

Olgiard Palacz, Wojciech Lubiński, Krzysztof Penkala i Mariusz Hrymniak

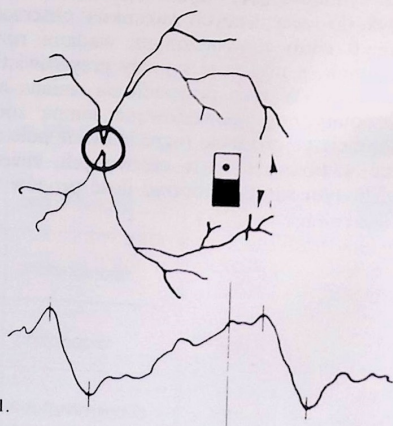
Modyfikacja metody Bagoliniego rejestracji elektroretinogramu plamkowego i przyplamkowego w normie i w wybranych przypadkach schorzeń centralnej części siatkówki

Modification of Bagolini's registration method of normal macular and perimacular ERG and in selected cases of central retinal diseases

Summary. The authors applied the modified method of Bagolini's et al., who were the first to make use of the technique based on standard stimulation of "pattern" type for simultaneous macular and perimacular ERG registration. UTAS E-1000 system was applied for stimulation and registration of bioelectrical signals. 26 eyes in 16 healthy patients, aged 18 to 41 years (mean 29.5), have been examined. The anterior and posterior segment of all examined eyes was not changed, function of both eyes was normal. The mean values of macular and perimacular potentials and M/P value, that is proportion of macular and perimacular potential and standard deviations have been determined. The examples of pathologically changed macular and perimacular potentials in some diseases of central retina have been presented.

Hasła: elektroretinografia, potencjały plamkowe i przyplamkowe, metodyka
Key words: elektroretinography, macular — ERG, standart techniques

W tradycyjnej elektroretinografii (ERG) pobudza się przy pomocy odpowiednio mocnego bodźca świetlnego całą siatkówkę, wywołując odpowiedź również całej siatkówki. Przy zastosowaniu określonych warunków adaptacyjnych można uzyskać selektywną odpowiedź czopkową lub pręcikową, nie można jednak z całą pewnością przy zastosowaniu klasycznego bodźca świetlnego uzyskać odpowiedzi „ogniskowej”, tj. odpowiedzi wybranego, małego segmentu siatkówki, np. plamki. Znaną są próby wprowadzenia różnych technik, mających na celu uzyskanie klinicznie prostego „testu elektroretinograficznego”, który mógłby być wykorzystany przede wszystkim do diagnostyki i oceny funkcji plamki i jej regionu^{1,4,5,6}. W tym celu *Arden* i *Bankes*¹ oraz *van Lith* i *Henkes*⁵ próbowali uzyskać „ogniskowy ERG”, stosując metodę blokowania aktywności wybranych obszarów siatkówki, przy



Ryc. 1.

pomocy określonych warunków adaptacyjnych, inni stosowali punktowe stymulatory bodźców świetlnych, lub też technikę laserową.

W 1987 r. *Bagolini* i współpr.² zastosowali metodę jednoczesnej stymulacji plamki i regionu przyplamkowego, opierając się na tzw. „efekcie *Ulbrichta*”. Efekt *Ulbrichta* polega na tym, że można zapisać jednocześnie ERG z dwóch małych, różnych pól siatkówki, jeśli pola te będą pobudzane dwoma iden-

tycznymi i zmieniającymi się naprzemiennie bodźcami świetlnymi, będącymi w „przeciwnych fazach” (pole białe, pole czarne) pod minimalnym kątem 2°. Jeśli zatem badane oko będzie fiksowało jedno z pól o wielkości kątowej, odpowiadającej plamce, to pobudzana będzie plamka i region przyplamkowy (drugie, graniczące z pierwszym „pole pobudzenia”), (ryc. 1).

Ww. autorzy uzyskali dwie odpowiedzi, tj. odpowiedź „plamkową” i „przyplamkową”, które mają określoną wartość (μV) w oczach zdrowych, a ulegają zmianom w typowych schorzeniach plamki.

W badaniach podjętych w naszej Pracowni Elektrofizjologicznej zastosowano zmodyfikowaną i przystosowaną do posiadanej przez nas aparatury metodę Bagoliniego i współpr.^{2,3}, którzy jako pierwsi zaproponowali wykorzystanie techniki opartej na standardowej stymulacji typu „pattern” do równoczesnego zapisu potencjałów plamkowych i przyplamkowych.

Niniejsza praca przedstawia zastosowaną przez nas metodykę, jej pierwsze wyniki uzyskane w oczach osób zdrowych, a także przykłady z zakresu patologii.

Materiał i metodyka

Przebadano 26 oczu u 16 osób, w tym 9 mężczyzn i 7 kobiet w wieku 18-41 lat (średni 29,5). Wszystkie badane osoby były zdrowe; nie stwierdzono u nich żadnych zmian chorobowych w zakresie narządu wzroku. Ostrość wzroku badanych oczu była prawidłowa (1.0). Do stymulacji i do rejestracji sygnałów bioelektrycznych używano systemu UTAS E-1000^{2,3}, produkcji LKC (USA). Bodziec świetlny stanowiły dwa stykające się kwadratowe pola o kątowych wymiarach boków 6°30', eksponowane na połowie ekranu monitora „pattern” systemu (w części eksperymentów stosowano sterowany z systemu zewnętrznego fotostymulator „pattern”⁴). Średnia luminacja wynosiła 100 nt, a kontrast (ok. 90%) był modulowany w przeciwfazie (tryb „alternating” lub „reversal”) z częstotliwością 3 Hz. Stymulacji dokonywano jednocześnie (badano najpierw oko prawe, potem lewe) z zapewnieniem fiksacji na środku jednego z pól, bez rozszerzenia źrenic, w zaciemnionym pomieszczeniu. Zastosowano — w odróżnieniu od Bagoliniego i współpr. — standardowy układ odprowadzeń sygnału, jak przy rejestracji ERG — u „błyskowego”: elektroda czynna typu „jet”, nie ograniczająca ostrości wzroku, była umieszczana na rogówce badanego oka, elektroda odniesienia była mocowana w kącie zewnętrznym oka, a elektroda neutralna („uziemiająca”) — na płatku usznym. Używano żelę elektrodowego firmy „Parker”: impedancja wynosiła 15...30 k Ω . Zapisów dokonywano przy czułości wzmacniacza 2 μV /działkę i paśmie przenoszenia 1...30 Hz, z włączonym odrzucaniem artefaktów na poziomie 150 μV . Podstawa czasu przy rejestracji wynosiła 20 ms/działkę. Mimo, że parametry toru akwizycji dobrano optymalnie z punktu widzenia redukcji zakłóceń, mały poziom sygnału powodował koniecz-

ność uśredniania. Uśredniano 150 próbek, z aktualizacją wizualizacji co 10 próbek. Uzyskane przebiegi były w trybie „off-line” filtrowane cyfrowo w celu ich „wygładzenia”. Sposób aplikacji bodźca, częstotliwość modulacji kontrastu i podstawa czasu były tak dobrane, że każdy zapis zawierał: odpowiedź z plamki, odpowiedź z okolicy przyplamkowej (ekscentryczność 6°30') oraz kolejną odpowiedź z plamki.

Dla każdego przebiegu ERG plamkowego i przyplamkowego mierzono wartości międzyszczytowe — pomiędzy dodatnim wychyleniem, a następującym po niej ujemnym wychyleniem, zgodnie z zasadą zaproponowaną przez Bagoliniego².

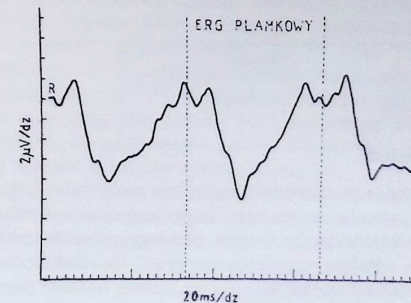
Wyniki poddano analizie statystycznej, obliczając wartości średnie i odchylenia standardowe w grupie badanych, zdrowych osób.

Wyniki

Na ryc. 2 przedstawiono jeden z zapisów elektroretinogramu plamkowego i przyplamkowego, uzyskanego przy pomocy wyżej opisanej metodyki. W tabeli I zestawiono prawidłowe, średnie wartości potencjałów plamkowych, przyplamkowych (wyrażanych w μV) oraz wartość M/P, tj. stosunek potencjału plamkowego (makularnego) do przyplamkowego (paramakularnego) oraz odchylenia standardowe.

W tabeli II przedstawiono 4 przypadki cukrzycy, w których ostrość wzroku była nieupośredzona, a dno oka jeszcze prawidłowe. Potencjały plamkowe, a także wartości M/P w części prezentowanych przypadków były zmienione.

W tabeli III zestawiono 4 przypadki zwyrodnienia plamkowych, z prawidłową lub nieznacznie obniżoną ostrością wzroku. W plamce stwierdzono przesunięcia barwnika, drobne, białe lub żółtawe złogi oraz przecieki widoczne na angiogramach. Obniżenie lub wygaszenie potencjałów plamkowych i przyplamkowych występowało w przypadkach 3 i 4 (ryc. 3) z torbielowatymi zmianami plamki i obniżoną ostrością wzroku.



Ryc. 2.

Z II Kliniki Okulistycznej PAM w Szczecinie
Kierownik: prof. dr hab. Olgiard Palacz

Z Instytutu Elektroniki i Informatyki Politechniki Szczecińskiej
Kierownik: doc. dr inż. Zbigniew Wysocki

Reprint requests to:
Prof. dr hab. Olgiard Palacz,
Al. Powstańców Wlkp. 72, 70-111 Szczecin

Tabela I

	Potencjały (μV)		Wartość M/P
	Plamkowy	Przyplamkowy	
\bar{X}	7,5	7,24	1,05
SD	2,21	2,01	0,198

Norma 5,3 \leftarrow 7,5 \rightarrow 9,7 5,2 \leftarrow 7,2 \rightarrow 9,2 0,86 \leftarrow 1,05 \rightarrow 1,24

Tabela II

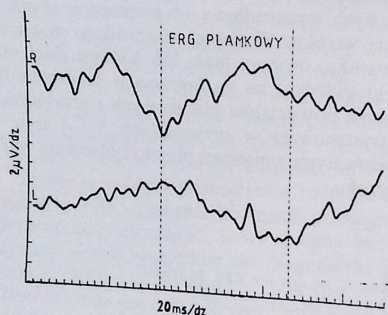
L.p.	Pacjent	Wiek	Płeć	Ostrość wzroku		Potencjał plamkowy (μV)		Wartość M/P	
				OP	OL	OP	OL	OP	OL
1.	P.G.	19	K	1,0	1,0	8,8	3,9*	1,03	0,84*
2.	R.A.	15	K	1,0	1,0	15,0*	3,7*	1,53*	0,88*
3.	S.I.	17	K	1,0	1,0	8,9	3,7*	1,02	1,08
4.	K.K.	15	M	1,0	1,0	7,8	6,4*	1,47*	12,8*

* wartości patologiczne

Tabela III

L.p.	Pacjent	Wiek	Płeć	Ostrość wzroku		Potencjał plamkowy (μV)		Wartość M/P	
				OP	OL	OP	OL	OP	OL
1.	N.M.	24	K	1,0	1,0	9,7	11,0*	1,94*	1,0
2.	H.A.	57	K	1,0	0,3	8,5	5,9*	1,06	4,9*
3.	J.R.	55	K	0,1	0,1	1,2*	0,7*	0,63*	0,25*
4.	I.J.	60	M	0,06	0,1	—	1,4*	—	0,5*

* wartości patologiczne



Ryc. 3.

Omówienie

Zastosowana technika zapewnia wybiórcze, „ogniskowe” pobudzenie plamki i regionu przyplamkowego, który jest pobudzony drugim, przylegającym do „plamkowego” polem szachownicy (ryc. 1). Indukowane w ten sposób potencjały można zatem nazwać poten-

cjałami plamkowymi i przyplamkowymi. Bagolini^{2,3} udowodnił, że jeżeli tak dobrany bodziec zostanie scentrowany np. na miejscu odpowiadającym tarczy n. wzrokowego, lub na plamce zmienionej bliznowato, wówczas potencjał plamkowy ulegnie wygaszeniu.

Wyniki, jakie uzyskano w tej pracy są zbliżone do uzyskanych przez Bagoliniego i współr.² Bagolini uzyskiwał z reguły wyższy potencjał plamkowy w porównaniu z przyplamkowym.

Jak wynika z tab. I, w naszym materiale wartość potencjału plamkowego do przyplamkowego wynosi 1,05 (M/P). Prawdopodobnie wynika to z faktu zastosowania różnych elektrod oraz warunków adaptacyjnych.

Piśmiennictwo

1. Arden G. B., Bankes J. L. K.: Foveal elektroretinogram as a clinical test. *Brit. J. Ophthal.* 50:740 (1966).
2. Bagolini B., Porciatti V., Falsini B., Neroni M., Moretti G.: Simultaneous macular and paramacular ERGs. recorded by standard techniques. *Docum. Ophthal.* 65:343-348 (1987).
3. Bagolini B., Porciatti V., Falsini B., Scalia G., Neroni M., Moretti G.: Macular electroretinogram as a function of age of subjects. *Docum. Ophthal.* 70:37-43 (1988).
4. Hirose T., Miyake Y., Hara A.: Simultaneous recording of electroretinogram and visual evoked response. *Arch. Ophthal.* 95:1205-1208 (1977).
5. van Lith G. H. M., Henkes H. E.: The local electric response of the central retinal area; advances in electrophysiology and pathology of the visual system. *Proc. 6th ISCEG Symposium.* Erfurt. Leipzig: Thieme 163-171 (1967).
6. van Norren D.: The technical limitation of clinical electroretinography. *Docum. Ophthal. Proc. Series* 31:3-12 (1982).

Praca wpłynęła: 21.05.1992.

Trzydziestoletnie doświadczenie w krioterapii owrzodzeń wirusowych rógówki

Thirty-year experience in cryotherapy of viral ulcerations of cornea

Edward Lenkiewicz i Anna Prusiewiczowa

Summary. After the discussion of the advantages of the low temperature application in viral ulcerations of cornea, the results of the cryotherapy in 1200 patients are presented. The average period of treatment of the viral ulcerations, with no involvement of corneal stroma, was 2.9 days, whereas with the involvement 9.2 days. The recurrent viral ulceration was observed in 6.2% of the patients but the re-application of the cryotherapy always resulted in recovery.

Hasła: owrzodzenie wirusowe rógówki, krioterapia
Key words: herpes corneal ulcer, cryotherapy

Wprowadzona przez Krwawicza w 1962 r. krioterapia owrzodzeń rógówki wywołanych przez herpes virus¹⁰, zyskała w krótkim czasie wielu zwolenników^{1,4,5,12} pomimo tego, że mechanizm jej korzystnego działania nie był początkowo należycie wyjaśniony.

Obecnie wiadomo, że niska temperatura nie działa bezpośrednio na wirusy lecz na podłoże, tj. zakażoną rógówkę, poprawiając w niej procesy gojenia^{9,11}. Odbywa się to głównie na drodze przyspieszenia regeneracji nabłonka, hamowania aktywności kolagenazy oraz zmniejszania rozmiarów nacieczenia komórkowego i wzrostu fibroblastów. Ponadto, dochodzi do pobudzenia aktywności układu siateczkowo-śródbłonkowego⁹ oraz zwiększenia poziomu mukopolisacharydów kwaśnych w istocie właściwej rógówki.

Te korzystne procesy zachodzące pod wpływem krioterapii w zakażonej wirusem tkance rógówkowej, pozwalają znacznie skrócić czas leczenia, uzyskać delikatną bliznę i tym samym zachować jak najkorzystniejszą zdolność widzenia, a także zabezpieczyć rógówkę przed nawrotami tego schorzenia.

Pojawienie się szeregu preparatów chemioterapeutycznych działających hamująco na replikację wirusa, spowodowało jako leczenie przyczynowe, zmniejszenie zainteresowania krioterapią.

Z Oddziału Okulistycznego Wojewódzkiego Szpitala Zespołowego w Olsztynie

Kierownik: prof. dr hab. Edward Lenkiewicz

Reprint requests to:

Prof. dr hab. Edward Lenkiewicz

ul. Partyzantów 74 m. 4, 10-525 Olsztyn

Pierwszy, klasyczny już dziś, preparat przeciwwirusowy — 5-jodo-2'-deзокsyuridylna (IDU), hamujący syntezę DNA wirusowego⁸, okazał się wkrótce mało skuteczny, w wyniku pojawienia się mutantów wirusa opornych na ten lek². Podobne przyczyny wpłynęły na zmniejszenie zainteresowania Vidarabiną¹⁷.

Wiele nadziei wzbudził również kierunek poszukiwań w chemioterapii owrzodzeń wirusowych rógówki, wiążący się z wprowadzeniem inhibitorów tworzenia się komponentu węglowodanowego (2-deзокsy-D-glukoza)³ i lipidowego (Klofibrat)¹⁴ otoczki wirusa. Wkrótce jednak pojawiły się doniesienia nie potwierdzające leczniczego wpływu 2-deзокsy-D-glukozy²⁰ oraz wskazujące na małą skuteczność Klofibratu w leczeniu owrzodzeń wirusowych rógówki z zajęciem istoty właściwej¹⁵.

Dużym zainteresowaniem cieszy się obecnie wprowadzony przez Jonesa i współr.⁷ w 1979 r. nowy preparat przeciwwirusowy o nazwie Acyclovir lub Zovirax, który hamuje aktywnie syntezę DNA wirusa. Istotną jego zaletą jest wyjątkowo niska toksyczność, gdyż wchodzi on w cykl przemian metabolicznych wyłącznie w komórkach zakażonych herpes wirusem^{17,18}. Warunkiem korzystnego działania tego leku jest jednak jego konwersja w postać aktywną, co uzależnione jest od obecności w zakażonej komórce kinazy tymidynowej¹⁹.

Również Zovirax okazał się lekiem nie zawsze skutecznym (zwłaszcza w odniesieniu do owrzodzeń wirusowych rógówki z zajęciem głębszych warstw istoty właściwej¹⁶), ponieważ nie wszystkie szczepy herpes wirusa posiadają właściwości pobudzania zakażonej komórki do produkcji tego enzymu (gdzie istnieją szczepy kinazotymidynowej⁶). Interesują-