

Piotr Sobolewski

Badania elektrofizjologiczne i komputerowa perymetria statyczna jako testy czułości wzrokowej

Electrophysiological studies and computer static perimetry as tests of visual sensitivity

Summary. Contemporary views concerning examinations of the visual functions are presented. Much attention was given to the application of the discussed methods in the clinical practice.

Hasła: testy czułości wzrokowej, wzrokowe potencjały wywołane, elektroretinografia typu "pattern", perymetria statyczna
Key words: visual sensitivity, visual evoked potentials, pattern ERG, static perimetry

Testy czułości wzrokowej stanowią część i praktyczną metodę badania funkcji wzrokowych. Zainteresowanie klinicznym ich wykorzystaniem daje się zauważyć w okresie ostatnich dziesięciu lat, a zwłaszcza od roku 1982, kiedy to *Quigley* i współpracownicy wykazali małą przydatność oceny ostrości wzroku i perymetrii kinetycznej w wykrywaniu zaburzeń widzenia u pacjentów z uszkodzeniem ponad 40% włókien nerwu wzrokowego⁶.

Według *Walla* do testów określających czułość wzrokową zalicza się: test jakościowego określania funkcji plamki siatkówki metodą Amslera, test pomiaru czułości jasności oraz czułości kontrastu, test krytycznej częstotliwości fuzji oraz upowszechnione dzięki technikom komputerowym badania elektrofizjologiczne i test perymetrii statycznej²¹.

Komputerowa perymetria statyczna określa progową wrażliwość siatkówki w wybranych punktach centralnego i obwodowego pola widzenia przy uwzględnieniu stałego oświetlenia tła i właściwości psychometrycznych badanego. Progi czułości (wyrażone w decybelach) definiuje się tu jako taki poziom jasności znaczka testowego, jaki jest widoczny przez pacjenta połowę czasu jego ekspozycji (tzw. zasada niepewności w perymetrii)²¹ lub jako zakres prawdopodobieństwa postrzegania światła²². Zakres ten zależy jest od wrażliwości siatkówki i reakcji na bodziec badanego. Wartości te znajdują się przy pomocy komputerowych programów badawczych, uwzględniających odpowiednie procedury matematyczne (np. two-level test, rapid strategy, normal strategy), schematy badania (np. program

G1, M1, FX, 07) i lokalizację punktów pola o spodziewanych obniżonych progach czułości. Jak podaje *Wall*, test perymetryczny przypomina modelowo "ocenę powierzchni wyspy w wybranych miejscach punktach przez skoczków spadochronowych, skaczących z helikopterów, z określonej wysokości", w odróżnieniu od badania pola kinetycznego, gdzie "obraz wyspy powstaje po zderzeniu się samolotów z nieznanym terenem w obrębie ocenianych izopter"²¹.

Istotną rolę w badaniu odgrywa: czas reakcji pacjenta, jednolite oświetlenie tła, wielkość, barwa i intensywność znaczka testowego, skorygowanie wady wzroku, umiejscowienie szkła nagałkowego, szerokość źrenicy, przezroczystość ośrodków optycznych, prawidłowa fiksacja, "learning effect" oraz różnica jasności tła i znaczka testowego^{15,17}. Te ostatnią zależność opisuje reguła *Webera-Fechnera*, która mówi, że w warunkach adaptacji fotopowej stosunek odczuwalnej różnicy oświetlenia do oświetlenia tła jest wartością stałą.

W celu wyodrębnienia nieprawidłowości pola oraz wykluczenia odpowiedzi nieprawdziwych wykonuje się szereg obliczeń matematyczno-statystycznych. Najczęściej podawane wartości to: wiarygodność, pojemność widzenia, czas trwania testów, suma odpowiedzi pozytywnych i negatywnych, średni defekt (MD), a także współczynniki: SF, LV, PSD, CLV, CPSD²¹. W trakcie badania monitoruje się fiksację oka pacjenta. Istotne są także różnice porównywanych wartości progowych ocenianych punktów badanego pola np. 5-decybelowa różnica sąsiadujących punktów lub 10-decybelowa różnica wartości lustrzanych punktów pola, bądź obniżenie czułości siatkówki np. o 15 dB poniżej największej wartości czułości badanego pola widzenia²⁰. Ze względu na dużą ilość obliczeń coraz częściej używa się całe pakiety statystyczne (np. Statpak). Obiecujące wydaje się być także użycie elementów sztucznej inteligencji do analizy pól widzenia. W przypadku porównywania przez system komputerowy wyników liczbowych z od-

powiadającą wiekowo normą, można wyeliminować podział defektów pola widzenia na mroczki względne i bezwzględne. Ma to duże znaczenie w obrębie wartości progowych w granicach równoleżnika 30 stopni oraz obszarach peryferycznych pola, gdzie jak wykazał *Heijl* czułość kontrastu jest mała a rozrzut wartości czułości siatkówki znaczny⁸. Wyniki perymetrii statycznej przedstawia się jako zbiór wartości liczbowych, w formie tabelarycznej, w postaci tzw. kumulacyjnego wykresu ubytków pola, lub jako prezentacja graficzna oparta na plastycznym, 3-wymiarowym modelu *Traquairera*⁹, a także jako przekroje pola wzdłuż wybranych podunków.

Perymetria statyczna przewyższa pole kinetyczne większą czułością wykrycia wczesnych defektów pola (najmniejszy mroczek o promieniu 4 stopni, w tym mroczki o małej głębokości zwłaszcza w zakresie 30 stopni wokół punktu fiksacji). Pełna automatyzacja testu perymetrycznego uniemożliwia ingerowanie badającego, zaś prezentacja liczbowa wartości progowych ułatwia ilościową i statystyczną analizę widzenia w 3 wymiarach, podając wielkość i głębokość ubytków pola widzenia. Dzięki użyciu perymetrii statycznej unika się tzw. efektu *Ridocha* (brak stacjonarnej percepcji światła przy zachowanej percepcji ruchów punktów świetlnych), a wykonanie testu "screening" lub "suprathreshold" ułatwia wczesne i szybkie wykrycie obwodowych ubytków pola widzenia²¹.

Pracownicy perymetrii statycznej zwracają uwagę na: długi, męczący przebieg testu, małą przydatność badania w ocenie obwodowego pola widzenia, sztuczne powiększenie obszaru pola w zakresie 30 stopni wokół punktu fiksacji oraz trudności w określeniu normy wyników⁷. Jednak mimo zarzutów badanie to stało się powszechnym testem, stosowanym często we wczesnej diagnostyce jaskry i sledzeniu jej dynamiki, w chorobach plamki oraz w schorzeniach neurookulistycznych. Przy czym, jak podaje *Graf*, w podejściu rzeniu chorób zlokalizowanych przed ciałem kolankowatym boczny uwagę powinno się kierować na ilościowe porównanie głębokości ubytków punktów polowicznych pola w zakresie centralnych 30 stopni, zaś w ocenie patologii dalszych odcinków drogi wzrokowej większą rolę winna odgrywać rozległość ubytków⁶. W chorobach nerwu wzrokowego w odróżnieniu od makulopatii mroczkom centralnym w polu widzenia zwykle towarzyszy powiększenie plamy ślepej lub obniżenie wartości progowych czułości siatkówki wokół niej. Według *Ellenbergera*, związane jest to ze wspólnym anatomicznym przebiegiem włókien centralnych i okołotarczowych w nerwie wzrokowym⁴.

Innym badaniem zaliczanym również do testów czułości wzrokowej są wzrokowe potencjały wywołane.

Wzrokowe Potencjały Wywołane (Visual Evoked Potentials, VER, VEP, VECP, WPW) stanowią odzwierciedlenie złożonych zjawisk bioelektrycznych pochodzenia siatkówkowo-korowego, czynności spontanicznej mózgu i aktywacji rozległych systemów neuronalnych po zadziałaniu czynnika synchronizującego, jakim jest bodziec świetlny. Geneza potencjałów związana jest z uwalnianiem neuromediatorów i neuromodulatorów i wiązaniem się ich z receptorami postsynap-

tycznymi zakończeń nerwowych CUN, zmiana przepuszczalności błony komórkowej dla jonów K⁺, Na⁺, Ca²⁺, Cl⁻ oraz przesuwaniem się fali depolaryzacji i repolaryzacji wzdłuż różnie zorientowanych neurytów i dendrytów kory mózgowej. Zsynchronizowanie tych procesów jest przyczyną wahań pola bioelektrycznego komórek nerwowych i warunkiem zaistnienia potencjału czynnościowego. Próbkę wytlumaczenia genetycznej potencjałów wywołanych oparto także na modelu oscylujących dipoli emitujących energię bioelektryczną. Obecnie jak podaje *Regan*, preferuje się hipotezę tzw. ekwiwalentu dipola, którego aktywność rejestruje się nad określonymi punktami skóry głowy¹⁸.

Problemem w uzyskaniu czytelnych zapisów WPW pozostaje nadal wyosobnienie właściwych fal potencjałów wywołanych z czynności podstawowej mózgu (tzw. szumu) oraz wytłumienie artefaktów pochodzenia mięśniowego, a także zakłóceń elektromagnetycznych. W tym celu stosuje się komputerową technikę uśredniania sygnału korowego. Zaawansowane są także prace badawcze nad analizą zapisów WPW w postaci przebiegów *Fourierowskich*¹⁹.

W zależności od metodyki stosowanej do uzyskania odpowiedzi korowych wyróżnia się 2 rodzaje potencjałów wywołanych: 1. zapis o typie "transient", 2. zapis o typie "steady-state". Zapis "transient" powstaje, gdy częstotliwość stymulacji pozwala na całkowite wygaszenie wykresu fal przed następnym bodźcem (zwykle częstotliwość stymulacji wynosi 2 Hz). W celu ujednoczenia odpowiedzi wymagana jest tutaj duża ilość procedur pomiarowych. Drugi rodzaj zapisu powstaje wówczas, gdy częstotliwość bodźca przekracza 3,7 Hz. Wykres uzyskiwany w postaci sinusoidy umożliwia zachowanie niezmienności amplitudy i fazy odpowiedzi. W stosunku do poprzedniego, ten typ zapisu jest łatwiejszy do oceny ilościowej.

Odmienne typy odpowiedzi WPW otrzymuje się także po zastosowaniu różnych bodźców wzrokowych. Zwykle są to bodźce błyskowe ("flash") lub bodźce wzorca szachownicy ("pattern"). WPW typu "pattern" jest długi zmienną odpowiedzią korową, której morfologia zależy m.in od wielkości pola stymulującego, stymulacji centrum lub obwodu pola rodzaju wzorca stymulującego (szachownica, paski, krata) oraz typu prezentacji bodźca świetlnego np.: typ "contrast-onset", "contrast-offset", "pulse" "reversal". W piśmiennictwie zwraca się uwagę na różne pochodzenie fal WPW uzyskiwanych po odmiennej stymulacji. Według *Jeffreys'a* ośrodkami korowymi generującymi fale N75 WPW jest 17 pole wg *Brodmana*, zaś wstępująca fala P100 i fala P150 pochodzą z zewnętrznej powierzchni płaty potylicznej (pole 18 i 19 wg *Brodmana*)¹³. W przypadku WPW typu błyskowego pochodzenia fal zapisu należy szukać w ośrodkach podkorowych (wskazuje się zwłaszcza na promienistość wzrokową, zakończenia nerwowe drogi wzgórzowo-korowej). Według *Regana*, do powstania błyskowej odpowiedzi WPW niezbędna jest aktywność fotoreceptorów siatkówki, ciała kolankowatego boczne, tworzą siateczki kowatego, systemu wzroku boczne oraz rozległe bodźce ze strony nerwów wzrokowych. Jak podaje *Celestina*, istotną rolę w zjawisku rozległej drogi siatkówkowo-korowej odgrywa

Dyskutowana jest także przyczyna odmienności morfologii fal WPW. Według *Sokola* przyczyną tej odrębności jest: zaangażowanie w odpowiedź różnej ilości fotoreceptorów siatkówki, przepływy informacji wzrokowych przez odmiennie dla obu typów stymulacji hipotetyczne, informacyjne kanały nerwowe oraz aktywność różnych typów komórek siatkówki i ośrodkowych pól receptyjnych^{18,19}. Według *Hessa* stymulacja typu "pattern" związana jest z aktywacją komórek zwojowych i podsystemu "x", zaś stymulacja błyskowa "flash" wiąże się z pobudzeniem podsystemu wzrokowego "y"¹⁹. Jak się obecnie uważa, komórki zwojowe podsystemu "x" zlokalizowane są w centrum siatkówki, a ich wypustki przebiegają do ciała kolankowatego bocznego i dalej po przełączeniu synaptycznym do kory pola siatkowanego. Natomiast komórki zwojowe typu "y", licznie reprezentowane na obwodzie dna oka, przekazują impulsy nerwowe do pola pozaprzakowanego kory mózgowej, śródmózgowia, wzgórza oraz pól korowych płata skroniowego²¹.

Interesującym zagadnieniem jest zależność morfologii fal zapisu WPW od czułości postrzegania kontrastu i ostrości wzroku. W piśmiennictwie wielokrotnie podkreśla się przydatność stymulacji typu "pattern" w obiektywnej ocenie ostrości wzroku. Nawet niedobór już 0,25-0,5 dioptrii do optymalnej ostrości jest przyczyną redukcji zapisu fal WPW^{14,18,19}.

Możliwe jest również zarejestrowanie obniżenia czułości postrzegania kontrastu przy zachowanej pełnej ostrości wzroku. W zapisie WPW obserwuje się redukcję amplitudy fal. Takie zjawisko występuje w przypadku osłabienia percepcji wysokich częstotliwości przestrzennych zmian jasności przy zaoszczędzeniu percepcji niskich częstotliwości np. w zapaleniu nerwu wzrokowego lub u chorych z neuropatią demielinizacyjną.

W ocenie klinicznej WPW pod uwagę bierze się amplitudę i czas utajenia lub kumulacji fal. Wydłużenie czasu utajenia (latencji) fal jest charakterystyczne dla zaburzonego przewodnictwa nerwowego, którego przyczyną może być: demielinizacja, deficyt neurotransmiterów, utrudniona transmisja synaptyczna lub uszkodzenie fotoreceptorów^{2,19}. Dodatkowych informacji do analizy WPW dostarcza porównanie czasu utajenia odpowiadających sobie fal po stymulacji obu oczu oddzielnie, zapisu znad prawej i lewej półkuli mózgu (tzw. symetria zapisu). Zapis asymetryczny spotyka się w albinizmie, wrodzonym oczopląsie, początkowej fazie neuropatii uciskowej^{1,2,13}.

Na podstawie klinicznych spostrzeżeń *Babel* i wsp. podali 4 typy zapisów spotykane w chorobach nerwu wzrokowego¹. 1 typ – to zapis WPW całkowicie wygaszony. Taka odpowiedź występuje w przypadkach całkowitego zaniku nerwu wzrokowego, lub przerwania jego ciągłości oraz w ślepotcie korowej, 2 typ – to zapis o zredukowanej amplitudzie oraz wydłużonym czasie utajenia fal WPW. Taki rodzaj wykresów jest znamieny dla zapalenia nerwu wzrokowego. Wydłużenie czasu utajenia fal WPW może także świadczyć o przebytych w przeszłości zapaleniu nerwu II nawet o przebiegu subklinicznym, także w oku towarzyszącym, lub może sugerować istnienie "niemniej klinicznie" ognisk demielinizacji¹⁸. 3 typ – to zapis o zredukowanej amplitudzie fal, lecz o zachowanym czasie utajenia fal. Taką

odpowiedź WPW spotyka się w częściowych zanikach nerwu wzrokowego, w neuropatii uciskowej i niedokrwiennym nerwu II, lecz również w niedowidzeniu i niewyrównanej wadzie refrakcji¹⁹. 4 typ – to zapis o prawidłowych parametrach amplitudy i czasu utajenia fal, łączony z obrazem tarczy zastoinowej.

Potencjały wzrokowe rejestrowane wraz z badaniem ERG są przydatne w lokalizacji uszkodzeń drogi wzrokowej poczynając od siatkówki aż do ośrodków korowych ze specjalnym uwzględnieniem widzenia centralnego w zakresie 6-12 stopni. Według *Yiannikasa* centralne 8 stopni siatkówki generuje aż 60% amplitudy WPW²³.

Powołując się na klasyfikację *Ikedo* można określić stopień zaawansowania szeregu chorób neurookulistycznych¹¹.

W diagnostyce różnicowej chorób plamki i nerwu II pomocne są także badania ERG "pattern" (PERG). Według *Holdera* fala P50 zapisu PERG związana jest z aktywnością plamki, zaś fala N95 pochodzi z poziomu komórek zwojowych siatkówki i jest czułym wskaźnikiem chorób nerwu wzrokowego¹⁰. Redukcję fali P50 obserwowano w jaskrze, w osłabionej ostrości wzroku w przypadku zaćmy oraz w chorobach centralnej siatkówki. Należy podkreślić, iż wygaszoną odpowiedź PERG spotyka się przy prawidłowym zapisie elektroretinogramu typu błyskowego, co przemawiałoby za inną lokalizacją generowanych fal. Jak podkreśla *Holder*, zapis falowy PERG w odróżnieniu od ERG wymaga już pewnego stopnia integracji aktywności komórek nerwowych, ale podobnie jak odpowiedź ERG nie zależy od potencjałów korowych¹⁰. Ponadto nieznaczne obniżenie ostrości wzroku może być przyczyną ewidentnej redukcji zapisu PERG.

Wszystkie wymienione wyżej testy zaliczane do badań czułości wzrokowej, stosowane oddzielnie nie odzwierciedlają w pełni zaburzeń czynnościowych układu wzrokowego. Dopiero kompleksowe ich użycie może ujawnić jego faktyczny stan. Według *Regana* selektywne pobudzanie wielu funkcji układu wzrokowego może być związane z istnieniem hipotetycznych, niezależnych od siebie wzrokowych kanałów informacyjnych, innych dla kodowania barw, innych dla wrażliwości na kontrast, innych dla percepcji ruchu, dla wrażeń przestrzennych, innych dla odróżniania wielkości przedmiotów czy przenoszenia wrażeń wzrokowych podczas tzw. stymulacji flicker²¹. Jak się współcześnie uważa, niektóre choroby narządu wzroku mogą zaburzać aktywność tylko wybranych kanałów przewodnictwa nerwowego i odbioru wrażeń wzrokowych²¹. Właśnie w celu ich wykrycia testy czułości wzrokowej wydają się być nieocenioną pomocą w praktyce klinicznej.

Piśmiennictwo

1. *Babel J., Stangos S.*: Ocular electrophysiology. A clinical and experimental study of elektroretinogram, electro-oculogram, Visual Evoked Response (Thieme Publishers Stuttgart, 1977). — 2. *Bobak P., Friedman R.*: Visual evoked potentials to multiple temporal frequencies. Use in the differential diagnosis of optic neuropathy. Arch. Ophthalmol. 106:936-940 (1988). — 3. *Celesia G., Archer C.*: Visual function of the extrageniculate-calcarine system in man. Arch. Neurol. 37: 704-707 (1980). — 4. *Ellenberger C.*: Perimetry, prin-

cles, technique and interpretation (Raven Press, New York 1980). — 5. *Flammer J., Jenni H.*: The Octopus Glaucoma G1 program. Glaucoma 9: 67-72 (1987). — 6. *Graf M., Meinberg O.*: Octopus perimetry in neuro-ophthalmologic diseases: contribution to problem of optimal program choice based on 427 cases. Klin. Mbl. Augenhk. 198: 530-537 (1991). — 7. *Grochowicki M.M.*: Pituitary adenomas: automatic, static perimetry and Goldman perimetry. A comparative study of 345 visual fields charts. Brit.J.Ophthalmol. 75: 291-293 (1991). — 8. *Heijl A., Lindgren G.*: Normal variability of static perimetry threshold values across central visual field. Arch. Ophthalmol. 105: 1544-1549 (1987). — 9. *Hess Ch.W., Meinberg O.*: Visual evoked potentials in acute occipital blindness diagnostic and prognostic value. J.Neurol. 227: 193-200 (1982). — 10. *Holder G.E.*: Significance of abnormal pattern electroretinography in anterior visual pathway dysfunction. Brit.J.Ophthalmol. 71: 166-171 (1987).

11. *Ikedo H., Treman K.E.*: Neurophysiological investigation in optic nerve disease: combined assessment of the visual evoked response and electroretinogram. Brit.J.Ophthalmol. 62: 227-239 (1978). — 12. *Jeffreys D.A.*: Cortical source location of pattern visual evoked potentials recorded from human scalp. Nature. 299: 502-504 (1971). — 13. *Meinberg O.*: Visually evoked response asymmetries in family with congenital nystagmus. Arch. Neurol. 37: 697-698 (1980). — 14. *Muller W., Schoneich H.*: Relations between visual acuity, refraction and pattern reversal visual evoked cortical potentials in aphakia. Ophthalmology 198: 89-94 (1989). — 15. *Mutlukan E.,*

16. *Cullen J.*: Red colour comparison perimetry chart in neuroophthalmological examinations. Eye 5: 352-361 (1991). — 17. *Quigley H.A., Addicks E.M.*: Optic nerve damage in human glaucoma: III. Quantitative correlation of nerve fiber loss and visual field defect in glaucoma, ischemic neuropathy, papilledema and toxic neuropathy. Arch.Ophthalmol. 100: 135-146 (1982). — 18. *Rabineau P.A.*: Source of error in automatic static perimetry. Klin.Mbl. Augenhk. 194: 307-319 (1989). — 19. *Regan D.*: Human brain electrophysiology. Evoked potentials and evoked magnetic fields in science and medicine (Elsevier Science Publishing Co. New York, Amsterdam, London 1989). — 20. *Trope G.E., Britton R.*: A comparison of Goldman and Humphrey automated perimetry in patients with glaucoma. Brit.J. Ophthalmol. 71: 489-493 (1987).
21. *Wall M., Sadun A.*: New methods of sensory visual testing (Springer-Verlag New York 1989). — 22. *Weber J.*: A new strategy for automated static perimetry. Fortsch. Ophthalmol. 87: 37-40 (1990). — 23. *Yiannikas C., Walsh J.C.*: The variation of the pattern shift visual evoked response with the size of the stimulus field. Electroencephal. Clin.Neurophysiol. 55: 427-435 (1983).

Praca wpłynęła: 11.10.1993