



VOLUMED

Ryszard Kacała & Józef Kokoszka

51-423 Wrocław, ul. Olsztyńska 3
tel. (071) 32-53-561, 32-53-554, 0 90 26 20 79
tel./fax (071) 32-54-201

Andrzej Danysz

Kompedium farmakologii i farmakoterapii

dla lekarzy, farmaceutów
i studentów



Wydanie III
poprawione i uzupełnione

Szanowni Państwo

Wydawnictwo VOLUMED ma przyjemność
zapropozować Państwu zakup
III wydania książki

prof. dr. hab. n. med. Andrzeja Danysza
i współautorów

pt.

Kompedium farmakologii i farmakoterapii

Podręcznik ten jest już III wydaniem, poprawionym i uzupełnionym, po I wydaniu w roku 1994 i II w roku 1995. Duże zainteresowanie, jakim cieszy się ten podręcznik, świadczy o trafności tego opracowania.

Podręcznik ten jest udaną próbą przełamania schematów w sposobie pisania podręczników farmakoterapii na rynku polskim. Zamierzeniem prof. Danysza i współautorów było dostarczenie Czytelnikowi możliwie skondensowanych i aktualnych informacji o lekach, z krytyczną oceną ich wartości terapeutycznych z uwzględnieniem najbardziej istotnych, z praktycznego punktu widzenia, zagadnień farmakoterapii, ważnych dla lekarzy ogólnych, specjalistów i studentów medycyny. Po każdym rozdziale są zamieszczone podsumowania stanowiące niezbędne uwypuklenie najważniejszych tematów.

Format A5, 864 stron, oprawa twarda, foliowana, ISBN 83-85564-32-3

Konto: Bank Śląski w Katowicach Oddział we Wrocławiu nr 10501575-502697477

Prace oryginalne

Klinika Oczna 1997, 99 (5): 299-302
ISSN 0023-2157 Indeks 362 646

Ocena wzrokowych potencjałów wywołanych w częściowym zaniku nerwu wzrokowego

Visual evoked potentials in partial optic nerve atrophy

Piotr Sobolewski, Andrzej Stankiewicz¹

Purpose: Parameters of visual evoked potentials in partial optic nerve atrophy in different aetiology were studied.
Materials and methods: The study involved 48 patients (68 eyes) with partial optic nerve atrophy from neuritis, toxic, arteriosclerosis and trauma. The tests of visual evoked potentials were performed by the use of UTAS E-1000 computer system in all patients with the use of pattern and flash stimulation.
Results: Amplitude of all waves were reduced in 74% patients using "pattern" and in 61% patients using "flash" stimulation. Latency of wave P2 was delayed in all patients with optic nerve atrophy from arteriosclerosis. Latency of P100 wave and N1 wave were not delayed in patients with optic nerve atrophy from toxic neuropathy.
Conclusions: Estimation of latency of the VEP may be useful in diagnosis of the partial optic nerve atrophy. Variety of records of VEP indicate different degree of disturbances of nerve conduction.

Słowa kluczowe: wzrokowe potencjały wywołane, częściowy zanik nerwu wzrokowego

Key words: VEP, partial optic nerve atrophy

Zanik nerwu wzrokowego (z.n.w.) jest następstwem częściowej lub całkowitej utraty włókien nerwowych i osłonki mielinowej. W ich miejsce pojawiają się komórki astrogliju, które rozrastają się i zajmują wolną przestrzeń. Liczba włosowatych naczyń krwionośnych ulega znacznemu zmniejszeniu i – jak podaje Quigley i wsp. – jest ona proporcjonalna do aktywności tkanki glicyjowej (10). Efektem tych zmian jest zblednięcie tarczy nerwu wzrokowego widoczne na dnie oka. Patogeneza procesu może być związana z chorobami o podłożu dziedzicznym (choroba Kjera, Behra, Lebera), z dysfunkcją komórek zwojowych (zapalenie, niedokrwienie siatkówki, zwyrodnienie mózgowo-plamkowe, działanie toksyn, urazu), z zstępującym zanikiem włókien nerwowych (demielinizacja,

niedokrwienie włókien nerwowych, retinopatia cukrzycowa drugiego neuronu drogi wzrokowej, guzy okolicy skrzyżowania wzrokowego) oraz skutek przebiecia zapalenia lub obrzęku tarczy nerwu wzrokowego. Klinicznie diagnostyka z.n.w. oparta jest na ocenie oftalmoskopowej, zdjęciach fotograficznych dna oka oraz postępującym obniżeniu ostrości wzroku lub zaburzeniach widzenia. Ważną rolę spełniają także badania czynnościowe, a wśród nich wzrokowe potencjały wywołane (w.p.w.).

Celem pracy jest ocena zapisów potencjałów wzrokowych w częściowym zaniku nerwu wzrokowego o różnej etiologii.

Materiał i metodyka

Badania w.p.w. wykonano u 48 pacjentów (68 oczu) z częściowym zanikiem nerwu wzrokowego w wieku 23-77 lat (średnia wieku – 35,2 roku). Wyróżniono grupę 15 chorych (15 oczu) z zanikiem po zapaleniu pozagalkowym, 10 osób (20 oczu) z zanikiem toksycznym (po przewlekłym stosowaniu etambutolu, po zatruciu alkoholem metylowym), 11 badanych (16 oczu) z zanikiem naczyniowym (niedokrwinnym) i 12 cho-

Z Oddziału Okulistycznego Wojewódzkiego Szpitala Zespólnego w Suwałkach
Ordynator: dr med. Piotr Sobolewski

¹Z Katedry i Kliniki Okulistycznej AM w Białymstoku
Kierownik: prof. dr hab. Andrzej Stankiewicz

Adres do korespondencji (Reprint requests to):
Dr med. Piotr Sobolewski
ul. Antoniewicza 1a/22
16-400 Suwałki

Tabela I: Średnie wartości amplitudy (w mikrowoltach) i latencji (w milisekundach) fali P100, P2, N1 w poszczególnych grupach chorych

Table I: Mean values of amplitude (in microvolts) and latency (in milliseconds) of waves P100, P2, N1 in respective groups of patients

	Amplituda fali P100 Amplitude of wave P100	Latencja fali P100 Latency of wave P100	Amplituda fali P2 Amplitude of wave P2	Latencja fali N1 Latency of wave N1	Latencja fali P2 Latency of wave P2
Grupa kontrolna Control group	15,4	101,41	30,2	69,8	115,6
Zanik pozapalny Inflammatory atrophy	7,3	110,5	20,8	65,8	117,7
Zanik toksyczny Toxic atrophy	6,1	100,9	7,4	69,7	115,8
Zanik naczyniowy Arteriosclerotic atrophy	5,9	120,3	13,4	93,1	135,3
Zanik pourazowy Traumatic atrophy	4,2	102,6	5,4	71,2	117,9

rych (17 oczu) z zanikiem pourazowym. Grupę kontrolną stanowiło 20 osób zdrowych (40 oczu) w wieku 20-74 lat (średnio 42,5 roku). Pacjenci byli poddawani rutynowym badaniom okulistycznym. Wszyscy chorzy skarżyli się na trwające co najmniej ponad rok pogorszenie widzenia. Ostrość wzroku w badanych oczach wynosiła 5/6-3/50. U 30 pacjentów (w 48 oczach) stwierdzono zaburzoną percepcję barw na podstawie testów Ishihary. Zanik nerwu był potwierdzony także przez obecność ubytków pola widzenia w perymetrii statycznej i kinetycznej. W badaniu oftalmoskopowym wszystkich oczu stwierdzono w różnym stopniu zblednięcie części tarczy nerwu wzrokowego.

Test w.p.w. był przeprowadzony przy użyciu systemu komputerowego UTAS E-1000 firmy LKC System Inc. Badanie wykonano po 15-minutowej adaptacji skotopowej po wyrównaniu ewentualnej wady wzroku korekcją okularową. Do stymulacji „pattern” użyto testowego obrazu szachownicy złożonej z 8x8 pól czarno-białych (kątowy rozmiar pojedynczego pola wynosił 1°40') o częstotliwości zmian fazy kontrastu 1,9 Hz. Średnia luminancja ekranu wynosiła 100 cd./m². Do stymulacji błyskowej zastosowano lampę stroboskopową (Grass PS 22) o częstotliwości błysków 2 Hz i luminancji 1500 lux. Zapis uzyskiwano po stymulacji oka prawego i oka lewego z nad prawej i lewej półkuli mózgu w okolicy potylicy za pomocą elektrod igłowych, umieszczonych według obliczeń programu komputerowego. Analizowano amplitudę i latencję fali P100 uzyskaną po stymulacji typu „pattern” i falę P2 uzyskaną po stymulacji błyskowej oraz morfologię kompleksu fal N1-P1-N2-P2. Uzyskane wyniki porównywano z grupą kontrolną.

Wyniki

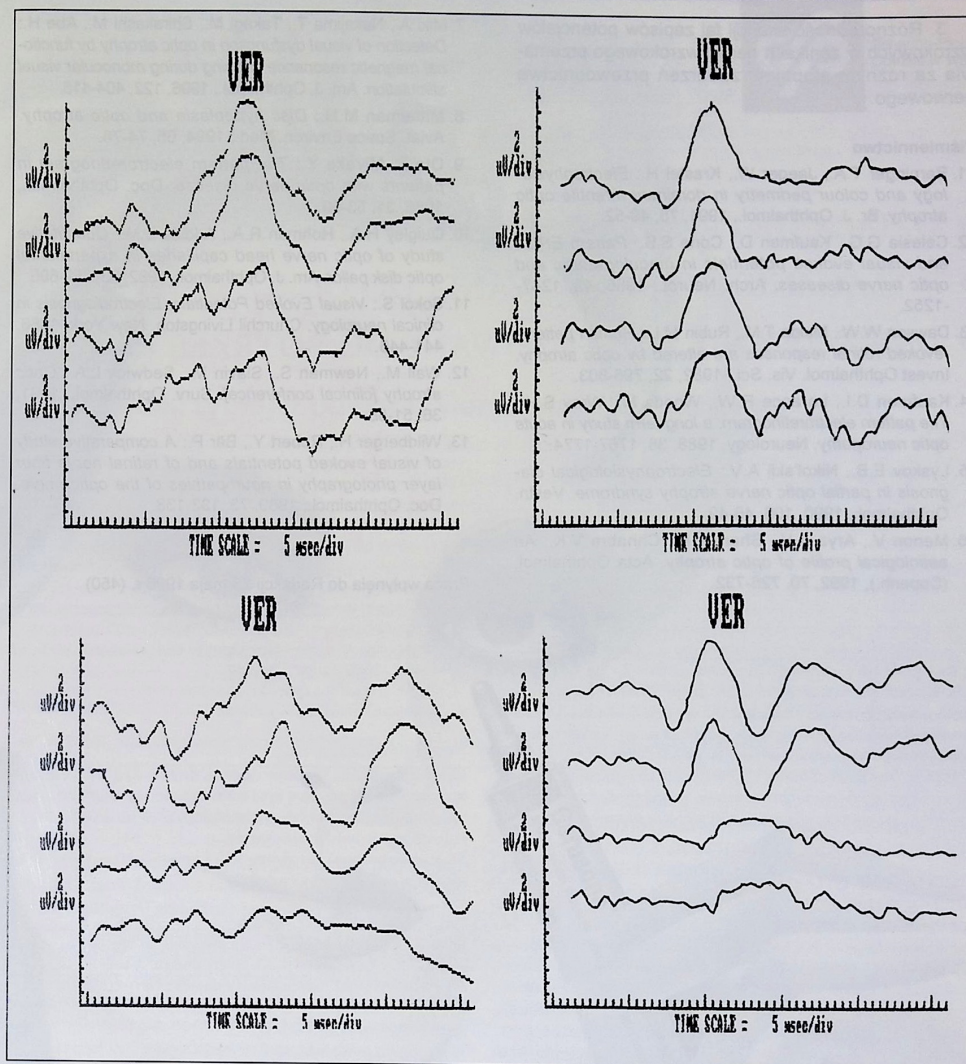
Jak wynika z tabeli I, stwierdzono różne średnie wartości amplitud i latencji w badanych grupach chorych po obu typach stymulacji wzrokowej. Redukcję amplitudy zapisów w.p.w. zarejestrowano u 74% badanych po stymulacji „pattern” i u 61% chorych po stymulacji błyskowej. Redukcja oboczna amplitudy zapisów dominowała w grupie osób z zanikiem naczyniowym (80% oczu) i zanikiem toksycznym (92% oczu). W grupie z zanikiem pozapalnym stwierdzono wydłużenie latencji fali P100 w 83% oczu, zaś fali P2

w 67% oczu. Zmiany w zapisie głównie dotyczyły oczu z przebyłym zapaleniem nerwu (84% oczu). W 16% oczu zmiany zapisu potencjałów były widoczne po stymulacji obojga oczu. Nie stwierdzono wydłużenia czasu utajenia fal P100 i fali N1 w grupie chorych z zanikiem toksycznym, a w 67% oczu tej grupy wystąpiło wydłużenie latencji fali P2. W grupie pacjentów z zanikiem naczyniowym wydłużenie latencji fali P100 zaobserwowano u 75% oczu, zaś fali N1 i P2 w 100% oczu. U połowy pacjentów z tej grupy wykazano asymetrię zapisu z nad półkuli mózgowych, a wydłużenie latencji osiągało największe spotykane wartości. W grupie chorych z zanikiem pourazowym tylko w 15% oczu pojawiło się wydłużenie latencji ocenianych fal.

Omówienie

Według Menona i wsp. obustronny z.n.w. spotyka się 2,5 raza częściej niż zanik jednostronny (6). W wieku młodzieńczym często jego przyczyną są wewnątrzczaszkowe guzy nowotworowe (29,5% wszystkich chorych z z.n.w.). U pacjentów powyżej 40. roku życia dominuje z.n.w. wywołany zaburzeniem krążenia mózgowego, związany z chorobami sercowo-naczyniowymi, nadciśnieniem, cukrzycą. Najczęstszą przyczyną jednostronnego z.n.w., szczególnie u mężczyzn, są natomiast urazy głowy i stłuczenia okolicy okolicy. Mittelman zaobserwował, iż urazy głowy przebyte w wieku 15-17 lat mogą powodować z.n.w. lub niedorozwój tarczy nerwu wzrokowego (8).

Diagnostyka pacjentów z podejrzeniem z.n.w. nadal jest bardzo trudna, kosztowna i zwykle bywa wykonywana zbyt późno (12). W ostatnim czasie Miki i wsp. przedstawili bardzo obiecujące wyniki czynnościowego rezonansu magnetycznego kory wzrokowej (7). Wśród badań czynnościowych najczęściej jednak w piśmiennictwie cytuje się wyniki PERG i w.p.w. (1-5, 9, 11, 13). Odpowiedzi elektrotretinogramu typu „pattern” pozostają prawidłowe lub charakteryzują się nieznaczną redukcją fali P. Według Celeasia i wsp. wygaszenie odpowiedzi PERG i w.p.w. wskazuje na zaawansowany z.n.w. wywołany zwyrodnieniem komórek zwojowych i uszkodzeniem włókien nerwu II (2). Redukcja amplitudy PERG i wydłużenie latencji w.p.w. może świadczyć o demielinizacji i częściowym uszkodzeniu nerwu wzrokowego.



Ryc. 1. Przykłady różnych zapisów potencjałów wzrokowych w częściowym zaniku pozapalnym (góra lewo), toksycznym (góra prawo), naczyniowym (dół lewo) i pourazowym (dół prawo) po stymulacji błyskowej
Fig. 1. Different records of VEP in patients with partial optic nerve atrophy from neuritis (top left), toxic (top right), arteriosclerosis (bottom left) and trauma (bottom right)

Zwykle opisywane zmiany patologiczne zapisów w.p.w. w z.n.w. to redukcja amplitudy, wydłużenie latencji fal lub wygaszenie odpowiedzi (1-3, 5, 11, 13). Również nasze obserwacje wskazują na pewne cechy charakterystyczne dla w.p.w. u chorych z częściowym z.n.w. Może to świadczyć o różnym jakościowo i ilościowo typie uszkodzenia włókien nerwu wzrokowego w poszczególnych grupach chorych. Większe różnice w zakresie latencji niż amplitudy fal zapisów w.p.w., odzwierciedlają natomiast niejednakowy w poszczególnych grupach stopień zaburzeń przewodnictwa nerwowego.

Wnioski

1. Redukcję amplitudy fal wzrokowych potencjałów wywołanych typu „pattern” stwierdzono u 74% pacjentów, a po stymulacji „flash” u 61% chorych z częściowym zanikiem nerwu II.

2. Ocena latencji fal potencjałów może być pomocna w diagnostyce zaników nerwu wzrokowego. Wydłużenie latencji fal zapisów typu „pattern” i typu błyskowego było charakterystyczne dla całej grupy pacjentów z zanikiem naczyniowym. Nie stwierdzono zwiększonej latencji fali P100 i fali N1 w grupie zaniku toksycznego.

3. Różnorodność latencji fal zapisów potencjałów wzrokowych w zanikach nerwu wzrokowego przemiała za różnym stopniem zaburzeń przewodnictwa nerwowego.

Piśmiennictwo

1. Berninger T.A., Jaeger W., Krastel H.: *Electrophysiology and colour perimetry in dominant infantile optic atrophy*. Br. J. Ophthalmol., 1991, 75, 49-52.
2. Celesia G.G., Kaufman D., Cone S.B.: *Pattern ERGs and visual evoked potentials in maculopathies and optic nerve diseases*. Arch. Neurol., 1986, 43, 1247-1252.
3. Dawson W.W., Maida T.M., Rubin M.L.: *Human pattern-evoked retinal responses are altered by optic atrophy*. Invest Ophthalmol. Vis. Sci., 1982, 22, 796-803.
4. Kaufman D.I., Lorange R.W., Woods M., Wray S.H.: *The pattern electroretinogram: a long-term study in acute optic neuropathy*. Neurology, 1988, 38, 1767-1774.
5. Lyskov E.B., Nikol'skii A.V.: *Electrophysiological diagnosis in partial optic nerve atrophy syndrome*. Vestn. Ophthalmol., 1990, 106, 46-49.
6. Menon V., Arya A.V., Sharma P., Chhabra V.K.: *An aetiological profile of optic atrophy*. Acta Ophthalmol. (Copenh.), 1992, 70, 725-732.

7. Miki A., Nakajima T., Takagi M., Shirakashi M., Abe H.: *Detection of visual dysfunction in optic atrophy by functional magnetic resonance imaging during monocular visual stimulation*. Am. J. Ophthalmol., 1996, 122, 404-415.
8. Mittelman M.H.: *Disc hypoplasia and optic atrophy*. Aviat. Space Environ. Med., 1994, 65, 74-76.
9. Ota I., Miyake Y.: *The pattern electroretinogram in patients with optic nerve disease*. Doc. Ophthalmol., 1986, 31, 53-59.
10. Quigley H.A., Hohman R.A., Addicks E.M.: *Quantitative study of optic nerve head capillaries in experimental optic disk pallor*. Am. J. Ophthalmol., 1982, 93, 689-695.
11. Sokol S.: *Visual Evoked Potentials. Electrodiagnosis in clinical neurology*. Churchill Livingstone, New York, 1986, 441-446.
12. Wall M., Newman S., Slavin M., Sedwick L.A.: *Optic atrophy [clinical conference]*. Surv. Ophthalmol., 1991, 36, 51-58.
13. Wildberger H., Robert Y., Bär P.: *A comparative study of visual evoked potentials and of retinal nerve fiber layer photography in neuropathies of the optic nerve*. Doc. Ophthalmol., 1989, 73, 133-138.

Praca wpłynęła do Redakcji 23 maja 1996 r. (450)



Schering-Plough CEAG
Oddział w Warszawie



Garasone[®] maść do oczu

Sierczan gentamycyny
i fosforan sodowy betametazonu