

نقش اعصاب خود کار در چشم

دکتر اسمعیل فرهنگی

چنانچه میدانیم اعصاب اوتونوم که برای انقباض و انبساط مردمک چشم و همچنین ماهیچه سیلیر بکار میرود عبارتند از اعصاب سمپاتیک و پاراسمپاتیک .

۱- **عصب پاراسمپاتیک** از قسمتی از هسته عصب زوج سوم سر چشمه گرفته این عصب پس از عبور از سینوس کلورنوبه اوربیت میرسد سپس بدو قسمت تقسیم میشود، رشته فوقانی به عضله راست فوقانی و عضلات حلقوی پایی میرسد و رشته تحتانی مجدداً به قسمت میگردد و به ترتیب به ماهیچه‌های راست داخلی و راست تحتانی و ماهیچه مایل تحتانی میرسد از رشته اخیر فیلامان کوچکی منشعب میگردد که به عقده سیلیر میرسد در این کانگلیون سیناپس بوجود میآید سپس از آن رشته‌های نازک عصبی خارج میشوند که بنام اعصاب سیلیر کوتاه نامیده میشود . این فیلامانها از اطراف عصب بینائی ، اسکلتیک را سوراخ کرده و بین اسکلتیک و کورویید قرار میگیرد و بالاخره به ماهیچه سیلیر و اسفنکتر مردمک میرسد و تحریک این عصب سبب انقباض مردمک میشود.

۲- **عصب سمپاتیک** - هسته این عصب هنوز کشف نشده است که در کدام ناحیه‌ای از مغز قرار گرفته ولی عقیده دانشمندان بر اینست که این مرکز احتمالاً بین تل آنسفال و هیپوتالاموس میباشد تحریک این ناحیه سبب انقباض مردمک میشود اما این انقباض را دلیل قاطع تحریک مرکز سمپاتیک نمیتوان دانست زیرا ایشگونه تحریکات سبب مهار مراکز پاراسمپاتیک نیز میشوند و شاید این انقباض بعلت فوق باشد نه بعلت تحریک مراکز سمپاتیک . بخصوص اگر در حیوانی پاراسمپاتیک را قطع کنیم انقباض مردمک بخوبی مشاهده میگردد و خود دلیل بر اینست که تئوری مهار مراکز پاراسمپاتیک بر تئوری اثر تحریکی مراکز سمپاتیک می‌چربد .

بهر حال از این مرکز خیالی الیاف عصبی بطرف پائین سرازیر شده وارد نخاع شوکی

میکردند ریشه عصبی هشتمین سرویکال و اولین دور سال پائین نمیآید و با ریشه‌های بطنی این اعصاب از نخاع شوکی خارج میشود و بوسیله رشته‌های ارتباطی سفید رنگ بگانگلیون صدری فوقانی میرسند سپس از طریق زنجیر عصبی سمپاتیک بطرف بالا میروند و بالاخره به گانگلیون گردنی فوقانی میرسند در اینجا است که مجدداً سیناپس بوجود آمده ورشته عصبی دیگری شروع و بطرف بالا میروند و بلافاصله بدور رشته عصبی کوچک تقسیم میگردد که یکی از این رشته‌ها اطراف شریان کاروتید داخلی ایجاد شبکه‌ای مینماید و از این شبکه فیلامان بسیار نازکی جدا میشود که بگانگلیون سیلیر میرسد و در این غده مجدداً سیناپس ایجاد شده و الیاف عصبی دیگری خارج میشوند که همراه با اعصاب سیلیر کوتاه وارد کره چشم میشوند.

رشته دیگری از خارج شدن از گانگلیون گردنی فوقانی به گانگلیون کاسر میرسد و با رشته نازال شاخه افتالمیک همراه شده سپس از آن جدا میگردد و بنام اعصاب سیلیر بلند وارد کره چشم میگردد و در بین اسکلتیک و کوروتید شبکه‌ای تشکیل میدهد و از این شبکه رشته‌هایی به عضله متسع کننده مردمک میرسد.

نکته مهم - در انسان اعصاب سیلیر کوتاه دارای رشته‌های انقباض دهنده و انبساط پوی هر دو میباشند ولی در حیوانات دیگر مثل سگ از هم جدا هستند.

تئوری نوروهورمونال - دانشمندان چنین عقیده دارند که انتقال تحرکات عصبی و یا موج عصبی از یک رشته به رشته دیگر که با هم فصل مشترک دارند توسط يك ماده شیمیائی صورت میگیرد که آن (ماده موثر) می نامند. وقتی تحریکی در يك رشته عصبی ایجاد شد در انتهای این رشته ماده شیمیائی ترشح میشود همین ماده شیمیائی است که سبب انتقال موج عصبی در رشته عصبی بعدی میگردد این موضوع بهمین نحو در هر سیناپس تکرار شده تا آنکه رشته عصبی بماهیچه یا عضو مربوطه میرسد؛ در این نقطه بخصوص که بنام صفحه محر که نامیده میشود سبب تحرکات عضلانی و یا فعالیت‌های فیزیولوژیکی انساج و یا اعضاء میگردد. باید دانست که این ماده شیمیائی فوراً پس از ترشح بواسطه آنزیم دیگری که همیشه در انساج و احشاء وجود دارد خنثی میگردد. در غیر اینصورت پس از تحریک عصبی هر عضله یا عضوی باید مدام در حال تحریک باشد و حال آنکه اینطور نیست.

ماده شیمیائی موثر در اعصاب پاراسمپاتیک و اعصاب ارادی آستیل کولین و آنزیم خنثی کننده آن کولین استراز است.

ماهیچه‌های صاف و انساجی که از اعصاب سمپاتیک عصب در یافت میکنند بواسطه ماده شیمیائی دیگری بنام سمپاتین که ماده شبیه به آدرنالین است بفعالیت می پردازند در حقیقت این ماده موثر همان سمپاتین و ماده خنثی کننده آن آمین اکسیداز میباشد.

فارماکودینامی - ۱- داروهای کولینرژیک یا پاراسمپاتیکومی متیک - این مواد

بطور مستقیم یا غیر مستقیم ممکن است در روی عضله اسفنکتر مردمک اثر کنند :

بطور مستقیم مانند استیل کولین که سبب انتقال امواج عصبی به نسج ماهیچه میگردد .

- بطور غیر مستقیم سبب از بین بردن کولین استراژمی شوند و در نتیجه استیل کولین ثابت مانده و دیگر ماده خنثی کننده موجود نیست که اثر آنرا خنثی نماید بهمین دلیل مثلاً در مردمک میوزیس پیدا می شود که مدت‌ها باقی خواهد ماند .

از داروهای دسته اول مکولیل و کانکولین (Cancholine) که هر دو از مشتقات کولین بوده و درست مانند استیل کولین سبب انتقال امواج عصبی می شود ولی کولین استراژز قادر به خنثی کردن آن سرعت نیست دیگر پیلوکارپین است که از قدیم شناخته شده و از درختی بنام پیلوکارپوس ژابوراندا که در جنوب آمریکاست بدست می آید .

داروهای که بطور غیر مستقیم با خنثی کردن کولین استراژز سبب اثر دائمی استیل کولین می گردند عبارتند از :

ازرین و پروستیکمین و D.F.P یا Didropropyl Fluorophosphate

که این دارو - ازرین - در اثر تزریق در چشم اثر می خورد که نسبت بسایر داروهای کولینرژیک مقاومت و به نسبت بسیار رفیق ۱۰ درصد مورد استفاده قرار می گیرد تنها خطر این داروها ازودیدلا ناسیون عروق ابریس و سیلیر است که گاهی سبب گلوکوم حاد می شود متأسفانه این دارو در ایران بکار نمی رود در صورتی که در بیمارستانهای چشم آمریکا اغلب مورد استفاده قرار می گیرد .

داروهای پاراسمپاتیکولی تیک - چنانچه می دانیم آنروپین سبب فلج اسفنکتر مردمک می -

گردد و عقیده دانشمندان بر اینست که چون این دارو دارای قابلیت جذب شدیدی نسبت بصفحه محرکه است مانع اثر استیل کولین در این نقطه می شود و در نتیجه سبب قطع امواج عصبی میگردد .

- داروهای مشابه دیگر عبارتند از همانروپین ، اسکوپولامین و افتالمین و غیره .

داروهای سمپاتیکومی متیک - این داروها نیز بطریق مستقیم یا غیر مستقیم اثر می کنند .

بطور مستقیم که در حقیقت مستقیماً روی صفحه محرکه اثر می کند مانند آدرنالین ، نوسینفرین ، و افدرین ، بنزدین و آمتامین می باشد . و بطور غیر مستقیم یعنی باعث خنثی کردن آمینا کسید - از تنها یک دارو موجود است و آن کسوکائین می باشد و باعث صدمه ای که به اپی تلیوم قرنیه می رساند کم کم مصرفش در چشم پزشکی منسوخ می شود .

داروهای سمپاتیکولیتیک - بین این داروها ارکوتین و ارکونوکسین و غیره است که در

چشم پزشکی مورد استفاده قرار نمی گیرند .