

Tabela II. Objawy wzmożonej ciasnoty wewnątrzczaszkowej w przebiegu SSPE

Objawy	n
Bóle głowy	5
Wymioty	5
Drgawki	9
Obrzęk tarcz nerwów wzrokowych	2
Powiększenie obwodu głowy	3
Zmiany w zdjęciach rentgenowskich czaszki	3

Tabela III. Obraz dna oka w przypadkach wczesnych zmian w układzie wzrokowym w SSPE

Obraz dna oka	n
Dno oka niezmiennione	7
Obrzęk tarcz nerwów wzrokowych	9
Zanik prostej nerwów wzrokowych	5
Zwyrodnienie plamki (maculopathy)	2

a w drugim zwyrodnienie plamki). U jednego z badanych dzieci pojawienie się objawów o charakterze omamów wzrokowych związane było z początkiem SSPE. U innej 15-letniej pacjentki stwierdzone objawy agnozji wzrokowej poprzedziły wystąpienie upośledzenia innych wyższych czynności nerwowych. Zmian na dnie oczu w obu przypadkach nie obserwowano. Oprócz wyżej wymienionych zmian w układzie wzrokowym w pierwszej fazie SSPE, na uwagę zasługują także dwa przypadki porażenia mięśni okoruchowych. U 4-letniego chłopca pojawienie się zeza zbieżnego naprzemiennego z obustronnym zblednięciem tarczy nerwu wzrokowego wyprzedziło wystąpienie innych objawów SSPE. W innym przypadku, 14,5-letniego pacjenta, postępujące obniżenie ostrości wzroku obserwowano wraz z zezem zbieżnym oka lewego oraz zanikiem prostym nerwów wzrokowych.

W pozostałych 3 przypadkach spostrzeżono zanik nerwów wzrokowych, który u jednego dziecka był połączony ze zwolnieniem reakcji na światło.

Pojawienie się w późniejszym okresie innych objawów klinicznych, typowego zapisu elektroencefalograficznego, zmiany koloïdowe w płynie mózgowo-rdzeniowym, wystąpienie przeciwciał odrowych w płynie mózgowo-rdzeniowym oraz wzrost ich miana w surowicy krwi pozwoliły na ustalenie właściwego rozpoznania.

OMÓWIENIE

Wśród objawów oftalmologicznych w SSPE *van Bogaert* wyróżnia: obrzęk tarcz nerwów wzrokowych prowadzący niekiedy do zaniku nerwów wzrokowych z przemieszczeniem pigmentu plamkowego, zmiany barwnikowe w okolicy plamki żółtej (*maculopathy*), skroniowe zblednięcie tarczy nerwów wzrokowych, nierówność źrenic oraz rzadkie porażenie mięśni okoruchowych^{1, 2, 4, 11, 12}. Większość z wymienionych wyżej objawów obserwowaliśmy u pacjentów z SSPE we wczesnym okresie tej choroby. Niekiedy podmiotowe zaburzenia widzenia są trudne do sklasyfikowania. Skargi na pogorszenie widzenia są często zgłaszane w początkach choroby¹¹.

Objawy wzrokowe i agnozja wzrokowa będące niejednokrotnie jedynym objawem okresu wstępnego¹⁶ mogą być źródłem dużych trudności w ustaleniu rozpoznania. Przebieg choroby z zastoje na dnie oczu sugeruje na ogół podejrzenie procesu rozrostowego. We wszystkich tych przypadkach gdy objawom zastoju na dnie oczu towarzyszyły inne objawy wzmożonego ciśnienia śródczaszkowego, tzw. przebieg rzekomoguzowy SSPE^{1, 2, 4, 11, 12}, wystąpiły największe trudności diagno-

styczne. Rozstrzygającymi były badania neuroradiologiczne, zwłaszcza komputerowa tomografia osiowa, oraz wyniki badań laboratoryjnych.

Badanie wzrokowych potencjałów wywołanych umożliwiające w zestawieniu z badaniami okulistycznymi określenie miejsca uszkodzenia drogi wzrokowej stanowi cenną pomoc we wczesnym rozpoznaniu SSPE^{1, 2, 4, 11, 12}. Jakkolwiek zmiany w układzie wzrokowym należą do częstych i prawie klasycznych symptomów tego procesu chorobowego^{1, 2, 4, 8, 11, 12, 13}, to pojawienie się ich we wczesnym okresie, niekiedy jako pierwszego i jedynego objawu klinicznego, może stwarzać znaczne trudności diagnostyczne z uwagi na rzadkość SSPE. Stąd też nasuwa się wniosek, że ta jednostka chorobowa winna być zawsze uwzględniana w diagnostyce różnicowej niejasnych etiologicznie zmian okulistycznych w wieku dziecięcym.

PIŚMIENNICTWO

1. *Głowacki J.*: Oedema cerebri pseudotumorale. Anatomiczny substrat tzw. „rzekomych guzów mózgu”. *Kraków 1976.* — 2. *Hiatt R.L.*: Ophthalmologic manifestations of subacute sclerosing panencephalitis. *Ophthalmologica 177: 264 (1978).* — 3. *Horyd W.*: Wzrokowe potencjały wywołane i ich zależność od zmian na dnie oczu u chorych na podostre stwardniające zapalenie mózgu (SSPE). *Neur. Neuroch. Pol. 6: 505-508 (1986).* — 4. *Ignatowicz R.*: Zmiany na dnie oczu w różnych okresach podostrego stwardniającego zapalenia mózgu (SSPE) u dzieci. *Przegl. Ped. 1: 17 (1983).* — 5. *Jabbour J.T.*: Subacute Sclerosing Panencephalitis. A. Multidisciplinary study of Eight Cases. *JAMA 12: 2248 (1969).* — 6. *Kasperek S.*: Zmiany w drogach wzrokowych w podostym stwardniającym zapaleniu mózgu (Van Bogaerta). *Neurop. Pol. 6: 157 (1968).* — 7. *Kasperek S., Gulza J.*: Zmiany w siatkówce w podostym stwardniającym zapaleniu mózgu. *Neur. Neuroch. Pol. 1: 89 (1976).* — 8. *Kulczycki J.*: On early diagnosis of subacute sclerosing panencephalitis. *Proc. Polish-Italian Meeting of Neurology, 37-41. Verona 1978.* — 9. *Kulczycki J.*: Epidemiology of SSPE in Poland. *Mat. The Sec. Int. Symp. on SSPE, Bergamo 1985.* — 10. *Naruszewicz-Lesum D.*: Podostre zapalenie mózgu w Polsce w latach 1971-1976. Charakterystyka epidemiologiczna. *Przeg. Epid. 1: 1-8 (1979).* — 11. *Osetowska E., Trock P.*: Subacute sclerosing leucoencephalitis. *World. Neuroch. 3: 566 (1962).* — 12. *Robb W.S., Waters G.V.*: Ophthalmic manifestations of subacute sclerosing panencephalitis. *AMA Arch. Ophthal. 83: 426 (1970).* — 13. *Rumbach L.*: Cecite corticale revelatrice d'une leucoencephalite sclerosante subaigue. *Rev. Otoneuroophthal. 56: 463 (1984).* — 14. *Tatsuo O.*: Subacute sclerosing panencephalitis. Correlation of clinical neurophysiologic and neuropathologic findings. *Neurology 3: 211 (1979).* — 15. *Wajgt A.*: Badania nad zależnością zmian białkowych w płynie mózgowo-rdzeniowym a poziomem przeciwciał odrowych u chorych na stwardnienie rozsiane. *Neur. Neuroch. Pol. 5: 645 (1974).* — 16. *Wajgt A., Zgorzalewicz B.*: Immunoglobuliny płynu mózgowo-rdzeniowego w podostym stwardniającym zapaleniu mózgu. *Pol. Tyg. Lek. 37: 1089-1091 (1982).* — 17. *Wender M.*: Zagadnienia diagnostyki klinicznej i anatomopatologicznej podostrego stwardniającego zapalenia istoty białej mózgu, cz. II. *Neur. 5: 615 (1958).* — 18. *Wender M., Znamierowska M.*: Zagadnienia diagnostyki klinicznej i anatomopatologicznej podostrego stwardniającego zapalenia mózgu, cz. I. *Neur. Neuroch. Psych. Pol. 4: 423 (1958).* — 19. *Wender M.*: Naciski nie śródczaszkowe rozpoznane jako guz rzekomy mózgu. *Pol. 5: 651 (1980).* — 20. *Zaborowska I.*: Nietypowe obrazy kliniczne podostrego stwardniającego zapalenia mózgu. *Pol. 8: 975 (1976).* — 21. *Zwóździak W.*: Osmioletni przebieg podostrego zapalenia istoty białej mózgu. *Neur. Neuroch. Pol. 4: 637 (1972).* — 22. *Zgorzalewicz B., Sęk-Steinborn B.*: Early changes of the optic system in SSPE. *Mat. Symp. on SM and SSPE, Poznań 1984.*

Praca wpłynęła: 25.09.1989 (nr 5610).

W miarę postępu w leczeniu cukrzycy i przedłużania się życia osób cierpiących na tę chorobę, wzrasta liczba ciężkich powikłań naczyńnych. Olbrzymia liczba chorych z retinopatią cukrzycową od lat stawiała przed okulistami zadanie poszukiwania jak najskuteczniejszych metod leczenia tego groźnego powikłania.

Obecnie powszechnie przyjętą metodą postępowania w leczeniu retinopatii cukrzycowej jest stosowanie fotokoagulacji laserowej. W latach siedemdziesiątych zostały podane zasady leczenia retinopatii w stadiach proliferacyjnych^{3, 4}. Fotokoagulacja panretinalna zalecana w tych stanach ma za zadanie spowodowanie cofnięcia lub zmniejszenia rozplemu naczyń siatkówki. W następnym dziesięcioleciu coraz więcej doniesień dotyczyło stosowania laseroterapii we wczesnym okresie retinopatii, a więc w stadium nierozplelowym⁵⁻⁷. Głównym zadaniem fotokoagulacji stosowanej w tych przypadkach jest zmniejszenie lub likwidacja obrzęku siatkówki w tylnym biegunie, jak również wysięków twardych obejmujących plamkę.

Wobec możliwości w miarę skutecznego leczenia retinopatii w jej wczesnym okresie, najistotniejsze wydaje się być stworzenie możliwości podjęcia terapii laserowej w odpowiednio wczesnym stadium choroby. W naszej klinice laseroterapię u chorych na cukrzycę stosujemy od 3 lat. Nasze dotychczasowe doświadczenia sugerują, iż pacjenci w większości zgłaszają się zbyt późno, postanowiliśmy więc dokonać analizy naszego materiału pod kątem własnych wyników leczenia, jak również stopnia zaawansowania choroby przed rozpoczęciem laseroterapii.

MATERIAŁ WŁASNY I WYNIKI

W okresie od czerwca 1987 roku do czerwca 1990 roku leczono 184 chorych (360 oczu). W grupie tej było 99 kobiet i 85 mężczyzn. 66 pacjentów (128 oczu) leczono w trakcie pobytu w klinice, pozostali 118 (232 oczy) ambulatoryjnie. Wiek chorych wahał się od 22 do 73 lat. Czas trwania cukrzycy u 51 osób wynosił 4-10 lat, u dalszych 133 11-35 lat. U 36 chorych cukrzyca leczona była środkami doustnymi, u pozostałych 148 insulinią. 43 pacjentów miało utrwalone naciśnienie tętnicze. Wśród chorych kierowanych do naszej kliniki celem leczenia fotokoagulacją laserową 38 (68 oczu) w ogóle nie zakwalifikowano do zabiegu. Byli to pacjenci ze znacznie zaawansowaną retinopatią proliferacyjną, połączoną z trakcyjnym odwarstwieniem siatkówki i rozległymi wylewami przedsiatkówkowymi, z ostrością wzroku od r.r. do poczucia światła.

Tabela I

Rodzaj zmian	Liczba oczu	Zastosowane leczenie
Retinopatia przedproliferacyjna (prosta)	12	Fotokoagulacja ogniskowa
Retinopatia proliferacyjna bez rozrostu łącznotkankowego	180 $\begin{matrix} < 6 \\ < 174 \end{matrix}$	Fotokoagulacja ogniskowa Panfotokoagulacja
Retinopatia proliferacyjna z rozrostem łącznotkankowym	138 $\begin{matrix} < 6 \\ < 132 \end{matrix}$	Kriopeksja Panfotokoagulacja
Retinopatia proliferacyjna + wylewy do ciała szklanego	30 $\begin{matrix} < 22 \\ < 8 \end{matrix}$	Kriopeksja Kriopeksja + panfotokoagulacja

Z Kliniki Okulistycznej AM w Bydgoszczy, kierownik: prof. dr med. *Józef Kałużny*

Reprint requests to: Dr med. *Ewa Szweda*, ul. Gliniki 125 m. 3; 85-861 Bydgoszcz, Poland

EWA SZWEDA, MARIA LESZKOWSKA, ELŻBIETA OLEJARZ i GRAŻYNA KALISKA

Krytyczna ocena leczenia retinopatii cukrzycowej w oparciu o materiał własny

CRITICAL EVALUATION OF TREATMENT OF DIABETIC RETINOPATHY — ON THE BASIS OF PERSONAL MATERIAL

The authors present the results of analysis of the treatment of 184 patients (360 eyes) with diabetic retinopathy; it comprises as well the out-patients as the in-patients divided into 4 groups in dependence on the changes and the treatment applied (laser focused photocoagulation, panretinal photocoagulation, cryopexy) the majority of patients reported to the hospital with an advanced proliferative diabetic retinopathy and this allowed only the performance of a panretinal photocoagulation and in a part of cases only cryopexy. The attention is called to the necessity of an early detection of pathological changes and of an early treatment.

HASŁA: retinopatia cukrzycowa, laseroterapia, wyniki
KEY WORDS: diabetic retinopathy, laser photocoagulation, results

Przed rozpoczęciem leczenia wykonywano pełne badania czynnościowe: ostrości wzroku w dal i z bliska, pola widzenia, rozpoznawania barw i ocenę siatkówki — badanie dna oka wziernikiem i za pomocą trójustrza *Goldmanna* oraz u większości osób angiografię fluoresceinową. W zależności od stwierdzanych zmian podzielono chorych na 4 grupy. Przeważającą ich liczbę stanowili pacjenci z zaawansowaną retinopatią proliferacyjną. W 18 oczach zastosowano fotokoagulację ogniskową, w 306 panfotokoagulację, w 36 kriopeksję.

Rodzaj zmian i zastosowanego leczenia, z wyszczególnieniem liczby oczu przedstawia tab. I.

Do leczenia stosowano laser argonowy firmy Coherent model 920 wykorzystując promień niebiesko-zielony i zielony. Panfotokoagulację wykonywano według zasad ogólnie przyjętych. U wszystkich chorych, których zakwalifikowano do fotokoagulacji ogniskowej, leczenie poprzedzono angiografią fluoresceinową. W wybranych

przypadkach badaniem tym poprzedzono również panfotokoagulację. W 30 oczach, w których retinopatii proliferacyjnej towarzyszyły wylewy do ciała szklanego, wykonano kriopeksję przezspojówkowo lub w postaci przetwardówkowych przymrożeń okolicy równikowej

i obwodowej wykonywanych okrażnie. Kriopeksję wykonano również w dalszych 6 oczach z zaawansowaną retinopatią, w których intensywne zmętnienie w obrębie soczewki uniemożliwiały wykonanie fotokoagulacji laserowej.

Okres obserwacji wyniósł od 3 miesięcy do 3 lat. Oceniając wyniki leczenia kierowaliśmy się ostrością wzroku, jak również obrazem dna oka. Za pogorszenie, czy poprawę czynności wzroku uznawaliśmy zmianę ostrości wzroku o 1-2 rzędy na tablicy Snellena. Ostacyjne wyniki leczenia przedstawia tab. II.

Tabela II

	Liczba oczu	%
Ostrość wzroku		
Poprawa	108	30
Stabilizacja	173	48
Pogorszenie	79	22

OMÓWIENIE

Jak wynika z przedstawionego materiału osiągnięte przez nas wyniki są względnie dobre i porównywalne z rezultatami innych autorów^{2,3}. Co prawda poprawę ostrości wzroku osiągnęliśmy w 30% przypadków, a stabilizację w 48%, jednak okres naszej obserwacji nie był zbyt długi, bo wyniósł od 3 miesięcy do 3 lat. Podobne wyniki osiągnęła Cieslińska i współpr.² w zbliżonym czasie obserwacji. Żygulska-Machowa i współpr.³ uzyskali stabilizację ostrości wzroku u 46,3% chorych, jednocześnie pogorszenie w 44,4% przypadków. Należy jednak podkreślić, że prowadzona przez powyższych autorów obserwacja wynosiła od 2 do 9 lat. Z kolei Bogacki i współpr.¹ dokonali analizy grupy chorych z wczesną retinopatią, u których przed laseroterapią ostrość wzroku wynosiła 5/6-5/5. Po 10 latach u prawie 50% pacjentów ostrość wzroku nie zmieniła się lub tylko nieznacznie obniżyła.

Analizując własne przypadki nasuwa się wniosek, że pacjenci z retinopatią cukrzycową zgłaszają się do leczenia zbyt późno. W naszym materiale tylko 5% chorych nadawało się do leczenia wczesnego ogniskowego.

U pozostałych, przed rozpoczęciem leczenia, stwierdzaliśmy zaawansowaną retinopatię zrozmienioną. Na podkreślenie zasługuje fakt, że od chwili otrzymania przez naszą klinikę lasera, a więc w okresie 3 lat, 38 chorych nie zakwalifikowano w ogóle do laseroterapii ze względu na stopień zaawansowania retinopatii. Wydaje się, że powyższa sytuacja wynika z braku właściwej propagandy wśród lekarzy okulistów i diabetologów oraz wśród chorujących na cukrzycę. Zarówno jedni, jak i drudzy powinni nawiązać ścisłą współpracę opierającą się o ustalone zasady kierowania chorych do badań kontrolnych, a okulisci pracujący w poradniach winni w odpowiednim czasie kwalifikować ich do laseroterapii. Mimo iż obecnie w Polsce tylko kilkanaście ośrodków może stosować fotokoagulację w retinopatii cukrzycowej, można mieć nadzieję na lepsze wyniki leczenia jeśli tylko pacjenci trafią do tych ośrodków wcześniej.

PIŚMIENNICTWO

1. Bogacki S., Philips R.: Wyniki odległe koagulacji laserowej u chorych z cukrzycą. Klin. oczna 89: 160-161 (1987).
2. Cieslińska J., Pecoldowa K., Myszyńska A.: Wczesne i późne wyniki panfotokoagulacji w retinopatii cukrzycowej. Klin. oczna 81: 89-91 (1979).
3. Diabetic Retinopathy Study Research Group: Preliminary report on effects of photocoagulation therapy. Amer. J. Ophthalm. 81: 383-396 (1976).
4. Diabetic Retinopathy Study Research Group: Photocoagulation treatment of proliferative diabetic retinopathy: the second report of diabetic retinopathy study findings. Ophthalmology 85: 82-97 (1978).
5. Early Treatment Diabetic Retinopathy Study Research Group: Photocoagulation for diabetic macular edema: Early Treatment Diabetic Retinopathy Study report number 1. AMA Arch. Ophthalm. 103: 1796-1806 (1985).
6. Kaluzny J., Kozłowski J.M.D., Jalkh A.E.: Fotokoagulacja w retinopatii cukrzycowej: wskazania i technika. Klin. oczna 87: 154-157 (1985).
7. Olk R.J.: Modified grid argon (blue-green) laser photocoagulation for diffuse diabetic macular edema. Ophthalmology 93: 938-950 (1986).
8. Żygulska-Machowa H., Nitoń A., Kunz J., Maciejewski Z.: Późne wyniki fotokoagulacji ksenonowej zmian cukrzycowych w siatkówce. Klin. oczna 83: 203-205 (1981).

Praca wpłynęła: 25.01.1990 (nr 5735).

POMIMO licznych badań diagnostyka toksoplazmozy ocznej w dalszym ciągu w wielu przypadkach stanowi duży problem. Izolacja szczepu pasożyta z tkanek oka, która może być decydującym dowodem zarażenia, jest w tym przypadku praktycznie niemożliwa. Wyniki testów serologicznych są również często trudne do interpretacji. Jest to spowodowane z jednej strony występowaniem niskich mian w odczynach serologicznych w przebiegu toksoplazmozy ocznej^{1,2,15} oraz wysokim odsetkiem dodatnich wyników testów w populacji z drugiej strony^{13,14}. Wielu autorów uważa, że każdy pozytywny wynik testu serologicznego niezależnie od miana jest znaczący dla rozpoznania, o ile u chorego występują zmiany oczne, które mogą być charakterystyczne dla toksoplazmozy^{3,7}. Negatywny wynik badań serologicznych raczej wyklucza toksoplazmozę^{8,11}, aczkolwiek opisano przypadek histologicznie potwierdzonego toksoplazmatycznego zapalenia siatkówki i naczyńówki, w którym badania serologiczne wypadły negatywnie².

Celem niniejszej pracy była ocena wartości niektórych testów serologicznych w diagnostyce różnych postaci czynnej toksoplazmozy ocznej oraz porównanie wyników otrzymywanych przy pomocy różnych odczynów.

MATERIAŁ I METODYKA

Przedmiotem badań było 159 dorosłych chorych leczonych w Klinice Okulistycznej AM w Lublinie w latach 1984-1989 z powodu zmian w narządzie wzroku, które uważane są za charakterystyczne dla czynnej toksoplazmozy ocznej oraz 60 dorosłych osób bez tego rodzaju zmian, które wybrano przypadkowo do badań. W tej ostatniej grupie byli ludzie zdrowi oraz chorzy z jaskrą i po urazach narządu wzroku, u których można było przeprowadzić badania wykluczające istnienie zmian typowych dla toksoplazmozy ocznej. Wszystkie badania okulistyczne były przeprowadzone przez tego samego lekarza okulistę. Do grupy chorych z czynną toksoplazmozą oczną zaliczono następujące postacie zmian ocznych: ogniskowe, martwicze zapalenie siatkówki i naczyńówki w tylnym biegunie oka (32 chorych), ogniskowe, martwicze zapalenie siatkówki i naczyńówki na obwodzie dna oka (23 chorych), przytarczowe zapalenie siatkówki i naczyńówki (21 chorych), zapalenie tarczy nerwu wzrokowego (15 chorych), zapalenie tęczówki i ciała rzęskowego ze zmianami bliznowatymi na dnie oka (16 chorych) oraz izolowane zapalenie tęczówki i ciała rzęskowego (52 chorych). Zmiany te są przez wielu autorów uważane za najczęściej występujące postacie czynnej toksoplazmozy ocznej^{4,7,10}. Spośród opisanych postaci zapalenie tarczy nerwu wzrokowego oraz zapalenie tęczówki i ciała rzęskowego cechują się niecharakterystycznym obrazem klinicznym. Dlatego też do obu tych grup zaliczono chorych, u których pomimo intensywnych badań nie można było wykryć przyczyny zmian. Do grupy chorych z zapaleniem tarczy nerwu wzrokowego zakwalifikowano tylko osoby w wieku 20-40 lat. Chodziło bowiem o wyeliminowanie przypad-

Z Kliniki Okulistycznej AM w Lublinie, kierownik: prof. dr med. Kazimierz Gerkowicz i z Zakładu Szkodliwości Biologicznych Instytutu Medycyny Wsi w Lublinie, kierownik: doc. dr med. Jerzy Umiński

Reprint requests to: Prof. dr med. Marek Prost, ul. Chmielna 1; 20-079 Lublin, Poland

MAREK PROST i JERZY UMIŃSKI

Wartość niektórych odczynów serologicznych w diagnostyce różnych postaci czynnej toksoplazmozy ocznej

THE VALUE OF SOME SEROLOGICAL REACTIONS IN DIAGNOSIS OF VARIOUS FORMS OF ACTIVE OCULAR TOXOPLASMOSIS

The analysis of results of indirect immunofluorescence and direct agglutination reaction in patients with various forms of ocular toxoplasmosis showed that these reactions have a limited value in diagnostics of this condition. One can define a sure diagnosis of active ocular toxoplasmosis when the titre of these reactions are higher than 512. The ELISA IgM reaction is specific for the active form of this disease. The sensitivity of this reaction amounts 43-50%. In cases of iridocyclitis the results of the serological tests were similar to those of the control group; this confirms the hypothesis that the inflammation is evoked by an allergic reaction.

HASŁA: toksoplazmoza oczna, diagnostyka, odczyn serologiczne

KEY WORDS: ocular toxoplasmosis, diagnosis, serological reactions

ków przedniej niedokrwiennej neuropatii wzrokowej, która jest najczęstszą przyczyną tego rodzaju zmian u osób starszych.

Badania serologiczne w kierunku toksoplazmozy u wszystkich tych chorych wykonywano w Zakładzie Szkodliwości Biologicznych Instytutu Medycyny Wsi w Lublinie. W badaniach zastosowano testy serologiczne: w latach 1984-1986 (marzec) - odczyn immunofluorescencji pośredniej (OIF) oraz odczyn aglutynacji bezpośredniej (OA), zaś w latach 1986 kwiecień - 1989 odczyn immunofluorescencji pośredniej oraz ELISA IgM. Metody wykonywania tych testów opisano uprzednio¹⁴.

WYNIKI

Badania serologiczne przeprowadzone u osób w grupie kontrolnej wykazały wyniki dodatnie w OIF i OA u 61% badanych. W 8,5% stwierdzono przy tym miana 512. Najwyższe miano w tej grupie wyniosło 512.

U chorych z ogniskowym, martwiczym zapaleniem siatkówki i naczyńówki w tylnym biegunie oka dodatnie odczyny były obecne u 91% chorych, w tym w 25% w mianie 512 i wyżej.

W przebiegu ogniskowego, martwiczego zapalenia siatkówki i naczyńówki na obwodzie dna oka dodatnie wyniki testów stwierdzono u 84% chorych, zaś w mianach 512 i wyżej w 19% przypadków.

W przytarczowym zapaleniu siatkówki i naczyńówki dodatnie odczyny obserwowano u 90% (miana 512 i wyżej w 24%), zaś w zapaleniu tarczy nerwu wzrokowego u 53 chorych (miana 512 i wyżej w 13%).

W zapaleniu tęczówki i ciała rzęskowego ze zmianami bliznowatymi na dnie oka dodatnie odczyny serologiczne występowały w 75%, zaś w mianach 512 i wyż-