

مجله پزشکی دانشگاه علوم پزشکی تبریز

تأسیس ۱۳۳۸، شماره ۵۴ (۱۳۸۱)، صفحه ۱۹

## بررسی پتانسیل برانگیخته چشمی در بیماران مبتلا به نارسایی مزمن کلیه و افراد با سابقه پیوند کلیه

دکتر وحید توپچی زاده تبریزیان<sup>۱</sup> دکتر محمد صادق صدیقی مستوفی<sup>۲</sup> دکتر حسن ارگانی<sup>۳</sup>  
دکتر محمد انعامی<sup>۴</sup>

### خلاصه

**زمینه و اهداف:** در بیماران مبتلا به نارسایی مزمن کلیه علاوه بر نوروپاتی پریفرال که باعث کاهش سرعت هدایت عصبی محیطی می شود، اختلال هدایتی در مسیر بینایی به صورت مختل شدن پتانسیل برانگیخته چشمی (Visual Evoked Potential) نیز گزارش شده است. در این مطالعه پتانسیل برانگیخته چشمی در بیماران مبتلا به نارسایی مزمن کلیه تحت همودیالیز و بیماران پیوند شده انجام و مقایسه شد.

**روش بررسی:** مطالعه روی ۳۳ بیمار انجام شد که شامل دو گروه بودند: ۱۷ بیمار تحت همودیالیز در محدوده سنی ۶۰-۱۹ سال و ۱۶ بیمار با سابقه پیوند کلیه در محدوده سنی ۵۷-۱۹ سال.

بعد از رد دیابت و معاینه افتالمولوژیک، PSVEP (Pattern Shift VEP) در زاویه ۳۴ دقیقه در شرایط یکسان برای تمام افراد انجام شد و زمان تأخیر (Latency) و دامنه (Amplitude) موج P<sub>100</sub> بین دو گروه با T-Test مقایسه گردید.

**یافته ها:** ۳۵٪ بیماران همودیالیزی اختلال VEP به صورت طولانی شدن P<sub>100</sub> داشتند در حالی که در تمام بیماران پیوند شده VEP نرمال بود.

میانگین زمان تأخیر موج P<sub>100</sub> در زاویه ۳۴ دقیقه در بیماران دیالیزی ۱۱۰ ms و در بیماران پیوند شده ۱۰۲ ms بود و بین دو گروه از نظر آماری اختلاف معنی دار وجود داشت ( $P < 0.05$ ). دامنه موج P<sub>100</sub> در بیماران همودیالیزی ۶/۹  $\mu V$  و در بیماران پیوندی ۹/۴  $\mu V$  به دست آمد ( $P > 0.05$ ). ارتباط VEP با فشار خون، کراتینین، هموگلوبین، سرم، طول مدت دیالیز و مدت پیوند معنی دار نبود ( $P > 0.05$ ).

**نتیجه گیری:** نتایج فوق نشانگر اختلاف عملکرد مسیر بینایی به صورت طولانی شدن موج P<sub>100</sub> در VEP در نارسایی مزمن کلیه است که بعد از پیوند موفقیت آمیز کلیه بهبود قابل توجه نشان می دهد.

**کلید واژه ها:** پتانسیل برانگیخته چشمی - نارسایی مزمن کلیه - همودیالیز - پیوند کلیه

۱- استادیار طب فیزیکی و توانبخشی - دانشگاه علوم پزشکی تبریز - نویسنده رابط

۲- دانشیار بخش طب فیزیکی و توانبخشی - دانشگاه علوم پزشکی تبریز

۳- استادیار گروه داخلی - دانشگاه علوم پزشکی تبریز

۴- استادیار بخش طب فیزیکی و توانبخشی - دانشگاه علوم پزشکی تبریز

## مقدمه

فرد مورد آزمایش روی صندلی در اتاق نسبتاً تاریک نشسته و به نقطه وسط صفحه مونیتر Shifting Check board Square نگاه می کند، با بستن یک چشم، چشم طرف مقابل و بالعکس تست شد، فاصله بیمار تا صفحه مونیتر یک متر در نظر گرفته شد. ثبت امواج از جمجمه با استفاده از الکترودهای سطحی انجام گرفت محل الکترودها به اندازه یک سانتی متر شیو شد و برای چسباندن الکترودها از ژل مخصوص و چسب لکوپلاست استفاده شد. محل الکترودها عبارتند از:

O<sub>Z</sub>: برای الکترودها (۵ cm بالاتر از Inion)

F<sub>Z</sub>: برای الکترودها (۱۲ cm پشت Nasion)

پیشانی: برای الکترودها Ground

زاویه دید Visual angle بر اساس فاصله بیمار از صفحه مونیتر و ابعاد مربعیهای صفحه شطرنجی متغیر است:

$$\text{Visual angle in minutes} = \frac{\text{Hight mm} \times 3450}{\text{Distance mm}}$$

این مطالعه در زاویه ۳۴ دقیقه انجام شد.

مشخصات انجام تست:

حساسیت ۱۰ μV

فرکانس تحریک ۲ Hz

۳۰۰ ms Sweep

تعداد تحریک ۲۰۰

Contrast ۱۰۰٪

مقاومت الکترودها > ۲ Kohm

High Filter: ۱۰۰ Hz

Low Filter: ۳ Hz

بعد از ثبت موجهای VEP زمان تأخیر و آمپلیتود موج P<sub>100</sub> مشخص شد.

بر اساس مطالعه انجام شده در افراد کنترل در بیمارستان امام خمینی در شرایط طبیعی زمان تأخیر موج P<sub>100</sub> ۹۵-۱۱۵ ms است و مقادیر بالاتر از ۱۱۵ ms تقریباً همیشه غیر طبیعی است.

در تمامی افراد مقادیر Average P<sub>100</sub> و Average P<sub>100</sub> Latency با معدل گیری از زمان تأخیر و دامنه موج P<sub>100</sub> چشم راست و چپ محاسبه شد.

همچنین در کلیه بیماران سطح کراتینین، PTH، هموگلوبین و فشار خون اندازه گیری شد.

پتانسیل برانگیخته چشمی (VEP) یکی از انواع Evoked Potential است که جهت بررسی عملکرد مسیر بینایی به کار می رود و در واقع تظاهر الکتریکی دریافت و پاسخ مغز به تحریک خارجی است که از جمجمه ثبت می شود (۱). هر گونه اختلال مسیر بینایی از قرنیه تا کورتکس اکسی پیتال بر VEP تأثیر می گذارد و چون مشکلات چشمی با معاینه افتالموژیک قابل بررسی است VEP مسیر عصب اپتیک تا کورتکس را نشان می دهد (۲).

PSVEP (Pattern shift VEP) یکی از انواع VEP است که با یک صفحه شطرنجی روی صفحه مونیتر ایجاد می شود و تفسیر آن بر اساس موج P<sub>100</sub> است که در واقع اولین موج مثبتی است که بعد از تحریک ظاهر می شود و از آنجایی که معمولاً در محدوده ۱۰۰ ms است به این نام، نامگذاری شده است (۳و۲).

همانند مطالعه سرعت هدایت عصبی در اعصاب محیطی، در PSVEP نیز در صورت دمیلیناسیون Latency یا زمان تأخیر افزایش می یابد و در ضایعه اکسونال دامنه یا آمپلیتود کاهش می یابد. آمپلیتود دارای اهمیت چندانی نیست (۲).

بر اساس مطالعه انجام شده در افراد نرمال در بیمارستان امام خمینی زمان تأخیر P<sub>100</sub> ۱۰۵/۸ ± ۵/۰۷ ms و دامنه ۱۲/۷ ± ۵/۱۶ μV می باشد.

اختلال VEP در بیماریهای مختلف گزارش شده است. در مورد نارسایی مزمن کلیه گزارشهای متناقضی از درگیری VEP در بیماران وجود دارد (۵و۴).

این مطالعه جهت بررسی از نظر شیوع اختلال VEP در بیماران با نارسایی مزمن کلیه و مقایسه آن با بیماران پیوند شده انجام گرفت.

## مواد و روش تحقیق

هفده بیمار مبتلا به نارسایی مزمن کلیه تحت همودیالیز در گروه سنی ۶۰-۱۹ سال و با سابقه همودیالیز بیش از ۶ ماه و ۱۶ بیمار با پیوند کلیه در گروه سنی ۱۹-۵۷ سال با سابقه پیوند بیش از ۶ ماه از بخش نفرولوژی بیمارستان امام خمینی بعد از معاینه افتالموژیک و رد دیابت ملیتوس انتخاب شده و در بخش الکترودیالیز تست VEP از آنها به عمل آمد. دستگاه مورد استفاده Medelec-Sapphire II بود.

## روش انجام VEP:

**یافته ها**

در مقایسه با بیماران پیوند شده که در تمام افراد P<sub>100</sub> نرمال بود (جدول ۱). ۳۵٪ بیماران دیالیزی P<sub>100</sub> latency بیش از ۱۱۰ ms داشتند.

جدول ۱، تعداد و درصد افراد با VEP غیر طبیعی در دو گروه

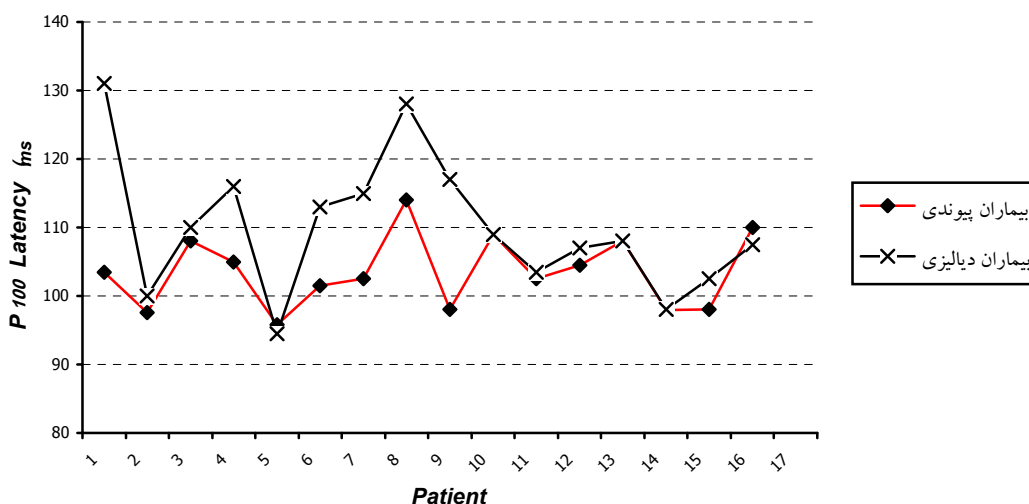
گروه بیماران	تعداد افراد تست شده	تعداد افراد با P <sub>100</sub> طولانی	درصد
بیماران دیالیزی	۱۷	۶	۳۵٪
بیماران پیوندی	۱۶	-	-

استفاده از T-test اختلاف معنی دار بین دو گروه وجود داشت (جدول ۲) (P<۰/۰۵) (نمودار ۱).

Average P<sub>100</sub> Latency در بیماران دیالیزی ۱۱۰ ± ۹/۹ ms (طیف ۹۸-۱۳۱ ms) و در بیماران پیوند شده ۱۰۳ ± ۵/۲ ms (طیف ۹۵-۱۱۴ ms) به دست آمد که از نظر آنالیز آماری با

جدول ۲، مقایسه میانگینها و پارامترهای اندازه گیری شده در دو گروه

پارامترها	بیماران دیالیزی	بیماران پیوندی	P
Average P <sub>100</sub> Latency ms	۱۱۰ ± ۹/۹	۱۰۳ ± ۵/۲	<۰/۰۵
Average P <sub>100</sub> Amplitude μv	۶/۹	۹/۴	>۰/۰۵



نمودار ۱، مقایسه P<sub>100</sub> Latency در زاویه ۳۴° در بیماران دیالیزی (X) و بیماران بعد از پیوند (♦)

گزارش کرد. علت، اثر فاکتورهای توکسیک کلیوی در گردش روی Papillomacular bundle است (۵).

Lowwitsch (1981) در زاویه ۵۰ دقیقه اینرمالیتی در PSVEP در ۴ بیمار اورمیک مزمن قبل و بعد از دیالیز پیدا نکرد (۵).

Rizzo (1982) اختلال P<sub>100</sub> را در ۶ بیمار از ۱۲ بیمار همودیالیزی پیدا کرد و تأکید نمود فاکتورهای اتیولوژیک ممکن است توکسینهای در گردش یا دمیلیناسیون باشد (۵).

Cohen (1983) اختلال PSVEP را در اکثر بیماران تحت آزمایش (۲۲ بیمار) با CRF گزارش نمود (۵).

Brown (1987) ۱۸ بیمار را بعد از پیوند پیگیری کرد. هیچ ارتباطی با BUN مشاهده نگردید. ولی به دنبال پیوند P<sub>100</sub> Latency کوتاهتر شده بود (۵).

با توجه با اینکه VEP هر گونه اختلال از قرنیه تا کورتکس بینایی را نشان می دهد باید متذکر شد با معاینه افتالموژیک بیماریهای داخل چشمی قابل بررسی بوده و از طرفی مشکلاتی از قبیل کاتاراکت، ایسکمی رتین، گلوکوم، Refractory error و حتی ادم پایی ممکن است باعث کاهش دامنه (آمپلیتود) موج P<sub>100</sub> شوند، ولی تغییر در زمان تأخیر (Latency) اگر هم باشد جزئی است (۴). بنابراین افزایش زمان تأخیر موج P<sub>100</sub> نشان دهنده ضایعه مسیر بینایی بخصوص عصب اپتیک است، هر چند ضایعات کیاسما و رتروکیاسما نیز می توانند باعث تأخیر این موج شوند (۴). ضایعات عصب اپتیک دو طرفه در اثر اختلالات متابولیک و دژنراتیو باعث تأخیر دو طرفه می شود ولی میزان تأخیر در دو طرف همیشه یکسان نیست. لازم به ذکر است ضایعات دمیلیزان بیش از سایر ضایعات باعث افزایش یک طرفه یا دو طرفه زمان تأخیر موج P<sub>100</sub> می شوند (۴).

در مطالعه انجام شده ۳۵٪ بیماران دیالیزی P<sub>100</sub> Latency بیش از ۱۱۵ ms داشتند که نشانگر تأخیر هدایتی در مسیر بینایی Visual Pathway احتمالاً ناشی از توکسینهای در گردش یا دمیلیناسیون است. نرمال بودن زمان تأخیر این موج در افراد پیوند شده معرف اثرات مفید پیوند در بهبود اختلال VEP می باشد، که با توجه به اینکه دامنه (آمپلیتود) موج P<sub>100</sub> اختلاف معنی داری بین دو گروه نشان نداد مکانیسم احتمالی در بهبود اختلال VEP با رمیلیناسیون قابل توجیه می باشد.

Average P<sub>100</sub> Amplitude در بیماران دیالیزی (۶/۹ μV) و بیماران پیوند شده (۹/۴ μV) بود که از نظر آماری بین دو گروه اختلاف معنی دار وجود نداشت (P>۰/۰۵).

زمان تأخیر P<sub>100</sub> Latency با فشار خون بالا، کراتینین، هموگلوبین، PTH سرم، مدت زمان پیوند و مدت همودیالیز در این تعداد از بیماران ضریب همبستگی معنی دار نشان نداد (P>۰/۰۵) (جدول ۳).

جدول ۳، ضریب همبستگی زمان تأخیر P<sub>100</sub> با فشار خون، کراتینین، PTH، هموگلوبین سرم، مدت پیوند و مدت همودیالیز

پارامتر	ضریب همبستگی	P
هیپرتانسیون	- ۰/۲	>۰/۰۵
کراتینین سرم	- ۰/۰۰۸	>۰/۰۵
هموگلوبین	۰/۳۵	>۰/۰۵
PTH سرم	- ۰/۳۵	>۰/۰۵
مدت همودیالیز	- ۰/۳۹	>۰/۰۵
مدت پیوند کلیه	- ۰/۱۵	>۰/۰۵

## بحث و نتیجه گیری

علاوه بر درگیری سیستم عصبی محیطی به صورت نوروپاتی پریفرال، اختلال VEP نیز در نارسایی مزمن کلیه گزارش شده است. اتیولوژی احتمالی مربوط به توکسینهای اورمی است، توکسینهای مربوطه هنوز شناسایی نشده ولی میزان هورمون پاراتیروئید، میواینوزیتول و مولکولهای متوسط در اورمی بالا گزارش شده است که منجر به اختلال متابولیسم سلول شوان و مهار پمپ Na-K ATPase می شود. اختلال در فونکسیون Vasanervorum نیز در این بیماران وجود دارد (۸ و ۷ و ۶). در مورد اختلال VEP در نارسایی مزمن کلیه گزارشهای متعددی وجود دارد:

Rossini (1981) موج P<sub>100</sub> را در ۱۲ بیمار از ۳۲ بیمار غیر دیالیزی (۳۷٪) و ۶ بیمار از ۱۱ بیمار دیالیزی Absent یا با تأخیر

**References:**

1. Keith A Chiappa. Principles of evoked potentials. In: Evoked Potentials in Clinical Medicine (Chiappa K ed.), 3th ed. Lippincott – Raven, 1997; P:1
2. Braddom RL. Somatosensory, brain stem and visual evoked potentials. In: Practical Electromyography (Johnson EW ed.), Baltimore William & Wilkins, 1998; P:402-407
3. Spehlman R. General description of evoked potentials. In: Evoked Potentials Primer (Spehlman R ed.), Boston Butter Worth Publishers, 1985; P:7
4. Spehlman R. The abnormal transient VEP to checkboard pattern reversal. In: Evoked Potentials Primer (Spehlman R ed.), Boston Butter Worth Publishers. 1985; P:118-122,129
5. Keith H Chiappa and Hill RA. PSVEP Interpretation. In: Evoked Potentials in Clinical Med (Chiappa K ed.), 3th ed, Lippincott-Raven 1997; P: 120
6. Michael J and Davison A M. The nervous system and kidney. In: Oxford Textbook of Nephrology (Cameron S, Davison A M, Pierre J, Kerr D, Ritz E eds.), Oxford Medical Publication 1992; P: 2327
7. Kimura J. Electrodiagnosis in disease of nerves and muscle (Kimura J ed.), 2nd ed, Philadelphia, Davis 1989; P: 466,350
8. David G W. Chronic renal failure. In: Cecil Textbook of Medicine, (Ponnet & Plum eds.), W B Saunders. 1996; P: 559

**تصحیح و پوزش:**

در شماره ۵۱ مجله متأسفانه جای صفحات ۲۰ و ۲۱ عوض شده است ، با پوزش فراوان از نویسندگان مقاله و خوانندگان محترم بدینوسیله تصحیح می شود.