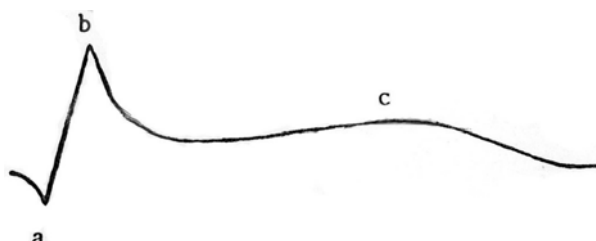


آزمون‌های الکتروفیزیولوژی در تشخیص بیماری شبکیه و عصب بینایی

دکتر محسن آذرینا

دانشیار- چشم‌پزشک- دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی

تهران- پاسداران- بوستان نهم- بیمارستان لبافی‌نژاد- مرکز تحقیقات چشم



شکل ۱- امواج a, b و c به گونه‌ای که Einthoven و Jolly شرح دادند^۱

منشا و اجزای تشکیل‌دهنده ERG

(۱) موج منفی a که از گیرنده‌های نوری چشم سرچشمه می‌گیرد.

(۲) موج مثبت b که از لایه یاخته‌های دوقطبی و قویاً از یاخته‌های مولر شکل می‌گیرد.

(۳) موج مثبت c که منشا آن یاخته‌های لایه اپی‌تلیوم پیگمانته می‌باشند، هرچند تحریک مردمک به وسیله نور در موقع انجام آزمایش نیز می‌تواند سبب پیدایش این موج گردد.

موج b، پاسخ یاخته‌های لایه دوقطبی، به ویژه یاخته‌های مولر نسبت به افزایش یون پتاسیم در مایع خارج یاخته‌ای لایه دوقطبی است.^۲

در بررسی‌های بالینی، موج c معمولاً کم‌تر مورد ارزیابی قرار می‌گیرد. در خرگوش با استفاده از یدات سدیم که یک سم انتخابی برای یاخته‌های اپی‌تلیوم پیگمانته است، موج c در موقع انجام آزمایش از بین می‌رود.^۳

پتانسیل نوسانی (Oscillatory Potential)

در صورتی که چشم به مدت ۱۰ دقیقه تحت شرایط اسکوتوپیک قرار گرفته باشد؛ اگر مقدار نوری که به چشم تابیده می‌شود به تدریج شدت پیدا کند، در قسمت صعودی موج b، تغییرات نوسانی پیدا خواهد شد و دامنه امواج a و b به مرور بلندتر می‌شود (شکل ۲).^۴

مقدمه

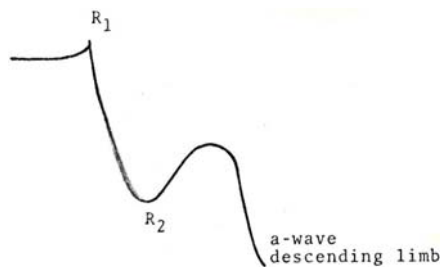
باتوجه به وجود بعضی از اختلالات بینایی از جمله اشکال در تشخیص رنگ و اختلال دید در تاریکی، استفاده از این آزمون‌ها می‌تواند کمک زیادی به تشخیص و شناسایی سیر و پیشرفت این بیماری‌ها بنماید. از آنجا که ضایعات موضعی و سرتاسری در بیماری‌های مختلف شبکیه می‌توانند علائم مشابه داشته باشند، کاربرد این آزمون‌ها در تشخیص افتراقی بین این بیماری‌ها نیز کمک بسیار چشم‌گیری را در بر خواهد داشت.

در این مقاله سعی شده است درباره آزمون‌هایی که به طور معمول در این زمینه مورد استفاده قرار می‌گیرند، به اختصار بحث گردد. این آزمون‌ها شامل الکترورتینوگرام، پتانسیل قشری برانگیخته بینایی (visual evoked cortical potential) و الکترواکولوگرام می‌باشند.

الکترورتینوگرام (ERG)

الکترورتینوگرام، ثبت پتانسیل عمل شبکیه است که به وسیله تحریک نوری شبکیه با شدت مناسب ایجاد می‌گردد. این پدیده الکتریکی، اولین بار در سال ۱۸۶۵ توسط یک فیزیولوژیست سوئدی به نام Frithiof Holmgren با انجام آزمایش بر روی حیوانات، ثبت گردید و شرح داده شد. سپس Dewar در سال ۱۸۷۷ کاربرد آن را در انسان شرح داد. بعد از آن، Riggs یک لنز تماسی مخصوص را جهت انجام آزمایش معرفی نمود و مورد استفاده قرار داد.^۱

در سال ۱۹۰۸، Einthoven و Jolly جزئیات منحنی ERG را مشخص نمودند و نشان دادند که دارای سه بخش (subcomponent) می‌باشد (شکل ۱).^۲



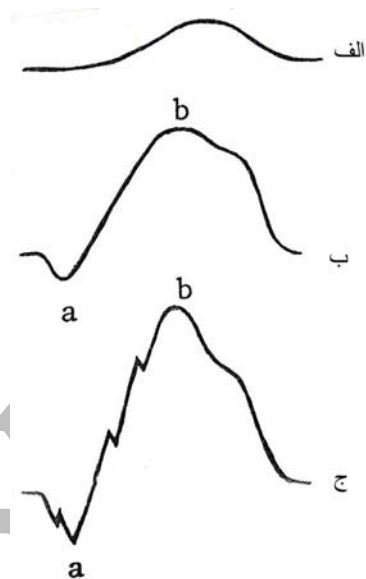
شکل ۳- به بخش مثبت R_1 و بخش منفی R_2 در پتانسیل اولیه گیرنده (ERP) به گونه‌ای که توسط Brown و Murakami^۲ شرح داده شده است توجه کنید؛ ERP بلافاصله بعد از تحریک با نور شدید، پدیدار می‌گردد. بخش منفی منحنی با موج a از ERG ادغام می‌شود.

برخلاف موج b که در مواقع ایسکمی دچار کاهش دامنه و حتی ساپرس می‌گردد، عوامل تشکیل‌دهنده ERP، در مقابل شرایط آنوکسی نسبتاً مقاومند. پیدایش ERP در انسان به احتمال زیاد ناشی از فعالیت یاخته‌های مخروطی است. در شرایط کمبود یاخته‌های مخروطی، یاخته‌های استوانه‌ای، حداکثر بین ۲۰-۴۰ درصد، به عنوان کمک‌کننده در پیدایش ERP نقش دارند^{۲،۳}.

سرعت برگشت و حصول ERP، ارتباط مستقیم به تشکیل پیگمان‌های حساس به نور در گیرنده‌های نوری دارد. در بعضی از بیماران مبتلا به رتینیت پیگمنتوزی نوع غالب، بدون وجود تنگی سرخرگی و bone specule، به‌رغم دید ۲۰/۲۰، دامنه موج ERP به شدت کاهش می‌یابد.

اندازه‌گیری مولفه‌های تشکیل‌دهنده ERG

جهت ارزیابی اجزای تشکیل‌دهنده ERG، باید دو مولفه زمان و دامنه را مورد بررسی قرار داد (شکل ۴).
 (۱) زمان تاخیر (Latency time): عبارت است از زمان بین شروع تحریک تا پیدایش اولین پاسخ.^۲
 (۲) زمان ضمنی (Implicit time): زمان بین شروع تحریک نوری تا پیدایش حداکثر دامنه موج ایجادشده.^۲
 زمان تاخیر جهت پیدایش امواج a و b معمولاً درحد ۰/۲۵ ثانیه است که این زمان برحسب افزایش شدت نور و شرایط سازگاری چشم به تاریکی یا روشنایی، متغیر خواهد بود. جدول (۱) مقدار تقریبی ERG در شرایط مختلف را نشان می‌دهد.^۲

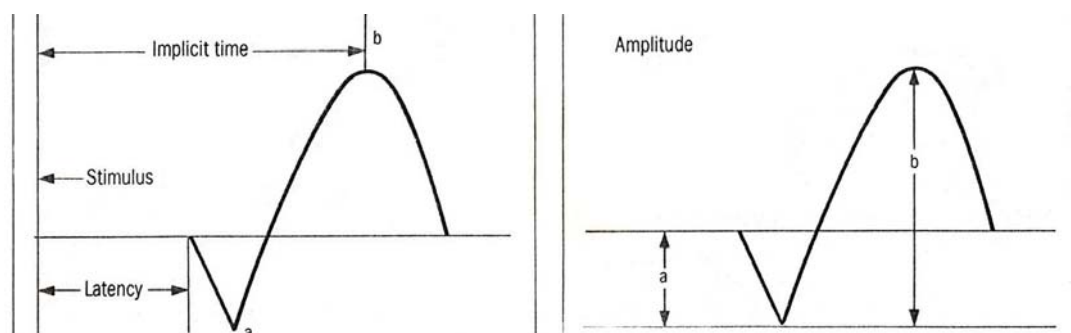


شکل ۲- تغییرات امواج a و b در شرایط تطابق به تاریکی در پاسخ به تحریک با حداقل شدت نور (الف)، با شدت متوسط نور (ب) و با حداکثر شدت نور (ج): بیش‌تر شدن دامنه هر دو موج a و b و نیز دومرحله‌ای شدن موج a و پتانسیل‌های نوسانی در بخش بالارونده منحنی موج b، در پاسخ به افزایش شدت تحریک، قابل مشاهده است.

به نظر می‌رسد که این پتانسیل در رتینوپاتی‌های پیش‌رفته و گاهی نیز در مراحل اولیه رتینوپاتی دیابتی، از بین برود. هم‌چنین در شرایط هیپوکسی و افزایش سن نیز، دچار نقصان خواهد شد. در بیماران مبتلا به بیماری تاکیاسو نیز این پتانسیل دیده نمی‌شود.^۳

پتانسیل اولیه گیرنده یا (ERP) Early Receptor Potential

معمولاً قبل از شکل‌گیری منحنی ERG، بلافاصله قبل از پیدایش موج a، می‌توان تغییرات ERP را ثبت کرد؛ به ویژه وقتی که چشم در شرایط تطابق به تاریکی باشد و با نور نسبتاً شدید، تحریک شده باشد. ERP دارای دو بخش R_1 و R_2 است. حداکثر زمان پیدایش (peak time) برای موج R_1 ، حدود ۱۰۰ هزارم ثانیه از زمان تابش نور به چشم می‌باشد. این زمان برای R_2 حدود ۹۰۰ هزارم ثانیه در نظر گرفته می‌شود. موج R_2 معمولاً با موج منفی a ادغام می‌گردد (شکل ۳)^{۲،۳،۵}.



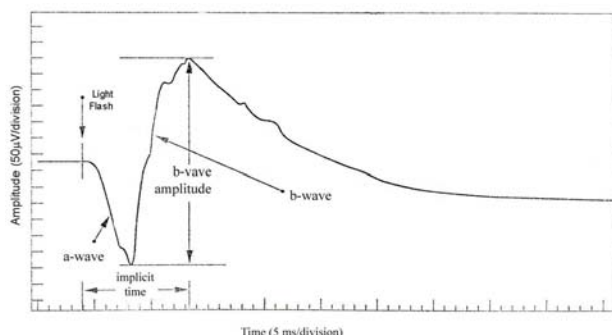
شکل ۴- زمان تاخیر و زمان ضمنی در منحنی الکترورتینوگرام: همان‌طور که دیده می‌شود دامنه موج a از خط پایه تا عمق موج a و دامنه موج b از عمق موج a تا قله موج b اندازه‌گیری می‌شود.

۱) الکتروود لنز تماسی یا الکتروود فعال که پس از بی‌حسی، روی قرنیه قرار داده می‌شود. این الکتروود مسوول تحریک مستقیم شبکه است.

۲) الکتروود اتصال زمین که با خمیر مخصوص، بر روی لاله گوش بیمار چسبانده می‌شود. نقش این الکتروود، حذف امواج اضافی در موقع انجام آزمایش است.

۳) الکتروود مرجع یا غیرفعال که بر روی قسمت وسط پیشانی، قدری بالاتر از حاشیه فوقانی اربیت چسبانده می‌شود. این الکتروود را در روی استخوان ماستویید نیز می‌توان قرار داد. این الکتروود به صورت یک قطب منفی عمل می‌کند و به همین دلیل، نزدیک قطب خلفی کره چشم قرار دارد (الکتروود بی تفاوت).

انتهای دیگر این سه الکتروود به یک جعبه تقسیم (junctional box) مرتبط شده است و پس از ارتباط به یک تقویت‌کننده و تقویت امواج الکتریکی، اختلاف پتانسیل بین دو الکتروود مثبت و منفی، به صورت نمایش ظاهر می‌شود (شکل ۵ و ۶).



شکل ۵- منحنی الکترورتینوگرام طبیعی

جدول ۱- مقادیر تقریبی الکترورتینوگرام در پاسخ به حداکثر تحریک در شرایط فوتوپیک و اسکوتوپیک^{۲،۳}

شاخص‌ها	شرایط	فوتوپیک	اسکوتوپیک
دامنه موج a		۲۰-۵۰ µV	۱۹۰-۳۰۰ µV
زمان ضمنی موج a		۱۴-۲۰ ms	۲۰-۲۶ ms
دامنه موج b		۹۰-۱۸۰ µV	۴۰۰-۷۰۰ µV
زمان ضمنی موج b		۲۶-۳۴ ms	۴۰-۵۶ ms

در شرایط استاندارد، اختلاف ERG بین چشم راست و چپ به میزان حدود ۲۰-۱۰ درصد، طبیعی است ولی نباید بیش‌تر باشد. در صورت وجود اختلاف بیش‌تر، باید اشکالات فنی یا جابه‌جایی الکتروودها را در نظر داشت. اگر اختلاف ERG چشم بین ۲۴-۲۰ درصد باشد، احتمالاً پاتولوژیک است و در صورتی که بیش‌تر از ۲۴ درصد مقدار طبیعی باشد، قویاً پاتولوژیک می‌باشد. در مواقعی که از یک چشم به صورت پی‌درپی، ERG انجام می‌شود؛ در صورت کاهش ERG به مقدار ۳۱ درصد با برق زدن منفرد و ۴۴ درصد با درخشش (Ficker) ۳۰ هرتز، این اختلاف پاتولوژیک خواهد بود^{۲،۳}.

روش انجام آزمایش

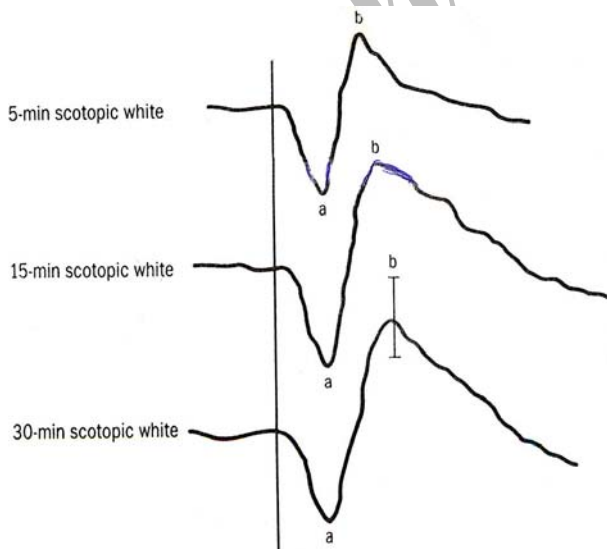
اساس کار در انجام ERG، تحریک نوری مناسب بر روی شبکه است که بتواند این تحریک را به صورت پاسخ الکتریکی به ما نشان دهد^۳. برای انجام آزمایش از الکتروودهای مختلفی که در اطراف چشم قرار داده می‌شوند، استفاده می‌گردد.

ERG تحت شرایط اسکوتوپیک (تطابق در تاریکی)

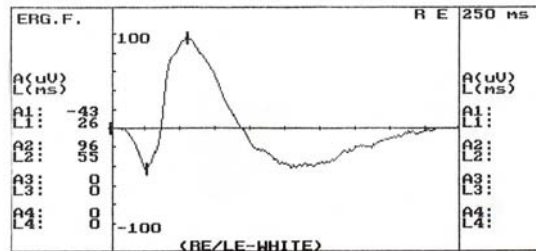
در این حالت، پتانسیل عمل یاخته‌های استوانه‌ای مورد بررسی قرار می‌گیرد که به نام ERG مبتنی بر یاخته‌های استوانه‌ای (rod mediated ERG) نیز موسوم است. در این روش، ابتدا بیمار به مدت ۲۰-۳۰ دقیقه در تاریکی قرار داده می‌شود و سپس چشم، تحت تاثیر نور با شدت زیاد قرار می‌گیرد.^۲ هرچند این پاسخ در شرایط تطابق تاریکی انجام می‌شود ولی دارای اجزای استوانه‌ای و مخروطی می‌باشد که بخش استوانه‌ای نسبت به مخروطی، فعال‌تر است؛ لذا در افزایش دامنه و زمان ضمنی، نقش بیش‌تری را ایفا می‌کند. این ویژگی می‌تواند به عوامل دیگری نیز ارتباط داشته باشد. یکی این‌که تعداد یاخته‌های استوانه‌ای از مخروطی بیش‌تر است (۱۷ یاخته استوانه‌ای به ازای یک یاخته مخروطی) و دیگر این‌که حساسیت یاخته‌های استوانه‌ای در مقابل نور بیش‌تر از یاخته‌های مخروطی است (شکل ۸)^{۳-۴}.

ERG انحصاری یاخته‌های استوانه‌ای (Isolated rod response)

زمانی که لازم باشد فقط یاخته‌های استوانه‌ای تحت تاثیر نور قرار گیرند، می‌توان از شدت نور کم و با طول موج کوتاه (نور آبی) استفاده کرد؛ در نتیجه ERG دارای دامنه کم، زمان ضمنی طولانی و سطح زیر منحنی وسیع‌تر خواهد شد (شکل ۹)^{۳-۵}.



شکل ۸- الکترورتینوگرام مبتنی بر یاخته‌های استوانه‌ای (single flash) با شدت بالا



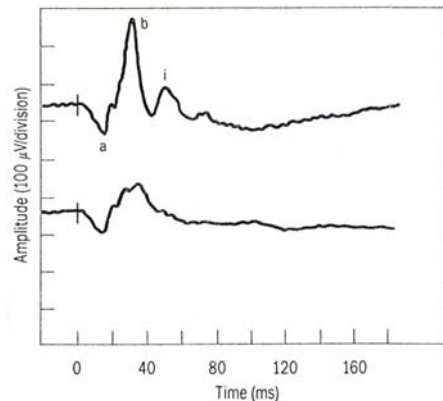
A: amplitude (μV) , L: latency (msec) , A1: a-wave amplitude, A2: b-wave amplitude

شکل ۶- منحنی الکترورتینوگرام طبیعی با ویژگی‌های پارامتری در شرایط برق منفرد سفید روشن (single bright white flash)

ERG تحت شرایط فوتوپیک (تطابق در روشنایی)

این آزمون که به اصطلاح، ERG مبتنی بر یاخته‌های مخروطی (cone mediated ERG) نیز نامیده می‌شود، فقط پتانسیل حاصل از تحریک یاخته‌های مخروطی را نشان می‌دهد.^۵ برای این کار، ابتدا بیمار به مدت ۲۰-۱۰ دقیقه در زمینه روشن، با شدت نوری ۷-۱۰ فوت لامبرت قرار می‌گیرد و سپس به دنبال یک تحریک نوری شدید، پتانسیل انحصاری سیستم مخروطی به شکل ERG نشان داده می‌شود (شکل ۷)^۶.

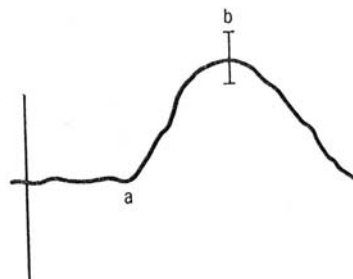
با توجه به این‌که یاخته‌های مخروطی پس از ۲۰ دقیقه به روشنایی سازش پیدا کرده‌اند، تابش نور شدید نیز در پیدایش پتانسیل عمل، کم‌اثر می‌باشد؛ لذا دامنه موج b و زمان ضمنی در این حالت، قدری کوتاه‌تر خواهند شد.



شکل ۷- الکترورتینوگرام در شرایط فوتوپیک و single white flash به فاصله یک دقیقه و ۲۰ دقیقه از تطابق نوری

درخشش یا تناوب ۳۰ هرتزی

بسامد ۳۰ هرتز، بسامد مناسبی است که می‌تواند هم موج a و هم موج b را به طور طبیعی و جداگانه به وجود آورد. گیرنده‌های نوری به ویژه یاخته‌های مخروطی، در این بسامد، بیش‌تر تحت تاثیر قرار می‌گیرند و موج a را به وجود می‌آورند ولی یاخته‌های پروگزیمال شبکیه باعث پیدایش موج b می‌شوند. این پاسخ در بسامدهای بالاتر به تدریج کم می‌شود و به مرور از بین می‌رود^{۲،۳و۵}.



شکل ۹- الکترورتینوگرام نور آبی در شرایط تطابق تاریکی

عوامل دیگری که در الکترورتینوگرام تاثیر دارند:

(۱) مدت تحریک: هرچه این زمان کوتاه‌تر باشد، لازم است که از شدت (intensity) بیش‌تری جهت پاسخ مناسب استفاده کرد. به طور معمول، زمان مناسب در یک تحریک نوری نباید از ۲۰ هزارم ثانیه کم‌تر باشد.

(۲) وسعتی از شبکیه که تحریک می‌گردد: از آن‌جا که ERG دارای یک پاسخ توده‌ای (mass response) است؛ لازم است تمام وسعت شبکیه تحت تاثیر قرار گیرد. از این‌رو، وجود کدورت مدیا می‌تواند مانع از تحریک مستقیم همه سطح شبکیه گردد. وجود ضایعه در ناحیه ماکولا به اندازه ۳ سطح دیسک (disc area)، در مقدار ERG تغییری به وجود نمی‌آورد. انجام فوتوکواگولیشن در ناحیه قطب خلفی در ۲۰ درجه مرکزی نیز تغییری در مقدار ERG ایجاد نمی‌کند ولی در صورتی که این عمل بین ۶۰-۲۰ درجه از مرکز انجام شود، دامنه ERG کاهش خواهد یافت.

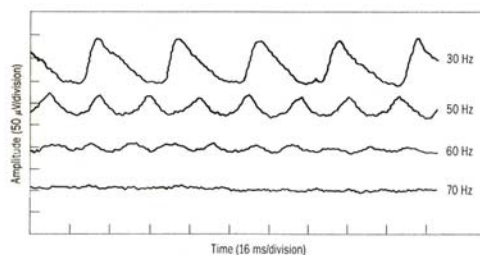
(۳) اندازه مردمک: وسعت تحریک‌پذیری شبکیه، ارتباط مستقیمی با اندازه مردمک دارد؛ لذا در موقع انجام ERG، مردمک باید کاملاً باز باشد (fixed dilate pupil). در صورتی که مردمک در موقع انجام این آزمون باز نباشد، میوز حاصل از انقباض اسفنکتر مردمک، سبب پیدایش موجی شبیه موج c بر روی ERG می‌شود. همان‌طور که پیش از این اشاره شد، منشا موج c از لایه اپی‌تلیوم پیگمانته شبکیه می‌باشد. هم‌چنین در کسانی که به علت گلوکوم از میوتیک استفاده می‌کنند، در صورت انجام این آزمون، معمولاً کاهش دامنه موج ERG دیده خواهد شد.

(۴) وضعیت گردش خون و داروها: داروهایی که در وضعیت گردش خون بهبود ایجاد می‌کنند، سبب تغییراتی در وضعیت

بسامد عدم درک تناوب درخشش (Flicker Fusion Frequency)

معمولاً با افزایش بسامد نور با شدت متوسط، می‌توان هرکدام از گیرنده‌های نوری شبکیه را تحت تاثیر قرار داد. اگر این افزایش بسامد به حدی برسد که هیچ‌کدام از گیرنده‌های نوری تحریک نشوند، اصطلاحاً به آن بسامد، بسامد عدم درک تناوب درخشش (FFF) می‌گویند^{۲و۳}.

FFF برای یاخته‌های استوانه‌ای حداکثر تا ۲۰ فلاش در ثانیه است؛ یعنی یاخته‌های استوانه‌ای به هرکدام از فلاش‌ها پاسخ خواهند داد. در شرایطی که بسامد فلاش‌ها به بیش از ۲۰ فلاش در ثانیه برسد، یاخته‌های استوانه‌ای دیگر پاسخی به آن نخواهند داد ولی در عوض یاخته‌های مخروطی فعال خواهند شد. FFF برای یاخته‌های مخروطی، حداکثر تا ۷۰ و به طور مطلوب (optimum)، حدود ۳۰ فلاش در ثانیه است (شکل ۱۰)^{۲،۳و۵}.



شکل ۱۰- بسامد عدم درک تناوب درخشش

همان‌طور که در شکل فوق دیده می‌شود، با افزایش بسامد بین ۳۰-۵۰ هرتز، پاسخ یاخته‌ها به هر یک از تحریکات، مثبت خواهد بود (۳۰-۵۰ هرتز) ولی در بسامدهای بالاتر، به تدریج این پاسخ از بین می‌رود.

EOG اولین بار در سال ۱۹۵۱ توسط Mary توضیح داده شد. در این آزمون، اختلاف پتانسیل بین دو قطب مثبت (قرنیه) و منفی (قسمت خلفی چشم)، مورد مطالعه قرار می‌گیرد. در سال ۱۹۲۶، Arden نشان داد که میزان پتانسیل به دست آمده، به محل الکترود مورد استفاده، سرعت حرکت چشم، میزان تابش نور و شرایط چشم نسبت به عادت در تاریکی و روشنایی ارتباط دارد. لذا از آن به بعد، نتیجه آزمایش با عنوان نسبت آردن (Arden ratio) بیان می‌گردد^{۲۵}:

$$\text{Arden index} = \frac{\text{بیشترین پتانسیل در روشنایی}}{\text{کمترین پتانسیل در تاریکی}}$$

شیوه ثبت

ابتدا الکترودهای مخصوص silver-chloride یا gold-disc در قسمت کانتوس داخلی و خارجی هر دو چشم و یک الکترود در ناحیه پیشانی، به عنوان الکترود اتصال به زمین، چسبانده می‌شود و چانه بیمار در مقابل یک کره نورانی در اتاق روشن قرار می‌گیرد. در مقابل چشم‌های بیمار، سه لامپ کوچک (ترجیحاً به رنگ قرمز) قرار گرفته‌اند که لامپ وسط جهت ثابت‌سازی (fixation) و دو لامپ دیگر به فاصله ۳۰ درجه در طرفین نقطه ثابت‌سازی (fixation point) قرار دارند که در موقع حرکت چشم‌ها به سمت چپ و راست، بیمار به این دو لامپ نگاه می‌کند (شکل ۱۱ و ۱۲). معمولاً در موقع انجام آزمایش، چشم‌ها حدود ۲۰-۱۵ مرتبه به سمت چپ و راست حرکت خواهند کرد. اندازه مردمک‌ها در شرایط عادی نباید از ۳ میلی‌متر کمتر باشد. در صورت کوچک بودن مردمک در شرایط عادی، بهتر است مردمک‌ها گشاد شوند^{۲۴}.

مراحل انجام آزمایش^{۲۱}

۱) **مرحله پیش از تطابق (preadaptation period):** در این حالت، بیمار به مدت ۵ دقیقه در اتاق روشن قرار می‌گیرد و در حالتی که چانه‌اش جلوی دستگاه قرار دارد، چشم‌هایش را به سمت لامپ‌های طرفی حرکت می‌دهد و پتانسیل پاسخ پایه (basic response potential) اندازه‌گیری می‌شود.

۲) **مرحله تطابق با تاریکی (dark-adaptation period):** در این حالت، اتاق تاریک است و چشم‌ها توسط بیمار به مدت ۱۵ دقیقه، بین ۲۰-۱۵ بار، به سمت چپ و راست حرکت داده

ERG به ویژه بر روی دامنه خواهند شد. وازودیلاتورها مانند پاپاورین، استیل‌کولین کلراید و تولازولین (پریسکولین) سبب افزایش دامنه موج b خواهند شد. هیپرونتیلیشن نیز می‌تواند سبب افزایش دامنه ERG گردد.

۵) **وضعیت تکاملی شبکیه:** در صورت استفاده از تابش نور شدید (high intensity illumination)، انجام ERG به صورت فوتوپیک و اسکوتوپیک در ۱۴ روز اول تولد، انجام‌پذیر می‌باشد ولی زمان ضمنی نسبت به بزرگسالان قدری طولانی‌تر خواهد بود که تا ۲ ماه پس از تولد، همانند بزرگسالان خواهد شد.

۶) **خطاهای انکساری وابسته به سن و جنس:** معمولاً دامنه موج b با افزایش سن، کاهش می‌یابد ولی این کاهش در مردان از دهه سوم و در زنان از دهه چهارم به بعد اتفاق می‌افتد. همچنین در افراد نزدیک‌بین (۶ دیوپتر به بالا)، کاهش دامنه موج b دیده می‌شود که صرف‌نظر از هرگونه ضایعه پاتولوژیک روی شبکیه، این کاهش ولتاژ ارتباط به افزایش طول قدامی-خلفی شبکیه دارد.

۷) **بی‌هوشی:** بسته به این‌که چه دارویی برای بی‌هوشی مورد استفاده قرار گرفته شده باشد، کاهش دامنه موج b تا حدود ۵۰ درصد ممکن است روی دهد. تغییرات موج a کم‌تر گزارش شده است.

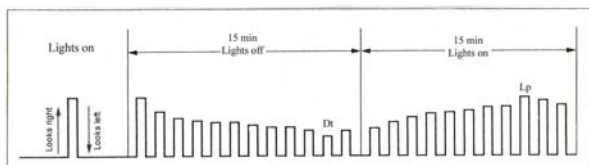
۸) **نوسان شبانه‌روزی:** معمولاً ۱٫۵ ساعت پس از شروع روز، کاهش دامنه موج b وجود دارد که به علت روی دادن حداکثر ریزش دیسک (disc shedding) در پیگمان حساس به نور، در یاخته‌های استوانه‌ای (rod outer segment) است. لذا انجام ERG پی‌درپی باید در زمان‌های مشابه هم از شبانه‌روز صورت گیرد.

الکترواکولوگرام (EOG)

الکترواکولوگرام، پاسخ الکتریکی کل چشم است که در مجموع، سلامت و درستی فعالیت متابولیکی اپی‌تلیوم پیگمانته شبکیه را نمایش می‌دهد. تغییرات پتانسیل الکتریکی، هم در روشنایی (۱۵ دقیقه) و هم در تاریکی (۱۵ دقیقه) اندازه‌گیری می‌شود و سپس نسبت بین این دو به عنوان شاخص EOG تعیین می‌گردد^{۲۴}.

اندکی پایین‌تر از طبیعی) $A_i: 1.65-1.8$

(به وضوح پایین‌تر از طبیعی) $A_i < 1.65$



LP: Light peak, DT: dark trough

شکل ۱۳- نمودار نمونه پتانسیل‌های الکترورتینوگرام در وضعیتی که فرد نگاهش را از راست به چپ، در فاصله بین لامپ‌های ثابت‌سازی تحت شرایط تطابق تاریکی و تطابق روشنایی، حرکت می‌دهد.

وجود گوناگونی آزمون- بازآزمون (test-retest variability)

در یک چشم طبیعی در یک جلسه، تا حدود ۱۰ درصد طبیعی است. در صورتی که این اختلاف از ۱۰ درصد بیشتر باشد، باید اشکالات فنی را در نظر داشت. هم‌چنین A_i در مردان، به مقدار ۰.۲ کم‌تر از زنان هم‌گروه (matched group) می‌باشد.

در شکل (۱۴)، آزمون EOG در چشم سالم و در چشم فردی که سال‌ها تحت درمان با کلروکین قرار داشته، مقایسه شده است و همان‌طور که دیده می‌شود، با مصرف طولانی‌مدت کلروکین، نمایه Arden (AI) نسبت به حد طبیعی کاهش یافته است.

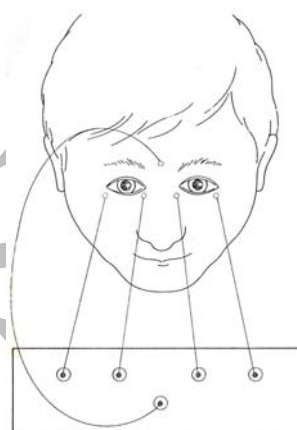
پتانسیل قشری ناشی از تحریک بینایی (VECP)

این آزمون، پاسخ قشر بینایی در مقابل تحریک الکتریکی شبکیه را نشان می‌دهد. برخلاف الکتروانسفالوگرام (EEG) که فعالیت قشر مغز را بررسی می‌کند؛ در VECP، فعالیت موضعی قشر مغز در ناحیه اکسی‌پیتال اندازه‌گیری می‌شود. میزان دامنه امواج EEG به طور معمول تا ۱۰۰ میکروولت می‌رسد. از آنجا که میزان دامنه VECP به طور طبیعی، بسیار کوتاه و بین ۱-۲۰ میکروولت متغیر است، برای بهتر دیده شدن آن، از میانگین‌گیری سیگنال (signal averaging) استفاده می‌شود.

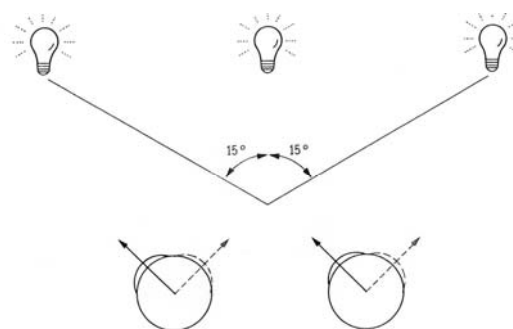
در آزمون VEP، چون الکتروود فعال در ناحیه اکسی‌پیتال نصب می‌شود، با توجه به این که رشته‌های عصبی مربوط به قسمت‌های مرکزی شبکیه در قسمت سطحی لوب اکسی‌پیتال

می‌شوند. پتانسیل الکتریکی در این وضعیت توسط دستگاه اسیلوسکوپ ثبت می‌شود.

۳) مرحله تطابق با روشنایی (light-adapted period): در این مرحله، چراغ اتاق و نور پس‌زمینه روشن است و آزمون به مدت ۱۵ دقیقه در روشنایی انجام می‌شود.



شکل ۱۱- نمای قدامی محل الکترودها در ثبت پاسخ‌های الکترواکولوگرام؛ ۴ الکتروود ثابت در محل کانتوس‌های داخلی و خارجی دو چشم قرار می‌گیرند و الکتروود اتصال به زمین، بر روی پیشانی قرار داده می‌شود.



شکل ۱۲- نمای طراحی لامپ‌های ثابت‌سازی و وضعیت چرخش چشم‌ها در روند ثبت پتانسیل‌های الکترواکولوگرام

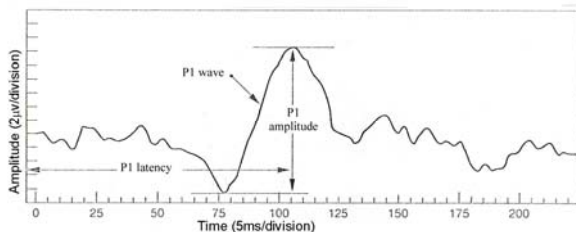
شکل (۱۳) نمودار نمونه پتانسیل طبیعی EOG را نشان می‌دهد. همان‌طور که دیده می‌شود، حداقل دامنه در مرحله تطابق تاریکی بین زمان ۸-۱۲ دقیقه از انجام آزمون می‌باشد (Dt). در مرحله تطابق روشنایی، حداکثر دامنه در ۱۲ دقیقه از انجام آزمون دیده می‌شود (Lp). بنابراین اندکس آردن (A_i) برابر نسبت Lp/Dt است. اکثر گزارش‌ها مقدار A_i را ۱.۸ یا بیشتر گزارش می‌کنند.

قرار می‌گیرند؛ بنابراین پتانسیل به دست آمده، مربوط به بخش مرکزی شبکیه می‌باشد.^{۳۶}

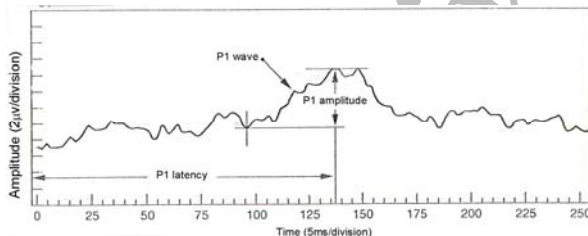
اطلاعات به دست آمده و کاربرد بالینی آن‌ها

در شکل (۱۵)، موج طبیعی در یک VECP نشان داده شده است. زمان تاخیر (latency) و دامنه (amplitude)، دو مولفه مهم در بررسی آزمون VECP هستند. اندازه دامنه اولین موج مثبت و زمان پیدایش حداکثر این دامنه (P_{100} یا P_1) در این شکل نشان داده شده‌اند.

در شکل (۱۶)، موج غیر طبیعی VECP در بیمار مبتلا به نوریت عصب بینایی دیده می‌شود. در این حالت، علاوه بر کاهش دامنه (P_1)، زمان پیدایش حداکثر دامنه موج (مرحله تاخیری)، از P_{100} به P_{135} افزایش یافته است.



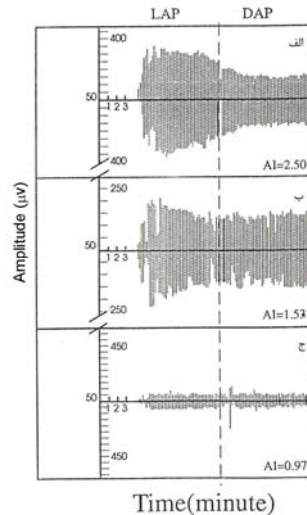
شکل ۱۵- آزمون طبیعی VECP همراه با پیدایش پتانسیل طبیعی در زمان ۱۰۰ هزارم‌ثانیه



شکل ۱۶- آزمون غیرطبیعی VECP به صورت کاهش دامنه و افزایش تاخیر در ۱۳۵ هزارم‌ثانیه

کاربردهای بالینی VEP عبارتند از:

- (۱) تشخیص ضایعات التهابی و دمیالینیزان در عصب بینایی
- (۲) اندازه‌گیری حدت بینایی در کودکان؛ در این روش با به کار بردن checker boards با اندازه‌های مختلف، قسمت مرکزی شبکیه تحریک می‌گردد و سلامت شبکیه مرکزی مورد بررسی قرار می‌گیرد.
- (۳) تشخیص تمارض



تطابق تاریکی DAP، تطابق روشنایی LAP:

شکل ۱۴- مقایسه الکتروکولوگرام چشم طبیعی و غیر طبیعی ناشی از مسمومیت با کلروکین: الف) فرد طبیعی، ب) پس از ۱،۵ سال مصرف کلروکین، ج) پس از ۱۰ سال مصرف کلروکین

روش‌های انجام VECP

(۱) **Flash VECP**: در مواقعی که کدورت مدیا وجود داشته باشد، انجام این آزمون می‌تواند میزان حدت بینایی بعد از عمل را تا اندازه زیادی پیش‌بینی کند. در بیماران دیابتی مبتلا به خون‌ریزی زجاجیه، در صورتی که میزان تاخیر کمتر از ۱۰۰ هزارم‌ثانیه باشد؛ مقدار دیدشان بعد از عمل بهتر از بیمارانی خواهد بود که تاخیر بیشتر از ۱۰۰ هزارم‌ثانیه دارند. برای بررسی موارد تمارض و هیستری، از این روش بیشتر استفاده می‌شود.^۳

(۲) **VECP طبق الگو یا با الگوی معکوس (Pattern VECP)**

یا **Pattern reversal VECP**: در این روش به وسیله صفحه تلویزیونی مخصوص، مربع‌های شطرنجی (سیاه و سفید) به طور متناوب جلوی چشم بیمار حرکت داده می‌شوند. اندازه مربع‌ها قابل تغییر است و طوری انتخاب شده‌اند که با اندازه حرف E در تابلوی اسنلن برابری داشته باشند.^۶

در ناحیه کیاسما، در VEP چشم راست و چپ، عدم تقارن دیده می‌شود.
(۶) در تنبلی چشم، معمولاً چشم تنبل دارای دامنه کم‌تری نسبت به چشم سالم می‌باشد.

(۴) پیش‌بینی سلامت عصب بینایی و راه بینایی و میزان دید بعد از عمل
(۵) تشخیص موارد آلبینیسم تحت بالینی؛ در این حالت به علت قرارگیری نادرست (misprojection) رشته‌های عصب بینایی

منابع

- 1- Sunness JS. Clinical retinal Function testing. Focal Points. 1991;9: 1.
- 2- Fishman GA, Sokol S. Electrophysiologic testing in disorders of the retina optic nerve and visula pathway. American Academy of Ophthalmology. Sanfrancisco: 1975: 2-12.
- 3- Fishman GA. The electroretinogram and electro-oculogram in retinal and choroidal disease: a manual prepared for the use of graduates in medicine. American Academy of Ophthalmology. Sanfrancisco: 1990: 9-17.
- 4- Heckenlively JR, Arden GB. Principles and practice of clinical electrophysiology of vision. Mosby year book; 1995: 169-170.
- 5- American Academy of Ophthalmology. Disease of retina. Liesegang TJ, Deutsch TA, Grade MG. Basic and clinical science course: retina and vitreous. San Francisco: the Academy; 2002-2003: 25-44.
- 6- Walsh TJ. Neuro-ophthalmology: clinical signs and symptoms. 2nd ed. Philadelphia. Lea and Febiger; 1985: 303-341.