

## پیگیری بالینی و تغییرات پتانسیل برانگیخته بینایی در بیماران بانوریت بینایی حاد

دکتر رضا خندقی<sup>۱</sup>، دکتر هرمز آیرملو<sup>۲</sup>، دکتر محمد علی آرامی<sup>۳</sup>، دکتر پیام خماند<sup>۴</sup>

<sup>۱</sup>نویسنده مسئول: دانشیار نورولوژی گروه مغز و اعصاب دانشکده پزشکی دانشگاه علوم پزشکی تبریز E-mail: KhandaghiR@tbzmed.ac.ir

<sup>۲</sup> استادیار نورولوژی<sup>۳</sup> استادیار چشم پزشکی دانشگاه علوم پزشکی تبریز<sup>۴</sup> نورولوژیست دانشگاه علوم پزشکی کاشان

<sup>۵</sup>دستیار نورولوژی دانشگاه علوم پزشکی تبریز

### چکیده

**زمینه و هدف:** نوریت بینایی حاد یا التهاب عصب بینایی در تعداد قابل توجهی از موارد و به خصوص در زنان جوان، علامتی از مولتیپل اسکلروزیس و شروعی برای آن خواهد بود. پتانسیل برانگیخته بینایی VEP (Visual Evoked Potential) روشی غیر تهابی برای ارزیابی انتقال امواج عصبی از عصب بینایی است. هدف این بررسی پیگیری بیماران با نوریت اپتیک حاد و تغییرات VEP با گذشت زمان است.

**روش کار:** VEP در ۳۰ بیمار با تشخیص نوریت بینایی حاد شامل ۲۵ زن (۷۷٪/۲۸٪) و پنج مرد (۷٪/۱۶٪) با میانگین سنی ۹ سال بررسی شد. برای کلیه بیماران معاینات بالینی و MRI (Magnetic Resonance Imaging) مغزی انجام گرفت. بررسی ها در پایان ماه اول و ششم تکرار شدند. یافته های حاصل به کمک برنامه نرم افزار آماری SPSS نسخه ۱۱ تجزیه و تحلیل شد.

**یافته ها:** معاینات بالینی در ۱۲ بیمار (۴٪/۳۰) یک اختلال دیگر نورولوژیک را نشان داد. در ۱۹ مورد (۶٪/۳۰) MRI مغزی غیرطبیعی بود. میانگین تأخیر ظهور موج موسوم به mVEP در کلیه موارد غیر طبیعی بود و تنها در هفت بیمار پس از شش ماه VEP به محدوده طبیعی رسید. برای ۱۵ بیمار (۵٪/۳۰) تشخیص قطعی و در چهار بیمار (۱٪/۳۰) تشخیص محتمل مولتیپل اسکلروز مطرح شد. دامنه موج mVEP از پیش آگهی دهنده برای بهبودی ضایعه عصب نداشت.

**نتیجه گیری:** ارزش پتانسیل برانگیخته بینایی در تشخیص ضایعات عصب اپتیک تأیید می شود. بررسی حاضر نشان می دهد که حساسیت آن در حدود ۸٪ است و لازم است که از مقایسه دو چشم برای تشخیص اختلال استفاده شود. بررسی دقیق بیماران و درخواست MRI مغزی در اولین مراجعه و پیگیری های بعدی جهت تشخیص زود هنگام مولتیپل اسکلروز توصیه می شود.

**واژه های کلیدی:** پتانسیل برانگیخته بینایی، نوریت اپتیک، مولتیپل اسکلروزیس

دریافت: ۸۴/۱/۲۱ اصلاح نهایی: ۸۴/۵/۲۳ پذیرش: ۸۴/۵/۳۰

گردد و ایدیوپاتیک در نظر گرفته می شود، اما در تعداد قابل توجهی از این موارد و به خصوص در زنان جوان، نوریت اپتیک علامتی از بیماری مولتیپل اسکلروزیس و یا شروعی برای این بیماری خواهد بود. بر اساس برخی آمار موجود، حدود ۵٪ از بیماران در آینده دچار مولتیپل اسکلروز خواهند شد و این نسبت ممکن است در زنان جوان حتی بالاتر نیز باشد [۱].

### مقدمه

نوریت بینایی حاد<sup>۱</sup> یا التهاب عصب بینایی معمولاً در افراد جوان به صورت تاری دید، درد و سوزش کره چشم و کاهش تیزبینی بروز می کند. این اختلال اغلب به صورت حاد و گاهی تحت حاد تظاهر می کند. هرچند در عده قابل توجهی از بیماران علتی برای آن یافت نمی

<sup>۱</sup> Acute Optic Neuritis

فوق در خصوص علل نوریت بینایی در جامعه ایران و ارتباط آن با بیماری مولتیپل اسکلروز اطلاعات اندکی وجود دارد. در این بررسی با یک پیکری شش ماهه ارزش VEP برای نشان دادن آسیب و نیز تغییرات ضایعه مورد مطالعه قرار گرفت.

### روش کار

این مطالعه توصیفی-تحلیلی به مدت یک سال (از اول مهر ۱۳۸۲ تا اول مهر ۱۳۸۳) در بخش الکترودیاگنوستیک بیمارستان امام خمینی تبریز انجام شد. کلیه مراجعه کنندگان به کلینیک اعصاب و چشم که توسط همکاران نورولوژیست و چشم پزشک تشخیص نوریت بینایی حاد مسجل شده بود، وارد بررسی شدند. موارد تشخیص قطعی مولتیپل اسکلروز، افراد با سن بالاتر از ۵۰ سال و یا دارای عوامل خطر قوی آترواسکلروز به دلیل احتمال نوروپاتی اپتیک ایسکمیک از مطالعه حذف شدند. کلیه بیماران مورد معاینه بالینی دقیق قرار گرفتند و یافته ها در پرسش نامه ها وارد شد. VEP و MRI مغزی در کلیه بیماران مطالعه شد. بررسی های لازم دیگر بر اساس الگوریتم تشخیصی مولتیپل اسکلروز انجام شد.

بیماران به مدت شش ماه تحت بررسی قرار گرفتند و توصیه شد در صورت وقوع هرگونه علامت و یا شکایت جدید مراجعه کنند. در هر مرحله در صورت شک به مولتیپل اسکلروز بررسی ها مجدداً تکرار شد. یک و شش ماه پس از اولین مراجعه بیماران معاینه شده و VEP بررسی شد. بررسی ها توسط دستگاه Toennis و به روش استاندارد Pattern Shift با اندازه ۶۰ انجام شد. مقادیر طبیعی پارامترهای VEP بر اساس مقادیر پیشنهادی چیاپا<sup>۲</sup> در نظر گرفته شدند[۳].

از میان پارامترهای مختلف VEP، زمان تاخیر ظهور موج p100 و دامنه آن در مراحل مختلف بررسی، ثبت و مورد مقایسه با چشم مقابل و با نتایج بررسی در مراحل قبل قرار گرفت. تیزی بینی در کلیه مراحل با استفاده از تابلوی استلن انجام شد. چشم سالم

میزان بروز این اختلال از یک نفر در صد هزار نفر در مناطق با عوامل خطر پایین تا سه نفر در صد هزار در مناطق با عوامل خطر بالا متفاوت است[۲]. اهمیت نوریت اپتیک عمده از نظر تشخیص نهایی و به خصوص پیشرفت آن به سوی مولتیپل اسکلروز است. از طرف دیگر در برخی مطالعات ذکر شده است که در ۲۵٪ بیماران مولتیپل اسکلروز، اولین علامت نوریت بینایی است [۱].

پتانسیل برانگیخته بینایی<sup>۱</sup> یک روش غیر تهاجمی برای ارزیابی انتقال امواج عصبی از طریق عصب بینایی است. این روش حساسیت قابل توجهی برای ارزیابی سلامت عصب بینایی دارد. روش آزمون به صورت قرار گرفتن بیمار در برابر یک مونیتور و تماشا کردن مربع های سیاه و سفید است که همانند صفحه شطرنج قرار گرفته و به طور مرتب محل مربع ها جابجا می شود. بر طبق نتایج اکثر آزمایشگاه های نوروفیزیولوژی این روش برای تحریک عصب بینایی مناسب است و در اغلب آزمایشگاه ها از آن استفاده می شود. امواج رسیده به قشر بینایی از طریق الکترود ثباتی که در ناحیه پس سری بیمار قرار گرفته است ثبت می شود. اولین موج مثبت در افراد طبیعی حداقل پس از ۱۱۸ ثانیه ثبت می شود ولی با توجه به اینکه میانگین این زمان در اغلب موارد حدود ۱۰۰ میلی ثانیه می باشد، در اصطلاح این موج به p100 مشهور شده است. تاخیر زمانی در ظهور موج (یعنی p100 طولانی تر از ۱۱۸ ثانیه)، نشانگر کاهش سرعت انتقال و آسیب دمیلیزان عصب است و افت قابل توجه در دامنه موج نشانگر آسیب از نوع آکسونال در نظر گرفته می شود. البته به دلیل عوامل مختلف موثر در دامنه موج، تغییرات سرعت عصبی ارزشمندتر است.

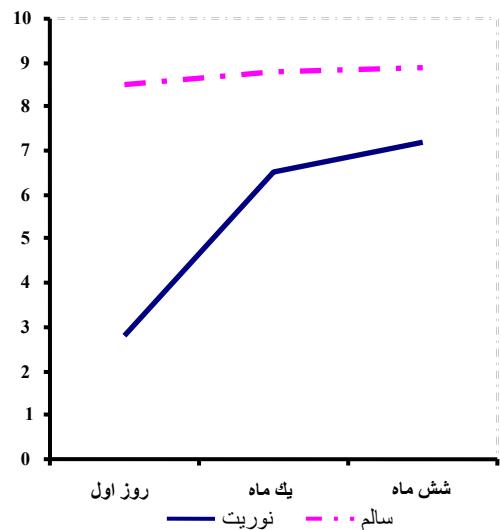
شیوع بیماری مولتیپل اسکلروز در مناطق مختلف جغرافیایی متفاوت می باشد و از این نظر شیوع آن از هشت تا ۸۰ درصد هزار متفاوت گزارش شده است[۱] شیوع آن در کشور ایران روشن نیست و مطالعات اپیدمیولوژیک جامعی را می طلبد. با توجه به موارد

<sup>2</sup> Chiappa

<sup>1</sup> Visual Evoked Potential

چشمان مبتلا  $151/3 \pm 20/8$  میلی ثانیه و در چشمان سالم  $6/3 \pm 10/9$  میلی ثانیه محاسبه شد. در مورد دامنه موج ثبت شده این ارقام به ترتیب  $5/11 \pm 3/9$  میکرو ولت و  $4 \pm 10$  میکرو ولت به دست آمد، ولی اختلاف به دست آمده از نظر آماری معنی دار نبود.

پیگیری بیماران به صورت معاينه بالینی در پایان ماه اول و ششم نشان داد که تیزبینی از  $2/83 \pm 2/66$  در روز بررسی به  $2/45 \pm 6/30$  در پایان ماه اول ارتقا یافت و در پایان ماه ششم تیزبینی در چشم دچار نوریت بینایی به  $2/51 \pm 2/20$  رسید. بیشترین بهبودی در ماه اول ایجاد شد ولی تفاوت معنی داری بین ماه اول و ششم دیده نشد. مقایسه تیزبینی در پایان ماه ششم بین چشم مبتلا و بدون شکایت تفاوت معنی داری نشان داد ( $p=0.003$ ).



نمودار ۱. مقایسه تغییرات تیزبینی در طول پیگیری در چشم دچار نوریت و سالم

مطالعه نمودار نشان می دهد پس از شش ماه بینایی در چشم مبتلا به حد قابل توجهی بهبود یافته است. بررسی های انجام شده روی پتانسیل های برانگیخته بینایی در فواصل پی گیری نشان داد که میانگین تاخیر از  $20/8 \pm 15/3$  میلی ثانیه در پایان ماه اول به  $29/23 \pm 14/2$  میلی ثانیه و در پایان ماه ششم به  $14/62 \pm 12/8$  میلی ثانیه رسید.

۱۰/۱۰ در نظر گرفته شد (در ذکر میزان تیزبینی از ذکر مخرج کسر صرف نظر شده است). کلیه یافته ها بین بیماران مبتلا به مولتیپل اسکلرozy و بیماران دچار نوریت اپتیک جداگانه مورد مقایسه آماری قرار گرفت. طبقه بنده بیماران مولتیپل اسکلرozy به انواع قطعی و محتمل بر اساس معیارهای پوسر<sup>۱</sup> انجام شد [۴]. اطلاعات به دست آمده به کمک نرم افزار آماری SPSS نسخه ۱۱ تجزیه و تحلیل شد و از آزمون تی و مجذور کای استفاده شد

## یافته ها

۳ بیمار واحد شرایط در طی یک سال شناسایی شدند. ۲۵ زن (۳٪) و پنج مرد (۷٪) بودند. میانگین سنی بیماران  $9/77 \pm 28$  سال و کمترین ۱۵ سال و بالاترین ۵۰ سال بود. شرح حال و معاينه بالینی در ۱۲ بیمار (۴٪) یک اختلال دیگر نورولوژیک را نشان داد که اغلب وجود نوریت بینایی در چشم مقابل ماه ها و یا سال ها قبل وجود داشت و در دو مورد رفلکس کف پایی اکستنسور و تشدید رفلکس ها وجود داشت. در هشت بیمار (۷٪) معاينه ته چشم اختلالات را نشان داد که شامل تورم دیسک (پاپیلیت) و رنگ پریدگی دیسک بینایی بود. در هشت بیمار (۷٪) در گیری چشم مقابل چندین ماه قبل ظاهر شده بود و در برخی از آنها معاينه ته چشم و ارزیابی تیزبینی نیز مختلط بود.

میانگین تیزبینی بر اساس معیار ۱۰ برای چشم طبیعی، در چشم مبتلا به نوریت حد  $2/83 \pm 2/66$  و در چشم مقابل  $2/47 \pm 2/55$  بود.

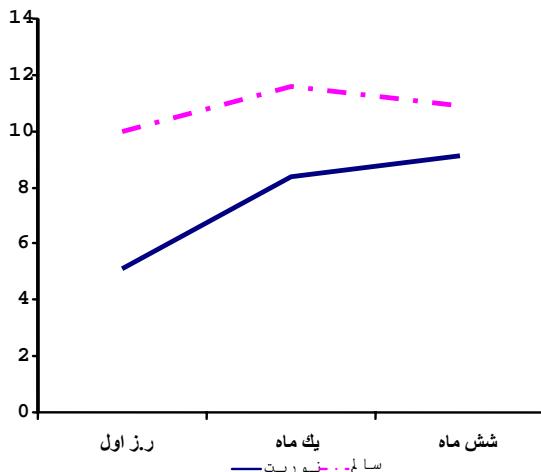
در ۱۹ مورد (۳٪) MRI<sup>۲</sup> مغزی انجام شده غیرطبیعی بود. اغلب این اختلالات به صورت ضایعات هیپرسیگنال دور بطنی مشاهده شد که با تصویر پلاک های بیماری مولتیپل اسکلرozy سازگار بود.

میانگین تاخیر ظهور موج موسوم به  $100\text{ m}$  در کلیه چشمان دچار نوریت غیر طبیعی بود. میانگین تاخیر در

<sup>1</sup> Poser

<sup>2</sup> Magnetic Resonance Imaging

آماری معنی دار است ( $p < 0.0005$ ). مقایسه دامنه موج در پایان ماه اول نیز معنی دار بود ( $p = 0.036$ ) ولی در پایان ماه ششم تفاوت معنی داری در دامنه موج دیده نشد (نمودار ۳).



نمودار ۳. تغییرات دامنه موج ۱۰۰ م در چشمان مبتلا و سالم در فواصل بررسی

طبيعي شدن زمان تأخير ۱۰۰ م پس از شش ماه در بيماران با کاهش دامنه موج ۱۰۰ م و بيماراني که دامنه موج در محدوده طبيعی داشتند، به يك ميزان بود و به عبارت ديگر ارتباطي بين افت شديد دامنه در ابتدا و پهلواني نهایي مشاهده نشد.

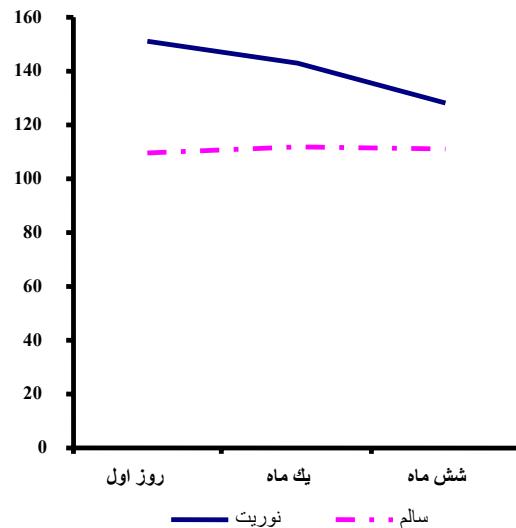
بررسی های انجام شده بر روی بيماران پس از تطابق دادن با معیارهای تشخيص پوسر، در ۱۵ بيمار (۵۰٪) منجر به تشخيص باليني مولتیپل اسكلروزیس قطعی و در چهار بيمار (۱۳٪) تشخيص مولتیپل اسكلروزیس محتمل مطرح شد.

البته در پنچ بيمار از ۱۵ بيمار مذكور قبل از مراجعه اخیر سابقه نوریت در چشم مقابل و در يك بيمار ديگر ضعف اسپاستیک جزئی در يك اندام تحتانی وجود داشت. از چهار بيمار با تشخيص مولتیپل اسكلروزیس محتمل، در سه نفر سابقه نوریت بینایی وجود داشت و در بيمار ديگر نیز عالیم در گیری نورون محرکه فوکانی کشف شد.

در مطالعه حاضر بيشترین موارد مولتیپل اسكلروزیس قطعی در بيماران با درگیری دو طرفه

عدم ظهور موج ۱۰۰ م در اولین مراجعه در ۱۰ بيمار وجود داشت. در پایان ماه ششم تنها در يك بيمار اين موج ثبت نشد. ارتباط معنی داري بين عدم ثبت موج ۱۰۰ م در مرحله حاد با ميزان تيزيبيني در پایان ماه ششم به دست نيامد. هم چنين عدم ثبت موج ۱۰۰ م با ميزان تاخير موج ۱۰۰ م در پایان ماه ششم ارتباط نداشت.

در پایان ماه ششم تاخير موج ۱۰۰ م بين دو چشم همچنان معنی دار بود ( $p < 0.0005$ ) (نمودار ۲).



نمودار ۲. مقایسه زمان تاخیر ظهور موج ۱۰۰ م با گذشت زمان در چشم نوریت و سالم

توجه به تاخیرهای طولانی و غير طبيعی ۱۰۰ م نشان داد که در ۱۰ بيمار (۳۳٪)، در پایان ماه ششم، ۱۰۰ م به كمتر از ۱۱۸ ثانية (يعني محدوده طبيعی) رسید. اگر اختلاف بين دو چشم بيش از هشت ميلی ثانية بود، بنابراین غير طبيعی تلقی شد. در مجموع تنها در هفت بيمار (۲۳٪) پس از شش ماه پتانسیل برانگیخته بینایی به محدوده طبيعی رسید و در ۲۳ بيمار (۷۷٪) نتایج نشان دهنده ضایعه در عصب بینایی بود.

بررسی تغییرات دامنه موج نشان داد که در اولین بررسی در مرحله حاد نوریت، میانگین دامنه موج در چشمان مبتلا  $3/95 \pm 5/115$  به دست آمد. در چشمان سالم این رقم  $1/04 \pm 9/9$  بود و این تفاوت از نظر

کنتراست، ۱۳٪ اختلال در آزمون Ishihara افزایش تا خیردر VEP و در ۴۱٪ موارد کاهش دامنه موج در VEP نشان دادند [۴].

در بررسی فریدریکس و همکاران بر روی ۹۰ بیمار، مطالعه پاسخ های برانگیخته بینایی را به فواصل دو، چهار، ۱۲ و ۵۲ هفته انجام دادند. آنها دریافتند که طبیعی شدن VEP اولیه غیرطبیعی در ۱۹٪ بیماران در پایان سال اول اتفاق می افتد [۵]. در بررسی حاضر این رقم ۲۳٪ بود و با توجه به اینکه مطالعه حاضر تا پایان شش ماه را شامل می شد، نتایج کاملا مشابه است. این یافته ها تاییدی است بر این نکته که دمیلیناسیون یک پدیده ماندگار و غیر قابل ترمیم نیست بلکه روندی دینامیک است که رمیلیناسیون را در فواصل چند ماه به دنبال خواهد داشت.

هیچ کدام از پارامترهای VEP اولیه برای پیش بینی ترمیم نهایی و اصلاح آزمون های مختلف شده ارزشمند نبودند. حتی افت دامنه موج که ممکن است به عنوان آسیب آکسونال در نظر گرفته شود، ارتباطی با طبیعی شدن ظهور موج ۱۰۰ m در ماه های بعد نشان نداد. این مسئله می تواند بیانگر این موضوع باشد که دامنه موج احتمالاً از عوامل مختلفی تاثیر می پذیرد و ارتباط دادن آن تنها با آکسونال بودن آسیب منطقی نیست.

در مقایسه با سایر مطالعات انجام شده، میزان وقوع نوریت بینایی به عنوان علامتی از مولتیپل اسکلروز در بیماران ما بالا بود. در مطالعه حاضر در ۵۰٪ بیماران تشخیص قطعی و در چهار بیمار دیگر (۱۳/۳٪) تشخیص محتمل مولتیپل اسکلروز مطرح شد. البته شرح حال بیماران نشان داد که در ۳۰٪ موارد قطعی و در کلیه موارد محتمل یک شرح حال مثبت از درگیری سیستم عصبی در چشم مقابل یا منطقه دیگر وجود داشت. این موضوع نشان می دهد که تنها در ۳۳/۳٪ موارد اولین و تنها ظاهر مولتیپل اسکلروز به صورت نوریت بینایی بود. بر اساس یافته های فریدریکس نوریت بینایی در ۶۵٪ موارد تنها علامت موجود و در ۳۵٪ دیگر از بیماران همراه با تشخیص برای مولتیپل اسکلروز بوده است [۵].

اعصاب بینایی دیده شد ( $p=0.04$ ). اما ارتباط معنی داری بین طولانی تر بودن تاخیر موج ۱۰۰ m و ابتلاء مولتیپل اسکلروزیس وجود نداشت. مطالعه میانگین زمان تاخیر موج و دامنه ۱۰۰ m در تمامی مراحل بررسی، تفاوت معنی داری بین بیماران مبتلا به مولتیپل اسکلروز و بقیه نشان نداد، همچنین ارتباطی بین شدت کاهش بینایی در مراحل مختلف بررسی و ابتلاء به مولتیپل اسکلروزیس مشاهده نشد.

## بحث

اختلال در تاخیر ظهور موج ۱۰۰ m در کلیه بیماران عالمت دار نشانگر حساسیت بالای این آزمون برای تایید نوریت بینایی است، همچنین تداوم این اختلال در ۲۳ بیمار (۷۷٪) پس از شش ماه و علی رغم برگشت بینایی، نشانگر حساسیت قابل قبول این آزمون برای تعیین ضایعات قبلی عصب بینایی است. برگشت بینایی در پایان ماه اول چشمگیر است و در صورت عدم برگشت بینایی در طی یک ماه بررسی های بیشتر لازم خواهد بود [۲]. به اعتقاد برخی مولفین در این صورت احتمال ضایعه آکسونال بیشتر از دمیلیزان است. با توجه به اینکه بیماران ما به طور معمولی پالس استتروبید دریافت کرده بودند احتمالاً بیبودی ماه اول تحت تاثیر درمان سرعت بیشتری داشته است.

مطالعه حاضر نشان داد که هر چند تیزبینی در پایان ماه اول، بیبودی قابل توجهی می یابد ولی نسبت به چشم سالم همچنان به طور معنی داری ضعیف است. البته این ضعف احتمال دارد برای انجام کارهای روزانه بیمار تداخلی ایجاد نکند ولی با انجام آزمون بینایی با تابلوی اسنلن هم قابل کشف خواهد بود. بر اساس بررسی در مطالعه فریدریکس<sup>۱</sup> و همکاران ۵۹٪ بیماران بعد از طی یکسال نوریت اپتیک از بینایی خود شکایت داشتند هر چند نصف این بیماران تیزبینی بیش از ۶/۹ یا بهتر را در معاینه نشان دادند. در مطالعه آنها چشم دچار نوریت بینایی پس از یک سال در ۳۴٪ موارد کاهش تیزبینی، در ۶۳٪ کاهش حساسیت چشم به

<sup>۱</sup> Frederiksen

اولین بررسی‌ها نشان داده است. در مطالعه هیکمان<sup>۳</sup> و همکاران دامنه بالای موج VEP در دوره بهبود با پیش آگهی بهتر بینایی همراه بود [۹].

مطالعه حاضر با پیگیری شش ماهه اول این موضوع را تایید نمی‌کند. برخی بر ارزش یافته‌های VEP در افتراق نوریت بینایی ایسکمیک از نوریت التهابی تأکید کرده اند و معتقدند که دامنه پایین موج به صورت ماندگار در نوع ایسکمیک دیده می‌شود [۱۰].

نتایج یک بررسی روی کودکان دچار نوریت بینایی نیز مشابه بالغین بوده است و در حدود ۶۰٪ موارد VEP در پایان ۶ یا ۱۲ ماه غیرطبیعی بود [۱۱].

عده دیگری از محققین استفاده از بخش ۷۰ m موج ناشی از پتانسیل های برانگیخته را برای تعیین ضایعات توصیه کردن و به نظر این محققین، در ضایعات عصب بینایی بر هم خوردن تعادل بین دو قسمت ۱۰۰ p و ۷۰ p شایع تر است [۱۲].

### نتیجه گیری

ارزش پتانسیل برانگیخته بینایی در تشخیص ضایعات عصب بینایی تایید می‌شود. این بررسی نشان داد که حساسیت آن در حدود ۸۰٪ است و ضرورت دارد که از مقایسه دو چشم برای تشخیص اختلال استفاده شود و فقط به زمان تأخیر یک چشم اکتفا نگردد. البته استفاده از معاینات و بررسی های تکمیلی میدان های بینایی و آزمون های تشخیص رنگ ها و حساسیت به کنتراس است ها نیز می‌توانند ضایعات عصب بینایی یا راه های بینایی را آشکار سازند.

### تشکر و قدردانی

از کلیه همکاران بخش الکترودیاگنوستیک بیمارستان امام که در تهیه این مقاله همکاری داشتند قدردانی می‌شود.

مطالعه حاضر تفاوتی در میانگین تاخیر موج ۱۰۰ m در گروه مونوسپتوماتیک و بیماران مولتیپل اسکلروزیس قطعی نشان نداد. در حالی که فریدریکسن و همکاران این تفاوت را معنی دار گزارش کردند و بر اساس نتایج آنان، این زمان در مورد گروه مونوسپتوماتیک کوتاه تر بود.

مطالعه حاضر نشان داد که بیشترین بهبودی در تیزبینی حداکثر در شش ماه اول اتفاق می‌افتد. براساس آمار موجود می‌توان گفت که بیشترین اصلاح شدن در زمان تاخیر ۱۰۰ m نیز در همین فاصله زمانی اتفاق می‌افتد. از نظر پاتولوژی محققین این تغییر را به رمیلیناسیون عصب نسبت می‌دهند و برای رمیلیناسیون نسبت به ضایعات اکسونال زمان کمتری لازم است [۶]. جونز<sup>۱</sup> و همکاران در یک بررسی نشان دادند که طی هشت هفته و تا حداکثر دو سال بیشترین تغییر از نظر کوتاه شدن زمان تاخیر ۱۰۰ m متعاقب نوریت بینایی به وقوع می‌پیوندد [۷].

در یک بررسی بروسا<sup>۲</sup> و همکاران دریافتند که یک روند ترمیم طول کشیده تری هم وجود دارد که تا سال سوم پس از نوریت طول می‌کشد و برای محافظت آکسون از دژنراسیون بیشتر ضروری به نظر می‌رسد، ولی بر این مساله تایید کردنده که بیشترین بهبودی در سه تا شش ماه پس از حمله است [۸].

از آنجا که اغلب بیماران دچار نوریت بینایی در مرحله حاد بینایی دچار کاهش بینایی شدیدی می‌شوند بنابراین انتظار داریم که در این زمان دامنه موج نیز کاهش نشان دهد. پس از شش ماه از گذشت حادثه که تیزبینی بهبودی قابل توجه می‌یابد، در آن صورت دامنه موج هم به میزان طبیعی بر می‌گردد. بنابراین فقط در این زمان است که در صورت عدم طبیعی شدن دامنه موج می‌توان آکسونال بودن ضایعه را مطرح ساخت، ولی در مرحله حاد بیماری ارزش چندانی نخواهد داشت. از طرف دیگر برخی مطالعات یافته هایی به نفع ارزش پیش گویی کننده کاهش شدید دامنه در

<sup>1</sup> Jones

<sup>2</sup> Brusa

## References

- 1- Maurice V, Ropper AH. Adams and Victor's Principles of Neurology, 7<sup>th</sup> ed. New York: Mc-Graw Hill Co, 2001: 375-9.
- 2- Gilchrist GM. Prognosis in Neurology, 1<sup>st</sup> ed. London: Oxford, 1998: 179-83.
- 3- Chiappa KH. Evoked potentials in clinical medicine, 3<sup>rd</sup> ed. New York: Lippincott, 1997; 171-2.
- 4- Frederiksen JL, Sorensen TL, Sellebjerg FT. Residual symptoms and signs after untreated acute optic neuritis: A one-year follow-up. *Acta Ophthalmol Scand*. 1997 Oct; 75(5): 544-7.
- 5- Frederiksen JL, Petrera J. Serial visual evoked potentials in 90 untreated patients with acute optic neuritis. *Surv Ophthalmol*. 1999 Oct; 44 (Suppl 1):S54-62.
- 6- Lewis P. Prowland: Merritt's neurology, 10<sup>th</sup> ed. Philadelphia: Williams & Wilkins, 2000: 782.
- 7- Jones SJ. Visual evoked potentials after optic neuritis. Effect of time interval, age and disease dissemination. *J Neurol*. 1993 Sep; 240(8):489-94.
- 8- Brusa A, Jones SJ, Plant GT. Long-term remyelination after optic neuritis, A 2-year visual evoked potential and psychophysical serial study. *Brain*. 2001; 124 (3): 468-79.
- 9- Hickman SJ, Toosy AT, Miszkiel KA, Jones SJ, Altmann DR, MacManus DG, et al. Visual recovery following acute optic neuritis: a clinical, electrophysiological and magnetic resonance imaging study. *J Neurol*. 2004 Aug; 251(8):996-1005.
- 10- Nabe I, Lijina H, Imai M. Recovery of visual field defects in ischemic optic neuropathy and idiopathic optic neuritis. *Nippon Ganka Gakkai Zasshi*. 1991 Oct; 95(10):986-94.
- 11- Tekavcic-Pompe M, Stirn-Kranjc B, Breclj J. Optic neuritis in children-clinical and electrophysiological follow-up. *Doc Ophthalmol*. 2003 Nov; 107(3):261-70.
- 12- Andressson T, Siden A. An analysis of VEP components in optic neuritis. *Electromyogr Clin Neurophysiol*. 1995 May; 35 (2): 77-85.