

Piotr Sobolewski i Andrzej Mikita

## Sensoryczne testy wzrokowe w neurookulistyce

### Tests for visual sensitivity in neuroophthalmology

**Summary.** Contemporary views on assessment of visual function were presented. The tests feature high sensitivity and possibility of quantitative evaluation of visual abnormality.

Hasła: sensoryczne testy wzrokowe, neuropatie nerwu wzrokowego  
Key words: sensory visual testing, visual neuropathy

Sensoryczne testy wzrokowe (s.t.w., sensory visual testing) służą do czynnościowej oceny narządu wzroku. Zainteresowanie ich wykorzystaniem w badaniach klinicznych pojawiło się w okresie ostatnich dwudziestu lat. Przyczyniły się do tego głównie wyniki prac *Quigley'a*, *Hendricksona*, *Tricka*, *Parkera*, *Kulikowskiego* i *Livingstona* oraz upowszechnienie się pomocnej w interpretacji tych testów teorii „autonomicznych wzrokowych kanałów informacyjnych”:<sup>5,10-13,16</sup> Dzisiaj wiadomo, iż za słuszością tej teorii przemawia m.in.: 1. istnienie w siatkówce oka człowieka kilku odrębnych typów komórek zwojowych, 2. powiązanie amplitudy i latencji fal wzrokowych potencjałów wywołanych z postrzeganiem kontrastu przy różnych częstościach przestrzennych zmian jasności, 3. potwierdzenie w badaniach psychofizycznych niezależnych od siebie funkcjonalnie systemów wzrokowych odbierających wrażenia przestrzeni, ruchu, postrzeganie detali i krawędzi przedmiotów, percepcję barw, 4. selektywne zaburzenie funkcji wzrokowych, np. czułości kontrastu czy percepcji ruchu u pacjentów z neuropatią nerwu wzrokowego. Według *Walla* do s.t.w. zalicza się sensoryczny test jasności (brithness sensory testing), test wrażliwości na kontrast (contrast sensitivity test), test krytycznej częstotliwości flicker (critical flicker frequency), progowy test Amslera (threshold Amsler grid testing) oraz upowszechnione dzięki technikom komputerowym: test perymetrii statycznej (automated perimetry) i badania elektrofizjologiczne<sup>19</sup>.

Sensoryczny test jasności (s.t.j.) służy do ilościowej oceny postrzegania różnic oświetlenia oglądanych obiektów. Jak się obecnie uważa, ocena i porów-

nywanie różnic oświetlenia odbywa się w siatkówce, prawdopodobnie na poziomie komórek zwojowych. Wielu autorów uważa, iż subkliniczny przebieg neuropatii nerwu wzrokowego (np. w neuropatii zapalnej, uciskowej, niedokrwiennej lub demielinizacyjnej) może zaburzać przewodnictwo nerwowe i wybiórczo uszkadzać jeden rodzaj komórek zwojowych, co jest przyczyną obniżenia rodzaju komórek zwojowych, niezależnie od ostrości wzroku<sup>3,19,20</sup>. Pacjenci skarżą się zwykle na „zaciemnienie widzenia”. W celu ilościowej oceny stopnia tego zaciemnienia stosuje się próbne szkła spolaryzowane, wykorzystując zależność transmisji światła i kąta rotacji tych szkieł według wzoru:  $I = IO \times (\cos 2 \theta)$ , gdzie  $I$  oznacza jasność światła padającego,  $IO$  — jasność światła odbitego. W ostatnich badaniach klinicznych wykazano liniową zależnością s.t.j. i parametrów obwodowego pola widzenia oraz brak zależności s.t.j. i ubytków centralnego pola widzenia w zakresie 10 stopni i ostrości wzroku<sup>19</sup>. Natomiast w przypadku zapalenia nerwu II wykazano korelację s.t.j. i defektu źrenicznego ( $r = -0,47$ ), s.t.j. i zdolności percepcji barw ( $r = 0,43$ ) oraz s.t.j. i ostrości wzroku ( $r = -0,47$ ). Według *Walla* nieprawidłowy wynik s.t.j. ujawnia się w 87,2% przypadków zapalenia nerwu wzrokowego, w 100% przypadków chorych z neuropatią uciskową, w 83% z neuropatią niedokrwienną i w 80% w przypadkach innych neuropatii nerwu II<sup>19</sup>. Jest to więc bardzo czuły test.

Test wrażliwości na kontrast (contrast sensitivity testing) służy do oceny zdolności postrzegania różnic oświetlenia tła i widzianych obiektów. Do badania używa się zwykle odpowiednich tablic z czarno-białymi paskami lub kratą o różnej jasności i wielkości. Wielkość ta jest wyrażona jako częstość przestrzenna zmian jasności (spatial frequency) w cyklach na stopień kąta widzenia (c/deg). Wiadomo, że im mniejsza częstość przestrzenna zmian jasności, tym większy rozmiar postrzeganych figur wzorcowych, a mak-

simum czułości postrzegania występuje w zakresie 3-5 c/deg. Istotny w tym badaniu jest również wpływ częstości czasowych (temporal frequency), oświetlenia tła, lokalizacji obiektu w polu widzenia. *Stromayer* uważa, iż istnieją odrębne dla pewnych częstości kanały informacyjne<sup>18</sup>. Ich uszkodzenie objawia się obniżeniem czułości kontrastu. I tak np. u chorych ze stwardnieniem rozsianym stwierdza się osłabienie kontrastu w zakresie średnich częstości przestrzennych. Pacjenci zwykle skarżą się na zamazywanie się obrazu przy pełnej ostrości wzroku. W neuropatii zapalnej zaś opisywano obniżenie wrażliwości na kontrast w zakresie niskich i średnich częstości przestrzennych także w oczach towarzyszących. Osłabienie wrażliwości na kontrast w zakresie wszystkich częstości przestrzennych obserwuje się w obrzęku zastoinowym tarczy nerwu wzrokowego, w neuropatii uciskowej, w psudotorum cerebri oraz w chorobie Alzheimer'a. Jak sugeruje *Walla*, badanie czułości kontrastu jest bardziej czułą metodą oceny stanu klinicznego niż perymetria statyczna<sup>19</sup>.

Test krytycznej częstotliwości (flicker) to badanie, które pozwala na ilościową ocenę częstotliwości powtarzalnego bodźca świetlnego, przy których pacjent widzi je jako światło ciągłe. Obniżenie tych częstotliwości obserwuje się np. w neuropatii demielinizacyjnej (92% patologicznych wyników), w zapaleniu nerwu wzrokowego (91% patologicznych wyników) oraz w innych neuropatiach nerwu II<sup>19</sup>. Wpływ na wynik tego testu mają: szerokość źrenic, kolor i lokalizacja bodźca na siatkówce oraz adaptacja siatkówki. Jest to bardzo czuły test. Według *Walla* opisano nawet przypadki wykrycia neuropatii nerwu wzrokowego bez widocznych jeszcze ubytków w perymetrii statycznej<sup>19</sup>. Ten sam autor udowodnił także, że istnieją dodatnie korelacje parametrów testu krytycznej częstotliwości i latencji wzrokowych potencjałów wywołanych.

Progowy test Amslera jest zmodyfikowaną wersją klasycznego testu Amslera. Do zwiększenia czułości tego badania używa się filtrów polaryzacyjnych, dzięki którym można kontrolować stopień oświetlenia schematu badań. Ocenę przeprowadza się na poziomie oświetlenia ledwie dostrzegalnym przez pacjenta. Według *Walla* pozwalała to na wykrycie mroczków pola o małej głębokości u chorych w przypadku braku zmian oftalmoskopowych<sup>19</sup>.

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 niewidoczny przez badanego poziom jasności znacznika testowego, lub jako zakres prawdopodobieństwa postrzegania światła. Według *Webera* zakres ten zależy jest od wrażliwości siatkówki i reakcji na bodziec badanego<sup>21</sup>. Wartości te znajdywane są 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. Istotną rolę w badaniu odgrywa: czas reakcji pacjenta, jednolite oświetlenie tła, barwa i intensywność świecenia znacznika testowego, skorygowanie wady wzroku, umiejscowienia szkła nagałkowego, szerokość źrenicy, przezroczystość ośrodków optycznych, prawidłowa fiksacja, „learning effect” oraz różnica jasności tła i znacznika testowego. 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, średnie odchylenie standardowe (MPD), a także współczynniki: SF, LV, PSD, CLV, CPSD. Do ich analizy wykorzystuje się specjalne programy komputerowe (np. programu Statpac). Obiecujące wydaje się być także użycie elementów sztucznej inteligencji do analizy pól widzenia. 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 Traquaiere'a, a także jako przekroje pola wzdłuż wybranych południków. Perymetria statyczna przewyższa pole kinetyczne większą czułością wykrycia wczesnych ubytków pola. Pełna automatyzacja testu perymetrycznego uniemożliwia ingerowanie badającego, zaś prezentacja liczbowo wartości progowych ułatwia ilościową i statystyczną analizę widzenia w 3 wymiarach, podając wielkość i głębokość ubytków pola widzenia. Przeciwnicy perymetrii statycznej zwracają uwagę na długi, męczący przebieg testu<sup>14</sup>. Badanie to jednak stało się powszechnym testem, stosowanym często w diagnostyce neurookulistycznej. Jak podaje *Graf*, przy podejrzeniu chorób zlokalizowanych przed ciałem kolankowatym bocznym uwagę powinno się kierować na porównanie głębokości ubytków połowicznych pola w zakresie centralnych 30 stopni, zaś w ocenie patologii dalszych odcinków drogi wzrokowej większą rolę winna odgrywać rozległość ubytków<sup>4</sup>. 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. *Wall* zwraca uwagę, że w niektórych przypadkach badanych przez niego neuropatii demielinizacyjnej test ten przewyższał czułość zapisów wzrokowych potencjałów wywołanych<sup>19</sup>.

Innym badaniem zaliczanym również do s.t.w. są badania elektrofizjologiczne, a wśród nich — wzrokowe potencjały wywołane (WPW). Stanowią one odzwierciedlenie złożonych zjawisk bioelektrycznych

pochodzenia siatkówkowo-korowego, czynności spontanicznej mózgu i aktywacji rozległych systemów neuronalnych po zadziałaniu bodźca świetlnego. W zależności od stosowanej metodyki badania wyróżnia się zapis o typie „pattern” i zapis o typie „flash”. W piśmiennictwie zwraca się uwagę na różne pochodzenie fal WPW uzyskiwanych po odmienniej stymulacji. Według *Jeffreys'a* ośrodkami korowymi generującymi falę N75 WPW jest 17 pole wg Brodmana, zaś wstępująca fala P100 i fala P150 pochodzą z zewnętrznej powierzchni płata potylicznego (pole 18 i 19 wg Brodmana)<sup>9</sup>. W przypadku WPW typu błyskowego pochodzenia fal zapisu należy szukać w ośrodkach podkorowych (wskazuje się zwłaszcza na promienistość wzrokową, zakończenia nerwowe drogi wzgórzowo-korowej), w polu prążkowanym kory wzrokowej. Według *Regana*, do powstania błyskowej odpowiedzi WPW niezbędna jest aktywność fotoreceptorów siatkówki, ciała kolankowatego bocznego, tworzącego siateczkowatego, systemu wzgórza wzrokowego oraz rozległe pobudzenie wielu ośrodków korowych<sup>15</sup>. Jak podaje *Celesia*, istotna jest także czynność dodatkowej drogi siatkówkowo-nakrywkowo-korowej<sup>2</sup>. Dyskutowana jest także przyczyna odmienności morfologii fal WPW. Według *Sokola* przyczyną tej odrębności jest: zaangażowanie w odpowiedź różnej ilości fotoreceptorów siatkówki, przepływ informacji wzrokowych przez odmiennie dla obu typów stymulacji hipotetyczne, informacyjne kanały nerwowe oraz aktywność różnych typów komórek siatkówki i ośrodkowych pól recepcyjnych<sup>17</sup>. Według *Hessa* stymulacja typu „pattern” związana jest z aktywacją podsystemu „x”, zaś stymulacja błyskowa „flash” wiąże się z pobudzeniem podsystemu wzrokowego „y”<sup>6</sup>. Jak się obecnie uważa, komórki zwojowe podsystemu „x” zlokalizowane są w centrum siatkówki, a ich wypustki przebiegają do ciała kolankowatego bocznego i dalej po przelączeniu synaptycznym do kory pola prążkowanego. Natomiast komórki zwojowe typu „y”, licznie reprezentowane na obwodzie dna oka, przekazują impulsy nerwowe do pola pozaprążkowanego kory mózgowej, śródmózgowia, wzgórza oraz pól korowych płata skroniowego. W ocenie klinicznej WPW pod uwagę bierze się amplitudę i latencję. Wydłużenie latencji fal jest charakterystyczne dla zaburzonego przewodnictwa nerwowego, którego przyczyną może być: demielinizacja, deficyt neurotransmiterów, utrudniona transmisja synaptyczna lub uszkodzenie fotoreceptorów. Dodatkowych informacji do analizy WPW dostarcza porównanie latencji odpowiadających sobie fal po stymulacji obu oczu oddzielnie, zapisu z nad prawej i lewej półkuli mózgu (tzw. symetria zapisu). Zapis asymetryczny spotyka się w albinizmie, wrodzonym oczopląsie, początkowej fazie neuropatii uciskowej. Na podstawie klinicznych spostrzeżeń *Babel* i wsp. podali 4 typy zapisów spotykane w chorobach nerwu wzrokowego<sup>1</sup>: 1) zapis WPW całkowicie wygaszony. Taka odpowiedź występuje w przypadkach całkowitego zaniku nerwu

wzrokowego, lub przerwania jego ciągłości oraz w ślepotcie korowej, 2) zapis o zredukowanej amplitudzie oraz wydłużeniu latencji fal WPW. Taki rodzaj wykresów jest znamienny dla zapalenia nerwu wzrokowego. Wydłużenie latencji fal WPW może także świadczyć o przebytym w przeszłości zapaleniu nerwu II nawet o przebiegu subklinicznym, także w oku towarzyszącym, lub może sugerować istnienie „niemych klinicznie” ognisk demielinizacji, 3) zapis o zredukowanej amplitudzie fal, lecz o zachowanej latencji. Taką odpowiedź WPW spotyka się w częściowych zanikach nerwu wzrokowego, w neuropatii uciskowej i niedokrwiennnej nerwu II, lecz również w niedowidzeniu i niewyrównanej wadzie refrakcji, 4) zapis o prawidłowych parametrach amplitudy i latencji, spotykany zwykle w chorobach 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 WPW<sup>22</sup>. Powołując się na klasyfikację *Ikedo* można określić stopień zaawansowania szeregu chorób neurookulistycznych<sup>8</sup>. 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 wzrokowego<sup>7</sup>. 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 korowych<sup>7</sup>. Ponadto nieznaczne obniżenie ostrości wzroku może być przyczyną ewidentnej redukcji zapisu PERG.

Jak widać wszystkie wymienione wyżej testy mogą być użyte kompleksowo do wykrycia wczesnych zaburzeń wybranych funkcji narządu wzroku, a ich metodyka umożliwia ilościową ocenę ubytków widzenia. Dlatego też s.t.w. powinny stać się cennym uzupełnieniem wczesnej diagnostyki neurookulistycznej, zwłaszcza w przypadku pacjentów z pełną ostrością wzroku i brakiem widocznych zmian zwiernikowych.

#### Piśmiennictwo

1. *Babel J., Stangos S.*: Ocular electrophysiology. A clinical and experimental study elektroretinogram, electro-oculogram. Visual Evoked Response (Thieme Publishers, Stuttgart 1977).
2. *Celesia G., Archer C.*: Visual function of the extrageniculocalcarine system in man. Arch. Neurol. 37: 704-707 (1990).
3. *Enoch J. M.*: Quantitative layer-by-layer perimetry. Invest. Ophthalm. Vis Sci 17: 208-61 (1978).
4. *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).* — 5. *Hendrickson A. E., Movshon J. A.*: Effects of early unilateral blur on Maque visual system. II. Anatomical observation. J. Neurosci. 7: 1327-39 (1987).
- 6. *Hess Ch. W., Meinberg O.*: Visual evoked potentials in acute occipital blindness. diagnostic and prognostic value. J. Neurol. 227: 193-200 (1982).
- 7. *Holder G., E.*: Significance of abnormal pattern electroretinography in anterior visual pathway dysfunction. Brit. J. Ophthalm. 71: 166-171 (1987).
- 8. *Ikedo H., Treman K. E.*: Neurophysiological investigation in optic nerve disease: combined assessment of the visual evoked response and electroretinogram. Brit. J. Ophthalm. 62: 227-239 (1978).
- 9. *Jeffreys D.A.*: Cortical source location of pattern visual evoked potentials recorded from human scalp. Nature 299: 502-504 (1971).
- 10. *Kulikowski J. J., Tolhurst D. J.*: Psychophysical evidence for sustained and transient detectors in human vision. J. Physiol. 232: 149-62 (1973).

11. *Livingston M. S., Hubel D. H.*: Psychophysical evidence for separate channels for the perception of form color movement and depth. J. Neurosci. 7: 3416-68 (1987).
12. *Parker D. M., Salzen E., A.*: Latency changes in the human visual evoked response to sinusoidal gratings. Vis. Res. 17: 1201-4 (1977).
13. *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 neuro-

pathy. Arch. Ophthalm. 100: 135-145 (1982).
- 14. *Rabineau P.A.*: Source of error in automatic static perimetry. Klin. Mbl. Augenhk. 194: 307-319 (1989).
- 15. *Regan D.*: Human brain electrophysiology evoked potentials and evoked magnetic fields in science and medicine (Elsevier Science Publishing Co. New York, Amsterdam, London 1989).
- 16. *Trick G. L.*: Retinal potentials in patients with primary open angle glaucoma: visiological evidence for temporal frequency tuning defects. Invest. Ophthalm. Vis. Sci. 26: 1750-1790 (1985).
- 17. *Sokol S.*: Visually evoked potentials: theory, technique and clinical applications. Surv. Ophthalm. 21: 18-44 (1976).
- 18. *Stromayer C. F., Klein S.*: Evidence against narrow band spatial frequency channels in human vision. The detectability frequency modulated gratings. Vis. Res. 22: 225-33 (1982).
- 19. *Wall M., Sadun A.*: New methods of sensory visual testing (Springer-Verlag, New York 1989).
- 20. *Wallach H.*: Brightness constancy and the nature of achromatic colors. J. Exp. Psychol. 38: 310-24 (1984).

21. *Weber J.*: A new strategy for automated static perimetry. Fortschr. Ophthalm. 87: 37-40 (1990).
22. *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: 14.04.1995 (282)