

OKULISTYKA

KWARTALNIK MEDYCZNY

ISSN 1505-2753



**PROGRAM EDUKACYJNY
DLA LEKARZY PRAKTYKÓW
„KOMPENDIUM OKULISTYKI”**

**ZASTOSOWANIE BADAŃ
ELEKTROFIZJOLOGICZNYCH
W DIAGNOSTYCE ZAPALENIA BŁONY
NACZYNIOWEJ**

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



Samodzielny Publiczny Szpital Kliniczny im. prof. W. Orłowskiego
Klinika Okulistyki
Centrum Medyczne Kształcenia Podyplomowego
ul. Czerniakowska 231
00-416 Warszawa
tel.: 22 5841 185, fax: 22 6297 109
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 DLA LEKARZY PRAKTYKÓW „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, które będziemy cyklicznie wydawać, zainteresują Państwa i przyczynią się do wzbogacenia naszej codziennej praktyki okulistycznej. Miłej lektury!

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

PROGRAM EDUKACYJNY
DLA LEKARZY PRAKTYKÓW
„KOMPENDIUM OKULISTYKI”

PROGRAM EDUKACYJNY
DLA LEKARZY PRAKTYKÓW
„KOMPENDIUM OKULISTYKI”

Zeszyt 2'2017 (38)

**ZASTOSOWANIE BADAŃ ELEKTROFIZJOLOGICZNYCH
W DIAGNOSTYCE ZAPALENIA BŁONY NACZYNIOWEJ**

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

PATRONAT

POLSKIE TOWARZYSTWO OKULISTYCZNE

Opiekun merytoryczny

prof. dr hab. n. med. Iwona Grabska-Liberek
przewodnicząca Polskiego Towarzystwa Okulistycznego

Koordynator programu

dr n. med. Anna M. Ambroziak

OF TAL

WARSZAWA 2017

RADA PROGRAMOWA

prof. dr hab. n. med. Iwona Grabska-Liberek
 prof. dr hab. n. med. Jacek P. Szaflik
 prof. dr hab. n. med. Bożena Romanowska-Dixon
 prof. dr hab. n. med. Alina Bakunowicz-Łazarczyk
 prof. dr hab. n. med. Wojciech Lubirski
 prof. dr hab. n. med. Jerzy Mackiewicz
 prof. dr hab. n. med. Ewa Mrukwa-Kominek
 prof. dr hab. n. med. Wojciech Omulecki
 prof. dr hab. n. med. Edward Wylęgała
 dr hab. n. med. Marcin Stopa
 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.

- 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 szynno-jamistej
4/2010 (12): Leczenie jaskry
1/2011 (13): Rola lekarza okulisty w diagnostyce i leczeniu guzów przysadki mózgowej
2/2011 (14): Gruczolę 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 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
3/2016 (35): Badania elektrofizjologiczne w okulistycznej praktyce klinicznej. Część II. Diagnostyka nabłonka barwnikowego i siatkówki
4/2016 (36): Soczewki wieloogniskowe – terażniejszość i przyszłość
1/2017 (37): Immunomodulacja miejscowa w przebiegu zespołu dysfunkcyjnych łez i schorzeń powierzchni oka – cyklosporyna

Wstęp

Błona naczyniowa oka jest strukturą umiejscowioną między twardówką a siatkówką. W jej skład wchodzi ęćzówka, ciało rzęskowe oraz naczyniówka. Zapalenie błony naczyniowej (łac. *Uveitis*, ZBN) nie tylko zajmuje jej poszczególne struktury, lecz zwykle oddziałuje na struktury z nią sąsiadujące, głównie siatkówkę i ciało szkliste. Kryteriami podziału ZBN są zwykle ich lokalizacja anatomiczna lub obraz kliniczny (czas trwania i częstotliwość nawrotów).

Ze względu na miejsce, w którym występuje ZBN, wyróżnia się:

- zapalenie przedniego odcinka błony naczyniowej (obejmuje ęćzówkę i część ciała rzęskowego),
- zapalenie pośredniej części błony naczyniowej (obejmuje tzw. część płaską ciała rzęskowego),
- zapalenie tylnego odcinka błony naczyniowej (obejmuje naczyniówkę i siatkówkę),
- zapalenie całej błony naczyniowej (obejmuje wszystkie jej struktury).

Ze względu na obraz kliniczny ZBN wyróżnia się:

- ostre zapalenie (nagle wystąpienie objawów, czas trwania do 3 miesięcy),
- nawracające zapalenie (okresy remisji i nawrotów o różnym czasie trwania),
- przewlekłe zapalenie (trwające ciągle ponad 3 miesiące).

Częstość zapalenia błony naczyniowej wynosi około 38 przypadków na 100 000 osób. Jest ono częściej obserwowane u młodych dorosłych, a średni okres zachorowania mieści się w przedziale od 35 do 45 lat. Częstość jego występowania zasadniczo jest

taka sama u przedstawicieli obojga płci, lecz w krajach rozwiniętych choroba nieco częściej rozwija się u kobiet. Najczęstszą postacią ZBN jest zapalenie przedniego odcinka błony naczyniowej, występuje w ponad 50% przypadków.

Zapalenie błony naczyniowej jest główną przyczyną poważnych zaburzeń wzroku plasujących się na czwartym miejscu wśród najczęstszych powodów ślepoty u ludzi w wieku produkcyjnym zamieszkujących kraje rozwinięte. W Stanach Zjednoczonych jest przyczyną 10–15% przypadków ślepoty. Zapalenie całej błony naczyniowej rokuje najgorzej. Ta dysfunkcja wzroku jest wynikiem powikłań pozapalnych, spośród których najistotniejsze to: zaćma, torbielowaty obrzęk plamki, keratopatia taśmowata, jaskra wtórna, nieprzezroczystość ciała szklistego, odwarstwienie siatkówki, rozwarstwienie siatkówki oraz zmiany o typie *retinitis pigmentosa*. Do typowych objawów ZBN należą: zaczerwienienie oczu, ból oka, nadwrażliwość na światło, niewyraźne widzenie, obecność mętów i obniżenie ostrości wzroku.

Do zespołu przyczyn składających się na powstanie ZBN zaliczamy zarówno zaburzenia systemowe, jak i choroby gałki ocznej takie jak miejscowe zakażenie wirusem opryszczki zwykłej lub zapalenie siatkówki spowodowane toksoplazmozą, toksokarozą, boreliozą lub wirusem cytomegalii. W wielu przypadkach jednak konkretna przyczyna ZBN nie jest rozpoznana i charakteryzuje się je jako idiopatyczne. Zapalenie błony naczyniowej jest kojarzone z sarkoidozą, zespołem Behçeta, reumatoidalnym zapaleniem stawów, młodzieńczym przewlek-

lym zapaleniem stawów, zeszywniającym zapaleniem kręgosłupa, zespołem Reitera, łuszczycowym zapaleniem stawów, chorobą zapalną jelit, wrzodziejącym zapaleniem jelita grubego, chorobą Crohna, kiłą, gruźlicą i toksoplazmozą. Może je powodować także mechaniczne uszkodzenie oczu. W diagnostyce różnicowej należy uwzględnić zespoły maskujące ZBN związane z nowotworami złośliwymi (głównie chłoniakami i białaczkami) lub łagodnymi.

Rozpoznanie ZBN opiera się na wynikach pełnego badania okulistycznego, które obejmuje ocenę ostrości wzroku i ciśnienia wewnątrzgałkowego, badanie przedniego odcinka w lampie szczelinowej oraz oftalmoskopię pośrednią lub bezpośrednią. Ponadto należy przeprowadzić kompletny wywiad chorobowy i wykonać dodatkowe badania laboratoryjne w celu rozpoznania współistniejących chorób ogólnoustrojowych.

Badania elektrofizjologiczne

W praktyce klinicznej badania elektrofizjologiczne są powszechnie stosowane do oceny wielu chorób oczu. Są obiektywnym narzędziem, ponieważ pacjent nie ma wpływu na wynik badania oceniającego funkcję bioelektryczną oczu. Badanie elektrofizjologiczne służy nie tylko do rozpoznawania chorób oczu, jest również wykorzystywane do monitorowania zarówno ich postępu, jak i skuteczności leczenia. Ponadto wyniki badań elektrofizjologicznych są istotne w określeniu lokalizacji poziomu uszkodzenia siatkówki lub drogi wzrokowej. Badanie pozwala również ocenić funkcję narządu wzroku nawet w przypadku nieprzezroczystych mediów.

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 (Electrooculography – EOG) do oceny funkcji nabłonka barwnikowego siatkówki (Retinal Pigment Epithelium – RPE),
- elektroretinogram (Electroretinogram – ERG) do oceny funkcji siatkówki,
- wzrokowe potencjały wywołane lub inaczej wzrokową odpowiedź wywołaną (Visual Evoked Potentials – VEP/ Visual Evoked Responce – VER) do oceny funkcji nerwu wzrokowego (n. II).

Metodyka wykonywania i interpretacji wszystkich badań elektrofizjologicznych narządu wzroku jest zamieszczona w uaktualnianych na bieżąco standardach ISCEV (International Society for Clinical Electrophysiology of Vision) dostępnych na stronie internetowej www.iscev.org – podano w nich szczegółowe protokoły przygotowania pacjenta do badania, parametry stymulacji, technikę przeprowadzenia testu, a także sposób interpretacji wyników.

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 trwające 60–75 sekund (tzw. szybka oscylacja), po tym 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). W tabeli I przedstawiono wartości współczynnika Ardena wraz z interpretacją.

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

Tab. I. Wartości współczynnika Ardena z interpretacją.

Elektroretinogram całopolowy (full-field Electroretinogram – FERG)

Elektroretinogram całopolowy jest powszechnie stosowanym testem elektrofizjologicznym oceniającym zsumowaną funkcję fotoreceptorów pręcikowych, czopkowych, komórek dwubiegunowych oraz amakrynowych. Jest jedynym elektrofizjo-

logicznym testem rejestrującym funkcję receptorów pręcikowych.

Elektroretinogram całopolowy nie dostarcza informacji o zaburzeniu funkcji bioelektrycznej siatkówki na jej małych obszarach, np. plamki. Na podstawie samego tylko wyniku badania ERG nie można postawić rozpoznania choroby okulistycznej, ponieważ nie ma charakterystycznych zmian w zapisie ERG, na podstawie których można by było rozpoznać konkretną jednostkę chorobową. Z tego powodu wynik ERG powinien być analizowany łącznie z wywiadem, wynikiem rutynowego badania okulistycznego oraz, jeżeli to konieczne, z wynikami innych badań diagnostycznych. Wynik badania ERG jest kluczowy w procesie rozpoznawania wielu wrodzonych i nabytych chorób oczu, szczególnie we wczesnych stadiach ich rozwoju, kiedy obraz kliniczny i wyniki innych badań okulistycznych nie pozwalają na postawienie rozpoznania.

Zgodnie ze standardem ISCEV 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),
- 3.0 ERG w adaptacji nocnej** (tzw. odpowiedź mieszana: czopkowo-pręcikowa, z dominacją systemu pręcikowego),
- 10.0 ERG w adaptacji nocnej** (odpowiedź mieszana, ze zwiększoną falą a odzwierciedlającą funkcję fotoreceptorów),
- 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.

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 („peaktime” lub „implicit time”).

Elektroretinogram stymulowany wzorcem (Pattern Electroretinogram – PERG)

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 jest lokalną odpowiedzią tylko z obszaru siatkówki objętej wzorcem stymulacji (w przeciwieństwie do EGR) – tu 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 (Pattern Visual Evoked Potentials – wzrokowe potencjały wywołane stymulowane

wzorcem) w celu ustalenia, czy istnieje zaburzenie funkcji centralnej siatkówki, a zatem odróżnienia, czy przyczyną zmian w zapisie PVEP jest choroba plamki, czy choroba n. II. Może być również stosowany do wykrywania i monitorowania zaburzeń komórek zwojowych siatkówki z przyczyn takich jak jaskra, neuropatie n. II lub pierwotnych chorób komórek zwojowych. Z tego powodu PERG ma wartość kliniczną zarówno w praktyce neurologicznej, jak i okulistycznej.

Badanie obejmuje 15 centralnych stopni kątowych siatkówki, czyli obszar, w którym znajduje się 40% całej populacji komórek zwojowych. Mierzone są amplitudy i czasy pików fal P50 i N95, a także stosunek N95/P50. Przyjmuje się, że 70% składowej fali P50 stanowi odpowiedź z komórek zwojowych siatkówki, a pozostała część sygnału jest generowana dystalnie, obejmując fotoreceptory czopkowe regionu plamki. Natomiast fala N95 stanowi w 100% odpowiedź z komórek zwojowych.

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 kątowych z wyodrębnieniem regionu dołka i okolicy okołodołkowej. To stwarza możliwość porównania z wynikiem perymetrii statycznej 30-2 i wybiórczej oceny funkcji bioelektrycznej siatkówki w regionach objętych mroczkiem o wielkości powyżej 4°, których nie można by było dokonać za pomocą technik zbiorczych takich jak ERG lub PERG. W celu ułatwienia sposobu interpretacji wyniku mapę odpowiedzi dzieli się na 6 koncentrycznych pierścieni („rings”) co 5° od centrum fiksacji. Analizuje się średnią amplitudę i czas kulminacji fali P1 wszystkich odpowiedzi na obszarze danego pierścienia, a także wyznacza tzw. gęstość odpowiedzi pierścienia (najczęściej używaną wartość) będącą sumą wszystkich odpowiedzi z danego pierścienia podzieloną przez powierzchnię pierścienia.

Wzrokowe potencjały wywołane

Wzrokowe potencjały wywołane, inaczej wzrokowa odpowiedź wywołana (VEP/ VER), to sygnały elektrofizjologiczne wyodrębnione z aktywności elektroencefalograficznej kory wzrokowej mierzonej przez skórę głowy. Ponieważ kora wzrokowa jest pobudzana głównie przez widzenie centralne, VEP zależą od funkcjonalnej integralności centralnego widzenia na wszystkich poziomach drogi wzrokowej, włączając oko, siatkówkę, n. II, promienistość wzrokową i korę potyliczną. Prawidłowa funkcja płamki jest niezbęd-

na do uzyskania sygnału PVEP. Stymulacja wzorcem („pattern”) polega na szybkich zmianach 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 uzyskuje się z zastosowaniem 2,0 ± 0,2 zmian wzorca na sekundę (RPS). Podczas analizy sygnału są mierzone wartości amplitudy fali P100 (między minimum N75 a szczytem P100) oraz czas piklu fali P100.

Standardowe wzrokowe potencjały wywołane stymulowane błyskiem (Flash Visual Evoked Potentials – FVEP) są wywoływane przez krótki błysk (≤ 5 ms), obejmujący minimum 20° pola widzenia, prezentowany w słabo oświetlonym pomieszczeniu. Są one bardziej zmienne niż PVEP, ale zazwyczaj podobne w obojgu oczach danego pacjenta. Są przydatne, kiedy pacjenci nie są w stanie lub nie chcą współpracować podczas badania PVEP, lub 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. Najbardziej spójne i stałe komponenty FVEP u typowych dorosłych to N2 i P2.

Szczegółowe przedstawienie wszystkich zagadnień związanych z poszczególnymi badaniami elektrofizjologicznymi narządu wzroku przekracza ramy tego opracowania. Zainteresowanych pogłębieniem wiedzy z zakresu elektrofizjologii klinicznej odsyłamy do wcześniejszych publikacji w ramach Programu Edukacyjnego „Kompendium Okulistyki” – zeszytu 2’2016 (34)

i 3'2016 (35) – w których dokładnie omówiono sposób wykonywania poszczególnych badań elektrofizjologicznych i ich zastosowanie kliniczne.

Badania elektrofizjologiczne w diagnostyce zapalen błony naczyniowej

Chociaż badania elektrofizjologiczne nie należą do metod rutynowo stosowanych do rozpoznawania ZBN, w ostatnich latach

wzrasta zainteresowanie nimi w kontekście leczenia różnych postaci tej choroby. W wybranych przypadkach mogą one ułatwić ocenę stopnia nasilenia i rozwoju upośledzenia spowodowanego ZBN, postępu choroby i odpowiedzi na leczenie. Elektrofizjologia może być też pomocna w diagnostyce różnicowej lub potwierdzeniu rozpoznania ZBN. W tabeli II przedstawiono rodzaje zapalen błony naczyniowej, w diagnostyce których można zastosować badania elektrofizjologiczne.

Choroby
Zespół zanikających białych plamek (MEWDS)
Zespół idiopatycznego poszerzenia plamy ślepej (AIBSE)
Ostra strefowa ukryta retinopatia zewnętrzna (AZOOR)
Ostra tylna wieloogniskowa plackowata epitelioпатия barwnikowa (APMPPE)
Ostre zapalenie nabłonka barwnikowego siatkówki
Retinochoroidopatia typu „birdshot”
Zespół Vogta–Koyanagiego–Harady
Zespół Behçeta
Kłowe zapalenie siatkówki i naczyniówki (syfilis oczny)
Heterochromiczne zapalenie tęczówki i ciała rzęskowego Fuchsa
Toksoplazmatyczne zapalenie naczyniówki i siatkówki
Choroba Crohna
Zapalenie części pośredniej błony naczyniowej
Zapalenie współczulne
Sarkoidoza

Tab. II. Zapalenia błony naczyniowej, w diagnostyce których można zastosować badania elektrofizjologiczne.

Zespół zanikających białych plamek (Multiple Evanescent White Dot Syndrome – MEWDS)

Zespół zanikających białych plamek jest samoograniczającym się zapaleniem o nieznanej etiologii. Charakteryzuje się obecnością wielu dyskretnych jasnych punktów zlokalizowanych na poziomie zewnętrznej siatkówki lub RPE. Zaburzenia funkcji RPE odzwierciedla nieprawidłowy wynik EOG. Opisano także kilka przypadków nieprawidłowego wyniku badania mfERG u pacjentów z MEWDS – stwierdzono znaczne zmniejszenie amplitudy sygnału w obszarach odpowiadających mroczkom w perymetrii statycznej. Badania elektrofizjologiczne są przydatne do oceny funkcji zewnętrznych i wewnętrznych warstw siatkówki u pacjentów z MEWDS, a ich wyniki są wykorzystywane do określania, na którym poziomie dochodzi do nieprawidłowości. Wyniki badań FERG wykonywanych u pacjentów z MEWDS wykazały obniżenie amplitudy fali a i fali b, a także nieprawidłowe potencjały oscylacyjne. Te wyniki sugerują, że MEWDS wpływa zarówno na zewnętrzną, jak i wewnętrzną warstwę siatkówki. Badanie elektrofizjologiczne może służyć wykrywaniu pierwszych objawów MEWDS. Wykazano, że ostrej fazie choroby towarzyszy znaczne obniżenie amplitudy fali a oraz fali b FERG. W badaniu mfERG wczesne stadia choroby (od jednego dnia do 1 tygodnia jej trwania) charakteryzują się bardzo niskimi amplitudami fal N1 i P1, które w ciągu 2 tygodni ulegają dalszemu obniżeniu. W późniejszych stadiach cho-

roby amplitudy fal N1 i P1 mogą pozostać zmniejszone lub powrócić do normy. Czas kulminacji fali P1 pozostaje w normie przez cały okres choroby.

Badanie mfERG jest również stosowane w monitorowaniu poprawy funkcji siatkówki uszkodzonej w wyniku MEWDS. W przebiegu MEWDS może dojść także do przejściowych zaburzeń funkcji n. II wykrywanych badaniem PVEP.

Zespół idiopatycznego poszerzenia plamy ślepej (Acute Idiopathic Blind Spot Enlargement – AIBSE)

Na zespół idiopatycznego poszerzenia plamy ślepej chorują zwykle młode ogólnie zdrowe kobiety w wieku od 30 do 60 lat, które przebyły infekcję wirusową. W obrazie klinicznym AIBSE dominuje zamglone widzenie, ostrość wzroku może pozostać niezmieniona, pojawiają się zaburzenia widzenia barwnego i łagodny obrzęk tarczy n. II. Ten zespół może być mylony z migreną lub neurytem. Nie wymaga leczenia (zwłaszcza steroidami), a ostrość wzroku poprawia się samoistnie. Badania elektrofizjologiczne stanowią ważny element diagnostyki AIBSE ze względu na podobieństwo jego objawów klinicznych do objawów pozagałkowego zapalenia n. II. W przypadku AIBSE wyniki PVEP i PERG zawsze pozostają prawidłowe. Podstawą diagnostyki jest mfERG, w którym obserwuje się wyraźne obniżenie amplitudy odpowiedzi w rejonie poszerzenia plamy ślepej w perymetrii statycznej. Także wynik EOG często pozostaje nieprawidłowy.

Ostra strefowa ukryta retinopatia zewnętrzna (Acute Zonal Occult Outer Retinopathy – AZOOR)

Ostra strefowa ukryta retinopatia zewnętrzna zwykle jest rozpoznawana u młodych zdrowych kobiet, które przebyły infekcję wirusową. Cechują ją nagłe pojawienie się mroczka w polu widzenia – spowodowane uszkodzeniem fotoreceptorów, oraz częste ftopsję. W 50% objawy występują obustronnie. Początkowo nie są widoczne zmiany na dnie oka, później wzdłuż przebiegu naczyń krwionośnych pojawiają się ubarwione plamki. Nie opracowano formuły efektywnego leczenia AZOOR (terapia steroidami nie przynosi efektów). Wyniki badań PERG i PVEP pozostają prawidłowe, to stanowi podstawową cechę różnicującą AZOOR z pozagałkowym zapaleniem n. II. W przebiegu AZOOR obserwuje się zmiany w wynikach badania EOG, a przede wszystkim mfERG, obniżenie amplitudy sygnału odpowiada wówczas rejonom mroczka, którego obecność potwierdzono badaniem perymetrycznym.

Ostra tylna wieloogniskowa plackowata epiteliopatia barwnikowa (Acute Posterior Multifocal Placoid Pigment Epitheliopathy – APMPPE)

Ostra tylna wieloogniskowa plackowata epiteliopatia barwnikowa jest samoograniczającą się chorobą zapalną naczyniówki o nieznaną etiologię. Charakteryzuje ją obecność wielu żółto-białych plamkowych zmian w tylnym biegunie oka. Wynik EOG w ostrej fazie choroby pozostaje wysoce nieprawidłowy,

wskazując na ciężką dysfunkcję RPE, w fazie bliznowacenia zaś znacząco się poprawia. W ostrej fazie choroby wartości amplitud fali a i fali b w badaniu FERG są nieco obniżone. Także po ustąpieniu objawów choroby wynik badania FERG pozostawał nieprawidłowy, ta nieprawidłowość odzwierciedla opóźnienie powrotu funkcji siatkówki. Wyniki badania VEP zazwyczaj pozostają niezmienione. W niektórych przypadkach jednak nieprawidłowe wyniki badania PVEP sugerują, że proces zapalny rozszerzył się na n. II.

Ostre zapalenie nabłonka barwnikowego siatkówki

Ostre zapalenie RPE cechuje nagłe jednostronne obniżenie ostrości wzroku u ogólnie zdrowych pacjentów. W badaniu dna oka obserwuje się dyskretne skupiska małych brązowych plam na poziomie RPE, które są otoczone hipopigmentowanym żółtym "halo". Zmiany ustępują samoistnie w ciągu 6–12 tygodni. Wynik EOG jest nieprawidłowy – odzwierciedla dysfunkcję RPE, wyniki ERG i VEP natomiast utrzymują się w granicach normy.

Retinochoroidopatia typu birdshot (Birdshot Chorioretinitis – BCR)

Retinochoroidopatia typu „birdshot” jest rzadką przewlekłą obustronną postacią zapalenia wewnątrzgałkowego, która stanowi około 6% przypadków tylnego ZBN i jest silnie związana z antygenem A29. Wyniki badania ERG odzwierciedlają stopień nasilenia choroby i stadium jej rozwoju. W łagodnych stanach choroby sygnały ERG mogą być ponadnormalne, kiedy zaś choroba postępuje, zmniejszają się sukcesywnie.

nie i wygaszają w późnych stadiach jej rozwoju. To odpowiada zaburzeniom widzenia nocnego, na które uskarżają się chorzy na BCR w późnych stadiach jej rozwoju.

Retinohoroidopatia typu „birdshot” jest pierwszym typem zapalenia błony naczyniowej, do rozpoznawania którego w praktyce klinicznej zastosowano ERG. Najbardziej charakterystyczną zmianą w wynikach ERG sugerującą BCR jest tzw. ERG negatywny, czyli selektywna redukcja amplitudy fali b w porównaniu do prawidłowej amplitudy fali a. Ten typ zmian w ERG jest charakterystyczny wyłącznie dla BCR i nie występuje w żadnym innym zapaleniu błony naczyniowej. Wziąwszy pod uwagę, że fala b jest generowana w wewnętrznych warstwach siatkówki, sugerowano, że właśnie tam zapalenie bierze początek. Choroba jednak rozprzestrzenia się szybko i zajmuje wszystkie warstwy siatkówki, świadczą o tym zmiany w amplitudzie fali a ERG i nieprawidłowy wynik EOG.

Za najbardziej czułe wskaźniki aktywności choroby uważa się czas kulminacji 30 Hz „flicker” ERG w adaptacji diennej oraz amplitudy odpowiedzi skotopowych. Prawidłowy czas kulminacji 30 Hz „flicker” przed podjęciem leczenia wiąże się z korzystnym rokowaniem. Ponadto uważa się, że nie należy redukować terapii immunosupresyjnej, zanim nie dojdzie do normalizacji parametrów ERG w obojgu oczach pacjenta.

Zespół Vogta–Koyanagiego–Harady (Vogt–Koyanaga–Harada Syndrome)

Zespół VKH jest chorobą autoimmunologiczną, w przebiegu której pojawiają się objawy oczne takie jak zapalenie przed-

niego odcinka oka, zapalenie naczyńówki i wysiękowe odwarstwienie siatkówki. Badanie mfERG jest użytecznym i czułym narzędziem do wykrywania wczesnych uszkodzeń siatkówki, ponieważ u pacjentów z VKH odpowiedzi mfERG pozostają znacząco zredukowane nawet po ustąpieniu zapalenia, wobec prawidłowej ostrości wzroku i braku wyraźnej atrofii siatkówki.

MfERG jest także użytecznym testem w monitorowaniu leczenia pacjentów z VKH. Przed leczeniem ostrość wzroku i mfERG pozostają zwykle wysoce nieprawidłowe. Ostrość wzroku zwykle szybko poprawia się już w pierwszym miesiącu leczenia, amplituda fal N1 i P1 oraz czas ich kulminacji w badaniu mfERG natomiast poprawia się znacząco dopiero po 3 miesiącach od jego rozpoczęcia. Po 12 miesiącach od rozpoczęcia leczenia amplitudy P1 i N1 pozostają jednak znacząco niższe. Te wyniki wskazują, że stosowanie leków immunosupresyjnych przez pacjentów z VKH prowadzi do wczesnej poprawy ostrości wzroku, lecz na funkcję płamki wpływa w ograniczony sposób. Badania elektrofizjologiczne wykazały, że w przebiegu VKH dysfunkcja wewnętrznych warstw siatkówki jest łagodna i odwracalna. W przeciwieństwie do tego dysfunkcja zewnętrznych warstw siatkówki jest ciężka i trudno odwracalna, o tym świadczy zaburzona odpowiedź hyperosmotyczna w EOG.

Zespół Behçeta (Behçet Disease – BD)

Zespół Behçeta jest przewlekłym i nawracającym wielosystemowym zapaleniem naczyń o nieznaną etiologię. U pacjentów z BD, u których nie stwierdza się objawów klinicz-

nych i zmian w badaniach neurologicznych, PVEP mogą być pomocne w ujawnianiu subklinicznego zaangażowania ośrodkowego układu nerwowego. Latencja fali P100 u pacjentów z BD jest wydłużona w porównaniu do latencji fali u osób zdrowych.

Początkowe zmiany zapalne u pacjentów z BD obejmują wewnętrzne warstwy siatkówki. Świadczą o tym zmiany uwidocznione w badaniu ERG, w postaci nieprawidłowych potencjałów oscylacyjnych we wczesnych stadiach BD, wobec prawidłowego wyniku wykonywanego jednocześnie EOG. Za pomocą mfERG natomiast można monitorować skuteczność leczenia interferonem IFN- α 2a pacjentów z BD i zapaleniem tylnego odcinka błony naczyniowej. Poprawa amplitudy fali P1 i normalizacja czasu jej kulminacji są obserwowane tylko u tych pacjentów z BD, u których jego postać nie jest przewlekła i nie doszło do wtórnych zmian siatkówki. W przypadku przewlekłego lub nawracającego ZBN z wtórnymi zmianami siatkówki mfERG pozostawał nieprawidłowy, chociaż leczenie IFN- α 2a przyczyniło się do poprawy ostrości wzroku i wycofania znacznych zmian siatkówki. To sugeruje, że mfERG odzwierciedla zakres uszkodzenia centralnej siatkówki z powodu BD u pacjentów z dobrą ostrością wzroku i może być stosowany jako czułe badanie obrazujące dysfunkcję plamki w nawracającym ZBN w przebiegu BD.

Kiłowe zapalenie siatkówki i naczyńówki

Objawy oczne u chorych na syfilis są wielorakie i wielopostaciowe. Mogą dotyczyć przedniego i tylnego odcinka oka oraz mogą się pojawić w trakcie drugo- lub

trzeciorzędowych etapów choroby. Najczęstszymi objawami zapalenia gałki ocznej spowodowanego kiłą są zajęcie procesem zapalnym jej tylnego segmentu (zwłaszcza zapalenie naczyńówki) i *panuveitis*. Syfilis jest pierwszym „wielkim naśladowcą” zapalenia błony naczyniowej, dlatego musi być brany pod uwagę w diagnostyce różnicowej każdego ZBN o niejasnym pochodzeniu.

Wczesne rozpoznanie syfisu i natychmiastowe wdrożenie jego leczenia to fundamentalne działania służące przywróceniu najlepszej ostrości wzroku i optymalnej funkcji oczu, a badania elektrofizjologiczne są pomocne w rozpoznawaniu kiłowego zapalenia błony naczyniowej i monitorowaniu jego przebiegu. Przed wdrożeniem leczenia obserwuje się zazwyczaj wyraźną dysfunkcję zewnętrznych warstw siatkówki zobrazowaną wygaszonym lub wysoce nieprawidłowym wynikiem mfERG. Leczenie skutkuje szybką poprawą ostrości wzroku, lecz parametry mfERG pozostają nieprawidłowe nawet przez 6–9 miesięcy. Zmiany w wynikach PVEP mogą świadczyć o zajęciu procesem chorobowym układu nerwowego. Badania mfERG i VEP umożliwiają obiektywne monitorowanie poprawy funkcji zewnętrznej warstwy siatkówki i n. II podczas terapii kiłowego zapalenia błony naczyniowej.

Heterochromiczne zapalenie tęczęwki i ciała rzęskowego Fuchsa (Fuchs Heterochromic Iridocyclitis – FHC)

Heterochromiczne zapalenie tęczęwki i ciała rzęskowego Fuchsa stanowi 3% wszystkich przypadków ZBN, głównie w postaci przedniego ZBN. Zajęcie procesem zapalenia tylnego segmentu oka jest nietypowe,

choć zdarzają się przypadki zapalenia siatkówki i formowania blizn chorioretinalnych. Badania elektrofizjologiczne, zwłaszcza FERG i PERG, u pacjentów z FHC wykonuje się właśnie w celu oceny podatności siatkówki na zajęcie procesem zapalenia. W wyniku badania PERG mogą być widoczne znaczne obniżenie amplitudy fali P50 i wydłużenie czasu jej kulminacji, a w wyniku FERG – znaczna selektywna redukcja amplitudy fali b skotopowej, znaczna redukcja amplitudy potencjałów oscylacyjnych oraz nieprawidłowe amplitudy ERG 30 Hz. Te wyniki sugerują, że FHC jest związane z subklinicznymi uszkodzeniami siatkówki, szczególnie w okolicy plamki (na podstawie nieprawidłowości wykazanych w badaniu PERG). Co więcej, selektywna redukcja fal b skotopowych oraz obniżenie potencjałów oscylacyjnych sugerują, że zapaleniem są zajęte wewnętrzne warstwy siatkówki obejmujące warstwy komórek bipolarnych i Müllera, nie wykazano natomiast zaburzenia funkcji fotoreceptorów.

Toksoplazmatyczne zapalenie naczyńki i siatkówki

Toxoplasma gondii może powodować zapalenie siatkówki i naczyńki, a strategia leczenia zależy od umiejscowienia aktywnych zmian i współistnienia zapalenia ciała szklonego. Badanie ERG jest przydatnym narzędziem do zlokalizowania zmian w oczach z nasilonym wysiękiem w szkliszcze. Jeśli zapalenie jest aktywne, wynik ERG jest nieprawidłowy i występuje ścisły związek między nasileniem zapalenia a stopniem nieprawidłowości ERG. Zaburzony wynik VEP (wydłużona latencja fali P100) odzwierciedla zajęcie zapaleniem n. II.

Choroba Crohna

Choroba Crohna jest często związana z uszkodzeniem narządu wzroku, głównie w postaci przedniego zapalenia błony naczyniowej. Znacznie rzadziej występuje zapalenie tylnego odcinka oka. W celu potwierdzenia rozpoznania należy wykonać badanie mfERG. Jego wykonanie, przed rozpoczęciem terapii i po 3 miesiącach jej trwania, jest wskazane także w celu monitorowania funkcji siatkówki podczas leczenia ogólnego preparatami steroidowymi.

Zapalenie części pośredniej błony naczyniowej

W przypadku zapalenia części pośredniej błony naczyniowej należy wykonać badanie FERG w celu określenia, w jakim stopniu zajęto ono siatkówkę. Wyniki badania ERG mogą być zmienne w zakresie wydłużania się czasu kulminacji fali b, nieprawidłowego ERG 30 Hz flicker i zredukowanych potencjałów oscylacyjnych. Te wyniki wskazują na współistnienie zapalenia naczyń i siatkówki w przypadku typowego zapalenia części pośredniej błony naczyniowej.

Zapalenie współczulne

W oku z zapaleniem współczulnym we wczesnej fazie rozwoju mogą występować zmiany w wyniku badania FERG manifestujące się obniżeniem amplitud fotopowej i skotopowej fal a i b oraz wydłużeniem czasu ich kulminacji.

Sarkoidoza jest drugim po kile „wielkim naśladowcą” zapalenia błony naczyniowej. Znaczna część pacjentów z ZBN związanym z sarkoidozą ma objawy dysfunkcji siatkówki możliwe do wykazania w badaniach

FERG i PERG. Ponadto u wielu pacjentów stwierdzono nieprawidłowości w wynikach VEP, które sugerują subkliniczne zaangażowanie ośrodkowego układu nerwowego.

W tabeli III zestawiono kliniczne zastosowania badań elektrofizjologicznych w przypadkach poszczególnych typów zapaleń błony naczyniowej.

Choroba	VEP	ERG	mfERG	EOG
Zespół zanikających białych plamek (MEWDS)	w niektórych przypadkach ↓A i ↑L P100	ostra faza ↓A fali a/ b, redukcja potencjałów oscylacyjnych – odwracalne	czuły wskaźnik zaburzenia/ poprawy funkcji siatkówki	nieprawidłowy
Zespół idiopatycznego poszerzenia plamy ślepej (AIBSE)	norma	norma	kluczowy do rozpoznania i monitorowania	nieprawidłowy
Ostra strefowa ukryta retinopatia zewnętrzna (AZOOR)	norma	norma	kluczowy do rozpoznania i monitorowania	może być nieprawidłowy
Ostra tylna wieloogniskowa plackowata epiteliopatia barwnikowa (APMPPE)	w niektórych przypadkach nieprawidłowy – wpływ na OUN?	ostra faza: nieprawidłowe parametry fali a/ b – utrzymujące się pomimo poprawy widzenia (w przeciwieństwie do MEWDS)		znacząco nieprawidłowy w ostrej fazie/ znaczna poprawa w fazie bliznowacenia
Ostre zapalenie nabłonka barwnikowego siatkówki	norma	norma	norma	nieprawidłowy w ostrym stadium, powraca do normy wraz z wycofaniem się objawów
Retinohoroidopatia typu birdshot	bez zastosowania	kluczowy w rozpoznaniu, negatywny ERG w początkowym stadium; amplitudy odpowiedzi czopkowych i czas kulminacji 30 Hzflicker mają znaczenie prognostyczne w odniesieniu		nieprawidłowy

Choroba	VEP	ERG	mfERG	EOG
		do skuteczności leczenia; w późnych stadiach choroby ERG wygaszony		
Zespół Vogta–Koyanagiego–Harady	bez zastosowania		wczesne wykrycie zmian i monitorowanie leczenia, może pozostać nieprawidłowy pomimo poprawy ostrości wzroku	nieprawidłowy
Zespół Be-ħęta	↑LP100 wobec braku innych zmian neurologicznych świadczy o wpływie choroby na OUN		wczesne wykrycie zmian w centralnej siatkówce; może ulec poprawie po wprowadzeniu leczenia – dobry objaw rokowniczy, u pacjentów z postacią nawrotową pozostaje nieprawidłowy	prawidłowy
Kilowe zapalenie siatkówki i naczyńiówki	znacząco zmieniiony u większości chorych; powolna normalizacja pomimo poprawy ostrości wzroku		znacząco zmieniiony u większości chorych; powolna normalizacja pomimo poprawy ostrości wzroku	bez zastosowania
Heterochromiczne zapalenie tęczówki i ciała rzęskowego Fuchsa	prawidłowy	PERG/ FERG mogą być nieprawidłowe	prawidłowy	prawidłowy
Toksoplazmatyczne zapalenie naczyńiówki i siatkówki	rzadko nieprawidłowy	nieprawidłowy, dowód zajęcia siatkówki w przypadku znacznego wysięku w ciele szklistym, stopień pogorszenia proporcjonalny do stopnia nasilenia zapalenia		prawidłowy

Choroba	VEP	ERG	mfERG	EOG
Choroba Crohna	prawidłowy		nieprawidłowy świadczy o zajęciu siatkówki nawet pomimo braku objawów przedmiotowych, może pozostawać nieprawidłowy pomimo wycofania się objawów	prawidłowy
Zapalenie części pośredniej błony naczyniowej	prawidłowy	nieprawidłowy świadczy o zajęciu siatkówki nawet pomimo braku objawów przedmiotowych	nieprawidłowy świadczy o zajęciu siatkówki nawet pomimo braku objawów przedmiotowych	prawidłowy
Zapalenie współczulne	prawidłowy	nieprawidłowy świadczy o początkach zapalenia nawet pomimo braku objawów przedmiotowych	nieprawidłowy świadczy o początkach zapalenia nawet pomimo braku objawów przedmiotowych	prawidłowy
Sarkoidoza	nieprawidłowy w niektórych przypadkach, może świadczyć o zajęciu OUN	nieprawidłowy świadczy o zajęciu siatkówki	nieprawidłowy świadczy o zajęciu siatkówki	prawidłowy

Tab. III. Zastosowanie badań elektrofizjologicznych w rozpoznawaniu i monitorowaniu poszczególnych rodzajów zapaleń błony naczyniowej.

Podsumowanie

Chociaż badania elektrofizjologiczne nie są rutynowo stosowane u pacjentów z zapaleniami błony naczyniowej, różne testy elektrofizjologiczne służą ocenie wielu ich postaci, głównie tylnego zapalenia błony naczyniowej. Najczęściej wykonywanym badaniem u pacjentów z ZBN jest ERG – stosowany przede wszystkim do wykrywania wczesnych uszkodzeń siatkówki i ich lokalizacji, do monitorowania aktywności i ekspansji choroby, a także do oceny

skuteczności leczenia. Badanie mfERG stosuje się także do wczesnego rozpoznania zmian plamki spowodowanych ZBN i do oceny skuteczności leczenia. Badania VEP są stosowane rzadziej, głównie w celu rozpoznania subklinicznego zaangażowania n. II. Głównym zadaniem badania EOG jest wykrywanie dysfunkcji RPE. W przebiegu ciężkich zapaleń błony naczyniowej badania elektrofizjologiczne, a zwłaszcza ERG (w tym mfERG), mają szczególne znaczenie także w diagnostyce różnicowej. W niedalekiej

przyszłości analiza wyników badań elektrofizjologicznych w połączeniu z analizą wyników badań przeprowadzonych metodami obrazowymi (autofluorescencji, angiografii fluoresceinowej, angiografii indocyjaninowej

i optycznej koherentnej tomografii) przyczyni się do lepszego zrozumienia patofizjologii różnych typów ZBN. To może się przyczynić do szerszego zastosowania badań elektrofizjologicznych u pacjentów dotkniętych ZBN.

Piśmiennictwo:

1. Gosławski W, Lubiński W: *Badania elektrofizjologiczne w okulistycznej praktyce klinicznej Część I Diagnostyka nerwu wzrokowego i drogi wzrokowej*. Program edukacyjny Kompendium Okulistyki, zeszyt 2'2016 (34).
2. Gosławski W, Lubiński W: *Badania elektrofizjologiczne w okulistycznej praktyce klinicznej Część II Diagnostyka nabłonka barwnikowego i siatkówki*. Program edukacyjny Kompendium Okulistyki, zeszyt 3'2016 (35).
3. Bach M, Brigell MG, Hawlina M, Holder GE, Johnson MA, McCulloch DL, et al.: *ISCEV standard for clinical pattern electroretinography (PERG) – 2012 update*. Doc Ophthalmol. 2013; 126: 1–7.
4. Odom JV, Bach M, Brigell M, Holder GE, McCulloch DLL, Mizota A, et al.: *ISCEV standard for clinical visual evoked potentials – (2016 update)*. Doc Ophthalmol. 2016; 133(1): 1–9.
5. Hood DC, Bach M, Brigell M, Keating D, Kondo M, Lyons JS, et al.: *ISCEV Standard for clinical multifocal electroretinography (2011 edition)*. Doc Ophthalmol. 2012; 124: 1–13.
6. McCulloch DL, Marmor MF, Brigell MG, Hamilton R, Holder GE, Tzekov R, et al.: *ISCEV Standard for full-field clinical electroretinography (2015 update)*. Doc Ophthalmol. 2015; 130: 1–12.
7. Marmor MF, Brigell MG, McCulloch DL, Westall CA, Bach M: *ISCEV Standard for Clinical Electro-oculography (2010 Update)*. Doc Ophthalmol. 2011; 122: 1–7.
8. Palacz O, Lubiński W, Penkala K: *Elektrofizjologiczna diagnostyka kliniczna układu wzrokowego*. Oftal, Warszawa 2003.
9. Lubiński W, Gosławski 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.
10. Lubiński W, Penkala K, Gosławski W: *Elektrookulografia – podstawy badania oraz zastosowanie kliniczne*. Okul Dypl. 2015; 5 (1): 28–35.
11. Lubiński W, Gosławski W, Lachowicz E, Kaczmarek M: *Zespól ostrego idiopatycznego poszerzenia plamy ślepej – opis pacjenta*. Okulistyka. 2011; 14 (4): 133–136.
12. Lubiński W, Gosławski 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.
13. Lubiński W, Gosławski W, Mozolewska-Piotrowska K, Szych Z, Karczewicz D: *Ocena funkcji wzroku u pacjentów z wysiękową postacią zwyrodnienia plamki związanego z wiekiem leczonych doszkliskowym podaniem acetamidotriamcinolonu*. Ann Acad Med Stetin. 2008; 54 (1): 22–27.
14. Lubiński W, Gosławski W, Karczewicz D: *Badania elektrofizjologiczne w diagnostyce dystrofii plamki Stargarda*. Okulistyka. 2007; 10 (1): 12–17.
15. 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.
16. Lubiński W, Palacz O, Barnyk K: *Negatywny elektroretinogram błyskowy*. Klin Oczna. 2000; 102 (1): 57–61.

Pytania:

1. **Do czego 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. **Składową sygnału PERG odzwierciedlającą funkcję bioelektryczną regionu plamki jest fala:**
 - A. N35.
 - B. P50.
 - C. N95.
 - D. P100.
 - E. N135.
4. **Główny komponent sygnału PVEP podlegający ocenie to fala:**
 - A. P50.
 - B. N75.
 - C. N95.
 - D. P100.
 - E. N135.
5. **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.
6. **Badanie mfERG ocenia funkcję bioelektryczną siatkówki centralnej na obszarze:**
 - A. 10°.
 - B. 15°.
 - C. 20°.
 - D. 25°.
 - E. 30°.
7. **Brak zmian w wyniku badania mfERG wobec stwierdzenia nieprawidłowej funkcji receptorów pręcikowych w badaniu FERG świadczy o:**
 - A. Prawidłowej funkcji plamki.
 - B. Błędym wykonaniu badania.
 - C. Symulowaniu przez pacjenta.
 - D. Zmianach w nerwie wzrokowym.
 - E. Zmianach w korze wzrokowej.
8. **Najczęściej występującym rodzajem zapalenia błony naczyniowej jest:**
 - A. Zapalenie przedniego odcinka błony naczyniowej.
 - B. Zapalenie części pośredniej błony naczyniowej.
 - C. Zapalenie części tylnej błony naczyniowej.
 - D. Zapalenie całej błony naczyniowej.
 - E. Wszystkie rodzaje zapalenia występują z jednakową częstością.
9. **U pacjentów z zapaleniem błony naczyniowej najczęściej stosowanym badaniem elektrofizjologicznym jest:**
 - A. EOG.
 - B. FERG.
 - C. mfVEP.
 - D. FVEP.
 - E. PVEP.
10. **W przypadku zespołu zanikających białych plamek (MEWDS):**
 - A. Wynik badania EOG zawsze jest prawidłowy.
 - B. Wynik badania FERG nie ma znaczenia klinicznego.
 - C. Wynik badania mfERG jest czułym wskaźnikiem uszkodzenia funkcji siatkówki i jej powrotu.
 - D. Wynik badania FVEP zawsze jest prawidłowy.
 - E. Wynik badania PVEP zawsze jest nieprawidłowy.
11. **W przypadku zespołu idiopatycznego poszerzenia plamy ślepej (AIBSE):**
 - A. Wynik badania EOG zawsze jest prawidłowy.
 - B. Wynik badania FERG ujawnia rozległe zmiany funkcji bioelektrycznej siatkówki.
 - C. Wynik badania mfERG jest kluczowy do rozpoznania i monitorowania.

- D. Wynik badania FVEP zawsze jest nieprawidłowy.
- E. Wynik badania PVEP zawsze jest nieprawidłowy.

12. Badaniem różnicującym AIBSE od zapalenia pozagałkowego nerwu wzrokowego jest:

- A. EOG.
- B. FERG.
- C. mfERG.
- D. PERG.
- E. PVEP.

13. W przypadku ostrej strefowej ukrytej retinopatii zewnętrznej (AZOOR):

- A. Wynik badania EOG zawsze jest prawidłowy.
- B. Wynik badania FERG nie ma znaczenia klinicznego.
- C. Wynik badania PERG zawsze jest nieprawidłowy.
- D. Wynik badania mfERG jest czułym wskaźnikiem uszkodzenia siatkówki.
- E. Wynik badania PVEP zawsze jest prawidłowy.

14. W przypadku ostrej tylnej wieloogniskowej plamkowej epiteliopatii barwnikowej (APMPPE):

- A. Wynik badania EOG – nieprawidłowy w ostrej fazie choroby, poprawia się w fazie gojenia.
- B. Wynik badania FERG nie ma znaczenia klinicznego.
- C. Wynik badania mfERG jest prawidłowy.
- D. Wynik badania PERG zawsze jest nieprawidłowy.
- E. Wynik badania PVEP zawsze jest nieprawidłowy.

15. W przebiegu ostrego zapalenia nabłonka barwnikowego siatkówki:

- A. Wynik badania EOG – nieprawidłowy w ostrej fazie choroby, poprawia się w fazie gojenia.
- B. Wynik badania FERG jest nieprawidłowy w ostrej fazie choroby.
- C. Wynik badania mfERG jest czułym wskaźnikiem uszkodzenia siatkówki.
- D. Wynik badania PERG zawsze jest nieprawidłowy.
- E. Wynik badania PVEP zawsze jest nieprawidłowy.

16. W przebiegu retinohoroidopatii typu „birdshot”:

- A. Wynik badania EOG jest prawidłowy.
- B. Wynik badania FERG jest kluczowy do postawienia rozpoznania.
- C. Wynik badania PERG jest czułym wskaźnikiem uszkodzenia komórek zwojowych.
- D. Wynik badania FVEP zawsze jest nieprawidłowy.
- E. Wynik badania PVEP zawsze jest nieprawidłowy.

17. W przypadku zespołu Vogta–Koyanagięgo–Harady:

- A. Wynik badania EOG jest prawidłowy.
- B. Wynik badania FERG zawsze jest prawidłowy.
- C. Wynik badania mfERG może pozostać nieprawidłowy pomimo poprawy ostrości wzroku.
- D. Wynik badania PERG zawsze jest nieprawidłowy.
- E. Wynik badania PVEP zawsze jest nieprawidłowy.

18. W przebiegu zespołu Behçeta:

- A. Wynik badania EOG jest nieprawidłowy.
- B. Pojawia się ERG negatywny.
- C. Wynik badania mfERG zawsze jest prawidłowy.
- D. Wynik badania FVEP zawsze jest nieprawidłowy.
- E. Wynik badania PVEP pokazuje znaczące wydłużenie latencji fali P100.

19. W przebiegu kiłowego zapalenia siatkówki i naczyńiówki:

- A. Wynik badania EOG jest nieprawidłowy.
- B. Wynik badania FERG zawsze jest prawidłowy.
- C. Wynik badania mfERG zawsze jest prawidłowy.
- D. Wynik badania PVEP jest znacząco zmieniony u większości chorych.
- E. Wynik badania FVEP jest prawidłowy.

20. W przebiegu heterochromicznego zapalenia tęczówki i ciała rzęskowego Fuchsa:

- A. Wynik badania EOG jest nieprawidłowy.
- B. Wynik badania FERG jest nieprawidłowy.
- C. Wynik badania mfERG jest czułym wskaźnikiem uszkodzenia siatkówki.
- D. Wynik badania FVEP zawsze jest nieprawidłowy.
- E. Wynik badania PERG czasem może być nieprawidłowy.

21. W przebiegu toksoplazmatycznego zapalenia naczyńówki i siatkówki:

- A. Wynik badania EOG jest nieprawidłowy.
- B. Wynik badania FERG pokazuje, że stopień pogorszenia zależy od stadium zaawansowania choroby.
- C. Wynik badania mfERG zawsze jest prawidłowy.
- D. Wynik badania PVEP jest znacząco zmieniony u większości chorych.
- E. Wynik badania FVEP jest prawidłowy.

22. W przebiegu choroby Crohna:

- A. Wynik badania EOG jest nieprawidłowy.
- B. Wynik badania FERG jest prawidłowy.
- C. Wynik badania mfERG nieprawidłowy świadczy o zajęciu siatkówki nawet pomimo braku objawów przedmiotowych.
- D. Wynik badania FVEP zawsze jest nieprawidłowy.
- E. Wynik badania PERG czasem bywa nieprawidłowy.

23. W przebiegu zapalenia części pośredniej błony naczyniowej:

- A. Wynik badania EOG jest nieprawidłowy.

- B. Wynik badania FERG nieprawidłowy świadczy o zajęciu siatkówki nawet pomimo braku objawów przedmiotowych.
- C. Wynik badania PVEP jest znacząco zmieniony u większości chorych.
- D. Wynik badania FVEP jest nieprawidłowy.
- E. Wynik badania PERG jest nieprawidłowy.

24. W przypadku zapalenia współczulnego:

- A. Wynik badania EOG jest nieprawidłowy.
- B. Wynik badania FERG jest prawidłowy.
- C. Wynik badania mfERG nieprawidłowy świadczy o zajęciu siatkówki nawet pomimo braku objawów przedmiotowych.
- D. Wynik badania FVEP zawsze jest nieprawidłowy.
- E. Wynik badania PERG czasem jest nieprawidłowy.

25. W przypadku sarkoidozy:

- A. Wynik badania EOG jest nieprawidłowy.
- B. Wynik badania FERG jest prawidłowy.
- C. Wynik badania mfERG jest prawidłowy.
- D. Wynik badania FVEP zawsze jest prawidłowy.
- E. Wynik badania PVEP jest nieprawidłowy w niektórych przypadkach, może świadczyć o zajęciu OUN.

PROGRAM EDUKACYJNY DLA LEKARZY PRAKTYKÓW
„KOMPENDIUM OKULISTYKI”

Zeszyt 1'2017 (37)

**IMMUNOMODULACJA MIEJSCOWA
 W PRZEBIEGU ZESPOŁU DYSFUNKCYJNYCH TĘŻ
 I SCHORZEŃ POWIERZCHNI OKA – CYKLOSPORYNA**

dr n. med. Anna M. Ambroziak, lek. Agnieszka Nowitowska-Paciorek

Odpowiedzi na pytania

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



PROGRAM EDUKACYJNY DLA LEKARZY PRAKTYKÓW
„KOMPENDIUM OKULISTYKI”

Zeszyt 2'2017 (38)

**ZASTOSOWANIE BADAŃ ELEKTROFIZJOLOGICZNYCH
W DIAGNOSTYCE ZAPALENIA BŁONY NACZYNIOWEJ**

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 2'2017 (38) prosimy odsyłać do 15 września 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

The impact of inflammation in ocular surface disease. The role of chronic inflammation in ocular surface disease. Diagnosing inflammation: do we have clarity?

Targeting inflammation in severe keratitis

Congress of the European Society of Ophthalmology, 2017 June 10–13, Barcelona, Spain

Podczas tegorocznej konferencji SOE odbyła się sesja poświęcona wpływowi przewlekłego stanu zapalnego powierzchni oka na homeostazę łez i poszczególnych struktur anatomicznych wchodzących w jej skład oraz indukcję zespołu dysfunkcyjnych łez i zaburzeń powierzchni oka.

Sesję prowadził prof. Jose Manuel Benitez del Castillo z Uniwersytetu w Madrycie, a pozostałymi prelegentami byli: prof. Elisabeth Messmer – Munich, Germany, prof. Harminder Dua – Nottingham, UK (odkrywca szóstej warstwy rogówki, czyli błony predescementalnej) i prof. Maurizio Rolando, Genoa – Italy.

W nawiązaniu do definicji zespołu suchego oka – tej, opartej na wynikach badania DEWS I, i tej tegorocznej, opracowanej na podstawie wyników badania DEWS II – wykładowcy podkreślali, że zaburzeniom powierzchni oka towarzyszy specyficzny przewlekły stan zapalny i że ów zespół jest bardzo złożonym immunologicznie zaburzeniem nabłonka spojówki gałkowej i spojówki powiekowej oraz nabłonka rogówki. Ponadto dowodzili, że temu stanowi towarzyszą zmiany ilościowe i jakościowe filmu łzowego wynikające z odrębności immunologicznej przedniego odcinka narządu wzroku, a w patomechanizmie zespołu suchego oka znaczącą rolę odgrywają zarówno przewlekłość schorzenia, jak i jego chroniczny charakter oraz zaburzenia neurosensoryczności rogówki w procesach neurotrofii i neuropatii rogówki.

Dry eye is a multifactorial disease of the ocular surface characterized by a loss of homeostasis of the tear film, and accompanied by ocular symptoms, in which tearfilm instability and hyperosmolarity, ocular surface inflammation and damage, and neurosensory abnormalities play etiological roles DEWS 2017

W procesie rozpoznawania zespołu suchego oka poszukujemy zatem specyficznych markerów zapalnych, m.in.: we łzach – prozapalnych cytokin/ekspresji chemokin EGF, IL, IL-1Ra, IP-10, VEGF, MMP 3, MMP 9, ICAM-1, receptora chemokin CC-5, a na powierzchni oka – upregulacji ekspresji HLA-DR, infiltracji komórek T CD4+, ligand CD40, TLR 4, TLR 5.

Podstawą leczenia pacjentów z zaburzeniami powierzchni oka nadal jest higiena brzożów powiek i substytucja wszystkich frakcji filmu łzowego, lecz – jak wiemy – ta metoda nie przynosi efektów oczekiwanych przez lekarzy i pacjentów. Chroniczny stan zapalny wymaga leczenia, a obecnie jedyną znaną i skuteczną jego terapią jest miejscowa immunomodulacja (za pomocą preparatów takich jak: cyklosporyna, tacrolimus i lifitegrast). To leczenie powinno być przewlekłe – co najmniej 6-miesięczne, początkowo możemy włączyć steroidoterapię, aby szybciej osiągnąć zamierzony efekt przeciwzapalny. Miejscowe leczenie przeciwzapalne może być, a nawet powinno, kontynuowane zależnie od rozpoznania podstawowego i aktualnego stanu klinicznego.

Opracowała dr n. med. Anna M. Ambroziak

**Informacje dotyczące programu
dostępne są na stronie 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
Al. Jerozolimskie 162
02-342 Warszawa

W przypadku pytań prosimy o kontakt telefoniczny:
+48 22 501 66 19
lub mailowy na adres:
radoslaw.rajkowski@santen.com