

# Santral Seröz Korioretinopatide Görme Sisteminin Psikofizikal ve Elektrodiagnostik Yöntemlerle Araştırılması

S.Sami İLKER\*, Güngör SOBACI\*, Kemal TUNCER\*, M.Zeki BAYRAKTAR", Erol YILDIRIM

## SUMMARY

INVESTIGATION OF VISUAL SYSTEM IN CENTRAL SEROUS CHORIORETINOPATHY USING PSYCHOPHYSICAL AND ELECTRODIAGNOSTIC METHODS

Electrodiagnostic tests (EOG, flicker ERG and pattern VER) and psychophysical measurements (automated threshold perimetry and color discrimination by Farnsworth Munsell 100 Hue test) were done in 14 patients with central serous chorioretinopathy (CSCR), in order to investigate visual system in the early and late period of this disease. It was found that CSCR patients were of permanent blue discrimination defect which is shown by blue filtered ERG and FM 100 Hue tests.

Key Words: Central serous chorioretinopathy, Flicker ERG, Pattern VEP, EOG, FM 100 Hue test, Threshold perimetry

## ÖZET

Çalışmamızda 14 Santral Seröz Korioretinopati olgusunda, hastalığın klinik gelişimi ve etyopatogenezinin ortaya koymak için elektrodiagnostik testler (EOG, Desen VER ve Fliker ERG) ve psikofizikal yöntemler (Santral eşik değer görme alanı ve Farnsworth Munsell 100 Hue testi) hastalığın erken ve geç dönemlerinde uygulandı. Kullanılan yöntemlerden mavi filtre ile yapılan fliker ERG'de, FM 100 Hue testi ile de desteklenen akiz bir diskromatopsi bulunduğu ve mavi konların görme keskinliği üzerindeki etkilerinin sınırlılığı nedeniyle, bunun görme sonuçlarına yansımadağı anlaşılmıştır.

Anahtar Kelimeler: Santral seröz korioretinopati, Fliker ERG, Desen VER, EOG, FM 100 Hue testi, Eşik değer görme alanı

Geliş: 28,2,92

Kabul: 13,4,92

Yrd.Doç.Dr.GATA Göz Kliniği

\*\* Prof.Dr.GATA Göz Kliniği

\*\*\* Prof.Dr.GATA Göz Kliniği ABD Başkanı ANKARA

## GİRİŞ

İdyopatik santral seröz korioretinopati (SSKR) tipik olarak genç ve orta yaşlı erkeklerde (20-50) görülen klinik bir sendromdur (1-3). Korioretinal bariyerde, özellikle retina pigment epitelinde geçici bir defektin oluşmasıyla, koroidal dolaşımdan sensoriyal retina altına seröz bir sıvı toplanır ve yerel bir dekolmana yol açar (4,5). Santral makuler alan etkilendiğinden, metamorfopsi, nisbi bir skotom ve mikropsi meydana gelir. Görme bir miktar azalır ve hafif hipermetropi görülebilir. Uzun süren ya da sık nöksler gösteren olgularda makula dejenerasyonuna sebep olabilir (6). Fundus floressein anjiyografi (FFA) ile akut fazda SSKR'nin varlığı gösterilebilir (7). Bir çalışmada %75 olguda FFA ile koroid fazındaki yamalı dolma süresinde uzama belirlenmiş olup, bunun SSKR etyopatogenezinde rol alabileceği bildirilmiştir (8). Çoğunlukla bir psşik travmadan, üzüntüden sonra görüldüğü bildirilmiştir (1,9).

SSKR'li hastalarda yapılan elektro-fizyolojik çalışmalar seyrek olup, sonuçlar da pek tatmin edici olmamıştır. Bir ERG çalışmasında (10) b, bir diğesinde (11) a dalgasının genliğinde düşme bildirilirken, b dalgasındaki azalma üçüncü bir yayın tarafından doğrulanmamıştır (12). EOG sonuçları normal

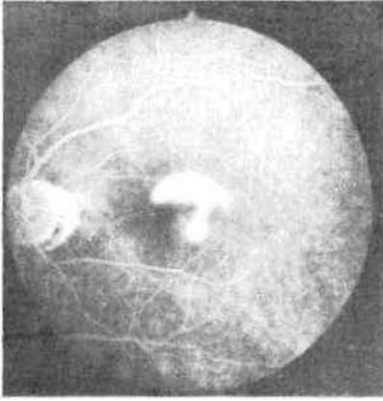
bulunurken (11,13), VER'de latans uzaması bildirilmiştir (13). Ayrıca bu konuda yapılan psikofizikal çalışmalar da sınırlı olup, bunlardan birinde akut dönemde kırmızı-yeşil defekti (14), sekel döneminde ise mavi-sarı defektinin varlığı bildirilmektedir (15,16).

Çalışmamızda SSKR'li 14 hastaya akut ve sekel dönemde elektrodiagnostik testler (EOG, desen VER ve fliker ERG) ve sekel döneminde psikofizikal yöntemler (FM 100 Hue testi ve Otomatik eşikdeğer perimetri) uygulanarak elde edilen sonuçlar SSKR'nin klinik gelişimi ve etyopatogenezini ortaya koymak üzere incelenmiştir.

## GEREÇ VE YÖNTEM

Yaşları 26 ile 46 arasında (ortalama  $34 \pm 6$ ) daha önce hiçbir göz hastalığı geçirmemiş tamamı erkek 14 SSKR hastası çalışmaya alındı. Hastaların tamamı akut dönemde (3-14 günlük) bize başvurduklarında, rutin oftalmik muayenelerden sonra FFA'ları çekilerek tanı doğrulandı.

Bu hastalarda her iki göze EOG, desen VER ve flaş ERG protokolünün fotopik fliker kısmı uygulandı. Ortalama ayda bir yapılan 3-6 aylık kontrol dönemlerinde FFA ile sızıntı göstermeyen bütün olgularımız, sekel kabul edilerek



Sekili, Bir olgumuza ait FFA bulgusu

testler tekrarlandı. Sağlam gözlerine Ishihara testi uygulanarak diskromatopsisi olmadığından emin olunan bu hastalara Farnsworth Munsell 100 Hue testi uygulandı. Toplam 85 başlık üzerinde yanlış yerleştirilenlerin hataları toplanmış, toplam hata skoru (THS) bulunmuştur. Mavi-sarı ve kırmızı-yeşil renk tonlarındaki hata skorları oranından aks sapma indeksi (ASi) hesaplanmıştır.

Synemed 50 Fieldmaster otomatik perimetre ile 5'er derece aralıklarla merkezi 30 derecede yer alan 95 noktada eşikdeğer görme alanı testi uygulandı.

EOG testi hastalara karanlık ve aydınlık ortamlarda 15'er dakika süreyle uygulandı. "Aydınlıkta elde edilen en yüksek genliğin, karanlıktaki en düşük değere bölümünün yüz ile çarpılması"

şeklinde ifade edilen Arden indeksi hesaplandı.

Desen VER için %80 kontrastlı, göze geliş açısı 32 dakika, frekansı 2 Hz olan siyah beyaz desenler kullanılarak, gözlemlere tek tek uygulanmıştır. Aktif elektrot orta hatta protuberansly oksipitalis eksternanın 2 cm üzerine, pasif bunun 5 cm üzerine, toprak elektrodu ise altına yerleştirildi. 128 kaydın ortalamasının alındığı test, iki defa uygulanarak yüksek değer sonuç olarak alındı.

Fliker ERG için, Arden'in altın yaprak elektrodu, aktif elektrot olarak topikal anesteziyen sonra orta hatta korneaya değecek şekilde alt fornikse yerleştirildi. Pasif elektrot dış kantüse, toprak ise altına yapıştırıldı. Fotoplak ortamda beyaz ışıkla flicker testi yapılarak (30 Hz, 0.5 joule, 16 kayıt ortalaması) saf kon fonksiyonları test edildi. Fliker testi kırmızı (670 nm), yeşil (580 nm) ve mavi (530 nm) filtreler kullanılarak tekrarlandı. Her üç test Medelec Neuropto sistemi ile yapıldı ve cilt elektrotu olarak da gümüş-gümüş klorür disk elektrotları kullanıldı.

Tüm testlerde kontrol grubu olarak hastaların tam gören sağlıklı diğer gözleri alındı. Desen VER'de latans ve genlik, fliker ERG'de a ve b dalgalarının latans ve genlikleri, EOG'nin Arden indekslerinin akut, sekel ve kontrol grubu sonuçları her testte ayrı ayrı birbirleriyle karşılaştırıldı. İstatistiklerde Mann Whitney U testi kullanıldı.

## BULGULAR

Kesin SSKR olduğu anlaşılan hastaların görmeleri tashihle 0.3-0.8 (ortalama  $0.6 \pm 0.1$ ), hastalık 8 hastada sağ, 6'sında ise sol gözde idi. Gölgeleme, metamorfozi ve görmede azalma gibi yakınmaları olan olgularımızın tümünde önemli bir sıkıntı ve üzüntüden sonra ani olarak başladığı ifade edildi.

Sekel döneminde görmeler 0.8-tam (ortalama  $0.9 \pm 0.05$ ) seviyesine yükseldi ( $p < 0.01$ ). Olgularımızın 10'unda FFA'da tek sızıntı odağı (%71), 3'ünde 2 sızıntı odağı (%21), birinde ise 3 sızıntı odağı (%8) görüldü. Tamamı santral sensoriyal retina dekolmanı şeklinde (tip I) (1) olan hastalarımızın hiçbirinde subretinal neovaskülarizasyon yoktu ve daha önce hiç SSKR atağı ifade etmemişlerdir. Yine hiçbirine argon laser fotokoagülasyon uygulanmamıştır. Ayrıca tamamına ilk bir aylık süre içinde çinko sülfat ve trankeşil ile destekleyici medikal tedavi yapılmıştır.

Olgularımıza uygulanan elektrodla-agnostik yöntemlere ve pskofizikal testlere ait sonuçlar Tablo 1, 2 ve 3'de gösterilmiştir.

## TARTIŞMA

Olgularımızdaki sonuçlar tüm değişkenler göz önüne alındığında, yalnızca maviye duyarlı reseptörler ve bunların besledikleri mavi-sarı renk kanalında mavi filtreli fliker testi ve FM 100 Hue testi ile sekel döneminde kalıcı defekt belirlenmiştir.

Akut olarak başlayan SSKR iyi prognozlu olup, genellikle 1-3 ay içerisinde kendiliğinden rezorbe olur. Bir yıl içinde nüksler gösterilebilir (17). Takip süresi içinde olgularımızın tümünde görme keskinliği artmış olup, bununla uyumlu olarak FFA'da kaçaklar sekel döneminde izlenmemiştir.

Elektrodiagnostik testlerden EOG'de her iki dönemde anlamlı değişiklikler görülmemiştir.

Tablo 1. SSKR'de EOG ve Desen VER sonuçları

	EOG Sonuçları Arden İndeksi (%)	Desen VER Sonuçları Latans (msn)/Genlik (uV)
I. Akut	219 ± 29	108+ 5/6.7+ 1.8
II. Sekel	220 ± 21	101 ± 2/6.1 ± 1.3
III. Kontrol	231 ± 32	98+ 5/6.9+ 1.7
p(*)	>0.05	(**)/ 0.05

(\*) I, II ve III. grupların birbiriyle karşılaştırılması  
(\*\*) MI:  $p < 0.05$ , MII:  $p < 0.05$ , III:  $p > 0.05$

Tablo 2. SSKR'de fliker ERG sonuçları (latans: msn/genlik: uV)

	Beyaz		Kırmızı		Yeşil		Mavi	
	a	b	a	b	a	b	a	b
IA.	18 + 1/48 ± 5	29 ± 2/70 ± 9	20 ± 3/16 + 4	37 ± 5/21 ± 2	21 ± 2/12 ± 4	36 ± 1/35 ± 2	22 ± 2/20 ± 4	36 ± 5/18 ± 9
II.S.	16 + 3/40 ± 9	32 + 2/59 + 17	20 ± 3/9 ± 5	39 ± 1/15 ± 4	24 + 3/11 ± 8	37 + 3/16 ± 5	22 ± 3/7 ± 5	37 ± 4/19 ± 6
III.K.	17 ± 3/41 + 17	30 ± 3/71 ± 21	24 ± 4/11 ± 5	37 + 4/18 ± 7	21 ± 3/16 ± 12	38 + 8/24 + 9	21 ± 1/16 ± 9	37 + 4/19 ± 6
P>		0.05 0.05	0.05 0.05	0.05 0.05	0.05 0.05	0.05 (*)	0.05 (**)	0.05 0.05

(\*) I-II:  $p < 0.05$ , MII:  $p < 0.05$ , III-III:  $p > 0.05$

(\*\*) I-II:  $p < 0.05$ , MII:  $p > 0.05$ , III-III:  $p < 0.05$

a: a dalgası, b: b dalgası, A: Akut, S: Sekel. K: Kontrol

Tablo 3. SSKR'de psikofizikal test sonuçları (Sekel dönemi)

	Renk Görme		Görme Alanı
	THS	ASİ	TED (dB)
Sekel	225+ 46	2.05 ± 0.59	2071 +76
Kontrol	136 ± 17	1.22 +0.47	2103 ±69
p	<0.01	<0.01	>0.05

THS: Toplam hata skoru, ASİ: Aks sapma indeksi, TED (dB): Toplam eşik değeri

Fliker ERG'de, akut dönemde beyaz, kırmızı, yeşil ve mavi filtrelerle fonksiyonları test edilen konlardan alınan a dalgalarının genlik ve latansları kontrol grubuna göre farklı değildi. Ancak sekel durumundaki SSKR'de, özellikle mavi filtre ile a dalgasında anlamlı latans farkı görülmezken, genlikte azalma dikkat çekici bulundu ( $p<0.05$ ). Bu da retina pigment epitelinden ayrılan fotoreseptörlerin SSKR'den etkilendiklerini, bu etkinin özellikle maviyi temsil eden konlar üzerinde daha çok olduğunu ileri sürebilir. Bilindiği gibi flaş ERG'de a dalgasının kaynağı fotoreseptör hücreler, b dalgasının ise bipolar hücrelerdir (18). Bir çalışmada 4 derece çapında 580 nm'lik yeşil ışık uyararla yapılan makular ERG'de, a dalgasının genliği kontrol grubuna göre küçük bulunmuştur (11). Diğer bir çalışmada, fotopik ortamda a dalgasının genliğinde küçülme bildirilmiştir (13). ERG'deki a dalga genliklerinden azalma, olgularımızda da görülmüştür.

Bu durum Farnsvorth Munsell 100 Hue testinde mavi-sarı ekseninde görülen yığılma da doğrulanmaktadır. Retina patolojilerinde mavi-sarı, optik sinir tutulumlarında ise kırmızı-yeşil aks defekti gözlenmesi şeklinde tanımlanan Köllner kuralı, Varriest tarafından geliştirilerek halen akkiz diskromatopsi tanısında başarı ile kullanılmaktadır (19,20). Akkiz renk algılama defektlerini belirlemede oldukça etkili bir yöntem olduğu bildirilen (21) Farnsvorth Munsell 100 Hue testi, elektrodiagnostik yöntemle belirlenen mavi duyarlı fotoreseptörlerin disfonksiyonunun varlığını ortaya koymuştur (Tritanopi benzeri, tip III).

Kliniğimizde yapılan bir çalışmada (22), akkiz renk defektlerini belirlemede oldukça hassas olduğu bildirilen FM 100 Hue testi, yaşlılıkla ilgili makular dejenerasyonda toplam hata skorlarında kontrol grubuna göre anlamlı yükselmeler gösterirken, mavi-sarı aksı hata skorlarının, kırmızı-yeşil hata skorlarıyla karşılaştırıldığında anlamlı fark bulunmamıştır. Lanthony 40 Hue testinin uygulandığı bir başka çalışmada (14), akut dönem SSKR'de kırmızı-yeşil renk

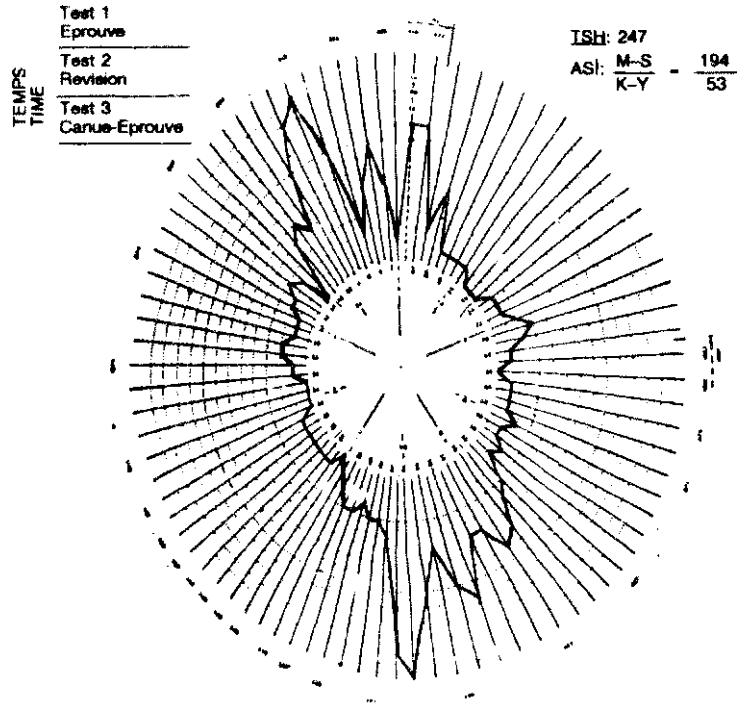
defekti (tip I ve II) belirlenmiştir. Biz çalışmamızda akut dönemde böyle bir değişkeni ele almadık. Genelde SSKR'de mavi-sarı defektinin olduğu kabul edilmektedir (14,15,16). Çalışmamızdaki benzer bir bulgu, kliniğimizde yapılan bir başka çalışmada da görülmüştür (23). Burada glokomlu hastalarda görme alanı santral eşik değeri değişiklikleri ile FM 100 Hue testinde mavi yeşil diskriminasyon defektinin birlikteliği ortaya çıkmıştır.

Bilgilerimize göre, SSKR'li gözlerde santral eşik değeri değişikliklerinin değerlendirildiği bir çalışma yoktur. Biz SSKR'li olgularda, sekel döneminde mevcut mavi-sarı defektleri ile uyumsuz, normale benzer sonuçlar elde ettik. Bu durum SSKR'deki akromatik ve kromatik duyarlılık düzeylerinin farklı derecelerde etkilendiğini ortaya koymaktadır.

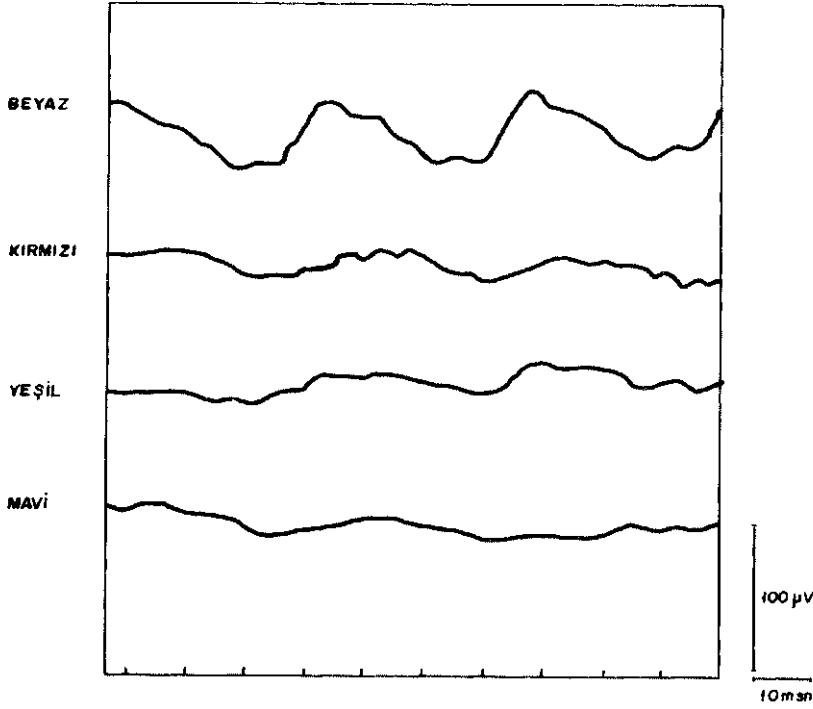
SSKR'li olgularımızda görme alanı defektlerinin olmamasına karşılık, sekel döneminde mavi-sarı defektinin varolması, bu iki sendromun farklı mekanizmalarla santral görmeyi etkilediğini düşündürmektedir. Bu konuda yapılacak ileri çalışmalara ihtiyaç vardır.

ERG'de b dalgasının sekel döneminde latans ve genlik olarak her üç grup arasında anlamlı fark göstermeyişi, bipolar hücrelerle olaydan etkilendirmediğini gösterir. Sverak ve ark (10), SSKR'li ve aynı hastaların sağlam diğer gözlerinde b dalgası genliğini, kontrol grubuna göre düşük bulmuşlardır. Nagata ve ark (24) ise, 27 SSKR'liye uyguladıkları ERG'de foveal cevapların %89 olguda azaldığı, SSKR'nin düzelmesiyle çok az sayıda hastada foveal ERG değerlerinin olumlu gelişme gösterdiğini bildirmişlerdir. Ancak bu bulgunun, Elenius'un çalışmasında görülmeyeceğini bildirilmiştir (12).

Renk görmeyi açıklayan, genelde kabul gören teoriye göre, makuladaki konların oranı mavi, yeşil ve kırmızı sıralamasına göre: 1:10:10'dur (25). Fovea merkezinde 1/8 derecelik alanda mavi kon bulunmaz. Bu nedenle sağlıklı bireyler küçük mavi test objelerinde mavi körü olarak değerlendirilirler (26). Trikromatik algılama yapan konlar daha periferde de yer almalarına karşılık, yoğun olarak parafoveal alandan itibaren



Şekil 2. Aynı olguya ait sekel döneminde FM 100 Hue testi sonucu



Şekil 3. Sekel döneminde bir SSR'liye ait Fliker ERG'de beyaz, kırmızı, yeşil ve mavi filtrelerle alınan kon cevapları.

ren 20-30 derece içinde bulunurlar (26). 1/8 derecelik santral alanda mavi kon bulunmaması sebebiyle, yalnız foveolayı temsil eden konlar diğerlerine nispetle önemli ölçüde az bulunmaları yanısıra, parafoveal alanı ilgilendiren lezyonlarda mavi renk algılama defektleri görülmesi beklenir (27).

Desen VER'de genlik ve dalga morfolojisi fazla değişmeksizin görülen akut dönemde latans uzamasına bir açıklama getirilemedi. Bu sonuç literatürde bir kaynak tarafından da bildirilmiştir (13). VER'de latans uzaması glokom ve optik sinir hastalıklarında, özellikle de demiyelinizan hastalıklarda gösterilmiştir (28,29). Ayrıca X-linked retinoskiziste de latans uzaması gösterilmiştir (30). Bu hastalıklarda patolojinin lokalizasyonu, latans uzamasını açıklamada kolaylık sağlar. Ancak SSKR'de lezyonun yeri bulguya açıklık getirmeyi güçleştirmektedir.

Çalışmamızda görme alanı muayenelerinde santral 30 derecelik alanda retina akromatik (luminans) duyarlılık düzeylerinde SSKR ve kontrol grupları arasında anlamlı fark bulunmamıştır.

SSKR sekelli hastalarda görme keskinliklerinin tama yakın düzelmesine karşılık, kalıcı mavi-sarı defektinin bulunması, mavi-sarı kanalını etkileyen lezyonun yerleşim bölgesi olan parafoveal alanın SSKR'de esas olarak etkile-

nen alan olduğu ve bu alanın görme keskinliğine olan katkısının sınırlılığı nedeniyle de, tam bir kayıba yol açmadığı sonucu ortaya çıkmaktadır.

#### KAYNAKLAR

1. Atmaca LS, Koroid hastalığı ve koroid-pigment epitel dejeneransına bağlı makulopatiler. XXIII, Ulusal Kongre Bülteni, Adana, 1989:1130-1.
2. Gass JD, Stereoscopic Atlas of Macular Diseases. 3 th edition. St. Louis: CV. Mosby, 1987:56.
3. Brown KT. The electroretinogram. its components and their origins. Vision Res 1968; 8:633.
4. Hecht KA. Retina and Vitreus, Central serous retinopathy. American Academy of Ophthalmology. Basic and Clinical science course, 1989-1990. San Fransisco, 1990; section 4:59-61.
5. Gass JD. Pathogenesis of disciform detachment of the neuroepithelium in idiopathic central serous chorioidopathy. Am J Ophthalmol 1967; 63:587-615.
6. Ünal M, Günalp İ, Durak İ. Santral seröz korioretinopati. Türk Oftalmoloji Gazetesi 1989; 19:199-211.
7. Maumenee EE. Macular disease. Clinical manifestations, pathogenesis. Trans Am Acad Ophthalmol Otolaryngol 1965; 69:605-13..
8. Öztürk M, Bayraktar MZ, Altınsoy Hİ, İdiopatik santral seröz korioretinopati ve koroid dolanımı. XXIV. Ulusal Kongre Bülteni. Ankara; Yıldırım Basımevi, 1990; 2:196-7.
9. Bird AL. Pathogenesis of serous detachment of the retina and pigment epithelium. In: Ryan SJ. Retina. Toronto: CV Mosby Co, 1989; 2:99-101.
10. Sverak JV, Wassermannova V, Peregrin J. Electoretinographic approach to problems of pathogenesis of central serous retinopathy. Acta Ophthalmol 1962; 40:54-64.

11. Cöscas G, Bernard JA, Tricky MF. Electrophysiologicalie cimique dans les Oedemes macuiaue (ERG, EOG, VEP). Bull Soc Ophthal Fr 1971; 71:524-7.
12. Elentus V. Double flash ERG in central serous retinopathy. Acta Ophthalmol 1988; 46:975.
13. Papakostopoulos D, Hart CD, Cooper R, Matsikos V. Combined electrophysiological assesment of the visual system in central serous retinopathy. Electroencephalography Clin Neurophysiol 1984; 59:77-80.
14. Kiratti H, Eldem B, Kozakoğlu H, Oto S. Santral seröz retinopatılı hastalarda Lanthony 40 Hue testi ile renkli görme fonksiyonlarının değerlendirilmesi. XXIII. Ulusal Kongre Bülteni. Adana: Çukurova Ü. Basımevi, 1989; 1:79-83.
15. Folk J, Han D. Visual function abnormalities in central serous retinopathy. Arch Ophthalmol 1984; 102:1299-302.
16. Coppeto J. Central serous retinopathy, the FM 100 Hue test and Prolactin. Arch Ophthalmol 1985; 103:323-5.
17. Spitznas M. Central serous retinopathy. In: Ryan SJ, ed. Retina. C.V. Mosby Co, 1989:217.
18. Birch DG. Clinical electroretinography. In: Stamper B, ed. Ophthalmol Cim North Am, 1989; 2(3):478.
19. Köllner H. Die Störungen des färben Sinnes, Ihre klinische bedeutung und Thre diagnose. Berlin: Karger, 1912.
20. Verriest G. Further studies on acquired deficiency of colour discrimination. J Opt Soc Am 1963; 53:185-95.
21. Smith WC. Color axis determination in the Farnsworth Munsell 100 Hue test. Am J Ophthalmol 1985; 100:176-82.
22. Bayraktar MZ, Altınsoy Hİ, Temel M. Yaşlılıkla ilgili makuler dejeneransia erken dönemde ortaya çıkan renk algılama defektleri. XXIV. Ulusal Kongre Bülteni, Ankara: Yıldırım Basımevi 1990; 1:172-4.
23. Bilge AH, Yıldırım E, Sobacı G, Koyu H, PAAG erken tanısında fonksiyonel kayıpların belirlenmesinin önemi. XXVI. Ulusal Kongre Bülteni. Konya, 1988; 1:47-50.
24. Nagata M, Honda Y. The macular and paramacular local electroretinograms of the human retina and their clinical application. Adv Exp Med Biol 1972; 24:309-22.
25. AGARD, Advisory Group for Aerospace Research and Development. North Atlantic Treaty Organisation. Laughton: Specialised Printing Co, 1988:2-3.
26. Daw NM, Hart WM, Color vision. In: Mases RA, Hart WM, ed. Adier's Physiology of the Eye, Clinical Application. 8 th edition. Toronto: CV Mosby Co, 1987:577-81.
27. Hart WM, Gordon MO. Color perimetry of glaucomatous field defects. Ophthalmology 1981. 91:338.
28. Halliday AM, Mc Donald WI, Mushin J. Deieyed visual evoked response in optic neuritis. Lancet 1972:982-3.
29. Halliday AM. The VEP in the investigation of disease of the eye. Evoked Potentials in cünsal testing. London: Churchill-Livingstone, 1982:149-85.
30. Papakostopoulos D. Clinical electrophysiology of the human visual system. Amsterdam: Excerpta Medica, 1982:3,40.