

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

۱۵۰۳۴



وزارت علوم، تحقیقات و فناوری
پژوهشگاه علوم و فناوری اطلاعات ایران

مرکز اطلاعات و مدارک علمی ایران

دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی - درمانی استان مرکزی
دانشکده پزشکی

پایان نامه جهت دریافت درجه دکترای پزشکی

عنوان

غربالگری نقص دید رنگ مادرزادی در دبستانهای
پسرانه شهر اراک

استاد راهنما:

آقای دکتر فلاحتی جراح و متخصص بیماریهای چشم

استاد مشاور:

آقای دکتر نیک بین جراح و متخصص بیماریهای چشم

نگارندگان:

رضا غضنفری سرابی و حمید حمیدی

سال تحصیلی ۷۹-۱۳۷۸

۱۳۸۹ / ۱۰ / ۲۰

۱۵۰۳۲۴



تقدیم به والدین عزیزمان که همواره پشتیبان ما

بوده و هستند





از زحمات بی دریغ و تلاشهای بی شائبه و راهنمائیهای
ارزشمند جناب آقای دکتر فلاحتی استاد راهنما و جناب
آقای دکتر نیک‌بین استاد مشاور که با اینجانبان بی نهایت
همکاری نموده‌اند تشکر و قدردانی می‌گردد.



فهرست

صفحه	عنوان
۱	فصل اول - کلیات
۲	مقدمه
۳	بیان مسئله
۳	هدف مطالعه
۳	تاریخچه
۴	مکانیسمهای پایه شبکیه
۴	۱- جنین شناسی
۵	۲- آناتومی و بافت شناسی
۸	خونرسانی چشم
۹	فیزیولوژی بینایی
۱۶	نقص دید رنگ
۲۰	دید رنگ طبیعی
۲۲	تشکیلات شبکیه
۲۸	عواملی که درک نور را تعدیل می کنند
۳۰	رنگهای مجاور

۳۰	خستگی و پس دیده‌ها
۳۱	ترکیب رنگ
۳۳	رنگهای شفاف
۳۵	اشیاء غیررنگی که رنگی بنظر می‌رسند
۳۷	دید دو رنگی مادرزادی (congenital Dichromatism)
۴۰	دید سه رنگی غیرطبیعی
۴۱	قانون کولنر kollner
۴۲	روشهای بررسی نقص دید رنگ
۴۲	صفحه‌های پسودوایزوکرماتیک
۴۳	آنومالوسکوپ NAGEL
۴۴	آزمونهای farnsworth- munsell
۴۵	آزمون FM-100

۴۶ فصل دوم: تحقیقات و پژوهشهای انجام شده

۴۷	فراوانی نقص دیدرنگ مادرزادی در دانش‌آموزان مدارس راهنمایی تهران
۴۷	بررسی شیوع بیماری کوررنگی در مدارس متوسطه شهر اراک
۴۸	مقایسه بروز نقص دیدرنگ در بین گروههایی از جمعیت لیبی و هندوستان
۴۸	اختلال دیدرنگ مادرزادی و فعالیتهای مدرسه‌ای

۵۰ فصل سوم - اطلاعات مربوط به مطالعه حاضر
۵۱ - نوع مطالعه
۵۱ جمعیت مورد مطالعه
۵۱ حجم نمونه
۵۱ زمان مطالعه
۵۱ مکان مطالعه
۵۲ روش نمونه برداری
۵۵ غربالگری
۵۸ تعریف عملیاتی متغیرها
۵۸ - فهرست سؤالات (فرضیات پژوهشی)
۵۹ متغیرهایی که در این مطالعه مورد بررسی قرار گرفتند
۶۰ محدودیت مطالعه
۶۱ جدول متغیرها

۶۲ فصل چهارم - یافته‌های آماری و ارائه نتایج

۶۳ - ۱- اطلاعات کلی مربوط به فراوانی نقص دیدرنگ مادرزادی در دبستانهای پسرانه شهر اراک

۶۳ - ۲- اطلاعات مربوطه به فراوانی نقص دیدرنگ مادرزادی در دبستانهای پسرانه شهر اراک در

۶۳ هر پایه تحصیلی

۳- اطلاعات مربوط به فراوانی نقص دیدرنگ مادرزادی در دبستانهای پسرانه شهر اراک در هر سن ۶۵

۴- اطلاعات مربوط به انواع نقص دیدرنگ مادرزادی در دبستانهای پسرانه شهر اراک ... ۶۶

مقایسه فراوانی نقص دیدرنگ مادرزادی در دبستانهای پسرانه شهر اراک با کتابهای مرجع ۶۷

فصل پنجم - نتیجه گیری و تفسیر اطلاعات ۶۸

نتیجه گیری ۶۹

بحث ها و توصیه ها ۶۹

فصل ششم - خلاصه ها ۷۲

خلاصه فارسی ۷۳

خلاصه انگلیسی ۷۷

فصل هفتم - منابع ۷۷

کتابهای مرجع ۷۸

فصل اول

کلیات

به نام آنکه هستی نام ازو یافت

مقدمه

بینایی یکی از حسهای پنجگانه انسان بوده و در زندگی وی نقش بسزائی ایفا می نماید. بینایی شامل دو جزء می باشد: دید رنگی و دید غیررنگی که هر یک به نوبه خود ارزشها و اهمیتهای ویژه ای دارند. دید رنگی که یکی از اجزاء بینایی می باشد در بسیاری از فعالیتهای انسان نقش داشته و به همین جهت نقص دید رنگ نیازمند دقت و توجه خاصی است. نقص دید رنگ به دو شکل مادرزادی و اکتسابی دیده می شود که اغلب موارد مربوط به شکل مادرزادی می باشد. متأسفانه روشی برای برطرف نمودن نقص دید رنگ وجود ندارد و شناختن افراد مبتلا از این جهت اهمیت دارد که می توان آنها را در انتخاب شغل مناسب و انجام فعالیتهای روزمره هدایت و راهنمایی نمود تا از بوجود آمدن خسارتهای مالی و جانی برای افراد و جامعه جلوگیری بعمل آید.

بیان مسئله:

نقص دید رنگ به حالتی گفته می‌شود که توانایی شخص در تشخیص و تطبیق رنگها کمتر از حد طبیعی باشد این حالت معمولاً ریشه ارثی دارد و در مردان شایعتر است.

آگاهی از نقص دید رنگ از اهمیت خاصی برخوردار است. دیدرنگی خوب و طبیعی بخصوص در بخش صنایع، تحصیل، کسب مهارتهای رانندگی و... مهم است و مستلزم آگاهی افراد جامعه از وجود یا عدم وجود این نقص مادرزادی در آنهاست. اما اغلب مواقع، بررسی دید رنگی مورد بی توجهی قرار می‌گیرد. میزان فراوانی نقص دید رنگ مادرزادی در سایر کشورها، حدود $0/6\% - 0/4\%$ جمعیت زنان و $8-6\%$ در جمعیت مردان گزارش شده است.

جهت تشخیص نقص دیدرنگ روشهای گوناگونی وجود دارد که می‌توانند به میزان زیادی برای افراد کمک کننده باشند و یکی از این روشها، آزمون ishihara است، که از روشهای معتبر جهت غربالگری این بیماری می‌باشد.

هدف مطالعه:

غربالگری بیماری نقص دیدرنگ مادرزادی در سطح دبستانهای پسرانه شهر اراک بر اساس آزمون ishihara و مقایسه آماری آن با کتابهای مرجع چشم پزشکی می‌باشد.

تاریخچه:

اولین بار طیف رنگین کمان توسط نیوتن بررسی شد. او بطور صحیحی تصور نمود که هر قسمت از یک طیف نوری به نحوی با تحریک گیرنده نوری خاص در چشم ارتباط دارد. و به این

صورت، احساس دیدرنگ در افراد ایجاد می‌شود. (4)

در طی قرن نوزدهم دو تئوری اصلی در زمینه توضیح خصوصیات دیدرنگ در انسان ارائه شد. این دو تئوری اصلی امروزه تحت عنوان تئوری تری کروماسی^(۱) یا تئوری یانگ - هلمهولتز-ماکسول و تئوری آپننت^(۲) نامیده می‌شود. (1-4)

اولین مورد ثبت شده تئوری تری کروماسی مربوط به توماس یانگ بوده و در سال ۱۸۰۲ انتشار یافت. در طی نیمه دوم قرن نوزدهم و در پی تحقیقات ماکسول تئوری تری کروماسی قوت یافت. و با پی‌گیری انجام شده توسط هلمهولتز و ماکسول نشان داده شد که بخوبی می‌توان بسیاری از پاسخهای فیزیولوژیک چشم را توسط تئوری تری کروماسی توضیح داد. (1-4)

مکانیسمهای پایه شبکه

۱ - جنین شناسی

چشم و ضمائم آن از اکتودرم سطحی، اکتودرم عصبی، مزودرم و ستیغ عصبی منشاء می‌گیرد. شبکه حسی، اپی تلیوم رنگدانه‌ای شبکه (RPE)^(۳) و بخش عصبی عصب بینایی از تکامل اکتودرم عصبی حاصل می‌شود. اکتودرم عصبی همچنین کلاهِک^(۴) بینایی را ایجاد می‌نماید. قسمت خارجی کلاهِک بینایی RPE را می‌سازد. قسمت حسی شبکه از بخش داخلی کلاهِک بینایی ایجاد می‌شود. بعلاوه فرورفتگی کلاهِک بینایی غشاء پایه در سطح مجاور با حفره زجاجیه

۱- trichromacy

۲- opponent

۳- Retinal pigmented epithelium

۴- cup

و قسمت انتهایی فیبرهای مولد در سطح مجاور با RPE قرار می‌گیرد. غشاء پایه لایه محدودکننده داخلی شبکه را ایجاد می‌کند. (۲)

منطقه اپاندیمال ایجاد پرزهایی نمود که به داخل حفرات مابین دیواره داخلی و خارجی کلاهک بینایی نفوذ می‌کند. این پرزها سلولهای استوانه‌ای و مخروطی شبکه را ایجاد می‌کنند. (۲)

تکامل چشم پس از تولد ادامه یافته و تا ۴۵-۱۵ ماهگی کامل می‌گردد. (۲)

۲- آناتومی و بافت شناسی

چشم یک عضو پیچیده و بسیار تکامل یافته است که به نور حساس بود و قادر است برآورد دقیقی از شکل، شدت نور و رنگی که از اجسام مختلف منعکس می‌شود بعمل آورد. چشم در یک محفظه استخوانی محافظ در جمجمه بنام حدقه^(۱) قرار دارد. هر چشم دارای یک محفظه کروی سخت فیبری جهت نگهداری شکل آن و یک دستگاه عدسی جهت ایجاد تصویر و همچنین یک لایه از سلولهای حساس به نور می‌باشد. مجموعه‌ای از سلولها و اعصاب که وظیفه عمده آنها جمع‌آوری، پردازش و انتقال اطلاعات بینایی به دستگاه عصبی مرکزی می‌باشد نیز جزء دیگری از این عضو است. (6)

هر چشم از ۳ لایه هم مرکز تشکیل شده است. لایه خارجی که صلبیه و در جلو چشم قرنيه نامیده می‌شود، لایه میانی یا دستگاه یووه‌ای^(۲) که لایه عروقی نیز نامیده می‌شود و از مشیمیه،

۱- orbit

۲- uveal tract

جسم مژگانی و عنبیه تشکیل شده است و لایه داخلی که از جنس بافت عصبی است و شبکیه نام دارد و دارای یک لایه خارجی بنام بافت پوششی رنگدانه‌ای شبکیه (RPE) و یک لایه داخلی بنام شبکیه واقعی یا ویژه^(۱) می‌باشد. شبکیه واقعی حساس به نور از طریق عصب بینایی با مغز ارتباط می‌یابد و در قسمت جلویی تا ناحیه‌ای بنام حاشیه زیگزاگی^(۲) پیش می‌آید. (6)

شبکیه

شبکیه یا لایه داخلی چشم از یک برآمدگی که خود از وزیکول سفالیک قدامی ant. cephalic vesicule یا پروزنسفال بوجود می‌آید، منشاء می‌گیرد. پس از تماس وزیکول بینایی با اکتودرم سطحی، بخشی از این وزیکول در قسمت مرکزی بداخل خود فرو رفته و کلاهک بینایی را بوجود می‌آورد که دارای ۲ دیواره است. در فرد بالغ دیواره خارجی به یک غشاء نازک بنام RPE تبدیل می‌گردد. بخش نوری و فعال شبکیه که همان شبکیه عصبی می‌باشد از لایه داخلی بوجود می‌آید. (6)

اپی تلیوم رنگدانه‌ای از سلولهای استوانه‌ای تشکیل شده است که هسته آنها در قاعده سلول قرار دارد. نواحی قاعده‌ای سلولها بطور محکم به غشاء بروک Bruch اتصال می‌یابد. رأس سلولها دارای زائده‌های متعددی است که از ۲ نوع تشکیل شده‌اند: میکروویلی‌های ظریف و غلافهای استوانه‌ای که رأس گیرنده‌های نوری را می‌پوشاند. هیچیک از این زائده‌ها اتصال آناتومیکی با گیرنده‌های نوری ندارند. (6)

۱ - retina proper

۲ - ora serrata

عملکرد RPE در ۴ زمینه می باشد: ۱- فاگوسیتوز بخشهای رأس سلولهای گیرنده نوری و هضم آنها توسط لیزوزومها ۲- انتقال و استری نمودن ویتامین A در SER^(۱) ۳- ساخت ملانین در RER^(۲) و دستگاه گلژی. که نقش جذب نور را پس از فعال کردن گیرندهها بعهده دارد ۴- انتقال یونی توسط میتوکندریها. (6)

بخش نوری شبکه که حساس به نور می باشد ساختمان پیچیده ای است که از حداقل ۱۵ نوع نورون تشکیل شده است و این سلولها حداقل ۳۸ نوع سیناپس با یکدیگر ایجاد می کنند. بخش نوری شبکه از قسمتهای زیر تشکیل می شود: لایه خارجی شامل سلولهای حساس به نور یعنی مخروطها (cones) و استوانهها (rods) یک لایه حد واسط از نورونهای دو قطبی که سلولهای گیرنده نوری را به سلولهای گانگلیونی متصل می سازد و یک لایه داخلی از سلولهای گانگلیونی که به کمک دندریتهای خود با سلولهای دو قطبی سیناپس کرده و آکسونهای آنها در پایی بنیایی به یکدیگر پیوسته و عصب بنیایی را بوجود می آورند. (6)

بر اساس برآوردهای انجام شده چشم انسان دارای تقریباً ۱۲۰ میلیون سلول استوانه ای است. این سلولها به شدت به نور حساس می باشند و بعنوان گیرنده هایی که در نور کم مورد استفاده قرار می گیرند (مثلاً هنگام غروب خورشید یا شب) در نظر گرفته می شوند. سلولهای استوانه ای حاوی رنگدانه ای بنام رُداپسین^(۳) هستند. سلولهای مخروطی در شبکه انسان حدود ۶ میلیون می باشند. این سلولها از نظر ظاهر و عملکرد با سلولهای استوانه ای متفاوت هستند. این سلولها به شدتهای بیش از مقدار نوری که برای تحریک سلولهای استوانه ای لازم است، حساس هستند و

۱- Smooth Endoplasmic Reticulum

۲- Rough Endoplasmic Reticulum

۳- Rhodopsin

امکان دید دقیق تری را فراهم می کنند. این سلولها همچنین مسئول دیدرنگی بوده و دارای مقادیر متنوعی از یک رنگدانه نوری بنام یدآپسین^(۱) می باشند که حداکثر حساسیت آن در بخش قرمز، سبز و آبی طیف نور مرئی است. (6)

خونسانی چشم

خونسانی عمده چشم از طریق شریان افتالمیک که اولین شاخه اصلی قسمت داخل مجامه ای شریان کاروتید داخلی می باشد، تامین می گردد. اولین شاخه داخل حدقه ای، شریان مرکزی شبکیه است که قسمت عمده شبکیه را خونسانی می کند ($\frac{1}{3}$ خارجی شبکیه توسط مویرگهای مشیمیه تغذیه می شود) سایر شاخه های شریان افتالمیک شامل شریان اشکی که غده اشکی و پلک فوقانی را خونسانی می کند، شاخه های عضلانی به عضلات خارج چشمی، شریانهای کوتاه و بلند مزگانی خلفی، شریانهای پلکی داخلی به هر دو پلک و شریانهای فوق حدقه ای و (supratrochlear) می باشند. (8)

شریانهای مزگانی خلفی کوتاه، مشیمیه و قسمتهایی از عصب بینایی را خونسانی می کنند. دو شریان مزگانی خلفی بلند جسم مزگانی را خونسانی کرده و با یکدیگر و شریانهای مزگانی قدامی آناستوموز کرده و حلقه شریانی اصلی عنبیه را می سازند. شریانهای مزگانی قدامی از شریانهای عضلانی عضلات رکتوس مشتق می شوند. آنها همچنین صلبیه قدامی، اپی اسکلرا، لیمبوس و ملتحمه را خونسانی می کنند. شاخه های قدامی شریان افتالمیک در ساختن قوس شریانی پلکها که با گردش خون کاروتید خارجی از طریق شریان صورتی مرتبط می گردد شرکت می کنند. (8)

تخلیه وریدی چشمها از طریق وریدهای فوقانی و تحتانی افتالمیک که وریدهای ورتکس،^(۱) مزگانی قدامی و ورید مرکزی شبکیه را دریافت می نمایند، صورت می گیرد. این وریدها به سینوس کاورنو و شبکه وریدی پتریگوئید می ریزند. (8)

فیزیولوژی بینایی

مخروطها و استوانهها محتوی مواد شیمیائی هستند که هنگام قرار گرفتن در معرض نور تجزیه می شوند و در جریان این عمل فیبرهای عصبی را که از چشم خارج می شوند تحریک می کنند. (3) در این قسمت بطور عمده فوتوشیمی ماده شیمیائی استوانهها یعنی رُداپسین شرح داده می شود اما می توان همین اصول را بطور تقریباً کامل در مورد رنگدانههای مخروطها نیز بکار برد. (3)

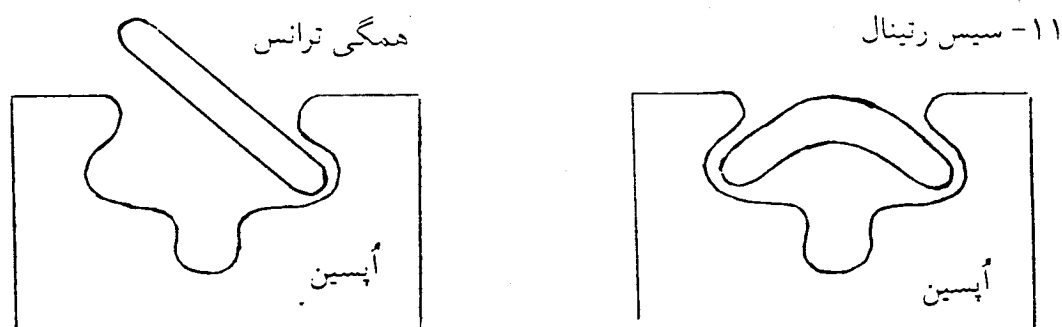
سیکل بینایی رُداپسین - رتینال و تحریک استوانهها

رُداپسین و تجزیه آن توسط انرژی نورانی: قطعه خارجی هر استوانه که بداخل RPE برآمدگی دارد غلظتی حدود ۴۰ درصد از رنگدانه حساس به نور موسوم به رُداپسین یا ارغوان بینایی دارد. این ماده ترکیبی از پروتئین اسکوتوپسین^(۲) و رنگدانه شبه کاروتن رتینال است. بعلاوه این رتینال از نوع خاصی موسوم به ۱۱-سیس رتینال می باشد. این نوع سیس رتینال اهمیت دارد زیرا تنها این نوع است که می تواند با اسکوتوپسین ترکیب شده و رُداپسین را بسازد.

۱- vortex

۲- scotopsin

هنگامیکه انرژی نورانی بوسیله زُداپسین جذب می شود در ظرف چند تریلیونیم ثانیه زُداپسین شروع به تجزیه می کند. علت این تجزیه فعال شدن الکترونیهای بخش رتینال زُداپسین بوسیله اشعه نور است که منجر به یک تغییر آتی نوع سیس رتینال به همگی ترانس می شود که کماکان همان ترکیب شیمیائی نوع سیس را دارد اما ساختمان فیزیکی آن متفاوت است به این معنی که بجای یک مولکول خمیده یک مولکول مستقیم است. چون وضع قرار گرفتن سه بعدی محلتهای کنشی همگی ترانس رتینال دیگر با وضع فضایی محلتهای واکنشی بر روی پروتئین اسکوتوپسین مطابقت ندارد لذا شروع به جدا شدن از آن می کند.



شکل شماره ۱ تبدیل ۱۱- سیس رتینال به شکل همگی ترانس

پس از برخورد نور با مولکول زُداپسین

محصول فوری این واکنش با نور زُداپسین، یک مجموعه نیمه جدا شده از اسکوتوپسین و همگی ترانس رتینال است بنام بتورد اُپسین^(۱) که خود یک ترکیب فوق العاده ناپایدار است و در ظرف چند نانوثانیه به لومی رد اُپسین^(۲) تجزیه می شود. این ماده نیز ظرف چند میکروثانیه به

۱ - Bathorhodopsin

۲ - Lumirhodopsin

متارداپسین I^(۱) و سپس ظرف حدود یک میلی ثانیه به متارداپسین II و سرانجام بطور بسیار آهسته تر (چند ثانیه) به فرآورده‌های کاملاً جدا شده یعنی اسکوتوپسین و همگی ترانس رتینال تجزیه می‌شود. متارداپسین II که زُداپسین فعال شده نیز نامیده می‌شود تغییرات الکتریکی در استوانه‌ها را تحریک کرده و تصویر بینایی را به دستگاه عصبی مرکزی منتقل می‌نماید. (3)

تشکیل مجدد ژداپسین:

نخستین مرحله در تشکیل مجدد ژداپسین تبدیل همگی ترانس رتینال به ۱۱- سیس رتینال است. این روند نیاز به انرژی متابولیک دارد و توسط آنزیم رتینال ایزومراز کاتالیز می شود همینکه ۱۱- سیس رتینال تشکیل شد بطور اتوماتیک با اسکوتوپسین ترکیب می شود و ژداپسین را می سازد که تا زمانیکه تجزیه آن مجدداً توسط جذب انرژی نورانی ایجاد نشود بصورت یک ترکیب پایدار باقی می ماند. (3)

نقش ویتامین A در تشکیل ژداپسین

در شکل ۲ توجه کنید که راه شیمیائی دومی وجود دارد که توسط آن همگی ترانس رتینال می تواند به ۱۱- سیس رتینال تبدیل شود. در این راه ابتدا همگی ترانس رتینال به همگی ترانس رتینول تبدیل می شود که یک نوع ویتامین A است. سپس همگی ترانس رتینول تحت تأثیر آنزیم ایزومراز به ۱۱- سیس رتینول تبدیل می شود و سرانجام ۱۱- سیس رتینول به ۱۱- سیس رتینال تبدیل می گردد که با اسکوتوپسین ترکیب شده و ژداپسین را تشکیل می دهد. (3)

ویتامین A هم در سیتوپلاسم استوانه ها و هم در لایه RPE وجود دارد. بنابراین ویتامین A بطور طبیعی همیشه برای تشکیل رتینال جدید در صورت نیاز در دسترس است. از طرف دیگر هنگامیکه رتینال اضافی در شبکه وجود دارد، مقدار اضافی مجدداً به ویتامین A تبدیل می شود و این تبدیل دو طرفه بین رتینال و ویتامین A اهمیت ویژه ای در تطابق دراز مدت شبکه به شدت های مختلف نور دارد. (3)