

Od Redakcji

Szanowni Autorzy i Czytelnicy „Kliniki Ocznej”
Koleżanki i Koledzy,

Rozpoczynając kolejny rok redagowania „Kliniki Ocznej”, jedynej w Polsce naukowego czasopisma okulistycznego, zwracam się do Autorów publikowanych prac oraz do szerokiego grona Czytelników o lepszą współpracę.

W poprzednich, corocznych listach od Redakcji starałam się jasno przedstawić założenia i cele pracy redakcyjnej oraz trudności w ich realizacji, związane przede wszystkim z nieprzestrzeganiem przez Autorów regulaminu ogłaszania prac. Spośród 85 prac, ocenionych pozytywnie pod względem merytorycznym i zakwalifikowanych do druku w 1995 roku, ani jedna nie została przygotowana w pełni zgodnie z regulaminem. Konieczność dokonywania poprawy, w tym w większości całkowitej zmiany streszczeń, wymagała bardzo znacznych nakładów pracy ze strony Redakcji oraz przedłużała okres wydawniczy. Pragnę nadmienić, że prace odesłane do poprawy Autorom nie wracały do Redakcji w ustalonym terminie.

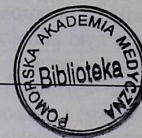
Powyższe problemy oraz mała liczba prac w teczce redakcyjnej spowodowały wydanie podwójnych, cienkich zeszytów „Kliniki Ocznej” oraz zadecydowały o jej czasowym przekształceniu w dwumiesięcznik.

Kolejna informacja dotyczy zmiany Wydawcy „Kliniki Ocznej”, którym od stycznia 1996 roku będzie Wydawnictwo Volumed we Wrocławiu. Decyzję tę Redakcja podjęła w porozumieniu z Zarządem Głównym PTO w oparciu o korzystną ofertę przedstawioną przez Wydawnictwo Volumed, od dawna zaangażowane w problematykę okulistyczną. Mam nadzieję, że zmiana ta poprawi dystrybucję czasopisma, na którą, zwłaszcza w ostatnim roku, słusznie narzekało wielu prenumeratorów. Ponadto Wydawnictwo Volumed nie ogranicza liczby kolorowych fotografii i rysunków oraz zapewnia korekty językowe i drukarskie.

Pragnę także poinformować, że zgodnie z uchwałą Zarządu Głównego Polskiego Towarzystwa Okulistycznego najlepsze prace młodych Autorów opublikowane na łamach „Kliniki Ocznej” będą nagradzane w ramach konkursów organizowanych przez Komisję Naukową PTO. Szczegółowe zasady zgłaszania prac do nagrody zostaną podane w komunikacie Komisji.

prof. dr hab. Maria Starzycka
Redaktor Naczelny

Prace oryginalne



Klinika Oczna 1996, 98 (1): 5-8
ISSN 0023-2157 Indeks 362 646

Osiowa i paraosiowa fluorofotometria w neuropatiach nerwu wzrokowego

Axial and paraaxial fluorophotometry in optic neuropathies

Andrzej Szymański, Ariadna Gierek-Łapińska, Mariusz Koziar

Purpose: To investigate optic neuropathies, with normal results in fluorescein fundus angiography, by axial and paraaxial fluorophotometry (a type of topographic vitreous fluorophotometry) in order to determine differences examined in the amount of fluorescein leakage in macular and optic disc.

Material and methods: We studied 12 eyes with unilateral idiopathic retrobulbar inflammatory optic neuropathy and 4 eyes with unilateral posterior ischaemic optic neuropathy during the acute phase; control group consisted of 5 healthy eyes. After 3-4 months, in final stage of optic neuropathies, in which primary atrophy of optic disc developed (6 eyes), fluorophotometric examinations were repeated. All cases of control group underwent axial and paraaxial fluorophotometry. Complete ophthalmic, physical and neurological examinations were performed.

Results: The mean fluorophotometric values of PVPR (posterior vitreous penetratio-ratio) for f-scans (foveal) were lower than for t-scans (PVPRf<PVPRt) in all neuropathies during the acute phase but all values of PVPR were higher than in control eyes. In late phase of the neuropathies in which primary atrophy of optic disc developed we found a trend: PVPRt<PVPRf, but all values of PVPR were lower than in control eyes. We noticed increased permeability of the blood-ocular barrier and difference between fluorophotometric readings for optic disc directions (t-paraaxial scans) and for foveal directions (f-axial scans) in optic neuropathies during the acute phase, when the findings on ophthalmoscopic and fluorescein fundus angiography were normal.

Słowa kluczowe: fluorofotometria, neuropatia nerwu wzrokowego

Key words: fluorophotometry, optic neuropathy

Istnieje zapotrzebowanie na poszerzenie arsenału okulistycznych metod diagnostycznych w przypadku niedokrwiennych i zapalnych neuropatii wzrokowych pozagałkowych, szczególnie gdy w ostrej fazie tych chorób wzniernikowanie i angiografia fluoresceinowa nie ujawniają cech patologicznych na dnie oka. Wg wielu autorów (1-5, 8), zajmujących się problemem diagnostyki neuropatii wzrokowych, obiektywnymi badaniami w tych schorzeniach są badania odruchów źrenicznych na światło oraz wzrokowych potencjałów wywo-

łanych (w.p.w.), przy czym uważa się, że nie są one swoiste dla neuropatii wzrokowych. Fluorofotometrię w diagnostyce neuropatii wzrokowych bez zmian na dnie oka zastosowali Braude (1, 2) i Cunha-Vaz (3). W tej metodzie dostrzegli oni walor obiektywizmu, możliwość ilościowej oceny szczelności bariery krew – oko na poziomie subklinicznym i klinicznym.

Celem niniejszej pracy była ocena przydatności osiowej i paraosiowej fluorofotometrii (tzw. topograficznej fluorofotometrii ciała szklistego stosowanej przez Mahlberga i wsp. (7), Yoshidę i wsp. (9) w diagnozowaniu neuropatii wzrokowych – zapalnej pozagałkowej i niedokrwienną tylną.

Materiał i metodyka

Badaniami objęto chorych hospitalizowanych z powodu neuropatii wzrokowych w fazie ostrej: 12 chorych w wieku 22-46 lat z neuropatią zapalną pozagałkową (12 oczu) i 4 chorych w wieku 54-68 lat z neuro-

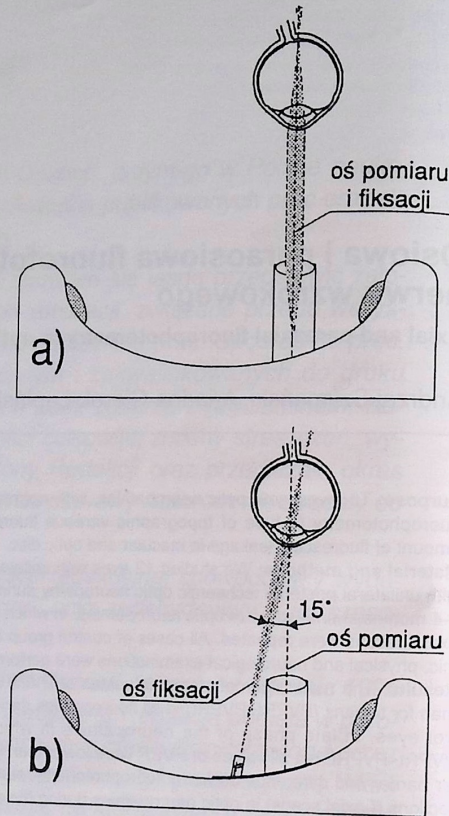
Z Katedry i Kliniki Okulistyki Śląskiej AM w Katowicach
Kierownik: prof. dr hab. Ariadna Gierek-Łapińska

Praca wygłoszona w czasie XXXVIII Zjazdu Okulistów Polskich w Mikolajkach, 31.05.-3.06.1995 r.

Adres do korespondencji (Reprint requests to):
Doc. dr hab. Andrzej Szymański
ul. Sikorskiego 24/31
40-282 Katowice

patnią niedokrwienną tylną (4 oczu). Badania powtórzono po upływie 3-4 miesięcy od początku choroby u osób z niepomyślnym zejściem neuropatii w postaci zaniku prostego nerwu wzrokowego: 4 oczu z neuropatią wzrokową zapalną pozagałkową i 2 oczu z neuropatią niedokrwienną tylną. Grupę kontrolną stanowiła grupa zdrowych osób w wieku 25-63 lat (5 osób) badani przez internistę i neurologa. Wykluczono schorzenia ogólne jak: wielkokomórkowe zapalenie tętnic, liszaj rumieniowaty uogólniony, guzkowe zapalenie okołotętnicze, gruźlica, kiła, zatrucia ogólnoustrojowe różnego typu; u 2 chorych (wiek 24 i 26 lat) z grupy neuropatii wzrokowych zapalnych rozpoznano nietolerancję glukozy i układowe nadciśnienie tętnicze. Badanie neurologiczne obejmowało, oprócz badań podstawowych, ocenę płynu mózgowo-rdzeniowego oraz tomografię komputerową głowy z podaniem kontrastu. Szczegółowe badania neurologiczne u chorych z neuropatią wzrokową zapalną pozagałkową nie ujawniły objawów stwardnienia rozsianego. Badaniem okulistycznym wykluczono jaskrę, zapalenie błony naczyniowej i schorzenia siatkówki. Na oddziale okulistycznym, przed zastosowaniem kuracji sterydowej, u wszystkich chorych wykonano następujące badania krwi obwodowej: 1) pełną morfologię z obrazem odsetkowym krwinek białych; 2) liczbę płytek krwi; 3) odczyn Biernackiego po 1 godzinie; 4) poziom trójglicerydów; 5) zawartość cholesterolu całkowitego; 6) stężenie frakcji HDL (alfa) lipoproteidów; 7) stężenie LDL (beta) lipoproteidów; 8) czas lizy skrzepu euglobulin. Oprócz podstawowych badań okulistycznych obejmujących badanie odruchów źrenicznych na światło (reakcji bezpośredniej i konsensualnej), u wszystkich chorych wykonano badanie wzrokowych potencjałów wywołanych (w.p.w.). W obu typach neuropatii wzrokowych wzniernikowanie w obrazie prostym nie ujawniło zmian w obrębie tarczy nerwu wzrokowego i w warstwie włókien nerwowych siatkówki. Również angiografia fluoresceinowa nie wykazała zmian patologicznych w obrębie tarczy i siatkówki, nie stwierdzono w fazie wczesnej i późnej zalegania fluoresceiny lub jej wycieku poza łożysko naczyniowe. Rozpoznanie neuropatii wzrokowych ustalono w oparciu o zespoły objawów okulistycznych, które opisał Kanski (6) i inni (1-5, 8). U wszystkich chorych z neuropatią wzrokową niedokrwienną tylną stwierdzono zaburzenia biochemiczne we krwi obwodowej wskazujące na obecność miażdżycy. Stwierdzono podwyższenie stężenia trójglicerydów, całkowitego cholesterolu, wzrost wartości LDL lipoproteidów, czas lizy skrzepu euglobulin był niższy niż w grupie z neuropatią wzrokową zapalną pozagałkową, wartości OB były niskie. U chorych z neuropatią wzrokową zapalną pozagałkową wyniki badań krwi nie przemawiały za rozpoznaniem miażdżycy. U chorych z neuropatią wzrokową zapalną pozagałkową i neuropatią wzrokową niedokrwienną tylną stwierdzono spowolnienie lub osłabienie odruchów źrenicznych na światło. W zapisie w.p.w. zaobserwowano u 4 chorych z neuropatią zapalną pozagałkową i u 2 chorych z neuropatią zapalną wzrokową wydłużenie czasu utajenia i redukcję amplitudy fal. U żadnego z badanych nie udało się jednoznacznie ustalić etiologii neuropatii wzrokowych zapalnych.

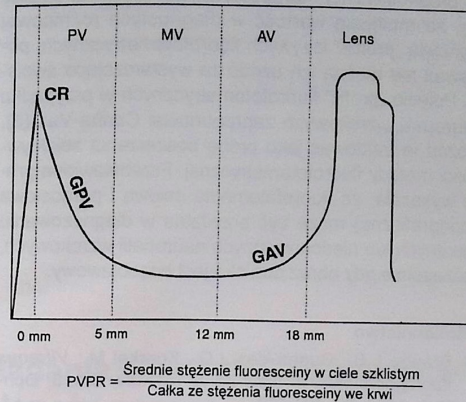
W przypadkach neuropatii wzrokowych niedokrwiennych można było podejrzewać miażdżycę tętnic jako przyczynę schorzenia. U chorych wykonano fluorofotometrię osiową (obszar plamkowy) i paraosiową (obszar tarczy nerwu wzrokowego) w odcinku ciała szklanego (ryc. 1). Po-



Ryc. 1. Schemat ustawienia gałki ocznej przy pomiarze fluorofotometrycznym: a) osiowym i b) paraosiowym
Fig. 1. Position of the bulb in a) axial and b) para axial fluorophotometry

miary fluorometryczne wykonano w oku dotkniętym schorzeniem w 4-7. dniu trwania neuropatii wzrokowych (faza ostra) oraz po upływie 3-4 miesięcy od początku neuropatii, gdy w jej przebiegu wystąpił obraz zaniku tarczy nerwu wzrokowego (6 oczu). W badaniu fluorofotometrycznym mierzono stężenie fluoresceiny w odcinku tylnym ciała szklanego, określano współczynnik przecieku fluoresceiny do tylnego odcinka ciała szklanego (PVPR) na kierunku osiowym (PVPRf) oraz paraosiowym (PVPRt) i ustalano „profil” krzywej fluorofotometrycznej w poszczególnych odcinkach ciała szklanego (GPV i GAV – składowe „profile”, objaśnienia pod ryc. 2). Badania fluorofotometryczne wykonywano za pomocą fluorofotometru Fluorotron Master firmy Coherent stosując technikę Yoshidy i wsp. (9). Uzyskane wartości stężeń fluoresceiny utworzyły krzywe fluorofotometryczne charakterystyczne dla rodzajów uszkodzeń bariery krew – siatkówka oraz krew – tarcza nerwu wzrokowego.

Fluoresceina (ng/ml)



Ryc. 2. Charakterystyczne cechy wykresu („profilu”) stężenia fluoresceiny w poszczególnych odcinkach ciała szklanego w przypadku neuropatii wzrokowej pozagałkowej. CR (chorioidretina peak) – pik naczyńkowo-siatkówkowy; GPV (gradient at posterior vitreus) – gradient stężeń tylnego odcinka ciała szklanego; PV (posterior vitreus) – tylny odcinek ciała szklanego; MV (middle vitreus) – środkowy odcinek ciała szklanego; AV (anterior vitreus) – przedni odcinek ciała szklanego; PVPR (posterior vitreus penetratio ratio) – współczynnik przecieku fluoresceiny do tylnego odcinka ciała szklanego

Fig. 2. Fluorescein concentration in particular vitreous segments in case of retrobulbar optic neuropathy

Wyniki

Wyniki badania ostrości wzroku i uzyskane wartości współczynników fluorofotometrycznych; średnie wartości PVPR w 30. min po iniekcji 10% fluoresceiny w dawce 14 mg/kg masy ciała przedstawiono w tabelach I-IV. W fazie ostrej, zarówno w grupie neuropatii

Tabela I: Grupa kontrolna
Table I: Control group

L.p. Number	Płeć/wiek Sex/age	Ostrość wzroku Acuity of vision	PVPRf PVPRf	PVPRt PVPRt
1.	M/25	5/5	0,86	0,13
2.	M/38	5/5	0,73	0,11
3.	K/50	5/5	0,91	0,19
4.	M/62	5/5	0,7	0,21
5.	K/63	5/5	0,83	0,14
Średnio Mean			0,8	0,15

wzrokowej zapalnej pozagałkowej, jak i w grupie neuropatii wzrokowej niedokrwiennej tylnej, średnie wartości PVPRt były wyższe niż średnie wartości PVPRf (PVPRf<PVPRt), natomiast obie te wartości były wyższe niż u osób zdrowych (u osób zdrowych z grupy kontrolnej: PVPRf>PVPRt). Jedyne w 2 przypadkach u chorych z neuropatią wzrokową zapalną pozagałkową średnie wartości PVPRt i PVPRf nie różniły się (PVPRf=PVPRt); byli to chorzy z nietolerancją glukozy i nadciśnieniem tętniczym układowym. U chorych, u któ-

Tabela II: Neuropatia wzrokowa zapalna pozagałkowa
Table II: Retrobulbar inflammatory optic neuropathy

L.p. Number	Płeć/wiek Sex/age	Ostrość wzroku Acuity of vision	PVPRf PVPRf	PVPRt PVPRt
1.	M/22	5/50	2,52	2,62
2.	M/23	5/16	3,27	2,54
3.	K/24	2/50	3,12	2,91
4.	K/26	1/50	3,21	3,71
5.	M/28	3/50	2,18	2,48
6.	K/30	5/12	1,98	2,52
7.	M/34	5/25	3,07	2,42
8.	K/38	5/16	2,14	2,69
9.	K/42	2/50	2,73	1,79
10.	K/44	1/50	3,12	2,47
11.	M/45	5/25	1,84	2,58
12.	M/46	5/50	2,1	3,64
Średnio Mean			2,6	2,86

Tabela III: Neuropatia wzrokowa niedokrwienna tylna
Table III: Posterior ischaemic optic neuropathy

L.p. Number	Płeć/wiek Sex/age	Ostrość wzroku Acuity of vision	PVPRf PVPRf	PVPRt PVPRt
1.	M/54	5/50	2,18	2,47
2.	M/58	5/12	1,62	1,51
3.	K/62	1/50	2,13	2,37
4.	M/68	3/50	1,89	2,42
Średnio Mean			1,95	2,19

Tabela IV: Zanik prosty nerwu wzrokowego
Table IV: Primary atrophy of optic nerve

L.p. Number	Płeć/wiek Sex/age	Ostrość wzroku Acuity of vision	PVPRf PVPRf	PVPRt PVPRt
1.	K/26	5/25	0,84	0,19
2.	K/30	5/16	0,73	0,16
3.	K/38	5/50	0,91	0,12
4.	M/45	5/12	0,76	0,14
5.	M/54	5/50	0,81	0,07
6.	K/62	5/50	0,87	0,14
Średnio Mean			0,82	0,13

rych po upływie 3-4 miesięcy od rozpoznania początkowych objawów neuropatii wzrokowych stwierdzono na dnie oka obraz zaniku prostego tarczy nerwu wzrokowego (4 oczu po przebytej neuropatii zapalnej pozagałkowej, 2 oczu po przebytej neuropatii niedokrwiennej), odczyty średnie PVPRt były niższe niż u osób zdrowych, natomiast odczyty PVPRf były zbliżone do wartości normalnych. Wartości współczynników przecieku fluoresceiny u osób zdrowych nie odbiegały od ogólnie przyjętych norm. „Profile” krzywych wartości fluorofotometrycznych w ciele szklanym miały przebieg z ujemnym gradientem GPV i dodatnim gradientem GAV (ryc. 2). „Profile” poszczególnych krzywych na kierunku osiowym i paraosiowym były prawie takie same w poszczególnych rodzajach analizowanych neuropatii wzrokowych, natomiast różniły się amplitudą.

Omówienie

Fluorofotometria topograficzna (osiowa i paraosiowa) pozwala na dokładniejsze zlokalizowanie miejsca uszkodzenia bariery krew – oko (bariery krew – siatkówka lub bariery krew – tarcza nerwu wzrokowego). W fazie początkowej ostrej neuropatii wzrokowej zapalnej pozagałkowej oraz neuropatii niedokrwiennej tylnej, gdy angiografia fluoresceinowa nie ujawnia cech klinicznych w obrębie dna oka, badanie fluorofotometryczne można wykorzystać jako czułą subkliniczną lub kliniczną metodę ilościowego badania stanu bariery krew – oko. W przeprowadzonych badaniach oceniono stan bariery krew siatkówka, (szczególną rolę w jej szczelności odgrywa śródbłonek naczyń oraz nabłonek barwnikowy siatkówki) oraz stan bariery krew – tarcza nerwu wzrokowego, której szczelność zależy od stanu śródbłonka naczyń włosowatych i nabłonka rzęskowego bezbarwnikowego. Gdy nie stwierdza się cech patologicznych w obrazie wiemikowym i w obrazie angiografii fluoresceinowej dna oka, wykrycie obniżenia szczelności bariery krew – oko w tylnym odcinku ciała szklistego w przypadku neuropatii wzrokowej uważać można za ważną cechę diagnostyczną subkliniczną lub kliniczną, która wskazuje na morfologiczne i metaboliczne uszkodzenie w obrębie struktur tworzących barierę krew – oko. Czuła, ilościowa charakterystyka bariery krew – oko, szczególnie w rejonie tarczy nerwu wzrokowego, może w przypadku neuropatii nerwu wzrokowego bez uchwytanych zmian na dnie oka pomagać w ocenie natężenia procesu chorobowego, śledzić jego ewolucję i kształtować postępowanie lecznicze. Zastosowanie fluorofotometrii osiowej i paraosiowej (topograficznej) w przypadku neuropatii wzrokowych pozagałkowych stwarza możliwości bardziej selektywnej interpretacji uzyskanych pomiarów, zwłaszcza gdy na poziom stężenia fluoresceiny w tylnym odcinku ciała szklistego mają wpływ różne procesy chorobowe, jak to miało miejsce u 2 chorych z rozpoznaną neuropatią wzrokową zapalną pozagałkową, u których stwierdzono współtowarzyszącą nietolerancję glukozy i nadciśnienie tętnicze układu.

Wyniki badań fluorofotometrycznych uzyskanych w grupie chorych z zanikiem prostym nerwu wzrokowego, będącym stanem zejściowym neuropatii wzro-

kowych, mogą być wykorzystane w kształtowaniu oceny prognostycznej i terapeutycznej. Natomiast wydaje się, że mniejszą wartość w diagnostyce różnicowej stanowią „profile” krzywych fluorofotometrycznych, ponieważ nie można ich uznać za wystarczająco swoiste. Pojęcie „profilu” fluorofotometrycznych w przypadku neuropatii wzrokowych zaproponował Cunha-Vaz (3), można je traktować jako próbę poszerzenia selektywności metody fluorofotometrycznej. Przedstawiona praca wykazała, że fluorofotometria osiowa i paraosiowa (topograficzna) może być przydatna w diagnozowaniu zapalnych lub niedokrwiennych neuropatii wzrokowych, szczególnie gdy obraz dna oka jest bezobjawowy.

Piśmiennictwo

1. Braude L.S., Cunha-Vaz J.G., Frenkel M.: *Vitreous fluorophotometry in optic nerve disease*. Brit. J. Ophthalmol., 1982, 66, 560-566.
2. Braude L.S., Cunha-Vaz J.G., Goldberg M.F., Frenkel M., Hughes J.R.: *Diagnostic acute retrobulbar neuritis by vitreous fluorophotometry*. Amer. J. Ophthalmol., 1981, 91, 764-773.
3. Cunha-Vaz J.G.: *Vitreous fluorophotometry recordings in posterior segment disease*. Graefes Arch. Clin. Exp. Ophthalmol., 1985, 222, 241-247.
4. Czajkowski J., Krawczykowa Z., Korzycka D.: *Ostra niedokrwienna neuropatia wzrokowa. II Obraz kliniczny*. Klin. Oczna, 1984, 86, 477-479.
5. Jaroszyński A., Zagórski Z.: *Ostre obustronne niedokrwienie nerwów wzrokowych w przebiegu krwawienia z przewodu pokarmowego*. Klin. Oczna, 1990, 92, 154-155.
6. Kanski J.J.: *Clinical Ophthalmology. Neuro-ophthalmology*, Butterworth-Heinemann. Oxford 1989, 439-479.
7. Mahlberg P.A., Cunha-Vaz J.G., Tessler H.H.: *Vitreous fluorophotometry in pars planitis*. Amer. J. Ophthalmol., 1983, 95, 189-196.
8. Steinsapir K.D., Goldberg R.A.: *Traumatic Optic Neuropathy*. Survey of Ophthalmology, 1994, 38, 487-518.
9. Yoshida A., Furukawa H., Delori F.C., Brusell S., Trempe C., McMeel W.: *Effect of vitreous detachment on vitreous fluorophotometry*. Arch. Ophthalmol., 1984, 102, 857-860.

Praca wpłynęła do Redakcji 19 czerwca 1995 r. (334)

Prace oryginalne

Klinika Oczna 1996, 98 (1): 9-12
ISSN 0023-2157 Indeks 362 646

Badania elektrofizjologiczne w diagnostyce wrodzonej ślepoty nocnej

Electrophysiological study in diagnosis of congenital stationary night blindness

Wojciech Lubiński, Andrzej Palacz, Krzysztof Penka¹, Olgierd Palacz

Abstract: Electrophysiological study in diagnosis of congenital stationary night blindness.

Material and methods: The goal of this study was to describe a family with X-linked congenital stationary night blindness (CSNB) in which 3 brothers had similar symptoms: night blindness, reduced visual acuity and „negative” type of Flash ERG. **Results:** Electrophysiological study permitted to differentiate CSNB from generalized progressive retinal degeneration, what has a prognostic value for these patients.

Słowa kluczowe: wrodzona ślepotą nocną, elektroretinografia

Key words: congenital stationary night blindness, electroretinography

Wrodzona ślepotą nocną (*congenital stationary night blindness* – CSNB) jest grupą dziedzicznych chorób charakteryzujących się występującym od urodzenia, całkowitym lub częściowym brakiem widzenia nocnego. CSNB dziedziczy się w sposób autosomalnie dominujący, recesywny oraz sprzężony z płcią, z chromosomem X (1).

W niniejszej pracy przedstawiono rodzinę z CSNB sprzężoną z chromosomem X. Jest to rzadko występujące schorzenie, objawiające się u osobników płci męskiej ślepotą nocną, obniżoną ostrością wzroku, często oczopląsem, średnią lub wysoką krótkowzrocznością oraz brakiem klinicznej progresji (8). Dno oka jest prawidłowe z wyjątkiem zmian typowych dla krótkowzroczności. Widzenie barwne oraz pole widzenia badane konwencjonalną perymetrią kinetyczną są naj-

częściej prawidłowe (2). W perymetrii statycznej stwierdza się duże upośledzenie czułości pręcików (28-41 dB) oraz niewielkie czopków (6-12 dB) (5). Analizując krzywą adaptacji do ciemności obserwuje się nieznaczne podwyższenie czopkowego proggu pobudliwości oraz brak fazy pręcikowej (2).

W badaniach elektrofizjologicznych u osobników płci męskiej uzyskuje się charakterystyczny, „negatywny” typ elektroretinogramu błyskowego (*Flash ERG* – FERG) (1, 3, 6). U osobników płci żeńskiej – nosicieli choroby – FERG jest prawidłowy, natomiast często w adaptacji skotopowej występuje selektywna redukcja amplitudy potencjałów oscylacyjnych (*Oscillatory Potentials* – OP) (1, 7, 8).

Przypuszczalny defekt przewodzenia neuronalnego występuje na poziomie komórek dwubiegunowych (1), chociaż ostatnie wyniki badań opisują także mutacje rodopsyny pręcików (4).

W CSNB nieprawidłowości genowe stwierdzono w krótkim ramieniu chromosomu X (8).

Materiał i metodyka

U członków rodziny (5 mężczyzn i 2 kobiety) przeprowadzono następujące badania: wywiad genetyczny, rutynowe badania okulistyczne, czopkowy i pręcikowy FERG oraz OP zgodnie z międzynarodowym

Z II Kliniki Okulistycznej AM w Szczecinie
Kierownik: prof. dr hab. Olgierd Palacz

¹ Z Instytutu Elektroniki i Informatyki Politechniki Szczecińskiej
Kierownik: prof. dr hab. inż. Wojciech Lipiński

Praca ogłoszona w czasie VII Sympozjum Sekcji Zapobiegania Ślepotcie w Warszawie, 15-16.04.1994 r.

Adres do korespondencji (Reprint requests to):
Dr med. Wojciech Lubiński
ul. Marchlewskiego 24/31
71-075 Szczecin