

10. Johnson G.J., Matthews A., Perkins E.S.: *Survey of ophthalmic conditions in a Labrador community. I. Refractive errors*. Br. J. Ophthalmol., 1979, 63, 440-448.
11. Kiratli H., Satilmiş M.: *Prolidase deficiency associated with pathologic myopia*. Ophthalm. Genet., 1998, 19, 49-53.
12. Torralba A., Pina E., Portolés J., Sánchez-Fructoso A., Barrientos A.: *Renal magnesium wasting with hypercalciuria, nephrocalcinosis and ocular disorders*. Nephron, 1995, 69, 472-475.
13. Wu J., Wen L., Chuang T., Chang G.: *Amino acid concentrations in serum and aqueous humor from subjects with extreme myopia or senile cataract*. Clin. Chem., 1988, 34, 1610-1613.

14. Young T.L., Ronan S.M., Alvear A.B., Wildenberg S.C., Oetting W.S., Atwood L.D., Wilkin D.J., King R.A.: *A sex-linked locus for familial high myopia maps to chromosome 12q*. Am. J. Hum. Genet., 1998, 63, 1419-1424.
15. Young T.L., Ronan S.M., Drahozal L.A., Wildenberg S.C., Alvear A.B., Oetting W.S., Atwood L.D., Wilkin D.J., King R.A.: *Evidence that a locus for familial high myopia maps to chromosome 18p*. Am. J. Hum. Genet., 1998, 63, 109-119.
16. Zadnik K., Mutti D.O.: *Incidence and distribution of refractive anomalies*. [w:] red. W.J. Benjamin, I.M. Borish: *Borish's clinical refraction*. W.B. Saunders, Philadelphia, 1998, 30-46.

Praca wpłynęła do Redakcji 4 lutego 1999 r. (746)

Prace poglądowe

Klinika Oczna 1999, 101 (6): 481-485
ISSN 0023-2157 Indeks 362 646

Elektroretinogram i elektrookulogram w zwyrodnieniach siatkówki

Electroretinogram and electrooculogram in retinal degenerations

Dorota Pojda-Wilczek

Abstract: Electroretinogram (ERG) and electrooculogram (EOG) are fundamental for proper early diagnosis of retinal dystrophies and degenerations. The most characteristic changes of ERG and EOG in such retinal dystrophies as Stargardt's disease, Best's disease, fundus flavimaculatus, fundus albipunctatus, retinitis pigmentosa, choroideremia, juvenile retinoschisis, congenital stationary night blindness, progressive cone dystrophy and in some of retinal degenerations for differential diagnosis were described. Electrophysiological state of retina in retinal dystrophy depends on patient's age and pattern of inheritance. Very often typical for dystrophy changes in ERG and EOG without any visible pathology on eye fundi are found. On the other hand there are some of degenerations similar to dystrophies in clinical examination. In such cases only ERG and EOG allow to be sure which diagnosis should be done.

Słowa kluczowe: elektroretinogram, elektrookulogram, zwyrodnienie siatkówki

Key words: electroretinogram, electrooculogram, retinal degeneration

Jak dotąd nie opracowano właściwego podziału zwyrodnień siatkówki. W praktyce klinicznej spotykamy się ze zwyrodnieniem plamki lub siatkówki obwodowej, albo z obydwoma tymi procesami jednocześnie. Zwyrodnienie obwodowe może obejmować cały obwód lub być ograniczone do kwadrantu lub sektora.

Do postawienia właściwej diagnozy ważne jest ustalenie, czy pierwotnie zwyrodnienie dotyczy pręcików, czopków, czy nabłonka barwnikowego. W zaawansowanym stadium zwyrodnienia siatkówki najczęściej zaburzenia dotyczą funkcji wszystkich jej składowych. We wczesnym okresie obserwuje się wybiórcze lub przeważające uszkodzenie pręcików lub czopków, co jest podstawą podziału zwyrodnień na pręcikowe, pręcikowo-czopkowe, czopkowe i czopkowo-pręcikowe (9). Jeśli pierwotne uszkodzenie lokalizuje się w nabłonku barwnikowym, to zwyrodnienie nazywane jest tapetoretinalnym.

Elektrookulogram (EOG) pozwala na kliniczną ocenę integralności nabłonka barwnikowego i fotoreceptorów.

Elektroretinogram (ERG) umożliwia ocenę funkcji siatkówki od fotoreceptorów do komórek zwojowych (ale nie samych komórek zwojowych). Oprócz stanu samej siatkówki na kształt i wielkość fal ERG wpływają: intensywność i długość fali świetlnej użytej do stymulacji, warunki adaptacji (fotopowe, skotopowe) oraz system rejestrujący.

W warunkach adaptacji skotopowej po stymulacji błyskiem niebieskim uzyskuje się odpowiedź odzwierciedlającą funkcję pręcików, po stymulacji błyskiem czerwonym w fali b występują komponenty: b_1 – czopkowa i b_2 – pręcikowa, a po stymulacji błyskiem białym komponenty b_1 i b_2 fali b są mniej wyraźne i często nakładają się na siebie.

Wyłącznie od funkcji czopków zależą odpowiedzi na biały błysk w warunkach adaptacji fotopowej oraz na białe błyski o częstotliwości 30 Hz (bodziec migoczący flicker) w warunkach adaptacji skotopowej lub fotopowej.

Zwyrodnienia plamki

Elektroretinogram całopolowy jest sumaryczną odpowiedzią wszystkich fotoreceptorów. W zwyrodnieniach

Z II Katedry i Kliniki Okulistyki Śląskiej AM w Bytomiu
Kierownik: prof. dr hab. Stefan M. Pojda

Adres do korespondencji (Reprint requests to):
Dr med. Dorota Pojda-Wilczek
ul. Huculska 28
40-736 Katowice

niach obejmujących niewielką część siatkówki uzyskany wynik może mieścić się w granicach normy. Jest tak często w chorobach plamki. Tak zwany plamkowy ERG (*focal ERG*, stymulacja ręcznym stymulatorem plamki lub dowolnego miejsca siatkówki) pozwala na dokładniejszą ocenę stanu siatkówki w przypadku chorób ogniskowych (7).

W zwyrodnieniach plamki najbardziej charakterystyczne zmiany obserwuje się po stymulacji błyskiem czerwonym (obniżenie amplitudy fali b_1). Znamienne wydłużony czas kulminacji fali b i jej obniżona amplituda mogą wystąpić po stymulacji błyskiem białym w warunkach adaptacji fotopowej i bodźcem migoczącym o częstotliwości 30 Hz (*flicker*) w warunkach adaptacji skotopowej (4, 9) (ryc. 1).

Okolocentralne zwyrodnienie barwnikowe siatkówki

W przypadku okolocentralnego zwyrodnienia barwnikowego siatkówki (tak zwane odwrotne zwyrodnienie barwnikowe siatkówki) występuje znaczne obniżenie amplitudy oraz wydłużenie czasu kulminacji fal b_1 i b_2 po stymulacjach w warunkach adaptacji fotopowej i skotopowej (14). Elektrookulogram (EOG) jest nieprawidłowy (4) lub prawidłowy (20).

Zwyrodnienia plamki zależne od wieku

ERG może być prawidłowy lub patologiczny. Liczba nieprawidłowych zapisów (o obniżonej amplitudzie fali b) wzrasta wprost proporcjonalnie do czasu trwania choroby (9). Znacznie obniżona jest amplituda fal (a , b_1 , b_2) w odpowiedzi na błysk czerwony, a potencjały oscylacyjne są znacznie zredukowane lub nieobecne (4). EOG u większości pacjentów jest patologiczny.

Żółtkowate zwyrodnienie plamki (choroba Besta)

ERG jest prawidłowy, a EOG patologiczny już u noworodka, co pozwala na wczesne rozpoznanie choroby lub jej braku u członków rodziny, w której występuje. W EOG brak różnicy między amplitudą w ciemności i w świetle. Szczególnie istotny jest brak wzrostu EOG w fazie fotopowej (9). Niektórzy autorzy podkreślają, że większe nieprawidłowości niż w EOG występują w przebiegu fali c ERG, która również odzwierciedla stan nabłonka barwnikowego (21).

Zwyrodnienie rodzinne młodzieńcze plamki (choroba Stargarda)

Choroba zaczyna się w obszarze plamki, ale stopniowo zajmuje również siatkówkę obwodową. ERG jest nieprawidłowy zanim jeszcze pojawią się objawy kliniczne. W 1984 r. Stadtler (9) wyróżnił w chorobie Stargarda cztery podtypy:

- 1) dystrofię plamki pierścieniową (łagodne uszkodzenie nabłonka barwnikowego),
- 2) klasyczną dystrofię centralną Stargarda z lub bez *fundus flavimaculatus* na obwodzie,
- 3) dystrofię czopków,
- 4) dystrofię czopkowo-pręcikową.

Ta różnorodność kliniczna powoduje duże rozbieżności w wynikach badań elektrofizjologicznych. Trudno

opisać ERG i EOG w tej chorobie bez wyszczególnienia jej podtypów. EOG jest nieprawidłowy w podtypie pierwszym, trzecim i czwartym. W podtypie drugim w większości przypadków mieści się w normie.

ERG w poszczególnych typach choroby:

- 1) niewielka redukcja amplitudy fali b (pręcikowej) po stymulacji błyskiem niebieskim w warunkach adaptacji skotopowej,
- 2) redukcja amplitudy fal a i b odpowiedzi w warunkach adaptacji fotopowej o ok. 50%, nieznaczna redukcja amplitudy fal a i b odpowiedzi w warunkach adaptacji skotopowej na błysk niebieski,
- 3) odpowiedź w warunkach adaptacji fotopowej wygaszona, a w warunkach adaptacji skotopowej zredukowana (fala a i b_1 w odpowiedzi na błyski czerwony i biały) poniżej 50%,
- 4) amplitudy fal a i b odpowiedzi w warunkach adaptacji fotopowej obniżone do około 50%, amplituda fali b odpowiedzi na błysk niebieski w warunkach adaptacji skotopowej zredukowana do około 25% normy (9).

Dystrofie czopków

Dystrofie czopków mogą być dziedziczone autosomalnie dominująco, recesywnie lub w sprzężeniu z płcią.

W postępującej dystrofii czopków odpowiedzi pręcikowe są prawidłowe, a czopkowe znacznie obniżone lub nierejestrowalne – tak skotopowe, jak i fotopowe. Występuje wydłużenie czasu kulminacji z wyraźnym przesunięciem fazowym po stymulacji bodźcem migoczącym 30 Hz. Dominuje obniżenie amplitudy odpowiedzi na stymulację o dłuższej fali (błysk czerwony), ale obserwowano też wybiórcze uszkodzenie czopków reagujących na światło o krótszej fali. W tym, dziedziczonym autosomalnie dominująco, przypadku jedyną nieprawidłowością w ERG było wydłużenie czasu kulminacji w odpowiedzi na bodziec migoczący 30 Hz (6).

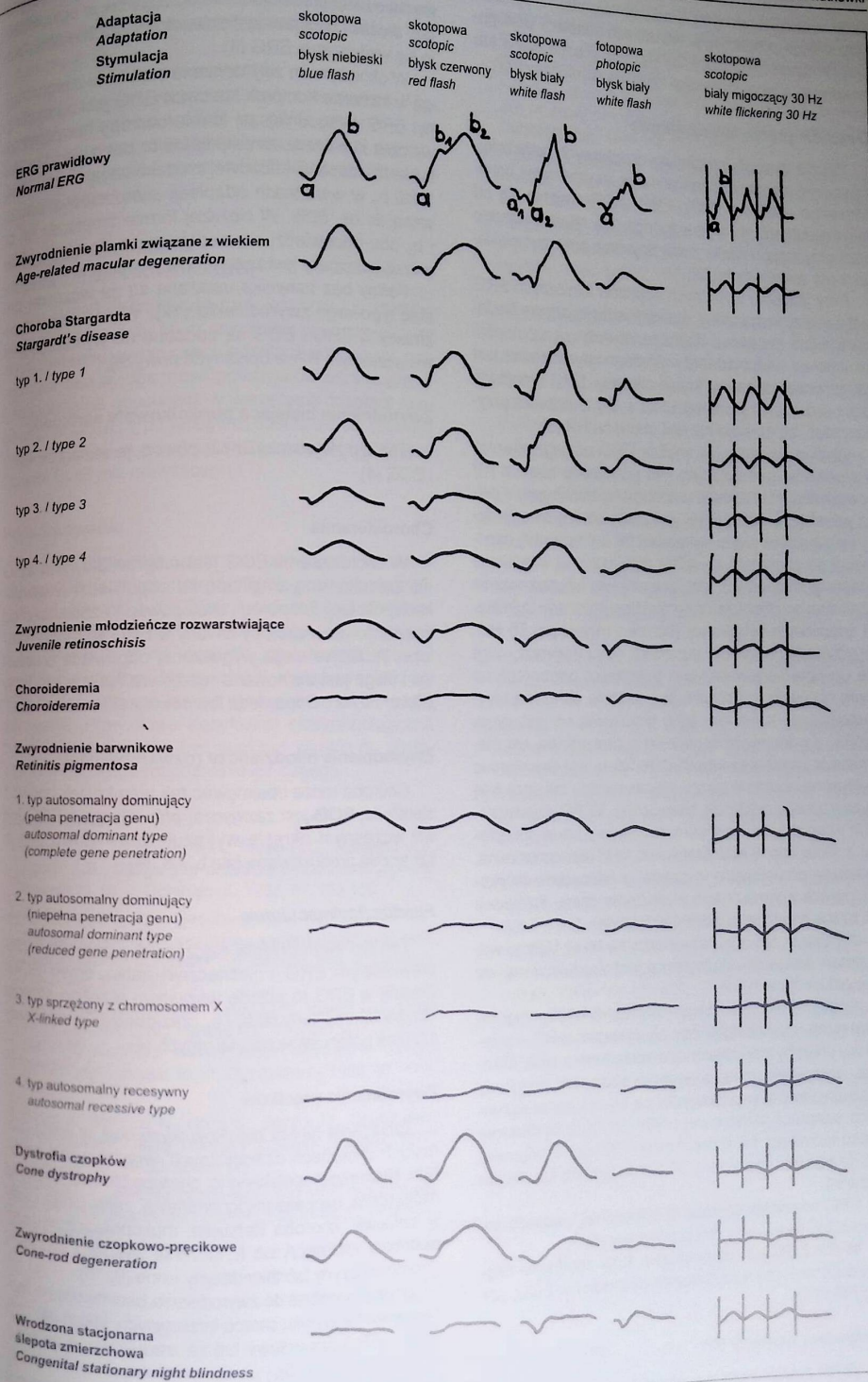
W postaci dziedziczonej w sprzężeniu z chromosomem X obserwuje się obniżenie amplitudy fali b_1 po pobudzeniu błyskiem czerwonym w warunkach adaptacji skotopowej. Opisane zmiany są obserwowane już u kilkuletnich dzieci (17). W postępującej dystrofii czopków zmiany w ERG rozwijają się od obniżenia amplitudy do wygaszenia odpowiedzi czopkowych, szczególnie w badaniu w warunkach adaptacji fotopowej. We wrodzonym zaburzeniu funkcji czopków (achromatopsja) zaburzenia w ERG są obecne od urodzenia (9).

Dystrofie czopkowo-pręcikowe

Dystrofie czopkowo-pręcikowe przebiegają według jednego z trzech wzorców:

- 1) łagodna, wolno postępująca obwodowa dysfunkcja siatkówki, dotycząca pręcików i czopków,
- 2) dysfunkcja o ostrzejszym przebiegu, zaburzenia dotyczą bardziej czopków niż pręcików,
- 3) szybko postępująca choroba, w której funkcja czopków jest niemierzalna.

ERG nie jest wygaszony, można uzyskać zapis u wszystkich pacjentów. Odpowiedzi pręcikowe o prawidłowym czasie kulminacji i zredukowanej amplitudzie mogą wykazywać wydłużenie czasu kulminacji w bar-



Ryc. 1. Elektroretinogram w zwyrodnieniach siatkówki (opracowanie własne)
Fig. 1. Electroretinogram in retinal degenerations (described by the author)

dzień zaawansowanych stadiach choroby. Amplituda odpowiedzi czopkowej w warunkach adaptacji skotopowej (bodziec migoczący 30 Hz) jest zredukowana lub zniesiona, a czas kulminacji znacznie wydłużony (22).

Dystrofie pręcikowo-czopkowe

Wśród dystrofii pręcikowo-czopkowych najliczniejszą grupę stanowią różne postacie zwyrodnienia barwnikowego siatkówki (RP). ERG w RP zmienia się od rejestrowalnego do wygaszonego (lub rejestrowalnego tylko przy użyciu filtrów pozwalających zmierzyć niskie, do 1 μ V, amplitudy fal [2]).

Przy istnieniu wyraźnych objawów klinicznych ERG jest z reguły wygaszony, czasem istnieje jedynie śladowa funkcja czopków. Zaburzenia dotyczą czynności skotopowej i fotopowej (3). W diagnostyce istotne jest jak najwcześniejsze wykrycie choroby. ERG umożliwia to już w 1. r.ż. Prawidłowy ERG w 6. r.ż. pozwala przypuszczać, że dziecko nie jest chore na RP (5).

Według Bersona (5) analiza ERG pomaga również w typowaniu genetycznym. Na przykład u dzieci z RP dziedziczonym w sposób autosomalny dominujący z pełną penetracją genu, ERG wykazuje obniżenie amplitudy i wydłużenie czasu kulminacji fali b pręcikowej odpowiedzi po stymulacji błyskiem niebieskim w warunkach adaptacji skotopowej, przy prawidłowej lub nieznacznie obniżonej amplitudzie i nieprawidłowym czasie kulminacji odpowiedzi czopkowej (bodziec migoczący 30 Hz). W przypadku niepełnej penetracji genu (choroba może nie ujawnić się w każdym pokoleniu) odpowiedź na blysk niebieski ma amplitudę znacznie obniżoną i wydłużony czas kulminacji fali b pręcikowej lub jest wygaszona, a odpowiedź czopkowa o prawidłowej lub nieznacznie obniżonej amplitudzie fali b jest zamiennie wydłużona w czasie (przesunięcie szczytu fali poza linię wyznaczającą następną stymulację). W RP dziedzicznym w sposób autosomalny recesywny lub w sprzężeniu z płcią odpowiedź pręcikowa, jeśli jest oznaczalna, wykazuje przesunięcie w czasie, a odpowiedź czopkowa oprócz znamiennej wydłużenia czasu kulminacji fali b, ma znacznie obniżoną amplitudę.

Amplituda fali a w odpowiedzi na blysk biały w warunkach adaptacji skotopowej jest zredukowana we wszystkich typach RP.

Analiza ERG umożliwia również wykrycie nosicielstwa genu odpowiedzialnego za wystąpienie RP w przypadku choroby dziedziczonej w sprzężeniu z płcią. U kobiet, nosicielek genu, występuje obniżenie amplitudy fali b pręcikowej w odpowiedzi na blysk biały w warunkach adaptacji skotopowej (<350 μ V) i/lub wydłużenie czasu kulminacji fali b czopkowej (>32 ms) w odpowiedzi na bodziec migoczący 30 Hz (w jednym lub obojgu oczach).

ERG nosicielek choroby dziedziczonej w sposób autosomalny recesywny jest prawidłowy (5).

W RP EOG jest patologiczny. Brak zgodności między autorami, czy wcześniejsze są zmiany w EOG, czy w ERG (19).

Nietypowe postacie RP

W RP z zachowanym nabłonkiem barwnikowym okołotętniczek ERG jest śladowy (16).

W sektorowym RP amplituda fal b_1 i b_2 ERG jest zredukowana proporcjonalnie do ubytków w polu widzenia, a czas kulminacji jest prawidłowy (8). Nie obserwuje się wygaszenia ERG (4).

W okołożylnym zwyrodnieniu siatkówki z pigmentacją w kształcie komórek kostnych EOG jest patologiczny. ERG w łagodniejszej formie choroby ma prawidłowy czas kulminacji, amplitudę fali b_1 odpowiedzi w warunkach adaptacji fotopowej zredukowaną do ok. 60%, a fali b_2 w warunkach adaptacji skotopowej zredukowaną do ok. 50%. W cięższej formie amplitudy fal b_1 i b_2 obu odpowiedzi są zredukowane do około 25%, a czas kulminacji jest zamiennie wydłużony (13).

Formy bez barwnika uważane są za wczesną postać typowego zwyrodnienia (12). W związku z tym, zmiany w ERG i EOG są podobne do występujących we wczesnym RP, a opisanych powyżej.

Zwyrodnienie bielejące punkcikowate siatkówki

Ten typ zwyrodnienia nie powoduje zaburzeń ERG i EOG (4).

Choroideremia

W choroideremii EOG jest nieprawidłowy, a ERG ma zredukowaną amplitudę fal odpowiedzi w warunkach adaptacji fotopowej i skotopowej. W zależności od zaawansowania choroby zmiany w ERG są różnie nasilone. Wcześniej ulega wygaszeniu odpowiedź pręcikowa i długo jest zachowana resztkowa funkcja czopków (*flicker* 30 Hz). Odpowiedź fotopowa jest śladowa (10).

Zwyrodnienie młodzieńcze rozwarstwiające

Choroba może obejmować tak plamkę, jak i obwód siatkówki. EOG jest zazwyczaj prawidłowy, a ERG już we wczesnym okresie wykazuje prawidłową falę a i znacznie zredukowaną falę b_1 i b_2 (9).

Fundus flavimaculatus

Ten typ zwyrodnienia najczęściej przebiega z nieprawidłowym ERG i nieznacznie zaburzone EOG. Zmiany w ERG to przede wszystkim różnego stopnia obniżenie amplitudy fal b_1 i b_2 oraz obniżenie amplitudy lub brak potencjałów oscylacyjnych (4).

Zwyrodnienia pręcików

Zaburzenia funkcji pręcików występują w wielu rozmaitych chorobach dziedzicznych, wrodzonych i nabytych. Najczęściej spotykane to: choroba Ushera, dystrofia miotoniczna, miopatia mitochondrialna, zanik girlandowaty siatkówki, choroba Refsuma, mukopolisacharydozy, niedobory witamin A lub E, leczenie wysokimi dawkami chloropromazy lub thionidazyny i inne (9, 15).

Zmiany podobne do zwyrodnienia barwnikowego mogą powstać w wyniku chorób infekcyjnych, takich jak:

- kiła - ERG prawidłowy lub ze zredukowaną amplitudą fal a, b_1 i b_2 (15),
- toksoplazmoza - przy obustronnym toksoplazmatycznym zapaleniu siatkówki i naczyńki opisano jednostronne zwyrodnienie barwnikowe powodujące znacz-

ne wydłużenie czasu kulminacji i obniżenie amplitudy fal a, b_1 i b_2 ERG, aż do wygaszenia zapisu - w oku ze zmianami barwnikowymi i prawidłowy ERG w drugim oku (18).

- różyczka - ERG prawidłowy (15).

Podobne zmiany mogą łączyć się z bielactwem. Wtedy nieprawidłowości w ERG są różnie nasilone w zależności od obszarów objętych zaburzeniami pigmentacji. Współczynnik Ardena w EOG jest prawidłowy lub podwyższony (1, 4).

Wrodzona stacjonarna ślepota zmierzchowa (CSNB)

Dla CSNB charakterystyczny jest brak lub znaczne obniżenie amplitudy fali b pręcikowej w odpowiedzi na blysk niebieski w warunkach adaptacji skotopowej, prawidłowa fala a, obecność potencjałów oscylacyjnych i subnormalna odpowiedź w warunkach adaptacji fotopowej. W CSNB typu Nougaret obserwuje się redukcję amplitudy EOG w adaptacji skotopowej. W CSNB typu Oguchi EOG jest prawidłowy (11).

Podsumowanie

Istnieje duża różnorodność i zmienność w czasie obrazów klinicznych i elektrofizjologicznych dystrofii i zwyrodnień siatkówki. Wiele z nich ma podłoże genetyczne, a zmiany w ERG i EOG występują już u małych dzieci. Zwala to na ustalenie, czy choroba wystąpi, czy też nie wystąpi w przyszłości. Wykonywanie kolejnych badań pomaga ocenić dynamikę zmian i określić rokowanie. Prawidłowa klasyfikacja elektrofizjologiczna zwyrodnienia powinna być punktem wyjścia do postawienia właściwego rozpoznania klinicznego.

Piśmiennictwo

1. Albert D.M., Wagoner M.D., Pruett R.C., Nordlund J.J., Lerner A.B.: *Vitiligo and disorders of the retinal pigment epithelium*. Br. J. Ophthalmol., 1983, 67, 153-156.
2. Andreasson S.O.L., Sandberg M.A., Berson E.L.: *Narrow-band filtering for monitoring low-amplitude cone electroretinograms in retinitis pigmentosa*. Am. J. Ophthalmol., 1988, 105, 500-503.
3. Arden G.B., Carter R.M., Hogg C.R., Powell D.J., Ernst W.J.K., Clover G.M., Lyness A.L., Quinlan M.P.: *A modified ERG technique and the results obtained in X-linked retinitis pigmentosa*. Br. J. Ophthalmol., 1983, 67, 419-430.
4. Babel J., Stangos N., Korol S., Spiritus M.: *Ocular electrophysiology*. Georg Thieme Publishers, Stuttgart, 1977, 25-27, 35-44, 49-50, 53-55, 90.
5. Berson E.L.: *Retinitis pigmentosa and allied diseases applications of electroretinographic testing*. Int. Ophthalmol., 1981, 4, 7-22.

6. Bresnick G.H., Smith V.C., Pokorny J.: *Autosomal dominantly inherited macular dystrophy with preferential short-wavelength sensitive cone involvement*. Am. J. Ophthalmol., 1989, 108, 265-276.
7. Fish G.E., Birch D.G., Fuller D.G., Straach R.: *A comparison of visual function tests in eyes with maculopathy*. Ophthalmology, 1986, 93, 1177-1182.
8. Fulton A.B., Hansen R.M.: *The relation of rhodopsin and scotopic retinal sensitivity in sector retinitis pigmentosa*. Am. J. Ophthalmol., 1988, 105, 132-140.
9. Halliday A.M.: *Evoked potentials in clinical testing*. Churchill Livingstone, Edinburgh-London-Madrid-Melbourne-New York-Tokyo, 1993, 165, 170, 175-176, 178-180.
10. Heckenliively J.R., Yoser S.L., Friedman L.H., Overzier J.J.: *Clinical findings and common symptoms in retinitis pigmentosa*. Am. J. Ophthalmol., 1988, 105, 504-511.
11. Khouri G., Mets M.B., Szniht V.C., Wendell M., Pass A.S.: *X-linked congenital stationary night blindness*. Arch. Ophthalmol., 1988, 106, 1417-1422.
12. Moszczyńska-Kowalska A., Drobecka-Brydakowa E.: *12-letnie obserwacje nietypowych zwyrodnień barwnikowych siatkówki*. Klin. Oczna, 1990, 92, 28-30.
13. Noble K.G.: *Hereditary pigmented paravenous chorioretinal atrophy*. Am. J. Ophthalmol., 1989, 108, 365-369.
14. Noble K.G.: *Peripapillary (pericentral) pigmentary retinal degeneration*. Am. J. Ophthalmol., 1989, 108, 686-690.
15. Pagon R.A.: *Retinitis pigmentosa*. Surv. Ophthalmol., 1988, 33, 137-177.
16. Porta A., Pierrotet C., Aschero M., Orzalesi N.: *Preserved para-arteriolar retinal pigment epithelium retinitis pigmentosa*. Am. J. Ophthalmol., 1992, 113, 161-164.
17. Reichel E., Bruce A.M., Sandler M.A.: *An electroretinographic and molecular genetic study of X-linked cone degeneration*. Am. J. Ophthalmol., 1989, 108, 540-547.
18. Silveira C., Belfort R., Nussenblatt R., Farah M., Takahashi W., Imamura P., Burnier M.: *Unilateral pigmentary retinopathy associated with ocular toxoplasmosis*. Am. J. Ophthalmol., 1989, 107, 682-684.
19. Sole P., Alfieri R., Kapuściński C., Bacin F., Busiere M., Kanteip B.: *Zwyrodnienie barwnikowe siatkówki i jego model doświadczalny*. Klin. Oczna, 1980, 82, 437-439.
20. Traboulsi E.I., O'Neill J.F., Maumenee I.H.: *Autosomal recessive pericentral pigmentary retinopathy*. Am. J. Ophthalmol., 1988, 106, 551-556.
21. Weleber R.G.: *Fast and slow oscillations of the electroretinogram in Best's macular dystrophy and retinitis pigmentosa*. Arch. Ophthalmol., 1989, 107, 530-537.
22. Yagasaki K., Jacobson S.G.: *Cone - rod dystrophy phenotypic diversity by retinal function testing*. Arch. Ophthalmol., 1989, 107, 701-708.