

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

دکتر رضا خندقی^۱، دکتر هرمز آیرملو^۲، دکتر رضا نبی^۳، دکتر محمد علی آرامی^۴، دکتر پیام خماند^۵

^۱ نویسنده مسئول: دانشیار نورولوژی گروه مغز و اعصاب دانشکده پزشکی دانشگاه علوم پزشکی تبریز E-mail: KhandaghiR@tbzmed.ac.ir
^۲ استادیار نورولوژی ^۳ استادیار چشم پزشکی دانشگاه علوم پزشکی تبریز ^۴ نورولوژیست دانشگاه علوم پزشکی کاشان
^۵ 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 (Visual Evoked Potential) VEP روشی غیر تهاجمی 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 (۸۳/۳٪) و پنج مرد (۱۶/۷٪) با میانگین سنی $28/77 \pm 9$ سال بررسی شد. برای کلیه بیماران معاینات بالینی و (Magnetic Resonance Imaging) MRI 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 (۴۰٪) یک اختلال دیگر نورولوژیک را نشان داد. در ۱۹ مورد (۶۳/۳٪) MRI مغزی غیرطبیعی بود. میانگین تاخیر ظهور موج موسوم به p100 در کلیه موارد غیر طبیعی بود و تنها در هفت بیمار پس از شش ماه VEP به محدوده طبیعی رسید. برای ۱۵ بیمار (۵۰٪) تشخیص قطعی و در چهار بیمار (۱۳٪) تشخیص محتمل مولتیپل اسکلروز مطرح شد. دامنه موج p100 ارزش پیش آگهی دهنده برای بهبودی ضایعه عصب نداشت.

نتیجه گیری: ارزش پتانسیل برانگیخته بینایی در تشخیص ضایعات عصب اپتیک تایید می شود. بررسی حاضر نشان می دهد که حساسیت آن در حدود ۸۰٪ 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

مقدمه

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

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 ۵۰٪ از بیماران در آینده دچار مولتیپل اسکلروز خواهند شد و این نسبت ممکن است در زنان جوان حتی بالاتر نیز باشد [۱].

¹ 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 پیگیری 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 الکترودیگنوستیک 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 هر گونه 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 چیپا^۲ 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. تیزبینی در کلیه مراحل با استفاده از تابلوی اسنلن 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 عمدتاً 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^۱ 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 الکتروود ثباتی که در ناحیه پس سری بیمار قرار گرفته است ثبت می شود. اولین موج مثبت در افراد طبیعی حداکثر 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 بیانگر آسیب از نوع آکسونال در نظر گرفته می شود. البته به دلیل عوامل مختلف موثر در دامنه موج، تغییرات سرعت عصبی ارزشمندتر است.

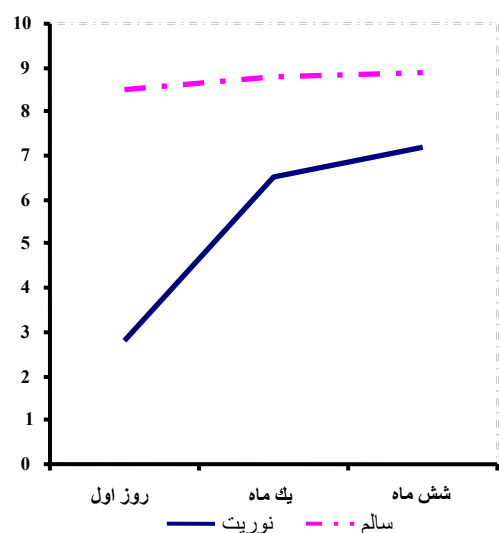
شیوع بیماری مولتیپل اسکلروز در مناطق مختلف جغرافیایی متفاوت می باشد و از این نظر شیوع آن از هشت تا ۸۰ درصد هزار متفاوت گزارش شده است [۱] شیوع آن در کشور ایران روشن نیست و مطالعات اپیدمیولوژیک جامعی را می طلبد. با توجه به موارد

² Chiappa

¹ Visual Evoked Potential

چشم‌مان مبتلا $20/80 \pm 151/3$ میلی ثانیه و در چشم‌مان سالم $6/3 \pm 109/80$ میلی ثانیه محاسبه شد. در مورد دامنه موج ثبت شده این ارقام به ترتیب $3/9 \pm 5/11$ میکرو ولت و 4 ± 10 میکرو ولت به دست آمد، ولی اختلاف به دست آمده از نظر آماری معنی دار نبود.

پیگیری بیمارمان به صورت معاینه بالینی در پایان ماه اول و ششم نشان داد که تیزبینی از $2/66 \pm 2/83$ 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 $2/51 \pm 7/20$ 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 $20/80 \pm 159/3$ میلی ثانیه در پایان ماه اول به $29/23 \pm 142/8$ میلی ثانیه و در پایان ماه ششم به $14/62 \pm 128/4$ 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 بیمارمان مبتلا به مولتیپل اسکلروز و بیمارمان دچار نوریت اپتیک جداگانه مورد مقایسه آماری قرار گرفت. طبقه بندی بیمارمان مولتیپل اسکلروز به انواع قطعی و محتمل بر اساس معیارهای پوسر^۱ 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

۳۰ بیمار واجد شرایط در طی یک سال شناسایی شدند. ۲۵ زن ($83/3\%$) و پنج مرد ($16/7\%$) بودند. میانگین سنی بیمارمان $28/77 \pm 9$ سال و کمترین ۱۵ سال و بالاترین ۵۰ سال بود. شرح حال و معاینه بالینی در ۱۲ بیمار (40%) 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 پای اکستانسور و تشدید رفلکس ها وجود داشت. در هشت بیمار ($26/7\%$) معاینه ته چشم اختلالاتی را نشان داد که شامل تورم دیسک (پاپیلیت) و رنگ پریدگی دیسک بینایی بود. در هشت بیمار ($26/7\%$) در گیری چشم مقابل چندین ماه قبل ظاهر شده بود و در برخی از آنها معاینه ته چشم و ارزیابی تیزبینی نیز مختل بود.

میانگین تیزبینی بر اساس معیار ۱۰ برای چشم طبیعی، در چشم مبتلا به نوریت حاد $2/66 \pm 2/83$ و در چشم مقابل $2/55 \pm 8/47$ بود.

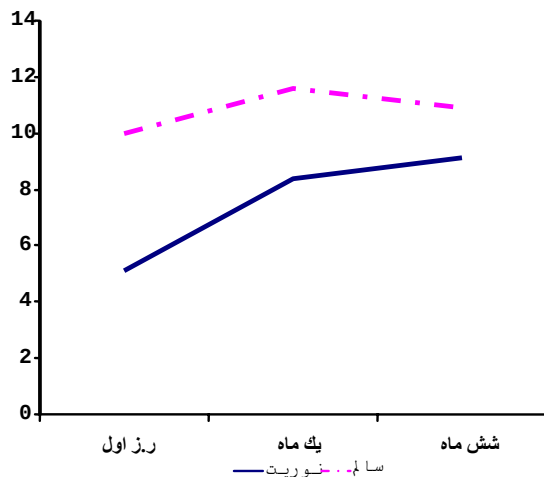
در ۱۹ مورد ($63/3\%$) MRI مغزی انجام شده غیرطبیعی بود. اغلب این اختلالات به صورت ضایعات هیپرسیگنال دور بطنی مشاهده شد که با تصویر پلاک های بیماری مولتیپل اسکلروز سازگار بود.

میانگین تاخیر ظهور موج موسوم به p۱۰۰ در کلیه چشم‌مان دچار نوریت غیر طبیعی بود. میانگین تاخیر در

¹ Poser

² Magnetic Resonance Imaging

آماري معنی دار است ($p < 0.005$). 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 P100 در چشمان مبتلا و سالم در فواصل بررسی

طبیعی شدن زمان تاخیر P100 پس از شش ماه در بیماران با کاهش دامنه موج P100 و بیمارانی که دامنه موج در محدوده طبیعی داشتند، به یک میزان بود و به عبارت دیگر ارتباطی بین افت شدید دامنه در ابتدا و بهبودی نهایی مشاهده نشد.

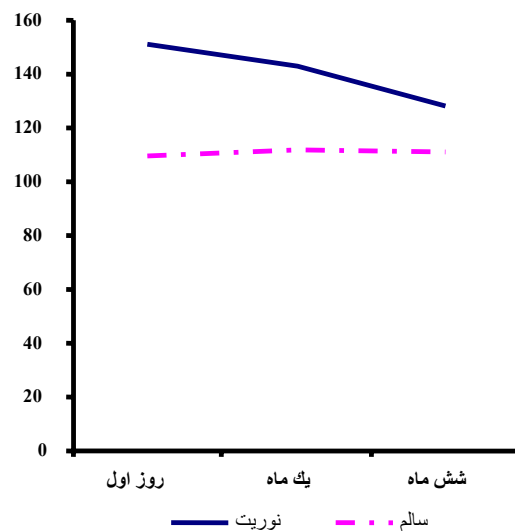
بررسی های انجام شده بر روی بیماران پس از تطابق دادن با معیارهای تشخیص پوسر، در ۱۵ بیمار (۵۰٪) منجر به تشخیص بالینی مولتیپل اسکروزیس قطعی و در چهار بیمار (۱۳/۳٪) تشخیص مولتیپل اسکروزیس محتمل مطرح شد.

البته در پنج بیمار از ۱۵ بیمار مذکور قبل از مراجعه اخیر سابقه نوریت در چشم مقابل و در یک بیمار دیگر ضعف اسپاستیک جزئی در یک اندام تحتانی وجود داشت. از چهار بیمار با تشخیص مولتیپل اسکروزیس محتمل، در سه نفر سابقه نوریت بینایی وجود داشت و در بیمار دیگر نیز علائم درگیری نورون محرکه فوقانی کشف شد.

در مطالعه حاضر بیشترین موارد مولتیپل اسکروزیس قطعی در بیماران با درگیری دو طرفه

عدم ظهور موج P100 در اولین مراجعه در ۱۰ بیمار وجود داشت. در پایان ماه ششم تنها در یک بیمار این موج ثبت نشد. ارتباط معنی داری بین عدم ثبت موج P100 در مرحله حاد با میزان تیزیابی در پایان ماه ششم به دست نیامد. هم چنین عدم ثبت موج P100 با میزان تاخیر موج P100 در پایان ماه ششم ارتباط نداشت.

در پایان ماه ششم تاخیر موج P100 بین دو چشم همچنان معنی دار بود ($p < 0.005$) (نمودار ۲).



نمودار ۲. مقایسه زمان تاخیر ظهور موج P100 با گذشت زمان در چشم نوریت و سالم

توجه به تاخیرهای طولانی و غیر طبیعی P100 نشان داد که در ۱۰ بیمار (۳۳/۳۳٪)، در پایان ماه ششم، P100 به کمتر از ۱۱۸ ثانیه (یعنی محدوده طبیعی) رسید. اگر اختلاف بین دو چشم در نظر گرفته شود در سه مورد اختلاف تاخیر بین دو چشم بیش از هشت میلی ثانیه بود. بنابراین غیر طبیعی تلقی شد. در مجموع تنها در هفت بیمار (۲۳٪) پس از شش ماه پتانسیل برانگیخته بینایی به محدوده طبیعی رسید و در ۲۳ بیمار (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 $4/01 \pm 9/9$ بود و این تفاوت از نظر

اعصاب بینایی دیده شد ($p=0/04$)، اما ارتباط معنی داری بین طولانی تر بودن تاخیر موج $p100$ و ابتلا به مولتیپل اسکلروزیس وجود نداشت. مطالعه میانگین زمان تاخیر موج و دامنه $p100$ 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 ابتلای به مولتیپل اسکلروزیس مشاهده نشد.

بحث

اختلال در تاخیر ظهور موج $p100$ در کلیه بیماران علامت 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 استروئید دریافت کرده بودند احتمالاً بهبودی ماه اول تحت تاثیر درمان سرعت بیشتری داشته است.

مطالعه حاضر نشان داد که هر چند تیزبینی در پایان ماه اول، بهبودی 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^۱ 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

کنتراست، ۱۳٪ اختلال در آزمون Ishihara، ۵۸٪ افزایش تاخیر در 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 کاملاً 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 مختل شده ارزشمند نبودند. حتی افت دامنه موج که ممکن است به عنوان آسیب آکسونال در نظر گرفته شود، ارتباطی با طبیعی شدن ظهور موج $p100$ 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 تظاهر 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].

¹ Frederiksen

اولین بررسی ها نشان داده است. در مطالعه هیکمان^۳ 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 نمی کند. برخی بر ارزش یافته های VEP در افتراق نوریت بینایی ایسکمیک از نوریت التهابی تاکید کرده اند و معتقدند که دامنه پایین موج به صورت ماندگار در نوع ایسکمیک دیده می شود [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 p۷۰ موج ناشی از پتانسیل های برانگیخته را برای تعیین ضایعات توصیه کردند و به نظر این محققین، در ضایعات عصب بینایی بر هم خوردن تعادل بین دو قسمت p۱۰۰ و p۷۰ شایع تر است [۱۲].

نتیجه گیری

ارزش پتانسیل برانگیخته بینایی در تشخیص ضایعات عصب بینایی تایید می شود. 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 تاخیر یک چشم اکتفا نگردد. البته استفاده از معاینات و بررسی های تکمیلی میدان های بینایی و آزمون های تشخیص رنگ ها و حساسیت به کنتراست ها نیز می توانند ضایعات عصب بینایی یا راه های بینایی را آشکار سازند.

تشکر و قدردانی

از کلیه همکاران بخش الکترودیآگنوستیک بیمارستان امام که در تهیه این مقاله همکاری داشتند قدردانی می شود.

مطالعه حاضر تفاوتی در میانگین تاخیر موج p۱۰۰ در گروه مونوسمپتوماتیک و بیماران مولتپل 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 مونوسمپتوماتیک کوتاه تر بود.

مطالعه حاضر نشان داد که بیشترین بهبودی در تیزبینی حداکثر در شش ماه اول اتفاق می افتد. براساس آمار موجود می توان گفت که بیشترین اصلاح شدن در زمان تاخیر p۱۰۰ نیز در همین فاصله زمانی اتفاق می افتد. از نظر پاتولوژی محققین این تغییر را به رمیلیناسیون عصب نسبت می دهند و برای رمیلیناسیون نسبت به ضایعات اکسونال زمان کمتری لازم است [۶]. جونز^۱ و همکاران در یک بررسی نشان دادند که طی هشت هفته و تا حداکثر دو سال بیشترین تغییر از نظر کوتاه شدن زمان تاخیر p۱۰۰ متعاقب نوریت بینایی به وقوع می پیوندد [۷].

در یک بررسی بروسا^۲ و همکاران دریافتند که یک روند ترمیم طول کشیده تری هم وجود دارد که تا سال سوم پس از نوریت طول می کشد و برای محافظت آکسون از دژنراسیون بیشتر ضروری به نظر می رسد، ولی بر این مساله تاکید کردند 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 می شوند 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 می یابد، در آن صورت دامنه موج هم به میزان طبیعی بر می گردد. بنابراین فقط در این زمان است که در صورت عدم طبیعی شدن دامنه موج می توان 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

¹ Jones

² Brusa

³ Hickman

References

- 1- Maurice V, Ropper AH. Adams and Victor's Principles of Neurology, 7th ed. New York: Mc-Graw Hill Co, 2001: 375-9.
- 2- Gilchrist GM. Prognosis in Neurology, 1st ed. London: Oxford, 1998: 179-83.
- 3- Chiappa KH. Evoked potentials in clinical medicine, 3rd 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, 10th 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, Brecelj J. Optic neuritis in children-clinical and electrophysiological follow-up. *Doc Ophthalmol*. 2003 Nov; 107(3):261-70.
- 12- Andersson T, Siden A. An analysis of VEP components in optic neuritis. *Electromyogr Clin Neurophysiol*. 1995 May; 35 (2): 77-85.