



الجمهورية العربية السورية
وزارة التعليم العالي
جامعة دمشق
كلية الطب البشري
قسم أمراض العين وجراحاتها

الدور التشخيصي لتخطيط كهربية الشبكية والجهد البصري المحرض عند الأطفال
المصابين بأمراض TORCH دراسة مقطعية مستعرضة

رسالة مقدمة لنيل درجة الدكتوراه في الأمراض العين وجراحاتها

إعداد طالبة الدكتوراه:

رهم الدغلي الشهير بالدغري

بإشراف:

الأستاذ الدكتور جرجس الداود

Syrian Arab Republic
Ministry of Higher Education and Scientific Research
Damascus University
Faculty of Medicine
Department of Ophthalmology



**The diagnostic role of ElectroRetinoGraphy and Visual evoked
potential in Children with TORCH Diseases cross sectional
study**

**A Dissertation submitted in Fulfillment of the Requirements for the
Degree of (Ph.D.) in Ophthalmology**

By:

Rahaf Ghassan Aldeghli/Aldighri

Supervisor:

Prof: Gourgous Al-Daoud

2024

قرار لجنة الحكم
Approval page

تصريح خطي

أنا الموقع أدناه أصرح بعلمي الكامل وقبولي:

- أن كل ما ينتج عن البحث والأطروحة هو ملكية فكرية ومالية بالتشارك مع جامعة دمشق، وأنني ألتزم بأخذ موافقة الجامعة في حال رغبتني بنشر البحث أو الأطروحة أو جزء منها، نصاً ومضموناً خارج إطار الجامعة (من دور نشر أو مكاتب أو مواقع الكترونية وغيرها من وسائل النشر).
- أنه لا يوجد أي جزء من هذه الأطروحة اقتبس من عمل علمي آخر أو أنجز للحصول على شهادة أخرى في جامعة دمشق أو أي جامعة أو معهد تعليمي داخل أو خارج الجمهورية العربية السورية.

الاسم: رHF الدغلي الشهير بالدغري

التوقيع:

الأبحاث المنشورة المرتبطة بالبحث

تم نشر بحثين متعلقين بموضوع دراستنا في مجلة العلوم الطبية بجامعة دمشق، وهما بعنوان:

1. دراسة انتشار الساد الخلقي عند الأطفال المراجعين للعيادة العينية بمشفى الموساة الجامعي وعلاقته

بأمراض TORCH

2. دراسة انتشار الحول عند الأطفال المصابين بأمراض TORCH والمراجعين لمشفى الموساة الجامعي

شكر وتقدير

Acknowledgment Page

أتوجه بجزيل الشكر والامتنان للأساتذة أعضاء الهيئة التدريسية والمشرفين في قسم أمراض العين وجراحاتها
بمشفى المواساة الجامعي

وأخص بالشكر من أكرمني بالإشراف على بحثي الأستاذ الفاضل الدكتور جرجس الداود.

أتوجه بأخلص الشكر والتقدير لأعضاء لجنة المناقشة أساتذتي الكرام على دعمكم ومشاركتكم في إكمال هذه
الرحلة البحثية، فمن خلال رؤيتكم النقدية والمهنية وجهودكم للإرتقاء في هذا البحث وبناء الحجج المقنعة...
شكراً لكم على الوقت والجهد الذي قدمتموه في قراءة الرسالة وتقديم الملاحظات القيمة والتوجيهات الهامة...

الإهداء

الفهرس

15.....	الملخص
17.....	الجزء التمهيدي
17.....	الإطار العام للبحث
18.....	أولاً مقدمة البحث:
19.....	ثانياً: مبررات الدراسة:
19.....	ثالثاً: أهمية الدراسة:
20.....	رابعاً: الفرضية:
20.....	خامساً: التساؤلات:
20.....	سادساً: أهداف الدراسة:
20.....	سابعاً: الدراسات السابقة:
22.....	ثامناً: المنهج والأدوات:
22.....	تاسعاً: محدوديات البحث:
23.....	أولاً: أمراض TORCH
23.....	1-1 تعريف أمراض TORCH:
25.....	2-1 وبائيات أمراض TORCH:
25.....	3-1 الانتشار العالمي لأمراض TORCH:
26.....	4-1 الانتقال:
27.....	5-1 المسببات والفيزيولوجيا المرضية لأمراض TORCH:
30.....	6-1 التشخيص:

- 7-1 الجهود المبذولة في مجال المراقبة والمكافحة لأمراض TORCH: 31
- ثانياً: المقوسات الغوندية وداء المقوسات الخلقي 33
- 1-2 لمحة عن المقوسات الغوندية وداء المقوسات الخلقي CONGENITAL TOXOPLASMOSIS: 33
- 2-2 وبائيات داء المقوسات الخلقي: 33
- 3-2 انتقال المقوسات الغوندية وداء المقوسات الخلقي: 35
- 4-2 مسببات والفيزيولوجيا المرضية لداء المقوسات الخلقي: 36
- 5-2 مظاهر داء المقوسات الخلقي الجهازية: 37
- 6-2 مظاهر داء المقوسات الخلقي العينية: 38
- 7-2 التشخيص: 39
- 8-2 اختبار الجهد البصري المحرض واختبار تخطيط كهربية الشبكية في تشخيص داء المقوسات الخلقي: .. 40
- ثالثاً: الحميراء ومتلازمة الحميراء الخلقية 41
- 1-3 لمحة عن الحميراء ومتلازمة الحميراء الخلقية CONGENITAL RUBELLA VIRUS 41
- 2-3 وبائيات متلازمة الحميراء الخلقية: 43
- 3-3 الانتقال والألية الإيمراضية: 45
- 4-3 المظاهر السريرية لمتلازمة الحميراء الخلقية (CRS) : 47
- 5-3 المظاهر العينية لمتلازمة الحميراء الخلقية (CRS): 48
- 6-3 التشخيص: 49
- رابعاً: الفيروس المضخم للخلايا (CMV) CYTOMEGALOVIRUS 52
- 1-4 لمحة عن الفيروس المضخم للخلايا CMV: 52
- 2-4 وبائيات الفيروس المضخم للخلايا الخلقي: 53

- 3-4 انتقال الفيروس المضخم للخلايا:..... 54
- 4-4 مظاهر الفيروس المضخم للخلايا الخلقي:..... 56
- 5-4 المظاهر العينية للفيروس المضخم للخلايا الخلقي:..... 57
- 6-4 التشخيص والعلاج: 58
- خامساً: فيروس الهربس البسيط..... 60
- 1-5 لمحة عن فيروس الهربس البسيط HERPES SIMPLEX VIRUS:..... 60
- 2-5 وبائيات فيروس الهربس البسيط..... 61
- 3-5 انتقال الفيروس الهربس البسيط:..... 62
- 4-5 المظاهر الجهازية لفيروس الهربس البسيط الخلقي: 62
- 5-5 المظاهر العينية لفيروس الهربس البسيط الخلقي: 63
- 6-5 التشخيص:..... 64
- سادساً: الانتانات داخل الرحم الأخرى..... 65
- 1-6 الانتانات داخل الرحم الأخرى في سياق أمراض TORCH وتأثيرها على الجهاز البصري عند الوليد:..... 65
- 2-6 دور تخطيط كهربية الشبكية (ERG) والجهد البصري المحرض (VEP) في الانتانات الخلقية الأخرى: 66
- سابعاً: تخطيط كهربية الشبكية ELECTRORETINOGRAPHY ERG:..... 67
- 1-7 المفاهيم الأساسية:..... 67
- 2-7 الأنواع الرئيسية لاختبار تخطيط كهربية الشبكية: 68
- 3-7 طريقة التحضير وتسجيل الاختبار عند الطفل: 70
- 4-7 الاستطابات التشخيصية لاختبار ERG في الأمراض العينية:..... 71
- ثامناً: اختبار الجهد البصري المحرض (VEP) VISUAL EVOKED POTENTIAL..... 73

1-8	مفاهيم أساسية:	73
2-8	أنواع الجهد البصري المحرض:	73
3-8	أوجه التشابه والاختلاف بين أنواع اختبار VEP:	74
4-8	الاستخدامات السريرية لاختبار الجهد البصري المحرض (VEP):	76
5-8	التطبيقات السريرية لاختبار الجهد البصري المحرض الوميض FLASH VEP:	77
6-8	مكونات اختبار الجهد البصري المحرض الوميض FLASH VEP:	78
7-8	طريقة التحضير وتسجيل الاختبار عند الطفل:	79
8-8	التطبيق السريري لاختبار VEP في مرض TORCH:	80
82	الجزء الثاني	
82	منهجية الدراسة، وإجراءاتها	
83	الفصل الأول: أهداف ومبررات الدراسة	
1-1	مبررات الدراسة:	83
2-1	أهمية الدراسة:	84
3-1	أهداف	
84	الدراسة:	
85	الفصل الثاني: منهج وأدوات الدراسة	
1-2	تصميم الدراسة:	85
2-2	حساب حجم العينة:	85
3-2	معايير الاشتمال والاستبعاد:	85
4-2	زمان ومكان الدراسة:	86

86.....	5-2 خطة الدراسة وخطوات العمل:
87.....	6-2 التحليل الإحصائي:
89.....	الفصل الثالث: نتائج الدراسة.....
89.....	أولاً: وصف عينة البحث:
89.....	1-1 توزيع عينة البحث حسب مجموعات الأمراض:
90.....	2-1 الجنس:
91.....	3-1 العمر:
92.....	4-1 دراسة انتشار التظاهرات العينية في الانتانات الثلاث المدروسة:
96.....	5-1 المقارنة في انتشار التظاهرات العينية بين الانتانات الثلاث المدروسة:
98.....	6-1 دراسة انتشار التظاهرات الجهازية في الانتانات الثلاث المدروسة:
102.....	ثانياً: دراسة التوزيع الطبيعي لبيانات عينة البحث:
103.....	ثالثاً: نتائج الدراسة الإحصائية:
103.....	1-1 المقارنة في قيم (SCOTOPIC 0.01 B) بين مجموعات الانتان المدروسة:
105.....	2-1 المقارنة في قيم (SCOTOPIC 3.0 B WAVE) بين مجموعات الانتان المدروسة:
107.....	3-1 المقارنة في قيم (SCOTOPIC 3.0 A WAVE) بين مجموعات الانتان المدروسة:
109.....	4-1 المقارنة في قيم (PHOTOPIC 3.0 FLICKER N1-P1) بين مجموعات الانتان المدروسة:
110.....	5-1 المقارنة في قيم (VEP P2) بين مجموعات الانتان المدروسة:
112.....	6-1 المقارنة في قيم (VEP N2-P2) بين مجموعات الانتان المدروسة:
114.....	7-1 المقارنة في درجات إنذار الرؤية بين مجموعات الانتان المدروسة:
119.....	الفصل الرابع: مناقشة النتائج ومقارنتها مع الدراسات العالمية.....

أولاً: مناقشة الدراسة الوصفية لتوزيع عينة البحث:	119
ثانياً: توزيع العينة بين الانتانات الثلاث داء المقوسات والحميراء و CMV:	121
ثالثاً: دراسة التظاهرات العينية المرافقة لأمراض TORCH:	123
1-3 التظاهرات العينية عند مرضى داء المقوسات:	123
2-3 التظاهرات العينية عند مرضى داء الحميراء:	125
3-3 التظاهرات العينية عند مرضى الفيروس المضخم للخلايا:	127
رابعاً: انتشار التظاهرات العينية بين الانتانات الثلاث داء المقوسات والحميراء و CMV:	128
خامساً: التظاهرات الجهازية المرافقة لأمراض TORCH:	129
1-5 التظاهرات الجهازية عند مرضى داء المقوسات:	129
2-5 التظاهرات الجهازية عند مرضى داء الحميراء:	130
3-5 التظاهرات الجهازية عند مرضى الفيروس المضخم للخلايا:	132
سادساً: التبدلات الحاصلة بتخطيط كهربية الشبكية ERG ومقارنتها بين الانتانات الثلاثة:	133
سابعاً: التبدلات الحاصلة في اختبار الجهد البصري المحرض VEP ومقارنتها بين الانتانات الثلاثة:	136
ثامناً: مقارنة مشعر إنذار الرؤية بين الانتانات الثلاثة:	138
الفصل الخامس: الاستنتاجات والتوصيات ومميزات ومحدوديات الدراسة:	139
أولاً: الاستنتاجات:	139
ثانياً: المميزات ونقاط القوة:	139
ثالثاً: التوصيات:	140
رابعاً المحدوديات:	141

141	 خامسا المقترحات:
142	BIBLIOGRAPHY المراجع
151	 الملاحق
151	 ملحق (1)
152	 ملحق (2)
155	 ملحق (3)
161	الملخص باللغة الانكليزية.

فهرس الصور

- صورة توضيحية رقم (1) تظهر أقسام العين الرئيسية التي تتأثر بكل عامل من العوامل الممرضة TORCH أثناء النمو... 29
- صورة توضيحية رقم (2) طرق انتقال طفيلي المقوسات الغوندية إلى الإنسان [53]..... 36
- صورة رقم (3) : ندبة شبكية مشيمية في اللطخة الصفراء مع شحوب في حليلة العصب البصري في سياق داء المقوسات الخلقي [64]..... 39
- صورة توضيحية رقم (4) تأثير الحميراء والحصبة على أجهزة الجسم [78]..... 42
- صورة توضيحية رقم (5) الألية الإراضية للحميراء [95]..... 47
- صورة توضيحية رقم (6) الفيزيولوجيا المرضية لعدوى الفيروس المضخم للخلايا الخلقي [128]..... 55
- صورة توضيحية رقم (7) شبكية العين يوضح نوع الخلية التي تساهم في أي جزء من مخطط كهربية الشبكية الضوئي (ERG) في الجسم الحي [165]..... 68
- صورة توضيحية رقم (8) لشكل الموجة القياسي للجهد البصري المحرض نوع النمط PVEP [179]..... 75
- صورة توضيحية رقم (9) لشكل الموجة القياسي للجهد البصري المحرض الوميض FLASH VEP [197]..... 78
- صورة 1 توضح فحص طفل تحت التخدير باستخدام INDIRECT OPHTHALMOSCOPY 155
- صورة 2 طفلة مصابة بالحميراء لديها صغر مقلة شديد في العين اليمنى وساد في العين اليسرى..... 156
- صورة 3 طفلة مصابة CMV لديها حول وصغر مقلة وثلامة قزحية وثلامة عدسة..... 156
- صورة 4 طفل مصابة بالحميراء لديه صغر مقلة وساد وحول 157
- صورة 5 ساد خلقي عند طفل لديه داء المقوسات 157
- صورة 6 ساد خلقي عند طفل لديه CMV..... 158

- صورة 7 تظهر ندبة شبكية ومشيمية في منطقة اللوحة على جهاز OCT لطفلة مصابة بداء المقوسات الخلقي 158
- صورة 8 لساد مع التصاق قزحي عدسي عند طفل لديه حميراء. 159
- صورة 9 ساد خلقي عند طفل لديه داء المقوسات. 159
- صورة 10 لتقرير ERG و VEP عند طفلة لديها CMV 160

فهرس الاشكال البيانية

- الشكل البياني (1) يبين توزع عينة البحث حسب المجموعة المدروسة.....90
- الشكل البياني (2) يبين توزع مرضى عينة البحث حسب جنسهم.....91
- الشكل البياني (3) يبين المتوسطات الحسابية لأعمار مرضى عينة البحث.....92
- الشكل البياني (4) يُبين النسب المئوية لانتشار التظاهرات العينية في مجموعة انتان TOXOPLASMOSIS.....93
- الشكل البياني (5) يُبين النسب المئوية لانتشار التظاهرات العينية في مجموعة انتان RUBELLA.....95
- الشكل البياني (6) يُبين النسب المئوية لانتشار التظاهرات العينية في مجموعة انتان CMV.....96
- الشكل البياني (7) يُبين النسب المئوية لانتشار التظاهرات الجهازية في مجموعة انتان TOXOPLASMOSIS.....99
- الشكل البياني (8) يُبين النسب المئوية لانتشار التظاهرات الجهازية في مجموعة انتان RUBELLA.....100
- الشكل البياني (9) يُبين النسب المئوية لانتشار التظاهرات الجهازية في مجموعة انتان CMV.....102
- الشكل البياني رقم (10) يُبين الفروق بين المتوسطات الحسابية لقيم (SCOTOPIC 0.01 B) بين مجموعات عينة البحث الثلاث.....104
- الشكل البياني رقم (11) يُبين الفروق بين المتوسطات الحسابية لقيم (SCOTOPIC 3.0 B WAVE) بين مجموعات عينة البحث الثلاث.....105
- الشكل البياني رقم (12) يُبين الفروق بين المتوسطات الحسابية لقيم (SCOTOPIC 3.0 A WAVE) بين مجموعات عينة البحث الثلاث.....108
- الشكل البياني رقم (13) يُبين الفروق بين المتوسطات الحسابية لقيم (PHOTOPIC 3.0 FLICKER N1-P1) في مجموعات عينة البحث الثلاث.....110
- الشكل البياني رقم (14) يُبين الفروق بين المتوسطات الحسابية لقيم (VEP (MS) P2) في مجموعات عينة البحث الثلاث

111

الشكل البياني رقم (15) يُبين الفروق بين المتوسطات الحسابية لقيم (VEP N2-P2) بين مجموعات عينة البحث الثلاث

112

الشكل البياني (16) يوضح الفروق في النسب المئوية لدرجات إنذار الرؤية في مجموعات الانتان الثلاث المدروسة 115

الشكل البياني (17) يوضح الفروق بين متوسطات رتب درجات إنذار الرؤية في مجموعات الانتان الثلاث المدروسة 116

فهرس الجداول

- الجدول رقم (1) توزع عينة البحث حسب المجموعة المدروسة 89
- الجدول رقم (2) توزع مرضى عينة البحث حسب الجنس 90
- الجدول رقم (3) المتوسط الحسابي لأعمار مرضى عينة البحث حسب المجموعة المدروسة 92
- الجدول رقم (4) يُبين التكرارات والنسب المئوية لانتشار التظاهرات العينية في مجموعة انتان TOXOPLASMOSIS 93
- الجدول رقم (5) يُبين التكرارات والنسب المئوية لانتشار التظاهرات العينية في مجموعة انتان RUBELLA 94
- الجدول رقم (6) يُبين التكرارات والنسب المئوية لانتشار التظاهرات العينية في مجموعة انتان CMV 95
- الجدول رقم (7) يُبين النسب المئوية لانتشار التظاهرات العينية في الانتانات الثلاث المدروسة 97
- الجدول رقم (8) يُبين التكرارات والنسب المئوية لانتشار التظاهرات الجهازية في مجموعة انتان TOXOPLASMOSIS .. 99
- الجدول رقم (9) يُبين التكرارات والنسب المئوية لانتشار التظاهرات الجهازية في مجموعة انتان RUBELLA 100
- الجدول رقم (10) يُبين التكرارات والنسب المئوية لانتشار التظاهرات الجهازية في مجموعة انتان CMV 101
- الجدول رقم (11) نتائج اختبار (Kolmogorov-Smirnov) لدراسة التوزيع الطبيعي لبيانات عينة البحث..... 103
- الجدول (12) نتائج اختبار تحليل التباين الأحادي لدراسة الفروق في قيم (SCOTOPIC 0.01 B) بين المجموعات الثلاث 103
- الجدول (13) نتائج اختبار تحليل التباين الأحادي لدراسة الفروق في قيم (SCOTOPIC 3.0 B WAVE) بين المجموعات الثلاث 105
- الجدول (14) نتائج اختبار BONFERRONI للمقارنات البعدية المتعددة 106
- الجدول (15) نتائج اختبار تحليل التباين الأحادي لدراسة الفروق في قيم (SCOTOPIC 3.0 A WAVE) بين المجموعات 106

- الثلث 107
- الجدول (16) نتائج اختبار BONFERRONI للمقارنات البعدية المتعددة 108
- الجدول (17) نتائج اختبار تحليل التباين الأحادي لدراسة الفروق في قيم (PHOTOPIC 3.0 FLICKER N1-P1) بين المجموعات الثلاث للإنتانات المدروسة 109
- الجدول (18) نتائج اختبار تحليل التباين الأحادي لدراسة الفروق في قيم (VEP P2) بين المجموعات الثلاث للإنتانات المدروسة 111
- الجدول (19) نتائج اختبار تحليل التباين الأحادي لدراسة الفروق في قيم (VEP N2-P2) بين المجموعات الثلاث 112
- الجدول (20) نتائج اختبار BONFERRONI للمقارنات البعدية المتعددة 113
- الجدول رقم (21) النسب المئوية لتكرارات درجات إنذار الرؤية في مجموعات الانتان الثلاث المدروسة 114
- الجدول رقم (22) نتائج اختبار كروسكال واليس لدراسة الفروق في درجات إنذار الرؤية بين مجموعات الانتان الثلاث المدروسة 116
- الجدول رقم (23) نتائج اختبار مان وتني لدراسة الفروق في درجات إنذار الرؤية في المقارنة بين المجموعات 117
- الجدول رقم (24) توزع الذكور والإناث عند مرضى داء المقوسات الخلقي في دراستنا ومقارنتها مع دراسة J MELAMED ET,AL 119
- الجدول رقم (25) توزع الذكور والإناث عند مرضى داء الحميراء الخلقي في دراستنا ودراسة WONDIMENEH, Y., ET AL 120
- الجدول رقم (26) توزع الذكور والإناث عند مرضى الفيروس المضخم للخلايا في دراستنا ودراسة EBRAHIMI-RAD, M., ET AL 121
- الجدول رقم (27) مقارنة بين دراستنا ودراسة ZHANG 122

- الجدول رقم (28) المقارنة بين دراستنا والدراسات العالمية من حيث المظاهر العينية عند مرضى داء المقوست الخلقي.. 123
- الجدول رقم (29) المقارنة بين دراستنا والدراسات العالمية من حيث المظاهر العينية عند مرضى داء الحميراء 125
- الجدول رقم (30) المقارنة بين دراستنا والدراسات العالمية من حيث المظاهر العينية عند مرضى CMV 128
- الجدول رقم (31) مقارنة التظاهرات الجهازية بين دراستنا ودراسة GUNDESLIOGLU ET AL 130
- الجدول رقم (32) المقارنة بين التظاهرات الجهازية بين دراستنا ودراسة WONDIMENEH, Y., ET AL., 131
- الجدول رقم (33) المقارنة بين التظاهرات الجهازية بين دراستنا ودراسة EBRAHIMI-RAD, M., ET AL 132

الملخص

خلفية البحث: تعتبر حالة الأطفال المصابين بأحد العوامل الممرضة المسببة للانتانات داخل الرحم _ من داء المقوسات الغوندية و الحميراء و الفيروس المضخم للخلايا والهريس البسيط وعوامل أخرى تم اختصارها بمصطلح TORCH _ من الحالات المعقدة غير النادرة التي قد يواجهها طبيب أمراض العيون في ممارسته السريرية، حيث تتطلب هذه الحالات فهماً واسعاً لأمراض العيون عند الأطفال من أجل الوصول للتشخيص الدقيق وإجراء التداخلات العلاجية المناسبة للحد من الإعاقة البصرية حيث تدخل بالتشخيص التفريقي لطيف واسع جداً من الأمراض، لذا فإن إجراء كل من تخطيط كهربية الشبكية والجهد البصري المحرض يوفر معلومات قيمة عن صحة كل من الشبكية والسبيل البصري .

هدف البحث: دراسة مظاهر الإصابة العينية في أمراض TORCH وربطها بالتغيرات المرضية -الخاصة بكل عامل ممرض -المدرسة بجهاز تخطيط كهربية الشبكية ERG وجهاز الجهد البصري المحرض VEP.

الطرائق: أجريت دراسة مقطعية مستعرضة على 61 طفلاً مصاباً بأحد أمراض TORCH تراوحت أعمارهم بين الشهر و48 شهراً من المراجعين للعيادات العينية في مشفى المواساة الجامعي وذلك خلال الفترة الممتدة بين حزيران 2020 ونيسان 2024 حيث تم إجراء فحص عيني شامل وإجراء تخطيط كهربية الشبكية والجهد البصري المحرض لكل المرضى، ثم تم جمع البيانات وتحليلها إحصائياً.

النتائج: بلغ عدد الذكور في العينة 24 ذكر بنسبة 39.3% من حجم العينة وبلغ عدد الإناث 37 أنثى وبنسبة

60.7% و بلغ متوسط أعمار المرضى 13.11 شهراً ، بلغ عدد المرضى المصابين بداء المقوسات 20 مريضاً و

بنسبة 32.8% و بلغ عدد المرضى المصابين بالحميراء 12 مريضاً و بنسبة 19.7% و بلغ عدد المرضى

المصابين بفيروس المضخم للخلايا 29 مريضاً و بنسبة 47.5% أظهرت دراستنا أن أشيع التظاهرات العينية عند

مرضى داء المقوسات هي ندبة الشبكية و المشيمية بنسبة 45% ، وكانت التبدلات الصباغية بالشبكية هي أشيع

التظاهرات العينية عند كل من مرضى داء الحميراء و الفيروس المضخم للخلايا بنسبة 66.7% و 44.8% على

التوالي ، كان إنذار الرؤية عند مرضى الحميراء هو الأسوأ والإصابة العضوية على مستوى اللوحة و العصب البصري هي الأعلى عندهم بنسبة 66.7% ، كان متوسط سعة موجة N2-P2 أعلى عند مرضى الفيروس المضخم للخلايا من مرضى داء المقوسات و الحميراء و بالتالي القدرة البصرية عند مرضى الفيروس المضخم للخلايا أفضل ، في مخطط ERG التكيف للظلام 3.0 scotopic كان متوسط سعة الموجة a و b منخفض عند مرضى الحميراء مقارنة بداء المقوسات ، و في مخطط ERG التكيف للظلام 3.0 scotopic كان متوسط سعة الموجة b منخفض عند مرضى الفيروس المضخم للخلايا مقارنة بمرضى داء المقوسات.

الاستنتاج: وصفت هذه الدراسة للمرة الأولى توزع أمراض TORCH في سورية وبينت أشيع التظاهرات العينية والجهازية المرافقة لهذه الأمراض وأثبتت أهمية إجراء كل من تخطيط كهربية الشبكية والجهد البصري المحرض في تحديد إنذار الرؤية والمساعدة في التشخيص والمتابعة وكشف الإصابة العينية تحت السريرية في هذه الأمراض.

الجزء التمهيدي

الإطار العام للبحث

أولاً مقدمة البحث:

تمثل أمراض TORCH مجموعة من الانتانات الخلقية بما في ذلك المقوسات الغوندية والحميراء والفيروس المضخم للخلايا (CMV) وفيروس الهربس البسيط (HSV) والانتانات أخرى مثل الزهري والحُمَق (Varicella)، مشكلةً مخاطر جمة على صحة الجنين وحديثي الولادة. [1]

تحدث هذه الأمراض مجموعة من العواقب الصحية الوخيمة لدى الجنين والتي تتراوح من المظاهر السريرية البسيطة إلى الحالات الشديدة والمهددة للحياة.

على الرغم من الإدراك التام لإمكانيات هذه العوامل الممرضة الماسخة للجنين على نطاق واسع، إلا أن فهم مدى تأثيرها الكامل، خاصة على الجهاز البصري في طور النمو، لا يزال غير مفهوم بشكل تام. [2]

تعتبر المراحل الجنينية وفترة ما بعد الولادة المبكرة حاسمة لتطور الجهاز البصري ويمكن أن تؤدي العدوى خلال هذه المراحل إلى تعطيل النمو الطبيعي للشبكية وأنسجة العين المختلفة مشكلةً إعاقة بصرية متعددة قد لا تكون ملحوظة على الإطلاق عند الولادة وتظهر تبعاتها لاحقاً في المراحل العمرية المختلفة.

تعتبر شبكية العين، جزءاً من الجهاز العصبي المركزي (CNS)، مشتقة من الدماغ وهي عرضة للتأثيرات الالتهابية والماسخة لأمراض TORCH المختلفة [3]. بالنظر إلى البنية والوظيفة المعقدة لشبكية العين، فإن توضيح التأثيرات المحددة لعدوى أمراض TORCH على نمو الشبكية أمر بالغ الأهمية للتشخيص والتدخل المبكر، مما يخفف من الإعاقات البصرية على المدى الطويل.

برزت فائدة تخطيط كهربية الشبكية (ERG) وتخطيط الجهد البصري المحرض (VEP) كأدوات تشخيصية لدى الأطفال المصابين بعدوى أمراض TORCH كمجال ذي أهمية سريرية كبيرة. حيث يوفر تخطيط كهربية الشبكية، مقياساً للاستجابة الكهربائية لشبكية العين للضوء، في حين يقدم تخطيط الجهد البصري المحرض (VEP)، تقيماً للنشاط الكهربائي بدءاً من العصب البصري وانتهاءً في القشرة البصرية استجابةً للمنبهات البصرية المختلفة، ويعتبر هذان الاختباران من الأساليب الموضوعية الغير غازية والمفيدة في الكشف عن السلامة الوظيفية للسبيل البصري وقياسها. [4]

يمكن للإمكانات التشخيصية لهذه الطرائق في سياق الإنتانات الخلقية أن تحدث فارقاً في الكشف المبكر عن المظاهر العينية لأمراض TORCH وكشف الاضطرابات البصرية غير الظاهرة سريرياً وتوجيه التداخل المبكر، من خلال توفير تقييم ورؤى مهمة في الآليات الفيزيولوجية المرضية التي تلعب دوراً هاماً في هذا الصدد.

ثانياً: مبررات الدراسة:

تعد أمراض TORCH لدى الأطفال من الحالات المعقدة التي تواجه أخصائي العينية في الممارسة السريرية و يتم وضع تشخيص تفريقي خاصة بكل حالة تبعاً للقصة المرضية والعلامات السريرية العينية والمرافقات الجهازية، ومن ثم اختيار الفحوص التشخيصية المناسبة العينية والجهازية للوصول للتشخيص الدقيق وتحديد إنذار الإصابة البصرية، لذا عمدنا في دراستنا إلى استكشاف السمات الوبائية والسريرية العينية لأمراض TORCH ضمن مجموعة من الأطفال المصابين بها، مع التركيز بشكل خاص على الدور التشخيصي لتخطيط كهربية الشبكية وتخطيط الجهد البصري المحرض كونهما يدرسان سلامة السبل البصرية و الشبكية بشكل موضوعي و غير غازٍ من خلال دمج مراجعة للأدبيات الحالية والأبحاث العلمية التي تطرق لهذا الموضوع، ولذلك لفهم أوسع لتأثير أمراض TORCH على الجهاز البصري لدى الأطفال، مما قد يفيد الممارسة السريرية والسياسة الصحية المتعلقة بفحص الأطفال المصابين وعلاجهم.

ثالثاً: أهمية الدراسة:

تأتي أهمية دراستنا من كونها الدراسة الأولى التي تبحث بشكلٍ منهجي في السمات الوبائية والتظاهرات السريرية العينية لأمراض TORCH في سورية وإجراء مقارنة بين هذه الأمراض من حيث التبدلات الحاصلة في الاختبارات الفيزيائية الكهربية للشبكية والعصب البصري وتحديد إنذار الرؤية عند الأطفال المصابين لما تحدثه هذه الأمراض من أثرٍ بالغ على تطور الوظيفة البصرية لدى هذه الشريحة من المرضى.

رابعاً: الفرضية:

فرضية العدم: إجراء تخطيط كهربية الشبكية والجهد البصري المحرض لا يساهم في تشخيص أمراض TORCH.

الفرضية البديلة: إجراء تخطيط كهربية الشبكية والجهد البصري المحرض يساهم في تشخيص أمراض TORCH.

خامساً: التساؤلات:

- هل يساهم إجراء تخطيط كهربية الشبكية والجهد البصري المحرض في تشخيص أمراض TORCH؟
- هل يساهم إجراء الجهد البصري المحرض في تشخيص أمراض TORCH؟

سادساً: أهداف الدراسة:

دراسة مظاهر الإصابة العينية في أمراض TORCH وربطها بالتغيرات المرضية - الخاصة بكل عامل ممرض - المدروسة بجهاز تخطيط كهربية الشبكية ERG وجهاز الجهد البصري المحرض VEP لتحديد الدور التشخيصي لهما في هذه الأمراض كونهما اختبارين موضوعيين يمكن من خلالهما تحديد الجزء المصاب بالشبكية والسبيل البصري بشكل نوعي.

سابعاً: الدراسات السابقة:

في حين كان التركيز على تطبيق كل من تخطيط كهربية الشبكية والجهد البصري المحرض في تشخيص ومتابعة عدة أمراض وراثية مثل العشى الليلي الثابت كما دراسة Al Oreany et al [5] وكأداة مساعدة في التفريق بين الأمراض الوراثية المتشابهة مثل عمى ليبر الخلقي ومرض الشبكية المتعلق بطفرة CABP4 كما في دراسة et Smirnov al ورفاقه [6] دون تطبيقه في مجال الأمراض الانثنائية كالإنتانات داخل الرحم TORCH وبمراجعة الأدب الطبي وجدنا

- دراسة Abdalla Elsayed et al 2018 التي درست التبدلات الشبكية الحاصلة عند مريض مصاب بالحميراء باستخدام عدة أساليب للتصوير ومنها ffERG [7] دون التطرق للجهد البصري المحرض VEP ولم يجري

تخطيط كهربية الشبكية عند مرضى مصابين ببقية أمراض TORCH حيث خلصت دراسة Abdalla Elsayed et al إلى وجود اضطراب هام في تخطيط كهربية الشبكية ERG حيث تبين وجود اضطراب بموجة a للعصي و المخاريط بحالة التكيف للظلام عند مريض مصاب بالحميراء وكذلك في حالة التكيف مع الضياء مع اختلاف بسيط بين العين اليمنى و العين اليسرى في حين بقية الاستجابات كانت ضمن الحدود الطبيعية، إلا أنها كانت دراسة على مريض واحد مصاب بالحميراء ودون استخدام الجهد البصري المحرض ودون ذكر مرض آخر من أمراض TORCH.

- في دراسة مقطعية مستعرضة أجريت في طهران عام 2014 لدراسة التبدلات في مخطط كهربية الشبكية عند مرضى داء المقوسات العيني على 50 مريضاً، كان 25 منهم إيجابيين لداء المقوسات خلصت إلى نقص في سعة الموجة b لخلايا مولر و ثنائية القطب للتكيف للظلام في مخطط ERG دون ذكر الفئة العمرية المدروسة [8].

- في دراسة Rienslag, F.C., et al 1992 بجامعة أمستردام لتحليل تخطيط كهربية الشبكية عند مرضى التهاب الشبكية و المشيمية في سياق داء المقوسات العيني حيث تمت على 23 مريضاً بإصابة غير فعالة تبين وجود نقص سعة الاستجابة ERG في حالة التكيف للظلام عند 8 مرضى من أصل 15 مريضاً لديه أفة شبكية محيطية خارج 12 درجة المركزية من الشبكية، كما وجدت نقص سعة الاستجابة ERG للتكيف للضياء عند 8 مرضى من أصل 17 مريضاً لديه أفة شبكية داخل 12 درجة المركزية وخلصت إلى فائدة ERG في الإشارة إلى موقع الندبة عند المرضى الذين يعانون من كثافات في الزجاجي [9].

- دراسة Serena Salomè et al 2023 لدراسة الإصابة العينية عند مرضى الفيروس المضخم للخلايا الخلقي أظهرت تبدلات مرضية بمخطط الجهد البصري المحرض [10] ، وفي دراسة Maquera-Afaray, J et,al لمعرفة وبائيات و التظاهرات السريرية و العلاج عند 21 مريضاً مشخص لهم داء المقوسات الخلقي تحت عمر السنة كان اختبار الجهد البصري المحرض مضطرباً بشدة عند 6 مرضى و غائباً عند 9 مرضى [11].

ثامناً: المنهج والأدوات:

دراسة مقطعية مستعرضة أجريت على 61 طفلاً مصاباً بأحد أمراض TORCH تراوحت أعمارهم بين الشهر و48 شهراً من المراجعين للعيادات العينية في مشفى الموساة الجامعي وذلك خلال الفترة الممتدة بين حزيران عام 2020 ونيسان 2024 حيث تم أخذ الموافقة المستنيرة من الأهل وإجراء فحص عيني شامل تضمن فص الأقسام الأمامية والأقسام الخلفية من العين وإجراء تخطيط كهربية الشبكية والجهد البصري المحرض لكل المرضى، ثم تم جمع البيانات وتحليلها إحصائياً.

تاسعاً: محدوديات البحث:

- الدراسة وحيدة المركز.
- صعوبات التخدير عند بعض الأطفال الذين لديهم مرافقات جهازية.
- عدم دراسة أطفال مصابين بأنواع أخرى غير داء المقوسات والحميراء والفيروس المضخم للخلايا من أمراض TORCH ومقارنتها.

أولاً: أمراض TORCH

1-1 تعريف أمراض TORCH:

تمثل أمراض TORCH مجموعة من الانتانات الخلوية المكتسبة داخل الرحم أو أثناء الولادة، التي يمكن أن تسبب مراضة ووفيات لدى حديثي الولادة والرضع.

يرمز الاختصار "TORCH" إلى:

- داء المقوسات Toxoplasmosis
- عوامل أخرى Others (الزهري وفيروس الحماق النطاقي وفيروس بارفو B19)
- الحميراء Rubella
- الفيروس المضخم للخلايا Cytomegalovirus (CMV)
- فيروس الهربس البسيط Herpes simplex virus. (HSV)

وتعد أمراض TORCH ذات أهمية خاصة لقدرتها على عبور حاجز المشيمة وإصابة الجنين أثناء الحمل ومن أهم السبببات المؤدية للوفيات والإمراضيات عند الوليد والفترة ما قبل الولادة [12, 13].

عادةً ما يكون أثر هذه العوامل الممرضة خفيفاً على الأم الحامل مقارنةً بالأثر الكبير على الجنين، والذي

تؤدي لديه -حسب توقيت إصابتها خلال الحمل - إلى حصول تشوهاتٍ غير قابلةٍ للتراجع لذلك يعد توقيت إصابة

الأم عاملاً وبائياً رئيسياً في إحداث الإمراضية بأحد أمراض TORCH [14, 15].

تشمل عوامل الخطر عند الأمهات عدم أخذ اللقاحات اللازمة على سبيل المثال لقاح الحميراء، والأمراض

المنقولة جنسياً، والتعرض للحيوانات و مخلفاتهم أثناء فترة الحمل وعدم اتخاذ إجراءات الوقاية و العناية والالتزام

بقواعد الصحة العامة [14].

يعتبر الكشف المبكر عن هذه الأمراض حجر الأساس في تفادي الإصابة الجنينية الخلقية بها، ونظراً لأهميته قامت العديد من الدول بوضع اختبارات التحري عن TORCH ضمن البرنامج المسح الروتيني عند الحوامل، وبرامج المسح الوليدي في بعض الحالات الخاصة [16].

تأتي أهمية داء المقوسات Toxoplasmosis من كونه أكثر الأمراض التي تهدد الصحة العامة لإصابته ما يقربُ ثلث السكان في العالم ، ويعتبر طفيلي المقوسات الغوندية المسبب لداء المقوسات الخلقي والذي ينتقل عبر المشيمة إلى الجنين إذا أصيبت الأم بالعدوى أثناء الحمل، محدثاً داء المقوسات الخلقي لدى الوليد الذي يتميز بإصابة عينية وعصبية [17].

تعد متلازمة الحميراء الخلقية أحد الأسباب الرئيسية المؤدية للعمى والصمم واضطرابات التعلم والإصابة القلبية لدى الوليد الحميراء [18] ، والتي يسببها فيروس الحميراء (الحصبة الألمانية) ، عندما تصاب المرأة الحامل غير الممنعة بالفيروس، خاصة خلال الأشهر الثلاثة الأولى من الحمل [19] .

ينتمي الفيروس المضخم للخلايا (CMV)، إلى عائلة الفيروسات الهربسية، ويعتبر من الأسباب شائعة للعدوى الفيروسية الخلقية. يمكن أن ينتقل إلى الجنين أثناء الحمل، مما يؤدي إلى الإصابة بعدوى الفيروس المضخم للخلايا الخلقي، والتي قد تسبب إعاقات عصبية وفقدان السمع الحسي العصبي وضعف الرؤية [20].

يشتمل فيروس الهربس البسيط (HSV) على نوعين هما HSV-1 و HSV-2، وكلاهما يمكن أن ينتقل إلى الجنين أثناء الولادة إذا كانت الأم مصابة بعدوى الهربس التناسلي و غالباً ما تؤدي عدوى فيروس الهربس البسيط لدى حديثي الولادة إلى عقابيل خطيرة ، بما في ذلك التهاب الدماغ بالإضافة لضعف البصر [21].

أما العوامل ممرضة الأخرى فتضم مجموعة متنوعة من عوامل ممرضة غير مدرجة في اختصار TORCH ولكن من المعروف أنها تسبب تأثيرات ماسخة مشابهة لأمراض TORCH الرئيسية لدى الوليد ، و يندرج تحت هذا المسمى مرض الزهري syphilis و الذي تسببه اللولبية الشاحبة (Treponema pallidum)، وفيروس الحماق النطاقي (المسؤول

عن جدري الماء والهربس النطاقي)، وفيرس بارفو B19 (المعروف بتسببه في المرض الخامس أو الحمى المعدية)، وفيرس زيكا Zika virus [2] .

2-1 وبائيات أمراض TORCH:

تعتبر وبائيات أمراض TORCH أمراً بالغ الأهمية لفهم تأثير هذه الأمراض المختلفة على الصحة العامة، وخاصة لدى الأطفال حيث تتميز هذه الانتانات بقدرتها على الانتقال من الأم إلى الجنين أو الوليد [22] ، مسببة مجموعة من التشوهات الخلقية لدى الوليد أو حتى حدوث الوفاة أيضاً [23].

تساهم عدوى الحميراء بشكل كبير في معدلات المراضة والوفيات العالمية بين حديثي الولادة والرضع، مع احتمال حدوث عقابيل طويلة الأمد تؤثر على النمو العصبي والبصر والسمع. على سبيل المثال، لا تزال متلازمة الحميراء الخلقية، على الرغم من السيطرة عليها إلى حد كبير في المناطق التي لديها برامج تطعيم فعالة، تشكل تحدياً خطيراً للصحة العامة في البلدان التي لا تكون فيها التغطية باللقاحات كافية، حيث يقدر أن أكثر من 100000 حالة تحدث سنوياً في جميع أنحاء العالم [24].

3-1 الانتشار العالمي لأمراض TORCH:

يتفاوت انتشار أمراض TORCH بشكل كبير في مختلف المناطق الجغرافية ، ويتأثر ذلك بعوامل مثل توفر اللقاحات وسياسات الصحة العامة والظروف الاجتماعية والاقتصادية، حيث يُقدر أن الفيروس المضخم للخلايا الخلقي، المعروف بأنه السبب الفيروسي الأكثر شيوعاً للعدوى الخلقية على مستوى العالم، يصيب حوالي 0.7% من الأطفال حديثي الولادة في الولايات المتحدة، وهو ما يعني حوالي 40,000 رضيع سنوياً [25].

من ناحية أخرى، يُظهر انتشار داء المقوسات الخلقي تبايناً أكبر، حيث تتراوح التقديرات من 1 من كل 10000 مولود حي في الولايات المتحدة إلى 1 من كل 1000 في بعض المناطق حيث يكون الطفيلي المقوسات الغوندية أكثر شيوعاً في البيئة وبين السكان [26].

وفي مصر وجدت دراسة أجريت في محافظة الشرقية أن إجمالي معدل انتشار أمراض TORCH بلغ 98.8%، وأن أدنى معدل انتشار للعدوى الفردية كان لفيروس الحميراء (9.2%)، كما وجدت الدراسة أيضاً أن أمراض TORCH ارتبطت بازدياد الحمل عالية الخطورة، مثل الولادة المبكرة، وانخفاض الوزن عند الولادة، والتشوهات الخلقية [23].

تبقى أمراض TORCH ذات أهمية كبيرة على الصحة العامة بشكل عام، لا سيما في البلدان المنخفضة والمتوسطة الدخل التي تعاني من قلة الخدمات الصحية والوقائية واللقاحات وحملات التوعية المجتمعية، فضلاً عن الاختلافات في مخاطر التعرض البيئي، لذا دعت حاجة إلى بذل جهود مستمرة لتحسين المراقبة والوقاية والعلاج لأمراض TORCH للحد من تأثيرها على صحة الأم والطفل وما يرافقها من تبعات اجتماعية ونفسية واقتصادية على المجتمع [23, 27].

1-4 الانتقال:

تتميز عدوى أمراض TORCH بقدرتها على إحداث تشوهات خلقية من خلال طرق انتقال مختلفة من الأم إلى الجنين أو الوليد وتشمل هذه الطرق ما يلي:

1-4-1 الانتقال عبر المشيمة: يعتبر من الطرق الرئيسية لانتقال هذه الأمراض، حيث تنتقل العدوى من مجرى دم

الأم إلى الدورة الدموية للجنين عبر المشيمة، ويُعد هذا النمط من الانتقال مهماً في حالات العدوى مثل المقوسات الغوندية والفيروس المضخم للخلايا والحميراء، حيث يعتبر توقيت ومرحلة إصابة الأم بالعدوى مهماً بشكل كبير على التظاهرات المرضية لدى الجنين وعلى الرغم من أن حاجز المشيمة يعمل كآلية وقائية

ضد العديد من الانتانات التي يمكن أن تنتقل إلى الجنين ، إلا أن يمكن لهذه العوامل الممرضة اختراقه ، محدثةً الانتانات داخل الرحم لدى الجنين [28].

1-4-2 التعرض في الفترة ما حول الولادة: يتعرض الوليد لدم الأم وسوائل جسمها أثناء الولادة، مما يعرضه لخطر الإصابة ببعض العوامل الممرضة مثل فيروس الهربس البسيط والفيروس المضخم للخلايا إذا كانت الأم مصابة بعدوى فعالة بأحد هذه الفيروسات أثناء الولادة، مما يؤكد على أهمية الكشف المبكر و التحري عن الانتانات لدى الحوامل ومعالجتها قبل الولادة لمنع إصابة حديثي الولادة بالعدوى [13].

1-4-3 انتقال العدوى من حليب الثدي (الإرضاع الوالدي): يفرز الفيروس المضخم للخلايا مع حليب الأم، وهو ما يمثل طريقاً للعدوى بعد الولادة لحديثي الولادة ، وعلى الرغم من أن الرضاعة الطبيعية معروفة بفوائدها الصحية للرضيع، إلا أنها تشكل مصدراً لانتقال الفيروس المضخم للخلايا من الأم إلى الطفل، خاصةً في الحالات التي تصاب فيها الأم بعدوى فعالة لفيروس المضخم للخلايا أثناء الحمل [29].

1-4-4 التعرض البيئي والسلوكي: تلعب العوامل البيئية والسلوكية للأُم دوراً حاسماً في انتقال العدوى إليها و منها إلى الجنين وخاصة بالنسبة لداء المقوسات والزهري حيث يمكن الإصابة بداء المقوسات من خلال تناول الطعام أو الماء الملوث أو التعرض لبراز القطط المصابة بالطفيلي ، أما بالنسبة للزهري من خلال نقل الدم أو الاتصال الجنسي لدى الحامل [17, 30].

1-5 المسببات والفيزيولوجيا المرضية لأمراض TORCH:

تختلف أمراض TORCH عن بعضها بأساليب إحداثها للعدوى الخلوية حيث يبدأ كل منها عمليات فيزيولوجية مرضية مميزة مؤدية إلى تشوهات خلوية وإحداث أمراض لحديثي الولادة.

تتضمن الآليات الكامنة وراء ذلك غزوًا مباشرًا للعوامل الممرضة للأنسجة الجنينية، مما يؤدي إلى حدوث

استجابات التهابية أو تعطيل النمو الطبيعي أو تخريب الأنسجة بشكل مباشر [3].

1-5-1 داء المقوسات الخلقي: يعمل داء المقوسات الخلقي الناجم عن طفيلي المقوسات الغوندية على تكوين

كيسات نسيجية داخل الجهاز العصبي المركزي (CNS) وإحداث استجابة التهابية في شبكية العين مسبباً

تبدلات مرضية عصبية وعينية، على التوالي [3].

2-5-1 العوامل الممرضة الأخرى:

✓ **الزهري الخلقي** : تعبر اللولبية الشاحبة حاجز المشيمة، مما يؤدي إلى الزهري الخلقي الذي يتميز بإصابة

أجهزة الجسم المتعددة، بما في ذلك تضخم الكبد والطحال والطفح الجلدي وتشوهات على مستوى الهيكل

العظمي [2] .

✓ **فيروس الحماق النطاقي النطاقي (VZV):** هو عضو في عائلة فيروس الهربس، ويسبب جدري الماء، تؤدي

العدوى أثناء الحمل إلى الإصابة بمتلازمة الحماق الخلقية، التي قد تتظاهر بنقص تنسج الأطراف وندبات

جلدية واضطرابات مختلفة على مستوى العين [31] .

✓ **فيروس بارفو Parvovirus B19** : المعروف بتسببه في الإصابة بالمرض الخامس الذي يحدث فقر الدم

الجنيني والموه الدماغ (موه الرأس) والتهاب عضلة القلب [32] .

3-5-1 متلازمة الحميراء الخلقية (CRS) : تحدث عند إصابة الأنسجة الجنينية بفيروس الحميراء من خلال

تداخل الفيروس مع تكاثر الخلايا وتفعيل موت الخلايا المبرمج في الخلايا الجنين المصابة ، مؤدياً إلى

إعتماد عدسة العين (الساد) وإصابة خلايا الشبكية وغيرها من أنسجة العين وعيوب القلب الخلقية والصمم

الحسي العصبي والعديد من المظاهر الأخرى [19] .

4-5-1 الفيروس المضخم للخلايا (CMV) : يصيب مجموعة واسعة من أنسجة الجنين، من خلال تأثير مباشر

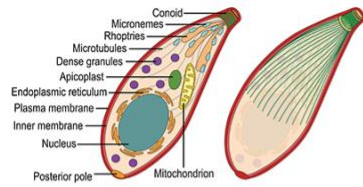
على خلايا الجنين وإحداث خلل وظيفي في المشيمة مؤدياً إلى ضخامة الكبد و الطحال واليرقان وصغر

الرأس [29].

5-5-1 فيروس الهربس البسيط (HSV) : تؤدي العدوى بفيروس الهربس بما في ذلك النوعان 1 و 2 لحديثي

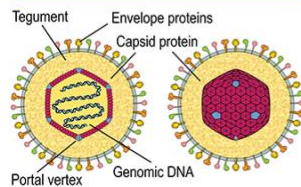
الولادة إلى مرض منتشر والتهاب الدماغ وآفات الجلد والعين والفم [33] .

● *Toxoplasma gondii*



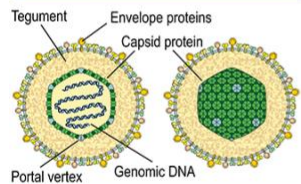
- Retinochoroiditis
- Strabismus
- Microphthalmia
- Cataracts
- Retinal detachment
- Optic atrophy
- Iridocyclitis
- Nystagmus
- Glaucoma
- Retinal neovascularization
- Vitreous hemorrhage

● Herpes Simplex Virus



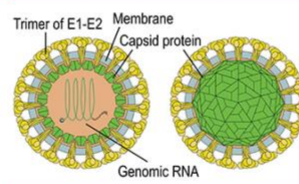
- Strabismus
- Retinochoroiditis
- Hyperreflexia

● Cytomegalovirus



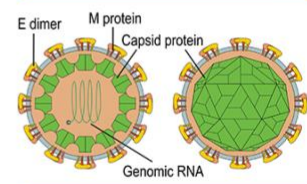
- Retinochoroiditis
- Peripheral retinal scars
- Optic atrophy
- Optic nerve hypoplasia
- Coloboma
- Microphthalmia, Anophthalmia
- Incomplete cyclopia

● Rubella Virus

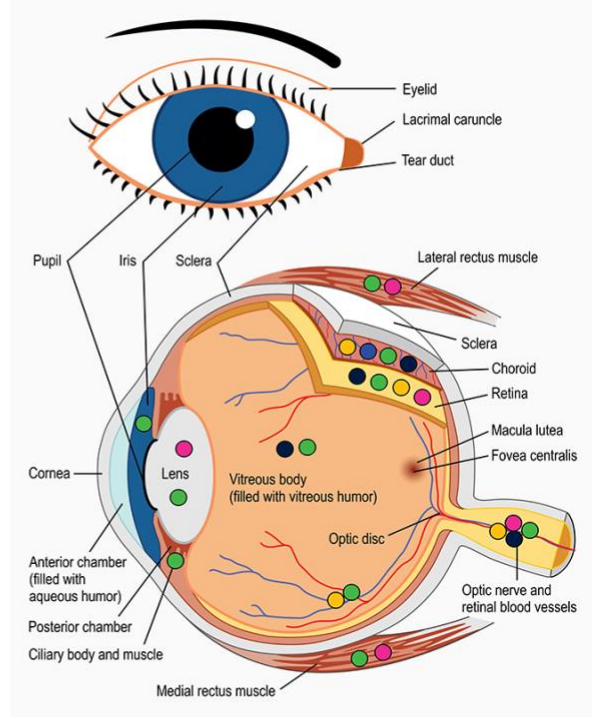


- Cataracts
- Microphthalmia
- Glaucoma
- Pigmentary retinopathy
- Strabismus

● Zika Virus



- Optic nerve hypoplasia
- Microphthalmia
- Retinal pigment changes
- Chorioretinal atrophy
- Vascular changes



صورة توضيحية رقم (1) تظهر أقسام العين الرئيسية التي تتأثر بكل عامل من العوامل الممرضة TORCH أثناء النمو

(الرموز الخضراء)، وفيروس الهربس T. GONDII (موضحة بدوائر ملونة) حيث التظاهرات السريرية المتعلقة بداء المقوسات الخلقية البسيط (الأزرق)، وفيروس الحميراء (الأرجواني)، وفيروس زيكا (البرتقالي)، وفيروس المضخم للخلايا (الأزرق الداكن) مدرجة بجانب اسم كل عامل ممرض [3].

6-1- التشخيص:

تُعد الاختبارات المصلية أساسية في تشخيص أمراض TORCH، وعادةً ما تتضمن الكشف عن الأضداد IgM و IgG المحددة ضد مستضدات الأمراض المختلفة، عادةً تستخدم لوحة TORCH IgG أو IgM لإجراء فحص واسع النطاق، واختبار الأضداد المحددة في دم الجنين أو الحبل السري أو دم الرضيع حيث توفر اختباراً مباشراً لتشخيص حديثي الولادة المشتبه في إصابتهم بهذه الأمراض وتتضمن هذه اللوحة اختبارات لداء المقوسات والحميراء وفيروس الهربس البسيط بنوعيه 1-2 والفيروس المضخم للخلايا والزهري، حيث تشير النتائج الإيجابية إلى الإصابة بأحد هذه العوامل [34].

- تشير الأضداد IgM إلى وجود عدوى حديثة ، وهو أمر مهم بشكل خاص للعدوى الخلقية، حيث وجود هذه الأضداد لدى حديثي الولادة تدل على عدوى مكتسبة عبر المشيمة، فعلى سبيل المثال إن اكتشاف أجسام مضادة IgM محددة ضد المقوسات الغوندية أو فيروس الحميراء أو الفيروس المضخم للخلايا أو فيروس الهربس البسيط تدل على عدوى حادة و فعالة [2].
- يعتبر اختبار تفاعل البوليميراز المتسلسل (PCR) من الاختبارات الهامة لتشخيص عدوى TORCH ، خاصةً بالنسبة للعوامل الممرضة للأمراض مثل الفيروس المضخم للخلايا و الهربس البسيط، حيث يؤكد التشخيص اكتشاف الحمض النووي الفيروسي في العدوى النشطة لدى الوليد ، وتعد هذه الطريقة حساسة ومحددة للغاية، ويمكن اجراءه للكشف عن أمراض TORCH في السائل السلوي أو الدم أو السائل النخاعي الشوكي [34].
- يتم عزل الفيروس من عينات البول أو اللعاب في مزارع الأنسجة مثل الفيروس المضخم للخلايا [29] ، و يمكن تأكيد الإصابة بالحمق (جدري الماء) سريريًا أثناء الحمل من خلال تاريخ إصابة الأم بالجدري الماء ويتم تشخيص متلازمة الحمق الخلقي من خلال وجود آفات جلدية خلقية ويؤكد التشخيص بشكل أكبر من خلال الكشف عن الحمض النووي لفيروس الحمق VZV في السائل السلوي أو دم الجنين [31].

- يلعب التصوير الشعاعي بأنواعه المختلفة، بما في ذلك التصوير بالأشعة فوق الصوتية والتصوير بالرنين المغناطيسي والتصوير المقطعي المحوسب، دوراً بارزاً في تشخيص أمراض TORCH من خلال الكشف عن التشوهات الهيكلية لدى الجنين أو حديثي الولادة فعلى سبيل المثال، يعتبر وجود التكتلات داخل القحف مؤشراً على الإصابة بالفيروس المضخم للخلايا الخلقي أو داء المقوسات، بينما يمكن أن يكشف تخطيط صدى القلب عن عيوب القلب المرتبطة بعدوى الحميراء [13].
 - يعتبر إجراء الاختبارات كتخطيط كهربية الشبكية (ERG) وتخطيط الجهد البصري المحرض (VEP) جزءاً مهماً في تقييم تأثير العدوى الخلقية على الجهاز البصري لحديثي الولادة وتحديد مستوى الأذية في الشبكية و العصب البصري و بشكل خاص في الحالات تحت السريرية للأمراض المختلفة التي لا يلاحظ فيها تبدلات مرضية واضحة في البدء و قد تتظاهر فيما بعد ، مثل داء المقوسات الغوندية والفيروس المضخم للخلايا لما لها من تأثير كبير على الشبكية والسبيل البصري و المراكز العصبية [3].
- تؤكد هذه الطرق التشخيصية على أهمية التعاون بين الاختصاصات الطبية للتعرف الفعّال على أمراض TORCH ومعالجتها، باعتباره أمر بالغ الأهمية لبدء استراتيجيات العلاج المناسبة والتخفيف من النتائج السلبية طويلة الأمد لدى حديثي الولادة المصابين.

7-1 الجهود المبذولة في مجال المراقبة والمكافحة لأمراض TORCH:

تكشف وبائيات أمراض TORCH عن أن هذه الأمراض عالمية الانتشار وتتسم بتباين جغرافي كبير في التأثير على مستوى العالم، وإن فهم هذه الأنماط الوبائية أمر ضروري لوضع استراتيجيات فعّالة لدعم الصحة العامة والوقاية من هذه الأمراض، وذلك للتخفيف من تبعاتها الصحية والاقتصادية والنفسية على الطفل والأهل والمجتمع، ويبقى استمرار البحث والتعاون الدولي أمران ضروريان لتعزيز فهم أمراض TORCH وتعزيز القدرة على حماية أكثر أفراد المجتمع ضعفاً وهم الأطفال حديثي الولادة.

تتضمن الجهود المبذولة في مراقبة أمراض TORCH ومكافحتها نهجًا متعدد الاستراتيجيات [22] ومن بعض

الاستراتيجيات الرئيسية ما يلي :

- برامج المراقبة: تنفيذ برامج المراقبة لرصد مدى انتشار أمراض TORCH بين السكان، وخاصة بين النساء الحوامل، لتحديد عوامل الخطر ومصادر العدوى وضمان الوصول إلى الفحص والعلاج والتدابير الوقائية.
- الفحص والاختبارات المخبرية : إجراء فحص واختبار روتيني للأمراض TORCH أثناء زيارات الرعاية السابقة للولادة لاكتشاف العدوى لدى الأم وعلاجها بشكل مبكر، مما يسمح بإجراء التدخلات في الوقت المناسب للتخفيف من الآثار الضارة على الجنين.
- الحملات التثقيفية لرفع مستوى الوعي بين مقدمي الرعاية الصحية، والنساء الحوامل، وعامة الناس حول أمراض TORCH، وعواقبها، والتدابير الوقائية لتقليل مخاطر انتقال العدوى.
- تعزيز التدابير الوقائية مثل التلقيح (حيثما كان ذلك متاحًا)، والحث على اتباع قواعد النظافة العامة، وتجنب التعرض لمصادر العدوى المحتملة للحد من خطر انتقال العدوى .
- العلاج والتلقيح : ضمان الوصول إلى العلاج المناسب للأمراض TORCH لدى النساء الحوامل والرضع لتقليل المضاعفات الصحية وإعطاء اللقاحات اللازمة لا سيما اللقاح ضد الحميراء.
- البحث والتطوير: دعم الجهود البحثية لفهم أمراض TORCH بشكل أفضل، وتحسين أدوات التشخيص، وتطوير علاجات فعالة، وتعزيز الاستراتيجيات الوقائية [25, 26, 34].

ثانياً: المقوسات الغوندية وداء المقوسات الخلقي

1-2 لمحة عن المقوسات الغوندية وداء المقوسات الخلقي Congenital Toxoplasmosis:

داء المقوسات الخلقي هو مرض انتاني ينجم عن انتقال طفيلي المقوسات الغوندية من المرأة الحامل المصابة إلى جنينها [35, 36] يحدث بشكل شبه حصري عن العدوى الأولية من الأمهات أثناء الحمل، على الرغم من أن الإصابة مرة أخرى بنمط مصلي جديد أو إعادة تنشيط داء المقوسات لدى الأمهات اللاتي يعانين من نقص المناعة يمكن أن يسببها أيضاً ولكن بنسبة أقل [37].

يكون معدل انتقال العدوى إلى الجنين أعلى لدى النساء المصابات في وقت متأخر أثناء الحمل، ولكن تكون إصابة الأجنة المصابة في وقت مبكر من الحمل عادةً أكثر حدة [38, 39].

تشمل المظاهر عند حديثي الولادة المصابين بالعدوى نقص النمو داخل الرحم، واليرقان، وضخامة الكبد والطحال والتهاب عضلة القلب والتهاب الرئة والطفح الجلدي والتهاب المشيمية الشبكية وموه الرأس والتكلسات داخل القحف وصغر الرأس والاختلاجات [40, 41].

يتم التشخيص عادةً من خلال الاختبار المصلي أو اختبار تفاعل البوليميراز المتسلسل، ويتضمن العلاج البيريميثامين والسلفاديازين في حال وجود الإصابة الفعالة بداء المقوسات الخلقي [41].

2-2 وبائيات داء المقوسات الخلقي:

1-2-2 وبائيات الإصابة بداء المقوسات الخلقي على مستوى العالم:

يُقدر معدل الإصابة بداء المقوسات الخلقي في الولايات المتحدة بحوالي 1-10 حالات لكل 10000 مولود حي، أو 400-4000 حالة سنوياً [39].

يزداد معدل انتقال العدوى من الأم إلى الجنين مع زيادة عمر الحمل، من نسبة أقل من 15% في الأسبوع

13 من الحمل إلى أكثر من 70% في الأسبوع 36 [42, 43].

يبلغ معدل الانتشار الإجمالي لداء المقوسات لدى النساء الحوامل على مستوى العالم 1.1%، وكان معدل الانتشار الأعلى في منطقة شرق البحر الأبيض المتوسط بينما كان معدل الانتشار الأدنى في المنطقة الأوروبية [44].

ويتراوح معدل انتشار العدوى الخلوية بالمقوسات الغوندية من 0.1 إلى 0.3 لكل 1000 مولود حي عالمياً [43]

ففي عام 2020، تم الإبلاغ عن 133 حالة مؤكدة للإصابة بداء المقوسات الخلوي في الاتحاد الأوروبي، حيث سجلت فرنسا 83% من جميع الحالات المؤكدة وذلك لإجراء الفحص الدوري المسحي لجميع الحوامل بشكل روتيني، حيث بلغ المعدل الإجمالي في الاتحاد الأوروبي 5.08 حالة لكل 100,000 مولود حي، وقد انخفض عدد الحالات المبلغ عنها ومعدل الإخطار عن داء المقوسات الخلوي في الاتحاد الأوروبي من عام 2016 إلى عام 2020 [45].

2-2-2 وبائيات الإصابة بداء المقوسات الخلوي في منطقة الشرق الأوسط:

تعتبر دراسة وبائيات داء المقوسات الخلوي في الشرق الأوسط ضعيفة وقليلة جداً، لكن بعض الدراسات أشارت أن انتشار داء المقوسات الخلوي في بعض بلدان المنطقة، على سبيل المثال في المملكة العربية السعودية، وجدت دراسة أن معدل الانتشار المصلي لعدوى داء المقوسات الخلوي بين الأطفال في محافظة جدة بلغ 17.93% للأجسام المضادة لداء المقوسات الخلوي IgG و 0.6% للأجسام المضادة لداء المقوسات الخلوي IgM [46]

وأفادت دراسة أخرى في منطقة جازان بالمملكة العربية السعودية عن انتشار مصلي بنسبة 53.6% بين النساء الحوامل [47].

في إيران، توصلت مراجعة منهجية وتحليل تلوي إلى أن الانتشار المصلي للأجسام المضادة لداء المقوسات

بلغ 36.5% بين النساء الحوامل [48].

تشير هذه الدراسات إلى أن داء المقوسات يمثل مشكلة صحية عامة كبيرة في الشرق الأوسط، وهناك حاجة

ملحة إلى مزيد من الأبحاث لفهم وبائيات داء المقوسات الخلقي في المنطقة بشكل أفضل.

3-2 انتقال المقوسات الغوندية وداء المقوسات الخلقي:

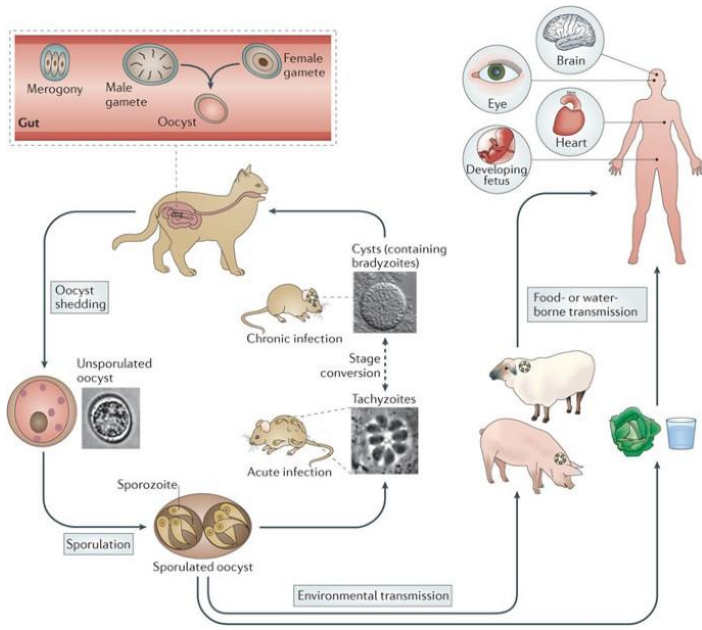
تنتقل المقوسات الغوندية إلى الإنسان من خلال ثلاثة طرق رئيسية:

- تناول اللحوم النيئة أو غير المطبوخة جيداً.
- تناول الطعام أو الماء الملوث بالكيسات التي تطرح مع براز القطط.
- انتقال العدوى عبر المشيمة من المرأة الحامل المصابة إلى جنينها [49].

ينتج داء المقوسات الخلقي على وجه التحديد من انتقال طفيلي المقوسات الغوندية عبر المشيمة بعد إصابة

الأم بعدوى مكتسبة أثناء الحمل [43] و تكون احتمالية إصابة الجنين بالعدوى منخفضة في بداية الحمل ولكنها تزيد في المراحل اللاحقة حيث تزداد فرصة انتقال العدوى بنسبة 12% أسبوعياً أثناء الحمل بدءاً من الأسبوع 13 من الحمل [50, 51].

يكون الدور الوقائي للمشيمة أكثر فعالية في الأشهر الثلاثة الأولى، مما يسمح بمرور الطفيليات في أقل من 10% من الحالات ومع زيادة الأوعية الدموية، يصبح حاجز المشيمة أكثر نفوذية، مما يؤدي إلى انتقال الطفيليات في حوالي 30% من الحالات في الثلث الثاني من الحمل، وفي 60-70% من الحالات في الثلث الثالث من الحمل، وأكثر من ذلك في الأسابيع الأخيرة من الحمل [52].



صورة توضيحية رقم (2) طرق انتقال طفيلي المقوسات

الغوندية إلى الإنسان [53]

4-2 مسببات والفيزيولوجيا المرضية لداء المقوسات الخلقي:

تتطوي إمراضية المقوسات الغوندية على قدرتها على إصابة مجموعة واسعة من الحيوانات ذوات الدم الحار وكذلك البشر، مؤدية إلى إصابات عينية أو عصبية شديدة، خاصة في الأفراد الذين يعانون من نقص المناعة أو الأجنة [40].

يمكن لهذا الطفيلي مجبر التطفل داخل الخلايا أن يصيب العديد من الخلايا ذات النواة وينتشر داخل المضيف، ويتحول إلى شكل كيسي ثابت في الدماغ بشكل أساسي و أعضاء أخرى [54].

تنشط الطفيليات المتكيسة المقاومة للأدوية الحالية، مسببة التهابات شديدة بالأنسجة المحيطة وتعتمد النتيجة السريرية لداء المقوسات على التفاعل بين الاستجابة المناعية للمضيف وفوعة الطفيلي، حيث تتحدد الحساسية للمستضد حسب سلالات الطفيليات ونوع المضيف، وقد وفرت الدراسات الحديثة فهم التفاعلات بين الخلية المضيضة والطفيلي وفوعة الطفيلي رؤى جديدة في عدوى المقوسات الغوندية [54][55].

يوجد خمس فرضيات تتعلق بالعملية الالتهابية في التهاب الشبكية والمشيمية في سياق داء المقوسات على

النحو التالي: [56]

- العدوى المباشرة لخلايا الشبكية والاستجابة الالتهابية بعد تمزق الكيس العفوي.
- تأثير الوسائط السامة الطفيلية التي تنطلق من المقوسة الغوندية.
- التأثير الانحلالي للوسائط الالتهابية.
- رد فعل فرط الحساسية المتأخر لمستضدات المقوسات الغوندية.
- المناعة الخلوية ضد مستضدات الشبكية.

5-2 مظاهر داء المقوسات الخلقي الجهازية:

تم وصف الثالوث الكلاسيكي من قبل وولف في عام 1939 (موه الرأس، التكلسات داخل القحف، التهاب المشيمية والشبكية) الذي نادراً ما يُلاحظ في الوقت الحاضر [57].

قد يكون داء المقوسات الخلقي غير عرضي تماماً عند الولادة إلا أنه بالمقابل قد يؤدي إلى تظاهرات سريرية شديدة، منها وفاة الجنين أو التشوهات الخلقية أو التهاب في الأنسجة العصبية مثل الدماغ و شبكية العين [58].

قد تشمل المظاهر السريرية عند الوليد موه الرأس، وصغر الرأس، والتكلسات داخل القحف، والتهاب المشيمية والشبكية، والساد، والاختلاجات، والتهاب السحايا والدماغ والرأفة، واليرقان، وفقر الدم، و ضخامة الكبد، والطحال، والخداج، ونقص النمو داخل الرحم مع انخفاض الوزن بشكل غير طبيعي عند الولادة [35, 40, 59].

ومع ذلك، لا تعتبر أي من هذه الأعراض مرضية بشكل خاص لداء المقوسات وإنما قد تشير إلى حالات عدوى خلقية أخرى على سبيل المثال الفيروس المضخم للخلايا، الهربس البسيط، الحميراء، الزهري [43, 60].

قد ترتبط شدة العدوى بحمولة الطفيلي في السائل السلوي المحيط بالجنين، حيث يمكن قياسه باختبار تفاعل البوليميراز المتسلسل [38].

هناك أربعة أنواع من المظاهر السريرية بعد الولادة:

- مرض حديث الولادة الشديد.
- مرض خفيف إلى متوسط يظهر سريرياً خلال الأشهر القليلة الأولى من الحياة.

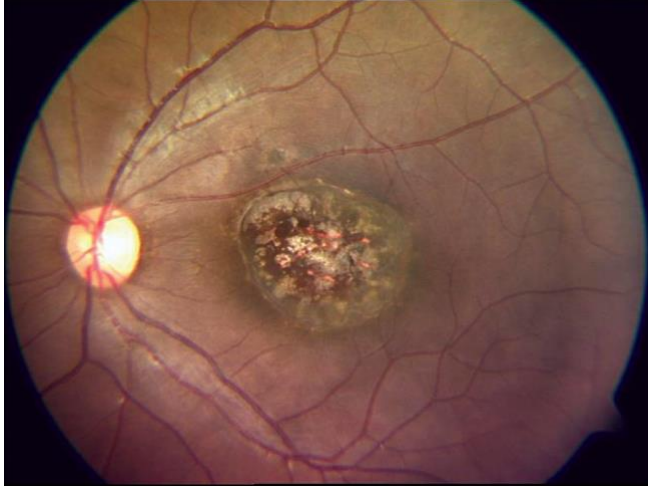
- عدوى تحت سريرية.
- مضاعفات متأخرة لعدوى غير مشخصة تصبح واضحة سريرياً في وقتٍ لاحق في مرحلة الرضاعة أو الطفولة أو المراهقة.

6-2 مظاهر داء المقوسات الخلقي العينية:

تشمل المظاهر العينية لداء المقوسات الخلقي:

- التهاب الشبكية والمشيمية وندبة شبكية ومشيمية واضطراب صباغي بالشبكية.
 - صغر المقلة.
 - ضمور العصب البصري يتظاهر سريرياً بشكل شحوب بلون حليلة العصب البصري.
 - الحول [61].
- يعد التهاب الشبكية والمشيمية الأكثر شيوعاً ويصيب القطب الخلفي حيث يظهر في 75-80% من الحالات ويكون ثنائي الجانب في 85% من المصابين ويظهر على شكل آفة مشيمية شبكية قد تكون مصحوبة بالتهاب في الزجاجي في حالة فعالية المرض الجهازى [62] .

في دراسة حشدية أجريت على أطفال بعمر 3 سنوات مصابين بداء المقوسات الخلقي، كان أكثر من 90% من الأطفال المصابين بالتهاب المشيمية والشبكية يتمتعون برؤية طبيعية في العين الأفضل، وكان 9% فقط يعانون من ضعف شديد في الجانبين [63].



صورة رقم (3) : ندبة شبكية مشيمية في اللوحة الصفراء مع شحوب في حلزمة العصب البصري في سياق داء المقوسات الخلقي [64].

7-2 التشخيص:

يمثل كشف الأضداد IgM و IgG و IgA للمستضد داء المقوسات الغوندية الخلقي عن طريق طريقة مقايضة الممتز المناعي المرتبط بالإنزيم (ELISA) أو مقايضة التراص المناعي (ISAGA) على عينة دم محيطية لحديثي الولادة، التي تعتبر أفضل الواسمات للعدوى الخلقية، نظرًا لأن هذه الأضداد المحددة يتم إنتاجها بواسطة الوليد ولا يمكن عبورها حاجز المشيمة ويعتبر IgM ISAGA هو الاختبار الأكثر حساسية وتحديدًا للكشف عن الأضداد Toxoplasma IgM كما يمكن تشخيص 75% فقط من الأطفال حديثي الولادة المصابين عند الولادة من خلال الاختبارات التقليدية الأخرى للأجسام المضادة IgM و IgA [65].

إن غياب الأضداد IgM و IgA لا يستبعد الإصابة بالعدوى لأنها قد لا يتم إنتاجها بواسطة الرضيع المصاب خلقيًا في الشهر الأول من العمر [66] علاوة على ذلك، عندما تحدث العدوى لدى الأم في أواخر الحمل، قد يكون الاختبار عند الولادة سلبيًا بشكل كاذب [51].

بالنسبة للرضع الذين يُشتبه في إصابتهم بداء المقوسات الخلقي، يجب إجراء اختبارات مصلية وتصوير الدماغ بالرنين المغناطيسي أو التصوير المقطعي المحوسب (قد تشمل التشوهات في التصوير العصبي: التكتلات داخل الجمجمة، موه الرأس، أو ضمور القشرة المخية) ودراسة الاستجابات السمعية المستثارة لجذع الدماغ، وفحص

العين الشامل من قبل طبيب عيون، وتحليل السائل الدماغي الشوكي حيث يظهر فيه تبدلات منها كثرة الخلايا الوحيدة وزيادة تركيز البروتين.

تشمل النتائج المخبرية الأخرى غير النوعية كقلة الصفائح وكثرة الخلايا اللمفاوية وكثرة الخلايا وحيدات النوى وكثرة الحمضات وارتفاع ناقلات الأمينات. تُجري بعض الولايات في الولايات المتحدة فحصاً روتينياً لحديثي الولادة للكشف عن الأضداد لداء المقوسات IgM باستخدام الدم المجفف [57].

قد ترتبط شدة الإصابة بالعدوى بالحمل الطفيلي في السائل السلوي الذي يقاس عن طريق اختبار تفاعل البوليميراز المتسلسل [67].

8-2 اختبار الجهد البصري المحرض VEP واختبار تخطيط كهربية الشبكية ERG في تشخيص داء المقوسات الخلقي:

لا يتم إجراء اختبارات تخطيط كهربية الشبكية واختبار الجهد البصري المحرض بشكل روتيني في سياق داء المقوسات الخلقي ومع ذلك، فهي تستخدم عادة في تقييم اضطرابات الشبكية والعصب البصري، والتي يمكن أن تتأثر بداء المقوسات الخلقي بشكل كبير.

توفر هذه الاختبارات معلومات قيمة حول السلامة الوظيفية لـ شبكية العين والسبيل البصري، والتي يمكن أن تكون مفيدة في تشخيص وعلاج مختلف اضطرابات الشبكية والعصب البصري، بما في ذلك تلك المرتبطة بداء المقوسات الخلقي، غالباً ما تشير نتائج تخطيط كهربية الشبكية ERG انخفاضاً في سعة كل من الموجات a و b، وخاصة في ظروف التكيف للظلام و التكيف للضياء ما يدل على خلل في كل من المستقبلات الضوئية والخلايا ثنائية القطب في الشبكية، والتي تحدث في سياق الاستجابة الالتهابية المرتبطة بعدوى داء المقوسات العيني [9]. في حالات داء المقوسات الخلقي، يكون اختبار ERG غير طبيعي في حال وجود إصابة شبكية، خاصة في المنطقة اللطخة كونها الموقع الشائع للإصابة حيث يساعد ERG في تحديد مكان الإصابة الفعالة أو غير الفعالة في شبكية العين وخاصة في حالات وجود ارتكاس في الجسم الزجاجي ومراقبة فعالية المرض والاستجابة للعلاج [9, 68].

ثالثاً: الحميراء ومتلازمة الحميراء الخلقية

3-1 لمحة عن الحميراء ومتلازمة الحميراء الخلقية Congenital rubella virus

عُرفت تاريخياً على أنها إصابة بأحد أنواع الحصبة أو الحمى القرمزية حتى تم تحديدها بشكل واضح لاحقاً في أوائل القرن التاسع عشر وعزيت إلى فيروس الحميراء.

تختلف الحميراء عن الحصبة، على الرغم من أن المرضين يشتركان في بعض الخصائص، بما في ذلك الطفح الجلدي الأحمر، حيث تتجم الحميراء عن فيروس مختلف عن فيروس الحصبة وهو عبارة عن فيروس حمض نووي ريبوزي أحادي السلسلة من جنس فيروسات الروبييفيري ضمن عائلة ماتونافيريدات.

يحدث انتقال هذا الفيروس عن طريق استنشاق ذرات الهواء من الأفراد المصابين، وعندما تصاب المرأة الحامل غير الملقحة بلقاح الحميراء بالفيروس، خاصة خلال الأشهر الثلاثة الأولى من الحمل، ينتقل إلى الجنين مؤدياً إلى ظهور متلازمة الحميراء الخلقية (CRS) لدى الجنين [7, 69, 70].

تم تضمين لقاح الحميراء في لقاح MMR، المكون من لقاح مركب يحمي من الحصبة والنكاف أيضاً، تعطى الجرعة الأولى من MMR عند عمر 12-15 شهراً، ويجب إعطاء الجرعة الثانية، خصيصاً للحماية من الحصبة والنكاف، قبل دخول الطفل إلى روضة الأطفال أي من عمر (4-6) سنوات [71] وينبغي التركيز بشكل خاص على ضمان مناعة الإناث في سن الإنجاب ومقدمي الرعاية الصحية [72].

تتميز التأثيرات الماسخة للحميراء أو الحصبة الألمانية، بمجموعة واسعة من التشوهات الخلقية بما في ذلك فقدان السمع الحسي العصبي وإعتام عدسة العين (الساد) والتشوهات القلبية، وتحدث في المقام الأول نتيجة لقدرة الفيروس على إحداث موت خلوي مبرمج وتعطيل انقسام الخلايا الفتية [73].

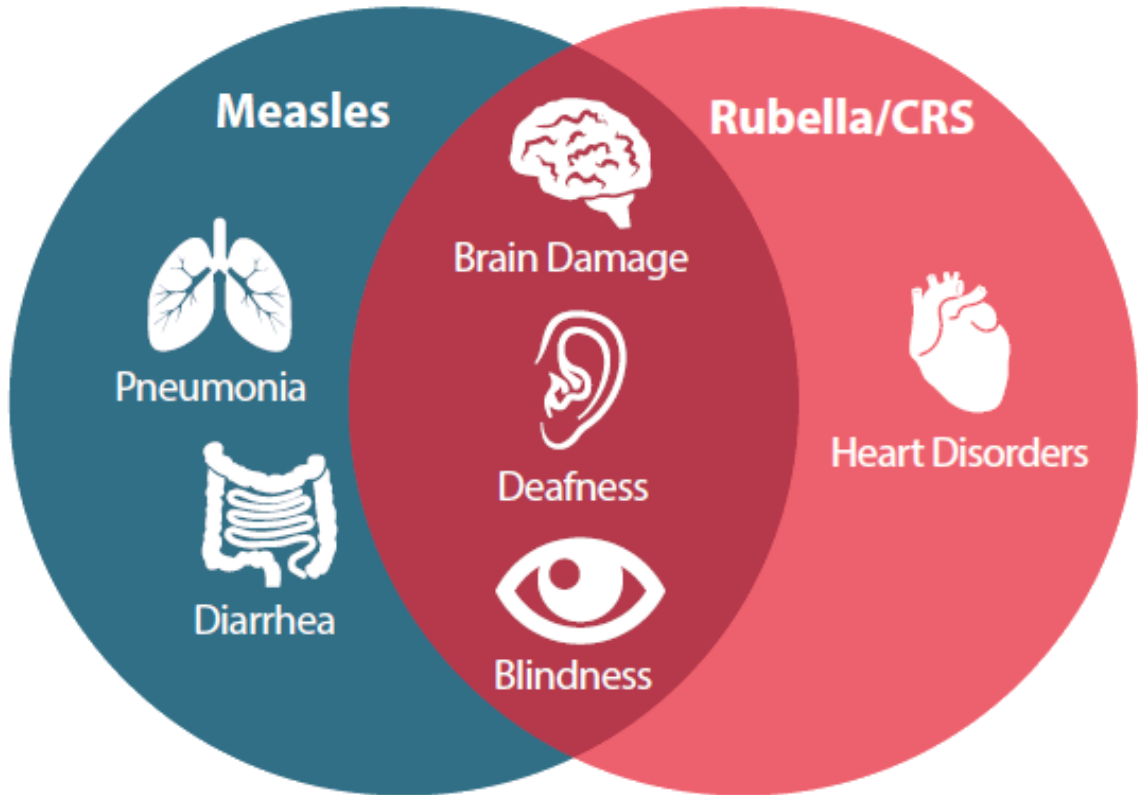
وقد أدت الأحداث الوبائية التاريخية، لا سيما وباء الحميراء في الفترة 1964-1965، على تطوير ونشر

اللقاحات المحتوية على الحميراء، مما غيّر من تأثير المرض على الصحة العامة بشكل كبير [7, 74, 75].

وعلى الرغم من التقدم المحرز في مجال التلقيح والقضاء على انتقال عدوى الحميراء المتوطنة في بعض المناطق، لا يزال فيروس الحميراء موجوداً، لا سيما في المناطق التي لا توجد فيها برامج شاملة للتلقيح ضد فيروس الحميراء [76].

ومع وجود دلائل علمية تبرهن على ثبات الفيروس في البيئة وقدرته على الانتقال الرأسي، تبرز أهمية التوعية وإدراج اللقاح ضد الحميراء في جداول التلقيح الوطنية لمنع تفشي المرض وما يتبعه من إصابات خلقية لدى الجنين والتخفيف منها وحماية صحة الأم والطفل.

ولا يقتصر فهم مسببات الحميراء في جوهره على الخصائص البيولوجية لفيروس الحميراء فحسب، بل يشمل أيضاً العوامل الاجتماعية والوبائية التي تؤثر على انتقاله وتأثيره [7, 77].



صورة توضيحية رقم (4) تأثير الحميراء والحصبة على أجهزة الجسم [78]

3-2 وبائيات متلازمة الحميراء الخلقية

3-2-1 وبائيات الإصابة بمتلازمة الحميراء الخلقية على مستوى العالم:

لقد تطورت وبائيات الحميراء ومتلازمة الحميراء الخلقية (CRS) بشكل كبير منذ التصنيف الأولي للمرض، مدفوعاً بتنفيذ برامج التلقيح ضد الحميراء على مستوى العالم.

قديمًا، كانت الحميراء عدوى منتشرة في كل أرجاء العالم، مع أنماط انتقال مستوطنة وحالات وبائية متكررة تسبب عبئاً كبيراً من متلازمة الحميراء الخلقية لدى المواليد الجدد، والتي تتسم بمجموعة من التشوهات الخلقية الناجمة عن إصابة الأمهات أثناء الحمل [79].

تبرز أهمية التلقيح من خلال ازدياد حالات الإصابة بمتلازمة الحميراء الخلقية (CRS) أثناء أوبئة الحميراء في البلدان التي تقتصر إلى اللقاحات المحتوية على الحميراء في برامجها الوطنية للتلقيح، على سبيل المثال، خلال وباء 1964-1965 في جزر ريوكيو، ارتفع معدل الإصابة بمتلازمة الحميراء الخلقية (CRS) إلى 20 لكل 1000 مولود حي، مما يعكس قابلية السكان العالية للإصابة بعدوى الحميراء [80].

كذلك تختلف وبائيات الحميراء باختلاف المناطق الجغرافية والفترات الزمنية ففي اليابان عام 2011، كان عدد مرضى الحميراء 378، وزاد إلى 2386 في عام 2012 و14344 في عام 2013 حيث أظهر انتشار الحميراء في عام 2013 على مدى ضعف نظام التلقيح والتوعية لوجود أعداد كبيرة من الأفراد غير الملقحين، وبحلول عام 2020 انخفض عدد المرضى بشكل ملحوظ إلى 101، و12 في عام 2021، و15 في عام 2022، وذلك بسبب تدابير مكافحة العدوى خلال جائحة كوفيد-19 [81, 82].

ووفقاً لمنظمة الصحة العالمية (WHO)، انخفضت حالات الحميراء المبلغ عنها بنسبة 97% من عام

2000 إلى عام 2018، مع الإبلاغ عن 14621 حالة في 151 دولة في عام 2018 [83] ومع ذلك، فإن

معدلات الإصابة بمتلازمة الحميراء الخلقية (CRS) هي الأعلى في أفريقيا وجنوب أفريقيا التابع لمنظمة الصحة

العالمية ومناطق شرق آسيا، حيث تكون تغطية التلقيح في أدنى مستوياتها.

أدت جهود التلقيح إلى انخفاض كبير في حالات الحميراء، وبالتالي في حالات متلازمة الحميراء الخلقية (CRS)، خاصة في المناطق التي يتم فيها إدراج لقاحات الحميراء في جداول التلقيح الوطنية [72]، ففي الولايات المتحدة، تم القضاء على الحميراء في عام 2004، ومنذ ذلك الحين، تم الإبلاغ عن إصابة أقل من 10 أشخاص بالحميراء كل عام، وجميعهم أصيبوا بالعدوى خارج الولايات المتحدة [84].

3-2-2 وبائيات الإصابة بمتلازمة الحميراء الخلقية في منطقة الشرق الأوسط:

في منطقة الشرق الأوسط، يختلف انتشار الحميراء باختلاف البلدان والمناطق حيث وجدت دراسة في دولة الإمارات العربية المتحدة أجريت عام 2015 أن معدل الإصابة بالحميراء بلغ 1.2 حالة لكل 100 ألف من السكان، وفي إيران وجدت دراسة أجريت عام 2017 أن معدل الإصابة بالحميراء بلغ 0.4 حالة لكل 100 ألف نسمة، وفي المملكة العربية السعودية وجدت دراسة أجريت عام 2018 أن معدل الإصابة بالحميراء بلغ 1.6 حالة لكل 100 ألف من السكان وتشير هذه النتائج إلى أن معدل انتشار الحميراء في الشرق الأوسط منخفض نسبياً، ولكن لا يزال من المهم الحفاظ على اليقظة وضمان تغطية التلقيح الكافية لمنع تفشي المرض وانتشار الفيروس. وقد حددت منظمة الصحة العالمية (WHO) أهدافاً إقليمية للقضاء على الحميراء في الشرق الأوسط، وتم إحراز تقدم نحو تحقيق هذه الأهداف ففي إقليم شرق البحر الأبيض المتوسط (EMR)، تم التحقق من تخلص ثلاثة بلدان من الحميراء وCRS، وبدأت باكستان مراقبة CRS في عام 2018. وفي الاتحاد الأوروبي (EUR)، تم التحقق من تخلص 49 دولة من الحميراء و CRS [85].

وعلى الرغم من انخفاض حالات الحميراء على مستوى العالم، إلا أنه لا تزال هناك حاجة إلى مواصلة الجهود للوقاية من المرض ومكافحته، لا سيما في المناطق ذات التغطية التلقيحية المنخفضة، وقد شكّل إعلان القضاء على الحميراء في الأمريكيتين في عام 2015 إنجازاً كبيراً في مجال الصحة العامة، حيث أظهر فعالية استراتيجيات التلقيح الشاملة والتعاون الدولي في السيطرة على هذا المرض الذي يمكن الوقاية منه باللقاحات [86, 87].

لا يوجد علاج محدد للحميراء في الوقت الحالي، ولكن يمكن الوقاية من المرض عن طريق اللقاح فقط [88].

3-3 الانتقال والألية الإمرضية:

يتم انتقال فيروس الحميراء من خلال الجزيئات الهوائية من مفرزات الجهاز التنفسي للأفراد المصابين عن طريق السعال أو العطاس ويمثل دخول الفيروس من خلال ظاهرة الجهاز التنفسي بداية المرحلة التي تؤدي إلى حدوث انتشار واسع النطاق في الجسم ، وعلى الرغم من أن المرض عادة ما يكون خفيفاً عند الأطفال والبالغين، فإن العدوى أثناء الحمل، خاصة خلال الأشهر الثلاثة الأولى، يمكن أن تؤدي إلى الإجهاض أو وفاة الجنين أو إصابة الرضع بمتلازمة الحميراء الخلقية (CRS) [69].

وبعد استنشاق الرذاذ المصاب بالعدوى، يرتبط فيروس الحميراء بظهارة الجهاز التنفسي ويغزوها، ثم ينتشر بعد ذلك بشكل دموي إلى الخلايا للمفاوية المناطقية والبعيدة حيث يتكاثر داخل الجهاز الشبكي للمفاوي. تُعد هذه المرحلة الفيروسية التي تحدث بعد حوالي 6-20 يوماً بعد العدوى أمراً بالغ الأهمية للانتشار الجهازى للفيروس، بما في ذلك احتمال انتقاله إلى الجنين في حالة إصابة الأم الحامل بالعدوى، وخلال هذه المرحلة، يمكن عزل فيروس الحميراء من مواقع مختلفة من الجسم وعادةً تظهر الأعراض بعد 2-3 أسابيع من التعرض وتشمل حمى منخفضة وغثيان وطفح جلدي عابر عند الأطفال بالإضافة قد يصاب البالغون بالتهاب في المفاصل في سياق المرض [89]. تتزامن ذروة الانتشار الدموي للفيروس (vermia) مع ظهور الطفح الجلدي المميز للحميراء، مما يشير إلى ظهور المرض السريري العلني، والأهم من ذلك، يبدأ الأفراد في طرح الفيروس من البلعوم الأنفي قبل عدة أيام من ظهور الطفح الجلدي ويستمر في العدوى حتى أيام قليلة بعد ظهور الطفح الجلدي، مما يساهم في حركية انتقال الفيروس بين الأفراد المصابين و الأفراد غير المصابين [79].

ويمثل انتقال فيروس الحميراء من المرأة الحامل إلى جنينها المرحلة الأهم لما تحمله من مخاطر على الجنين حيث تحدث عدوى الجنين عبر المشيمة خلال مرحلة انتقال الفيروس vermia لدى الأم ومع ذلك، فإن الآليات التي يتسبب بها فيروس الحميراء في إلحاق الضرر بالجنين، معقدة وغير مفهومة تماماً، يُفترض أن العيوب الجنينية التي لوحظت هي عيوب ثانوية ناتجة عن التهاب الأوعية الدموية الذي يؤدي إلى تنخر في الأنسجة، غير التهابي،

أو من خلال الإصابة فيروسية المباشرة لخلايا الجنين [7, 90, 91].

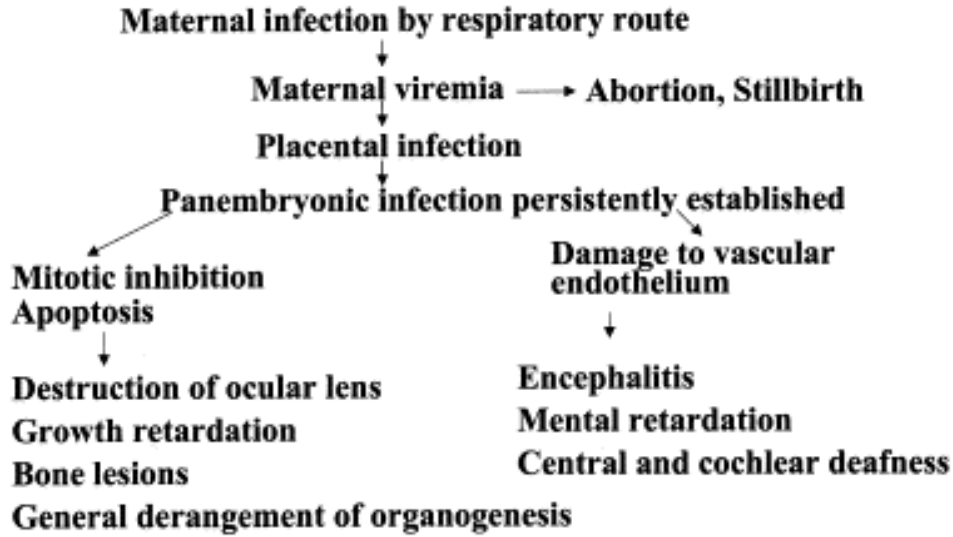
يكون تأثير عدوى الحميراء أثناء الحمل أكثر خطورة في الأشهر الثلاثة الأولى من الحمل، حيث تعد هذه الأشهر هي الفترة المهمة لتكوين الأعضاء، مما يؤدي إلى تشوهات خلقية جسيمة في الأجنة، خاصة في الدماغ والقلب والعين والأذن، بما في ذلك فقدان السمع الحسي العصبي وإعتام عدسة العين (الساد) والتشوهات القلبية وغيرها من الإعاقات مدى الحياة، بما في ذلك مرض التوحد [92]، ومرض السكري، واختلال وظائف الغدة الدرقية، والتي تُعرف مجتمعةً بمتلازمة الحميراء الخلقية [7].

يصيب فيروس الحميراء أجزاءً مختلفة من العين مؤدياً إلى الساد والزرق واعتلال الشبكية الصباغي و تتأثر الظهارة الصباغية للشبكية (RPE) بشكل خاص حيث يؤدي اضطراب التكوين الجنيني الطبيعي لظهارة الشبكية الصباغية إلى ضعف التفاعل بين مستقبلات الضوئية والظهارة الصباغية في الشبكية، مما يساهم في حدوث ضعف الرؤية المرتبط بمتلازمة الحميراء الخلقية كما أن التغيرات في بنية المستقبلات الضوئية ووظيفتها، والتي لوحظت من خلال تقنيات التصوير المتقدمة، تؤكد التأثير المباشر لعدوى فيروس الحميراء على أجزاء العين المختلفة [93, 94].

وعلاوة على ذلك، فإن عزل فيروس الحميراء من عدسة العين عند الولدان الذين خضعوا لرشف الساد يسلط الضوء على قدرة الفيروس على الإصابة بعدوى طويلة الأمد في بعض الأنسجة.

قد تساهم هذه العدوى المستمرة في تطور التشوهات العينية مع مرور الوقت، مما يزيد من تعقيدات التدبير السريري للأفراد المصابين، وتقضي الطبيعة متعددة العوامل للضرر الناجم عن فيروس الحميراء لدى مرضى متلازمة الحميراء الخلقية في العين فهم شامل للآليات المسببة للمرض لدى الفيروس لتطوير استراتيجيات علاجية ووقائية فعالة [7].

Pathogenesis of Congenital Rubella



صورة توضيحية رقم (5) الآلية الإمراضية للحميراء [95]

4-3 المظاهر السريرية لمتلازمة الحميراء الخلقية (CRS) :

تشمل المظاهر السريرية لمتلازمة الحميراء الخلقية (CRS) مجموعة من التشوهات الخلقية التي تؤثر على

أجهزة الأعضاء المختلفة .

يوصف الثالوث الكلاسيكي من المظاهر السريرية المرتبطة بـ CRS بين الولدان الأحياء :

- ضعف السمع: فقدان السمع هو مظهر شائع لمتلازمة CRS وينتج عن تأثير الفيروس على تطور الجهاز

السمعي محدثاً درجات متفاوتة من فقدان السمع مما يؤثر بشكل كبير على تطور اللغة والاندماج

الاجتماعي للطفل ، حيث يستلزم وجود فقدان السمع الحسي العصبي لدى الرضع المصابين بمتلازمة

الحميراء الخلقية (CRS) التدخل والدعم المبكر للتخفيف من آثاره على التواصل والتطور المعرفي [91].

- عيوب القلب الخلقية: وتشمل التشوهات مثل تضيق الشريان الرئوي الفرعي والقناة الشريانية السالكة و

عيوب الحاجز البطيني [79].

- الإصابة العينية: يمكن أن تشمل إعتام عدسة العين، أو اعتلال الشبكية الصباغي (نوع الملح والفلل)، أو التهاب المشيمية والشبكية، أو الزرق الخلقي [96].

قد تشمل العلامات السريرية الإضافية لـ CRS فرفرية الجلد (آفات جلدية على شكل فطيرة التوت)، وضخامة الطحال (تضخم الطحال)، وصغر الرأس (محيط الرأس الصغير)، وتأخر النمو، والتهاب السحايا والدماغ، وانخفاض الوزن عند الولادة، واليرقان في غضون 24 ساعة بعد ولادة.

إضافة إلى مظاهر سريرية متأخرة تشمل فقد السمع، المضاعفات الغذائية والعينية والوعائية والمناعية. تعد فترة ما قبل الحمل والحمل المبكر (8-10 أسابيع) من أكثر الفترات الزمنية عرضة للإصابة بمتلازمة CRS، والذي يمكن أن يصل إلى 90% [97].

3-5 المظاهر العينية لمتلازمة الحميراء الخلقية (CRS):

تحدث متلازمة الحميراء الخلقية (CRS) طيفاً واسعاً من التشوهات التي تؤثر بشكل كبير على الجهاز البصري للأفراد المصابين وتشمل المظاهر العينية لـ CRS اعتلال الشبكية الصباغي، وإعتام عدسة العين، وصغر المقلة، والزرق.

- اعتلال الشبكية الصباغي يعتبر من بين أكثر المظاهر شيوعاً لـ CRS ، حيث يؤثر على ما يصل إلى نصف الأفراد المصابين، ويتميز بمظهر "الملح والفلل" للشبكية، مع مناطق تصبغ متزايدة ومناطق نقص تصبغ يمكن أن يختلف مظهر اعتلال الشبكية بشكل كبير، بدءاً من اضطراب تصبغي وحتى المظهر الشبيه بالتهاب الشبكية الصباغي و الذي يؤثر على وظيفة الإبصار بدرجات متفاوتة [98, 99]
- يعد إعتام عدسة العين (الساد) أحد المظاهر العينية الشائعة الأخرى لـ CRS ، وتُعزى إصابة العدسة إلى العدوى المباشرة بفيروس الحميراء حيث يؤثر على حوالي 30% من الأفراد المصابين حيث يمكن أن تكون أحادية أو ثنائية الجانب وغالباً ما ترتبط مع صغر المقلة [100] ، عادةً ما يُظهر إعتام عدسة العين شكلاً

مميزاً، ويشمل المنطقة تحت المحفظة الخلفية، وفي حال كان مؤثراً على محور البصر يستلزم عندها التدخل الجراحي المبكر لاستعادة وظيفة الإبصار [101].

- الحول هو أحد المظاهر الشائعة لمتلازمة الحميراء الخلفية CRS وغالباً يكون ثانوياً للغطش الناتج عن مظاهر عينية أخرى، وقد قدرت بعض الدراسات أن الحول يمثل حوالي 25% من الحالات، ويعد الحول الأنسي أكثر شيوعاً من الحول الوحشي عند مرضى الحميراء، وقد يترافق مع الرؤية الكامنة [99, 102].
- صغر المقلة، أو العين الصغيرة عندما يكون الطول الأمامي الخلفي للعين أصغر من 16.6 ملم، و يعد من التظاهرات الشائعة أيضاً في متلازمة الحميراء الخلفية CRS، حيث يؤثر على حوالي 70% من الأفراد المصابين و يرتبط عادةً مع تشوهات العين الأخرى، مثل الساد وتشوهات القرنية (تلازمة القرنية) Iris coloboma [103].

- يعد الزرق الخلقي مظهراً أقل شيوعاً ولكنه لا يزال مهماً في متلازمة الحميراء الخلفية، يؤثر على حوالي 10% من الأطفال المصابين، حيث يؤدي إلى ارتفاع ضغط العين وإصابة العصب البصري إذا ترك دون علاج [89].

6-3 التشخيص:

تشمل أدوات تشخيص الحميراء والحميراء الخلفية كل من التشخيص المخبري مثل العزل الفيروسي والاختبارات المصلية والتصوير الشعاعي.

يعتبر العزل الفيروسي هو الطريقة المفضلة في متلازمة الحميراء الخلفية لأنه قد لا تكون أضداد IgM الخاصة بالحميراء قابلة للكشف عند الوليد في وقت التقييم، كما يمكن تشخيص متلازمة الحميراء الخلفية باستخدام خزعة المشيمة، واكتشاف مستضد الحميراء بواسطة الأضداد وحيدة النسيلة، وتفاعل البوليميراز المتسلسل (PCR)، وتشمل العينات المستخدمة للعزل الفيروسي في الحميراء الخلفية مسحة البلعوم الأنفي والبول والسائل النخاعي الشوكي وعينة من الدم .

يمكن أن يستمر طرح فيروس الحميراء وعزله من مزارع البلعوم الأنفي والبول طوال السنة الأولى من العمر أو لفترة أطول عند بعض الأطفال المصابين بمتلازمة الحميراء الخلقية.

يتم إنتاج الأضداد IgM الخاصة بالحميراء بواسطة الجنين أو الوليد ويمكن اكتشافها في دم الحبل السري أو مصل الوليد .

يجب الاشتباه بشدة في متلازمة الحميراء الخلقية عند الرضع الذين تزيد أعمارهم عن 6 أشهر إلى 12 شهراً مع بقاء وجود الأضداد IgG الخاصة بالحميراء.

وفي حالات المرضى الذين يعانون من نقص المناعة، مثل نقص غاما غلوبولين الدم أو خلل غاما غلوبولين الدم، قد يكون لديهم نتيجة مصلية سلبية كاذبة للحميراء، ولذلك فإن العزل الفيروسي مطلوب لتأكيد التشخيص لدى هذه المجموعة من المرضى .

تجدر الإشارة إلى أن التصوير الشعاعي مثل التصوير الشعاعي للصدر والتصوير الشعاعي للعظام الطويلة للرضع المصابين بمتلازمة الحميراء الخلقية الذين يعانون من أعراض تنفسية أو إشفاف إشعاعي في الكردوس للعظام الطويلة على التوالي [104].

يعتبر تطبيق تخطيط كهربية الشبكية (ERG) والجهد البصري المحرض (VEP) في سياق متلازمة الحميراء الخلقية ذات قيمة خاصة لتقييم السلامة الوظيفية للشبكية والسبل البصرية. ما يوفر وسيلة موضوعية لتقييم لحالة الوظيفية لخلايا الشبكية المختلفة، بما في ذلك المستقبلات الضوئية وخلايا الشبكية الداخلية.

في حالات اعتلال الشبكية المرتبط بمتلازمة الحميراء الخلقية (CRS)، قد تتراوح نتائج تخطيط كهربية الشبكية من استجابات طبيعية إلى استجابات منخفضة بشكل كبير في كل من حالة التكيف للظلام و التكيف للضياء [7]، مما يعكس مدى إصابة الشبكية واحتمال حدوث ضعف في الرؤية مستقبلاً من ناحية أخرى و تشير نتائج الجهد البصري المحرض VEP غير الطبيعية في متلازمة الحميراء الخلقية إلى وجود اضطرابات في السبل البصري و العصب البصري مما يوضح التأثير المعقد لفيروس الحميراء على الجملة البصرية [7].

لذلك يمكن تحديد دور مخطط كهربية الشبكية (ERG) واختبار الجهد البصري المحرض (VEP) في

تشخيص متلازمة الحميراء الخلقية (CRS) كما يلي :

- اعتلال الشبكية بالحميراء : باعتبار اعتلال الشبكية بالحميراء هو المظهر السريري الأكثر شيوعاً لـ CRS ، وغالباً ما يكون بمظهر "الملح والفلل" للشبكية بسبب تصبغ ظاهرة الشبكية الصباغية (RPE) ، قد يكون تخطيط كهربية العين طبيعياً أو غير طبيعي، بغض النظر عن التغيرات المرئية في تنظير الشبكية [105]، [106].
- يمكن يساعد اختبار ERG و VEP في التمييز بين اعتلال الشبكية الحميراء واضطرابات الشبكية الأخرى التي تظهر مع تغيرات صباغية، مثل التهاب الشبكية الصباغي أو العمى الليلي الثابت الخلقي [107] .
- يساعد ERG، VEP في مراقبة تطور المرض أو استقراره واضطرابات السبيل البصري لدى المرضى الذين يعانون من CRS المشكوك به أو المؤكد بالتشخيص.
- تساعد هذه الاختبارات في التمييز بين الحالات الثابتة والمتحركة، وهو أمر مهم للتشخيص والكشف أيضاً عن الإصابة تحت السريرية ، حتى في حالة عدم وجود علامات أو أعراض سريرية واضحة لـ CRS و خاصةً في الحالات التي تكون فيها عدوى الحميراء لدى الأم دون أعراض أو لم يتم اكتشافها أثناء الحمل [105].

رابعاً: الفيروس المضخم للخلايا (CMV) Cytomegalovirus

1-4 لمحة عن الفيروس المضخم للخلايا CMV:

الفيروس المضخم للخلايا (CMV) هو فيروس شائع الانتشار يصيب الأشخاص من جميع الأعمار، حيث يصاب به أكثر من نصف البالغين في سن الأربعين [108]، عادةً لا تظهر على معظم الأشخاص المصابين بالفيروس المضخم للخلايا أي علامات أو أعراض، إلا أنها في حال ظهور أعراض، يمكن أن تشبه أعراض داء كثرة الوحيدات أو الإنفلونزا [109][110][111].

ينتشر الفيروس المضخم للخلايا عن طريق المخالطة اللصيقة مع الشخص المصاب والتماس بأحد سوائل جسده كلعابه أو بوله أو دمه أو دموعه أو سائله المنوي أو حليب الثدي [112] ويمكن أن ينتشر أيضاً من خلال الأعضاء المزروعة وعمليات نقل الدم [108].

لا يحتاج الأشخاص الأصحاء المصابون بالفيروس المضخم للخلايا عادةً إلى علاج طبي، ولكن تتوفر أدوية لعلاج عدوى الفيروس المضخم للخلايا لدى الأشخاص الذين يعانون من ضعف الجهاز المناعي والأطفال الذين تظهر عليهم علامات الفيروس المضخم للخلايا الخلقية [113].

عندما يولد الطفل مصاباً بعدوى الفيروس المضخم للخلايا خلال الفترة الجنينية يسمى الفيروس المضخم للخلايا الخلقي، مسبباً عقابيل صحية طويلة الأمد، بما في ذلك فقدان السمع وضعف البصر والإعاقة الذهنية واليرقان وانخفاض الوزن عند الولادة والاختلاجات وإعاقات جسدية أخرى [114].

يعد فيروس المضخم للخلايا الخلقي والتهاب السحايا البكتيري من الأسباب الأكثر شيوعاً لفقدان السمع غير الوراثي في مرحلة الطفولة [114, 115] وفي الحالات الإصابة الشديدة، يسبب فيروس المضخم للخلايا CMV الإجهاض أو وفاة الرضيع [116].

يتضمن التشخيص اختبارات مخبرية كعيار الأضداد والتصوير الشعاعي وكشف الحمض النووي للفيروس في الدم وسوائل الجسم الأخرى.

يركز العلاج على تطفيف الأعراض، حيث يمكن استخدام الأدوية المضادة للفيروسات لعلاج الأعراض العصبية، وتعتبر الوقاية أساسية في عدوى الفيروس المضخم للخلايا وتشمل تدابير النظافة العامة مثل غسل اليدين وتجنب مخالطة المصابين [113, 116].

يجرى حالياً دراسات لتطوير لقاح للوقاية من الفيروس المضخم للخلايا الخلقي، ولكن إعطاء الغلوبولين مفرط المناعة للنساء الحوامل المصابات بعدوى CMV الأولية لم يظهر انخفاضاً في العدوى الخلقية في تجربة عشوائية.

وكما يتم دراسة إعطاء العلاج المضاد للفيروسات للأم باستخدام الأسيكلوفير أو فالاسيكلوفير لمنع انتقال العدوى إلى الجنين [117, 118].

4-2 وبائيات الفيروس المضخم للخلايا الخلقي:

4-2-1 وبائيات الإصابة بالفيروس المضخم للخلايا الخلقي على مستوى العالم:

يتفاوت معدل الإصابة بعدوى الفيروس المضخم للخلايا الخلقي (CMV) على مستوى العالم، حيث تتراوح المعدلات بين 0.3% و4% من المواليد الأحياء في جميع أنحاء العالم، ويكون معدل انتشار الإصابة بالفيروس أعلى بشكل ملحوظ ما يعادل ثلاثة أضعاف في البلدان النامية والمناطق ذات الدخل المنخفض مقارنةً مع البلدان ذات الدخل المرتفع، ويقدر بين 1% و5% من جميع المواليد الأحياء.

يتأثر انتشار العدوى الخلقية بالفيروس المضخم للخلايا بعوامل متعددة مثل الانتشار المصلي للفيروس المضخم للخلايا لدى الأمهات وانتشار الفيروس على مستوى السكان والحالة الاجتماعية والاقتصادية وعمر الأم [119, 120].

تقدر نسبة الإصابة بالفيروس المضخم للخلايا الخلقية بنسبة 0.67% من المواليد الأحياء في الولايات المتحدة الأمريكية، مما يجعله السبب الأكثر شيوعاً للعيوب الخلقية المعدية في البلاد حيث يولد طفل واحد من كل 200 طفل تقريباً مصاباً بفيروس المضخم للخلايا CMV، ويوجد طفل واحد من كل 5 أطفال مصابين بفيروس المضخم للخلايا CMV يعاني من مشاكل صحية طويلة الأمد [121].

2-2-4 وبائيات الإصابة بالفيروس المضخم للخلايا الخلقي في الشرق الأوسط:

تتفاوت نسبة الإصابة بعدوى الفيروس المضخم للخلايا الخلقي في الشرق الأوسط ،على سبيل المثال، أظهرت الدراسات في إيران أن معدل الإصابة بالفيروس المضخم للخلايا الخلقي يبلغ 3.67% لدى الرضع الذين يعانون من أعراض المرض في عمر شهر واحد أو أقل [122].

بالإضافة إلى ذلك كشفت الأبحاث التي أجريت في طهران عن انتشار بمعدل 58% من الرضع الذين يعانون من أعراض العدوى بالفيروس المضخم للخلايا في عمر أقل من 3 أسابيع [123] تسلط هذه النتائج الضوء على الانتشار الكبير للفيروس المضخم للخلايا الخلقي في هذه المنطقة. في حين لا يوجد دراسات موثقة من دول أخرى في المنطقة.

3-4 انتقال الفيروس المضخم للخلايا:

ينتقل الفيروس المضخم للخلايا من خلال التلامس المباشر مع سوائل الجسم مثل اللعاب والبول والسائل المنوي والدم والدمع وحليب الأم، وكذلك عبر المشيمة أثناء الحمل [124, 125]. و ترتبط العدوى الأولية بالفيروس المضخم للخلايا لدى الأم أثناء الحمل بأعلى خطر لانتقال العدوى عبر المشيمة إلى الجنين [125].

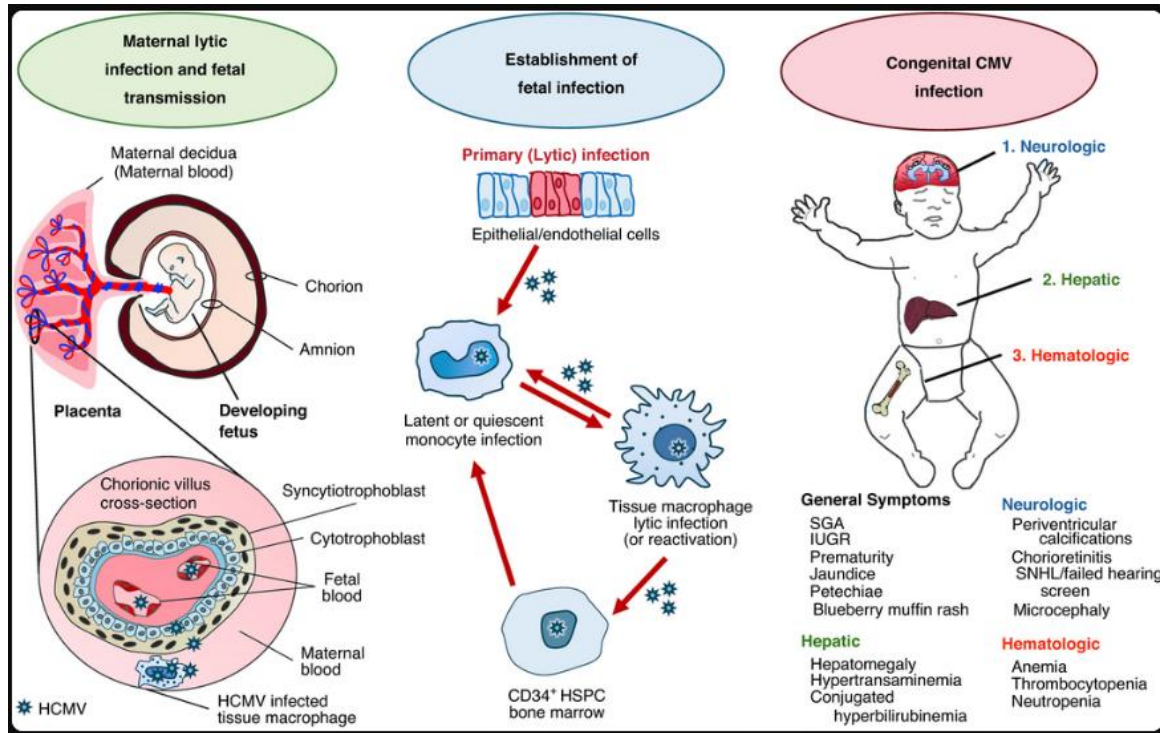
تعتبر الآليات الجزيئية لإصابة الجنين الناجمة عن الفيروس المضخم للخلايا معقدة وتتضمن مزيجاً من إصابة الجنين المباشرة وتأثير العدوى على وظيفة المشيمة، حيث يقوم الفيروس المضخم للخلايا بترميز النواتج الجينية التي تتداخل مع العديد من العمليات الخلوية، بما في ذلك تعديل دورة الخلية، والتدخل في موت الخلايا المبرمج، وتحفيز الاستجابة الالتهابية، والتوسط في إصابة الأوعية الدموية، وتحفيز تكسر الصبغيات في مواقع محددة ، وتعزيز تولد الأورام، وخلل في تنظيم التكاثر الخلوي، و بالتالي الهرب من الاستجابات المناعية للمضيف [126, 127].

تلعب هذه الآليات دوراً حاسماً في التسبب في الإصابة بعدوى الفيروس المضخم للخلايا ويمكن أن يكون لها

آثار كبيرة على تطوير تدخلات علاجية جديدة لتحسين النتائج بالنسبة للرضع المصابين [127].

إن معظم الأشخاص الأصحاء لا يعرفون أنهم مصابون بعدوى الفيروس المضخم للخلايا لأن الفيروس عادةً لا يسبب أي أعراض سريرية، ويمكن للمرأة الحامل أن تصاب بعدوى الفيروس المضخم للخلايا دون أعراض صريحة للمرض وأن تنقل الفيروس إلى جنينها دون علمها، مما يؤدي إلى الإصابة الخلقية بالفيروس المضخم للخلايا [25, 124].

يجب مراقبة جميع الأطفال المصابين بالفيروس المضخم للخلايا CMV بحثًا عن علامات وأعراض جديدة، وخاصة فقدان السمع، وتلقي خدمات الصحية و الدعم للتدخل المبكر لتعزيز النمو الصحي للطفل [119].



صورة توضيحية رقم (6) الفيزيولوجيا المرضية لعدوى الفيروس المضخم للخلايا [128]

4-4 مظاهر الفيروس المضخم للخلايا الخلقي:

لا تظهر الأعراض على معظم الرضع المصابين بالفيروس الخلقي المضخم للخلايا عند الولادة، ولكن بنسبة تتراوح بين 10-15% منهم تظهر عليهم أعراض مثل اليرقان والطفح الجلدي وصغر الرأس وانخفاض الوزن عند الولادة وتضخم الطحال والكبد والاختلاجات [114, 129].

تشمل المظاهر الجهازية لعدوى الفيروس المضخم للخلايا الخلقية (CMV) ما يلي :

- تأخر النمو داخل الرحم: يمكن أن يعاني الأطفال المصابون بالفيروس المضخم للخلايا الخلقي من ضعف النمو والتطور داخل الرحم .
 - الطفح الجلدي النقطي: يأخذ شكل بقع حمراء أو أرجوانية صغيرة على الجلد، ناجمة عن نزف دموي تحت الجلد.
 - نقص الصفائح: يحدث انخفاض عدد الصفائح الدموية لدى الوليد، مما قد يؤدي إلى حدوث النزف والكدمات.
 - صغر الرأس: يكون محيط الرأس أصغر من الطبيعي، وغالبًا ما يرتبط بضمور الدماغ .
 - اليرقان الوليدي المطول: يحدث اصفرار الجلد وصلبة العينين بسبب خلل في وظائف الكبد .
 - ضخامات حشوية: تضخم في حجم الكبد والطحال.
 - الانتان الرئوي: يمكن أن يحدث التهاب في الرئة في سياق الإصابة الخلقية.
 - التكتلات داخل الدماغ: تظهر بالتصوير الشعاعي ترسبات الكالسيوم في الدماغ .
 - فقدان السمع الحسي العصبي: فقدان السمع الناتج عن إصابة في الأذن الداخلية أو العصب السمعي.
- ومن التظاهرات الأخرى التي تؤدي إلى عقابيل مرضية طويلة الأمد لدى بعض الرضع المصابين بالفيروس المضخم الخلقي، حتى لو لم تظهر عليهم الأعراض عند الولادة، مثل التأخر في النمو والتأخر التطور الروحي الحركي وفقدان البصر والإعاقة الذهنية [130][131].

غالباً ما يُستخدم العلاج بالأدوية المضادة للفيروسات للرضع الذين يعانون من أعراض عصبية، والذي يساعد في الحد من فقدان السمع في وقت لاحق من حياة الطفل [130, 132].

5-4 المظاهر العينية للفيروس المضخم للخلايا الخلقي:

تشمل المظاهر العينية الرئيسية لعدوى الفيروس المضخم للخلايا الخلقي (CMV) ما يلي :

- التهاب المشيمية والشبكية: يعد أحد أكثر المظاهر شيوعاً في العين، ويحدث لدى ما يصل إلى 49% من الأطفال المصابين بعدوى الفيروس المضخم للخلايا (CMV) الخلقية المصحوبة بأعراض .
- ندبة المشيمية الشبكية: يمكن أن تؤدي إلى ضعف الرؤية شديد [133] وخاصة إذا كانت مشتملة منطقة للطفة محدثة ندبة فيها حيث تظهر فيما يصل إلى 13% من العيون التي تعاني من عجز بصري [134]
- ضمور العصب البصري: يعد شحوب حليلة العصب البصري وضمورها من التظاهرات الشائعة الأخرى، حيث يحدث فيما يصل إلى 37% من العيون التي تعاني من ضعف البصر لدى الأطفال الذين يعانون من أعراض الفيروس المضخم للخلايا الخلقية [135] .
- ضعف البصر القشري المنشأ: تؤدي إصابة القشرة البصرية إلى ضعف البصر القشري، والذي تم العثور عليه في ما يصل إلى 50% من العيون لدى الأطفال الذين يعانون من أعراض الفيروس المضخم للخلايا الخلقية [132].
- الحول: هو عرض شائع، ويحدث في 19-29% من الأطفال المصابين بعدوى الفيروس المضخم للخلايا الخلقية [136] .
- تظاهرات أخرى: من المظاهر العينية الأخرى الأقل شيوعاً تشمل الساد والرأفة ونزف الشبكية وانفصال الشبكية [134, 135, 137-139].

تكون هذه التظاهرات أكثر شيوعاً عند الرضع الذين ظهرت عليهم الأعراض عند الولادة وعند الأطفال الذين

ولدوا بعد إصابة الأمهات بالعدوى الأولية أثناء الحمل [134].

قد يؤثر الفيروس بشكل أقل شيوعاً على الأقسام الأمامية محدثاً التهاب قزحية، التهاب بطانة القرنية، التهاب عنبة أمامي مزمن الذي قد يترافق مع ارتفاع بالضغط داخل المقلة وترسبات على بطانة القرنية [140, 141]. عادةً ما يتم تشخيص المظاهر العينية لعدوى الفيروس المضخم الخلقي من خلال فحص العين الشامل، والذي يشمل فحص الأقسام الأمامية، وتنظير قعر العين، واختبارات متخصصة أخرى [137] كاستخدام اختبارات ERG و VEP، اللذان يقيسان النشاط الكهربائي لشبكية العين والقرشرة البصرية، لتقييم وظيفة الإبصار لدى الرضع المصابين بعدوى الفيروس المضخم للخلايا الخلقي [137].

6-4 التشخيص والعلاج:

يتم تشخيص الإصابة بالفيروس المضخم للخلايا عن طريق الكشف عن الحمض النووي للفيروس المضخم للخلايا في بول الطفل أو لعابه خلال أول 21 يوماً من حياته، و لن يحتاج معظم الأطفال المصابين بالفيروس المضخم للخلايا إلى علاج، و يستفيد بعضهم من الأدوية المضادة للفيروسات في حال وجود أعراض عصبية [125]. حيث يعتقد بأن العلاج بالأدوية المضادة للفيروسات مثل غانسيكلوفير أو فالغانسيكلوفير قد يحسن النتائج السمعية والنمو العصبي لدى الرضع المصابين بعدوى الفيروس المضخم للخلايا (CMV) الخلقية المصحوبة بأعراض سريرية [118, 142].

تشمل الاختبارات التشخيصية لعدوى الفيروس المضخم للخلايا الخلقية (CMV) ما يلي:

- بزل السائل السلوي التشخيصي قبل الولادة عندما يشتبه في إصابة الجنين بالعدوى بناءً على مصل الأم المتوافق مع العدوى الأولية أو تشير نتائج الموجات فوق الصوتية إلى عدوى خلقية.
- تفاعل البوليميراز المتسلسل (PCR): يعتبر الاختبار التشخيصي المفضل لفحص الفيروس المضخم للخلايا (CMV) الخلقي لحديثي الولادة، حيث يعتبر حساس للغاية ويمكنه كشف DNA CMV في عينات البول واللعاب والدم و يعد تفاعل البوليميراز المتسلسل مفيداً بشكل خاص في تشخيص عدوى الفيروس المضخم

للخلايا (CMV) الخلقية خلال الأسابيع الثلاثة الأولى من الحياة، حيث يمكنه التمييز بين العدوى الخلقية وعدوى ما بعد الولادة [143].

- زرع الفيروس: يتضمن هذا الاختبار زراعة الفيروس المضخم للخلايا (CMV) في مزرعة الخلوية وهو أقل حساسية من تفاعل البوليميراز المتسلسل (PCR) ولكن لا يزال مستخدماً لتشخيص عدوى الفيروس المضخم للخلايا (CMV) الخلقية [142].
- اختبارات مصلية : يكشف هذا الاختبار الأضداد الفيروس CMV في دم الأم ويشير إلى وجود عدوى أولية لدى الأم، إلا أنه لا يقدم معلومات حول ما إذا كان الفيروس قد أصاب الرضيع أم لا [108] .
- تفاعل البوليميراز المتسلسل الكمي: يقيس هذا الاختبار كمية الحمض النووي للفيروس المضخم للخلايا (CMV) في الدم يمكن استخدامه لمراقبة الاستجابة للعلاج ولكنه لا يستخدم عادةً للتشخيص الأولي.
- اختبار المستضد : يكشف هذا الاختبار مستضد CMV pp65 في كريات الدم البيضاء ، وهو حساس ومحدد لكن لا يمكن استخدامه في المرضى الذين يعانون من نقص الكريات البيض [142] .
- التصوير العصبي بالموجات فوق الصوتية أو الرنين المغناطيسي.

خامساً: فيروس الهربس البسيط

1-5 لمحة عن فيروس الهربس البسيط Herpes simplex virus:

الهربس البسيط عند الأطفال حديثي الولادة، أو الهربس الوليدي، هو عدوى تصيب الأطفال حديثي الولادة بسبب فيروس الهربس البسيط (HSV) إما النمط 1 أو النمط 2، ويحدث غالباً من خلال الانتقال العمودي من الأم المصابة بالهربس إلى الوليد إما أثناء الحمل أو عند الولادة أو الفترة ما حول الولادة. وللإصابة بالهربس عدة أشكال تشمل:

- هربس الجلد والعين والفم (SEM)
- الهربس المنتشر (DIS)
- هربس الجهاز العصبي المركزي (CNS)

قد تختلف الأعراض حسب نوع الفيروس، بما في ذلك الحمى، والبتور الصغيرة (الحويصلات)، والتهيج، وانخفاض درجة حرارة الجسم، والحمول، وصعوبة التنفس، والضخامات الحشوية، والتهاب المشيمية والشبكية، وصغر الرأس، وموه الدماغ، وصغر المقلة، والولادة المبكرة، ونقص النمو داخل الرحم وبالرغم من ذلك قد لا تظهر أي أعراض على بعض الأطفال.

يكون خطر انتقال العدوى في أعلى مستوياته أثناء الإصابة الأولية بفيروس الهربس البسيط لدى الأمهات، إلا أنه يمكن أن يحدث أيضاً عند إعادة تنشيط العدوى الكامنة لدى الأم، ويعد التشخيص الفوري والعلاج بالأدوية المضادة للفيروسات مثل الأسيكلوفير أمراً بالغ الأهمية حيث يؤدي فيروس الهربس البسيط الخلقي إلى اضطراب شديد في تطور الجهاز العصبي لدى الوليد أو حتى الوفاة إذا لم يتم تشخيصه ومعالجته بالشكل المناسب [33, 144].

5-2 وبائيات فيروس الهربس البسيط

5-2-1 وبائيات فيروس الهربس البسيط على مستوى العالم:

تعتبر عدوى فيروس الهربس البسيط الخلقي (HSV) ذات معدل إصابة منخفضة نسبيًا على مستوى العالم ، حيث يبلغ معدل الإصابة بفيروس الهربس البسيط عند الأطفال حديثي الولادة حوالي 10 حالات لكل 100.000 ولادة حية، أي حوالي 14.000 حالة سنويًا [147] [146, 145].

ويختلف معدل الإصابة باختلاف المناطق الجغرافية حول العالم ، حيث يتراوح معدل الإصابة في الولايات المتحدة، المبلغ عنه من 11 إلى 33 حالة لكل 100000 ولادة حية [148].

ويعد انتشار عدوى فيروس الهربس البسيط من النوع 2 بين النساء الحوامل كبيرًا أيضًا، حيث يزيد معدل الانتشار المصلي من حوالي 20-30% لدى الأشخاص الذين تتراوح أعمارهم بين 15-29 عامًا إلى 35-60% لدى الأشخاص الذين تتراوح أعمارهم 60 عامًا مما يسلط الضوء على أهمية معالجة انتشار عدوى HSV-2 لدى النساء الحوامل لمنع انتقال العدوى إلى الجنين [149].

5-2-2 وبائيات فيروس الهربس البسيط في منطقة الشرق الأوسط:

تتميز وبائيات فيروس الهربس البسيط الخلقي (HSV) في الشرق الأوسط بانخفاض معدل الانتشار المصلي نسبيًا مقارنة بالمناطق الأخرى، حيث بينت بعض الدراسات عن تباين معدلات الانتشار المصلي لفيروس الهربس البسيط من النوع 1 في منطقة الشرق الأوسط وشمال أفريقيا، وينعكس هذا الانتشار المصلي المنخفض في انخفاض معدل الإصابة بعدوى فيروس الهربس البسيط عند الأطفال حديثي الولادة في المنطقة مقارنة بالمناطق الأخرى ، فعلى سبيل المثال، أفادت دراسة في أستراليا عن حدوث ما يقرب من 3.27 لكل 100.000 ولادة حية، بينما أفادت دراسة في الشرق الأوسط عن حدوث 0.5 لكل 100.000 ولادة حية .

يتأثر علم وبائيات الهربس الخلقي في الشرق الأوسط بعوامل مثل التوزيع العمري للانتشار المصلي لفيروس HSV-1، والذي يميل إلى أن يكون أعلى بين كبار السن، مما يشير إلى انخفاض معدل الإصابة بعدوى فيروس الهربس البسيط عند الأطفال حديثي الولادة.

3-5 انتقال الفيروس الهربس البسيط:

يعتبر فيروس الهربس البسيط (HSV) مرض شديد العدوى ينتقل عن طريق الاتصال الجنسي أو المخالطة المباشرة مع شخص مصاب به.

يصيب فيروس الهربس البسيط الأطفال حديثي الولادة بشكل شائع أثناء الولادة المهبليّة، ويعد إجراء عملية قيصرية ضرورياً في حال كانت نتائج الزرع لدى الأم إيجابية أو إذا كان لدى الأم دليل سريري على الإصابة بفيروس الهربس البسيط في الأعضاء التناسلية لتقليل إصابة الوليد خلال الولادة.

يشكل توقيت إصابة الأم عاملاً رئيسياً في أمراض TORCH عموماً، حيث تكون الإصابة خلال الأشهر الثلاثة الأولى شديدة على الجنين، باستثناء فيروس الهربس البسيط الذي يكون تكون الإصابة فيه أشد في نهاية الحمل. ويعتبر التشخيص والعلاج الفوري لفيروس الهربس البسيط وغيره من عدوى TORCH عند الأطفال حديثي الولادة أمراً ضرورياً لتجنب المضاعفات الصحية و تبعاتها الصحية والاجتماعية والنفسية على الطفل و المجتمع [34, 150].

4-5 المظاهر الجهازية لفيروس الهربس البسيط الخلقي:

تتضمن المظاهر الجهازية لفيروس الهربس الخلقي مجموعة من الأعراض التي تؤثر على أعضاء الجسم المختلفة، منها الآفات الجلدية، التهاب المشيمية والشبكية، وصغر الرأس، وموه الدماغ، وصغر المقلة، وغيرها من المظاهر السريرية [34, 151].

تشمل الأشكال الجهازية لعدوى فيروس الهربس البسيط الخلقي ما يلي:

- المرض المنتشر: هذا النوع من العدوى يصيب أعضاء متعددة، وخاصة الكبد والرئتين وغالباً تكون الإصابة شديدة في هذا الشكل [151].
- إصابة الجهاز العصبي المركزي الموضّعة: يمكن أن يحدث هذا الشكل مع أو بدون الإصابة الجلدية، مؤدياً إلى ضعف شديد واضطراباً في تطور الجهاز العصبي لدى الوليد محدثاً التخلف العقلي أو حتى الوفاة.

- التهاب الرئوي: تسبب عدوى فيروس الهربس البسيط التهاباً في الرئتين، قد يكون مهدداً للحياة إذا لم يتم علاجه بالشكل الملائم [33].
- التهاب عضلة القلب: قد تؤثر عدوى فيروس الهربس البسيط أيضاً على القلب، مما يؤدي إلى التهاب في عضلة القلب مع مضاعفات مهددة للحياة [33].
- ضخامة الكبد والطحال [152].
- التهاب الدماغ: تسبب عدوى فيروس الهربس البسيط التهاباً في الدماغ، مما قد يؤدي إلى اختلاجات وانخفاض حرارة الجسم.
- فقر الدم الانحلالي: يمكن أن تسبب عدوى فيروس الهربس البسيط تدمير خلايا الدم الحمراء، مؤدياً إلى فقر الدم [144, 151].

5-5 المظاهر العينية لفيروس الهربس البسيط الخلقي:

تتراوح المظاهر العينية لعدوى فيروس الهربس البسيط الخلقي من خفيفة إلى شديدة الخطورة مهددةً للإبصار وتشمل حالات مثل:

- التهاب الأجفان والتهاب الملتحمة ويطراق غالباً مع مفرزات.
- التهاب القرنية: تعتبر من التظاهرات الشائعة لفيروس الهربس البسيط وقد تؤدي إلى حدوث قرحة في القرنية والتندب.
- التهاب المشيمية والشبكية.
- ضمور حليلة العصب البصري: يعتبر من التظاهرات العينية المتأخرة لفيروس الهربس البسيط بنسبة تقدر 22% من الحالات.
- الساد.

في الحالات التي لا توجد فيها آفات جلدية مرئية، قد تكون الأعراض العينية هي العلامة الأولى لعدوى فيروس الهربس

البسيط [154, 153, 33].

5-6 التشخيص:

يعد زرع الفيروس وإجراء اختبار تفاعل البوليميراز المتسلسل PCR للآفات الجلدية والسائل الدماغي الشوكي وسوائل الجسم الأخرى من طرق التشخيصية الرئيسية المستخدمة لتأكيد الإصابة بفيروس الهربس البسيط الخلقي عند الأطفال حديثي الولادة.

ويكون التشخيص صعباً عند عدم وجود آفات جلدية، ويعد غياب الحويصلات الهربسية النموذجية وعدم اكتشاف الفيروس في الآفات الجلدية السبب الرئيسي في تأخر التشخيص.

كذلك يستخدم فحص تفاعل البوليميراز المتسلسل (PCR) في كثير من الأحيان للكشف عن الحمض النووي لفيروس الهربس البسيط (HSV) في السائل الدماغي الشوكي (CSF) لدى وجود إصابة بالجهاز العصبي المركزي (CNS)

يعتبر من المهم إجراء تقييم شامل لأي طفل حديث الولادة مصاب بآفات جلدية حويصلية للإصابة بفيروس الهربس البسيط، وتكرار الاختبار إذا لم يتم تأكيد التشخيص الأولي [144, 148, 151].

سادساً: الانتانات داخل الرحم الأخرى

1-6 الانتانات داخل الرحم الأخرى في سياق أمراض TORCH وتأثيرها على الجهاز البصري عند

الوليد:

يعتبر تأثير الالتهابات الخلوية الأخرى مثل فيروس نقص المناعة البشرية والزهري والحمق وغيرها ذات خطورة عالية على العين والجهاز البصري مهدداً الوظيفة الإبصارية لدى الوليد نذكر على سبيل المثال لا الحصر كلاً من:

- **الزهري الخلقي:** يؤدي مرض الزهري الخلقي إلى مظاهر بصرية مختلفة، بما في ذلك التهاب القرنية الخلالي، والتهاب القزحية، وضمور حلزمة العصب البصري، والتهاب المشيمية والشبكية، والساد، والزرق. يعد التهاب القرنية الخلالي أحد أكثر المظاهر العينية شيوعاً في مرض الزهري الخلقي، وغالباً ما يؤدي إلى تندب القرنية محدثاً كثافة بها وبالتالي ضعف الرؤية.

وقد يؤدي التهاب العنبية الأمامي والخلفي إلى تكوين التصاقات داخل الغرفة الأمامية للمقلة.

ويعتبر ضمور حلزمة العصب البصري والتهاب المشيمية والشبكية من المضاعفات الخطيرة التي يمكن أن تسبب ضعف البصر الدائم [155].

- **فيروس نقص المناعة البشرية الخلوية:** تشمل المظاهر العينية للإصابة بفيروس نقص المناعة البشرية الخلوية اعتلال الشبكية، وضمور حلزمة العصب البصري، والحول و الساد [157] [156].

غالباً ما ترتبط شدة المضاعفات العينية في الإصابة بفيروس نقص المناعة البشرية الخلوية بدرجة كبت المناعة ووجود حالات عدوى انتهازية أخرى.

- **الالتهابات الخلوية الأخرى:** إضافة إلى الحميراء والفيروس المضخم للخلايا والزهري وفيروس نقص

المناعة البشرية و داء المقوسات والهربس، يمكن أن تسبب الالتهابات الخلوية الأخرى مثل فيروس الحمق

النطاقي وفيروس الزیکا أيضًا مضاعفات في العين، تشمل الساد الخلقي، وضمور حليلة العصب

البصري، والتهاب المشيمية والشبكية، وغيرها من الحالات التي تهدد الرؤية [158, 159]

يعد التشخيص المبكر والعلاج المناسب لهذه الالتهابات الخلقية أمرًا بالغ الأهمية لمنع أو تقليل التأثير على الجهاز

البصري

2-6 دور تخطيط كهربية الشبكية (ERG) والجهد البصري المحرض (VEP) في الانتانات الخلقية

الأخرى:

يلعب تخطيط كهربية الشبكية (ERG) والجهد البصري المحرض (VEP) دورًا هامًا في تشخيص تأثير

الالتهابات الخلقية مثل فيروس نقص المناعة البشرية والزهري والحمق وغيرها حيث تعتبر هذه الاختبارات قيمة في

تقييم وظيفة الشبكية والسبيل البصري، والتي يمكن أن تتأثر بهذه العدوى .

يستطيع اختبار ERG اكتشاف اضطراب استجابة الشبكية للمنبهات الضوئية و الخلل الوظيفي لأي سبب

ممكن أن يؤثر على الشبكية ومن ضمنها هذه الأمراض، و كذلك تشير استجابات VEP غير الطبيعية إلى إصابة

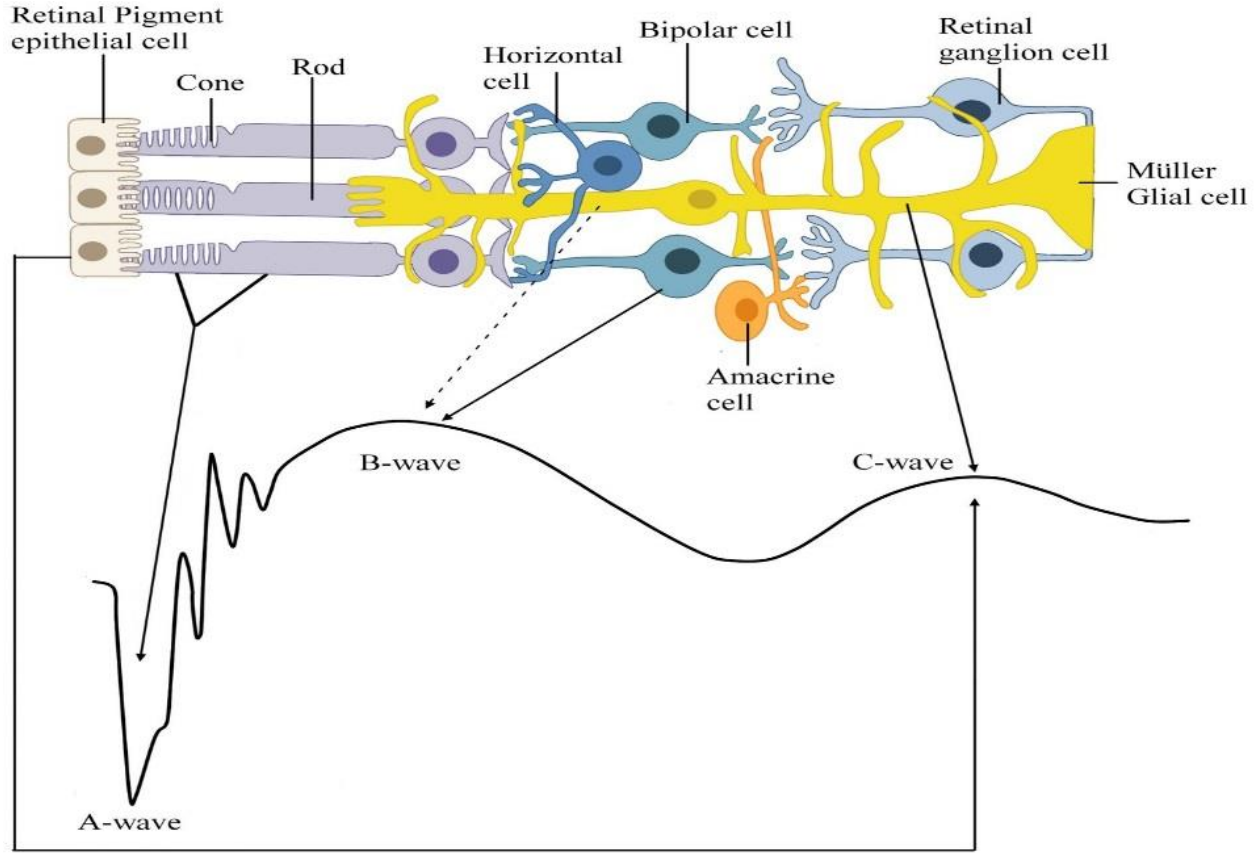
العصب البصري، أو خلل في السبيل البصري، أو مضاعفات عصبية قد تكون مرتبطة بهذه الأمراض [160-162] .

سابعاً: تخطيط كهربية الشبكية ERG:Electroretinography

1-7 المفاهيم الأساسية:

يعرف بأنه اختبار الفيزيولوجيا الكهربية للشبكية، الذي يعمل على تقييم وظيفة الشبكية بشكل موضوعي وغير غازٍ عن طريق قياس الاستجابة الكهربائية للشبكية بعد تحفيزها ضوئياً، ويقوم على توفير معلومات عن وظيفة الأنواع المختلفة من خلايا الشبكية بما في ذلك المستقبلات الضوئية (العصي والمخاريط)، وخلايا مولر، والخلايا ثنائية القطب، والتي تعتبر ضرورية لاستقبال الإشارة الضوئية ونقل المعلومات البصرية إلى الدماغ، مما يساعد في تشخيص ومراقبة الأمراض التي تصيب كلاً من الشبكية والمشيمية، مثل اضطراب رؤية الألوان، والرؤية الليلية، كما تستخدم نتائج اختبار ERG في تحديد إنذار الرؤية في بعض الحالات الخاصة في جراحة الشبكية [163]. تتألف شكل موجة ERG من عدة مكونات رئيسية :

- الموجة a تعكس استجابة المستقبلات الضوئية في الشبكية الخارجية.
 - الموجة b تعكس استجابات الخلايا ثنائية القطب وخلايا مولر في طبقات الشبكية الداخلية.
 - الموجة c يتم إنشاؤها بواسطة ظهارة الشبكية الصباغية (RPE) .
 - الموجة d تعكس نشاط الخلايا ثنائية القطب "المتوقفة" .
- يتم قياس وتحليل السعات والزمن المطلق لهذه الموجات ومقارنتها مع البيانات الخاصة بكل مختبر .
- تعتبر نسبة الموجة b/a كمؤشر لوظيفة الشبكية الداخلية والخارجية فيما بين المستقبلات الضوئية والخلايا ثنائية القطب تدل التغيرات في نسبة b/a إلى وجود خلل في وظيفة الشبكية، حيث يشير انخفاض هذه النسبة إلى وجود خلل في المستقبلات الضوئية، في حين أن زيادتها تشير إلى وجود خلل في الخلايا ثنائية القطب [165, 164, 68].



صورة توضيحية رقم (7) شبكية العين يوضح نوع الخلية التي تساهم في أي جزء من مخطط كهربية الشبكية الضوئي (ERG) في الجسم

الحي [163]

2-7 الأنواع الرئيسية لاختبار تخطيط كهربية الشبكية:

1-2-7 تخطيط كهربية الشبكية الوميض (Flash ERG) المعروف أيضًا باسم ERG كامل المجال (Full field ffERG)

هو اختبار تشخيصي يستخدم في تقييم وظيفة الشبكية ككل بما في ذلك الشبكية المركزية

والمحيطة حيث يبدأ المخطط بموجة سالبة وهي الموجة a التي تشير إلى حالة فرط الاستقطاب في خلايا

المستقبلات الضوئية، يتبعها موجة إيجابية كبيرة هي الموجة b التي تشير إلى حالة إزالة الاستقطاب في

الخلايا ثنائية القطب ON مع حساب زمن الذروة لكل منها وسعتها وتحليل نتائجها.

ويتم دراسة استجابة الشبكية في حالتين، حالة التكيف للظلام لفحص استجابة العصي وحالة التكيف للضوء لفحص استجابة المخاريط.

يعتبر ffERG هو النوع الأكثر استخداماً لاختبار تخطيط كهربية الشبكية ERG في تشخيص مجموعة واسعة من اضطرابات الشبكية، بما في ذلك اعتلال الشبكية السكري، والزرق، والتهاب الشبكية الصباغي [163].
تتضمن بعض مزايا اختبار Flash ERG (full field) ما يلي [166]:

- التقييم الوظيفي والكشف المبكر لأمراض الشبكية: يُظهر التصوير المقطعي المحوسب OCT التبدلات التشريحية لشبكية العين، في حين يقوم ERG بتقييم التبدلات الوظيفية، التي تظهر غالباً قبل التبدلات التشريحية، مما يجعله أداة قيمة للكشف المبكر عن الخلل الوظيفي في الشبكية بتكلفة أقل وبسرعة أكبر.
- التفريق بين أمراض الشبكية المختلفة: يمكن أن يساعد في التمييز بين أمراض الشبكية المحيطية والأمراض الموضّعة في الشبكية المركزية.
- تقييم بعض الأمراض الوراثية في الشبكية: يعد ERG هو المعيار الذهبي لتقييم العمى الليلي، والتبدلات الصباغية في شبكية العين، واضطرابات رؤية الألوان، مما يتيح تشخيص أمراض الشبكية الموروثة قبل رؤية التغيرات السريرية في الشبكية.
- تقييم وظيفة الشبكية لدى الأطفال: يتم إجراء الاختبار على المرضى من مختلف الأعمار، الأطفال الرضع واليافعين وحتى البالغين، ويمكن تحمله من قبل البالغين والأطفال بكل سهولة.

إن قدرة اختبار Flash ERG على توفير تقييم مبكر وموضوعي لوظيفة الشبكية، ودوره في التمييز وتقييم حالات الشبكية المختلفة، تجعله أداة تشخيصية قيمة ومستخدمة على نطاق واسع في طب العيون.

7-2-2 تخطيط كهربية الشبكية النمط (Pattern PERG): يعد نوعاً آخر من اختبارات ERG التي تستخدم

نمطاً من الضوء لتحفيز 15 درجة من الشبكية المركزية للعين مستهدفاً بشكل خاص منطقة اللوحة

المسؤولة عن الرؤية المركزية، وفيه موجتين رئيسيتين الأولى N50 الايجابية والتي تشير إلى سلامة

اللطخة وخاصةً المستقبلات الضوئية من نوع المخاريط يليها الموجة السالبة N95 التي تشير إلى الخلايا العقدية الشبكية في اللطخة.

حيث يساعد في التمييز بين أمراض منطقة اللطخة و أمراض العصب البصري [167]، كما يتم استخدام PERG لتشخيص الاضطرابات التي تؤثر على الشبكية المركزية، مثل الضمور البقيعي المرتبط بالعمر . [168]

3-2-7 تخطيط كهربية الشبكية متعدد البؤر (Multifocal mfERG) : يستخدم محفزاً ضوئياً يقيس 40 أو 50 درجة من الشبكية يكون متعدد البؤر بأشكال هندسية مسدسة الأضلاع يكون بعضها مضاء و بعضها مظلم بشكل عشوائي لتقييم وظيفة الشبكية في مناطق مختلفة، وتكون النتائج بشكل موجات متتالية موجبة وسالبة ، يحتاج هذا الاختبار إلى تركيز ومتابعة من قبل المريض و يستخدم عادةً لتشخيص الاضطرابات التي تؤثر على مناطق معينة من شبكية العين، مثل الحثل المخاريط أو التهاب الشبكية الصباغي و يعد mfERG مفيداً بشكل خاص لتقييم وظيفة شبكية العين المحيطية، والرؤية المحيطية [169].

3-7 طريقة التحضير وتسجيل الاختبار عند الطفل:

يتم إجراء اختبار مخطط كهربية الشبكية (ERG) للطفل وتحضيره وفق بروتوكول الجمعية الدولية للفيزيولوجيا الكهربية السريرية للرؤية (ISCEV) باعتباره إجراء جيد التحمل وغير مؤلم وقد يكون التخدير ضرورياً في بعض الأحيان .

- يتم وضع الطفل بشكل مريح، إما مستلقياً أو جالساً، اعتماداً على عمره ومستوى تعاونه.
- تستخدم قطرات العين لتوسيع الحدقة لدى الطفل للسماح برؤية أفضل لشبكية العين.
- وضع الأقطاب :يتم وضع أقطاب كهربائية صغيرة، مثل قطب العدسات اللاصقة أو قطب كهربائي سلكي رفيع، بلطف على كل عين ويتم وضع قطب كهربائي إضافي على جبهة الطفل ليكون بمثابة قطب محايد.

- الضوء المستخدم وتسجيله: يُعرض على الطفل سلسلة من ومضات الضوء، وتقوم الأقطاب الكهربائية بقياس الاستجابات الكهربائية لشبكية العين تجاه المحفزات الضوئية وتسجيلها بواسطة جهاز ERG، الذي يقيس السعة (الجهد) والوقت الزمني للاستجابات.
- التكيف مع الظلام: يتم أخذ القراءات المتكيفة مع الظلام عندما تظهر ومضات ضوئية بعد أن يتكيف الطفل مع الظلام لفترة محددة عادة حوالي 20 دقيقة، ويتم أخذ القراءات المتكيفة مع الضوء عند ظهور ومضات ضوئية بعد أن يتكيف الطفل مع الضوء لفترة معينة عادة حوالي 10 دقائق.
- المدة والرعاية اللاحقة: الوقت الإجمالي لاختبار ERG، بما في ذلك فترة التمدد والتكيف مع الظلام، حوالي ثلاثون دقيقة لخمس وأربعين دقيقة وبعد إجراء الاختبار، يمكن للطفل استئناف أنشطته الطبيعية
- النتائج: يتم تفسير نتائج ERG من قبل أخصائي طب العيون لتقييم وظيفة شبكية العين للطفل والكشف عن أي تبدلات مرضية وظيفية [170, 171].

4-7 الاستجابات التشخيصية لاختبار ERG في الأمراض العينية:

يعتبر تخطيط كهربية الشبكية مفيد بشكل خاص في تقييم كل من الاضطرابات الموروثة (الوراثية) والمكتسبة في

شبكية العين على حدٍ سواء بما في ذلك على سبيل المثال لا الحصر:

- التهاب الشبكية الصباغي ومتلازمة آشر.
- كمنا لير الخلوية Leber congenital amaurosis.
- تنكس المشيمية Choroideremia.
- العمى الليلي الثابت الخلوي (Congenital Stationary Night Blindness (CSNB).
- انشقاق الشبكية الشبابي المرتبط بالصبغي X-linked juvenile retinoschisis X.
- عمى الألوان Achromatopsia.
- ضمور العصي والمخاريط.

- انفصال الشبكية التام.
- اضطرابات الشبكية المرافقة للأجسام المعدنية الغريبة بعد الرض النافذ للعين ، وأمراض المناعة الذاتية، والأمراض الالتهابية، واستخدام الأدوية ذات السمية على الشبكية كالكلوروكين ، وانسداد الأوعية الدموية في شبكية العين، وسوء التغذية، وأدواء الخزن الاستقلابية [172].

ثامناً: اختبار الجهد البصري المحرض (VEP) visual evoked potential

1-8 مفاهيم أساسية:

هو أداة تشخيصية غير غازية تُستخدم لقياس النشاط الكهربائي في الدماغ استجابةً للمنبهات البصرية، يقيّم وظيفة السبيل البصري بأكمله، بدءاً من العصب البصري والشبكية وانتهاءً بالقشرة البصرية في الفص القفوي الدماغي، وذلك للكشف عن اضطرابات العصب البصري أو الجملة العصبية التي تؤثر في الرؤية.

يتضمن الاختبار توصيل أقطاب كهربائية بفروة الرأس واستخدام محفز بصري، بشكل وميض Flash VEP أو النمط pattern VEP بشكل رقعة الشطرنج، لقياس الإشارات الكهربائية التي يولدها الدماغ [4].

تُستخدم اختبارات VEP بشكل شائع لتشخيص حالات مثل التصلب المتعدد والتهاب العصب البصري وغيرها من الاضطرابات التي تؤثر على السبيل البصري [173-175].

2-8 أنواع الجهد البصري المحرض:

يوجد نوعان رئيسيان من اختبارات الجهد البصري المحرض (VEP):

- الجهد البصري المحرض نوع النمط Pattern VEP:
- ✓ يشاهد المريض نمطاً عالي التباين، مثل رقعة الشطرنج أو أشرطة متناوبة على شاشة الكمبيوتر.
- ✓ يومض النمط بشكل منتظم، حيث تتغير الأجزاء المظلمة إلى فاتحة والعكس بالعكس.
- ✓ يقيّم هذا الاختبار وظيفة السبيل البصري بأكمله، من الشبكية إلى القشرة البصرية الأولية [174]
- الجهد البصري المحرض نوع الوميض Flash VEP:
- ✓ يعتمد على استخدام محفز ضوئي وامض.
- ✓ يستخدم هذا الاختبار عندما يكون المريض غير قادر على التركيز على نمط ما، كما في حالات ضعف البصر الشديد أو الأطفال الصغار أو وجود عتامات في الأوساط الشفافة في العين [174]

3-8 أوجه التشابه والاختلاف بين أنواع اختبار VEP:

يتضمن كلا النوعين من اختبارات الجهد البصري المحرض (VEP) توصيل أقطاب كهربائية بفروة الرأس لقياس النشاط الكهربائي في الدماغ استجابةً للمحفز البصري، وفقاً لنظام 20/10 الدولي لتسجيل الجهد البصري المحرض حيث يوضع أحد الأقطاب:

- الفص القذالي (نشط/موجب)
- الجبهة (مرجعي/سالِب)
- شحمة الأذن/الفص القفوي/الخشائي (أرضي/محايد)

حيث تقوم الأقطاب الكهربائية بتسجيل الإشارات الكهربائية أثناء انتقالها بين خلايا الدماغ، ويقوم جهاز الجهد البصري المحرض بقياس متوسط الإشارات لتقييم عمل السبيل البصري.

يتم اختيار نوع الاختبار الذي يتم إجراؤه حسب حالة المريض و عمره و تقدير طبيب العينية المسؤول عن الحالة [173].

بينما يختلف الجهد البصري المحرض النمط (PVEP) عن الجهد البصري المحرض الوميض (FVEP) من حيث:

- المحفز:

✓ الجهد البصري المحرض النمط (PVEP): يُستخدم محفز منقوش، عادةً يكون عبارة عن لوحة شطرنج

أو أشرطة، لاستثارة استجابة، هذا النوع من VEP أكثر حساسية لآفات العصب البصري [176].

✓ الجهد البصري المحرض الوميض (FVEP): تُستخدم سلسلة من الومضات الضوئية القصيرة غير

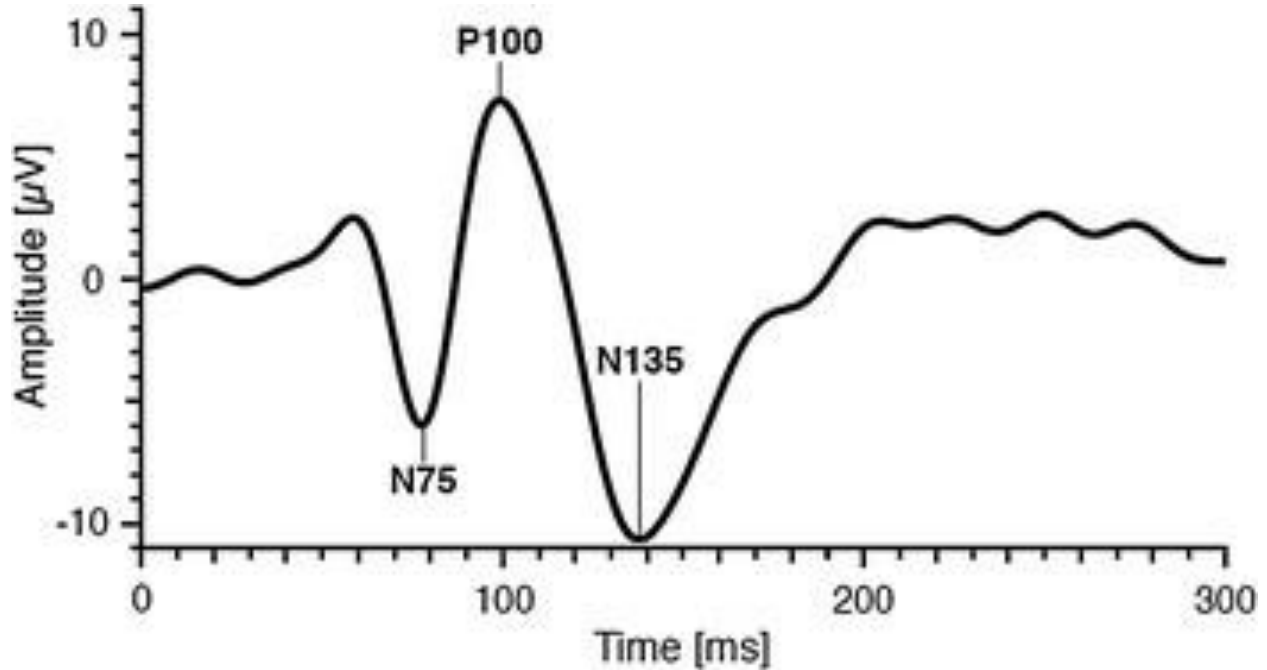
المنتظمة لاستثارة الاستجابة، هذا النوع من تخطيط أقل حساسية لآفات العصب البصري [176].

[177].

• شكل الموجة:

✓ الجهد البصري المحرض النمط (PVEP) : يتألف الشكل الموجي من سلسلة من الموجات السالبة والموجبة، والمكونات الأكثر تميزاً هي قمم P100, N75 ، تُقاس سعة P100 من ذروة P100 عند 98.76 ± 5.75 مللي ثانية تقريباً إلى الذروة السالبة السابقة لـ N75 عند حوالي 70.4 ± 6.5 مللي ثانية [176, 178].

✓ الجهد البصري المحرض الوميض (FVEP): يتألف الشكل الموجي من سلسلة من الموجات السالبة والموجبة، حيث يبلغ وقت الذروة لأقرب قمة ملحوظة حوالي 30 مللي ثانية بعد التحفيز ولآخر قمة تسجل بعد 300 مللي ثانية وتسمى القمم الرئيسية بـ N2 و P2 ، على غرار النمط VEP. تُقاس سعة P2 من ذروة P2 عند 100 - 120 مللي ثانية تقريباً إلى الذروة السالبة السابقة لـ N2 عند حوالي 90 مللي ثانية [176, 177]



صورة توضيحية (8) لشكل الموجة القياسي للجهد البصري المحرض نوع النمط PVEP [179]

4-8 الاستخدامات السريرية لاختبار الجهد البصري المحرض (VEP):

1-4-8 اضطرابات العصب البصري:

- التهاب العصب البصري Optic neuritis [180]
- الاعتلال العصب البصري Optic neuropathy: نتيجة الانسمام أو سوء تغذية.
- انضغاط العصب البصري [180].

2-4-8 التصلب المتعدد (MS): Multiple Sclerosis

يُظهر تأخر الاستجابات كهربائية على طول السبيل البصري في حالة التصلب المتعدد [181, 182].

3-4-8 اضطرابات التوصال البصري: التي يمكن أن تنتج عن أورام الغدة النخامية [183]

4-4-8 الزَّرَق Glaucoma:

يظهر تبدلات مرضية في الاستجابة الكهربائية لاختبار الجهد البصري المحرض نتيجة لإصابة الألياف العصبية في العصب البصري بارتفاع الضغط داخل المقلة [184].

5-4-8 أورام الدماغ:

الكشف عن الآفات أو الأورام الدماغية التي تؤثر على السبيل البصري. [185-187]

6-4-8 الأمراض المزيلة للنخاعين:

الكشف عن الاستجابات الكهربائية المتأخرة في نشاط الدماغ، كما هو الحال في حالات إزالة النخاعين في العصب البصري (مثل التصلب المتعدد، المتلازمة السريرية المعزولة (ACS)، والتهاب النخاع والعصب البصري (NMO) [188].

5-8 التطبيقات السريرية لاختبار الجهد البصري المحرض الوميض Flash VEP:

يستخدم اختبار الجهد المحرض نوع الوميض - بإضافة للاستخدامات الرئيسية لاختبار الجهد البصري المحرض - في تقييم وظيفة السبيل البصري في مجموعات خاصة من المرضى غير القادرين على التركيز على نمط معين أو الذين يعانون من ضعف في الرؤية مثل الرضع والأطفال الصغار أو أولئك الذين يعانون من ضعف التركيز [189][190] و يستخدم في تشخيص العيون ذات الرؤية الضعيفة قبل التخطيط للجراحة وكشف التمارض من قبل المرضى النفسيين [191].

1-5-8 استخدامات Flash VEP في تشخيص الاضطرابات البصرية عند الرضع:

يشيع استخدام الجهد البصري المحرض نوع الوميض لتشخيص الاضطرابات البصرية لدى الرضع ولذلك لعدة

أسباب: [161, 189, 190, 192-194]

- لدى هذه الفئة العمرية اعتبارات خاصة لأنهم غير قادرين على التركيز على نمط ما أو التواصل مع المحيط بشكل جيد.
- يستخدم الجهد البصري المحرض لتقييم سلامة السبيل البصري والكشف عن الآفات التي تسبب الخل الوظيفي البصري، حتى في حالات الآفات تحت السريية
- تساعد التبدلات في الأشكال الموجية باختبار FVEP مثل تأخر زمن الاستجابة أو انخفاض السعات، في تأكيد فقدان الوظيفي عند وجود اضطرابات في السبيل البصري.
- يساعد اختبار FVEP في تحديد ضعف البصر (الغطش) لدى الرضع أو الاطفال الصغار، مما يسمح بالعلاج والتدخل المبكر
- يساعد تخطيط الجهد البصر المحرض الوميض في تحديد الإنذار من ناحية التطور البصري في حالات معينة مثل نقص الأكسجة الولادية

6-8 مكونات اختبار الجهد البصري المحرض الوميض Flash VEP:

يتألف الشكل الموجي لمخطط الجهد البصري المحرض الوميض من سلسلة من الموجات السالبة والموجبة،

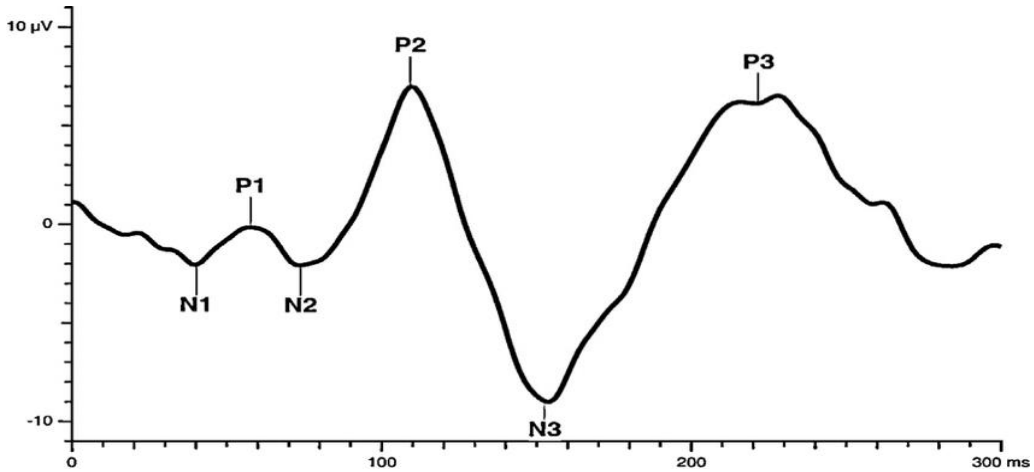
حيث تكون أبرز القمم التي يمكن تكرارها هي القمة السالبة الثانية (N2) والذروة الموجبة الثانية (P2)

وتتضمن المكونات النموذجية لشكل موجة تخطيط الجهد البصري المحرض الوميض ما يلي: [174, 195]

- N1: الموجة السالبة الأولى التي يمكن تمييزها، والتي تظهر بعد حوالي 30 مللي ثانية بعد المحفز.
- P1: الموجة الإيجابية الأولى التي تتبع موجة N1.
- N2: موجة سالبة بارزة تتبع الموجة P1، بزمان كمون طبيعي يتراوح بين 70 و 90 مللي ثانية تقريباً
- ويُعتقد أن ذروة N2 تعكس نشاط مراحل المعالجة البصرية المبكرة، بما في ذلك شبكية العين والنواة

الحزامية الوحشية الجانبية LGN

- P2: موجة موجبة بارزة تتبع الموجة N2، بزمان كمون طبيعي يتراوح بين 100 و 120 مللي ثانية تقريباً
- ويُعتقد أن ذروة P2 تعكس نشاط القشرة البصرية الأساسية (V1) والمناطق المحيطة بها
- N3: موجة سالبة تتبع موجة P2.



صورة توضيحية رقم (9) لشكل الموجة القياسي للجهد البصري المحرض الوميض Flash VEP [196]

يتم استخدام ذروة P2 لتقييم سلامة السبيل البصري وتشخيص الاضطرابات البصرية، فهي حساسة

للتغيرات التي تصيب السبيل البصري مثل التصلب المتعدد والتهاب العصب البصري والزرق تشير التبدلات المرضية في ذروة P2، مثل تأخر الكمون أو انخفاض السعات، إلى ضعف البصر أو الخلل الوظيفي [191, 197, 198]. يرتبط انخفاض سعة الذروة P2 (N2-P2) في مخطط الجهد البصري المحرض الوميض VEP بحدة الإبصار وتعكس شدة الإصابة في السبيل البصري، حيث تُعتبر السعة أقل من 6 ميكروفولت دليلاً على لضعف النقل للقشرة البصرية المرتبط بإصابة الشبكية أو العصب البصري وأن السعة بين 8.14 و 15.70 ميكروفولت هو المعدل المتوسط لسعات N2-P2 في العيون الطبيعية و يعتبر الارتباط بين سعة الذروة P2 وحدّة البصر مهم سريريًا، حيث يساعد في تشخيص ومراقبة الاضطرابات البصرية [191, 195, 199, 200].

7-8 طريقة التحضير وتسجيل الاختبار عند الطفل:

يتم تحضير الطفل مسبقاً للتخدير تحت شمة وتسجيل الاختبار دون إجراء توسيع للحذقة واتباع الخطوات التالية: [201]

• تحضير الشعر:

يوصى بإجراء غسل الشعر في الليلة السابقة، مع تجنب استخدام مواد كيميائية أو زيوت أو مستحضرات قد تتداخل مع الأقطاب الكهربائية

• وضع الأقطاب الكهربائية

✓ استخدم نظام 20/10 الدولي لتسجيل الجهد البصري المحرض (VEP) ويشمل ذلك:

✓ الفص القذالي (OZ): قطب كهربائي نشط/موجب.

✓ الرأس الأمامي (FZ): قطب كهربائي مرجعي/سالِب.

✓ شحمة الأذن/الفص الأذني/الرأس/الخشاء (أرضي/محايد): قطب أرضي/محايد

• التحفيز بالوميض: يجب استخدام وميض يغطي 20 درجة على الأقل من المجال البصري ويكون معدل

الوميض 1 في الثانية (1.0 هرتز $\pm 20\%$).

• نظام التسجيل:

استخدم نظام تسجيل يلتقط الإشارات الكهربائية التي يولدها الدماغ استجابةً للتحفيز الضوئي.

- تحليل شكل الموجة وحساب وقت الذروة والسعة لكل الموجات.

8-8 التطبيق السريري لاختبار VEP في مرض: TORCH

يعتبر الجهد البصري المحرض VEP أداة فعالة وحساسة لتقييم الاضطرابات البصرية المرافقة للأمراض المختلفة ومنها أمراض TORCH التي تسبب بشكل شائع إصابات عصبية كالتهاب العصب البصري أو ضمور العصب البصري [34] حيث يتضمن التطبيق السريري لاختبار الجهد البصري المحرض في سياق أمراض

TORCH ما يلي: [200, 202]

- تقييم سلامة السبيل البصري: يقيس اختبار VEP النشاط الكهربائي في القشرة البصرية استجابةً للمحفزات البصرية في سياق أمراض TORCH، والتي تؤثر على الجنين مثل داء المقوسات الخلقي والحميراء وفيروس المضخم للخلايا وفيروس الهربس البسيط.
- اكتشاف الاضطرابات العصبية: تؤدي أمراض TORCH إلى مضاعفات عصبية، بما في ذلك تلك التي تؤثر على الرؤية، حيث يعمل اختبار الجهد البصري المحرض على كشفها، مما يسمح بالتدخل المبكر.
- ذو قيمة إنذارية بصرية: توفر نتائج اختبار VEP معلومات تشخيصية بشأن إنذار الرؤية على سبيل المثال، قد يشير التأخير الكبير في زمن الاستجابة أو انخفاض سعة موجات VEP إلى عجز بصري محتمل.
- متمم للاختبارات التشخيصية الأخرى: في حين تقوم اختبارات TORCH في تحديد العامل الممرض، يعمل اختبار VEP كأداة تكميلية تساعد في تقييم التأثير الوظيفي لهذه الأمراض على الجهاز البصري وهو مهم بشكل خاص في الحالات التي توجد فيها علامات سريرية لضعف البصر.

- مراقبة تقدم المرض: يستخدم اختبار VEP لمراقبة التغيرات في الوظيفة البصرية بمرور الوقت، وخاصة عند الرضع أو الأطفال الذين تم تشخيص إصابتهم بأحد أمراض TORCH ويساعد هذا في تقييم فعالية العلاج وتطور أي عجز بصري.

الجزء الثاني

منهجية الدراسة، وإجراءاتها

الفصل الأول: أهداف ومبررات الدراسة

1-1 مبررات الدراسة:

تعتبر حالة الأطفال المصابين بأحد العوامل الممرضة المسببة للانتانات داخل الرحم TORCH من داء المقوسات الغوندية والحميراء والفيروس المضخم للخلايا والهربس البسيط وغيرها من العوامل الأخرى من الحالات المعقدة التي تواجه طبيب أمراض العيون في ممارسته السريرية، إذ يتطلب تحديد سببها وعلاجها إماماً واسعاً بالعوامل الممرضة المسببة لها وآلية انتقالها من الأم إلى جنينها وإمراضية إصابة كل قسم من أقسام العين. بناءً على ذلك يتم وضع تشخيص تفريقي خاصة بكل حالة تبعاً للقصة المرضية والعلامات السريرية العينية المشاهدة والمرافقات الجهازية، ومن ثم يتم اختيار الفحوص التشخيصية المناسبة العينية والجهازية للوصول للتشخيص الدقيق وتحديد إنذار الإصابة البصرية والسبل العلاجية المناسبة لتحسين إنذار الرؤية بالتعاون مع طبيب أمراض الأطفال المشرف على الحالة.

لذا قمنا بإجراء دراسة مقطعية مستعرضة للأطفال المثبت لديهم تشخيص أحد أمراض TORCH بالتشخيص المخبري حيث تم جمع البيانات الأطفال من عمر وجنس والمرافقات الجهازية و تحديد وتفصيل العلامات السريرية العينية المرافقة في كل قسم من أقسام العين وربط هذه المعطيات بالعامل الممرض بإجراء الفحوص التشخيصية العينية من تخطيط كهربية الشبكية ERG والجهد البصري المحرض VEP ، كونهما اختبارين موضوعيين يمكن من خلالهما تحديد الجزء المصاب بالشبكية والسبيل البصري بشكل نوعي يمكننا من تأكيد التشخيص ووضع خطط علاجية بناءً عليه وذلك لتخفيف نسبة الإعاقة البصرية لدى مرضى TORCH صغار السن، وبالتالي تخفيف الأعباء النفسية والاقتصادية والاجتماعية على الطفل والأهل والمجتمع ومن ثم تحليلها احصائياً واستخلاص النتائج ومناقشتها ومقارنتها بالدراسات العالمية في حين كان استخدام هذه الأدوات بتفريق الأمراض الوراثية بشكل أساسي دون تطبيقها فعلياً في مجال الانتانات داخل الرحم.

2-1 أهمية الدراسة:

تأتي أهمية دراستنا كونها الدراسة الأولى التي تسلط الضوء على الدور التشخيصي لكل من تخطيط كهربية الشبكية والجهد البصري المحرض في الإصابة العينية في أمراض TORCH صغار السن وإجراء المقارنة فيما بينها للمساعدة في التشخيص ووضع الخطط العلاجية وذلك لتحقيق الهدف النهائي الكامن في تخفيف نسبة الإعاقة البصرية لدى الأطفال صغار السن وبالتالي تخفيف الأعباء النفسية والاقتصادية والاجتماعية على الطفل والأهل والمجتمع.

وبالنظر إلى ندرة هذا التخصص الفرعي الهام الذي يمس شريحة ليست بالقليلة من الأطفال في بلدنا الحبيب و توافر آلية ممنهجة للتنسيق بين أطباء الأطفال وأطباء العيون حتى الآن في التعامل مع مثل هذه الحالات، جاء تصميمنا على إجراء هذا البحث بُغية رفع مستوى الممارسة العينية في بلدنا وذلك في قسم أمراض العين وجراحاتها _ مشفى المواساة الجامعي _ كلية الطب البشري.

3-1 أهداف الدراسة:

صمم هذا البحث لدراسة مظاهر الإصابة العينية في أمراض TORCH وربطها بالتغيرات المرضية - الخاصة بكل عامل مرض - المدروسة بجهاز تخطيط كهربية الشبكية ERG وجهاز الجهد البصري المحرض VEP لتحديد الدور التشخيصي لهما كونهما اختبارين موضوعيين يمكن من خلالهما تحديد الجزء المصاب بالشبكية والسبيل البصري بشكل نوعي.

الفصل الثاني: منهج وأدوات الدراسة

1-2 تصميم الدراسة:

دراسة مقطعية مستعرضة

2-2 حساب حجم العينة:

جميع المرضى الأطفال المراجعين لمشفى المواساة الجامعي المثبت لديهم تشخيص أمراض TORCH خلال فترة الدراسة وصولاً إلى حجم العينة البالغ 60 طفلاً مصاباً على الأقل، باعتبار قيمة خطأ $P=0.05$ ، وقيمة خطأ بيتا $\beta=0.2$ بقوة دراسة 80%، وبفاصلة ثقة 95%، مع الأخذ بالحسبان أن نسبة التشوهات الخلقية الناجمة عن الإصابة داخل الرحم بإنتانات TORCH تبلغ 3-4% من مجمل التشوهات الخلقية [203] مع تعديل قيمة الجمهرة حسب Thrusfield M, 2005 [204].

3-2 معايير الاشتمال والاستبعاد:

1-3-2 معايير الاشتمال في الدراسة.

✓ الأطفال المراجعين لمشفى المواساة الجامعي المثبت لديهم تشخيص أحد أمراض TORCH بالتشخيص المخبري

✓ الموافقة على الدخول بالرسالة.

2-3-2 معايير الاستبعاد في الدراسة:

✓ الحالات غير مثبتة التشخيص.

✓ الحالات التي يتعذر اجراء الفحص العيني لديها لأسباب جهازية.

✓ ترافق الإصابة الانتانية المثبتة بأمراض وراثية لها تظاهرات عينية مثل Usher syndrome متلازمة أوشر،

متلازمة ستكلر.

✓ استخدام أدوية من قبل الأم أثناء الحمل لها تأثيرات ماسخة مثبتة.

✓ ترافق إصابة الوليد باعتلال الشبكية عند الخديج مع إصابة بأحد أمراض TORCH.

4-2 زمان ومكان الدراسة:

أجريت الدراسة في مشفى المواساة الجامعي، عيادة الأطفال (الشمات والعمليات الصغرى)، قسم أمراض العين وجراحاتها، وامتدت خلال الفترة بين حزيران عام 2020 ونيسان عام 2024.

5-2 خطة الدراسة وخطوات العمل:

شملت الدراسة 61 طفلاً من المراجعين لمشفى المواساة الجامعي تم تأكيد تشخيص إصابتهم بأحد أمراض TORCH بالتشخيص المخبري، وبعد شرح موضوع الدراسة وكيفية إطلاعهم على أهداف هذه الدراسة ومخاطرها، والحصول على الموافقة المستنيرة من جميع أهالي المرضى للدخول بالدراسة.

- أخذت قصة سريرية من الأهل وملء الملاحظة الخاصة بأطفال TORCH
- وتقت المعلومات التالية: العمر بالأشهر - الجنس - السوابق المرضية لدى الطفل - السوابق المرضية لدى الأم أثناء الحمل - التظاهرات الجهازية المرافقة.
- أجري الفحص العيني المفصل (الفحص العيني في عيادة الأطفال بقسم أمراض العين وجراحاتها) باستخدام المصباح الشقي من نوع Topcon Slit Lamp IS-600 أو Topcon Slit Lamp SL-3C وتضمن فحص: الأجفان، جهاز الدمع، القرنية، الحدقة، الغرفة الأمامية قبل إخضاع الطفل للتخدير تحت شمة
- تم فحص الأقسام الخلفية باستخدام Indirect ophthalmoscope مع عدسة Volk قياس 20 أو 30 بعد التخدير تحت شمة.
- شمل الفحص توثيق وجود (ندبة شبكية ومشيمية، حول، رآفة، ضمور حليلة العصب البصري، صغر القرنية، صغر المقلة، التهاب شبكية إصابة فعالة، الساد، ثلامة قزحية، ثلامة العدسة، التهاب الزجاجي إصابة فعالة، تبدلات صباغية في الشبكية).

- سجلت نتائج الفحوص العينية التشخيصية التي أجريت للطفل أثناء التخدير تحت شمة من قبل أطباء التخدير.

a. الجهد البصري المعرض VEP (RETIport scan21 version:19-99-04-7.2E)

b. تخطيط كهربية الشبكية ERG (RETIport scan21 version:19-99-04-7.2E)

حيث يتم إجراء الجهد البصري المعرض VEP قبل توسيع الحدقة ومن ثم توسيع الحدقة باستخدام قطرة 1% Tropicamed ثلاث مرات بفواصل عشرة دقائق بين القطرات، وإجراء التخطيط كهربية الشبكية.

- سجلت نتائج الفحوص التشخيصية الجهازية المجرة.

6-2 التحليل الإحصائي:

تم الاعتماد في الدراسة الإحصائية التحليلية لبيانات البحث الحالي على برنامج الحزمة الإحصائية

الحاسوبية (SPSS VERSION24)، حيث تم استخدام الأساليب والاختبارات الآتية:

a. اختبار كولموغوروف - سميرونوف (Kolmogorov-Smirnov) لدراسة التوزيع الطبيعي الاعتدالي للبيانات الكمية

وبناءً على نتائج اختبار كولموغوروف - سميرونوف يتم تحديد نوع الاختبارات الإحصائية الواجب استخدامها في

البحث الحالي، فإذا كانت البيانات تتبع التوزيع الطبيعي يمكن استخدام الاختبارات المعلمية، وإذا كانت البيانات لا

تتبع التوزيع الطبيعي فيجب استخدام الاختبارات اللامعلمية.

b. تم استخدام اختبار تحليل التباين الأحادي (One Way Anova) لدراسة الفروق في المتغيرات المدروسة في

المقارنة بين مجموعات الانتان الثلاث المدروسة. كما تم استخدام اختبار بونفيروني (Bonferroni) للمقارنات

البعدية المتعددة للتعرف على اتجاه الفروق الدالة إحصائياً الناتجة عن تطبيق اختبار تحليل التباين الأحادي في

المقارنات التي أظهرت نتائجها وجود فروق دالة إحصائية في المقارنة الثلاثية.

c. تم استخدام اختبار كروسكال واليس (Kruskal-Wallis Test) من أجل المقارنة بين مجموعات الانتان الثلاث

المدروسة في درجات إنذار الرؤية كما تم استخدام اختبار مان وتي (Mann-Whitney Test) لإجراء المقارنات

الثنائية بين مجموعات الانتان الثلاث في المقارنات الثلاثية التي أظهرت فيها نتائج اختبار كروسكال واليس وجود فروق دالة إحصائية بين المجموعات الثلاث.

d. كما تمت الاستعانة ببرنامج (Microsoft Excel) من أجل توضيح النتائج التي تم التوصل إليها بالمخططات والأشكال البيانية المناسبة.

وقد تم الاعتماد في تقدير الفروق الاحصائية على مستوى الدلالة (0.05)، وبالتالي فإنَّ أي قيمة (P-Value) أعلى من مستوى الدلالة (0.05) يُعتبر الفرق المُشاهد غير هام إحصائياً، في حين أنَّ أي قيمة (P-Value) أقل من مستوى الدلالة (0.05) يُعتبر الفرق المُشاهد هام إحصائياً، وهو فرق حقيقي يمكن عزوه للخاصية المدروسة المختلفة بين مجموعات البحث.

الفصل الثالث: نتائج الدراسة

أولاً: وصف عينة البحث:

تكونت عينة البحث الحالي من (61) مريضاً من المراجعين لمشفى المواساة الجامعي قسم أمراض العين وجراحاتها، بعد استبعاد أربعة أطفال (لأسباب تخديرية و جهازية) تم تقسيمهم إلى ثلاث مجموعات تبعاً لنوع إصابة الطفل بأحد أمراض TORCH وهي داء المقوسات Toxoplasmosis والحميراء Rubella والفيروس المضخم للخلايا CMV

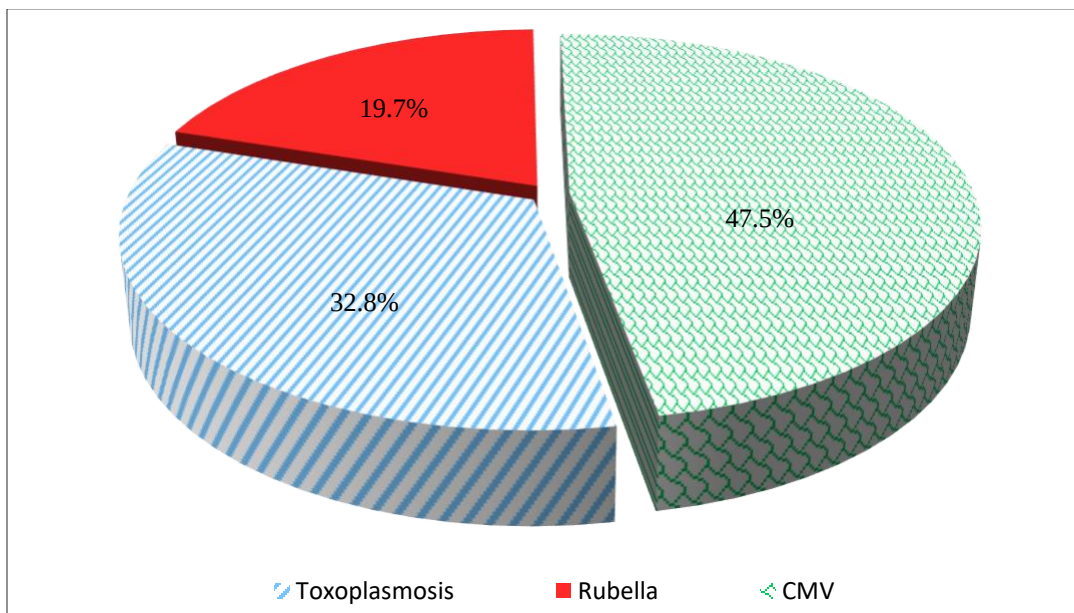
1-1 توزيع عينة البحث حسب مجموعات الأمراض:

حيث بلغ عدد المرضى المصابين بداء المقوسات 20 مريضاً ونسبة 32.8% من حجم العينة وبلغ عدد المرضى المصابين بالحميراء 12 مريضاً ونسبة 19.7% من حجم العينة وعدد المرضى المصابين بفيروس المضخم للخلايا 29 مريضاً ونسبة 47.5% من حجم العينة.

والجداول والأشكال البيانية الآتية توضح توزيع عينة البحث حسب المجموعة المدروسة، وحسب جنس وعمر المرضى.

الجدول رقم (1) توزيع عينة البحث حسب المجموعة المدروسة

مجموعات عينة البحث	عدد المرضى	النسبة المئوية
مجموعة Toxoplasmosis	20	32.8%
مجموعة Rubella	12	19.7%
مجموعة CMV	29	47.5%
المجموع	61	100%



الشكل البياني (1) يبين توزع عينة البحث حسب المجموعة المدروسة

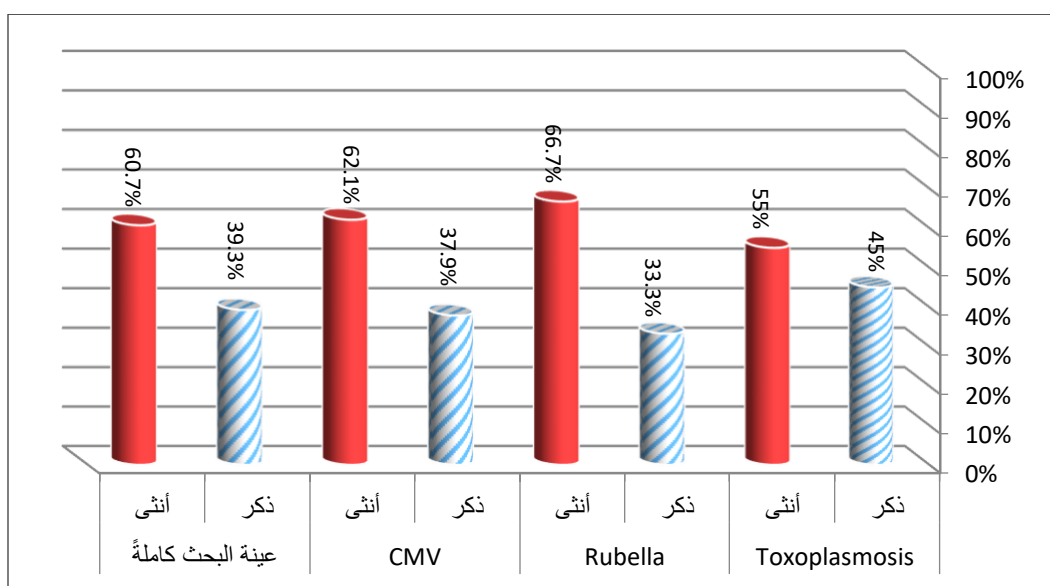
2-1 الجنس:

بلغ عدد الذكور في العينة 24 ذكر بنسبة 39.3% من حجم العينة وبلغ عدد الإناث 37 أنثى وبنسبة 60.7% من حجم العينة.

الجدول رقم (2) توزع مرضى عينة البحث حسب الجنس

النسبة المئوية	عدد المرضى	جنس المرضى	مجموعات عينة البحث
45%	9	ذكر	مجموعة Toxoplasmosis
55%	11	أنثى	
100%	20	المجموع	
33.3%	4	ذكر	مجموعة Rubella
66.7%	8	أنثى	
100%	12	المجموع	

37.9%	11	ذكر	مجموعة CMV
62.1%	18	أنثى	
100%	29	المجموع	
39.3%	24	ذكر	عينة البحث كاملة
60.7%	37	أنثى	
100%	61	المجموع	



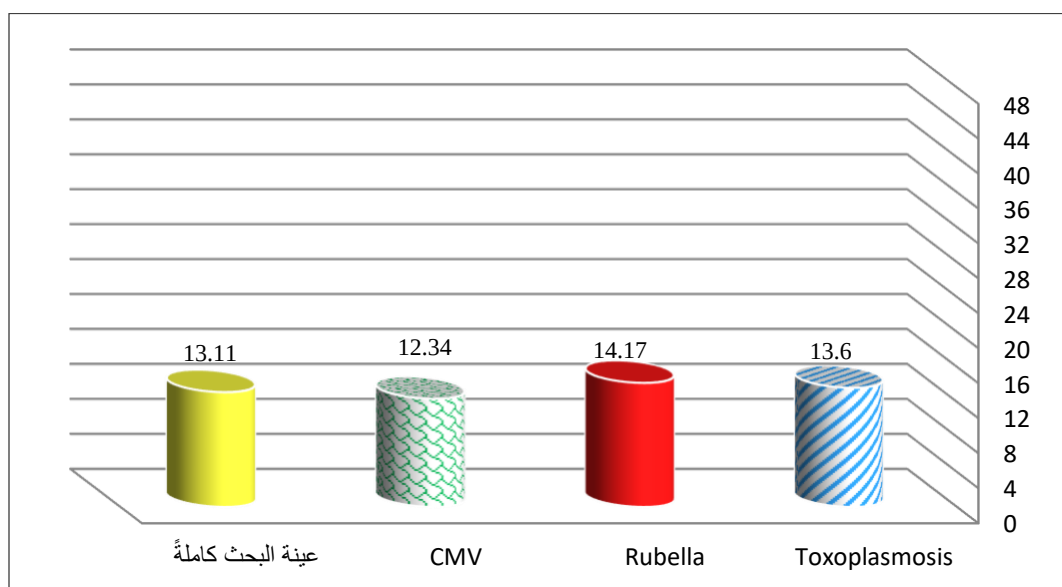
الشكل البياني (2) يبين توزع مرضى عينة البحث حسب جنسهم

3-1 العمر:

بلغ متوسط أعمار المرضى عينة البحث 13.11 شهراً، حيث بلغ متوسط أعمار المرضى من مجموعة Toxoplasmosis 13.60 شهراً، وبلغ متوسط أعمار المرضى من مجموعة Rubella 14.17 شهراً، وبلغ متوسط أعمار المرضى من مجموعة CMV 12.34 شهراً.

الجدول رقم (3) المتوسط الحسابي لأعمار مرضى عينة البحث حسب المجموعة المدروسة

مجموعات عينة البحث	المتوسط الحسابي للأعمار (بالأشهر)	الانحراف المعياري	الحد الأدنى للعمر (بالأشهر)	الحد الأعلى للعمر (بالأشهر)
مجموعة Toxoplasmosis	13.60	14.247	1	48
مجموعة Rubella	14.17	11.456	1	36
مجموعة CMV	12.34	11.362	1	48
عينة البحث كاملة	13.11	12.214	1	48



الشكل البياني (3) يبين المتوسطات الحسابية لأعمار مرضى عينة البحث

4-1 دراسة انتشار التظاهرات العينية في الانتانات الثلاث المدروسة:

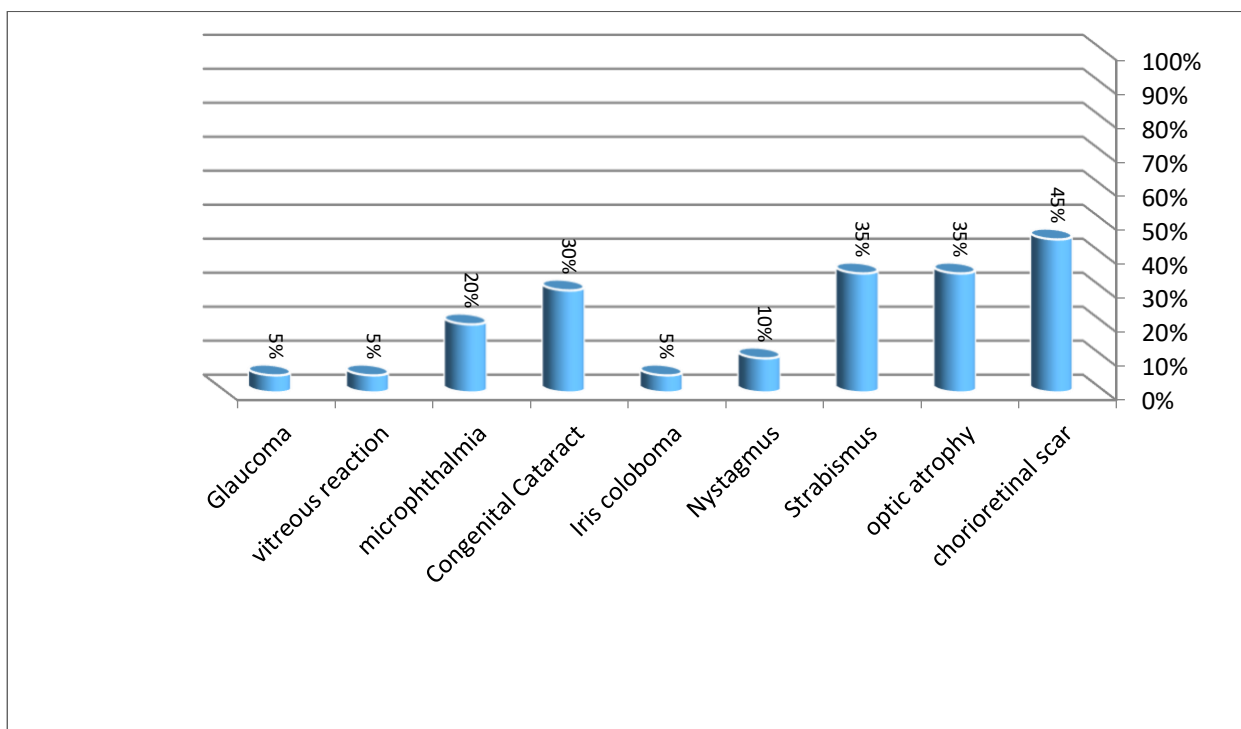
1-4-1 دراسة التظاهرات العينية المرافقة لداء المقوسات:

عند دراسة التظاهرات العينية المرافقة لداء المقوسات بلغ عدد حالات ندبة الشبكية والمشيمية (chorioretinal scar) 9 بنسبة 45% وبلغ عدد حالات ضمور العصب البصري (optic atrophy) 7 بنسبة 35% وبلغ عدد حالات الحول (Strabismus) 7 بنسبة 35% وبلغ عدد حالات الرأرأة (Nystagmus) اثنان بنسبة 10% وبلغ عدد حالات ثلامة القرنية (Iris coloboma) 1 بنسبة 5% وعدد حالات الساد الخلقي (Congenital Cataract) 6 بنسبة 30%

وبلغ عدد حالات صغر المقلة (Microphthalmia) 4 بنسبة 20% وحالة واحدة من التهاب الزجاجي (vitreous reaction) بنسبة 5% وحالة واحدة من الزرق (Glaucoma) بنسبة 5% كما موضح بالجدول (4).

الجدول رقم (4) يُبين التكرارات والنسب المئوية لانتشار التظاهرات العينية في مجموعة انتان Toxoplasmosis

النسبة المئوية	العدد	التظاهرات العينية	الانتان
45%	9	chorioretinal scar	Toxoplasmosis
35%	7	optic atrophy	
35%	7	Strabismus	
10%	2	Nystagmus	
5%	1	Iris coloboma	
30%	6	Congenital Cataract	
20%	4	Microphthalmia	
5%	1	vitreous reaction	
5%	1	Glaucoma	



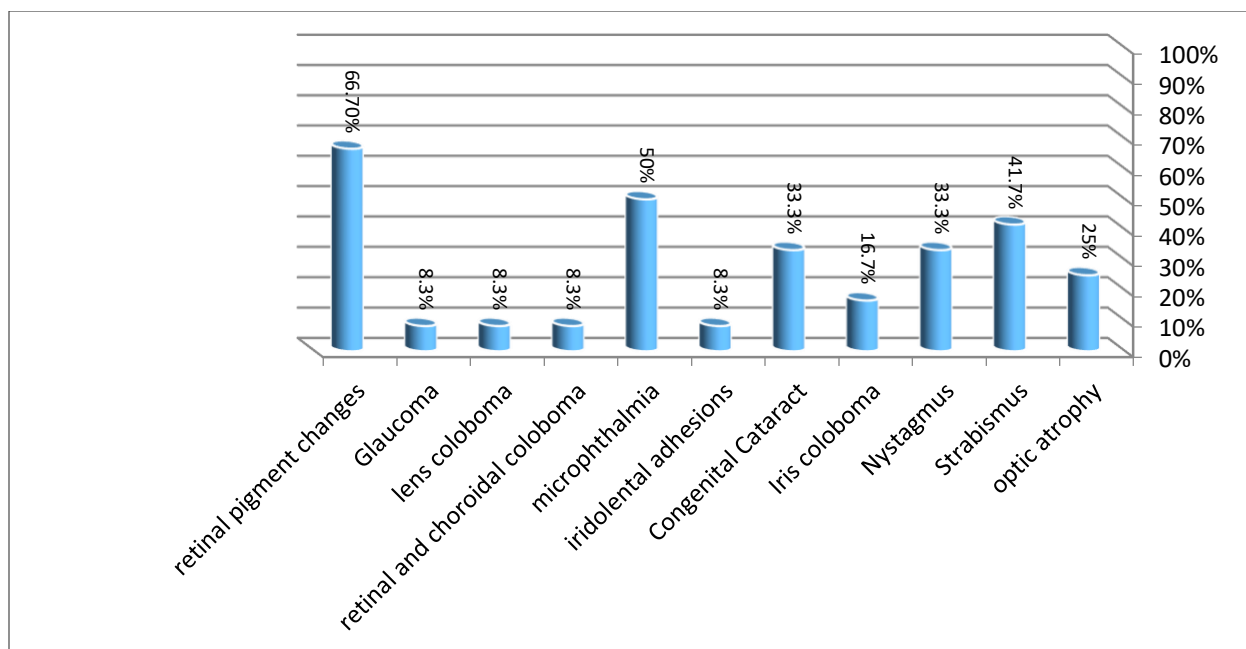
الشكل البياني (4) يُبين النسب المئوية لانتشار التظاهرات العينية في مجموعة انتان Toxoplasmosis

1-4-2 دراسة التظاهرات العينية المرافقة للحميراء :

عند دراسة التظاهرات العينية المرافقة للحميراء بلغ عدد حالات ضمور العصب البصري 3 بنسبة 25% وبلغ عدد حالات التبدلات الصباغية بالشبكية (retinal pigment changes) 8 بنسبة 66.7% وبلغ عدد حالات الحول 5 بنسبة 41.7% وبلغ عدد حالات الرأفة 4 بنسبة 33.3% وبلغ عدد حالات ثلامة القزحية 2 بنسبة 16.7% و عدد حالات الساد الخلقي 4 بنسبة 33.3% و بلغ عدد حالات صغر المقلة 6 بنسبة 50% وحالة واحدة من التصاق القزحي العدسي (iridolental adhesions) بنسبة 8.3% وحالة واحدة من ثلامة العدسة (lens coloboma) بنسبة 8.3% وحالة واحدة من ثلاثمة الشبكية و المشيمية (retinal and choroidal coloboma) بنسبة 8.3% حالة واحدة من الزرق بنسبة 8.3%، كما موضح بالجدول (5).

الجدول رقم (5) يُبين التكرارات والنسب المئوية لانتشار التظاهرات العينية في مجموعة انتان Rubella

الانتان	التظاهرات العينية	العدد	النسبة المئوية
Rubella	optic atrophy	3	25%
	retinal pigment changes	8	66.7%
	Strabismus	5	41.7%
	Nystagmus	4	33.3%
	Iris coloboma	2	16.7%
	Congenital Cataract	4	33.3%
	iridolental adhesions	1	8.3%
	Microphthalmia	6	50%
	retinal and choroidal coloboma	1	8.3%
	lens coloboma	1	8.3%
	Glaucoma	1	8.3%



الشكل البياني (5) يُبين النسب المئوية لانتشار التظاهرات العينية في مجموعة انتان Rubella

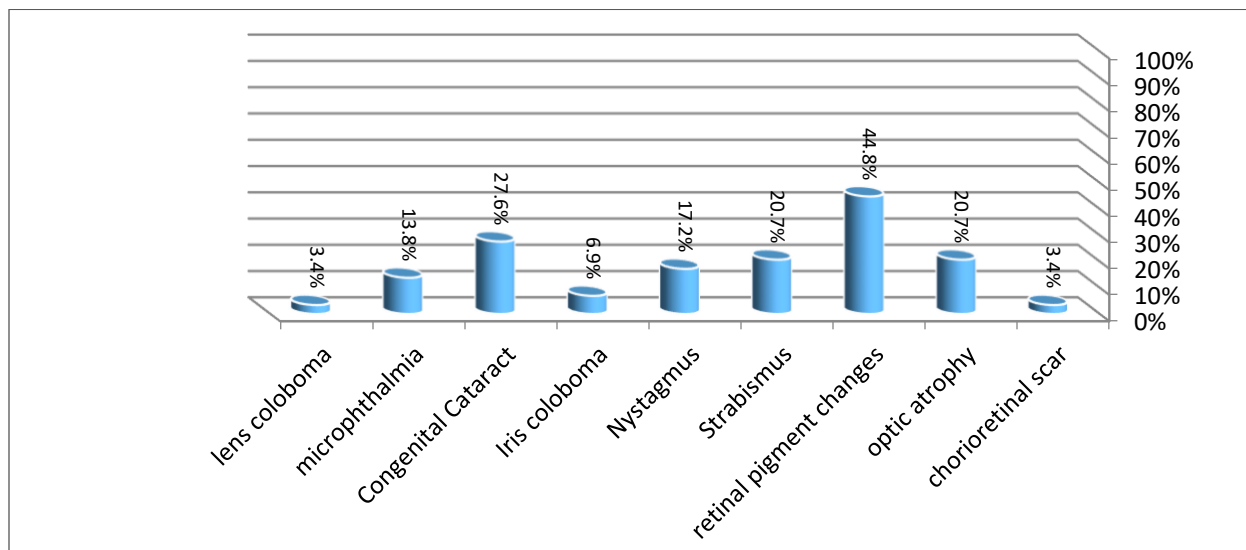
3-4-1 دراسة التظاهرات العينية المرافقة للفيروس المضخم للخلايا:

عند دراسة التظاهرات العينية المرافقة للفيروس المضخم للخلايا بلغ عدد حالات ضمور العصب البصري 6 بنسبة 20.7% وبلغ عدد حالات التبدلات الصباغية بالشبكية 13 بنسبة 44.8% وبلغ عدد حالات الحول 6 بنسبة 20.7% وبلغ عدد حالات الرؤية 5 بنسبة 17.2% وبلغ عدد حالات ثلامة القزحية 2 بنسبة 6.9% وعدد حالات الساد الخلقي 8 بنسبة 27.6% وبلغ عدد حالات صغر المقلة 4 بنسبة 13.8% وحالة واحدة من ثلامة العدسة بنسبة 3.4%، كما موضح بالجدول (6).

الجدول رقم (6) يُبين التكرارات والنسب المئوية لانتشار التظاهرات العينية في مجموعة انتان CMV

الانتان	التظاهرات العينية	العدد	النسبة المئوية
CMV	chorioretinal scar	1	3.4%
	optic atrophy	6	20.7%
	retinal pigment changes	13	44.8%
	Strabismus	6	20.7%
	Nystagmus	5	17.2%
	Iris coloboma	2	6.9%

%27.6	8	Congenital Cataract	
%13.8	4	Microphthalmia	
%3.4	1	lens coloboma	



الشكل البياني (6) يُبين النسب المئوية لانتشار التظاهرات العينية في مجموعة انتان CMV

5-1 المقارنة في انتشار التظاهرات العينية بين الانتانات الثلاث المدروسة:

عند مقارنة انتشار التظاهرات العينية بين داء المقوسات و الحميراء و الفيروس المضخم للخلايا تبين أن

نسبة ندبة الشبكية والمشيمية عند داء المقوسات هي الأعلى بنسبة 45% يليه الفيروس المضخم للخلايا بنسبة

3.4% وتبين أن نسبة ضمور العصب البصري عند داء المقوسات الأعلى بنسبة 35% يليه الحميراء بنسبة 25%

يليه الفيروس المضخم للخلايا بنسبة 20.7، وكانت نسبة التبدلات الصباغية بالشبكية أعلى عند مرضى الحميراء

بنسبة 66.7% يليها الفيروس المضخم للخلايا بنسبة 44.6% دون ورود حالات عند مرضى داء المقوسات الخلقي،

وتبين أن نسبة الحول عند مرضى الحميراء هي الأعلى بنسبة 41.7% يليها داء المقوسات بنسبة 35% ويليه

الفيروس المضخم للخلايا بنسبة 20.6%، وتبين أن نسبة الرؤية كانت أعلى عند مرضى الحميراء بنسبة 33.3%

يليه الفيروس المضخم للخلايا بنسبة 17.2% يليه داء المقوسات بنسبة 10%، وتبين أن نسبة ثلامة القرنية أعلى

عند مرضى الحميراء بنسبة 16.7% يليها الفيروس المضخم للخلايا بنسبة 6.9% يليه داء المقوسات بنسبة 5%،

وتبين أن نسبة الساد الخلقي عند مرضى الحميراء هي الأعلى بنسبة 33.3% يليها داء المقوسات بنسبة 30% ويليه الفيروس المضخم للخلايا بنسبة 27.6%، وتبين أن نسبة صغر المقلة عند مرضى الحميراء هي الأعلى بنسبة 50% يليها داء المقوسات بنسبة 20% ويليه الفيروس المضخم للخلايا بنسبة 13.8%، وتبين أن نسبة الزرق عند مرضى الحميراء هي الأعلى بنسبة 8.3% يليها داء المقوسات بنسبة 5% دون وجود حالات عند مرضى الفيروس المضخم للخلايا، وتبين أن نسبة ثلامة العدسة عند مرضى الحميراء هي الأعلى بنسبة 8.3% يليها الفيروس المضخم للخلايا بنسبة 3.4% دون وجود حالات عند مرضى داء المقوسات، وتبين نسبة التهاب الزجاجي في داء المقوسات 5% دون وجوده عند مرضى الحميراء و الفيروس المضخم للخلايا، وتبين أن نسبة ثلامة الشبكية و المشيمية في الحميراء 8.3% دون وجودها عند مرضى داء المقوسات و الفيروس المضخم للخلايا، كما موضح بالجدول (7)

الجدول رقم (7) يُبين النسب المئوية لانتشار التظاهرات العينية في الانتانات الثلاث المدروسة

التظاهرات العينية	الانتان	العدد	النسبة المئوية
chorioretinal scar	Toxoplasmosis	9	45%
	Rubella	0	0%
	CMV	1	3.4%
optic atrophy	Toxoplasmosis	7	35%
	Rubella	3	25%
	CMV	6	20.7%
retinal pigment changes	Toxoplasmosis	0	0%
	Rubella	8	66.7%
	CMV	13	44.8%
Strabismus	Toxoplasmosis	7	35%
	Rubella	5	41.7%
	CMV	6	20.7%
Nystagmus	Toxoplasmosis	2	10%
	Rubella	4	33.3%
	CMV	5	17.2%
Iris coloboma	Toxoplasmosis	1	5%
	Rubella	2	16.7%
	CMV	2	6.9%
Congenital Cataract	Toxoplasmosis	6	30%
	Rubella	4	33.3%

%27.6	8	CMV	iridolental adhesions
%0	0	Toxoplasmosis	
%8.3	1	Rubella	
%0	0	CMV	Microphthalmia
%20	4	Toxoplasmosis	
%50	6	Rubella	
%13.8	4	CMV	vitreous reaction
%5	1	Toxoplasmosis	
%0	0	Rubella	
%0	0	CMV	retinal and choroidal coloboma
%0	0	Toxoplasmosis	
%8.3	1	Rubella	
%0	0	CMV	lens coloboma
%0	0	Toxoplasmosis	
%8.3	1	Rubella	
%3.4	1	CMV	Glaucoma
%5	1	Toxoplasmosis	
%8.3	1	Rubella	
%0	0	CMV	

1-6 دراسة انتشار التظاهرات الجهازية في الانتانات الثلاث المدروسة:

1-6-1 انتشار التظاهرات الجهازية عند مرضى داء المقوسات Toxoplasmosis:

عند دراسة التظاهرات الجهازية المرافقة لداء المقوسات Toxoplasmosis بلغ عدد حالات اليرقان

(Jaundice) 6 وبنسبة 30% وبلغ عدد حالات موه الدماغ (Hydrocephalus) 7 وبنسبة 35% وبلغ عدد حالات

ضخامة الكبد (Hepatomegalie) 4 وبنسبة 20% وبلغ عدد حالات التأخر التطور الروحي

الحركي (Psychomotor retardation) 4 وبنسبة 20% وبلغ عدد حالات فقر الدم (Anaemia) 2 وبنسبة 10%

وبلغ عدد حالات الاختلاج (Convulsions) 2 وبنسبة 10% وبلغ عدد حالات تكلسات الدماغ (Brain

Calcification) 1 وبنسبة 5% وبلغ عدد حالات انشقاق شراع الحنك (Cleft palate) 1 وبنسبة 5% وبلغ عدد

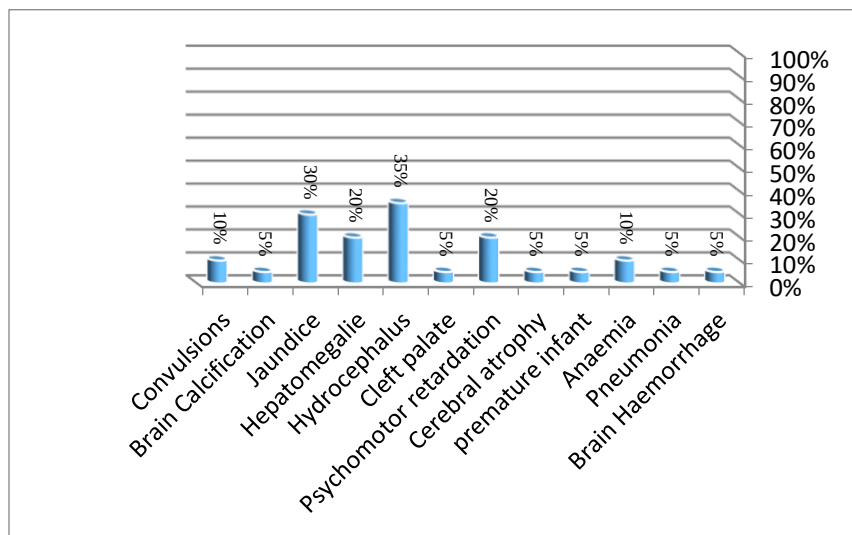
حالات ضمور الدماغ (Cerebral atrophy) 1 وبنسبة 5% وبلغ عدد حالات ذات الرئة (Pneumonia) 1 وبنسبة

5% وبلغ عدد حالات الخداج (premature infant) 1 وبنسبة 5% وبلغ عدد حالات نزف الدماغ (Brain

Haemorrhage) 1 وبنسبة 5% وهو موضح بالجدول (8) .

الجدول رقم (8) يُبين التكرارات والنسب المئوية لانتشار التظاهرات الجهازية في مجموعة انتان **Toxoplasmosis**

النسبة المئوية	العدد	التظاهرات الجهازية	الانتان
%5	1	Brain Haemorrhage	Toxoplasmosis
%5	1	Pneumonia	
%10	2	Anaemia	
%5	1	premature infant	
%5	1	Cerebral atrophy	
%20	4	Psychomotor retardation	
%5	1	Cleft palate	
%35	7	Hydrocephalus	
%20	4	Hepatomegalie	
%30	6	Jaundice	
%5	1	Brain Calcification	
%10	2	Convulsions	



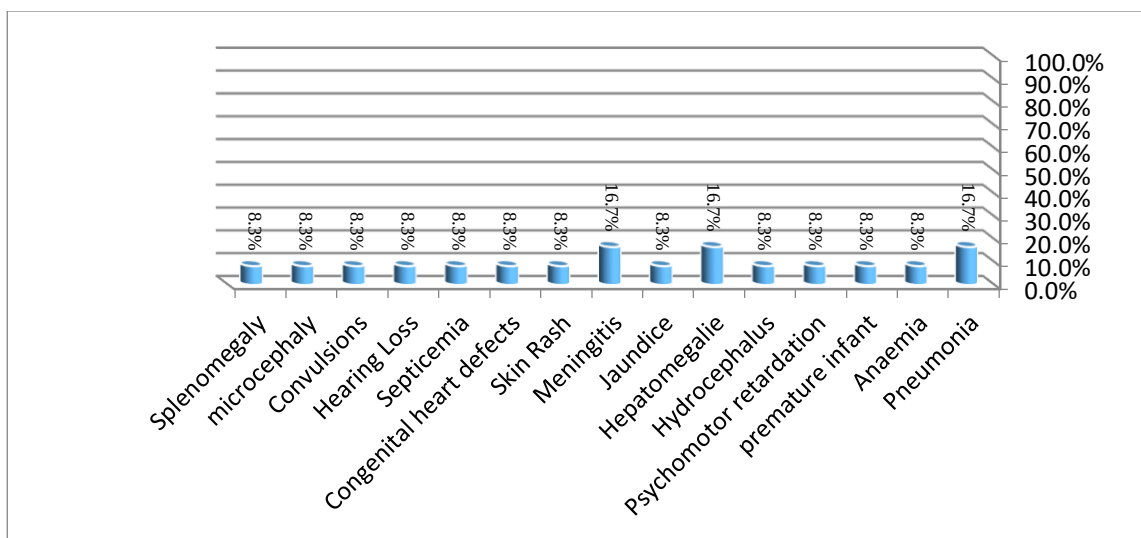
الشكل البياني (7) يُبين النسب المئوية لانتشار التظاهرات الجهازية في مجموعة انتان **Toxoplasmosis**

2-6-1 انتشار التظاهرات الجهازية عند مرضى الحميراء Rubella:

عند دراسة التظاهرات الجهازية المرافقة للحميراء Rubella بلغ عدد حالات ذات الرئة 2 ونسبة 16.7% وأيضاً كانت عدد حالات التهاب السحايا (Meningitis) 2 ونسبة 16.7% وبلغ عدد حالات ضخامة الكبد 2 ونسبة 16.7% أما بقية المرافقات كانت فقر الدم ويريقان وخداج وطفح جلدي (Skin Rash) وموه الدماغ وعيوب القلب الخلقية وانتان الدم (Septicemia) ونقص السمع (Hearing Loss) والاختلاج وصغر الرأس (Microcephaly) وضخامة طحال (Splenomegaly) حالة واحدة ونسبة 8.3%، كما موضح بالجدول (9).

الجدول رقم (9) يُبين التكرارات والنسب المئوية لانتشار التظاهرات الجهازية في مجموعة انتان Rubella

الانتان	التظاهرات الجهازية	العدد	النسبة المئوية
Rubella	Pneumonia	2	16.7%
	Anaemia	1	8.3%
	premature infant	1	8.3%
	Psychomotor retardation	1	8.3%
	Hydrocephalus	1	8.3%
	Hepatomegalie	2	16.7%
	Jaundice	1	8.3%
	Meningitis	2	16.7%
	Skin Rash	1	8.3%
	Congenital heart defects	1	8.3%
	Septicemia	1	8.3%
	Hearing Loss	1	8.3%
	Convulsions	1	8.3%
	Microcephaly	1	8.3%
	Splenomegaly	1	8.3%



الشكل البياني (8) يُبين النسب المئوية لانتشار التظاهرات الجهازية في مجموعة انتان Rubella

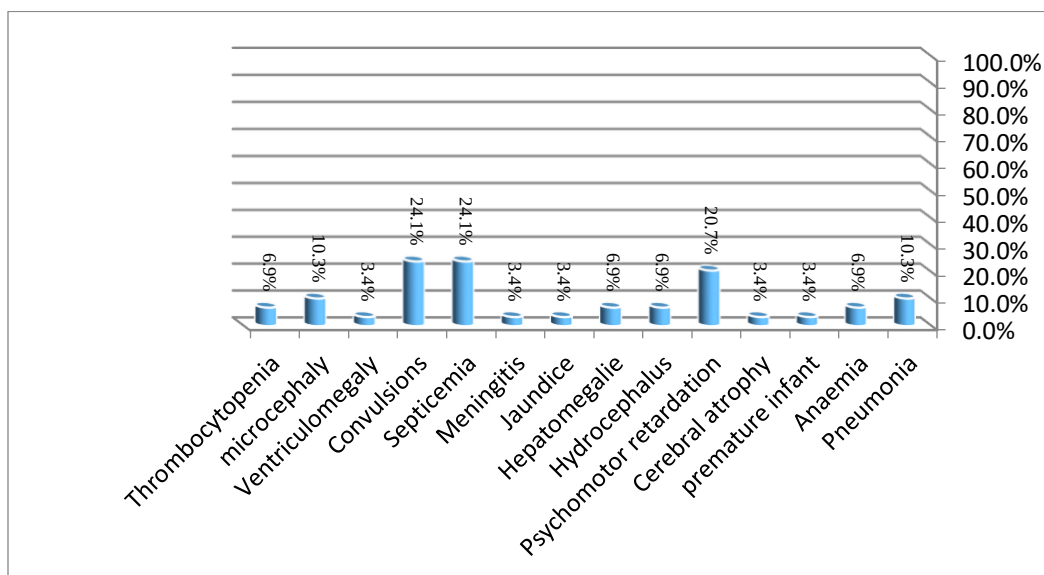
3-6-1 انتشار التظاهرات الجهازية عند مرضى الفيروس المضخم للخلايا CMV:

عند دراسة التظاهرات الجهازية المرافقة الفيروس المضخم للخلايا CMV بلغ عدد حالات الاختلاج 7 وبنسبة 24.1% وبلغ عدد حالات انتان الدم 7 وبنسبة 24.1% وبلغ عدد حالات تأخر التطور الروحي الحركي 6 وبنسبة 20.7% وبلغ عدد حالات ذات الرئة 3 وبنسبة 10.3% وبلغ عدد حالات صغر الرأس 3 وبنسبة 10.3% وبلغ عدد حالات فقر الدم 2 وبنسبة 6.9% وبلغ عدد حالات موه الدماغ 2 وبنسبة 6.9% وبلغ عدد حالات نقص الصفيحات (Thrombocytopenia) 2 وبنسبة 6.9% أما بقية المرافقات كانت التهاب السحايا و ضمور الدماغ و اليرقان وتوسع البطينات (Ventriculomegaly) و خداج حالة واحدة وبنسبة 3.4% كما موضح بالجدول (10).

الجدول رقم (10) يُبين التكرارات والنسب المئوية لانتشار التظاهرات الجهازية في مجموعة انتان CMV

الانتان	التظاهرات الجهازية	العدد	النسبة المئوية
CMV	Pneumonia	3	%10.3
	Anaemia	2	%6.9
	premature infant	1	%3.4
	Cerebral atrophy	1	%3.4

%20.7	6	Psychomotor retardation
%6.9	2	Hydrocephalus
%6.9	2	Hepatomegalie
%3.4	1	Jaundice
%3.4	1	Meningitis
%24.1	7	Septicemia
%24.1	7	Convulsions
%3.4	1	Ventriculomegaly
%10.3	3	Microcephaly
%6.9	2	Thrombocytopenia



الشكل البياني (9) يُبين النسب المئوية لانتشار التظاهرات الجهازية في مجموعة انتان CMV

ثانياً: دراسة التوزيع الطبيعي لبيانات عينة البحث:

من أجل التحقق من التوزيع الطبيعي للبيانات الكمية في البحث الحالي تم استخدام كولموغوروف - سميرنوف

(Kolmogorov-Smirnov)، والنتائج موضحة في الجدول رقم (4).

الجدول رقم (11) نتائج اختبار (Kolmogorov-Smirnov) لدراسة التوزيع الطبيعي لبيانات عينة البحث

اختبار Kolmogorov-Smirnov			بيانات عينة البحث
قيمة الاختبار	درجة الحرية	قيمة P-Value	
0.130	122	0.200	scotopic 0.01 b
0.177	122	0.102	scotopic 3.0 b wave
0.133	122	0.200	scotopic 3.0 a wave
0.156	122	0.070	photopic 3.0 Flicker N1-P1
0.170	122	0.131	b/a ratio
0.218	122	0.119	VEP (ms) P2
0.203	122	0.187	VEP N2-P2

يتضح من خلال النتائج المعروضة في الجدول رقم (11) أنَّ قيم /P-Value/ التابعة لاختبار كولموغوروف - سميرونوف لدراسة التوزيع الطبيعي للبيانات الكمية في البحث قد بلغت (0.200، 0.070) على التوالي، وهي أكبر من مستوى الدلالة (0.05) وذات دلالة إحصائية، أي أنَّ البيانات ذات توزيع طبيعي اعتدالي، وبالتالي يمكن استخدام اختبارات معلمية لتحليل هذه البيانات كاختبار تحليل التباين الأحادي.

ثالثاً: نتائج الدراسة الإحصائية:

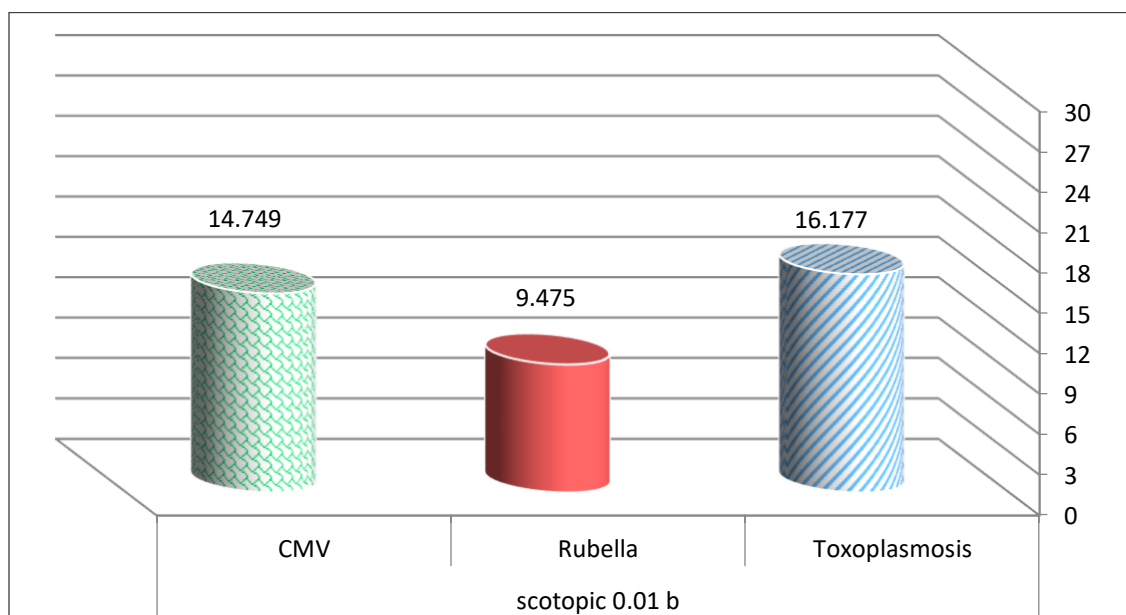
1-1 المقارنة في قيم (scotopic 0.01 b) بين مجموعات الانتان المدروسة:

من أجل المقارنة في قيم (scotopic 0.01 b) بين مجموعة انتان Toxoplasmosis ومجموعة انتان Rubella ومجموعة انتان CMV، تم تطبيق اختبار تحليل التباين الأحادي (One Way Anova)، والنتائج موضحة في الجدول رقم (12).

الجدول (12) نتائج اختبار تحليل التباين الأحادي لدراسة الفروق في قيم (scotopic 0.01 b) بين المجموعات الثلاث

المقارنة بين المجموعات	عدد الحالات	المتوسط الحسابي	الانحراف المعياري	قيمة الاختبار	قيمة P-Value	القرار
------------------------	-------------	-----------------	-------------------	---------------	--------------	--------

		أنوفا				
لا توجد			18.417	16.177	40	Toxoplasmosis
فروق	0.197	1.649	6.845	9.475	24	Rubella
دالة			14.080	14.749	58	CMV



الشكل البياني رقم (10) يُبين الفروق بين المتوسطات الحسابية لقيم (scotopic 0.01 b) بين مجموعات عينة البحث الثلاث

يتبين من خلال النتائج الموضحة في الجدول رقم (12) عدم وجود فروق ذات دلالة إحصائية في المقارنة في قيم (scotopic 0.01 b) بين مجموعات الانتانات الثلاثة المدروسة، حيث بلغت قيمة اختبار تحليل التباين الأحادي (1.649) وبلغت قيمة P Value التابعة لها (0.197) وهي أكبر من مستوى الدلالة (0.05). وهذا يُشير إلى عدم وجود فروق دالة إحصائية في المقارنة في قيم (scotopic 0.01 b) بين المجموعات الثلاث المدروسة.

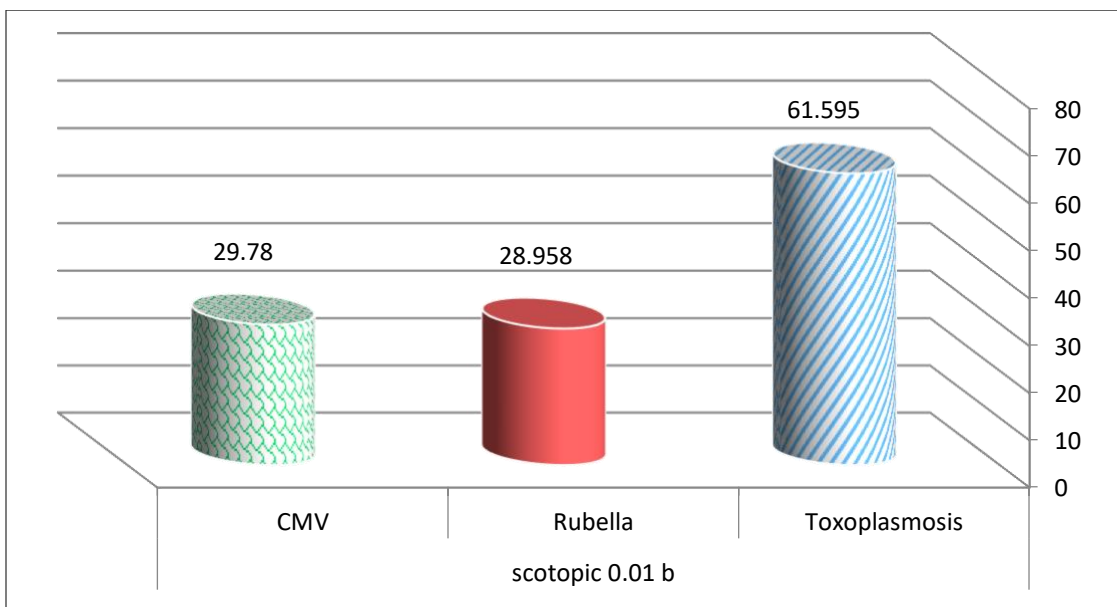
2-1 المقارنة في قيم (scotopic 3.0 b wave) بين مجموعات الانتان المدروسة:

من أجل المقارنة في قيم (scotopic 3.0 b wave) بين انتان Toxoplasmosis وانتان Rubella وانتان CMV،

تم تطبيق اختبار تحليل التباين الأحادي (One Way Anova)، والنتائج موضحة في الجدول رقم (13).

الجدول (13) نتائج اختبار تحليل التباين الأحادي لدراسة الفروق في قيم (scotopic 3.0 b wave) بين المجموعات الثلاث

المقارنة بين المجموعات	عدد الحالات	المتوسط الحسابي	الانحراف المعياري	قيمة اختبار أنوفا	قيمة P-Value	القرار
Toxoplasmosis	40	61.595	86.022	4.488	0.013	توجد فروق دالة
Rubella	24	28.958	42.051			
CMV	58	29.780	25.521			



الشكل البياني رقم (11) يُبين الفروق بين المتوسطات الحسابية لقيم (scotopic 3.0 b wave) بين مجموعات عينة البحث الثلاث

يُلاحظ من خلال النتائج الموضحة في الجدول رقم (6) وجود فروق ذات دلالة إحصائية في المقارنة في قيم (scotopic 3.0 b wave) بين مجموعات الانتانات الثلاث المدروسة، حيث بلغت قيمة اختبار تحليل التباين الأحادي (4.488) وبلغت قيمة P Value التابعة لها (0.013) وهي أصغر من مستوى الدلالة (0.05). وهذا يُشير إلى وجود فروق دالة إحصائية في المقارنة في قيم (scotopic 3.0 b wave) بين المجموعات الثلاث المدروسة. وللكشف عن جهة الفروق الدالة احصائياً تم استخدام اختبار بونفيروني (Bonferroni) للمقارنات البعدية المتعددة للتعرف على اتجاه الفروق الدالة احصائياً، والنتائج موضحة في الجدول رقم (14).

الجدول (14) نتائج اختبار Bonferroni للمقارنات البعدية المتعددة

المقارنات الثنائية بين المجموعات	الفرق بين المتوسطات	قيمة P value	القرار
Toxoplasmosis	Rubella	32.637*	يوجد فرق دال إحصائياً لصالح مجموعة Toxoplasmosis
	CMV	31.815*	يوجد فرق دال إحصائياً لصالح مجموعة Toxoplasmosis
Rubella	CMV	-0.822	لا يوجد فرق دال إحصائياً

* دال عند مستوى الدلالة 0.05

يُلاحظ من خلال قراءة الجدول رقم (14) النتائج الآتية:

- يوجد فرق دال إحصائياً في قيم (scotopic 3.0 b wave) بالمقارنة بين مجموعة انتان Toxoplasmosis وبين مجموعة انتان Rubella حيث إنَّ متوسط قيم قياس (scotopic 3.0 b wave) في مجموعة انتان Toxoplasmosis وهو (61.595 μ v) كان أكبر من متوسط قيم قياسه في مجموعة انتان Rubella البالغ (28.958 μ v).

- يوجد فرق دال إحصائياً في قيم (scotopic 3.0 b wave) بالمقارنة بين مجموعة انتان Toxoplasmosis وبين مجموعة انتان CMV حيث إنَّ متوسط قيم قياس (scotopic 3.0 b wave) في مجموعة انتان Toxoplasmosis وهو ($61.595\mu\text{v}$) كان أكبر من متوسط قيم قياسه في مجموعة انتان CMV البالغ ($29.780\mu\text{v}$).

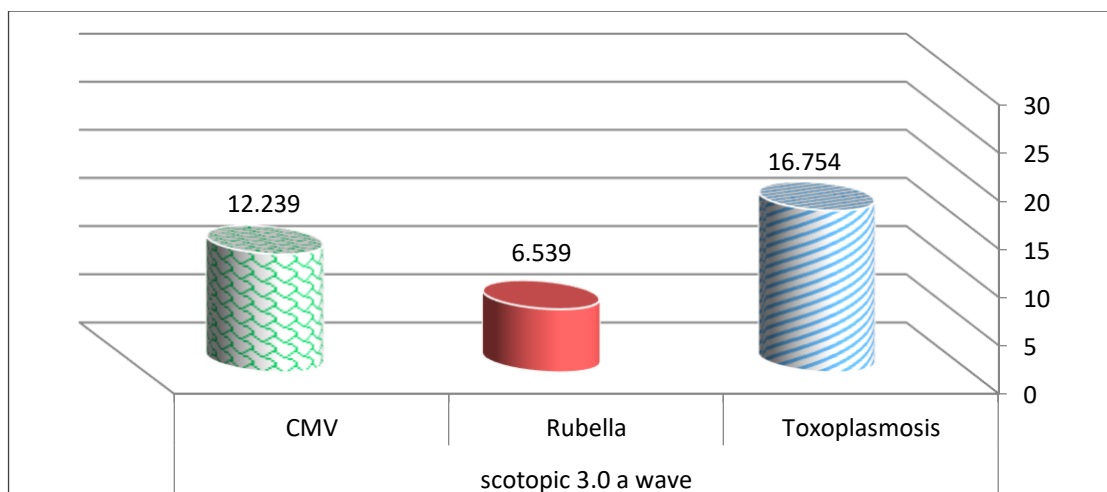
- لا يوجد فرق دال إحصائياً في قيم (scotopic 3.0 b wave) بالمقارنة بين مجموعة انتان Rubella وبين مجموعة انتان CMV.

3-1 المقارنة في قيم (scotopic 3.0 a wave) بين مجموعات الانتان المدروسة:

من أجل المقارنة في قيم (scotopic 3.0 a wave) بين انتان Toxoplasmosis وانتان Rubella وانتان CMV، تم تطبيق اختبار تحليل التباين الأحادي (One Way Anova)، والنتائج موضحة في الجدول رقم (15).

الجدول (15) نتائج اختبار تحليل التباين الأحادي لدراسة الفروق في قيم (scotopic 3.0 a wave) بين المجموعات الثلاث

المقارنة بين المجموعات	عدد الحالات	المتوسط الحسابي	الانحراف المعياري	قيمة اختبار أنوفا	قيمة P-Value	القرار
Toxoplasmosis	40	16.754	20.443	3.067	0.040	<u>توجد فروق دالة</u>
Rubella	24	6.539	10.359			
CMV	58	12.239	14.429			



الشكل البياني رقم (12) يُبين الفروق بين المتوسطات الحسابية لقيم (scotopic 3.0 a wave) بين مجموعات عينة البحث الثلاث

يتبين من خلال قراءة النتائج في الجدول رقم (15) وجود فروق ذات دلالة إحصائية في المقارنة في قيم (scotopic 3.0 a wave) بين المجموعات الثلاث المدروسة، حيث بلغت قيمة اختبار تحليل التباين الأحادي (3.067) وبلغت قيمة P Value التابعة لها (0.040) وهي أصغر من مستوى الدلالة (0.05). وهذا يُشير إلى وجود فروق دالة إحصائية في المقارنة في قيم (scotopic 3.0 a wave). وللكشف عن جهة الفروق الدالة إحصائياً تم استخدام اختبار بونفيروني (Bonferroni) للمقارنات البعدية المتعددة للتعرف على اتجاه الفروق الدالة إحصائياً، والنتائج موضحة في الجدول رقم (16).

الجدول (16) نتائج اختبار Bonferroni للمقارنات البعدية المتعددة

المقارنات الثنائية بين المجموعات	الفرق بين المتوسطات	قيمة P value	القرار
Toxoplasmosis	Rubella	10.214*	يوجد فرق دال إحصائياً لصالح مجموعة Toxoplasmosis
	CMV	4.514	لا يوجد فرق دال إحصائياً

Rubella	CMV	-5.700	0.146	لا يوجد فرق دال إحصائياً
---------	-----	--------	-------	--------------------------

* دال عند مستوى الدلالة 0.05

يتبين من خلال النتائج الموضحة في الجدول رقم (16) ما يأتي:

- يوجد فرق دال إحصائياً في قيم (scotopic 3.0 a wave) بالمقارنة بين مجموعة انتان Toxoplasmosis وبين مجموعة انتان Rubella حيث إنَّ متوسط قيم قياس (scotopic 3.0 a wave) في مجموعة انتان Toxoplasmosis وهو ($16.754\mu v$) كان أكبر من متوسط قيم قياسه في مجموعة انتان Rubella البالغ ($6.539\mu v$).
- لا يوجد فرق دال إحصائياً في قيم (scotopic 3.0 a wave) بالمقارنة بين مجموعة انتان Toxoplasmosis وبين مجموعة انتان CMV.
- لا يوجد فرق دال إحصائياً في قيم (scotopic 3.0 a wave) بالمقارنة بين مجموعة انتان Rubella وبين مجموعة انتان CMV.

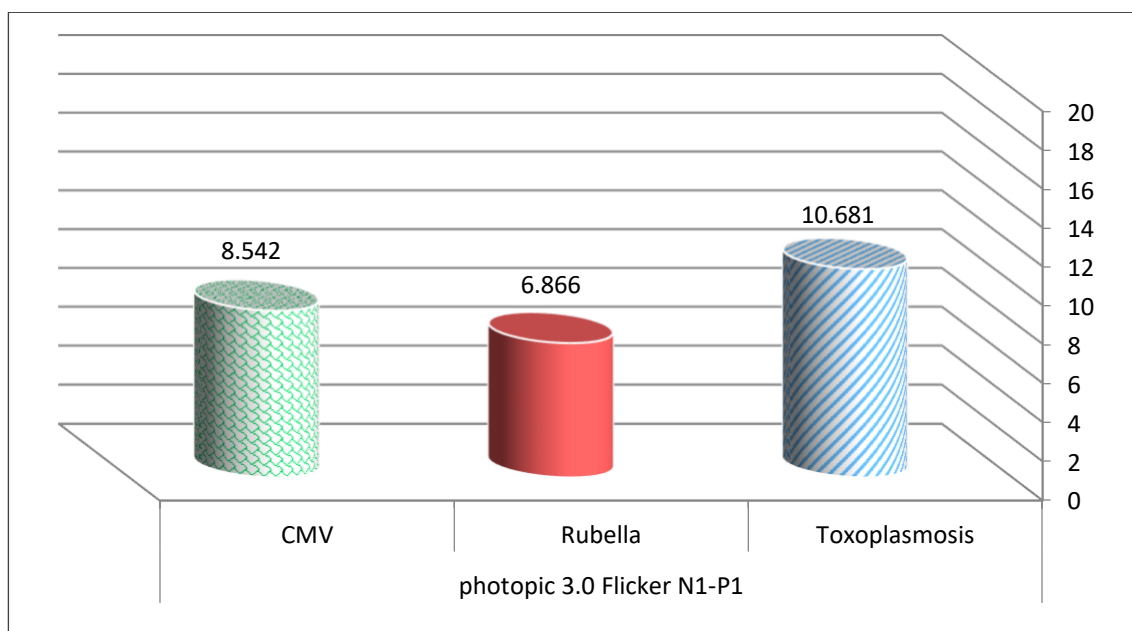
4-1 المقارنة في قيم (photopic 3.0 Flicker N1-P1) بين مجموعات الانتان المدروسة:

من أجل المقارنة في قيم (photopic 3.0 Flicker N1-P1) بين مجموعات الانتان الثلاث المدروسة، تم استخدام اختبار تحليل التباين الأحادي (One Way Anova)، والنتائج موضحة في الجدول رقم (17).

الجدول (17) نتائج اختبار تحليل التباين الأحادي لدراسة الفروق في قيم (photopic 3.0 Flicker N1-P1) بين المجموعات الثلاث للإنتانات المدروسة

المقارنة بين المجموعات	عدد الحالات	المتوسط الحسابي	الانحراف المعياري	قيمة اختبار أنوفا	قيمة P-Value	القرار
Toxoplasmosis	40	10.681	18.764	0.833	0.437	لا توجد

فروق دالة			6.618	6.866	24	Rubella
			5.825	8.542	58	CMV



الشكل البياني رقم (13) يُبين الفروق بين المتوسطات الحسابية لقيم (photopic 3.0 Flicker N1-P1) في مجموعات عينة البحث الثلاث

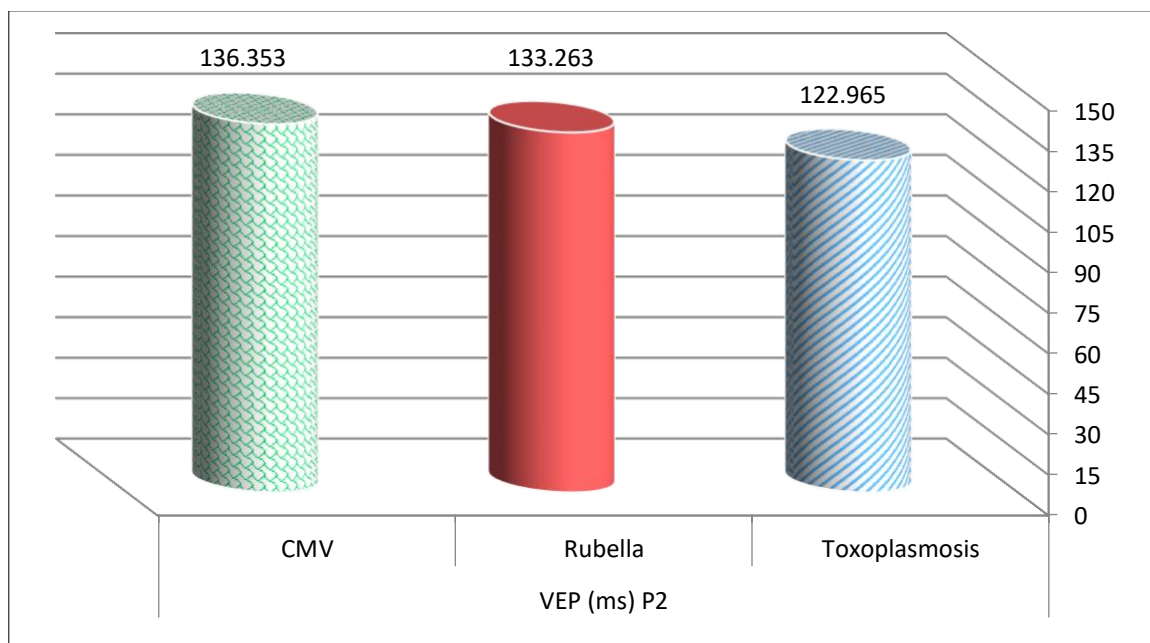
يتضحُ لنا من خلال قراءة النتائج في الجدول رقم (17) عدم وجود فروق ذات دلالة إحصائية في المقارنة في قيم (photopic 3.0 Flicker N1-P1) بين مجموعات الانتان الثلاث المدروسة، حيث بلغت قيمة اختبار تحليل التباين الأحادي (0.833) وبلغت قيمة P-Value التابعة لها (0.437) وهي أكبر من مستوى الدلالة (0.05). وهذا يُشير إلى عدم وجود فروق دالة إحصائية في المقارنة في قيم (photopic 3.0 Flicker N1-P1) بين المجموعات الثلاث المدروسة.

5-1 المقارنة في قيم (VEP P2) بين مجموعات الانتان المدروسة:

من أجل المقارنة في قيم (VEP P2) بين مجموعات الانتان الثلاث المدروسة، تم استخدام اختبار تحليل التباين الأحادي (One Way Anova)، والنتائج موضحة في الجدول رقم (18).

الجدول (18) نتائج اختبار تحليل التباين الأحادي لدراسة الفروق في قيم (VEP P2) بين المجموعات الثلاث للإنتانات المدروسة

المقارنة بين المجموعات	عدد الحالات	المتوسط الحسابي	الانحراف المعياري	قيمة اختبار أنوفا	قيمة P-Value	القرار
Toxoplasmosis	40	122.965	34.584	2.510	0.086	لا توجد فروق دالة
Rubella	24	133.263	35.410			
CMV	58	136.353	22.031			



الشكل البياني رقم (14) يُبين الفروق بين المتوسطات الحسابية لقيم (VEP (ms) P2) في مجموعات عينة البحث الثلاث

يتضح من خلال قراءة النتائج المعروضة في الجدول رقم (18) عدم وجود فروق ذات دلالة إحصائية في المقارنة في

قيم (VEP P2) بين مجموعات الانتان الثلاث المدروسة، حيث بلغت قيمة اختبار تحليل التباين الأحادي (2.510)

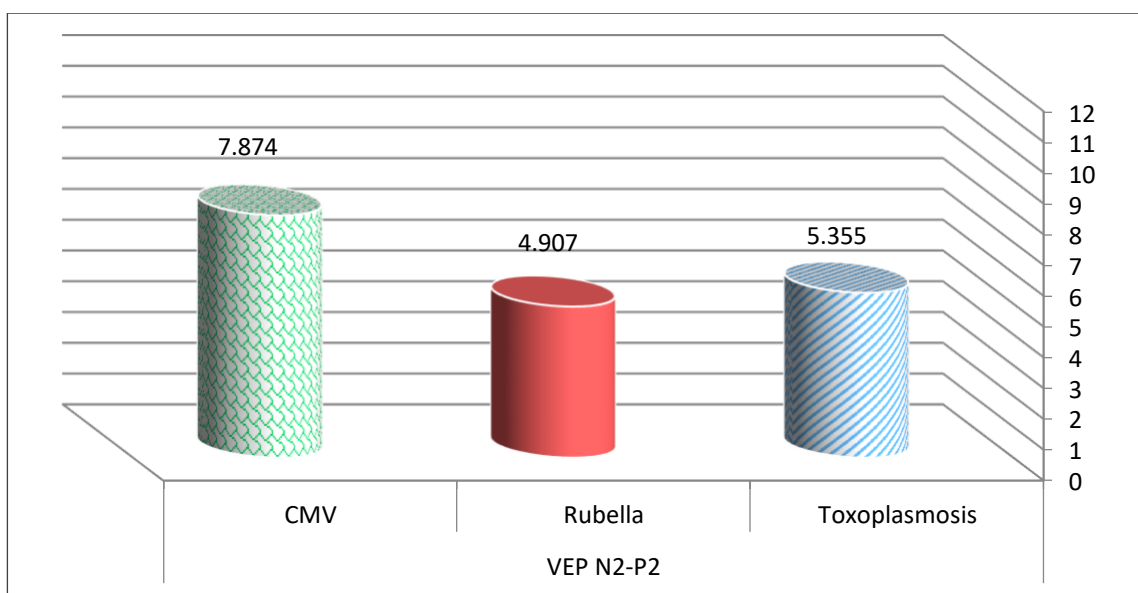
وبلغت قيمة P-Value التابعة لها (0.086) وهي أكبر من مستوى الدلالة (0.05). وهذا يُشير إلى عدم وجود فروق دالة إحصائية في المقارنة في قيم (VEP P2) بين المجموعات الثلاث المدروسة.

6-1 المقارنة في قيم (VEP N2-P2) بين مجموعات الانتان المدروسة:

من أجل المقارنة في قيم (VEP N2-P2) بين انتان Toxoplasmosis وانتان Rubella وانتان CMV، تم تطبيق اختبار تحليل التباين الأحادي (One Way Anova)، والنتائج موضحة في الجدول رقم (19).

الجدول (19) نتائج اختبار تحليل التباين الأحادي لدراسة الفروق في قيم (VEP N2-P2) بين المجموعات الثلاث

المقارنة بين المجموعات	عدد الحالات	المتوسط الحسابي	الانحراف المعياري	قيمة اختبار أنوفا	قيمة P-Value	القرار
Toxoplasmosis	40	5.355	2.535	4.162	0.018	توجد فروق دالة
Rubella	24	4.907	3.891			
CMV	58	7.874	6.735			



الشكل البياني رقم (15) يُبين الفروق بين المتوسطات الحسابية لقيم (VEP N2-P2) بين مجموعات عينة البحث الثلاث

يتبين من خلال النتائج الموضحة في الجدول رقم (19) وجود فروق دالة إحصائياً في المقارنة في قيم (VEP N2-P2) بين مجموعات الانتانات الثلاث المدروسة، حيث بلغت قيمة اختبار تحليل التباين الأحادي (4.162) وبلغت قيمة P Value التابعة لها (0.018) وهي أصغر من مستوى الدلالة (0.05). وهذا يُشير إلى وجود فروق دالة إحصائياً في المقارنة في قيم (VEP N2-P2) بين المجموعات الثلاث المدروسة. وللكشف عن جهة الفروق الدالة إحصائياً تم استخدام اختبار بونفيروني (Bonferroni) للمقارنات البعدية المتعددة للتعرف على اتجاه الفروق الدالة إحصائياً، والنتائج موضحة في الجدول رقم (20).

الجدول (20) نتائج اختبار Bonferroni للمقارنات البعدية المتعددة

المقارنات الثنائية بين المجموعات	الفرق بين المتوسطات	قيمة P value	القرار
Rubella	0.447	0.738	لا يوجد فرق دال إحصائياً
CMV	-2.520*	0.019	يوجد فرق دال إحصائياً لصالح مجموعة CMV
CMV	-2.967*	0.020	يوجد فرق دال إحصائياً لصالح مجموعة CMV

* دال عند مستوى الدلالة 0.05

يتبين من خلال قراءة الجدول رقم (20) النتائج الآتية:

- لا يوجد فرق دال إحصائياً في قيم (VEP N2-P2) بالمقارنة بين مجموعة انتان Toxoplasmosis وبين مجموعة انتان Rubella.
- يوجد فرق دال إحصائياً في قيم (VEP N2-P2) بالمقارنة بين مجموعة انتان Toxoplasmosis وبين

مجموعة انتان CMV حيث إنَّ متوسط قيم قياس (VEP N2-P2) في مجموعة انتان CMV وهو ($5.355\mu\text{v}$)

(7.874) كان أكبر من متوسط قيم قياسه في مجموعة انتان Toxoplasmosis البالغ ($5.355\mu\text{v}$).

• يوجد فرق دال إحصائياً في قيم (VEP N2-P2) بالمقارنة بين مجموعة انتان Rubella وبين مجموعة انتان

CMV حيث إنَّ متوسط قيم قياس (VEP N2-P2) في مجموعة انتان CMV وهو ($7.874\mu\text{v}$) كان أكبر

من متوسط قيم قياسه في مجموعة انتان Rubella البالغ ($4.907\mu\text{v}$).

7-1 المقارنة في درجات إنذار الرؤية بين مجموعات الانتان المدروسة:

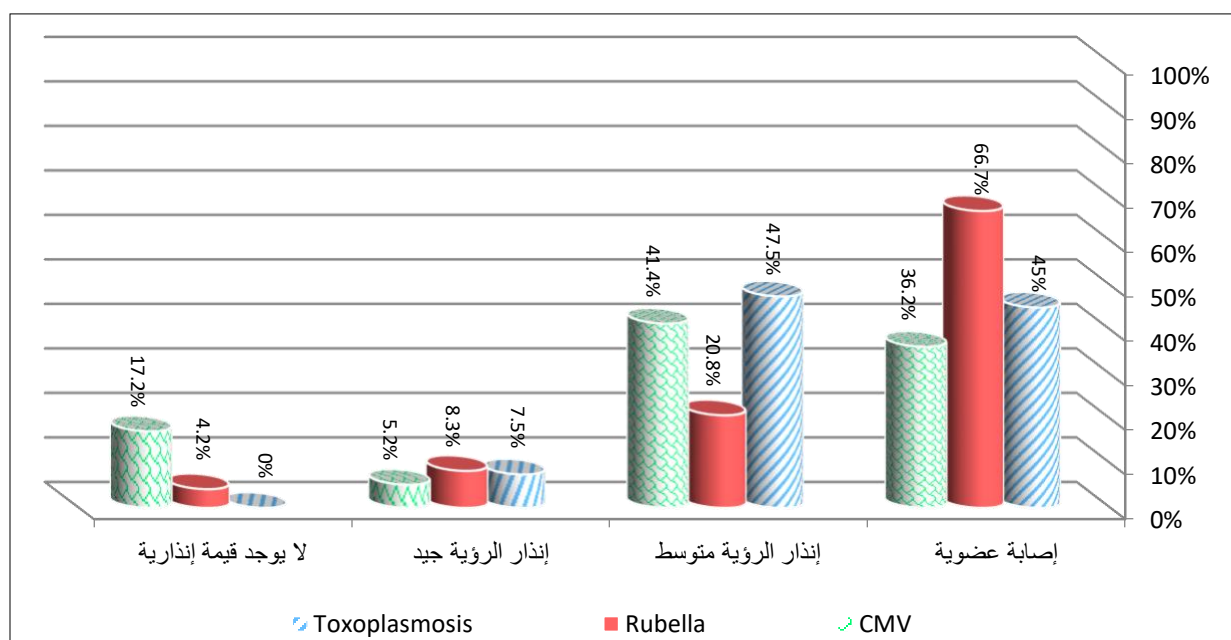
من أجل المقارنة في درجات إنذار الرؤية بين انتان Toxoplasmosis وانتان Rubella وانتان CMV، تم استخدام

اختبار كروسكال واليس (Kruskal-Wallis Test)، والنتائج موضحة في الجدولين الآتيين.

الجدول رقم (21) النسب المئوية لتكرارات درجات إنذار الرؤية في مجموعات الانتان الثلاث المدروسة

درجات إنذار الرؤية	المجموعة المدروسة						
	النسب المئوية				التكرارات		
	المجموع	CMV	Rubella	Toxoplasm osis	المجموع	CMV	Rubell a Toxoplasmo sis
إصابة عضوية	45.1 %	36.2 %	%66.7	%45	55	21	16
إنذار الرؤية متوسط	39.3 %	41.4 %	%20.8	%47.5	48	24	5
إنذار الرؤية جيد	%6.6	%5.2	%8.3	%7.5	8	3	2

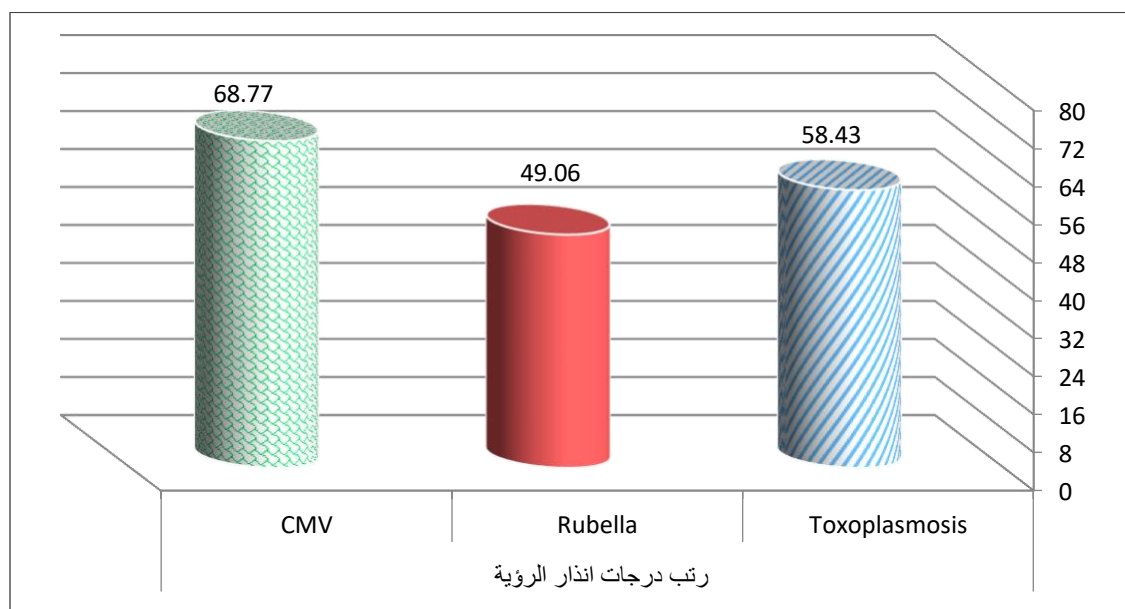
لا يوجد قيمة إنذارية	0	1	10	11	0%	4.2%	17.2%	9%
المجموع	40	24	58	122	100%	100%	100%	100%



الشكل البياني (16) يوضح الفروق في النسب المئوية لدرجات إنذار الرؤية في مجموعات الانتان الثلاث المدروسة

الجدول رقم (22) نتائج اختبار كروسكال واليس لدراسة الفروق في درجات إنذار الرؤية بين مجموعات الانتان الثلاث المدروسة

المجموعة المدروسة	عدد الحالات	متوسط الرتب	قيمة الاختبار	قيمة P-Value	القرار
Toxoplasmosis Rubella CMV	40	58.43	6.758	0.034	توجد فروق دالة
	24	49.06			
	58	68.77			



الشكل البياني (17) يوضح الفروق بين متوسطات رتب درجات إنذار الرؤية في مجموعات الانتان الثلاث المدروسة

يتبين من خلال قراءة النتائج الموضحة في الجدول رقم (22) وجود فروق ذات دلالة إحصائية في درجات مشعر إنذار الرؤية بالمقارنة بين مجموعات الانتان الثلاث المدروسة، حيث بلغت قيمة اختبار كروسكال واليس (6.758)، وبلغت قيمة P Value التابعة لها (0.034) وهي أصغر من مستوى الدلالة (0.05). وهذا يُشير إلى وجود فروق دالة إحصائية في درجات مشعر إنذار الرؤية بين المجموعات الثلاث.

وللكشف عن جهة هذه الفروق الدالة إحصائياً تم استخدام اختبار مان وتني (Mann-Whitney Test) لإجراء المقارنات الثنائية بين المجموعات الثلاث المدروسة، والنتائج موضحة في الجدول رقم (23).

الجدول رقم (23) نتائج اختبار مان وتني لدراسة الفروق في درجات إنذار الرؤية في المقارنة بين المجموعات

المقارنات الثنائية بين المجموعات	عدد الحالات	متوسط الرتب	مجموع الرتب	قيمة الاختبار	قيمة P-Value	القرار
Toxoplasmosis	40	40.54	1621.6	2.266	0.028	توجد فروق دالة
Rubella	24	29.10	698.5			
Toxoplasmosis	40	44.39	1775.5	1.602	0.109	لا توجد فروق دالة
CMV	58	53.03	3075.5			
Rubella	24	32.46	779	2.383	0.017	توجد فروق دالة
CMV	58	45.24	2624			

يُلاحظ من خلال قراءة النتائج الموضحة في الجدول رقم (23) ما يأتي:

- وجود فرق دال إحصائياً في درجات مشعر إنذار الرؤية بالمقارنة بين مجموعة انتان Toxoplasmosis ومجموعة انتان Rubella، حيث بلغت قيمة اختبار مان وتني (2.266)، وبلغت قيمة P Value التابعة لها (0.028) وهي أصغر من مستوى الدلالة (0.05). وهذه الفروق الدالة إحصائياً هي لصالح مجموعة انتان Toxoplasmosis لأن النسبة المئوية لحالات إنذار الرؤية المتوسط في مجموعة Toxoplasmosis البالغة (47.5%) أكبر من النسبة المئوية لحالات إنذار الرؤية المتوسط في مجموعة Rubella وهي (20.8%). بالمقابل بلغت النسبة المئوية لحالات الإصابة العضوية في مجموعة Toxoplasmosis

(45%) وهي أقل من النسبة المئوية لحالات الإصابة العضوية في مجموعة Rubella التي بلغت (66.7%).

- عدم وجود فرق دال إحصائياً في درجات مشعر إنذار الرؤية بالمقارنة بين مجموعة انتان Toxoplasmosis ومجموعة انتان CMV، حيث بلغت قيمة اختبار مان وتني (1.602)، وبلغت قيمة P Value التابعة لها (0.109) وهي أكبر من مستوى الدلالة (0.05). وهذا يُشير إلى عدم وجود فروق دالة إحصائياً في درجات إنذار الرؤية بين مجموعة انتان Toxoplasmosis ومجموعة انتان CMV.

وجود فرق دال إحصائياً في درجات مشعر إنذار الرؤية بالمقارنة بين مجموعة انتان Rubella ومجموعة انتان CMV، حيث بلغت قيمة اختبار مان وتني (2.383)، وبلغت قيمة P Value التابعة لها (0.017) وهي أصغر من مستوى الدلالة (0.05). وهذه الفروق الدالة إحصائياً هي لصالح مجموعة انتان CMV لأنَّ النسبة المئوية لحالات إنذار الرؤية المتوسط في مجموعة CMV البالغة (41.4%) أكبر من النسبة المئوية لحالات إنذار الرؤية المتوسط في مجموعة Rubella وهي (20.8%). بالمقابل بلغت النسبة المئوية لحالات الإصابة العضوية في مجموعة CMV (36.2%) وهي أقل من النسبة المئوية لحالات الإصابة العضوية في مجموعة Rubella التي بلغت (66.7%).

الفصل الرابع: مناقشة النتائج ومقارنتها مع الدراسات العالمية

أولاً: مناقشة الدراسة الوصفية لتوزع عينة البحث:

كانت دراستنا هي الأولى التي درست أمراض TORCH و قارنت فيما بينها من حيث التظاهرات العينية و الجهازية و كل من اختباري تخطيط كهربية الشبكية و الجهد البصري المرض حيث تكونت عينة بحثنا من 61 طفلاً مصاباً بأحد أمراض TORCH من المراجعين للعيادة العينية بمشفى الموساة الجامعي في الفترة بين 2020 و 2024 ، حيث بلغ عدد الذكور 24 ذكراً بنسبة 39.3% في حين كان عدد الإناث 37 أنثى بنسبة 60.7% و تراوحت أعمارهم بين الشهر و 48 شهراً ، وهي تعتبر مرحلة عمرية جوهريّة في تطور البصر عند الأطفال ما يبين الأثر الهام للتشخيص المبكر و العلاج و فيما يلي الجداول رقم (24-25-26) توضح توزع الذكور و الإناث في عينتنا و الدراسات العالمية.

حيث يبين الجدول (24) توزع الذكور والإناث عند مرضى داء المقوسات الخلقي في دراستنا ومقارنتها مع دراسة (J Melamed et,al) والتي درس فيها التظاهرات العينية عند مرضى داء المقوسات الخلقي في البرازيل، حيث شملت 44 طفلاً محولين من ثلاث مراكز طبية مختلفة تحت عمر السنة وشخص لهم داء المقوسات الخلقي بين عامي 2000 و 2004.

الجدول رقم (24) توزع الذكور والإناث عند مرضى داء المقوسات الخلقي في دراستنا ومقارنتها مع دراسة J Melamed et,al

	دراستنا	J Melamed [61] et,al
البلد	سوريا	البرازيل
العام	2024	2009
عدد مرضى Toxoplasmosis	20	44
عدد الذكور	9 (45%)	20 (46%)
عدد الإناث	11 (55%)	24 (54.5%)

ونلاحظ في الجدول (25) توزع الذكور والإناث عند مرضى داء الحميراء الخلقي في دراستنا ودراسة (Wondimeneh, Y., et al) والتي تم فيها مراقبة حالات متلازمة الحميراء الخلقية في المرحلة ما قبل انتشار لقاح الحميراء في ولاية أمهرة بأثيوبيا بين عامي 2015 و2017، حيث شملت 50 طفلاً تحت عمر السنة ممن شخص لهم الحميراء استناداً على بروتوكول منظمة الصحة العالمية WHO.

الجدول رقم (25) توزع الذكور والإناث عند مرضى داء الحميراء الخلقي في دراستنا ودراسة Wondimeneh, Y., et al

البلد	دراستنا	Wondimeneh, Y., et al[205]
سوريا	اثيوبيا	
2024	2018	
عدد مرضى الحميراء	12	50
عدد الذكور	4 (33.3%)	29 (58%)
عدد الإناث	8 (66.7%)	21 (42%)

ويبين الجدول (26) توزع الذكور والإناث عند مرضى الفيروس المضخم للخلايا في دراستنا ودراسة (Ebrahimi- Rad, M., et al) والتي درس فيها انتشار الفيروس المضخم للخلايا الخلقي عند المواليد تحت عمر 3 أسابيع في طهران وأظهر توزع الذكور والإناث ل 58 طفلاً ممن كانت تحليل PCR ايجابياً للفيروس المضخم للخلايا كما يلي.

الجدول رقم (26) توزع الذكور والإناث عند مرضى الفيروس المضخم للخلايا في دراستنا ودراسة Ebrahimi-Rad, M., et al

	دراستنا	[206] Ebrahimi-Rad, M., et al
البلد	سوريا	إيران
العام	2024	2017
عدد مرضى CMV	29	58
عدد الذكور	11 (37.9%)	24 (51.1%)
عدد الإناث	18 (62.1%)	34 (64.2%)

تشير البيانات في دراسات كل من (J Melamed et,al) و (Wondimeneh, Y., et al) و (Ebrahimi-Rad, M., et al) مع مقارنتها مع دراستنا إلى توزع متساوٍ نسبياً للأطفال الذكور والإناث المصابين بعدوى

TORCH الخلقية من مرضى داء المقوسات الخلقي و الحميراء و الفيروس المضخم للخلايا الخلقي ، مع غلبة

طفيفة للإناث في داء المقوسات و CMV بما يتوافق مع دراستنا، وغلبة الذكور في الحميراء بخلاف دراستنا و يرجح

الاختلاف بإختلاف التوزع الجغرافي و السكاني لفيروس الحميراء و اختلاف حجم العينة و انتشار لقاح الحميراء في

فترة الدراسة.

ثانياً: توزع العينة بين الانتانات الثلاث داء المقوسات والحميراء وCMV:

كانت نسبة الأطفال المصابين بالفيروس المضخم للخلايا 47.5% وهي الأعلى بين الأمراض الثلاثة وتليها

نسبة الأطفال المصابين بداء المقوسات 32.8% وبعدها نسبة الأطفال المصابين بالحميراء 19.7%.

بالمقارنة مع الدراسات العالمية كان أشيع انتان داخل الرحم هو الفيروس المضخم للخلايا بحسب دراسة (Sheetal

2013) (Manicklal, et al [120] والتي سلطت الضوء على العبء العالمي الصامت لداء الفيروس المضخم للخلايا

الخلقي .

و في دراسة (Linlin Zhang et,al 2022) لوبائيات والعبء المرضي لعدوى TORCH الخلقية بين الأطفال الذين تم إدخالهم إلى المستشفى في الصين بدراسة مقطعية مستعرضة، تمت على مائة وثلاثة وسبعين طفلاً تراوحت أعمارهم بين 0 - 1 سنة امتدت من عام 2015 إلى 2020 بسبب عدوى TORCH الخلقية ، وشكلت حالات الإصابة بفيروس المضخم للخلايا الخلقي النسبة الأكبر 76.30% وكان داء المقوسات الخلقي هو الأقل شيوعاً، حيث تم الإبلاغ عن خمس حالات فقط (2.8 %)، وكانت نسبة المرضى المصابين بمتلازمة الحميراء الخلقية (15.61 %) [207] . ويبين الجدول (27) مقارنة بين دراستنا و دراسة Zhang من حيث نسب توارد حالات TORCH.

الجدول رقم (27) مقارنة بين دراستنا ودراسة Zhang

Linlin Zhang [207] et,al	دراستنا	
الصين	سوريا	البلد
2022	2024	العام
173	61	عدد مرضى TORCH
% 76.30	%47.5	CMV
% 2.8	%32.8	Toxoplasmosis
15.61%	%19.7	Rubella

بالمقارنة مع دراستنا كان حجم عينتنا أصغر حيث تكونت من 61 طفلاً مقارنة مع دراسة Zhang التي شملت 173 طفلاً مصابين بأمراض TORCH بأخذ بعين الاعتبار الاختلاف بعدد السكان بين البلدان ، حيث كانت نسبة الإصابة بالفيروس المضخم للخلايا هي الأعلى في دراستنا بما يتوافق مع الدراسة الصينية و الدراسات العالمية، في حين جاء داء المقوسات بالمرتبة الثانية بنسبة (32.8 %) وبعده الحميراء بنسبة (19.7 %) التي كانت الأقل شيوعاً بدراستنا، أما دراسة Zhang احتلت الحميراء المرتبة الثانية و بعدها داء المقوسات في المرتبة الثالثة هو الأقل

شيوياً و يمكن أن يعلل ذلك بأن فيروس المضخم للخلايا كما هو معلوم ذو انتشار عالمي وهو الأشيع بين الانتانات الخلقية، أما بالنسبة للاختلاف بين داء المقوسات والحميراء يكون غالباً حسب اختلاف حجم العينة بين الدراستين والتوزع الجغرافي و حملات التلقيح ضد فيروس الحميراء حسب البلدان و حملات التوعية للحوامل بعدم أكل اللحم النيء والابتعاد عن الحيوانات الأليفة.

ثالثاً: دراسة التظاهرات العينية المرافقة لأمراض TORCH:

3-1 التظاهرات العينية عند مرضى داء المقوسات:

وجدنا في دراستنا أن أشيع تظاهر عيني لمرضى داء المقوسات الخلقي هو ندبة الشبكية و المشيمية بنسبة 45% وهذا يتوافق مع دراسة التظاهرات العينية عند مرضى داء المقوسات الخلقي التي أجراها (J Melamed et al) حيث كانت ندبة الشبكية و المشيمية شائعة و بنسبة 65.9% [61] ، كما يتوافق مع دراسة (M B Mets et al) حيث كانت ندبة الشبكية و المشيمية هي الأشيع و بنسبة 58% [208] و يبين الجدول (28) المقارنة بين دراستنا والدراست العالمية أخرى من حيث المظاهر العينية عند مرضى داء المقوسات الخلقي.

الجدول رقم (28) المقارنة بين دراستنا والدراست العالمية من حيث المظاهر العينية عند مرضى داء المقوسات الخلقي.

[211] Vutova, K., et al	[210] Conceição, A.R., et al	Gundeslioglu, O.O., et al [209]	دراستنا		
بلغاريا	البرازيل	تركيا	سوريا	البلد	
38	29	18	20	عدد المرضى	الانتان
92%	76.3%	7(38.8%)	9(45%)	chorioretinal scar	Toxoplasmosis
-	13.2%	-	9(35%)	optic atrophy	

			7		
10 (%26)	-	-	(%35) 7	Strabismus	
	1 (0.8%)	-	(%10) 2	Nystagmus	
	-	-	1 (5%)	Iris coloboma	
6 (16%)	5.3%	2 (11.1%)	(%30) 6	Congenital Cataract	
10 (%26)	2.6%	6 (33.3%)	(%20) 4	Microphthalmia	
	-	6 (33.3%)	1 (5%)	vitreous reaction	
6 (16%)	-	-	1 (5%)	Glaucoma	

شملت دراستنا 20 مريضاً مصاباً بداء المقوسات الخلقي ، بينما شملت الدراسة التي أجراها كل من (Gundeslioglu., et al) 18 مريضاً، و (Conceição, A.R., et al) 29 مريضاً، و (Vutova, K., et al) 38 مريضاً ممن شُخص لهم داء المقوسات الخلقي، لوحظت ندبة الشبكية المشيمية الناتجة عن داء المقوسات في 45% من مرضانا مقارنة بـ 38.8% في دراسة (Gundeslioglu, et al)، و 76.3% في (Conceição, A.R., et al) ، و 92% في (Vutova, K., et al) كأشيع تظاهر عيني بين هذه الدراسات وهذا يتوافق مع دراستنا، و كان الحول بنسبة 35% من مرضانا و في دراسة (Vutova, K., et al) 26% كثاني أشيع تظاهر عيني بعد ندبة الشبكية و المشيمية في دراستنا و دراسة (Vutova, K., et al) دون ورود للحول ببقية الدراسات ، أما باقي التظاهرات العينية كانت متفاوتة بين دراستنا و الدراسات الأخرى ويرجع ذلك إلى الاختلافات في فئات

المرضى و تطور التظاهرات المرضية خلال المتابعات الدورية للمرضى و تفاوت حجم العينة وتصميم الدراسة.

2-3 التظاهرات العينية عند مرضى داء الحميراء :

بينت دراستنا أن أشيع تظاهر عيني عند مرضى متلازمة الحميراء الخلقية هي التبدلات الصباغية بالشبكية ونسبة 66.7% وهذا يتوافق مع دراسة (KT Givens et al) حيث كان مايقارب 50% من المرضى يعانون من اعتلال الشبكية الصباغي [99]، وفي دراسة (Minsoo Kim et al 2022) كان اعتلال الشبكية الصباغي من بين أشيع التظاهرات عند مرضى الحميراء [98] في حين بدراسة أجراها (Vijayalakshmi, P et al) عن التظاهرات العينية عند مرضى الحميراء في الهند كان الساد الخلقي هو الأشيع بنسبة (93.1%) أما التبدلات الصباغية بالشبكية كانت بنسبة (37.9%) [100] و يبين الجدول (29) الفرق بين دراستنا و دراسات عالمية للمرضى مشخص لهم متلازمة الحميراء الخلقية.

الجدول رقم (29) المقارنة بين دراستنا والدراسات العالمية من حيث المظاهر العينية عند مرضى داء الحميراء

[205] Wondimeneh, Y., et al	[212] Givens, K.T., et al.	[100] Vijayalakshmi, P., et al.	Our study		
اثيوبيا	أميركا	الهند	سوريا	البلد	
50	125	46	12	عدد المرضى	
	4%	-	3 %25	optic atrophy	Rubella
3 (9%)	60%	37.9%	8 %66.7	retinal pigment changes	
4(11%)	24%	-	5 %41.7	Strabismus	

4(11%)	25%	-	4 %33.3	Nystagmus
-	5%	58.6%	2 %16.7	Iris coloboma
12 (34%)	27%	93.1%	4 %33.3	Congenital Cataract
-	-	-	1 %8.3	iridolental adhesions
-	23%	85.1%	6 %50	Microphthalmia
-	-	-	1 %8.3	retinal and choroidal coloboma
-	-	-	1 %8.3	lens coloboma
8 (23%)	9%	-	1 %8.3	Glaucoma

شملت دراستنا 12 مريضاً، بينما كانت أحجام العينات في الدراسات الأخرى، (Givens, K.T., et al.) و

(Wondimeneh, Y., et al) و (Vijayalakshmi, P., et al) على التوالي 125 و 50 و 46 مريضاً مشخص لهم

داء الحميراء لوحظ اختلف انتشار المظاهر العينية بشكل كبير بين دراستنا والدراسات الأخرى حيث كان توارد الساد

الخلقي بنسبة 33.3% في دراستنا، بينما كانت نسبة الساد الخلقي في دراسات كل من (Vijayalakshmi, P., et al.) و

(Givens, K.T., et al.) بنسبة 93.1% و 27% على التوالي ، قد يشير هذا التناقض إلى اختلافات في التركيبة

السكانية لعينة الدراسة أو معايير التشخيص واختلاف حجم العينة بين هذه الدراسات كما نجد في نسبة كل من ثلامة

القزحية والزرق تبانياً واضحاً حيث وجدت دراستنا نسبة 16.7% لثلامة القزحية، بينما كانت في الدراسة الهندية بنسبة

58.6% (Vijayalakshmi, P., et al.) و في الدراسة الأميركية 5% (Givens, K.T., et al.) قد تعكس هذه

الاختلافات التباين في الأعراض السريرية لمتلازمة الحميراء عبر مجموعات سكانية مختلفة وكذلك الأساليب المنهجية

المتبعة في الدراسات حيث كانت مقطعية مستعرضة في دراستنا وكذلك بالأخذ بعين الاعتبار المناطق الجغرافية وبأزمنة

مختلفة، مما قد يؤثر على وبائيات متلازمة الحميراء الخلقية حيث اختلاف انتشار لقاح الحميراء واستراتيجيات قواعد الصحة العامة على نطاق واسع، مما يؤثر على حدوث المتلازمة.

3-3 التظاهرات العينية عند مرضى الفيروس المضخم للخلايا:

وجدنا في دراستنا أن أشيع تظاهر عند مرضى الفيروس المضخم للخلايا الخلقي هي التبدلات الصباغية بالشبكية بنسبة 44.8% ، وهذا يتوافق مع دراسة أجري (S Putano et al, 2004) لدراسة التبدلات الحاصلة في الشبكية لدى 16 طفلاً تراوحت أعمارهم بين الشهر و ثلاث سنوات في سياق CMV كان التبدلات الصباغية في الشبكية بما فيها غياب التصبغ أو زيادته من التظاهرات الشائعة للمرض بنسبة 56.25% و كان قعر العين طبيعياً بنسبة 43.75% [213] ، في حين بدراسة أجرتها (Serena Salomè et al 2023) لدراسة الإصابة العينية عند مرضى الفيروس المضخم للخلايا شملت 123 مريضاً لديه أعراض الفيروس المضخم للخلايا كان 16 طفل منهم لديه تبدلات في قعر العين وكان أشيع تظاهر هو التهاب الشبكية والمشيمية بنسبة (62.5%) [10]. وبالمقارنة بين دراستنا ودراسة Jin, H.D., et al. وجدنا اختلافات عدة كما هو موضح بالجدول رقم (30) حيث شملت عينتنا 29 طفلاً ممن شخص لهم الفيروس المضخم للخلايا الخلقي في حين شملت دراسة Jin, H.D., et al. على 237 طفلاً من بينهم 77 طفلاً مشخص لهم الفيروس المضخم للخلايا الخلقي مع أعراض تمت متابعتهم من عام 1982 إلى عام 2013 لمعرفة العقابيل العينية و البصرية طويلة الأمد لهؤلاء الأطفال ، ففي دراستنا وجدنا أن نسبة التبدلات الصباغية في الشبكية كانت في 44.8% (13 مريضاً) بينما في دراسة Jin كانت الإصابة الشبكية 26% (20 مريضاً) ، وكان الحول وضمور العصب البصري 20.7% في عينتنا أما في دراسة كان الحول و ضمور العصب البصري 23.8% و 10.8% على التوالي .

تباينت التظاهرات العينية بين الدراستين ويعود ذلك لإختلاف تصميم الدراسة وإختلاف معايير التحري

والتشخيص وحجم العينة والمدة الزمنية في متابعة المرضى والإختلافات التركيبية السكانية والظروف الصحية

والاجتماعية والاقتصادية بين المناطق علاوةً على اختلاف الوبائيات مع تقدم الزمن.

الجدول رقم (30) المقارنة بين دراستنا والدراسات العالمية من حيث المظاهر العينية عند مرضى CMV

[214] Jin, H.D., et al.	دراستنا		
77	29	عدد المرضى	
(%26)20	(%3.4) 1	chorioretinal scar	CMV
(%10.4)8	(%20.7) 6	optic atrophy	
(%26)20	(%44.8) 13	retinal pigment changes	
(%23.8)18	(%20.7) 6	Strabismus	
(%14.3)11	(%17.2) 5	Nystagmus	
	(%6.9) 2	Iris coloboma	
(%6.5)5	(%27.6) 8	Congenital Cataract	
	(%13.8) 4	Microphthalmia	
	(%3.4) 1 %3.4	lens coloboma	

رابعاً: انتشار التظاهرات العينية بين الانتانات الثلاث داء المقوسات والحميراء وCMV:

تبين أن ندبة الشبكية والمشيمية هي أشيع عند داء المقوسات بنسبة 45%، وأن التبدلات الصبغية بالشبكية

هي أشيع عند مرضى الحميراء بنسبة 66.7 % وكذلك الحول أعلى عند مرضى الحميراء بنسبة 41.7 % والرأفة

أشيع عند مرضى الحميراء بنسبة 33.3 % وثلامة القزحية أعلى عند مرضى الحميراء بنسبة 16.7 % والساد الخلقي

أشيع عند مرضى الحميراء بنسبة 33.3 % وكذلك صغر المقلة كان أشيع عند مرضى الحميراء بنسبة 50% وثلامة

العدسة وثلامة الشبكية والمشيمية والزررق أعلى عند مرضى الحميراء بنسبة 8.3%.

ويعلل ذلك بأن الحميراء تصيب الجنين بمراحل مبكرة من الحمل مما يجعل أذيتها أكبر على أعضاء الجسم

بما فيها العين وأقسامها المختلفة، بالنسبة للفيروس المضخم للخلايا تكون الإصابة العينية أقل وقد تتطور الإصابة

الشبكية مع الزمن [214].

خامساً: التظاهرات الجهازية المرافقة لأمراض TORCH:

1-5 التظاهرات الجهازية عند مرضى داء المقوسات:

في مقارنة بين دراستنا والدراسة التركية التي أجراها (Gundeslioglu et al) لتقييم التظاهرات السريرية لدى المرضى المشخص لهم داء المقوسات الخلقي وتسلط الضوء على المضاعفات طويلة الأمد للمرضى والذين تم متابعتهم بين عامي 2010 و 2022 في مستشفى كلية الطب بجامعة كوكوروا في تركيا كان هناك بعض الفروق الملحوظة في المظاهر الجهازية لداء المقوسات الخلقي بين المرضى حيث شملت دراستنا 20 مريضاً في حين شملت الدراسة التركية 18 مريضاً، وجدنا في كل من دراستنا و دراسة Gundeslioglu et al معدلات مماثلة من موه الدماغ واليرقان وتضخم الكبد، مما يشير إلى أن هذه مظاهر شائعة لداء المقوسات الخلقي ، تظهر دراستنا نسبة أعلى من التأخر التطور الروحي الحركي مقارنة بدراسة Gundeslioglu et al ، مما يشير إلى اختلافات محتملة في مجموعات المرضى أو معايير التشخيص و إن وجود مظاهر أخرى في دراستنا، مثل نزيف المخ والالتهاب الرئوي و انشقاق الحنك ، يسلط الضوء على التباين في الأعراض السريرية التي لم تتواجد في دراسة (Gundeslioglu et al) ويمكن تعليل هذه الاختلافات في تصميم الدراسة و متابعة المرضى لفترة زمنية، والتركيب السكانية للمرضى، والأساليب التشخيصية المستخدمة في كل دراسة، مما يؤكد الحاجة إلى إجراء تقييمات شاملة في حالات داء المقوسات الخلقي .

بالعود إلى الأدب الطبي لا يعتبر انشقاق الحنك من التظاهرات الشائعة لدى مرضى داء المقوسات الخلقي

وجدنا دراسة (Gu, S.Z., S. Lu,et al) ذكرت ورود عشر حالات لانشقاق الحنك و الشفة عند أطفال مصابين

بداء المقوسات الخلقي [215] و يبين الجدول (31) مقارنة التظاهرات الجهازية بين دراستنا و دراسة

(Gundeslioglu et al).

الجدول رقم (31) مقارنة التظاهرات الجهازية بين دراستنا ودراسة Gundeslioglu et al.

Gundeslioglu, O.O., et al [209]	دراستنا		
18	20	عدد المرضى	الانتان
-	1 (5%)	Brain Haemorrhage	Toxoplasmosis
-	1 (5%)	Pneumonia	
-	2 (10%)	Anaemia	
7 (38.8%)	1 (5%)	premature infant	
-	1 (5%)	Cerebral atrophy	
7 (38.8%)	4 (20%)	Psychomotor retardation	
-	1 (5%)	Cleft palate	
5 (27.7%)	7 (35%)	Hydrocephalus	
4 (22.2%)	4 (20%)	Hepatomegalie	
5 (27.7%)	6 (30%)	Jaundice	
5 (27.7%)	1 (5%)	Brain Calcification	
2 (11.1%)	2 (10%)	Convulsions	

2-5 التظاهرات الجهازية عند مرضى داء الحميراء:

وجدنا في دراستنا التي اشتملت على 12 طفلاً مشخصاً بداء الحميراء أن أشيع تظاهر جهازى عند مرضى متلازمة الحميراء الخلقية هو ضخامة الكبد و التهاب السحايا و الانتان الرئوي بنسبة 16.7% في حين كان أشيع تظاهر جهازى في دراسة (Wondimeneh, Y., et al) الدراسة الأثيوبية التي اشتملت على 50 طفلاً ممن شخص لهم متلازمة الحميراء الخلقية هو العيوب القلبية بنسبة 46% ، و باقي التظاهرات تباينت نسبها بشكل ملحوظ ويعزى ذلك لاختلاف حجم العينة بين الدراستين و اختلاف حملات التلقيح ضد الحميراء حيث كانت الدراسة الأثيوبية قبل تطبيق التلقيح ضد الحميراء بولاية أمهرة و يبين الجدول (32) المقارنة بين التظاهرات الجهازية بين دراستنا و دراسة (Wondimeneh, Y., et al.).

الجدول رقم (32) المقارنة بين التظاهرات الجهازية بين دراستنا ودراسة Wondimeneh, Y., et al.

Wondimeneh, Y., et al.,	دراستنا		
50	12	عدد المرضى	الانتان
	2 (16.7%)	Pneumonia	Rubella
	1 (8.3%)	Anaemia	
	1 (8.3%)	premature infant	
8 (16%)	1 (8.3%)	Psychomotor retardation	
	1 (8.3%)	Hydrocephalus	
4 (8%)	2 (16.7%)	Hepatomegalie	
5 (10%)	1 (8.3%)	Jaundice	
8 (16%)	2 (16.7%)	Meningitis	
	1 (8.3%)	Skin Rash	

(%46) 23	(%8.3) 1	Congenital heart defects	
	(%8.3) 1	Septicemia	
(%6) 3	(%8.3) 1	Hearing Loss	
	(%8.3) 1	Convulsions	
(%2) 1	(%8.3) 1	Microcephaly	
(%8) 3	(%8.3) 1	Splenomegaly	

3-5 التظاهرات الجهازية عند مرضى الفيروس المضخم للخلايا:

في مقارنة بين دراستنا التي شملت 29 طفلاً مصاباً بفيروس المضخم للخلايا ودراسة (Rad, M., et Ebrahimi- al) في إيران التي شملت 100 طفلاً لديهم أعراض جهازية بعمر أصغر من ثلاث أسابيع بينهم 58 طفلاً كان اختبار PCR إيجابياً لديهم ويوضح الجدول (33) الفروق بين دراستنا ودراسة (Rad, M., et al Ebrahimi-).

الجدول رقم (33) المقارنة بين التظاهرات الجهازية بين دراستنا ودراسة Ebrahimi-Rad, M., et al

[206] Ebrahimi-Rad, M., et al	دراستنا		
58	29	عدد المرضى	الانتان
(%31) 17	(%10.3) 3	Pneumonia	CMV
(%17.2) 10	(%6.9) 2	Anaemia	
-	(%3.4) 1	premature infant	
-	(%3.4) 1	Cerebral atrophy	
-	(%20.7) 6	Psychomotor retardation	
(%17.2) 10	(%6.9) 2	Hydrocephalus	

Hepatomegalie	2 (6.9%)	10 (17.2%)
Jaundice	1 (3.4%)	9 (15.5%)
Meningitis	1 (3.4%)	10 (17.2%)
Septicemia	7 (24.1%)	–
Convulsions	7 (24.1%)	14 (24%)
Ventriculomegaly	1 (3.4%)	–
Microcephaly	3 (10.3%)	15 (25.8%)

وجدنا في دراستنا أن أشيع تظاهر جهازى عند مرضى الفيروس المضخم للخلايا هو الاختلاجات وانتان الدم بنسبة 24.1% أما في دراسة ابراهيمي كان اشيع تظاهر جهازى هو صغر الرأس بنسبة 25.8% أما بقية التظاهرات اختلفت بين الدراستين ويعود ذلك إلى الاختلاف في حجم العينة وتصميم الدراسة والطرق التشخيصية والفئة العمرية المدروسة.

سادساً: التبدلات الحاصلة بتخطيط كهربية الشبكية ERG ومقارنتها بين الانتانات الثلاثة:

- مناقشة الفروق بين متوسطات الحسابية لقيم موجة b من تخطيط كهربية الشبكية لدى التكيف للظلام 0.01 Scotopic بين الأمراض الثلاث داء المقوسات و الحميراء و فيروس المضخم للخلايا وجدنا في دراستنا في انخفاض السعة في مخطط ERG و تأثير وظيفة المستقبلات الضوئية (العصي) و الخلايا ثنائية القطب التي يمكن أن تتظاهر خلال الفعالية الالتهابية المرتبطة بهذه الانتانات الثلاثة وعدم وجود فارق هام إحصائي بين لأمراض الثلاثة يعني عدم وجود إصابة مميزة في استجابة الخلايا ثنائية القطب و خلايا العصي للتنبية بين الأمراض الثلاث ، تتشابه نتيجة دراستنا عند مرضى داء المقوسات مع دراسة (Rienslag, F.C., et al) بجامعة أمستردام لتحليل تخطيط كهربية الشبكية عند مرضى التهاب الشبكية و المشيمية في سياق داء المقوسات العيني حيث تمت على 23 مريضاً بإصابة غير فعالة تبين وجود نقص سعة الاستجابة ERG في حالة التكيف

للظلام عند 8 مرضى من أصل 15 مريضاً لديه أفة شبكية محيطية خارج 12 درجة المركزية من الشبكية.[9]

- مناقشة الفروق بين متوسطات الحسابية لقيم موجة b من تخطيط كهربية الشبكية لدى التكيف للظلام Scotopic

3.0 بين الأمراض الثلاث:

تبين تناقص في سعة الموجة b في مخطط ERG خلال التكيف للظلام عند مرضى كل من الحميراء و داء المقوسات و الفيروس المضخم للخلايا مع وجود فرق هام إحصائياً بينها حيث كانت قيم متوسط قيم قياس (scotopic 3.0 b wave) في مجموعة انتان Toxoplasmosis وهو ($61.595 \mu V$) أكبر من متوسط قيم قياسه في مجموعة انتان Rubella البالغ ($28.958 \mu V$) وهذا يدل على أن الإصابة في الخلايا ثنائية القطب في مخطط الاستجابة المشتركة لخلايا العصي و المخاريط أشد في مجموعة Rubella منها من مجموعة Toxoplasmosis ويمكن أن يعزى ذلك كون إصابة الشبكية وخاصة خلايا الظهارة الشبكية الصباغية RPE في سياق الحميراء معممة تتظاهر سريرياً بشكل اضطراب صباغي (ملح و فلفل) مما يؤدي إلى اضطراب التفاعل بين المستقبلات الضوئية و RPE وهذا يتوافق مع دراسة (Abdalla Elsayed et al) حيث وجدت اضطراب في موجة b في حالة التكيف للظلام وتكون الإصابة بالحميراء بشكل أساسي في الثلث الأول من الحمل وهي المرحلة المهمة في تطور الشبكية أما في سياق داء المقوسات تكون إصابة موضعة بشكل ندبة في منطقة اللوحة الصفراء أو في محيط الشبكية والتي تؤثر أيضاً على الاستجابة في ظروف التكيف للظلام كما في دراسة (Riemsag, F.C., et al) [9].

بالنسبة للمقارنة بين داء المقوسات و CMV تبين أن متوسط قيم قياس (scotopic 3.0 b wave) في مجموعة

انتان داء المقوسات هو ($61.595 \mu V$) أكبر من متوسط قيم قياسه في مجموعة انتان CMV البالغ (μV)

(29.780) وهذا يدل على أن الإصابة في الخلايا ثنائية القطب (خلايا الشبكية الداخلية) أشد في مجموعة

CMV منها من مجموعة داء المقوسات ويمكن أن يعزى ذلك كون إصابة الشبكية في سياق CMV في الخلايا

الشبكية الداخلية بشكل معموم وكما للفيروس تأثير مباشر على خلايا الشبكية من خلال تفعيل الموت الخلوي المبرمج

أما في سياق داء المقوسات هي إصابة موضعة تشمل كامل طبقات الشبكية مكان ندبة شبكية و مشيمية بالشبكية في أغلب الحالات.

أما في المقارنة بين داء الحميراء و CMV من حيث قيم متوسط (scotopic 3.0 b wave) لا يوجد فرق هام إحصائياً يعلل ذلك كون المرضين يصيبان خلايا الشبكية الداخلية .

- مناقشة الفروق في المتوسطات الحسابية لقيم موجة a من تخطيط كهربية الشبكية لدى التكيف للظلام
- Scotopic 3.0 بين الأمراض الثلاث داء المقوسات و الحميراء و فيروس المضخم للخلايا تبين تناقص في سعة الاستجابة ERG خلال التكيف للظلام عند مرضى كل من الحميراء و داء المقوسات و الفيروس المضخم للخلايا مع وجود فرق هام إحصائياً بين مرضى الحميراء و داء المقوسات حيث كانت قيم متوسط قيم قياس (scotopic 3.0 a wave) في مجموعة انتان داء المقوسات وهو ($16.754 \mu V$) أكبر من متوسط قيم قياسه في مجموعة انتان داء الحميراء البالغ ($6.539 \mu V$) وهذا يدل على أن الإصابة المشتركة لخلايا العصي و المخاريط أشد في مجموعة داء الحميراء منها من مجموعة داء المقوسات ويمكن أن يعزى ذلك كون إصابة الشبكية في داء المقوسات موضعة فتكون الإصابة أقل شدة ،أما في سياق الحميراء معممة وخاصة خلايا الظهارة الشبكية الصباغية RPE في سياق الحميراء معممة بشكل اضطراب صباغي (ملح و فلفل) مما يؤدي إلى اضطراب التفاعل بين المستقبلات الضوئية و RPE وهذا يتوافق مع دراسة (Abdalla Elsayed et al) حيث وجدت اضطراب بموجة a للعصي و المخاريط بحالة التكيف للظلام عند مريض مصاب بالحميراء [7]. إلا أنها كانت دراسة على مريض واحد مصاب بالحميراء ودون استخدام الجهد البصري المحرض ودون مقارنتها بأمراض أخرى من أمراض TORCH و في دراسة مراجعة الأدبيات (Marilita M Moschos et al 2014) أظهرت اضطراب بتخطيط كهربية الشبكية بحالة التكيف للظلام والضياء عند مرضى التهاب الشبكية والمشيمية بسياق داء المقوسات [68]

أما بالنسبة للمقارنة بين داء المقوسات و CMV لا يوجد فرق دال إحصائياً في قيم (scotopic 3.0 a wave)

تأثر الاستجابة المشتركة لخلايا العصي و المخاريط بشكل متماثل في كلا المرضين، وفي مقارنة بين Rubella و CMV من حيث قيم متوسط (scotopic 3.0 a wave) لا يوجد فرق هام إحصائياً أي يصيبان الشبكية الخارجية (استجابة المشتركة لخلايا العصي و المخاريط) ويمكن تعليل ذلك بأن الفيروس المضخم للخلايا قد يتظاهر بشكل ندبة شبكية ومشمية ومن جهة أخرى قد يتظاهر بشكل اضطراب تصبغ بالشبكية لذا قد تتشابه إصابته بكل من الحميراء و داء المقوسات.

- في مناقشة الفروق بين المتوسطات الحسابية لقيم موجة N1-P1 من تخطيط كهربية الشبكية لدى التكيف للضياء photopic 3.0 Flicker N1-P1 بين الأمراض الثلاث داء المقوسات و الحميراء و فيروس المضخم للخلايا تبين تناقص في سعة الاستجابة ERG خلال التكيف للضياء عند مرضى كل من الحميراء و داء المقوسات و الفيروس المضخم للخلايا دون وجود فرق هام إحصائياً بينها وهذا يدل على عدم وجود إصابة مميزة في استجابة خلايا المخاريط للتبنيه بحد ذاتها بين الأمراض الثلاث يمكن أن نعزي ذلك كون المخاريط موجودة بكثافة أكبر في منطقة اللطخة مقارنة بالمحيط لذلك تتأثر بداء المقوسات عندما تكون الإصابة ضمن 12 درجة المركزية للشبكية بحسب دراسة [9] (Riemsag, F.C., et al) و أما بالنسبة للحميراء في دراسة (Abdalla Elsayed et al) وجدت تناقص سعة الاستجابة خلال التكيف للضياء في تخطيط كهربية الشبكية عند مريض مصاب بداء الحميراء مما يدل على إصابة الخلايا المخاريط في سياق هذه العدوى [7] .

سابعاً: التبدلات الحاصلة في اختبار الجهد البصري المحرض VEP ومقارنتها بين الانتانات الثلاثة:

- تبين في مناقشة الفروق بين المتوسطات الحسابية لقيم (P2) من اختبار الجهد البصري المحرض بين مجموعات الانتان المدروسة عدم وجود فروق ذات دلالة إحصائية مما يدل على عدم وجود إصابة مميزة للعصب البصري بين الأمراض الثلاثة ويمكن تعليل ذلك كون الأمراض الثلاث لها عقابيل عصبية متشابهة على الجملة العصبية بما فيها العصب البصري، وهذا يتوافق مع دراسة (Serena Salomè et al 2023) لدراسة الإصابة العينية عند مرضى الفيروس المضخم للخلايا أظهرت تبدلات مرضية بمخطط الجهد البصري المحرض [10] وفي

دراسة مراجعة أدبيات (Marilita M Moschos et al 2014) لفائدة إجراء اختبارات الكهربية الفيزيولوجية عند

مرضى التهاب العنبة وجدت تبدلات مرضية في مخطط الجهد البصري المحرض عند مرضى التهاب الشبكية

والمشيمية بسياق داء المقوسات العيني [68]، وفي دراسة (Maquera-Afaray, J et,al) لمعرفة وبائيات

والتظاهرات السريرية و العلاج عند 21 مريضاً مشخص لهم داء المقوسات الخلقي تحت عمر السنة كان الجهد

البصري المحرض مضطرباً بشدة عند 6 مرضى وغائباً عند 9 مرضى [11].

- تبين في مناقشة الفروق بين متوسطات الحساسية لقيم (VEP N2-P2) من اختبار الجهد البصري المحرض بين مجموعات الانتان المدروسة تبين وجود فرق هام إحصائياً بينها ، و بالمقارنة بين داء المقوسات و CMV تبين وجود فرق دال إحصائياً في قيم (VEP N2-P2) حيث إن متوسط قيم قياس (VEP N2-P2) في مجموعة انتان CMV هو ($7.874\mu v$) كان أكبر من متوسط قيم قياسه في مجموعة انتان داء المقوسات البالغ ($5.355\mu v$) أي أن القدرة البصرية عند مرضى CMV أفضل من مرضى داء المقوسات ويعزى إلى أن النسبة الأعلى من مرضى الفيروس المضخم للخلايا الخلقي CMV غير عرضيين وتكون القدرة البصرية متدنية عند المرضى العرضيين حسب (دراسة coats et,al [136]) التي سلطت الضوء على التظاهرات العينية عند مرضى الفيروس المضخم للخلايا الخلقي حيث كانت نسبة 22% من المرضى العرضيين لديهم تدني رؤية متوسط إلى الشديد بالمقابل لا يوجد تدني رؤية شديد عند أي مريض غير عرضي من مرضى الفيروس المضخم للخلايا، وباعتبار أن أشيع موضع لإصابة الشبكية عند مرضى داء المقوسات هو اللطخة الصفراء بحسب دراسة Melamed et,al على 44 مريضاً مصاباً بداء المقوسات الخلقي كان 76.3% من الإصابة الشبكية تركزت في المنطقة الحليمية البقعية [61] لذلك تكون الرؤية متدنية بشكل أكبر.

وبالمقارنة بين مجموعة انتان داء الحميراء وبين مجموعة انتان CMV تبين وجود فرق هام إحصائياً حيث

كان متوسط قيم قياس (VEP N2-P2) في مجموعة انتان CMV هو ($7.874\mu v$) أكبر من متوسط قيم قياسه

في مجموعة انتان داء الحميراء البالغ ($4.907\mu v$) أي أن القدرة البصرية عند مرضى CMV أفضل من مرضى

داء الحميراء ويمكن تعليل ذلك أن مرضى CMV تكون إصابة الشبكية أقل شدةً من إصابة مرضى الحميراء لأن CMV ينتقل إلى الجنين بأي فترة من فترات الحمل والتي قد تكون متأخرة و بالتالي تأثيره على الشبكية أقل عكس الحميراء الذي ينتقل إلى الجنين بالفترة البكرة و التي تعتبر حاسمة في تطور الشبكية .

وبالمقارنة بين مرضى الحميراء وداء المقوسات لا يوجد فرق هام إحصائياً ويعلل ذلك كون إصابة الحميراء بأغلب الحالات شديدة وداء المقوسات تكون إصابته بمنطقة اللطخة الصفراء .

ثامناً: مقارنة مشعر إنذار الرؤية بين الانتانات الثلاثة:

تبين في مقارنة درجات مشعر إنذار الرؤية بين الأمراض الثلاثة وجود فرق هام إحصائياً بين CMV وداء الحميراء حيث كانت نسبة الإصابة العضوية على مستوى العصب أو اللطخة أعلى عند مرضى الحميراء من مرضى CMV وأن إنذار الرؤية المتوسط أعلى عند مرضى CMV من مرضى داء الحميراء، ويمكن أن يعزى ذلك كون الإصابة عينية عند مرضى الحميراء أشد من مرضى CMV وتوقيت إصابة الجنين بالحميراء أبكر من CMV وتوارد الزرق عند مرضى الحميراء البدئي أو الثانوي بعد الساد أعلى من CMV.

وبمقارنة درجات مشعر إنذار الرؤية بين داء الحميراء وداء المقوسات تبين وجود فرق هام إحصائياً بينهما حيث كانت نسبة الإصابة العضوية على مستوى العصب أو اللطخة في داء الحميراء أعلى من الإصابة بداء المقوسات وتبين أن إنذار الرؤية المتوسط أعلى عند مرضى داء المقوسات ويعلل ذلك كون الإصابة عينية عند مرضى الحميراء أشد من مرضى داء المقوسات وتوارد الزرق عند مرضى الحميراء البدئي أو الثانوي بعد الساد أعلى من داء المقوسات.

لا يوجد فرق هام إحصائياً بين مجموعة داء المقوسات ومجموعة CMV في مشعر إنذار الرؤية مما يعني أن إنذار الرؤية عند مرضى CMV وداء المقوسات أفضل من مرضى الحميراء حيث يكون إنذار الرؤية لديهم محتفظ به.

الفصل الخامس: الاستنتاجات والتوصيات ومميزات ومحدوديات الدراسة

أولاً: الاستنتاجات:

- إجراء تخطيط كهربية الشبكية والجهد البصري المحرض مهم في تحديد إنذار الرؤية عند الأطفال المصابين بأمراض TORCH، حيث كان إنذار الرؤية عند مرضى الحميراء هو الأسوأ بالمقارنة مع داء المقوسات و CMV.
- انخفاض سعة كل من الموجة a والموجة b في مخطط ERG للتكيف للظلام 3.0 الشديد مع إنذار رؤية سيء يدعم التشخيص السريري للإصابة بالحميراء.
- انخفاض سعة الموجة b في مخطط ERG للتكيف للظلام 3.0 الشديد مع إنذار رؤية متوسط إلى جيد يدعم التشخيص السريري للإصابة بالفيروس المضخم للخلايا.
- إن متوسط سعة موجة N2-P2 عند مرضى CMV أعلى من مرضى داء المقوسات وداء الحميراء وبالتالي القدرة البصرية عند مرضى CMV أفضل من مرضى داء المقوسات والحميراء.
- أشيع التظاهرات العينية عند مرضى داء المقوسات هي الندبة الشبكية والمشيمية في حين كانت التبدلات الصباغية بالشبكية هي الأشيع عند كل من مرضى الحميراء والفيروس المضخم للخلايا.
- أشيع التظاهرات الجهازية عند مرضى داء المقوسات موه الدماغ، كانت ذات الرئة والتهاب السحايا وضخامة الكبد هي الأشيع عند مرضى الحميراء ، في حين كانت الاختلاجات وانتان الدم هي الأشيع عند مرضى الفيروس المضخم للخلايا.

ثانياً: المميزات ونقاط القوة:

- هذا البحث هو الأول من نوعه في سوريا في دراسة التظاهرات العينية لدى الأطفال المصابين بأمراض TORCH ومقارنة نتائج كل من ERG و VEP فيما بينها.

- إجراء تخطيط كهربية الشبكية والجهد البصري المحرض مهم في التقييم العيني لدى الأطفال المصابين بأحد أمراض TORCH لتحديد إنذار الرؤية والتفريق بين الأمراض الإنتانية من حيث شدة الإصابة العينية وكشف الإصابة تحت السريرية.
- نتائج كل من تخطيط كهربية الشبكية ERG والجهد البصري المحرض VEP موضوعية لتقييم السبل البصرية وشدة الإصابة وكشف الإصابة تحت السريرية عند الأطفال المصابين بأحد أمراض TORCH.
- زمن إجراء كل من تخطيط كهربية الشبكية والجهد البصري المحرض قصير نسبياً ويمكن إجراءه مع الفحص العيني بنفس اليوم.

ثالثاً: التوصيات:

- إجراء تخطيط كهربية الشبكية والجهد البصري المحرض كجزء أساسي من الفحص العيني لدى الأطفال المصابين بأحد أمراض TORCH لتقييم الوظيفة البصرية لدى هؤلاء المرضى وإعادته بشكل دوري لكشف الإصابات تحت السريرية.
- إجراء تخطيط كهربية الشبكية والجهد البصري المحرض في حالة وجود عتامة في الأوساط الكاسرة للعين (الساد والتهاب الزجاجي وغيرها) لتحديد الإصابة العينية وسلامة السبل البصرية التي لا يمكن تقييمها بطرق الفحص التقليدية.
- المتابعة الدورية بإجراء تخطيط كهربية الشبكية والجهد البصري المحرض لمراقبة التغيرات المرضية في الوظيفة البصرية لدى هؤلاء المرضى.
- التعاون مع أطباء الأطفال وأطباء النسائية لإجراء الفحص العيني لدى هؤلاء الأطفال أبكر ما يمكن لكشف التظاهرات العينية وإجراء التدخل المناسب.
- إجراء تخطيط كهربية الشبكية يساهم إلى حد كبير في التفريق بين الإصابة بين داء المقوسات والحميراء وCMV.

رابعاً المحدوديات:

- الدراسة وحيدة المركز.
- صعوبات التخدير عند بعض الأطفال الذين لديهم مرافقات جهازية.
- عدم دراسة أطفال مصابين بأنواع أخرى غير داء المقوسات والحميراء والفيروس المضخم للخلايا من أمراض TORCH ومقارنتها.

خامساً المقترحات:

- إجراء دراسة وبائية لكل عامل ممرض من أمراض TORCH على حدى.
- إجراء دراسة علاقة توقيت الإصابة بأحد أمراض TORCH أثناء الحمل وتبدلات الحاصلة بكل من تخطيط كهربية الشبكية والجهد البصري المحرض.
- إجراء متابعات للأطفال المشخص لديهم أحد أمراض TORCH لمعرفة التبدلات الحاصلة بتخطيط كهربية الشبكية والجهد البصري المحرض على عدة مراحل عمرية.
- تحديد إنذار الرؤية عند الأطفال لدى تشخيص الإصابة ومقارنتها عندما يكون الطفل قادراً على إجراء اختبارات البصر القياسية.
- إجراء دراسات متعددة المراكز.
- توفير وسائل موضوعية لمتابعة وتوثيق الإصابة العينية عند الأطفال (الأجهزة المحمولة لتصوير الشبكية، وغيرها) لمقارنتها مع التبدلات الحاصلة بكل من VEP،ERG .
- إجراء حملات التوعية والتثقيف بهذه الأمراض وتأثيرها على الأطفال.
- إجراء حملات مراقبة ورصد لحالات TORCH عند الحوامل والأطفال المشتبه بإصابتهم.

المراجع Bibliography

1. Ayupova, D. and Y. Madjidova, *THE CONCEPT OF" TORCH INFECTIONS" IN PREGNANT WOMEN AND NEWBORNS*. Science and innovation, 2024. **3**(D5): p. 141-144.
2. Belanger, B.G. and F. Lui, *Embryology, teratology TORCH*. 2019.
3. Campos, V.S.d., K.C. Calaza, and D. Adesse, *Implications of TORCH diseases in retinal development—special focus on congenital toxoplasmosis*. Frontiers in cellular and infection microbiology, 2020. **10**: p. 585727.
4. Hamilton, R., et al., *ISCEV extended protocol for VEP methods of estimation of visual acuity*. Doc Ophthalmol, 2021. **142**(1): p. 17-24.
5. Al Oreany, A.A., A. Al Hadlaq, and P. Schatz, *Congenital stationary night blindness with hypoplastic discs, negative electroretinogram and thinning of the inner nuclear layer*. Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol, 2016. **254**(10): p. 1951-1956.
6. Smirnov, V.M., et al., *Retinal findings in a patient of French ancestry with CABP4-related retinal disease*. Doc Ophthalmol, 2018. **136**(2): p. 135-143.
7. Abdalla Elsayed, M.E.A., et al., *Multimodal imaging in serologically confirmed Rubella retinopathy*. 2018. **256**(9): p. 1791-1794.
8. *Study of Electroretinographical Abnormalities in patients with ocular toxoplasmosis - IJAR - Indian Journal of Applied Research*.
9. Riemsdag, F.C., et al., *Analysis of the electroretinogram in toxoplasma retinochorioiditis*. Doc Ophthalmol, 1992. **82**(1-2): p. 57-63.
10. Salomè, S., et al., *Ophthalmological impairment in patients with congenital cytomegalovirus infection*. Frontiers in Pediatrics, 2023. **11**: p. 1251893.
11. Maquera-Afaray, J. and M. Luna-Vilchez, *Congenital toxoplasmosis with severe neurological disease in a referral hospital in Peru*. 2022. **39**(2): p. 208-213.
12. Leung, K.K., et al., *Congenital infections in Hong Kong: an overview of TORCH*. Hong Kong medical journal, 2020. **26**(2): p. 127.
13. Neu, N., J. Duchon, and P. Zachariah, *TORCH infections*. Clin Perinatol, 2015. **42**(1): p. 77-103, viii.
14. Jaan, A. and M. Rajnik, *TORCH Complex*, in *StatPearls*. 2023: Treasure Island (FL) companies. Disclosure: Michael Rajnik declares no relevant financial relationships with ineligible companies.
15. de Campos, V.S., K.C. Calaza, and D. Adesse, *Implications of TORCH Diseases in Retinal Development-Special Focus on Congenital Toxoplasmosis*. Front Cell Infect Microbiol, 2020. **10**: p. 585727.
16. Wang, Y., et al., *The association of ToRCH infection and congenital malformations: A prospective study in China*. Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol, 2019. **240**: p. 336-340.
17. Hampton, M.M., *Congenital toxoplasmosis: a review*. Neonatal Netw, 2015. **34**(5): p. 274-8.
18. Robertson, S.E., et al., *Rubella and congenital rubella syndrome: global update*. Rev Panam Salud Publica, 2003. **14**(5): p. 306-15.
19. Atreya, C., K. Mohan, and S. Kulkarni, *Rubella virus and birth defects: molecular insights into the viral teratogenesis at the cellular level*. Birth Defects Research Part A: Clinical and Molecular Teratology, 2004. **70**(7): p. 431-437.
20. Bale Jr, J.F., *Congenital cytomegalovirus infection*. Handbook of Clinical Neurology, 2014. **123**: p. 319-326.

21. Fa, F., et al., *Fetal and neonatal abnormalities due to congenital herpes simplex virus infection: a literature review*. Prenatal diagnosis, 2020. **40**(4): p. 408-414.
 22. Batra, P., M. Batra, and S. Singh, *Epidemiology of TORCH infections and understanding the serology in their diagnosis*. Journal of Fetal Medicine, 2020. **7**(1): p. 25-29.
 23. Gouda, M.A., et al., *Current status of TORCH infection Seroprevalence in pregnant women: a cross-sectional study in Al Sharqia Governorate, Egypt*. Bulletin of the National Research Centre, 2023. **47**(1): p. 123.
 24. Vynnycky, E., et al., *Estimates of the global burden of Congenital Rubella Syndrome, 1996-2019*. International Journal of Infectious Diseases, 2023. **137**: p. 149-156.
 25. Marsico, C. and D.W. Kimberlin, *Congenital Cytomegalovirus infection: advances and challenges in diagnosis, prevention and treatment*. Italian Journal of Pediatrics, 2017. **43**(1): p. 38.
 26. Torgerson, P.R. and P. Mastroiacovo, *The global burden of congenital toxoplasmosis: a systematic review*. Bulletin of the World Health Organization, 2013. **91**: p. 501-508.
 27. Han, L., et al., *Prevalence of preconception TORCH infections and its influential factors: evidence from over 2 million women with fertility desire in southern China*. BMC Womens Health, 2023. **23**(1): p. 425.
 28. Nahmias, A.J., *The TORCH complex*. Hospital practice, 1974. **9**(5): p. 65-72.
 29. Cannon, M.J., *Congenital cytomegalovirus (CMV) epidemiology and awareness*. Journal of Clinical Virology, 2009. **46**: p. S6-S10.
 30. Cooper, J.M. and P.J. Sánchez. *Congenital syphilis*. in *Seminars in perinatology*. 2018. Elsevier.
 31. Sauerbrei, A. and P. Wutzler, *The congenital varicella syndrome*. Journal of Perinatology, 2000. **20**(8): p. 548-554.
 32. Attwood, L.O., N.E. Holmes, and L. Hui, *Identification and management of congenital parvovirus B19 infection*. Prenatal diagnosis, 2020. **40**(13): p. 1722-1731.
 33. Fernandes, N.D., K. Arya, and R. Ward, *Congenital herpes simplex*. 2018.
 34. Jaan, A. and M. Rajnik, *Torch complex*, in *StatPearls [Internet]*. 2023, StatPearls Publishing.
 35. Maldonado, Y.A., J.S. Read, and C.o.I. Diseases, *Diagnosis, treatment, and prevention of congenital toxoplasmosis in the United States*. Pediatrics, 2017. **139**(2).
 36. Kota, A.S. and N. Shabbir, *Congenital Toxoplasmosis*, in *StatPearls*. 2024, StatPearls Publishing
- Copyright © 2024, StatPearls Publishing LLC.: Treasure Island (FL) ineligible companies.
Disclosure: Nadeem Shabbir declares no relevant financial relationships with ineligible companies.
37. McAuley, J.B., *Congenital Toxoplasmosis*. J Pediatric Infect Dis Soc, 2014. **3 Suppl 1**(Suppl 1): p. S30-5.
 38. Yamamoto, L., et al., *Association of Parasite Load Levels in Amniotic Fluid With Clinical Outcome in Congenital Toxoplasmosis*. Obstet Gynecol, 2017. **130**(2): p. 335-345.
 39. Elsheikha, H.M., C.M. Marra, and X.-Q. Zhu, *Epidemiology, pathophysiology, diagnosis, and management of cerebral toxoplasmosis*. Clinical microbiology reviews, 2020. **34**(1): p. 10.1128/cmr. 00115-19.
 40. Khan, K. and W. Khan, *Congenital toxoplasmosis: An overview of the neurological and ocular manifestations*. Parasitology International, 2018. **67**(6): p. 715-721.
 41. Konstantinovic, N., et al., *Treatment of toxoplasmosis: Current options and future perspectives*. Food and waterborne parasitology, 2019. **15**: p. e00036.
 42. Havelaar, A.H., J.M. Kemmeren, and L.M. Kortbeek, *Disease Burden of Congenital Toxoplasmosis*. Clinical Infectious Diseases, 2007. **44**(11): p. 1467-1474.
 43. Kieffer, F. and M. Wallon, *Congenital toxoplasmosis*. Handb Clin Neurol, 2013. **112**: p. 1099-101.
 44. Rostami, A., et al., *Acute Toxoplasma infection in pregnant women worldwide: A systematic review and meta-analysis*. PLOS Neglected Tropical Diseases, 2019. **13**(10): p. e0007807.

45. European Centre for Disease Prevention and Control. Congenital toxoplasmosis. In: ECDC. Annual Epidemiological Report for 2020. Stockholm: ECDC; 2023.
46. Hassanein, R.A.M., et al., *Seroprevalence of Toxoplasma gondii infection among babies in Jeddah Province, Saudi Arabia: a retrospective study*. Pan Afr Med J, 2022. **42**: p. 72.
47. Mohamed, K., *Toxoplasmosis in humans and animals in Saudi Arabia: A systematic review*. J Infect Dev Ctries, 2020. **14**(8): p. 800-811.
48. Bouratbine, A. and K. Aoun, *Toxoplasmosis in the Middle East and North Africa*. 2014. p. 235-249.
49. *Preventing Congenital Toxoplasmosis*.
<https://www.cdc.gov/mmwr/preview/mmwrhtml/rr4902a5.htm>
50. Wallon, M. and F. Peyron, *Effect of antenatal treatment on the severity of congenital toxoplasmosis*. Clinical Infectious Diseases, 2016. **62**(6): p. 811-812.
51. Peyron, F., et al., *Maternal and congenital toxoplasmosis: diagnosis and treatment recommendations of a French multidisciplinary working group*. Pathogens, 2019. **8**(1): p. 24.
52. Robert-Gangneux, F. and M.-L. Dardé, *Epidemiology of and diagnostic strategies for toxoplasmosis*. Clinical microbiology reviews, 2012. **25**(2): p. 264-296.
53. Hunter, C.A. and L.D. Sibley, *Modulation of innate immunity by Toxoplasma gondii virulence effectors*. Nature Reviews Microbiology, 2012. **10**(11): p. 766-778.
54. Sanchez, S.G. and S. Besteiro, *The pathogenicity and virulence of Toxoplasma gondii*. 2021. **12**(1): p. 3095-3114.
55. CDC - Toxoplasmosis <https://www.cdc.gov/parasites/toxoplasmosis/index.html>
56. Latkany, P., *Ocular disease due to Toxoplasma gondii*, in *Toxoplasma Gondii*. 2007, Elsevier. p. 101-131.
57. Bollani, L., et al., *Congenital Toxoplasmosis: The State of the Art*. Front Pediatr, 2022. **10**: p. 894573.
58. Kalogeropoulos, D., et al., *Ocular toxoplasmosis: a review of the current diagnostic and therapeutic approaches*. Int Ophthalmol, 2022. **42**(1): p. 295-321.
59. Moodley, A. and K.S. Payton, *The term newborn: congenital infections*. Clinics in Perinatology, 2021. **48**(3): p. 485-511.
60. Leruez-Ville, M., G. Benoist, and Y. Ville, *Fetal Infections: Clinical Management*, in *Fetal Therapy: Scientific Basis and Critical Appraisal of Clinical Benefits*, M.D. Kilby, A. Johnson, and D. Oepkes, Editors. 2020, Cambridge University Press: Cambridge. p. 224-247.
61. Melamed, J., et al., *Ocular manifestations of congenital toxoplasmosis*. Eye, 2010. **24**(4): p. 528-534.
62. Khan, K. and W. Khan, *Congenital toxoplasmosis: An overview of the neurological and ocular manifestations*. Parasitol Int, 2018. **67**(6): p. 715-721.
63. Zhang, Y., X. Lin, and F. Lu, *Current treatment of ocular toxoplasmosis in immunocompetent patients: a network meta-analysis*. Acta tropica, 2018. **185**: p. 52-62.
64. Sudharshan, S., S.K. Ganesh, and J. Biswas, *Current approach in the diagnosis and management of posterior uveitis*. Indian journal of ophthalmology, 2010. **58**(1): p. 29-43.
65. Rostami, A., P. Karanis, and S. Fallahi, *Advances in serological, imaging techniques and molecular diagnosis of Toxoplasma gondii infection*. infection, 2018. **46**: p. 303-315.
66. Saso, A., et al., *Fifteen-minute consultation: Management of the infant born to a mother with toxoplasmosis in pregnancy*. Archives of Disease in Childhood-Education and Practice, 2020. **105**(5): p. 262-269.
67. Pomares, C. and J.G. Montoya, *Laboratory Diagnosis of Congenital Toxoplasmosis*. J Clin Microbiol, 2016. **54**(10): p. 2448-54.
68. Moschos, M.M., N.S. Gouliopoulos, and C. Kalogeropoulos, *Electrophysiological examination in uveitis: a review of the literature*. Clin Ophthalmol, 2014. **8**: p. 199-214.
69. Shukla, S. and N.F. Maraqa, *Congenital rubella*. 2018.

70. Asoh, K.E. and A.B. Onoja, *RUBELLA AND THE DEVASTATING EFFECTS OF CONGENITAL RUBELLA SYNDROME*. The AfSPID BULLETIN, 2021. **48**: p. 54.
71. Marin, M., *Recommendation of the Advisory Committee on Immunization Practices for use of a third dose of mumps virus-containing vaccine in persons at increased risk for mumps during an outbreak*. MMWR. Morbidity and Mortality Weekly Report, 2018. **67**.
72. Seither, R., et al., *Vaccination Coverage with Selected Vaccines and Exemption Rates Among Children in Kindergarten - United States, 2021-22 School Year*. MMWR Morb Mortal Wkly Rep, 2023. **72**(2): p. 26-32.
73. Lanzieri, T., et al., *Congenital rubella syndrome*. Manual for the surveillance of vaccine-preventable diseases, 2017. **2021**.
74. Shahare, S.P. and V.S. Khaparde, *Congenital Rubella Syndrome: A Scientometric Study*. NVEO-NATURAL VOLATILES & ESSENTIAL OILS Journal| NVEO, 2023. **10**(1): p. 151-162.
75. Witte, J.J., et al., *Epidemiology of rubella*. American Journal of Diseases of Children, 1969. **118**(1): p. 107-111.
76. Leung, A.K.C., K.L. Hon, and K.F. Leong, *Rubella (German measles) revisited*. Hong Kong Med J, 2019. **25**(2): p. 134-141.
77. Winter, A.K. and W.J. Moss, *Rubella*. The Lancet, 2022. **399**(10332): p. 1336-1346.
78. *About Global Measles | Global Measles Vaccination | CDC*.
79. Bouthry, E., et al., *Rubella and pregnancy: diagnosis, management and outcomes*. Prenatal diagnosis, 2014. **34**(13): p. 1246-1253.
80. Control, C.f.D. and Prevention, *Elimination of rubella and congenital rubella syndrome--United States, 1969-2004*. MMWR. Morbidity and mortality weekly report, 2005. **54**(11): p. 279-282.
81. Nakajima, K., et al., *Vaccines (Basel)*.
82. Otani, N. and M. Shima, *Changes in the Epidemiology of Rubella: The Influence of Vaccine-Introducing Methods and COVID-19*. 2023. **11**(8).
83. *WHO EMRO | Disease and epidemiology | Rubella | Health topics*.
84. Adams, D.A., et al., *Summary of notifiable diseases--United States, 2012*. 2014.
85. Zimmerman, L.A., et al., *Progress Toward Rubella and Congenital Rubella Syndrome Control and Elimination — Worldwide, 2012–2020*. MMWR. Morbidity and Mortality Weekly Report, 2022. **71**(6): p. 196-201.
86. Al Hammoud, R., J.R. Murphy, and N. Pérez, *Imported Congenital Rubella Syndrome, United States, 2017*. Emerg Infect Dis, 2018. **24**(4): p. 800-801.
87. Martínez-Quintana, E., et al., *Congenital rubella syndrome: A matter of concern*. Revista Panamericana de Salud Pública, 2015. **37**: p. 179-86.
88. Grant, G.B., *Progress toward rubella and congenital rubella syndrome control and elimination—worldwide, 2000–2018*. MMWR. Morbidity and Mortality Weekly Report, 2019. **68**.
89. Leonor, M.C. and M.D. Mendez, *Rubella*, in *StatPearls [Internet]*. 2023, StatPearls Publishing.
90. Naeye, R.L. and W. Blanc, *Pathogenesis of Congenital Rubella*. JAMA, 1965. **194**(12): p. 1277-1283.
91. Leung, A.K., K. Hon, and K. Leong, *Rubella (German measles) revisited*. Hong Kong Medical Journal, 2019. **25**(2): p. 134.
92. Mawson, A.R. and A.M. Croft, *Rubella Virus Infection, the Congenital Rubella Syndrome, and the Link to Autism*. Int J Environ Res Public Health, 2019. **16**(19).
93. Mendez, M., *Rubella*. 2020.
94. Williams, L., et al., *Altered membrane fatty acids of cultured human retinal pigment epithelium persistently infected with rubella virus may affect secondary cellular function*. Archives of virology, 1994. **134**: p. 379-392.
95. Plotkin, S.A., *Rubella eradication*. Vaccine, 2001. **19 25-26**: p. 3311-9.
96. Yazigi, A., et al., *Fetal and neonatal abnormalities due to congenital rubella syndrome: a review of literature*. The Journal of Maternal-Fetal & Neonatal Medicine, 2017. **30**(3): p. 274-278.

97. Kaushik, A., S. Verma, and P. Kumar, *Congenital rubella syndrome: A brief review of public health perspectives*. Indian journal of public health, 2018. **62**(1): p. 52-54.
98. Kim, M. and A.H. Kashani, *Retinopathy in Presumed Congenital Rubella Syndrome*. JAMA Ophthalmology, 2022. **140**(7): p. e222166-e222166.
99. Givens, K.T., et al., *Congenital rubella syndrome: ophthalmic manifestations and associated systemic disorders*. British journal of Ophthalmology, 1993. **77**(6): p. 358-363.
100. Vijayalakshmi, P., et al., *Ocular Manifestations of Congenital Rubella Syndrome in a Developing Country*. Indian Journal of Ophthalmology, 2002. **50**(4): p. 307-311.
101. Duszak, R.S., *Congenital rubella syndrome--major review*. Optometry, 2009. **80**(1): p. 36-43.
102. Menne, K., *[Congenital rubella retinopathy--a progressive disease]*. Klin Monbl Augenheilkd, 1986. **189**(4): p. 326-9.
103. Duszak, R.S., *Congenital rubella syndrome—major review*. Optometry-Journal of the American Optometric Association, 2009. **80**(1): p. 36-43.
104. Winter, A.K. and W.J. Moss, *Rubella*. Lancet, 2022. **399**(10332): p. 1336-1346.
105. Thompson, D., et al., *ISCEV standard for clinical pattern electroretinography (2024 update)*. Documenta Ophthalmologica, 2024: p. 1-11.
106. Goldberg, N., et al., *Autofluorescence imaging in rubella retinopathy*. Ocul Immunol Inflamm, 2009. **17**(6): p. 400-2.
107. Langlo, C.S., et al., *Long-term retinal imaging of a case of suspected congenital rubella infection*. American Journal of Ophthalmology Case Reports, 2022. **25**: p. 101241.
108. Gantt, S., et al., *Diagnosis and management of infants with congenital cytomegalovirus infection*. Paediatrics & Child Health, 2017. **22**(2): p. 72-74.
109. Amanda Devereaux, R., et al., *Congenital Cytomegalovirus (cCMV)*.
110. Centers for Disease Control and Prevention. 2020. Cytomegalovirus (CMV) and Congenital CMV Infection.

<https://www.cdc.gov/cmV/index.html>

111. Plosa, E.J., et al., *Cytomegalovirus infection*. Pediatrics in review, 2012. **33**(4): p. 156-163.
112. Leung, A.K., R.S. Sauve, and H.D. Davies, *Congenital cytomegalovirus infection*. J Natl Med Assoc, 2003. **95**(3): p. 213-8.
113. Trombetta, C.M., et al., *Seroprevalence of antibodies to cytomegalovirus in pregnant women in the Apulia region (Italy)*. Journal of Preventive Medicine and Hygiene, 2021. **62**(2): p. E372.
114. Gowda, V.K., P. Kulhalli, and D.K. Vamyanmane, *Neurological Manifestations of Congenital Cytomegalovirus Infection at a Tertiary Care Centre from Southern India*. J Neurosci Rural Pract, 2021. **12**(1): p. 133-136.
115. Shi, X., X. Liu, and Y. Sun, *The Pathogenesis of Cytomegalovirus and Other Viruses Associated with Hearing Loss: Recent Updates*. Viruses, 2023. **15**(6): p. 1385.
116. Naing, Z.W., et al., *Congenital cytomegalovirus infection in pregnancy: a review of prevalence, clinical features, diagnosis and prevention*. Aust N Z J Obstet Gynaecol, 2016. **56**(1): p. 9-18.
117. Revello, M.G., et al., *A randomized trial of hyperimmune globulin to prevent congenital cytomegalovirus*. New England Journal of Medicine, 2014. **370**(14): p. 1316-1326.
118. Hughes, B.L., et al., *Randomized Trial of Hyperimmune Globulin for Congenital CMV Infection—2-Year Outcomes*. The New England journal of medicine, 2023. **389**(19): p. 1822.
119. Jenks, C.M., S.R. Hoff, and L.B. Mithal, *Congenital cytomegalovirus infection: epidemiology, timely diagnosis, and management*. Neoreviews, 2021. **22**(9): p. e606-e613.
120. Manicklal, S., et al., *The "silent" global burden of congenital cytomegalovirus*. Clin Microbiol Rev, 2013. **26**(1): p. 86-102.
121. Ssentongo, P., et al., *Congenital Cytomegalovirus Infection Burden and Epidemiologic Risk Factors in Countries With Universal Screening: A Systematic Review and Meta-analysis*. JAMA Netw Open, 2021. **4**(8): p. e2120736.

122. Mirsalehi, N., et al., *Congenital cytomegalovirus infection in newborns suspected of congenital rubella syndrome in Iran: a cross-sectional study*. BMC Pediatrics, 2024. **24**(1): p. 31.
123. Ebrahimi-Rad, M., et al., *Prevalence of congenital cytomegalovirus infection in symptomatic newborns under 3 weeks in Tehran, Iran*. BMC Infectious Diseases, 2017. **17**(1): p. 688.
124. Pass, R.F. and B. Anderson, *Mother-to-Child Transmission of Cytomegalovirus and Prevention of Congenital Infection*. J Pediatric Infect Dis Soc, 2014. **3 Suppl 1**(Suppl 1): p. S2-6.
125. Akpan, U.S. and L.S. Pillarisetty, *Congenital cytomegalovirus infection*. 2019.
126. Slavuljica, I., et al., *Immunobiology of congenital cytomegalovirus infection of the central nervous system—the murine cytomegalovirus model*. Cellular & Molecular Immunology, 2015. **12**(2): p. 180-191.
127. Schleiss, M.R., *Congenital cytomegalovirus infection: molecular mechanisms mediating viral pathogenesis*. Infect Disord Drug Targets, 2011. **11**(5): p. 449-65.
128. Lawrence, S.M., et al., *Decoding human cytomegalovirus for the development of innovative diagnostics to detect congenital infection*. Pediatric Research, 2024. **95**(2): p. 532-542.
129. Rodriguez, A.K. and L. Tjiattas-Saleski, *A Case Report on Congenital Cytomegalovirus*. Cureus, 2023. **15**(8).
130. *CMV in Newborns | Cytomegalovirus (CMV) and Congenital CMV Infection | CDC*.
131. *Clinical Overview of CMV and Congenital CMV | Cytomegalovirus (CMV) and Congenital CMV Infection | CDC*.
132. Pesch, M.H., et al., *Congenital cytomegalovirus infection*. BMJ, 2021. **373**.
133. Anderson, K.S., et al., *Ocular abnormalities in congenital cytomegalovirus infection*. J Am Optom Assoc, 1996. **67**(5): p. 273-8.
134. Demmler-Harrison, G.J. and L. Weisman, *Congenital cytomegalovirus infection: clinical features and diagnosis*. Ted. W. Post. UpToDate in Walltham, MA, 2018.
135. Gabrani, C., et al., *Congenital Cytomegalovirus Infection and Ophthalmological Disorders: A Systematic Review*. J Pediatr Ophthalmol Strabismus, 2023. **60**(2): p. 86-94.
136. Coats, D.K., et al., *Ophthalmologic findings in children with congenital cytomegalovirus infection*. J aapos, 2000. **4**(2): p. 110-6.
137. Anderson, K.S., et al., *Ocular abnormalities in congenital cytomegalovirus infection*. Journal of the American Optometric Association, 1996. **67**(5): p. 273-278.
138. Andriesse, G.I., A.J. Weersink, and J. de Boer, *Visual impairment and deafness in young children: consider the diagnosis of congenital infection with cytomegalovirus, even years after birth*. Archives of Ophthalmology, 2006. **124**(5): p. 743-743.
139. Ghekiere, S., et al., *Ophthalmological findings in congenital cytomegalovirus infection: when to screen, when to treat?* Journal of Pediatric Ophthalmology & Strabismus, 2012. **49**(5): p. 274-282.
140. Joye, A. and J.A. Gonzales, *Ocular manifestations of cytomegalovirus in immunocompetent hosts*. Curr Opin Ophthalmol, 2018. **29**(6): p. 535-542.
141. Carmichael, A., *Cytomegalovirus and the eye*. Eye (Lond), 2012. **26**(2): p. 237-40.
142. Chiopris, G., et al., *Congenital cytomegalovirus infection: update on diagnosis and treatment*. Microorganisms, 2020. **8**(10): p. 1516.
143. Kim, C.S., *Congenital and perinatal cytomegalovirus infection*. Clinical and Experimental Pediatrics, 2010. **53**(1): p. 14-20.
144. Purewal, R., et al., *Congenital Herpes Simplex Virus in the Newborn: A Diagnostic Dilemma*. Journal of the Pediatric Infectious Diseases Society, 2016. **5**(3): p. e21-e23.
145. Yousuf, W., et al., *Herpes simplex virus type 1 in Europe: systematic review, meta-analyses and meta-regressions*. BMJ global health, 2020. **5**(7): p. e002388.
146. Alareeki, A., et al., *Epidemiology of herpes simplex virus type 2 in Europe: systematic review, meta-analyses, and meta-regressions*. The Lancet Regional Health–Europe, 2023. **25**.
147. Melvin, A.J., et al., *Neonatal Herpes Simplex Virus Infection: Epidemiology and Outcomes in the Modern Era*. Journal of the Pediatric Infectious Diseases Society, 2021. **11**(3): p. 94-101.

148. Gutierrez, K.M., et al., *The Epidemiology of Neonatal Herpes Simplex Virus Infections in California from 1985 to 1995*. The Journal of Infectious Diseases, 1999. **180**(1): p. 199-202.
149. Rząd, M., et al., *Congenital herpes simplex virus infection among hospitalized infants in Poland*. Annals of Agricultural and Environmental Medicine, 2021. **28**(4).
150. Neu, N., J. Duchon, and P. Zachariah, *TORCH infections*. Clinics in perinatology, 2015. **42**(1): p. 77-103.
151. Cherpès, T.L., D.B. Matthews, and S.A. Maryak, *Neonatal herpes simplex virus infection*. Clin Obstet Gynecol, 2012. **55**(4): p. 938-44.
152. Harfouche, M., et al., *Epidemiology of herpes simplex virus type 2 in the Middle East and North Africa: Systematic review, meta-analyses, and meta-regressions*. 2023. **95**(3): p. e28603.
153. Nahmias, A.J., et al., *Eye infections with herpes simplex viruses in neonates*. Survey of Ophthalmology, 1976. **21**(2): p. 100-105.
154. Pereira, S.M., et al., *Congenital herpes simplex with ophthalmic and multisystem features: a case report*. BMC Pediatrics, 2023. **23**(1): p. 611.
155. Rac, M.W., I.A. Stafford, and C.S. Eppes, *Congenital syphilis: a contemporary update on an ancient disease*. Prenatal Diagnosis, 2020. **40**(13): p. 1703-1714.
156. Singh, L., et al., *Seroprevalence of TORCH infections in antenatal and HIV positive patient populations*. Med J Armed Forces India, 2015. **71**(2): p. 135-8.
157. Almeida, F., et al., *Ocular manifestations in pediatric patients with HIV infection in the post-HAART era in southern Brazil*. Eye, 2007. **21**(7): p. 1017-1018.
158. Mets, M.B. and M.S. Chhabra, *Eye Manifestations of Intrauterine Infections and Their Impact on Childhood Blindness*. Survey of Ophthalmology, 2008. **53**(2): p. 95-111.
159. Valadares, M., et al., *Ocular findings in infants with microcephaly caused by presumed congenital infection by Zika virus in sergipe*. Journal of Ophthalmology, 2020. **2020**.
160. Janáky, M., *The roles of electroretinography (ERG) and visual evoked potential (VEP) examinations in the diseases of the retina and/or the optic nerve*. Neuro-Ophthalmology, 2016: p. 325-331.
161. Atilla, H., et al., *Pattern electroretinography and visual evoked potentials in optic nerve diseases*. Journal of clinical neuroscience, 2006. **13**(1): p. 55-59.
162. Poonia, K., et al., *To study visual evoked potential in patients with optic nerve diseases*. Journal of Clinical Ophthalmology and Research, 2024. **12**(2): p. 105-109.
163. Bhatt, Y., D.M. Hunt, and L.S. Carvalho, *The origins of the full-field flash electroretinogram b-wave*. Frontiers in Molecular Neuroscience, 2023. **16**.
164. Green, A.J., *Visual evoked potentials, electroretinography, and other diagnostic approaches to the visual system*, in *Aminoff's electrodiagnosis in clinical neurology*. 2012, Elsevier. p. 477-503.
165. Krill, A.E., *The electroretinogram and electro-oculogram: clinical applications*. Investigative Ophthalmology & Visual Science, 1970. **9**(8): p. 600-617.
166. Robson, A., et al., *ISCEV Standard for full-field clinical electroretinography (2022 update)*. Documenta Ophthalmologica, 2022. **144**: p. 1-13.
167. Holder, G.E., et al., *Pattern ERG: clinical overview, and some observations on associated fundus autofluorescence imaging in inherited maculopathy*. Doc Ophthalmol, 2003. **106**(1): p. 17-23.
168. Asanad, S. and R. Karanjia, *Pattern Electroretinogram*. 2020.
169. Hoffmann, M.B., et al., *ISCEV standard for clinical multifocal electroretinography (mfERG) (2021 update)*. Doc Ophthalmol, 2021. **142**(1): p. 5-16.
170. Chan, S.S.-h., K.Y. Choi, and H.H.-l. Chan, *Paediatric norms for photopic electroretinogram testing based on a large cohort of Chinese preschool children*. BMJ Open Ophthalmology, 2024. **9**(1): p. e001393.
171. Marmoy, O.R., M. Moinuddin, and D.A. Thompson, *An alternative electroretinography protocol for children: a study of diagnostic agreement and accuracy relative to ISCEV standard electroretinograms*. Acta Ophthalmologica, 2022. **100**(3): p. 322-330.

172. Justus, S. and R. Hamilton, *The increasing potential of electroretinography in ophthalmic diagnostics*.
173. Acharya, J.N., et al., *American clinical neurophysiology society guideline 2: guidelines for standard electrode position nomenclature*. The Neurodiagnostic Journal, 2016. **56**(4): p. 245-252.
174. Odom, J.V., et al., *ISCEV standard for clinical visual evoked potentials: (2016 update)*. Documenta Ophthalmologica, 2016. **133**: p. 1-9.
175. Young, B., E. Eggenberger, and D. Kaufman, *Current electrophysiology in ophthalmology: a review*. Curr Opin Ophthalmol, 2012. **23**(6): p. 497-505.
176. Kothari, R., et al., *A comprehensive review on methodologies employed for visual evoked potentials*. Scientifica, 2016. **2016**(1): p. 9852194.
177. Baiano, C. and M. Zeppieri, *Visual Evoked Potential*, in StatPearls [Internet]. 2023, StatPearls Publishing.
178. Elshazly, A., et al., *Flash visual evoked potential versus pattern visual evoked potential in the diagnosis of strabismic amblyopia*. Int J Ophthalmol Clin Res, 2016. **3**: p. 061.
179. Odom, J., et al., *ISCEV standard for clinical visual evoked potentials: (2016 update)*. Documenta Ophthalmologica, 2016. **133**.
180. Hood, D.C., J.G. Odel, and X. Zhang, *Tracking the recovery of local optic nerve function after optic neuritis: a multifocal VEP study*. Investigative ophthalmology & visual science, 2000. **41**(12): p. 4032-4038.
181. Leocani, L., S. Guerrieri, and G. Comi, *Visual evoked potentials as a biomarker in multiple sclerosis and associated optic neuritis*. Journal of Neuro-Ophthalmology, 2018. **38**(3): p. 350-357.
182. Balnyte, R., et al., *Diagnostic Value of Conventional Visual Evoked Potentials Applied to Patients With Multiple Sclerosis*. Medicina, 2011. **47**(5): p. 37.
183. Poczos, P., et al., *Optical coherence tomography and visual evoked potentials in evaluation of optic chiasm decompression*. Scientific reports, 2022. **12**(1): p. 2102.
184. Bengtsson, B., *Evaluation of VEP perimetry in normal subjects and glaucoma patients*. Acta Ophthalmologica Scandinavica, 2002. **80**(6): p. 620-626.
185. Niazy, H. and A. Lundervold, *Correlation of evoked potentials (SEP and VEP), EEG and CT in the diagnosis of brain tumors and cerebrovascular diseases*. Clinical Electroencephalography, 1982. **13**(2): p. 71-81.
186. Ng, Y.-t. and K.N. North, *Visual-evoked potentials in the assessment of optic gliomas*. Pediatric neurology, 2001. **24**(1): p. 44-48.
187. Dotto, P.d.F., et al., *Visual function assessed by visually evoked potentials in adults with orbital and other primary intracranial tumors*. European Journal of Ophthalmology, 2021. **31**(3): p. 1351-1360.
188. Abildúa, M.A., et al., *Sensitivity and specificity of visual evoked potentials for early diagnosis of demyelinating diseases*. Neurology Perspectives, 2022. **2**(4): p. 193-198.
189. Yadav, R., et al., *Normative data of visual evoked potential in children and correlation with age*. Asian Journal of Medical Sciences, 2016. **7**(2): p. 39-43.
190. Isler, J.R., et al., *Frequency Domain Analyses of Neonatal Flash VEP*. Pediatric Research, 2007. **62**(5): p. 581-585.
191. Sobaci, G., et al., *Using flash visually evoked potential in predicting final visual acuity in severely injured eyes*. Annals of ophthalmology, 2000. **32**: p. 63-65.
192. Taylor, M.J. and D.L. McCulloch, *Visual evoked potentials in infants and children*. J Clin Neurophysiol, 1992. **9**(3): p. 357-72.
193. van Baar, A., *Chapter 24 - Evaluation of the Human Newborn Infant*, in Handbook of Developmental Neurotoxicology, W. Slikker and L.W. Chang, Editors. 1998, Academic Press: San Diego. p. 439-453.
194. Hou, C., et al., *Visual cortical function in very low birth weight infants without retinal or cerebral pathology*. Investigative ophthalmology & visual science, 2011. **52**(12): p. 9091-9098.

195. Kothari, R., et al., *A Comprehensive Review on Methodologies Employed for Visual Evoked Potentials*. Scientifica (Cairo), 2016. **2016**: p. 9852194.
196. Odom, J.V., et al., *ISCEV standard for clinical visual evoked potentials (2009 update)*. Doc Ophthalmol, 2010. **120**(1): p. 111-9.
197. Arruda, J.E., M.C. McInnis, and J. Steele, *The flash visual evoked potential-P2 and the detection of amnesic mild cognitive impairment: A review of empirical literature*. Int J Psychophysiol, 2020. **155**: p. 162-167.
198. Kashani, A.H., et al., *Past, present and future role of retinal imaging in neurodegenerative disease*. Progress in retinal and eye research, 2021. **83**: p. 100938.
199. Dotto, P., et al., *Gender-based normative values for pattern-reversal and flash visually evoked potentials under binocular and monocular stimulation in healthy adults*. Documenta Ophthalmologica, 2017. **135**.
200. Elsaid, M.A., S. Soliman, and O. Hashem, *Changes in the Parameters of Visual Evoked Potentials in Media Opacities*. Clinical Ophthalmology, 2023: p. 3261-3270.
201. Society, A.C.N., *Guideline 9B: guidelines on visual evoked potentials*. American journal of electroneurodiagnostic technology, 2006. **46**(3): p. 254-274.
202. Sokol, S., *Visually evoked potentials: theory, techniques and clinical applications*. Surv Ophthalmol, 1976. **21**(1): p. 18-44.
203. Mashhadi Abdolahi, H., et al., *Prevalence of congenital anomalies: a community-based study in the northwest of iran*. ISRN Pediatr, 2014. **2014**: p. 920940.
204. Thrusfield, M.V., *Veterinary epidemiology*. 3rd ed. 2005, Oxford: Blackwell Science. xi, 584 p.
205. Wondimeneh, Y., et al., *Hospital based surveillance of congenital rubella syndrome cases in the pre-vaccine era in Amhara Regional State, Ethiopia: A base line information for the country*. PLoS One, 2018. **13**(11): p. e0207095.
206. Ebrahimi-Rad, M., et al., *Prevalence of congenital cytomegalovirus infection in symptomatic newborns under 3 weeks in Tehran, Iran*. BMC Infect Dis, 2017. **17**(1): p. 688.
207. Zhang, L., et al., *The epidemiology and disease burden of congenital TORCH infections among hospitalized children in China: A national cross-sectional study*. 2022. **16**(10): p. e0010861.
208. Mets, M.B., et al., *Eye manifestations of congenital toxoplasmosis*. Am J Ophthalmol, 1997. **123**(1): p. 1-16.
209. Gundeslioglu, O.O., et al., *Konjenital Toksoplazmozis ve Uzun Dönem Sonuçları*. Türkiye Parazitoloj Derg, 2024. **48**(1): p. 8-14.
210. Conceição, A.R., et al., *Ocular Findings in Infants with Congenital Toxoplasmosis after a Toxoplasmosis Outbreak*. Ophthalmology, 2021. **128**(9): p. 1346-1355.
211. Vutova, K., et al., *Congenital toxoplasmosis: eye manifestations in infants and children*. Ann Trop Paediatr, 2002. **22**(3): p. 213-8.
212. Givens, K.T., et al., *Congenital rubella syndrome: ophthalmic manifestations and associated systemic disorders*. Br J Ophthalmol, 1993. **77**(6): p. 358-63.
213. Putano, S., et al., *Congenital Cytomegalovirus (CMV) Infection: Retinal Damage*. Investigative Ophthalmology & Visual Science, 2004. **45**(13): p. 5276-5276.
214. Jin, H.D., et al., *Long-term Visual and Ocular Sequelae in Patients With Congenital Cytomegalovirus Infection*. Pediatr Infect Dis J, 2017. **36**(9): p. 877-882.
215. Gu, S.Z., S. Lu, and Y.W. Ma, *[Study on the relationship between congenital toxoplasmosis and monsters of cleft lip and palate accompanied by multiple malformation]*. Shanghai Kou Qiang Yi Xue, 1992. **1**(2): p. 66-9.

الملاحق

ملحق (1)

الموافقة المستنيرة على المشاركة بالبحث الذي عنوانه

الدور التشخيصي لتخطيط كهربية الشبكية والجهد البصري المحرض عند الأطفال المصابين بأمراض

TORCH دراسة مقطعية مستعرضة

أنا الطيبية رهنف غسان الدغلي الشهير بالدغري طالبة الدكتوراة في مشفى المواساة الجامعي أقوم بإجراء بحث علمي بإشراف الأستاذ الدكتور جرجس الداود ومن خلال هذا البحث سنقوم بإخضاع طفلك لفحص يجرى في عيادة الأطفال العينية في مشفى المواساة الجامعي تحت شمة للأطفال الذين لديهم نفس حالة طفلك الصحية

مستخدمة جهازاً لفحص الأقسام الأمامية للمقلة والأقسام الخلفية وإجراء تخطيطاً للشبكية الكهربى والجهد البصري المحرض دون آثار جانبية هامة وذلك لتحقيق الهدف النهائي في تخفيف نسبة الإعاقة البصرية لدى مرضى TORCH صغار السن، وبالتالي تخفيف الأعباء النفسية والاقتصادية والاجتماعية على الطفل والأهل والمجتمع. كما أنه يحق لك رفض الدخول في الدراسة ويحق لك الانسحاب بأي وقت تشاء. سرية المعلومات:

سوف تعامل معلوماتك بسرية تامة ولن يطلع عليها سوى المسؤول الرئيس في البحث وسوف يتم إبلاغك بنتيجة البحث وبالنتائج المتعلقة بك.

في حال وجود أي استفسار بإمكانك الاتصال على الأرقام التالية:

المسؤول الرئيسي: أ.د. جرجس الداود هاتف: 0933781130

د. رهنف الدغلي هاتف: 0968203994

موافقة المشارك في البحث

أنا بتوقيعي وبصمتي أدناه أقر أنني اطلعت وفهمت الإجراءات التي ستجرى لطفلي

ملحق (2)

استمارة البحث

الدور التشخيصي لتخطيط كهربية الشبكية والجهد البصري المحرض عند الأطفال المصابين بأمراض

دراسة مقطعية مستعرضة TORCH

رقم الهاتف:

رقم المريض:

العمر:

الاسم:

رقم الزيارة وتاريخها:

القصة السريرية:

القصة السريرية أثناء الحمل والولادة:

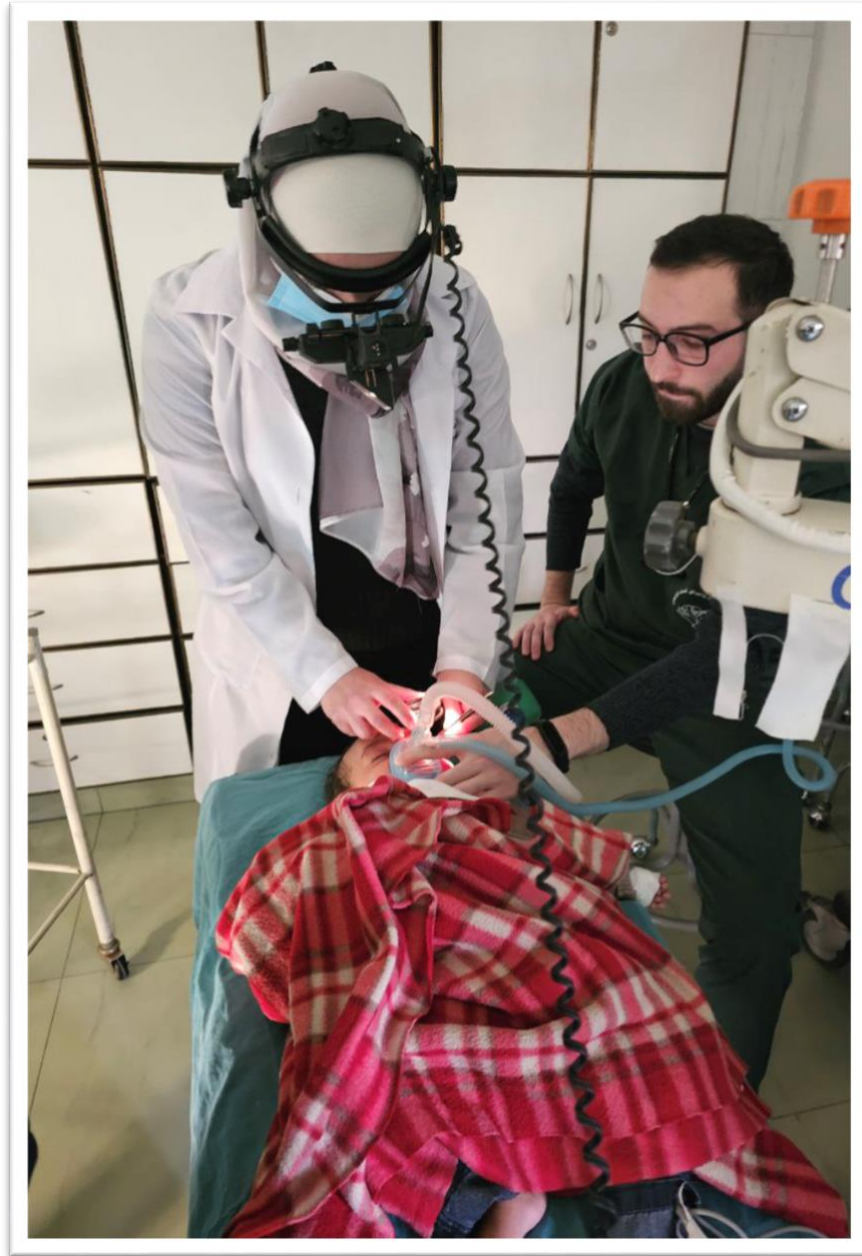
المرافقات الجهازية:

التحاليل المخبرية المجرة، تاريخها ونتائجها:

نتائج الفحوصات العينية المجرة

العين اليسرى	العين اليمنى	
		الأجفان
		الملتحمة
		القرنية
		القزحية
		الببت الأمامي
		العدسة
		قعر العين
		IOP
		VEP
		ERG

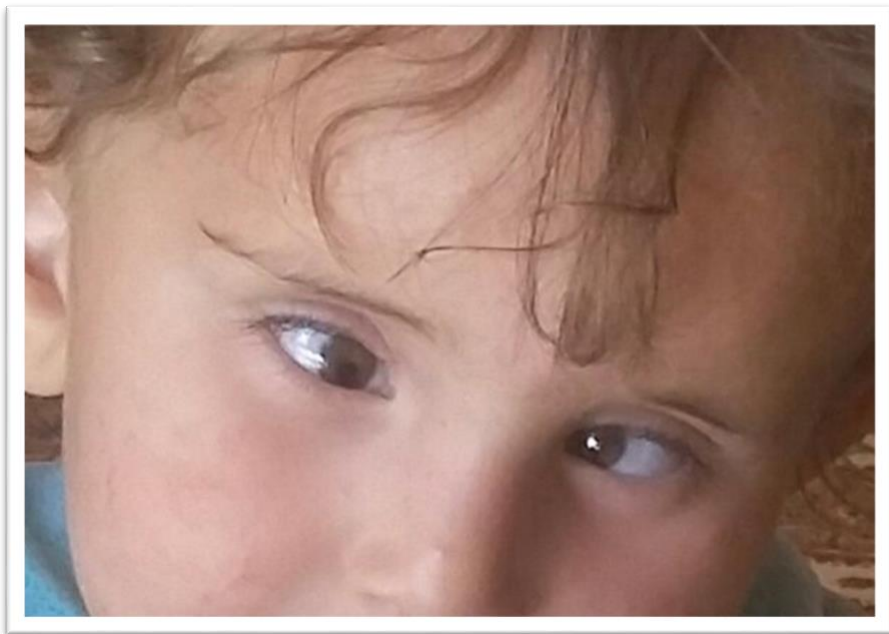
ملحق (3)



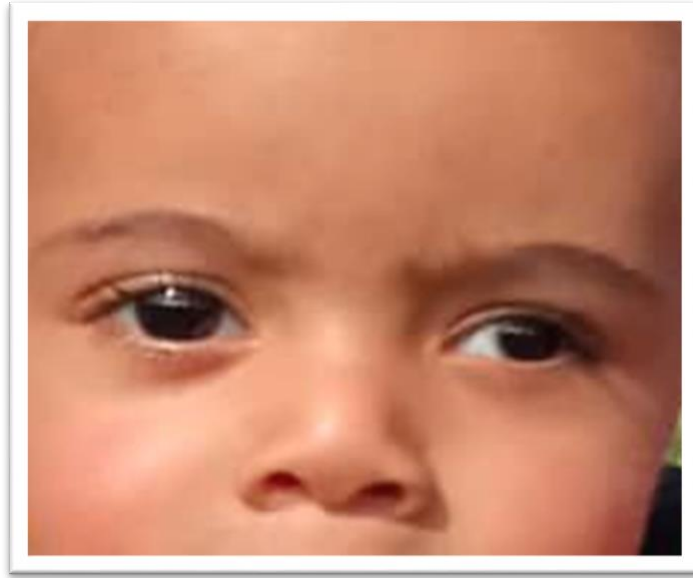
صورة 1 توضح فحص طفل تحت التخدير باستخدام Indirect Ophthalmoscopy



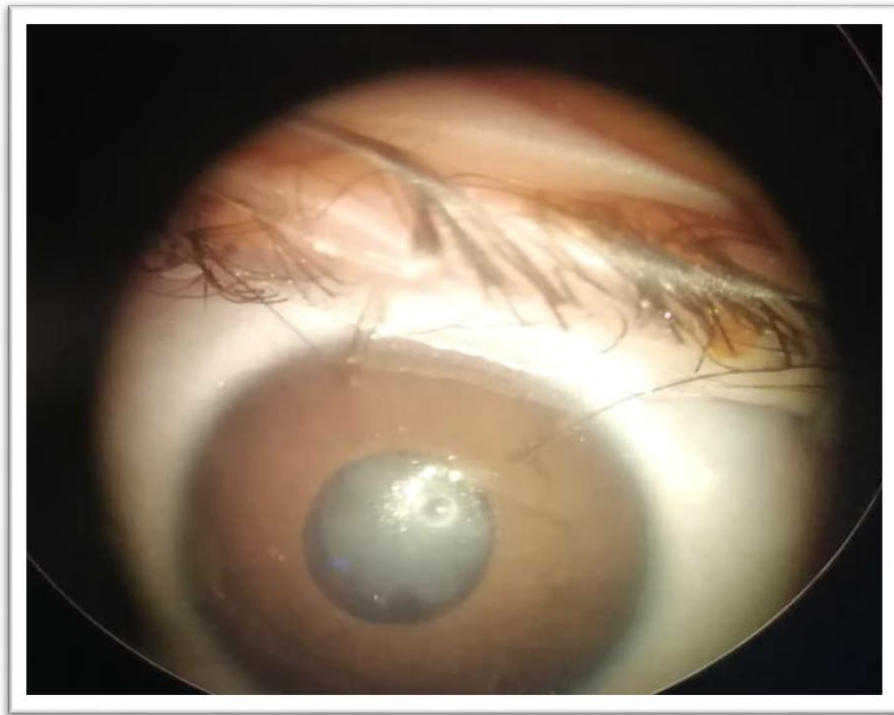
صورة 2 طفلة مصابة بالحميراء لديها صغر مقلة شديد في العين اليمنى وساد في العين اليسرى



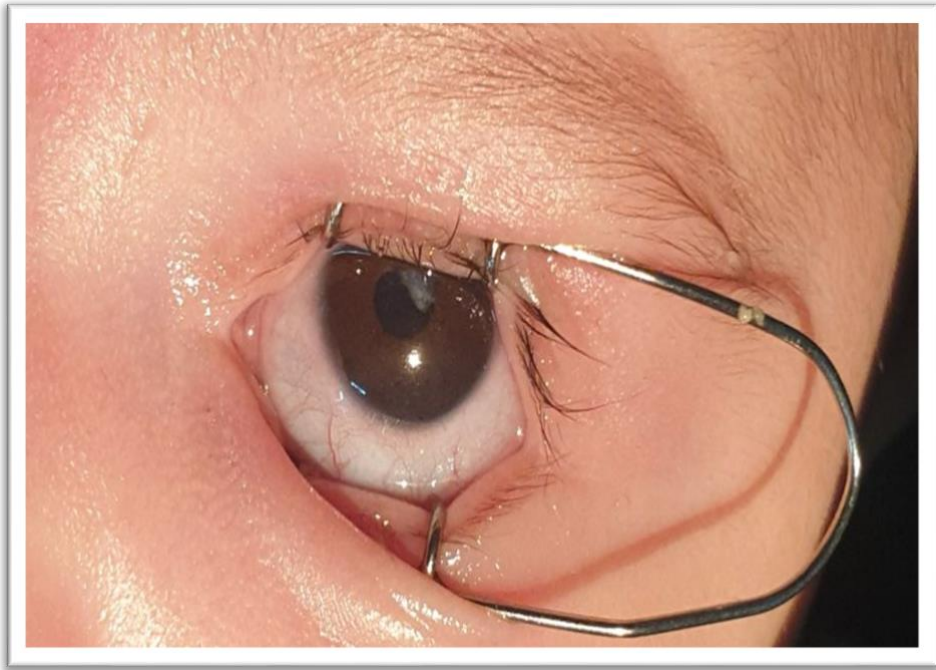
صورة 3 طفلة مصابة CMV لديها حول وصغر مقلة وثلامة قزحية وثلامة عدسة



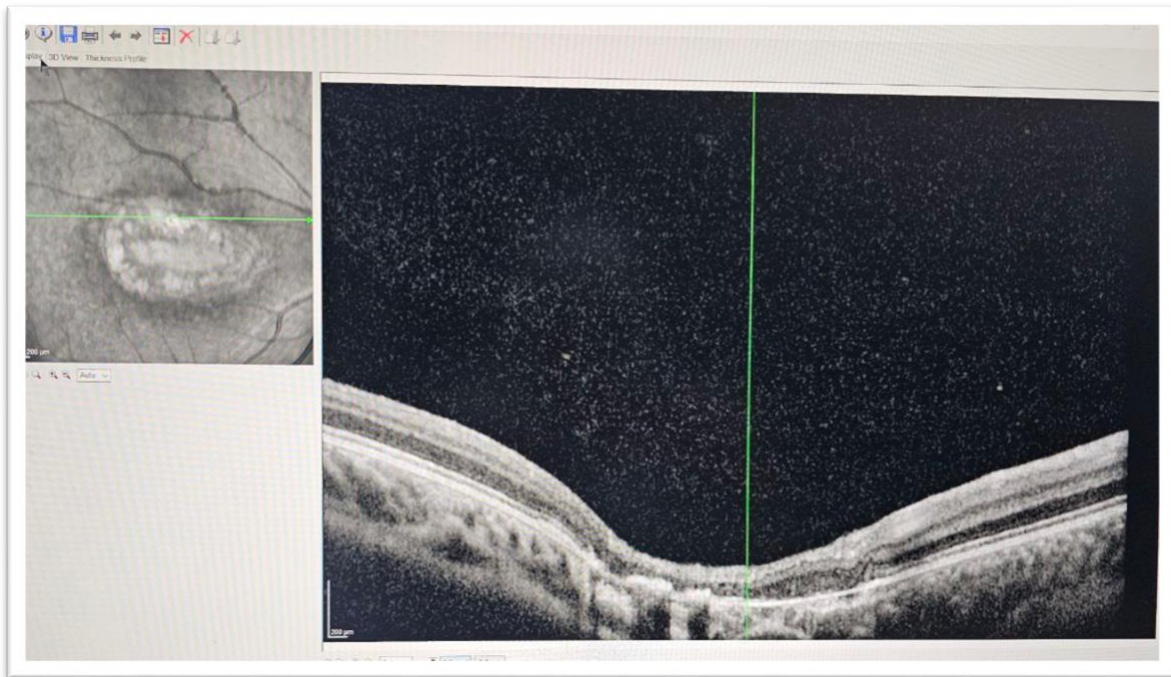
صورة 4 طفل مصاب بالحميراء لديه صغر مقلة وساد وحول



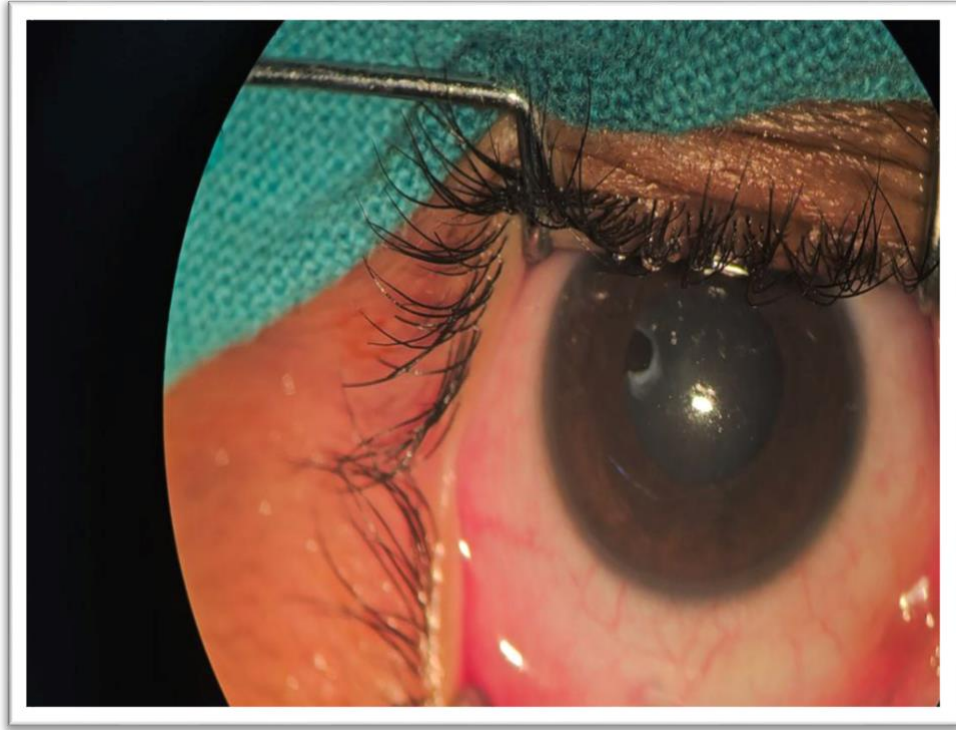
صورة 5 ساد خلقي عند طفل لديه داء المقوسات



صورة 6 ساد خلقي عند طفل لديه CMV



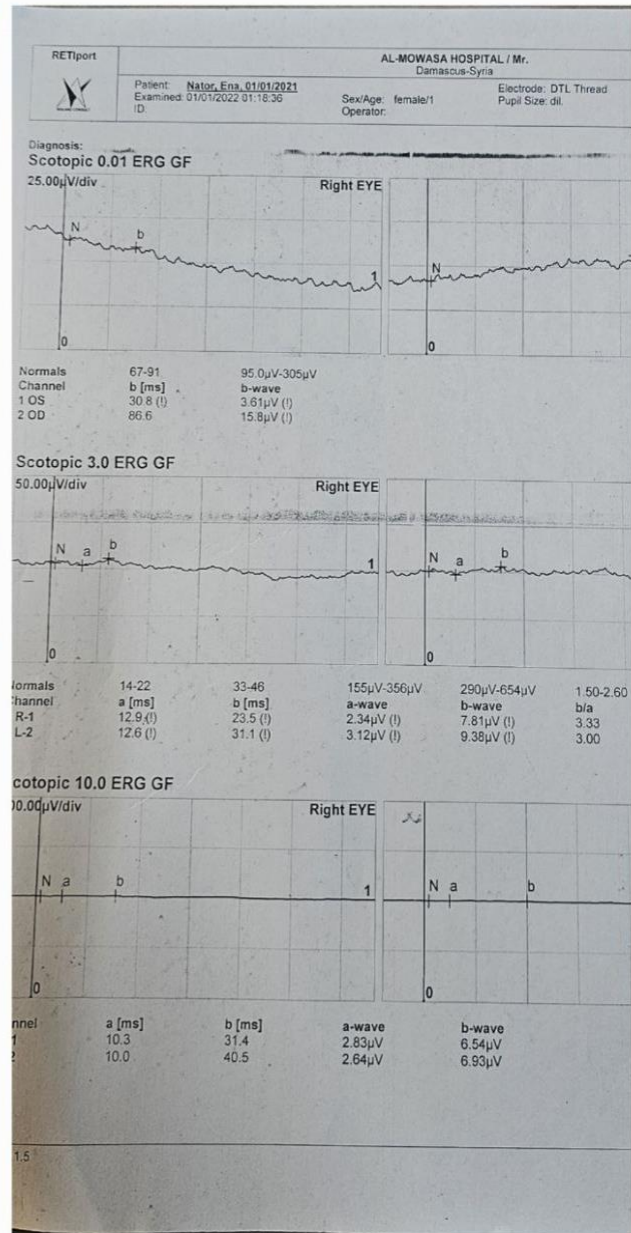
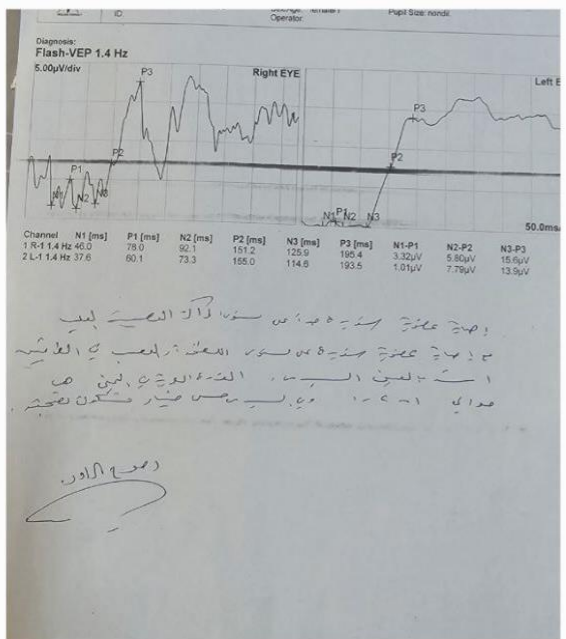
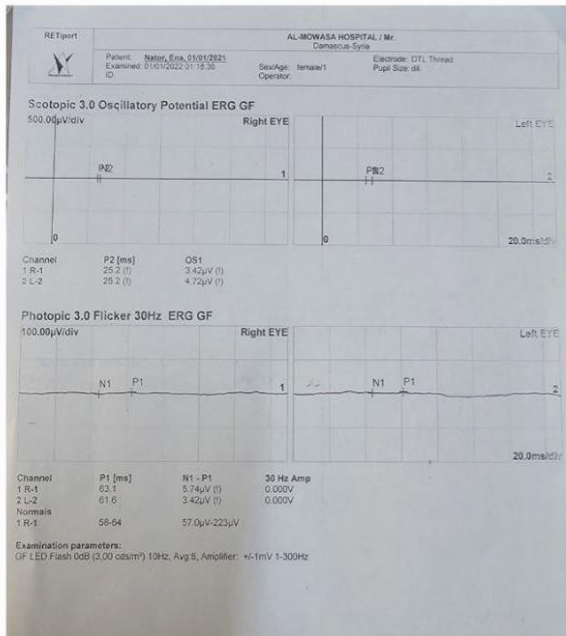
صورة 7 تظهر ندبة شبكية ومشيمية في منطقة اللوحة على جهاز OCT لطفلة مصابة بداء المقوسات الخلقي



صورة 8 لساد مع التصاق قزحي عدسي عند طفل لديه حميراء.



صورة 9 ساد خلقي عند طفل لديه داء المقوسات.



صورة 10 لتقرير ERG و VEP عند طفلة لديها CMV

Abstract

Background: The condition of children infected with one of the pathogens causing intrauterine infections – toxoplasmosis gondii, rubella, cytomegalovirus, herpes simplex and other factors abbreviated as TORCH – is one of the complicated and not rare cases that the ophthalmologist may face in his clinical practice, These cases require a broad understanding of pediatric ocular diseases for accurate diagnosis and appropriate therapeutic interventions to reduce visual disability, Therefore, both ERG and VEP provide valuable information about the health of the retina and the visual pathway.

Aim of study: To determine the ocular manifestations in TORCH diseases and to correlate the pathological changes – specific to each pathogen – measured by the electroretinography (ERG) and the visual evoked potential (VEP).

Methods: In a cross-sectional study, 61 patients with TORCH disease, aged between 1 month and 48 months, were examined at the ophthalmic clinics at Al Mouwasat University Hospital between June 2020 and April 2024. The patients underwent comprehensive ophthalmic examinations, electroretinography, and visual evoked potentials. Subsequently, the data collected was statistically analyzed.

Results: The sample consisted of 24 males (39.3% of the sample size) and 37 females (60.7%). The mean age of the patients was 13.11 months. There were 20 patients with toxoplasmosis (32.8%), 12 patients with rubella (19.7%), and 29 patients with cytomegalovirus (47.5%).

Our study revealed that the most common ocular manifestations in toxoplasmosis patients were retinal and choroidal scar (45%). Retinal pigmentary changes were the most common ocular manifestations in both rubella and cytomegalovirus patients (66% and 44%, respectively).

The visual prognosis for rubella patients was the worst, with the highest organic involvement at the macula and the optic nerve level (66.7%). The average amplitude of the N2-P2 wave was higher in CMV patients compared to toxoplasmosis and rubella patients. This resulted in better visual acuity for CMV patients.

In the dark adaptation ERG scotopic 3.0, the average amplitude of the a and b wave was lower in rubella patients than in toxoplasmosis. Additionally, the average b-wave amplitude in the dark-adapted ERG scotopic 3.0 was lower in CMV patients than in toxoplasmosis.

Conclusion: This study described for the first time the distribution of TORCH diseases in Syria, identified the most common ocular and systemic manifestations associated with these diseases, and demonstrated the importance of performing both ERG and VEP in determining the visual prognosis and assisting in the diagnosis, follow-up, and detection of subclinical ocular involvement in these diseases.

Key words: TORCH - ElectroRetinoGraphy (ERG) -Visual evoked potential(VEP)