

مقایسه خصوصیات ام آرای اولیه عصب اپتیک و مغز بیماران مبتلا به نوریت اپتیک با تشخیص های متفاوت در پیگیری یک ساله

سمیه حاج احمدی^۱، شهربانو ذوالفقاری^۲، فلورا فردوسی^۳، علیرضا دهقانی^۴، وحید شایگان نژاد^۵، آذین شایگانفر^۶

مقاله پژوهشی

چکیده

مقدمه: نوریت بینایی وضعیتی است که در آن عصب چشم ملتهب یا تحریک می شود و می تواند به دلیل بیماری یا بدون هیچ دلیل شناخته شده خاصی رخ دهد. مطالعه مذکور با هدف بررسی و مقایسه خصوصیات ام آرای اولیه عصب اپتیک و مغز بیماران مبتلا به نوریت اپتیک با تشخیص های متفاوت در فالوآپ یک ساله انجام شد.

روش ها: این مطالعه مقطعی روی ۳۰ بیمار مبتلا به نوریت اپتیک حاد مراجعه کننده به بیمارستان کاشانی و فیض اصفهان طی سال های ۱۴۰۱-۱۴۰۳ انجام شد. بررسی حدت بینایی توسط چارت اسنلن، بررسی نقص ظاهری نسبی مردمک چشم و تست تشخیص رنگ طی کمتر از ۴۸ ساعت از مراجعه تحت MRI انجام شد. سکانس DWI از نظرمیزان ضریب پخش ظاهری (ADC) ضایعه ON مورد بررسی قرار گرفت. میزان ADC هنگام تهیه تصاویر تعیین شد. پس از اولین حمله نوریت اپتیک حاد بیماران به مدت یکسال تحت نظر قرار گرفته و بررسی های لازم در نوریت اپتیک شامل معاینات بالینی، بررسی آنتی بادی های AQP4 و MOG) و MRI پیگیری انجام شد.

یافته ها: درگیری عصب اپتیک در سمت راست (۶۳٪) و با وسعت درگیری کمتر از ۱/۲ طول عصب (۶۳٪) بود. یافته های MRI مغز در ۱۷/۵ درصد نرمال، ۴ درصد نامشخص، ۵۹/۳ درصد ضایعات انتشار فضایی و ۱۴/۸ درصد ضایعات انتشار درفضا و زمان ۲ بود. توزیع فراوانی جنسیت، سمت درگیری، افزایش جذب ماده کنتراست و سگمان درگیری و میانگین سن، وسعت درگیری ON در بین بیماران مبتلا به مالتیپل اسکلروز و CIS اختلاف معناداری نداشتند ($P > 0.05$). یافته های پیگیری یکساله تصاویر ON در ۱۷ مورد (۶۳٪) تشخیص قطعی مالتیپل اسکلروز، ۹ مورد (۳۳/۳ درصد) تشخیص قطعی CIS و تنها ۱ مورد (۳/۷ درصد) تشخیص NMO بود.

نتیجه گیری: اگرچه همبستگی بین الگوی MRI در ابتدای شروع و بهبودی بینایی نامشخص است، مشاهده ضایعات مغزی و تعداد آنها در اولین تظاهرات ON می تواند به پیش بینی توسعه مالتیپل اسکلروز کمک کند.

واژگان کلیدی: ام آرای؛ عصب اپتیک؛ نوریت اپتیک؛ مالتیپل اسکلروز

ارجاع: حاج احمدی س، ذوالفقاری شهربانو، فردوسی فلورا، دهقانی علیرضا، شایگان نژاد وحید، شایگانفر آذین. **مقایسه خصوصیات ام آرای اولیه عصب اپتیک و مغز بیماران مبتلا به نوریت اپتیک با تشخیص های متفاوت در پیگیری یک ساله.** مجله دانشکده پزشکی اصفهان ۱۴۰۴؛ ۴۳ (۸۴۸): ۲۰۲۵-۲۰۳۳.

مقدمه

هنگامی که کاهش دید، اختلال دید رنگ و اختلالات پتانسیل برانگیختگی بینایی (VEP) با هم ظاهر می شوند، برای بررسی ابتلا به اختلالات میلین زدای مربوطه، نیاز به بررسی های کامل بالینی و پاراکلینیکی است (۱). علت نوریت اپتیک دمیلینه کننده حاد به طور شایع اتوایمیون یا ایدیوپاتیک می باشد. گرچه عوامل توکسیک، عفونی،

نوریت اپتیک (ON) یک اختلال التهابی عصب بینایی است که به صورت کاهش بینایی تحت حاد بروز پیدا می کند. یک مرحله حمله نوریت اپتیک ممکن است منجر به معضلات تشخیصی و درمانی شود، زیرا می تواند نشانه اختلالاتی جدی مانند مالتیپل اسکلروز (MS) باشد.

- ۱- دانشیار پرتونگاری (رادیولوژی)، گروه رادیولوژی، دانشکده پزشکی، مرکز آموزشی درمانی الزهرا (س)، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران
 - ۲- گروه رادیولوژی، دانشکده پزشکی، مرکز آموزشی درمانی الزهرا (س)، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران
 - ۳- استاد ویرتر و رتین (شبکیه)، گروه چشم پزشکی، دانشکده پزشکی، مرکز تحقیقات بیماری های چشم، مرکز آموزشی درمانی فیض، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران
 - ۴- استاد بیماری های مغز و اعصاب، گروه داخلی اعصاب، دانشکده پزشکی، مرکز تحقیقات علوم اعصاب، مرکز آموزشی درمانی آیت الله کاشانی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران
 - ۵- دانشیار پرتونگاری (رادیولوژی)، گروه رادیولوژی، دانشکده پزشکی، مرکز آموزشی درمانی الزهرا (س)، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران
- نویسنده مسؤول: شهربانو ذوالفقاری؛ گروه رادیولوژی، دانشکده پزشکی، مرکز آموزشی درمانی الزهرا (س)، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران
Email: Sb.zolfaghary@gmail.com

اوربیتال شایع‌تر می‌باشد. (۱۴)

همچنین میزان درگیری دو طرفه و طول سگمان درگیر در بیماری‌های مختلف متفاوت می‌باشد بنحوی که در مالتیبیل اسکروز درگیری سگمان کوتاه و در NMO به صورت سگمان بلند بوده و درگیری دو طرفه در NMO بیشتر است. (۱۵) تصویربرداری DWI-سکانسی از MRI می‌باشد که به حرکت مولکول‌های آب حساس است. ضریب پخش ظاهری (ADC) با بررسی نقشه ADC و با استفاده از تصاویر انتشار وزن میزان انتشار در بافت را به صورت کمی در می‌آورد. (۱۶)

مطالعات اندکی در زمینه استفاده از سکانس DWI برای افتراق نوریت اپتیک حاد ناشی از NMO از نوریت حاد ناشی از MS صورت گرفته است که نتایج آن‌ها ADC کمتر در نوریت ناشی از NMO را نشان می‌دهد. (۱۳، ۱۷)

از آنجا که تشخیص و درمان زودهنگام این بیماری‌ها از اهمیت زیادی برخوردار می‌باشد مطالعه مذکور با هدف بررسی و مقایسه خصوصیات تصویر برداری در MRI بیماران مبتلا به نوریت اپتیک حاد در اولین حمله انجام شد.

روش‌ها

مطالعه حاضر یک مطالعه مقطعی می‌باشد. جامعه مورد مطالعه شامل کلیه بیماران مبتلا به نوریت اپتیک حاد مراجعه کننده به بیمارستان کاشانی و فیض استان اصفهان طی سال‌های ۱۴۰۳-۱۴۰۱ می‌باشد. تعداد ۳۰ نفر از بیماران مبتلا به نوریت اپتیک واجد شرایط ورود به مطالعه، به روش نمونه‌گیری متوالی انتخاب شدند. پس از توضیح کامل مطالعه برای بیماران از آن‌ها رضایتنامه کتبی اخذ شد. در بدو ورود به مطالعه سن و جنس بیماران ثبت شد.

انتخاب بیمار:

افراد وارد شده به مطالعه بیماران مبتلا به نوریت اپتیک حاد، در رده سنی بالای ۱۸ سال بودند که شروع کاهش بینایی طی ۲۸ روز از انجام MRI داشته‌اند. در صورت داشتن سابقه قبلی بیماری‌های چشمی (شامل ماکولار دژنراسیون، رتینوپاتی دیابتی، یوویت و گلوکوم) و یا سابقه قبلی بیماری‌های نورودژنراتیو (پارکینسون و آلزایمر) وارد مطالعه نشدند. بعلاوه در صورت عدم همکاری بیمار برای انجام MRI و یا عدم مراجعه جهت پیگیری از مطالعه خارج شدند.

معاینه بالینی:

بیماران با تشخیص نوریت اپتیک توسط نورولوژیست یا افتالمولوژیست با بررسی حدت بینایی توسط چارت اسنلن، بررسی نقص ظاهری نسبی مردمک چشم و تست تشخیص رنگ به بخش رادیولوژی بیمارستان الزهرا جهت انجام MRI ارجاع داده شدند و

تغذیه ای، متابولیک، عروقی، ارثی، اینفلتراتیو یا عوامل کمپرسیو می‌توانند علایم مشابه را ایجاد کنند. (۲)

نوریت اپتیک به صورت نرمال یک اتفاق خود محدود شونده است و بهبود بینایی در هفته‌های اول بعد از بروز علایم اتفاق می‌افتد. بهبود سریع اولیه با یک بهبود آهسته که می‌تواند تا یک سال بعد از شروع بیماری ادامه داشته باشد همراه می‌شود. گرچه نتیجه بصری طولانی مدت نوریت اپتیک به طور کلی مطلوب می‌باشد، لیکن اختلال بینایی در یک سوم بیماران باقی می‌ماند (۴، ۳).

در ۱۵-۲۵ درصد بیماران مبتلا به مولتیپل اسکروز (MS)، نوریت اپتیک اولین علامت بالینی می‌باشد و ۵۰-۶۰ درصد آن‌ها در سیر بیماری دچار نوریت اپتیک میشوند. (۵-۷)

نورومیلیت اپتیکا (NMO) یک بیماری شدید التهابی دمیینه سیستم عصبی مرکزی می‌باشد که نوریت اپتیک می‌تواند تظاهر اولیه آن باشد. پس از کشف IgG در خون بیماران مبتلا به NMO که پروتیین‌های انتقال آب آکوپورین ۴ را هدف قرار می‌دهد این بیماری از MS متفاوت شناخته شد. (۸)

Anti-MOG آنسفالومیلیت مرتبط با آنتی گلیکوپروتئین الیگودندروسیت میلین (MOG) به گروهی از بیماری‌های دمیینه کننده گفته می‌شود که در آنها IgG علیه گلیکوپروتئین الیگودندروسیت میلین (MOG) وجود دارد. نوریت اپتیک شایع‌ترین تظاهر این گروه از بیماری‌ها می‌باشد. گرچه درمان و پروگنوز این بیماری‌ها به طور کامل شناخته نشده است، به نظر می‌رسد این گروه از بیماران عود کمتر و سیر بالینی بهتری را نسبت به بیماران NMO تجربه می‌کنند. (۹)

بهبود است بیماران که به دلایلی غیر از MS شامل اختلال طیفی NMO دچار نوریت اپتیک می‌شوند در سریع‌ترین زمان ممکن شناسایی شوند زیرا این بیماران در خطر کاهش بینایی شدید قرار دارند. (۱۰)

MRI مغز و عصب اپتیک می‌تواند در رد کردن سایر علل و پیش بینی ریسک ابتلا به مالتیبیل اسکروز در بیماران مبتلا به نوریت اپتیک کمک کننده باشد. ضایعات عصب اپتیک در MRI در تصاویر قبل و بعد از تزریق کتراسست T1W FSE که با تکنیک fat suppression گرفته می‌شود با حساسیت زیاد شناسایی می‌شوند. (۱۱، ۱۲)

عصب اپتیک از لحاظ آناتومیک به سگمان‌های داخل اوربیتال، داخل کانالی و داخل جمجمه ای (کیاسما) تقسیم بندی می‌شود. (۱۳) سگمان درگیر و دمیینه شده نیز در علل مختلف نوریت اپتیک متفاوت می‌باشد به نحوی که در بیماری NMO درگیری کیاسما و قسمت‌های خلفی عصب و در بیماری MS درگیری قسمت داخل

طی کمتر از ۴۸ ساعت از مراجعه، تحت MRI قرار گرفتند.

تصویر برداری :

در بخش رادیولوژی تصاویر MRI مغز و اوربیت تهیه شد. MRI در پوزیشن سوپاین و با استفاده از brain coil توسط دستگاه Philips ingenia ۱,۵ تسلا انجام شد. سکانس های MRI اوربیت شامل تصاویر T1-weighted FSE در مقاطع آگزینال و کروئال، تصاویر STIR در مقاطع آگزینال و کروئال و تصاویر FSE fat suppression T1 پس از کنتراست در مقاطع آگزینال و کروئال می باشند. همچنین قبل از تزریق کنتراست، سکانس DWI در مقاطع آگزینال و کروئال گرفته شد و نقشه ADC به صورت اتوماتیک در ایستگاه MRI ترسیم شد.

سکانس های MRI مغز شامل تصاویر 3D FLAIR در مقاطع آگزینال و ساژیتال، تصاویر T2 در مقطع آگزینال و تصاویر fat suppression T1 پس از کنتراست در مقاطع آگزینال و کروئال می باشند.

تفسیر:

لازم به ذکر است که تصاویر MRI توسط یک رادیولوژیست با ۱۰ سال تجربه در زمینه نورورادیولوژی و رزیدنت ارشد بررسی شدند. MRI مغز از نظر ضایعات ماده سفید مشاهده شده در T2 بر اساس معیارهای تصحیح شده مک دونالد ۲۰۱۷ و وجود ضایعات در مکان های اطراف بطنی، کنار قشر و فرونتوریل تفسیر گردیدند (پیوست ۱). در ویرایش جدید (۲۰۱۷) معیارهای مک دونالد برای تشخیص مالتیپل اسکلروز نسبت به نسخه پیشین (۲۰۱۰)، استفاده از ام‌آرای ساده تر شده است. نسخه ۲۰۱۷ همچنان اجازه می دهد ضایعات انتشار فضایی (DIS) داشته باشند ولی دست کم دو ضایعه در دو جایگاه (پری و نتری کولار، ژوکس-تاکور تیکال، اینفراتنتوریل، نخاعی) برای تشخیص لازم است.

در سکانس های معمولی MRI اوربیت، وجود درگیری عصب به صورت افزایش سیگنال در سکانس STIR دیده شد؛ که از نظر یکطرفه یا دوطرفه بودن درگیری، افزایش جذب کنتراست در ضایعه، سگمان درگیر و طول ناحیه درگیر بررسی شدند.

سکانس DWI از نظر میزان ضریب پخش ظاهری (ADC) ضایعه ON مورد بررسی قرار گرفت. میزان ADC هنگام تهیه تصاویر تعیین شد؛ بدین صورت که در ایستگاه کاری MRI با قرار دادن منطقه مورد نظر توسط رزیدنت رادیولوژی بر روی ضایعه ON، ADC آن بر حسب mm²/s تعیین شد.

پیگیری:

پس از اولین حمله نوریت اپتیک حاد بیماران به مدت یکسال تحت نظر نورولوژیست و نورو افتالمولوژیست در مرکز MS استان اصفهان در بیمارستان کاشانی قرار گرفته و بررسی های لازم در

نوریت اپتیک شامل معاینات بالینی، آزمایشات پاراکلینیک (بررسی آنتی بادی های AQP4 و MOG) و MRI فالوآپ انجام شد.

تعدادی از شرکت کنندگان پس از اولین حمله معیارهای مک دونالد را کامل کرده و تشخیص بیماری مالتیپل اسکلروز برای آن ها قطعی شد. سایر شرکت کنندگان تحت نظر قرار گرفته و بیمارانی که در طبقه بندی سندرم جدا شده بالینی (CIS) قرار گرفتند؛ طبق گایدلاین تصویربرداری ام آر آی در مولتیپل اسکلروزیس (MAGNIMS) طی ۳-۶ ماه بعد مجدد MRI مغز انجام دادند و در صورتی که این MRI نیز تشخیص مشخصی را مطرح نکرد، MRI سوم ۱۲-۶ ماه بعد انجام شد.

پس از یکسال تحت نظر قرار دادن شرکت کنندگان طبق گایدلاین های موجود، تشخیص بیماران نوع بیماری غالباً مشخص شد و شرکت کنندگان به دو گروه مبتلایان به مالتیپل اسکلروز، مبتلایان به CIS و سایر بیماری ها (مانند NMO) تقسیم بندی شدند. سپس نتایج حاصل از MRI اولیه در بین این گروه ها بررسی و مقایسه شدند.

در نهایت اطلاعات جمع آوری شده وارد نرم افزار SPSS(Ver. 26) شد. داده ها بصورت میانگین \pm انحراف معیار (SD) یا فراوانی (درصد) نشان داده شدند. جهت مقایسه توزیع فراوانی متغیرهای کیفی و جهت مقایسه میانگین متغیرهای کمی به تفکیک نوع بیماری به ترتیب از آزمون کای اسکور و تی مستقل استفاده شد. سطح معناداری کمتر از ۰,۰۵ در نظر گرفته شد.

یافته ها

در مطالعه حاضر از ۳۰ بیمار مبتلا به نوریت اپتیک حاد، ۳ نفر به دلیل عدم همکاری در پیگیری یکساله از مطالعه خارج شدند و مطالعه بر روی ۲۷ نفر تحلیل شد. از ۲۷ بیمار مورد مطالعه ۲۱ نفر (۷۷,۸٪) زن و ۶ نفر (۲۲,۲٪) مرد با میانگین سنی 30.04 ± 6.48 سال بوده اند. در اکثریت بیماران درگیری عصب اپتیک در سمت راست (۶۳٪ موارد) و با وسعت درگیری کمتر از $1/2$ طول عصب (۶۳٪ موارد) می باشد. یافته های MRI مغز در ۱۸,۵٪ نرمال، ۷,۴٪ نامشخص، ۵۹,۳٪ ضایعات انتشار فضایی ۱ و ۱۴,۸٪ ضایعات انتشار در فضا و زمان ۲ بوده است. یافته های پیگیری یکساله تصاویر ON نیز حاکی از آن بود که در ۱۷ مورد (۶۳٪) تشخیص قطعی MS، ۹ مورد (۳۳,۳٪) تشخیص قطعی CIS و تنها ۱ مورد (۳,۷٪) تشخیص NMO بوده است (جدول ۱).

همانگونه که نشان داده شد، در یافته های تصاویر ON، یک مورد از بیماران با تشخیص NMO بوده است، یافته MRI برای این فرد نامشخص اعلام شده بوده است. این خانم ۱۹ سال بوده و درگیری در سمت راست با وسعت 17 mm داشت. سگمان درگیر در

جدول ۱. خصوصیات پایه و یافته‌های کلینیکی MRI و تصاویر ON

مشخصات	مجموع (N=۲۷)
جنس	زن ۲۱ (٪ ۷۷/۸) مرد ۶ (٪ ۲۲/۲)
سن؛ سال	۳۰/۰۴ ± ۶/۴۸
سمت درگیری ON	راست ۱۷ (٪ ۶۳/۰) چپ ۱۰ (٪ ۳۷/۰)
میزان درگیری ON	بدون درگیری عصبی ۴ (٪ ۱۴/۸) ۱/۲ < عصب درگیر ۱۷ (٪ ۶۳) ۲/۳ - ۱/۲ عصب درگیر ۵ (٪ ۱۸/۵) ۲/۳ > عصب درگیر ۱ (٪ ۳/۷)
بخش درگیری ON*	هیچ یک ۴ (٪ ۱۴/۸) داخل چشمی ۱۷ (٪ ۶۳) بخش کانالی ۱۳ (٪ ۴۸/۱) بخش داخل جمجمه ای ۰ (٪ ۰)
افزایش جذب ماده کنتراست	مثبت ۲۰ (٪ ۷۴/۱) منفی ۷ (٪ ۲۵/۹)
یافته های ام آر آی	طبیعی ۵ (٪ ۱۸/۵) غیر اختصاصی ۲ (٪ ۷/۴) انتشار فضایی ۱۶ (٪ ۵۹/۳) انتشار در فضا و زمان ۴ (٪ ۱۴/۸)
تصویربرداری از یافته ON	MS ۱۷ (٪ ۶۳/۰) CIS ۹ (٪ ۳۳/۳) NMO ۱ (٪ ۳/۷)
مقادیر ADC ON; × 10-6 mm2/s	۸۹۶/۳۷ ± ۹۱/۳۱

ON: Optic Nerve; ضریب پخش ظاهری ADC:

*بیمار ممکن است بیش از یک بخش درگیری ON داشته باشد.

۱ یک یا بیشتر از یک ضایعه هایپر سیگنال در سکانس T2 ام آر آی در حداقل دو ناحیه از نواحی پری ونتری کولار، کورتیکال و ساب کورتیکال، اینفراتورتوریا و طناب نخاعی
۲ به یکی از دو صورت زیر تعریف می شود:
یک ضایعه جدید هایپر سیگنال در سکانس T2 یا ضایعه جدید اینهنس شونده نسبت به ام آر آی قبلی
وجود همزمان یک ضایعه اینهنس شونده و یک ضایعه هایپر سیگنال در T2 که اینهنس نشده است.

تشخیص داده شدند. توافق دو یافته MRI و تصاویر ON با ضریب کا پا برابر با ۰,۱۶۲ بوده که از نظر آماری تفاوت معنادار و قابل ملاحظه ای نبوده است (P value=0.060) (جدول ۲).

بعلاوه توزیع فراوانی جنسیت، سمت درگیری، افزایش جذب ماده کنتراست و سگمان درگیری و میانگین سن، وسعت درگیری ON در بین بیماران مبتلا به MS و CIS اختلاف معناداری نداشتند (P value>0.05). اما مقدار ADC چشم درگیر در بیماران مبتلا به MS با میانگین 865.47±92.71 10-6 mm2/s بطور معناداری کمتر از بیماران مبتلا به CIS با میانگین 954.33±64.00 10-6 mm2/s بوده است (P value=0.017) (جدول ۳).

این فرد بطور همزمان بخش درون چشمی و داخل کانالی بوده و پس از تزریق کنتراست افزایش جذب نشان داده است. مقدار ADC چشم راست و چپ این فرد به ترتیب ۹۰۰ و ۹۸۷ بوده است.

در بررسی یافته های MRI بیماران با علائم نوریت اپتیک و پیگیری آنها طی یک سال اختلاف معنا داری بین یافته های MRI بیماران با تشخیص نهایی مالتیپل اسکلروزیس و CIS وجود داشته است (P value=0.005). بطوری که در بین بیماران با تشخیص مالتیپل اسکلروز، براساس یافته MRI ۷۰,۶٪ پخش در فضا و ۲۳,۵٪ پخش در فضا و زمان بوده، در حالیکه در بین بیماران با تشخیص CIS، براساس یافته MRI، ۵۵,۶٪، نرمال و ۴۴,۴٪ پخش در فضا

جدول ۲. مقایسه یافته های MRI بیماران با شکایت اولیه نوریت اپتیک و تشخیص های نهایی مالتیپل اسکلروزیس و CIS

P value	MRI یافته های			NL	نتایج تصویربرداری عصب بینایی*
	پخش در فضا و زمان	پخش در فضا	نامشخص		
۰/۰۰۵	۴ (% ۲۳/۵)	۱۲ (% ۷۰/۶)	۱ (% ۵/۹)	۰ (% ۰)	MS (n = ۱۷)
	۴ (% ۲۳/۵)	۱۲ (% ۷۰/۶)	۰ (% ۰)	۵ (% ۵۵/۶)	CIS (n = ۹)
P value = ۰/۰۶۰ ۰/۱۶۲ = انداز گیری توافق کاپا					

*: یک مورد تشخیص NMO بود. ON: عصب بینایی. مالتیپل اسکلروز: مالتیپل اسکلروزیس؛ CIS: سندرم جدا شده بالینی. NMO: نورومیلیت اپتیک

جدول ۳. مقایسه یافته های تصاویر ON به تفکیک خصوصیات بیماران

P value	نتایج تصویربرداری از عصب بینایی*		مشخصات
	CIS (n = ۹)	MS (n = ۱۷)	
۰/۱۰۳	۹ (% ۱۰۰)	۱۱ (% ۶۴/۷)	زن
	۰ (% ۰)	۶ (% ۳۵/۳)	مرد
	۲۹/۸۹ ± ۵/۹۲	۳۰/۰۴ ± ۶/۴۸	سن؛ سال
۰/۶۸۷	۲ (% ۲۲/۲)	۲ (% ۱۱/۸)	بدون درگیری عصبی
	۶ (% ۶۶/۷)	۱۰ (% ۵۸/۸)	۱/۲ < عصب درگیر
	۱ (% ۱۱/۱)	۴ (% ۲۳/۵)	۱/۲ - ۲/۳ عصب درگیر
	۰ (% ۰)	۱ (% ۵/۹)	۲/۳ > عصب درگیر
۰/۳۷۸	۲ (% ۲۲/۲)	۲ (% ۱۱/۸)	هیچ یک
	۸ (% ۸۸/۹)	۸ (% ۴۷/۱)	داخل چشمی
	۳ (% ۳۳/۳)	۹ (% ۵۲/۹)	بخش کانالی
	۰ (% ۰)	۰ (% ۰)	بخش داخل جمجمه ای
۰/۲۷۸	۵ (% ۵۵/۶)	۱۴ (% ۸۲/۴)	مثبت
	۴ (% ۴۴/۴)	۳ (% ۱۷/۶)	منفی
۰/۰۱۷	۹۵۴/۳۳ ± ۶۴/۰۰	۸۶۵/۴۷ ± ۹۲/۷۱	مقادیر ADC + ON; × 10-6 mm2/s

*: یک مورد تشخیص NMO بود

ON: عصب بینایی. مالتیپل اسکلروز: مالتیپل اسکلروزیس؛ CIS: سندرم جدا شده بالینی. NMO: نورومیلیت اپتیک. ADC: ضریب انتشار ظاهری

†محدوده مقدار نرمال ADC عصب بینایی ۱۱۷۸-۸۳۳ است.

††بیمار ممکن است بیش از یک بخش درگیری ON داشته باشد

علامت هستند (۱۸). یک مطالعه اخیر درگیری دو طرفه عصب بینایی را تقریباً در ۵۰٪ موارد آسیب اعصاب بینایی نشان داد (۱۹). ضایعه عصب بینایی در تصویربرداری MRI که در بیش از نیمی از طول عصب بینایی گسترش می یابد نشان دهنده اختلال طیف نورومیلیت اپتیک (NMSOD) است (۱۹-۲۱).

به نظر می رسد ضایعات مربوط به کیاسم نوری در تصویربرداری MRI برای تشخیص NMOSD کاملاً اختصاصی هستند و ممکن است در یک چهارم موارد دیده شوند [۲۲-۲۳]. هر گونه ضایعه اعصاب بینایی ممکن است در NMOSD بیشتر از MS باشد [۱۸]. پرنوریت بینایی ممکن است در تشخیص NMOSD و MS از سایر عمل خودایمنی نوریت بینایی (۲۴)، از جمله MOGAD ارزش ویژه ای داشته باشد (۲۵).

بحث

اختلالات مختلف باعث التهاب عصب بینایی می شوند، اما شکل ناشی از دمیالیناسیون مرتبط با مالتیپل اسکلروز شایع ترین آنها است (۱۶). دمیالین شدن ON نشان دهنده اولین تظاهرات مالتیپل اسکلروز در حدود ۲۰ درصد از بیماران (۱۷) است و نگرانی های زیادی را برای بیمارانی که اغلب جوان و قبلاً سالم هستند به همراه دارد. انجام MRI، بلافاصله پس از شروع علائم، پیامدهای مهمی دارد و به پزشکان کمک می کند تا تشخیص ON را تأیید کنند و می تواند اطلاعات مفیدی را برای مدیریت بیمار و برنامه ریزی درمان ارائه دهد.

درگیری همزمان یا متوالی هر دو عصب بینایی در تصویربرداری MRI درون چشمی قویاً نشان دهنده اختلال طیف نورومیلیت اپتیک (NMOSD) است و با ضایعاتی همراه است که گاهی اوقات بدون

نوریت اپتیک حاد انجام شد ارتباط یافته های MRI اولیه با وضعیت بینایی پس از درمان مورد بررسی قرار گرفت که بین طول درگیری عصب در سکانس T2، طول ناحیه *enhancible* پس از تزریق کتراست و همچنین محل درگیری عصب اپتیک با *outcome* بینایی ارتباط معنی دار دیده شد. (۳۱). نتایج پیگیری یک ساله در مطالعه ما نیز نشان داد که سمت درگیری، افزایش جذب ماده کتراست و سگمان درگیری و وسعت درگیری ON در بین بیماران مبتلا به MS و CIS اختلاف معناداری نداشتند اما مقدار ADC چشم درگیر در بیماران مبتلا به MS بطور معناداری کمتر از بیماران مبتلا به CIS بوده است.

در مطالعه ای که در سنگاپور در سال های ۲۰۰۴-۲۰۰۲ روی ۱۵ بیمار مبتلا به نوریت انجام شد ضایعات مغزی کمتری نسبت به مطالعات قبلی مشاهده شد. لیکن میزان بیشتر ضایعات عصب اپتیک نسبت به مطالعات قبلی و ضایعات بیشتر در بیماران مبتلا به نوریت *retrobulbar* نسبت به مبتلایان به نوریت *anterior* رویت شد. (۳۲) در مطالعه ای که توسط Lu و همکاران انجام شده است طول درگیری عصب، درگیری قسمت *intracranial* و درگیری کیا سما به صورت معنادار در بیماران NMO مبتلا به نوریت اپتیک نسبت به بیماران MS بیشتر بوده است. لیکن در وجود و الگوی افزایش و درگیری قسمت *orbital* و *canalicular* عصب تفاوت معناداری بین دو گروه دیده نشده است و درگیری کیا سما بیشترین حساسیت و اختصاصیت را برای تشخیص NMO دارا بوده است. (۸) که نتایج مطالعه حاضر نیز در همین راستا می باشد.

در پژوهش انجام شده توسط Wan و همکاران نیز *acute optic neuritis* در بیماران NMO، ADC کمتری نسبت به بیماران مالتیپل اسکلروز نشان داده است. (۳۳). در گزارش Horten، Douglas و Cha در یک بیمار مبتلا به NMO هنگام حمله حاد نوریت اپتیک، ضایعه نسبت به عصب سمت مقابل و نسبت به MRI سال قبل کاهش ADC را نشان داده است. (۳۴)

در پژوهش *mealy* و همکاران بیان شده که نوریت عصب بینایی با حداقل طول عصب درگیر ۱۷،۶ mm همراه با افزایش جذب ماده کتراست میتواند یک بیومارکر سودمند برای افتراق NMO از مالتیپل اسکلروز در ابتدای بیماری باشد. در این تحقیق ضایعات ناشی از NMO غالباً از فضای داخل اوربیتال به فضای کانالیکولار و راه های بینایی داخل جمجمه ای شامل کیا سمای بینایی (*Optic Chiasm*) و مسیر بینایی (*tract optic*) کشیده شده اند در حالی که ضایعات مالتیپل اسکلروز بیشتر به صورت ضایعات فوکال که به راه های بینایی داخل جمجمه ای گسترش ندارند دیده شده اند. در مطالعه مذکور حضور همزمان ضایعات در هر سه قسمت عصب اپتیک در هیچ یک از بیماران مالتیپل اسکلروز دیده نشده است. (۳۵)

مطالعه حاضر بر روی ۲۷ بیمار مبتلا به نوریت اپتیک حاد انجام شد که ۲۱ نفر زن و ۶ نفر مرد با میانگین سنی $30,34 \pm 6,48$ سال بوده اند. در صد درگیری در خانمها بیشتر از آقایان بود که با مطالعات قبل همخوانی دارد. بیشترین سمت درگیری ON در سمت راست با ۶۳٪ و وسعت درگیری عصب کمتر از ۱/۲ طول عصب با ۱۷ مورد بیشترین فراوانی را داشت. طبق نتایج این مطالعه اکثر ضایعات عصب بینایی در بخش داخل اوربیتال بودند. در مطالعه ای که توسط Soelberg و همکاران بر روی ۳۱ بیمار مبتلا به نوریت اپتیک حاد انجام شد در در MRI اولیه بیمارانی که در پی فالوآپ به بیماری MS مبتلا شدند، ضایعات عصب اپتیک به طور غالب در قسمت *intraorbital* عصب دیده شد. همچنین وجود ضایعات مغزی و نخاعی در هنگام اولین حمله پیش بینی کننده پیشرفت بیماری به سمت MS گزارش شده است. (۲۶) که این نتایج همراستا با یافته های مطالعه حاضر است.

یافته های MRI در این مطالعه نشان داد که ضایعات انتشار فضایی با ۵۹،۳٪ دارای بیشترین فراوانی بوده است. یافته های پیگیری یکساله تصاویر ON نیز حاکی از آن بود که در ۱۷ مورد تشخیص قطعی مالتیپل اسکلروز داده شده است.

در مطالعه ای بر روی ۳۷ بیمار بالغ با حمله اخیر یا گذشته ON که MRI را با توالی STIR اجرا کردند (۲۷)، اختلالات سیگنالی بالا در اعصاب بینایی در ۸۴ درصد افراد علامت دار مشاهده شد و پیامد بینایی ضعیفی در بیماران مبتلا به ضایعات گسترده یا با ضایعات واقع در کانال بینایی مشاهده شد. این مطالعه نشان می دهد که پتانسیل های برانگیخته بصری در تشخیص ضایعات و در تشخیص بیماری دمیالینه کننده عصب بینایی حساس تر از MRI هستند. با این حال، باید در نظر داشته باشیم که این مطالعه در سال ۱۹۹۸ انجام شد و تجهیزات MR مطمئناً کارایی کمتری نسبت به تجهیزات موجود در حال حاضر داشتند.

در مطالعه حاضر تأیید کردیم که ضایعات مغزی MRI در هنگام تظاهر با نوریت بینایی (ON) خطر ابتلا به مالتیپل اسکلروز پس قطعی بالینی را افزایش می دهد. شواهدی مبنی بر اینکه وجود ضایعات مغزی در شروع ON با تشخیص MS مرتبط است مطابق با نتایج مطالعات انجام شده است. مطالعات قبلی گزارش کرده اند که بیمارانی که ضایعات مغزی در شروع ON ندارند، ۱۵ تا ۲۲ درصد در معرض خطر ابتلا به بیماری MS هستند و در مقابل در بیماران با یک یا چند ضایعه مغزی این خطر به ۵۶-۸۸٪ میرسد (۲۸-۳۰). این شواهد پیامدهای بالینی مهمی دارد، زیرا این بیماران ممکن است بعداً در معرض خطر ناتوانی بیشتری قرار گیرند.

در مطالعه ای که توسط Berg و همکاران بر روی ۱۰۴ بیمار مبتلا به

نتیجه‌گیری

در مطالعه حاضر نتایج پس از یک سال پیگیری نشان داد که بیشترین درگیری عصب در بیماران مبتلا به مالتیپل اسکلروز در بخش کانالی و پس از آن بخش داخل چشمی بوده است همچنین افزایش جذب کتر است عصب بینایی در ۱۴ نفر از بیماران مبتلا به مالتیپل اسکلروز مثبت گزارش شده است. بطور کلی نتایج این مطالعه نشان داد که اگرچه هم‌ستگی بین الگوی MRI در ابتدای شروع و بهبودی بینایی نامشخص است، مشاهده ضایعات مغزی و تعداد آنها در اولین تظاهرات ON می‌تواند به پیش‌بینی توسعه مالتیپل اسکلروز کمک کند. شناسایی مواردی که ممکن است به مالتیپل اسکلروز تبدیل شوند

مهم است، زیرا ممکن است در آینده در معرض خطر ناتوانی بیشتری قرار گیرند.

تشکر و قدردانی

این مقاله منتج از طرح تحقیقاتی / پایان نامه مقطع دستیاری تخصصی رشته رادیولوژی می‌باشد که در دانشگاه علوم پزشکی اصفهان به تصویب رسیده و با حمایت مالی در دانشگاه علوم پزشکی اصفهان به انجام رسیده است. بدینوسیله از زحمات همه کسانی که ما را در انجام این تحقیق یاری دادند تقدیر و تشکر می‌شود.

References

- Schinzel J, Schwarzlose L, Dietze H, Bartusch K, Weiss S, Ohlraun S, Paul F, Dörr J. Efficacy of vision restoration therapy after optic neuritis (VISION study): study protocol for a randomized controlled trial. *Trials*. 2012;13 (1):1-6.
- Hoorbakht H. Optic Neuritis, its Differential Diagnosis and Management. *The Open Ophthalmology Journal*. 2012;6(1):65-72.
- Pirko I, Blauwet LK, Lesnick TG, Weinschenker BG. The Natural History of Recurrent Optic Neuritis. *Archives of Neurology*. 2004;61(9):1401.
- Optic Neuritis Study Group. Visual Function 15 Years after Optic Neuritis. *ophthalmology*. 2008;115(6):1079-1082.e5
- Arnold AC. Evolving Management of Optic Neuritis and Multiple Sclerosis. *American Journal of Ophthalmology*. 2005;139(6):1101-8.
- Foroozan R, Buono LM, Savino PJ, Sergott RC. Acute demyelinating optic neuritis. *Current Opinion in Ophthalmology*. 2002;13(6):375-80.
- Toosy AT, Mason DF, Miller DH. Optic neuritis. *The Lancet Neurology*. 2014;13(1):83-99.
- Lu P, Tian G, Liu X, Wang F, Zhang Z, Sha Y. Differentiating Neuromyelitis Optica-Related and Multiple Sclerosis-Related Acute Optic Neuritis Using Conventional Magnetic Resonance Imaging Combined With Readout-Segmented Echo-Planar Diffusion-Weighted Imaging. *Journal of Computer Assisted Tomography*. 2018;42(4):502-509.
- Passos GRD, Oliveira LM, Costa BGD, Apostolos-Pereira SL, Callegaro D, Fujihara K, et al. MOG-IgG-Associated Optic Neuritis, Encephalitis, and Myelitis: Lessons Learned From Neuromyelitis Optica Spectrum Disorder. *Frontiers in Neurology*. 2018;9(1):21
- Lim SA, Sitoh YY, Chng SM, Boey PY, Goh KY. Magnetic Resonance Imaging In Acute Optic Neuritis In Singapur. *Ann Acad Med Singapore*. 2009;38(9):821-6.
- Gass A, Moseley IF, Barker GJ, Jones S, Macmanus D, McDonald WI, et al. Lesion discrimination in optic neuritis using high-resolution fat-suppressed fast spin-echo MRI. *Neuroradiology*. 1996;38(4):317-21.
- Kupersmith MJ, Alban T, Zeiffer B, Lefton D. Contrast-enhanced MRI in acute optic neuritis: relationship to visual performance. *Brain*. 2002;125(4):812-22.
- Khanna S, Sharma A, Huecker J, Gordon M, Naismith R, Van Stavern G. Magnetic Resonance Imaging of Optic Neuritis in Patients With Neuromyelitis Optica Versus Multiple Sclerosis. *Journal of Neuro-Ophthalmology*. 2012;32(3):216-220.
- Pula J, Kattah J, Keung B, Wang H, Daily J. Longitudinally extensive optic neuritis in neuromyelitis optica spectrum disorder. *Journal of the Neurological Sciences*. 2014;345(1-2):209-212.
- Barker GJ. Diffusion-weighted imaging of the spinal cord and optic nerve. *J Neurol Sci*. 2001;186(suppl 1):S45-S49.
- Dooley MC, Foroozan R. Optic neuritis. *J Ophthalmic Vis Res* 2010; 5(3):182-187
- Shams PN, Plant GT. Optic neuritis: a review. *Int MS J*. 2009;16(3):82-9.
- Buch D, Savatovsky J, Gout O, Vignal C, Deschamps R. Combined brain and anterior visual pathways' MRIs assist in early identification of neuromyelitis optica spectrum disorder at onset of optic neuritis. *Acta Neurol Belg*. 2017;117 (1):67-74.
- Carnero Contentti E, Delgado-García G, López PA, Criniti J, Pettinicchi JP, Correa-Díaz EP, et al. Acute optic nerve lesions in first-ever NMOSD-related optic neuritis using conventional brain MRI: a Latin American multicenter study. *Mult Sclerosis Relat Disord*. 2020;46:102558.
- Mealy MA, Whetstone A, Orman G, Izbudak I, Calabresi PA, Levy M. Longitudinally extensive optic neuritis as an MRI biomarker distinguishes neuromyelitis optica from multiple sclerosis. *J Neurol Sci*. 2015;355 (1):59-63.
- Pula JH, Kattah JC, Keung B, Wang H, Daily J. Longitudinally extensive optic neuritis in neuromyelitis optica spectrum disorder. *Journal of the Neurological Sciences*. 2014;345(1-2):209-12.
- Khanna S, Sharma A, Huecker J, Gordon M, Naismith RT, Van Stavern GP. Magnetic resonance imaging of optic neuritis in patients with neuromyelitis optica

- versus multiple sclerosis. *Journal of Neuro-Ophthalmology*. 2012;32(3):216-20.
23. Lim YM, Pyun SY, Lim HT, Jeong IH, Kim KK. First-ever optic neuritis: distinguishing subsequent neuromyelitis optica from multiple sclerosis. *Neurol Sci*. 2014;35:781-3.
 24. Li H, Zhou H, Sun J, Wang H, Wang Y, Wang Z, et al. Optic perineuritis and its association with autoimmune diseases. *Front Neurol*. 2020;11:627077.
 25. Ramanathan S, Fraser C, Curnow SR, Ghaly M, Leventer RJ, Lechner-Scott J, et al. Uveitis and optic perineuritis in the context of myelin oligodendrocyte glycoprotein antibody seropositivity. *Eur J Neurol*. 2019;26 (8):1137-e75.
 26. Soelberg K, Skejoe H, Grauslund J, Smith T, Lillevang S, Jarius S et al. Magnetic resonance imaging findings at the first episode of acute optic neuritis. *Multiple Sclerosis and Related Disorders*. 2018;20 (1):30-36.
 27. Miller DH, Newton MR, van der Poel JC, du Boulay EP, Halliday AM, Kendall BE, Johnson G, MacManus DG, Moseley IF, McDonald WI. Magnetic resonance imaging of the optic nerve in optic neuritis. *Neurology* 1998; 38(2):175-179
 28. Ruet A, Deloire MS, Ouallet JC, Molinier S, Brochet B. Predictive factors for multiple sclerosis in patients with clinically isolated spinal cord syndrome. *Mult Scler*; 2011 19(12):1610-1617.
 29. Tintore M, Rovira A, Arrambide G et al. Brainstem lesions in clinically isolated syndromes. *Neurology* 2010; 75(21):1933-1938
 30. Swanton JK, Fernando KT, Dalton CM et al. Early MRI in optic neuritis: the risk for clinically definite multiple sclerosis. *Mult Scler* 2010; 16(2):156-165.
 31. Berg S, Kaschka I, Utz K, Huhn K, Lämmer A, Lämmer R et al. Baseline Magnetic Resonance Imaging of the Optic Nerve Provides Limited Predictive Information on Short-Term Recovery after Acute Optic Neuritis. *PLOS ONE*. 2015;10(1):e0113961.
 32. Lim SA, Sitoh YY, Chng SM, Boey PY, Goh KY. Magnetic Resonance Imaging In Acute Optic Neuritis In Singapore. *Ann Acad Med Singapore*. 2009;38(9):821-6.
 33. Wan H, He H, Zhang F, Sha Y, Tian G. Diffusion-weighted imaging helps differentiate multiple sclerosis and neuromyelitis optica-related acute optic neuritis. *J Magn Reson Imaging*. 2017;45 (6):1780-1785
 34. Horton JC, Douglas VC, Cha S. Reduced apparent diffusion coefficient in neuromyelitis optica-associated optic neuropathy. *J Neuroophthalmol*. 2015;35 (1):101-102.
 35. Mealy MA, Whetstone A, Orman G, et al. Longitudinally extensive optic neuritis as an MRI biomarker distinguishes neuromyelitis optica from multiple sclerosis. *J Neurol Sci*. 2015;355 (1):59-63.

Comparison of Initial MRI Characteristics of the Optic Nerve and Brain in Patients with Optic Neuritis with Different Diagnoses in One-Year Follow-Up

Somayeh Haji Ahmadi¹, Shahrbanoo Zolfaghary², Flora Ferdosi², Alireza Dehghani³,
Vahid Shaygannejad⁴, Azin Shayganfar⁵

Original Article

Abstract

Background: This study investigates and compares the initial MRI characteristics of the optic nerve and brain in patients with optic neuritis across different diagnoses during a one-year follow-up.

Methods: In this cross-sectional study, 30 patients with acute optic neuritis referred to Kashani and Feiz hospitals from 2022 to 2024 were examined. Visual acuity was assessed using a Snellen chart, and relative afferent pupillary defect and color vision testing were conducted within 48 hours. The DWI sequence was analyzed for the apparent diffusion coefficient (ADC) of optic nerve lesions. Patients were monitored for one-year post-attack, with clinical examinations, paraclinical tests (AQP4 and MOG antibody evaluation), and follow-up MRI performed.

Findings: Right optic nerve involvement was observed in 63% of cases, with less than half length of the nerve affected in 63% of those cases. The frequency distribution of gender, side of involvement, increased contrast uptake and segment of involvement, and extent of ON involvement were not significantly different between patients with MS and CIS (P value > 0.05). MRI findings of the brain revealed that 18.5% were normal, 7.4% were unclear, 59.3% had spatial dissemination lesions, and 14.8% had lesions disseminated in both space and time. One-year follow-up imaging showed that 63% of patients were diagnosed with multiple sclerosis (MS), 33.3% with clinically isolated syndrome (CIS), and 3.7% with neuromyelitis optica (NMO).

Conclusion: While the correlation between the initial MRI pattern and visual recovery remains unclear, the presence and number of brain lesions during the initial manifestations of optic neuritis may help predict the development of MS.

Keywords: Magnetic Resonance Imaging, Optic nerve, Optic neuritis, Multiple sclerosis

Citation: Haji Ahmadi S, Zolfaghary Sh, Ferdosi F, Dehghani A, Shaygannejad V, Shayganfar A. **Comparison of Initial MRI Characteristics of the Optic Nerve and Brain in Patients with Optic Neuritis with Different Diagnoses in One-Year Follow-Up.** J Isfahan Med Sch 2026; 43(848): 2025- 33.

1- Associate Professor of Radiology, Department of Radiology, School of Medicine, Al-Zahra Hospital, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran

2- Department of Radiology, School of Medicine, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran

3- Professor of Retina & Vitreous, Department of Ophthalmology, School of Medicine, Eye Research Center, Feiz Hospital, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran

4- Professor of Neurology, Department of Neurology, School of Medicine, Neurosciences Research Center, Kashani Hospital, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran

5- Associate Professor of Radiology, Department of Radiology, School of Medicine, Al-Zahra Hospital, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran

Corresponding Author: Shahrbanoo Zolfaghary, Department of Radiology, School of Medicine, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran; Email: Sb.zolfaghary@gmail.com