

## بررسی اختلالات EOG در مبتلایان به توکسوپلاسموزیس چشمی

سیمین دخت سنایی<sup>۱</sup>، جواد نعمتیان<sup>۲</sup>، سیدمحمدمسعود شوشتریان<sup>۳</sup>، علیرضا خدائیان<sup>۴</sup>

<sup>۱</sup> پزشک عمومی، دانشگاه آزاد اسلامی، واحد علوم پزشکی تهران

<sup>۲</sup> دانشیار، متخصص پاتوبیولوژی، گروه پاتوبیولوژی، دانشگاه آزاد اسلامی، واحد علوم پزشکی تهران

<sup>۳</sup> استاد، متخصص بیوفیزیک بالینی، گروه بیوفیزیک، دانشگاه آزاد اسلامی، واحد علوم پزشکی تهران

<sup>۴</sup> استادیار، متخصص چشم پزشکی، گروه چشم پزشکی، دانشگاه آزاد اسلامی، واحد علوم پزشکی تهران

### چکیده

**سابقه و هدف:** توکسوپلاسموزیس بیماری انگلی ناشی از عفونت با توکسوپلازما گوندئی می باشد که می تواند قسمت های مختلف بدن را درگیر نماید و بیشترین شیوع آن در کشورهای آسیایی می باشد. روش های مختلفی برای تشخیص اختلالات بینایی در مبتلایان به توکسوپلاسموزیس وجود دارد. یکی از این روش های غیرتهاجمی، الکترواکولوگرام (EOG) است که عملکرد بینایی را در مبتلایان به توکسوپلاسموزیس ارزیابی می کند. این مطالعه با هدف بررسی اختلالات EOG در بیماران مبتلا به توکسوپلاسموزیس چشمی انجام شد. **روش بررسی:** در این مطالعه مقطعی، ۵۰ فرد ارجاع شده به کلینیک قدس تهران طی سال های ۹۱-۹۰ وارد مطالعه شدند که شامل ۲۵ نفر مبتلا به توکسوپلاسموزیس چشمی به عنوان گروه مورد و ۲۵ نفر بدون توکسوپلاسموزیس و سایر بیماری های چشمی به عنوان گروه شاهد بودند. دو گروه تحت EOG قرار گرفتند و نتایج به دست آمده در دو گروه مقایسه شدند. **یافته ها:** میانگین ( $\pm$  انحراف معیار) اندکس آردن در گروه مورد  $1/35 \pm 0/25$  و در گروه شاهد  $2/3 \pm 0/31$  بود و اختلاف آماری معنی داری را بین دو گروه مذکور نشان داد ( $P=0/0001$ ).

**نتیجه گیری:** بر اساس نتایج حاصل از این مطالعه و مقایسه آنها با سایر مطالعات انجام شده در این زمینه چنین استنباط می شود که اختلالات EOG در بیماران توکسوپلاسموزیس بیش از جمعیت شاهد است. **واژگان کلیدی:** توکسوپلاسموزیس، عوارض چشمی، الکترواکولوگرام.

### مقدمه

توکسوپلاسموزیس بیماری انگلی ناشی از عفونت با توکسوپلازما گوندئی است که می تواند قسمت های مختلف بدن را درگیر نماید و بیشترین شیوع آن در کشورهای آسیایی در قیاس با کشورهای پیشرفته گزارش شده است به گونه ای که ۵۵/۷ درصد از مردم مالزی دچار توکسوپلاسموزیس هستند (۱).

اهمیت این بیماری در مواردی که فرد دچار درگیری و عوارض چشمی ناشی از توکسوپلاسموزیس می باشد و یا دچار نوع مادرزادی توکسوپلاسموزیس می باشد، بیشتر نیز می گردد (۳،۲) و نیاز به بررسی های بیشتری خواهد داشت. میزان شیوع توکسوپلاسموزیس در ایران نیز بر اساس آمار موجود بین ۲/۹ درصد در برخی استان ها تا ۲۰/۵ درصد در برخی دیگر از استان ها می باشد (۴).

هرچند از روش های مختلفی برای تشخیص اختلالات بینایی در مبتلایان به توکسوپلاسموزیس استفاده می شود، اما به کار بردن روش هایی که دقت تشخیصی بالاتری داشته باشند، بهتر است. یکی از این روش ها و آزمون ها که تهاجمی نیز نیست،

آدرس نویسنده مسئول: تهران، دانشگاه آزاد اسلامی، واحد علوم پزشکی تهران، دکتر سید محمد مسعود

شوشتریان (email: mshushstarian@yahoo.com)

تاریخ دریافت مقاله: ۹۲/۷/۲۸

تاریخ پذیرش مقاله: ۹۲/۱۰/۱۱

آزمون‌های الکتروفیزیولوژیک شامل الکترواوکولوگرام (EOG) است که اجازه ارزیابی عینی (Objective) عملکرد شبکیه و عملکرد بینایی را در مبتلایان به توکسوپلاسموزیس می‌دهد. لذا در این مطالعه به بررسی اختلالات EOG در بیماران مبتلا به توکسوپلاسموزیس ارجاع شده به کلینیک قدس تهران طی سال‌های ۹۱-۹۰ پرداختیم.

## مواد و روشها

در این مطالعه مقطعی، ۵۰ فرد ارجاع شده به کلینیک قدس تهران طی سال‌های ۹۱-۹۰ وارد مطالعه شدند که شامل ۲۵ نفر مبتلا به توکسوپلاسموزیس چشمی (رتینیت، یووئیت خلفی و رتینوکروئیدیت) به عنوان گروه مورد و ۲۵ نفر بدون توکسوپلاسموزیس و سایر بیماری‌های درگیر کننده چشم به عنوان گروه شاهد بودند. افرادی که دارای سابقه اختلالات بینایی بودند، از مطالعه خارج شدند. دو گروه تحت EOG قرار گرفتند و نتایج به دست آمده در دو گروه مقایسه شدند.

برای ثبت EOG، فرد باید آرام روی صندلی بنشیند. سه الکتروود در اطراف چشم قرار داده می‌شود. الکتروودها از طرف دیگر به ورودی متغیر آمپلیفایر گراس P16 متصل می‌گردد و از طرفی خروجی آمپلیفایر متصل به میکروولت متر Dc است. در بررسی اخیر گستره Range میکروولت متر بین صفر تا ۱۰۰ میکروولت است. آمپیدانس الکتروود توسط نوروماتیک 2000c اندازه‌گیری می‌شود. سعی شده است که آمپیدانس الکتروود حداقل تا ۲۰ کیلوهرتز کاهش داده شود. فرد باید به سه لامپ ۱۰ وات که بر روی دیوار و جلوی فرد ثابت می‌باشد، نگاه کند. دو لامپ طرفی با یکدیگر نسبت به چشم‌های فرد زاویه ۳۰ درجه دارند.

چشمی که می‌خواهد آزمایش شود باید بسته شود و برای مدت ۵ دقیقه در شرایط کاملاً تاریک (عادت به تاریکی) قرار گیرد. سپس لامپ‌ها روشن می‌گردند و فرد چشم مورد آزمایش را باز می‌کند و به چپ و راست، به مدت ۱۰ دقیقه می‌چرخاند. البته چشم دیگر باید توسط یک پد نخی بسته شود. تغییرات پتانسیل در میکروولت متر Dc به طور متقابل ثبت می‌گردد. اختلاف تغییرات پتانسیل ناشی از تمرکز چشم به سمت لامپ چپ و لامپ راست خوانده می‌شود که باید ۱۰ بار تکرار و خوانده شود. مجموع اعداد به دست آمده همان پتانسیل عادت به تاریکی (DAP) (Dark Adaptation Potential) است. سپس فرد در اتاق روشن با شدت روشنایی ۷/۳۳ (میکرو وات بر سانتی‌متر مربع) قرار می‌گیرد و چشم

مورد آزمایش به مدت ۵ دقیقه باز نگه داشته می‌شود (عادت به روشنایی) و این بار، باز هم فرد، چشم را همانند قبل نسبت به لامپ‌های راست و چپ به گردش در می‌آورد و اختلاف پتانسیل ناشی از چرخش چشم به سمت لامپ راست و چپ اندازه‌گیری می‌شود که به آن پتانسیل عادت به روشنایی LAP (Ligth Adaptation Potential) گویند که البته این بار هم ۱۰ بار تکرار شده و مجموع آنها LAP را می‌سازد. سپس نسبت اردن که حاصل تقسیم پتانسیل عادت به روشنایی به پتانسیل عادت به تاریکی است را به دست می‌آوریم. LAP/DAP (نسبت اردن) همین عمل برای چشم مقابل هم باید انجام گیرد. معمولاً نسبت LP/DT بین ۲-۳ است، ولی کمترین حد نرمال آن ۱/۸ است.

پس از جمع آوری اطلاعات مورد نیاز از کلیه افراد مورد مطالعه، برای تحلیل داده‌ها از نرم افزار آماری SPSS نسخه ۱۳ بهره گرفتیم. برای اندکس اردن (Arden Index) میانگین و انحراف معیار در هر دو گروه مورد و شاهد گزارش گردید. آزمون مورد استفاده در جهت مقایسه میانگین‌ها بین دو گروه، t مستقل (Independent-Sample T) بود و سطح معنی‌داری برای تفسیر روابط بین متغیرها کمتر از ۰/۰۵ لحاظ گردید.

## یافته‌ها

میانگین ( $\pm$  انحراف معیار) اندکس اردن در گروه مورد  $۱/۳۵ \pm ۰/۲۵$  و در گروه شاهد  $۲/۳ \pm ۰/۳۱$  بود و اختلاف آماری معنی‌داری را بین دو گروه مذکور نشان داد ( $P=۰/۰۰۱$ ) (جدول ۱).

جدول ۱- توزیع فراوانی اندکس اردن در دو گروه مورد و شاهد

گروه	میانگین اندکس اردن	انحراف معیار
مورد	۲/۳۰۲۴	۰/۳۱۳۸۱
شاهد	۱/۳۵۸۸	۰/۲۵۸۵۹

## بحث

هرچند از روش‌های مختلفی برای تشخیص اختلالات بینایی در مبتلایان به توکسوپلاسموزیس استفاده می‌شود؛ اما به کار بردن روش‌هایی که دقت تشخیصی بالاتری داشته باشند، بهتر است. یکی از این روش‌ها و آزمون‌ها که تهاجمی هم نیست، آزمون‌های الکتروفیزیولوژیک شامل الکترواوکولوگرام (EOG) است که اجازه ارزیابی عملکرد شبکیه و عملکرد بینایی را در مبتلایان به توکسوپلاسموزیس می‌دهد. لذا در این مطالعه به بررسی اختلالات EOG در بیماران مبتلا به

هستند که امکان بررسی به وسیله آزمون‌های الکتروفیزیولوژیک مانند EOG را می‌دهد (۲۳) که یافته‌های به دست آمده در مطالعه ما را تأیید می‌نماید.

در مطالعه ای که نوروس و همکاران در ژاپن انجام دادند و نتایج آن در سال ۲۰۰۳ منتشر شد، اعلام گردید که بهترین آزمون تشخیصی برای توکسوپلاسموزیس آزمون بررسی سطح اینترفرون گاما می‌باشد (۲۴). در مطالعه ای که لیجیما و همکاران در ژاپن انجام دادند و نتایج آن در سال ۱۹۹۱ منتشر شد، اعلام گردید که آزمون‌های الکتروفیزیولوژیک در موارد همراه با دیستروفی شبکیه بیشترین دقت تشخیصی را دارند (۲۵) که در راستای یافته‌های مطالعه ما می‌باشد.

در مجموع بر اساس نتایج حاصل از این مطالعه و مقایسه آنها با سایر مطالعات انجام شده چنین استنباط می‌شود که اختلالات EOG در بیماران مبتلا به توکسوپلاسموزیس بیش از جمعیت شاهد می‌باشد. در انتها توصیه می‌شود مطالعات بیشتری به منظور تأیید یافته‌های به دست آمده در این مطالعه، با حجم نمونه بالاتر انجام شود.

توکسوپلاسموزیس چشمی ارجاع شده به کلینیک قدس تهران طی سال‌های ۹۱-۹۰ پرداختیم.

در این مطالعه، میانگین اندکس آردن در گروه مورد ۱/۳۵ با انحراف معیار ۰/۲۵ و در گروه شاهد ۲/۳ با انحراف معیار ۰/۳۱ بود ( $P=0/0001$ ).

در مطالعه ای که ریمسلاگ و همکاران در هلند انجام دادند و نتایج آن در سال ۱۹۹۲ منتشر شد، اعلام گردید که ۱۷ مورد از ۲۳ بیمار دچار توکسوپلاسموزیس دارای تغییراتی غیرطبیعی در آزمون‌های الکتروفیزیولوژیک بودند (۲۱) که یافته‌های به دست آمده در مطالعه ما را تأیید می‌نماید.

در مطالعه‌ای که نوروس و همکاران در ژاپن انجام دادند و نتایج آن در سال ۲۰۰۵ منتشر شد، اعلام گردید که در برخی گونه‌های موش‌ها تغییراتی در آزمون‌های الکتروفیزیولوژیک در فاز تشدید توکسوپلاسموزیس دیده می‌شود، اما برخی گونه‌ها چنین تغییری ندارند (۲۲).

در مطالعه‌ای که آلوارنگا و همکاران در برزیل انجام دادند و نتایج آن در سال ۲۰۰۷ منتشر شد، اعلام گردید که اسکوتوم‌های ناشی از توکسوپلاسموزیس به گونه‌ای خاص

## REFERENCES

1. Nissapatorn V, Noor Azmi MA, Cho SM, Fong MY, Init I, Rohela M, et al. Toxoplasmosis: prevalence and risk factors. J Obstet Gynaecol 2003; 23:618-24.
2. Jones JL, Holland GN. Annual burden of ocular toxoplasmosis in the US. Am J Trop Med Hyg 2010; 82:464-65.
3. Havelaar AH, Kemmeren JM, Kortbeek LM. Disease burden of congenital toxoplasmosis. Clin Infect Dis 2007; 44:1467-74.
4. Assmar M, Amirkhani A, Piazak N, Hovanesian A, Kooloobandi A, Etessami R. Toxoplasmosis in Iran. Results of a seroepidemiological study. Bull Soc Pathol Exot 1997; 90:19-21.
5. Bou G, Figueroa MS, Martí-Belda P, Navas E, Guerrero A. Value of PCR for detection of *Toxoplasma gondii* in aqueous humor and blood samples from immunocompetent patients with ocular toxoplasmosis. J Clin Microbiol 1999; 37:3465-68.
6. Dubey JP. Toxoplasmosis. In: Collier L, Balows A, Sussman M, eds. Topley and Wilson microbiology and microbial infections. London: Parasitology; 1998.
7. Frenkel JK. Toxoplasmosis. In: Gilles HM, ed. Protozoal diseases. London: Arnold; 1999.
8. Cook AJC, Gilbert RE, Buffolano W, Zufferey J, Petersen E, Jenum PA, et al. Sources of *Toxoplasma* infection in pregnant women: European multicentre case control study. European Research Network on Congenital Toxoplasmosis. BMJ. 2000; 321: 1427.
9. Montoya JG, Liesenfeld O. Toxoplasmosis. Lancet 2004; 363: 1965-76.
10. McCabe RE, Remington JS. Toxoplasmosis. In: Warren KS, Mahmoud AAF, eds. Tropical and geographical medicine. 2<sup>nd</sup> ed. New York: McGraw Hill Company; 1990.
11. Montoya JG, Kovacs JA, Remington JS. *Toxoplasma gondii*. In: Mandell GL, Bennett JE, Dolin R. Mandell D, eds. Principles and practice of infectious disease. 6<sup>th</sup> ed. Philadelphia: Elsevier Churchill Livingstone; 2005.
12. Basu S, Biswas J, Pleyer U, Pathangay A, Manohar Babu B. An ophthalmologist survey-based study of the atypical presentations and current treatment practices of ocular toxoplasmosis in India. J Parasit Dis 2011; 35:148-54.
13. Bosch-Driessen LH, Karimi S, Stilma JS, Rothova A. Retinal detachment in ocular toxoplasmosis. Ophthalmology 2000; 107:36-40.

14. Lum F, Jones JL, Holland GN, Liesegang TJ. Survey of ophthalmologists about ocular toxoplasmosis. *Am J Ophthalmol* 2005; 140:724-26.
15. Butler NJ, Furtado JM, Winthrop KL, Smith JR. Ocular toxoplasmosis II: clinical features, pathology and management. *Clin Experiment Ophthalmol* 2013; 41:95-108.
16. Guyton AC, Hall JE, eds. *Textbook of medical physiology*. 9<sup>th</sup> ed. New York: W.B. Saunders; 2000.
17. Vaughan D, Asburg T, Riordan-Eva P, eds. *General ophthalmology*. 15<sup>th</sup> ed. Philadelphia: Appleton and Lange; 1999.
18. Halliday A, ed. *Evoked potential in clinical testing*, 1<sup>st</sup> ed. New York: Churchill Livingstone; 1982.
19. Whittakar S, Seigfried J. Origin of wavelets in the visual evoked potential. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1983; 55: 91-101.
20. Bajalar AAA, Wrisight CE, vander Viliet VJ. Changes in the human VEP caused by the anticholinergic agent, hyoshine hydrobromide. *J Neural Neurosurgery Psychiatry* 1986; 49: 175-82.
21. Riemslog FC, Brinkman CJ, Verduyn Lunel HF, Spekrijse H, Kijlstra A. Analysis of the electroretinogram in toxoplasma retinochorioiditis. *Doc Ophthalmol* 1992; 82:57-63.
22. Norose K, Aosai F, Mizota A, Yamamoto S, Mun HS, Yano A. Deterioration of visual function as examined by electroretinograms in *Toxoplasma gondii*-infected IFN-gamma-knockout mice. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2005; 46:317-21.
23. Alvarenga DP, Couto MF, Pessoa VF. Perceptual visual filling-in of toxoplasmic retinochoroiditis scotomas. *Neuroreport* 2007; 18:1679-81.
24. Norose K, Mun HS, Aosai F, Chen M, Piao LX, Kobayashi M, et al. IFN-gamma-regulated *Toxoplasma gondii* distribution and load in the murine eye. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2003; 44:4375-81.
25. Iijima H, Yamaguchi S, Kogure S, Hosaka O, Shibutani T. Electroretinogram in cone dystrophy. *Jpn J Ophthalmol* 1991; 35:453-66.