت می کند، عصب گونه ای رشته های پاراسمپاتیک را از عقده رجلی - کامی می گیرد. ( عقده رجلی - فکی عقده ای محیطی است که در حفره - رجلی - کامی قرار گرفته الیاف پاراسمپاتیک را از زوج ۷ دریافت می کند).

تغذیه خونی غده اشک از شریان اشکی ( شاخه ای از شریان چشمی ) است .

۳- پلکها : بصورت دو استتاله پوستی هستند که امتداد سطح خارجی آنها بوسیله پوست صورت پوشیده می شود پوست بسیار نازکی دارند و زیر آن چربی وجود ندارد. دارای یک سطح داخلی یک سطح خارجی و دو کنار چسبنده و آزاد هستند بین کنار چسبنده پلک و پوست ناحیه صورت شیار پلکی وجود دارد. کنار آزاد آنها در پنج ششم خارجی دارای رویش مژه است و دریک ششم داخلی که مژه ندارند نقطه اشکی وجود دارد ( شکل ۹)



شکل ۹: ساختمان پلک ها شامل تارسیها و رباطهای پلکی داخلی و خارجی

### \* ساختمان پلک

پلک شش لایه دارد که از خارج به داخل عبارتند از:

- ۱- پوست
- ۲- بافت همبند سست زیر پوست
- ۳- لایه عضلانی که از الیاف عضلانی عضله مدور چشم (orbicularis oculi) ساخته می شود.
- ۴- لایه بافت همبند سست که حاوی عروق و اعصاب است.
- ۵- اسکلت پلک که Tarsus و تیغه کاسه چشمی (orbital septum) سپتوم است .
- ۶- بافت ملتحمه (Conjunctiva)

**\* تارسها :**

تارس ها از بافت هم بند متراکم تشکیل شده است. تارس فوقانی بزرگتر از تارس تحتانی است. در ضخامت هر تارس تعدادی غدد Tarsal وجود دارد که ترشحات آنها از طریق سوراخهایی که در کنار آزاد پلکها ست، خارج می شود (Tarsal glands Meibomian Glands).

Tarsal Glands تارس توسط الیاف لیفی بنام سپتوم اوربیتال به لبه های کاسه چشم وصل می شود. امتداد تیغه های کاسه چشم در سمت داخل و خارج ایجاد رباطهای پلکی داخلی و خارجی را می کند (شکل ۹)..

**\* ملتحمه Conjunctiva**

یک بافت مخاطی است که از طرفی سطح داخلی پلک ها را پوشانده و از طرف دیگر از سطح داخلی پلکها منعطف شده و قسمت قدامی کره چشم را می پوشاند دارای یک قسمت پلکی ضخیم تر و قسمت چشمی نازکتر است. محلی که ملتحمه از روی پلک بر روی کره چشم منعطف می شود فورنیکس نامیده می شود. این فورنیکسها شامل فورنیکسهای ملتحمه فوقانی و تحتانی می باشند.

**\* مژه ها :**

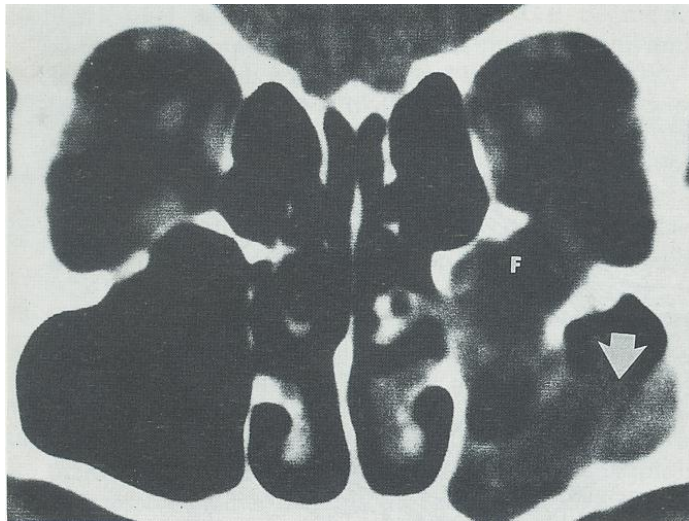
در دو تا سه ردیف نامنظم هستند، جهت مژه ها ی بالا به سمت بالا و جهت مژه های پائینی به سمت پائین می باشند

**\* ابروها :**

موهای زبری هستند که روی قوس های ابرویی روئیده اند.

**گزارش مورد:** مرد ۳۰ ساله ای به دنبال ضربه مشت به چشم چپ دچار ورم و کوفتگی صورت در اطراف چشم چپ شده است. ضمناً از دوبینی و عدم توانایی حرکت چشم به بالا شکایت دارد. با توجه به آناتومی دیواره های اربیت، علت را بنویسید.

**جواب :** بعلت ضربه به اربیت چپ، شکستگی در دیواره نازک تحتانی بوجود آمده است و محتویات اوربیت بدخل سینوس ماگزایلا فتق پیدا کرده اند و گیرافتادن عضله رکتوس تحتانی چشم، باعث عدم حرکت به بالا و دوبینی شده است. به این نوع شکستگی که بدنبال ضربات بسته به چشم و اوربیت ایجاد می شود شکستگی Blow out گفته می شود.



**گزارش مورد:** خانم ۳۵ ساله ای با پروپتوز دو طرفه و رتراکسیون پلکهای فوقانی مراجعه کرده است. در تاریخچه او سابقه پرکاری غده تیروئید مطرح است. در MRI اربیت این بیمار چه چیزی بیشتر جلب توجه خواهد کرد؟

**جواب :** بزرگ و کلفت شدن عضلات و شکل دوکی آن ها که بعلت ارتشاح سلولی در داخل عضلات است. تاندون عضلات اغلب گرفتار نیست و بنابراین عضله بشکل دوکی دیده می شود. گلوب اغلب به طرف جلو پیش رفته است . (اگروفتالمی )

**References for anatomy & radiology:**

1. Peter L. Willimas Lawrence H. Bannister Mrtin M. Berry.Gray's Anatomy, 38<sup>th</sup>. Edition ,pp: 1321-67.
2. J. RANDY JINKINS :Anatomy and variants .
3. Mahmood f maffe: imaging of the head and neck: 2<sup>nd</sup> edition .
4. HAAGA: CT and MRI of the whole body .fourth edition

# فصل دوم

## بافت شناسی دستگاه بینائی

**مدت تدریس : ۲ ساعت**

**موضوع درس : دستگاه بینائی**

**هدف درس: ساختمان بافت شناسی چشم و ضمایم آن**

**رئوس مطالب:** ساختمان عمومی چشم (لایه های مختلف آن، ساختمان پلکها و دستگاه اشک)

**هدفهای جزئی:** آشنائی با ساختمان هیستولوژیک چشم و لایه های مختلف آن و شناخت بافت پلک ها و دستگاه اشکی

**هدف رفتاری:** دانشجویان باید بتوانند اجزاء هیستولوژیک دستگاه بینائی را تشخیص دهند و تفاوتهای هیستولوژیک آنها را

بتوانند تعریف کنند و آنها را با هم مقایسه کنند تا بعداً بتوانند تفاوت های فیزیولوژیک آنها را یاد بگیرند و بالاخره با بیمارهای

آن در آینده آشنا شوند.



## چشم Eye

در آناتومی میکروسکوپی، کره چشم از خارج به داخل از سه لایه متحدالمرکز ساخته شده است لایه فیروز در خارج، لایه عروقی در وسط و لایه عصبی یا شبکیه در داخل.

### لایه خارجی یا پوشش فیبری

پوشش لیفی از یک بخش کدر خلفی موسوم به صلبیه sclera از جنس بافت همبند سخت و متراکم بوجود آمده که بطور عمده از دسته های مسطح کلاژن که در جهات مختلف یکدیگر را قطع می کنند تشکیل شده است. این الیاف نسبت به سطح چشم موازی می باشد و در میان آنها تعدادی فیبروبلاست و مقداری ماده زمینه ای وجود دارد. سطح خارجی sclera که اپی اسکلارا episclera نامیده می شود به وسیله دسته آزادی از الیاف نازک کلاژن به لایه متراکمی از بافت همبند بنام کپسول تنون اتصال می یابد که با استرومای شل ملتحمه در محل اتصال قرنیه و اسکلارا (لیمبوس) ارتباط می یابد شکل ( ۲۰۱ ).

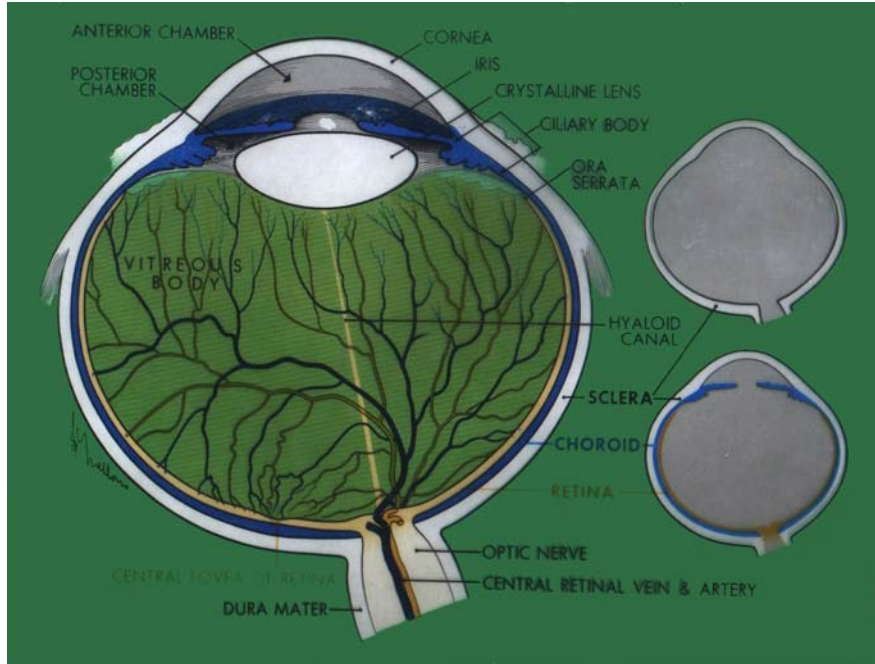
اسکلارا<sup>۵</sup>/<sub>۶</sub> خلفی لایه خارجی کره چشم را تشکیل می دهد و نسبتاً فاقد عروق است لایه صلبیه sclera

سفیدی چشم را تشکیل داده و دارای سه لایه است

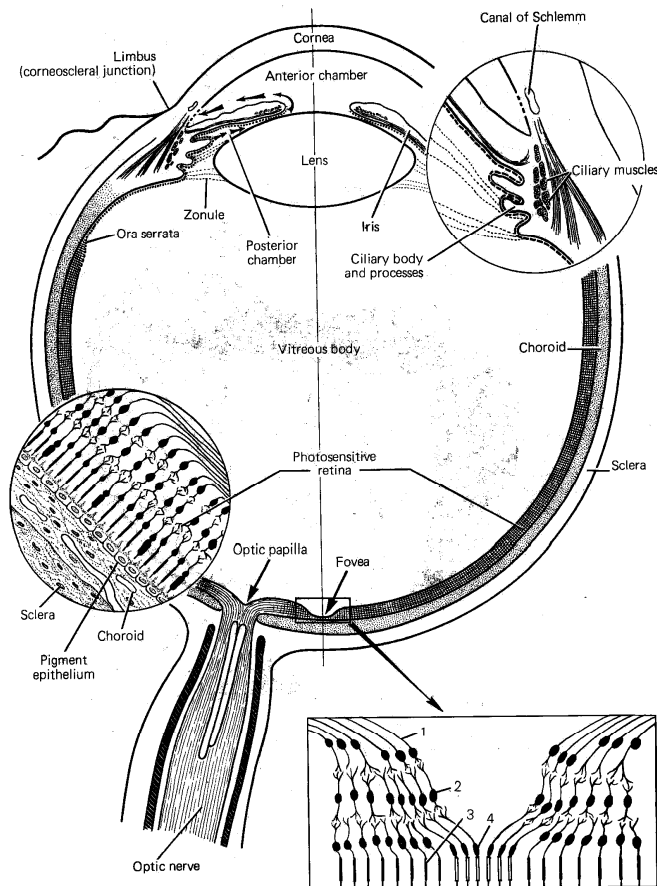
لایه خارجی Episclera از بافت همبند سست است

لایه میانی یا استروما از دستجات ضخیم الیاف کلاژن تشکیل شده است.

لایه داخلی Lamina fusca از تعدادی الیاف الاستیک ملانوسیتها و ... فیبروبلاست ها درست شده است.



شکل ۱



شکل ۲  
 دیباگرام چشم راست از دیدگاه فوقانی، که نشانگر ساختمان چشم، فوآ، و جسم مزکانی است. قدامی، مسیر جریان مایع زلالیه را نشان می دهند. دیباگرام بزرگتری از فوآ در قسمت راست دیده شده است. ۱. آکسون سلول گانگلیونی، ۲. سلول دو قطبی، ۳. استوانه ها، ۴. مخروط ها.

## قرنیه cornea:

$\frac{1}{6}$  قدامی خارجی کره چشم را تشکیل می دهد پرده ای بی رنگ و شفاف است و در برش عرضی قرنیه از ۵ لایه تشکیل شده، اپی تلیوم، غشاء بومن (Bowmans membrane، استروما، (Substantia propria) غشاء دسمه (Descemet's membrane) و اندوتلیوم.

**اپی تلیوم قرنیه:** از نوع مطبق سنگفرشی غیر شاخی و از ۵ یا ۶ لایه سلولی تشکیل شده است در قسمت قاعده اپی تلیوم اشکال میتوزی فراوان دیده می شود و بهمین دلیل ظرفیت بسیار زیاد جهت ترمیم قرنیه دارد. زمان تخریب و جایگزینی این سلولها تقریباً ۷ روز می باشد. سلولهای سطحی قرنیه دارای میکروویلی هائی می باشد که بداخل فضائی که توسط لایه<sup>۱</sup> اشکی پیش قرینه ای پر می شود وارد می گردند. این بافت پوششی توسط یک لایه محافظ متشکل از لیپید و گلیکوپروتئین پوشیده می شود که حدود ۷ میکرون ضخامت دارد. قرنیه دارای غنی ترین شبکه اعصاب حسی در چشم می باشد. شکل ۳

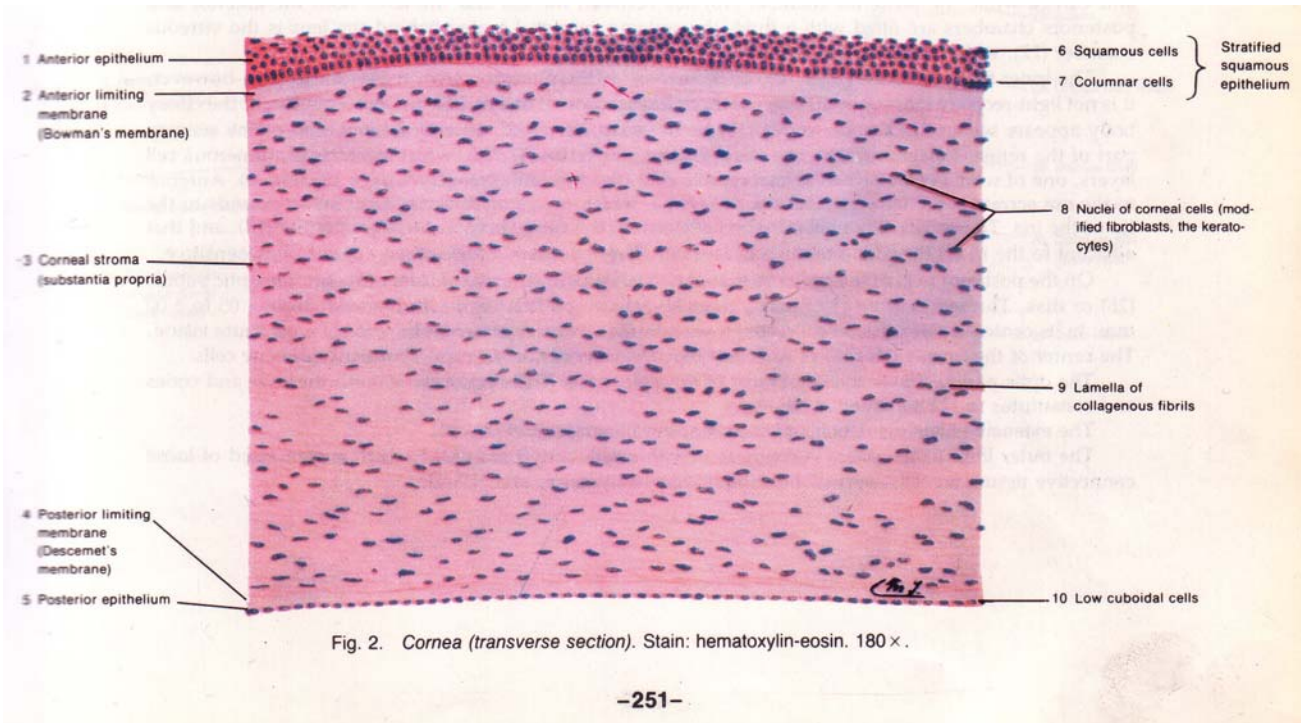


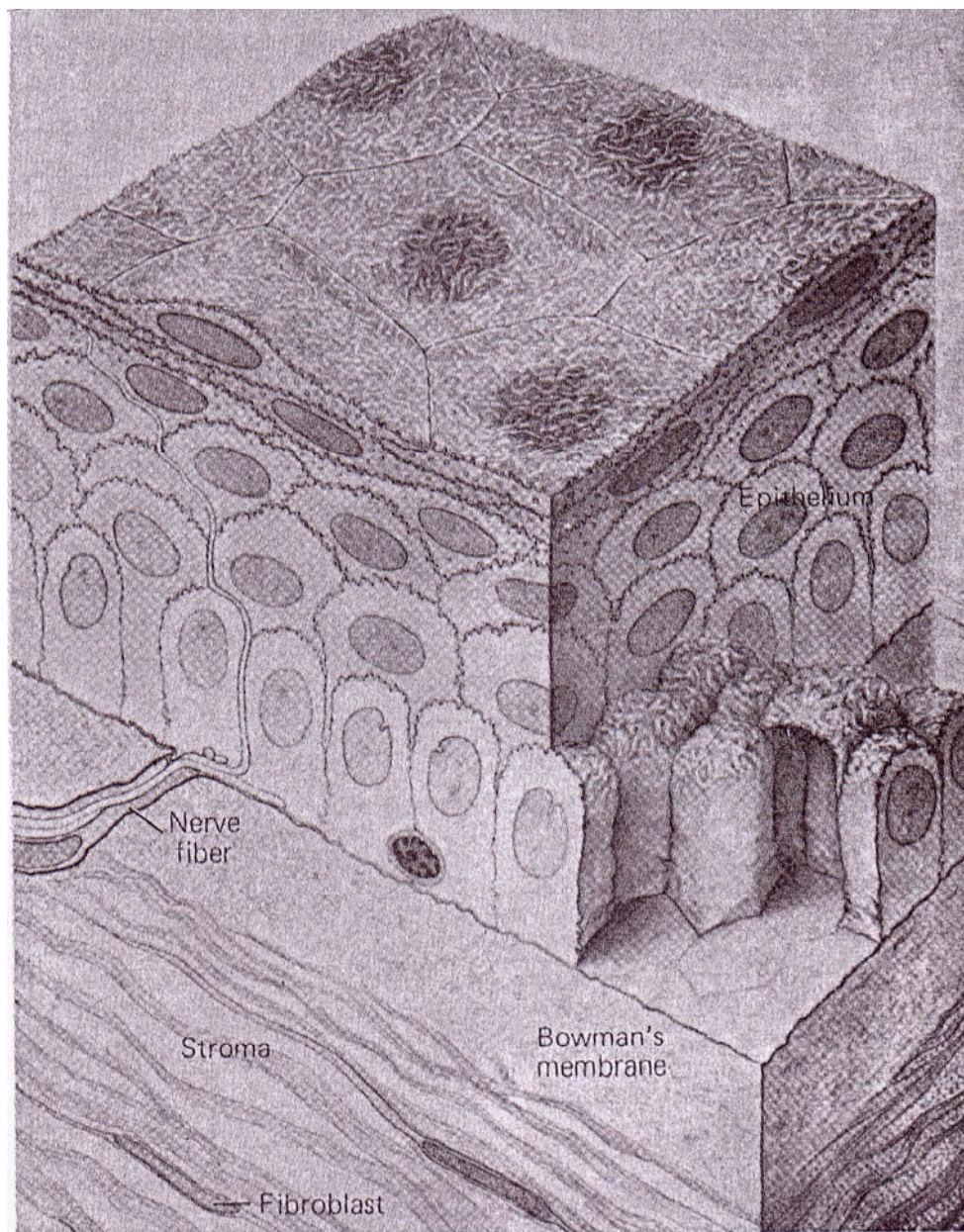
Fig. 2. Cornea (transverse section). Stain: hematoxylin-eosin. 180 ×.

-251-

شکل ۳: قرنیه (برش عرضی)

1. Bowman's membrane





شکل ۴: ترسیمی سه بعدی از قرنیه .

۲- غشاء بومن : در زیر اپی تلیوم قرنیه لایه یکدست ضخیمی به قطر ۷ تا ۱۲ میکرون بنام غشاء بومن از الیاف کلاژن که در جهات مختلف یکدیگر را قطع می کنند و ماده بین سلولی متراکم تشکیل شده که فاقد سلول است (شکل ۳ و ۴).

۳- استرومای قرنیه از لایه های متعددی از دسته های موازی کلاژن بوجود آمده است که تقریباً بر هم عمودند). زائده های سیتوپلاسمی فیبروبلاستها در میان لایه های متعدد همانند بالهای پروانه پهن و مسطح گردیده اند. هم سلولها و هم رشته های استروما در یک ماده غنی از گلیکوپروتئینها و کندرواتینی سولفات غوطه ور می باشد. شکل (۳) اگر چه استروما فاقد عروق خونی است ولی سلولهای لنفوئید مهاجر بطور طبیعی در قرنیه وجود دارد.

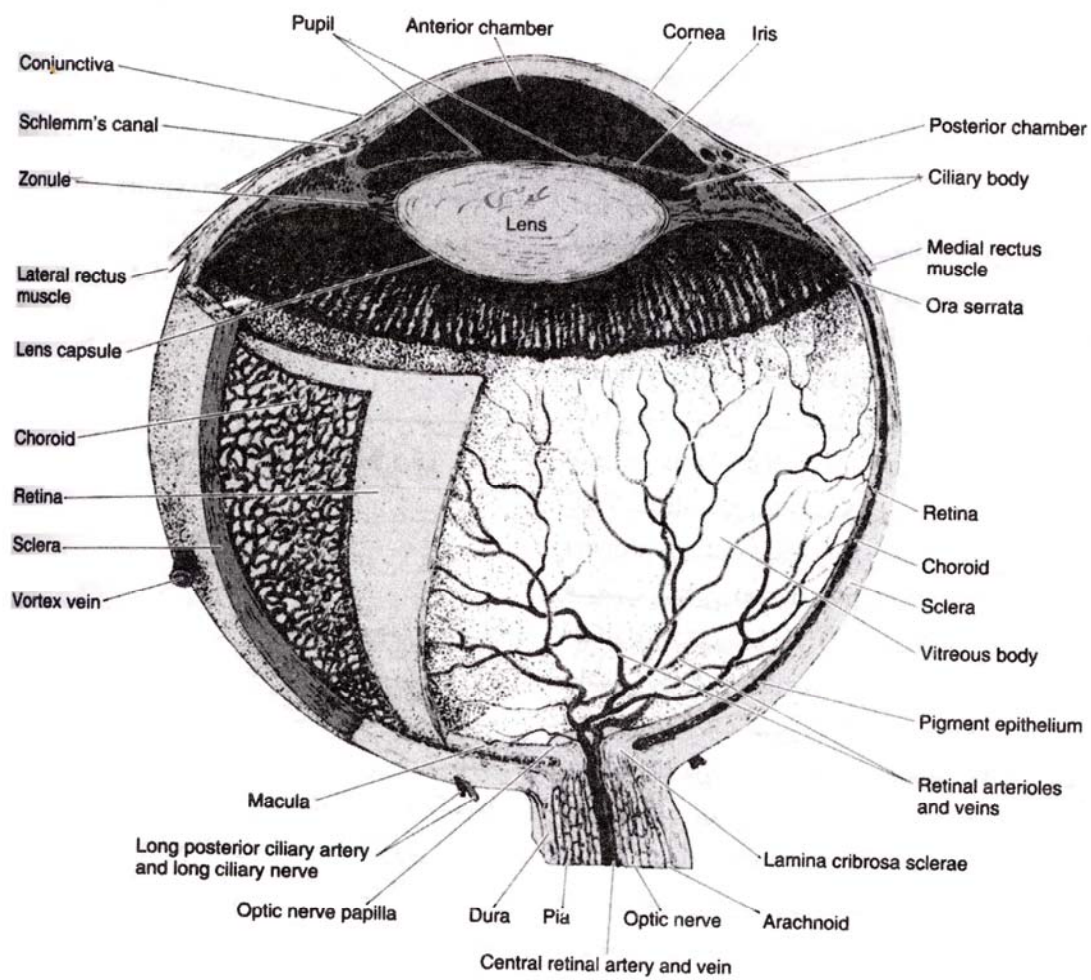
۴- غشاء دسمه : . در سطح خلفی استروما واقع شده و در واقع غشاء پایه آندوتلیوم قرنیه است

۵- آندوتلیوم قرنیه یک اپی تلیوم ساده سنگفرشی است (شکل ۳). اپی تلیوم و آندوتلیوم قرنیه مسئول حفظ شفافیت قرنیه می باشند. هر دو لایه قادر به اتصال یونهای سدیم به طرف سطح رأسی خود می باشند یونهای کلر و آب بطور غیر فعال منتقل می شوند. و این امر موجب می گردد که قرنیه در یک حالت نسبتاً دهیدراته باقی بماند، این حالت همراه با جهت گیری منظم رشته های خیلی نازک کلاژن در استروما موجب شفافیت قرنیه می شود.

بین اسکلا و مشیمیه (کورئید) فضائی بنام فوق مشیمی Suprachoroialal قرار دارد (شکل ۲).

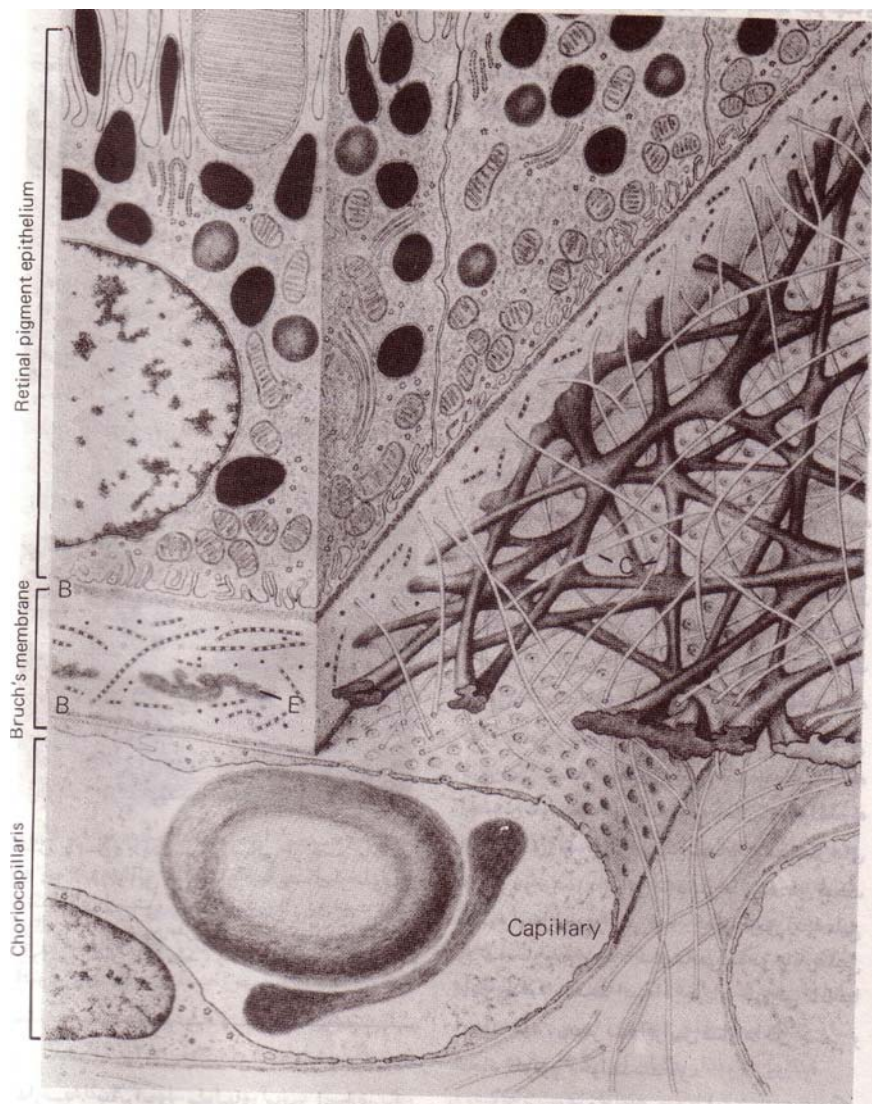
**لایه میانی یا عروقی (شکل ۱) :** پوشش پیگمانته - عروقی است و از عقب به جلو از مشیمیه (choroid) - جسم مژگانی ciliary body و عنبیه (iris) تشکیل شده است .

**مشیمیه یا (choroid) :** پرده ای بسیار پر عروق است و دارای یک بافت همبند سست و ملانوسیت‌های فراوان است که رنگ سیاه مشخصه این لایه به دلیل وجود همین سلولها است. لایه داخلی مشیمیه نسبت به لایه خارجی دارای عروق کوچک بیشتری است و لایه مشیمیه مویرگی (chorio capillary layer) نامیده می شود که این لایه اخیر نقش مهمی در تغذیه شبکیه دارد. یک غشاء هیالین نازک لایه مشیمی مویرگی را از شبکیه جدا می سازد این لایه غشاء بروک Bruch's membrane نام دارد و از پاپی اپتیک تا ناحیه زیگزاگی (ora serrata) ادامه دارد. پاپی اپتیک محلی است که عصب بینائی از کره چشم خارج می گردد (شکل ۷). غشاء بروک از پنج لایه جداگانه تشکیل می گردد (شکل ۸).



شکل ۷:





شکل ۸: ترسیمی سمبندی که نشانگر اجزای غشاء بروخ و ارتباط آن با لایه سلولهای رنگدانه‌ای و لایه موئینه‌ای است. B، لایه بازال، E، رشته‌های الاستیک، C، رشته‌های کلاژن.

لایه مرکزی از شبکه ای از الیاف الاستیک تشکیل شده است این شبکه در دو سوی خود توسط لایه هایی از الیاف کلاژن پوشیده شده است و الیاف کلاژن نیز به نوبه خود توسط لایه قاعده ای مویرگهای لایه مشیمی - مویرگی از یک سو و لایه قاعده ای اپیتلیوم رنگدانه ای از سوی دیگر پوشیده شده اند مشیمیه توسط لایه فوق مشیمی که از جنس بافت همبند سست و غنی از ملانوسیت است به اسکلارا اتصال می یابد.

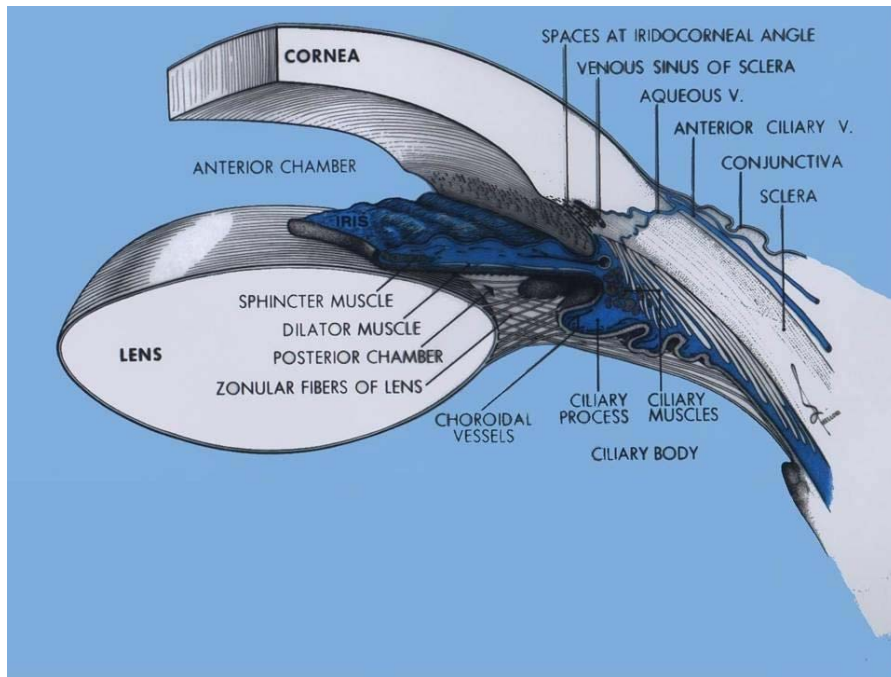
## جسم مژگانی :

بصورت حلقه کامل در قسمت قدامی چشم قرار گرفته و عدسی چشم توسط الیافی به نام زنول Zonule از آن آویزان است در مقطع بصورت دو مثلث مشاهده می گردد. جسم مژگانی از بافت همبند سست پرعروق تشکیل شده و محتوی عضله صاف بنام عضله مژگانی ciliary muscle می باشد. الیاف این عضله بصورت طولی حلقوی و شعاعی هستند. سطح جسم مژگانی توسط دو لایه سلول که در امتداد شبکیه می باشند پوشیده شده است.

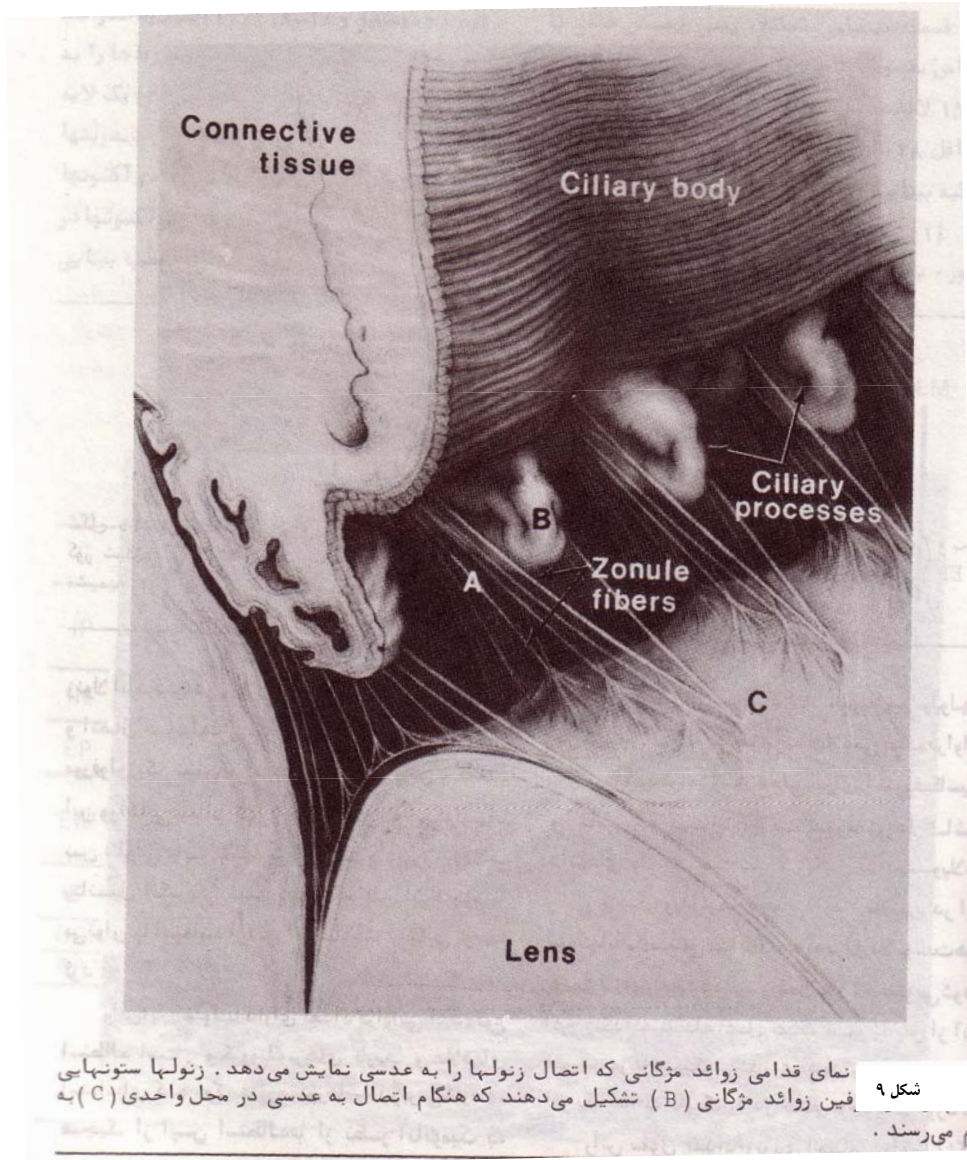
سطح داخلی جسم مژگانی به علت وجود رنگدانه خاکستری و شامل دو قسمت متمایز است :

قسمت قدامی یا قسمت چین دار pars plicata یا تاج مژگانی corona ciliaris که این قسمت دارای برآمدگیهای طولی است که از جلو به عقب کشیده شده اند و محیط عنبیه را به صورت حلقه ای احاطه می کنند و به زوایید مژگانی ciliary processes موسومند این زوایید ۷۰ تا ۸۰ عددند و به شکل اشعه ای در محیط عدسی قرار گرفته اند و توسط شیارهایی بنام دره های مژگانی از یکدیگر مجزا می باشند از کنارهای زاویه مژگانی برجستگیهای کوچکی موسوم به جسمهای مژگانی به داخل دره های مژگانی کشیده می شوند در دره های مژگانی و بین زوایید مژگانی الیاف رباط آویزان کننده قرار دارند که به محیط عدسی وارد شده و آنرا در محل خود ثابت نگه می دارد. زوایید مژگانی توسط ۲ لایه اپی تلیوم ساده پوشیده شده اند لایه ای که بلافاصله مجاور جسم مژگانی قرار دارد از سلولهای استوانه ای ساده که ملانین زیادی دارند بوجود آمده است (شکل ۶ و ۹) و در واقع امتداد لایه رنگدانه ای شبکیه می باشد، لایه دوم که لایه اول را می پوشاند از قسمت حسی شبکیه منشاء می گیرد و از سلولهای استوانه ای بدون پیگمان و ساده تشکیل شده است. این سلولها رأس به رأس یکدیگر قرار دارند.





شکل ۶



از غشاء پایه سلولهای داخلی رشته های زنونل منشاء می گیرد. انتهای رأسی سلولهای اپی تلیال بوسیله دسموزم به یکدیگر اتصال یافته اند و اتصالات محکم متعدد کامل نیز در بخش های انتهایی سلولهای اپی تلیال هر دو لایه به چشم می خورد.

لایه بدون رنگدانه داخل دارای چین خوردگیهای متعددی در ناحیه خود همراه با اتصالات در هم فرو رفته متعددی می باشد که مشخصه سلولهای انتقال دهنده یون می باشد. این سلولها بطور فعال برخی از ترکیبات پلاسما را به اتاق خلفی منتقل می سازند و بدین ترتیب مایع زلالیه aqueous humor را بوجود می آورند این مایع از نظر ترکیب یونهای معدنی همانند پلاسما می باشد ولی میزان پروتئین آن کمتر از ۱٪ می باشد

(پلازما در حدود ۷٪ پروتئینی دارد) مایع زلالیه بطرف عدسی جاری شده و از بین عدسی و عنیبه عبور نموده و به اتاق قدامی وارد می گردد. این مایع در اتاق قدامی به زاویه ای که بین قرنیه و قسمت قاعده ای عنیبه تشکیل می گردد حرکت می نماید و سپس بافت لیمبوس را از طریق شبکه ترابکولار عبور نموده و در نهایت به کانال شلم که توسط سلولهای اندوتلیال پوشیده شده است می ریزد این کانال با وریدهای کوچک اسکلارا در ارتباط است و از این طریق مایع زلالیه از چشم خارج می شود (شکل ۲ و ۷).

## عنیه Iris

عنیه یک دیافراگم پیگمانته است سطح قدامی عنیه نامنظم و خشن بوده و دارای شیارها و ستیخ های متعدد است و بوسیله لایه غیر پیوسته ای از سلولهای رنگدانه ای و فیبروبلاستها بوجود می آید در زیر این لایه یک بافت همبند کم عروق با رشته های کم ولی ملانوسیت و فیبروبلاست فراوان به چشم می خورد. لایه بعدی دارای عروق خونی فراوان است که در زمینه بافت همبند شل قرار دارند. سطح صاف خلفی عنیه توسط دو لایه اپی تلیوم جسم مژگانی پوشیده شده است (شکل ۲).

## عدسی Lens:

عدسی Lens دارای سه بخش عمده است.

الف - کپسول عدسی حدود ۱۰ تا ۲۰ میکرون قطر دارد غشاء پایه ضخیم و عمدتاً حاوی کلاژن نوع IV و گلیکوپروتئینی است و سطح خارجی سلولهای اپی تلیال را می پوشاند.

ب - اپی تلیوم زیر کپسول: از یک لایه سلول اپی تلیال مکعبی که تنها در سطح قدامی عدسی وجود دارند در طول زندگی و با وجود آمدن رشته های جدید توسط سلولهای که در سطح استوائی عدسی قرار دارند اندازه عدسی افزایش می یابد.

ج - رشته های عدسی: از اپی تلیوم واقع در زیر کپسول عدسی منشاء گرفته اند این سلولها در نهایت هسته و سایر ارگانلهای خود را از دست داده و بسیار طویل می گردند و در ازای آنها به ۷ تا ۱۰ میلیمتر و عرض آنها به ۸ تا ۱۰ میکرون و ضخامت آنها به ۲ میکرون میرسد. گروهی از پروتئینها موسوم به کریستالین ها این سلولها را پر می کنند.

عدسی توسط الیاف شعاعی بنام زنول Zonule در محل خود ثابت نگهداشته می شوند این رشته ها از یک سو به کپسول عدسی و از سوی دیگر به جسم مژگانی اتصال دارند. رشته های زنول شبیه به میکروفیبریلهای الیاف الاستیک می باشند. این سیستم نقش مهمی در عمل تطابق دارد. زمانی که چشم در حالت استراحت می باشد یا به اشیاء دور نگاه می کند عدسی بوسیله الیاف زنول به حالت کشیده در صفحه ای که نسبت به محور بینائی قائم است نگاه داشته می شود برای دیدن اشیاء نزدیک عضلات مژگانی منقبض شده و باعث کشیده شدن مشیمیه و جسم مژگانی به سمت جلو می گردند این امر باعث از بین رفتن کشش الیاف زنول گشته و عدسی ضخیم تر می شود که بدین ترتیب امکان دید نزدیک فراهم می شود .

## زجاجیه

بیرنگ و ژله مانند که شامل ۹۹٪ آب و مقداری املاح معدنی ، کمی کلاژن و اسید هیالورونیک و سلولهای بنام هیالوسیت (hyalocyte) می باشد این مایع در محیط کمی غلیظ تر و به پرده هیالوئید Hyaloid membrane موسوم است. پرده هیالوئید به زواید مژگانی از یک طرف و به لبه عصب بینائی از طرف دیگر اتصال دارد هم چنین مجرای باریک به نام مجرای هیالوئید از صفحه بینائی تا مرکز سطح خلفی عدسی (قطب خلفی) در ضخامت آن کشیده شده است در دوره جنینی این مجرا توسط شریان هیالوئید اشغال شده و از ۶ هفته قبل از تولد از بین می رود در زجاجیه عروق خونی وجود ندارد و تغذیه آن توسط عروق شبکیه و زوائد مژگانی انجام می گیرد (شکل ۲ رجوع شود به صفحه ۳۳).

## شبکیه (Retina)

از یک لایه پیگمانته خارجی و یک لایه عصبی داخلی تشکیل شده است. دیواره خارجی شبکیه یک غشاء نازک بنام اپی تلیوم رنگدانه ای pigment epithelium تبدیل می گردد. بخش نوری و فعال شبکیه عصبی neural retina از لایه داخلی بوجود می آید.



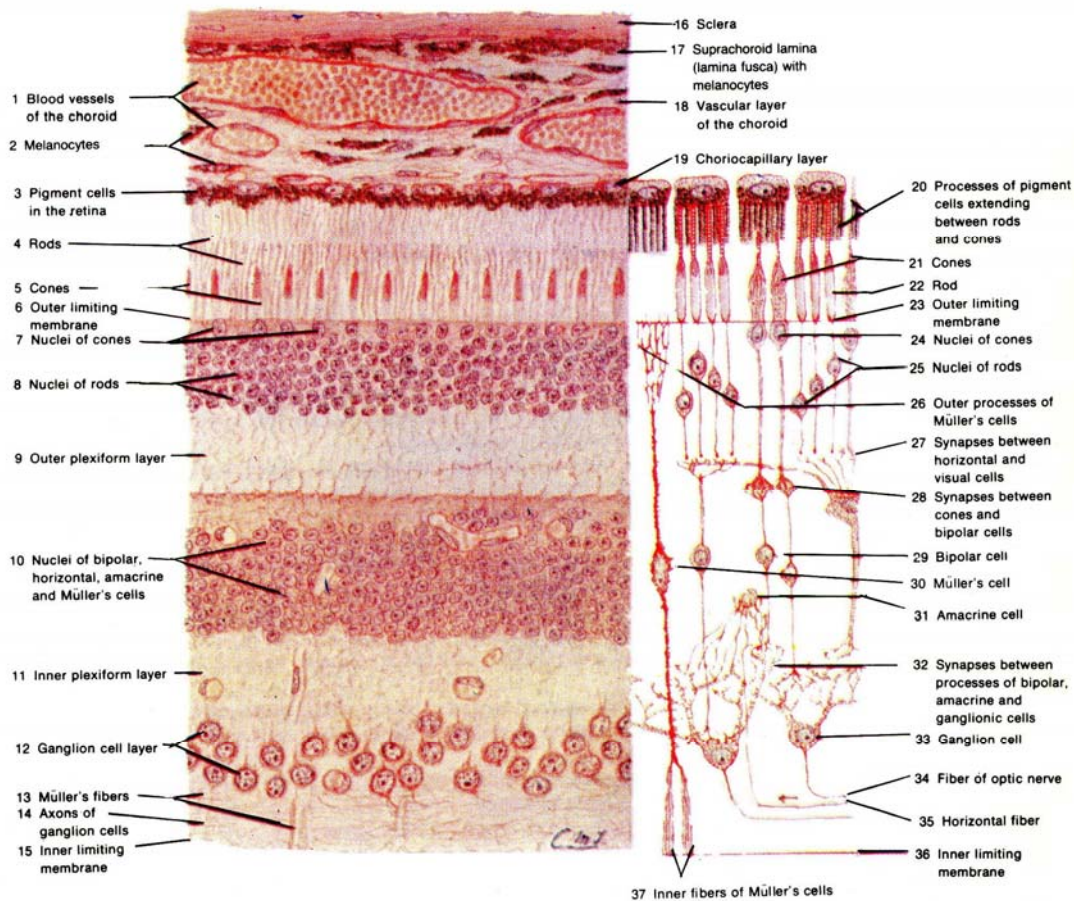
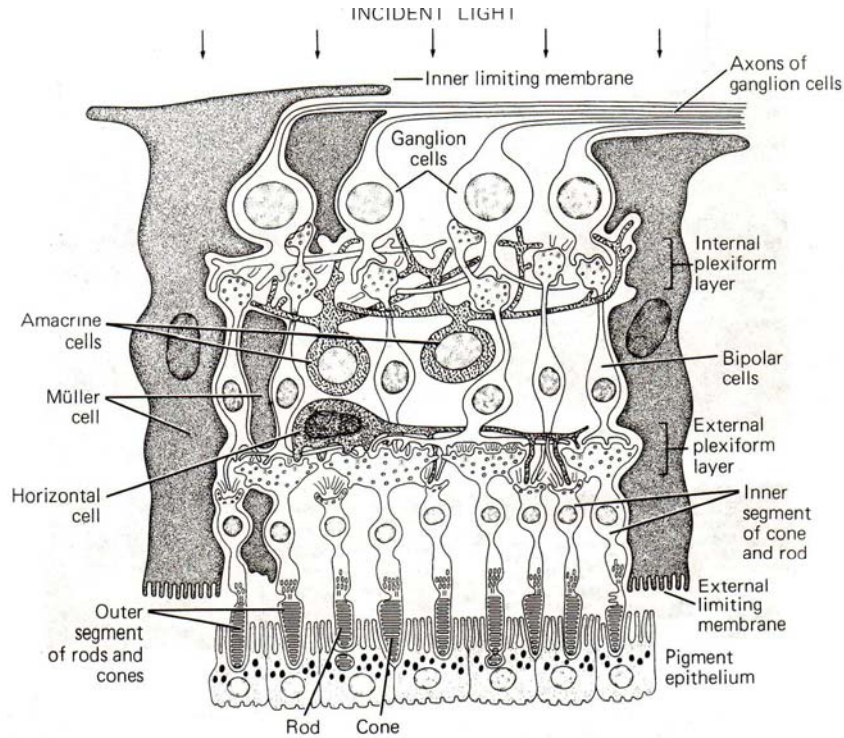


Fig. 2. Layers of the choroid and retina in detail.  
Stain: hematoxylin-eosin. 400×.

### شکل ۱۳: لایه های کورئید و رتین

**اپی تلیوم رنگدانه ای Pigment epithelium:** از سلولهای استوانه ای تشکیل می گردد که هسته آنها در قاعده سلول است نواحی قاعده ای سلولها بطور محکم به غشاء بروک اتصال دارد و غشای سلولی در این نواحی دارای فرو رفتگیهای متعددی می باشد(شکل ۸ و ۷ و ۱۳ و ۱۴). میتوکندریهای فراوانتری را در نزدیکی این فرورفتگیها نسبت به سایر مناطق می توان یافت این یافته ها نقش انتقال یونی را برای این ناحیه مطرح می کند بخشهای جانبی غشاء سلول دارای اتصالات سلولی با نواحی انسدادی و نواحی چسبندگی آشکار و مشخص در رأس خویش می باشند. دسموزم و اتصال شکافدار هم دیده می شود رأس سلولها دارای زائده های متعددی است که از دو نوع تشکیل شده اند، میکروویلی های ظریف و غلافهای استوانه ای رأس گیرنده های نوری را می پوشانند.



شکل ۱۴: ترسیم شماتیکی از سه لایه نورونهای شبکه، پیکانها جهت عبور نور را نشان می دهند. تحریکی که با افتادن نور بر روی مخروطها و استوانهها ایجاد می شود در جهت مخالف به پیش می رود.

## Sensory Retina

بخش نوری شبکه که حساس به نور می باشد بسیار پیچیده و از حداقل ۱۵ نوع نرون و ۳۸ نوع سیناپس

مخصوص ایجاد می شود و از قسمت های زیر درست شده است

سلولهای مخروطی و استوانه ای و نرونهای دو قطبی که یک لایه حد واسط می باشند و سلولهای

مخروطی و استوانه ای را به سلولهای گانگلیونی متصل نموده و لایه شبکه مانند خارجی یا لایه سیناپسی

نامیده می شود و محلی که ارتباط سیناپس بین سلولی دو قطبی و سلولهای گانگلیونی داخل برقرار می گردد

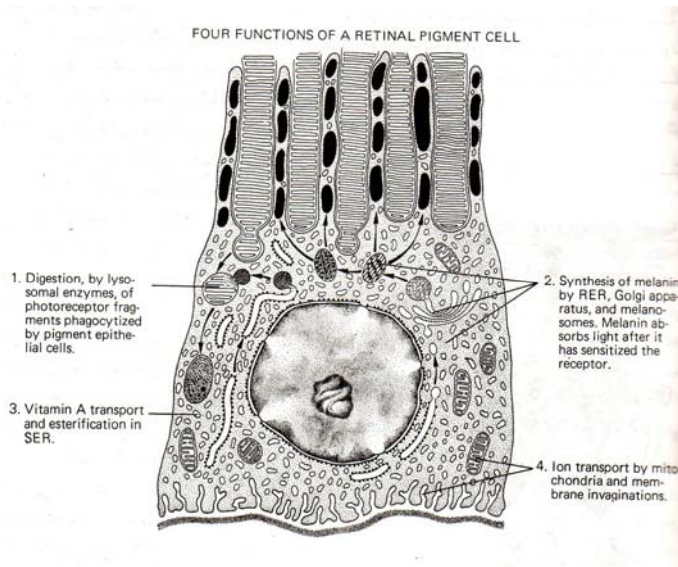
لایه شبکه مانند داخلی نام دارد و آکسونهای سلولهای گانگلیونی در پای اپتیک بیکدیگر می پیوندند و عصب

بینائی را بوجود می آورد.

سلولهای مخروطی و استوانه ای : (شکل ۱۳ و ۱۴ )

در واقع نرونهای پلاریزه (قطبی) میباشد در یک قطب یک دندریت حساس به نور منفرد و در قطب دیگر سیناپسهای موجود با لایه سلولهای دو قطبی دیده می شود. سلولهای مخروطی و استوانه ای را می توان به بخشهای زیر تقسیم نمود (شکل ۱۳ ).

قطعات داخلی و خارجی منطقه هسته ای و منطقه سیناپسی، قطعات خارجی مژکهای تغییر شکل یافته ای هستند. که حاوی ستونهایی از کیسه های پهن صفحه مانند می باشند که از غشائی پوشیده شده اند سگمان حساس به نور شبکه در غشای این ساکولها قرار دارد مخروطها و استوانه ها هر دو از یک لایه نازک بنام غشاء محدود کننده خارجی عبور می کنند این غشاء مجموعه ای از ساختمان ها و اتصالاتی بین گیرنده های نوری و سلولهای گلیال شبکه (سلولهای مولر) است .



شکل ۱۶ :

ترسیمی از یک سلول اپی تلیوم رنگین. همانگونه که مشاهده می شود، قسمت راسی دارای رواند سلولی فراوانی است که فضاهای بین قطعات خارجی و سلولهای حساس به نور را پر می کند. غشای ناحیه فاعدهای دارای فرورفتگی هایی بداخل سیتوپلاسم است. این سلول عملکردهای متعددی دارد. یکی از این اعمال، سنتز گرانولهای ملانین (توسط فرآیندی که در فصل ۱۹ شرح داده می شود) است که نور سرگردان در اطراف چشم را جذب می کند. این امر در سمت راست شکل به تصویر درآمده، که نمایشگر ارگانل های شرکت کننده در سنتز ملانین است. در سمت چپ تصویر، لیزوزومهای حاوی آنزیمهای سنتز شده در رتیگولوم آندوپلاسمی حش با قسمت های راسی جدا شده از مخروط ها که فاگوسیت شده اند، درهم می آمیزد و آنها را هضم می کند. علاوه بر این فعالیت ها، از آنجا که این سلولها پتانسیلی را بین دو سطح غشا، اپی تلیالی برقرار می سازند، احتمالاً در انتقال یونها نیز دخالت دارند. رتیگولوم آندوپلاسمی صاف نسبتاً "نگار یافته این سلولها، احتمالاً در فرآیندهای استریفیکاسیون و انتقال ویتامین A شرکت می کند. (SER)، رتیگولوم آندوپلاسمی صاف، (RER)، رتیگولوم آندوپلاسمی حش.

## سلولهای استوانه ای

از ۲ قسمت تشکیل شده بخش حساس به نور خارجی که شبیه استوانه می باشد از صفحات غشایی پهن متعدد مانند تعدادی سکه روی هم چیده شده اند تشکیل می گردد این صفحات موجود در سلولهای استوانه ای با غشای پلاسمایی ارتباط ندارند و قطعه خارجی بوسیله یک تنگه از قطعه داخلی جدا می شود. سگمان خارجی محل حساس به نور است . درست در زیر همین تنگه قسمت قاعده ای وجود دارد که مژکها از آن منشاء می گیرد و به سگمان خارجی می روند سگمان داخلی گلیکوژن زیاد و میتوکندری زیاد که در نزدیک تنگه قرار دارند پلی ریبوزوم زیاد در رابطه با ساخت پروتئینی که به سگمان خارجی سلولهای استوانه ای منتقل می شود و وارد ساختمان صفحات غشائی می شوند. صفحات پهن سلولهای استوانه ای حاوی پیگمانی بنام ارغوان بینائی یا رداپسین rhodopsin می باشد که در اثر نور به رنگ سفید در آمده و تحریک بینائی را بوجود می آورد (شکل های ۱۳).

## سلولهای های مخروطی Cone cells :

سلولهای مخروطی نرونهاى بلند به تعداد ۶ میلیون وجود دارد و مشابه سلولهای استوانه ای دارای سگمان داخلی و خارجی جسم قاعده ای دارای مژک و تجمعی از میتوکندریها و پلی ریبوزومها می باشد تنها تفاوت در شکل آنها و سگمان خارجی آنست همانند سلولهای استوانه ای این سگمان از صفحات غشائی رویهم انباشته شده تشکیل شده ولی این صفحات از غشاء پلاسمایی خارجی مستقل و جدا نیستند بلکه بصورت تورفتگی هائی از این غشاء بوجود می آیند.

در سلولهای مخروطی پروتئینهای تازه ساخته شده در صفحات جدید تجمع نمی یابد بلکه در سرتاسر سگمان خارجی توزیع می شوند و از نظر کارکردی سه نوع صفحه مختلف وجود دارد که با خصوصیات مورفولوژیک نمی توان آنها را از یکدیگر جدا ساخت هر نوع از این سلولها دارای مقادیر متنوعی از یک پیگمان نوری مخروطی بنام یداپسین Iodopsin می باشد که حداکثر حساسیت آن در بخش قرمز و سبز آبی طیف نور، مرئی میباشد .



مخروطها به شدتهای بیش از مقدار نوری که برای تحریک سلولهای استوانه ای لازم است حساس می باشند و عقیده بر این است که امکان دید دقیق تری را نسبت به سلولهای استوانه ای فراهم می آورند.

### سلولهای دو قطبی

از دو نوع سلول تشکیل شده (شکل ۱۳) سلولهای دو قطبی منتشر که با ۲ یا چند گیرنده نوری سیناپس می یابند و سلولهای دو قطبی تک سیناپسی که با آکسون یک سلول مخروطی از یک سو و یک سلول گانگلیونی از سوی دیگر سیناپسی حاصل می نماید بنابراین تعداد مشخص سلول مخروطی وجود دارند که پیامهای خود را مستقیماً به مغز منتقل می سازند.

سلولهای لایه گانگلیونی علاوه بر ارتباط با سلولهای دو قطبی آکسونهای خود را به ناحیه خاصی از شبکه می فرستد که در آنجا همه آکسونها با هم تجمع یافته عصب بینائی را می سازند. این منطقه که فاقد گیرنده می باشد، نقطه کور نامیده می شود.

### سلولهای گانگلیونی:

این سلولها نمونه یک سلول عصبی هستند که دارای یک هسته بزرگ یوکروماتیک و اجسام نیسل بازوفیل می باشند. این سلولها از نظر ارتباط با سایر سلولها همانند سلولهای دو قطبی به انواع منتشر و تک سیناپسی تقسیم می شوند علاوه بر ۳ نوع عمده سلول که ذکر شد (گیرنده های نوری ، سلولهای دو قطبی و سلولهای گانگلیونی) انواع دیگر سلول بطور منتشر در لایه های مختلف شبکه وجود دارند عبارتند از:

**سلولهای افقی:** ارتباط بین گیرنده های نوری مختلف را برقرار می سازند و در گردآوری تحریکات مختلف دخالت دارند.

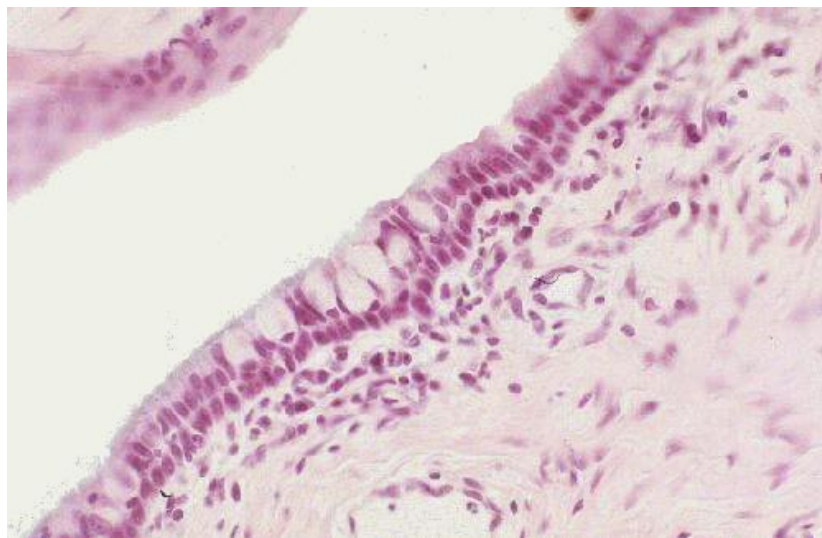
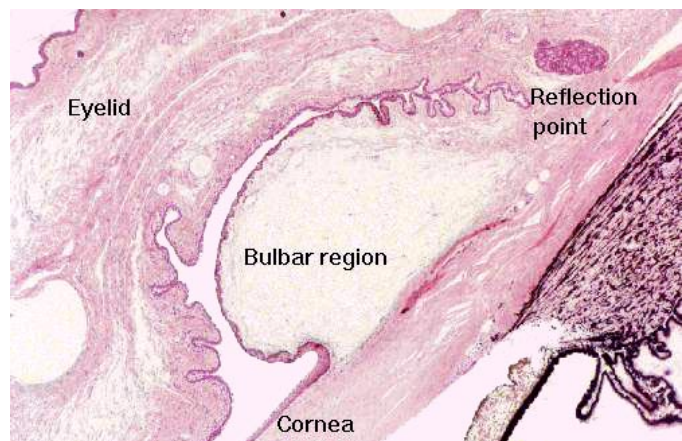
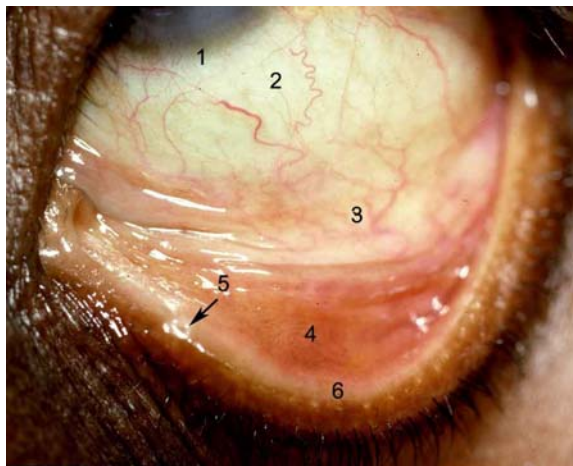
**سلولهای اماکراین (شکل ۱۴):** نورونهای مختلفی می باشد که ارتباط بین سلولهای گانگلیونی را فراهم می سازند عملشان کاملاً شناخته شده نیست .

**سلولهای پشتیبان (مولر):** عملکرد آن ها حمایت ، تغذیه، عایق بندی نرونها و رشته های شبکه است. سلولهای بافت همبند عصبی یا نورگلیا است ، سلولهای بزرگ و انشعابات فراوان معروف به سلولهای مولر که با زوائد خود سلولهای عصبی شبکه را در کنار یکدیگر نگاه داشته و از غشاء محدود کننده داخلی تا غشاء محدود کننده خارجی ادامه دارد (شکل ۱۴) . لایه محدود کننده خارجی منطقه ( اتصال محکم ) بین گیرنده های نوری و سلولهای مولر می باشد.

## ساختمانهای ضمیمه چشم

### ملتحمه (Conjunctiva) :

یک غشاء مخاطی نازک و شفاف می باشد که بخش قدامی چشم را تا قرنیه می پوشاند و دارای اپی تلیوم استوانه ای مطبق با تعداد زیادی سلولهای جامی می باشد و لامینا پروپریای آن از بافت همبند شل تشکیل شده است (شکل های زیر).

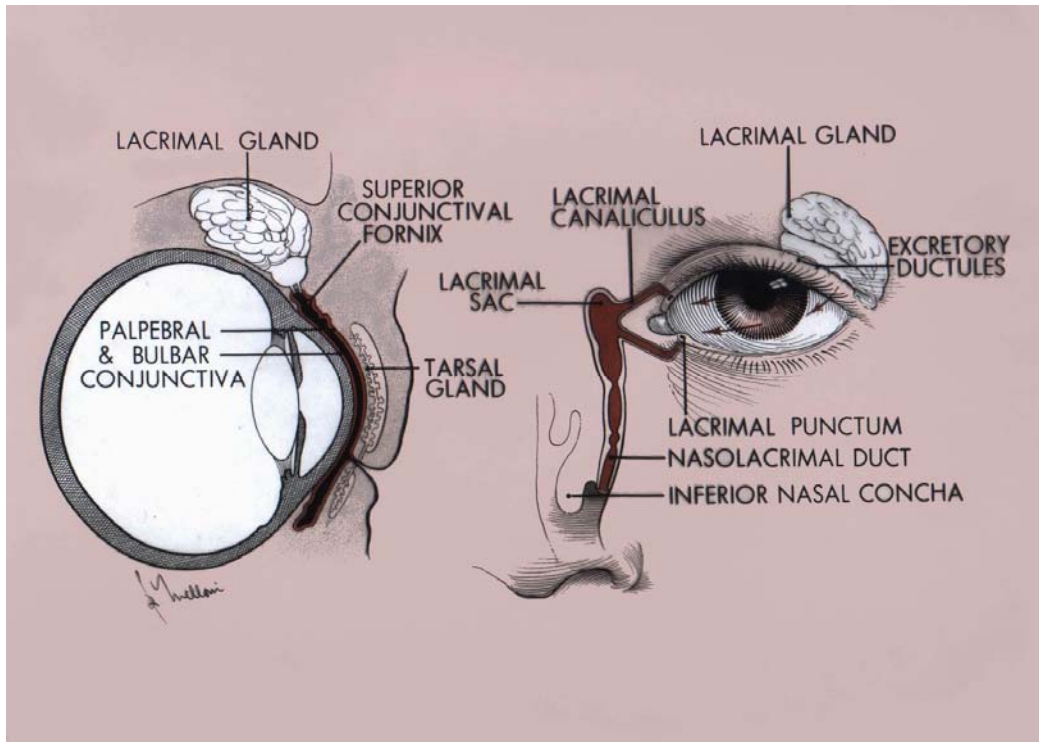


## پلکها Eye lids :

لایه های متحرک بافتی می باشند که چشم را محافظت می کنند پوست پلکها شل و الاستیک می باشد که این امر خاصیت کش آمدگی زیاد و پس از آن بازگشت به شکل و اندازه قبلی را فراهم می سازد. سه نوع غده در پلکها وجود دارند که عبارتند از:

۱- غدد زایس Zeiss ۲- غدد میبومین meibomian ، غدد سباسه ای که در صفحه حاشیه پلک Tarsal plate قرار دارند این غدد با فولیکولهای مو ارتباطی ندارند ۳- غدد عرق مول غدد میبومین به شکل رگه های بلند عمودی و زرد در قسمت عمقی ملتحمه به چشم می خورد و ماده سباسه ای ترشح می کنند که باعث ایجاد یک لایه روغنی بر روی لایه اشکی می گردد و این امر از تبخیر سریع لایه اشکی جلوگیری می نماید.

غدد زایس غدد سباسه کوچکتری هستند که تغییر شکل یافته و با فولیکولهای مژه ها در ارتباط می باشند . غده عرق مول بصورت لوله های پیچ و خم دار و غیر منشعبی هستند که برخلاف غدد عرق معمولی که قسمت ابتدایی آنها بصورت کلافه است دارای یک قسمت مارپیچی در ابتدای خود می باشد. ترشحات غدد مول به داخل فولیکولهای مژه ها تخلیه می گردند (شکل ۱۶ و ۱۷)



شکل ۱۶

## دستگاه اشکی Lacrimal Apparatus

دستگاه اشکی از قسمت‌های زیر تشکیل گردیده :

غده اشکی، پانکتوم ها، کانالیکولها، کیسه اشکی و مجرای بینی اشکی (شکل ۱۶ و ۱۷ )

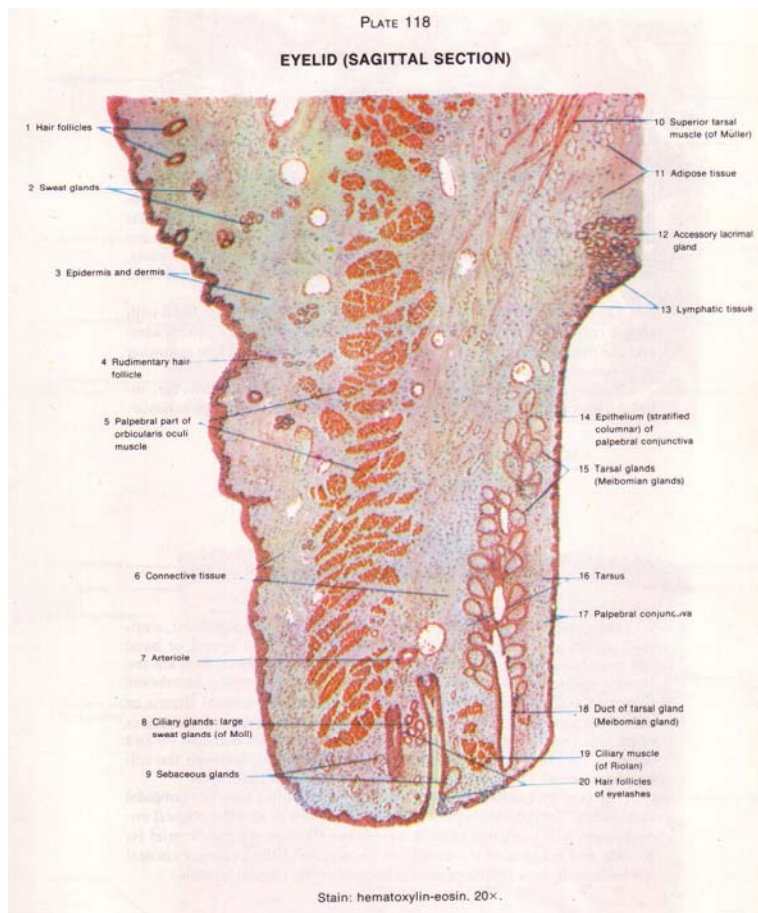
### غده اشکی Lacrimal gland:

یک غده مترشح اشک است که در قسمت قدامی فوقانی بخش تامپورال حدقه (orbit) قرار دارد این اندام از چند لوب جداگانه بوجود آمده است و دارای ۶ الی ۱۲ مجرای ترشحي می باشد که این غده را به قوس یا چین (fornix) ملتحمه ای فوقانی متصل می سازند.

فورنیکسها، شکافهای موجود بین پلکها و کره چشم می باشند که بوسیله ملتحمه پوشیده شده اند. غده اشکی بصورت یک غده لوله ای - حبابچه ای می باشند که معمولاً مجاری داخلی متسع دارند و از سلولهای ستون مانند نوع سرریز شبيه به سلولهای آسینار غده بناگوشي تشكيل شده اند . این سلولها دارای گرانولهای ترشحي می باشند که کمی خاصیت رنگ پذیری دارند و دارای یک غشاء پایه هستند که سلولهای ترشحي را

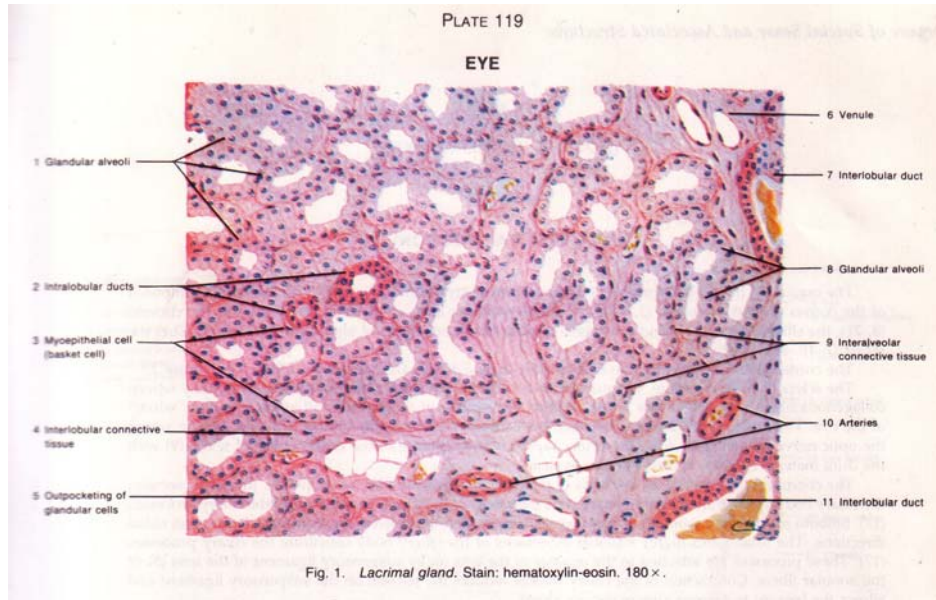
از بافت همبند اطراف آن جدا می سازد. سلولهای میو اپی تلیال کاملاً تکامل یافته ای در اطراف بخشهای ترشحات غده اشکی مشاهده می گردند، ترشحات این غدد بر روی قرنیه و ملتحمه چشمی می ریزند و باعث مرطوب شدن سطح این قسمتها می گردند سپس اشک از طریق منافذی بنام منافذ اشکی (Lacrimal puncta) وارد کانالیکولها یا مجاری اشکی می گردد منافذ اشکی ساختمانهای مدوری هستند که در حدود ۰/۵ میلیمتر قطر داشته و در بخش داخلی لبه های پلک فوقانی و تحتانی هر دو وجود دارند مجاری اشکی در حدود ۱ میلیمتر قطر و ۱ میلیمتر طول دارند و قبل از رسیدن به کیسه اشکی به یکدیگر پیوسته و کانالیکول یا مجرای واحدی را بوجود می آورند. مجاری اشکی بوسیله یک اپی تلیوم سنگفرشی مطابق ضخیم پوشیده شده اند .

ترشحات غده اشکی دارای مقادیر فراوانی آنزیم لیزوزیم می باشد که نقش آن هیدرولیز دیواره سلولی برخی از گونه های باکتریها و بدین ترتیب تسهیل تخریب آنها است (شکل ۱۸).



شکل ۱۷





شکل ۱۸

### گزارش مورد بالینی مربوط به بافت شناسی

**گزارش مورد:** خانم ۲۵ ساله ای بدنبال ضربه انگشت فرزند ۲ ساله اش با درد شدید چشم چپ به اورژانس مراجعه می کند در معاینه کندیگی قسمتی از اپی تلیوم قرنیه دیده می شود، علت درد چه بوده است؟ آیا اپی تلیوم قرنیه ترمیم می شود،

**جواب:** درد شدید بعلت کندیگی اپی تلیوم و آزاد شدن انتهای عصبی اکسون های عصب زوج پنجم که مسئول حس قرنیه است می باشد. سلولهای اپی تلیوم قرنیه قدرت ترمیم سریع دارند و اگر عفونتی نباشد بدون عارضه خاصی به سرعت ترمیم می شوند.

### References:

1. Basic Histology . L.Canlos j unqueira (MD).1<sup>th</sup> ed 2003.
2. Clinical analomy. Richars. Snell 7<sup>th</sup> ed. 2004.
3. Grays anatomy . Hanry , 3<sup>th</sup> ed 1989.

# فصل سوم

جنین شناسی دستگاہ بینائی



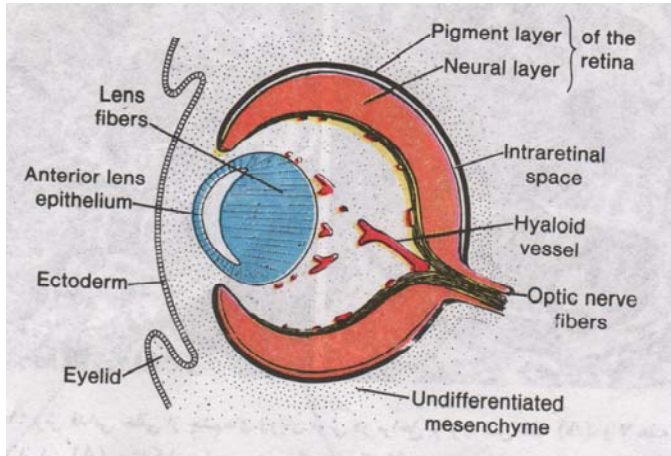
### تکامل جنینی چشم ها (عناصر بینائی the visual organs)

چشم ها سه منشاء جنینی دارند نورواکتودرم - اکتودرم سطحی یا پوششی و مزانشیم، اولین علامت تشکیل چشم ها در هفته چهارم (روز ۲۲) تشکیل شیار بینائی (optic sulci) است که در مرحله بعدی تبدیل به یک ساختمان دیورتیکولی بنام حباب بینائی (optic vesicle) میشود. حباب بینائی هم زمان با بسته شدن منفذ عصبی قدامی در پایان هفته چهارم و در طرفین مغز قدامی (prosencephalon) ایجاد میشود. نورواکتودرم حباب بینائی در عین فرورفتگی در مزانشیم اطراف در قسمت بیرونی در تماس با اکتودرم سطحی قرار می گیرد که عدسی چشم از آن تشکیل میشود و در مرحله بعدی تکامل حباب بینائی در حین فرورفتگی در مزانشیم تبدیل به جام بینائی دو لایه میشود.

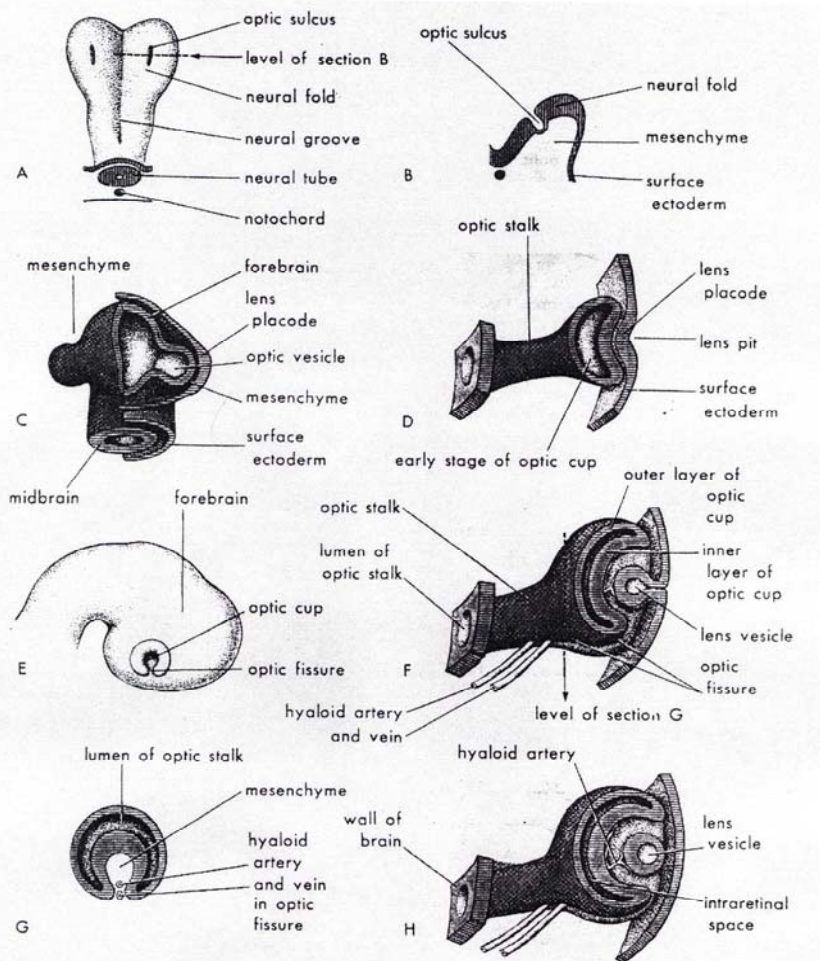
لایه داخلی و خارجی جام بینائی در ابتدا توسط فضائی بنام فضای داخلی شبکیه ای (Inter retinal space) از یکدیگر جدا هستند اما بزودی این فضا محو میشود و دو لایه مقابل هم قرار می گیرند در این مرحله جام بینائی بوسیله ساقه بینایی به مغز متصل می باشد . ساقه بینائی در سطح شکمی خود ناودانی دارد که شیار مشیمی (Choroid fissure) نامیده میشود.

از راه این شیار سرخرگ هیالوئید (Hyaloid Artery) به اطاق قدامی چشم می رسد این شریان در دوران جنین باز است که تا موقع تولد قسمت دور (Distal) آن بسته میشود و قسمت نزدیک (Proximal) آن تبدیل به شریان مرکزی شبکیه میشود.

در هفته هفتم لبه های شیار مشیمی بهم متصل میشوند و هم چنین دهانه جام بینائی بصورت سوراخ گردی در می آید که بعدا تبدیل به مردمک (pupil) می گردد. در ارتباط با تشکیل عدسی ، سلولهای اکتودرم سطحی که در مجاور ناحیه جلوی حباب بینائی هستند طویل شده و صفحه عدسی (lens placode) را می سازند این صفحه سپس به سمت داخلی فرو رفته و بصورت حباب عدسی (lense vesicle) در می آید در طی هفته پنجم حباب عدسی ارتباط خود را با اکتودرم سطحی از دست داده و سپس در دهانه جام بینائی قرار می گیرد. شکل ۱ و ۲.



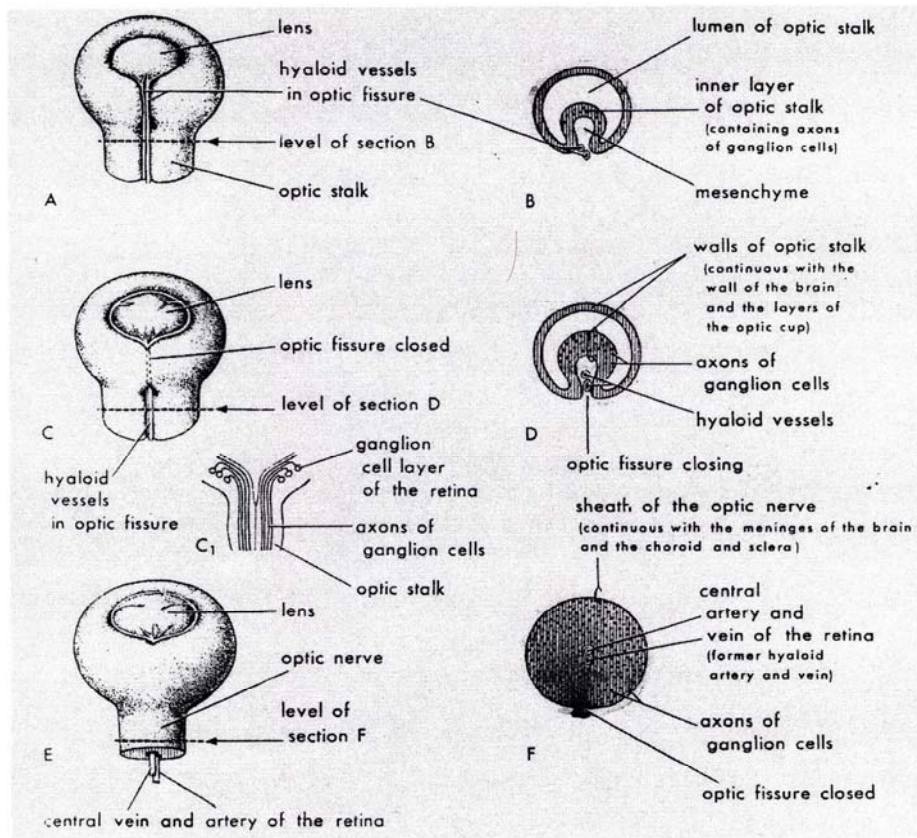
شکل ۱: برش قدامی خلفی از چشم رویان هفت هفته ای. چشم اولیه بطور کامل در داخل مزانشیم قرار گرفته است. رشته های عصبی شبکیه بطرف پی بینائی متوجه می شوند.



شکل ۲: نمای شماتیک از مراحل ابتدائی تکامل چشم. A- نمای دور سال انتهای فوقانی رویان ۲۲ روزه که اولین نشانه های تکامل چشم را نشان می دهد. B- مقطع عرضی از یک شیار اپتیک. C- نمای شماتیک از مغز قدامی با لایه های پوشاننده آن (مزانشیم و اکتودرم سطحی) در حدود روز ۲۸. D و F و H- برشهای شماتیک که مراحل متوالی در تکامل جام بینائی و وزیکول عدسی را نشان می دهد. E- نمای جانبی از مغز رویان حدود ۳۲ روز که نمای خارجی جام بینائی را نشان می دهد. G- برش عرضی از ساقه اپتیک که شیار بینائی و محتویات آن را نشان می دهد. حواشی شیار بینائی از دو طرف بهم رسیده و یکی می شوند بدین ترتیب جام بینائی را کامل کرده و شریان و ورید مرکزی شبکیه و عصب اپتیک را در یک غلاف قرار می دهند.

## عصب بینائی

جام بینائی توسط ساقه بینائی به مغز متصل میشود که در سطح شکمی خود ناودان شیار مشیمی را دارد. همانطور که ذکر شد در این ناودان رگهای هیالوئید و همچنین رشته های عصبی شبکیه که به مغز می روند وجود دارند. در طی هفتمین هفته شیار مشیمی بسته می شود و یک تونل باریکی را در داخل ساقه بینائی بوجود می آورد، بر اثر تداوم افزایش تعداد رشته های عصبی اندازه دیواره درونی ساقه افزایش یافته و در نتیجه قسمت خارج و داخل دیواره ساقه بهم متصل میشوند. سلولهای لایه درونی یک شبکه از سلولهای نوروگلی را میسازد که رشته های اعصاب بینائی را پشتیبانی می نماید و بدین ترتیب ساقه بینائی به پی بینائی (optic Nerve) تبدیل میشود و در مرکز آن بخشی از سرخرگ هیالوئید وجود دارد که بعدها سرخرگ مرکزی شبکیه (Central Artery of the Retina) نامیده میشود (شکل ۳).



شکل ۳: نمای شماتیک از بسته شدن شیار بینائی و تشکیل عصب اپتیک، E و C و A - اشکالی از سطوح تختانی جام بینائی و ساقه اپتیک که مراحل متوالی در بسته شدن شیار بینائی را نشان می دهد. C<sub>1</sub> - مقطع طولی قسمتی از جام بینائی و ساقه اپتیک که نشان می دهد آکسون سلولهای گانگلیون شبکیه از طریق ساقه اپتیک بداخل مغز رشد می کنند. B، D و F - مقاطع طولی از ساقه اپتیک که مراحل متوالی در بسته شدن شیار بینائی و تشکیل عصب اپتیک را نشان می دهد. بطور طبیعی شیار بینائی در هفته ششم بسته می شود. اشکال در بسته شدن شیار بینائی منجر به Colobomata (نقص یا فقدان قسمتی از بافت چشم) عنبیه یا شبکیه می شود. تدریجاً مجرای ساقه اپتیک بعلت تجمع آکسونهای سلولهای گانگلیون در لایه داخلی ساقه اپتیک، مسدود می شود. تغییرات ساقه اپتیک که منجر به تشکیل عصب اپتیک می شود بین هفته های ششم و هشتم صورت می گیرد.

## شبکیه ، عنبیه و جسم مژگانی

لایه خارجی جام بینائی باپیدایش پیگمان تبدیل به لایه رنگی شبکیه (Pigment layer of the Retina) میشود. تکامل لایه داخلی وضعیتی کاملاً متفاوت دارد،  $\frac{4}{5}$  خلفی آن قسمت شبکیه بینائی (Pars optica Retina) را میسازد و سلولهای که فضای داخلی شبکیه را محدود می کنند به عناصر گیرنده نور یعنی سلولهای استوانه ای (Rods) و مخروطی (cones) تغییر شکل میدهند. مجاور ناحیه لایه گیرنده نور طبقه پوشاننده قرار دارد که در اینجا نیز مانند مغز، سلولهای عصبی و سلولهای پشتیبان عصبی را میسازد.

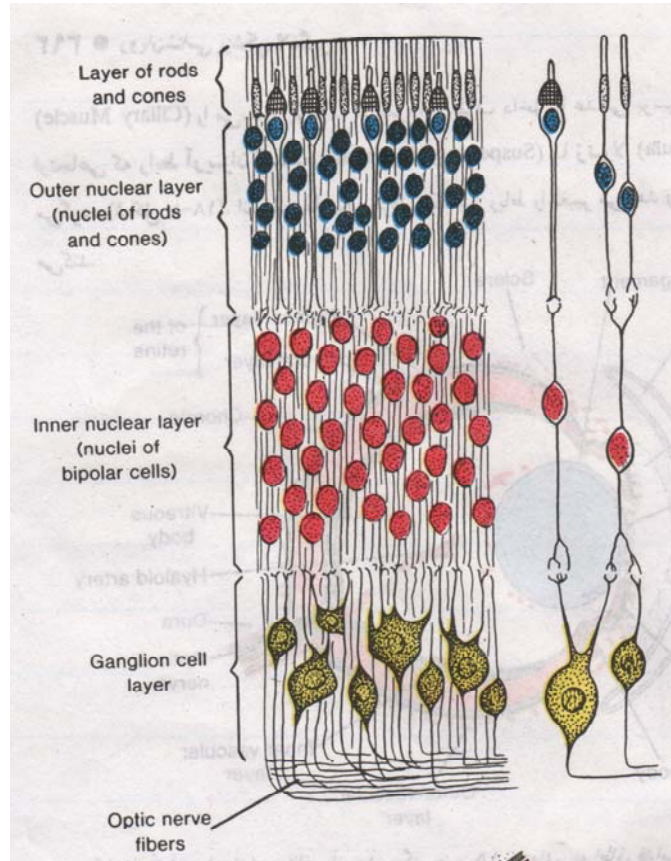
در بالغین لایه هسته دار خارجی (Outer nuclear layer) و لایه هسته دار داخلی (Inner nuclear layer) و لایه سلولی گانگلیونی (Ganglion cell layer) قابل تشخیص می باشد. در ناحیه سطحی لایه رشته دار وجود دارد که محتوی اکسون سلولهای عصبی لایه های عمیق تر می باشند، رشته های عصبی در این ناحیه بطرف ساقه بینائی رفته و بتدریج اعصاب بینائی را میسازد بنابراین تحریکات نور قبل از آنکه به سلولهای استوانه ای و مخروطی برسند از بین تمام لایه های شبکیه عبور می کنند.

$\frac{1}{5}$  قدامی لایه داخلی بنام قسمت کور شبکیه (Pars ceca Retina) نامیده می شود که تغییر زیادی نکرده و ضخامت آن بصورت یک ردیف سلول است این قسمت بعدها به قسمت عنبیه شبکیه ای (Pars iridia Retinae) که لایه داخلی عنبیه را میسازد و قسمت مژگانی شبکیه ای (Pars ciliaris Retinae) که در تشکیل جسم مژگانی (Ciliary body) شرکت می کند تقسیم می شود در این زمان ناحیه بین جام بینائی و اپی تلیوم سطحی واقع در روی آن با مزانشیم ظریفی پر میشود در این بافت عضلات تنگ کننده و گشاد کننده مردمک ایجاد میشوند که این عضلات از اکتودرم زیرین جام بینائی منشاء می گیرند. در شخص بالغ عنبیه از لایه های رنگین خارجی و لایه بدون رنگ داخلی (از جام بینائی) و لایه ای از بافت همبند پر عروق که محتوی عضلات مردمک است درست میشود. قسمت مژگانی شبکیه ای بوسیله چین خوردگی مشخص خود به آسانی قابل تشخیص است، از طرف خارج این قسمت بوسیله یک لایه مزانشیمی که عضلات مژگانی (Ciliary Muscle) را میسازد پوشیده میشود و از

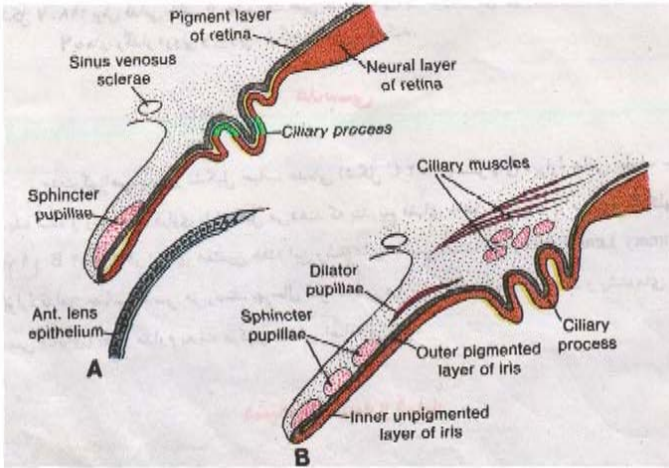


طرف داخلی با عدسی بوسیله شبکیه ای از رشته های ارتجاعی که رباط آویزان کننده یا زنولا (Suspensory Ligament or Zonula) را میسازد مربوط می گردند.

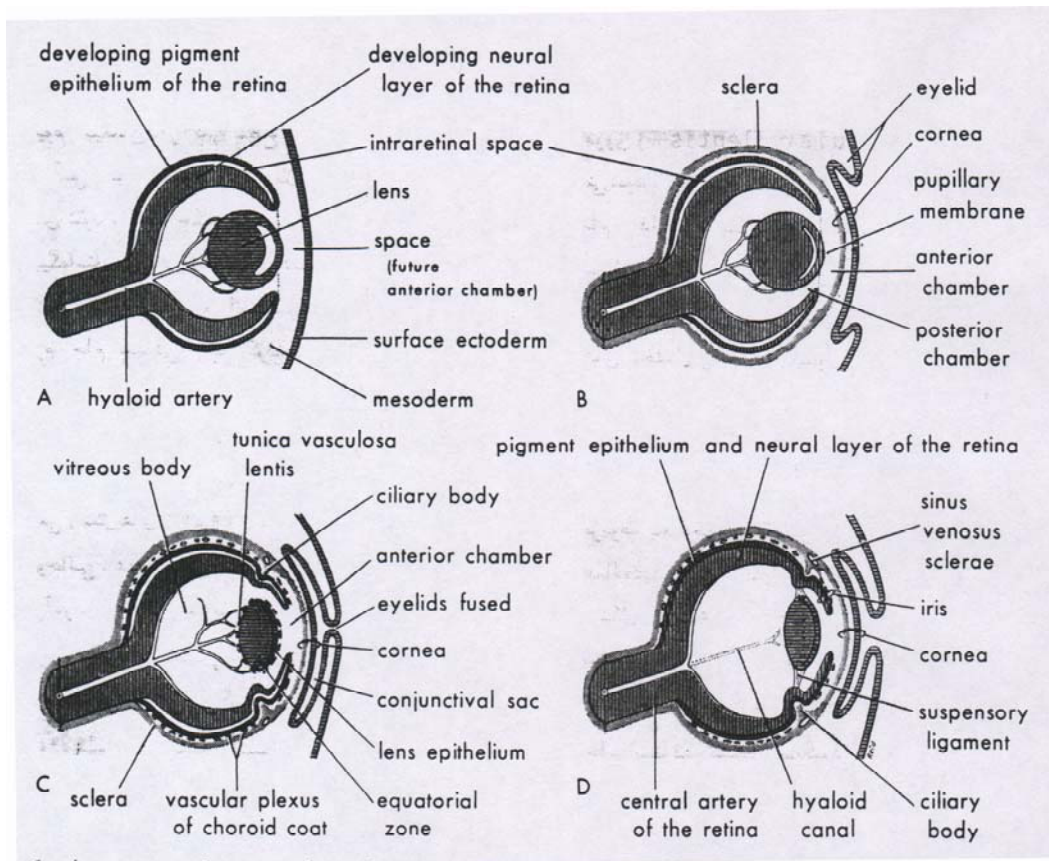
انقباض ماهیچه مژگانی کشش رباط را تغییر می دهد و انحنای عدسی را تنظیم می کند (شکل ۴ و ۵ و ۶).



شکل ۴- نمایش شمائی از لایه های مختلف بخش شبکیه ای بینائی در یک جنین تخمینا ۲۵ هفته ای.



شکل ۵-: رشد مردمک و جسم مژگانی، کناره جام بینائی توسط مزانشیم پوشیده شده است که در آن ماهیچه تنگ کننده و گشاد کننده مردمک از اکتودرم زیرین بوجود می آید.



شکل ۶-: نمای شماتیک از مقاطع سازینال در چشم که مراحل متوالی را نشان می دهد. A- هفته پنجم، B- هفته ششم، C- هفته بیستم، D- نوزاد. لایه های جام بینائی بهم متصل شده و اپی تلیوم پیگمان دار شبکیه و ناحیه عصبی شبکیه را ایجاد می کند این دو نیز به سمت قدام گسترش یافته بعنوان اپی تلیوم دو لایه جسم مژگانی و عنبیه نام می گیرند. شبکیه و عصب اپتیک از جام بینائی و ساقه اپتیک حاصل می شوند که در اثر رشد قسمتی از مغز بوجود می آیند. در زمان تولد اندازه چشم  $\frac{3}{4}$  اندازه آن در فرد بالغ است. بیشترین رشد چشم در طول سال اول انجام می شود. بعد از بلوغ، رشد چشم ها قابل توجه نیست.

**عدسی:**

مدت کوتاهی پس از تشکیل حباب عدسی سلولهای دیواره خلفی بطرف جلو کشیده شده و رشته های درازی را تشکیل میدهد که به تدریج فضای داخلی حباب را پر می کنند در انتهای هفتمین هفته این رشته های ابتدائی (Primary Lens Fibers) به دیواره قدامی حباب عدسی می رسند. نمو عدسی در این مرحله به پایان نمی رسد و رشته های تازه عدسی (ثانوی) بطور مداوم به تنه مرکزی عدسی اضافه میشود.

**مشیمیه – صلبیه و قرنیه**

در انتهای هفته پنجم، چشم بدوی توسط بافت مزانشیم ظریفی بطور کامل احاطه شده است. بزودی این بافت به یک لایه داخلی شبیه نرم شامه مغز و یک لایه خارجی شبیه سخت شامه مغز تمایز می یابد. در حالیکه لایه داخلی بعدها طبقه رنگین پر عروقی بنام مشیمیه (choroid) را میسازد لایه خارجی به صلبیه (sclera) تبدیل میشود که در دنباله سخت شامه موجود در اطراف عصب بینائی می باشد، تمایز لایه مزانشیمی که سطح قدامی چشم را پوشانده متفاوت است، در نتیجه حباب دار شدن بافت مزانشیم و اتصال آنها به یکدیگر فضائی بنام اطاق قدامی (Anterior chamber) بوجود می آید، این فضا مزانشیم را به دو لایه تقسیم می کند یک لایه درونی در جلوی عدسی و مردمک به نام پرده عنبیه مردمکی (Iridopupillary Membrane) و دیگری لایه ای در خارج در امتداد صلبیه بنام ماده مخصوص قرنیه (Sub stantia propria of the cornea). اطاق قدامی چشم خود بوسیله مزانشیمی پهن پوشیده شده است از این رو قرنیه از خارج به داخل از ساختمانهای زیر درست شده است.

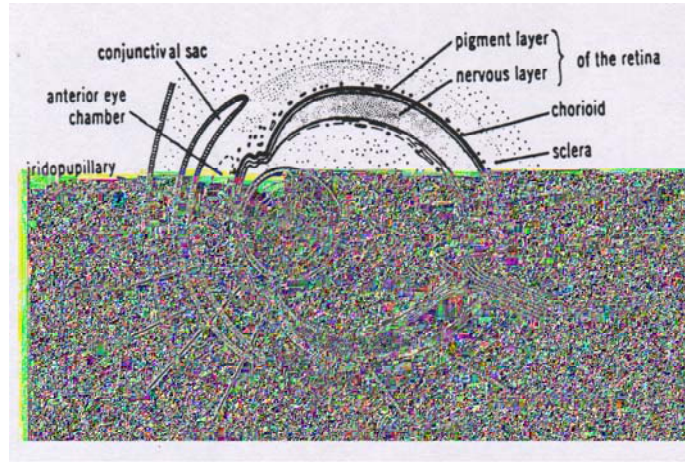
۱- یک لایه پوششی از اکتودرم سطحی

۲- ماده مخصوص قرنیه یا استروما که در امتداد صلبیه می باشد

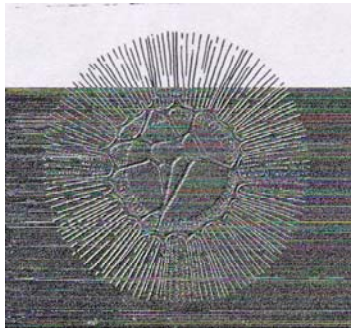
۳- یک لایه پوششی که اطاق قدامی چشم را محدود نموده است

در جلوی عدسی پرده عنبیه مردمکی بطور کامل از بین می رود بدین ترتیب بین اطاقهای قدامی و خلفی چشم ارتباطی بوجود می آید. در برخی اوقات جذب پرده عنبیه مردمکی کامل نبوده و رشته های بافت همبندی در

جلوی مردمک باقی می ماند (شکل ۷ و ۸).



شکل ۷- مقطع قدامی خلفی چشم جنین در هفته پانزدهم تکامل



شکل ۸- باقی ماندن ناکامل پرده عنیبیه مردمکی

### مایع زجاجیه (جسم زجاجیه)

مزانشیم نه تنها چشم بدوی را از خارج احاطه می کند بلکه هم چنین از راه شیار مشیمیه ای به داخل جام بینائی نفوذ می نماید ، در اینجا رگهای هیالوئید را میسازد که در طی زندگی داخل رحمی عدسی را مشروب نموده و لایه عروقی را در سطح داخلی شبکیه تشکیل میدهد. بعلاوه این بافت مزانشیمی توری ظریفی از رشته های بین عدسی و شبکیه بوجود می آورد، بعدها فضاهای بینابینی این توری بوسیله ماده ژلاتینی شفاف پر می شود و به این ترتیب جسم زجاجیه (Viterous body) را میسازد در این ناحیه رگهای هیالوئید در طی زندگی



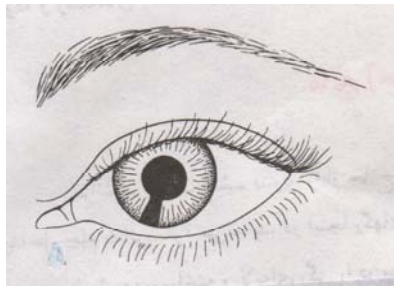
جنینی مسدود گردیده و محو میشود و در پشت مجرای هیالوئید قرار میگیرند. لازم به ذکر است که در شروع پیدایش ارگان بینائی در هفته چهارم چشم ها در صورت، موقعیت کاملا طرفی و تحتانی دارند و به تدریج این وضعیت در حین تکامل چشم با جابجائی تدریجی آن سمت بالا و داخل تغییر می نماید بطوریکه تا پایان ماه سوم چشم ها در وضعیت و فاصله طبیعی نسبت به هم و بقیه اجزاء صورت قرار می گیرند.

همچنین بطور خلاصه شبکیه، رشته های عصب ایتیک ، عضلات عنبیه و اپی تلیوم عنبیه و جسم مژگانی از مشتقات نورواکتودرم مغز قدامی هستند. از اکتودرم سطحی عدسی ، اپی تلیوم غدد اشکی، پلک، بافت ملتحمه و قرنیه ساخته می شود و از مزودرم ،عضلات چشم (به جزء عضلات عنبیه) و تمام بافت همبند و عروقی قرنیه ، عنبیه، جسم مژگانی، کوروئید و صلبیه ساخته میشود، اسفگتر وعضلات گشاد کننده عنبیه از اکتودرم موجود در حاشیه جام بینائی ایجاد می شود.

## ناهنجاری های چشمی

### عنبیه شکافدار (coloboma Iridis)

بر اثر بازماندن شیار مشیمیه بوجود می آید که در شرایط طبیعی بایستی درهفته هفتم بسته شود شایعترین محل بازماندن شکاف در عنبیه می باشد اما شکاف همچنین ممکن است در شبکیه، اجسام مژگانی، اعصاب بینائی و یا پلک هم باشد (شکل ۹ و ۱۰).



شکل ۹- کلوبوم ایریسی

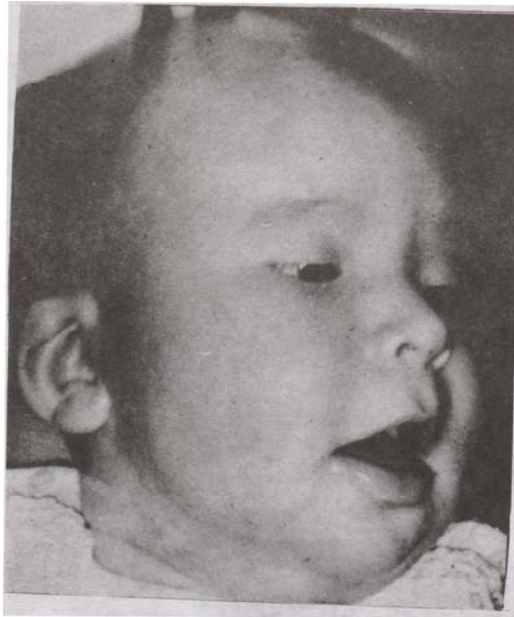


شکل ۱۰- عکس از چشم کودکی که عنبیه و قسمتی از پلک فوقانی ساخته نشده است (coloboma)

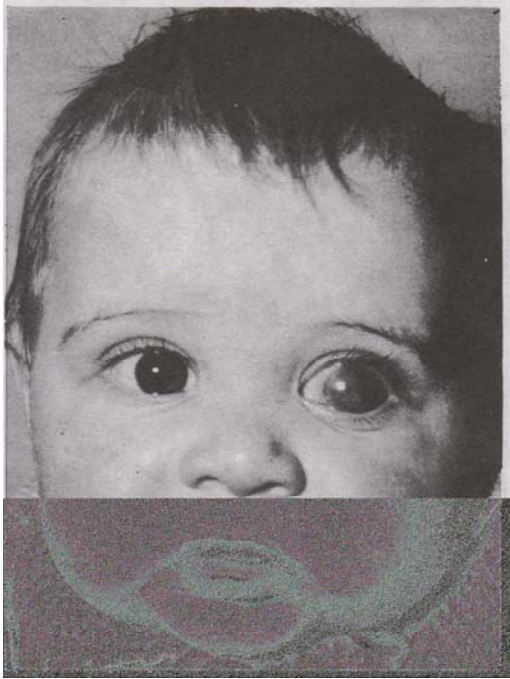
## آب مروارید مادرزادی (congenital cataract)

در این ناهنجاری عدسی در داخل رحم تیره میشود، از شایعترین علل آن ارث است که از ابتدا در عدسی کدورت وجود دارد. همچنین سرخچه مادرزادی، مصرف بعضی داروها در دوران بارداری و یا تابش اشعه X هم می تواند از علل دیگر باشد.

از دیگر ناهنجاریهای می توان از **پتوز (ptosis) یا افتادگی پلک** نام برد که معمولا بصورت یک طرفه می باشد و بعلت ارثی (بصورت اتورزمال غالب) یا بعلت آسیب اعصاب زوج سوم مغزی اتفاق می افتد. همچنین می توان از **گلوکوم مادرزادی** (ازدیاد فشار داخلی چشم) نام برد که از دیگر ناهنجاریهای مادرزادی چشم است (**شکل ۱۲**) (بطور کلی شایعترین ناهنجاریهای مادرزادی چشم انواع کلو بوما و انواع کاتاراکت می باشد).



شکل ۱۱ - نوزادی با پتوز دو طرفه مادرزادی (البته نوع یک طرفه شایعتر است و نوزاد با انقباض عضله پیشانی سعی می کند پلک ها را بالا بکشد).



شکل ۱۲-: عکس کودکی با گلوکوم مادرزادی چشم چپ

### از ناهنجاریهای نادر چشمی می توان از:

**Microphthalmia** یا کوچکی چشم ها و **Anophthalmia** یا فقدان چشم ها نام برد که هر دو مورد ممکن است بعقل نامعلوم یا سرخجه مادرزادی باشد، هم چنین میکروفتالمی با انتقال ارثی هم دیده شده است. و نیز باید از سیکلویی **Cyclopia** نام برد که یک دیسپلازی شدید اکتودرمی در ناحیه صورت و جمجمه می باشد که جزء ناهنجاریهای غیر قابل حیات است (شکل ۱۳).



شکل ۱۳: عکس نوزادی با **Cyclopia**، چشم های بهم چسبیده در یک کره چشم قرار دارد و بر روی آن یک ساختمان لوله ای شکل که معرف بینی است جا گرفته است ، به علت ناهنجاریهای شدید در جمجمه، مغز و اعضای بدن، جزء ناهنجاریهای غیر قابل حیات می باشد و نوزاد مدت کوتاهی پس از تولد خواهد مرد(یا ممکن است در رحم بمیرد).

**منابع:**

- ۱- کتاب رویان شناسی پزشکی لانگمن تألیف T.W.Sadler ترجمه چاپ نهم دکتر مسلم بهادری و همکاران.
- ۲- کتاب جنین شناسی انسان تألیف دکتر رضا سلطانی- دکتر فرهاد گرجی چاپ هفتم- ۱۳۷۲ جهاد دانشگاهی (ماجد)- تهران.
- ۳- کتاب تکامل جنینی انسان تألیف k.L.Moore ترجمه چاپ چهارم دکتر علیرضافاضل و همکاران

**گزارش مورد بالینی مربوط به جنین شناسی**

**گزارش مورد:** در معاینات روتین چشم پزشکی در یک پسر ۵ ساله، فرورفتگی به اندازه ۱ میلی متر در قسمت پایین و داخل لبه مردمک چشم دیده می شود که به گفته مادر از تولد وجود داشته است نام و علت آن چیست ؟

**جواب :** این پسر کلوبوم کوچک ایریس چپ دارد که بعلت عدم بسته شدن فیشور (شکاف) چشمی ایجاد شده است. این آنومالی ممکن است کوچک و یا وسیع باشد و بافت‌های یوه و رتین را نیز درگیر کند.

# فصل چہارم

## فیزیولوژی دستگاہ بینائی

## ۱- پردازش بینایی در شبکه

### دیدگاه کلی

ادراک بینایی در شبکه آغاز می‌شود و در دو مرحله صورت می‌گیرد. نوری که وارد قرنیه می‌شود طرحی را در پشت چشم ایجاد می‌کند و در آنجا سیگنالهای نوری توسط اندام تخصص یافته حسی به سیگنالهای الکتریکی تبدیل می‌شوند. سپس این سیگنالها از طریق عصب بینایی (optic nerve) به مراکز بالاتر در مغز فرستاده می‌شوند تا پردازش بیشتر مورد نیاز برای ادراک بینایی صورت گیرد.

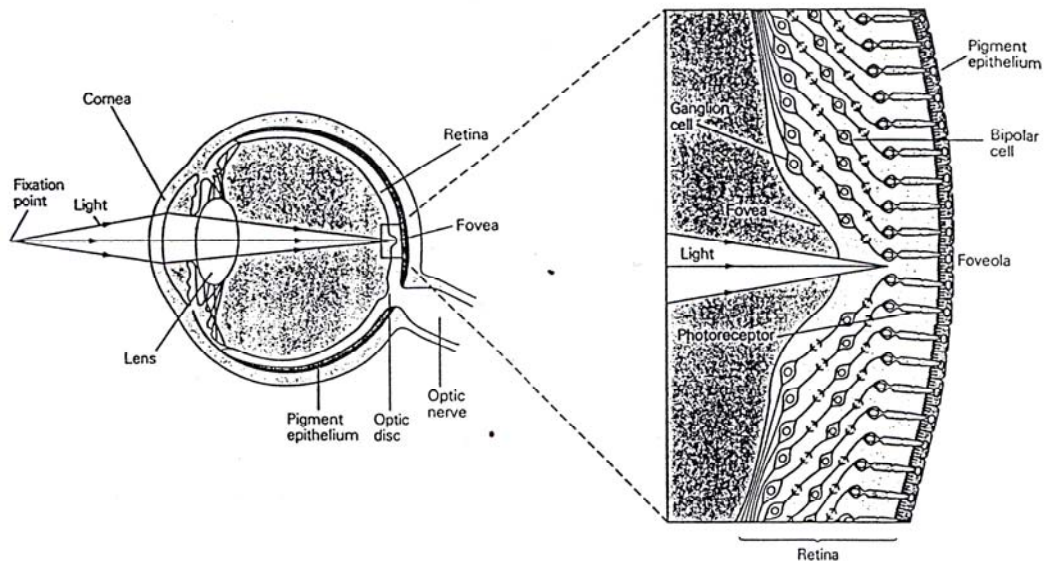
شبکه به دلایل متعدد مورد بررسی های دقیق قرار می‌گیرد. نخست اینکه به طور کلی برای درک انتقال حسی مفید است، چون گیرنده‌های نوری در شبکه احتمالاً شناخته شده‌ترین سلولهای حسی هستند. دوم اینکه، برخلاف سایر ساختارهای حسی، مثل حلزون گوش یا گیرنده‌های پیکری در پوست، شبکه یک عضو محیطی نیست، بلکه بخشی از سیستم عصبی مرکزی محسوب می‌شود، و سازماندهی سیناپسی آن به دیگر ساختارهای سیستم عصبی مرکزی شباهت دارد. در عین حال، شبکه در مقایسه با نواحی دیگر مغز ساختمان ساده‌تری دارد. شبکه شامل ۵ الگوی عمده نورونی است، که با الگوی پیچیده ارتباطی به یکدیگر مرتبط هستند اما در بین آنها نوعی آرایش منظم آناتومیک به صورت لایه لایه وجود دارد. ترکیبی از تنوع فیزیولوژیک و سازماندهی ساختمانی ساده شبکه، آن را به عضو مفیدی برای درک چگونگی پردازش اطلاعات در چرخه‌های عصبی در مغز تبدیل می‌کند.

### شبکه حاوی لایه گیرنده حسی چشم است.

چشم به گونه‌ای طراحی شده است که تصویر بینایی را با کمترین خطای اپتیک بر روی شبکه متمرکز کند. نور توسط عدسی و قرنیه متمرکز می‌شود و سپس قبل از رسیدن به گیرنده های نوری در شبکه، از مایع زجاجیه که حفره چشم را پر کرده است عبور می‌کند. شبکه در جلوی اپیتلیوم پیگمان دار که پشت چشم را مفروش می‌کند، قرار گرفته است. سلولها در اپی تلیوم پیگمان دار مملو از رنگدانه سیاه ملانین هستند و هر نوری را که به شبکه برخورد نکرده است

جذب می‌کنند. این لایه پیگمان دار مانع انعکاس نور از پشت چشم و برخورد دوباره آن با شبکیه می‌شود (این مسأله می‌تواند باعث کاهش وضوح تصویر بینایی شود).

چون گیرنده‌های نوری در پشت چشم و بلافاصله در جلوی اپیتلیوم پیگمان دار قرار گرفته اند، سلولهای دیگر شبکیه در جلوی گیرنده‌های نوری و نزدیکتر به عدسی قرار دارند. بنابراین، نور باید قبل از برخورد با گیرنده‌های نوری، از لایه‌های دیگر نورونهای شبکیه عبور کند. برای اینکه نور بتواند بدون جذب شدن یا پراکندگی زیاد (که سبب بدشکل شدن تصویر بینایی می‌شود) به گیرنده‌های نوری برسد، آکسونهای نورونها در لایه‌های پروگزیمال شبکیه فاقد میلین هستند بطوری که سلولهای این لایه ها نسبتاً شفاف هستند. علاوه بر این، در یک ناحیه از شبکیه به نام فووا (fovea) جسم سلولی نورونهای پروگزیمال شبکیه به اطراف تغییر جهت داده‌اند و این مسأله به گیرنده‌های نوری این توانایی را می‌بخشد که تصاویر بینایی را با کمترین تغییر شکل دریافت کنند (شکل ۱). این تغییر جهت در مرکز fovea به بیشترین مقدار خود می‌رسد جایی که (foveola) می‌نامیم. بنابراین، انسانها به طور مداوم چشمان خود را حرکت می‌دهند تا تصاویر مورد علاقه آنها در داخل فوا متمرکز شوند. شبکیه شامل ناحیه دیگری نیز هست که دیسک اپتیک نامیده می‌شود و اعصاب بینایی شبکیه را از این نقطه ترک می‌کنند. دیسک اپتیک منطقه‌ای است که هیچ گونه گیرنده نوری ندارد و بنابراین نقطه کور میدان بینایی محسوب می‌شود (شکل ۱)



شکل ۱

## انواع گیرنده های نوری

### استوانه ها و مخروط

دو نوع گیرنده نوری در شبکیه انسان وجود دارند؛ استوانه ای و مخروطی. سلولهای مخروطی توانایی دید در روز را به انسان می‌دهند و افرادی که عملکرد سلولهای مخروطی خود را از دست می‌دهند، از نظر قانونی کور هستند. سلولهای استوانه‌ای بینایی در شب را ایجاد می‌کنند و از بین رفتن تمامی سلولهای استوانه‌ای سبب ایجاد شب کوری می‌شود. سلولهای استوانه‌ای به نور حساس هستند و بنابراین در نور کم که در تاریکی یا در شب وجود دارد عملکرد خوبی دارند، این در حالی است که اکثر محرکها در نور کم برای برانگیختن مخروطها کفایت نمی‌کنند.

سلولهای مخروطی به طور کلی نقش مهمتری در انجام وظایف بینایی داشته و بهتر از سلولهای استوانه‌ای عمل می‌کنند (بجز شناسایی تحریکات نور ضعیف). دقت بینایی منتقل شده توسط سلولهای مخروطی از دقت بینایی که توسط سلولهای استوانه‌ای منتقل می‌شود بیشتر است و سلولهای مخروطی تفکیک بهتری از تغییرات سریع تصویر بینایی را فراهم می‌کنند (قابلیت تفکیک بهتر تغییرات نور در زمان).



سلولهای مخروطی دید رنگی را نیز منتقل می کنند. سیستم سلولهای استوانه‌ای در برابر نور حساسیت بیشتری از سیستم مخروطی دارد، اما این سیستم فاقد رنگ است. این تفاوتها در عملکرد ناشی از مشخصات خود سلولهای مخروطی و استوانه‌ای و همچنین مربوط به ارتباطاتی است که توسط این سلولها با دیگر نورونها در شبکه برقرار می شود.

### **استوانه ها عامل شناسایی نور کم**

سلولهای استوانه‌ای در مقایسه با سلولهای مخروطی دارای تعداد بیشتری پیگمان بینایی حساس به نور هستند و قادرند نور بیشتری را جذب کنند. نکته مهمتر این است که سلولهای استوانه‌ای قادرند سیگنالهای نوری را بیشتر از سلولهای مخروطی تشدید کنند. یک فوتون منفرد می تواند یک پاسخ الکتریکی قابل شناسایی را در استوانه ها ایجاد کند؛ در مقابل، باید دهها یا صدها فوتون توسط مخروطها جذب شوند تا پاسخ مشابهی به وجود آید. به علاوه، سیستم استوانه‌ای بسیار همگراست: بسیاری از سلولهای استوانه‌ای، سیناپسهایی را بر روی سلول دو قطبی برقرار می کنند. بنابراین، سیگنالهای حاصل از استوانه‌ها در سلولهای دو قطبی جمع می شوند و یکدیگر را تشدید می کنند و سیگنالهای برخاسته از نور در هر گیرنده را قدرتمند می سازند و توانایی مغز را برای شناسایی نور کم افزایش می دهند. در مقابل تعداد کمتری از سلولهای مخروطی بر روی هر سلول دو قطبی همگرایی پیدا می کنند. در واقع، سلولهای مخروطی در فوئولا (foveola) دارای ابعاد کوچکی هستند و فضای کمی را اشغال می کنند و اصلاً همگرایی پیدا نمی کنند؛ در این قسمت از شبکه هر سلول دو قطبی دارای یک ورودی از یک سلول مخروطی است.

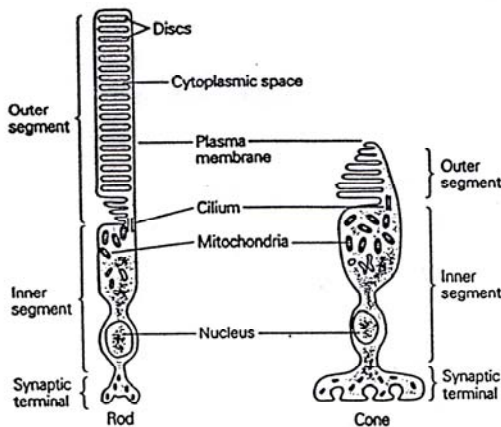
### **انتقال دید رنگی توسط مخروطها**

سه نوع سلول مخروطی وجود دارند که هر کدام دارای یک نوع پیگمان بینایی هستند که به بخش متفاوتی از طیف نوری حساس است. مغز با مقایسه پاسخیهای سه نوع مخروط، اطلاعاتی را در مورد رنگ به دست می آورد. در مقابل، استوانه ها فقط حاوی یک نوع پیگمان هستند و بنابراین به طول موجهای متفاوت به طور یکسان پاسخ می دهند.

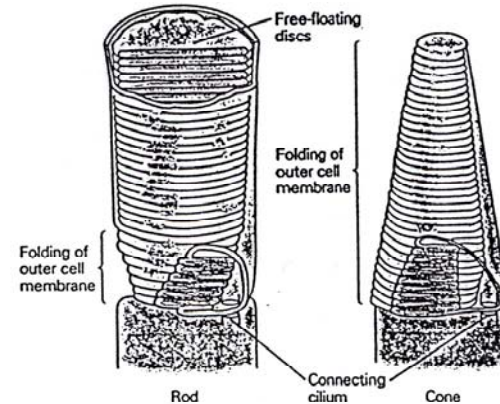
هر چند تعداد سلولهای استوانه‌ای تقریباً ۲۰ برابر سلولهای مخروطی است، سیستم سلولهای مخروطی به دو دلیل قدرت تفکیک فضایی بهتری دارد. نخست اینکه، چون بسیاری از سلولهای استوانه‌ای مجاور بر روی یک سلول دو قطبی منفرد همگرایی می‌یابند، میانگین پاسخهای متفاوت سلولهای استوانه‌ای در نورونهای دو قطبی ایجاد می‌شود. دوم اینکه، سلولهای مخروطی در فووه‌آ جمع می‌شوند، محلی که در آن تصویر بهترین کیفیت را دارد.

مشابه سایر گیرنده‌های حسی، سلولهای استوانه‌ای و مخروطی پتانسیل‌های عمل (Action potential) ایجاد نمی‌کنند. به جای آن، سلولهای استوانه‌ای و مخروطی به تغییرات پتانسیل غشا پاسخ می‌دهند. استوانه‌ها به آرامی پاسخ می‌دهند، و بنابراین آثار تمام فوتونهای جذب شده در طی ۱۰۰ms بر روی هم جمع می‌شوند. این مسأله به استوانه‌ها کمک می‌کند تا مقادیر اندک نور را تشخیص دهند، اما مانع شناسایی پرتوهای نوری می‌شود که سریعتر از حدود ۱۲ هرتز تغییر می‌کنند. پاسخ سلولهای مخروطی بسیار سریعتر است؛ این سلولها می‌توانند حداقل تا فرکانس ۵۵ هرتز را تشخیص دهند.

Morphology of photoreceptors



B Outer segments of photoreceptors



شکل ۲

### تطابق آهسته گیرنده‌های نوری با تغییرات شدت نور

اگرچه هنگامی که از محیط تاریک به محیطی با روشنایی روز قدم می‌گذاریم نور در ابتدا حالت کورکننده دارد، اما در طی یک دوره چند ثانیه‌ای چشم‌ها با این شدت نور تطابق می‌یابند. همچنین، هنگامی که به محیط

تاریک سینما قدم می‌گذاریم، چشم‌های ما باید قبل از اینکه بتوانیم مسیرمان را ببینیم، تطابق پیدا کنند. تطابق به تاریکی یا روشنایی، در اثر بروز تغییرات بسیاری در شبکه و چشم (از قبیل، یک انقباض و یا گشاد شدن مردمک که در اثر کاهش یا افزایش میزان نوری که به شبکه می‌رسد) بوجود می‌آید، اما دو مورد از مهمترین تغییرات در گیرنده‌های مخروطی رخ می‌دهند (ما حوادثی را که در طی تطابق با روشنایی رخ می‌دهند، توضیح خواهیم داد؛ حوادث مخالف، در طی تطابق با تاریکی رخ می‌دهند).

نخستین تغییر در مخروطها در طی تطابق نوری، برگشت آهسته پتانسیل غشایی است. یک نور بسیار درخشان، تمام کانالهای دریچه دار cGMP را می‌بندد و سلولهای مخروطی را هیپرپلاریزه می‌کند و پتانسیل غشا را به  $-70$  میلی ولت، معادل پتانسیل  $K^+$  می‌رساند. در این مرحله، سلولهای مخروطی نمی‌توانند به افزایش بیشتر در شدت نور پاسخ دهند. اگر این روشنایی حفظ شود، سلولهای مخروطی به آرامی تا پتانسیل غشایی بین  $-70$  و  $-40$  میلی ولت (پتانسیل استراحت) دیپلاریزه می‌شوند و قادرند دوباره به افزایش بیشتر شدت نور پاسخ دهند و هیپرپلاریزه شوند؛ در این هنگام، دیگر نور زیاد کورکننده نخواهد بود. دومین تغییر در حین ایجاد تطابق نوری در سلولهای مخروطی، حساسیت زدایی گیرنده‌ها است. در طی دوره طولانی روشنایی، توسط نور زمینه‌ای، کوچکترین افزایش شدت نور قادر است تغییرات قابل بررسی در پتانسیل غشا، با شدت نور زمینه‌ای متناسب است، را مطابق قانون «وبر» برانگیزد. تغییر در پاسخهای مخروطها- برگشت آهسته غلظت  $Ca^{+}$  است، کاهش که بر عملکرد پروتئینهای مختلف در مسیر انتقال بینایی تأثیر می‌گذارد (جدول ۱).

Table 1 Differences Between Rods and Cones and Their Neural Systems

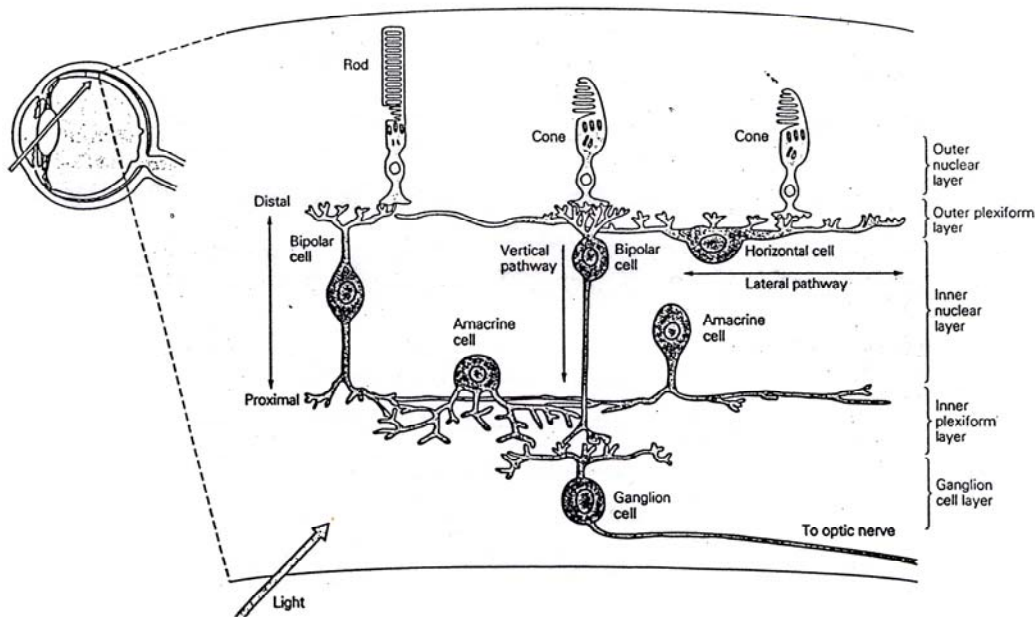
Rods	Cones
High sensitivity to light, specialized for night vision	Lower sensitivity, specialized for day vision
More photopigment, capture more light	Less photopigment
High amplification, single photon detection	Lower amplification
Low temporal resolution: slow response, long integration time	High temporal resolution: fast response, short integration time
More sensitive to scattered light	Most sensitive to direct axial rays
Rod system	Cone system
Low acuity: not present in central fovea, highly convergent retinal pathways	High acuity: concentrated in fovea, dispersed retinal pathways
Achromatic: one type of rod pigment	Chromatic: three types of cones, each with a distinct pigment that is most sensitive to a different part of the visible light spectrum

## انتقال خروجی شبکه از طریق سلولهای گانگلیون

چگونه شبکه، سیگنالهای برخاسته از نور را در گیرنده‌های نوری قبل از فرستادن آنها به مراکز بالاتر تعدیل و پردازش می‌کند؟ خروجی شبکه از طریق سلولهای گانگلیونی انتقال می‌یابد. برخلاف گیرنده‌های نوری که به نور به صورت تغییرات درجه‌بندی شده پتانسیل غشا پاسخ می‌دهند سلولهای گانگلیونی از طریق پتانسیل‌های عمل اطلاعات را انتقال می‌دهند. اکسون این سلولها مسیر اپتیک را می‌سازند که به هسته ژنیکولیت جانبی (lat. Genuclate body) تالاموس و کالیکولوس فوقانی و نیز پره‌تکتوم و سایر مناطق هدف انتقال می‌یابند.

بین گیرنده‌های نوری و سلولهای گانگلیونی، ۳ گروه از نورونهای بینابینی قرار دارند که عبارتند از: سلولهای دو قطبی، سلولهای افقی و سلولهای آماکرین (شکل ۳). کار این سلولها فقط انتقال سیگنالهای بینایی از گیرنده‌های نوری به سلولهای گانگلیونی نیست؛ این سلولها سیگنالهای حاصل از چندین گیرنده نوری را چنان باهم ترکیب می‌کنند که پاسخهای الکتریکی برخاسته از سلولهای گانگلیونی به طور دقیق به طرحهای فضایی و زمانی نوری که شبکه را تحریک می‌کند، وابسته هستند.

در این بخش، ما پاسخهای سلولهای گانگلیونی را به الگوهای مختلف نور بررسی می‌کنیم. در آخر این فصل نیز چگونگی ارتباطات سیناپسی میان گیرنده‌های نوری، نورونهای بینابینی و سلولهای گانگلیونی که برای انتقال تصویر بینایی در حال پردازش سازمان یافته‌اند، توصیف خواهد شد.



شکل ۳

### وجود یک مرکز و محیط آنتاگونیستی در ناحیه گیرنده‌ای سلول گانگلیونی

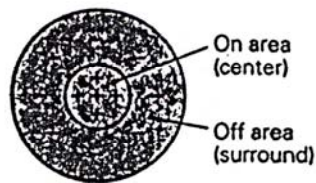
سلولهای گانگلیونی هیچ وقت حتی در تاریکی خاموش نیستند، این فعالیت خودبه‌خودی توسط ورودیهای نورونهای موضعی شبکه تنظیم می‌شود. ورودیهای سلول گانگلیونی، از گیرنده‌های نوری همسایه موجود در ناحیه اطراف شبکه (ناحیه گیرنده‌ای برای آن سلول) منشا می‌گیرند. در نتیجه، ناحیه گیرنده سلولهای گانگلیونی، ناحیه ای از شبکه است که سلول گانگلیونی آن را پایش (monitor) می‌کند. نواحی گیرنده سلولهای گانگلیونی دارای ۲ ویژگی مهم هستند. نخست آنکه، ثابت شده است که شکل نواحی گیرنده‌ای این سلولها تقریباً گرد است. نکته دوم این است که در اکثر سلولهای گانگلیونی، ناحیه گیرنده‌ای به دو بخش تقسیم می‌شود: ناحیه حلقوی مرکزی که مرکز ناحیه گیرنده نام دارد و مناطق باقی مانده که محیط ناحیه گیرنده نامیده می‌شود. سلولهای گانگلیونی به تفاوت روشنی در میان مرکز و محیط ناحیه گیرنده با کیفیت عالی پاسخ می‌دهند.

براساس پاسخهای سلولهای گانگلیونی به نقطه نورانی کوچک که بر روی مرکز ناحیه گیرنده‌ای انداخته می‌شود، می‌توان دو دسته از سلولهای گانگلیونی را شناسایی کرد (شکل ۴). سلولهای گانگلیونی on-center هنگامی که نور به مرکز ناحیه گیرنده‌ای آنها تابانده می‌شوند، تحریک می‌شوند. در این سلولها تابش نور به

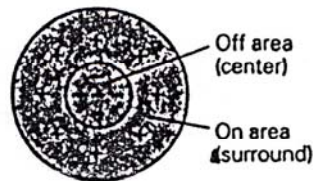
محیط سلول را مهار می‌کند؛ موثرترین محرک مهاری، حلقه نوری است که اطراف مرکز را بپوشاند. سلولهای گانگلیونی off-center بوسیله نوری که به مرکز ناحیه گیرنده‌ای آنها تابانده می‌شود، مهار می‌شوند. ولی، میزان فعالیت آنها برای یک دوره کوتاه به دنبال از بین رفتن نور افزایش می‌یابد؛ یعنی، این سلولها زمانی تحریک می‌شوند که نقطه نوری موجود در مرکز آنها خاموش شود. همچنین نور زمانی سلول off-center را تحریک می‌کند که مستقیماً به محیط ناحیه گیرنده‌ای تابانده شود. در هر دو نوع سلول، پاسخی که با تابش حلقه‌ای از نور بر تمام محیط سلول ایجاد می‌شود، پاسخی را که در اثر برخورد نور به مرکز این سلولها ایجاد شده است را به طور تقریباً کامل از بین می‌برد. به همین دلیل، روشنایی منتشر در کل ناحیه گیرنده تنها یک پاسخ کوچک در هر کدام از سلولها ایجاد می‌کند. تمام سلولهای گانگلیونی دارای ناحیه گیرنده، با سازماندهی مرکز- محیط نیستند. به عنوان مثال، تعدادی از سلولهای گانگلیونی به تغییرات روشنایی کلی در میدان بینایی پاسخ می‌دهند و در کنترل رفلکسهای مردمک بسیار مهم هستند.

سلولهای گانگلیونی on-center و off-center به تعداد تقریباً برابر وجود دارند و هر گیرنده نوری بروندهی به هر دو نوع سلول می‌فرستد. بنابراین، سلولهای گانگلیونی دو روش موازی را برای پردازش اطلاعات بینایی فراهم می‌کنند. به علاوه اندازه ناحیه گیرنده آنها در عرض شبکیه متفاوت است. در ناحیه foveal شبکیه پریماتها، در محلی که دقت بینایی در بالاترین میزان است، نواحی گیرنده‌ای کوچک هستند، با مراکز که تنها دارای قوس چند دقیقه‌ای است (۶۰ دقیقه = ۱ درجه). در حالی که در محیط شبکیه، جایی که دقت بینایی کم است، نواحی گیرنده بزرگتر هستند، قوس مراکز آنها حدود ۵-۳ درجه است (۱ درجه در روی شبکیه تقریباً معادل ۰/۲۵mm است).

A On-center ganglion cells



B Off-center ganglion cells



شکل ۴

### ارسال سیگنالهای حاصل از گیرنده‌های نوری از طریق شبکه‌ای از اینترنورونها

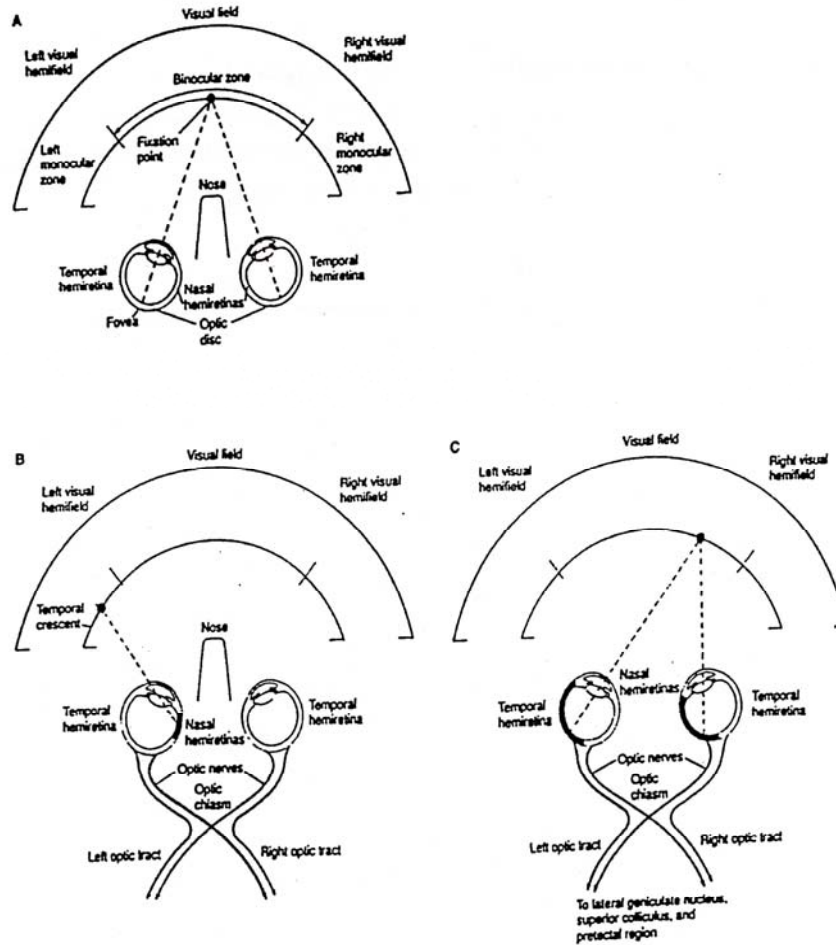
چگونه سیگنالهای نسبتاً ساده‌ای که توسط گیرنده‌های نوری فراهم می‌شوند پاسخهای نسبتاً پیچیده‌ای را در سلولهای گانگلیونی ایجاد می‌کنند؟

هر دسته از نورونهای موضعی شبکه (افقی، دوقطبی و آماکرین) نقش خاصی را در شکل دادن به سیگنالهای گیرنده نوری که از طریق شبکه منتقل می‌شوند ایفا می‌کنند. نقش نورونهای بینایی شبکه را می‌توان به بهترین صورت از طریق تمرکز بر سلولهای دو قطبی توضیح داد، چون این سلولها مستقیم‌ترین مسیر را در بین گیرنده‌ها و سلولهای گانگلیونی ایجاد می‌کنند. برای سادگی بیشتر، ما توجه خود را به مدارهای نورونی مخروطها محدود کردیم، مدارات نورونی که بینایی را در نور طبیعی روز منتقل می‌کنند.

## ۲- فیزیولوژی مسیر بینایی

میدان دید Visual field (شکل ۱) از ۲ قسمت تشکیل شده :

۱. منطقه دید دو چشمی: منطقه ای که نور منتشره از آن به هر دو چشم می رسد.
۲. منطقه دید یک چشمی : قسمت هایی از اطراف میدان بینایی که نور از آنها فقط به یک چشم می رسد.



شکل ۱:

رتین دارای ۲ قسمت در هر چشم است:

۱. Nasal

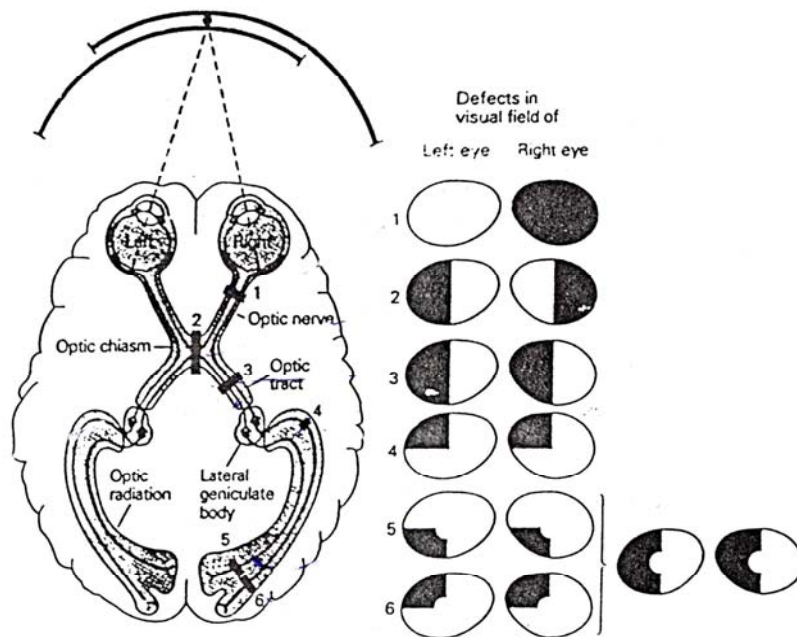
۲. Temporal



وقتی شیئی در منطقه یک چشمی راست قرار بگیرد. شعاع نور از شی به nasal hemiretina چشم راست می‌رسد. اگر شی در منطقه دید دو چشمی و در طرف راست خطر تقارن بدن قرار بگیرد. شعاع نور از شی به nasal hemiretina چشم راست و به منطقه temporal hemiretina طرف مقابل یعنی چشم چپ می‌رسد.

Input هایی که به nasal hemiretina می‌رسند پس از تقاطع در اپتیک کراسما به تالاموس سمت مقابل و سپس قشر مغز طرف مقابل می‌روند. اما input های رسیده به منطقه temporal hemiretina بدون تقاطع به تالاموس و سپس به قشر طرف خود می‌روند.

بنابراین کلیه اطلاعاتی که از اشیا موجود در سمت راست خط تقارن بدن به چشم‌هایمان می‌رسد، به نیمکره چپ مغز انتقال داده می‌شود چون اطلاعات هم از nasal hemiretina طرف راست به نیمکره چپ می‌رود و هم از temporal hemiretina طرف چپ، عکس این قضیه در رابطه با اشیا موجود در سمت چپ صادق است. (شکل ۲)



شکل ۲

شکل ۱ و ۲ نشان می دهد که اگر جسمی در سمت راست میدان بینایی قرار بگیرد، بر روی Colateral temporal hemiretina یعنی بر روی نیمه تمپورال چشم چپ و همچنین بر روی ipsilateral nasal hemiretina یعنی بر روی نیمه نازال رتین چشم راست تاثیر می گذارد، فیبرهای nasal hemiretina در optic chiasm به سمت مقابل می روند و فیبرهای temporal hemiretina هر طرف به تالاموس طرف خودی می روند. بنابراین در این حالت که محرک در سمت راست خط مرکزی عمودی قرار گرفته است ، اطلاعات مربوط به آن از طریق نیمه تمپورال رتین چشم چپ به تالاموس چپ و از طریق نیمه نازال رتین چشم راست (بعد از تقاطع فیبرها در optic chiasma) به قشر سمت چپ مغز انتقال می یابد. به این ترتیب همه اطلاعات مربوط به جسمی که در سمت راست بینایی قرار گیرد در نیمکره چپ مغز و اطلاعات مربوط به اجسام سمت چپ، در نیمکره راست مغز پردازش می شود.

باید دقت کرد که چشم ها به دو نیمکره مغز اطلاعات می فرستند. سازمان بندی بینایی براساس چشم راست و چپ نیست، بلکه براساس میدان بینایی است که دو نیمه چپ و راست دارد که هر نیمه میدان بینایی در قشر سمت مخالف خود پردازش می شود.

فیبرهای optic nerve در ۳ نقطه سیناپس می دهند :

۱. به هسته اختصاصی تالاموس برای بینایی به نام هسته Lateral Geniculate Nucleus (LGN)

سیناپس می دهند. این هسته فیبرهایش را به primary visual cortex می فرستد که در لوب occipital است. این مسیر اصلی بینایی است که قطع آن موجب کوری می شود.

۲. فیبرهای optic nerve به ناحیه pretectum نیز سیناپس می دهند نقش اصلی این هسته رفلکس

نوری مردمک است.(شکل ۳) وقتی نور را به چشم بتابانیم، مردمک تنگ می شود. زیرا زوج II کرانیال

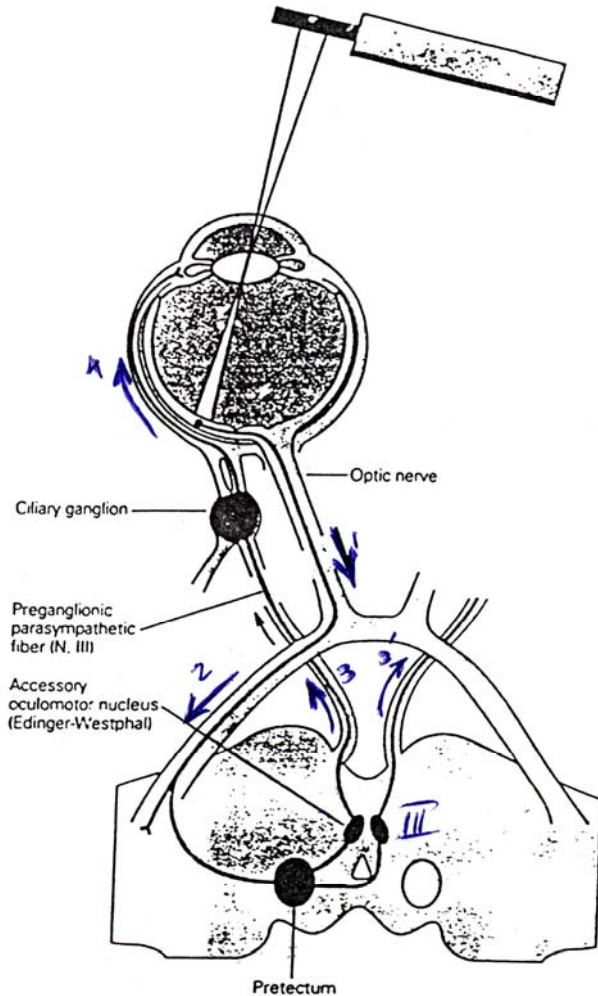
اطلاعات نوری را به هسته pretectum می برد و از آنجا به هسته ای به نام ادینگروستفال دو طرف

اثر می گذارند و از طریق زوج III فیبرها به سلول عقده گانگلیونی ciliary ganglion

می روند و باعث انقباض مردمک ها می شوند. بنابراین با تابش نور به یک چشم باید مردمک هر دو

چشم تنگ شود.

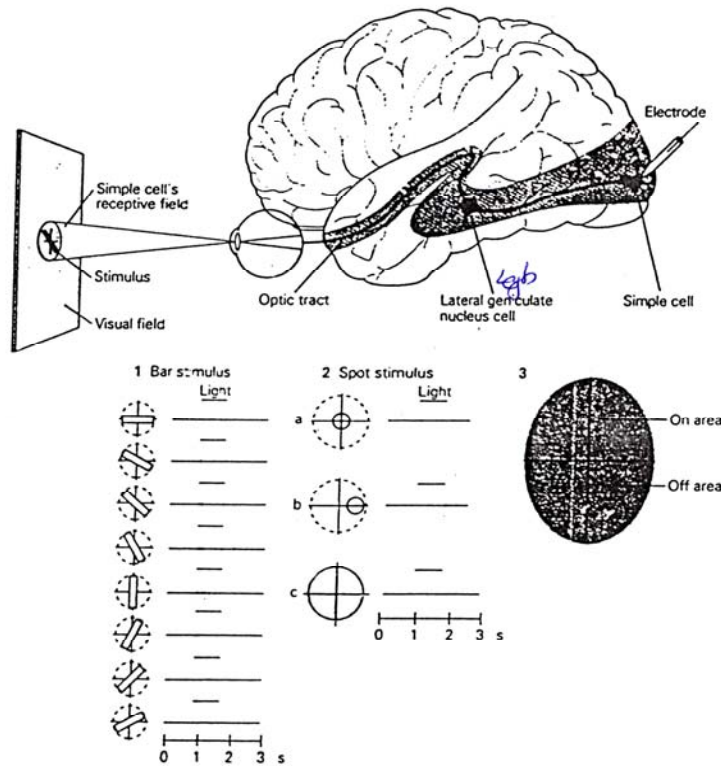
۳. ناحیه سومی که فیبرهای optic nerve به آن سیناپس می دهند، کولیکولوس فوقانی می باشد که چهار لایه دارد. لایه بالایی اطلاعات لامسه را می گیرد، لایه بعدی اطلاعات شنوایی را می گیرد، یک لایه اطلاعات بینایی را می گیرد و پایین ترین لایه سلول حرکتی دارد که در آماده سازی حرکات چشم و سردخیل هستند. یک نقش دیگر نیز برای این مسیر مطرح است؛ بیماران Blind sight افرادی هستند که اگر چه به دلایل مختلف مثل ضربه مغزی یا آژنزی مادرزادی قشر اولیه بینایی و یا دلایل دیگر دچار کوری می باشند ولی در شرایط خاص قادر به ادراک غیر خودآگاه حرکت در میدان بینایی می باشند.



شکل ۳:

### ۳- فیزیولوژی قشر بینایی

همانطور که قبلاً اشاره شد رتین تصویربینایی را به پیکسل‌های تفاوت درخشندگی (brightness contrast) تجزیه می‌کند. نرونهای قشر بینایی باید اطلاعات تجزیه شده را بازسازی کنند. اولین قدم بازسازی در قشر V1 (برودمن ۱۷) یا (primary visual cortex) است. این سلولها به امتداد محرک جواب می‌دهند. یعنی هر سلول به امتداد (orientation) خاصی از محرک و در محل خاصی از میدان بینایی پاسخ می‌دهد. به این سلولها، سلولهای orientation selective neurons می‌گویند. پس برای بازسازی تصویر اولین قدم این است که سیستم orientation امتداد جسم را شناسایی می‌کند. به همین دلیل است که سیستم بینایی ما یک سیستم edge detector است. یعنی شناسایی جسم براساس لبه‌های آن جسم است و این اولین قسمت مراحل شناسایی یک جسم است، پس شروع کارشناسایی از سلولهای orientation selective قشر V1 است. دو نوع سلول در قشر V1 شامل نرونهای ساده (simple cells) و پیچیده (complex cells) (complex cells) کار شناسایی امتداد محرک را ایفا می‌نمایند (شکل ۴).



شکل ۴:

اطلاعات رسیده به V1 از تالاموس در دو مسیر عمده و به طور مستقل پردازش می گردند.

۱. What pathway : کار این مسیر شناسایی شکل اجسام و رنگ آنها است. (سلولهای گانگلیونی P)
۲. Where pathway : کار این مسیر شناسایی موقعیت اجسام در میدان بینایی، فاصله اجسام از هم، ثابت یا متحرک بودن شی و اگر شی دارای حرکت باشد شناسایی جهت و سرعت حرکت می باشد. برای مثال اگر ما یک اتومبیل در حال حرکت را مشاهده کنیم، به وسیله مسیر (۱) اتومبیل بودن شی را تشخیص می دهیم و به وسیله مسیر (۲) حرکت و جهت حرکت آن تشخیص داده می شود. و از آنجایی که این دو مسیر همزمان فعالیت می کنند، ما می توانیم همزمان شی و جهت حرکت آنرا تشخیص دهیم. (شکل ۵) (سلولهای گانگلیونی )

در رتین دو نوع گانگلیون سل وجود دارد. سلولهای با اندازه بزرگ یا M-type و سلولهای با اندازه کوچک یا P-type. سلولهای تیپ M که در مسیر where دخیل اند با سیستم Magno cellular کار می کنند. سلول های تیپ M فیبرهای خود را به لایه magnocellular از LGN می فرستند. از آنجا به V1 و بعد به V2 (secondary visual cortex) و از آنجا به V3 و بعد به V5 یا (Medial temporal cortex) MT و بعد به V5a یا (Medial sup. Temporal cortex) MST و از آنجا به posterior parietal (برودمن ۵ و ۷) می رود.

خصوصیات پاسخی سلول های این مسیر برای تشخیص موقعیت فضایی و حرکت اجسام اختصاصی است. در دید عمقی مشارکت دارند و سلولهای این مسیر Rapidly adapting می باشند (مانند سلولهای با تطابق سریع سیستم حس تماس که تشخیص حرکت روی پوست را برعهده دارند) این سلولها به رنگ غیر حساس بوده و ظرفیت کمی برای دید عمق دارند و قدرت شناسایی اشیا ثابت را به خوبی ندارند.

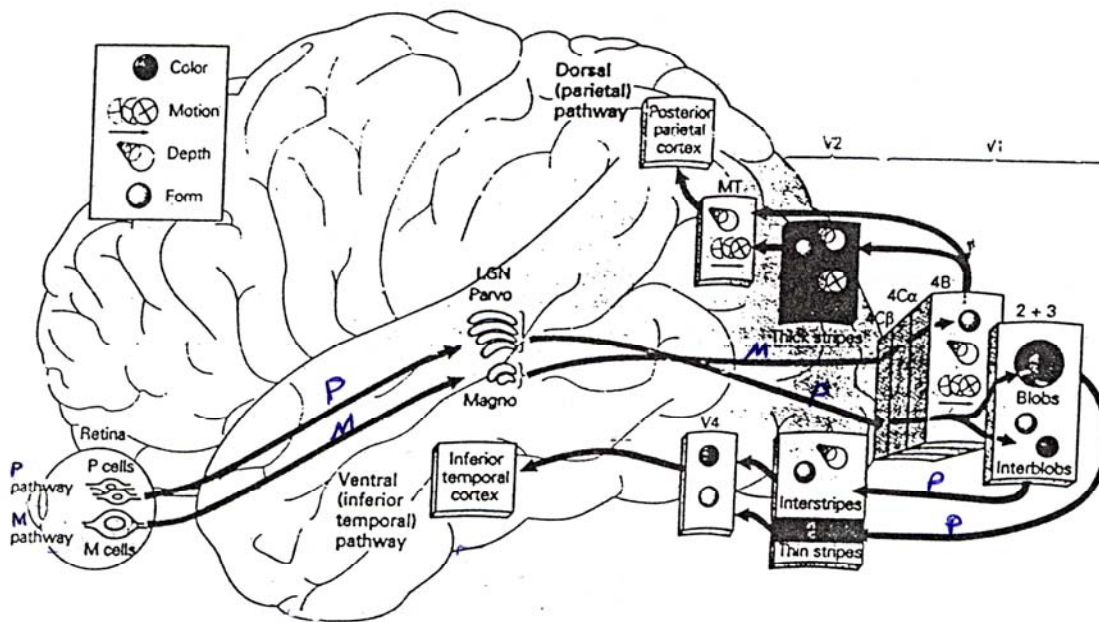
فیبرهای مسیر where در نهایت به نواحی ۵ و ۷ برودمن می روند. این مسیر را سیستم visuomotor گویند زیرا در انجام حرکات با استفاده از اطلاعات بینایی نقش مهمی ایفا می کند.

### **:What pathway**

راه what از سلولهای گانگلیونی کوچک (p-type یا parvo) رتین شروع می شود و از آنجا به لایه parvo cellular از LNG می رود و بعد به V1, V2, V4, رفته و در نهایت در قشر اینفراتمپورال (IT cortex) می رسد.

IT محل حافظه دراز مدت بینایی است.  $\frac{1}{3}$  صرعهای کانونی (focal epilepsy) در این منطقه رخ می‌دهد. در این بیماران اگر به دارو و درمان جواب مثبت ندهند قشر تمپورال یک یا دو طرف را خارج می‌کنند (temporal lobectomy) حافظه بینایی و شناخت بینایی در شرایط خاص در این افراد دچار اختلال میشود. نکته : کلاً جاهایی از مغز که به حافظه (Memory) مربوط هستند بیشتر از بقیه قسمت های مغز دارای ریسک ابتلا به صرع (Epilepsy) می باشند.

سلولهای مسیر what عمق اشیا را تشخیص می دهد. به قرار گیری لبه ها حساس هستند و اطلاعات فضایی جزئی را کد می کنند، Slowly adapting هستند و زیر مجموعه کوچکی از آن کد کننده رنگ محرک است ولی عملاً اغلب سلولها هم به شکل و شئی خاص و هم به رنگ پاسخ می دهند. (شکل ۵)



شکل ۵

### عمق اشياء

برای ادراک عمق اشیا در میدان بینایی از سه روش استفاده می شود:

۱. Size of known object : در این روش با مقایسه اندازه نسبی اشیا شناخته شده، عمق آنها در

میدان بینائی مشخص می گردد.

۲. Moving parallax : در این روش سرعت نسبی حرکت ظاهری اشیا در میدان بینایی در شرایطی که سر حرکت می کند بررسی می شود. اشیا با حرکت ظاهری کمتر در عمق بیشتری حس می شوند.
۳. Stereopsis(binocular vision) : برای شناسایی عمق اشیا از اختلاف مختصر محل شی روی رتین دو چشم (دید دو چشمی) استفاده می شود. اختلاف بیشتر به معنی نزدیک بودن شی به بیننده است.



## ۴- کنترل حرکت چشم

### بازنمای کلی

هم چنان که در جهان اطرافمان به کاوش می‌پردازیم، سیستم‌های حرکتی در جهت پایدار نگاه داشتن بدن ما و بخصوص چشمانمان در فضا عمل می‌کنند. در بررسی و آزمایش این سیستم‌های حرکتی، می‌بایست سؤالات زیر را در نظر آوریم: چگونه درمی‌یابیم که در چه موقعیتی از فضا به سر می‌بریم؟ چگونه در جهت جبران حرکات برنامه ریزی شده و غیربرنامه ریزی شده بر می‌آییم: چگونه صاف می‌ایستیم؟ در این بخش سازمان دهی سیستم حرکتی- بینایی را توضیح می‌دهیم و این که چگونه این سیستم‌ها، اطلاعات بینایی حرکات چشم را جهت می‌دهند.

اهمیت سیستم بینایی از آناتومی چشم بر می‌خیزد. هر چند که چشم می‌تواند تمامی اشیاء روبرویمان را شناسایی کند، بهترین دید ما توسط Fovea صورت می‌پذیرد، که ناحیه‌ای است اختصاصی واقع در مرکز شبکیه که کمتر از  $1\text{mm}$  قطر دارد و می‌تواند جزء کوچکی از میدان بینایی، کمتر از اندازه قطر ماه کامل، را، شناسایی کند. اگر بخواهیم شیئی از جهان پیرامونمان را بررسی کنیم باید Fovea را به سمت آن حرکت دهیم. سیستم gaze این عمل را از طریق دو جزء انجام می‌دهد: سیستم oculomotor که چشم را در اربیت حرکت می‌دهد و سیستم حرکت سر که اربیت‌ها را در فضا حرکت می‌دهد. هم چنین سیستم gaze از حرکت تصویر یک شیئی بر روی رتین ممانعت بعمل می‌آورد. بدین ترتیب که وقتی تصویر ثابت است، چشم‌ها را ثابت نگه می‌دارد و وقتی شیئی در حال حرکت است و یا هنگامی که سر حرکت می‌کند، تصویر را پایدار می‌سازد.

پایدار نگاه داشتن Fovea هنگامی که سر حرکت می‌کند، نیاز به اطلاعاتی درباره حرکت سر دارد. این اطلاعات می‌تواند از طریق سیستم بینایی تأمین شود- زیرا وقتی چشم همراه سر حرکت می‌کند، تصویر نیز به تبع آن روی رتین حرکت خواهد کرد- ولی این پردازش بینایی نسبتاً کند است. پس به جای آن، سیستم عصبی برحسگرهای موجود در گوش داخلی که مسقیماً حرکت سر را شناسایی می‌کند، متکی است. این اطلاعات توسط رفلکس‌های دهلیزی- بینایی برای حرکت چشم (و بدون تکیه بر اطلاعات بینایی برای کنترل حرکت) مورد استفاده قرار می‌گیرد.

## نش سیستم کنترل نورونی، Fovea را بر روی هدف متمرکز می سازد.

Hermann Helmholtz و دیگر Psychophysicist ها که درباره حس بینایی مطالعه می کردند، به حرکات چشم نیز علاقه نشان دادند. آنها به ارزش این نکته پی بردند که تحلیل این حرکات برای فهم « درک بینایی » لازم اند و آنها به این [حقیقت] که بیشتر از یک نوع حرکت چشم وجود دارد، توجه نکردند. با این حال، در سال ۱۸۹۰، Edwin Landott کشف کرد که در هنگام مطالعه، چشم ها به طور یکنواخت و در امتداد یک خط از متن حرکت نمی کنند، بلکه حرکات پرشی کوچکی - ساکاد - ایجاد می کنند که به دنبال هر یک، مکث کوچکی وجود دارد. تا سال ۱۹۰۲ Raymond Dodge توانست پنج سیستم حرکتی مجزا را که Fovea را بر روی هدف قرار می داد و در آنجا ثابت می کرد، توصیف کند.

این پنج سیستم عبارتند از سه سیستم که Fovea را بر روی یک هدف بینایی نگه می دارند و دو سیستم که چشم را در زمان حرکت سر ثابت نگه می دارند. ۱- حرکت ساکادی چشم، به سرعت Fovea را به سمت یک هدف موجود در محیط [میدان بینایی] جابجا می کند. ۲- حرکت Smooth Pursuit، تصویر یک هدف را بر روی Fovea ثابت نگه می دارد. ۳- حرکت Vergence، چشم ها را در جهات متفاوت حرکت می دهد، بنابراین این تصویر بر روی هر دو Fovea قرار می گیرد. ۴- حرکات دهلیزی - بینایی که تصویر را در طول حرکات مختصر سر بر روی رتین ثابت نگه می دارند. توسط پیامهای سیستم دهلیزی، برانگیخته می شوند. ۵- حرکات Optokinetic تصاویر را در طی چرخش سر حفظ می کنند و توسط تحریکات بینایی برانگیخته می شوند.

تمامی حرکات چشم بجز حرکات Vergence، کونژوگه اند: هر یک از دو چشم به یک میزان و در یک جهت حرکت می کنند. حرکات Vergence غیر کونژوگه اند: چشم ها در جهات مختلف و گاهی به میزان متفاوت حرکت می کنند. نهایتاً، مواقعی وجود دارند که چشم می بایست در اربیت ثابت بماند تا یک جسم ثابت را بررسی کند. بنابراین ۶- سیستم Fixation، چشم ها را در زمان خیره نگریستن ممتد به یک جسم ثابت، نگه می دارد و این مستلزم سرکوب کردن حرکات چشم است.

### سیستم فعال Fixation چشم ها را بر روی یک هدف ثابت نگه می دارد.

حس بینایی، هنگامی دقیق تر خواهد بود که چشم ها ثابت باشند. وقتی ما به شیء ای دلخواه می نگریم، سیستم نوروئی Fixation به طور فعال از حرکت چشم ها ممانعت به عمل می آورد. این سیستم در طول فرآیندهایی که نیاز به بینایی ندارند. مانند محاسبات ذهنی، فعال عمل نمی کند. برخی بیماران که دارای نقص در سیستم Fixation هستند- مانند مبتلایان به نیستاگموس مادرزادی (حرکت غیرارادی چشم)- بینایی ضعیفی دارند نه به علت این که چشم های آنها غیرطبیعی است، بلکه بدین سبب که نمی توانند چشم های خود را به اندازه ای که لازمه عملکرد دقیق سیستم بینایی است، ثابت نگاه دارند.

### سیستم ساکادی، Fovea را به سمت اشیاء مورد توجه متمرکز می کند

چشمان ما توسط یک سری Fixation های فعال که توسط ساکادها بهم مرتبط شده اند، به کاوش در جهان می پردازند. هدف این ساکادها آن است که چشم ها را تا حد امکان سریع حرکت دهند. ساکادها دارای مکانیزم ثابتی هستند یعنی یک حالت موجی شکل با افزایش و کاهش یکنواخت سرعت چشم، ساکادها بسیار سریع اند، به طوری که در جزئی از ثانیه، با سرعتی تا حدود  $400-600^{\circ}/S$  روی می دهند. تنها فاصله هدف تا Fovea، سرعت ساکادها را تعیین می کند. ما به طور ارادی می توانیم شدت و جهت ساکادها را تغییر دهیم ولی نمی توانیم تغییری در سرعت آنها ایجاد کنیم.

به طور طبیعی فرصتی برای فیدبک (پس نورد) بینایی برای تصحیح سیر یک ساکاد وجود ندارد؛ اصلاحاتی که در جهت حرکت صورت می پذیرند در طی ساکادهای متوالی روی می دهند. تنها خستگی، داروها و شرایط پاتولوژیک می توانند سرعت ساکادها را کاهش دهند. ساکادهای دقیق نه تنها در مورد هدف های بینایی صورت می گیرند، بلکه در مورد صداها، محرک های بساویی، حافظه هایی که در رابطه با مکان در فضا شکل می گیرند و حتی فرامین کلامی نیز کاربرد دارند.

### سیستم Smooth Pursuit تصویری اشیای متحرک را بر روی Fovea نگه می دارد

سیستم Smooth Pursuit، تصویری یک هدف متحرک را از طریق محاسبه سرعت آن و حرکت دادن چشم مطابق این سرعت، روی Fovea نگه می دارد. این سیستم برای محاسبه سرعت مناسب چشم نیازمند یک

محرك در حال حرکت است. بنابراین، یک دستور کلامی، یا یک محرك ذهنی (خیالی) نمی تواند Pursuit Smooth ایجاد کند. حرکات Smooth Pursuit دارای یک حداکثر سرعت حدود  $100^{\circ}/S$  هستند که بسیار کندتر از سرعت ساکادهاست. داروها، خستگی، الکلی و حتی منحرف شدن توجه، کیفیت این نوع حرکات را کاهش می دهند.

دو سیستم ساکادی و Smooth Pursuit دارای مکانیزم های کنترل مرکزی کاملاً مجزایی هستند. این امر هنگامی بهتر مشاهده می شود که یک شیئی ناگهان از مرکز دید ما خارج می شود و سپس بتدریج به سمت آن باز می گردد. چشم ها، ابتدائاً با یک حرکت Smooth Pursuit آغاز به عمل می کنند و سپس، به نحوی کاملاً متضاد، با سرعتی تقریباً برابر سرعت هدف، از آن دور می شوند.

سیستم Vergence، چشم ها را در راستای نگاه کردن به هدف های موجود در عمق های مختلف قرار می دهد. دو سیستم Smooth Pursuit و ساکاد، حرکات های کونژوگه ای را در هر دو چشم ایجاد می کنند. برخلاف این دو، سیستم Vergence مسبب حرکات غیر کونژوگه ای از دو چشم است. هنگامی که به شیئی در نزدیکی چشمانمان می نگریم، چشم های ما به سمت یکدیگر می چرخند یا Converge می شوند و زمانی که به شیئی دورتر می نگریم، چشمان ما به سمت مخالف بر می گردند یا diverge می شوند ( شکل ۱). این حرکات غیر کونژوگه، تشکیل تصویر دلخواه بر روی نواحی مشابه از دو رتین را تضمین می کنند و این بدان علت است که به طور معمول، اشیاء مکان های تقریباً متفاوتی از دورتین را اشغال می کنند. سیستم بینایی از این تفاوت های مختصر در موقعیت رتین، retinal disparity، برای درک عمق استفاه می کند و سیستم Vergence از retinal disparity برای ایجاد حرکات غیر کونژوگه استفاه می کند.

رتین در هر لحظه از زمان بر روی تمامی دنیای بیرون متمرکز نمی شود. هنگامی که به شیئی در نزدیکی مان می نگریم، اشیاء دورتر، تار به نظر می رسند و هنگامی که به اشیاء دور نگاه می کنیم، اشیاء نزدیک تار می شوند. هنگامی که چشم ها، عمق دید را تغییر می دهند، اشیاء دلخواه جدید می باید در تمرکزمان قرار گیرند، ماهیچه های مژگانی، انحنای عدسی کریستالی موجود در چشم را به نحوی تنظیم می کنند تا جهان پیرامونمان را بر روی رتین متمرکز سازند برای این کار، سیستم بینایی - حرکتی ماهیچه های مژگانی را منقبض

کرده و بدین ترتیب، شعاع انحنای عدسی را برای متمرکز شدن بر دنیای خارجی بر روی رتین را میسر می سازد. این فرآیند تطابق نامیده می شود.

تطابق و Vergence در ارتباط با یکدیگرند، تاری، محرکی برای انجام تطابق است؛ هرگاه تطابق رخ دهد، چشمها همگرا می شوند. به طریق مشابه retinal disparity، محرک Vergence است؛ هرگاه چشمها همگرا می شوند، تطابق رخ می دهد. در همین زمان مردمکها موقتاً منقبض می شوند تا عمق میدان مورد تمرکز را افزایش دهند. سیستمهای مرتبط تطابق، Vergence و انقباض مردمکها اجزای تشکیل دهنده پاسخ نزدیک اند (near response).

### گزارش مورد بالینی مربوط به فیزیولوژی

**گزارش مورد:** مرد ۵۴ ساله ای که با تاری دید مراجعه کرده است در میدان بینایی دچار bitemporal hemianopia می باشد. محتمل ترین تشخیص چیست؟

**جواب:** بیشترین احتمال تومور غده هیپوفیز و فشار آن به کیاسما می باشد که باعث تخریب الیاف عصبی نواحی نازال رتین و ایجاد bitemporal hemianopia در میدان دید می شود.

### References:

# فصل پنجم

## بیوشیمی دستگاہ بینائی

## متابولیسم عدسی و تشکیل آب مروارید قندی:

تولید انرژی در عدسی بصورت ATP به طور عمده از طریق مسیر بی هوازی گلیکولیز می باشد. علت آن هم پائین تر بودن فشار اکسیژن در لنز نسبت به بافتهای دیگر است زیرا رسیدن اکسیژن به بافت فاقد رگ عدسی تنها از طریق انتشار آن از مایع زلالیه می باشد. علاوه بر این میتوکندری ها با بلوغ فیبرهای لنز دژنره می شوند در نتیجه عدسی فاقد موتور فسفوریلاسیون اکسیداتیو می باشد. مدت‌های مدید است که این موضوع کشف شده که اگر عدسی در محیط کشت ارگان قرار گیرد در صورت تأمین گلوکز کافی می تواند بدون اکسیژن به فونکسیون خود ادامه دهد. در صورت محروم کردن عدسی از گلوکز منجر به اختلال سریع در حفاظت متابولیک عدسی شده و با حضور یا عدم حضور اکسیژن شفافیت خود را از دست می دهد.

قسمت اعم گلوکز وارد شده به عدسی توسط آنزیم هگزوکیناز به گلوکز ۶ فسفات فسفوریله می شود که این آنزیم یک آنزیم rate-limiting در مسیر گلوکز می باشد. تحت شرایط طبیعی قسمت اعظم گلوکز ۶ فسفات وارد چرخه گلیکولیز می شود که در نتیجه آن به ازای هر مولکول گلوکز ۲ مولکول ATP تولید می شود. قسمت کمی از گلوکز ۶ فسفات در چرخه پنتوز منوفسفات (شانت هگزوز منوفسفات) متابولیزه می شود. این چرخه تحت شرایط استرس اکسیداتیو فعال می شود زیرا این چرخه مسئول بازسازی NADPH می باشد که از طریق افزایش فعالیت گلوکوتاتیون ردوکتاز تحت این شرایط اکسیده می شود.

قسمت اعظم فعالیت‌های تحقیقاتی بر روی متابولیسم کربوهیدرات عدسی در نتیجه تلاش در جهت فهم کاتاراکتهای قندی همراه دیابت و گالاکتوزومی بوده . کاتاراکت دیابتی حقیقی یک کاتاراکت snow flake دو طرفه سریعاً پیشرونده می باشد که در کورتکس عدسی بیماران دیابتی تیپ یک با کنترل بد بیماری ایجاد می شود. بیماران با دیابت بزرگسالی دچار این نوع کاتاراکت نمی شوند اما شیوع بالاتری از کاتاراکت سنی با شروع زودرس تر دیده می شود. اختلال در متابولیسم گالاکتوز هم منجر به کاتاراکت قندی می شود گالاکتوزومی کلاسیک در نتیجه نقص آنزیم گالاکتوز ۱ فسفات یوریدیل ترانسفراز ایجاد می شود. نوزادان با این نقص آنزیمی دچار کاتاراکت دوطرفه در مدت چند هفته بعد از تولد می شوند مگر اینکه شیر (لاکتوز) از رژیم غذایی آنها حذف شود. کاتاراکت همچنین با نقص گالاکتوکیناز هم همراه است. تحت شرایط خاصی که سطح قند بطور قابل توجهی افزایش یابد مقداری از گلوکز (یا گالاکتوز) از مسیر polyol متابولیزه می شود. آلدوزردوکتاز آنزیم کلیدی این مسیر محسوب می شود و قند را به الکل‌های قندی و مربوطه تبدیل می کند. از آنجائیکه آلدوزردوکتاز دارای ثابت (km) بسیار بالایی برای جلوگیری (یا گالاکتوز) می باشد تحت شرایط



طبیعی یک فعالیت کمی از طریق این مسیر انجام می پذیرد اما تحت شرایط هیپرگلیسمی آلدوزدوکتاز با هگزوکیناز برای گلوکز (یا گالاکتوز) رویت می شود.

مطالعات حیوانی اهمیت مسیر polyol را در ایجاد کاتاراکت ناشی از دیابت قندی (suger cataract) ثابت کرده است. حیوانات دیابتی دچار کاتاراکتی می شوند که در نتیجه حضور سوربیتول در لنز و بالطبع جریان آب بداخل لنز می شود. فرضیه اسموتیک جهت ایجاد این پدیده پیشنهاد شده است. هسته این پاتوژن فعالیت آلدوز ردوکتاز می باشد که منجر به افزایش سوربیتول در داخل لنز می شود. سوربیتول فاقد توانایی گذشتن از غشاء سلولی می باشد و در نتیجه در داخل سلول حبس می شود. از آنجا که تبدیل بیشتر به فروکتوز بوسیله polyol dehydrogenase آهسته است سوربیتول در داخل سلولهای عدسی تحت شرایط هیپر گلیسمی تجمع می یابد که این خود منجر به تحریک فشار اسموزی می شود که منجر به کشیدن آب بداخل عدسی و قوام سلولها و ضایعه به غشا سلولی و نهایتاً ایجاد کاتاراکت می شود.

یک تعداد مهار کننده های قوی آلدوزدوکتاز درست شده که توانایی مهار کردن کامل ایجاد کاتاراکت را در حیوانات دیابتی دارند اما متأسفانه هر چند فعالیت آلدوزدوکتاز فاکتور اصلی ایجاد کاتاراکت قندی در مدل‌های حیوانی است اما در انسان وضعیت متفاوت است. سطح آلدوزدوکتاز در عدسی انسان بسیار پایین تر از سلولهای حیوانی است اما سطح پلی ال دهیدروژناز بسیار بالاتر است. این منجر به تناقض می شود که آیا سوربیتول می تواند در عدسی بیماران دیابتی به آن حد تجمع یابد که ایجاد جریان اسمزی قابل توجه آب بداخل عدسی شود. استرسهای اکسیداتیو و قندی شدن پروتئین ها در عدسی هم ممکن است موجب ایجاد کاتاراکت در بیماران دیابتی شود.

## متابولیسم ویتامین A

ترکیبات ویتامین A در بدن به ۴ فرم یافت می شوند:

۱. ویتامین A اسید (رتینوئیک اسید)

۲. ویتامین A آلدئید (رتینالدهید)

۳. ویتامین A الکل (رتینول)

۴. ویتامین A استر (رتینیل استر retinyl ester)

ایزومرهای اساسی هندسی در چشم بصورت ۱۱ سیس (11-cis) و آل ترانس (all-trans) می باشند. اسیدهای چربی که به رتینول استریفیه می شوند و تا ایجاد استرهای رتینیل را بکنند اکثراً اسیدهای پالمیتیک و استتاریک و التیک می باشند. قسمت اعظم ترکیبات ویتامین A در چشم در سگمانهای خارجی شبکه و RPE وجود دارند. قسمت اعظم ترکیبات ویتامین A در سگمان خارجی فوتو رسپتورها (Ros) بصورت ۱۱ سیس رتینالدئید در پیگمان بینایی وجود دارند.

ویتامین A در کبد بصورت رتینیل استر ذخیره می شود که ممکن است به رتینول و اسیدهای چرب آزاد هیدرولیز شود. رتینول با پروتئین پیوند شونده با رتینول سرم (SRBP) (serum retinol binding proteins) با یک وزن مولکولی حدود ۲۱ کیلو دالتون متصل می شود. این کمپلکس کوچک در سرم خود به یک پروتئین بزرگتر (پره آلبومین) متصل می شود. از آنجا که عروق کاپیلری کورئوئید (Fenesterated) می باشند این کمپلکس RBP-Prealbumin از مامبران پروکس گذشته و با گیرنده های اختصاصی روی طرف بازال سلولهای RPE واکنش نشان می دهند. خود پروتئین وارد سلول نمی شود بلکه ویتامین A را برای انتقال بداخل سلول، تحویل غشاء سلولی می دهد. تعداد کلی ترکیبات ویتامین A در چشم نسبتاً در جریان آدپتاسیون کلی و روشهایی ثابت است. اما یک جریان خالص مشتقات ویتامین A از سگمان خارجی فوتو رسپتورها به طرف RPE در جریان آدپتاسیون روشنایی و بر عکس آن در تاریکی وجود دارند.

در جریان پروسه Bleaching (بی رنگ شدن هنگام برخورد نور) ال ترانس رتینال آلدئید از پیگمان بینایی آزاد می شود و به ال ترانس رتینول تبدیل می شود و از ROS به RPE منتقل می شود. داخل RPE ال ترانس رتینول به ال ترانس رتینیل استر استریفیه می شود و سپس به ۱۱ سیس رتینول توسط آنزیم رتینوئید ایزومراز ایزومره می شود. در حال حاضر مشخص شده که RPE دو نقش مهم در متابولیسم ویتامین A ایفا می کند یکی ذخیره رتینیل استر و دوم ایزومریزاسیون استرهای رتینیل آل ترانس و بدنبال برگشتش به ROS ، ۱۱ سیس رتینول به ۱۱ سیس رتینال ریند اکسیده می شود و با opsin ترکیب می شود. این ردوپسین تازه تشکیل شده توانایی جذب یک فوتون دیگر و شروع مجدد سیکل بینائی را پیدا می کند. یک مولکول اپسین بارها توانایی تحریک بینایی را دارد اما بعد از هر ایزومریزاسیون ال ترانس رتینول می باید برای ایزومریزاسیون مجدد به ۱۱ سیس رتینول به RPE برود) **شکل سیکل ویتامین A اضافه شود.**

## پاتوژنز بیوشیمیایی رتینوپاتی دیابتی

علت اصلی و دقیق بیماری میکروواسکولار دیابتی شناخته نشده است اما بنظر می رسد در معرض هیپر گلیسمی بودن در مدت زمان طولانی منجر به یک سری تغییرات بیوشیمیایی و فیزیولوژیک می شود که نهایتاً باعث ضایعات اندوتلیوم عروقی می شود. تغییرات اختصاصی عروق شبکیه شامل از دست رفتن پری سایت ها و ضخیم شدن غشاء پایه می باشد که باعث گرفتگی لومن مویرگها و از دست رفتن فونکسیون سد مانند سلولهای اندوتلیوم می شود.

تعداد زیادی اختلالات هماتولوژیک و بیوشیمیایی با شیوع و شدت رتینوپاتی دیابتی ارتباط دارند که شامل

- افزایش چسبندگی پلاکتها
- افزایش تجمع اریتروسیت ها
- اختلال لیپیدهای سرم
- اختلال فیبرینولیزیس
- سطوح غیر طبیعی هورمون رشد مثل VEGF
- اختلالات ویسکوزیتی خون و سرم

هر چند نقش دقیق این اختلالات چه به صورت منفرد یا در ترکیب با یکدیگر در پاتوژنز رتینوپاتی دیابتی هنوز به طور کامل شناخته نشده است.

### گزارش مورد بالینی مربوط به بیوشیمی

**گزارش مورد:** پسر ۱۰ ساله با کاهش دید دو طرف از ۱ ماه قبل مراجعه کرده است در معاینات کدورت عدسی دو طرف دیده میشود و در آزمایشات روتین قند ناشتا بالای ۲۵۰ mg/100ml گزارش شده است. علت کاتاراکت چیست؟

**جواب:** در مواقعی که قند بالا می رود گلوکوز براحتی وارد سلولها می شود و بکمک آنزیم الدوزردوکتاز مقدار زیادی سوربیتول ایجاد می شود که براحتی نمی تواند از سلولها خارج شود و با تجمع آن، آب به طرف سلول کشیده می شود. در عدسی تجمع سوربیتول و آب باعث کدورت الیاف آن و تاری دید می شود.

### References:

# فصل ششم

## ایمونولوژی دستگاہ بینائی

## Immune Privilege در چشم

پدیده Immune Privilege که هدف از برقراری آن، یک تطابق تکاملی جهت حفظ ساختمان‌های حیاتی بدن در برابر آسیب حاصل از پاسخ‌های التهابی علیه پاتوژن‌ها می‌باشد، در بیش از ۱۰۰ سال پیش توصیف گردید، اما آگاهی از اساس ایمونولوژیک آن به تحقیقات Medawar در سال‌های ۱۹۴۰ مربوط می‌شود. او در تحقیقات خود مشاهده نمود که پیوندهای بیگانه در برخی مناطق آناتومیک خاص نظیر مغز و چشم، می‌توانند برای مدت زمانی طولانی دوام آورند. او از مشاهدات خود به این نتیجه رسید که Immune Privilege حاصل بی‌تفاوت بودن سیستم ایمنی در مناطق خاصی از بدن است که به دلیل حضور سدهای خونی-بافتی و یا عدم حضور مجاری لنفاوی و ابران در این مناطق، شانس بروز پاسخ‌های ایمنی نسبت به آنتی‌ژن‌هایی که وارد این مناطق می‌شوند بسیار ضعیف است، چرا که این آنتی‌ژن‌ها در دسترس سیستم ایمنی قرار نمی‌گیرند. او پدیده Immune Privilege را به صورت یک پدیده غیر فعال در نظر گرفت، اما در حال حاضر طی تحقیقات چندی مشخص شده است که Immune Privilege بیش از آنکه یک پدیده غیر فعال باشد، یک پدیده فعال به حساب می‌آید، به طوری که در آن، عوامل تنظیم کننده ایمنی از اهمیت ویژه‌ای برخوردار هستند.

در مورد وجود Immune Privilege در چشم، تحقیقات اولیه Dooremal و سپس Medawar، بیانگر این نکته بوده اند که Anterior Chamber چشم، به عنوان یک منطقه واجد Immune Privilege به حساب می‌آید چرا که در حیوانات آزمایشگاهی، با قرار دادن پیوندهایی که از نظر ژنتیک با گیرنده تفاوت دارند، به دوام قابل ملاحظه پیوند برخورد شده است. علاوه بر وجود Immune Privilege در Anterior Chamber، به حضور این پدیده در مورد Viterous Cavity و فضای Subretinal نیز برخورد می‌شود. البته در بین این نواحی، بیش از همه به وجود Immune Privilege در Anterior Chamber تأکید شده است. در شکل ۱، این نواحی به صورت ساده نشان داده شده‌اند.

در مجموع می‌توان مکانیسم‌های ایمونولوژیک مسئول Immune Privilege در Anterior Chamber را به صورت زیر تقسیم بندی کرد:

## Immune Privilege ایمنی اختصاصی

یک عامل مهم جهت برقراری Immune Privilege در چشم، مهار پاسخ‌های سلول‌های T Helper 1 (TH1) در برابر آنتی‌ژن‌های موجود در چشم است که از این امر تحت عنوان «انحراف پاسخ‌های ایمنی در Anterior Chamber یا ACAID»<sup>۱</sup> یاد می‌شود. همانگونه که از معنای آن پیداست، یک شکل انحراف یافته از پاسخ‌های سیستمیک ایمنی است و طی آن عوامل مؤثر در ایمنی اختصاصی همانند سلول‌های T Helper و آنتی‌بادی‌های فعال‌کننده کمپلمان (نظیر IgG و IgM) به صورت انتخابی سرکوب می‌شوند، بدین ترتیب از برانگیخته شدن التهاب ممانعت به عمل می‌آورد. در حالی که سایر عوامل سیستم ایمنی نظیر سلول‌های T سایتوتوکسیک (CD8<sup>+</sup> T) و آنتی‌بادی‌هایی از کلاس IgA، همچنان فعال و بدون تغییر باقی می‌مانند. ACAID، در برابر انواع تحریکات آنتی‌ژنیک وارد آمده به Anterior Chamber چشم (نظیر آنتی‌ژن‌های محلول، آنتی‌ژن‌های متصل به سطح سلول، آنتی‌ژن‌های ویروسی، آنتی‌ژن‌های اختصاصی تومورها، هاپتن‌ها، آنتی‌ژن‌های خودی و آنتی‌ژن‌های پیوند) و با همکاری سلول‌های لانگرهانس و ماکروفاژهای داخل چشم ایجاد می‌شود که این سلول‌ها به عنوان سلول‌های عرضه‌کننده آنتی‌ژن (APC)<sup>۲</sup>، تحت اثر جریان مایع زلالیه که به آنها راه ورود به خون را به جای ورود به لنف نشان می‌دهد، از طریق شبکه ترابکولار<sup>۳</sup> به داخل خون مهاجرت نموده و از آنجا به پالپ سفید<sup>۴</sup> طحال می‌روند. به طوری که یکی از شرایط لازم برای بروز ACAID، دارا بودن طحال می‌باشد (شکل ۲). APC‌های چشم، احتمالاً واجد ویژگی‌های منحصر به فرد هستند که زمینه را برای پیدایش ACAID فراهم می‌آورند نظیر عدم توانایی تولید IL-12<sup>۵</sup> که در نتیجه آن، قادر به القای تمایز سلول‌های T Helper 0 (TH0) به سلول‌های TH1 نمی‌باشند، اما در عوض با تولید TGF-β<sup>۶</sup> که یک سایتوکاین قوی جهت سرکوب پاسخ‌های ایمنی است، باعث مهار التهاب می‌گردند. همچنین این سلول‌ها دارای مقادیر بالایی از مولکول CD1d بر سطح خود هستند که آنها را قادر به فعال ساختن سلول‌های NKT<sup>۷</sup> می‌سازد، چرا که این سلول‌ها آنتی‌ژن را تنها در کنار مولکول CD1d شناسایی

<sup>۱</sup> Anterior Chamber Associated Immune Deviation (ACAID)

<sup>۲</sup> Antigen Presenting Cells

<sup>۳</sup> Trabecular

<sup>۴</sup> White Pulp

<sup>۵</sup> Interleukin-12

<sup>۶</sup> Transforming Growth Factor- Beta

<sup>۷</sup> Natural Killer T cells

می‌کنند. تحقیقات نشان داده‌اند که برای انحراف پاسخ‌های ایمنی یا همان تحمل<sup>۸</sup> نسبت به آنتی‌ژن‌های وارد شده به Anterior Chamber، نیاز به حضور سلول‌های NKT است.

APC‌های چشم پس از ورود به طحال، به تولید کموکاین<sup>۹</sup> هایی می‌پردازند که باعث جذب سلول‌های NKT می‌شوند. سلول‌های NKT، به دنبال این تماس، با آزاد ساختن  $TGF-\beta$  باعث تمایز سلول‌های T اختصاصی آنتی‌ژن به سلول‌های T تنظیم کننده<sup>۱۰</sup> می‌شوند که مسئول القای ACAID هستند. این سلول‌ها مشتمل بر سلول‌های  $CD8^+$  T می‌باشند که باعث مهار پاسخ سلول‌های T Helper 1 و لذا باعث جلوگیری از بروز واکنش ازدیاد حساسیت تیپ IV یا واکنش ازدیاد حساسیت تأخیری نسبت به آنتی‌ژن‌های موجود در چشم می‌شوند (شکل ۳). شایان ذکر است که به واسطه اثر IL-10 نیز می‌توان شاهد تولید سلول‌های T تنظیم کننده بود که این سایتوکاین از سلول‌های  $CD4^+$  T آزاد گردیده و از طریق تأثیر روی APC‌های چشم موجبات القای تولید سلول‌های T تنظیم کننده را فراهم می‌آورد.

شایان ذکر است که علاوه بر سلول‌های ایمنی، سلول‌های پارانشیم چشم نیز در القای ACAID نقش دارند نظیر اپی‌تلیوم رنگدانه‌دار چشم و اندوتلیوم قرنیه که از طریق آزادسازی عوامل مهاری نظیر  $TGF-\beta$  یا نوروپپتیدها و یا از طریق عوامل تنظیم کننده موجود بر سطح خود همانند مولکول‌های تنظیم کننده کمپلمان و مولکول‌های القا کننده مرگ سلول‌های T از طریق آپوپتوز<sup>۱۱</sup> (نظیر لیگاند مولکول Fas یا FasL یا FasL یا CD95L) اثرات مهاری خود را به روی سلول‌های T به جا می‌گذارند (شکل ۴).

## Privilege ایمنی ذاتی یا غیر اختصاصی

بافت‌های چشم حساسیت زیادی نسبت به اثرات زیان‌بار حاصل از فعالیت عوامل ایمنی ذاتی دارند، چرا که سلول‌های اندوتلیال قرنیه، سطوح بسیار پایینی از مولکول‌های MHC کلاس I را بر سطح خود بروز می‌دهند و از سوی دیگر، سلول‌های کشنده طبیعی<sup>۱۲</sup> (NK) خصوصاً به شناسایی و نابودی آن دسته از سلول‌هایی

<sup>8</sup> Tolerance

<sup>9</sup> Chemokine

<sup>10</sup> Regulatory

<sup>11</sup> Apoptosis

<sup>12</sup> Natural Killer



می پردازند که سطوح پایینی از مولکول‌های MHC کلاس I را بروز می‌دهند، لذا اندوتلیوم قرنیه مستعد نابودی توسط سلول‌های NK است.

سلول‌های اندوتلیال قرنیه، همچنین دارای CD14 یا گیرنده برای لیپوپلی‌ساکارید<sup>۱۳</sup> (LPS) می‌باشند که باعث جهت دادن LPS به سمت سلول‌های اندوتلیال قرنیه می‌شود. با جذب LPS، زمینه برای فراخوانی و تحریک سلول‌های التهابی نظیر نوتروفیل و ماکروفاژ فراهم می‌گردد که این سلول‌ها از طریق فرآورده‌های خود نظیر واسطه‌های فعال اکسیژن (نظیر H<sub>2</sub>O<sub>2</sub>) و نیتریک اکساید<sup>۱۴</sup> (NO)، قادر به آسیب زدن به اندوتلیوم قرنیه هستند، چرا که این لایه از قرنیه، به شدت نسبت به اثر این عوامل حساس است.

همچنین بروز سطوح بالایی از گیرنده برای TNF<sup>۱۵</sup> بر سطح سلول‌های چشم، آنها را مستعد آسیب دیدگی توسط اثرات توکسیک و سوء این سایتوکاین می‌کند.

با وجود مطرح بودن تمام موارد فوق، به فعال شدن عوامل دفاع ذاتی برخورد نمی‌شود که خود بیانگر دخالت یک مکانیسم دفاعی علیه عوارض حاصل از فعالیت عوامل دفاع ذاتی در چشم می‌باشد که اخیراً توجه زیادی را به خود معطوف کرده است. بر اساس تحقیقات اخیر، مشخص شده که در مایع زلالیه، حداقل دو عامل وجود دارند که روی قابلیت کشندگی سلول‌های NK اثر می‌گذارند. این دو عامل عبارتند از: TGF- $\beta$  و فاکتور ممانعت کننده از مهاجرت ماکروفاژ<sup>۱۶</sup> (MIF). علاوه بر اثر روی سلول‌های NK، TGF- $\beta$  قادر به مهار مهاجرت نوتروفیل‌ها و ماکروفاژها به داخل چشم نیز می‌باشد و حتی در صورت ورود این سلول‌ها به چشم، به آنها اجازه فعالیت نمی‌دهد.

عوامل دیگری نیز به طور طبیعی در مایع زلالیه حضور دارند که از بروز پاسخ‌های التهابی و فعالیت عوامل دفاع ذاتی جلوگیری می‌کنند، از جمله آنها می‌توان به یک نوروپپتید به نام CGRP اشاره کرد که باعث مهار تولید نیتریک اکساید از ماکروفاژهای فعال می‌شود. همچنین به حضور یک مولکول تنظیم کننده کمپلمان برخورد شده که باعث مهار فعالیت کمپلمان از مسیر آلترناتیو<sup>۱۷</sup> می‌گردد، البته ماهیت دقیق این مولکول مهارکننده هنوز مشخص نشده است.

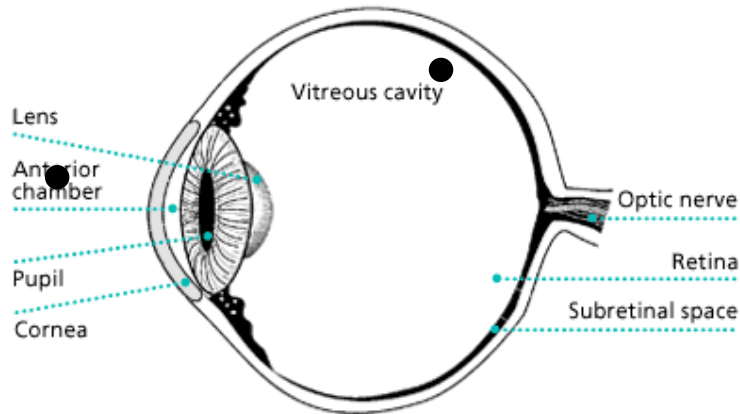
<sup>13</sup> Lipopolysaccharide

<sup>14</sup> Nitric Oxide

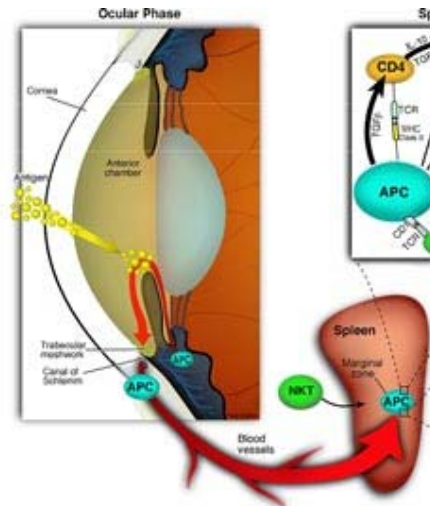
<sup>15</sup> Tumor Necrosis Factor

<sup>16</sup> macrophage-Migration Inhibition Factor

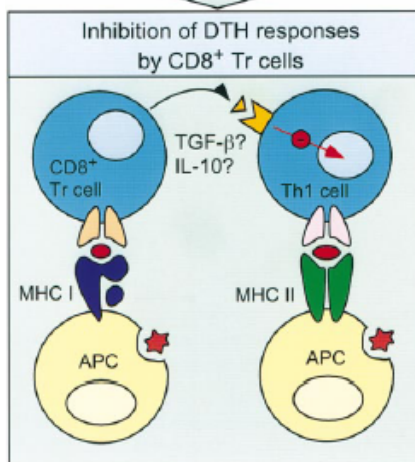
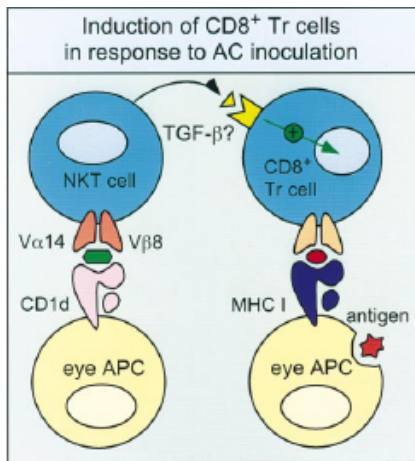
<sup>17</sup> Alternative



شکل ۱- نواحی واجد Immune Privilege در چشم که با علامت • مشخص شده‌اند.



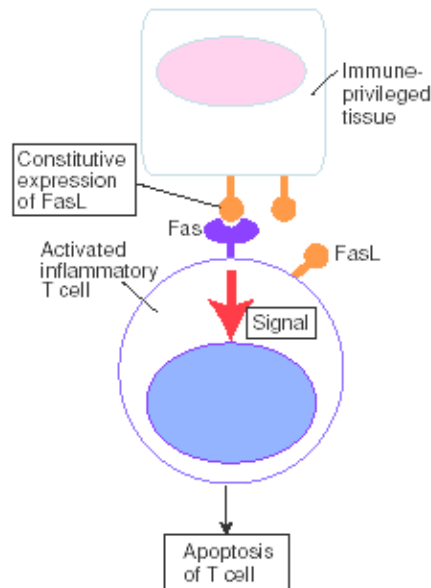
شکل ۲- نحوه خروج سلول‌های عرضه کننده آنتی ژن از چشم و ورود آنها به طحال



الف

شکل ۳- الف) نحوه تشکیل سلول‌های T تنظیم کننده  
ب) نحوه مهار سلول‌های TH1 توسط سلول‌های T تنظیم کننده

ب



شکل ۴- نقش لیگاند Fas موجود بر سطح سلول‌های پارانشیم چشم در القای ACAID

در بروز برخی از بیماری‌های چشم، واکنش‌های ازدیاد حساسیت، نقش دارند. از جمله بیماری‌هایی که در بروز آنها این واکنش‌ها دخالت دارند، می‌توان به بیماری‌های آلرژیک چشم و Uveitis اشاره کرد که در بروز بیماری‌های آلرژیک چشم، همانگونه که از نام آنها پیداست، به ویژه واکنش ازدیاد حساسیت تیپ I یا آلرژی نقش دارد و در مورد Uveitis، اکثراً شاهد دخالت واکنش‌های ازدیاد حساسیت تیپ‌های III و IV می‌باشیم. در زیر، قبل از شرح این بیماری‌ها به ذکر خلاصه‌ای از مکانیسم بروز انواع واکنش‌های ازدیاد حساسیت پرداخته شده‌است.

## واکنش‌های ازدیاد حساسیت

نتیجهٔ پاسخ‌های ایمنی همواره در جهت ایمنی فرد نیست و گاه به تخریب بافت منجر می‌شود. به آن دسته از پاسخ‌های ایمنی که باعث تخریب بافت می‌شوند، واکنش‌های ازدیاد حساسیت گفته می‌شود که نتیجهٔ آن را می‌توان به صورت بیماری‌های خودایمن<sup>۱۸</sup>، آلرژی و یارد پیوند ملاحظه کرد.

<sup>18</sup> Autoimmune

بر اساس طبقه‌بندی Gel و Coombs، واکنش‌های ازدیاد حساسیت به ۴ دسته یا تیپ تقسیم‌بندی می‌شوند که در سه دسته اول، آنتی‌بادی دخالت دارد، ولی در دسته چهارم، به جای آنتی‌بادی، پاسخ‌های ایمنی سلولی (وابسته به سلول T) دخالت دارند. این چهار دسته عبارتند از:

۱) واکنش ازدیاد حساسیت تیپ I یا فوری یا با واسطه IgE

۲) واکنش ازدیاد حساسیت تیپ II یا سایتوتوکسیک

۳) واکنش ازدیاد حساسیت تیپ III یا با واسطه کمپلکس‌های ایمنی یا بیماری کمپلکس ایمنی

۴) واکنش ازدیاد حساسیت تیپ IV یا تأخیری

در زیر به شرح هر یک از انواع واکنش‌های ازدیاد حساسیت پرداخته شده است.

### ۱) واکنش ازدیاد حساسیت تیپ یک (Type I Hypersensitivity Reaction)

ازدیاد حساسیت تیپ I، یک اختلال سلول T Helper 2 است که در مقابل واکنش ازدیاد حساسیت تیپ IV می‌باشد. تظاهرات کلینیکی و پاتولوژیک این واکنش مشتمل بر واکنش عروق و عضله صاف است که سریعاً به دنبال برخورد مکرر با آنتی‌ژن یا آلرژن بروز می‌یابد. همچنین ممکن است مشتمل بر یک واکنش دیر رس نیز باشد که عمدتاً مشتمل بر التهاب است. آنتی‌ژن‌هایی که باعث برانگیخته شدن واکنش ازدیاد حساسیت تیپ I یا آلرژی می‌شوند، آلرژن نام دارند و معمولاً جزو پروتئین‌ها و مواد شیمیایی محیط هستند. افراد حساس به این آلرژن‌ها، در برابر آنها به تولید IgE می‌پردازند که IgE تولید شده به گیرنده‌های مربوطه بر سطح مستسل‌ها متصل می‌شوند. در صورت برخورد مجدد با آلرژن، اتصال آلرژن به IgE متصل به سطح مستسل، موجبات تحریک این سلول را جهت تخلیه محتویات گرانولی خود فراهم می‌آورد. از آنجایی که مستسل‌ها در تمام بافت‌های همبندی و در زیر تمامی سطوح اپی‌تلیال حضور دارند، لذا این مناطق، شایع‌ترین مناطق جهت بروز واکنش ازدیاد حساسیت تیپ I هستند. ازدیاد حساسیت تیپ I به دو صورت موضعی و سیستمیک تظاهر پیدا می‌کند. اکثر موارد موضعی را بیماری‌های اتوپیک<sup>۱۹</sup> شامل می‌شوند. موارد سیستمیک شامل واکنش‌های

<sup>19</sup> Atopic

آنافیلاکتیک سیستمیک هستند که از آنها تحت عنوان شوک آنافیلاکتیک نیز یاد می‌شود. البته واکنش‌های آنافیلاکتیک به صورت موضعی نیز می‌توانند تظاهر یابند.

علاوه بر سلولهای T Helper 2 و مست‌سلها، ائوزینوفیل‌ها و بازوفیل‌ها نیز نقش مهمی در واکنش ازدیاد حساسیت تیپ I دارند.

## ۲) واکنش ازدیاد حساسیت تیپ دو (Type II Hypersensitivity Reaction)

نام دیگر این واکنش، ازدیاد حساسیت سایتوتوکسیک (Cytotoxic) است، چرا که اکثراً می‌تواند به لیز سلول هدف و یا نابودی بافت منجر شود و دلیل آن، واقع بودن آنتی‌ژن بر سطح سلول یا بافت است، به عبارت دیگر در این واکنش با یک آنتی‌ژن سلولی یا بافتی سر و کار داریم.

### ◆ مکانیسم‌های نابودی سلول یا بافت در واکنش ازدیاد حساسیت تیپ II

اتصال آنتی‌بادی به آنتی‌ژن سطح سلول یا بافت، به‌تنهایی موجب نابودی سلول یا بافت نمی‌شود بلکه در این میان، آنتی‌بادی فقط به‌عنوان راهنما برای عوامل دیگری از سیستم ایمنی عمل می‌نماید که این عوامل از راه‌هایی چند قادر به نابود ساختن سلول می‌باشند. این راه‌ها عبارتند از:

۱) فعال ساختن کمپلمان - کمپلکس آنتی‌ژن و آنتی‌بادی یکی از مهمترین عوامل فعال کننده سیستم

کمپلمان از راه کلاسیک است که نتیجه نهایی فعال شدن کمپلمان، لیز سلول است.

۲) با متصل شدن آنتی‌بادی به آنتی‌ژن سطح سلول، آنتی‌بادی می‌تواند به‌عنوان اپسونین (Opsonin)

انجام وظیفه نموده و موجبات فاگوسیتوز سلول میزبان را توسط فاگوسیت‌ها یا سلول‌های بیگانه‌خوار فراهم آورد.

۳) همچنین آنتی‌بادی می‌تواند به‌عنوان یک پل ارتباطی بین سلول هدف و سلول‌هایی که فعالیت

کشندگی (Killer Activity) دارند (نظیر سلول‌های NK)، عمل نماید که در این صورت مرگ

سلول هدف با وساطت این سلول‌ها اتفاق می‌افتد که از این واقعه تحت عنوان ADCC<sup>20</sup> یا مرگ

<sup>20</sup> Antibody Dependent Cell-mediated Cytotoxicity

سلول هدف با وساطت یک سلول دیگر و به‌طور وابسته به آنتی‌بادی یاد می‌شود و به‌ویژه در مواردی که اندازه سلول هدف بزرگ باشد، اهمیت آن بیش از فاگوسیتوز است.

بر اساس آنچه که در فوق اشاره شد، می‌توان اینگونه نتیجه‌گیری کرد که مهمترین ایمونوگلوبولین‌ها در واکنش ازدیاد حساسیت تیپ II عبارتند از؛ IgM و IgG. چرا که IgM، قوی‌ترین ایمونوگلوبولین فعال‌کننده کمپلمان است و IgG نیز علاوه بر آنکه به‌عنوان بهترین اپسونین می‌آید، می‌تواند در فعال ساختن کمپلمان و همچنین ADCC نیز نقش مهمی داشته باشد. زیرا سلول‌های NK دارای گیرنده برای قسمت FC از مولکول IgG می‌باشند.

### واکنش ازدیاد حساسیت تیپ سه (Type III Hypersensitivity Reaction)

سایر اسامی واکنش ازدیاد حساسیت تیپ III عبارتند از؛ واکنش ازدیاد حساسیت با واسطه کمپلکس‌های ایمنی و بیماری کمپلکس ایمنی.

با وجود آنکه در واکنش‌های ازدیاد حساسیت تیپ I و تیپ II نیز به کمپلکس‌های ایمنی برخورد می‌شود، اما تنها از واکنش ازدیاد حساسیت تیپ III به‌عنوان بیماری کمپلکس ایمنی یاد می‌شود که علت آن به‌خاطر رسوب کمپلکس‌های ایمنی در این نوع از واکنش‌های ازدیاد حساسیت است، به‌عبارت دیگر، تنها در واکنش ازدیاد حساسیت تیپ III به رسوب کمپلکس‌های ایمنی برخورد می‌شود.

در بدن افراد سالم، علیرغم حضور کمپلکس‌های ایمنی در جریان خون، با رسوب آنها مواجه نمی‌باشیم که علت این امر به پاکسازی منظم کمپلکس‌های ایمنی از گردش خون باز می‌گردد.

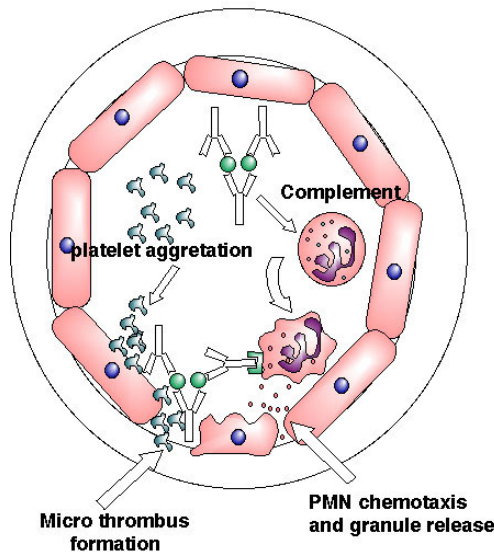
در اکثر مبتلایان به بیماری کمپلکس ایمنی به‌دلیل تشکیل مقادیر بالایی از کمپلکس‌های ایمنی، عوامل پاکسازی کننده به‌صورت اشباع در می‌آیند، لذا حذف باقیمانده کمپلکس‌های ایمنی صورت نمی‌گیرد. بدین ترتیب، به کمپلکس‌های ایمنی باقیمانده، زمان کافی جهت رسوب کردن داده می‌شود.

اما دلیل تشکیل مقادیر بالای کمپلکس‌های ایمنی در این بیماران چیست؟ مهمترین دلیل و در واقع شرط اصلی برای بروز واکنش ازدیاد حساسیت تیپ III، استمرار تحریک آنتی‌ژنیک است. برخورد مستمر با آنتی‌ژن باعث

تحریک مستمر سیستم ایمنی برای تولید آنتی‌بادی می‌شود که نتیجه آن تولید مقادیر قابل ملاحظه از کمپلکس‌های ایمنی می‌باشد.

مهمترین مواردی که در آنها به تحریک مستمر آنتی‌ژنیک برخورد می‌شود، عبارتند از؛ عفونت‌های مزمن، بیماری‌های خود ایمن یا اتوایمیون، بیماری‌های شغلی، تومورها، عضو پیوند شده و مصرف مداوم دارو. بعد از رسوب، شاهد القای نکروز بافت به واسطه کمپلکس‌های ایمنی خواهیم بود که این وظیفه را از طریق تحریک نوتروفیل‌ها و پلاکت‌ها به انجام می‌رسانند (شکل ۱).

- ۱- نوتروفیل‌ها که به واسطه عوامل کموتاکتیک حاصل از فعالیت کمپلمان به موضع رسوب کشیده شده‌اند، با توجه به اتصال کمپلکس‌های ایمنی به غشای پایه قادر به بلع آنها نبوده لذا از طریق آگزوسیتوز یا بیرون ریختن محتویات گرانول‌های خود به خارج، باعث آسیب دیدگی رگ شده که به نکروز بافت می‌انجامد.
- ۲- تحریک پلاکت‌ها توسط کمپلکس‌های ایمنی همچنین موجب القای اتصال این سلول‌ها به یکدیگر می‌شود که نتیجه آن، تشکیل لخته‌های کوچک است که باعث اختلال در خون‌رسانی به بافت مربوطه می‌شود. این امر در ابتدا باعث بروز ایسکمی در بافت می‌شود که در صورت تداوم به نکروز می‌انجامد.



شکل ۱- راه‌های تخریب بافت توسط کمپلکس‌های ایمنی

با توجه به مطالبی که در قسمت‌های قبل عنوان شد، می‌توان اینگونه اظهار داشت که در بروز واکنش ازدیاد حساسیت تیپ III ، IgG و IgM مهمترین نقش را دارند.



### واکنش ازدیاد حساسیت تیپ چهار (Type IV Hypersensitivity Reaction)

نام دیگر این واکنش، ازدیاد حساسیت تأخیری (Delayed Type Hypersensitivity) است که علت تأخیر در بروز این واکنش به زمان لازم جهت پردازش و عرضه آنتی‌ژن به سلول‌های T خاطره‌ای (Memory T Cells) مربوط می‌شود.

در برخورد اول با آنتی‌ژن، سلول‌های عرضه کننده آنتی‌ژن، آنتی‌ژن را به نزدیک‌ترین گره لنفاوی حمل می‌کنند تا آن‌را به سلول T اختصاصی عرضه نمایند. با تحریک سلول T اختصاصی توسط آنتی‌ژن و تکثیر متعاقب آن، درصد کمی از آنها به سلول‌های T خاطره‌ای تبدیل می‌شوند که می‌توانند در بافت تحریک شده، مستقر شوند. در صورت برخورد مجدد با آنتی‌ژن، APCها، آنتی‌ژن را به سلول‌های TH1 خاطره‌ای عرضه می‌کنند که نتیجه آن، تحریک سلول‌های TH1 جهت تولید سایتوکاین می‌باشد (نظیر اینترلوکین-2 یا IL-2، اینترفرون گاما یا IFN- $\gamma$ ، فاکتور نکروز تومور- بتا یا TNF- $\beta$ ). سایتوکاین‌های حاصله باعث جذب سلول‌های التهابی بیشتر به منطقه می‌شوند. عوامل کموتاکتیکی که در نتیجه تحریک سلول‌های مزبور آزاد می‌شوند، خصوصاً باعث جذب بیشتر سلول‌های T می‌شوند. سلول‌های مزبور به سمت محل تحریک مهاجرت نموده و با آزادسازی فرآورده‌های خود، موجبات تحریک بیشتر سلول‌های بافت را فراهم می‌آورند که این امر باعث آسیب‌دیدگی بیشتر بافت می‌گردد.

یکی از انواع واکنش ازدیاد حساسیت تیپ IV که از لحاظ بالینی اهمیت به سزایی دارد، واکنش نوع گرانولوماتوز است که به صورت تجمع ماکروفاژها و سلول‌های مشتق از آنها، سلول‌های T و فیبروبلاست‌ها مشخص می‌شود و هدف از بروز آن، ممانعت از انتشار عامل محرک التهاب به سایر مناطق بافت است.

### بیماری‌های آلرژیک چشم

از آنجایی که بسیاری از موارد آلرژی در چشم، ملتحمه<sup>21</sup> را گرفتار می‌سازند، لذا غالباً واژه آلرژی چشم معادل التهاب آلرژیک ملتحمه یا کنژکتیویت آلرژیک<sup>22</sup> می‌باشد. نمای بالینی انواع مختلف کنژکتیویت میتواند از

<sup>21</sup> Conjunctiva

علائم خفیف تا بیماری‌های شدید که بینایی را به خطر می‌اندازند، متفاوت باشد. با وجود آنکه واکنش ازدیاد حساسیت تیپ I در بسیاری از این بیماری‌ها به عنوان مکانیسم ایجاد کننده آنها در نظر گرفته می‌شود، اما پاتوفیزیولوژی آنها، به طور کامل مورد شناسایی قرار نگرفته است. از جمله مهم‌ترین این بیماری‌ها می‌توان به موارد زیر اشاره کرد:

(۱) کنژکتیویت آلرژیک: - فصلی دائمی

(۲) کراتوکنژکتیویت اتوپیک<sup>۲۳</sup>

(۳) کراتوکنژکتیویت بهاره<sup>۲۴</sup>

(۴) کنژکتیویت پاپیلاری<sup>۲۵</sup>

### (۱) کنژکتیویت آلرژیک:

شایع‌ترین انواع آن، کنژکتیویت آلرژیک فصلی<sup>۲۶</sup> و یا کنژکتیویت آلرژیک دائمی<sup>۲۷</sup> می‌باشند. کنژکتیویت آلرژیک فصلی، تقریباً نیمی از موارد آلرژی چشم را در بر می‌گیرد. در بسیاری از بیماران، همزمان به علائم مربوط به بینی (نظیر آبریزش) برخورد می‌شود. در کنژکتیویت آلرژیک فصلی، مهم‌ترین آلرژن‌ها گرده گیاهان هستند در حالی که در کنژکتیویت آلرژیک دائمی، گرد و خاک، مدفوع مایت، شوره حیوانات و پر پرندگان از جمله آلرژن‌های مهم هستند. در هر دو نوع فصلی و دائمی، در اشک و سرم مبتلایان به افزایش میزان IgE برخورد می‌شود.

<sup>22</sup> Allergic Conjunctivitis

<sup>23</sup> Atopic Kerato-Conjunctivitis (AKC)

<sup>24</sup> Vernal Kerato-Conjunctivitis (VKC)

<sup>25</sup> Papillary Conjunctivitis

<sup>26</sup> Seasonal Allergic Conjunctivitis (SAC)

<sup>27</sup> Perennial Allergic Conjunctivitis (PAC)



شکل ۱- کنژکتیویت آلرژیک

### ۲) کراتوکنژکتیویت اتوپیک

در ۴۲-۲۵٪ موارد به همراه درماتیت اتوپیک رخ می‌دهد. مبتلایان به آن، از خارش شدید، سوزش و قرمزی چشم رنج می‌برند. در این بیماران به اختلال در تنظیم تولید IgE برخورد می‌شود.

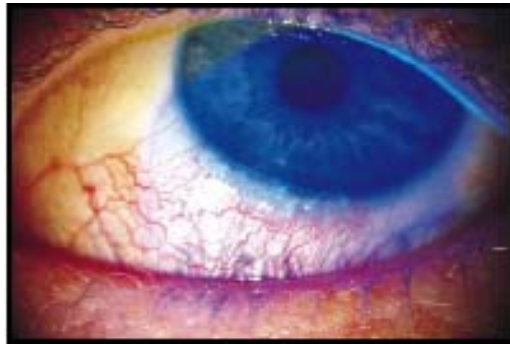


شکل ۲- بلفاروکنژکتیویت اتوپیک

### ۳) کراتوکنژکتیویت بهاره

یک اختلال التهابی مزمن ملتحمه است. آغاز بیماری معمولاً قبل از ۱۰ سالگی است و بعد از بلوغ رفع می‌شود. در ۷۵٪ بیماران به سابقهٔ اگزما یا آسم برخورد می‌گردد. در پاتوژنز این بیماری، علاوه بر

واکنش ازدیاد حساسیت تیپ I، برای واکنش ازدیاد حساسیت تیپ IV نیز اهمیت قائل هستند چرا که در بررسی‌های هیستوپاتولوژیک، علاوه بر حضور سلول‌هایی که در آلرژی نقش مهمی دارند (نظیر مستسل و ائوزینوفیل)، به تجمعات گسترده‌ای از سلول‌های منونوکلئر، فیبروبلاست‌ها و کلاژن نیز برخورد می‌شود که دخالت واکنش ازدیاد حساسیت تیپ IV را مطرح می‌سازد. البته در ملتحمه این بیماران، عمدتاً به سلول‌های T Helper 2 برخورد می‌شود، لذا این فرض مطرح می‌شود که نقش واکنش ازدیاد حساسیت تیپ I یا آلرژی در پاتوژنز این ضایعات مهم‌تر از تیپ IV است.

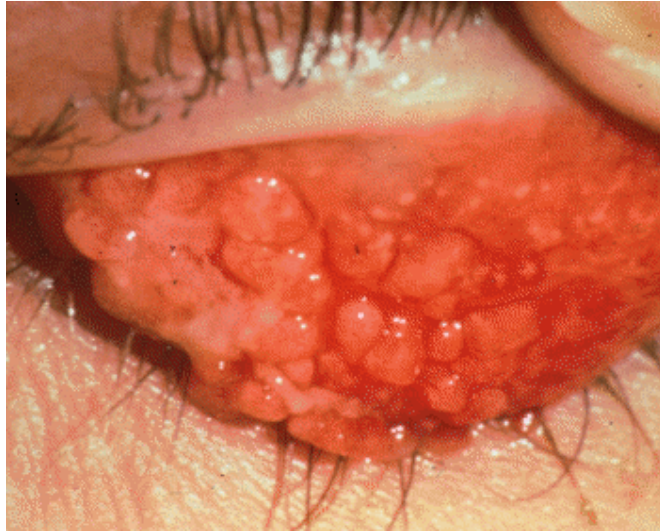


شکل ۳- نمایی از التهاب ملتحمه در فرد مبتلا به کراتوکنژکتیویت بهاره

#### ۴) کنژکتیویت پایلاری

از جمله عوارض لنزهای تماسی<sup>۲۸</sup> در برخی بیماران می‌باشد. اما بعد از جراحی کاتاراکت (آب مروارید) و یا وجود اجسام خارجی در قرنیه نیز به آن برخورد می‌شود. اتیولوژی این بیماری کاملاً مشخص نشده است، دو فرضیه احتمالی عبارتند از: الف) بروز واکنش ازدیاد حساسیت تیپ IV علیه لنز تماسی و ب) وارد آمدن ضربه به ملتحمه که به آزاد شدن عوامل کموتاکتیک برای نوتروفیل‌ها و سایر مدیاتورهای التهابی می‌انجامد که باعث بروز التهاب به واسطه فعال شدن عوامل دفاع ذاتی (غیر اختصاصی) می‌گردد.

<sup>28</sup> Contact Lenses



شکل ۴- کنژیکتیویت پایلاری

### واکنش‌های ایمنی در یووا (Uveitis)

Uveal Tract یک پوشش پر عروق و رنگدانه‌دار است که بین صلبیه<sup>۲۹</sup> و شبکیه واقع شده است و مشتمل بر عنبیه<sup>۳۰</sup>، جسم مژگانی<sup>۳۱</sup> و مشیمیه<sup>۳۲</sup> می‌باشد. وظیفه اصلی Uveal tract، تأمین مواد غذایی برای چشم است. در شکل ۱، اجزای مختلف Uveal Tract مشخص شده‌اند.

به التهاب یک یا تمام اجزای Uveal tract، Uveitis گفته می‌شود و بر حسب اینکه کدام ناحیه بیش از همه دچار آسیب دیدگی شده، از اسامی مختلفی برای نامگذاری استفاده شده است. این اسامی عبارتند از: Iritis یا التهاب عنبیه، Iridocyclitis یا التهاب توأم عنبیه و جسم مژگانی، Chorioretinitis یا التهاب توأم شبکیه و مشیمیه، به دو نوع اول (Iritis و Iridocyclitis)، Uveitis قدامی<sup>۳۳</sup> و به نوع سوم (Chorioretinitis)، Uveitis خلفی<sup>۳۴</sup> نیز گفته می‌شود.

Uveitis ممکن است به صورت حاد یا مزمن باشد که شکل حاد آن از اهمیت بیشتری برخوردار است. برای تقسیم بندی Uveitis دو سیستم طبقه‌بندی وجود دارد که یکی بر اساس نوع التهاب و دیگری بر اساس مکانیسم پاتوفیزیولوژیک آن است. در تقسیم بندی بر اساس التهاب که اکثراً از این طبقه‌بندی استفاده می‌شود،

<sup>29</sup> Sclera

<sup>30</sup> Iris

<sup>31</sup> Ciliary Body

<sup>32</sup> Choroid

<sup>33</sup> Anterior Uveitis

<sup>34</sup> Posterior Uveitis

Uveitis به دو نوع گرانولوماتوز<sup>۳۵</sup> و غیر گرانولوماتوز طبقه بندی می‌شود. نوع گرانولوماتوز معمولاً به صورت Chorioretinitis است و در بروز آن غالباً واکنش ازدیاد حساسیت تیپ IV نقش دارد. نوع غیر گرانولوماتوز عموماً به صورت Iritis و یا Iridocyclitis است. البته نوع غیر گرانولوماتوز شایع‌تر از نوع گرانولوماتوز است.

در تقسیم بندی دیگر که بر اساس پاتوفیزیولوژی می‌باشد، انواع Uveitis را بر حسب اینکه کدام عامل در بروز آن نقش داشته است، به صورت زیر تقسیم بندی می‌کنند:

(۱) تراما یا ضربه (جراحی، غیر جراحی)؛ (۲) عفونت (ویروسی، باکتریایی، قارچی، تک یاخته‌ای/کرمی / ناشی از حشرات)؛ (۳) اختلالات ایمونولوژیک (واکنش‌های ازدیاد حساسیت تیپ‌های I، II، و به ویژه III و IV)؛ (۴) سایر موارد (بیماری‌های عروقی، متابولیک، مادرزادی، سرطانی). البته شایان ذکر است که پاتوفیزیولوژی اصلی Uveitis مشخص نیست و به طور کلی اکثراً بروز آن را به پاسخ‌های ایمنی علیه عفونت‌هایی نظیر هرپس، توکسوپلاسموز و سیفلیس و یا نسبت به آنتی ژن‌های محیطی نسبت می‌دهند.

Uveitis همچنین ممکن است به همراه بیماری‌های خودایمن<sup>۳۶</sup> نظیر لوپوس<sup>۳۷</sup> (SLE) و یا آرتریت روماتوئید<sup>۳۸</sup> نیز دیده شود. در این موارد، مکانیسم بروز Uveitis همان مکانیسمی است که در بروز بیماری مربوطه نیز نقش دارد، که در دو بیماری فوق، مکانیسم ایجاد Uveitis نیز نظیر SLE و آرتریت روماتوئید، واکنش ازدیاد حساسیت تیپ III می‌باشد.

شایان ذکر است که در ۵۰٪ موارد، Uveitis به همراه یک بیماری زمینه‌ای ملاحظه می‌شود. البته در مورد یک بیماری ممکن است نوع Uveitis با بیماری دیگر تفاوت داشته باشد.

### همراهی Uveitis با بیماری‌ها :

- همراهی Uveitis غیر گرانولوماتوز حاد با بیماری‌هایی که در ارتباط با HLA-B27 هستند نظیر

اسپوندیلیت آنکیلوزان<sup>۳۹</sup>، سندرم رایتز<sup>۴۰</sup> و سندرم بهجت<sup>۴۱</sup>.

<sup>35</sup> Granulomatous

<sup>36</sup> Autoimmune

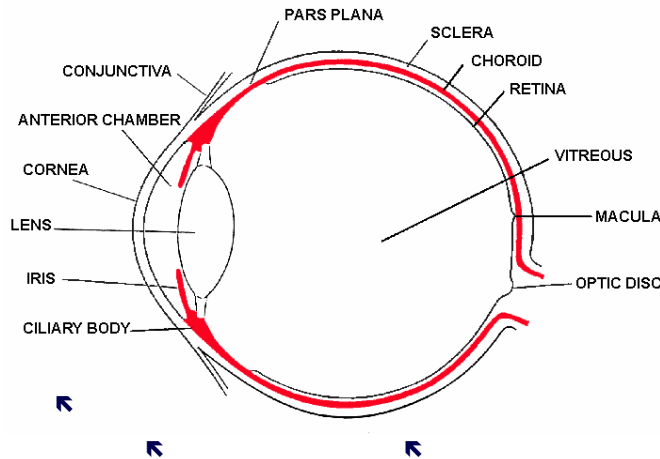
<sup>37</sup> Systemic Lupus Erythematosus

<sup>38</sup> Rheumatoid Arthritis

<sup>39</sup> Ankylosing Spondilitis

<sup>40</sup> Reiter's Syndrome

- همراهی Uveitis غیر گرانولوماتوز حاد با عفونت‌های هرپس سیمپلکس<sup>۴۲</sup> ، هرپس زوستر<sup>۴۳</sup> ، بیماری Lyme و تراما.
- همراهی Uveitis غیر گرانولوماتوز مزمن با آرتریت روماتوئید جوانان.
- همراهی Uveitis گرانولوماتوز مزمن با بیماری‌هایی نظیر سارکوئیدوز<sup>۴۴</sup> ، سیفلیس، سل و SLE.
- همراهی Uveitis خلفی با توکسوپلاسموز، هیستوپلاسموز چشم، سیفلیس، سارکوئیدوز و عفونت‌های حاصل از سایتومگالوویروس (CMV)<sup>۴۵</sup> ، کاندیدا و هرپس.



شکل ۱- اجزای مختلف Uveal Tract با علامت ↖ مشخص شده‌اند.

### گزارش مورد بالینی مربوط به ایمونولوژی

**گزارش مورد:** مرد ۳۵ ساله ای با شکایت کاهش دید و درد شدید و قرمزی چشم راست که از ۲ روز قبل شروع شده است مراجعه کرده است، ضمناً بیمار از درد در ناحیه مهره های گردنی و لگنی شکایت دارد. در معاینه بیمار التهاب داخل چشمی در طرف راست دیده می شود. تشخیص شما چیست؟

**جواب:** بیمار دچار اوتیت غیر گرانولومی حاد به همراه بیماری اسپوندیلیت انکلوزان است که به علت واکنش ازدیاد حساسیت از نوع III می باشد.

### References:

- <sup>41</sup> Behçet Syndrome
- <sup>42</sup> Herpes Simplex
- <sup>43</sup> Herpes Zoster
- <sup>44</sup> Sarcoidosis
- <sup>45</sup> Cytomegalovirus



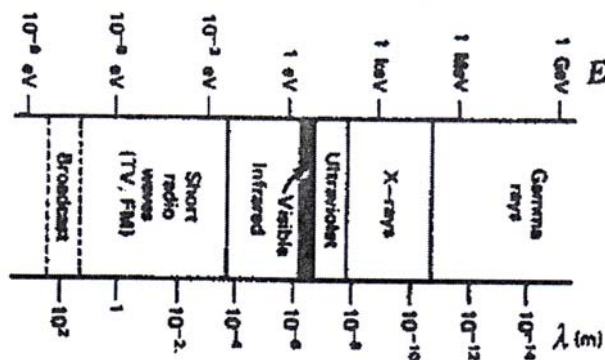
# فصل هفتم

فیزیک پزشکی دستگاہ بینائی

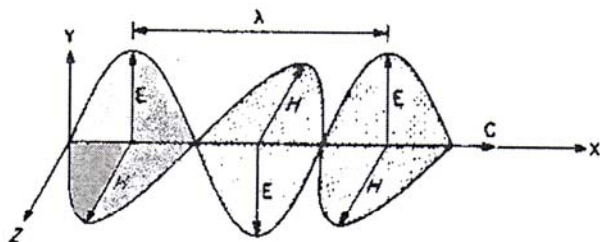
## نور

### ماهیت نور

منظور از نور در پزشکی سه نور مادون قرمز، مرئی و ماوراء بنفش است. نور جزء امواج الکترومغناطیسی است. امواج الکترومغناطیسی، که دارای طیف بسیار گسترده ای است (شکل ۱-۱)، در نتیجه نوسان بارهای الکتریکی به وجود آمده و در فضا منتشر می شوند: بار الکتریکی دارای یک میدان الکتریکی است که شدت آن در اثر حرکت (نوسان) بار در فضا و زمان متغیر خواهد بود. همچنین به دلیل حرکت نوسانی این بار (جریان نوسانی) میدان مغناطیسی متغیری ایجاد می گردد. برآیند این دو میدان یک موج الکترومغناطیسی را بوجود می آورد که در فضا منتشر می شود. امتداد این دو میدان و جهت انتشار موج هر سه بر هم عموداند (شکل ۱-۲). لازم به تذکر است که لزومی ندارد همیشه دو میدان الکتریکی و مغناطیسی بر هم عمود باشند.



شکل ۱-۱: طیف امواج الکترومغناطیسی



شکل ۱-۲: یک موج الکترومغناطیسی

بین سه کمیت امواج یعنی طول موج  $\lambda$ ، فرکانس  $\nu$ ، و سرعت انتشار  $C$ ، رابطه ای به صورت  $C = \lambda \nu$  وجود دارد. سرعت امواج الکترومغناطیسی در خلاء ثابت و تقریباً برابر  $3 \times 10^8 \text{ m/s}$  است. سرعت این امواج در محیط های دیگر کمتر از این مقدار است.

از مهمترین خواص نور (امواج الکترومغناطیسی) خاصیت دوگانگی آن است. بدین معنی که نور در برخی آزمایشات خاصیت موجی و در برخی دیگر از آزمایشات خاصیت ذره ای از خود نشان می دهد. و جالب آن که در یک آزمایش هیچگاه هر دو خاصیت را به طور همزمان از خود بروز نمی دهد. پدیده هایی مانند انعکاس، شکست، تداخل و پراش معمولاً معیارهایی برای تأیید خواص موجی اند. در حالی که پدیده هایی مانند فتو الکتریک و کامپتون، که در فصل اشعه ایکس با آنها آشنا خواهیم شد، حاکی از خواص ذره ای نور می باشند. همچنین امواج با طول موج بلند مانند امواج رادیویی و مادون قرمز بیشتر خاصیت موجی و طول موج های کوتاه مانند اشعه ایکس و گاما بیشتر خاصیت ذره ای از خود نشان میدهند (نوع آزمایش نیز در بروز خاصیت موجی یا ذره ای بسیار موثر است. برای مثال با وجودی که طول موج نور مرئی از طول موج اشعه ایکس بسیار بلند تر است با این وجود نور بر اساس خاصیت ذره ای در شبکیه چشم انسان جذب می شود. در حالی که اشعه ایکس در برخورد با شبکه کریستالی بلورها از خود خاصیت موجی نشان می دهد).

انرژی که نور با خود حمل می کند از دو طریق، بسته به آن که خاصیت موجی دارد یا ذره ای، قابل محاسبه است. هنگام بروز خاصیت موجی انرژی نور (موج) روی جبهه موج پخش است. در حالی که هنگام بروز خاصیت ذره ای انرژی نور توسط بسته های کوچک انرژی (فوتونها) حمل می شود. به هر حال هنگامی که از فوتون صحبت می شود یعنی آن ذره ای که همیشه خاصیت امواج الکترومغناطیسی را همراه خود دارد. بنابراین در مواردی که نور خاصیت موجی از خود نشان دهد انرژی و امتداد انتشار نور توسط رابطه زیر تعیین می گردد:

$$\vec{S} = \frac{1}{\mu_0} \vec{E} \times \vec{B} \quad (1-1)$$

که در آن  $\vec{E}$  و  $\vec{B}$  میدان های الکتریکی و مغناطیسی،  $\mu$  تراوایی<sup>۱</sup> مغناطیسی محیط و  $\vec{S}$  بردار نشانه رو<sup>۱</sup> یا قدرت پیشروی است. جهت  $\vec{S}$  امتداد انتشار موج و اندازه  $\vec{S}$   $\left[ \frac{1}{\mu} (|E|/B) \sin(\hat{E}, B) \right]$  مقدار انرژی

1 - permeability

نور را مشخص می کند. از آنجا که بیشتر موارد  $\vec{E}$  و  $\vec{B}$  بر هم عمودند بنابراین  $\sin(E, B) = \sin 90 = 1$  و در نتیجه  $S = \frac{1}{\mu_0} EB$  حال چنانچه نور خاصیت ذره ای از خود نشان دهد انرژی بسته های نور یعنی فوتونها از طریق رابطه پلانک قابل محاسبه است:

$$E = h\nu \quad (2-1)$$

که در آن  $\nu$  فرکانس نور،  $h = 6.62 \times 10^{-34} \text{ J}\cdot\text{sec}$  ثابت پلانک و  $E$  انرژی فوتون است. بنابراین انرژی فوتون نسبت مستقیم با فرکانس و با توجه به رابطه  $C = \lambda\nu$  نسبت عکس با طول موج نور دارد. نتیجه آن که طول موج های کوتاه دارای فوتونها ی پر انرژی و طول موج های بلند دارای فوتونها ی کم انرژی اند. رابطه ۲-۱ را می توان به شکل ساده تری که برای محاسبه مفید است نیز نوشت. کافی است به جای  $\nu$  در رابطه ۲-۱ معادل آن را از رابطه  $C = \lambda\nu$  قرار دهیم. در این صورت خواهیم داشت:

$$E = \frac{hc}{\lambda} \quad (3-1)$$

حال با قرار دادن مقادیر  $h$  و  $c$  در رابطه بالا خواهیم داشت:

$$E (\text{eV}) = \frac{12400}{\lambda(\text{\AA})} \quad (4-1)$$

لازم به تذکر است که در استخراج رابطه ۴-۱ از واحد الکترون ولت  $(\text{eV})$  برای انرژی و واحد آنگسترم  $(\text{\AA})$  برای طول موج استفاده کرده ایم  $(1 \text{\AA} = 10^{-10} \text{ m} ; 1 \text{eV} = 1/6 \times 10^{-19} \text{ J})$ .

دیدیم که نور دارای خاصیت موجی- ذره ای است. حال این سوال مطرح می شود که چرا ذرات خاصیت موجی نداشته باشند. در واقع ، این سوال بیست سال پس از کشف خاصیت ذره ای امواج مطرح شد. لوئی دوبروی در سال ۱۹۲۵ نشان داد که ذرات (الکترونها) نیز خاصیت موجی از خود نشان می دهند و دوگانگی نور شامل ذرات نیز می شود. او چنین عنوان کرد که ، به هر ذره در حال حرکت یک موج (امواج ماده) وابسته است. طول موج همراه با ذره از رابطه  $\lambda = h / mV$  محاسبه می شود. که در آن  $m$  جرم ذره و  $V$  سرعت آن است. (سوال : برای فردی به جرم  $60 \text{ kg}$  که با سرعت  $1 \text{ m/s}$  قدم می زند این طول موج چقدر است؟ برای

الکترونی به جرم  $9 \times 10^{-31} \text{ kg}$  که با سرعت  $2 \times 10^8 \text{ m/s}$  در اطراف یک هسته دوران می کند این طول موج چقدر است؟ از مقایسه دو جواب چه نتیجه ای می گیرید؟

## نور مرئی و کاربردهای آن

از میان طیف گسترده امواج الکترومغناطیسی به ناحیه کوچکی که طول موج آن تقریباً  $400-750$  نانومتر یا  $4000-7500$  آنگسترم است نور مرئی<sup>1</sup> (V) گویند. منبع طبیعی کلیه امواج الکترومغناطیسی خورشید است.

جالب آن که اتمسفر زمین بیشترین شفافیت را برای ناحیه بسیار باریک امواج مرئی دارد!!

مثال : انرژی فوتونهای مرئی در چه محدوده ای قرار دارد؟

حل: به کمک رابطه  $4-1$  و برای طول موج بنفش ( $4000 \text{ \AA}$ ) خواهیم داشت:

$$E = \frac{12400}{4000} 3/1 \text{ ev}$$

و برای طول موج قرمز ( $7500 \text{ \AA}$ ) خواهیم داشت.

$$E = \frac{12400}{7500} 1/6 \text{ V}$$

بنابراین مشاهده می شود که انرژی فوتونهای نور مرئی بین  $1/6$  تا  $3/1$  الکترون ولت است.

اهمیت استفاده از نور مرئی در معاینات فیزیکی بیماران و در نتیجه حدس و تشخیص تعداد زیادی از بیماریها بر کسی پوشیده نیست. برخی از دستگاهها که به کمک نور آنها می توان حفره های داخل بدن را مشاهده کرد عبارت اند از:

افنالموسکپ: برای مشاهده داخل چشم و شبکیه اتوسکپ: برای مشاهده داخل گوش

لارینگوسکپ : برای مشاهده داخل دهان و حنجره نوزسکپ : برای مشاهده داخل بینی

در تمام این دستگاهها از یک منبع تغذیه (معمولاً باتری) برای روشن کردن یک لامپ کوچک استفاده می شود. سپس نور لامپ از طریق یک آینه و یا به طور مستقیم وارد حفره مورد نظر شده و آن را برای مشاهده روشن می کند. در بعضی موارد استفاده از عدسیها برای دید واضح ضروری خواهد بود.

برای مشاهده حفره ها و یا مجاری که در داخل بدن قرار دارند و برای رسیدن به آنها مسیر کوتاه و مستقیمی وجود ندارد وسایل بالا کاربردی ندارند. برای رفع این مشکل اندوسکوپ ها ساخته شده اند. اندوسکوپ ها در

1 - Visible

واقع همان رشته های نوری اند<sup>۱</sup>. رشته های نوری از میلیونها رشته شیشه ای بسیار نازک که کنار هم قرار گرفته اند و کلافی را بوجود آورده اند تشکیل یافته اند. این کلافها در دستگاههای خاصی حدیده می شوند تا قطر و طول مناسب را، برای مقاصد مختلف، پیدا کنند. این کلاف شیشه ای پس از حدیده شدن دارای انعطاف زیادی است به طوری که حتی اگر روی هم نیز خم شود نمی شکند. همچنین ضریب شکست پوشش اطراف کلاف را طوری طراحی می کنند که نور تابیده شده به داخل کلاف در داخل آن، تحت هر شرایطی، انعکاس کلی پیدا کرده و به سمت طرف دیگر کلاف هدایت شود (شکل ۱-۳).

## نور ماوراء بنفش و کاربردهای آن

به محدوده ای از امواج الکترومغناطیسی که طول موج آن تقریباً بین ۴۰۰-۱۰۰ نانومتر است نور ماوراء بنفش<sup>۲</sup> (UV) گویند. منبع طبیعی و مهمترین چشمه پرتوهای ماوراء بنفش نور خورشید است. چنانچه تمام این نور به زمین می رسد حیات انسان شدیداً مورد تهدید قرار می گرفت. ولی خوشبختانه در طبقات بالای جو ما مولکولهای وجود دارد که به شدت این اشعه را جذب و مانع از رسیدن کامل آن به سطح زمین می شوند. این مولکولها اوزون نام دارند. منابع مصنوعی نور ماوراء بنفش هم وجود دارند مانند لامپ های جیوه ای و هیدروژنی که در میکروسکوپیهای فلورسنت، اسپکتروفتومترها و در دستگاههای استریل کننده لوازم جراحی و آزمایشگاهی کاربرد دارد. نور ماوراء بنفش بسته به خواص متفاوتی که در طور موجهای مختلف از خود نشان می دهد به سه ناحیه تقسیم می شود:

۱- ناحیه نزدیک یا ناحیه A که طول موج آن بین ۳۲۰-۴۰۰ nm است

۲- ناحیه متوسط یا ناحیه B که طول موج آن بین ۲۸۰-۳۲۰ nm است

۳- ناحیه دور یا ناحیه C که طول موج آن بین ۱۰۰-۲۸۰ nm است

۱- **ناحیه نزدیک:** بیشترین UV ای که از جو عبور می کند مربوط به این ناحیه است (تقریباً ۹۰ درصد) کاتاراکت عدسی در سنین بالا بیشتر ناشی از جذب تقریباً بالای ۵۰ درصد این ناحیه در عدسی چشم است.

1 - Fiber Optic

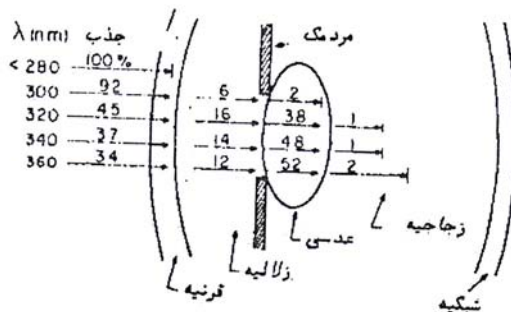
2 - Ultra- Violet

(شکل ۱-۴) . همچنین نور این ناحیه بر روی ملانین پوست تاثیر گذشته، موجب برنزه شدن آن می شود. این نور از شیشه معمولی عبور می کند.

**۲- ناحیه متوسط:** درصد عبور این ناحیه از جو بسیار کمتر از ناحیه نزدیک بوده (تقریباً ۱۰ درصد) و در صورت جذب در بدن می تواند باعث قرمزی و تورم پوست شود. همچنین این ناحیه مسئول سنتز ویتامین  $D_3$  (نوع فعال ویتامین D که موجب جلوگیری از راشیتیس می شود) است. به همین دلیل توصیه می شود که نوزادان را به مقدار کافی در معرض این نور قرار دهند. البته از آنجا که این نور (ناحیه متوسط) تنها از کوارتز و شیشه های خاص عبور می کند و شیشه های معمولی آن را جذب میکنند لذا نباید نوزادان را برای این منظور از پشت شیشه معمولی خانه در معرض نور خورشید قرار داد. یکی دیگر از اثرات این ناحیه ایجاد آفتاب سوختگی است که طول موج حدود  $300\text{nm}$  مسئول آن است. سرطان پوست در نواحی از بدن که بیشتر در معرض این نور قرار دارند (مانند نوک بینی، لاله گوش، پشت گردن و پشت دستها) ناشی از همین مسئله است. کاتاراکت عدسی به دلیل جذب کمتر از ۵۰ درصد در عدسی و کدورت قرنیه بدلیل جذب بیش از ۵۰ درصد در قرنیه دیگر اثرات این ناحیه است (شکل ۱-۴) . (لازم به تذکر است که انسان بدین دلیل نور ماوراء بنفش را نمی بیند که این نور قبل از رسیدن به شبکه توسط قرنیه، عدسی، زلالیه و زجاجیه کاملاً جذب می گردد. بررسی ها نشان می دهد که افرادی که به هر دلیلی عدسی چشمشان را برداشته اند قادر شده اند به ناحیه ای از ماوراء بنفش نزدیک بینا شوند)

**۳- ناحیه دور:** درصد عبور این ناحیه از جو به دلیل طول موج کوتاه آن معمولاً صفر است. منبع اصلی این ناحیه بر روی زمین لامپهای مولد UV هستند. این نور خاصیت میکروب کشی قوی داشته و به همین دلیل برای استریل کردن وسایل جراحی و آزمایشگاهی می توان از آن سود جست. فوتونهای این ناحیه به دلیل طول موج کوتاه و انرژی زیاد قادراند مستقیماً روی مولکولهای DNA تاثیر گذاشته و ایجاد سرطان پوست کنند. از دیگر اثرات این ناحیه کدورت قرنیه در سنین بالا به دلیل جذب ۱۰۰ درصد این ناحیه در قرنیه است (شکل ۱-۴).





شکل ۱-۴: درصد جذب نواحی مختلف UV در محیط های چشم

به طور کلی برای جلوگیری از تأثیرات منفی اشعه ماوراء بنفش (هر سه ناحیه) توصیه می شود برای مدت طولانی در معرض نور آفتاب یا منابع مصنوعی نور ماوراء بنفش قرار نگیرید و در روزهای آفتابی شدید، از عینک های جذب کننده اشعه UV استفاده شود. ولی توجه داشته باشید که در روزهای کاملاً ابری نیز حدود ۵۰ درصد اشعه ماوراء بنفش هنوز به زمین می رسد و در زیر سایه یک درخت نیز ممکن است دچار آفتاب سوختگی شوید.

## نور مادون قرمز و کاربردهای آن

به ناحیه ای از امواج الکترومغناطیسی که طول موج آن تقریباً بین ۴۰۰۰۰-۷۵۰ نانومتر است نور مادون قرمز<sup>۱</sup> (IR) گویند. فوتونهای این ناحیه معمولاً به شبکیه چشم انسان می رسند. ولی به دلیل طول موج بلند و در نتیجه انرژی کم شان قادر به تحریک گیرنده های چشم نبوده و لذا دیده نمی شوند. نور مادون قرمز دارای خاصیت گرمایی شدید است.

اصولاً هر جسمی در هر دمائی که باشد تابش می کند (امواج الکترومغناطیسی تولید می کند) مگر در صفر مطلق: این نکته بیشترین شدت تابش در چه طول موجی است بستگی به دمای جسم دارد. قانون وین<sup>۲</sup> مشخص کننده این طول موج است:

$$\lambda_{max} = \frac{b}{T} \quad (5-1)$$

که در آن b ثابت وین و مقدار آن  $2.898 \times 10^{-3} \text{ m.k}^0$  برای مثال دمای سطح خورشید حدود  $5700 \text{ k}^0$  است.

بنابراین ماکزیمم شدت تابش خورشید در طول موج زرد خواهد بود:

1 - Infra- Red  
2 - Wien Law

$$\lambda_{\max} = \frac{9/2 \times 10^{-3}}{5700} = 5100 \text{ \AA}$$

البته این بدان معنی نیست که خورشید تنها در ناحیه زرد تابش می کند. همه ما مولفه های طول موج خورشید را هنگام عبور از منشور دیده ایم. بنابراین نتیجه می گیریم که خورشید در تمام طول موجها (از امواج بلند رادیویی تا امواج کوتاه ایکس و گاما تابش می کند ولی بیشترین شدت تابش آن در ناحیه مرئی و آن هم در ناحیه زرد طیف مرئی است).

مثال: دمای سطح بدن انسان حدود ۳۴ درجه سانتی گراد است. بیشترین شدت تابش بدن در چه طول موجی است؟

حل: با توجه به رابطه ۱-۵ خواهیم داشت:

$$\lambda_{\max} = \frac{9/2 \times 10^{-3} \text{ m.k}}{(34 + 273)\text{k}} = 10000 \text{ \AA} = 10000 \text{ nm} = 10 \mu\text{m}$$

بنابراین بدن انسان نیز تابش می کند و بیشترین شدت تابش آن در ناحیه مادون قرمز است.

امروزه به کمک دستگاه ترموگراف (دمانگار) از این تابش جهت تهیه تصویر از نواحی سطحی بدن استفاده می شود. این تکنیک را ترموگرافی<sup>۱</sup> (دمانگاری) می نامند: فرد را به اتاقی که دمای آن حدود ۲۰° است می برند. و اتاق نیز در این دما تابش می کند. ولی چون طول موج آن از طول موج تابشی سطح بدن بلندتر است روی تصویر تاثیر کمی دارد. وقتی فرد و محیط به تعادل رسیدند (نه از لحاظ دمائی) دوربین ها یا آشکار سازهایی که دارای کریستال های حساس به طول موج حدود ۱۰μm اند را در مقابل بدن بیمار حرکت می دهند و یک اسکن<sup>۲</sup> می گیرند تا تصویر سطحی بدن روی مانیتور بیافتد.

این تصویر می تواند اطلاعاتی از عمق نیز بدست دهد. مثلا اگر در ناحیه ای زیر سطح بدن یک تومور وجود داشته باشد در آن ناحیه آهنگ متابولیک فرق می کند و این تغییرات آهنگ متابولیک، مخصوصا افزایش آن، باعث می شود که دمای آن ناحیه بالا رود. هنگامی که دما بالا رفت برای دفع حرارت، گرما از طریق هدایت<sup>۳</sup> به سطح منتقل می شود. بنابراین سطحی که روی تومور واقع شده است نسبت به به نواحی مجاور گرمتر است، لذا این ناحیه روی مانیتور روشن تر از نواحی مجاور ظاهر می شود زیرا این ناحیه فوتون های پر انرژی

1 - Thermography  
2- Scan  
3 - Conduction

(طول موج کوتاهتر) نسبت به نواحی مجاور تابش می کند. این روش مخصوصا برای تشخیص تومورهای سینه در زنان زیاد مورد استفاده قرار می گیرد. به طور خلاصه ترموگراف قادر است کانون های گرم موجود در نواحی سطحی بدن را مشخص و اطلاعات تشخیصی مفیدی را در اختیار پزشک قرار دهد. البته باید توجه داشت که امواج مادون قرمز حداکثر از عمق ۳ mm سطح بدن می توانند خارج شوند.

یکی دیگر از کاربردهای IR در عکسبرداری از شبکه چشم است. اگر ما نور مرئی را به چشم بتابانیم ایجاد رفلکس می کند در صورتی که با تابش نور IR هیچگونه رفلکسی صورت نمی گیرد.

نور مادون قرمز دارای خاصیت گرمایی شدید است. لامپ های قوی (۲۵۰ و ۵۰۰ وات) و هیترها منابع مادون قرمزاند. از هیترها معمولا در فیزیوتراپی برای گرم کردن نواحی سطحی بدن، که موجب افزایش جریان خون در اثر انبساط سیستم موئینه در آن ناحیه می شود، استفاده می شود. کاهش جریان خون در بافتهای بدن معمولا موجب درد و افزایش آن، موجب کاهش درد می شود.

## بینایی و عیوب انکساری

### فیزیک بینایی<sup>۱</sup>

#### مقدمه

بیشترین شناختی که انسان از اطراف خود کسب می کند (حدود ۷۰٪) توسط چشم و بینایی صورت می گیرد. افراد نابینا این شناخت را از طریق دیگر حواس خود کسب می کنند. سیستم بینایی از سه قسمت ساخته شده است:

۱- **کره چشم:** اولین قسمت، که نور وارد آن می شود.

۲- **اعصاب:** از شبکه تا کورتکس کشیده شده است.

۳- **کورتکس:** در این قسمت پالس های عصبی تبدیل به تصاویر با مفهوم می شوند.

فیزیک بینایی به بررسی و مطالعه قسمت اول، یعنی چگونگی تشکیل تصویر بر روی شبکه و معایب مربوط به شکست نادرست نور در چشم می پردازد.

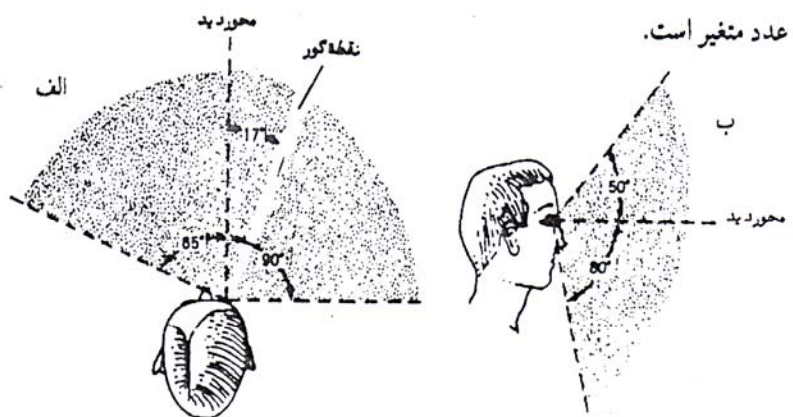
1 - Optical vision

## ویژگیهای بینائی

دستگاه بینائی ما دارای ویژگیهای بسیار زیادی است. تعدادی از این ویژگیها بحدی جالب اند که آنها را حتی در ظریفترین وسایل نوری نمی توان یافت. در اینجا تنها به چهار ویژگی چشم می پردازیم:

۱- **میدان دید وسیع:** فضای قابل رویت اطراف هر چشم را میدان دید گویند. دو نوع میدان دید وجود دارد :

الف) میدان دید افقی: اگر با چشم راست نگاه کنیم علاوه بر این که ۹۰ درجه سمت راست خود را می بینیم حدود ۶۵ درجه سمت چپ را نیز مشاهده می نمائیم (شکل ۱-۲ الف). با توجه به وضعیت آناتومیکی چشم، پیشانی و بینی این عدد متغیر است.



شکل ۱-۲: الف) میدان دید افقی ب) میدان دید قائم

ب) میدان دید قائم: با هر چشم می توان حدود ۸۰ درجه زیر امتداد افق را نگاه کرد. گونه ها مانع می شوند تا این میزان به ۹۰ درجه برسد. ضمنا با هر چشم می توان ۵۰ درجه به سمت بالای افق نگاه کرد. پیشانی مانع از افزایش این میزان می گردد. بنابراین در مجموع میزان دید قائم حدود ۱۳۰ درجه خواهد بود (شکل ۱-۲ ب). مجددا وضعیت چشم، گونه ها و پیشانی روی این مقدار تاثیر می گذارد.

۲- **قدرت تطابق:** برای دستیابی به یک دید واضح، عدسی چشم با تغییر ضخامت خود از طریق ماهیچه های مژگانی تصاویر اجسام واقع در فواصل مختلف را بر روی شبکه تنظیم می نماید.

۳- **تنظیم کننده شدت نور:** مردمک (pupil) با تغییر قطر خود شدت نور را تنظیم می نماید و این تغییرات طوری صورت می گیرد که قطر مردمک در روزهای آفتابی (به منظور جلوگیری از رسیدن آسیب به شبکیه) کوچک و در تاریکی (به منظور دستیابی به تصویر مناسب) ماکزیمم می شود.

۴- **دید سه بعدی (streopsis):** دید سه بعدی ما تا فاصله حدود ۶۰ تا ۷۰ متر است  $ST=1000 \times pd^{(m)}$ . ما هنگامی دارای دید سه بعدی خواهیم بود که با هر دو چشم اشیاء را مشاهده نمائیم. لازم به تذکر است که با یک چشم تنها می توان تعبیر سه بعدی از اجسام داشت. مثلاً بگوئیم که یک جسم پشت سر جسم دیگر قرار گرفته است یا در جلوی آن. تصاویر و فیلم هایی که بر روی صفحه تلویزیون مشاهده می نمائیم دو بعدی هستند که ما از آنها تفسیر سه بعدی می کنیم.

### اجزاء کانونی کننده چشم

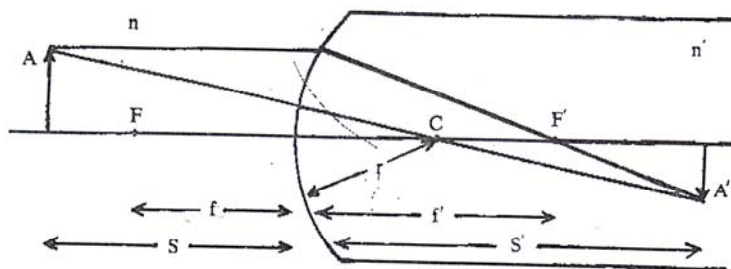
دو جزء مهم چشم یعنی عدسی و قرنیه به کمک هم تصویر واضحی از اجسام بر روی شبکیه ایجاد می کنند. البته مایع زلالیه و زجاجیه نیز در این مورد نقش دارند. ولی چون ضریب شکست آنها به حدی نیست که شکست قابل ملاحظه ای را در چشم ایجاد نمایند بنابراین از آنها صرف نظر می کنیم (لازم به تذکر است که اگر مایعات فوق نباشند قرنیه دارای قدرت کانونی فوق العاده زیاد خود نخواهد بود یعنی اگر قرنیه در هوا قرار گیرد یک عدسی واگرا است. بنابراین مایعات چشم به نوبه خود دارای اهمیت بسزائی می باشند. هنگامی که قرنیه در چشم مستقر است به دلیل وجود مایع زلالیه در پشت آن به عنوان یک عدسی همگرای قوی عمل می نماید. نتیجه آن که نوع محیط و میزان ضریب شکست محیطی که عدسی در آن قرار می گیرد بر نوع عدسی - محدب یا مقعر - و قدرت کانونی کنندگی آن موثر است).

چون قرنیه دارای انحنای ثابت است جزء کانونی کننده ثابت چشم محسوب می شود. یعنی همیشه مقدار ثابتی بین ۴۰ تا ۵۰ دیوپتر قدرت کانونی کنندگی دارند. ضمناً سیستم بینائی نیازمند یک جزء متغیر (عدسی) نیز می باشد که با تغییر شکل و انحناء باعث تغییر کانون شود تا بتوانیم تصاویر اجسام واقع در فواصل مختلف را واضح ببینیم. هنگام مشاهده اجسام نزدیک عدسی چشم فشرده و ضخیم می شود در حالی که هنگامی مشاهده اجسام دور عدسی چشم نازک می شود. بنابراین عدسی جزء متغیر کانونی کننده است که دامنه تغییرات آن در افراد مختلف و در سنین مختلف متفاوت است.

تذکر: تقریباً  $\frac{2}{3}$  عمل کانونی کنندگی توسط قرنیه و  $\frac{1}{3}$  توسط عدسی صورت می گیرد.

### شکست نور در سطوح کروی واحد

قرنیه و عدسی هر دو دارای سطوح کروی اند. برای پی بردن به میزان شکست نور در سطوح قرنیه و عدسی باید قوانین شکست نور در سطوح کروی را مطرح نمائیم. در شکل ۲-۲ جسم A را در نظر می گیریم که عمود بر محور اصلی یک سطح کروی واحد و در فاصله S از آن واقع است. مسیر دو پرتو را رسم می نمائیم (طبق قوانین مربوط به نور هندسی): پرتو اول موازی محور اصلی سطح است که از کانون آن ( $F'$ ) عبور می نماید. پرتو دوم عمود بر سطح کروی است که از مرکز آن (C) خواهد گذشت. پرتوهای عبوری در  $S'$  تشکیل تصویر می دهند.



شکل ۲-۲: شکست نور در سطح کروی واحد

در این جا فاصله های کانونی طرفین سطح لزوما با هم برابر نیستند ( $f \neq f'$ ) همچنین داریم  $F \neq 2C$  به کمک قوانین نور هندسی می توان رابطه زیر را برای شکل ۲-۲ اثبات کرد:

$$\frac{n}{s} + \frac{n'}{s'} = \frac{n' - n}{r} \quad (1-2)$$

دو حالت حدی را در نظر می گیریم:

۱- جسم در بی نهایت: در نتیجه تصویر در کانون  $f'$  تشکیل می گردد و رابطه ۱-۲ به صورت زیر در می آید:

$$s = \infty \Rightarrow s' = f' \Rightarrow \frac{n'}{f'} = \frac{n' - n}{r} \quad (2-2)$$

۲- جسم در کانون: در نتیجه تصویر در بی نهایت تشکیل می گردد و رابطه ۲-۱ به صورت زیر در می آید:

$$s' \rightarrow \infty \Rightarrow s = f \Rightarrow \frac{n}{f} = \frac{n' - n}{r} \quad (3-2)$$

از مقایسه دو رابطه ۲-۲ و ۳-۲ می توانیم رابطه زیر را نتیجه بگیریم:

$$F = \frac{n'}{f'} = \frac{n}{f} \quad (4-2)$$

که در آن F قدرت سطح شکست است : واحد F عکس متر ( $m^{-1}$ ) یا دیوپتر (D) است.

طبق رابطه ۲-۴ قدرت سطح شکست یا قدرت کانونی کنندگی سطح کروی برابر است با ضریب شکست محیط تقسیم بر فاصله کانونی بر حسب متر. در مورد چشم شعاع انحنای سطوح مختلف آن برابر است یا:

$$r_{C,A} = 7/7mm \quad r_{L,A} = 10mm \quad C=Cornea \quad A=Anterior \quad \text{قدامی قرنیه}$$

$$r_{C,P} = 6/8mm \quad r_{L,P} = -6mm \quad L=Lens \quad p=Posterior \quad \text{خلفی عدسی}$$

### قرارداد:

- وقتی نور از سمت چپ می تابد سطوح کروی محدب شعاع انحنای مثبت دارند.

- وقتی نور از سمت چپ می تابد سطوح کروی مقعر شعاع انحنای منفی دارند.

همچنین ضریب شکست محیط هایی که در مسیر نور در ساختمان چشم قرار دارند برابر است با:

$$n_{L} = 1.416 \quad \text{هسته} \quad n_{VA} = 1.336 \quad \text{زلالیه و زجاجیه} \quad n = 1 \quad \text{هوا}$$

$$n_{L} = 1.386 \quad \text{قشر} \quad n_{L} = 1.413 \quad n_{C} = 1.376$$

چون ساختمان عدسی و قرنیه دارای مواد هموزن نمی باشند بنابراین ضرایب شکست لایه های مختلف آنها متفاوت است. لذا مقادیر فوق ضریب شکست متوسط این محیط ها است. ضریب شکست زلالیه و زجاجیه به علت هموزن بودن ثابت و تقریباً به ضریب شکست آب نزدیک است.



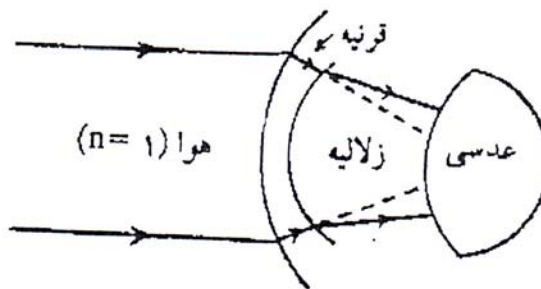
### محاسبه قدرت کانونی قرنیه و عدسی

هنگامی که نور از سطح جلوئی قرنیه وارد چشم می گردد، نور پس از عبور از هوا ( $n=1$ ) وارد قرنیه ( $n=1.376$ ) می شود (شکل ۲-۳) بنابراین قدرت کانونی سطح جلوئی قرنیه طبق رابطه ۲-۲ برابر است با:

$$F_{C.A} = \frac{n_c - n_a}{r_{C.A}} = \frac{1.376 - 1}{7.7 \times 10^{-3}} = +48.83 D$$

قدرت قدام قرنیه

$$F_{C.A} = \frac{n_c - n_a}{r_{C.A}} = \frac{1.376 - 1}{7.7 \times 10^{-3}} = +48.83 D$$



شکل ۲-۳: میزان شکست نور در سطح جلوئی و عقبی قرنیه

اگر سطح پشتی قرنیه در نظر گرفته شود نور از قرنیه ( $n=1.376$ ) وارد زلالیه ( $n_a=1.336$ ) می شود. بنابراین قدرت کانونی سطح پشتی قرنیه برابر راست با:

$$f_{c.p} = \frac{n_a}{n_c} \frac{n_c}{r_{c.p}} = \frac{1.336 - 1.376}{6.8 \times 10^{-3}} = -5.88 D$$

قدرت خلف قرنیه

با توجه به اعداد فوق سطح جلوئی قرنیه دارای قدرت کانونی شدیدی است. در صورتی که سطح پشتی قرنیه مقداری نور را واگرا می کند. حال اگر بخواهیم قدرت کانونی قرنیه را محاسبه نمائیم باید جمع جبری دو مقدار فوق را محاسبه کنیم:

$$f_c = f_{C.A} + f_{C.P} = 48.83 + (-5.88) = +42.95 D$$

قدرت کل قرنیه

$$f_{L.A} = \frac{n_L}{n_a} \frac{n_a}{r_{L.A}} = \frac{1.413 - 1.336}{10 \times 10^{-3}} = +7.7 D$$

عدسی زلالیه (قدرت قدام عدسی)

$$f_{LP} = \frac{n_v}{r_{LP}} - \frac{n_L}{r_{LP}} = \frac{1/336 - 1/413}{-6 \times 10^{-3}} = +12/83 D \quad \text{زجاجیه - عدسی (قدرت خلف عدسی)}$$

و قدرت کانونی کندی کل عدسی برابر است با:

$$F_1 = 7/7 + 12/83 \cong +20 D$$

$$F_{\text{عدسی و قرنيه}} = 42/95 + 20 \cong 63 D \quad \text{قدرت کانونی کندی کل چشم برابر است با:}$$

با توجه به اعداد فوق ملاحظه می شود که حدودا  $\frac{2}{3}$  قدرت کانونی کندی کل چشم  $63 \times \frac{2}{3} = 42 D$

مربوط به قرنيه  $\frac{1}{3}$  آن  $21 = 63 \times \frac{1}{3}$  مربوط به عدسی است.

مثال : اگر قرنيه را در هوا بگذاریم مانند چه نوع عدسی عمل می کند؟

حل : طبق رابطه ۲-۲ خواهیم داشت:

$$f_{C.A} = \frac{1/37 - 1}{7/7 \times 10^{-3}} = \frac{370}{7/7} = 48/05 D$$

$$F_{C.P} = \frac{1 - 1/37}{68/8 \times 10^{-3}} = \frac{370}{6/8} = 54/45$$

قرنيه یک عدسی نازک است که در چشم به صورت عدسی محدب و در هوا به صورت عدسی مقعر عمل می کند.

$$F = 48/05 + (-54/4) = -6/36 D$$

## مردمک (pupil)

یکی دیگر از اجزاء چشم مردمک است، که قادر است قطر خود را بین ۳ تا ۸ میلی متر تغییر دهد (عمق دید در این دو حالت کاملا متفاوت است (یعنی هنگامی که قطر کم باشد عمق دید وسیع و هنگامی که قطر زیاد باشد عمق دید کم است). در دوربین عکاسی اگر قطر روزنه (دیافراگم) کم باشد و در این حالت از جسمی تصویر بر داریم تا فاصله نسبتا زیادی از پشت و جلو جسم، تصویر اجسام دیگر واضح روی فیلم می افتد. در مورد چشم نیز همین مطلب صادق است مثلا در روز می توان تقریبا تمامی افراد یک کلاس را بوضوح مشاهده کرد (قطر مردمک کوچک - عمق دید زیاد) در حالی که در شب می توان چندین نفر را واضح دید (قطر مردمک بزرگ -

عمق دید کم) روزنه های خیلی کوچک هم مطلوب نمی باشد، زیرا در این مورد مسئله پراش یا تفرق وجود خواهد داشت که بعدا بحث خواهیم کرد.

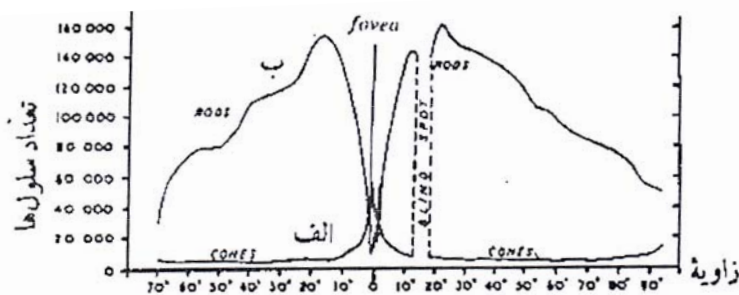
### شبکیه

شبکیه چشم دارای لایه های مختلفی است که گیرنده ها مهمترین جزء این قسمت هستند. سلولهای گیرنده دو نوع اند:

- ۱- سلول های مخروطی<sup>۱</sup> که بیشترین حساسیت آنها به نور زرد-سبز است، یعنی طول موج ۵۵۰ nm
- ۲- سلول های استوانه ای<sup>۲</sup> که بیشترین حساسیت آنها به نور سبز-زرد است ، یعنی طول موج

۵۱۰nm

پراکندگی این گیرنده ها روی شبکیه متفاوت است. مثلا مخروط ها که تعدادشان به حدود ۶۵ میلیون می رسد بیشتر در ناحیه گودی مرکزی<sup>۳</sup> توزیع شده اند. اگر به طور مستقیم جسمی را نگاه کنیم تصویر آن روی گودی مرکزی می افتد و چون در این منطقه تعداد مخروط ها زیاد است وضوح تصویر فوق العاده بالاست (شکل ۲-۴ الف). تعداد سلول های استوانه ای حدودا ۱۲۰ میلیون است. کمترین تعداد استوانه در ناحیه گودی مرکزی و بیشترین تعداد آن اطراف گودی مرکزی و تحت زاویه ۲۰ درجه نسبت به محور چشم است (شکل ۲-۴ ب).



شکل ۲-۴: توزیع مخروط ها و استوانه ها بر روی شبکیه الف) مخروط ها ب) استوانه ها

- 1 - Cones
- 2 - Rods
- 3 - Fovea centralis

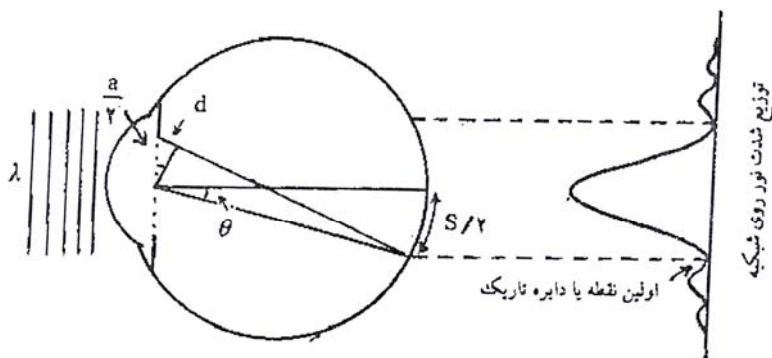
بینایی در روز (بینائی رنگی) توسط مخروط ها و در شب (سیاه و سفید) توسط استوانه ها انجام می گیرد. اگر در شب به طور مستقیم به جسمی نگاه کنیم تصاویر اطراف آن جسم را به وضوح خواهیم دید نه خود آن را. بنابراین در شب باید طوری یک جسم را نگاه کنیم که تصویر آن تحت زاویه  $20^\circ$  درجه بر روی شبکیه تشکیل گردد.

نحوه ارتباط بین گیرنده ها و سلول های عصبی بدین صورت است که هر مخروط به یک عصب منتهی می شود. در حالی که حدودا هر  $100$  استوانه به یک عصب منتهی می شوند. به دلیل دید رنگی، عده ای معتقداند چون سه رنگ اصلی وجود دارد. هر سه مخروط به یک عصب منتهی می گردد. یعنی سه مخروط که رنگ های اصلی را دریافت می دارند این رنگ ها را با هم ترکیب نموده و به صورت یک رنگ و از طریق یک عصب به کورتکس می فرستد. در حالی که عده ای معتقداند سه رنگ اصلی از طریق سه عصب به کورتکس رفته، در آنجا ترکیب می شوند.

### اثر پراش (Diffraction) روی شبکیه

حداقل قطر مردمک چشم  $4\text{mm}$  است ولی می توان با سوراخ کردن یک کاغذ و قرار دادن آن در جلوی چشم عملا قطر مردمک چشم را کاهش داد. با وجودی که در قطر مردمک یا روزنه کوچک عمق دید زیاد است. ولی در این مورد با مشکل پراش مواجه هستیم. زیرا هر نقطه از این روزنه به عنوان یک منبع نور عمل کرده و نور در تمام جهات پخش می کند. ولی اگر قطر روزنه زیاد باشد، نور به طور مستقیم از روزنه عبور می نماید و اثر پراش وجود نخواهد داشت و یا بسیار کم خواهد بود. اگر یک نقطه نورانی روشن در فاصله دوری از چشم قرار گرفته باشد، آیا تصویر این نقطه بر روی شبکیه یک نقطه روشن است یا خیر؟ برای پاسخ به این سوال باید آزمایش تک شکافی یانگ را بخاطر بیاوریم (شکل ۲-۵): یک دسته پرتو موازی به روزنه کوچک  $a$  می تابانیم. از آنجا که قطر روزنه کوچک است هنگام عبور نور به به نظر می رسد که هر نقطه روزنه به عنوان یک منبع نور اولیه عمل کرده و امواج کروی در تمام جهات روی پرده تابش می کند. این امواج در مسیر خود با یکدیگر تداخل خواهند کرد. در بعضی نقاط این تداخل افزایش دهنده (constructive) و در بعضی نقاط این تداخل کاهنده (Destructive) خواهد بود. نتیجه این تداخل ها ایجاد دوایر روشن و تاریک (الگوی پراش) روی

پرده شبکیه است. دایره روشن مرکزی همان تصویر نقطه نورانی است که به صورت یک لکه روشن دیده خواهد شد.



شکل ۵-۲ اثر پراش روی شبکیه

در شکل ۵-۲ توزیع شدت نور روی پرده شبکیه رسم شده است. موقع تداخل دو موج، چنانچه امواج در فاز مخالف یکدیگر باشند در آن صورت تداخل کاهنده صورت خواهد گرفت. شرط چنین تداخلی آن است که اختلاف راه (اختلاف فاز) دو موج، یعنی  $d$  مضرب فردی از نصف طول موج نور باشد:

$$d = (2n - 1) \frac{\lambda}{2} \quad (5-2)$$

بطور مشابه شرط تداخل افزایشنده آن است که اختلاف راه یا اختلاف فاز دو موج مضرب صحیحی از طول موج باشد:

$$d = n\lambda \quad (6-2)$$

برای تعیین قطر لکه ایجاد شده بر روی شبکیه و تعداد سلول های مخروطی تحریک شده باید موقعیت  $\chi$  اولین نقطه تاریک از امتداد محور مرکزی، که شدت نور در آن نقطه صفر است، را مشخص کنیم: چون در این نقطه تداخل کاهنده است لذا باید اختلاف راه بین شعاع نوری از لبه مردمک به نقطه  $\chi$  و شعاعی که از مرکز مردمک به این نقطه می رسد برابر با  $\frac{\lambda}{2}$  باشد و با توجه به شکل ۵-۲ این اختلاف عبارت است از:

$$\text{دانه} \rightarrow d = (2n-1) \frac{\lambda}{2}$$

$$\text{مطابق شکل} \rightarrow d = \frac{a}{2} \sin \theta$$

$$\frac{a}{2} \sin \theta = (2n-1) \frac{\lambda}{2}$$

$$\text{for } n=1 \rightarrow \sin \theta = \frac{\lambda}{a} \quad (7-2)$$

که در آن  $\theta$  زاویه پراش یا پراکندگی است. چون زاویه  $\theta$  کوچک است می توان به جای  $\sin \theta$  خود  $\theta$  را بر حسب رادیان قرار دارد. رابطه فوق برای شکاف های مستطیلی صادق است و برای روزنه های دایره ای شکل محاسبات نشان می دهد که رابطه به صورت  $\theta = 1,22 \frac{\lambda}{a}$  نتیجه می گردد. از آنجا که پهن شدگی زاویه ای کل، دو برابر زاویه پراش است بنابراین خواهیم داشت:

$$2\theta = 2,44 \frac{\lambda}{a} \quad (8-2)$$

اگر قطر مردمک  $3\text{mm}$  و طول موج نور  $550\text{nm}$  فرض شود پهن شدگی زاویه ای برابر خواهد بود با:

$$a = 3\text{mm}$$

$$2\theta = \frac{2,44 \times 550 \times 10^{-9}}{3 \times 10^{-3}} = 4,5 \times 10^{-4} \text{Rad}$$

$$\lambda = 550\text{nm}$$

اگر فاصله مردمک تا شبکه را  $17\text{mm}$  فرض نمائیم قطر لکه روشن S از رابطه زیر بدست می آید.

$$S = Ra$$

$$\Rightarrow S = 17 \times 10^{-3} \times 4,5 \times 10^{-4} = 8 \mu\text{m}$$

$$a = 2\theta$$

با توجه به محاسبات بالا یک نقطه تصویرش روی شبکه به صورت لکه ای به قطر  $8\mu\text{m}$  است. از آنجایی که قطر هر مخروط حدود  $1\mu\text{m}$  است. پس در هر امتداد تعداد ۸ مخروط تحریک می گردد. بنابراین تصویر یک نقطه به صورت یک لکه به نظر خواهد رسید.

## قدرت تفکیک (تیز بینی)

قابلیت چشم در تشخیص دو جسم که با حداقل فاصله نسبت به یکدیگر قرار دارند را قدرت تفکیک<sup>۱</sup> یا تیزبینی چشم گویند. به عبارت دیگر دو جسم که در حداقل فاصله نسبت به یکدیگر قرار دارند وقتی توسط چشم از هم تفکیک خواهند شد که دو تصویر جداگانه روی شبکیه ایجاد کنند. تیزبینی چشم در عمل توسط خصوصیات مخروط های گودی مرکزی تعیین می شود.

## ملاک های تیزبینی

۱- یکی از روش های تعیین تیزبینی استفاده از چارت اسنلن<sup>۲</sup> است که در معاینات دوربینی و نزدیک بینی و ... بکار می رود. در این چارت یک سری حروف سیاه در زمینه سفید قرار دارند که معمولا در فاصله ۲۰ فوت از فرد قرار می دهند و اگر شخص تنها توانست ردیف اول را بخواند پزشک به او می گوید: شما از فاصله ۲۰ فوت اشیائی را می بینید که فردی با چشم نرمال از فاصله ۲۰۰ فوت آن را می بیند. اگر فرد توانست ردیف ۸ را بخواند دارای بینائی طبیعی است و از ردیف بالاتر از ۸ فرد تیزبین محسوب می شود.

۲- الگوی نوری<sup>۳</sup> : خطوط LP یکی دیگر از ملاک های سنجش تیزبینی است. در چارت اسنلن خواندن حروف E تشخیص خطوط (۳ خط) E از یکدیگر است و فرد هرگاه نتوانست فضای بین خطوط E را از هم تفکیک کند دیگر نمی تواند تشخیص دهد که دهانه باز حرف E در چه سمتی قرار دارد.

یک روش رایج برای آزمون قدرت تفکیک استفاده از یک سری خطوط یک در میان سیاه و سفید است. ترکیب یک خط سفید و یک خط سیاه یک جفت خط LP نامیده می شود. قدرت تفکیک غالبا بر اساس زاویه بین دو خط سیاه، که تحت آن دو خط به صورت مجزا از هم دیده شوند، بیان می شود. برای چشم طبیعی این زاویه در حدود ۳ ر، میلی رادیان است. زاویه کوچکترین لکه سیاهی که تحت مناسب ترین شرایط می توان دید  $2.3 \times 10^{-6}$  رادیان است و همین که تصویر از گودی مرکزی دورمی شود قدرت تفکیک کاهش می یابد. در

1 - Resolusion

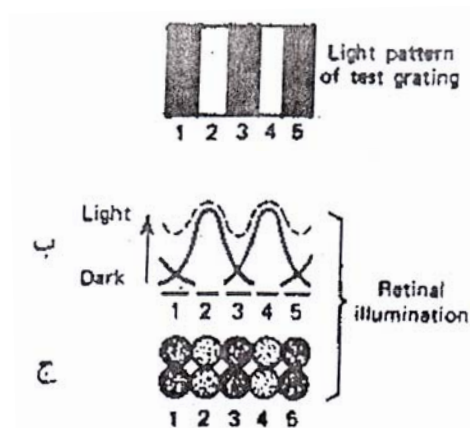
2 - Snellen

3 - Light Pattern



فاصله ۱۰ درجه از گودی مرکزی تیزیابی ۱۰ برابر بدتر می گردد. ضمنا اگر روشنایی مناسبترین مقدارش را نداشته باشد قدرت تفکیک بیشتر افت می کند.

مطابق شکل ۲-۶ برای این که خطوطی که به طور متراکم کنار هم قرار گرفته اند به صورت مجزا دیده شوند ضروری است که تصاویر خطوط، آن گونه که به طور شماتیک در شکل ۲-۶ ب نشان داده شده است، روی ردیف های یک در میان از مخروط ها بیافتد. ضمنا تمام مخروط ها مقداری نور دریافت می کنند. اما بر مخروط های متناظر با نوارهای سفید نور بیشتری می تابد (شکل ۲-۶ ج).



شکل ۲-۶ : شدت نور روی شبکیه و گیرنده ها و ارتباط آن با تیزیابی

معمولا چشم طبیعی و نرمال می تواند ۵ جفت خط را در یک میلی متر تشخیص دهد و اگر شخصی بتواند بیش از این تشخیص دهد تیزبین است.

### معایب بینایی ناشی از شکست نادرست نور در چشم

معمولا چهار عیب وجود دارد که مربوط به نادرستی شکست نور در چشم است این معایب عبارت اند:

۱- دور بینی Hypermetropia      ۲- نزدیک بینی Myopia

۳- پیر چشمی Presbiopea      ۴- آستیگماتیسم Astigmatism

نادرستی شکست سبب می شود که ما دید واضح و واقعی از اجسام نداشته باشیم. برای دید واضح باید از عدسی های کمکی استفاده کرد.

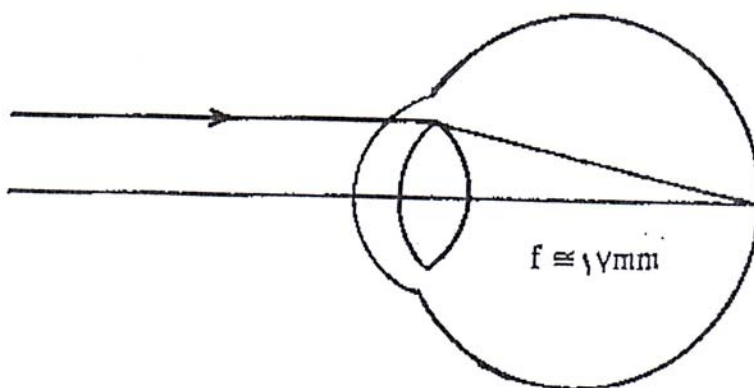
در دوربینی کانون پرتوهای که وارد چشم می شوند در پشت شبکیه و در نزدیک بینی این کانون در جلوی شبکیه قرار دارد. ولی چون نهایتاً تصویر غیر کانونی بر روی شبکیه تشکیل می شود لذا در دو حالت فوق تصویر واضحی نخواهیم داشت. در آستیگماتیسم معمولاً کانون واحدی وجود ندارد. و بالاخره پیرچشمی معمولاً بخاطر سخت شدن عدسی صورت می گیرد.

قبل از بررسی معایب فوق و نحوه درمان آنها به کمک عدسی ها، لازم است مروری از معادله اساسی عدسی های نازک و کاربرد آن در چشم داشته باشیم.

### معادله اساسی عدسیهای نازک

اجزاء کانونی کننده چشم را در مجموع می توان به صورت یک عدسی نازک در نظر گرفت. فاصله کانونی این عدسی معادل، وقتی به بینهایت چشم دوخته ایم، برابر با قطر کره چشم ۱۷mm است (شکل ۲-۷). با توجه به شکل ۲-۷ و به کمک قوانین نور هندسی می توان ثابت کرد که رابطه بین P و Q و F برای عدسیهای نازک به صورت زیر است:

$$\frac{1}{F} = \frac{1}{P} + \frac{1}{Q} \quad \text{یا} \quad \frac{1}{F} = F \quad (۹-۲)$$



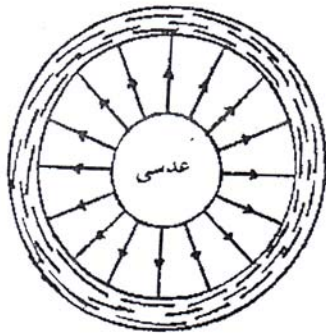
شکل ۲-۷ فاصله کانونی عدسی معادل چشم وقتی به بینهایت چشم دوخته ایم

که در آن  $\frac{1}{f}$  عکس فاصله کانونی عدسی معادل چشم و یا قدرت همگرایی کل چشم (F) است.  $Q = 17\text{mm}$  است  
 است لذا خواهیم داشت :  $1/Q = 1/17\text{mm} = 59\text{D}$  . بنابراین در مسائل مربوط به چشم بجای  $\frac{1}{Q}$  همیشه  
 $59\text{D}$  قرار می دهیم.

## چند اصطلاح

نقطه دور  $^1(P,R)$ : دورترین فاصله ای است که چشم دید واضح دارد. در این حالت عضلات مژگانی در حالت استراحت کامل و زنولهای متصل به عدسی در حالت ماکزیمم کشش اند. نتیجه آن که عدسی چشم کمترین ضخامت و کمترین قدرت همگرایی را دارد (شکل ۸-۲).

نقطه نزدیک  $^2(P,P)$ : نزدیکترین فاصله ای که چشم دید واضح دارد. در این حالت عضلات مژگانی در حالت ماکزیمم انقباض و زنول ها کاملا شل (آزاد) هستند. نتیجه آن که عدسی چشم بیشترین ضخامت و بیشترین قدرت همگرایی را دارد.



شکل ۸-۲ : مکانیزم تطابق

مثال: قدرت همگرایی کل چشم یک فرد سالم وقتی که به نقطه دور خود (بی نهایت) نگاه می کند (عضلات مژگانی در حال استراحت اند)، چقدر است؟  
 حل: طبق رابطه ۹-۲ خواهیم داشت:

$$F = \frac{1}{p} + \frac{1}{Q} = \frac{1}{\infty} + 59\text{D} = F = 59\text{D}$$

1 - Ponctum Remotum (Far point)

2 - Ponctum Proximum (near point)

مثال : قدرت همگرایی کل چشم وقتی به نقطه ای به فاصله ۲۵cm نگاه می کند چقدر است؟

حل : طبق رابطه ۹-۲ خواهیم داشت:

$$F = \frac{1}{p} + \frac{1}{Q} = \frac{1}{0.25} + 59 = 4 + 59 = 63D$$

**دامنه تطابق:** اختلاف بین حداکثر و حداقل قدرت همگرایی چشم را دامنه تطابق<sup>۱</sup> گویند. در بدو تولد دامنه

تطابق خیلی زیاد است ولی با گذشت زمان به خاطر عواملی از قبیل سخت شدن عدسی، بالا رفتن سن، عوامل

بیولوژیکی موثر بر روی عضلات مژگانی و کاهش حجمی که در اختیار عدسی قرار می گیرد دامنه تطابق افت

پیدا می کند.

مثال: دامنه تطابق را برای فردی که از فاصله ۱۰ سانتی متری تا بی نهایت را واضح می بیند حساب کنید:

حل: طبق رابطه ۹-۲ خواهیم داشت:

$$F = \frac{1}{f} = \frac{1}{0.1} + \frac{1}{0.017} = 69D \quad \text{حداکثر قدرت همگرایی}$$

$$F = \frac{1}{f} = \frac{1}{\infty} + \frac{1}{0.017} = 59D \quad \text{حداقل قدرت همگرایی}$$

$$D = 69 - 59 = 10D \quad \text{دامنه تطابق}$$

در کودکان به علت دامنه تطابق بالا، در صورت داشتن هیپروپی می تواند منجر به لوچی گردد. به همین دلیل

با استفاده از عدسی های قوی مقداری از قدرت تطابق آنها را کاهش می دهند.

امتروپ<sup>۲</sup> : به فردی که بینایی او به تصحیح کمتر از ۵ ر ۰ دیوپتر نیاز دارد اطلاق می گردد و بینایی شخص

نرمال محسوب می شود.

آمتروپ<sup>۳</sup> : به فردی که بینایی او به تصحیح بیشتر از ۵ ر ۰ دیوپتر نیاز دارد اطلاق می گردد و دید وی غیر

طبیعی محسوب می شود.

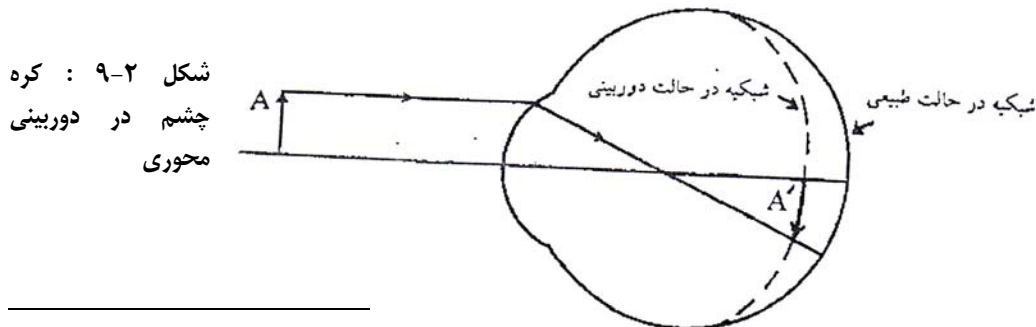
1 - Amplitude of Accommodation

2 - Emmetropia

3 - Ametropia

## دوربینی، علل و انواع آن

- ۱- دوربینی محوری<sup>۱</sup>: در این حالت قطر قدامی- خلفی چشم کوتاه تر از حد طبیعی است بنابراین کانون پرتوها به جای این که بر روی شبکیه ایجاد شود در پشت آن قرار می گیرد و ما تصویر ناواضحی روی شبکیه خواهیم داشت.
  - ۲- دوربینی انحنائی<sup>۲</sup>: در این حالت انحنای عدسی یا قرنیه کمتر از حد طبیعی است و قادر نیست به اندازه کافی پرتوها را جمع کند. بنابراین کانون پرتوها در پشت شبکیه تشکیل می شود.
  - ۳- دوربینی ضریبی<sup>۳</sup>: اگر ضریب شکست زلالیه کمتر از حد طبیعی یا ضریب شکست زجاجیه بیش از اندازه طبیعی باشد در این صورت نیز دوربینی ایجاد می شود.
  - ۴- عدم وجود یک عنصر شکست در چشم نیز منجر به دوربینی می شود. یعنی اگر عدسی یا قرنیه به دلایلی برداشته شود در این صورت فرد دوربین می شود.
  - ۵- جابجایی عدسی به عقب نیز منجر به دوربینی خواهد شد یعنی اگر به هر علتی مثلاً وجود تومور عدسی به عقب برود باز هم کانون پرتوها در پشت شبکیه ایجاد می شود و شخص دچار دوربینی می شود.
- دوربینی، به هر علت از دلایل فوق که باشد اثر دیدگانی یکسانی دارد و آن این که اجسامی که در فاصله نزدیک هستند خوب و واضح دیده نمی شوند. از آنجا که تمام دوربینی ها اثر دیدگانی یکسانی دارند بنابراین یک مورد آن دوربینی محوری- را مورد بررسی قرار می دهیم:
- مطابق شکل ۲-۹ چون قطر قدامی- خلفی چشم کوتاه شده بنابراین کانون پرتوها در این حالت پشت شبکیه تشکیل می شود نتیجه آن که در شخص دوربین اولاً چون تصویر در غیر کانون تشکیل شده است ناواضح است و ثانیاً اندازه تصویر کوچکتر از حالت طبیعی است.



- 1 - Axial Hypermetropia
- 2- Curvature Hypermetropia
- 3- Index Hypermetropia

## تطابق در دوربینی

چشم انسان قادر است با فشاری که به طور غیر ارادی بر ماهیچه های مژگانی وارد می کند به تدریج تا حدودی دوربینی را از بین ببرد این مقدار دوربینی که فرد می تواند به طور غیر ارادی و فیزیولوژیکی تصحیح کند را دوربین نهفته <sup>۱</sup> (L.H) گویند: دوربینی نهفته در اشخاص مختلف، متفاوت است و حداکثر یک دیوپتر است. یعنی شخص ممکن است به اندازه  $D$  دوربین باشد ولی نیاز به استفاده از عینک نداشته باشد. آن مقدار از دوربینی که بطور غیر ارادی و فیزیولوژیکی درمان نشود را دوربینی آشکار <sup>۲</sup> (M.H) گویند. مجموع دو دوربینی آشکار و نهفته را دوربین کل <sup>۳</sup> (T.H) گویند  $T.H = L.H + M.H$  دوربینی آشکار خود به دو دسته تقسیم می شود (۱) اختیاری <sup>۴</sup> (F.H.) (۲) مطلق <sup>۵</sup> (A.H.) در رابطه با دوربینی نهفته گفتیم که شخص به تدریج که دوربین می شود می تواند به طور غیر ارادی تا  $D$  از دوربینی خود را تصحیح کند و چنانچه میزان دوربینی از  $D$  گذشت دیگر به طور غیر ارادی تصحیح نمی شود لیکن شخصی می تواند مجدداً با تلاش انقباضی خود (تطابق) که به طور ارادی بر ماهیچه ها وارد میکند تمام و یا قسمتی از دوربینی خود را برطرف نماید. مثلاً اگر در یک شخص دوربینی کل  $D$  باشد ممکن است  $D$  آن به طور غیر ارادی (L.H.) و  $D$  آن به صورت ارادی (F.H.) تصحیح شود. آن مقدار از دوربینی که فرد می تواند با تلاش تطابقی خود تصحیح کند را دوربینی اختیاری گویند. لازم به تذکر است که افراد دوربین برای مشاهده اجسام دور نیز نیاز به تطابق دارند. یعنی به کمک دوربینی اختیاری خود اجسام دور را واضح می بینند. میزان دوربینی اختیاری همیشه از دامنه تطابق کمتر است.

آن مقدار از دوربینی که به طور ارادی و غیر ارادی تصحیح نمی شود تنها به کمک عدسی تصحیح می شود را دوربینی مطلق گویند.

- 
- 1 - Laten Hypermetropa
  - 2- Manifest Hypermetropia
  - 3 - Total Hypermetropia
  - 4- Facultative Hypermetropia
  - 5 - Absolute Hypermetropia

## روش تشخیص

فرض می کنیم شخص دوربینی به ما مراجعه کرده است و ما می خواهیم دوربینی نهفته، اختیاری و آشکار او را تشخیص دهیم. از فرد می خواهیم به یک جسم دور نگاه کند. از ضعیف ترین عدسی شروع به امتحان کردن چشم او می کنیم. بتدریج عدسی را قوی تر می کنیم. ضعیف ترین عدسی محدب که فرد با آن دید واضح خود را به دست آورد نشان دهنده دوربینی مطلق (A.H.) وی خواهد بود. چراکه وقتی ما ضعیف ترین عدسی را به او می دهیم او مجبور است که تونوس غیر ارادی و ارادی خود را برای حصول به دید واضح اعمال کند. سپس بتدریج از عدسی های قوی تر استفاده می کنیم (در این حالت شخص فشاری را که به طور ارادی (دوربینی اختیاری) بر روی ماهیچه های چشم خود وارد می کرد را کم می کند) تا به عدسی می رسیم که شخص هنوز با آن دید واضح دارد. دیوپتر این عدسی نشان دهنده میزان دوربینی آشکار (M.H.) شخص است. چنانچه بخواهیم دوربینی اختیاری فرد را به دست آوریم کافی است دوربینی مطلق را از دوربینی آشکار کم کنیم (F.H = M.H - A.H.) حال مقداری آتروپین می ریزیم تا عضلات اطراف عدسی فلج شود. در این حالت قوی ترین عدسی محدب که با آن دید واضح حاصل می شود بیانگر میزان دوربینی کل (T.H.) خواهد بود. و چنانچه بخواهیم دوربینی نهفته را به دست آوریم باید اختلاف بین دوربینی کل و دوربینی آشکار را بدست آوریم (L.H = T.H. - M.H.)

معمولا حالت سردرد، سرگیجه، تهوع و ... که در افراد دوربین وجود دارد بیشتر به دلیل فشار دائمی است که به طور ارادی «دوربینی اختیاری» برای حصول یک تصویر واضح بر ماهیچه های چشم خود وارد می کنند. در کودکان که قدرت تطابق بالاست برای اینکه از لوجی جلوگیری شود دوربینی نهفته را درمان می کنند زیرا در کودکان این دوربینی می تواند از ۱D بیشتر باشد. بنابراین کودک فشار زیادی بر چشم وارد می نماید. برای جلوگیری از این مسئله به او عدسی محدب قوی می دهیم تا از فشار وارد بر ماهیچه های خود کم کند.

مثال: فرد دوربینی که فاصله نزدیک او ۲m است را در نظر بگیرید. توان عدسی که به شخص می دهیم چه اندازه باشد تا او بتواند اجسامی که در فاصله ۲۵cm هستند را به وضوح ببیند؟

حل: طبق رابطه ۲-۹ خواهیم داشت:

$$p = 0.25m \Rightarrow F = \frac{1}{0.25} + 59D = 63D \quad \text{قدرت تطابق: در فاصله ۲۵cm برابر است:}$$

$$p = 2m \Rightarrow F = \frac{1}{p} + 59 = 59/5D \quad \text{قدرت تطابق در فاصله } 2m \text{ برابر است :}$$

بنابراین چنین شخصی احتیاج به عدسی  $3.5D$   $+3.5D = 59 - 59.5$  دارد البته عملاً عدسی که به او می دهیم باید از  $3/5D$  بیشتر باشد چون نمی خواهیم که او ماکزیمم فشار را بر چشم خود وارد کند (باید دوربینی اختیاری و در صورت لزوم دوربینی نهفته او را نیز درمان کنیم).  $3/5D$  دوربینی مطلق فرد است.

مثال: اگر دامنه تطابق فرد مثال بالا  $6D$  باشد نقطه دور او با عینک  $3/5D$  چقدر است؟

با عینک  $3/5$  نقطه نزدیک فرد با فاصله  $25cm$  می رسد یعنی مجموع دوربینی نهفته، اختیاری و مطلق او باعث گردیده تا فاصله  $25cm$  را ببیند. حال این فرد قادر است  $4$  دیوپتر از  $6D$  دامنه تطابق خود را کامل کرده و در نتیجه نقطه دور خود را به بی نهایت ببرد. نکته ای که باید توجه کرد آن است که این فرد با عینک  $3.5D$  مجبور است برای دیدن نقطه  $25cm$  از تمام تلاش تطابقی خود استفاده کند که می تواند برای او ناراحت کننده باشد به همین دلیل و با توجه به دامنه تطابق بالای او می توانیم به جای نمره  $3.5$  به او نمره ای بیش از  $3.5D$  و کمتر از  $6D$  بدهیم. به عبارت دیگر حداکثر نمره ای که می توان به فرد دوربین داد نمی تواند برابر یا بزرگتر از دامنه تطابق او باشد.

سوال: با نمره  $5.5$  نقطه دور و نزدیک فرد مثال بالا در چه فاصله ای قرار دارد؟

## نزدیک بینی، علل و انواع آن

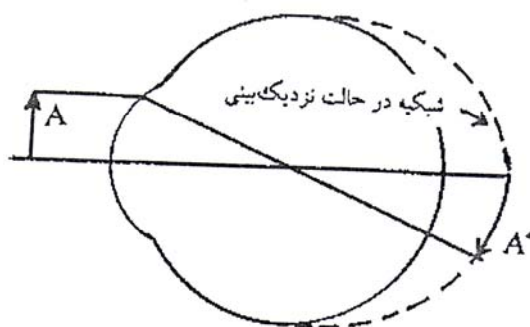
- ۱- نزدیک بینی محوری<sup>۱</sup>: در این حالت قطر قدامی - خلفی چشم بزرگتر از حد طبیعی است
- ۲- نزدیک بینی انحنائی<sup>۲</sup>: در این حالت انحنای عدسی یا قرنیه بیش از حد طبیعی است.
- ۳- نزدیک بینی ضریبی<sup>۳</sup>: در این حالت ضریب شکست زلالیه بیشتر یا زجاجیه کمتر از اندازه طبیعی است.

- ۴- جابجائی عدسی به جلو نیز منجر به نزدیک بینی خواهد شد.

1- Axial Myopia  
2 - Curvature Myopia  
3- Index Myopia



نزدیک بینی به هر علت از علل فوق که باشد اثر دیدگانی یکسانی ایجاد می کند. یعنی کانون پرتوها در جلو شبکیه و تصویر ناواضح و بزرگتر از حد طبیعی روی شبکیه تشکیل می گردد (شکل ۲-۱) برای تصحیح نزدیک بینی باید از عدسی مقعر استفاده کرد. در دوربینی با فشاری که روی ماهیچه ها ایجاد می کنیم می توانیم انحنای عدسی را تغییر دهیم ولی شخص نزدیک بینی برای دیدن نقطه دور خود ماهیچه هایش در حالت استراحت است و برای دیدن اجسام دورتر نمی تواند در ماهیچه هایش حالت استراحت بیشتر ایجاد کرد. بنابراین حالت نزدیک بینی در مقایسه با دوربینی بسیار ساده تر است.



شکل ۲-۱: نزدیک بینی

مثال: قدرت عدسی را تعیین کنید که برای تصحیح چشم نزدیک بینی با نقطه دور ۱m لازم است.  
(نقطه نزدیک فرد بستگی به دامنه تطابق او دارد).

حل: طبق رابطه ۲-۹ خواهیم داشت:

$$F = \frac{1}{1} + 59D = 60D \quad \text{قدرت تطابق برای } p=m$$

$$F = \frac{1}{\infty} + 59D = 59D \quad \text{قدرت تطابق برای } F =$$

برای دیدن فاصله ۱m احتیاج به ۱D تطابق و برای دیدن نیاز به تطابق وجود ندارد. بنابراین فرد بالا برای دیدن بی نهایت یک دیوپتر اضافی دارد و باید به او عدسی ۱D- بدهیم.

مثال: اگر دامنه تطابق فرد مثال بالا ۴D باشد نقطه نزدیک او بدون عینک و با عینک در چه فاصله ای قرار دارد؟

حل: این فرد بدون عینک و برای نقطه دور خود  $۱D$  تطابق انجام می دهد و از آنجایی که دامنه تطابق او  $۴D$  است می تواند تا  $۵D$  تطابق انجام دهد. ( $D = ۱+۴$ ). بنابراین خواهیم داشت:

$$p = ۲۰\text{cm} \quad \frac{1}{p} = \frac{1}{۵۹} + ۰.۰۶۴ = \frac{1}{۶۴} + ۰.۰۵۹ = \frac{1}{۵۹} + ۰.۰۶۴$$

بنابراین چنین فردی می تواند بدون عینک فواصل  $۲۰\text{cm}$  تا  $۱\text{m}$  را خوب ببیند. حال اگر این فرد عینک بزند  $۱D$  از قدرت تطابق او کم می شود  $۴D-۱=۳D$  بنابراین خواهیم داشت.

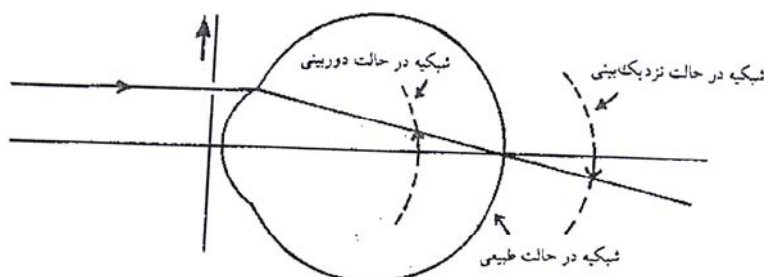
$$p = ۲۵\text{cm} \quad \frac{1}{p} = \frac{1}{۵۹} + ۰.۰۶۳ = \frac{1}{۶۳} + ۰.۰۵۹ = \frac{1}{۶۳} + ۰.۰۶۳$$

نتیجه آن که چون نقطه نزدیک فرد با عینک در فاصله  $۲۵\text{cm}$  قرار می گیرد و  $۴$  دیوپتر نیز دامنه تطابق دارد بنابراین فرد با عینک قادر است از فاصله  $۲۵\text{cm}$  تا بینهایت را واضح ببیند.

### آزمایشات مربوط به تعیین نزدیک بینی و دوربینی

۱- از طریق یک روزنه کوچک به شیء دوری نگاه کنید سپس روزنه را حرکت دهید اگر حرکت روزنه و جسم در یک جهت باشد چشم نزدیک بین و اگر در خلاف یکدیگر باشد چشم دوربینی و چنانچه جسم حرکت نکرد چشم سالم است.

تذکر: اگر نزدیک بین باشید تصویر روی شبکیه در خلاف جهت روزنه حرکت خواهد کرد. ولی مغز حرکت تصویر را در جهت حرکت روزنه تعبیر می کند و اگر دوربینی باشید تصویر روی شبکیه در جهت روزنه حرکت خواهد کرد و مغز حرکت تصویر را در خلاف جهت حرکت روزنه تعبیر می کند (شکل ۲-۱۱).



شکل ۲-۱۱: به حرکت در آوردن یک روزنه جلوی چشم آمتریوی که به شیء دور دستی نگاه می کند سبب حرکت ظاهری این شیء می شود چشم آمتریوپ هیچ حرکتی نمی بیند.

۲- امتحان عینک: عینکی به شما می دهند و می خواهند تشخیص دهید که دوربین یا نزدیک بین است (محدب یا مقعر) عدسی را تقریباً به فاصله ۲۵cm از چشم خود قرار می دهیم (نباید به چشم چسبانده شود) و به جسمی که در فاصله دور است نگاه می کنیم. سپس عینک را به بالا و پایین حرکت می دهیم. چنانچه جهت حرکت جسم و عدسی خلاف هم باشد عدسی محدب است و متعلق به فرد دوربین و اگر عینک را حرکت دادیم و جهت حرکت جسم و عدسی یکی باشد عدسی مقعر و عینک متعلق به فرد نزدیک بین است. اگر عینک را حرکت دادیم و جسم حرکت نکرد می فهمیم که دیوپتر عینک صفر است یعنی شیشه است.

۳- راه دیگری برای تعیین نوع عینک این است که عدسی را به یک فاصله مشخص روی نوشته های یک کتاب قرار دهیم چنانچه نوشته ها بزرگتر شوند عینک محدب و اگر کوچکتر شوند مقعر است. در این حالت می توان با توجه به میزان کوچکتر یا بزرگتر شدن نوشته ها به طور تقریبی دیوپتر عدسی را حدس زد.

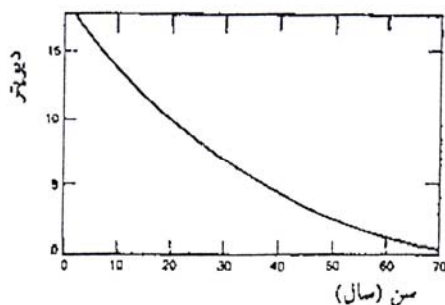
## پیرچشمی و علل آن

با بالا رفتن سن پیرچشمی اتفاق می افتد و معمولاً ناهنجاری های شکست تاثیر چندانی بر روی پیرچشمی ندارند. علل زیر را برای پیرچشمی می توان در نظر گرفت:

۱- سخت شدن عدسی: افزایش سن موجب می شود که عدسی سخت تر شده و نتواند به فرم مطلوب تغییر انحنا دهد.

۲- افزایش تدریجی اندازه عدسی و کاهش فضای دور عدسی: با افزایش سن عدسی کمی بزرگ می شود و لذا فضائی که عدسی می تواند در آن حرکت کند کاهش یافته موجب کاهش قدرت تطابق می شود.

۳- ضعیف شدن ماهیچه ها.



شکل ۲-۱۲: کاهش دامنه تطابق با افزایش سن

مطابق شکل ۲-۱۲ فردی که ۱۰ سال سن دارد تقریباً به اندازه ۱۲D دامنه تطابق دارد یعنی می تواند بین ۵۹D تا ۷۱D تطابق کند (کودکان حتی تا ۱۵D ممکن است دامنه تطابق داشته باشند و به همین دلیل است که وقتی صورت خود را به کتاب می چسبانند قادراند به راحتی نوشته های کتاب را بخوانند). با افزایش سن به تدریج دامنه تطابق کم می شود به طوری که در حدود ۴۰ سالگی به حدود ۴D می رسد یعنی نقطه نزدیک فرد به ۲۵cm می رسد و از ۴۰ سالگی به بعد به تدریج دامنه تطابق کم می شود تا این که به ۱D نزدیک می شود. اگر دقت کنید متوجه می شوید که وضعیت پیرچشمی مشابه دوربینی است. یعنی در شخص پیرچشم بتدریج نقطه نزدیک او دورتر می رود و برای درمان آن باید از عدسی محدب استفاده کنیم. شخص نزدیک بین که نادرستی بیش از ۴D- داشته باشد هیچ وقت دچار پیرچشمی نمی شود (چرا). بر عکس افرادی که دوربین هستند خیلی سریع پیرچشم می شوند.

نکته: برای راحتی و خسته نشدن چشم معمولاً  $\frac{1}{3}$  از دامنه تطابق بیمار را آزاد می گذارند. مثلاً فرض کنید می خواهید چشم فردی که نقطه نزدیک او ۵m ر. است را تصحیح کنیم. دامنه تطابق چنین فردی ۲D است و اگر بخواهد دامنه تطابق خود را به ۴D برساند (یعنی اگر بخواهد نقطه نزدیک خود را به ۲۵cm برساند) احتیاج به ۲D دارد. ولی ما در این حالت دامنه تطابق فرد را به جای ۲ دیوپتر ۳D ر در نظر می گیریم یعنی  $\frac{1}{3}$  آن را آزاد می گذاریم و برای دیدن فاصله ۲۵cm به او عینک ۲٫۷D می دهیم ( $۲٫۷ + ۱٫۳ = ۴D$ ) و این فرد می تواند به راحتی و بدون این که بخواهد فشار زیادی بر چشم خود وارد کند فاصله ۲۵cm را ببیند و اگر بخواهد حتی فاصله کمتر از ۲۵cm را ببیند میتواند به چشم خود فشار بیاورد و آن ۰٫۷D آزاد خود را به کار بیاورد.

## آستیگماتیسم<sup>۱</sup>، علل و انواع آن

(۱) آسیب های قرنیه: که می تواند به دلایل مختلف از جمله: خراش ارثی، پارگی یا ورد یک جسم خارجی در چشم بوجود آید.

1- Astigmatism

۲) مایل شدن عدسی با شبکیه از حالت طبیعی خود نیز منجر به آستیگماتیسم می شود. این مورد ممکن است در اثر افزایش فشار ایجاد شود. مثلاً افزایش فشار، ناشی از وجود یک تومور در پشت شبکیه، می تواند شبکیه را مایل کند.

۳) تغییرات نامنظم ضرایب شکست زلالیه و زجاجیه نیز می تواند یکی از علل آستیگماتیسم باشد. بنابراین اگر مایع زلالیه و زجاجیه حالت طبیعی خود را از دست دهند و ضریب شکست آنها یکنواخت نباشد، در آن صورت آستیگماتیسم ظاهر می شود.

در حالت نرمال «فردی که بینایی طبیعی دارد». سطح قرنیه یک قسمت از کره است یعنی شعاع انحناء در نصف النهارهای مختلف یکسان است. ولی فردی که به هر علت از علل فوق دچار آستیگماتیسم شود چنین به نظر خواهد رسید که سطح قرنیه اش دیگر قسمتی از یک کره نیست. در آستیگماتیسم دو نصف النهار می نیمم و ماکزیمم وجود دارد و بقیه نصف النهارها بین این دو نصف النهار قرار دارند و سطح قرنیه به جای اینکه قسمتی از یک کره باشد قسمتی از یک بیضی گون است. مثلاً سطح قاشق یا تخم مرغ قسمتی از یک بیضی گون اند.

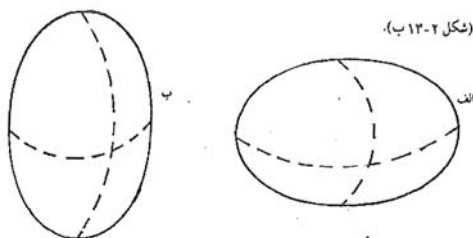
### انواع آستیگماتیسم

آستیگماتیسم منظم<sup>۱</sup>: در این حالت، محورهایی که ماکزیمم و می نیمم انحناء را دارند، بر هم عمودند. آستیگماتیسم مایل<sup>۲</sup>: در این حالت محورهایی که ماکزیمم و می نیمم انحناء را دارند، بر هم عمود نیستند، ولی مانند نوع قبل تغییرات انحناء از می نیمم انحناء به ماکزیمم انحناء و یا بالعکس منظم و تدریجی است. آستیگماتیسم نامنظم<sup>۳</sup>: در این حالت نیز دو محور ماکزیمم و می نیمم داریم ولی تغییرات شعاع انحناء از می نیمم به ماکزیمم انحناء به طور یکنواخت نمی باشد. این نوع آستیگماتیسم معمولاً به خاطر زخم هایی که به قرنیه وارد میشود ایجاد می گردد. در این جا بیشتر به بررسی آستیگماتیسم منظم می پردازیم و در انتها به آستیگماتیسم نامنظم نیز اشاره ای می کنیم آستیگماتیسم مایل خیلی به ندرت در افراد دیده می شود.

---

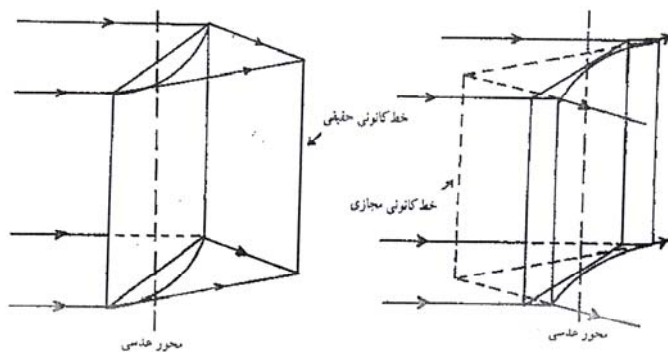
1 - Regular Astigmatism  
2 - Biclque Astigmatism  
3- Irregular Astigmatism

در آستیگماتیسم منظم اگر انحنای افقی کم و انحنای عمودی زیاد باشد آستیگماتیسم را موافق قاعده یا مستقیم می گویند (شکل ۱۳-۲ الف) و اگر انحنای افقی زیاد و انحنای عمودی کم باشد آستیگماتیسم را مخالف قاعده یا معکوس می گویند (شکل ۱۳-۲ ب).



شکل ۱۳-۲: الف) آستیگماتیسم موافق قاعده ب) آستیگماتیسم مخالف قاعده

برای درمان آستیگماتیسم باید اطلاعاتی در مورد عدسی های استوانه ای داشته باشیم: عدسی های استوانه ای می توانند به صورت محدب و یا مقعر باشند (شکل ۱۴-۲). هنگامی که پرتوهای نورانی از یک نقطه دور به این عدسی تابیده شود، روی یک خط کانونی جمع می شوند. دقت شود که خط کانونی همیشه موازی محور عدسی استوانه ای است. اگر عدسی استوانه ای محدب باشد، خط کانونی حقیقی و در صورتی که مقعر باشد خط کانونی مجازی خواهد بود.

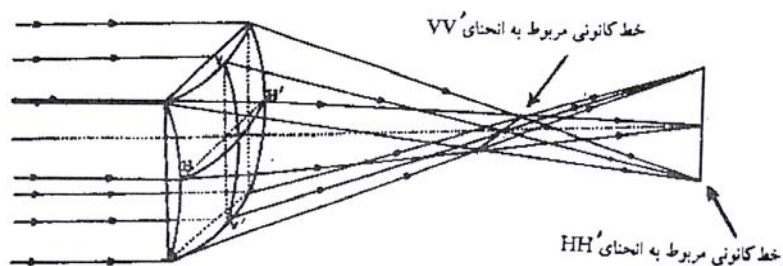


شکل ۱۴-۲: تصویر در عدسی های استوانه ای محدب و مقعر

باید توجه کرد که سیستم آستیگماتیسم با عدسی استوانه ای فرق دارد. سیستم آستیگماتیسم از یک دیوپتر کروی و یک دیوپتر استوانه ای تشکیل شده است. در حالی که عدسی استوانه ای تنها یک دیوپتر استوانه ای است. البته دو دیوپتر استوانه ای متفاوت نیز سیستم آستیگماتیسم را تشکیل می دهند.

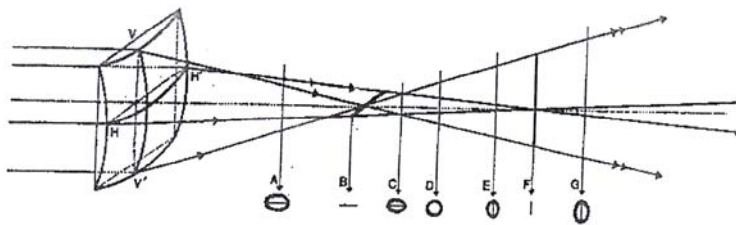
## تصویر در سیستم آستیگمات

سیستم آستیگمات زیر را در نظر بگیرید (۲-۵). نصف النهار عمودی  $VV'$  دارای انحنای بیشتر از نصف النهار افقی  $HH'$  است. نصف النهاری که دارای انحنای بیشتر است، پرتوهای تابنده بر روی خود را بیش از نصف النهاری که دارای انحنای کمتر است خواهد شکست. پس اگر پرتوهای موازی به آن بتابند خط کانونی مربوط به انحنای  $VV'$  به صورت افقی و خط کانونی مربوط به انحنای  $HH'$  به صورت قائم و دورتر از خط کانونی افقی تشکیل می شود. دقت کنید که محور استوانه، که خط کانونی همیشه موازی آن تشکیل می شود، بر انحنای استوانه عمود است.



شکل ۲-۱۵: چگونگی شکست نور در یک سیستم آستیگمات منظم

عدسی استوانه ای تنها در یک امتداد می تواند نور را شکست دهد و در امتداد دیگر قادر به انجام این کار نیست. باید دقت کرد که در سیستم آستیگمات یک ماکزیمم و یک می نیمم انحنای وجود دارد و در شکل بالا ما تنها برای این دو انحنای مسیر شعاعها را رسم و دو خط کانونی بدست آوردیم. پس اگر برای تمام انحنای شعاع رسم کنیم و در پشت سیستم آستیگمات، یک پرده قرار دهیم بسته به محل پرده و فاصله آن از سیستم آستیگمات اشکال مختلفی بر روی پرده ظاهر خواهد شد. مطابق شکل ۲-۱۶ اگر پرده را در نقطه A قرار دهیم تصویر نقطه نورانی به صورت یک بیضی روی پرده تشکیل می شود که قطر ۱ طول آن در امتداد افق است. اگر پرده را در نقطه B قرار دهیم تنها یک خط افقی خواهیم داشت و .... بنابراین بسته به موقعیت های مختلف (موقعیت شبکه افراد آستیگمات) اشکال مختلفی روی شبکه تشکیل خواهد شد. در هر صورت تصویر یک نقطه نورانی روی شبکه در هیچ وضعیتی یک نقطه نخواهد بود.

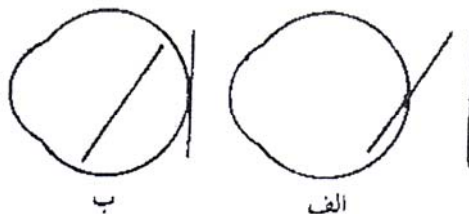


شکل ۲-۱۶: چگونگی شکست نور به وسیله یک سیستم آستیگمات و چگونگی رفتار دسته پرتوها در نقاط مختلف فضا

آستیگماتیسم منظم خود بسته به آن که دو خط کانونی، مربوط به ماکزیمم و می نیمم انحناء نسبت به شبکیه در چه محلی تشکیل می شوند به سه دسته تقسیم می شود:

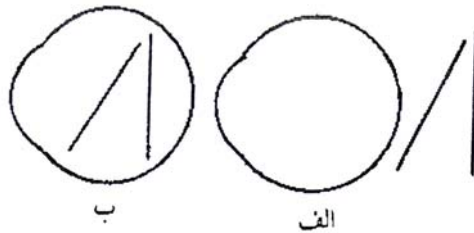
(۱) آستیگماتیسم منظم ساده: گفتیم در آستیگماتیسم دو خط کانونی داریم که اگر منظم باشد این دو خط کانونی بر هم عموداند. حال اگر یکی از خطوط کانونی روی شبکیه قرار گیرد آستیگماتیسم را منظم ساده گویند. حال بسته به آن که خط کانونی دیگر در پشت یا در جلوی شبکیه بیافتد، آستیگماتیسم را به ترتیب منظم ساده دوربین و منظم ساده نزدیک بین گویند (شکل ۲-۱۷). پس در آستیگماتیسم منظم ساده تنها یکی از محورهای اشکال دارد و برای درمان تنها از یک عدسی استوانه ای استفاده خواهیم کرد.

(۲) آستیگماتیسم منظم مرکب: هرگاه هیچ یک از دو خط کانونی روی شبکیه تشکیل نشود و هر دو خط در یک طرف شبکیه قرار گیرند آستیگماتیسم را منظم مرکب گویند. حال بسته به آن که هر دو خط کانونی در پشت و یا در جلو شبکیه قرار گیرد آستیگماتیسم را به ترتیب منظم مرکب دوربین و منظم مرکب نزدیک بین گویند (شکل ۲-۱۸).



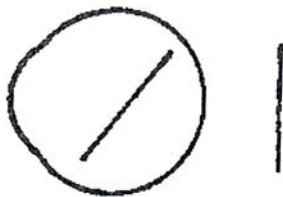
شکل ۲-۱۷: آستیگماتیسم منظم ساده (الف) دوربین (ب) نزدیک بین





شکل ۲-۱۸: آستیگماتیسم منظم مرکب (الف) دوربین (ب) نزدیک بین

۳) آستیگماتیسم منظم مخلوط: در این حالت یکی از خطوط کانونی جلو و دیگری در پشت شبکیه تشکیل می شود. شکل (۲-۱۹).



شکل ۲-۱۹: آستیگماتیسم منظم مخلوط

### عدسی تماسی<sup>۱</sup>

اگر بخواهیم از عدسی تماسی به جای عینک استفاده کنیم باید در دادن نمره دقت نمائیم. به عنوان مثال شخص دوربین برای درمان دوربینی خود از یک عینک یا عدسی محدب استفاده می کند و تصویر را بر روی شبکیه خود می اندازد. در این حالت عدسی عینک مقداری با قرنیه چشم فاصله دارد (حدود ۱۲ تا ۱۵ میلی متر). حال اگر از عدسی تماسی با دیوپتر یکسان با عدسی عینک استفاده شود، شکست لازم برای پرتوهای وارد شده به چشم صورت نمی گیرد و دوربینی فرد به طور کامل برطرف نمی گردد. بنابراین در موقع استفاده از عدسی تماسی نیاز به یک عدسی محدب با دیوپتر بالا نسبت به عینک داریم. در رابطه با نزدیک بینی چون با عدسی مقعر تصویر را روی شبکیه می اندازیم. بنابراین اگر از عدسی تماسی با دیوپتر یکسان با عدسی عینک استفاده کنیم تصویر عقب تر از شبکیه تشکیل می شود. پس باید از عدسی تماسی با دیوپتر ضعیف تر از دیوپتر عدسی عینک استفاده کنیم.

1 - CL Contact Lens

دو نوع عدسی تماسی وجود دارد: ۱) نرم<sup>۱</sup> و ۲) سخت<sup>۲</sup> نوع نرم بسیار انعطاف پذیر است و خود را از لحاظ انحنا با سطح قرنیه هماهنگ می کند و برای درمان نزدیک بینی، دوربینی و آستیگماتیسم منظم می توان از آن استفاده کرد. نوع سخت انعطاف پذیر نیست، یعنی وقتی روی قرنیه قرار گرفت ممکن است پشت آن فضای خالی وجود داشته باشد. به عبارت دیگر عدسی تماسی سخت نمی تواند از لحاظ انحنا خودش را دقیقاً با سطح قرنیه هماهنگ کند. این نوع عدسی تماسی بیشتر در درمان آستیگماتیسم نامنظم، که سطح قرنیه نامنظم و دارای برآمدگی ها و فرورفتگیهای زیادی است، استفاده می شود.

## دوبینی Diplopia

مغز هنگامی میتواند دو تصویر مستقل ایجاد شده از یک شیء در دو شبکه را با هم ترکیب و یک تصویر واحد تولید کند که این دو تصویر در نقاط مشابه ای روی دو شبکه تشکیل شوند. در غیر این صورت مغز به ناچار تصویر آن شیئی را در هر چشم به طور مجزا دریافت نموده و در نتیجه شخص شی را از نظر فضایی در دو وضعیت مختلف (دو تا) می بیند. برای آزمایش دوبینی، یک مداد در فاصله ۲۵cm چشم خود قرار داده و در همین حال به جسم دوری نگاه (نظر) کنید. در این صورت در مغز دو تصویر از مداد ایجاد می شود و اگر به مداد نگاه کنید دو تصویر از جسم دور مشاهده می شود. به این حال دوبینی فیزیولوژیک گویند که در تمام افراد وجود دارد. دوبینی در حالت غیر فیزیولوژیک معمولاً ناشی از لوچی چشم (استرابیسم) است که این خود می تواند ناشی از عیب عضلانی و یا عیب انکساری چشم باشد. برای مثال اگر یک چشم دوربینی و چشم دیگر نزدیک بین باشد ممکن است این عیب منجر به عیب عضلانی و در نتیجه لوچی و دوبینی شود. تبلی یک یا تعدادی از عضلات گرداننده چشم و یا کوتاه - بلند بودن این عضلات عموماً منجر به لوچی می شود. معمولاً دو راه برای درمان لوچی وجود دارد: ۱- جراحی روی عضلات ۲- گذاردن منشور در جلوی یکی از چشم ها.

1 - Soft  
2- Hard

## افتالموسکپ:

وسیله ای برای مطالعه و معاینه ته چشم است که به این عمل افتالموسکپی گویند. دو نوع افتالموسکپی داریم:

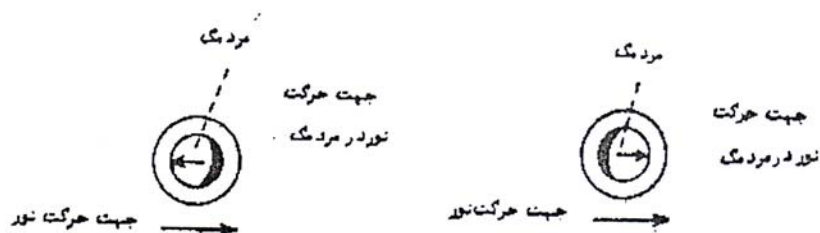
۱- مستقیم

۲- غیر مستقیم.

در طریقه مستقیم معاینه کننده با انتخاب یک عدسی واگرای مناسب روی قسمت عدسی افتالموسکپ، به فاصله حدود ۵ سانتی متری از بیمار قرار گرفته، بوسیله افتالموسکپ نور به چشم بیمار می اندازد و تصویر شبکیه را نگاه می کند. در روش غیر مستقیم معاینه کننده به فاصله تقریبی ۴۰ cm از بیمار قرار گرفته و بوسیله افتالموسکپ نور به چشم بیمار می اندازد و بوسیله یک عدسی همگرای قوی (حدود +۲۰D) تصویر بزرگ شده شبکیه را نگاه می کند.

## رتینوسکوپ:

وسیله ای است برای تعیین میزان ناهنجاری انکساری. به این عمل رتینوسکپی یا اسکاسکپی گویند. رتینوسکپی بر پایه دیدن سایه ای که به وسیله مردمک چشم بر روی نور خارج شده از شبکیه بر روی قرنیه ایجاد می شود، استوار است (شکل ۲-۲۰) سایه می تواند در جهت حرکت نور تابشی به چشم و یا خلاف آن جابجا شود که با بررسی آن می توان درجه ناهنجاری انکساری چشم را تشخیص داد. از آنجا که در رتینوسکپی به همکاری بیمار نیازی نیست لذا رتینوسکپی نوعی آزمایش ابزکتیو (Objective) است که این مخصوصا در مطالعه ناهنجاری های شکست در کودکان بسیار اهمیت دارد.



شکل ۲-۲۰: حرکت سایه و روشن در رتینوسکپی

## افتالموسکوپ

شفافیت قرنیه، عدسی و زجاجیه امکان مشاهده مستقیم شریانها، وریدها عصب بینائی و شبکیه را فراهم میسازد.

مشاهده مستقیم اجزاء تشکیل دهنده فوندوس به کمک افتالموسکوپ، بیماریهای خود چشم و یا اختلالاتی که همین وجود بیماری در محل دیگری از بدن است را نشان می دهد. مهمترین این بیماریها عبارتند از: تغییرات عروقی به علت دیابت یا فشار خون، تورم سر عصب بینایی به علت ادم پایی یا توریت عصب بینائی. بنابراین چشم بعنوان پنجره ای عمل می نماید که از طریق آن بسیاری از ارزیابیها ارزشمند بالینی انجام می گیرد. در صورتیکه معاینه گر بیماریهای بسیار خطرناکی چون گلوکوم حاد یا جدا شدن شبکیه (Retinal Detachment) را تشخیص دهد، اعزام سریع بیمار نزدیک چشم پزشک میتواند از تخریب غیر قابل برگشت جلوگیری نماید. در صورت تشخیص بیماریهای آزار دهنده ولی نه چندان اورژانسی چون اختلال بینائی به علت آب مروارید و یا فلوتر زجاجیه Floater باید به بیمار اطمینان داد و سپس وی را نزد چشم پزشک فرستاد.

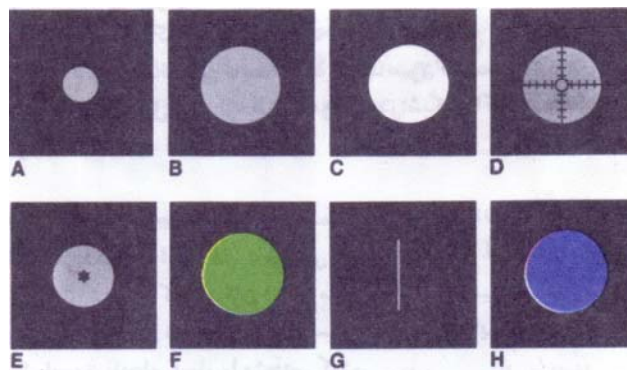


(شکل ۱)

- A. = آینه سطح جلوئی
- B. = فیلتر پولاریزه با روکش منقوط (Dust Cover)
- C. = دیسک انتخاب روزنه.
- D. = تکیه گاه لاستیکی ابرو.
- E. = دیسک انتخاب عدسی.
- F. = اندیکاتور عدسیها که با نور روشن می شود.
- G. = کلید روشن / خاموش و کنترل رئوستا (Rheostat).

## انتخاب روزنه خروج نور Aperture و لنزها

روزنه های خروج نور متعددی برای انتخاب وجود دارند: روزنه کوچک (Small Spot) (Spot بزرگ) (Large Spot)، ستاره جهت خیره کردن بیمار (Fixation Star)، نور سبز، شکاف (Slit) و کوبالت، این مجموعه تمام نیازهای معاینه گر را در معاینه افتالمولوژی چشم تامین می کند.



(شکل ۲)

(A) روزنه کوچک: مشاهده فوندوس را از طریق مردمک تنگ (گشاد نشده) تسهیل می نماید. همیشه معاینه را با این روزنه شروع کنید و پس از سازش مردمک با نور افتالموسکوپ، از روزنه بزرگ استفاده نمایید.

(B) روزنه بزرگ: روزنه استاندارد برای مردمک گشاد شده و معاینه عمومی چشم است.

(C)  $4000\text{K}$ : بیشترین دمای رنگی که برای نشان دادن رنگ صحیح بافتها موجود است را فراهم می نماید، در معاینه چشمهای حساس اگر معاینه گر به منظور کاهش شدت نور درجه رتوستا (Rheostst) را کم کند باز هم این دمای رنگ باقی می ماند.

(D) Fixation: نمای این روزنه که بصورت دایره ای در مرکز و خطوطی نازک می باشد امکان مشاهده فیکساسیون نابجا (نگاه کردن توسط نقطه ای غیر از ماکولا Eccentric Fixation) را بدون پوشاندن ماکولا فراهم می سازد. از خطوط متقاطع درجه بندی شده می توان هم جهت تخمین فاصله نقطه فیکساسیون نسبت به ماکولا و هم جهت ارزیابی محل و اندازه ضایعه موجود در شبکیه یا کورویید استفاده نمود.

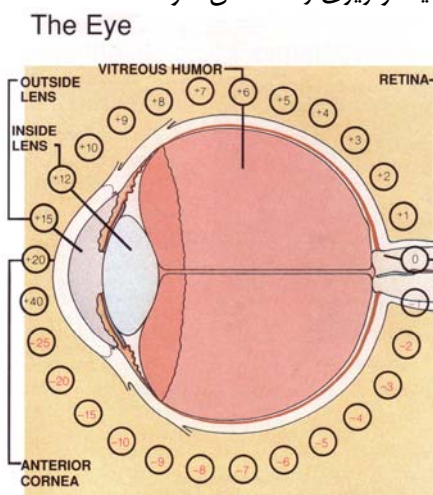
(E) - ستاره جهت خیره کردن بیمار: همان عمل روزنه Fixation را انجام می دهد. در اینجا دایره مرکزی و خطوط اطراف آن با ستاره ای با مرکز باز که کماکان امکان دیدن ماکولا را بدون هیچ مشکلی فراهم می سازد جایگزین شده است. با جلب توجه بیمار به این ستاره می توان فیکساسیون نابجای بیمار را مشخص کرد.

(F) - نور سبز: تابشهای قرمز محیطی را از زمینه معاینه حذف می نماید، این حالت در بررسی تغییرات مختصر عروق، خونریزیهای کوچک شبکیه، آگزوداهایی که بخوبی دیده نمی شوند و تغییرات ناپیدای ماکولا، نسبت به نور معمولی ارجح است. با استفاده از این روزنه فیبرهای عصبی دیده می شوند و معاینه گر می تواند متوجه عدم وجود آنها مثلا در آتروفی عصب بینائی گردد. با استفاده از این روزنه، زمینه خاکستری، دیسک سفید، ماکولا زرد، و رفلکس فوندوس شدید و عروق تقریبا سیاه خواهند بود. استفاده از این روزنه در افتراق

شریانها از وریدها نیز کمک می کند. چرا که وریدها تقریباً آبی باقی می ماند ولی خون اکسیژنه شریانی، شریانها را سیاهتر نشان می دهد. همین اختلاف است که تمایز شریان از ورید را سهلتر می نماید.

G). شکاف (Slit) یا خط: در تعیین برجستگی مختلف ضایعات خصوصاً تومورها و دیسکهای ادماتو کمک می کند.

H. فیلتر کوبالت: با کمک این فیلتر و زمانیکه ماده فلورسین به داخل ورید بیمار تزریق گردد، معاینه گر می تواند حرکت این مایع را در عروق مشاهده نماید. این مایع با فیلتر کوبالت به رنگ زرد/ سبز دیده می شود. در نتیجه می توان وجود عروق غیر طبیعی، نشت و یا خونریزی را مشخص نمود.



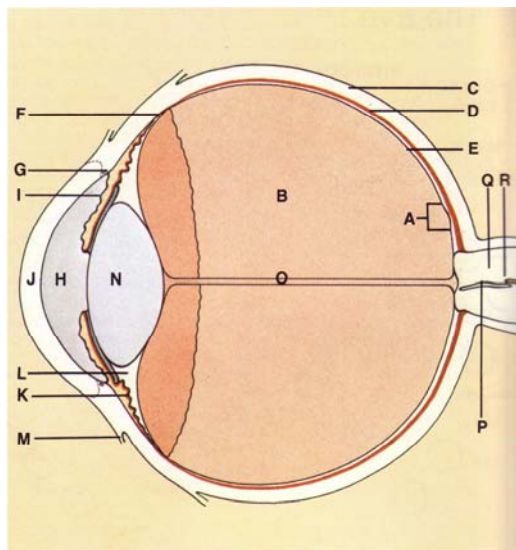
شکل ۳

### مصارف دیگر افتالموسکوپ

افتالموسکوپ می تواند در بررسیهای تشخیصی قسمتهای دیگر به غیر از فوندوس نیز مفید باشد. از شعاع نور می توان جهت منور ساختن قرنیه و عنبیه به منظور جستجوی جسم خارجی و یا نامنظم بودن مردمک استفاده نمود. با بکارگیری عدسی ۱۵+ و مشاهده مردمک به همان صورتیکه برای معاینه فوندوس عمل می شود (باید ۲ اینچ ۵ سانتی متر از بیمار فاصله گرفت)، می توان از سلامت عمل مردمک مطمئن شد. با بکارگیری عدسی ۶+ و از فاصله ۶ اینچی (۱۵ سانتیمتر) بیمار می توان کدورت عدسی چشم را با مشاهده از طریق مردمک تعیین نمود. به همین طریق، می توان کدورتهای زجاجیه را مشخص کرد. بدین ترتیب هر گونه کدورت زجاجیه بصورت متحرک که با حرکات چشم در طول مردمک حرکت می کند دیده خواهند شد.

## چشم

با بکارگیری افتالموسکوپ در فاصله ۲ اینچی (۵ سانتیمتر) مقابل بیمار و استفاده از عدسیها به ترتیبی که در شکل بصورت چرخه دواری نشان داده شده است میتوان دید روشنی از نقاط مشخص شده در شکل بدست آورد. (شکل ۳) برای دیدن واضح چشمهای دوربین اسفرهای «مثبت تر» و برای دیدن چشمهای نزدیک بین اسفرهای منفی لازمند.



(شکل ۴)

Ora Serrata =F	ماکولا =A
G = کانال اشلم (Schlem)	B = زجاجیه
H = اتاق قدامی	C = صلبیه (Sclera)
I = عنبیه Iris	D = مشیمیه (Choroid)
J = قرنیه	E = شبکیه Retina
	K = جسم مزگانی
	L = زنول (Zonule) رباط آویزان کننده
	M = ملتحمه
	N = عدسی
	O = کانال هیالوئید (Hyaloid Canal)
	P = ورید مرکزی شبکیه
	Q = عصب بینائی
	R = شریان مرکزی شبکیه

## حذف انعکاس قرینه ای

یکی از آزار دهنده ترین مشکلات مشاهده خوب شبکیه بازگشت نور از قرنیه بیمار به سمت چشم معاینه گر می باشد. این حالت را انعکاس قرینه ای می نامند، برای به حداقل رساندن این مزاحمت سه راه موجود است:

۱- در افتالموسکوپ این کتاب، می توان از فیلتر پولاریزه ای که روکشی منقوط دارد استفاده نمود. این

فیلتر انعکاس قرینه ای را ۹۵٪ کم می کند. در صورت وجود رفلکس قرینه ای استفاده از فیلتر

پولاریزه توصیه می شود.

۲- از روزنه کوچک استفاده کنید. البته اینکار سطح قابل دید شبکیه را کاهش می دهد.

۳- بجای متمرکز کردن شعاع نور در مرکز مردمک آنرا مستقیما متوجه لبه های آن نمائید. در صورت تمرین، در انجام این روش ماهر خواهید شد.

## فوندوس طبیعی

دیسک: با حدود مشخص؛ فرورفتگی (Cup) فیزیولوژیک بصورت یک ناحیه رنگ پریده مرکز است. شبکیه: رنگ طبیعی آن قرمز / نارنجی، ماکولا ناحیه ای تیره و بدون رگ در قسمت تمپورال است. عروق: نسبت شریان به ورید ۲ به ۳؛ شریانها قرمز روشن و وریدها مختصرا ارغوانی هستند.

### گزارش مورد بالینی مربوط به فیزیک چشم

**گزارش مورد:** خانم ۴۵ ساله با شکایت تاری دید نزدیک که از ۶ ماه قبل شروع شده است مراجعه می کند در معاینه دید دور دو چشم او کامل است. عیب انکساری خاصی ندارد علت تاری دید نزدیک چیست و راه درمان آن کدام است؟

**جواب:** علت تاری دید نزدیک از دست رفتن خاصیت ارتجاعی کپسول عدسی است که بعد از ۴۰ سالگی در همه افراد پیش می آید و بنابراین در مقابل انقباض عضلات سیلیاری بادی، کپسول عدسی تغییر شکل نمی دهد و تطابق ایجاد نمی شود و در نتیجه تاری دید نزدیک ایجاد می شود در حالیکه دید دور نرمال است. به این حالت پیرچشمی یا presbyopia هم گفته می شود و راه درمان آن تجویز عدسی های مثبت است.

### References:

1. Medical physics by- John R-Cameron
2. Fundamental Optics by-Jenkins and White.



# فصل هشتم

شرح حال گیری و معاینه فیزیکی دستگاه بینائی

**مقدمه :**

هر پزشک عمومی می بایست توانایی معاینه سریع چشم ها را داشته باشد و از عدم وجود انحراف چشم ها ، حرکات چشم ها بطور طبیعی ، تساوی مردمکها و تنگ شدنشان بدنبال تابش نور و وجود میدان بینایی طبیعی و عدم وجود تورم یا آتروفی دیسک بینایی اطمینان حاصل کند. هر کودکی که انحراف دائمی چشم ها بعد از ۶ ماهگی داشته باشد نیاز به معاینه تخصصی با مردمک باز دارد. یک چشم درشت یا اشک ریزش در یک نوزاد نیاز به توجه سریع دارد. به محض اینکه مشخص گردید که چشم ها سالمند معاینات سالانه هم الزامی نیست مگر اینکه علائمی مثل درد شدید چشم ها و کاهش بینایی ، دو بینی و یامگس پران پیش بیاید. در معاینه می بایست به بهترین دید تصحیح شده با عینک یا لنز توجه شود.

## ۱- معاینه فیزیکی چشم

### \* معاینه خارجی:

معاینه چشم ها می بایست در یک مسیر سیستماتیک صورت پذیرد بطوریکه با بررسی شکل اوربیتها شروع می شود سپس پوست صورت و پلکها و سپس به سمت خود کره چشم کشیده میشود . معاینه کننده می بایست به قرینه بودن و پهنای شکاف پلکی و قرارگیری چشم ها توجه کند.

پلکها معمولا لمب کورنئواسکلرال را در محورهای ساعت ۱۲ و ۶ می پوشانند . پروپتوزیا رتراکسیون پلک فوقانی در هیپرتیروئیدی اغلب ابتدا " با ظاهر شدن باریکه ای از اسکلرا در لمب خودرانشان می دهد. کراتوکونوس و پروپتوز خفیف اغلب با مشاهده وضعیت تماس قرینه با پلک تحتانی از بالا و پشت بیمار تشخیص داده می شوند. در قوز قرینه ، قرینه باعث بیرون زدگی پلک تحتانی می شود ( علامت Munson)

### \* لبه پلک

مژه ها و لبه پلک از لحاظ شوره زدن در بلفاریت اسکومو بررسی می شوند. اختلالات قرارگیری لبه پلک باید توجه شود . انتروپیون گهگاهی ممکن است با بستن محکم پلک ها و باز کردن آن قابل تشخیص باشد. به وضعیت قرارگیری پونکتوم های اشکی در ارتباط با دریاچه اشکی در ناحیه کانتوس داخلی باید توجه بشود. پونکتوم تحتانی میبایست به داخل چرخیده باشد و هنگامیکه چشم ها به طرف بالا چرخیده اند قابل مشاهده نباشند. به بیرون چرخیدن خفیف پونکتوم تحتانی یک علت شایع اشک ریزش است . گل مژه لبه پلک را درگیر میکنند ولی شالازیون اغلب بصورت توده کوچکی در قسمتهای عمق پلک ها قرار میگیرد.

### \* ملتحمه

ملتحمه بولبار بطور مستقیم قابل مشاهده است ولی مشاهده ملتحمه تارسال فوقانی نیاز به برگرداندن پلک دارد مشاهده داخل پلک تحتانی براحتی قابل انجام است. به غیر از تراخم و کنژکتیویت ورنال در تقریبا تمام التهابات ملتحمه فورنیکس تحتانی التهاب شدیدتری از فورنیکس فوقانی دارند.

### \*قرنیه:

میبایست به قطر و شفافیت قرنیه توجه شود . در صورتیکه قطر افقی قرنیه از ۱۲ میلیمتر بیشتر باشد ممکن است گلوگوم مادرزادی یا مگالوکورنه مطرح باشد. قطر افقی کمتر از ۹/۵ میلیمتر در بالغین نشاندهنده میکروکورنه می باشد که در جریان آن امکان دوربینی و گلوکوم زاویه بسته وجود دارد. ارزیابی شفافیت قرنیه شامل فاکتورهای مختلفی است. سطح قدامی قرنیه میبایست صاف منظم و شبیه آئینه است. جزئیات ایریس می بایست در تمام مناطق قابل ارزیابی باشد. عروق خونی در قرنیه نبایست وجود داشته باشد. در صورت وجود ادم قرنیه یک ظاهر شیشه مات منتشر پیدا میکند. کدورت‌های قابل توجه ( لکوم ) با چشم غیر مسلح قابل مشاهده است اما برای ضایعات با شدت کمتر ( ماکولا ) نیاز به بزرگنمایی است. واسکولاریزاسیون قرنیه ممکن است سطحی یا عمقی باشد واینکه تمام قرنیه با یک سگمان از قرنیه را گرفتار کرده باشد. در افراد مسن یا در بیماران با اختلالات چربی ممکن است کدورت سفیدی با فاصله کمی از لیمبوس در قرنیه دیده شود که به نام (Arcus Senilis) است.

رنگ قرنیه با محلول فلورسئین (۲٪) ممکن است نواحی از قرنیه که فاقد اپی تلیوم است را نشان دهد.

### \*حس قرنیه

حس قرنیه از شاخه نازوسیلیاری عصب افتالمیک که خود شاخه ای از عصب V (تری ژمو) میباشد از طریق اعصاب سیلیاری بلند تامین میشود. حس قرنیه از لحاظ بالینی با یک پنبه تابیده شده قابل ارزیابی است . در صورت تماس آن با قرنیه پلک بیمار به طور رفلکسی بسته می شود . حس قرنیه در التهابات هرپس سیمپلکس قرنیه کم می شود. حس قرنیه همچنین در درگیری نازوسیلیاری شاخه افتالمیک عصب V بعد از هرپس زوستر و در بیماری آدنوویروسی قرنیه آلاکریمای مادرزادی و در بسیاری از دیستروفیهای قرنیه کاهش می یابد. حس قرنیه همچنین در ضایعات راس اوربیت هم کاهش می یابد که معمولا همراه اختلالات حرکتی چشم است . بی حسی قرنیه یک علامت مهم تومورهای زاویه مخچه پونز می باشد.

## \*اتاق قدامی\*

مایع زلالیه بطور طبیعی فاقد سلول و شفاف است. وجود خون در اتاق قدامی ( هایفما) جزئیات ایریس را می پوشاند . حتی در التهابات شدید بافت یووه برای تشخیص سلولهای التهابی و (Tyndal) Flare داخل مایع زلالیه نیاز به بزرگنمایی دارد.

در جریان التهابات شدید ممکن است چرک در قسمتهای تحتانی اتاق قدامی تجمع یابد که به ان هایپویون می گویند. عمق اتاق قدامی با مشاهده فاصله بین سطح خلفی قرنیه تا سطح ایریس تخمین زده می شود. بطور معمول اتاق قدامی ۳ میلیمتر عمق دارد. اگر سطح ایریس بنظر محدب برسد و به موازات سطح خلفی قرنیه باشد و عمق اتاق قدامی کمتر از ۲ میلیمتر باشد خطر گلوکوم زاویه بسته وجود دارد. تاباندن نور چراغ قوه از سمت تمپورال به روی چشم ها ممکن است باعث افتادن سایه قسمت تمپورال ایریس روی قسمت نازال ان شود. در صورت کم عمق بودن اتاق قدامی می بایست توجه به :

- سابقه حملات تاری دید یا درد شدید چشم پس از مشاهده فیلم و تلویزیون یا بعد از تاریکی طولانی مدت
- رنگین کمان گهگاهی اطراف نورهامعطوف میشود.

## \* ایریس و مردمک \*

کریپت ها و کلارت ایریس می بایست بطور شفاف قابل مشاهده باشد . عدم توانایی در مشاهده انها نشاندهنده کدورت قرنیه یا وجود سلول داخل مایع زلالیه یا التهاب عنبیه می باشد. تفاوت رنگ ایریسهای دوچشم ( هتروکرومیای ایریس ) ممکن است بعلت التهابات بافت یووه وتومور یا اختلال در عصب گیری سمپاتیک عضله دیلاتاتورایریس در جریان سندروم هورنر مادرزادی باشد.

باقی ماندن جسم خارجی حاوی آهن داخل چشم ممکن است باعث تغییر رنگ قهوه ای ایریس شود. فقدان قسمتی از ایریس ( کلوبوم ) ممکن است علت مادرزادی یا جراحی داشته باشد.

به شکل ، اندازه و راکسیون و تساوی مردمکها باید توجه شود. درصورت چسبیدن ایریس به قرنیه ( کدورت همراه با چسبندگی) یا عدسی ( چسبندگی خلفی P.S= posterior synechiae) مردمک از حالت گرد خارج می شود .

برای مشاهده راکسیون مردمک نور محیط می بایست به اندازه کافی باشد تا مردمکها قابل مشاهده باشد. بیمار می بایست به یک تارگت دور نگاه کند تا تنگ شدن مردمک ناشی از راکسیون نزدیک اتفاق نیفتد. برای مشاهده اختلال آوران مردمک ( مردمک مارکوس گان یا (APD=Affrent Pupillary Defect) که نشاندهنده بیماریهای یطرفه یا دو طرفه و غیر قرینه عصب اپتیک یا بیماری گسترده شبکیه می باشد نور برای ۳ ثانیه به یک چشم تابیده می شود و راکسیون مردمک مشاهده می شود سپس نور به چشم مقابل تابیده می شود. از انجائیکه مردمک در نتیجه رفلکس Consensual ناشی از تابش نور به چشم قبلی تنگ شده بود مردمک تنگتر نمی شود ولی در صورتیکه مردمک بجای ثابت ماندن اندازه شروع به باز شدن نماید اختلال نسبی آوران مردمک (RAPD) در آن چشم وجود دارد.

حال در صورتیکه نور مجدداً از چشم درگیر به چشم سالم تابیده شود چون مردمک چشم سالم از طریق رفلکس Consensual ایمپالس کمتری دریافت می کرده شروع به تنگتر شدن می کند.

### \* عدسی

شفافیت عدسی بوسیله رفله تصویر از سطح قدامی تشخیص داده می شود. کاتاراکت باعث یک کدرت خاکستری رنگ در محوطه مردمک می شود. کدورت‌های عدسی می تواند توسط معاینه با افتالموسکوپ تشخیص داده شود.

### معاینات عضلات و اعصاب چشم ها:

از بیمار درخواست می شود به طرف بالا و پائین و چپ و راست نگاه کند. حرکات کامل چشم ها نشاندهنده سلامت اعصاب ۳و۴و۶ مغزی است. سپس از بیمار درخواست می شود که به چراغ قوه ای که از فاصله ۳۳ سانتی متری جلوی چشم های وی نگه داشته شده نگاه کند. بطور طبیعی رفله تصویر از قرنیه در مردمک تشکیل می شود. در غیر اینصورت ممکن است انحرافات چشمی وجود داشته باشد.

## اندازه گیری فشار داخل چشم

از لحاظ بالینی فشار داخل چشم بطور غیر مستقیم از طریق فهم پاسخ چشم به یک نیروی بکارگیری شده اندازه گیری می شود. وسائل مورد استفاده برای اندازه گیری فشار داخل چشم به ۳ گروه اصلی تقسیم می شوند.

۱- تونومترهای Applanation که نیروی لازم برای تخت کردن یک سطح استاندارد قرینه را اندازه می گیرند.

۲- تونومترها Indentation که تغییر شکل کره چشم در پاسخ به یک وزنه استاندارد روی قرینه را اندازه می گیرند

تونومتر Applanation یک آزمایش استاندارد بین المللی است که نیروی لازم برای صاف کردن سطحی به قطر ۳/۰۶ میلیمتر از قرینه را اندازه گیرد.

در صورتیکه قرینه بعلت اسکار ضخیم شود ممکن است فشار در این مدت بیش از حد تخمین زده شود. اگر قرینه بعلت ادم ضخیم شده باشد فشار ممکن است کمتر از حد تخمین زده شود.

۳- در تونومترهای غیر تماسی تغییر شکل رفته نوری قرینه بعلت یک وزش هوا ارزیابی می شود.

تونومتر Shiotz نمونه روش Indentation می باشد . بوسیله یک وزنه مشخص روی تونومتر گذاشته می شود، با گذاشتن پایه تونومتر بر روی قرینه فشار داخل چشم تخمین زده می شود. کل این وسیله ۱۶/۵ گرم وزن دارد که با وزنه های مختلف به ۱۹/۵ و ۲۱/۵ گرم افزایش می یابد. چشم های با rigidity (سختی) بالا مثل چشم با دوربینی بالا یا گلوکوم های طولانی مدت بطور اشتباه مقادیر بالایی را نشان می دهند بر عکس چشم های با rigidity (سختی) کم مثل چشم با میوپی بالا و یا سابقه جراحیهای دکولمان شبکیه بطور اشتباه مقادیر کم را نشان میدهند. در تونومتر شیوتز امکان تخمین سفتی چشم با استفاده از دو وزنه مختلف وجود دارد.

## افتالموسکوپی

مشاهده داخل چشم در حالیکه مردمک باز است یک جز مهم معاینات چشم است . با افتالموسکوپی امکان مشاهده دیسک بینایی و شرائین ورید ها و کوروئید و محیطهای چشم وجود دارد. برای مشاهده فوندوس چشم ۳ متد کلی وجود دارد:

- ۱- افتالموسکوپ مستقیم که بوسیله آن بزرگنمایی ۱۵ برابر تامین می شود.
- ۲- افتالموسکوپ غیر مستقیم که با آن میدان دید وسیعتر است اما بزرگنمایی ۴-۵ برابر است .
- ۳- بیومیکروسکوپ با کمک لنزهایی که خنثی کننده قدرت انکساری قرینه هستند .

### \* افتالموسکوپ مستقیم (Direct)

در افتالموسکوپ مستقیم یک تصویر ایستاده از ساختمانهای شبکیه که حدود ۱۵ برابر بزرگ شده بدست می آید . باز کردن حداکثر مردمک امکان مشاهده فوندوس تا کمی جلوتر از اکواتور را فراهم می سازد. حداکثر قدرت تمایز افتالموسکوپ مستقیم حدود ۷۰ میکرون می باشد و جزئیاتی کوچکتر از این مثل مویرگها قابل مشاهده نیستند.

تکنیک معاینه با آن بدین ترتیب است که بیمار می بایست در یک اتاق تاریک معاینه شود. از بیمار درخواست می شود که بجایی به غیر از افتالموسکوپ نگاه کند. بهتر است بیمار در حالیکه نشسته است معاینه شود. معاینه کننده ای که عینکی است می بایست از عینک خود هنگام معاینه استفاده کند. مشاهده فوندوس بیماری که اختلال انکساری بالای ۵ دیومتر دارد در صورتیکه از عینک خود استفاده کند راحتتر است . معاینه کننده با چشم راست خود چشم راست بیمار را و بر عکس را باید معاینه کند. افتالموسکوپ می بایست با دست همسو با چشم نگه داشته شود.

معاینه کننده می بایست به سمت هر چشمی که در حال معاینه است بنشیند یا بایستد. سرافتالموسکوپ می بایست بر روی لبه داخلی فوقانی اوربیت معاینه کننده قرار گیرد . از انگشت نشانه جهت تعویض لنزها استفاده می شود. دست آزاد معاینه کننده جهت تامین اتکا استفاده می شود معمولا بالا بردن پلک بیمار جهت مشاهده کافی فوندوس بیمار لازم نیست . جزئیات شبکیه و عروق خونی آن می بایست با فوکوس شدن ممتد با افتالموسکوپ بر روی شبکیه با کمک لنزهای افتالموسکوپ بررسی شود. برای بررسی قسمتهای سطحی تر چشم می توان از لنزهای مثبت افتالموسکوپ استفاده کرد. برای شروع افتالموسکوپ لنز +۱۰ افتالموسکوپ تعیین می شود و از بیمار درخواست می شود به یک شی دور نگاه کند. سپس معاینه کننده نور افتالموسکوپ را از یک فاصله ۲۰ سانتی متری به چشم معاینه شونده می تاباند . یک رفلر قرمز از فوندوس فرد مشاهده می شود. هر گونه کدورت در هر کدام از محیط های چشم بصورت یک لکه تیره در زمینه این رفلر قرمز رنگ مشاهده می شود. در حالیکه توجه معاینه کننده



به رفلر قرمز باقی می ماند معاینه کننده به آرامی به چشم معاینه شونده نزدیک می شود و در همین حین از قدرت لنزهای افتالموسکوپ می کاهد. به محض مشاهده جزئیات فوندوس مسیر یک رگ خونی به سمت منشا دنبال می شود که به دیسک می رسیم و سپس معمولا معاینه سیستماتیک از دیسک بینایی شروع می شود.

### \* افتالموسکوپی غیر مستقیم (Indirect).

این تکنیک معمولا بوسیله یک افتالموسکوپ دو چشمی که نور را به چشم بیمار ارسال می کند انجام می شود. تصویری که بوسیله این نورهای ارسالی ایجاد می شود توسط یک عدسی محدب بعلاوه ۱۴، ۲۰ و یا ۳۰ دیوپتر که جلوی چشم بیمار گرفته می شود مشاهده می شود. با روی سرگذاردن افتالموسکوپ غیر مستقیم دو چشمی به معاینه کننده اجازه می دهد که با یک دست اسکلرا نزدیک ora serata بفشارد تا قسمتهای محیطی شبکیه و حتی جسم مژگانی مشاهده شود. تصویر در افتالموسکوپ غیر مستقیم معکوس می باشد. و بزرگنمایی حدود ۵ برابر دارد. اما میدان دید بسیار وسیعتر از افتالموسکوپ مستقیم و به علت دو چشمی بودن آن دید عمق هم تامین می شود. حداکثر قدرت تمایز این تکنیک حدود ۲۰۰ میکرون می باشد. بعلاوه بعدی بودن تصویر اجازه تشخیص و ارزیابی کمترین برآمدگی در شبکیه حسی و RPE که قابل تشخیص با افتالموسکوپ مستقیم نیست فراهم می شود. این متد افتالموسکوپی بخصوص زمانی که کدورت مدیا شدید است مناسب است.

## ۲- معاینه عملکردهای چشم

عملکردهای مختلف چشم توسط تستهای مختلف ارزیابی می شود. عملکرد سلولهای مخروطی ناحیه فووا سنترالیس (Fovea Centralis) از لحاظ بالینی توسط ارزیابی توانایی تشخیص شکل سمبولها مثل حروف بررسی می شود. از انجائیکه سلولهای مخروطی در دید رنگ هم شرکت دارند و در ناحیه فووا تمرکز یافته اند ارزیابی تشخیص رنگ ها هم بمنظور بررسی عملکرد ناحیه فووا کاربرد دارد. عملکرد نواحی محیطی شبکیه که بطور غالب حاوی سلولهای استوانه ای هستند با بررسی میدان محیطی ارزیابی می شود. آداپتاسیون با تاریکی که معمولاً " جزیی از معاینه روتین نیست با بررسی بازگشت عملکرد فوتورسپتورها بعد از در معرض نور قرار گرفتن ارزیابی می شود. یک معاینه کامل چشم حداقل باید شامل موارد زیر باشد :

۱- اندازه گیری میزان حدت بینایی پس از تصحیح با عینک برای دور و نزدیک هر چشم جداگانه

۲- میدان دید محیطی هریک از چشم ها

۳- حرکات چشم ها و بررسی موازی بودن آنها

۴- بررسی تنگ شدن هر کدام از مردمکها درواکنش به نور

۵- بررسی دیسکهای بینایی از لحاظ رنگ و حدود.

یک چنین معاینه ای کامل نیست اما امکان انجام سریع آن است و با انجام آن بسیاری از اختلالات چشمی کنار گذاشته می شود.

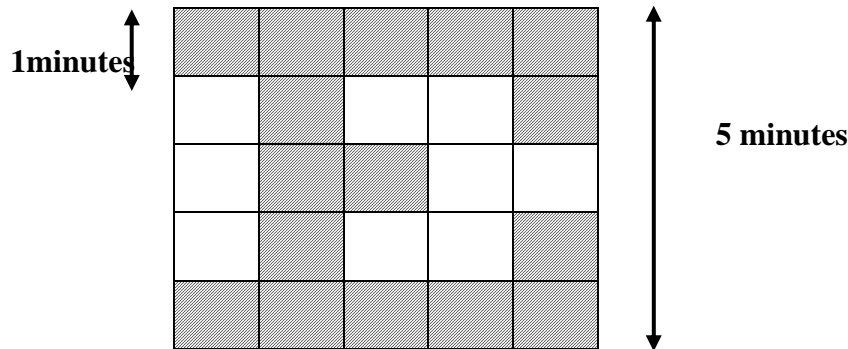
### (۱) اندازه گیری حدت بینایی

اندازه گیری حدت بینایی نشاندهنده عملکرد فووا سنترال و ارتباطات مرکزی آن است. این اندازه گیری دارای اجزای مختلفی است. این اندازه گیری تشخیصی شامل شناخت یک یا دو شیء وجود شکاف یک خط یا تشخیص محل قطع شدگی یک حلقه است.

اندازه گیری توصیفی شامل : تشریح محل یک شکاف در یک حلقه یا نشان دادن جهت پیکان است. اندازه گیری تفسیری شامل: بیان اینکه چه حرف یا شکل یا عددی دیده می شود.

اشکال مورد استفاده در تست بینایی ( optotypes ) طوری طراحی شده اند که در یک فاصله مشخص تمام آن علامت زاویه بینایی حدود ۵ دقیقه قوسی ساطع می کنند و قسمتهای مختلف آن علامت با فاصله ای برابر با یک دقیقه قوسی قرار گرفته اند.

شکل :



حدت بینایی بطور معمول توسط ۲ عدد نشان داده میشود اولین عدد نشاندهنده فاصله بین تابلو و بیمار می باشد (صورت کسر) و دومین عدد نشاندهنده فاصله ای است که آن علامت زاویه بینائی ۵ دقیقه قوسی در چشم افراد نرمال ایجاد می کند (مخرج کسر). اپتوتیپها یا حروف هستند یا اعداد.

حروف از لحاظ قابل تشخیص بودن متفاوت هستند حرف L راحت ترین حرف و حرف B سخت ترین آنهاست . حلقه شکسته Landolt طوری است که محل شکستگی حلقه زاویه بینایی ۱ دقیقه ساطع میکند و کل حلقه زاویه بینایی ۵ دقیقه ای دارد. حرف E هم طوری قرار میگیرد که جهت شاخه های آن مختلف است. اندازه گیری حدت بینایی به فاکتورهای مختلفی بستگی دارد و تنها به توانایی دیدن آن علامت وابسته نیست . میزان حدت بینایی بسته به میزان انگیزه و توجه و هوش وضعیت فیزیکی تفاوت می کند.

میزان روشنایی آدپتاسیون و کنتراست هم از فاکتورهایی است که در میزان حدت بینایی تاثیر دارد تشخیص یک حرف تک راحتتر از تشخیص یکسری حروف کنار هم است. این مسئله بخصوص در افراد آمبلیوپ صدق می کند که زمانی که از حروف تک استفاده می شود می تواند حدت بینایی تا حدود 20/50 داشته باشد ولی هنگامیکه از یکسری اپتوتیپهای کنارهم استفاده می شود حدت بینایی تا حد 20/200 سقوط می کند. اگر زمان نمایش این

علامت هم طولانی باشد حدت بینایی بیشتری ثبت می شود. حداکثر حدت بینایی آن میزانی است که فرد بطور صحیح حداقل ۵۱٪ علائم آن خط را در یک پرپود زمانی تشخیص دهد.

اگر یک قسمتی از علائم یک خط تشخیص داده نشود حداکثر حدت بینایی با کم کردن مقدار علائم آن خط که فرد تشخیص نداده نشان می دهند مثل 20/30-2 یک تابلوی خوب تعداد مساوی از علائم یکسان را در هر خط دارد. حدت بینایی دور می بایست هم بدون اصلاح و هم با صلاح با لنزهای تصحیحی صورت پذیرد دید نزدیک هم با لنزها ئیکه برای کار نزدیک استفاده می شود اندازه گیری می شود. اگر دید کمتر از حد طبیعی باشد ممکن است از پین هول (pinhole) استفاده شود. حدت بینایی طبیعی یا بدون اصلاح نشاندهنده:

۱- محیط های شفاف چشمی مثل قرنیه عدسی

۲- سالم بودن فوواسترالس همراه سالم بودن ارتباطات آن با مراکز بینایی مغز

۳- سالم بودن مراکز درک بینایی در مغز است.

اگر فرد نتواند بزرگترین علامت را هم در فاصله ۲۰ فوتی تشخیص دهد تابلو به فرد نزدیک می شود تا بزرگترین علامت برای فرد قابل تشخیص باشد. اگر علامتی که یک زاویه ۵ دقیقه ای را در فاصله ۲۰۰ فوتی ساطع می کند زمانی تشخیص داده می شود که در فاصله ۷ فوتی قرار گیرد حدت بینایی بصورت ۷/۲۰۰ نشان داده می شود.

اگر هیچ علامتی برای فرد قابل دیدن نبود آنگاه معاینه کننده باید توانایی فرد را بانگشتان دست (count finger) ارزیابی کند اگر انگشتان هم برای فرد قابل دیدن نبود آنگاه معاینه کننده باید توانایی درک حرکات دست را ارزیابی کند. اگر فرد حرکات دست را هم تشخیص ندهد آنگاه معاینه کننده باید توانایی درک نور را توسط چراغ قوه بوسیله بیمار ارزیابی کند. اگر بیمار توانست تابش نور را تشخیص دهد (Light perception) آنگاه توانایی درک جهت تابش نور توسط بیمار باید ارزیابی شود.

(Light projection) تنها در صورت عدم تشخیص نور چشم بعنوان کور در نظر گرفته می شود  
(No light perception).

اندازه گیری حدت بینایی نزدیک به دقت اندازه گیری حدت بینایی دور نیست . فاصله استاندارد اندازه گیری دید نزدیک (35cm) ۱۴ اینچ می باشد. دید طبیعی نزدیک ممکن است بصورت ۳۵/۳۵ یا تیپ ۴ نقطه ای در فاصله ۱۴ اینچ نشان داده شود.

## (۲) تست صفحه سوراخ دار (pinhole)

اندازه گیری حدت بینایی در زمانیکه بیمار علائم را از یک منفذ کوچک داخل یک صفحه کدر مشاهده می کند را دید pinhole می گویند.

این تست خیلی سریع می تواند کاهش بینایی ناشی از عیوب انکساری را از سایر علل کاهش بینایی تشخیص دهد. معمولاً اگر دید با پین هول بهبود یابد با عدسی های تصحیحی دید بهتر خواهد شد. استثنائاً در قوز قرنیه حدت بینایی با عدسی های تصحیحی بهتر نمی شود . در کاتاراکت و کدورت های ویتره ، پین هول حتی باعث بدتر شدن حدت بینایی می شود.

## (۳) میدان بینایی

ظرفیت عملکردی شبکه در تشخیص علائم به سرعت با دور شدن از فوآسترایس به اطراف در تمام جهات کاهش می یابد. ارزیابی عملکرد این قسمتها از شبکه توسط اندازه گیری میدان بینایی انجام می شود که در جریان آن فرد تارگتهایی (target) را که باعث تحریک شبکه می شود تشخیص می دهد. این عملکرد ممکن است با دقت توسط استفاده از یکی از دستگاهها ارزیابی شود یا اینکه توسط تست تقابل (confortation) تخمین زده شود. تست تقابل وضعیت میدان بینایی را تخمین می زند ولی در صورت طبیعی بودن آن امکان وجود ضایعاتی که توسط متدهای حساستر تشخیص داده می شود وجود دارد. در ارزیابی میدان بینایی توسط آزمایش تقابل معاینه کننده در فاصله یک متری معاینه شونده و مقابل به او می نشیند . از بیمار خواسته میشود دکه یک چشمش را ببندد که اینکار با کمک انگشتان صورت میگیرد. چشم خود معاینه کننده به عنوان کنترل عمل می کند و بنابراین چشمی از معاینه کننده که درست روبرو ی چشم بسته معاینه شونده قرار میگیرد هم توسط دست بسته می شود. سپس از بیمار

درخواست می شود تا به بینی معاینه کننده نگاه کند دست معاینه کننده در حالیکه ۳-۱ انگشتانش باز است در میان دو طرف قرار میگیرد. سپس معاینه کننده آرام دست خود را به داخل حرکت می دهد و از بیمار درخواست می شود که تعداد انگشتان دست معاینه کننده را گزارش کند. در صورتیکه هر دو شخص بیمار و معاینه کننده یک میدان بینایی طبیعی داشته باشند می بایست انگشتان را در فاصله مساوی تشخیص دهند.

### پریمترها و tangent Screen

میدان بینایی را میتوان با پریمترهای استاتیک و کینتیک بطور کمی ارزیابی کرد در پریمتری کینتیک یک تست تارگت بااندازه و روشنایی ثابت از یک ناحیه غیر قابل بینایی به یک ناحیه ای که برای بیمار قابل دید است حرکت می کند. در پریمتری استاتیک تارگت دارای اندازه و موقعیت ثابت است اما شدت روشنایی آن تغییر می کند تا اینکه فرد معاینه شونده توانایی تشخیص آن را پیدا کند.

پریمترها طوری ساخته شده اند که چشم بیمار در مرکز یک نیمکره که شعاع انحنای ۳۳ سانتی متر را دارد قرار میگیرد. فاصله تست تارگت تا چشم بیمار هم که ۳۳ سانتی متر است ثابت نگه داشته می شود. خطوطی که نقاطی که تست ابژه های یکسان توسط بیمار تشخیص داده را به هم متصل می کند را ایزوپتر می نامند. اندازه و شدت روشنایی تست تارگت هم ثبت می شود. شدت روشنایی در واحد دسی بل ثبت می شود. اما برخلاف دسی بل صوت شماره های بالاتر نشاندهنده کمترین تحریک می باشد. بنابراین بالاترین شماره نشاندهنده کمترین روشنایی (۴۰ مساوی ۰/۱ apostilb) و کمترین شماره نشاندهنده بیشترین روشنایی ( صفر = هزار یا ده هزار apostilb ) می باشد. یک apostilb واحد روشنایی است که مساوی یک میلی لابرته یا  $0.318 \text{ candelas/m}^2$  میباشد.

### Tangent Screen

از آنجائیکه فوتورسپتورها در ناحیه فوواستریالیس و اطراف آن تمرکز یافته اند و تعیین اختلالات میدان بینایی در حیظه ۳۰ درجه مرکز فیکساسیون مهم است.

میدان بینایی در این ناحیه می تواند توسط استفاده از صفحه مماس اندازه گیری شود. این صفحه معمولاً " توسط یک ورقه سیاه پوشیده شده است و آزمایش در فاصله ۲-۱ متری فرد معاینه شونده انجام می شود. تست تارگت ها از لحاظ اندازه از ۵۰-۱ میلیمتر (۲-۴ / اینچ) متغیر است . ایزوپترهای محیطی، نقطه کورواسکوتوم های مختلف ممکن است نشان داده شوند.

### **نقایص میدان بینایی:**

میادین بینایی برای نشان دادن همان فضایی که بیمار قادر به دیدن آن با هر چشم می باشد ترسیم می شوند. بنابراین میدان بینایی چپ در سمت چپ و میدان بینایی راست در سمت راست می باشند.

نقطه کور در سمت تمپورال هر چشم می باشد . میدان بینایی تمپورال در هرچشم نتیجه تحریک نازال شبکیه و فیبرهای بینایی هستند که در کیاسما تقاطع می کنند. میدان بینایی نازال نیز نتیجه تحریک تمپورال شبکیه می باشد. یک خط عمودی از فوواستریالیس از لحاظ عملکردی شبکیه را به قسمتهای نازال و تمپورال تقسیم میکند. یک خط افقی که از نقطه فیکساسیون به سمت نازال گسترش می یابد منعکس کننده رافه تمپورال آکسونهاست.

این منطقه بخصوص در نقایص فیبرهای عصبی در گلوکوم اهمیت دارد نقایص میدان بینایی معمولاً بصورت مرکزی یا محیطی توصیف می شوند. یک نقص در مرکز بینایی یا اسکوتوم توسط یک ناحیه قابل دیداحاطه می شود. اسکوتوم مرکزی نقطه فیکساسیون را درگیر میکند و پاراسترال اسکوتوم یک ناحیه مجاور نقطه فیکساسیون را درگیر میکند.

اسکوتوم های مرکزی مشخصه بیماریهایی هستند که فوواستریالیس و باندل پاپیلوماکولار فیبرهای عصبی در عصب بینایی را درگیر میکند. اسکوم سکونسترال درگیرکننده هر دوی نقطه کور فیزیولوژیک و نقطه فیکساسیون هستند و مشخصه بیماریهای توکسیک عصب بینایی می باشند. اسکوتومهای حلقوی یک نقص دایره ای اطراف نقطه فیکساسیون را درگیر میکند و در بیماریهایی ایجاد میشوند که ابتدا در ناحیه اکواتور چشم تظاهر می کند بخصوص در دژنراسیونهای پیگمانهای شبکیه.

اسکوتوم های Arcuate یک دسته از فیبرهای عصبی را گرفتار می کنند و مشخصه نقایص بینایی در گلوکوم میباشند.

مرجع همیشه قسمت کور میدان بینایی است. همی آنوپیی یعنی نیمه کوری همی آنوپیی چپ نشاندهنده یک نیمه کوری سمت چپ می باشد و می بایست ایمپالسهایی که از نیمه راست شبکه منشا میگیرد را درگیر می کند و همی آنوپیی همونیموس نشاندهنده درگیری مناطق راست یا چپ کل میدان بینایی است. بنابراین اختلال در انتقال ایمپالسهها در خلف کیاسمای اپتیک است. همی آنوپیی بای تمپورال نشادهنده بیماری کیاسما است.

#### ۴) آمسلرگرید Amsler Grid

این آزمایش امکان بررسی نقایص میدان بینایی مرکزی را برای بیمار می دهد. انجام آن به بیماران با اختلالات شبکه ای بخصوص دژنراسیون سنی ماکولا (AMD) که تهدید کننده دید مرکزی توصیه می شود. این شبکه حاوی ۴۰۰ مربع می باشد که هرکدام ۵×۵ میلیمتر اندازه دارد و در فاصله خواندن و ۲۰ درجه مرکزی بینایی را اشغال میکند.

آزمایش برای هرچشم جداگانه انجام می شود و وضعیت روشنایی باید کافی باشد و در صورت لزوم بیمار از عینک نزدیک خود استفاده کند. بیمار به نقطه سیاه مرکز شبکه نگاه میکند و خطوطی را که اعوجاج دارند یا هر مربعی را که دیده نشود توسط بیمار گزارش میشود. آزمایش میبایست قبل از باز کردن مردمک یا افتالموسکوپیی انجام شود. در بیماریهای چشمی که عروق جدید زیر شبکه تهدید کننده شبکه هستند بیماران در خطر می بایست روزانه توسط آن خود را آزمایش کنند.



### ۳- معاینه دوره ای چشم

معاینه نوزادان می بایست شامل مشاهده پلکها و قسمت خارجی چشم باشد. مردمکها میبایست در واکنش به نور تنگ شوند و معاینه با افتالموسکوپ می بایست نشاندهنده رفلکس قرمز بدون هیچ کدورت در محیط های چشم باشد. نوزادانیکه چشم های موازی بعد از ۶ ماه ندارند یا اینکه لوچ هستند نیاز به یک معاینه کامل چشمی شامل رفراکشن با سیکلوپلژیک دارند.

آزمایش حدت بینایی در هرچشم تا ۳ سالگی می بایست انجام شود چون آمبلیوپی ناشی از استرایسیسم تا آنیزومتروپی اگر در این سن تشخیص داده شود قابل اصلاح می باشد.

در صورت کشف یک اختلال معاینات مکرر ممکن است نیاز باشد.

بالغین جوان که هیچ علامتی ندارند و فاقد عیب انکساری هستند هر پنج سال بهتر است معاینه شوند. در صورت استفاده از عینک بیمار میبایست هر ۲ سال معاینه شود. بعد از ۴۵ سالگی هم بهتر است معاینات چشمی هر ۲ سال صورت گیرد .

یک معاینه کامل شامل معاینه پلکها و قرنیه ، اسکلرا و ملتحمه بولبار ، اتاق قدامی و نیز بایومیکروسکوپ میباشد. ته چشم می بایست با افتالموسکوپ مستقیم و نواحی محیطی شبکیه می بایست با افتاموسکوپ غیر مستقیم مشاهده شود. تعیین فشار داخل چشم می بایست با تونومتر اندازه گرفته شود. میدان بینایی بایست با تست تقابل (conforntation) آزمایش شود ودر صورت شک به هر اختلالی با پریمتری تأیید شود. حرکات چشمی و توازن عضلانی در دور و نزدیک می بایست بررسی شود.

حدت بینایی می بایست در دور و نزدیک آزمایش شود و اختلالات انکساری تعیین شود

## ب : موارد پاتولوژیک

علائم اصلی اختلالات چشمی شامل :

- ۱- اختلالات بینایی
- ۲- کوری
- ۳- دوبینی
- ۴- درد چشم ها
- ۵- ترشحات غیر طبیعی چشم ها

### ۱ - اختلالات بینایی

اختلالات عملکرد بینایی شامل کاهش دید مرکزی یا محیطی و اختلال دید رنگ و اختلال ادپتاسیون با روشنایی و تاریکی می باشد. حتی اگر این عملکردها هم طبیعی باشد باز ممکن است بیمار از درک بینایی شاکی باشد که ممکن است از چشم ها یا ارتباطات مرکزی یا از مراکز حرکتی یا قشری بالاتر نشأت بگیرد . نقایص بینایی ممکن است از :

۱- اختلال درتشکیل تصویر واضح بر روی شبکیه

۲- اختلال در فرآوری تصویر در شبکیه

۳- اختلال در انتقال پالس بینایی بین شبکیه و قشر مغز

۴- یا اختلال در مراکز ادراک بینایی منشاء بگیرد.

اختلال در تشکیل تصویر معمولاً در نتیجه اختلال در خود چشم بوجود می آید . یک یا هر دو چشم ممکن است درگیر باشند ولی معمولاً درگیری در یک چشم شدیدتر است. ۱- اگر حدت بینایی با لنز یا پین هول بهبود یابد ، کاهش بینایی معمولاً علتی ناشی از اختلال انکساری دارد و بیماری ارگانیک مطرح نیست . تشکیل تصویر واضح بر روی شبکیه نیاز به شفاف بودن قرنیه و عدسی و زجاجیه ( محیط چشم ) دارد.

شبکیه حسی می بایست سالم و در تماس با اپی تلیوم پیگمانته باشد و جریان خونی طبیعی از عروق شبکیه و کوریوکاپیلاریس داشته باشد. سلولهای فوتورسپتور میبایست سیگنال تغییرات شدت نور ( آدپتاسیون ) و طول موج را ( رنگ ) ارسال نماید. ایمپالس عصبی ایجاد شده توسط فوتورسپتورها می بایستی در بخش های داخلی شبکیه

فراروی شده و از شبکیه به مغز فرستاده شود. ۲- اگر انتقال ایمپالس عصبی داخل شبکیه یا عصب بینایی مختل شود منجر به کاهش بینایی در یک چشم می شود ۳- اما درگیری کیاسمای بینایی یا خلف کیاسما پروسه بینایی را در دو چشم مختل میکند.

۴- اختلالات ادراک بینایی اغلب باعث الگوهای عجیب یا عدم توانایی در شناخت یا توصیف اشیاء می شود.

۵- تشخیص علت کاهش بینایی ناگهانی پایدار و یکطرفه بینایی با درگیری ظاهر چشم اغلب در جریان کراتیت، ایریدوسیکلیت و گلولوم حاد زاویه بسته دیده می شود .

۶- در خونریزی ویتره، انسداد شریان یا ورید شبکیه یا نوریت اپتیک، ظاهر چشم طبیعی است اما راکسیونهای مردمک ممکن است غیر طبیعی باشد. ۷- کاهش پرئودیک بینائی که شدت آن از کدورت خفیف بینایی تا عدم درک نور متفاوت باشد و برای چند ثانیه تا چند دقیقه طول بکشد بنام *Amourosis fugax* ، کوری موقتی و حمله موقتی ایسکمیک نامیده می شود و ممکن است در نتیجه اسپاسم شریان افتالمیک در جریان بیماری انسدادی کاروتید داخلی یا اختلالات قوس آئورت یا بدنبال مصرف داروهای توکسیک ایجاد شود.

### **\*دید محیطی :**

محیط شبکیه حاوی سلولهای استوانه ای می باشد اما سلولهای مخروطی هم بصورت پراکنده وجود دارد . نقص میدان بینایی ممکن است در جریان بسیاری از اختلالات شبکیه عصب بینایی یا مسیر بینایی بوجود آید. اگر این اختلال قدام به کیاسما باشد نقص میدان بینایی یکطرفه است. اختلالات کیاسما یا مسیرهای بینایی (*optic tract*) هر دو چشم را درگیر می کند وقتی در جریان بیماری شبکیه یا بیماری عصب بینایی یک چشم درگیر می شود بیمار اختلال را اغلب بصورت افتادن پرده روی قسمتی از میدان بینایی توصیف میکند. وقتی هر دو چشم درگیر شود بیمار ممکن است از اختلال آگاه نشود اختلال در میدان بینایی معمولاً " یا بصورت مرکزی ( در فاصله ۳۰ درجه از نقطه فیکساسیون ) یا محیطی توصیف می شود . مناطق لوکالیزه نقص بینایی که توسط نواحی با دید طبیعی احاطه شود اسکوتوم نامیده میشود . نکته ای که باید بخاطر داشت اینکه میدان بینایی انعکاس فونکسیون بینایی در نواحی مقابل شبکیه می باشد.

**\* دید شب:**

بیمارانیکه دچار بیماری ارگانیک هستند که باعث شبکوری می شود اغلب از این اختلال شاکی نیستند . برعکس بعضی بیماران که بیماری غیر ارگانیک چشمی (Hysteria) ندارند ممکن است از کم بینایی در نور کم شاکی باشند. شبکوری در نتیجه دژنراسیون پیگمانتاری شبکیه (Retinitis pigmentosa=R.P)، بیماری عصب بینایی و گلوکوم یا کمبود ویتامین A در جریان سیروز کبدی یا سوء تغذیه ایجاد میشود. این اختلال ممکن است بدنبال درمان لیزری در بیماران با رتینوپاتی دیابتی بوجود آید. زمانیکه بینایی در پرنوری ضعیف تر باشد نشاندهنده اختلال در سلولهای مخروطی می باشد. کاهش تدریجی یکطرفه بینایی در جریان کدورت‌های قرنیه و گلوکوم ، کاتاراکت کدورت‌های ویتره و جداشدگی شبکیه، دژنراسیون مرکزی شبکیه یا التهابات داخل چشمی اتفاق می افتد. کاهش ناگهانی بینایی که هر دوچشم را درگیر می کند بسیار ناشایع است . در جریان سئولات اغلب مشخص می شود که کاهش بینایی ابتدا در یک چشم اتفاق افتاده و کاهش ناگهانی بینایی که ادعا شده زمانیکه بینایی در چشم مقابل بصورت ناگهانی کاهش یافته توسط بیمار کشف می شود. هر دو چشم ممکن است در جریان بیماری شبکیه که معمولا" باعث کاهش بینایی یکطرفه می شوند درگیر شوند هر چند نادر است. کاهش ناگهانی دو طرفه بینایی معمولا" ناشی از هیستری (Conversion reaction) و اثرات توکسیک داروها می باشد. کاهش تدریجی بینایی هر دو چشم ممکن است در نتیجه تقریبا" تمام اختلالات چشمی رخ دهد. بطور کلی در صورتیکه حدت بینایی کاهش یابد ولی دید محیطی سالم باشد در نتیجه اختلال نواحی قدام به کیاسما می باشد. ولی در صورتیکه دید محیطی در هر کدام از چشم ها کاهش یابد اختلال معمولا" در خود کیاسما یا نواحی خلف آن می باشد .

**\* دید رنگ**

دید رنگ معمولا" در نتیجه فونکسیون سلولهای مخروطی میباشد. اختلال ارثی دید رنگ تقریبا" در ۸٪ مردان و ۰/۵٪ خانم ها اتفاق می افتد. شایعترین فرم آن توسط کروموزوم X منتقل میشود (X- Linked) . حدت بینایی در این افراد طبیعی است اما درک دید رنگ به درجات مختلف کاهش می یابد. اختلال یکطرفه اکتسابی دید رنگ

در جریان بیماریهائیکه عملکرد سلولهای مخروطی را در یک چشم مختل می کند مثل دژنراسیون ماکولا و بیماریهای عصب بینایی اتفاق می افتد. از دست رفتن حدت بینایی به موازات شدت اختلال دید رنگ می باشد.

### \*دید رنگارنگ Iridescent vision\*

این واژه به دیدن هاله یا رنگین کمان در اطراف نور شدید در نتیجه تفرق ناشی از محیطهای چشمی گفته می شود. شایعترین علت آن ادم زیر اپیتلیوم قرنیه به دنبال افزایش ناگهانی فشار داخل چشمی می باشد. مصرف طولانی مدت لنز تماسی سخت و شنا در آب تازه با چشمان باز می توانند عامل ادم قرنیه باشند. ترشحات روی قرنیه ناشی از کنژنکتیویت و دیستروفی قرنیه و کاتاراکت می توانند دید رنگین کمائی ایجاد کنند.

### \*پدیده انتوپتیک (Entoptic) :

این فنومن معمولاً ناشی از مشاهده ساختمانهای داخل چشم در داخل حفره زجاجیه می باشد. فلوتر (مگس پران) لکه های شفاف با اندازه و اشکال مختلف می باشند که در میدان بینایی شناور می باشند. آنها فقط زمانی دیده می شوند که چشمها باز باشند. تمام افراد بقایای کوچکی از سیستم عروقی هیالوئید در داخل ویتره دارند (Muscae Volitantes) که بصورت نقاط کوچکی که از مشاهده شدن فرار میکنند دیده می شوند. مایعی شدن زجاجیه (Syneresis) در جریان افزایش سن و میوپی و سایر ضایعات چشمی اتفاق می افتد. لکوسیت های ناشی از التهاب شبکیه یا بافت یووه ممکن است ایجاد فلوتر کنند اما زمانی که تعداد آنها زیاد باشد دید شدیداً کاهش می یابد. خونریزی ویتره ممکن است باعث مقدار زیادی فلوتر در میدان دید محیطی شود. این واقعه ممکن است علامت اولیه ایجاد سوراخ شبکیه قبل از دکولمان شبکیه باشد. تظاهر ناگهانی یک فلوتر نسبتاً " بزرگ علامت اصلی کدگی زجاجیه خلفی می باشد (PVD= Post Vitreous Detachment)

### \*فتوپسی ( photopsia )

در جریان این فنومن درک بینایی در غیاب تحریک نوری اتفاق می افتد.

این واژه در موارد دیدن اجسام گرد یا لکه و فلاشهای نوری واجسام منور در زمان بسته بودن چشم اطلاق می شود. زمانیکه یک چشمی باشد ، فتوپسی در نتیجه تحریکات شبکیه به غیر از نور ایجاد می شود این فنومن در زمان کشش زجاجیه روی شبکیه یا فشار روی چشم بسته ایجاد می شود . هالوسیناسیون بینایی ( فتوپسی دو طرفه ) به دونوع با فرم و بدون فرم تقسیم می شود. هالوسیناسیون بینایی با منشاء کورتکس اکسی پوت و مناطق وابسته ایجاد نورها وستاره های ایستارا می کند درحالیکه هالوسیناسیونهای ناشی از مناطق parastriate ممکن است باعث احساس فلاشهای رنگی و حلقه های رنگی کند. هالوسیناسیونهای ناشی از قشر پریتواکسی پیتال روی اشیاء و افراد و حیوانات تمرکز دارد.

### \* میکروپسی و ماکروپسی

میکروپسی یا درک کوچکتر تصاویر اشیاء از اندازه حقیقی در نتیجه اختلال در تشکیل تصویر در ناحیه فووا یا در نتیجه اختلالات کورتکس تمپورال ایجاد می شود. ادم و تومورها و خونریزیهای نواحی مرکزی شبکیه ممکن است باعث از هم جدشدگی سلولهای مخروطی مخروطی و ایجاد میکروپسی شود. ماکروپسی اختلالی که در جریان آن اشیاء بزرگتر از اندازه های حقیقی بنظر می آیند . در نتیجه ادم و تومورها و خونریزیهای ناحیه فووا که باعث بهم فشردگی سلولهای مخروطی می شود بوجود می آید.

## ۲- کوری

تعاریف کوری بسیار متفاوت است اما بطور کلی شخص زمانی بعنوان کور قانونی در نظر گرفته می شود که بهترین دید تصحیح شده او بهترین چشم ۲۰/۲۰۰ (۶/۶۰) یا کمتر باشد و یا وقتیکه میدان دید محیطی به حدود ۲۰ درجه مرکزی محدود بشود. شایعترین علل کوری شامل گلوکوم و کاتاراکت عمل نشده و اختلالات شبکیه به علل رتینوپاتی پرولیفراتیو دیابتی و دژنراسیون ماکولا می باشد.

پزشکی که در حال درمان بیمار کوری است باید مراقب باشد که از هرگونه احساس ترحم در محبتهای خویش بپرهیزد و یاد بگیرد که تفسیر بیمار از اصوات پزشک فاکتور مهمی در ایجاد آرامش و اطمینان درونی می باشد.

شخصی که با بیمار کوری گفتگو می کند می بایست خود را کامل با اسم معرفی کند . از فریاد زدن بپرهیزد و می بایست بطور کامل شفاها" و نه از طریق علائم بینایی بیمار را راهنمایی کند . به هیچ وجه بدون دادن هشدار نباید بیمار کور را لمس کرد.

افراد کور ترجیح می دهند خود بازوی فرد راهنما را بگیرند تا اینکه فرد راهنما بازوی وی را بگیرد.

### \* کوری کورتیکال

اختلالی است در درک تصاویر که در نتیجه ضایعات دو طرفه مراکز بینایی قشر اکسی پوت بوجود می آید. مشخصه آن از دست رفتن درک تصاویر بدون اختلال در رآکسیون مردمک به نور می باشد و بیمار ممکن است از کاهش بینایی آگاه نباشد.

### \* کوری ادراکی

یک ضایعه در نتیجه اختلالات Angular gyrus of parieto-occipital fissure که در جریان آن افراد توانایی شناخت اشیاء را از طریق بینایی از دست می دهند ( آگنوزی) اما می توانند اشیاء را از طریق لمس یا سایر حواس تشخیص دهند. نقایص در ارتباط با این وضعیت شامل آلکسی ( عدم توانایی د خواندن ) آگرافی ( عدم توانایی در نوشتن ) و دیس لکسی ( اختلال در توانایی خواندن ) می باشد.

### ۳- دو بینی

دو بینی هنگامی ایجاد می شود که محورهای بینایی دو چشم بطور همزمان روی شیء مشخصی فیکس نشوند و بیمار از یک شیء واحد در محیط درک دو تصویر را دارد. این شکایت از نظر بالینی دارای اهمیت فراوان جهت پیگیری برای یافتن علت آن می باشد. دو بینی به دو نوع تقسیم می گردد:

- ۱- دو بینی یک چشمی حالت ویژه ای است که در جریان آن اشعه های نور در نتیجه یک کدورت در قرنیه یا لنز شکست می خورند در نتیجه یک شیء واحد در دو نقطه شبکیه به تصویر کشیده می شود.

۲- دو بینی یک علامت مهم ضعف یکی یا بیشتر از عضلات خارج چشمی است . که میزان آن در میدان فعالیت عضله درگیرافزایش می یابد. دو بینی عضلانی تنها هنگامی بوجود می آید که دید دو چشمی ایجاد شده باشد بنابراین فقدان آن تضمین کننده نبود فلج در عضلات خارج چشمی نیست . دو بینی ممکن است بدون فلج عضلات خارج چشمی هم ایجاد شود مثل جابجایی کره چشم در جریان بیرون زدگی آن یا در جریان بیمار تیروئید عضلات. دو بینی فیزیولوژیک یک فنومن طبیعی است که در جریان ان اشیاء در خارج ناحیه فیکساسیون دو تادیده می شوند که براحتی در هنگام نگاه کردن به یک شی دور با معطوف شدن توجه به یک شی نزدیک بوجود می آید.

#### ۴- درد

تفسیر وجود درد در ناحیه چشم یا سر مشکل است و گاهی نیازمند مهارت بالینی است. بعضی بیماران در مقابل دردی مقاومند که بعضی دیگر از کار می افتد . درد یک علامت سوپزکتیو است . بنابراین بینش قابل توجه به خلق و خوی بیماربرای ارزیابی ان لازم است. احساس جسم خارجی سطحی ممکن است بعلت ضایعات پلک، وجود جسم خارجی قرنیه یا ملتحمه ، التهاب قرنیه یا ملتحمه یا از دست رفتن اپی تلیوم قرنیه و ملتحمه ایجاد شود. بیماران معمولاً " احساس جسم خارجی را در نواحی خارجی پلک فوقانی بدون توجه به محل واقعی آن درک می کنند.

احساس درد عمقی شدید داخل چشم ممکن است در جریان التهابات جسم مژگانی یا افزایش سریع فشار داخل چشم مثل حمله حاد گلوکوم بوجود آید درجریان این اختلالات چشم قرمز و دید کاهش می یابد.

بسیاری از اختلالات خفیف چشمی با سوزش، خارش و نارحتی چشم تظاهر میکنند این علائم ممکن است در جریان تصحیح ناکافی عیوب انکساری چشم ، خستگی کراتوکونژکتیویت سیکا و کونژکتیویت مزمن ایجاد شوند. حس درد چشم اکثراً توسط شاخه نازوسیلیاری عصب افتالمویک ( از شاخه های عصب تری ژمو Trigeminal) ادراک می گردد.



## سر درد

تفسیر سر درد بعنوان یک علامت بیماری چشمی نیاز به آشنایی با علل آن دارد. سر دردی که با سالیسیلاتها بهبود می یابد معمولاً در نتیجه بیماری ارگانیک خطیری ایجاد نمی شود. ابتدا در برخورد با این علامت باید تعیین کرد که سر درد گهگاهی یا دائمی است و محل آن در سر باید تعیین و سایر علائم همراه مشخص شود. یک اورا قبل از سر درد شدید یکطرفه (همی کرانیا) همراه تهوع و استفراغ امکان میگردن را مطرح می سازد. سر درد تشدید شونده با زور زدن همراه با استفراغ بدون تهوع امکان افزایش فشار داخل جمجمه ای را مطرح می سازد. خونریزی زیر عنکبوتیه ناشی از آنورسیم های عروق مغزی اغلب باعث سر درد شدید همراه سفتی گردن، فتوفوبی، تهوع و استفراغ میشود که با از دست رفتن هشیاری همراه است. حدود نیمی از این بیماران ممکن است تجربه حملات خونریزی را چند روز یا چند هفته قبل از اینکه دچار خونریزی شدید شوند داشته باشند. ممکن است تهوع استفراغ (آنورسیم های شریان ارتباطی قدامی یا شریان سربرال قدامی) درد عقب کاسه چشم و فلج اعصاب حرکتی چشم (آنورسیم شریان کاروتید داخلی) و یا ضعف حرکتی و اختلالات سخن گفتن (آنورسیم های شریان سربرال میانی) وجود داشته باشد. بطور کلی پارگی آنورسیم هائیکه علائم هشدار دهنده ناشی از نشت داشته باشند پیش آگهی بدتری از انهایی دارند که یک حمله منفرد خونریزی دارند. انجام پونکسیون مایع مغزی نخاعی (Lp) و مطالعه آن از نظر خون یا رنگ گزانتوکرومیک در صورت عدم وجود توده یا افزایش فشار داخل جمجمه در MRI اندیکاسیون دارد. آرتریوگرافی اورژانس در بیمارانیکه شواهد خون در مایع مغزی دارند می بایست انجام شود. دولورو (douloureux) باعث درد شدید در ناحیه توزیع شاخه های حسی عصب تری ژمو می شود. اغلب سابقه درد اپیزودیک مشابه نشاندهنده طبیعت اختلال می باشد. در افراد جوان ممکن است علامت اولیه مولتیپل اسکروز باشد. هرپس زوستر چشمی ممکن است باعث درد شدید عقب کره چشم شود که ممکن است چند روز مقدم بر تاوولهای پوستی باشد. اغلب علت درد تا ظاهر شدن بثورات تی پیک در منطقه توزیع اعصاب افتالمیک تشخیص داده نمی شود.

فتوفوبی یک رفلکس است که در جریان آن نور تحریک کننده شبکه باعث تنگ شدن مردمک و درد می شود glare. واژه ای است که به برخورد نور شدید به چشم با منشاء یک سطح منعکس کننده اطلاق می شود. بیماران

با دژانزاسیون های سلول های مخروطی اغلب یک ترس از نور دارند که ممکن است اولین بار توسط معاینه کننده هنگام افتالموسکوپی تشخیص داده شود.

## ۵- ترشحات غیر طبیعی:

گاهی تشخیص یک بیماری چشمی با مشاهده خصوصیت یک ترشح غیر طبیعی از چشم ها امکان پذیر است . در کونژکتیویت چرکی - موکوسی (mucopurulent) چرک داخل ساک ملتحمه ای یافت می شود. مژه ها اغلب توسط چرک خشک شده به هم می چسبند و باز کردن چشم ها هنگام صبح مشکل است. ترشحات کف آلود در کانتوس داخلی بوسیله کورینه باکتریوم گزروزیس ایجاد می شود که بر روی اپی تلیوم جدا شده زندگی می کنند. ترشحات نخی شکل همراه خراشیدگی کانتوس مشخصه التهاب بوسیله دیپلوکک موراکس آکسن فیلد است.

ترشحات نخی چسبنده مشخصه التهابات الرژیک ملتحمه میباشد. اشک ریزش ناشی از ترشح بیش از حد اشک (Lacrimation) یا اشک ریزش ناشی از انسداد مجرای خروجی اشک (epiphora) متفاوت است. لاکریماسیون ناشی از بیماریهایی است که باعث ترشح رفلکسی اشک می شود در حالیکه اپی فورا در نتیجه اختلال سیستم درناژ اشک ایجاد میشود. اشک ریزش دائمی از یک یا هر دو چشم در یک نوزاد علامت بسیار مهم گلوکوم مادرزادی است. اشک ریزش که بمدت کوتاهی پس از تولد در یک نوزاد وجود دارد ممکن است در نتیجه عدم باز شدن مجرای نازولاکریمال است که بطور طبیعی اغلب تا هفته سوم تولد باز می شود.

اشک ریزش همچنین در جریان فتوفوبی یا التهابات قرنیه و ملتحمه یا بصورت رفلکسی در التهابات جسم مژگانی ممکن است رخ دهد . کاهش ترشح اشک می تواند باعث خشکی چشم ها (کراتو کونژکتیویت سیکا ) شوند و این عارضه در جریان سندروم شوگرن و کمبود ویتامین A یا اسکارهای ملتحمه که باعث بسته شدن منافذ غدد اشکی یا از بین رفتن سلولهای گابلت می شود رخ دهد اریتم مولتی فرم و تراخم، پمفیگوئید سیکاتریسیل چشمی و سوختگیهای شیمیایی از مهمترین علل اینچنین اسکارهایی هستند.

## References:

1. Frank W. Newell : Principles and concepts of ophthalmology. 7<sup>th</sup> edition, chapter 2, pp: 129-150.