

opti-plast

hypoalergiczny plaster
okulistyczny

Profilowane plastry z opatrunkiem
przeznaczone do korekcji wad
wzroku (niedowidzenie, zez)
oraz opatrywania ran i urazów
okolic oczu.

Produkowane są w dwóch
wymiarach

- 82 x 57 mm
- 62 x 50 mm



Prace oryginalne

Klinika Oczna 1998, 100 (4): 221-224
ISSN 0023-2157 Indeks 362 646

Badania wzrokowych potencjałów wywołanych i perymetrii statycznej w zaburzeniach czynnościowych wzroku

Visual evoked potentials and static perimetry in functional visual deficits

Piotr Sobolewski, Andrzej Stankiewicz¹

Abstract: The author presents application of visual evoked potentials and static perimetry in hysterical amblyopia, psychical blindness, malingers, amblyopia, cortical blindness and visual acuity assessment in infants. The author emphasizes the influence of multiple factors on the results and interpretation of the examination.

Słowa kluczowe: wzrokowe potencjały wywołane, perymetria statyczna, zaburzenia czynnościowe wzroku

Key words: visual evoked potentials, static perimetry, functional visual deficits

Diagnostyka i terapia zaburzeń czynnościowych należy do bardzo trudnych zagadnień w medycynie. Wielokrotnie w codziennej praktyce lekarskiej spotykamy się z pacjentami, u których nie potrafimy znaleźć organicznej przyczyny choroby. Zwykle są to pacjenci z objawami chorób psychosomatycznych, psychicznych, hysterii lub symulujący symptomy choroby. Chorzy trafiający do okulisty najczęściej skarżą się na pogorszenie widzenia, ślepotę jednego lub obojga oczu. W badaniach stwierdza się u tych osób zachowane widzenie stereoskopowe, prawidłową reakcję źrenic na światło i brak oftalmoskopowych zmian na dnie oka. Każdy okulista po pewnym czasie pracy znajduje własne metody sprawdzające prawdziwość skarg pacjenta (np. obserwacja poruszania się pacjenta, badanie tablicami Snellena z różnych odległości, próba wywołania oczopląsu optokinetycznego czy założenie

szkieł pryzmatycznych). Jednak są to metody niepewne i subiektywne.

W piśmiennictwie wielokrotnie opisywano wykorzystanie badań wzrokowych potencjałów wywołanych (w.p.w.) i perymetrii statycznej (p.s.) w wykrywaniu zaburzeń czynnościowych i symulacji chorób narządu wzroku (4, 6, 9, 11, 13, 17, 19, 20, 24, 25).

Przykładem może być tzw. amblyopia historyczna lub inaczej amblyopia dziewcząt wieku szkolnego, o której donosił m.in. Behrman (5). Objawia się ona pogorszeniem widzenia, dwojeniem obrazu, ślepotą nocną, bólami głowy. W badaniu adaptometrycznym stwierdza się patologiczną krzywą adaptacji skotopowej. Skargi związane z silnym, długotrwałym stresem (np. przygotowaniem do egzaminów, problemami rodzinnymi, wychowawczymi) po pewnym czasie cofają się, a widzenie powraca do normy. Inną postacią hysterii jest opisywana przez Stefaniak tzw. ślepotą psychogenna (22). Ujawnia się ona najczęściej nagle, trwa zwykle latami, niezależnie od leczenia. Charakteryzuje się zwykle różnorodnością objawów okulistycznych oraz „teatralnością” i przesadą pacjentów w demonstrowaniu swojej choroby. Chorzy nigdy jednak nie potykają się o przedmioty, bez przeszkód wykonują także codzienne czynności życiowe. U podłoża choroby leży zwykle podatny typ osobowości oraz konflikty nerwicorodne.

W obu typach zaburzeń historycznych nie wykrywa się zmian patologicznych w narządzie wzroku. Reakcje

Z Oddziału Okulistycznego Wojewódzkiego Szpitala
Zespolonego 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

zrenic na światło są prawidłowe. Zapisy w.p.w. typu *pattern* i typu *flash* są cały czas prawidłowe (nie rejestruje się odchyłań od prawidłowych wartości amplitudy i latencji). W p.s. charakterystyczne jest oboczne, koncentryczne zwężenie pola widzenia nawet do kilku stopni lub nieregularne, rozległe obniżenie czułości kontrastu w różnych kwadrantach. Wynik badania jest zwykle nieadekwatny do zachowania się pacjenta w otoczeniu. Badany jest w stanie dokładnie powtórzyć wynik pola bez względu na rodzaj perymetru i odstęp czasu między testami. W trakcie powtarzania perymetrii kinetycznej obserwuje się efekt tzw. zmęczenia, który polega na zwężaniu się obwodowych granic pola. Po kilku przeprowadzonych testach w tych samych południkach powstaje rysunek spirali pola, tzw. *stigma histericum*. Jeżeli podczas badania ocenę pola wykonujemy skokowo – tj. przesuując znaczek z jednego południka do innego – uzyskujemy wówczas nieregularne granice zwężonego pola przypominającego gwiazdę. Jeszcze innym zjawiskiem jest tzw. efekt odwrotnego pola widzenia. Szersze granice pola stwierdza się w przypadku prowadzenia znaczka testowego dośrodkowo niż obwodowo, przeciwnie do badania u osoby zdrowej. W diagnostyce różnicowej należy wziąć pod uwagę: choroby zwyrodnieniowe siatkówki (zwyrodnienie barwnikowe, druzy tarczy nerwu wzrokowego), zaawansowaną jaskrę, niedowidzenie połowicze, zaniki nerwów wzrokowych.

Pacjenci podejrzani o symulowanie lub wyolbrzymianie chorób narządu wzroku skarżą się zwykle na ślepotę jednoczną poprzedzoną często urazem oka. Zapisy w.p.w. charakteryzują się prawidłowością (stosownie do wieku), amplitudą, latencją i morfologią. Chociaż, jak podkreślają Fishman i Howard – możliwe jest wystąpienie u takich badanych nieprawidłowych wyników w.p.w. (8, 11). Baumgartner i Epsein opisali nawet wygaszenie odpowiedzi w.p.w. typu *pattern* u ochotników, którzy w trakcie testu stosowali medytację (4). Dlatego też w celu zmniejszenia wpływu procesów psychicznych pacjenta na odpowiedzi wzrokowe zaleca się stosowanie wstymulacji typu *flash* oraz obocznej stymulacji typu *pattern* o dużym polu i dużej wielkości kraty szachownicy. Podczas badania powinno się dokładnie kontrolować fiksację oraz zachowanie się badanego. W analizie wykresu należy brać pod uwagę parametry fali P300, która – jak twierdzi Towle – jest mniej podatna na subiektywny wpływ badanego (24). Röver i Bach zalecają jednocześnie stosowanie ERG i w.p.w. typu *pattern*. Jeżeli oba wyniki badań wypadną nieprawidłowo, oznaczać to będzie patologię związaną z wadą wzroku lub chorobami siatkówki (19). Jeżeli natomiast stwierdzi się patologiczny zapis w.p.w., wówczas wynik może sugerować choroby nerwu wzrokowego. Prawidłowe zapisy obu testów połączone z prawidłowym wynikiem elektroretinografii i elektrookulografii świadczą o symulacji. W perymetrii możemy zdemaskować symulantów przez polecenie im fiksacji w centralny punkt czaszy perymetru po zasłonięciu widzącego oka. Prosimy także chorego, by patrzył w środek czaszy w momencie, gdy dobrze widoczny znaczek testowy przesuwa się dośrodkowo. W obu sytuacjach osobie widzącej trudno jest ukryć fiksację lub przy-

najmniej ruch fiksacyjny oka. Możemy także zasłonić badanemu widzące oko i ocenić sposób jego poruszania się np. podczas schodzenia po schodach. Jeżeli pole widzenia jest zwężone do 10 stopni, swobodne poruszanie się pacjenta będzie bardzo utrudnione. Wskazane jest również zastosowanie różnych aparatów badawczych, np. perymetru kinetycznego, statycznego, powtarzanie testów oraz obserwacja zachowania się pacjenta w trakcie badań. O nieprawdziwym wyniku p.s. mogą świadczyć zmienne, nietypowe ubytki pola widzenia, np. jednoczesne niedowidzenie połowicze występujące raz od skroni, a raz od nosa.

Badanie w.p.w. jest także czułym wskaźnikiem ambliopii. Użycie małego pola stymulacji szachownicy (kątowy rozmiar pojedynczego pola poniżej 20'), specjalnej techniki zapisu (*steady-state sweep VECP technique*) i analiza stopnia redukcji amplitudy międzyocennej pozwalała na wczesne wykrycie lub potwierdzenie niedowidzenia. Jak podaje Orel-Bixler, metoda ta jest skuteczna zwłaszcza w przypadku, gdy różnica widzenia na tablicy Snellena między okiem prawym i lewym wynosi co najmniej 2-3 rzędy (17). Wilcox i Sokol w.p.w. używali także do oceny efektów leczenia okluzją w chorobie zezowej (25). W p.s. wykrywa się zwykle obniżenie czułości kontrastu lub mroczki względne wielkości 2-10 stopni w centralnej części pola. W pracy Aggarwala i Verma wykrywalność mroczków dotyczyła 29 spośród 50 pacjentów, dla porównania – w badaniu kinetycznym tylko 3 przypadków (1).

Innym zastosowaniem badania w.p.w. jest diagnostyka ślepoty korowej i mózgowej. Jak uważają Jan i wsp., podstawą takiego rozpoznania jest stwierdzenie wygaszenia zapisu w.p.w. w trakcie kilku sesji badań (12). Chociaż, jak podaje Fishman, niekiedy uzyskuje się prawidłowe odpowiedzi w.p.w. (8). Z kolei Bodis-Wollner i wsp. u pacjentów z 4-letnią ślepotą obserwowali wygaszenie odpowiedzi typu *pattern* oraz prawidłowy zapis typu *flash* (7). Kupersmith i Nelson natomiast u badanych dzieci rejestrowali wygaszenie zapisów typu *pattern* wraz z nieprawidłowymi odpowiedziami typu *flash* (14). Ci sami autorzy sugerują, iż zmienność zapisów w.p.w. należy w tych przypadkach wiązać z różnym wiekiem badanych oraz innym czasem trwania uszkodzenia mózgu lub kory wzrokowej. Wyniki analizy wskazują, że młodzi pacjenci są bardziej podatni na zmiany czynności centralnego systemu nerwowego, a widzenie powraca u nich częściej niż u osób starszych. Według Aldricha i wsp. badanie w.p.w. jest także przydatne w prognozowaniu powrotu widzenia u pacjentów po epizodach niedotlenienia, niedokrwienia mózgu, urazach głowy, zatruciu (3). Sokol i wsp. opisywali dobre rokowniczo zapisy potencjałów korowych pomimo destrukcji płatów potylicznych widocznej na zdjęciach radiologicznych (21). Albert i Jakóbiec podają natomiast przykłady uszkodzenia płatów potylicznych mózgu potwierdzone w badaniach czynnościowych, a nie zauważone w wynikach tomograficznych i rezonansu magnetycznego (2). Prawdopodobnie – jak twierdzi Lindenberg – wynika to z istnienia niewidocznej w badaniach martwicy warstwowej kory mózgowej (16).

Na podstawie wyników w.p.w. można także ocenić widzenie i stopień dojrzałości CUN, zwłaszcza

u niemowląt. Jednak jak – podają Lambert i wsp. – w.p.w. nie powinno być badaniem prognostycznym (15). Poprawa parametrów amplitudy fal zapisu w.p.w., będąca odzwierciedleniem rozwoju siatkówki i synaps oraz wzrostu i mielinizacji wypustek nerwowych drogi wzrokowej, jest dobrym symptomem rozwoju tkanki mózgu i kory wzrokowej. Powtarzające się nieprawidłowości zapisu (małe wartości amplitudy, wydłużenie latencji fal, zmiana morfologii zapisu) w.p.w. lub brak odpowiedzi korowych powinny być natomiast niepokojące.

Jak wynika z mojej wieloletniej praktyki klinicznej, dużą wagę w ocenie wyników badań należy zwrócić na właściwą interpretację wyników. Niekiedy bowiem obserwuje się rozbieżności pomiędzy ostrością wzroku, zgłaszanymi skargami pacjenta a wynikami testów. Howard i Dorfman w swojej pracy wskazywali na możliwość uzyskania prawidłowych odpowiedzi w.p.w. w chorobach siatkówki i nerwu wzrokowego, a Regan opisywał patologiczne zapisy potencjałów korowych u osób zdrowych (11, 18). Najczęściej wynika to z nieuwzględnienia takich czynników, jak: zła fiksacja, nie wyrównana wada refrakcji, wielkość źrenicy (zmiennosc zapisów w.p.w. przy średnicy źrenicy poniżej lub powyżej 4 mm), różny typ stymulacji (stymulacja typu *flash*, typu *pattern*, różna wielkość, częstotliwość, sposób prezentacji, kontrast, stymulacja połową pola szachownicy), zaś określenie analizowanych załamek zapisu, analiza jedno- lub wielokanałowego zapisu w.p.w., brak odniesienia parametrów wyników do normy wiekowej i laboratoryjnej oraz stanu emocjonalnego i współpracy badanego. Należy również pamiętać o słabej korelacji pomiędzy latencją fal w.p.w. a ostrością wzroku. Jak twierdzą Gottlob i wsp., najlepsze efekty w ocenie widzenia pacjenta uzyskuje się po zastosowaniu specjalnych metod analizy zapisów w.p.w. – tj. *transient VECP extrapolation* lub *sweep VECP extrapolation* (10). W obu technikach brane są pod uwagę m.in. wartości amplitudy i częstotliwości przestrzenne odpowiedzi korowych. Istotne jest również stwierdzenie, iż wydłużenie latencji fal nie jest specyficzne dla określonej neuropatii wzrokowej. Parametr ten występuje zarówno w jaskrze, w chorobach nerwu i skrzyżowania wzrokowego, jak i w chorobie Parkinsona, chorobie Charcot-Marie-Tootha, niedoborze witaminy B12. Pomimo to badanie w.p.w. pozwala określić, czy przyczyną skarg badanego jest choroba organiczna (zapis patologiczny) czy zaburzenie o charakterze czynnościowym (zapis prawidłowy).

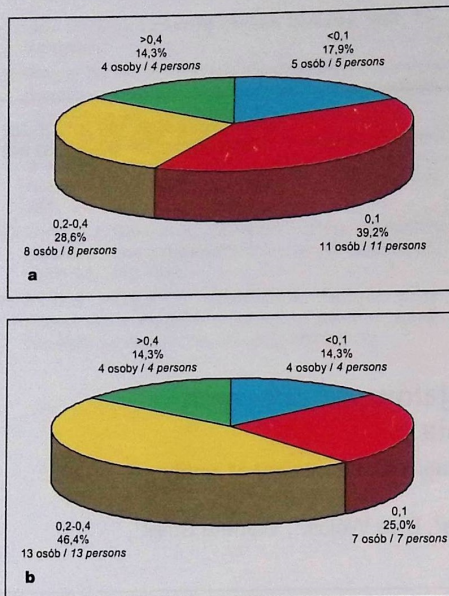
W analizie wyników p.s. natomiast, oprócz charakteru i lokalizacji ubytków, powinno brać się pod uwagę także fiksację, liczbę fałszywie dodatnich i fałszywie ujemnych odpowiedzi, wartość fluktuacji, wzrastającą zmienność czułości siatkówki w kierunku obwodu i górnej części pola, efekt „uczenia się”. Istotna jest także zmienność parametrów oceny pola pojawiająca się wraz z wiekiem. Należy podkreślić, iż zaburzenia czynnościowe można pomylić z wczesną fazą obustronnych neuropatii wzrokowych. Jak udowodnili w swojej pracy Smith i Baker, niemożliwe jest różnicowanie zmian organicznych i funkcjonalnych za pomocą perymetrii (20). Jak twierdzi Stewart, trudne jest także

w badaniu pola wykrycie symulacji i dyssymulacji chorób nerwu wzrokowego (23).

Pomimo przytoczonych wyżej uwag, oba badania są bardzo przydatne w nieinwazyjnej diagnostyce zaburzeń czynnościowych wzroku. W ich interpretacji należy uwzględnić jednak całość obrazu klinicznego danego pacjenta oraz wpływ wymienionych przede mnie czynników na wynik testów.

Piśmiennictwo

- Aggarwal D.P., Verma G.: *Static perimetry in the study of amblyopic scotomata*. Br. J. Ophthalmol., 1980, 64, 713-716.
- Albert D.M., Jakobiec F.A.: *Principles and practice Ophthalmology. Basic science, clinical practice*. W.B. Saunders Company, Electronic Designs by Media Solutions Corporation CD-ROM Version, Boston, 1995.
- Aldrich M.S., Alessi A.G., Beck R.W., Gilman S.: *Cortical blindness: Etiology, diagnosis, and prognosis*. Ann. Neurol., 1987, 21, 149.
- Baumgartner F., Epsein C.M.: *Voluntary alteration of visual evoked potentials*. Ann. Neurol., 1982, 12, 475-478.
- Behrman J.: *The visual evoked response in hysterical amblyopia*. Br. J. Ophthalmol., 1969, 53, 839-845.
- Bobak P., Khanna P., Goodwin J., Brigell M.: *Pattern visual evoked potentials in cases of ambiguous acuity loss*. Doc. Ophthalmol., 1993, 85, 185-192.
- Bodis-Wollner I., Atkin A., Raab E.: *Visual association cortex in vision in man: pattern evoked potentials in a blind boy*. Science, 1982, 198, 639-640.
- Fishman G.A., Sokol S.: *Electrophysiologic testing in disorders of the retina optic nerve and visual pathway*. American Academy of Ophthalmology, San Francisco, 1990, 124-126.
- Gittinger J.W. Jr: *Functional monocular temporal hemianopsia*. Am. J. Ophthalmol., 1986, 101, 226-227.
- Gottlob I., Fendick M.G., Guo S. i wsp.: *Visual acuity measurements by swept spatial frequency visual-evoked-cortical potentials: Clinical application in children with various visual disorders*. J. Pediatr. Ophthalmol. Strabismus, 1990, 27, 40-44.
- Howard J.E., Dorfman L.J.: *Evoked potentials in hysteria and malingering*. J. Clin. Neurophysiol., 1986, 3, 39-49.
- Jan J.E., Farrel K., Wong P.K.: *Eye and head movements of visually impaired children*. Dev. Med. Child Neurol., 1986, 28, 285-293.
- Kramer K.K., LaPiana F.G., Appleton B.: *Ocular malingering and hysteria: diagnosis and management*. Surv. Ophthalmol., 1979, 24, 89-97.
- Kupersmith M.J., Nelson J.I.: *Preserved visual evoked potential in infant cortical blindness*. Neuro-ophthalmology, 1986, 6, 85-94.
- Lambert S.R., Kriss A., Taylor D.: *Delayed visual maturation: a longitudinal clinical and electrophysiological assessment*. Ophthalmology, 1989, 18, 164-167.
- Lindenberg R.: *Compression of brain arteries as the pathogenic factor for tissue necrosis and their areas of predilection*. J. Neuropathol. Exp. Neurol., 1955, 14, 223.
- Orel-Bixler D.A.: *Subjective and Visual Evoked Potential Measures of Acuity in Normal and Amblyopic Adults*



Ryc. 1. Ostrość wzroku: a – przed leczeniem, b – po leczeniu (n=28)

Fig. 1. Visual acuity: a – before treatment, b – after treatment (n=28)

Wszyscy chorzy zostali poddani pełnemu badaniu okulistycznemu i nosili okulary odpowiednie do wady refrakcji.

Wyniki

W leczeniu niedowidzenia stosowano obturację zdrowego oka, ćwiczenia celownicze oraz ćwiczenia pleoptyczne przez okres od 4 tygodni do 12 miesięcy. Po leczeniu, u 13 chorych (46,4%) ostrość wzroku wynosiła od 0,2 do 0,4, a u 10 (35,7%) nie uległa zmianie (ryc. 1).

Przy ocenie wyników VEP w czasie leczenia niedowidzenia obliczano średnie wartości amplitudy załamków P1 i N2 oraz średnie wartości czasu utajenia tych fal z leczonego oka. Wartości te porównywano z wynikami grupy kontrolnej. Porównywano też średnie amplitudy i średnie latencje z oka niedowidzącego przed i po leczeniu. Na przykład dla wzorca 32×32 w grupie kontrolnej osób zdrowych średnia wartość amplitudy P1 wynosiła 11,83 μ V (dwa odchylenia standardowe, 2 SD±8,38), a średnia wartość amplitudy N2 – 12,42 μ V (2 SD±11,42). U zdrowych średnia latencja P1 wynosiła 103,96 ms (2 SD±6,9), a N2 – 152,0 ms (2 SD±27,46).

Przed leczeniem średnia wartość amplitudy P1 oka chorego wynosiła 8,21 μ V (2 SD±8,46), a średnia wartość amplitudy N2 – 6,14 μ V (2 SD±14). Po leczeniu wartości te wynosiły odpowiednio – 8,53 μ V (2 SD±8,62) i 6,29 μ V (2 SD±5,84).

Średni czas utajenia P1 przed leczeniem wynosił 112,60 ms (2 SD±30,68), a średni czas utajenia N2 –

Tabela I: Odsetek prawidłowych wartości wskaźnika międzyocznicy różnicy amplitudy i latencji dla P1 i N2 przed i po leczeniu

Table I: Percentage of normal interocular amplitude and latency difference ratio for P1 and N2 before and after treatment

	Przed leczeniem Before treatment	Po leczeniu After treatment
Amplituda P1 Amplitude P1	38,40%	84,60%
Latencja P1 Latency P1	46,10%	58,30%
Amplituda N2 Amplitude N2	23,00%	38,40%
Latencja N2 Latency N2	84,60%	84,60%

160,21 ms (2 SD±55,74). Po leczeniu średni czas latencji tych fal wynosił odpowiednio – 112,60 ms (2 SD±30,68) i 154,65 ms (2 SD±40,16).

Nie stwierdzono znamiennej statystycznie różnicy pomiędzy średnimi amplitudami i latencjami fal P1 i N2 grupy kontrolnej i leczonych oczu. Różnica ta bowiem nie była większa niż dwa odchylenia standardowe.

Nie wykazano też statystycznie istotnej różnicy pomiędzy wartością średniej amplitudy P1 oka chorego przed leczeniem a wartością tej średniej po leczeniu. Podobnie nie stwierdzono statystycznie istotnej różnicy pomiędzy wartością średniej amplitudy fali N2 chorego oka przed leczeniem a wartością średniej tej amplitudy po leczeniu.

W naszej grupie chorych porównywano też wartość wskaźnika międzyocznicy różnicy amplitudy z normą oraz wartość wskaźnika międzyocznicy różnicy latencji z normą dla poszczególnych fal. Normy dla tych wskaźników zostały ustalone na podstawie wyników uzyskanych u osób zdrowych z grupy kontrolnej. Wskaźnik międzyocznicy różnicy amplitudy obliczano dzieląc różnicę amplitudy pomiędzy zdrowym i chorym okiem lub – w grupie kontrolnej – pomiędzy prawym i lewym okiem, przez wartość amplitudy większego z tych załamków. Podobnie obliczano wskaźnik międzyocznicy różnicy latencji. Wskaźniki międzyocznicy różnicy amplitudy i międzyocznicy różnicy latencji dla poszczególnych fal uznawano za mieszczące się w normie, jeżeli ich średnie wartości nie przekraczały obliczonych dla grupy kontrolnej średnich wartości – dwa odchylenia standardowe.

Wartość wskaźnika międzyocznicy różnicy amplitudy dla fali P1 przed leczeniem mieściła się w normie w 38,4% przypadków. Po leczeniu u 84,6% chorych wskaźnik był w granicach normy (tab. I).

Wartość wskaźnika międzyocznicy różnicy czasu utajenia fali P1 przed leczeniem mieściła się w normie w 46,1% przypadków. Po leczeniu odsetek ten wynosił 58,3%.

Wartość wskaźnika międzyocznicy różnicy amplitudy fali N2 przed leczeniem była w normie u 23,0% chorych, zaś po leczeniu u 38,4%.

Wskaźnik międzyocznicy różnicy latencji załamka N2 przed leczeniem miał wartość w granicach normy u 84,6% chorych i po leczeniu nie uległ zmianie.

Omówienie

Według danych z piśmiennictwa, badanie wywołanych potencjałów wzrokowych typu *pattern* jest pomocne w ocenie funkcji wzrokowej (2, 3, 5-7, 9). Podkreśla się ponadto przydatność obliczania i oceny wielkości wskaźnika międzyocznicy różnicy latencji, a przede wszystkim międzyocznicy różnicy amplitudy (8, 10). Przez porównanie tych wskaźników z normami można ocenić głębokość niedowidzenia. W przebadanej przez nas grupie chorych wskaźniki te miały znacznie zmienioną wartość, gdyż przeważali pacjenci z głębokim niedowidzeniem. U części naszych chorych wykres *pattern* VEP nie zmienił się w czasie leczenia i nie wykazano też u nich poprawy ostrości wzroku. W naszym materiale nie stwierdziliśmy, opisywanego przez niektórych autorów, obniżenia amplitudy VEP zdrowego oka podczas jego obturacji w przebiegu leczenia niedowidzenia (1, 10).

Wnioski

1. Badanie VEP typu *pattern* jest pomocne w ocenie funkcji wzrokowej i monitorowaniu leczenia niedowidzenia.

2. Brak poprawy zapisu VEP chorego oka po pewnym okresie obturacji zdrowego oka uzasadnia zaprzestanie uciążliwego zasilania.

Piśmiennictwo

- Filczikowa L., Kriukowskij O., Dubowska L., Matwiejew S.: *Wlisanie okluzji lepsze widzącego oka na funkcjonalnoe sostojanije zrtielnoj sistiemy u dietiej s odnostronnoj ambliopiej*. Vestn. Oftalmol., 1993, 109, 8-11.

- Filczikowa L., Nowikowa L., Kowalewskij E., Dubowska L., Tatarinow S.: *Obiektiwnyj metod issledowania ostroty zrenija u dietiej s ambliopiej*. Vestn. Oftalmol., 1990, 106, 40-44.
- Henc-Petrinovic L., Deban N., Gabric N., Petrinovic J.: *Prognostic value of visual evoked responses in childhood amblyopia*. Eur. J. Ophthalmol., 1993, 3, 114-120.
- Hoyt C.S., Jastrzębski G.B., Marg E.: *Amblyopia and congenital esotropia. Visually evoked potential measurements*. Arch. Ophthalmol., 1984, 102, 58-61.
- Lingster-Moati I., Delonvieu E., Albnisson E., Pierron C., Grall Y.: *Use of pattern visual evoked potentials to diagnose and treatment strabismic amblyopia in very young children*. Trans. 23 Meet. Europ. Strab. Assoc., Nancy, 1996. Aeolus Press, Buren, 1997, 21-24.
- Misiuk-Hojto M., Jarzębińska-Vecerowa M.: *Badania wywołanych potencjałów wzrokowych u dzieci z amblyopią*. [w:] *Współczesne zagadnienia okulistyki dziecięcej*. Praca zbiorowa. AM Gdańsk 1990, 301-305.
- Regan D.: *Speedy assessment of visual acuity in amblyopia by the evoked potential method*. Ophthalmologica, 1977, 175, 159-164.
- Sokol S.: *Visual evoked potentials*. [w:] *Electrodiagnosis in clinical neurology*. red. M.J. Aminoff. Churchill Livingstone, New York, 1986, 441-446.
- Wendel R.T., Mannis M.J., Keltner J.L.: *Role of electrophysiologic testing in the preoperative evaluation of corneal transplant patients*. Ann. Ophthalmol., 1984, 16, 788-793.
- Wilcox I.M., Sokol S.: *Changes in the binocular fixation patterns and the visually evoked potential in the treatment of esotropia with amblyopia*. Ophthalmology, 1980, 87, 1273-1281.

Praca wpłynęła do Redakcji 23 grudnia 1997 r. (626)