

Leber hereditary optic atrophy. VIII. International Neuro-Ophthalmology Symposium, Winchester 23-29 June 1990. — 8. Holt I.J., Miller D.H., Harding A.E.: Genetic heterogeneity and mitochondrial DNA heteroplasmy in Leber's hereditary optic neuropathy. *J. Med. Genet.* 26: 739-743 (1989). — 9. Howell N., Kubacka I., Xu M., McCullough D.A.: Leber hereditary optic neuropathy: involvement of the mitochondrial ND1 gene and evidence for an intragenic suppressor mutation. *Am. J. Hum. Genet.* 48(5): 935-942 (1991). — 10. Howell N., Halvorson S., Kubacka I., McCullough D.A., Bindoff L.A., Turnbull D.M.: Mitochondrial gene segregation in mammals: is the bottleneck always narrow? *Hum. Genet.* 90 (1-2): 117-120 (1992).

11. Huoponen K., Vilkki J., Aula P., Nikoskelainen E.K., Savontaus M.L.: A new mutation associated with Leber hereditary optic neuropathy. *Am. J. Hum. Genet.* 48(6): 1147-1153 (1991). — 12. Johns D.R., Neufeld M.J.: Cytochrome b mutations in Leber hereditary optic neuropathy. *Biochem. Biophys. Res. Commun.* 181(3): 1358-1364 (1991). — 13. Lott M.T., Voljavec A.S., Wallace D.C.: Variable genotype of Leber's hereditary optic neuropathy patients. *Amer. J. Ophthalmol.* 109: 625-631 (1990). — 14. Nakamura M., Ara F., Yamada M. et al.: High frequency of mitochondrial ND4 gene mutation in Japanese pedigrees with Leber hereditary optic neuropathy. *Jpn. J. Ophthalmol.* 36(1): 56-61 (1992). — 15. Newman N.J., Wallace D.C.: Mitochondria and Leber's hereditary optic neuropathy. *Amer. J. Ophthalmol.* 109: 726-730 (1990). — 16. Nikoskelainen E.K., Savontaus M.L., Wanne O.P., Katila M.J., Nummelin K.U.: Leber's hereditary optic neuro-

retinopathy, a maternally inherited disease: a genealogical study in four pedigrees. *Arch. Ophthalmol.* 105: 665-671 (1987). — 17. Nikoskelainen E., Vilkki J., Huoponen K., Savontaus M.L.: Recent advances in Leber's hereditary optic neuropathy. *Eye* 5: 291-293 (1991). — 18. Seedorf T.: The inheritance of Leber's disease: a genealogical follow-up study. *Acta Ophthalmol.* 63: 135-145 (1985). — 19. Vilkki J., Savontaus M.L., Nikoskelainen E.K.: Genetic heterogeneity in Leber hereditary optic neuropathy revealed by mitochondrial DNA polymorphism. *Am. J. Hum. Genet.* 45: 206-211 (1989). — 20. Vilkki J., Savontaus M.L., Nikoskelainen E.K.: Segregation of mitochondrial genomes in a heteroplasmic lineage with Leber hereditary optic neuropathy. *Am. J. Hum. Genet.* 47: 95-100 (1990b).

21. Vilkki J., Ott J., Savontaus M.L., Aula P., Nikoskelainen E.K.: Optic atrophy in Leber hereditary optic neuropathy is probably determined by an X-chromosomal gene closely linked to DXS7. *Am. J. Hum. Genet.* 48(3): 486-491 (1991). — 22. Wallace D.C., Singh G., Lott M.T., Hodge J.A., Schurr T.G., Lezza A.M.S., Elsas L.J., Nikoskelainen E.K.: Mitochondrial DNA mutation associated with Leber's hereditary optic neuropathy. *Science* 242: 1427-1430 (1988). — 23. Zhu D.P., Economou E.P., Antonarakis S.E., Maumenee I.H.: Mitochondrial DNA mutation and heteroplasmy in type I Leber hereditary optic neuropathy. *Am. J. Med. Genet.* 42(2): 173-179 (1992).

Praca wpłynęła: 30.04.1993.

Piotr Sobolewski

Ocena wzrokowych potencjałów wywołanych i perimetrii statycznej w guzach okolicy skrzyżowania wzrokowego i pozagałkowym zapaleniu nerwu wzrokowego

Value of visual evoked potentials and static perimetry in chiasmal tumors and retrobulbar neuritis

Summary. The author presented results of visual evoked potentials and static perimetry examinations performed in 17 patients with chiasmal tumors and in 27 with retrobulbar neuritis. A comparative analysis of the gathered parameters was done, using computer programs. The results suggest that the applied non-invasive methods of examination could be useful in differential diagnosis of these diseases.

Hasła: wzrokowe potencjały wywołane, perimetria statyczna, guzy skrzyżowania wzrokowego, pozagałkowe zapalenie nerwu wzrokowego

Key words: visual evoked potentials, static perimetry, chiasmal tumors, retrobulbar neuritis

Guzy okolicy skrzyżowania wzrokowego (g.s.w.) stanowią statystycznie 25% wszystkich guzów wewnątrzczaszkowych⁶. Guzy przysadki mózgowej w badaniach pośmiertnych spotyka się w 10-20%⁷. W większości przypadków zaburzenia wzrokowe określane jako tzw. „syndrom skrzyżowania wzrokowego” (chiasmal syndrome) są pierwszym objawem nowotworów tej okolicy^{8,12,13}. W przebiegu wczesnej fazy ucisku skrzyżowania wzrokowego może pojawić się nagle, jednostronna lub obustronna ślepotą, widzenie „przez mgłę”, zaś w badaniu mroczki centralne i paracentralne, osłabienie odruchu źrenic na światło oraz brak uchwytanych zmian w obrazie wzornikowym dna oczu⁸. Taki obraz kliniczny może sugerować błędne rozpoznanie i leczenie pozagałkowego zapalenia nerwu wzrokowego (p.z.n.w.).

Pewne znaczenie w diagnostyce zmian uciskowych okolicy przysadki i siodła tureckiego mogą mieć nieinwazyjne, czynnościowe testy wzrokowe, a wśród nich wzrokowe potencjały wywołane (w.p.w.) i statyczna perimetria komputerowa (s.p.k.)^{1,4,5,8,13}. Natomiast małą wartość przypisuje się badaniu EEG³. Według Halliday'a nieprawidłowość

uzyskanych zapisów w.p.w. w populacji chorych z gruczolakami przysadki, czaszokogardlakami i oponiakami okolicy skrzyżowania osiągała aż 90%, jeszcze w okresie przed ubytkami w kinetycznym polu widzenia i osłabionym widzeniem centralnym⁶.

Celem pracy jest analiza porównawcza wyników w.p.w. i s.p.k. wykonanych u pacjentów z g.s.w. oraz u chorych z p.z.n.w.

Materiał i metodyka

Populację badaną stanowiło 17 pacjentów, oznaczonych jako II grupa (11 kobiet i 6 mężczyzn w wieku 17-61 lat, średnia wieku 45,5 lat) z potwierdzonym w tomografii komputerowej g.s.w. oraz 27 chorych, jako III grupa (20 kobiet i 7 mężczyzn w wieku 16-36 lat, średnia wieku 30 lat) z p.z.n.w. I grupa — to 20 osób zdrowych w wieku 15-60 lat. Wszyscy badani poddani byli rutynowym badaniom okulistycznym: oceniano ostrość wzroku do dali i bliży, zdolność rozpoznawania barw przy pomocy tablic Ishihary, ciśnienie wewnątrzgałkowe oraz przedni odcinek i dno oka. U 14 chorych w II grupie i 25 chorych w III grupie wykonano ponadto zdjęcia radiologiczne siodła tureckiego i kanałów nerwów wzrokowych.

Pomiaru progów postrzegania kontrastu dokonano przy pomocy komputerowego systemu perimetrii statycznej (program komputerowy PERS-LED,

Z Kliniki Okulistycznej AM w Białymstoku

Kierownik: prof. dr Andrzej Stankiewicz

Reprint requests to:

Dr Piotr Sobolewski,

ul. Gruntowa 8c m. 19, 15-706 Białystok

programy badawcze R, L-60; R, L-30). W każdym programie badano po 72 punkty testowe, żółtym znacznikiem testowym (585 nm). Zakres pola wynosił 30 i 60 stopni. Testowano oddzielnie prawe i lewe oko. Zakres czułości testu 0-30 dB. Czas ekspozycji znaczka wynosił 0,25 sek., czas reakcji 1,5 sek., zaś czas opóźnienia 0,5 sekundy. Stosowano w badaniu strategię normalną. Wyniki badań uzyskano w postaci wartości liczbowych czułości progowych (w decybelach) oraz w postaci prezentacji graficznej i przekrojów wysp widzenia wzdłuż południków 0-180, 90-270, 45-225, 135-315 stopni w zakresie równoleżników 0, 10, 20, 40, 60 stopni.

Test wzrokowych potencjałów wywołanych (w.p.w.) był wykonywany przy użyciu systemu komputerowego UTAS E-1000 firmy LKC-System Inc. Użyto elektrod igłowych umieszczonych podskórnie według obliczeń programu komputerowego. W warunkach adaptacji skotopowej (po 15 minutowej adaptacji, po rozszerzeniu źrenic 10% roztworem neosynephriny i 1% tropicamidu) oddzielnie dla prawego i lewego oka stosowano stymulację błyskową lampą stroboskopową o częstotliwości 2 Hz. Czytelny zapis fal N1, P2 (według oznaczeń przyjętych dla w.p.w. typu błyskowego^{1,11}) otrzymano z obu półkul mózgowych po 100 uśrednieniach. Analizowano amplitudę fali P2 (liczonej od poprzedzającej ją fali N1) i czas utajenia fal (latencji) N1, P2. Pod uwagę brano także różnice czasu utajenia fal rejestrowanych z obu półkul mózgowych, w przypadkach gdzie różnica ta wynosiła co najmniej 2 odchylenia standardowe.

W analizie statystycznej uzyskanych parametrów wszystkich badań posłużono się testem t-Studenta dla 2 średnich i testem Wilcoxa dla 2 prób niepowiązanych w analizie międzygrupowej (program komputerowy AN-STAT).

Wyniki

Tabela I

Wyniki badań	Grupa II (n=17)	Grupa III (n=27)
Ostrość wzroku <0,7	8	25
Zaburzenia rozpozn. barw	3	21
Zmiany wziernikowe	4	3
Zmiany radiologiczne	9	—
Ubytki pola widzenia	16	27
Nieprawidł. zapis w.p.w.	16	26

Jednostronne pogorszenie widzenia wystąpiło u 6 chorych grupy II i 22 pacjentów grupy III. Obserwowane zmiany wziernikowe w grupie II: zblednięcie skroniowej części tarczy nerwu wzrokowego (2 przypadki) i zatarcie jej granic (2 przypadki). Zmiany radiologiczne opisywano jako powiększenie rozmiarów siódła tureckiego, destrukcję jego dna lub odczyn osteosklerotyczny.

W II grupie niedowidzenie połowicze dwuskroniowe ujawniło się u 2 pacjentów, niedowidzenie połowicze skroniowe wraz z ubytkami pola widzenia o różnej głębokości w kwadrantach dolnych i nosowych u 7 pacjentów. Mroczki centralne zauważono u 6 badanych. W 4 przypadkach towarzyszyły im ubytki w skroniowej części pola. U jednego chorego wystąpiło niedowidzenie dwunosowe. Wielkość ubytków przekraczała rozmiary plamki ślepej. Zmiany o podanym wyżej typie dotyczyły pół widzenia obu oczu o symetrycznej lokalizacji. W III grupie u 21 chorych stwierdzono mroczki (w 19-mroczki centralne, w 16-mroczki centralne i paracentralne o różnej głębokości) w zakresie 30 stopni wokół punktu fiksacji, powiększenie plamy ślepej w 15 przypadkach. Koncentryczne zwężenie pola do 5 stopni wystąpiło w jednym oku, ślepotą jednego oka w 2 przypadkach. Zmiany obserwowane w polu widzenia miały przeważnie charakter obuoczny (23 przypadki), co zgodne jest z doniesieniem *Berningena*². Średnie wartości objętości widzenia i średnie wartości czułości postrzegania kontrastu w 3 grupach zestawiono w tabeli II.

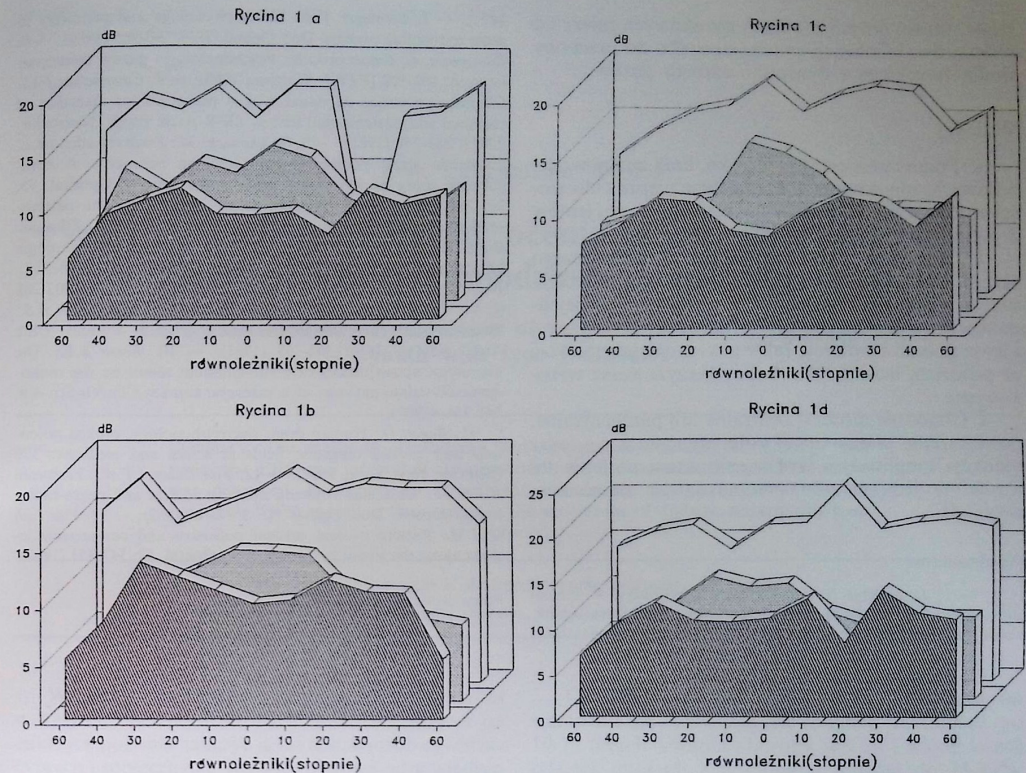
Tabela II

	grupa kontrolna		grupa II		grupa III	
Zakres pola (stopnie)	60	30	60	30	60	30
Średnie objętości widzenia	1319	1408	656	668	841	809
Średnie wartości czułości postrzegania kontrastu	18,3	19,5	9,1	9,2	11,7	11,2

Różnice istotne statystycznie ($p < 0,05$) przy porównaniu grupy II i grupy kontrolnej obserwowano wśród wartości czułości kontrastu w zakresie równoleżników 60, 40, 30 stopni wzdłuż 4 badanych południków, zaś przy porównaniu obu badanych grup (grupy II i III) - w zakresie 0, 10 i 20 stopni wokół punktu fiksacji.

W zapisie w.p.w. w II grupie dominował zapis symetryczny po stymulacji prawego i lewego oka z obu półkul mózgu, o znacznie wydłużonym czasie utajenia fal (8 chorych) i zapis o różnym wydłużonym czasie utajenia z prawej i lewej półkuli (6 chorych). Redukcja fal zapisu ujawniła się u 6 pacjentów. W grupie III przeważała odpowiedź o zredukowanej amplitudzie i wydłużonym czasie utajenia

WPW i pole widzenia



Ryc. 1a, b, c, d. Przechwyty obraz przekrojów wysp widzenia w 3 badanych grupach, na podstawie średnich wartości czułości progowych kontrastu: a — przekrój wzdłuż południka 0-180 stopni, b — 90-270, c — 45-225, d — 135-315 (polem białym oznaczono grupę kontrolną, polem kropkowanym grupę chorych z guzami, polem kreskowanym grupę pacjentów z zapaleniem nerwu wzrokowego).

fal w jednym oku, zwykle mniejszym niż w grupie chorych z guzami (17 chorych). Nie obserwowano w grupie III widocznych różnic czasu latencji w odpowiedziach między półkulami. W 7 przypadkach wystąpiła redukcja zapisu i wydłużenie czasu utajenia fal w jednym oku oraz wydłużenie czasu utajenia fal w drugim oku. Wśród parametrów w.p.w. różnice znamienne statystycznie pomiędzy 3 grupami ujawniły się w wartościach amplitudy i czasu utajenia fali P2. Średnie wartości amplitudy i czasu utajenia fal w 3 badanych grupach zestawiono w tabeli III.

Tabela III

Średnie parametry	grupa I	grupa II	grupa III
latencja fali N1	69,5 (8,3)	85,8 (15,1)	76,9 (16,4)
latencja fali P2	108,1 (8,5)	134,2 (16,1)*	116,7 (9,8)*
amplituda fali P2	26,9 (5,1)	17,5 (4,9)*	14,5 (6,9)*

* różnice istotne statystycznie ($p < 0,05$) w nawiasach podano odchylenie standardowe

Omówienie

Z przeprowadzonych badań wynika, iż nieprawidłowy zapis w.p.w. oraz ubytki pola perimetrii statycznej ujawniły się prawie u wszystkich chorych obu grup. Zaś obniżenie ostrości wzroku wystąpiło tylko u części badanych pacjentów. Jest to zgodne z doniesieniami *Kupersmitha* i *Halliday'a*^{8,9}. Jak podaje *Reese*, uciskowy, niedokrwienny charakter g.s.w. doprowadza wcześniej do zaburzenia i zmniejszenia aktywności metabolicznej oraz uszkodzenia aksonów drogi wzrokowej, czego odzwierciedleniem jest nieprawidłowe przewodnictwo nerwowe¹⁰. W zapisie w.p.w. występuje wydłużenie czasu utajenia fal (zwykle większe niż w zapaleniu i demielinizacji nerwu II) wraz z niespotykaną w zapaleniu nerwu II międzypółkulową różnicą latencji fal, redukcją amplitudy zwykle w oku z prawidłową ostrością wzroku, zmianą morfologii zapisu lub wręcz jego wygaszeniem^{6,10}. Mroczki centralne i paracentralne w polu widzenia u chorych z g.s.w. należy tłumaczyć uszkodzeniem włókien plamkowych krzyżujących się w tylnej części skrzyżowania wzrokowego⁸. Nato-

miast stopień innych zaburzeń wzrokowych zależy od rozmiarów, lokalizacji zmian, stosunku do przepony siatkówki tureckiego i dynamiki wzrostu guzów.

Wnioski

1. Pogorszenie ostrości wzroku, brak zmian wzorowych, ubytki pola widzenia oraz nieprawidłowości zapisu w.p.w. stwierdzono zarówno u pacjentów z g.s.w., jak i wśród chorych z p.z.n.w.

2. Pojawienie się niedowidzenia połowicznego skroniowego oraz ubytków centralnych pola widzenia o różnej głębokości w k.p.s. wraz z niejednakowym wydłużeniem czasu utajenia fal z prawej i lewej półkuli i redukcją fal w.p.w. może przemawiać za procesem uciskowym okolicy skrzyżowania wzrokowego.

3. Obuoczne mroczki centralne lub paracentralne, powiększenie plamy ślepej pola widzenia k.p.s. oraz redukcja amplitudy i wydłużenie czasu utajenia fal w.p.w. w jednym oku przemawia za zapaleniem nerwu II.

Piśmiennictwo

1. *Babel J., Stangos N.*: Ocular electrophysiology. A clinical and experimental study of electroretinogram, electro-oculogram, visual evoked response: 111-116 (Thieme Publishers Stuttgart

1977). — 2. *Berninger T.A.*: Electrophysiology and perimetry in acute retrobulbar neuritis. *Doc. Ophthalmol.* 71/3: 293-305 (1989). — 3. *Bilikiewicz A., Smoczyński S.*: Psychopatologia guzów śródczaszkowych: 101-102 (PZWL Warszawa 1989). — 4. *Caumachau F.C.*: Clinical application of visual evoked potentials for detection of chiasmal and postchiasmal lesions. *GFR Arch. Psych. Neurochir.* 230/3: 243-256 (1981). — 5. *Grochowicki M.*: Pituitary adenomas: automatic static perimetry and Goldman perimetry. A comparative study of 345 visual fields charts. *Brit. J. Ophthalmol.* 75: 291-293 (1991). — 6. *Halliday A.M., Kriss A.J.*: The pattern-evoked potentials in compression of the anterior visual pathways. *Brain* 99: 357-374 (1976). — 7. *Hartwig W.*: Endokrynologia kliniczna t. 2: 179-180 (PZWL Warszawa 1984). — 8. *Huber A., Blodi F.C.*: Eye signs and symptoms in brain tumors: 202-268 (C.V. Mosby Company, St. Louis, 1976). — 9. *Kupersmith B.S.*: Visual evoked potentials in chiasmal gliomas in 4 adults. *USA Arch. Neurol.* 38/6: 362-365 (1981). — 10. *Reese B.E.*: The neurologic consequences of a sub-chiasmal tumor on the retinogeniculo-striate pathway of a macaque monkey. *Clin. Vis. Sci.* 4/4: 341-356 (1989).

11. *Regan D.*: Human brain electrophysiology, evoked potentials and evoked magnetic fields in science and medicine: 379 (Elsevier, New York, 1989). — 12. *Van Dalen J.T.W., Verbeeten B.J.W.M.*: Chiasmal syndrom opthalmological and neuro-radiological aspects. *Doc. Ophthalmol.* 52: 259-278 (1982). — 13. *Van Lith G.H.M.*: Pattern evoked cortical potentials and compressive lesions along the visual pathways. *Doc. Ophthalmol.* 52: 347-353 (1982).

Praca wpłynęła: 15.08.1992.

Ewa Langwińska-Wośko

Wartość badania ERG w ocenie stanu czynnościowego siatkówki u dzieci i młodzieży z cukrzycą typu I

ERG as a method of evaluation of retinal function in children and youth with type I diabetes

Summary. The methods of studying early phases of diabetic retinopathy were presented. ERG as a method of examination of the functional activities of the retina was described. A variety of hypotheses concerning origination of oscillatory potentials (OPs) as well as their status in the early stage of diabetic retinopathy were outlined.

Hasła: cukrzyca typu I, elektroretinogram, potencjały oscylacyjne

Key words: type I diabetes, ERG, oscillatory potentials

Wzrastająca w krajach całego świata, a zwłaszcza w krajach uprzemysłowionych ilość zachorowań na cukrzycę pozwala zaliczyć ją do tzw. chorób cywilizacyjnych i społecznych. Wzrasta również odpowiednio ilość chorych dotkniętych powikłaniami ze strony narządu wzroku, które ze względu na swój postępujący charakter stanowią jedną z częstszych przyczyn nabytej utraty widzenia.

W 1940 roku w USA powikłania cukrzycy stanowiły 4,3% wszystkich nowych przypadków ślepoty, w 1962 już 18,4%, a obecnie odsetek ten oceniany jest na świecie na około 20-36%¹⁶.

Problem utraty widzenia jest szczególnie dramatyczny u chorych z cukrzycą insulinozależną, dotyczy bowiem osób młodych lub w wieku średnim.

W narządzie wzroku powikłania cukrzycowe dotyczą niemal wszystkich jego struktur. Najbardziej charakterystyczne i najczęściej spotykane są jednak zmiany dotyczące siatkówki.

W oparciu o ocenę tych zmian powstało wiele podziałów naturalnego rozwoju tej choroby. Obecnie w piśmiennictwie najczęściej stosowany jest podział na dwa zasadnicze okresy: okres przedkliniczny i okres kliniczny, który z kolei dzieli się na fazę prostą i fazę proliferacyjną.

U około 50% młodych osób z cukrzycą insulinozależną rozwijają się objawy retinopatii po 10-12 latach trwania choroby. Po 20 i więcej latach odsetek chorych z retinopatią wzrasta do 75-90%. Tylko u 5-10% osób z cukrzycą trwającą 25-30 lat nie stwierdza się żadnych zmian odpowiadających retinopatii¹⁴.

Podjęcie wczesnego i prawidłowego leczenia jest jedyną szansą na zmniejszenie lub opóźnienie wystąpienia cukrzycowych powikłań w narządzie wzroku. Wiąże się ono jednak z prawidłowym postawieniem rozpoznania i w miarę możliwości precyzyjnym określeniem stanu czynnościowego siatkówki.

Podstawową metodą wykrywania retinopatii pozostaje oftalmoskopia. Wnikliwe oglądanie dna oka w obrazie prostym, odwróconym a zwłaszcza stereoskopowo pozwala wnioskować o stopniu zaawansowania zmian i o efektach leczniczych. Na uwagę zasługuje polecany w cukrzycy stereoskopowy sposób badania, umożliwiający dokładniejszą ocenę dna oka, zwłaszcza w przypadkach takich zmian patologicznych jak np: obrzęk.

Jedną ze stosunkowo prostych metod oceny okresu przedklinicznego retinopatii cukrzycowej jest ocena widzenia barw. Badanie to jest nieinwazyjne i nie wymaga obecności skomplikowanej aparatury. Zauważono, że w grupie cukrzyków z prawidłowym dnem oka około 24-25%^{6,15} wykazywało zaburzenia rozpoznawania barw. Odsetek ten gwałtownie wzrastał u chorych z makulopatią wysiękową (aż do 90%). Zaburzenia te tłumaczy się wczesnym uszkodzeniem

Z II Kliniki Okulistyki AM w Lublinie
Kierownik: prof. dr hab. Jerzy Toczolowski

Reprint requests to:
Dr med. Ewa Langwińska-Wośko,
ul. Strzelecka 3, 20-805 Lublin