

# OKULISTYKA

KWARTALNIK MEDYCZNY

ISSN 1505-2753

## PROGRAM EDUKACYJNY „KOMPENDIUM OKULISTYKI”

### **BADANIA ELEKTROFIZJOLOGICZNE W OKULISTYCZNEJ PRAKTYCE KLINICZNEJ**

### **CZĘŚĆ I. DIAGNOSTYKA NERWU WZROKOWEGO I DROGI WZROKOWEJ**

dr n. med. FEBO Wojciech Gośławski,  
prof. dr hab. n. med. FEBO Wojciech Lubiński



Klinika Chorób Oczu I Katedry Chorób Oczu Uniwersytetu Medycznego w Łodzi  
Uniwersytecki Szpital Kliniczny Nr 1 im. N. Barlickiego,  
90-153 Łódź, ul. Kopcińskiego 22  
tel. +48(42) 6776 800, fax. +48(42) 6776 801  
www.pto.com.pl e-mail: pto@pto.com.pl

*Szanowna Pani Doktor,  
Szanowny Panie Doktorze,*

*Wychodząc naprzeciw oczekiwaniom środowiska lekarzy okulistów oraz lekarzy specjalizujących się z zakresu okulistyki, przedstawiamy Państwu PROGRAM EDUKACYJNY „KOMPENDIUM OKULISTYKI”.*

*Kontynuujemy program w celu pogłębiania wiedzy z zakresu zarówno podstawowych zagadnień okulistycznych, takich jak diagnostyka jaskry, leczenie przeciwbakteryjne, zwyrodnienie plamki związane z wiekiem i suche oko, jak i tematyki interdyscyplinarnej z zakresu objawów okulistycznych chorób ogólnych czy leczenia stanów zapalnych u dzieci, oraz realizacji programu samodoskonalenia zawodowego.*

*Rozwiązanie zadań testowych odnoszących się do tematyki danego numeru pozwoli na uzyskanie punktów edukacyjnych potwierdzonych odpowiednim zaświadczeniem.*

*Sądzę, że opracowania tematyczne, jakie będziemy cyklicznie wydawać, zainteresują Państwa i przyczynią się do wzbogacenia naszej codziennej praktyki okulistycznej.*

Prof. dr hab. n. med. Iwona Grabska-Liberek  
Przewodnicząca Zarządu Głównego PTO

PROGRAM EDUKACYJNY  
„KOMPENDIUM OKULISTYKI”  
PROGRAM EDUKACYJNY  
„KOMPENDIUM OKULISTYKI”  
PROGRAM EDUKACYJNY  
„KOMPENDIUM OKULISTYKI”

**Zeszyt 2'2016 (34)**

**BADANIA ELEKTROFIZJOLOGICZNE W OKULISTYCZNEJ  
PRAKTYCE KLINICZNEJ  
CZĘŚĆ I. DIAGNOSTYKA NERWU WZROKOWEGO  
I DROGI WZROKOWEJ**

dr n. med. FEBO Wojciech Gosławski, prof. dr hab. n. med. FEBO Wojciech Lubiński

**PATRONAT**

POLSKIE TOWARZYSTWO OKULISTYCZNE  
KATEDRA I KLINIKA OKULISTYKI II WYDZIAŁU LEKARSKIEGO  
WARSZAWSKIEGO UNIWERSYTETU MEDYCZNEGO

**Opiekun merytoryczny**

prof. dr hab. n. med. Jerzy Szaflik  
dr hab. n. med. Iwona Grabska-Liberek, prof. UTH

**Koordynator programu**

dr n. med. Anna M. Ambroziak

OFTAL

WARSZAWA 2016

**RADA PROGRAMOWA**

Prof. dr hab. n. med. Jerzy Szaflik  
 Prof. dr hab. n. med. Andrzej Stankiewicz  
 Prof. dr hab. n. med. Alina Bakunowicz-Łazarczyk  
 Prof. dr hab. n. med. Wojciech Omulecki  
 Dr hab. n. med. Iwona Grabska-Liberek  
 Dr n. med. Anna M. Ambroziak

**WYDAWCA**

OFTAL Sp. z o.o.  
 ul. Lindleya 4, 02-005 Warszawa  
 Oddział: ul. Sierakowskiego 13  
 03-709 Warszawa  
 tel./fax 22 670-47-40, 22 511-62-00 w. 6245  
 Dyrektor Wydawnictwa – Elżbieta Bielecka  
 e-mail: ored@okulistyka.com.pl  
 www.okulistyka.com.pl

**Zgodnie z ustawą o samodoskonaleniu  
 zawodowym uczestnikom programu  
 przysługuje 5 pkt edukacyjnych za zeszyt**

© by Oftal Sp. z o.o.

**PROJEKT GRAFICZNY**

Robert Stachowicz

**SKŁAD KOMPUTEROWY**

– Studio Design-Express

**DRUK**

„Regis” Sp. z o.o.

Forma graficzna i treść niniejszej publikacji stanowią utwór chroniony przepisami prawa autorskiego; jakiegokolwiek wykorzystanie bez zgody Wydawcy całości lub elementów tej formy stanowi naruszenie praw autorskich ścigane na drodze karnej i cywilnej (art. 78, 79 i n. oraz art. 115 i n. ustawy z dn. 4 lutego 1994 r. o prawie autorskim i prawach pokrewnych), niezależnie od ochrony wynikającej z przepisów o zwalczaniu nieuczciwej konkurencji. Możliwy jest przedruk streszczeń.

**W latach 2008–2016 ukazały się zeszyty:**

- 1/2008 (1):** Jaskra diagnostyka zmian jaskrowych – praktyczne aspekty
- 2/2008 (2):** Leczenie przeciwbakteryjne
- 3/2008 (3):** Powikłania okulistyczne cukrzycy
- 4/2008 (4):** Suche oko
- 1/2009 (5):** Stany zapalne narządu wzroku u dzieci i młodzieży
- 2/2009 (6):** Alergia
- 3/2009 (7):** Objawy chorób ogólnych w okulistyce
- 4/2009 (8):** AMD
- 1/2010 (9):** Objawy okulistyczne w przebiegu tętniaków mózgu
- 2/2010 (10):** Współczesne aspekty diagnostyki i leczenia stwardnienia rozsianego z uwzględnieniem roli lekarza okulisty
- 3/2010 (11):** Objawy okulistyczne przetoki szyjno-jamistej
- 4/2010 (12):** Leczenie jaskry
- 1/2011 (13):** Rola lekarza okulisty w diagnostyce i leczeniu guzów przysadki mózgowej
- 2/2011 (14):** Gruczoły Meiboma – podstawy anatomii, fizjologii oraz regulacji wydzielania
- 3/2011 (15):** Okulistyczne aspekty orzekania o inwalidztwie
- 4/2011 (16):** Krótkowzroczność – podstawy epidemiologii i patogenety, zasady postępowania i leczenia, pułapki codziennej praktyki
- 1/2012 (17):** Normy okulistyczne w medycynie pracy
- 2/2012 (18):** Odwarstwienie siatkówki
- 3/2012 (19):** Widzenie barw
- 4/2012 (20):** Zaburzenia powierzchni oka w ujęciu immunologicznym ze szczególnym uwzględnieniem spojówki i nabłonka rogówki
- 1/2013 (21):** Wybrane zagadnienia z orzecznictwa w okulistyce
- 2/2013 (22):** Zaburzenia powierzchni oka
- 3/2013 (23):** Zaburzenia powierzchni oka po zabiegach refrakcyjnych
- 4/2013 (24):** Wpływ przewlekłego leczenia przeciwwjaskrowego na powierzchnię gałki ocznej i leczenie operacyjne
- 1/2014 (25):** Ciężki zespół suchego oka – epidemiologia i klasyfikacja na podstawie aktualnych wytycznych ODDISEY Algorytm
- 2/2014 (26):** Cztery płaszczyzny relacji lekarz–pacjent
- 3/2014 (27):** Prawne i ekonomiczne aspekty komunikacji z pacjentem
- 4/2014 (28):** Rola lekarza okulisty we wczesnym rozpoznawaniu wybranych chorób endokrynologicznych
- 1/2015 (29):** Współpraca alergologów, okulistów i dermatologów w leczeniu alergicznych chorób narządu wzroku
- 2/2015 (30):** Leczenie bólu u pacjentów okulistycznych
- 3/2015 (31):** Chemioterapia infekcji bakteryjnych – jak połączyć wiedzę kliniczną z podstawami mikrobiologii i farmakologii. Część I
- 4/2015 (32):** Chemioterapia infekcji bakteryjnych – jak połączyć wiedzę kliniczną z podstawami mikrobiologii i farmakologii. Część II
- 1/2016 (33):** Zakrzep żyły środkowej siatkówki – od postawienia diagnozy do leczenia

## Wstęp

Badania elektrofizjologiczne mają we współczesnej okulistyce ugruntowaną pozycję i szerzej niż niegdyś zastosowanie. Powstają nowe pracownie dysponujące odpowiednim sprzętem diagnostycznym i z roku na rok wzrasta liczba wykonywanych badań. Diagnostyka elektrofizjologiczna nie jest już zarezerwowana wyłącznie do celów naukowych lub do dokumentowania „trudnych przypadków”, a właściwie dobrana może być z powodzeniem wykorzystywana do diagnostyki chorób oczu w codziennej praktyce każdego okulisty. Należy jednak zawsze pamiętać, że samo badanie elektrofizjologiczne musi być interpretowane w kontekście wywiadu, badania przedmiotowego oraz wyników badania perymetrii i pozostałych testów diagnostycznych. Diagnostyka elektrofizjologiczna zatem nie jest testem pierwszego, a nawet drugiego rzutu, ale powinna być zastosowana do potwierdzenia konkretnej diagnozy klinicznej lub jej odrzucenia.

## Wybór badania

Badania elektrofizjologiczne rejestrują funkcję bioelektryczną siatkówki i nerwu wzrokowego (n. II). Pozwalają obiektywnie wykazać zaburzenia funkcjonowania komórek, zanim dojdzie do zmian anatomicznych. Dlatego zastosowanie diagnostyki elektrofizjologicznej należy zawsze rozważyć w przypadkach:

- zaburzeń widzenia bez innych nieprawidłowości potwierdzonych wynikami dodatkowych badań okulistycznych,
- obniżenia ostrości wzroku lub zaburzeń widzenia nocnego pomimo prawidłowe-

go dna oka lub wobec jedynie niespecyficznych zmian siatkówki lub n. II,

- zmian w polu widzenia o nieznannej etiologii.

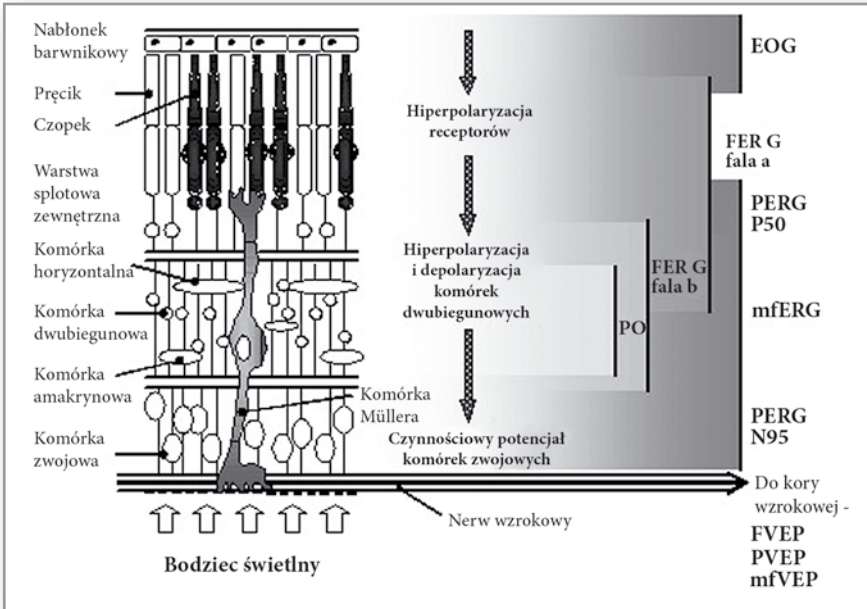
Zanim skierujemy pacjenta na konkretne badanie, należy rozważyć: 1. na którym poziomie siatkówki, n. II lub drogi wzrokowej doszło do zaburzenia funkcji widzenia, 2. czy jest to defekt miejscowy – dotyczący jedynie części komórek lub niewielkiego obszaru, czy obejmujący całą siatkówkę/ n. II, 3. czy pacjent będzie w stanie wykonać badanie.

Obecnie stosowane rodzaje badań elektrofizjologicznych umożliwiają wybiórcze zarejestrowanie funkcji bioelektrycznej wszystkich komórek lub tkanek biorących udział w procesie widzenia. Wyróżnia się trzy główne badania:

- elektrookulogram (EOG) do oceny funkcji nablónka barwnikowego,
- elektroretinogram (ERG) do oceny funkcji siatkówki,
- wzrokowe potencjały wywołane lub inaczej wzrokową odpowiedź wywołaną (Visual Evoked Potentials – VEP/ Visual Evoked Response – VER) do oceny funkcji n. II.

Pochodzenie komórkowe sygnałów elektrofizjologicznych przedstawiono na ryc. 1.

Kiedy już wiadomo, który element siatkówki lub drogi wzrokowej należy sprawdzić, trzeba ocenić, czy przewidywana dysfunkcja ma charakter lokalny, czy też uogólniony. Od tego zależy, jakiego rodzaju stymulacji użyjemy podczas badania. Do oceny defektów uogólnionych, dotyczących całej siatkówki, n. II lub populacji komórek zwojowych, podczas badania stosuje się stymulację błyskiem (F – flash): elektroretinogram stymulowany



Ryc. 1. Schematyczna budowa siatkówki oka z pokazaniem komórkowego źródła składowych morfologicznych sygnałów elektrofizjologicznych.

błyskiem – FERG i wzrokowe potencjały wywołane stymulowane błyskiem – FVEP, lub wzorcem (pattern – P): elektroretinogram stymulowany wzorcem – PERG i wzrokowe potencjały wywołane stymulowane wzorcem – PVEP. W przypadku zaburzeń miejscowych (dołeczek/ dołek/ obszar okołodołkowy/ część komórek zwojowych), kiedy nieprawidłowy sygnał, ale pochodzący z małego obszaru, mógłby być maskowany zbiorczą odpowiedzią reszty prawidłowej tkanki, należy stosować stymulację wieloogniskową (multifocal – mf): elektroretinogram wieloogniskowy – mfERG/ wieloogniskowe wzrokowe potencjały wywołane – mfVEP.

Trzeba jeszcze ocenić, czy pacjent jest w stanie poddać się wybranemu rodzajowi badania,

tak aby można było uzyskać wiarygodne wyniki. Pod uwagę należy wziąć stopień współpracy (zależny od tego, czy badaniu poddajemy dziecko, pacjenta upośledzonego umysłowo, nieprzytomnego lub leżącego) oraz parametry ostrości wzroku i przezierności ośrodków optycznych, aby w ogóle można było uzyskać prezentację wzorca na siatkówce. Rodzaje badań możliwych do przeprowadzenia w zależności od kondycji pacjenta przedstawiono w tabeli I.

Ważne jest prawidłowe wypełnienie skierowania na badanie do pracowni elektrodiagnostyki siatkówki i dróg wzrokowych. Oprócz danych pacjenta i nazwy badania niezbędne jest umieszczenie na nim informacji o parametrach ostrości wzroku z korekcją soczewkami okularowymi (badania przeprowadza się

Badanie	Współpraca/ Ostrość wzroku			
	Całkowity brak współpracy (możliwość wykonania w narkozie)/ ostrość wzroku nieistotna (nawet brak poczucia światła)	Współpraca podczas badania (ruchy oczu)/ ostrość wzroku nieistotna	Wymagana bardzo dobra współpraca/ ostrość wzroku może być < 0,1 wg Snellena	Dobra współpraca/ wymagana dobra ostrość wzroku minimum > 0,1 wg Snellena
FERG	+	+	+	+
FVEP	+	+	+	+
EOG	-	+	+	+
mfERG	-	-	+	+
PERG	-	-	-	+
PVEP	-	-	-	+

**Tab. I. Możliwość wykonania wiarygodnych badań elektrofizjologicznych w zależności od współpracy pacjenta i jego ostrości wzroku.**

z najlepszą możliwą korekcją okularową). Ponadto ważne jest także podanie wstępnej diagnozy i wskazanie objawów oraz dołączenie ewentualnych wyników wcześniej przeprowadzonych badań, zwłaszcza perymetrycznych. Ponieważ podczas wykonywania większości testów stosuje się stymulację w postaci silnych błysków świetlnych, na przeprowadzenie badania u pacjentów cierpiących na epilepsję konieczna jest zgoda neurologa.

Częstym nieporozumieniem mogącym prowadzić do niechęci stosowania diagnostyki elektrofizjologicznej w codziennej praktyce klinicznej jest mylenie terminu badanie z konsultacją. Badanie (zgodne ze skierowaniem lekarskim) w pracowni elektrodiagnostyki wykonuje technik. Następnie wyniki tego badania są oceniane przez lekarza – elektrofizjologa, najczęściej już bez bezpośredniego kontaktu z pacjentem, dla którego kluczowe są dane zapisane na skierowaniu. W związku z tym opis

wyników często ogranicza się do informacji, czy funkcja badanych komórek jest prawidłowa, czy zaburzona. Interpretacja wyników badania w kontekście przyjęcia diagnozy lub jej odrzucenia musi być przeprowadzona na podstawie wywiadu, badania przedmiotowego i wyników badań przeprowadzonych wcześniej – należy zatem do lekarza kierującego. W niektórych ośrodkach klinicznych (np. w Klinice Okulistyki PUM w Szczecinie) istnieje możliwość przeprowadzenia konsultacji w celu zaplanowania diagnostyki elektrofizjologicznej i postawienia rozpoznania, wymaga to jednak wyraźnego zaznaczenia na skierowaniu.

## Ogólne zasady wykonywania badań

Metodyka wykonywania i interpretacji wszystkich badań elektrofizjologicznych narzą-

du wzroku jest zamieszczona w uaktualnianych na bieżąco standardach ISCEV (International Society for Clinical Electrophysiology of Vision) dostępnych na stronie internetowej ([www.iscev.org](http://www.iscev.org)). Podane są w nich szczegółowe protokoły przygotowania pacjenta do badania, parametry stymulacji, technika przeprowadzenia testu, a także sposób interpretacji wyników.

Aby można było porównywać wyniki badań wykonywanych w różnych pracowniach, wg standardu ISEV wymagane jest wykazanie w raportach ich powtarzalności. Wydruki zatem powinny zawierać co najmniej dwa zapisy sygnału przypadające na każdy z etapów badania. Narzuca to oczywiście konieczność dwukrotnego wykonania każdego testu (powtórzenia etapu w tych samych warunkach). Ponadto w raportach razem z wynikami są podawane parametry stymulacji i toru rejestracji sygnałów, rodzaj i pozycja stosowanych elektrod, a także średnic źrenic wraz z informacją o ewentualnej mydriazie farmakologicznej.

W każdej pracowni klinicznej elektrofizjologii wzroku – podobnie jak w przypadku innych badań – powinno się stosować przygotowane własne zakresy prawidłowych (normalnych) wartości parametrów. Trzeba je opracować osobno dla każdego testu objętego protokołem badania, z uwzględnieniem populacji pacjentów, rodzaju sprzętu wykorzystywanego do badań, a także zasad statystyki. W przypadku rozkładów wartości parametrów innych niż normalny (dotyczy to np. amplitudy fali b) do konstrukcji zakresów prawidłowych wartości nie należy stosować średniej i odchyłeń standardowych. Wówczas jest zalecane użycie mediany i przedziału wartości zawierających się między 5. a 95. percentylem. Podawanie zakresów normalnych warto-

ści, wraz z uzyskanymi wynikami testów, jest obowiązkowe zarówno na wydrukach raportów badań, jak i w publikacjach naukowych.

## **Elektroretinogram stymulowany wzorcem**

Elektroretinogram stymulowany wzorcem jest biopotencjałem siatkówkowym wywołanym przez czasowo modulowane wzorzyste bodźce (np. szachownicę lub kratę) o stałej średniej luminancji. Powstaje on głównie w komórkach zwojowych. Ponieważ PERG stanowi lokalną odpowiedź tylko z obszaru siatkówki objętej wzorcem stymulacji, w przeciwieństwie do FERG, w którym błysk stymulacji wyzwała odpowiedź z całej siatkówki, może być stosowany jako wrażliwy wskaźnik zaburzenia funkcji plamki i odzwierciedla zintegrowanie odpowiedzi fotoreceptorów, komórek dwubiegunowych i zwojowych siatkówki. Klinicznie PERG może być zastosowany u pacjentów z nieprawidłowymi odpowiedziami PVEP w celu ustalenia, czy istnieje zaburzenie funkcji centralnej siatkówki, a zatem rozróżnienia, czy przyczyną zmian w PVEP jest choroba plamki czy choroba n. II. Może być również stosowany do wykrywania i monitorowania zaburzeń komórek zwojowych siatkówki powstałych z przyczyn takich jak jaskra, neuropatie n. II lub pierwotne choroby komórek zwojowych. Z tego powodu PERG ma wartość kliniczną zarówno w praktyce neurologicznej, jak i okulistycznej.

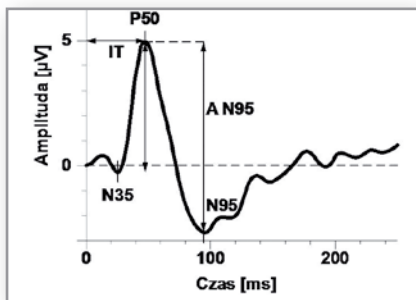
## **Przeprowadzenie testu**

Sygnał PERG charakteryzuje się niewielką amplitudą, zazwyczaj około 2–8  $\mu\text{V}$ , to spr-



wia, że jego rejestrowanie jest technicznie bardziej skomplikowane niż w przypadku standardowych FERG. W związku z tym uzyskanie wiarygodnych wyników wymaga zwrócenia szczególnej uwagi na technikę zapisu, w tym stymulację i jakość elektrod, jak również na potencjalne źródła zakłóceń (szum).

Standardem ISCEV jest PERG typu „transient” – w którym całkowita odpowiedź bioelektryczna komórek zwojowych siatkówki jest zakończona przed kolejnym odwróceniem kontrastu wzorca stymulacji. Uzyskuje się ją poprzez zastosowanie niskich częstotliwości prezentacji wzorca – mniej niż 6 odwróceń na sekundę, jest to równoważne z mniej niż 3 Hz. Taka technika umożliwia zapis poszczególnych części składowych PERG (ryc. 2).



Ryc. 2. Przykład prawidłowego wyniku badania PERG wraz z mierzonymi częściami składowymi.

Badanie obejmuje obszar 15 centralnych stopni kątowych siatkówki, na którym znajduje się 40% całej populacji komórek zwojowych. Przyjmuje się, że 70% składowej fali P50 stanowi odpowiedź z komórek zwojowych siatkówki, a pozostała część sygnału jest generowana dystalnie i obejmuje fotoreceptory czopkowe regionu plamki. Fala N95 natomiast w 100% stanowi odpowiedź z komórek zwojowych.

### Przebieg badania wg standardu ISCEV:

- badania wykonuje się w warunkach typowego oświetlenia pomieszczenia,
- pozycja pacjenta wygodna, z podparciem podbródka,
- **żrenic się nie rozszerza**, średnica źrenicy jest mierzona przed badaniem,
- fiksacja osi wzrokowej na środku ekranu,
- nie dopuszcza się do częstych mrugnięć (stosowane są przerwy w badaniu),
- zapewnia się właściwą korekcję refrakcji (dla dystansu, w którym jest wykonywane badanie, czyli 0,52 m),
- zapisy wykonuje się z bardzo starannym monitorowaniem przebiegu badania, a następnie przeprowadza się analizy i pomiary,
- kątowy rozmiar pola testowego w osi pionowej = 30°, pojedynczego pola szachownicy zaś = 1° 3' (32 elementy), odległość ekranu od oka pacjenta = 0,52 m,
- tryb modulacji kontrastu „reversal”, częstotliwość stymulacji = 4,7 rps (2,35 Hz),
- elektroda czynna – „nitkowa” elektroda DTL lub foliowa „goldfoil” Ardena,
- elektroda odniesienia – powierzchniowa złota elektroda kubkowa z żelazem, mocowana przy zewnętrznym kącie oka,
- elektroda uziemiająca – jw., mocowana na czole,
- uśrednianie: 200 przebiegów,
- wykonywane są 2 zapisy dla tego samego oka, następnie uśrednienia się je w trybie „off-line” i poddaje dalszej analizie (mierzone są amplitudy i czasy pików fal P50 i N95, a także stosunek N95/P50).

### Zastosowanie kliniczne

Ze względu na źródło sygnału PERG jest szczególnym badaniem umożliwiającym oce-

nę funkcji zarówno plamki (fala P50), jak i komórek zwojowych (fala N95), których aksony tworzą n. II. To umożliwia przyjęcie odpowiedniej ścieżki diagnostycznej – np. nieprawidłowa fala P50 wobec braku zmian w fali N95 w przypadku obniżonej ostrości wzroku wskazuje na zaburzenie funkcji plamki, a nie n. II. Z kolei obniżona amplituda fali N95 wobec niezmięnionej fali P50 sugeruje, że to nieprawidłowa funkcja komórek zwojowych jest pierwotną przyczyną zaburzeń widzenia.

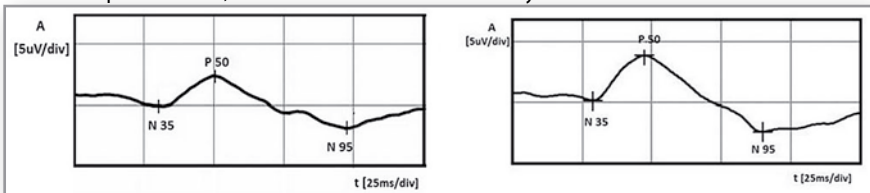
Poniżej wymieniono większość chorób, w których PERG znajduje zastosowanie jako ważny test diagnostyczny.

1. Neuropatia jaskrowa:
  - a. jaskra preperymetryczna,
  - b. nadciśnienie oczne,
  - c. jaskra normociśnieniowa.
2. Dysfunkcje plamki:
  - a. choroba Stargarda – wczesne stadia,
  - b. błony przedsiatkówkowe,
  - c. zwyrodnienie plamki związane z wiekiem (Age-related Macular Degeneration – AMD),
  - d. makulopatia cukrzycowa – wczesne stadia.
3. Dysfunkcje n. II i komórek zwojowych siatkówki:
  - a. demielinizacyjne zapalenie n. II,
  - b. dominujący zanik n. II,
  - c. neuropatia Lebera,

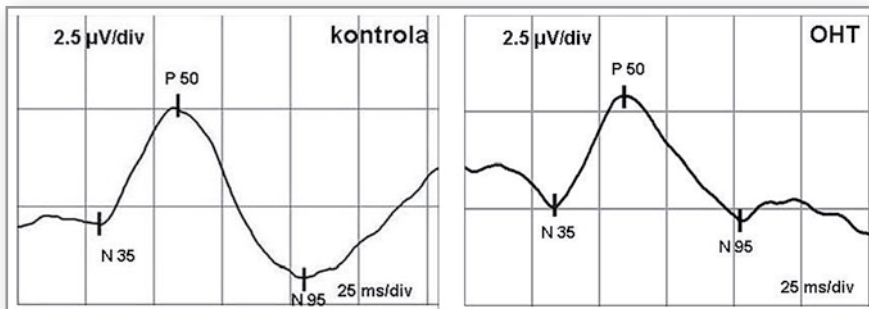
d. choroba Parkinsona/ choroba Alzheimera.

### Neuropatia jaskrowa

Fala N95 odzwierciedla wybiórczo funkcję komórek zwojowych (Retinal Ganglion Cell – RGC) regionu plamki. Z tego powodu PERG może być z powodzeniem stosowany we wczesnej diagnostyce jaskry, zwłaszcza jej szczególnych postaci: jaskry preperymetrycznej, jaskry normociśnieniowej i nadciśnienia ocznego. Jest szczególnie przydatny w preperymetrycznej fazie jaskry, kiedy jeszcze nie doszło do powstania zmian w polu widzenia. Należy pamiętać, że mroczek w perymetrii statycznej powstaje wtedy, kiedy na danym obszarze zaniknie ponad 50% populacji komórek zwojowych. Badanie PERG umożliwia wykrycie dysfunkcji RGC, zanim pojawią się nieodwracalne zmiany anatomiczne. Szybkie włączenie leczenia przeciwjaskrowego może spowodować poprawę funkcji komórek zwojowych, także możliwą do wykazania w badaniu PERG. Jednocześnie udowodniono, że sygnał PERG nie zależy od wartości ciśnienia śródgałkowego, a różnice w pomiarze sygnału w kolejnych badaniach nie są większe niż 10-procentowe (wysoka powtarzalność). Przykład poprawy sygnału PERG po roku leczenia jaskry normociśnieniowej przedstawiono na rycinie 3.



**Ryc. 3. Zwiększenie amplitud fal P50 (o 56%) i N95 (o 26%) w stosunku do wartości wyjściowych po roku leczenia jaskry normociśnieniowej (obniżenie IOP o 28%) u 56-letniej kobiety.**



**Ryc. 4. Charakterystyczne zmiany w PERG (obniżenie stosunku amplitudy fali N95 do amplitudy fali P50) u pacjenta z nadciśnieniem ocznym (OHT) w porównaniu do badania kontrolnego.**

Badanie PERG wykorzystuje się też do typowania osób z nadciśnieniem ocznym (Ocular Hypertension – OHT) zagrożonych jego konwersją do jaskry. Nadciśnienie oczne w połączeniu ze zmianami PERG, zwłaszcza w postaci zmniejszonego stosunku amplitudy fali N95 do amplitudy fali P50, zagraża zwiększonym ryzykiem rozwinięcia się jaskry w 5-letnim okresie w porównaniu do ryzyka, kiedy nie współwystępują z nim zmiany w PERG (ryc. 4.)

Należy pamiętać, że badanie PERG odzwierciedla uogólniony centralny defekt aktywności komórek zwojowych. W związku z tym wynik badania PERG może być prawidłowy u chorych na jaskrę, w przebiegu której ubytki w polu widzenia będące konsekwencją utraty komórek zwojowych występują poza obszarem stymulacji (15 centralnych stopni kątowych). Taka sytuacja może zaistnieć u chorych na jaskrę początkową z charakterystycznym dla niej ubytkiem paracentralnym: mroczkiem Bjerruma, który pojawia się zwykle między stopniami 10. a 20. od punktu fiksacji.

### Makulopatie

W przebiegu choroby Stargarda prawie zawsze obserwuje się znaczącą redukcję fal

(często dominuje redukcja amplitudy fali P50) lub nieobecny PERG, niezależnie od ostrości wzroku ani od wyniku badania FERG. Tak mocno wyrażone nieprawidłowości w PERG nie są charakterystyczne dla innych dystrofii plamki.

W przebiegu pozostałych makulopatii, takich jak błony przedsiatkówkowe, AMD i makulopatia cukrzycowa, zmiany fali P50 z reguły wyprzedzają objawy morfologiczne w plamce i obniżenie ostrości wzroku. Wynik badania FERG z reguły pozostaje w granicach normy.

### Demielinizacja i pozagałkowe zapalenie n. II

W ostrym stadium zapalenia pozagałkowego amplituda fali P50 może być obniżona, a to ma wartość prognostyczną w odniesieniu do poprawy ostrości wzroku. Postępująca zstępująca degeneracja komórek zwojowych powoduje następcze obniżenie amplitudy fali N95. U większości pacjentów z demielinizacją n. II fala P50 pozostaje prawidłowa, u około 40% pacjentów natomiast występują nieprawidłowości fali N95 (w 85% przypadków jest to selektywna redukcja amplitudy).

## Dominujący zanik n. II

Do obniżenia amplitudy fali N95 w PERG może dojść, zanim pojawią się zmiany w PVEP, w zaawansowanych zmianach obserwuje się także obniżenie amplitudy fali P50.

## Neuropatia n. II Lebera

W ostrej fazie choroby, gdy dominuje nagłe pogarszanie się ostrości wzroku, PVEP często są nieobecne. W PERG amplituda fali P50 pozostaje prawidłowa, a obniżenie amplitudy fali N95 wskazuje na pierwotną dysfunkcją komórek zwojowych.

## Choroba Parkinsona

Wydłużenie czasu kulminacji fali P50 wydaje się najbardziej charakterystyczną zmianą elektrofizjologiczną stwierdzaną w PERG u nowo zdiagnozowanych chorych na wczesne stadium choroby Parkinsona.

## Choroba Alzheimera

Wykrycie nieprawidłowej funkcji bioelektrycznej siatkówki i n. II za pomocą badań elektrofizjologicznych może częściowo wyjaśnić przyczynę zaburzeń widzenia u chorych na Alzheimera. Obecność niespecyficznych zaburzeń widzenia – połączona z prawidłowym wynikiem rutynowego badania okulistycznego oraz z dysfunkcją komórek zwojowych i n. II – rejestrowanych za pomocą PERG i PVEP, może być pierwszym objawem choroby Alzheimera. W PERG dominują zmiany w postaci obniżenia amplitudy fali N95.

Podsumowując, PERG jest doskonałym narzędziem diagnostycznym w przypadkach podejrzenia neuropatii jaskrowej oraz decydującym w przypadkach niewyjaśnionego obniżenia ostrości wzroku u pacjentów z:

- prawidłowym dnem oka,
- prawidłową lub nieznacznie zmienioną tarczą n. II bez zmian stwierdzanych w badaniach obrazowych,
- delikatnymi zmianami plamkowymi np. przegrupowaniem barwnika itp.

Redukcja amplitudy fali P50 wobec prawidłowej fali N95 przemawia raczej przeciwko zmianom n. II. W dysfunkcji n. II charakterystyczna jest niezmieniona amplituda fali P50 wobec zredukowanej amplitudy fali N95.

## Wzrokowe potencjały wywołane

Wzrokowe potencjały wywołane, inaczej wzrokowa odpowiedź wywołana (VEP/ VER), są to sygnały elektrofizjologiczne wyodrębnione z aktywności elektroencefalograficznej kory wzrokowej – VEP zależą od funkcjonalnej integralności centralnego widzenia na wszystkich poziomach drogi wzrokowej, włączając oko, siatkówkę, n. II, promienistość wzrokową i korę potyliczną, a do uzyskania sygnału PVEP jest niezbędna prawidłowa funkcja plamki.

## Przeprowadzanie testu

Stymulacja wzorcem („pattern”) polega na szybkich zamianach pól czarnych i białych bez zmiany całkowitej jasności ekranu. Aby spełnić ten wymóg, liczba czarnych i białych pól wzorca stymulacji musi być równa. Standardowe VEP typu „reversal” otrzymujemy w wyniku zastosowania  $2,0 \pm 0,2$  zmian wzorca na sekundę, to odpowiada  $1,0 \pm 0,1$  Hz, ponieważ pełny cykl obejmuje dwa odwrócenia.

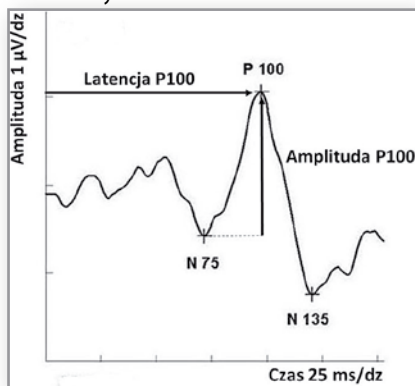
Przebieg badania wg standardu ISCEV:

- prezentacja bodźców jednooczna (najpierw oko prawe, następnie lewe),

- kątowy rozmiar pola testowego (ekranu monitora CRT o proporcjach rozmiaru H: V = 4: 3) jest równy 17° w osi pionowej, dla pojedynczego pola szachownicy zaś są stosowane dwa rozmiary: 0° 16' (64 elementy w osi pionowej) i 1° 4' (32 elementy w osi pionowej), odległość ekranu od oka pacjenta = 1,0 m,
- tryb modulacji kontrastu „reversal”, częstotliwość stymulacji = 1,875 rev/s (0,938 Hz);
- elektroda czynna – powierzchniowa (skórna) złota elektroda kubkowa z żelazem mocowana na skórze głowy nad korą wzrokową w okolicy guzowatości potylicznej,
- elektroda odniesienia – jw., mocowana na czole,
- elektroda uziemiająca – jw., mocowana na czole,
- przed badaniem przeprowadza się pomiar impedancji międzyelektrodowej, akceptowane są wartości < 5 kΩ.
- czas analizy: 300 ms,
- uśrednianie: 100 przebiegów,
- są wykonywane 2 zapisy dla tego samego oka, następnie uśrednienia się je w trybie „off-line” i poddaje dalszej analizie; mierzone są wartość amplitudy fali P100 (między minimum N75 a szczytem P100) oraz czas piku P100,
- badania wykonuje się w warunkach typowego oświetlenia pomieszczenia,
- pozycja pacjenta wygodna,
- **źrenic się nie rozszerza**,
- fiksacja osi wzrokowej na środku ekranu (pacjent jest monitorowany w torze TV, stosuje się przerwy w badaniu w przypadkach utraty fiksacji lub zbyt częstych mrugnięć),

- **zapewnia się właściwą korekcję refrakcji** (dla dystansu, w którym jest wykonywane badanie, czyli 1,0 m),
- zapisy wykonuje się z bardzo staranną kontrolą przebiegu badania, a następnie przeprowadza się analizy i pomiary,
- wyniki pomiarów parametrów PVEP są porównywane z własnymi normami pracowni.

Prawidłowy wynik badania PVEP przedstawiono na rycinie 5.



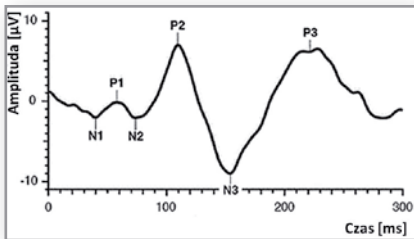
**Ryc. 5. Przykład prawidłowego wyniku badania PVEP wraz z mierzonymi częściami składowymi.**

Standardowe wzrokowe potencjały wywołane stymulowane błyskiem są wywołane przez krótki błysk ( $\leq 5$  ms) obejmujący minimum 20° pola widzenia i prezentowany w słabo oświetlonym pomieszczeniu. Dopuszczalny zakres dla standardowej siły błysku wynosi 2,7 do 3,4 cd · s · m<sup>-2</sup>, która odpowiada standardowej stymulacji ERG. Stymulacje powinny być wywołane z częstotliwością 1 na sekundę (1,0 Hz, wahają się od 0,9 do 1,1 Hz).

Chociaż FVEP są bardziej osobniczo zmienne niż PVEP, zazwyczaj kształtują się podobnie

w obojgu oczach danego pacjenta; mogą być przydatne u pacjentów, którzy nie mogą bądź nie chcą współpracować podczas badania PVEP, lub wtedy, kiedy czynniki optyczne takie jak zmętnienie mediów uniemożliwiają prawidłowe zastosowanie bodźców typu „pattern”.

Typowa odpowiedź FVEP składa się z szeregu fal negatywnych i pozytywnych. Piki są oznaczone jako ujemne i dodatnie w kolejności numerycznej (ryc. 6.). Najbardziej spójne i stałe komponenty FVEP u dorosłych to N2 i P2. Ze względu na rodzaj stosowanej stymulacji (błysk) odpowiedź FVEP odzwierciedla czynność bioelektryczną całej populacji komórek zwojowych siatkówki i ich aksonów, a więc obrazuje funkcję całego n. II, w szczególności jego włókien obwodowych. Sygnał PVEP jest uzyskiwany po stymulacji wzorcem centralnej części siatkówki, dlatego odzwierciedla przede wszystkim funkcję centralnych włókien nerwowych i w dużej mierze zależy od stanu regionu plamki.

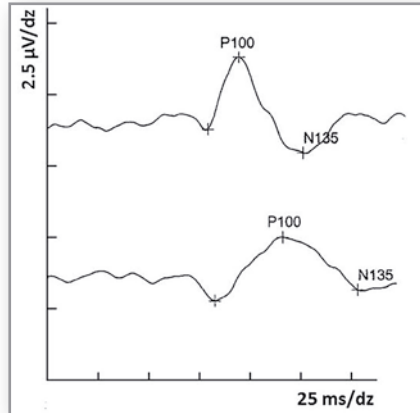


**Ryc. 6.** Przykład prawidłowego wyniku badania FVEP wraz z ocenianymi częściami składowymi.

### Zastosowanie kliniczne

Wzrokowe potencjały wywołane stymulowane wzorcem mają szczególne znaczenie w procesie diagnostycznym neuropatii demielinizacyjnych n. II. Badania te są przydatne

w procesie diagnozowania zapalenia n. II (Optic Neuritis – ON), ponieważ są obiektywną metodą potwierdzającą także subkliniczne postaci ON. Mogą być pomocne w procesie różnicowania upośledzenia widzenia – organicznego od psychogenego. Główną zmianą towarzyszącą ON jest wydłużenie latencji fali P100, która występuje u 89–95% badanych (ryc. 7.).



**Ryc. 7.** Wydłużenie latencji fali P100 u pacjenta z pozagławkowym zapaleniem n. II (dół) w porównaniu do wyniku prawidłowego (górze).

Amplituda fali P100 koreluje z ostrością wzroku. Innym parametrem wskazującym na ON jest międzyczołna różnica latencji fali P100 z reguły przekraczająca 8–10 ms. Ważny jest również fakt stałego wydłużenia latencji fali P100 po przebytych epizodach ON. Do normalizacji latencji fali P100 po przebytych ON dochodzi tylko u 5% pacjentów. Chociaż w detekcji dysfunkcji n. II wywołanej przez proces demielinizacyjny badanie PVEP cechuje wysoka czułość, należy pamiętać, że wydłużenie latencji fali P100 nie jest specyficzne dla ON i może do niego dojść także w przebiegu procesów uciskowych, jaskry i chorób neurode-

generacyjnych takich jak choroby Alzheimer'a i Parkinsona.

Badanie PERG jest pomocne w interpretacji nieprawidłowego wyniku PVEP. W przebiegu neuropatii n. II wydłużonej latencji fali P100 w badaniu PVEP towarzyszą prawidłowa lub nieznacznie obniżona amplituda fali P50 i znacznie zredukowana lub nawet nieobecna amplituda fali N95. W uszkodzeniach plamki PVEP mogą także wykazywać wydłużenie latencji fali P100 i redukcję jej amplitudy, podczas gdy w PERG główne nieprawidłowości to redukcja amplitudy fali P50 wobec prawidłowej amplitudy fali N95.

Poniżej wymieniono większość chorób, w których badanie PVEP znajduje zastosowanie jako ważny test diagnostyczny.

1. Nietętnicza przednia niedokrwienna neuropatia n. II:
  - znaczące obniżenie amplitudy fali P100 bez istotnego wydłużenia latencji fali P100,
  - amplituda fali P50 PERG jest częściej zaburzona niż w przebiegu choroby demielinizacyjnej, częsta redukcja amplitudy fali N95.
2. Tętnicza przednia niedokrwienna neuropatia n. II:
  - często obniżenie amplitudy fali P100 połączone z wydłużeniem amplitudy fali P100.
3. Neuropatia n. II Lebera:
  - ostra faza – PVEP często nieobecny, PERG – amplituda fali P50 prawidłowa, **obniżenie amplitudy fali N95 wskazuje na pierwotną dysfunkcję komórek zwojowych.**
4. Glejak n. II:
  - obniżenie amplitudy fali P100 i wydłużenie amplitudy fali P100,
- **postęp choroby wcześniej może uwidocznić badanie PVEP niż badania neuroradiologiczne.**
5. Choroby skrzyżowania nerwów wzrokowych (guzy przysadki):
  - obniżenie amplitudy fali P100, wydłużenie amplitudy fali P100, rozdwojenie amplitudy fali P100.
6. Dominujący zanik n. II:
  - często wydłużenie amplitudy fali P100 i obniżenie amplitudy fali P100 zależne od stopnia zaawansowania choroby,
  - może być widoczne rozdwojenie fali P100,
  - redukcja amplitudy fali N95 w badaniu PERG może poprzedzać zmiany zobrazowane badaniem PVEP, w zaawansowanych zmianach w PERG pojawia się także redukcja amplitudy fali P50.
7. Albinizm:
  - we wszystkich typach albinizmu występuje nieprawidłowość skrzyżowania wzrokowego: większość włókien n. II (>90%) ulega skrzyżowaniu, to może się przyczynić do zaburzenia widzenia obuocznego i zwiększenia częstości występowania zezów,
  - VEP półkulowe (oddzielna rejestracja odpowiedzi z kory wzrokowej prawej i lewej półkuli mózgu) jest pomocnym badaniem diagnostycznym postaci albinizmu ocnego przysparzających trudności diagnostycznych.
8. Ślepotą korowa:
  - zwykle następstwo obustronnej destrukcji kory prążkowiej,
  - FVEP i PVEP są generalnie nieprawidłowe,
  - u niektórych niewidomych z powodu urazu kory mózgowej PVEP jest prawi-

dłowy – może to wynikać z dobrej funkcji małego obszaru kory prążkowiej, który jest niewystarczający do świadomej percepcji wzrokowej, ale wystarczający do uzyskania prawidłowego PVEP.

#### 9. Choroby neurodegeneracyjne (Alzheimera i Parkinsona):

- obecność niespecyficznych zaburzeń widzenia połączonych z prawidłowym wynikiem rutynowego badania okulistycznego oraz z dysfunkcją komórek zwojowych i n. II rejestrowanych za pomocą PERG i PVEP może być pierwszym objawem choroby Alzheimera,

#### 10. Choroby siatkówki imitujące choroby n. II:

- zblednięcie tarczy n. II wtórne do choroby siatkówki – np. dystrofia czopkowa i przebyty zator tętnicy środkowej siatkówki,
- choroby naśladujące ostre zapalenie n. II – retinopatia surowicza środkowa, tylne zapalenie twardówki, zespół poszerzonej plamy ślepej i ostra strefowa ukryta retinopatia zewnętrzna.

Nieprawidłowe VEP nie są specyficzne tylko dla chorób n. II. Choroba plamki (ze zmianami na dnie oka lub bez nich), np. ukryta dystrofia plamki, często jest przyczyną wydłużenia amplitudy fali P100, dlatego istnieje konieczność łącznego wykonania PERG/ lub mfERG – w celu wykluczenia choroby siatkówki lub jej potwierdzenia.

W przypadku rzeczywistej ślepoty nie można uzyskać sygnału VEP. Brak odpowiedzi FVEP wobec prawidłowego zapisu ERG świadczy o uszkodzeniu drogi wzrokowej lub korowego ośrodka wzrokowego. W niedowidzeniu częściej stwierdza się obniżenie amplitudy fali P100 niż wydłużenie amplitudy fali P100. Na-

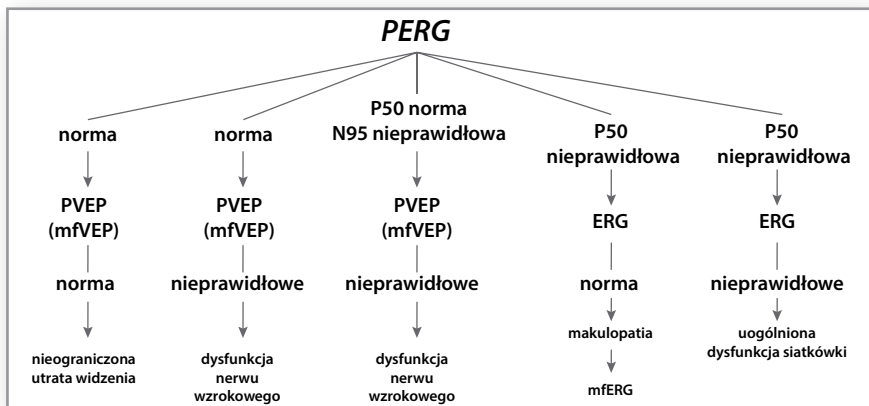
leży pamiętać, że do uzyskania prawidłowego sygnału PVEP konieczne są dobra fiksacja i ostrość wzroku powyżej 0,1 wg Snellena. Kierując pacjenta na badanie PVEP, zawsze należy umieścić informację o parametrach ostrości wzroku i stosowanej korekcji do dali/ bliży.

## Podsumowanie

Badania elektrofizjologiczne są kluczowe w procesie rozpoznawania wielu chorób siatkówki i n. II, zwłaszcza w diagnostyce przypadków szczególnie trudnych. Powinny być powszechniej stosowane w praktyce klinicznej. Ich właściwa interpretacja musi się opierać na wywiadzie, badaniu przedmiotowym oraz wynikach innych badań, zwłaszcza perymetrycznych. Skierowanie pacjenta do pracowni elektrodiagnostyki siatkówki i dróg wzrokowych należy rozważyć szczególnie w przypadkach zaburzeń widzenia, którym nie towarzyszą zmiany na dnie oka ani nieprawidłowości stwierdzone w badaniach OCT lub angiograficznych. Zaplanowanie właściwej strategii diagnostyki elektrofizjologicznej może ułatwić schemat zamieszczony na rycinie 8.

Szczegółowe przedstawienie wszystkich zagadnień związanych z poszczególnymi badaniami elektrofizjologicznymi narządu wzroku przekracza ramy niniejszego opracowania. Zainteresowanych pogłębieniem wiedzy z zakresu elektrofizjologii klinicznej odsyłamy do spisu piśmiennictwa. Jednocześnie informujemy, że w Pracowni Elektrodiagnostyki Siatkówki i Dróg Wzrokowych w Klinice Okulistyki Pomorskiego Uniwersytetu Medycznego w Szczecinie istnieje możliwość odbycia bezpłatnych staży z zakresu elektrofizjologii klinicznej dla lekarzy i techników medycznych.





Ryc. 8. Schemat badań elektrofizjologicznych w przypadkach zaburzeń widzenia o nieustalonej etiologii.

## Piśmiennictwo:

- Bach M., Brigell M.G., Hawlina M., Holder G.E., Johnson MA., McCulloch D.L., et al.: *ISCEV standard for clinical pattern electroretinography (PERG) – 2012 update*. Doc Ophthalmol. 2013; 126: 1–7.
- Odom J.V., Bach M., Brigell M., Holder G.E., McCulloch D.L.L., Mizota A., et al.: *ISCEV standard for clinical visual evoked potentials – (2016 update)*. Doc Ophthalmol. 2016; 133(1):1–9.
- Palacz O., Lubiński W., Penkala K: *Elektrofizjologiczna diagnostyka kliniczna układu wzrokowego*. Oftal, Warszawa 2003.
- Lubiński W., Goślowski W., Krzystolik K., Mularczyk M., Kuprjanowicz L., Post M.: *Assessment of macular function, structure and predictive value of pattern electroretinogram parameters for postoperative visual acuity in patients with idiopathic epimacular membrane*. Doc Ophthalmol. 2016; 133 (1): 21–30.
- Kirkiewicz M., Lubiński W., Penkala K.: *Photopic negative response of full-field electroretinography in patients with different stages of glaucomatous optic neuropathy*. Doc Ophthalmol. 2016; 132 (1): 57–65.
- Nowacka B., Lubiński W., Honczarenko K., Potemkowski K., Safranow K.: *Bioelectrical function and structural assessment of the retina in patients with early stages of Parkinson's disease (PD)*. Doc Ophthalmol. 2015; 131 (2): 95–104.
- Karaśkiewicz J., Kiszkielis M., Lubiński W.: *Rola elektretinogramu stymulowanego wzorcem i fotonowej negatywnej odpowiedzi w trudnych przypadkach diagnostycznych jaskry oraz monitorowaniu leczenia*. Okulistyka. 2015; 18 (2): 80–83.
- Lachowicz E., Lubiński W.: *Znaczenie testów elektrofizjologicznych we wczesnej diagnostyce dysfunkcji nerwu wzrokowego towarzyszącej gruczolakom przysadki mózgowej – przegląd literatury i doświadczenia własne*. Klin Oczna. 2015; 117 (1): 50–55.
- Nowacka B., Lubiński W., Honczarenko K., Potemkowski A., Safranow K.: *Ophthalmological features of Parkinson disease*. Med Sci Monit. 2014; 20: 2243–2249.
- Karaśkiewicz J., Drobek-Słowik M., Lubiński W.: *Pattern electroretinogram (PERG) in the early diagnosis of normal-tension preperimetric glaucoma: a case report*. Doc Ophthalmol. 2014; 128 (1): 53–58.
- Lubiński W., Goślowski W., Penkala K., Szych Z., Karczewicz D.: *Retinal ganglion cells function measured by the PERG test in patients with ocu-*

- lar hypertension. *Klin Oczna*. 2011; 113 (4–6): 122–126.
12. Krasodomka K., Lubiński W., Potemkowski A., Honczarenko K.: *Pattern electroretinogram (PERG) and pattern visual evoked potential (PVEP) in the early stages of Alzheimer's disease*. *Doc Ophthalmol*. 2010; 121 (2): 111–121.
  13. Lubiński W., Gosławski W.: *Zapalenie nerwu wzrokowego – aktualny stan wiedzy*. *Okulistyka*. 2010; 13 (2): 64–69.
  14. Piekarska A., Lubiński W., Gosławski W., Wieliczko W., Syrenicz A., Olszowski T. i wsp.: *Ocena przydatności badania mfVEP w diagnostyce guzów przysadki mózgowej*. *Klin Oczna*. 2008; 110 (7–9): 247–251.
  15. Lubiński W., Gosławski W., Karczewicz D.: *Badania elektrofizjologiczne w diagnostyce dystrofii plamki Stargardta*. *Okulistyka*. 2007; 10(1): 12–17.
  16. Podboraczyńska-Jodko K., Lubiński W., Palacz O., Safranow K., Karczewicz D.: *Ocena funkcji bioelektrycznej komórek zwojowych za pomocą badania PERG u pacjentów z jaskrą normociśnieniową*. *Ann Acad Med Stetin*. 2007; 53(1): 30–34.
  17. Lubiński W., Palacz O., Karczewicz D.: *Badania elektrofizjologiczne we wczesnej diagnostyce i różnicowaniu niektórych uwarunkowanych genetycznie chorób siatkówki i nerwu wzrokowego*. *Klin Oczna*. 2006; 108(1–3): 93–98.
  18. Piekarska A., Lubiński W.: *Badania VEP i PERG w diagnostyce chorób nerwu wzrokowego*. *Okulistyka*. 2005; 8 (3): 7–12.

## Pytania:

1. **Źródłem sygnału elektretinogramu stymulowanego wzorcem (PERG) są przede wszystkim:**
  - A. Nabłonek barwnikowy.
  - B. Komórki horyzontalne.
  - C. Komórki dwubiegunowe.
  - D. Komórki Müllera.
  - E. Komórki zwojowe.
2. **Badanie PERG mierzy czynność bioelektryczną siatkówki centralnej o obszarze:**
  - A. 5°.
  - B. 10°.
  - C. 15°.
  - D. 20°.
  - E. 25°.
3. **Składową sygnału PERG odzwierciedlającą wyłącznie funkcję komórek zwojowych siatkówki jest amplituda fali:**
  - A. N35.
  - B. P50.
  - C. N95.
  - D. P100.
  - E. N135.
4. **Składową sygnału PERG odzwierciedlającą funkcję bioelektryczną regionu plamki jest fala:**
  - A. N35.
  - B. P50.
  - C. N95.
  - D. P100.
  - E. N135.
5. **Minimalna ostrość wzroku pozwalająca na wiarygodne wykonanie badania PERG wynosi:**
  - A. Poczucie światła.
  - B. Liczy palce.
  - C. 1/50.
  - D. 0,1.
  - E. 0,5.
6. **PERG znajduje zastosowanie przede wszystkim we wczesnej diagnostyce:**
  - A. Jaskry.
  - B. *Retinitis pigmentosa*.
  - C. Choroby Besta.
  - D. Wrodzonej stacjonarnej ślepoty nocnej.
  - E. Zespołu wzmożonej aktywności czopków krótkofalowych.
7. **U pacjentów z nadciśnieniem ocznym (OHT) najczęstszą zmianą w PERG świadczącą o podwyższonym ryzyku jego konwersji do jaskry jest:**
  - A. Obniżenie amplitudy fali P50.
  - B. Wydłużenie czasu kulminacji fali P50.
  - C. Skrócenie czasu kulminacji fali P50.
  - D. Obniżony stosunek amplitudy fali N95 do amplitudy fali P50.
  - E. Żadna ww. odpowiedzi nie jest prawidłowa.
8. **Dowodem na poprawę funkcji bioelektrycznej komórek zwojowych siatkówki po włączeniu leczenia u pacjentów z OHT jest:**
  - A. Zwiększenie amplitudy fali P50.
  - B. Skrócenie czasu kulminacji fali P50.
  - C. Zwiększenie amplitudy fali N95.
  - D. Skrócenie czasu kulminacji fali N95.
  - E. Zmniejszenie stosunku amplitudy fali N95 do P50.
9. **Badanie PERG w chorobie Stargarda:**
  - A. Jest zawsze nieprawidłowe już we wczesnych stadiach choroby.
  - B. Jest nieprawidłowe tylko w przypadku współistnienia zmian w FERG.
  - C. Jest nieprawidłowe tylko w przypadku znacznego obniżenia ostrości wzroku.
  - D. Długo pozostaje w granicach normy.
  - E. Nie ma wartości diagnostycznej.
10. **W przebiegu zapalenia pozagałkowego n. II:**
  - A. W ostrej fazie obniżenie amplitudy fali P50 ma wartość prognostyczną w odniesieniu do oprawy ostrości wzroku.

B. Obniżona amplituda fali N95 jest wynikiem zstępującej degeneracji komórek zwojowych siatkówki.

C. Zmiany amplitudy fali N95 pojawiają się w okresie od 4 do 6 tygodni od zapalenia.

D. Zmiany PERG występują u 40% chorych z demielinizacją n. II.

E. Wszystkie odpowiedzi są prawidłowe.

**11. W PERG prawidłowa amplituda fali P50 i nieprawidłowa amplituda fali N95 mogą świadczyć o:**

A. Makulopatii.

B. Prawidłowej funkcji n. II.

C. Prawidłowej funkcji komórek zwojowych siatkówki.

D. Neuropatii Lebera.

E. Żadna spośród ww. odpowiedzi nie jest prawidłowa.

**12. W PERG nieprawidłowa amplituda fali P50 i prawidłowa amplituda fali N95 sugerują:**

A. Dysfunkcję n. II.

B. Jaskrę.

C. Chorobę plamki.

D. Pierwotną chorobę komórek zwojowych siatkówki.

E. Dominujący zanik n. II.

**13. Wzrokowe potencjały wywołane stymulowane wzorcem (PVEP):**

A. Są niezależne od ostrości wzroku.

B. Wymagają rozszerzenia źrenic do badania.

C. Mogą wywołać napad padaczki.

D. Nie zależą od funkcji plamki.

E. Wymagają adaptacji do ciemności.

**14. Wzrokowe potencjały wywołane stymulowane błyskiem (FVEP):**

A. Mogą być wykonane w narkozie.

B. Nie zależą od ostrości wzroku.

C. Nie są stwierdzane w przypadkach rzeczywistej ślepoty.

D. Są zazwyczaj podobne w obojgu oczach danego pacjenta.

E. Wszystkie ww. odpowiedzi są prawidłowe.

**15. Podstawowe zastosowanie PVEP to diagnostyka:**

A. Jaskry.

B. Neuropatii n. II.

C. Pierwotnych chorób fotoreceptorów siatkówki.

D. Makulopatii.

E. Chorób nabłonka barwnikowego siatkówki.

**16. Minimalna ostrość wzroku pozwalająca na wykonanie badania PVEP i uzyskania wiarygodnych wyników wynosi:**

A. Poczucie światła.

B. Liczy palce.

C. 1/50.

D. 0,1.

E. 0,5.

**17. Główna składowa sygnału PVEP podlegająca ocenie to fala:**

A. P50.

B. N75.

C. N95.

D. P100.

E. N135.

**18. W przebiegu zapalenia pozagałkowego n. II główną zmianą w PVEP jest:**

A. Wydłużenie latencji fali P100.

B. Skrócenie latencji fali P100.

C. Wydłużenie latencji fali N135.

D. Skrócenie latencji fali N135.

E. Żadna spośród ww. odpowiedzi nie jest prawidłowa.

**19. Po przebytych zapaleniu n. II latencja fali P100 pozostaje wydłużona u:**

A. 25% pacjentów.

B. 50% pacjentów.

C. 75% pacjentów.

D. 85% pacjentów.

E. 95% pacjentów.

**20. Międzyoczna różnica latencji fali P100 u zdrowych osób z reguły nie przekracza:**

A. 5 ms.

B. 10 ms.

C. 15 ms.

D. 20 ms.

E. 25 ms.

**21. W celu wykluczenia wpływu zaburzeń płamki na wynik PVEP należy wykonać badanie:**

A. EOG.

B. FERG.

C. PERG.

D. MFERG.

E. FVEP.

**22. W przebiegu tętniczej przedniej niedokrwiennej neuropatii n. II w PVEP odnotowuje się:**

A. Obniżenie amplitudy fali P100 i wydłużenie latencji fali P100.

B. Obniżenie amplitudy fali P100 i skrócenie amplitudy fali P100.

C. Obniżenie amplitudy fali P100 i niezmienną P100.

D. Niezmienność amplitudy fali P100 i wydłużenie amplitudy fali P100.

E. Niezmienność amplitudy fali P100 i skrócenie amplitudy fali P100.

**23. W przebiegu neuropatii n. II Lebera:**

A. PVEP pozostaje długo niezmienny.

B. PVEP może być nieobecny.

C. Nieprawidłowa fala P50 PERG świadczy o pierwotnej dysfunkcji komórek zwojowych siatkówki.

D. PVEP nie ma znaczenia diagnostycznego.

E. Żadna spośród ww. odpowiedzi nie jest prawidłowa.

**24. Nieprawidłowe PVEP mogą być wynikiem:**

A. Pierwotnej choroby komórek zwojowych siatkówki.

B. Zapalenia pozagałkowego n. II.

C. Niedowidzenia.

D. Makulopatii.

E. Wszystkie ww. odpowiedzi są prawidłowe.

**25. Prawidłowe wyniki PERG i PVEP świadczą o:**

A. Możliwej nieorganicznej przyczynie pogorszenia widzenia.

B. Prawidłowej funkcji n. II.

C. Prawidłowej funkcji komórek zwojowych siatkówki.

D. Prawidłowej funkcji kory wzrokowej.

E. Wszystkie ww. odpowiedzi są prawidłowe.

**PROGRAM EDUKACYJNY  
„KOMPENDIUM OKULISTYKI”**

**Zeszyt 1'2016 (33)**

**ZAKRZEP ŻYŁY ŚRODKOWEJ SIATKÓWKI  
– OD POSTAWIENIA DIAGNOZY DO LECZENIA**

**lek. Paulina Głazner, dr n. med. Leopold Głazner**

**Odpowiedzi na pytania**

<b>1 A</b>	<b>6 D</b>	<b>11 A</b>	<b>16 C</b>	<b>21 D</b>
<b>2 D</b>	<b>7 B</b>	<b>12 A</b>	<b>17 D</b>	<b>22 B</b>
<b>3 A</b>	<b>8 A</b>	<b>13 C</b>	<b>18 C</b>	<b>23 D</b>
<b>4 E</b>	<b>9 C</b>	<b>14 D</b>	<b>19 C</b>	<b>24 C</b>
<b>5 C</b>	<b>10 D</b>	<b>15 C</b>	<b>20 D</b>	<b>25 D</b>



PROGRAM EDUKACYJNY  
„KOMPENDIUM OKULISTYKI”

**Zeszyt 2'2016 (34)**

**BADANIA ELEKTROFIZJOLOGICZNE W OKULISTYCZNEJ PRAKTYCE  
KLINICZNEJ. CZĘŚĆ I. DIAGNOSTYKA NERWU WZROKOWEGO  
I DRÓGI WZROKOWEJ**

dr n. med. FEBO Wojciech Gosławski, prof. dr hab. n. med. FEBO Wojciech Lubiński

**Odpowiedzi na pytania\***

imię i nazwisko .....

adres .....

tel. ....e-mail: .....

1.

- A.
- B.
- C.
- D.
- E.

2.

- A.
- B.
- C.
- D.
- E.

3.

- A.
- B.
- C.
- D.
- E.

4.

- A.
- B.
- C.
- D.
- E.

5.

- A.
- B.
- C.
- D.
- E.

6.

- A.
- B.
- C.
- D.
- E.

7.

- A.
- B.
- C.
- D.
- E.

8.

- A.
- B.
- C.
- D.
- E.

9.

- A.
- B.
- C.
- D.
- E.

\*Odpowiedzi na pytania zawarte w zeszytcie 2'2016 (34) prosimy odsyłać do 31 stycznia 2017 roku.



10.

- A.
- B.
- C.
- D.
- E.

11.

- A.
- B.
- C.
- D.
- E.

12.

- A.
- B.
- C.
- D.
- E.

13.

- A.
- B.
- C.
- D.
- E.

14.

- A.
- B.
- C.
- D.
- E.

15.

- A.
- B.
- C.
- D.
- E.

16.

- A.
- B.
- C.
- D.
- E.

17.

- A.
- B.
- C.
- D.
- E.

18.

- A.
- B.
- C.
- D.
- E.

19.

- A.
- B.
- C.
- D.
- E.

20.

- A.
- B.
- C.
- D.
- E.

21.

- A.
- B.
- C.
- D.
- E.

22.

- A.
- B.
- C.
- D.
- E.

23.

- A.
- B.
- C.
- D.
- E.

24.

- A.
- B.
- C.
- D.
- E.

25.

- A.
- B.
- C.
- D.
- E.

Wyrażam zgodę na przetwarzanie moich danych osobowych w celach marketingowych z zachowaniem gwarancji poufności danych osobowych zawartych w niniejszym zgłoszeniu zgodnie z wymogami ustawy o ochronie danych osobowych z dnia 29 sierpnia 1997 r. (Dz.U. z 1997 r., Nr 133, poz. 883 z późniejszymi zmianami).

podpis .....

data .....



Area with horizontal dotted lines for taking notes.



## Jak rozpoznać toksoplazmozę oczną i ją leczyć

**Na podstawie: Begin – BMS Zone End BMS Zone; Masoud Soheilian, MD, Alireza Ramezani, MD, Roham Soheilian, Tehran, Iran. How to Diagnose & Treat Ocular Toxoplasmosis. Published 15 February 2011**

Toksoplazmoza jest chorobą zakaźną przenoszona przez pierwotniaka *Toxoplasma Gondii*. Ten pasożyt może żyć w komórkach zarówno zwierząt, jak i człowieka. Żywicielem ostatecznym jest kot, który pełni funkcję nosiciela. Człowiek i inne zwierzęta natomiast jako żywicieli pośredni chorują na toksoplazmozę. Choroba może być nabyta lub wrodzona. Toksoplazmoza nabyta może przyjmować postacie: uogólnioną, węzłową lub oczną.

W *Review of Ophthalmology* z 15 lutego 2011 roku opublikowano artykuł, w którym został poruszony temat rozpoznawania toksoplazmozy ocznej i jej leczenia. Rozpoznawanie i leczenie tej choroby przysparza problemów zarówno okulistom, jak i lekarzom chorób zakaźnych. Chociaż publikacja ta nie jest najnowszym doniesieniem i nośnikiem nowinek okulistycznych, warto zapoznać się z jej treścią. Autorzy słusznie zauważają, że zakażenie *T. Gondii* jest jedną z najczęstszych zidentyfikowanych przyczyn zapalenia błony naczyniowej na świecie.

### Objawy i diagnostyka

Niegdyś uważano, że najczęściej występuje postać wrodzona toksoplazmozy, okazuje się, że to postać nabyta jest diagnozowana coraz częściej.

U osób ogólnie zdrowych, o niezaburzonej odporności, choroba zazwyczaj przebiega bezobjawowo i jest procesem samoograniczającym się.

W przebiegu toksoplazmozy wrodzonej typowo w plamce występuje okrągła blizna o wyraźnych brzegach otoczona przegrupowaniami barwnika, często jest diagnozowana w oboju oczach. Rzadko mogą również wystąpić: małococz, zanik nerwu wzrokowego, zwłóknienie siatkówki, zaćma lub trakcyjne odwarstwienie siatkówki. Często dochodzi też do nawrotów zapalenia siatkówki i naczyniówki spowodowanych uwalnianiem się cyst. Toksoplazmoza nabyta najczęściej nie daje żadnych objawów.

Kliniczna manifestacja toksoplazmozy ocznej zależy od wieku pacjenta i umiejscowienia zmian zapalnych. Wysiłek w ciele szklistym oraz umiejscowienie zmian zapalnych w siatkówce mogą prowadzić do znacznego pogorszenia widzenia, zwłaszcza jeśli dotyczą plamki lub tarczy nerwu wzrokowego. Jeśli zmiana występuje obwodowo, choroba może pozostać niezauważona. Pacjent zgłasza się najczęściej z powodu zamazywania się obrazu oraz mętów przed oczami.

Diagnoza toksoplazmozy ocznej jest najczęściej stawiana na podstawie objawów klinicznych. Warto oznaczyć przeciwciała IgM, które wskazują na aktywną infekcję, oraz przeciwciała i awidność IgG.

Toksoplazmozę należy różnicować z takimi chorobami jak: CMV, HSV, półpasiec, toksoskaroza, grzybicze zapalenie siatkówki, kiła i gruźlica.

Prewencja polega na gotowaniu i mrożeniu mięsa, myciu warzyw, owoców oraz rąk. Należy unikać picia wody z nieznanymi źródłami.

### Leczenie

Celem leczenia jest zatrzymanie namnażania pasożyta podczas aktywnego okresu zapalenia siatkówki i naczyniówki. Najbardziej powszechnym sposobem leczenia jest tzw. klasyczna terapia, w której skład wchodzi pyrimetamina i sulfadiazyna oraz kortykosteroidy. Alternatywne leczenie obejmuje zastosowanie klindamycyny, tmetoprimum z sulfametazolem, spiramycyny, monicykliny, azytromycyny, atowakonu i klarytromycyny.

Opracowały

lek. Ewa Bartha

dr n. med. Anna M. Ambroziak

**Informacje dotyczące programu  
dostępne są na stronie [www.pto.com.pl](http://www.pto.com.pl)**

PARTNER PROGRAMU



Po wypełnieniu dołączonej karty odpowiedzi  
proszę przekazać ją przedstawicielowi firmy Santen OY  
Przedstawicielstwo w Polsce  
lub odesłać na adres:

Santen Oy S.A. Przedstawicielstwo w Polsce  
ul. Bitwy Warszawskiej 1920 r. Nr 18/107  
02-366 Warszawa

W przypadku jakichkolwiek pytań prosimy o kontakt telefoniczny:

+48(22) 668 60 04

+48(22) 668 59 88

lub mailowy na adres: [biuro@santen.com.pl](mailto:biuro@santen.com.pl)