

Należy jeszcze zwrócić uwagę na przeciwstawne działanie kwasów kinurenowego i chinolinowego – substancji neuroaktywnych – na receptory NMDA. Rola tych receptorów w funkcji oka jest obecnie intensywnie badana (5, 10, 11, 22). Wydaje się, iż dalszy rozwój technik analitycznych, jak też możliwość stosowania związków chemicznych, pozwalających na farmakologiczną modyfikację metabolizmu L-tryptofanu, może przynieść niezmiernie interesujące dane, przede wszystkim związane z zaburzeniami widzenia na tle swoistym i nieswoistym, zarówno dotyczące nerwu wzrokowego i siatkówki, jak też gałki ocznej w ogóle.

## Piśmiennictwo

- Andrzejewska-Buczko J.: *Serotonina – jej znaczenie w fizjologii i patologii oka*. Klin. Oczna., 1996, 98, 151-154.
- Aquilina J.A., Carver J.A., Truscott R.J.: *Oxidation products of 3-hydroxykynurenine bind to lens proteins: relevance for nuclear cataract*. Exp. Eye Res., 1997, 64, 727-735.
- Bender D.A.: *Biochemistry of tryptophan in health and disease*. Molec. Aspects Med., 1982, 6, 103-196.
- Birt D.F.: *Effect of L-TRP excess in vitamin B<sub>6</sub> deficiency on the urinary bladder cancer promotion*. Cancer Res., 1987, 47, 1244-1250.
- Blute T.A., De Grenier J., Eldred W.D.: *Stimulation with N-methyl-D-aspartate or kainic acid increases cyclic guanosine monophosphate-like immunoreactivity in turtle retina: involvement of nitric oxide synthase*. J. Comp. Neurol., 1999, 404, 75-85.
- Carlin J.M., Ozaki Y., Byrne G.I., Brown R.R., Borden E.C.: *Interferons and inoleamine 2,3-dioxygenase: role in antimicrobial and antitumor effects*. Experientia, 1989, 45, 535-541.
- Dillon J., Chiesa R., Spector A.: *The photochemistry of specific tryptophan residues in proteins as analysed by the fluorescent scanning of tryptic peptide maps*. Photochem. Photobiol., 1987, 45, 147-150.
- Dillon J., Skonieczna M., Mandal K., Paik D.: *The photochemical attachment of the O-glucoside of 3-hydroxykynurenine to alpha-crystallin: a model for lenticular aging*. Photochem. Photobiol., 1999, 69, 248-253.
- Finley E.L., Dillon J., Crouch R.K., Schey K.I.: *Identification of tryptophan oxidation products in bovine alpha-crystallin*. Protein Sci., 1998, 7, 2391-2397.
- Goebel D.J., Aurelia J.L., Tai Q., Jojich L., Pooch M.S.: *Immunocytochemical localization of the NMDA-R2A receptor subunit in the cat retina*. Brain Res., 1998, 808, 141-154.
- Grzywacz N.M., Merwine D.K., Amthor F.R.: *Complementary roles of two excitatory pathways in retinal directional selectivity*. Vis. Neurosci., 1998, 15, 1119-1127.
- Heyes M.P., Saito K., Major E.O., Milstein S., Markey S.P., Vickers J.H.: *A mechanism of quinolinic acid formation by brain in inflammatory neurological disease*. Brain, 1993, 116, 1425-1450.
- Holmes E.W.: *Determination of serum kynurenine and hepatic tryptophan dioxygenase activity by high-performance liquid chromatography*. Anal. Biochem., 1988, 172, 518-525.
- Malina H.Z., Martin X.D.: *Deamination of 3-hydroxykynurenine in bovine lenses: a possible mechanism of cataract formation in general*. Graefes Arch. Clin. Exp. Ophthalmol., 1995, 233, 38-44.
- Malina H.Z., Martin X.D.: *Indoleamine 2,3-dioxygenase activity in the aqueous humor, iris/ciliary body, and retina of the bovine eye*. Graefes Arch. Clin. Exp. Ophthalmol., 1993, 231, 482-486.
- Malina H.Z., Martin X.D.: *Indoleamine 2,3-dioxygenase-antioxidant enzyme in the human eye*. Graefes Arch. Clin. Exp. Ophthalmol., 1996, 234, 457-462.
- Murray R.K., Granner D.K., Mayes P.A., Rodwell V.W.: *Biochemia Harpera*. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa, 1994, 375-377.
- Okuda S., Nishiyama N., Saito H., Katsuki H.: *Hydrogen peroxide-mediated neuronal cell death induced by an endogenous neurotoxin, 3-hydroxykynurenine*. Proc. Natl. Acad. Sci. U.S.A., 1996, 93, 12553-12558.
- Rao C.M., Balasubramanian D., Chakrabarti B.: *Monitoring isolated intact eye lenses*. Photochem. Photobiol., 1987, 46, 511-515.
- Saito K., Heyes P.: *Kynurenine pathway enzymes in brain properties of enzymes and regulation of quinolinic acid synthesis*. Adv. Exp. Med. Biol., 1996, 398, 485-492.
- Shibata K., Onodera M.: *High performance liquid chromatography determination of 3-hydroxykynurenine with fluorometric detection; comparison of preovulatory phase and postovulatory phase urinary excretion*. J. Chromatogr., 1991, 570, 13-18.
- Solberg Y., Rosner M., Turetz J., Belkin M.: *MK-801 has neuroprotective and antiproliferative effects in retinal laser injury [see comments]*. Invest. Ophthalmol. Vis. Sci., 1997, 38, 1380-1389.
- Stone T.W.: *Neuropharmacology of quinolinic and kynurenic acids*. Pharmacol. Rev., 1993, 45, 309-379.
- Stutchbury G.M., Truscott R.J.W.: *The modification of proteins by 3-hydroxykynurenine*. Exp. Eye Res., 1993, 57, 149-155.
- Taylor M.W., Feng G.: *Relationship between interferon-gamma, indoleamine-2,3-dioxygenase and tryptophan*. FASEB J., 1991, 5, 2516.
- Van Heyningen R.: *Fluorescent glucoside in the human lens*. Nature (Lond.), 1971, 230, 393-394.
- Vecsei L., Beal F.: *Comparative behavioral and pharmacological studies with centrally administered kynurenine and kynurenic acid in rats*. Eur. J. Pharmacol., 1991, 196, 239-246.
- Wood A., Truscott R.J.W.: *UV filters in human lenses: tryptophan catabolism*. Exp. Eye Res., 1993, 56, 317-325.

Praca wpłynęła do Redakcji 14 grudnia 1998 r. (727)

## Prace poglądowe

Klinika Oczna 1999, 101 (6): 477-480  
ISSN 0023-2157 Indeks 362 646

## Współczesne poglądy na etiologię, patogenezę oraz leczenie krótkowzroczności szkolnej i postępującej

Contemporary views on the etiology, pathogenesis as well as treatment of school-age and progressive myopia

Damian Czepita

**Abstract:** The contemporary views on the etiology, pathogenesis as well as treatment of school-age and progressive myopia are discussed. The history of myopia investigations is described. The results of papers indicating environmental and genetic reasons of myopia are presented. The anatomical, physiological, and biochemical changes taking place during the school-age and progressive myopia progress are characterized. The attitude towards some conservative and surgical methods of school-age and progressive myopia is expressed. The possibilities of using the newest experimental results in progressive myopia treatment are indicated.

**Słowa kluczowe:** krótkowzroczność szkolna, krótkowzroczność postępująca

**Key words:** school-age myopia, progressive myopia

W III wieku p.n.e. Arystoteles zaobserwował, że ludzkie krótkowzroczni często mrugają i piszą z bardzo bliska. W 1761 r. Morgagni udowodnił, że w krótkowzroczności dochodzi do wydłużenia osi gałki ocznej, a 8 lat później Guerin wskazał na związek krótkowzroczności ze wzmocnionym napięciem akomodacji. W 1864 r. Donders wysunął hipotezę, że krótkowzroczność jest dziedziczna. Trzy lata później Cohn wykazał, na podstawie badań masowych, że liczba krótkowzrocznych i stopień krótkowzroczności zwiększa się wraz ze stażem szkolnym. W 1871 r. Mannhardt stwierdził, że krótkowzroczność może być spowodowana wzmoczoną konwergencją (5).

Okolo 1,3 miliarda ludzi cierpi na krótkowzroczność. Wada ta występuje częściej wśród pewnych ras ludzkich i w społeczeństwach o wyższym rozwoju cywilizacyjnym. Jest to związane z jednej strony z predyspozycjami

genetycznymi, a z drugiej – z wpływem środowiska. Krótkowzroczność występuje częściej wśród Chińczyków, Duńczyków, Japończyków, Koreańczyków, Żydów oraz w krajach o większym rozwoju cywilizacyjnym i wzrasta wraz z nasileniem się pracy wzrokowej do blizy (1, 2, 4, 6-8, 16). Szczególnie często krótkowzroczność stwierdzano u uczniów szkół podstawowych i średnich w Szanghaju i na Tajwanie (4, 6). Dzieci tam żyjące dużo czytają i więcej czasu spędzają przy komputerze. Rzadziej natomiast krótkowzroczność występuje wśród uczniów wiejskich szkół w centralnych Chinach (6). Wprawdzie jest to ta sama rasa, ale dzieci w ośrodkach wiejskich Chin znacznie mniej pracują wzrokowo do blizy. W USA krótkowzroczność stwierdzono u 29% uczniów szkół podstawowych, u 34% uczniów szkół średnich oraz u 25% osób dorosłych (1, 2, 16). W Danii 8% uczniów szkół podstawowych cierpi na krótkowzroczność. W miarę upływu czasu i coraz intensywniejszej pracy wzrokowej do blizy, wada ta występuje coraz częściej i dochodzi nawet do 33% wśród dorosłych Duńczyków (1). Krótkowzroczność jest rzadkością wśród Eskimosów z Labradoru, którzy dużo polują (pracują wzrokowo do dala) i często mają nadwzroczność (10). Dzieci Eskimosów natomiast poświęcają więcej czasu na naukę niż ich rodzice i dlatego też stwierdza

Z Katedry Okulistyki z Kliniką i Zakładem Patofizjologii  
Narządu Wzroku Pomorskiej AM w Szczecinie  
Kierownik: prof. dr hab. Wanda Andrzejewska

Adres do korespondencji (Reprint requests to):  
Dr hab. Damian Czepita  
ul. Roentgena 18  
71-687 Szczecin

Tabela I: Częstość występowania krótkowzroczności [w %] wśród uczniów szkół podstawowych, średnich i osób dorosłych w USA, ośrodkach wiejskich Chin, w Szanghaju, na Tajwanie, w Danii i u Eskimosów z Labradoru. (Dane zestawiono na podstawie prac: Adamsa i wsp. [1], Angele i Wissmanna [2], Chena i wsp. [4], Fangruna i wsp. [6], Johnsona i wsp. [10] przyjmując, że krótkowzrocznością jest wada o refrakcji <0 lub ≤-0,5 D.)

Table I: Frequency of myopia occurrence [in %] among elementary and high school students as well as adults in the U.S.A., rural areas of China, Shanghai, Taiwan, Denmark, and Eskimos from Labrador. (Data was put together on the basis of Adams et al. [1], Angele and Wissmann [2], Chen et al. [4], Fangrun et al. [6], Johnson et al. [10] papers assuming that myopia is the error with refraction <0 or ≤-0,5 D.)

Obszar Area	Uczniowie szkół podstawowych Elementary school students	Uczniowie szkół średnich High school students	Dorośli Adults
USA	29	34	25
Chiny China	8	16	
Szanghaj Shanghai	27	68	
Tajwan Taiwan	33	83	
Dania Denmark	8		33
Eskimosi z Labradoru Eskimos from Labrador	13	31	18

dono u nich częstsze występowanie krótkowzroczności (tab. I). Do tej pory nie ustalono, jaki odsetek Polaków ma krótkowzroczność. Stwierdzono jednak, że 26-31% przypadków ślepoty w Polsce spowodowanych jest krótkowzrocznością (9).

Niezależnie od prac wskazujących na środowiskowy charakter krótkowzroczności, istnieje wiele prac mówiących o wrodzonym i genetycznie uwarunkowanym jej pochodzeniu. Opisano dziedziczenie tego schorzenia w sposób autosomalnie dominujący, autosomalnie recesywny i związany z chromosomem X. Przyjmuje się, że krótkowzroczność jest dziedziczona w sposób wielogenowy. Potwierdzają to liczne prace przeprowadzone na bliźniętach monozygotycznych (1, 16). W 1998 r. Young i wsp. (14, 15) stwierdzili, że geny odpowiedzialne za występowanie wysokiej krótkowzroczności umiejscowione są w obrębie chromosomu 12 i 18.

Obecnie najczęściej spotykaną formą krótkowzroczności jest krótkowzroczność szkolna. Występuje ona przed i w czasie dojrzewania. Początkowo ma charakter czynnościowy, później stały. W przebiegu krótkowzroczności szkolnej dochodzi do przybliżenia punktu dali i bliży wzrokowej, ograniczenia zakresu dobrego widzenia, spadku ostrości wzroku, niedomogi akomodacyjnej, prowadzącej do skurczu akomodacji i wzmożonego napięcia konwergencyjnego przy pracy wzrokowej z bliska, binokularyzmu oraz mikropsji (1, 2, 4, 6-8, 16).

Krótkowzroczność postępująca rozwija się od urodzenia do 30.-35. roku życia. Charakteryzuje się ona szybkim przebiegiem. Prowadzi do przybliżenia punktu dali i bliży wzrokowej, ograniczenia do wąskiej przestrzeni zakresu dobrego widzenia, znacznego spadku ostrości wzroku oraz binokularyzmu i mikropsji. W oku z krótkowzrocznością postępującą występuje deformacja obrazu na siatkówce, niedowidzenie, upośledzenie widzenia barw, zwężenie pola widzenia, pojawiają się mroczki, ślepotą nocną oraz światłowstręt.

W przebiegu krótkowzroczności postępującej dochodzi do wydłużenia osi gałki ocznej, wzrostu średnicy

gałki w równiku, pogłębienia komory przedniej, wzrostu promienia krzywizny rogówki oraz do ścięnięcia siatkówki, naczyńiówki i twardówki, zmian zwyrodnieniowych w obrębie siatkówki, naczyńiówki, nerwu wzrokowego i ciała szklonego, dyspersji fotoreceptorów, zwężenia naczyń siatkówki, naczyńiówki i ciała rzęskowego, utraty nabłonka barwnikowego siatkówki połączonej z pęknięciami błony Brucha, a także powiększenia i zniekształcenia blaszki siwowej, wydłużenia, zwężenia, zniekształcenia i słabszego połączenia włókien kolagenowych twardówki (1-4, 9, 11, 12, 16).

Mimo intensywnych i długotrwałych badań nad patomechanizmem krótkowzroczności, nadal wiemy bardzo niewiele na temat zmian biochemicznych zachodzących w przebiegu krótkowzroczności postępującej. Ustalono, że w rozwoju krótkowzroczności postępującej dochodzi do wzrostu aktywności hialuronidazy we krwi, wzrostu wydzielania kwaśnych mukopolisacharydów w moczu, wzrostu poziomu hormonu wzrostowego (STH) i kortyzolu we krwi, spadku wydzielania 17-hydroksykortykosteroidów i 17-ketosteroidów w moczu, spadku poziomu testosteronu we krwi u mężczyzn, nadmiernego wzrostu sekrecji 17β-estradolu w pierwszej połowie i znacznego spadku w drugiej połowie cyklu miesięcznego u kobiet, znacznego spadku sekrecji progesteronu w pierwszej połowie i nadmiernego wzrostu w drugiej połowie cyklu miesięcznego u kobiet, wzrostu aktywności fosfatazy zasadowej we krwi, wzrostu wydzielania nieorganicznej fosfatazy w moczu, spadku poziomu magnezu, związków wapnia i fosforu we krwi, wzrostu stężenia wapnia i spadku stężenia chromu we włosach, spadku stężenia miedzi w twardówce oraz wzrostu ilości wolnych rodników w szklistce (1, 3, 12, 16). U pacjentów z wysoką krótkowzrocznością stwierdzono w surowicy krwi podwyższony poziom asparaginy, treoniny, seryny, glutaminy, α-aminoadypinianu, glicyny, alaniny, cytruliny, α-aminoalaninu, waliny, cysteiny, metioniny, leucyny, fenyloalaniny, amoniaku, ornityny, histydyny, 1-metylohistydyny i 3-mety-

lohistydyny (13). Patologiczna krótkowzroczność jest związana z zaburzeniami w zakresie tkanki łącznej w przebiegu zespołu Marfana, Ehlersa-Danlosa, homocystynurii, niedoboru aminotransferazy ornitynowej oraz prolidazy (1, 3, 11). Zaobserwowano również, że krótkowzroczność występuje częściej u wcześniaków oraz u ludzi, którzy mieszkają na obszarach mniej nasłonecznionych i których pokarm zawiera mniej fluoru, wapnia oraz seleniu (1).

Obecnie przyjmuje się, że spadek grubości siatkówki, naczyńiówki i twardówki w przebiegu krótkowzroczności nie jest następstwem prostego rozciągania gałki ocznej pod wpływem podwyższonego ciśnienia śródgałkowego, ale jest wynikiem wielu przekształceń i przemian zachodzących w ww. tkankach pod wpływem patologicznych bodźców świetlnych padających na siatkówkę (1, 3, 7, 8, 16).

W leczeniu krótkowzroczności szkolnej stosuje się okresowo używanie szkieł korekcyjnych, szkła dwuogniskowe, korekcję plusowo-minusową, ćwiczenia w szklach plusowych do dali, czytanie w przmatach, soczewki kontaktowe, stosowanie homotropiny, atropiny, pilokarpiny, timopticy, przestrzeganie zasad higieny pracy wzrokowej, tzn. prawidłowe oświetlenie miejsc pracy, czytanie z odległości 30 cm, stosowanie przerw w pracy wzrokowej.

W krótkowzroczności postępującej zaleca się natomiast noszenie szkieł korekcyjnych na stałe, soczewki kontaktowe, miejscowe stosowanie dioniny, pridazolu, timopticy, podawanie leków uszczelniających naczynia i poprawiających krążenie (difirale, rutinascorbin, sadamina, strix, trental, wapr), leków biostymulujących (biostymina, ETO, FIBS, placental extr., torfortum), witamin (A, B<sub>1</sub>, B<sub>2</sub>, B<sub>6</sub>, B<sub>12</sub>, C, D, E, F, PP), fosforu, żelaza, co-carboxylazy, wykonywanie transfuzji krwi i terapii oksygenowych, stosowanie diety z dużą ilością świeżych owoców i warzyw, przestrzeganie zasad higieny pracy wzrokowej, wykonywanie operacji refrakcyjnych (usuwanie soczewki, diatermokoagulacja twardówki, keratotomia radialna, refrakcyjna keratoplastyka tunelowa, keratomileusis, homoplastyczne keratomileusis, epikeratofakia), skleroplastykę i zabiegi laserowe (fotokoagulacja zwyrodnieniowych zmian siatkówkowo-naczyńiówkowych, keratotomia fotorefrakcyjna, LASIK).

Jest oczywiście, że tak duża różnorodność metod postępowania w krótkowzroczności wskazuje na ich niewielką skuteczność. Należy również zwrócić uwagę na fakt, że do tej pory nie została opublikowana ani jedna praca oceniająca wyniki leczenia krótkowzroczności w sposób poprawny, tzn. w oparciu o randomizowane badania kontrolowane z definitywnymi wynikami. Głównym problemem w krótkowzroczności postępującej jest wydłużenie osi gałki ocznej. Następstwem tego są powikłania w zakresie budowy i funkcji siatkówki, prowadzące w końcowym efekcie do ślepoty. Niestety, do tej pory nie wynaleziono leku hamującego nadmierny wzrost długości gałki ocznej.

Od 1975 r. prowadzone są badania doświadczalne, w których próbuje się ustalić przyczyny i znaleźć środki hamujące wydłużanie osi gałki ocznej. Ustalono już, że postęp krótkowzroczności doświadczalnej jest hamowany w wyniku podawania apomorfiny, rezerpiny, 6-hydroksydopaminy, atropiny, pirenzepiny, chlorpirifosu, kwa-

su α-amino-3-hydroksy-5metylo-4-izoksazoloopionowego, kwasu kainowego, naloksanu, formoguanaminy, gentamycyny, jodanu sodu, centralnego i obwodowego antagonisty wazoaktywnego polipeptydu jelitowego oraz zasadowego czynnika wzrostu fibroblastów (1, 5, 7, 8).

Ponieważ patomechanizm krótkowzroczności doświadczalnej jest zbliżony do patomechanizmu krótkowzroczności postępującej (1, 3, 5, 7, 8), wymienione wyżej substancje można traktować jako potencjalne leki hamujące postęp krótkowzroczności u ludzi. Jedynie tego typu badania budzą nadzieję, że w okresie najbliższych kilkunastu lat zostanie opracowana nowa skuteczna farmakologiczna metoda leczenia krótkowzroczności postępującej u ludzi. Niestety, zainteresowanie prowadzonymi badaniami doświadczalnymi jest niewielkie. Dlatego też, nie bez powodu Flitcroft (7) w niedawno opublikowanym artykule napisał: *While it is certain that refractive surgery will play a major role in the ophthalmological management of myopia in the future, ophthalmologists should also recognise and take up the challenge of preventing or curing myopia by addressing its cause and not simply treating the consequences (Mimo iż jest pewne, że w przyszłości operacja refrakcyjna będzie odgrywała podstawową rolę w okulistycznym postępowaniu w krótkowzroczności, okulisci powinni także poznać i zająć się rzuconym wyzwaniem w zakresie zapobiegania lub leczenia krótkowzroczności, zwracając uwagę na przyczynę choroby, a nie po prostu leczyć jej konsekwencje).*

Autor dziękuje Profesorowi Richardowi A. Stone'owi z Department of Ophthalmology, University of Pennsylvania, Philadelphia, PA, USA za cenne uwagi.

#### Piśmiennictwo

- Adams A.J., Baldwin W.R., Biederman I., Curtin B.J., Ebenholtz S.M., Goss D.A., Hutchison G.B., Seddon J.M., Wallman J.: *Myopia: prevalence and progression*. National Academy Press, Washington, D.C. 1990.
- Angle J., Wissmann D.A.: *The epidemiology of myopia*. Am. J. Epidemiol., 1980, 111, 220-228.
- Balacco-Gabrieli C.: *The etiopathogenesis of degenerative myopia*. Ann. Ophthalmol., 1983, 15, 312-314.
- Chen C.-J., Lin L.L.-K., Hung P.-T.: *Nation-wide survey of myopia in Taiwan: a preliminary report*. [w:] red. J. Weintraub: *Proceedings of the 3rd international conference on myopia*. Rome 1986. M.I.R.F., New York, 1987, 99-112.
- Czepita D.: *Możliwości wykorzystania wyników najnowszych badań doświadczalnych w leczeniu krótkowzroczności postępującej*. Klin. Oczna, 1999, 101, 145-147.
- Fangrun W., Mianqin L., Rennyuan Z., Xiyuan G.: *Myopia in the People's Republic of China*. [w:] red. J. Weintraub: *Proceedings of the 4th international conference on myopia*. Singapore 1990. M.I.R.F., New York, 1990, 276-282.
- Flitcroft D.I.: *Ophthalmologists should consider the causes of myopia and not simply treat its consequences*. Br. J. Ophthalmol., 1998, 82, 210-211.
- Goss D.A.: *Development of the ametropias*. [w:] red. W.J. Benjamin, I.M. Borish: *Borish's clinical refraction*. W.B. Saunders, Philadelphia, 1998, 47-76.
- Hańcyc P., Koziorowska M., Lejcuś U.: *Przyczyny utraty wzroku u niewidomych i ociemniałych na Dolnym Śląsku*. Klin. Oczna, 1981, 83, 339-340.

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 second 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 zwyrodnieniu

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