

# OKULISTYKA

KWARTALNIK MEDYCZNY

ISSN 1505-2753

## PROGRAM EDUKACYJNY „KOMPENDIUM OKULISTYKI”

**BADANIA ELEKTROFIZJOLOGICZNE  
W OKULISTYCZNEJ PRAKTYCE  
KLINICZNEJ**

**CZĘŚĆ II. DIAGNOSTYKA NABŁONKA  
BARWNIKOWEGO I SIATKÓWKI**

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 3'2016 (35)**

**BADANIA ELEKTROFIZJOLOGICZNE W OKULISTYCZNEJ  
PRAKTYCE KLINICZNEJ  
CZĘŚĆ II. DIAGNOSTYKA NABŁONKA BARWNIKOWEGO  
I SIATKÓWKI**

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 rozlanego 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 patogenezy, 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 przeciwjaskrowego 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
- 2/2016 (34):** Badania elektrofizjologiczne w okulistycznej praktyce klinicznej. Część I. Diagnostyka nerwu wzrokowego i drogi wzrokowej

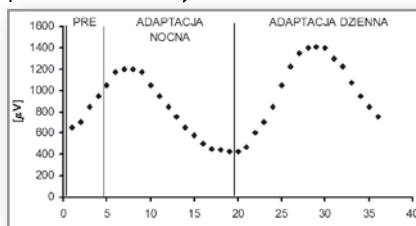
## Wstęp

W części pierwszej przedstawiono zasady, którymi powinien się kierować lekarz okulista podczas wyboru badań elektrofizjologicznych u poszczególnych pacjentów, oraz omówiono diagnostykę nerwu wzrokowego (n. II) i drogi wzrokowej (badania PERG i PVEP). Niniejsze opracowanie przedstawia testy elektrofizjologiczne przydatne do oceny funkcji nabłonka barwnikowego siatkówki (Retinal Pigment Epithelium – RPE) i siatkówki.

## Elektrookulogram

Elektrookulogram jest testem elektrofizjologicznym oceniającym funkcję zewnętrznych warstw siatkówki oraz RPE. W oku między rogówką a tylną częścią oka (w okolicy n. II) występuje różnica elektrycznego potencjału zwana stałym potencjałem oka. Jego źródłem jest głównie RPE. Wartość tego potencjału zmienia się w zależności od oświetlenia siatkówki. Po wyłączeniu światła stały potencjał oka obniża się przez 8–10 minut. Ponowne włączenie światła powoduje dalsze obniżenie stałego potencjału oka przez 60–75 sekund (tzw. szybką oscylację), po tym obniżeniu przez kolejne 7–14 minut dochodzi do jego znacznego wzrostu. Zmiany stałego potencjału oka w różnych warunkach oświetlenia są zależne od zmiany przepuszczalności jonów w błonie podstawnej RPE regulowanej częściowo przez gen *BEST1*. Elektrookulogram mierzy pośrednio amplitudę stałego potencjału oka w adaptacji do ciemności i jasności. Najczęściej w praktyce klinicznej stosuje się współczynnik Ardena (stosunek maksymalnej amplitudy EOG w adaptacji dziennej do minimalnej amplitudy EOG w adaptacji nocnej).

Ponieważ nie jest możliwy nieinwazyjny pomiar stałego napięcia występującego między obydwooma biegunami gałki ocznej, rejestracji sygnału EOG dokonuje się w warunkach wymuszonych ruchów oka, najczęściej w płaszczyźnie poziomej. Zmiany położenia spolaryzowanej gałki ocznej wywołują przemienne napięcie między elektrodami umieszczonymi w kątach oka. Ten sygnał ma amplitudę około 100–300  $\mu\text{V}$  na  $10^\circ$  ruchu gałki ocznej. Wartość ocenianej w teście EOG amplitudy zależy od adaptacji oka i od stanu funkcjonalnego siatkówki, ta zależność uzasadnia przydatność testu w diagnostyce niektórych schorzeń siatkówki. Kształt odpowiedzi EOG w adaptacji wstępnej (PRE), dziennej (LA) i nocnej (DA) przedstawiono na rycinie 1.



Ryc. 1. Przykład prawidłowego zapisu EOG uzyskanego w adaptacji nocnej (Dark Adaptation – DA) i dziennej (Light Adaptation – LA).

Technicznie przeprowadzenie EOG nie jest szczególnie trudne, lecz z uwagi na długi czas trwania badania (około 30–40 min, por. ryc. 1.) należy zachować szczególną staranność – monitorować poprawność zapisów i stan pacjenta oraz stopień koncentracji jego uwagi, a także reagować na ewentualne przejawy zmęczenia.

Przebieg testu:

- przygotowanie pacjenta: przed rozpoczęciem testu należy zapoznać pacjenta

z przebiegiem badania, w szczególności poinstruować go o potrzebie koncentracji uwagi i o sposobie śledzenia przełączanych okresowo punktowych źródeł światła, które wymuszają ruchy oczu; konieczne jest zapewnienie wygodnej pozycji głowy pacjenta w czasie badania, z podparciem przy czaszy stymulatora; źrenice powinny być maksymalnie rozszerzone; badanie jest wykonywane dwuocześnie;

- 1. faza – preadaptacja dzienna; czas trwania: 5–6 minut;
- 2. faza – adaptacja nocna (DA); czas trwania: 12–16 min (zalecany: 15 min);
- 3. faza – adaptacja dzienna (LA); czas trwania: 15 min;

Uwaga: w poszczególnych fazach testu zapis sygnału EOG jest wykonywany w czasie pierwszych 10 s każdej minuty.

Jak wcześniej wspomniano, stosunek uzyskanych w teście amplitud: maksymalnej i minimalnej, nosi nazwę wskaźnika Ardena (Arden Ratio – AR).

$$AR = LPA/DTA$$

gdzie LPA – Light Peak Amplitude – oznacza maksymalną wartość amplitudy sygnału EOG w adaptacji dziennej, a DTA – Dark Trough Amplitude – wartość minimalną, w adaptacji nocnej. W tabeli I przedstawiono wartości współczynnika Ardena wraz z interpretacją.

Na badanie EOG nie należy kierować pacjentów ze złą fiksacją centralną, zaburzeniami ruchomości gałek ocznych (włączając oczopląs), pacjentów źle współpracujących (np. chorych psychicznie i dzieci poniżej 7. roku życia). Pacidzka nie jest bezwzględnym przeciwwskazaniem do wykonania badania EOG, lecz wymagana jest dodatkowo zgoda

| Wartość współczynnika Ardena | Interpretacja                |
|------------------------------|------------------------------|
| > 1,8                        | prawidłowa                   |
| 1,65 – 1,8                   | prawdopodobnie nieprawidłowa |
| < 1.65                       | nieprawidłowa                |

**Tab. I. Wartości współczynnika Ardena z interpretacją.**

neurologa. U pacjentów z dwojeniem badanie EOG jest możliwe do wykonania. Najlepiej badać pacjenta jednoocześnie.

Niektóre choroby RPE i warstwy receptorowej siatkówki, zanik naczyńiówki i siatkówki oraz stany zapalne ewidentnie zaburzają odpowiedź EOG w adaptacji dziennej. Badanie EOG jest szczególnie przydatne do diagnozowania chorób, u podłoża których leżą nieprawidłowości genu *BEST1*. Należą do nich:

1. dystrofia żółtkowata plamki Besta,
2. autosomalnie recesywna bestrofinopatia,
3. autosomalnie dominująca witreoretinohoroidopatia (Autosomal Dominant Vitreoretinohoroidopathy – ADVIRC),
4. ostra strefowa ukryta retinopatia zewnętrzna (Acute Zonal Occult Outer Retinopathy – AZOOR).

**Obecnie najczęściej wykorzystuje się badanie EOG do potwierdzenia makulopatii żółtkowatej Besta.** Jest to rzadka choroba o nieznannej częstotliwości występowania.

**Diagnoza dystrofii żółtkowatej plamki Besta** opiera się na obrazie dna oka, wyniku EOG oraz wywiadzie rodzinnym.

**Obraz dna oka:** najbardziej typowa jest zmiana przypominająca żółtko jaja kurzego, umiejscowiona w plamce. Występuje zwykle obustronnie, lecz może być jednostronna.

W przynajmniej 1/4 przypadków obserwuje się liczne pozapłamkowe zmiany.

Opisano następujące kliniczne stadia tej choroby:

**Stadium 0.** Prawidłowa plamka. Nieprawidłowy EOG!!!

**Stadium 1.** Uszkodzenie RPE w regionie plamki. W badaniu angiografii fluoresceinowej (Fluorescein Angiography – AF) widoczny „defekt okienkowy”.

**Stadium 2.** Okrężna i dobrze odgraniczona żółtkowata zmiana w plamce. W AF znacząca hypo fluorescencja na obszarze zmiany.

**Stadium 2a.** Zmiana żółtkowata staje się mniej jednorodna i wygląda jak jajecznica. W AF częściowa blokada fluoresceiny z niejednorodną hyperfluorescencją.

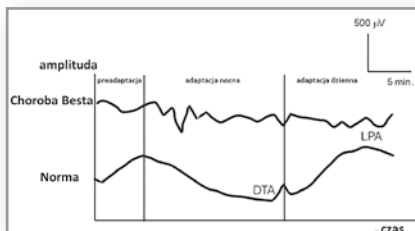
**Stadium 3.** Faza pseudohypopionu. W zmianie żółtkowatej pojawia się poziomy płynu od góry. W AF hypo fluorescencja w dolnej części zmiany wynikająca z blokady, którą tworzy materiał żółtkowaty, hyperfluorescencja w jej górnej części, w której znajduje się płyn.

**Stadium 4a.** Pomarańczowożółta zmiana z zanikiem RPE i widoczną naczyniówką. W AF hyperfluorescencja bez cech przecieku.

**Stadium 4b.** Włókniste bliznowacenie w plamce. W AF hyperfluorescencja bez cech przecieku.

**Stadium 4c.** Neowaskularyzacja naczyniówki z nowymi naczyniami na powierzchni włóknistej blizny lub obecność podsiatkówkowego wylewu krwi. W AF hyperfluorescencja w następstwie neowaskularyzacji i przecieku.

**Badanie EOG jest kluczowym testem diagnostycznym. We wszystkich stadiach choroby jego wynik jest nieprawidłowy.** Współczynnik Ardena jest mniejszy od 1,5 – najczęściej między 1,0–1,3 (ryc. 2)



**Ryc. 2.** Nieprawidłowy zapis EOG w oku pacjenta z makulopatią żółtkowatą Besta w porównaniu z zapisem prawidłowym.

## Autosomalna recesywna bestrofinopatia

To dystrofia siatkówki ujawniająca się najczęściej w pierwszych 2 dekadach życia, może się także ujawnić dopiero w 5. dekadzie życia. Jest fenotypową odmianą mutacji w genie *BEST1*. Charakterystycznymi cechami tej choroby są obniżenie ostrości wzroku, wieloogniskowe żółte podsiatkówkowe depozyty, podsiatkówkowe blizny włókniste oraz torbielowata akumulacja płynu w plamce. **U wszystkich pacjentów obserwuje się nieobecną fazę EOG w adaptacji dziennej** oraz często zredukowany elektroretinogram błyskowy. Często współistnieją nadwzroczność, jaskra zamkniętego kąta, amblyopia, przednie zapalenie naczyniówki, zez lub zaburzenia widzenia barw.

## Autosomalnie dominująca witreoretinokoroidopatia (Autosomal Dominant Vitreoretinokoroidopathy – AD-VIRC)

Jest także fenotypową odmianą mutacji w genie *BEST1*. Może się ujawnić w każdym wieku. Charakteryzuje się występowaniem mikroocza, małej rogówki, nadwzroczności

lub wysokiej krótkowzroczności, jaskry, dysgenезy tęczówki, mikrosferafakii, wczesnej zaćmy oraz dysplazji n. II. W tylnym segmencie oka stwierdza się włókienkowe zwyrodnienie szkliski, obwodowe pasmo hyperpigmentacji oraz zanik siatkówki i naczyńówki w części pośredniej. Ostrość wzroku ulega obniżeniu z powodu torbielowatego obrzęku plamki oraz zaniku siatkówki i naczyńówki. Diagnoza opiera się na obrazie klinicznym, nieprawidłowym EOG (obniżona faza w adaptacji dziennej) oraz elektroretinogramie błyskowym wskazującym na uogólnioną dysfunkcję pręcików i czopków.

### **Ostra strefowa ukryta retinopatia zewnętrzna**

Według Gassa do AZOOR należą: zespół licznych zanikających białych punktów (Multiple Evanescent White Dot Syndrome – MEWDS), ostry zespół poszerzonej plamy ślepej (Acute Idiopathic Blind Spot Enlargement syndrome – AIBSE), ostra plamkowa neuroretinopatia (Acute Macular Neuroretinopathy – AMN), histoplazmoza oczna (Presumed Ocular Histoplasmosis – POHS), wewnętrzna punktowa choroidopatia (Punctate Inner Choroidopathy – PIC) oraz wielogniskowe zapalenie naczyńówki (Multifocal Choroiditis – MFC). Jest to rzadka, jednostronna lub obustronna, choroba o nieznanym etiologii charakteryzująca się ogniskowym uszkodzeniem fotoreceptorów, a także RPE. Występuje głównie u kobiet w wieku średnio 36 lat. U większości pacjentów objawia się nagłym wystąpieniem mroczków połączonych z fozopsjami. Ostrość wzroku 0,5 lub wyższą obserwowano w 74% oczu. Dno oka jest prawidłowe w 76% oczu. Elektroretinogram błyskowy i elektrookulogram są bezwzględnie potrzebne do postawienia diagnozy AZOOR.

Nieprawidłowy elektroretinogram błyskowy rejestruje się u prawie wszystkich pacjentów (99%), nieprawidłowy EOG (redukcja odpowiedzi w adaptacji dziennej) w każdym przypadku. Chociaż dysfunkcja siatkówki w przebiegu AZOOR jest ogniskowa, zmiany w badaniach elektrofizjologicznych wskazują na uogólnioną dysfunkcję fotoreceptorów i RPE.

Do innych jednostek chorobowych, w przebiegu których często występuje dysfunkcja RPE manifestująca się nieprawidłowym EOG, należą: choroba Stargarda z dnem żółtoplamistym, dystrofia wzorzysta plamki, centralna kulista dystrofia naczyńówki, dziedziczny zanik naczyńówki, ostra tylna wielogniskowa plackowata epiteliopatia barwnikowa, retinohoroidopatia „birdshot”, rozsiane jednostronne zapalenie siatkówki i n. II, retinopatia toksyczna wywołana wigabatryną, retinopatia toksyczna wywołana indometacyną, neurofibromatoza typu I oraz czerniak naczyńówki.

### **Elektroretinogram całopolowy (full-field electroretinogram – ff ERG)**

Elektroretinogram całopolowy jest powszechnie stosowanym testem elektrofizjologicznym oceniającym zsumowaną funkcję fotoreceptorów pręcikowych, czopkowych, komórek dwubiegunowych oraz amakrynowych (ryc. 1.). Jest jedynym elektrofizjologicznym testem rejestrującym funkcję receptorów pręcikowych.

Nie dostarcza on informacji o zaburzeniu funkcji bioelektrycznej siatkówki na małych jej obszarach, np. plamki. Na podstawie samego tylko wyniku badania ERG nie można postawić



diagnozy choroby okulistycznej, ponieważ nie ma charakterystycznych zmian w zapisie ERG, na podstawie których można by było rozpoznać konkretną chorobę. Z tego powodu ERG powinien być analizowany łącznie z wywiadem, wynikiem rutynowego badania okulistycznego oraz – jeżeli to konieczne – wynikami innych badań diagnostycznych. Wynik badania ERG jest kluczowy do postawienia diagnozy wielu wrodzonych i nabytych chorób oczu, szczególnie w ich wczesnych stadiach, kiedy obraz kliniczny i wyniki innych badań okulistycznych nie pozwalają na jej postawienie.

### Przeprowadzanie testu

Sygnal badania fFERG, inaczej FERG, w uproszczeniu oznaczanego ERG, powstaje w siatkówce oka w odpowiedzi na błysk światła o określonych parametrach czasowych, przestrzennych i spektralnych. Standardowe badanie ERG jest wykonywane według zalecanego przez ISCEV protokołu klinicznego, który obejmuje rozszerzenie źrenic pacjenta, preadaptację (20 minut adaptacji nocnej przed badaniem systemu pręcikowego, 10 minut adaptacji dziennej przed zapisem odpowiedzi czopkowych), a wreszcie wykonanie poszczególnych testów z zastosowaniem fiksacji. Zgodnie z tym standardem w pełnym badaniu ERG powinno się uzyskać sześć zapisów (w szczególnych przypadkach u pacjentów można wykonać wybrane testy, zgodnie z indywidualnymi potrzebami diagnostycznymi):

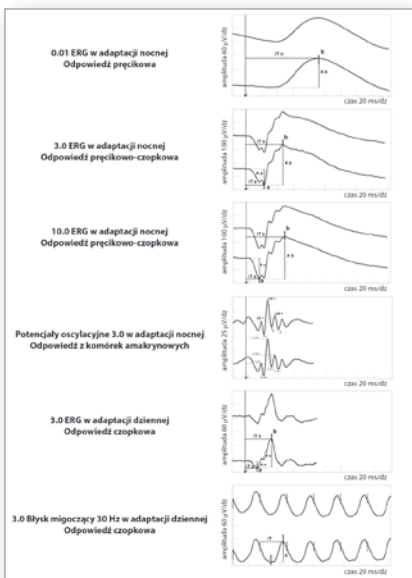
- 1) 0.01 ERG w adaptacji nocnej (odpowiedź systemu pręcikowego i komórek dwubiegunowych);
- 2) 3.0 ERG w adaptacji nocnej (tzw. odpowiedź mieszana: czopkowo-pręcikowa, z dominacją systemu pręcikowego);

- 3) 10.0 ERG w adaptacji nocnej (odpowiedź mieszana, ze zwiększoną falą a odzwierciedlającą funkcję fotoreceptorów);
- 4) potencjały oscylacyjne (PO) w adaptacji nocnej, otrzymane w odpowiedzi na błysk standardowy 3,0 nt\*s (pochodzące głównie z komórek amakrynowych);
- 5) 3.0 ERG w adaptacji dziennej (odpowiedź czopkowa, zdominowana przez te receptory),
- 6) 30 Hz migoczący ERG w adaptacji dziennej (odpowiedź systemu czopkowego na migoczący bodziec świetlny („flicker”) o częstotliwości 30 Hz.

Zalecenia standardu dotyczące technik elektrodowych to przede wszystkim stosowanie w układach odprowadzeń sygnału elektrod kontaktowych umieszczanych na rogówce oka (elektrody czynne), o dobrej przezroczystości i nieurazających rogówki, oraz elektrod skórnych (elektrod odniesienia – referencyjnych) umieszczanych w kąci oka w okolicy skroniowej. Wygodne w użyciu, stabilne pod względem elektrycznym elektrody dwubiegunowe, ze zintegrowanymi elektrodami czynną i referencyjną – np. stosowane w naszej pracowni elektrody Burian-Allen, zapewniają najlepszą powtarzalność pomiaru, choć z reguły amplitudy są nieco mniejsze niż w przypadku konfiguracji odprowadzeń jednobiegunowych. Można także używać innego typu elektrod czynnych („gold foil” czy nitkowych – DTL), ale należy się wówczas liczyć z jeszcze mniejszymi amplitudami sygnału REG. W przypadku czynnych elektrod skórnych, które umieszcza się na dolnej powiece, rozrzut wyników i zakłócenia są większe, a to może wymagać uśredniania zapisów ERG. Ten typ elektrod, bez wątpienia

najbardziej komfortowych dla pacjenta, nie może być stosowany w ocenie nieprawidłowych sygnałów ERG o obniżonym poziomie. Elektroda uziemiająca („common”), typu skórnoego, jest mocowana zwykle na płatku ucha lub na czole. Należy pamiętać o zapewnieniu dobrej (małej) impedancji międzyelektrodowej, temu służy odpowiednie przygotowanie skóry w miejscu mocowania elektrody, a także stosowanie żeli lub past elektrodowych.

Standard ISCEV opisuje szczegółowo zasady pomiaru i analizy parametrów sygnałów ERG. Dla zapisów uzyskanych w objętych protokołem klinicznym poszczególnych testach dokonuje się pomiarów amplitud fal a i b oraz ich czasów kulminacji („peak time” lub „implicit time”), tak jak to pokazano na rycinie 3.



Ryc. 3. Pomiar parametrów sygnałów ERG objętych protokołem klinicznym.

## Zastosowanie kliniczne

Badanie ERG daje możliwość oceny jednoczasowej funkcji bioelektrycznej całej siatkówki, w szczególności receptorów czopkowych i pręcikowych. W związku z tym znajduje zastosowanie w diagnostyce wrodzonych lub nabytych chorób siatkówki, w wyniku których dochodzi do uszkodzenia całej populacji fotoreceptorów, a więc prowadzących do znacznego upośledzenia widzenia. Wykonanie badania FERG należy rozważyć szczególnie u pacjentów, u których występują objawy takie jak: zaburzenia widzenia od urodzenia lub rozpoczynające się we wczesnym dzieciństwie, rodzinne występowanie znacznego stopnia uszkodzenia widzenia, nagłe pogarszanie ostrości wzroku bez uchwytnej przyczyny lub zmian na dnie oka, postępujące zawężanie obwodowego pola widzenia, zaburzenia widzenia nocnego, zaburzenia widzenia barw i oczopląs.

Badanie ERG jest ważnym testem stosowanym do diagnozowania większości chorób siatkówki, np. takich jak: 1. zaburzenia widzenia u dzieci (ślepotą Lebera, achromatopsja, sprzężona z chromosomem X wrodzona stacjonarna ślepotą nocną, zwyrodnienia barwnikowe skojarzone z wieloma zaburzeniami metabolicznymi lub neurometabolicznymi), 2. uogólnione dystrofie pręcikowo-czopkowe (zwyrodnienie barwnikowe siatkówki – *Retinitis pigmentosa* – RP), 3. dystrofie czopkowe i czopkowo-pręcikowe (zespół Ushera, zespół Bardeta-Biedla, zespół Refsuma, abetalipoproteinemia – zespół Bassena-Kornzweiga, ceroidlipofuscynoza neuronalna – choroba Battena, zespół Kearnsa-Sayre’a, retinopatia różyczkowa, retinopatia kiłowa, zespół wzmożonej aktywności czop-

ków krótkofalowych – S, zespół Goldmana-Favre’a, dominująca późno występująca dystrofia siatkówki, czopkowo-pręcikowa dystrofia, zespół Alströma, dystrofia czopkowo-pręcikowa z nadnormalnym i wydłużonym ERG pręcikowym), 4. stacjonarne dysfunkcje czopków (dziedziczne wrodzone upośledzenie widzenia barw, monochromatyzm pręcikowy – autosomalnie recesywna achromatopsja, monochromatyzm czopków niebieskoczułych – sprzężona z chromosomem X niekompletna achromatopsja), 5. stacjonarne ślepoty nocne (wrodzona stacjonarna ślepota nocna – Congenital Stationary Night Blindness – CSNB, dno z białymi plamkami – *Fundus albipunctatus*, choroba Oguchiego, siatkówka plamista Kandoriego – Fleckretina of Kandori), 6. wrodzone dystrofie plamki (choroba Stargardta, dystrofie naczyniówkowo-siatkówkowe, atrofia naczyniówkowa, choroideremia, atrofia gyrata), 7. wrodzone zaburzenia szkliskowo-siatkówkowe (sprzężone z chromosomem X młodzieńcze rozwarstwienie siatkówki, zespół Goldmana-Favre’a, choroba Sticklera, choroba Wagnera), 8. zmiany zapalne (zespół licznych zanikających białych punktów – MEWDS, retinohoroidopatia typu Birdshot, *Pars planitis*, kiła, różyczka), 9. uszkodzenia toksyczne (hydroxychlorochina, chlorpromazyna, thioridazyna, indomethacyna, cisplatyna, vigabatryna, metanol), 10. zmiany naczyniopochodne (zator tętnicy środkowej siatkówki, zakrzep żyły środkowej siatkówki, zwężenie tętnicy szyjnej, retinopatia sierpowatokrwinkowa, retinopatia cukrzycowa), 11. inne (brak witaminy A – zaburzenia wchłaniania, dystrofia mięśniowa Duchenne’a Beckera, retinopatia związana z rakiem – CAR, retinopatia związa-

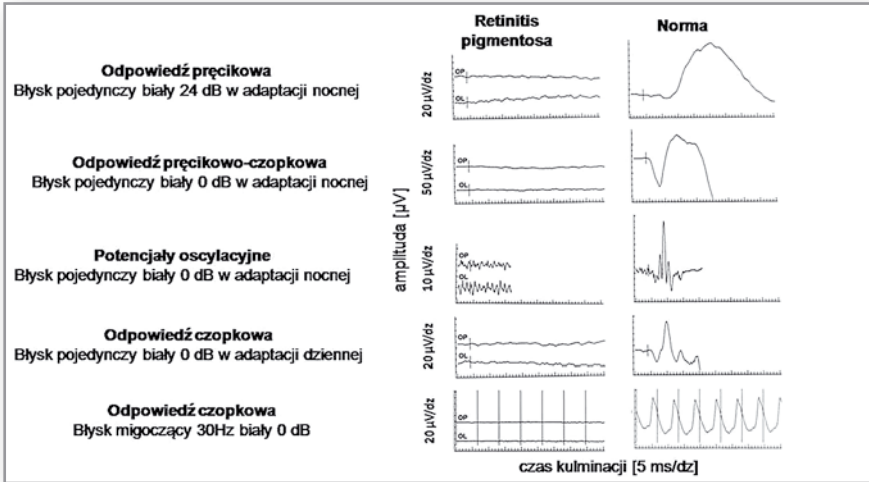
na z czerniakiem – MAR, okołożylny zanik siatkówkowo-naczyniówkowy).

## Zwyrodnienie barwnikowe siatkówki

Zwyrodnienie barwnikowe siatkówki to szeroka grupa genetycznie heterogennych chorób charakteryzująca się wczesną dysfunkcją receptorów pręcikowych i progresywną dysfunkcją pręcików oraz czopków.

Odpowiedzi ERG są zredukowane we wczesnych stadiach choroby, dlatego ERG jest przydatny do postawienia diagnozy lub potwierdzenia rozpoznania RP oraz oceny progresji choroby. W zaawansowanych stadiach choroby ERG jest wygaszony (ryc. 4.).

Zwyrodnienie barwnikowe siatkówki występuje z częstością około 1: 3000–7000 osób ogólnej populacji. Jest dziedziczone w każdy z możliwych typów, tj. autosomalnie dominujący, recesywny i sprzężony z chromosomem X (najcięższa postać RP). U około 50% pacjentów występuje w postaci izolowanej. Objawy i cechy kliniczne są różne nawet u pacjentów z tym samym genotypem i w obrębie tej samej rodziny. Na dnie oka obserwuje się ogniskowy lub uogólniony zanik siatkówki, zwężenie naczyń, skupiska barwnika (ciałka kostne) początkowo w części pośredniej siatkówki, zanik n. II, zaniki w plamce lub drobnotorbielowaty obrzęk w plamce, uwodnienie szklistki i zaćmę podtorebkową tylną. Do uszkodzenia widzenia nocnego, zawężenia obwodowego pola widzenia i nadwrażliwości na światło dochodzi podstępnie między 2. a 5. dekadą życia. Ostrość wzroku i funkcja plamki są zwykle dobre aż do późnego stadium choroby.



Ryc. 4. Wygaszony ERG w zaawansowanym stadium RP w porównaniu z ERG prawidłowym.

## Wrodzona ślepotą Lebera

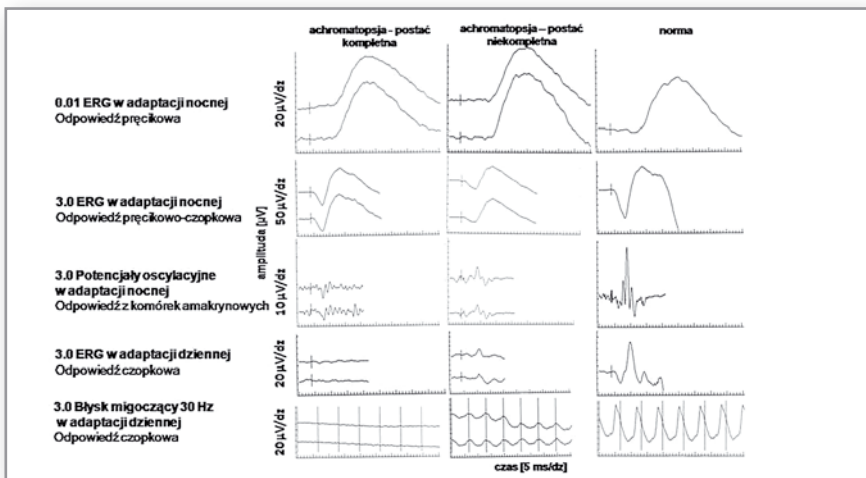
Jest to autosomalnie recesywna dystrofia siatkówki charakteryzująca się znacznym uszkodzeniem widzenia już po kilku miesiącach od urodzenia, oczopląsem oraz rozwojem barwnikowego zwyrodnienia siatkówki. W okresie niemowlęcym wygląd siatkówki może być prawidłowy lub mogą wystąpić dysplazja plamki albo ubytek siatkówki. Inne cechy to nadwzroczność, stożek rogówki, zaćma, opóźnienie umysłowe, zmiany torbielowate nerek, wodogłowie i choroby układu kostnego. U niemowląt z podejrzeniem wrodzonej ślepoty ERG jest kluczowym testem diagnostycznym wykrywającym dysfunkcję siatkówki manifestującą się u większości pacjentów brakiem funkcji pręcików i czopków.

## Achromatopsja

Achromatopsja (pręcikowy monochromatyzm) jest autosomalnie recesywnym (często

mutacja genu *CNGA3* – chromosom 2q11, genu *ACHM3* – chromosom 8q21) schorzeniem charakteryzującym się zaawansowaną lub całkowitą dysfunkcją czopków. Osoby cierpiące na to schorzenie już w pierwszych latach życia postrzegają tylko odcienie szarości, ponadto występują redukcja ostrości wzroku (od 0,5 do 0,05), oczopląs i światłowstręt. Dno oka jest zwykle prawidłowe lub z minimalnymi niespecyficznymi zmianami barwnikowymi. Na podstawie badania ERG i testów barwnych wyróżniamy 2 postacie achromatopsji – kompletną i niekompletną (ryc. 5.).

W achromatopsji kompletnej odpowiedzi czopkowe ERG są nieobecne, w postaci niekompletnej są znacząco zredukowane, ERG pręcikowy natomiast jest prawidłowy. Diagnoza achromatopsji jest postawiona na bazie cech klinicznych i odpowiedzi ERG całopolowego, który jest kluczowym testem diagnostycznym.



Ryc. 5. Nieprawidłowy ERG całopolowy u pacjenta z kompletną i niekompletną achromatopsją w porównaniu z zapisem prawidłowym.

## Wrodzona stacjonarna ślepota nocna

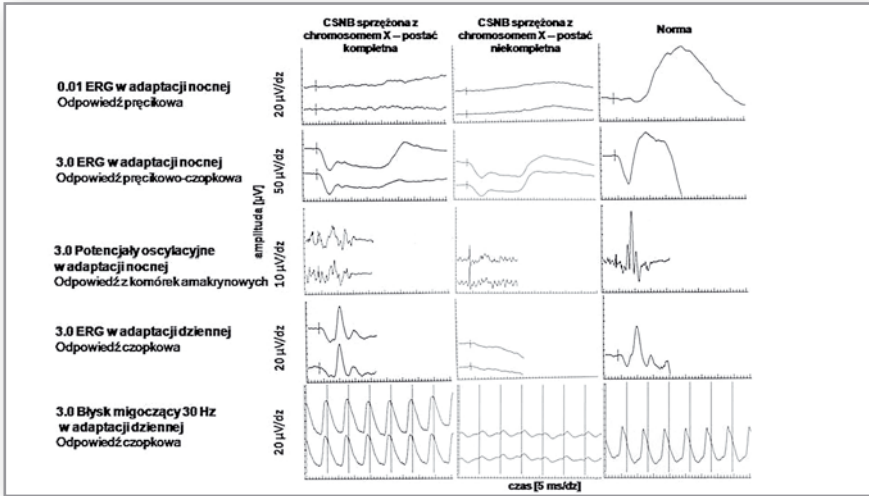
Wrodzona stacjonarna ślepota nocna jest różnicowaną genotypowo i fenotypowo grupą chorób charakteryzującą się nieprogresywną dysfunkcją systemu pręcikowego (występowanie 1: 1000). Ze względu na fakt, że uszkodzenie widzenia nocnego występuje od urodzenia, wielu pacjentów, szczególnie w wieku młodzieńczym, nie ma świadomości choroby. Dziedziczenie CSNB może być sprzężone z chromosomem X, ale także autosomalnie recesywne i dominujące.

Elektroretinogram błyskowy jest kluczowym testem diagnostycznym ze względu na charakterystyczne zmiany umożliwiające postawienie pewnego rozpoznania. Wygląd siatkówki jest najczęściej prawidłowy z wyjątkiem niespecyficznych zmian krótkowzrocznych.

Poza uszkodzeniem widzenia nocnego występują inne zmiany takie jak obniżona ostrość wzroku, krótkowzroczność, zez i oczopląs,

które najczęściej współistnieją z CSNB sprzężonym z chromosomem X (typ Schuberta-Bornscheina). Obserwowano pochyłą tarczę n. II lub zanik n. II. Zmiany kliniczne w CSNB są różnicowane nawet w obrębie tej samej rodziny. Niektórzy pacjenci mogą mieć prawidłowe dno oka oraz pełną ostrość wzroku, u innych zmiany mogą przypominać wrodzoną ślepotę Lebera. W CSNB pole widzenia jest prawidłowe.

Najczęstszym typem CSNB jest typ Schuberta-Bornscheina, zwykle występuje w postaci sprzężonej z chromosomem X lub autosomalnie recesywnej. Charakteryzuje się tzw. negatywnym typem ERG (redukcja amplitudy fali b wobec zachowanej prawidłowej amplitudy fali a, stosunek amplitudy fali b/a jest mniejszy niż 1 i szczyt fali b jest poniżej linii izoelektrycznej) widocznym najwyraźniej w odpowiedzi mieszanej pręcikowo-czopkowej. Może się on także ujawniać w odpowiedzi czopkowej podczas stymulacji siatkówki błyskami pojedynczymi białymi (ryc. 6).



**Ryc. 6. Nieprawidłowy ERG całopolowy u pacjenta z kompletną i niekompletną postacią CSNB sprzężonej z chromosomem X w porównaniu z zapisem prawidłowym.**

W tabeli II przedstawiono najważniejsze choroby siatkówki, w przebiegu których całopolowy ERG jest kluczowym testem dia-

gnostycznym umożliwiającym postawienie rozpoznania na podstawie obecności specyficznych zmian w sygnale bioelektrycznym.

| Jednostka chorobowa  | Objawy kliniczne   | Zmiany w ERG  |
|--|--|---|
| Ślepotą Lebera   | <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Znaczne upośledzenie widzenia po kilku miesiącach od urodzenia</li> <li>2. Oczopląs</li> <li>3. Dno oka – może być prawidłowe w wczesnym stadium, później zwyrodnienie barwnikowe</li> </ol> | Odpowiedź czopkowa i pręcikowa wygaszona lub znacznie zredukowana   |
| Dystrofia pręcikowo-czopkowa ( <i>Retinitis pigmentosa</i> ) | <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Postępująca ślepotą zmierzchowa</li> <li>2. Zawężanie obwodowego pola widzenia</li> <li>3. Światłowstręt (między 2. a 5. dekadą życia)</li> </ol>  | ERG nieprawidłowy nawet wobec nieznacznych zmian na dnie oka. Początkowo zaburzenie funkcji pręcików, następnie pręcików i czopków. W zaawansowanych stadiach choroby ERG wygaszony |
| Dystrofia czopkowa   | <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Postępująca redukcja ostrości wzroku</li> <li>2. Zaburzenie widzenia barwnego</li> <li>3. Światłowstręt</li> <li>4. Zmiany zanikowe typu „bull’s-eye”</li> </ol>                             | Odpowiedź pręcikowa – w normie, odpowiedź czopkowa – średnio lub znacznie zredukowana i/lub wydłużona   |

| Jednostka chorobowa   | Objawy kliniczne  | Zmiany w ERG  |
|---|---|---|
| Achromatopsja (monochromatyzm pręcikowy)  | Pierwszy rok życia<br>1. Brak rozpoznawania kolorów<br>2. Obniżenie ostrości wzroku<br>3. Oczopląs<br>4. Światłowstręt<br>5. Dno oka zazwyczaj prawidłowe   | Odpowiedź pręcikowa – w normie, odpowiedź czopkowa – średnio lub znacznie zredukowana i/lub wydłużona   |
| Wrodzona stacjonarna ślepotą nocną (congenital stationary night blindness)              | 1. Zaburzenie widzenia nocnego<br>2. Obniżenie ostrości wzroku<br>3. Krótkowzroczność<br>4. Zez<br>5. Oczopląs<br>6. Dno oka niezmienione poza ew. zmianami krótkowzrocznymi  | ERG negatywny (redukcja amplitudy fali b wobec zachowanej prawidłowej fali a, stosunek amplitudy fali b/a jest mniejszy niż 1 i szczyt fali b jest poniżej linii izoelektrycznej) |
| Sprzężone z chromosomem X młodzieńcze rozwarstwienie siatkówki (X linked retinoschisis) | 1. Obniżenie ostrości wzroku o różnej progresji w 1. dekadzie życia<br>2. Stabilizacja ostrości wzroku około 4. lub 5. dekadzie życia<br>3. „Szprychowate” zmiany torbielowate w plamce, w 50% rozwarstwienie obwodowe  | ERG negatywny   |
| Zmiany w siatkówce po różyczce  | Zmiany dna oka<br>1. Obustronne, mogą być asymetryczne<br>2. Mogą naśladować RP   | ERG zawsze prawidłowy, pozwala na odrzucenie podejrzenia RP   |
| Retinopatia związana z rakiem (CAR)   | Retinopatia z autoagresji – przeciwciała przeciwko antygenom komórek rakowych mogą rozpoznawać podobne antygeny na powierzchni pręcików i czopków (rak drobnokomórkowy płuc, rak piersi, rak jelita grubego i inne).<br>Obraz kliniczny<br>1. Obuoczne obniżenie VA<br>2. Zaburzenie widzenia barwnego<br>3. Ślepotą nocną<br>4. Fotopsje<br>5. Wczesne stadia – prawidłowe dno oka | ERG – wyraźnie zredukowane odpowiedzi czopkowa i pręcikowa oraz wydłużony czas kulminacji   |
| Zespół wzmózonej aktywności czopków krótkofalowych (S-cone syndrom)                     | 1. Ślepotą nocną<br>2. Obniżenie VA<br>3. Zaburzenia w polu widzenia w pierwszych 2. dekadach życia<br>4. Zwykle powolna progresja<br>5. Makulopatia torbielowata i zmiany o typie żółtych plamek przy łukach naczyniowych.   | ERG – podobieństwo odpowiedzi mieszanej i czopkowej   |

**Tab. II. Choroby siatkówki, w przebiegu których całkowity ERG jest kluczowym testem diagnostycznym.**

Prezentacja wszystkich jednostek chorobowych przekracza możliwości niniejszego opracowania. Zainteresowanych odsyłamy do wykazu piśmiennictwa, w którym znajdują się pozycje szczegółowo omawiające dane zagadnienia.

## **Elektroretinogram wieloogniskowy (multifocal ERG – mfERG)**

Elektroretinogram błyskowy to masowy potencjał, który odzwierciedla zsumowaną aktywność elektryczną siatkówki. Elektroretinogram wieloogniskowy został opracowany w celu umożliwienia topograficznego pomiaru bioelektrycznej aktywności siatkówki. Dzięki tej technice wiele lokalnych odpowiedzi ERG, zazwyczaj 61 lub 103, jest rejestrowanych po stymulacji receptorów czopkowych w warunkach adaptacji do światła. Odpowiedzi elektryczne z siatkówki są rejestrowane za pomocą elektrod rogówkowych podobnie jak w przypadku całopolowego ERG. Inne są jednak charakter bodźca i forma analizy sygnału. Te różnice umożliwiają wyznaczenie mapy lokalnych odpowiedzi ERG z obszaru 50–60 centralnych stopni z wyodrębnieniem regionu dołka i okolicy okołodołkowej. Daje to możliwość porównania z wynikiem perymetrii statycznej 30-2 i wybiórczej oceny funkcji bioelektrycznej siatkówki w regionach objętych mroczkiem o wielkości powyżej 4°, co byłoby niemożliwe z zastosowaniem technik zbiorczych jak FERG lub PERG.

### **Przeprowadzanie testu**

W standardowym mfERG siatkówka jest stymulowana układem sześciokątnych ele-

mentów, z których każdy ma 50% szans na podświetlenie podczas każdorazowej zmiany. Chociaż wzór miga w sposób losowy, każdy element ma taką samą sekwencję pseudolosowych podświetleń z punktem startu przesuniętym w czasie w stosunku do innych elementów. Poprzez skorelowanie sygnału ciągłego ERG z sekwencją etapów włączenia i wyłączenia każdego elementu jest obliczany lokalny ERG z obszaru poszczególnych stymulacji. Pomimo że wszystkie lokalne sygnały ERG są przedstawiane zbiorczo jako mfERG, należy mieć na uwadze, że poszczególne odpowiedzi nie są w rzeczywistości bezpośrednimi potencjałami elektrycznymi z lokalnych obszarów siatkówki, lecz stanowią raczej wynik matematycznej ekstrakcji sygnału. Ponadto wysoka częstotliwość zmian stymulacji może powodować, że na miejscowe odpowiedzi mfERG mogą mieć wpływ zarówno poprzedzające je, jak i następujące po nich bodźce stymulujące, a także światło rozproszone w innych obszarach siatkówki.

Przebieg badania wg standardu ISCEV:

- badania wykonuje się w warunkach normalnego oświetlenia pomieszczenia pracowni, przy czym starannie unika się wszelkich odbić źródeł światła na ekranie monitora stymulującego,
- stosuje się preadaptację pacjenta do ww. warunków oświetlenia w czasie nie krótszym niż 15 min,
- pacjenta informuje się szczegółowo o przebiegu badania, instruuje się go dokładnie w zakresie zachowania się w czasie testu (w tym o konieczności stałej fiksacji oraz o nienapinaniu mięśni),
- zapewnia się pacjentowi wygodną pozycję przed ekranem monitora, z podpórką pod



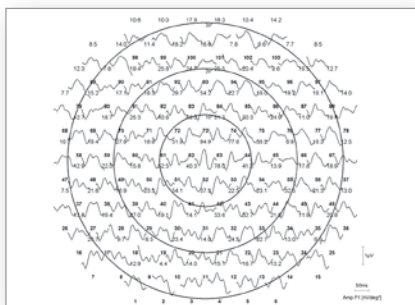
brodę i z regulacją wysokości siedziska krzesła,

- źrenice pacjenta rozszerza się 1-procentowym roztworem tropicamid i 10-procentowym roztworem neosynefryny (nie stosuje się znieczulenia oka),
- badania wykonuje się oddzielnie dla każdego oka,
- stosuje się korekcję wady refrakcji badanego oka,
- zapewnia się kontrolę stabilności fiksacji, z wykorzystaniem toru TV (kamera skierowana na oko pacjenta, monitor do podglądu ruchów oka),
- stosuje się fiksację centralną (skrzyżowane na środku ekranu diagonalne linie w kolorze czerwonym),
- elektrody – stosuje się podobną technologię elektrodową jak przy odbiorze sygnału PERG:
  - elektroda czynna – nitkowa typu DTL,
  - elektroda odniesienia – złota elektroda kubkowa mocowana na skórze w pobliżu zewnętrznego kącika oka badanego,
  - elektroda uziemiająca – jw., lokalizacja: skóra na środku czoła;

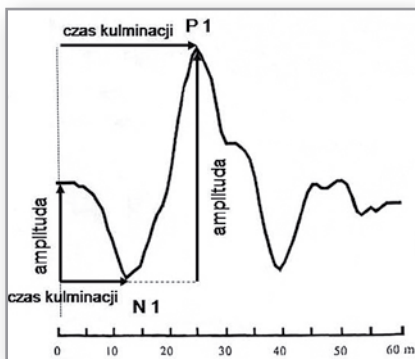
Wynik badania mfERG w postaci mapy funkcji bioelektrycznej siatkówki przedstawiono na rycinie 7.

Typowa fala podstawowej odpowiedzi mfERG (zwana również odpowiedzią pierwszorzędową lub kernelem pierwszego rzędu) jest dwufazowa z początkowym ujemnym załamkiem, a następnie pikiem dodatnim (ryc. 8).

Zwykle jest także drugi ujemny załamek po dodatniej wartości szczytowej. Te trzy punkty są nazywane odpowiednio N1, P1 i N2. Istnieją dowody na to, że N1 obejmuje składki z tych samych komórek, które przyczyniają się do po-



Ryc. 7. Mapa odpowiedzi lokalnych mfERG po stymulacji 103 elementami.

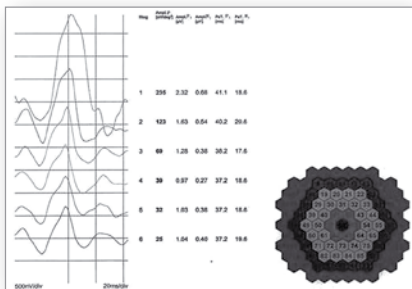


Ryc. 8. Podstawowa odpowiedź mfERG (kernel pierwszego rzędu).

wstania fali a w fotopowym ERG, a P1 i N2 obejmują odpowiedzi z komórek wytwarzających falę b i potencjały oscylacyjne ERG. Pomimo podobieństw amplitud fal mfERG i ERG częstotliwość stymulacji jest wyższa dla mfERG oraz, jak wspomniano powyżej, odpowiedzi mfERG są wynikiem ekstrakcji matematycznej. Technicznie zatem odpowiedzi mfERG to nie są „nisko amplitudowe ERG”. Dlatego oznaczenia fala a i fala b używane do opisu sygnału FERG nie są odpowiednie do opisanie cech sygnału mfERG.

W celu ułatwienia sposobu interpretacji wyniku mapę odpowiedzi dzieli się na 6 koncentrycznych pierścieni („rings”) co 5°

od centrum fiksacji. Przyjmuje się, że pierścieni 1. obrazuje funkcję dołeczka („fovea”), pierścieni 2. funkcję obszaru przydołkowego („parafovea”), pierścieni 3.–4. obszaru okołodołkowego („perifovea”), a pierścienie 5.–6. – okolicy okołoplamkowej. Analizuje się średnią amplitudę i czas kulminacji fali P1 wszystkich odpowiedzi na obszarze danego pierścienia, a także wyznacza tzw. **gęstość odpowiedzi pierścienia** (najczęściej używana wartość) będącą sumą wszystkich odpowiedzi z danego pierścienia podzieloną przez powierzchnię pierścienia. Przykładowy wynik analizy poszczególnych pierścieni mFERG przedstawiono na rycinie 9.



Ryc. 9. Analiza pierścieni mFERG.

Redukcja amplitudy świadczy o uszkodzeniu komórek dwubiegunowych i/lub receptorów czopkowych. Znaczne wydłużenie czasu kulminacji może być spowodowane uszkodzeniem fotoreceptorów lub warstwy spłotowatej zewnętrznej. Komórki amakrynowe i/lub zwojowe nie wpływają na amplitudę mFERG.

### Zastosowanie kliniczne

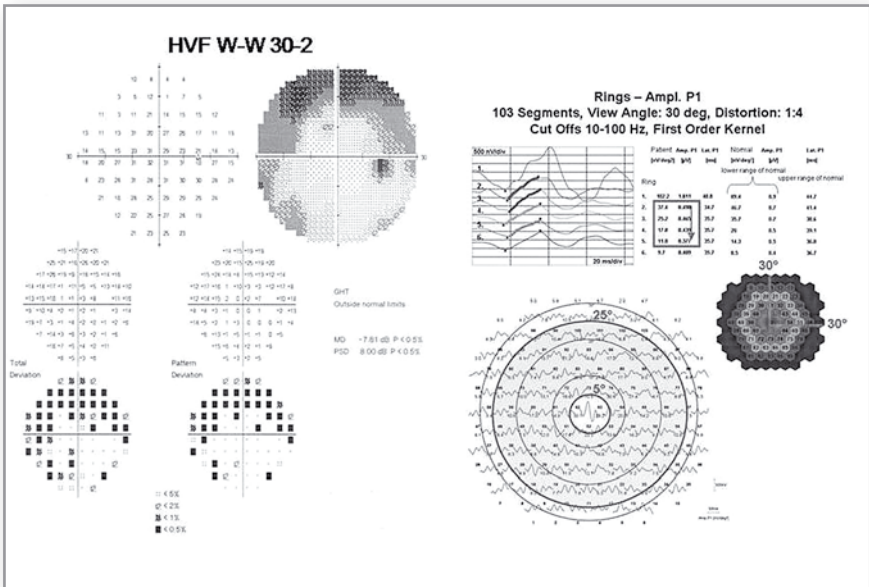
MFERG umożliwia wybiórczą analizę funkcji bioelektrycznej siatkówki na obszarze 60 centralnych stopni siatkówki. Z tego powodu jest doskonałym narzędziem do wy-

krywania i monitorowania chorób plamki, to nie jest możliwe z zastosowaniem ERG całopolowego.

Badanie mFERG jest ważnym testem stosowanym do diagnozowania większości chorób siatkówki, umożliwia np.: 1. wczesne wykrywanie rzadkich makulopatii (takich jak retinopatia hydroksychlorochinowa, choroba Stargarda, ukryta dystrofia plamki, ostra strefowa ukryta retinopatia zewnętrzna, zespół idiopatycznego poszerzenia plamy ślepej), 2. ocenę funkcji plamki w chorobach obejmujących centralną siatkówkę (takich jak *Retinitis pigmentosa*, zator tętnicy środkowej siatkówki, makulopatia cukrzycowa, retinopatia cukrzycowa, makulopatia celofanowa, błony przedsiatkówkowe, AMD, dystrofia czopkowa, uszkodzenie toksyczne siatkówki, uraz), 3. monitorowanie efektów leczenia chorób plamki (takich jak wysiękowa postać AMD leczona iniekcjami dośzklistkowymi, stan po pars plana witrektomii – Pars Plana Vitrectomy – PPV – z usunięciem błony granicznej wewnętrznej w przebiegu idiopatycznych otworów plamki lub błon przedsiatkówkowych), 4. inne (*Pars planitis*, choroidopatia surowicza środkowa, centralna otoczkowa dystrofia naczyńiówki, dystrofia plamki Besta, zespół licznych zanikających białych punktów, wielogniskowe zapalenie naczyńiówki).

Na rycinie 10. przedstawiono przykład zaburzonej funkcji bioelektrycznej regionu okołodołkowego z odpowiadającymi jej zmianami w perymetrii statycznej 30-2 u pacjenta z ostrą strefową ukrytą retinopatią zewnętrzną.

MFERG stanowi doskonale narzędzie do obiektywnej oceny funkcji plamki. Jest szczególnie przydatny u pacjentów bez zmian na dnie oka. Może być także z powodzeniem sto-



Ryc. 10. Zmiany w perymetrii statycznej 30-2 i odpowiadające im zaburzenia funkcji bioelektrycznej siatkówki u pacjenta z ostrą strefową ukrytą retinopatią zewnętrzną.

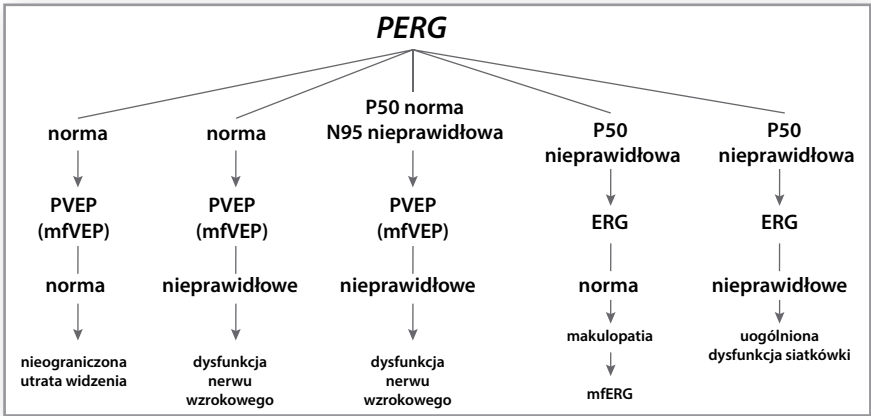
sowane do monitorowania efektów leczenia chorób płamki.

**Podsumowanie**

Badania elektrofizjologiczne (EOG, ERG, PERG, VEP, mfERG) są kluczowe w procesie rozpoznawania wielu chorób siatkówki i n. II, zwłaszcza szczególnie trudnych przypadków. Powinny być szerzej stosowane w praktyce klinicznej. Ich właściwa interpretacja wymaga posłkowania się wywiadem, badaniem przedmiotowym oraz wynikami 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 stwierdzane

w badaniach OCT lub angiograficznych. Zaplanowanie właściwej strategii diagnostyki elektrofizjologicznej może ułatwić schemat zamieszczony na rycinie 11.

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 odbicia bezpłatnych staży z zakresu elektrofizjologii klinicznej dla lekarzy i techników medycznych.



Ryc. 11. Schemat badań elektrofizjologicznych w przypadkach zaburzeń widzenia o nieustalonej etiologii.

**Piśmiennictwo:**

- Hood D.C., Bach M., Brigell M., Keating D., Kon-do M., Lyons J.S., et al.: *ISCEV Standard for clinical multifocal electroretinography (2011 edition)*. Doc Ophthalmol. 2012; 124:1–13.
- McCulloch D.L., Marmor M.F., Brigell M.G., Hamilton R., Holder G.E., Tzekov R., et al.: *ISCEV Standard for full-field clinical electroretinography (2015 update)*. Doc Ophthalmol. 2015; 130: 1–12.
- Marmor M.F., Brigell M.G., McCulloch D.L., Westall C.A., Bach M.: *ISCEV Standard for Clinical Electro-oculography (2010 Update)*. Doc Ophthalmol. 2011; 122: 1–7.
- Palacz O., Lubiński W., Penkala K.: *Elektrofjologiczna 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.
- Lubiński W., Penkala K., Goślowski W.: *Elektrookulografia – podstawy badania oraz zastosowanie kliniczne*. Okul Dypł. 2015; 5 (1): 28–35.
- Karaśkiewicz J., Kiszkielisi M., Lubiński W.: *Rola elektroretinogramu 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 Ocz. 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.
- Goślowski W., Lubiński W., Kuprjanowicz L., Krzystolik K.: *Ocena funkcji wzroku, grubości siatkówki w regionie dołka oraz powikłań u pacjentów z idiopatycznym otworem w plamce leczonych metodą witrektomii tylnej z usunięciem błony granicznej wewnętrznej siatkówki – doświadczenia własne*. Okulistyka. 2013; 16 (3): 21–24.
- Kuprjanowicz L., Goślowski W., Krzystolik K., Lubiński W.: *Ocena funkcji wzroku, grubości siatkówki w regionie dołka oraz występowania powikłań u pacjentów z idiopatycznymi błonami przedsiatkówkowymi leczonych metodą witrektomii tylnej z usunięciem błony granicznej wewnętrznej siatkówki – doświadczenia własne*. Okulistyka. 2013; 16 (3): 25–29.
- Kiszkielisi M., Lubiński W., Penkala K.: *Topical dorzolamide treatment of macular cysts in the enhanced S-cone syndrome patient*. Doc Ophthalmol. 2013; 126 (3): 241–246.
- Lubiński W., Goślowski W., Lachowicz E., Kaczmarek M.: *Zespół ostrego idiopatycznego poszerzenia plamy ślepej – opis pacjenta*. Okulistyka. 2011; 14 (4): 133–136.
- Kiszkielisi M., Lubiński W., Penkala K.: *Zespół wzmożonej aktywności systemu czopków krótkofalowych – opis pacjenta*. Okulistyka. 2011; 14 (4): 129–132.
- Lubiński W., Goślowski W., Penkala K., Drobek-Słowik M., Karczewicz D.: *A 43-year-old man with reduced visual acuity and normal fundus: occult macular dystrophy – case report*. Doc Ophthalmol. 2008; 116 (2): 111–118.
- Lubiński W., Goślowski W., Mozołewska-Piotrowska K., Szych Z., Karczewicz D.: *Ocena funkcji wzroku u pacjentów z wysiękową postacią zwyrodnienia plamki związanego z wiekiem leczonych doszkliskowym podaniem acetonidu triamcinolonu*. Ann Acad Med Stetin. 2008; 54 (1): 22–27.
- Lubiński W., Goślowski W., Karczewicz D.: *Badania elektrofizjologiczne w diagnostyce dystrofii plamki Stargarda*. Okulistyka. 2007; 10 (1): 12–17.
- Podborczyńska-Jodko K., Lubiński W., Hampel-Osipowicz E.: *Zaburzenie funkcji bioelektrycznej*

- siatkówki u pacjentów leczonych wigabatryną. Klin Oczna. 2007; 109 (1-3): 85-88
21. 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.
  22. Łąk D., Lubiński W.: *Nietypowa dystrofia siatkówki z nadnormalnym elektroretinogramem*. Okulistyka. 2005; 8 (3): 31-34.
  23. Królewska K., Lubiński W.: *Zespół wzmózonej aktywności systemu czopków krótkofalowych – opis pacjenta*. Okulistyka. 2005; 8 (3): 55-60.
  24. Palacz O., Lubiński W., Zajączek S., Szmatłoch K.: *Retinitis pigmentosa oraz współistniejące zespoły chorobowe*. Okulistyka. 2003; 6 (1): 5-16.
  25. Lubiński W., Palacz O., Barnyk K.: *Negatywny elektroretinogram błyskowy*. Klin Oczna. 2000; 102 (1): 57-61.

**Odpowiedzi na pytania  
zamieszczone w Zeszycie 2'2016 (34)  
BADANIA ELEKTROFIZJOLOGICZNE W OKULISTYCZNEJ PRAKTYCE  
KLINICZNEJ. CZĘŚĆ I. DIAGNOSTYKA NERWU WZROKOWEGO  
I DROGI WZROKOWEJ.**

**dr n. med. FEBO Wojciech Goławski, prof. dr hab. n. med. FEBO Wojciech Lubiński**

**zostaną opublikowane w zeszycie 4 (36)/2016**

## Pytania:

1. **Do oceny funkcji nabłonka barwnikowego siatkówki służy badanie:**
  - A. EOG.
  - B. FERG.
  - C. mfERG.
  - D. FVEP.
  - E. PVEP.
2. **Prawidłowy współczynnik Ardena mieści się w zakresie:**
  - A. < 0,9.
  - B. 1,0 – 1,1.
  - C. 1,2 – 1,4.
  - D. 1,5 – 1,7.
  - E. > 1,8.
3. **EOG jest kluczowym testem w rozpoznawaniu:**
  - A. Zwrodnienia barwnikowego siatkówki.
  - B. Jaskry.
  - C. Makulopatii żółtkowatej Besta.
  - D. Choroby Stargarda.
  - E. Wrodzonej stacjonarnej ślepoty nocnej.
4. **Elektroretinogram całopolowy (FERG) ocenia funkcję wszystkich komórek siatkówki poza:**
  - A. Fotoreceptorami czopkowymi.
  - B. Fotoreceptorami pręcikowymi.
  - C. Komórkami dwubiegunowymi.
  - D. Komórkami zwojowymi.
  - E. Komórkami amakrynowymi.
5. **Przeprowadzenie badania FERG wymaga wszystkich poniżej wymienionych czynności poza:**
  - A. Adaptacją do ciemności.
  - B. Adaptacją do światła.
  - C. Rozszerzeniem źrenic.
  - D. Wyrównaniem korekcji do bliży.
  - E. Zastosowaniem elektrod rogówkowych.
6. **Negatywny typ ERG oznacza:**
  - A. Redukcję amplitudy fali b wobec zachowanej prawidłowej fali a w odpowiedzi mieszanej pręcikowo-czopkowej.
  - B. Wygaszenie odpowiedzi ERG po adaptacji do ciemności.
  - C. Wygaszenie odpowiedzi ERG po adaptacji do światła.
  - D. Wzajemne zniesienie sygnałów czopkowego i pręcikowego.
  - E. Żadna z ww. odpowiedzi nie jest prawidłowa.
7. **U pacjenta z zaawansowanym stadium zwyrodnienia barwnikowego siatkówki w badaniu FERG należy oczekiwać:**
  - A. Braku zmian w przypadku utrzymującej się ostrości wzroku na poziomie > 0,2 wg Snellena.
  - B. Zaburzenia funkcji czopków wobec prawidłowej funkcji pręcików.
  - C. Negatywnego ERG.
  - D. Rozdwojenia fali b ERG.
  - E. ERG wygaszonego.
8. **Wrodzoną ślepotę Lebera charakteryzuje wszystko poza:**
  - A. Światłowstręt.
  - B. Oczopląsem.
  - C. Zaburzeniami słuchu.
  - D. Wodogłowiem.
  - E. Brakiem funkcji czopków i pręcików w ERG.
9. **W achromatopsji niekompletnej występuje:**
  - A. ERG wygaszony.
  - B. Zredukowana funkcja pręcików i prawidłowa funkcja czopków w ERG.
  - C. Zredukowana funkcja czopków i prawidłowa funkcja pręcików w ERG.
  - D. ERG negatywny.
  - E. Brak zmian w ERG.
10. **Wrodzoną stacjonarną ślepotę nocną charakteryzują:**
  - A. Nadwzroczność.
  - B. Zmiany w polu widzenia.
  - C. ERG negatywny.
  - D. ERG wygaszony.
  - E. Zredukowana funkcja czopków i prawidłowa funkcja pręcików w ERG.
11. **ERG jest kluczowym testem diagnostycznym do postawienia rozpoznania we wszystkich jednostkach chorobowych poza:**
  - A. Zwrodnieniem barwnikowym siatkówki.
  - B. Chorobą Stargarda.
  - C. Achromatopsją.
  - D. Wrodzoną stacjonarną ślepotą nocną.
  - E. Zespołem wzmożonej aktywności czopków krótkofalowych.
12. **U pacjenta z upośledzeniem słuchu i zaburzeniem widzenia zmierzchowego należy podejrzewać:**
  - A. Zespół Ushera.
  - B. Chorobę Refsuma.
  - C. Zespół Kearnsa-Sayre’a.
  - D. Zespół Bardeta-Bieda.
  - E. Zespół Bassena-Kornzweiga.
13. **W procesie różnicowania zmian siatkówki powstałych w wyniku różyczki ERG:**
  - A. Nie znajduje zastosowania.
  - B. Wykazuje znaczne upośledzenie funkcji czopków.

- C. Wykazuje znaczne upośledzenie funkcji pręcików.  
 D. Jest negatywny.  
 E. Jest prawidłowy, pozwala zatem na odrzucenie podejrzenia zwyrodnienia barwnikowego siatkówki.
- 14. Elektroretinogram wieloogniskowy (mfERG) ocenia funkcję:**  
 A. Nabłonka barwnikowego i fotoreceptorów.  
 B. Receptorów czopkowych i komórek dwubiegunowych.  
 C. Receptorów pręcikowych i komórek amakrynowych.  
 D. Komórek zwojowych i warstwy spłotowatej zewnętrznej.  
 E. Wszystkich warstw siatkówki.
- 15. Badanie mfERG ocenia funkcję bioelektryczną siatkówki centralnej na obszarze:**  
 A. 10°.  
 B. 15°.  
 C. 20°.  
 D. 25°.  
 E. 30°.
- 16. Badanie mfERG:**  
 A. Wymaga adaptacji do ciemności.  
 B. Może być wykonane w znieczuleniu ogólnym.  
 C. Nie wymaga rozszerzenia źrenic.  
 D. Może być wykonane obuocznie.  
 E. Wymaga korekcji wady refrakcji.
- 17. W analizie wyników mfERG najczęściej używa się wartości:**  
 A. Amplitudy fali a.  
 B. Amplitudy fali b.  
 C. Gęstości odpowiedzi pierścienia.  
 D. Czasu kulminacji fali a.  
 E. Czasu kulminacji fali b.
- 18. Opisując czynność bioelektryczną siatkówki w mfERG, stosuje się podział badanego obszaru na koncentryczne pierścienie o szerokości:**  
 A. 2°.  
 B. 5°.  
 C. 7°.  
 D. 10°.  
 E. 12°.
- 19. MfERG w przeciwieństwie do FERG:**  
 A. Służy do oceny zsumowanej odpowiedzi bioelektrycznej siatkówki na badanym obszarze.  
 B. Jest uzyskiwany po stymulacji wzorcem.  
 C. Nie wymaga współpracy pacjenta.  
 D. Znajduje zastosowanie szczególnie w diagnostyce chorób plamki.  
 E. Żadna z ww. odpowiedzi nie jest prawidłowa.
- 20. Zmian w mfERG należy oczekiwać we wszystkich chorobach poza:**  
 A. Chorobą Stargardta.  
 B. Ukrytą dystrofią plamki.  
 C. Jaskrą.  
 D. Ostłą strefową retinopatią zewnętrzną.  
 E. Zespołem idiopatycznego poszerzenia plamy ślepej.
- 21. MfERG można zastosować do oceny funkcji plamki w przypadku:**  
 A. Zwyrodnienia barwnikowego siatkówki.  
 B. Retinopatii cukrzycowej.  
 C. Dystrofii czopkowej.  
 D. Błon przedsiatkówkowych.  
 E. Wszystkie odpowiedzi są prawidłowe.
- 22. W przypadku stwierdzenia zmian w mfERG:**  
 A. FERG będzie zawsze nieprawidłowy.  
 B. FERG może być nieprawidłowy.  
 C. FERG będzie zawsze prawidłowy.  
 D. FERG nie ma znaczenia.  
 E. Żadna z ww. odpowiedzi nie jest prawidłowa.
- 23. Brak zmian w mfERG wobec stwierdzenia nieprawidłowej funkcji receptorów pręcikowych w FERG świadczy o:**  
 A. Prawidłowej funkcji plamki.  
 B. Błędnym wykonaniu badania.  
 C. Symulowaniu pacjenta.  
 D. Zmianach w nerwie wzrokowym.  
 E. Zmianach w korze wzrokowej.
- 24. MfERG w przebiegu jaskry:**  
 A. Jest zawsze nieprawidłowy.  
 B. Pozwala wykryć zaburzenia funkcji siatkówki w przypadku obecności mroczków w polu widzenia większym niż 4°.  
 C. Zależy od wartości ciśnienia wewnątrzgałkowego.  
 D. Może być wykorzystany do monitorowania efektów leczenia.  
 E. Nie znajduje zastosowania.
- 25. Podczas analizy zmian w mfERG najlepiej poślikować się wynikiem perymetrii:**  
 A. Kinetycznej.  
 B. Statycznej 24°.  
 C. Statycznej 30°.  
 D. Żadna z ww. odpowiedzi nie jest prawidłowa.  
 E. Wszystkie odpowiedzi są prawidłowe.





PROGRAM EDUKACYJNY  
„KOMPENDIUM OKULISTYKI”

**Zeszyt 3'2016 (35)**

**BADANIA ELEKTROFIZJOLOGICZNE W OKULISTYCZNEJ PRAKTYCE  
KLINICZNEJ. CZĘŚĆ II. DIAGNOSTYKA NABŁONKA BARWNIKOWEGO  
I SIATKÓWKI**

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 zeszytce 3'2016 (35) 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 .....

## 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, tmetoprimu 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)