

Porównanie parametrów wzrokowych potencjałów wywołanych w przebiegu ostrych zapaleń nerwu wzrokowego o różnej etiologii

Comparison of visual evoked potential parameters in acute optic neuritis

Małgorzata Jurys¹, Dorota Pojda-Wilczek², Sebastian Sirek²

¹ Oddział Okulistyki Dorosłych, Uniwersyteckie Centrum Kliniczne im. prof. K. Gibińskiego
Śląskiego Uniwersytetu Medycznego w Katowicach

² Klinika Okulistyki Katedry Okulistyki Wydziału Lekarskiego w Katowicach
Śląskiego Uniwersytetu Medycznego w Katowicach

STRESZCZENIE

WSTĘP: Porównano parametry wzrokowe potencjałów wywołanych wzorcem (*pattern visual evoked potentials* – PVEP) u pacjentów z ostrym zapaleniem nerwu wzrokowego.

MATERIAŁ I METODY: Retrospektywną analizą objęto 49 pacjentów (53% kobiet; mediana wieku 32 lata \pm 13), zgłaszających nagle pogorszenie widzenia w jednym oku. Pacjentów podzielono na trzy grupy: pozagałkowe zapalenie nerwu wzrokowego na tle stwardnienia rozsianego; pozagałkowe zapalenie nerwu wzrokowego bez potwierdzonego tła demielinizacyjnego oraz pacjenci z obrzękiem tarczy n. II. Grupę kontrolną stanowili zdrowi, młodzi dorośli. Porównano parametry PVEP typu przejściowego (latencję i amplitudę fali P100) pomiędzy oczami z powyższych grup, a oczami grupy kontrolnej oraz pomiędzy okiem chorym i zdrowym u każdego pacjenta. Użyto testu U Manna-Whitney'a i testu kolejności par Wilcoxona. Przyjęto poziom istotności $p < 0,05$.

WYNIKI: Przeanalizowano wyniki PVEP 64 oczu chorych i 34 oczu zdrowych. Średnia latencja fali P100 była najdłuższa w grupie oczu z potwierdzonym MS. Nie wykazano statystycznie istotnych różnic amplitud pomiędzy oczami z grup chorych. Parametry fali P100 różniły się istotnie ($p < 0,01$) pomiędzy oczami chorymi a oczami grupy kontrolnej. Międzyoczne różnice latencji dla obu pobudzeń 1° i 15' były największe w grupie chorych ze stwardnieniem rozsianym (odpowiednio $p = 0,005$; $p = 0,026$).

WNIOSKI: W PVEP u chorych z ostrym zapaleniem nerwu wzrokowego obserwuje się wydłużenie latencji P100 sugerujące tło demielinizacyjne, ale samo badanie nie wystarcza do rozróżnienia przyczyny leżącej u podłoża neuropatii. Wydłużona latencja fali P100 jest dokładniejszym wskaźnikiem zapalenia nerwu wzrokowego niż jej amplituda.

SŁOWA KLUCZOWE

stwardnienie rozsiane, wzrokowe potencjały wywołane, VEP

Received: 21.04.2015

Revised: 07.09.2015

Accepted: 04.01.2016

Published online: 06.09.2016

Adres do korespondencji: Lek. med. Małgorzata Jurys, Oddział Okulistyki Dorosłych, Uniwersyteckie Centrum Kliniczne im. prof. K. Gibińskiego
Śląskiego Uniwersytetu Medycznego w Katowicach, ul. Ceglana 35, 40-514 Katowice, tel. 506 898 048, e-mail: jurysm@wp.pl

Copyright © Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach
www.annales.sum.edu.pl

ABSTRACT

INTRODUCTION: The aim of the work is to compare the visual evoked potentials in patients with acute optic neuritis.

MATERIAL AND METHODS: A retrospective review of 49 patients (53% of women, median age: 32 yrs \pm 13) who had history of sudden unilateral visual loss was carried out. The patients were divided into three groups: retrobulbar optic neuritis associated with multiple sclerosis, retrobulbar neuritis without demyelinating disease and optic disc edema. The control group comprised healthy, young adults. Comparison of the P100 wave latencies and amplitudes among affected eyes and the control group, and between the affected and the unaffected eye in every patient was statistically analyzed by the U Mann-Whitney test and the Wilcoxon test. The statistically significant p value < 0.05

RESULTS: 64 affected eyes and 34 control eyes were evaluated. The mean P100 latency was the most prolonged in the first group (optic neuritis with confirmed multiple sclerosis). There were no statistically significant differences of amplitudes among the three groups. The P100 values differ significantly ($p < 0.01$) between the affected eyes and the control eyes. Inter-ocular differences in peak latencies (for both stimulus check size 1° and 15') were significantly increased in the group with multiple sclerosis (respectively $p = 0.005$; $p = 0.026$).

CONCLUSIONS: VEPs can be used to demonstrate prolonged P100 latency in patients affected by acute optic neuritis related to demyelination, but VEP only is not sufficient to clearly define the etiology of the optic neuropathy. Prolonged VEP latencies are a more accurate indicator of an inflammatory disorder of the optic nerve than P100 amplitudes.

KEY WORDS

multiple sclerosis, optic neuritis, visual evoked potentials, VEP

WSTĘP

Zapalenie nerwu wzrokowego (*optic neuritis* – ON) to forma ostrej neuropatii, której kluczowym objawem jest nagła utrata widzenia w zajęтым oku. Objaw ten występuje u około 90% chorych. Pozostałymi objawami (wg Optic Neuritis Treatment Trail – ONTT) [1] są: ból gałki ocznej nasilający się podczas jej ruchów (90%), względny dośrodkowy odruch źreniczny w zajęтым chorobą oku (~100%), utrata widzenia barwnego i/lub wrażenie „wyblakłych” barw (93,8%), upośledzone poczucie kontrastu (98,2%), niespecyficzne ubytki pola widzenia, głównie mroczki centralne (97,5%). U większości pacjentów widzenie ulega stopniowej samoistnej poprawie w ciągu 2–4 tygodni [2]. Wyróżnia się 3 typy zapalenia nerwu wzrokowego:

1. Ostre pozagałkowe zapalenie nerwu wzrokowego.
2. *Papillitis*, czyli ostre zapalenie wewnątrzgałkowego odcinka nerwu wzrokowego, charakteryzujące się jego obrzękiem.
3. *Neuroretinitis*, czyli obrzęk tarczy nerwu wzrokowego połączony z obrzękiem siatkówki w obszarze tarczowo-plamkowym.

Współwystępowanie zapalenia nerwu wzrokowego i chorób demielinizacyjnych ośrodkowego układu nerwowego (OUN) jest znane od dziesięcioleci i znalazło odzwierciedlenie w nomenklaturze („ostre demielinizacyjne pozagałkowe zapalenie nerwu wzrokowego”) [3]. U młodych dorosłych jest ono najczęstszą formą ON, u 25% chorych zaś pierwszą manifestacją stwardnienia rozsianego (*sclerosis multiplex* –

SM) [4]. Z SM mogą być związane zarówno pozagałkowe zapalenie nerwu wzrokowego (najczęściej), jak i zapalenie odcinka wewnątrzgałkowego [5]. W badaniach ONTT, podczas 12-letniej obserwacji, zdiagnozowano SM u 40% pacjentów, którzy przebyli ostre zapalenie nerwu wzrokowego (n. II) [6]. Dowiedziano również, że u 50–70% chorych na SM epizod ostrego zapalenia n. II wystąpi przynajmniej raz podczas trwania choroby [3,7,8].

Prawidłowy obraz dna oka stwierdza się u 2/3 chorych na pozagałkowe ON, co nastęrcza klinicydom dodatkowych trudności i opóźnia postawienie właściwej diagnozy. Coraz częściej w przypadkach wątpliwych, kiedy symptomy są niejednoznaczne, wykorzystuje się czynnościowe badania elektrofizjologiczne. Podstawowym tego typu badaniem, w przypadku ostrych i przewlekłych neuropatii n. II, są wzrokowe potencjały wywołane naprzemiennym wzorcem czarno-białej szachownicy (*pattern reversal VEP* – PVEP). Badanie to polega na pomiarze odpowiedzi korowej w trakcie jednoocznej stymulacji centralnego pola widzenia za pomocą wzoru czarno-białej szachownicy o różnej wielkości kątowej. Wzrokowe potencjały wywołane są obiektywnym, nieinwazyjnym i ekonomicznym narzędziem w diagnostyce schorzeń drogi wzrokowej. Są również najczęściej zlecanym badaniem elektrofizjologicznym w diagnostyce chorób demielinizacyjnych, takich jak SM [9,10]. Włączenie PVEP do panelu badań dodatkowych ugruntowuje rozpoznanie ON, a nierzadko (podobnie jak badania neuroobrazowe) jest rozstrzygające w diagnostyce różnicowej.

CEL PRACY

Celem niniejszej pracy jest porównanie parametrów krzywej PVEP u pacjentów, u których rozpoznano ostre zapalenie nerwu wzrokowego o różnej etiologii.

MATERIAŁ I METODY

Badanie ma charakter retrospektywnej analizy porównawczej 49 pacjentów obojga płci, u których doszło do nagłego pogorszenia widzenia w jednym oku, przyjętych do Kliniki Okulistyki SUM w Katowicach w latach 2009–2014. Wiek badanych wahał się od 23 do 68 lat (mediana 36 lat \pm 13). Na podstawie dokumentacji medycznej wyodrębniono następujące informacje: wiek w momencie wystąpienia pierwszego epizodu ON, płeć, dolegliwości, z jakimi pacjent zgłosił się do lekarza okulisty, epizody przebytych zapaleń nerwu wzrokowego, wcześniej doznane urazy – głowy lub badanego oka, stwierdzone niedowidzenie badanego oka, rozpoznane schorzenia neurologiczne i wyniki konsultacji specjalistycznych, epizody narażenia na oddziaływanie substancji toksycznych, przebyte ciężkie schorzenia kardiologiczne, hospitalizacje na oddziale okulistycznym oraz stosowane wcześniej leczenie systemowe, a poza tym ostrość wzroku do dali w najlepszej korekcji, wartości ciśnienia wewnątrzgałkowego, wyniki badań dodatkowych (perymetrii statycznej, rezonansu magnetycznego głowy z kontrastem, angiografii fluoresceinowej, wzrokowych potencjałów wywołanych itp.). Na podstawie obrazu dna oka, danych z wywiadu oraz wyników badań zgromadzonych w dokumentacji medycznej, przyporządkowywano badanych do trzech grup:

I grupa – pozagałkowe zapalenie nerwu wzrokowego na tle SM – 16 pacjentów,

II grupa – pozagałkowe zapalenie n. II bez potwierdzonego tła demielinizacyjnego – 20 pacjentów,

III grupa – obrzęk tarczy n. II – 13 pacjentów (w tym 6 pacjentów, u których schorzeniu towarzyszył obrzęk siatkówki centralnej).

U 2 pacjentów rozpoznano niedowidzenie w oku towarzyszącym (niebadanym). U 13 pacjentów potwierdzono przebyte w przeszłości zapalenie n. II w drugim oku i te osoby wyłączono z analizy porównawczej obojga oczu – chorego ze zdrowym. Po uwzględnieniu wszystkich danych klinicznych do analizy włączono 64 oczu z zapaleniem n. II, tj. 21 oczu pacjentów z I grupy, 27 z II grupy i 16 z III grupy. Grupę kontrolną (IV) stanowiło 17 zdrowych pacjentów obojga płci (82% kobiet i 18% mężczyzn) w wieku od 17 do 62 lat (34 oczu).

W dniu, w którym przyjmowano pacjentów do szpitala, wszystkim wykonano badanie PVEP typu przejściowego, zgodnie ze standardem ISCEV (International Society for Clinical Electrophysiology of Vision) [11]. Przeprowadzono je w Przyklinicznej Pracowni Elektrofizjologii Kliniki Okulistyki SUM w Katowicach (aparaturę RETIport32, Roland Consult, Germany). Każde oko badano osobno w najlepszej możliwej korekcji okularowej do dali. Do badania PVEP kwalifikowano pacjentów, którzy ze względu na ostrość wzroku (najlepsza skorygowana ostrość wzroku – *best-corrected visual acuity* – BCVA – od 1,0 do 0,02) byli w stanie kontrolować fiksację w czasie badania. W krzywej PVEP poddano analizie latencję i amplitudę maksymalnego dodatniego wychylenia załamka P100 w odpowiedzi na oba pobudzenia (1° i 15°).

Porównano parametry PVEP (latencję i amplitudę fali P100) między oczami chorymi z trzech ww. grup a oczami z grupy kontrolnej oraz między okiem chorym a zdrowym u każdego pacjenta z każdej grupy. Nie analizowano korelacji parametrów VEP z innymi wynikami badań okulistycznych.

Do opracowania wyników statystycznych użyto testu U Manna-Whitney'a i testu kolejności par Wilcoxon. Wybrano poziom istotności dla hipotezy statystycznej $p < 0,05$.

WYNIKI

W grupie chorych na ostre zapalenie n. wzrokowego kobiety stanowiły 53%, mediana wieku zachorowania wynosiła 32 lata \pm 13. Porównano wyniki latencji i amplitudy fali P100 uzyskane w oczach chorych z trzech badanych grup z wynikami grupy kontrolnej. Porównanie wykazało znamienne statystycznie różnice w wartościach parametrów pomiędzy nimi ($p < 0,01$), bez względu na rozmiar wzorca szachownicy, którego użyto podczas badania.

Średnia latencja fali P100 była najdłuższa w oczach dotkniętych zapaleniem pozagałkowym n. II na tle SM i wynosiła 130,81 ms \pm 4,447 w odpowiedzi na pobudzenie 1° oraz 136,48 ms \pm 5,8 w odpowiedzi na pobudzenie 15° . Średnia latencja fali P100 w oczach pacjentów z grupy kontrolnej wynosiła odpowiednio 104,41 \pm 0,922 ms i 110,38 \pm 1,097 ms. Średnia latencja fali P100 w oczach towarzyszących oczom dotkniętym schorzeniem u chorych z grup I, II i III wynosiła 110,09 ms \pm 2,0166 w odpowiedzi na pobudzenie 1° i 112,32 ms \pm 2,2451 w odpowiedzi na pobudzenie 15° . Z całej grupy chorych, u których zdiagnozowano SM, dwoje pacjentów (12,5 %), pomimo typowych objawów ostrego pozagałkowego zapalenia

nerwu II, miało prawidłową latencję P100 zarówno w oku chorym, jak i towarzyszącym. Nie stwierdzono, aby wartości amplitud w oczach chorych ze wszyst-

kich trzech grup różniły się istotnie. Szczegółowe dane zestawiono w tabeli I.

Tabela I. Zestawienie wyników amplitudy i latencji fali P100 PVEP u badanych z poszczególnych grup. Grupy badane (I–III): oczy dotknięte schorzeniem i towarzyszące porównano z oczami pacjentów z grupy kontrolnej (IV)
Table I. Comparison of P100 wave latencies and amplitudes among affected eyes (I–III) and control group (IV)

Parametr/Parameter	Grupa/Group	Oczy chore/Affected eyes				Oczy towarzyszące oczom chorym/Unaffected eyes			
		n	średnia/average	SE	p	n #	średnia/average	SE	p
Latencja/Latency (1°) [ms]	I	21	130,81	4,447	.000	11	115,82	3,9653	.881
	II	27	124,56	3,554	.000	13	110,62	2,9386	1,000
	III	16	113,81	4,402	.007	10	103,10	2,6518	.988
	IV	34	104,41	0,922	–	–	–	–	–
	razem/together (I+II+III)	64	123,92	2,463	.000	34	110,09	2,0166	.561
Latencja/Latency (15°) [ms]	I	21	136,48	5,800	.000	11	115,73	4,8582	1,000
	II	27	116,74	3,065	.002	13	111,69	3,4998	1,000
	III	16	129,88	5,079	.000	10	109,40	3,2152	1,000
	IV	34	110,38	1,097	–	–	–	–	–
	razem/together (I+II+III)	64	126,50	2,806	.000	34	112,32	2,2451	.992
Amplituda/Amplitude (1°) [µV]	I	21	6,355	0,655	.000	11	9,209	1,375	.015
	II	27	7,581	1,073	.000	13	9,146	1,155	.009
	III	16	5,056	0,741	.000	10	7,850	1,123	.002
	IV	34	14,597	0,969	–	–	–	–	–
	razem/together (I+II+III)	64	6,548	0,543	.000	34	8,7853	0,6950	.000
Amplituda/Amplitude (15°) [µV]	I	21	6,1760	0,667	.000	11	8,564	0,896	.001
	II	27	5,903	0,672	.000	13	8,208	1,228	.000
	III	16	5,625	0,884	.000	10	8,690	0,975	.002
	IV	34	15,135	0,925	–	–	–	–	–
	razem/together (I+II+III)	64	5,924	0,415	.000	34	8,4647	0,6049	.000

Liczba oczu – n, różnice istotne statystycznie, kiedy $p < 0,01$ – czcionka wytłuszczona.

– mniejsza liczba oczu towarzyszących oczom chorym wynika z tego, że wyłączono z porównania oczy towarzyszące, w których potwierdzono przebyte w przeszłości zapalenie n. II lub niedowidzenie.

Number of eyes – n. Statistically significant differences are bolded ($p < 0.01$).

– smaller number of unaffected eyes is result of excluding those which were confirmed to have suffered from optic neuritis in past or have amblyopia.

Międzyoczne różnice latencji fali P100 były największe w grupie pierwszej ($p = 0,005$ w wyniku stymulacji 1° oraz $p = 0,026$ w wyniku stymulacji $15'$). W odpowiedzi na pobudzenie $15'$ istotnie statystycznie różnice w wartościach latencji fali P100 między okiem chorym a okiem zdrowym odnotowano również u pacjentów z III grupy ($p = 0,008$). W grupach II i III międzyoczne różnice latencji fali P100, w odpowiedzi na pobudzenie 1° , nie osiągnęły istotności statystycz-

nej (odpowiednio $p = 0,056$ i $p = 0,053$). Amplitudy fali P100 między okiem chorym i zdrowym u badanych z grup I i II nie różniły się znamienne, przy czym różnice stwierdzono jedynie w obrębie grupy III. Wyniki analizy międzyocznych różnic parametrów fali P100 zebrano w tabeli II.

Przykładowe wyniki PVEP przedstawiono na rycinach 1 i 2.

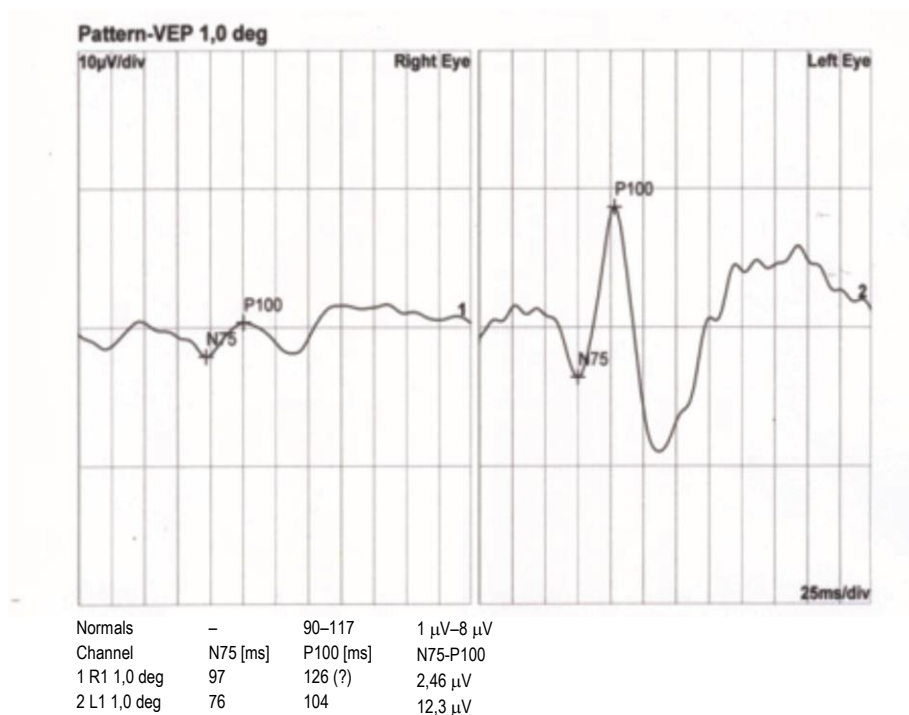
Tabela II. Porównanie latencji i amplitudy fali P100 między okiem objętym schorzeniem a okiem towarzyszącym u chorych ze wszystkich badanych grup (test znaków rangowanych Wilcoxon)

Table II. Comparison of P100 wave latencies and amplitudes between affected and unaffected eyes among three groups (Wilcoxon signed-rank test)

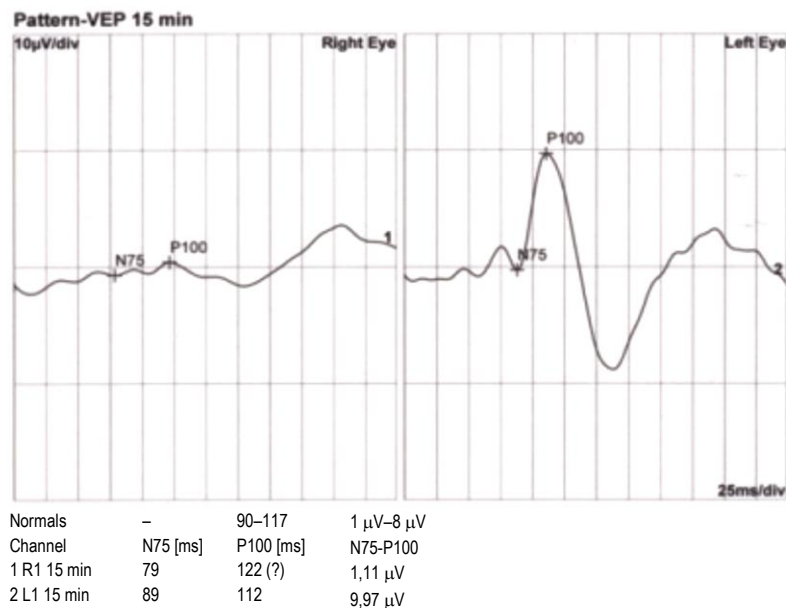
Grupa badana/ Examined group	p			
	Latencja/Latency 1°	Latencja/Latency $15'$	Amplituda/Amplitude 1°	Amplituda/Amplitude $15'$
I	0,005*	0,026*	0,062	0,131
II	0,056	0,263	0,650	0,124
III	0,053	0,008*	0,017*	0,021*

* – różnice istotne statystycznie ($p < 0,05$)

* – statistically significant differences (p value < 0.05)



Ryc. 1. Krzywa PVEP u 38-letniej chorej na ostre pozagalkowe zapalenie n. II oka prawego. Stymulacja 1° : prawe oko – obniżona amplituda i istotnie wydłużona latencja fali P100, lewe oko – prawidłowy wynik PVEP.
Fig. 1. VEP curve (checkerboard stimuli with 1°) from 38 yr old woman with acute retrobulbar optic neuritis in right eye. Right eye: diminished amplitude and significantly prolonged latency of P100 wave, left eye: normal test result.



Ryc. 2. Krzywa PVEP u 38-letniej chorej na ostre pozagalkowe zapalenie n. II oka prawego. Stymulacja 15': prawe oko – odpowiedź śladowa, lewe oko – prawidłowy wynik PVEP.

Fig. 2. VEP curve (checkerboard stimuli with 15') from 38 yr old woman with the acute retrobulbar optic neuritis in right eye. Right eye: very low signals, left eye: normal test results.

DYSKUSJA

Badanie PVEP jest powszechnie stosowane w diagnostyce schorzeń n. II i cenione, ze względu na łatwość wykonania, nieinwazyjność, obiektywność i powtarzalność wyników. Na początku lat 70. minionego stulecia Halliday dowiódł, że u chorych z podejrzeniem SM można wykryć subkliniczne uszkodzenie drogi wzrokowej za pomocą wzrokowych potencjałów wywołanych, nawet jeśli pacjent nie prezentuje żadnych objawów okulistycznych [12]. Badanie PVEP jest uznawane przez badaczy za metodę wiarygodną, o wysokiej czułości i swoistości (odpowiednio 90% i 84,2%) [9,13,14], dlatego w wielu ośrodkach jest rozstrzygające, kiedy zachodzi podejrzenie ostrego zapalenia n. II u młodych dorosłych.

Interpretując wyniki PVEP, zwraca się uwagę zarówno na latencję fali P100, jak i jej amplitudę, przy czym wydłużenie latencji fali P100 oraz jej międzyocne różnice są bardziej wiarygodnym wskaźnikiem ostrej dysfunkcji n. II niż wahania amplitud [15,16]. W ciągu kilku tygodni amplituda fali P100 wraca do normy wraz z poprawą ostrości wzroku [17,18] i nie ma znaczenia diagnostycznego w ON. Powyższe przytoczone doniesienia są zbieżne z wynikami naszych badań. Amplituda P100 odznaczała się dużą zmiennością indywidualną, zależną od ostrości wzroku, koncentracji badanego oraz zastosowanej wielkości kątowej wzorca. Była obniżona w przebiegu zapalenia, w porównaniu ze średnią amplitudą zdrowych

oczu, lecz nie pozwalało to na różnicowanie etiologii ON w żadnej z badanych grup. Istotne statystycznie międzyocne różnice w wartościach amplitud fali P100 stwierdzono tylko u chorych z III grupy, czyli u tych chorych na ON, którym towarzyszył obrzęk siatkówki centralnej. Badanie PVEP odzwierciedla czynność siatkówki centralnej i obniżenie amplitudy P100 w tej grupie, potwierdza zaburzenia funkcji płamki. Istotne obniżenie amplitudy fali P100, współistniejące z wydłużeniem jej latencji, powinno zwracać uwagę na stan czynnościowy płamki i być wskazaniem do rozszerzenia diagnostyki o elektretinografię wywołaną wzorcem (PERG, pattern ERG).

Ostre demielinizacyjne zapalenie n. II prawie zawsze towarzyszą nieprawidłowości w krzywej VEP – według doniesień innych autorów ich odsetek waha się od 67% do 97% (w naszym badaniu wynosi 87,5%) w zależności od tego, jakie przyjęto kryteria włączenia oraz liczebność grupy [12,17,19,20]. Warto podkreślić, że w przebiegu pozagalkowego ON na tle SM wydłużenie latencji fali P100 utrzymuje się pomimo poprawy ostrości wzroku i zmniejsza się stopniowo w ciągu pierwszych 6 miesięcy do 4 lat od epizodu ON. Sugeruje to ograniczoną zdolność naprawczej remielinizacji aksonów [21,22]. Równocześnie zaznacza się subkliniczne wydłużenie latencji P100 w towarzyszącym, „zdrowym” oku, co ma znaczenie prognostyczne i pozwala zidentyfikować pacjentów, u których ryzyko rozwoju SM w przyszłości jest zwiększone [23,24], chociaż nie wszyscy autorzy zgadzają się z tym poglądem [26]. W naszym badaniu

u chorych z każdej z badanych grup odnotowano istotne statystycznie wydłużenie latencji i obniżenie amplitudy fali P100 względem wartości tych parametrów u pacjentów z grupy kontrolnej (zdrowych). Największe (≥ 130 ms) wydłużenie latencji wystąpiło w oczach z pozagałkowym ON na tle SM, co znajduje odzwierciedlenie w piśmiennictwie. Według niektórych autorów wydłużenie latencji fali P100 o 10–30 ms z dużym prawdopodobieństwem świadczy o etiologii demielinizacyjnej zapalenia i jest wskazaniem do wykonania badań w kierunku SM [27,28]. Wydłużenie latencji w pozostałych typach ON było mniej wyraźne i mogło świadczyć o przejściowej blokadzie przewodzenia, np. na skutek obrzęku aksonów, lecz nie wskazywało jednoznacznie na podłoże zapalenia. Największe różnice w międzyocznych latencjach fali P100 stwierdzono u chorych na pozagałkowe ON na tle SM. Według Palacza i wsp. [28] jest to najbardziej czuły wskaźnik dysfunkcji n. II spośród parametrów PVEP.

PODSUMOWANIE

Wydłużenie latencji fali P100 PVEP powyżej 130 ms u chorych na ostre pozagałkowe zapalenie n. II sugeruje to demielinizacyjne i powinno skłaniać okulistę do wykonania dodatkowych badań w kierunku SM. Badanie pattern VEP jest niezwykle pomocne w diagnostyce ostrego zapalenia n. II, lecz niewystarczające do jednoznacznego potwierdzenia etiologii zapalenia. Należy pamiętać, że pomimo czynnego ON wartości amplitudy i latencji fali P100 PVEP mogą się mieścić w granicach normy. W tych przypadkach pomocne są analiza międzyoczna i kolejne badania przeprowadzane w odstępach kilkudniowych w celu oceny dynamiki zmian. Wahania amplitudy fali P100, w przeciwieństwie do wydłużenia latencji, nie mają znaczenia diagnostycznego w ON.

Author's contribution

Study design – D. Pojda-Wilczek, M. Jurys
Data collection – M. Jurys, S. Sirek
Data interpretation – D. Pojda-Wilczek, M. Jurys
Manuscript preparation – D. Pojda-Wilczek, M. Jurys
Literature research – M. Jurys, S. Sirek

PIŚMIENNICTWO

1. The clinical profile of optic neuritis. Experience of the Optic Neuritis Treatment Trial. Optic Neuritis Study Group. Arch. Ophthalmol. 1991; 109(12): 1673–1678.
2. Beck R.W., Cleary J.D., Backlund J.C. The course of visual recovery after optic neuritis. Experience of the Optic Neuritis Treatment Trial. Ophthalmology 1994; 101(11): 1771–1778.
3. Foroozan R., Buono L.M., Savino P.J., Sergott R.C. Acute demyelinating optic neuritis. Curr. Opin. Ophthalmol. 2002; 13(6): 375–380.
4. Toosy A.T., Mason D.F., Miller D.H. Optic neuritis. Lancet Neurol. 2014; 13(1): 83–99.
5. Osborne B.J., Volpe N.J. Optic neuritis and risk of SM: differential diagnosis and management. Cleve Clin. J. Med. 2009; 76(3): 181–190.
6. Beck R.W., Trobe J.D., Moke P.S., Gal R.L., Xing D., Bhatti M.T., Brodsky M.C., Buckley E.G., Chrousos G.A., Corbett J., Eggenberger E., Goodwin J.A., Katz B., Kaufman D.I., Keltner J.L., Kupersmith M.J., Miller N.R., Nazarian S., Orengo-Nania S., Savino P.J., Shults W.T., Smith C.H., Wall M. High- and low-risk profiles for the development of multiple sclerosis within 10 years after optic neuritis: experience of the optic neuritis treatment trial. Arch. Ophthalmol. 2003; 121(7): 944–949.
7. Frohman E.M., Frohman T.C., Zee D.S., McColl R., Galetta S. The neuro-ophthalmology of multiple sclerosis. Lancet Neurol. 2005; 4(2): 111–121.
8. Arnold A.C. Evolving management of optic neuritis and multiple sclerosis. Am. J. Ophthalmol. 2005; 139(6): 1101–1108.
9. Grover L.K., Hood D.C., Ghadiali Q., Grippo T.M., Wenick A.S., Greenstein V.C., Behrens M.M., Odel J.G. A comparison of multifocal and conventional visual evoked potential techniques in patients with optic neuritis/multiple sclerosis. Doc. Ophthalmol. 2008; 117(2): 121–128.
10. Holder G.E., Gale R.P., Acheson J.F., Robson A.G. Electrodiagnostic assessment in optic nerve disease. Curr. Opin. Neurol. 2009; 22(1): 3–10.
11. Odom J.V., Bach M., Brigell M., Holder G.E., McCulloch D.L., Tormene A.P. ISCEV standard for clinical visual evoked potentials (2009 update). Doc. Ophthalmol. 2010; 120: 111–119.
12. Halliday A.M., McDonald W.I., Mushin J. Visual evoked response in diagnosis of multiple sclerosis. Br. Med. J. 1973; 4(5893): 661–664.
13. Balnytė R., Ulozienė I., Rastenytė D., Vaitkus A., Malcienė L., Laučkaitė K. Diagnostic value of conventional visual evoked potentials applied to patients with multiple sclerosis. Medicina (Kaunas). 2011; 47(5): 263–269.
14. Otruba P. 2. Visual evoked potentials in the diagnosis of multiple sclerosis. Clin. Neurophysiol. 2015; 126(3): 29–30.
15. Kolappan M., Henderson A.P., Jenkins T.M., Wheeler-Kingshott C.A., Plant G.T., Thompson A.J., Miller D.H. Assessing structure and function of the afferent visual pathway in multiple sclerosis and associated optic neuritis. J. Neurol. 2009; 256(3): 305–319.
16. Sobolewski P. Morphology of changes in records of visual evoked potentials in patients with multiple sclerosis. Klin. Oczna. 1992; 94(7–8): 183–185.
17. Jones S.J. Visual evoked potentials after optic neuritis. Effect of time interval, age and disease dissemination. J. Neurol. 1993; 240(8): 489–494.
18. Halliday A.M. Visual evoked potentials in demyelinating disease. Adv. Neurol. 1981; 31: 201–215.
19. Walsh P., Kane N., Butler S. The clinical role of evoked potentials. J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry. 2005; 76 (Suppl. 2): ii16–22.
20. Trojaborg W., Petersen E. Visual and somatosensory evoked cortical potentials in multiple sclerosis. J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry. 1979; 42(4): 323–330.
21. Brusa A., Jones S.J., Plant G.T. Long-term remyelination after optic neuritis: A 2-year visual evoked potential and psychophysical serial study. Brain. 2001; 124(Pt 3): 468–479.
22. Niklas A., Sebraoui H., Hess E., Wagner A., Then BF. Outcome measures for trials of remyelinating agents in multiple sclerosis: retrospective longitudinal analysis of visual evoked potential latency. Mult. Scler. 2009; 15(1): 68–74.
23. Klistorner A., Arvind H., Nguyen T., Garrick R., Paine M., Graham S., Yannikas C. Fellow eye changes in optic neuritis correlate with the risk of multiple sclerosis. Mult. Scler. 2009; 15(8): 928–932.
24. Gronseth G.S., Ashman E.J. Practice parameter: the usefulness of evoked potentials in identifying clinically silent lesions in patients with

suspected multiple sclerosis (an evidence-based review): Report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology. *Neurology* 2000; 54(9): 1720–1725.

25. Coyle P., Arnason B., Hurwitz B., Lublin F. Optimizing Outcomes in Multiple Sclerosis –A Consensus Initiative. *Mult Scler.* 2009; vol. 15(2) suppl: S5–S35.

26. Ghezzi A., Martinelli V., Torri V., Zaffaroni M., Rodegher M., Comi G., Zibetti A., Canal N. Long-term follow-up of isolated optic neuritis: the risk of developing multiple sclerosis, its outcome, and the prognostic role of paraclinical tests. *J. Neurol.* 1999; 246(9): 770–775.

27. Arpn E.C., Vivero C.D., Garcia T., Quinteiro J.L.R., Gonzalez J.M.P., Bouzas M.L. Prognostic value of visual evoked potentials in patients with multiple sclerosis. *Neurology* 2015; (P5. 205). 84(14) suppl: 5–205.

28. Palacz O., Lubiński W., Penkala K. Elektrofizjologiczna diagnostyka kliniczna układu wzrokowego. *Oftal Warszawa* 2003, wyd.1, 161–176.