

# Wieloogniskowe potencjały oscylacyjne (mfOPs) u chorych z zakrzepem żyły środkowej siatkówki

## *Multifocal oscillatory potentials (mfOPs) in patients with central retinal vein occlusion*

Joanna A. Stępień<sup>1,2</sup>, Herbert Jagle<sup>1</sup>, Anne Kurtenbach<sup>1</sup>, Maciej W. Stępień<sup>1</sup>, Wojciech Omulecki<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Z Kliniki Okulistycznej Uniwersytetu w Tybindze w Niemczech  
Kierownik: prof. dr hab. n. med. Eberhart Zrenner

<sup>2</sup> Z Kliniki Chorób Oczu Uniwersytetu Medycznego w Łodzi  
Kierownik: prof. dr hab. n. med. Wojciech Omulecki

### Summary:

**Purpose:** To evaluate usefulness of multifocal oscillatory potentials (mfOPs) in diagnostics in patients with retinal vein occlusions.

**Material and methods:** The Visual Evoked Imaging System (VERIS, version 4.9) was used to stimulate the visual system to elicit mfOPs from 103 areas subtending the central 70-80° of the retina in three patients with central or branch retinal vein occlusions. Two stimulating conditions were used. For each subject, the mean first- and second-order kernel responses from occlusion area, were analyzed and compared with the fellow eye and control subjects results.

**Results:** In retinal areas without circulatory disturbances in fluorescein angiography all mfOPs components were present. In a patient with branch retinal vein occlusion in the area without capillary perfusion mfOPs responses were not detectable.

**Conclusions:** The mfOPs are in a large extent dependent on a proper retinal circulation. The recording of mfOPs may be useful in clinical diagnosis, to assess circulatory disturbances in internal layers of the retina and in differentiation of ischemic from non ischemic retinal vein occlusions.

### Słowa kluczowe:

elektroretinogram wieloogniskowy, wieloogniskowe potencjały oscylacyjne, niedokrwienie, zakrzep żyły środkowej siatkówki.

### Key words:

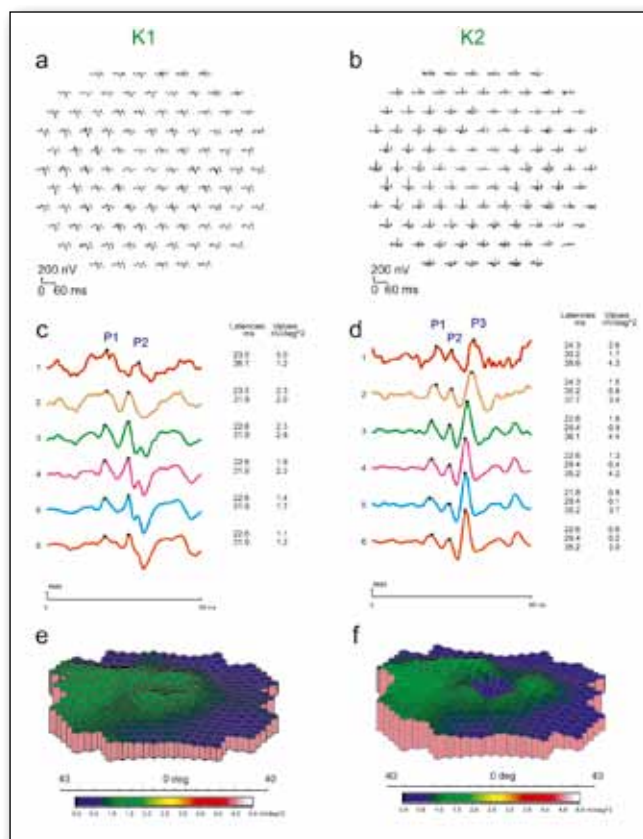
multifocal electroretinogram, multifocal oscillatory potentials, ischaemia, central retinal vein occlusion (CRVO).

Potencjały oscylacyjne (ang. oscillatory potentials – OPs) w ERG całopolowym (błyskowym) zostały po raz pierwszy zarejestrowane przez Cobba i Mortona w 1954 roku jako małe pozytywne wychylenia fali ERG, powstające na wstępującym ramieniu fali b przy stymulacji błyskami o wysokim natężeniu światła. Określenie „potencjały oscylacyjne” zostało po raz pierwszy użyte przez Yonemurę w 1963 roku. Są to 3-4 fale ERG o wysokiej częstotliwości (100-160 Hz) i małej amplitudzie, zwyczajowo oznaczane jako O<sub>1</sub>, O<sub>2</sub>, O<sub>3</sub>, O<sub>4</sub> (1,2).

W 1992 roku Sutter i Tran (3) opisali błyskową elektroretinografię wieloogniskową (ang. multifocal electroretinography – mfERG), metodę umożliwiającą topograficzne obrazowanie zmian siatkówki. Technika ta pozwala na jednoczesny zapis odpowiedzi elektrycznej z wielu małych obszarów siatkówki, przez co daje możliwość selektywnej oceny jej określonych rejonów (4). W ostatnim czasie technika wieloogniskowej stymulacji układu wzrokowego, poprzez modyfikację parametrów badania, pozwoliła na uzyskiwanie informacji dotyczących nie tylko stanu czynnościowego zewnętrznych warstw siatkówki, ale również dalszych poziomów drogi wzrokowej. Jedną z możliwości, jakie daje ta nowa metoda, jest rejestrowanie wieloogniskowych potencjałów oscylacyjnych (ang. multifocal oscillatory potentials – mfOPs). Metodę topograficznej oceny tych komponentów całopolowego ERG podczas równoczesnej stymulacji wielu małych obszarów siatkówki zaproponowali w 1995 roku Wu i Sutter (5).

MfOPs pierwszego i drugiego kernela, uzyskane z rejonu ok. 80° centralnej siatkówki oka lewego zdrowego mężczyzny w wieku 34 lat, przedstawia rycina 1. Wizualizacja mfOPs za pomocą wykresu 103 mikroodpowiedzi lokalnych (ang. trace array) umożliwia w niewielkim stopniu ich analizę ze względu na wysoką częstotliwość wychyleń (ryc. 1a i b). Przedstawienie wyników za pomocą uśrednionych wartości amplitud z obszarów w kształcie pierścieni koncentrycznie otaczających plamkę w przeliczeniu na stymulowane pole powierzchni (ang. group averages) umożliwia ocenę ilościową otrzymanych wyników (ryc. 1c i d). W odpowiedzi K1 (ryc. 1c), odzwierciedlającej liniowe właściwości układu, widoczne są dwa pozytywne wychylenia, oznaczone w tym artykule jako fale P1 i P2. W odpowiedzi K2 (ryc. 1d), związanej z nieliniowością układu, krzywa zawiera trzy pozytywne załamki oznaczone odpowiednio: P1, P2 i P3.

Prezentację trójwymiarową lokalnych odpowiedzi mfOPs (ang. three-dimensional plot – 3D) przedstawia rycina 1e i f. Gęstość odpowiedzi K1 i K2 wzrasta w obszarze, w którym występują oba typy receptorów (uwypuklenie wykresu w postaci pierścienia otaczającego plamkę w okolicy kilkunastu stopni centralnej siatkówki). Szczególnie wyraźnie widać to w odpowiedzi K2, co może potwierdzić fakt współdziałania obu typów receptorów w jej tworzeniu. Wu i Sutter (5) opisali również występowanie wzrostu gęstości odpowiedzi K1 w plamce, co może być związane z dodatkową składową, nie pochodzącą od receptorów pręcikowych.



**Ryc. 1.** Wieloogniskowe potencjały oscylacyjne (mfOPs), odpowiedzi kernela pierwszego (K1) i drugiego (K2) rzędu: (a, b) 103 mikroodpowiedzi lokalne; (c, d) uśrednione wartości amplitud z obszarów w kształcie pierścieni koncentrycznie otaczających plamkę w przeliczeniu na stymulowane pole powierzchni; (e, f) prezentacja trójwymiarowa..

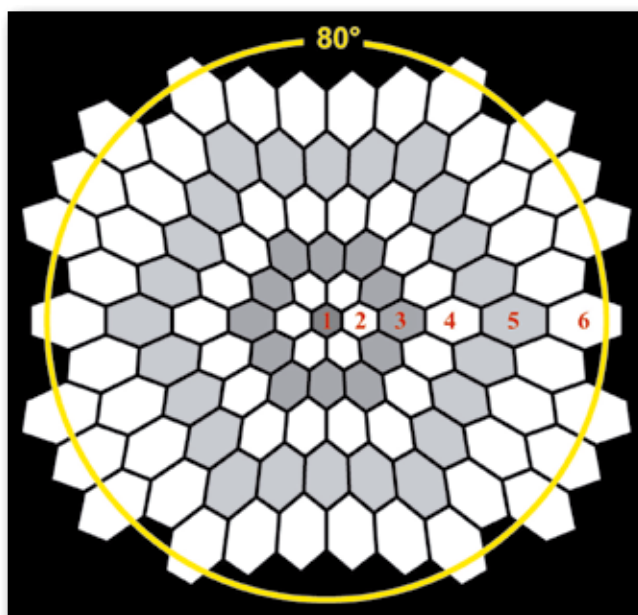
**Fig. 1.** Multifocal oscillatory potentials (mfOPs): first (K1) and second (K2) order kernel responses: (a, b) trace array; (c, d) mean waveforms obtained when averaged over concentric retinal areas, scaled according to response density; (e, f) three-dimensional plot – 3D.

**Celem** badań była próba oceny czynności wewnętrznych warstw siatkówki oraz oszacowanie przydatności mfOPs w diagnostyce klinicznej i różnicowaniu form niedokrwienych oraz bez niedokrwienia zakrzepów żyły środkowej siatkówki. Zaprezentowano wstępne wyniki badań mfOPs pierwszego i drugiego kernela u pacjentów z różnymi postaciami tego schorzenia.

### Metody

W badaniach została wykorzystana technika wieloogniskowej stymulacji układu wzrokowego, przedstawiona przez Wu i Suttera (5). Do stymulacji układu wzrokowego zastosowano bodziec zapewniający uzyskanie odpowiedzi z obszaru 70-80° centralnej siatkówki (ryc. 2).

Ma on postać wzorca składającego się ze 103 sześciokątów w kolorze białoczarnym. Sześciokąt centralny odpowiada rejonowi plamki, jest najmniejszy i zawiera punkt fiksacji w postaci krzyża. Pozostałe, otaczające go elementy mają tak dobrane pola powierzchni, że uzyskiwane u osób zdrowych lokalne odpowiedzi mfOPs mają porównywalne wielkości amplitud (ryc. 1a i b). Do eksperymentu wykorzystano kolorowy monitor (rata odświeżania 75 ramek/s), na którym stymulacja (błysk lub brak błysku) od-



**Ryc. 2.** Bodziec wykorzystywany do stymulacji 70-80° centralnej siatkówki.

**Fig. 2.** The stimulus used during stimulation 70-80° of central retina.

bywa się zgodnie z pseudolosową m-sekwencją (ang. maximum length sequence) o długości  $2^{13} - 1$  (6). M-sekwencja dla każdego elementu jest opóźniona w czasie, co pozwala uzyskać jednocześnie niezależne odpowiedzi z wielu obszarów siatkówki (3).

Wcześniejsze badania nad potencjami oscylacyjnymi wykazały, że do uzyskania OPs niezbędna jest odpowiednio długa przerwa pomiędzy błyskami, w przeciwnym razie załamki są zbyt małe, aby mogły zostać poddane analizie (7). Ta właściwość OPs wymusza konieczność wydłużenia czasu trwania przerwy pomiędzy błyskami dla każdego sześciokąta wzorca. Pomiędzy kolejne „ramki” (wyświetlany sześciokąt zawierający błysk lub brak błysku) zostały wstawione trzy czarne, czyli niezawierające błysku. Spowodowało to wystarczające do uzyskania mfOPs spowolnienie m-sekwencji (ang. slow m-sequence). W tym przypadku częstotliwość stymulacji wynosiła 18,75 Hz.

W badaniach stosowaliśmy każdorazowo dwa rodzaje stymulacji. W obu przypadkach luminancja czarnych sześciokątów wynosiła 0,04 cd/m<sup>2</sup>, luminancja białych w **badaniu pierwszym** – 40 cd/m<sup>2</sup> (kontrast 99%), w **drugim** – 120 cd/m<sup>2</sup> (kontrast 99%). Natężenie błysku w doświadczeniu pierwszym było równe 0,53 cd/m<sup>2</sup>\*s, w drugim – 1,6 cd/m<sup>2</sup>\*s. Luminancja otaczającego wzorek ekranu (tła) wynosiła odpowiednio 20 i 60 cd/m<sup>2</sup>. Dla średnicy źrenicy równej 8 mm średnie siatkówkowe natężenie światła wynosiło odpowiednio 250 i 750 td.

Do wykonania badania stosowaliśmy system VERIST™ (Visual Evoked Response Imaging System). Przed przystąpieniem do pomiaru, który przeprowadzaliśmy w warunkach fotopowych, badani przebywali przez 15 minut w oświetlonym pomieszczeniu. Źrenice obojga oczu rozszerzane były za pomocą 0,5-procentowego roztworu tropicamidu i 1-procentowego roztworu fenylefryny do osiągnięcia średnicy 8 mm. Sygnał ERG odbierany był z obojga oczu jednocześnie za pomocą gałkowych elektrod jednobiegunowych DTL, umieszczonych w worku spojówkowym tuż poniżej rogówki. Skórne kubkowe elektrody referencyjne (Ag-AgCl) umiejscowiono w pobliżu kątów zewnętrznych szpar

Pacjent Patient	Płeć (K/M) Sex (F/M)	Wiek (lata) Age (years)	Oko (P/L) Eye (R/L)	Ostrość wzroku oka z zakrzepem Visual acuity in eye with occlusion	Typ zakrzepu* Type of occlusion*	Czas trwania choroby przed badaniem mfOPs Duration of illness before mfOPs recording	Wynik angiografii fluoresceinowej Result of fluorescein angiography
1	K	48	P	0,05 po 3 dniach 0,4 po 3 mies.	CRVO	3 dni (1 badanie) oraz 3 m-ce (2 badanie)	Brak niedokrwienia (without ischemia)
	F		R	0.05 after 3 days 0.4 after 3 months			
2	M	39	P	1,0	BRVO	5 miesięcy 5 months	Brak niedokrwienia (without ischemia)
	M		R				
3	M M	53	L L	0,05	BRVO	11miesiący 11 months	Niedokrwienie (ischemia)

Tab. I. Dane kliniczne pacjentów biorących udział w badaniu.  
Tab. I. Clinical data of patients participating in the study.

\* Użyte skróty (used abbreviations): CRVO - zakrzep pnia głównego ż. środkowej siatkówki (ang. central retinal vein occlusion), BRVO – zakrzep gałązki ż. środkowej siatkówki (ang. branch retinal vein occlusion).

powiekowych, a elektrodę uziemiającą – na skórze czoła. Impedancje międzyelektrodowe wynosiły przy każdym badaniu poniżej 5kΩ. Odbierany sygnał był wzmacniany (x 200 000) i filtrowany (pasmo przenoszenia 100-1000 Hz) za pomocą wzmacniacza. Badanie podzielone było na szesnaście 30-sekundowych etapów. Jakość pomiaru oceniana była w trakcie jego trwania poprzez obserwację „czystego” sygnału. W przypadku wystąpienia mrugnięć lub innych artefaktów dany etap był powtarzany.

Uzyskany podczas pomiaru sygnał ERG poddawany był analizie komputerowej z użyciem programu VERIS (wersja 4.9) w celu ekstrakcji lokalnych odpowiedzi mfOPs. Ocenialiśmy komponenty pierwszego (K1) oraz drugiego (K2) kernela (4).

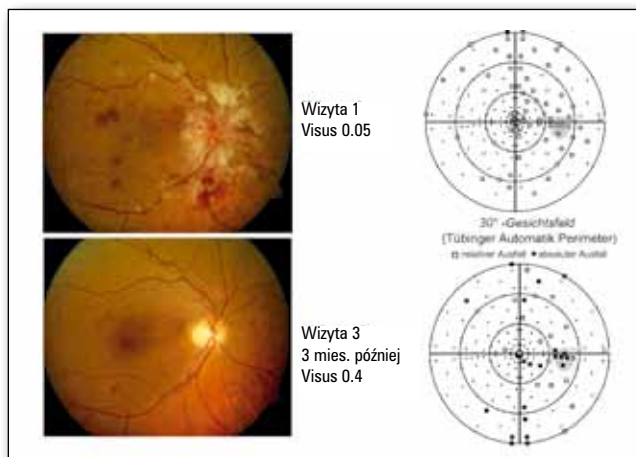
**Pacjenci**

Badaniem objęto 3 pacjentów z różnymi formami zakrzepów żyły środkowej siatkówki. Dane kliniczne dotyczące chorych przedstawia tabela I. U wszystkich pacjentów wykonano pełne badanie okulistyczne oraz angiografię fluoresceinową. Badanie oceniane było przez doświadczonego specjalistę w celu wykrycia obszarów siatkówki z brakiem perfuzji włócnikowej (niedokrwienie). Kryteria wykluczające z udziału w badaniu to m.in.: wady refrakcji (± 4 Dpt.), choroba zezowa, zaćma (za wyjątkiem delikatnych zmętnień warstw korowych) oraz cukrzyca. Każdemu pacjentowi objaśnialiśmy cele badania, sposób jego wykonania oraz możliwe powikłania. Po uzyskaniu pisemnej zgody wykonywaliśmy kolejno dwa pomiary mfOPs.

**Wyniki**

**Przypadek 1.**

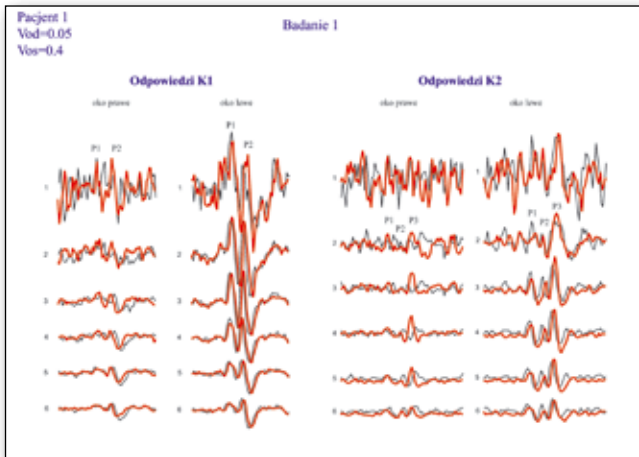
Pacjentka (lat 48) zgłosiła się do kliniki z powodu zaobserwowanego 3 dni wcześniej pogorszenia widzenia w oku prawym. Ostrość wzroku wynosiła 0,05 dla oka prawego, dla oka lewego zaś 1,0. Po dokładnym badaniu stwierdzono zakrzep żyły środkowej siatkówki, który następnie po wykonaniu angiografii fluoresceinowej zakwalifikowano jako typ bez niedokrwienia. Zdjęcia dna oka oraz wyniki badania pola widzenia metodą statyczną – wykonane podczas pierwszej wizyty oraz po 3 miesiącach – prezentuje rycina 3.



Ryc. 3. Zdjęcia dna oka oraz wyniki badania metodą statyczną pola widzenia pierwszego pacjenta podczas pierwszej wizyty oraz po 3 miesiącach.

Fig. 3. Fundus photos and static perimetry results from patient 1 during first examination and after 3 months.

Na rycinie 4. przedstawiono uśrednione odpowiedzi mfOPs (K1 i K2) z obszarów (pierścieni) otaczających plamkę, uzyskane z oka prawego (z zakrzepem) podczas obu wizyt oraz z oka lewego podczas pierwszego badania (luminancja białych sześciokątów – 40 cd/m<sup>2</sup>\*s). Wyniki drugiego badania nie zostały pokazane ze względu na ich duże podobieństwo do wyżej wymienionych. MfOPs, uzyskane z oka prawego podczas pierwszej wizyty (krzywe czarne), są słabo widoczne, choć im dalej od plamki, tym wyraźniejsze są fale P1 i P2 (pierścień 5 i 6 dla K1 i K2). Po 3 miesiącach, kiedy ostrość wzroku uległa poprawie do 0,4, a w polu widzenia zmniejszyła się liczba ubytków (ryc. 3), mfOPs stały się wyraźniejsze. Ich amplitudy, choć nadal mniejsze niż w oku lewym, wyraźnie się zwiększyły, a czasy utajenia uległy skróceniu zarówno w przypadku pierwszego, jak i drugiego kernela. Poprawie stanu klinicznego pacjentki towarzyszyły wzrost amplitud oraz skrócenie czasu utajenia praktycznie wszystkich składowych mfOPs.

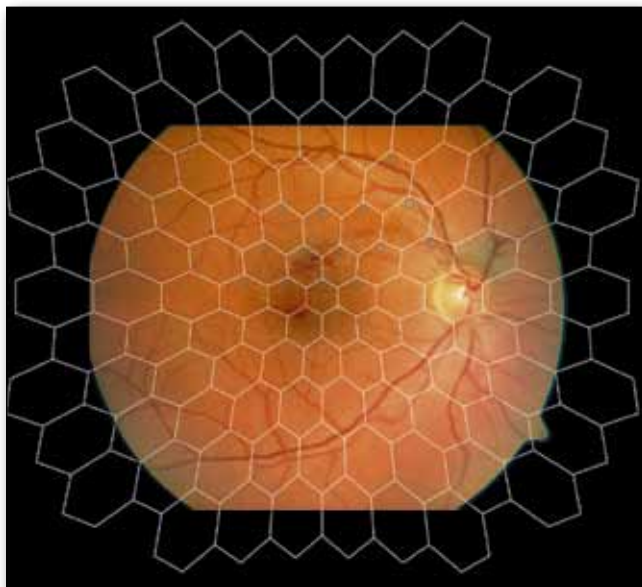


**Ryc. 4.** Uśrednione odpowiedzi K1 i K2 z obszarów (pierścieni) otaczających plamkę – uzyskane z oka prawego (z zakrzepem) oraz z oka lewego pierwszego pacjenta podczas pierwszego badania. Krzywe czarne prezentują wyniki pierwszego badania, czerwone – badania wykonanego 3 miesiące później.

**Fig. 4.** Average first- (K1) and second-order (K2) responses obtained from concentric retinal rings from the first patient right and left eye during first experiment. Black curves present results of the first recording, red curves – results obtained 3 months later.

**Przypadek 2.**

Mężczyzna (lat 39) z zakrzepem gałązki skroniowej górnej żyły środkowej siatkówki oka prawego został zakwalifikowany do badań po 5 miesiącach od wystąpienia niedrożności. Ostrość wzroku w dniu badania mfOPs wynosiła 1,0 w obojgu oczach. W badaniu angiograficznym siatkówki nie stwierdzono obszarów niedokrwienia. W celu oceny mfOPs w rejonie zakrzepu, po

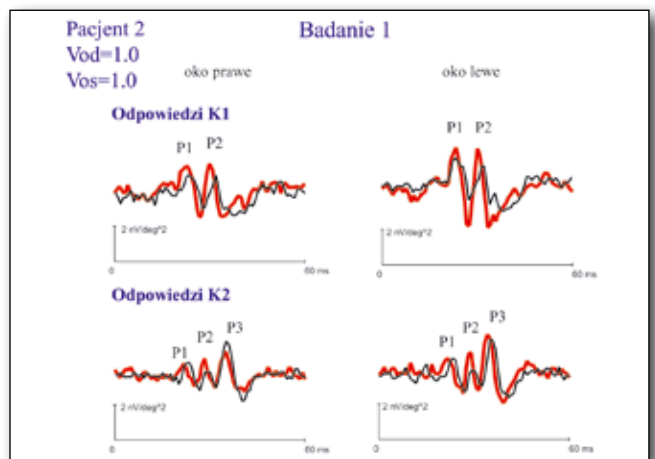


**Ryc. 5.** Zdjęcie dna oka drugiego pacjenta z zakrzepem gałązki skroniowej górnej żyły środkowej siatkówki oka prawego. Na zdjęcie nałożono wzorec i oznaczono obszar zakrzepu (sześciokąty z czarnymi kółkami).

**Fig. 5.** The fundus photo of patient 2 with superotemporal branch retinal vein occlusion in the right eye. The stimulus was superimposed on the fundus photo and the region of the occlusion was marked (hexagons with black rings).

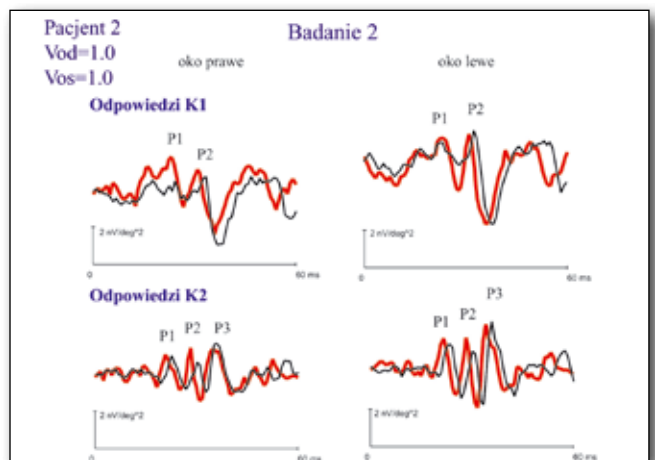
nałożeniu stosowanego wzorca na zdjęcie dna oka, zaznaczono obszar siatkówki ze zmianami makroskopowymi (sześciokąty oznaczone kółkami), a następnie uśredniono odpowiedzi mfOPs z tego regionu (ryc. 5).

Uzyskane podczas pierwszego badania (dla K1 i K2) wyniki z obszaru zakrzepu w oku prawym oraz odpowiadającego regionu w oku lewym prezentuje rycina 6. Krzywe w kolorze czerwonym pochodzą od pacjenta, a krzywe czarne – z analogicznego obszaru siatkówki u osoby zdrowej w wieku 40 lat. mfOPs są obecne na obszarze zakrzepu. Amplitudy fal w oku prawym są wyraźnie niższe niż w lewym, jednak w porównaniu z osobą zdrową w podobnym wieku wydają się prawidłowe, a nawet większe. Ponieważ wielkość amplitudy jest zależna od impedancji międzyelektrodowych, nie można wykluczyć, że były one niższe u pacjenta i stąd odpowiedzi mfOPs wydają się wyższe.



**Ryc. 6.** Wyniki drugiego pacjenta, uzyskane podczas pierwszego badania (dla K1 i K2). Krzywe czerwone prezentują wyniki pacjenta, czarne – osoby zdrowej.

**Fig. 6.** Results obtained from patient 2 during first experiment (K1 and K2). Red curves present patient's responses, black curves are from a control subject.



**Ryc. 7.** Wyniki drugiego pacjenta, uzyskane podczas drugiego badania (dla K1 i K2). Krzywe czerwone prezentują wyniki pacjenta, czarne – osoby zdrowej.

**Fig. 7.** Results from patient 2 obtained during second experiment (K1 and K2). Red curves present patient's responses, black curves are from a control subject.

Czasy utajenia w obojgu oczach dla wszystkich potencjałów nie różnią się. Wyniki te mogą wskazywać na brak istotnych zaburzeń krążenia na ocenianym obszarze siatkówki. Bardzo podobne wyniki uzyskaliśmy podczas pomiaru z zastosowaniem drugiego bodźca (ryc.7).

**Przypadek 3.**

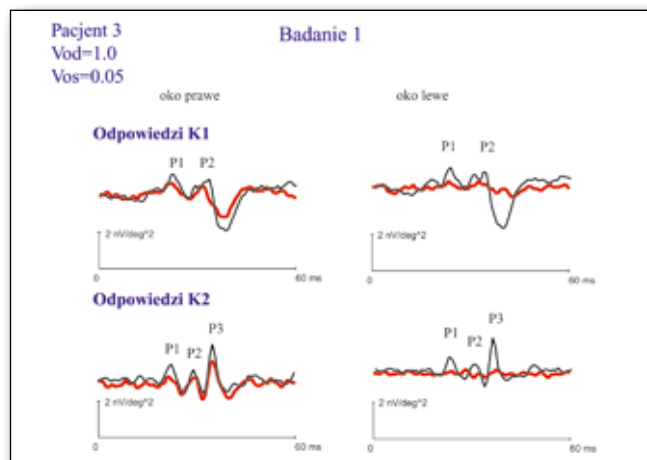
Pacjent (lat 53) z zakrzepem gałązki skroniowej górnej żyły środkowej siatkówki oka lewego (ryc. 8).



**Ryc. 8.** Zdjęcie dna oka trzeciego pacjenta, z zakrzepem gałązki skroniowej górnej żyły środkowej oka lewego.

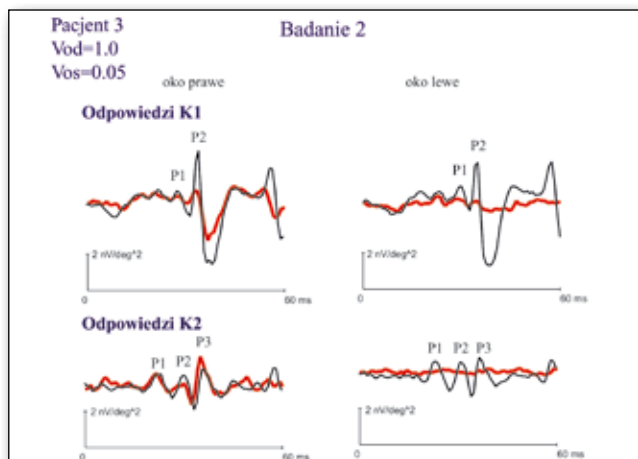
**Fig. 8.** The fundus photo of patient 3 with superotemporal branch retinal vein occlusion in the left eye.

Badanie mfOPs przeprowadziliśmy po 11 miesiącach od początku choroby. Angiografia fluoresceinowa wykazała obszar braku perfuzji w rejonie zakrzepu. Podobnie jak w poprzednim przypadku ocenie poddano rejon siatkówki objęty zmianami makroskopowymi. Wyniki dwóch badań prezentują ryciny 9.



**Ryc. 9.** Wyniki trzeciego pacjenta, uzyskane podczas pierwszego badania (dla K1 i K2). Krzywe czerwone prezentują wyniki pacjenta, czarne – osoby zdrowej.

**Fig. 9.** Results obtained from patient 3 during first experiment (K1 and K2). Red curves present patient's responses, black curves are from a control subject.



**Ryc. 10.** Wyniki trzeciego pacjenta, uzyskane podczas drugiego badania (dla K1 i K2). Krzywe czerwone prezentują wyniki pacjenta, czarne – osoby kontrolnej.

**Fig. 10.** Results obtained from patient 3 during second experiment (K1 and K2). Red curves present patient's responses, black curves are from a control subject.

i 10. Krzywe czerwone pochodzą od pacjenta, natomiast czarne z analogicznego obszaru siatkówki osoby zdrowej w wieku 52 lat. Na obszarze zakrzepu odpowiedzi mfOPs są wygaszone. Potencjały uzyskane z prawego oka pacjenta są prawidłowe przy zastosowaniu słabszego bodźca. W drugim badaniu (jaśniejszy bodziec) w odpowiedziach K1 fala P1 jest niewidoczna, a fala P2 ma znacznie niższą amplitudę od tej uzyskanej u osoby zdrowej. Redukcja mfOPs w zdrowym oku u pacjenta z zakrzepem może świadczyć o subklinicznych zaburzeniach krążenia siatkówkowego i wskazywać na ryzyko rozwoju choroby w oku towarzyszącym. W celu wyjaśnienia tego zjawiska niezbędne są dalsze badania, które objęłyby większą grupę pacjentów.

**Omówienie**

Pochodzenie OPs wciąż jest nie do końca jasne. Wydaje się, że w ich powstawaniu biorą udział składowe komórkowe, różne od tych odpowiedzialnych za powstawanie fal a i b w ERG całopolowym. Są to najprawdopodobniej elementy wewnętrznych warstw siatkówki, takie jak komórki amakrynowe i horyzontalne, zaopatrywane w krew przez tętnicę środkową siatkówki (1). W stanach upośledzonego krążenia, w obszarze zaopatrywanym przez określone naczynie, obserwuje się wyraźną redukcję amplitudy OPs (8). Są to przypadki retinopatii cukrzycowej lub zamknięcia pnia głównego albo gałęzi tętnicy lub żyły środkowej siatkówki (9,10).

W 1995 roku Wu i Sutter przedstawili metodę umożliwiającą topograficzną ocenę mfOPs. Kurtenbach i Weiss (11) badały zmiany, jakim podlegają mfOPs w różnych grupach wiekowych. Wywnioskowały one, iż podobnie jak w przypadku mfERG wraz ze starzeniem się organizmu amplitudy mfOPs zmniejszają się, a czasy utajenia ulegają wydłużeniu. Podobne zmiany zaobserwowano u pacjentów z cukrzycą typu I bez retinopatii cukrzycowej (9).

Zakrzepy żyły środkowej siatkówki są drugą, po retinopatii cukrzycowej, najczęściej spotykaną chorobą naczyniową siatkówki (12). Można je podzielić na dwie grupy: zakrzepy pnia głównego oraz gałązki żyły środkowej siatkówki (13). W obu

przypadkach głównym czynnikiem prognostycznym, a jednocześnie decydującym o postępowaniu terapeutycznym, jest występowanie obszarów niedokrwienia siatkówki.

Obecnie badaniem najczęściej stosowanym do wykrycia obszarów z brakiem perfuzji włósczkowej jest angiografia fluoresceinowa, będąca metodą czułą, choć inwazyjną i w znacznym stopniu zależną od osoby ją oceniającej (14). Do metod nieinwazyjnych, umożliwiających różnicowanie form niedokrwienych od tych bez niedokrwienia, należy ERG błyskowe (2,8,15). Metoda ta jest użyteczna tylko w przypadku zakrzepów pnia głównego. Niedrożności gałązek żyły centralnej, niejednokrotnie obejmujące niewielkie obszary siatkówki, najczęściej nie powodują zmian w ERG błyskowym (1).

Celem przedstawionych badań była próba oceny zaburzeń w ukrwieniu wewnętrznych warstw siatkówki z wykorzystaniem mfOPs. Jeśli mfOPs, jak sugerują wcześniejsze doniesienia, powstają na poziomie wewnętrznych warstw siatkówki, których metabolizm komórkowy zależny jest od tętnicy i żyły środkowej siatkówki (1,2,8), to zaburzenie krążenia krwi w tych naczyniach powinno również spowodować zmiany w zapisie mfOPs. Na podstawie wyżej przedstawionych wyników można wnioskować, że powstawanie mfOPs jest w znacznym stopniu zależne od prawidłowego krążenia siatkówkowego.

U pierwszej pacjentki w badaniu angiograficznym nie zaobserwowano obszarów braku perfuzji. Jednak początkowa niska ostrość wzroku w oku z zakrzepem świadczy o znacznych zaburzeniach w ukrwieniu siatkówki, co spowodowało wyraźną redukcję mfOPs. Wraz z upływem czasu, najprawdopodobniej w wyniku polepszenia krążenia w zajętej obszarze, doszło do poprawy ostrości wzroku, pola widzenia oraz do wzrostu (choć niewielkiego stopnia) amplitudy mfOPs zarówno w kernelu pierwszego jak i drugiego rzędu.

U drugiego chorego, z zakrzepem gałązki żyły środkowej, również nie zaobserwowano obszarów niedokrwienych w badaniu angiograficznym. W 5 miesięcy od wykrycia choroby na obszarze objętym zakrzepem nie stwierdziliśmy zmian w mfOPs (w obu kernelach i w obu warunkach stymulacji).

U trzeciego pacjenta zaś ostrość wzroku pozostawała niezmienną przez prawie rok od wystąpienia pierwszych objawów choroby, wynosiła 0,05, a w angiografii fluoresceinowej obserwowano wyraźny obszar braku perfuzji. Wyniki mfOPs w obszarze zakrzepu wykazały brak jakiegokolwiek odpowiedzi. MfOPs w stanie niedokrwienia siatkówki były nieobecne. U pacjenta powtarzaliśmy badanie jeszcze dwukrotnie w celu zweryfikowania uzyskanych wyników. Za każdym razem zarówno w odpowiedzi K1, jak i K2 wieloogniskowe potencjały oscylacyjne były niewykrywalne.

U wszystkich pacjentów badanie wykonywaliśmy, stosując dwa rodzaje parametrów stymulacji. Bez względu na zastosowany bodziec – jaśniejszy lub ciemniejszy – wyniki nie różniły się zasadniczo, lecz liczba pacjentów przedstawionych w powyższej pracy jest zbyt mała, aby móc wyciągnąć wnioski na temat udziału obu typów receptorów w odpowiedziach poszczególnych kerneli.

Wydaje się, że badanie mfOPs może być przydatne w diagnostyce klinicznej do oceny ewentualnych zaburzeń ukrwienia wewnętrznych warstw siatkówki. Wyniki uzyskane u trzech przedstawionych pacjentów stanowią początek dalszych ba-

dań nad wykorzystaniem tej metody do oceny zaburzeń krążenia siatkówkowego, są jednak niezbitym dowodem, że ta nowa technika może okazać się istotnym narzędziem w różnicowaniu form niedokrwienych zakrzepów i tych bez niedokrwienia.

Metoda mfOPs ma wiele zalet: jest badaniem nieinwazyjnym, obiektywnym oraz stosunkowo szybko wykonywanym (ok. 8 minut). Istnieją jednak pewne ograniczenia jej wykorzystania. Stosunkowo częstym problemem u pacjentów po 60. roku życia okazuje się współistnienie zmętnień ośrodków optycznych (zaćma starcza), uniemożliwiających poprawne wykonanie badania (1). Również współwystępowanie takich schorzeń jak jaskra lub cukrzyca (będących jednocześnie czynnikami ryzyka zakrzepu) nie daje nam pewności, czy za zmiany wykryte w mfOPs na obszarze niedrożności odpowiada zaburzenie ukrwienia siatkówki czy zaburzenia spowodowane przez chorobę współistniejącą (10,16). Dopóki te i inne dylematy nie zostaną wyjaśnione, badanie mfOPs może być stosowane jedynie u określonej grupy pacjentów. Wydaje nam się jednak, że pomimo tych ograniczeń metoda ta daje ogromne możliwości i będzie się nadal rozwijać, aż stanie się jednym z rutynowo wykonywanych badań w diagnostyce okulistycznej.

#### PIŚMIENNICTWO:

1. Fishman G.A., Birch D.G., Holder G.E., Brigell M.G.: *Electrophysiologic Testing*. The Foundation of the American Academy of Ophthalmology, Singapore, 2001.
2. Palacz O., Lubiński W., Penkala K.: *Elektrofizjologiczna diagnostyka kliniczna układu wzrokowego*. Oftal, Warszawa, 2003.
3. Sutter E.E. i Tran D.: *The field topography of ERG components in man. I. The photopic luminance response*. Vision Res., 1992, 32, 433-446.
4. Stępień J.A., Jagle H., Stępień M.W., Omulecki W.: *Elektroretinogram wieloogniskowy*. Klin. Oczna, 2004, 3, 364-370.
5. Wu S. i Sutter E.E.: *A topographic study of oscillatory potentials in man*. Vis. Neurosci., 1995, 12, 1013-1025.
6. Sutter E.E.: *The fast m-transform. A fast computation of cross-correlation with binary m-sequences*. SIAM J. Comput., 1991, 20, 686-694.
7. Algreve P., Wachtmeister L.: *On the oscillatory potentials of the human electroretinogram in light and dark adaptation. II. Effect of adaptation to background light and subsequent recovery in the dark. A Fourier analysis*. Acta Ophthalmol., 1972, 50, 837-862.
8. Wachtmeister L.: *Oscillatory potentials in the retina: what do they reveal*. Prog. Retin. Eye Res., 1998, 17, 485-521.
9. Kurtenbach A., Langrova H., Zrenner E.: *Multifocal oscillatory potentials in type 1 diabetes without retinopathy*. Invest. Ophthalmol. Vis. Sci., 2000, 41, 3234-3241.
10. Speros P. i Price J.: *Oscillatory potentials. History, techniques and potential use in the evaluation of disturbances of retinal circulation*. Surv. Ophthalmol., 1981, 25, 237-252.
11. Kurtenbach A. i Weiss M.: *Effect of aging on multifocal oscillatory potentials*. J. Opt. Soc. Am. A., 2002, 19, 190-196.
12. Kański J.J.: *Okulistyka kliniczna*. Urban and Partner, Wrocław, 1997.
13. Hayreh S.S.: *Retinal vein occlusion*. Indian J. Ophthalmol., 1994, 42, 109-132.
14. Welch J.C. i Augsburger J.J.: *Assesment of angiographic retinal capillary nonperfusion in central retinal vein occlusion*. Am. J. Ophthalmol., 1987, 103, 761-766.

15. Hayreh S.S., Klugman M.R., Beri M., Kimura A.E., Podhajsky P.: *Differentiation of ischemic from non-ischemic central retinal vein occlusion during the early acute phase*. Graefe's Arch. Clin. Exp. Ophthalmol., 1990, 228, 201-217.
16. *The eye disease case-control study group. Risk factors for central retinal vein occlusion*. Arch. Ophthalmol., 1996, 114, 545-554.

Badanie było finansowane przez grant Unii Europejskiej (QLGA-GH-99-50423-08).

**X Jubileuszowe Sympozjum Sekcji Zapobiegania Ślepotcie i Rehabilitacji Słabowidzących, PTO, Warszawa, 5-6 listopada 2004 r.**

Praca wpłynęła do Redakcji 25.10.2006 r. (901).  
Zakwalifikowano do druku 10.11.2006 r.

**Adres do korespondencji (Reprint requests to):**  
lek. med. Joanna Stępień  
ul. Narutowicza 117  
90-145 Łódź



**Komitet Organizacyjny  
II Sympozjonu Sekcji Neurookulistyki  
i Elektrofizjologii Klinicznej  
Polskiego Towarzystwa Okulistycznego**

Katedra i Klinika Okulistyki PAM  
Al. Powstańców Wielkopolskich 72; 70-111 Szczecin  
tel. (091) 4661293 fax (091) 4661294  
e-mail: [sympozjon@ams.edu.pl](mailto:sympozjon@ams.edu.pl)  
[www.ams.edu.pl/oko](http://www.ams.edu.pl/oko)



**II SYMPOZJON SEKCJI NEUROOKULISTYKI  
I ELEKTROFIZJOLOGII KLINICZNEJ PTO**

**odbędzie się w dniach 14-15 września 2007 roku w Międzyzdrojach**

**Tematy główne:**

Diagnostyka elektrofizjologiczna wrodzonych  
i nabytych chorób zwyrodnieniowych siatkówki  
Guzy centralnego układu nerwowego

**KOMITET ORGANIZACYJNY**

Prof. dr hab. n. med. Olgierd Palacz – przewodniczący  
Prof. dr hab. n. med. Danuta Karczewicz – wiceprzewodnicząca  
Katedra i Klinika Okulistyki Pomorskiej Akademii Medycznej  
Al. Powstańców Wielkopolskich 72;  
70-111 Szczecin  
tel. (0 91) 4661293, fax (0 91) 4661294;  
e-mail: [sympozjon@ams.edu.pl](mailto:sympozjon@ams.edu.pl)

**MIEJSCE OBRAD**

Hotel „Amber Baltic” Promenada Gwiazd 1,  
72-500 Międzyzdroje;  
tel. (0 91) 328 1000;  
fax. (0 91) 328 1022

**INFORMACJE ORGANIZACYJNE**

Zgłoszenia uczestnictwa można dokonać  
tylko w formie elektronicznej na stronie internetowej  
[www.ams.edu.pl/oko](http://www.ams.edu.pl/oko)  
do dnia 31.07.2007 r.

Zgłoszenia pracy/ plakatu zawierające nazwiska autorów,  
tytuł, streszczenie w językach polskim i angielskim  
(max 200 słów) tylko w formie elektronicznej  
prosimy przesyłać na adres: [sympozjon@ams.edu.pl](mailto:sympozjon@ams.edu.pl)  
do dnia 30.06.2007 r.

**Opłata zjazdowa**

Uiszczona **do dnia 30.04.2007 r.:**  
członkowie Sekcji Neurookulistyki i Elektrofizjologii Klinicznej  
PTO – 250 PLN  
pozostali uczestnicy 300 PLN  
Uiszczona **po dniu 30.04.2007 r.:**  
członkowie Sekcji Neurookulistyki  
i Elektrofizjologii Klinicznej PTO – 300 PLN  
pozostali uczestnicy 350 PLN  
na konto Komitetu Organizacyjnego  
Bank Zachodni WBK S.A. III Oddział w Szczecinie  
**06 1090 1492 0000 0001 0053 7752**  
z dopiskiem „Sympozjon Neurookulistyki i Elektrofizjologii”  
Bieżące informacje dotyczące Sympozjonu dostępne będą  
na stronie internetowej [www.ams.edu.pl/oko](http://www.ams.edu.pl/oko)

Prof. dr hab. n. med. Danuta Karczewicz  
Wiceprzewodnicząca Komitetu Organizacyjnego  
Prof. dr hab. n. med. Olgierd Palacz  
Przewodniczący Komitetu Naukowego