

بررسی ارتباط پره‌اکلامپسی و اختلالات شبکه چشم ناشی از آن با استفاده از آزمایش الکترورتینوگرافی

مریم مهر پویا^۱، سید محمد مسعود شوشتریان^۲، شیوا مدنی^۳، پگاه ولی‌اللهی^۴

^۱ دستیار قلب، بیمارستان امام خمینی، دانشگاه علوم پزشکی تهران
^۲ دانشیار، گروه فیزیک پزشکی، دانشگاه آزاد اسلامی، واحد پزشکی تهران
^۳ دستیار زنان و زایمان، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی
^۴ پزشک عمومی، مرکز تحقیقات ایدز ایران، دانشگاه علوم پزشکی تهران

چکیده

سابقه و هدف: پره‌اکلامپسی یک اختلال سیستمیک است که با هیپرتانسیون و پروتئینوری پس از هفته بیستم حاملگی مشخص شده و بسیاری از سیستم‌های بدن از جمله شبکه چشم درگیر می‌کند. در این مطالعه اثر پره‌اکلامپسی بر شبکه چشم با استفاده از الکترورتینوگرافی بررسی شد.

روش بررسی: در این مطالعه همگروهی، ۴۱ زن باردار سالم با ۴۱ زن باردار دچار پره‌اکلامپسی در دو گروه قرار گرفته و در مرکز قدس با استفاده از الکترورتینوگرافی تحت بررسی قرار گرفتند. برای بررسی شبکه تکنیک‌های متعددی وجود دارد که یکی از این روش‌ها الکترورتینوگرافی (ERG) است. به منظور بررسی عملکرد شبکه، موج *b* الکترورتینوگرام و زمان تاخیر و دامنه نوسان موج *b* در دو گروه مقایسه شد.

یافته‌ها: میانگین سن بیماران سالم و مبتلایان به پره‌اکلامپسی تفاوت معنی‌داری را نشان نداد ($24/56 \pm 3/5$) در مقابل $25/33 \pm 3/9$ ، (NS) . میانگین زمان تاخیر موج *b* الکترورتینوگرام در گروه مادران سالم $128/77 \pm 24/85$ و در گروه پره‌اکلامپسی $43/44 \pm 2/7$ میلی‌ثانیه بود (NS). میانگین دامنه نوسان موج *b* در گروه اول $43/27 \pm 2/3$ و در گروه پره‌اکلامپسی $43/44 \pm 2/7$ میکروولت بود (NS). با در نظر گرفتن حد مرزی ۸۵ میکروولت برای موج *b* میزان خطر نسبی پره‌اکلامپسی برای بروز اختلالات شبکه ۱/۴۳ برست آمد (فاصله اطمینان ۹۵ درصد: $0/43 - 4/11$; NS).

نتیجه‌گیری: به نظر می‌رسد که پره‌اکلامپسی تاثیر پایداری بر شبکه بیماران ندارد و انجام مطالعات بیشتر و ترجیحاً در طی بیماری حاد می‌تواند ما را به نتایج قطعی برساند.

واژگان کلیدی: الکترورتینوگرافی، پره‌اکلامپسی، شبکه چشم.

مقدمه

حاملگی راشامل می‌شود و یکی از علل مهم عوارض و مرگ و میر در مادران و نوزادان سراسر دنیاست (۱، ۲). پره‌اکلامپسی یک اختلال چندسیستمی است که اغلب سیستم‌های بدن را درگیر می‌سازد (۳). سیستم قلبی-عروقی، تنفسی، کلیه‌ها، عناصر خونی، کبد و مغز از جمله سیستم‌های حیاتی هستند که در جریان پره‌اکلامپسی و اکلامپسی آسیب می‌بینند (۴، ۵). اتیولوژی دقیق را در اثر کمومدیاتورها می‌دانند که در

پره‌اکلامپسی اختلالی است که با هیپرتانسیون و پروتئینوری پس از هفته بیستم حاملگی مشخص شده و ۲ الی ۵ درصد

آدرس نویسنده مسئول: تهران، بیمارستان امام خمینی، دکتر مریم مهرپویا
(email: maryammehrpooya@yahoo.com)

تاریخ دریافت مقاله: ۱۳۸۷/۴/۹

تاریخ پذیرش مقاله: ۱۳۸۷/۷/۸

نهایت منجر به وازواسپاسم عروقی، افزایش مقاومت عروقی، هیپرتانسیون و ارتشاح سلول‌ها، مدیاتورهای ایمنی و فیبرینوژن به فضای میان بافتی و تخریب بافت‌ها می‌شود (۶).

مطالعات مختلف نشان داده که پره‌اکلامپسی و اکلامپسی با رتینوپاتی نظیر هیپرتانسیو رتینوپاتی و serious retinal detachment ارتباط دارد (۷)، هر چند که برخی مطالعات نیز با وجود آنکه مشکلات بینایی ناشی از پره اکلامپسی را شایع اعلام کرده‌اند، ولی اختلال جدی در بینایی را یک پدیده نادر دانسته‌اند که می‌تواند ناشی از اختلال در قشر بینایی یا شبکیه باشد (۸). آسیب به شبکیه می‌تواند گذرا و دائم باشد و در بیمار شکایت مشخصی را ایجاد نکند و به همین دلیل مناسب‌ترین وسیله برای ارزیابی وضعیت شبکیه استفاده از الکترورتینوگرافی (ERG) است (۹،۱۰). شاخص‌های تاثیر یک وضعیت غیرطبیعی بر روی عملکرد شبکیه شامل دامنه نوسان و زمان تاخیر موج b هستند. به همین دلیل در این مطالعه سعی شد تا وضعیت شبکیه بیماران مبتلا به پره‌اکلامپسی با استفاده از ERG و مقایسه دامنه نوسان و زمان تاخیر موج b بر حسب میزان فشار خون بیماران مورد ارزیابی قرار گیرد.

مواد و روشها

این مطالعه به صورت هم‌گروهی (Cohort) آینده‌نگر تاریخی بر روی زنان باردار سالم و مبتلا به پره‌اکلامپسی که از تاریخ ۱۳۸۴ الی ۱۳۸۶ به مرکز قدس ارجاع شده بودند، انجام شد. حداقل معیارهای مورد نیاز تشخیص پره‌اکلامپسی براساس طبقه بندی اختلالات فشار خون بارداری توسط گروه پژوهشی NHBPEP (۱۳) شامل فشارخون $\leq 140/90$ میلی‌متر جیوه بعد از هفته ۲۰ بارداری که برای اولین بار در یک فرد نرموتنسیو تظاهر می‌کند و پروتئینوری ≤ 300 میلی‌گرم در ادرار جمع‌آوری شده طی ۲۴ ساعت یا $\leq 1+$ Dipstick در یک نمونه ادرار تصادفی بود. بنابراین از کلیه افراد گروه مورد برای اثبات پروتئینوری، ادارار ۲۴ ساعته جمع‌آوری شد و برای بالا بردن قدرت تشخیص، از یک آزمایش نمونه ادرار تصادفی فقط در صورت نیاز به اقدام اورژانس برای مادر و جنین و عدم وجود زمان کافی برای جمع‌آوری ادرار ۲۴ ساعته استفاده شد. افراد تحت مطالعه به ۲ گروه تقسیم شدند: مادران باردار سالم و مادران باردار مبتلا به پره‌اکلامپسی. ابتدا به پره‌اکلامپسی به عنوان مواجهه و تغییرات ERG به عنوان پیامد در نظر گرفته شدند. مادران مبتلا به پره‌اکلامپسی حداکثر یک هفته پس از درمان پره‌اکلامپسی جهت الکترورتینوگرافی معرفی شده و به

ازای هر یک از مبتلایان به پره‌اکلامپسی، یک مادر باردار سالم داوطلب که به لحاظ سن و تعداد بارداری با گروه بیماران همسان شده بود، جهت رتینوگرافی معرفی شد.

هر یک از بیماران با استفاده از دستگاه الکترورتینوگرافی مدل Pantops-Pc2 کشور فرانسه تحت بررسی قرار گرفته و مقادیر دامنه نوسان و زمان تاخیر موج b در هر یک از بیماران ثبت گردید. پس از جمع‌آوری اطلاعات تمام بیماران، مقادیر دامنه نوسان و زمان تاخیر الکترورتینوگرام موج b بر حسب مقدار فشار خون بیماران با یکدیگر مقایسه شد. از نرم‌افزار SPSS-15 و آزمون‌های آماری ANOVA و t-test برای تحلیل داده‌ها استفاده شد.

یافته‌ها

۸۲ مادر باردار با میانگین سنی $24/9 \pm 3/7$ وارد مطالعه شدند. ۵۶ نفر (۷۸/۹ درصد) در بار اول بارداری، ۱۲ نفر (۱۶/۹ درصد) در بار دوم بارداری و ۳ نفر (۴/۲ درصد) در بار سوم بارداری بودند. افراد بر اساس مقدار فشار خون به سه گروه طبقه بندی شدند. ۴۱ نفر (۴۲/۳ درصد) فشار خون پایین‌تر از $140/90$ (سالم)، ۳۰ بیمار (۴۲/۳ درصد) فشار خون $140/90$ الی $160/100$ و ۱۱ بیمار (۱۵/۴ درصد) فشار خون بالاتر از $160/100$ داشتند. در جدول ۱ میانگین سن، دامنه نوسان و زمان تاخیر موج b در مادران سالم و مبتلا به پره‌اکلامپسی ارائه شده است. جدول ۲ میانگین دامنه نوسان و زمان تاخیر موج b را بر اساس مقادیر فشار خون سیستولیک در بیماران نشان می‌دهد.

جدول ۱- میانگین \pm انحراف معیار سن، دامنه نوسان و زمان تاخیر موج b در مادران سالم و مبتلا به پره‌اکلامپسی

P value	پره اکلامپسی	سالم	سن (سال)
NS*	$25/3 \pm 3/9$	$24/6 \pm 3/5$	
NS	$125/1 \pm 22/6$	$128/8 \pm 24/9$	دامنه نوسان موج b (μV)
NS	$43/4 \pm 2/7$	$43/3 \pm 2/3$	زمان تاخیر موج b (msec)

* Not significant

جدول ۲- میانگین \pm انحراف معیار دامنه نوسان و زمان تاخیر موج b بر اساس فشار خون سیستولیک (mm/Hg) در پره‌اکلامپسی

P	$140/90 >$	$140/90 - 160/100$	$160/100 >$
NS*	$119/6 \pm 23/3$	$127/1 \pm 22/4$	$128/8 \pm 24/8$
NS	$43/4 \pm 2/3$	$43/5 \pm 2/5$	$43/3 \pm 2/3$

* Not significant

بحث

بیماران دچار پره‌اکلامپسی دارای شبکه طبیعی هستند و آسیب‌های شبکه در حد گزارشات موردی در بیماران مبتلا به پره‌اکلامپسی می‌باشد (۱۱،۱۲). در همین راستا، در مطالعه حاضر میزان فشارخون بیماران تأثیری بر عملکرد شبکه نداشت. بخشی به این علت است که فشارخون بیماران مبتلا به پره‌اکلامپسی عموماً به صورت موقت افزایش می‌یابد و به همین دلیل آسیب‌های مشاهده شده در طی رتینوپاتی هیپرتانسیو که ناشی از هیپرتانسیون پایدار است، در بیماران مبتلا به پره‌اکلامپسی دیده نمی‌شود. نتایج بدست آمده باید با در نظر گرفتن این محدودیت تفسیر شود که تمام بیماران پس از درمان پره‌اکلامپسی و حداکثر یک هفته بعد، جهت رتینوگرافی مراجعه کرده‌اند که این زمان می‌تواند بر نتایج مطالعه اثرگذار باشد. لذا باید توجه کرد آنچه که در مشکلات بینایی مورد توجه می‌باشد، تأثیرات ماندگار یا طولانی مدت بر شبکه است. بدیهی است انجام ERG و بررسی تأثیر پره‌اکلامپسی بر روی شبکه، یک هفته پس از بهبودی اولیه، مانعی برای رسیدن به هدف مذکور نمی‌باشد.

الکترورتینوگرافی (ERG) نمودار الکتریکی شبکه است که با تحریک نوری شبکه توسط فلاش نور بوجود می‌آید. الکترورتینوگرام دارای دو موج اصلی a و b است. شایان ذکر است که تکرار آزمایش الکترورتینوگرافی به منظور اطمینان از نتیجه حاصله، مقادیر متفاوتی از موج a را تولید می‌کند ولی موج b دارای ثبات بیشتری می‌باشد. بنابراین در مطالعه حاضر، موج b الکترورتینوگرام مورد بررسی قرار گرفت و به طور کلی می‌توان از الکترورتینوگرام پی به وضعیت سلول‌های استوانه‌ای و مخروطی و در نهایت شبکه برد (۹،۱۰).

مطالعه حاضر نشان داد که تفاوت معنی‌داری میان میانگین دامنه نوسان b در مادران باردار سالم و مادران مبتلا به پره‌اکلامپسی وجود ندارد. همچنین مقادیر زمان تاخیر موج b در مادران سالم و دچار پره‌اکلامپسی تفاوتی را نشان نداد. این یافته‌ها نشان دهنده این واقعیت است که با وجود آنکه در گزارشات موردی ذکر شده است که مواردی از اختلال شبکه که توسط الکترورتینوگرافی تشخیص داده شده است، در بیماران دچار پره‌اکلامپسی دیده شده است (۸،۷)، ولی عموم

REFERENCES

1. Sibai B, Dekker G, Kupfermin M. Preeclampsia. *Lancet* 2005;365:785-99.
2. Redman CW, Sargent IL. Latest advances in understanding preeclampsia. *Science* 2005;308:1592-94.
3. Lindheimer MD, Umans JG. Explaining and predicting preeclampsia. *N Engl J Med* 2006;355:992-1005.
4. Fisher SJ. The placental problem: linking abnormal cytotrophoblast differentiation to the maternal symptoms of preeclampsia. *Reprod Biol Endocrinol* 2004;2:53.
5. Levine RJ, Lam C, Qian C, Yu KF, Maynard SE, Sachs BP, et al. CPEP Study Group. Soluble endoglin and other circulating antiangiogenic factors in preeclampsia. *N Engl J Med* 2006;355:992-1005.
6. Roberts JM, Taylor RN, Musci TJ, Rodgers GM, Hubel CA, McLaughlin MK. Preeclampsia: an endothelial cell disorder. *Am J Obstet Gynecol* 1989;161:1200-204.
7. Moseman P, Usaf M, Shelton S. Permanent blindness as a complication of pregnancy induced hypertension. *Obstet Gynecol* 2002;100:943-45.
8. Torre E, Lee M, Wolf M. Bilateral retinal occlusion progression to long lasting blindness in severe preeclampsia. *Obstet Anesthesia Digest* 2002;100:40-42.
9. Holopigian K, Greenstein V, Siple W, Hood D, Carr R. Rod and cone photoreceptor function in patients with cone dystrophy investigative. *Ophthalmol Visual Sci* 2002;45:278-81.
10. Birch D, Hood D, Locke K, Hoffman D, Tzenkovr R. Quantative electroretinogram measure of phototransduction in rod photoreceptors. *Arch ophthalmol* 2002;120:1045-51.
11. Gonzalvo FJ, Abecia E, Pinilla I, Izaguirre LB, Oliván JM, Honrubia FM. Central retinal vein occlusion and HELLP syndrome. *Arch Ophthalmol Scand* 2000;78:596-98.
12. National High Blood Pressure Education Program Working Group on High Blood Pressure in Pregnancy. Report of the national High Blood Pressure Education Program Working Group on High Blood Pressure in Pregnancy. *Am J Obstet Gynecol* 2000;183:S1-S22.