

# Ocena wywołanych potencjałów wzrokowych u dzieci w wieku 4 lat urodzonych przedwcześnie

## *Visual evoked potentials in 4-year old prematurely born children*

Anna Leśniak<sup>1</sup>, Anna Kubatko-Zielińska<sup>1</sup>, Małgorzata Klimek<sup>2</sup>, Weronika Pocij-Marciak<sup>1</sup>,  
Bożena Romanowska-Dixon<sup>1</sup>, Przemko Kwinta<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Klinika Okulistyki i Onkologii Okulistycznej Katedry Okulistyki Uniwersytetu Jagiellońskiego Collegium Medicum w Krakowie  
Kierownik: prof. dr hab. n. med. Bożena Romanowska-Dixon

<sup>2</sup> Klinika Chorób Dzieci Uniwersytetu Jagiellońskiego Collegium Medicum w Krakowie  
Kierownik: dr hab. n. med. Przemko Kwinta, prof. UJ

### Abstrakt:

**Cel:** ocena, czy istnieje związek między nasileniem retinopatii wcześniaków a wynikami badania wywołanych potencjałów wzrokowych u 4-letnich dzieci przedwcześnie urodzonych z bardzo małą masą ciała ( $\leq 1500$  g).

**Material i metody:** do badania zakwalifikowano 71 dzieci urodzonych ze średnią masą ciała 1083 g. Na podstawie wywiadu dzieci podzielono na trzy grupy: 1. – dzieci bez retinopatii wcześniaków („bez retinopatii”) ( $n=28$ ), które w naszym badaniu stanowiły grupę kontrolną, 2. – dzieci z retinopatią wcześniaków bez wskazań do laserokoagulacji („retinopatia bez leczenia”) ( $n=17$ ), 3. – dzieci z retinopatią wcześniaków leczone laserokoagulacją („retinopatia + lasery”) ( $n=26$ ). U wszystkich dzieci wykonano badanie wywołanych potencjałów wzrokowych za pomocą urządzenia Tomey EP-1000, wyliczono czas latencji i amplitudę fali P100.

**Wyniki:** nieprawidłowy wynik badania wywołanych potencjałów wzrokowych stwierdzono u 14 dzieci z retinopatią wcześniaków leczonych laserokoagulacją (54%), 4 z grupy dzieci z retinopatią niewymagających laserokoagulacji (24%), oraz u 7 dzieci bez retinopatii (25%) ( $p=0,044$ ). U badanych ze wszystkich grup stwierdzono istotne różnice zarówno w czasie latencji (odpowiednio w grupach – 101 vs. 94,4 vs. 92,4 ms;  $p<0,001$ ), jak i w wartościach amplitudy fali P100 (odpowiednio w grupach – 7,1 vs. 11,7 vs. 11,3 mV;  $p<0,001$ ). Analiza wieloczynnikowa jednak wykazała, że niezależnym czynnikiem wpływającym na wyniki wywołanych potencjałów wzrokowych jest stopień niedojrzałości dziecka, a nie zaawansowanie retinopatii wcześniaków.

**Wnioski:** wyniki mogą wskazywać, że u wcześniaków z retinopatią leczonych laserokoagulacją istnieje uszkodzenie przewodnictwa w drodze wzrokowej. Wydaje się jednak, że to uszkodzenie jest związane ze stopniem niedojrzałości dziecka, a nasilenie retinopatii wcześniaków jest jedynie wskaźnikiem tej niedojrzałości. Konieczne są dalsze badania z udziałem liczniejszej grupy dzieci.

**Słowa kluczowe:** wywołane potencjały wzrokowe, wcześniaki, retinopatia wcześniaków.

### Abstract:

**Objective:** To determine a relationship between the severity of retinopathy of prematurity and visual evoked potential findings in 4-year old prematurely born children with very low birth body weight ( $\leq 1500$  g).

**Material and methods:** 71 children with the mean birth weight of 1083 g were qualified for the study. The children were divided into three groups based on the medical history: 1. – children without retinopathy of prematurity (‘without retinopathy’) ( $n = 28$ ), who were the control group in our study, 2. – children with retinopathy of prematurity, with no indications for laser coagulation (‘retinopathy without treatment’) ( $n = 17$ ), 3. – children with retinopathy of prematurity treated with laser coagulation (‘retinopathy + lasers’) ( $n = 26$ ). Visual evoked potential testing using a Tomey EP-1000 device was performed in all participants. The latency time and the amplitude of the P100 wave were calculated.

**Results:** 14 children with retinopathy of prematurity treated with laser coagulation (54%), 4 children from the group with retinopathy of prematurity that did not require laser coagulation (24%), and 7 children without retinopathy (25%) presented with abnormal visual evoked potential results ( $p = 0.044$ ). We found statistically significant differences both in the latency time (101 vs. 94.4 vs. 92.4 ms in the groups, respectively;  $p < 0.001$ ) and the P100 wave amplitude (7.1 vs. 11.7 vs. 11.3 mV in the groups, respectively;  $p < 0.001$ ) between the analyzed groups. However, multivariate analysis pointed to the severity of child immaturity rather than the severity of retinopathy of prematurity as an independent variable affecting the visual evoked potential results.

**Conclusions:** The obtained results may indicate disturbances of visual pathway conduction in preterm infants with retinopathy of prematurity treated with laser coagulation. It appears, however, that this disruption is related to the severity of child immaturity with the severity of retinopathy of prematurity being only an indicator of this immaturity. Further studies in larger children cohorts are necessary.

### Key words:

visual evoked potentials, prematurely born children, retinopathy of prematurity.

## Wstęp

Dzieci przedwcześnie urodzone z bardzo małą masą urodzeniową (Very Low Birth Weight – VLBW) są narażone na wystąpienie zaburzeń widzenia. Istotnym czynnikiem ryzyka zaburzeń widzenia jest retinopatia wcześniaków (Retinopathy of Prematurity – ROP) (1, 2). Obszarem mózgu, który jest szczególnie wrażliwy na uszkodzenie w okresach prenatalnym i noworodkowym, jest droga wzrokowa (od siatkówki do kory wzrokowej). Ma to związek z tym, że okres między 24. a 32. tygodniem ciąży jest najistotniejszy dla prawidłowego rozwoju tych struktur (3, 4). Jednym z badań wykorzystywanych do oceny prawidłowego funkcjonowania drogi wzrokowej są wywołane potencjały wzrokowe (Visual Evoked Potentials – VEP). Definicją VEP według Międzynarodowego Towarzystwa Elektrofizjologii Klinicznej (International Society for Clinical Electrophysiology – ISCEV) obejmuje wywołaną bodźcem wzrokowym odpowiedź elektryczną uzyskaną z kory wzrokowej (5). Wywołane potencjały wzrokowe służą do pomiaru funkcjonalnej integralności drogi wzrokowej od siatkówki, poprzez nerw wzrokowy (n. II), do kory wzrokowej mózgu – pola Brodmanna 17., 18. i 19. (6). Potencjały elektryczne wywołuje się przez krótkie bodźce wzrokowe: czarno-białą szachownicę (VEP typu pattern – PVEP) lub błysk światła (flash VEP – FVEP) i rejestruje się znad okolicy potylicznej mózgu. Badaniem pierwszego wyboru, w przypadku konieczności poszerzenia diagnostyki o ocenę funkcji drogi wzrokowej, są potencjały wywołane wzorcem. Wzrokowe potencjały wywołane wzorcem mają większą wartość diagnostyczną w porównaniu ze wzrokowymi potencjałami wywołanymi błyskiem, ze względu na większą wiarygodność badania, na którą składa się mniejsze zróżnicowanie odpowiedzi w odniesieniu do amplitudy i latencji fali P100 (większa powtarzalność wyników). Ocenia się czas upływający od zadziałania bodźca na siatkówkę do kulminacji dodatniej fali (fala P100) oraz amplitudę tej fali. Inne pozytywne i negatywne fale są rzadziej analizowane ze względu na dużą zmienność. Wywołane potencjały wzrokowe są rodzajem elektroencefalografii, pozbawione niepożądanych szumów i uśredniane w systemie komputerowym. Badanie jest wykonywane zgodnie z aktualnym standardem ustanowionym przez ISCEV 2009 (5).

## Cel

Celem pracy jest ocena, czy istnieje związek między nasileniem retinopatii wcześniaków a wynikami badania wywołanych potencjałów wzrokowych u 4-letnich dzieci przedwcześnie urodzonych z bardzo małą masą ciała (< 1500 g).

## Materiał i metody

### Badana populacja

Do badania zaproszono 4-letnie dzieci przedwcześnie urodzone (wiek płodowy = < 32. tygodnia, masa urodzeniowa = < 1500 g), które były hospitalizowane na Oddziale Patologii i Intensywnej Terapii Noworodka Kliniki Chorób Dzieci UJ CM w Krakowie w latach 2008–2010. Na podstawie danych z wywiadu dzieci podzielono na trzy grupy:

1. dzieci bez objawów ROP („bez retinopatii”) – grupa kontrolna,
2. dzieci z objawami ROP bez wskazań do laserokoagulacji („retinopatia bez leczenia”),
3. dzieci z objawami ROP leczone laserokoagulacją („retinopatia + lasery”).

## Badanie elektrofizjologiczne

Badanie elektrofizjologiczne VEP przeprowadzono za pomocą urządzenia Tomey EP-1000. Zgodnie z międzynarodowym systemem 10/20 podczas badania pacjentom podłączono trzy elektrody: aktywną elektrodę w okolicy potylicznej, referencyjną elektrodę około 11 centymetrów od nasady nosa w linii środkowej ciała i uziemiającą elektrodę na płatku ucha. Dzieci usadawiano w odległości jednego metra od 17-calowego monitora, jeżeli była taka potrzeba, stosowano odpowiednią korekcję soczewkami okularowymi. W badaniu średnia jasność ekranu wynosiła 50 cd/m<sup>2</sup>, a kontrast między białymi a czarnymi kwadratami szachownicy był 90-procentowy. Stymulujący wzorec szachownicy był używany w trybie rewersyjnym, czyli czarne pola zmieniały się na białe i na odwrót. Wykorzystano 2 wielkości szachownicy 0,4° i 2,5°. Zmiana faz wynosiła 1–2 Hz. Każde oko badano oddzielnie. Obserwowano bardzo dokładnie fiksację i jeżeli dziecko nie patrzyło na wzorec, wynik nie był poddawany analizie. Wzór czarno-białej szachownicy ze zmianą faz z częstotliwością 1–2 Hz pozwalał uzyskać krzywą przemiatającą VEP złożoną z ujemnej fali N75 i dodatniej fali P100 oraz innych fal, których nie wykorzystywano do analizy. Czas trwania badania przypadający na jeden wzorec to 3 minuty, a całkowity czas badania jednego oka to około 6–10 minut. Do interpretacji najważniejsza jest analiza fali P100, czyli ocena jej amplitudy i czasu latencji. Czas latencji zależy od wielu czynników (wieku, płci, intensywności i wielkości bodźca, wady refrakcji i średnicy źrenicy). Wyniki tego badania powinny być odniesione do norm wiekowych obowiązujących w danej pracowni elektrofizjologicznej. W naszej pracowni w odniesieniu do 4-letnich dzieci normy czasu latencji fali P100 mieszczą się w przedziale od 85 ms do 115 ms, a norma amplitudy to wartość powyżej 10 mV. W każdej z badanych grup obliczano medianę i IQR (wskaźnik międzykwartylowy) czasu latencji i amplitudy fali P100, a następnie te wyniki porównywano, a także oceniano odsetek prawidłowych i nieprawidłowych wyników VEP.

U wszystkich pacjentów pomiarom poddawano oboje oczu.

## Ocena statystyczna

W pierwszej części analizy dokonano oceny charakteru badanych zmiennych. Na podstawie testu Shapiro-Wilka zweryfikowano hipotezę, według której rozkład danych jest rozkładem normalnym.

W przypadku dużego wzorca, zarówno dla latencji, jak i dla amplitudy, otrzymane wartości p wskazywały na odrzucenie hipotezy zerowej i przyjęcie za słuszną hipotezy alternatywnej zakładającej, że rozkłady danych nie są opisane rozkładem normalnym. W przypadku małego wzorca natomiast rozkłady danych opisujące amplitudę dla wszystkich trzech grup były rozkładami normalnymi ( $p > 0,05$ ), rozkłady danych dla latencji zaś istotnie różniły się od rozkładu normalnego ( $p < 0,05$ ). Z tego względu w analizie porównawczej latencji oraz w analizie porównawczej amplitudy dla obu wzorców pomiarowych (dużego i małego) wykorzystano nieparametryczny test Kruskala-Wallis. W przypadku, kiedy wartość testu Kruskala-Wallis wskazywała, że badane grupy istotnie się różnią, w celu odnalezienia, które grupy różniły się między sobą, przeprowadzono testy wielokrotnych porównań „post hoc”, wykorzystując test Dunna. Do porównania zmiennych jakościowych zastosowano dokład-

ny test Fishera. Analiza statystyczna została przeprowadzona w programie STATISTICA, firmy StatSoft Polska. We wszystkich obliczeniach założono poziom istotności statystycznej  $\alpha = 0,05$ . Wynik analizy uznano zatem za statystycznie istotny, gdy wyznaczona na podstawie statystyki testowej wartość p była mniejsza od 0,05 ( $p < 0,05$ ).

Wszystkie badania opisane powyżej zostały przeprowadzone po uzyskaniu pozytywnej opinii Komisji Bioetycznej nr KBE-T/48/B/2011 z dnia 17 czerwca 2011 roku.

## Wyniki

### Charakterystyka badanej populacji

Od 2008 roku do 2010 roku po hospitalizacji na Oddziale Paedologii i Intensywnej Terapii Noworodka Kliniki Chorób Dzieci UJ

CM w Krakowie wypisano do domu 103 dzieci spełniających kryteria włączenia do badania, 82 dzieci spośród wypisanych po ukończeniu 4. roku życia (81%) uczestniczyło w badaniu oceniającym narząd wzroku. Badania nie wykonano u 11 dzieci ze względu na rozpoznaną padaczkę lub brak współpracy. Ostatecznie badana grupa liczyła 71 pacjentów: 28 dzieci należało do grupy „bez ROP”, 17 dzieci – do grupy „ROP bez leczenia”, 26 dzieci – do grupy „ROP + lasery”.

Charakterystykę badanych grup przedstawiono w tabeli I. Dzieci, u których rozpoznawano ROP wymagającą laseroterapii, były istotnie mniej dojrzałe i miały mniejszą urodzeniową masę ciała niż dzieci z pozostałych 2 grup. Również częstość powikłań wcześniactwa takich jak zespół zaburzeń oddychania, krwawienia do ośrodkowego układu nerwowego i leukomalacja okołokomorowa u dzieci z tej grupy występowały istotnie częściej.

	Dzieci bez objawów ROP/ Children without ROP (n=28)	Dzieci z objawami ROP niewymagającą leczenia/ Children with untreated ROP (n=17)	Dzieci z objawami ROP leczone laserokoagulacją/ Children with ROP treated with laser coagulation (n=26)	p
Urodzeniowa masa ciała (g) – średnia (SD)/ Birth weight-mean (SD)	1216 (192)	1066 (207)	797 (147)	<0,001*
Wiek płodowy (tygodnie) – średnia (SD)/ Gestational age (weeks) – mean (SD)	29,4 (1,8)	28,2 (1,7)	25,9 (1,4)	<0,001*
Urodzeniowa masa ciała za mała w stosunku do wieku płodowego/ Small for gestational age (n/%)	2 (7%)	2 (12%)	5 (19%)	0,41**
Płeć męska/ żeńska Sex male/ female	14/14	8/9	15/11	0,76**
Zespół zaburzeń oddychania/ Respiratory distress syndrome (n/%)	17 (61%)	14 (82%)	24 (92%)	0,02**
Krwawienie wewnątrzczaszkowe/ Cerebral haemorrhage III/IV (n/%)	1 (4%)	0	8 (31%)	0,003**
Leukomalacja okołokomorowa/ Periventricular leukomalacia (n/%)	0	4 (23%)	4 (15%)	0,038**
Długość tlenoterapii (dni)/ oxygen therapy duration (days) – Mediana (25–75 percentyl)	19 (7–33)	34 (30–41)	72 (60–85)	<0,001***

\* dla analizy wariancji (ANOVA)/ for analysis of variance (ANOVA), \*\* dla testu dokładnego Fishera/ for the Fisher's exact test, \*\*\* dla analizy wariancji Kruskala-Wallis/ for the Kruskal-Wallis test

Tab. I. Charakterystyka badanych grup.

Tab. I. Study group characteristics.

		Grupy/ Groups			
		bez ROP/ without ROP	ROP bez leczenia/ untreated ROP	ROP + lasery/ ROP + laser coagulation	P *
Wzorec duży/ large pattern (2,5°)	latencja/ latency	92,4 (88,4–99,75)	94,9 (89,9–97,9)	101 (93,9–127,75)	0,0032
	amplituda/ amplitude	11,25 (7,65–15,55)	11,7 (9,4–14,2)	7,1 (4,6–11,4)	0,0001
Wzorec mały/ small pattern (0,4°)	latencja/ latency	95,15 (89,15–111,35)	97,40 (90,4–116,6)	99,25 (91,4–130,3)	0,5864
	amplituda/ amplitude	13 (10,15–16,7)	12,05 (10,0–16,1)	10,45 (6,95–14,35)	0,0150

\* dla testu Kruskala-Wallis/ for Kruskal-Wallis test

Tab. II. Mediana i IQR latencji i amplitudy dla wzorców pomiarowych dużego (2,5°) i małego (0,4°).

Tab. II. Median and IQR of latency and amplitude for the large (2,5°) and small pattern (0,4°).

**Badanie wywołanych potencjałów wzrokowych**

Wynik badania VEP był nieprawidłowy u 14 dzieci z objawami ROP leczonych laserokoagulacją (54%), u 4 dzieci z objawami ROP niewymagających laserokoagulacji (24%) oraz u 7 dzieci bez objawów ROP (25%) ( $p=0,044$ ).

Szczegółowe wyniki pomiarów latencji i amplitudy dla dużego i małego wzorca przedstawiono w tabeli II.

W przypadku latencji dużego wzorca stwierdzono istotną statystycznie różnicę między badanymi grupami ( $p=0,0032$ ). Analiza „post-hoc” wykazała, że istotne statystycznie różnice występowały tylko między grupami „bez ROP” i „ROP + lasery” ( $p=0,0029$ ). Inne wyniki jednak uzyskano, gdy oceniano latencję małego wzorca, tu test Kruskala-Wallisa nie wykazał różnic istotnych statystycznie między trzema grupami ( $p=0,5864$ ).

Wyniki testu Kruskala-Wallisa otrzymane dla amplitudy, zarówno dla dużego, jak i dla małego wzorca, wskazywały na występowanie istotnych statystycznie różnic między grupami (dla dużego wzorca:  $p=0,0001$ ; dla małego wzorca:  $p=0,0150$ ). Na podstawie dalszych testów „post-hoc” ustalono, że w przypadku dużego wzorca różnice istotne statystycznie występowały między grupami „bez ROP” i „ROP + lasery” ( $p=0,0012$ ) oraz między „ROP bez leczenia” i „ROP + lasery” ( $p=0,0003$ ).

Dla pomiarów dokonanych dla małego wzorca istotne różnice w amplitudzie stwierdzono jedynie między grupą „bez ROP” a grupą „ROP + lasery” ( $p=0,0185$ ).

**Czynniki ryzyka zaburzeń przewodzenia w drodze wzrokowej**

W dalszej części analizy dokonano porównania grup dzieci, u których stwierdzono prawidłowe i nieprawidłowe wyniki badania VEP. Ocena jednoczynnikowa wykazała, że dzieci, u których stwierdzano nieprawidłowy wynik VEP, były istotnie mniej dojrzałe i ważyły mniej (tab. III). Kolejnym krokiem do rozstrzygnięcia, czy retinopatia wcześniaków jest niezależnym czynnikiem ryzyka nieprawidłowego wyniku badania VEP, była analiza regresji logistycznej – jej wyniki przedstawiono w tabeli IV. Niezależnym predyktorem nieprawidłowego wyniku badania VEP był wiek płodowy dziecka. Wyniki wskazują, że prawdopodobieństwo, że u dziecka uzyska się nieprawidłowy wynik badania VEP, zmniejsza się o około 1,5 raza z każdym dodatkowym tygodniem trwania ciąży.

**Omówienie**

Badanie VEP umożliwia ocenę funkcjonalnej integralności drogi wzrokowej. Już w 1987 roku Taylor w swojej pracy opubliko-

	Dzieci, u których wynik VEP był prawidłowy/ Children with normal VEP responses (n=46)	Dzieci, u których wynik VEP był nieprawidłowy/ Children with abnormal VEP responses (n=25)	p
Urodzeniowa masa ciała (g) – średnia (SD)/ Birth weight-mean (SD)	1091 (227)	908 (270)	0,003*
Wiek płodowy (tygodnie) – średnia (SD)/ Gestational age (weeks) – mean (SD)	28,3 (1,9)	26,9 (2,4)	0,007*
Urodzeniowa masa ciała za mała w stosunku do wieku płodowego/ small for gestational age (n/%)	4 (9%)	5 (20%)	0,26**
Płeć męska/ żeńska Sex male/ female	22/24	15/10	0,46**
Zespół zaburzeń oddychania/ Respiratory distress syndrome (n/%)	35 (76%)	20 (80%)	0,78**
Krwawienie wewnątrzczaszkowe/ Cerebral haemorrhage III/IV (n/%)	4 (9%)	5 (20%)	0,26**
Leukomalacja okołokomorowa/ Periventricular leukomalacia (n/%)	4 (9%)	4 (16%)	0,44**
Długość tlenoterapii (dni)/ Oxygen therapy duration (days) – Mediana (25–75 percentyl)	19 (7–33)	34 (30–41)	0,11***

\* dla analizy wariancji/ for analysis of variance (ANOVA), \*\* dla testu dokładnego Fishera/ for the Fisher's exact test, \*\*\* dla analizy wariancji Kruskala-Wallisa/ for the Kruskal-Wallis test

Tab. III. Porównanie wybranych cech demograficznych i klinicznych u dzieci, u których obserwowano zróżnicowane wyniki badania wywołanych potencjałów wzrokowych (VEP) – prawidłowy i nieprawidłowy.

Tab. III. Comparison of selected demographic and clinical characteristics between the groups of children with normal and abnormal VEP responses.

Czynnik ryzyka nieprawidłowego wyniku badania VEP/ Risk factors for abnormal VEP responses	Iloraz szans/ Odds ratio (OR) oraz 95% przedział ufności/ Confidence interval (95%CI)	p
Wiek płodowy (tydzień)/ Gestational age (weeks)	0,76 (0,54–1,00)	0,05
ROP (stopień zaawansowania)/ ROP (stages)	1,22 (0,56–2,67)	0,62

Tab. IV. Wyniki analizy wieloczynnikowej.

Tab. IV. The results of multivariate analysis.

wał wyniki badań przeprowadzonych u 75 dzieci urodzonych między 22. a 42. tygodniem życia płodowego, które wskazywały na występowanie różnic w rozwoju funkcji narządu wzroku w środowiskach wewnątrzmacicznym i pozamacicznym (7). W 1995 roku Roy wykonywała badanie VEP u niemowląt urodzonych o czasie i urodzonych przedwcześnie (w trakcie badania ich wiek wahał się od 3 do 6 miesięcy), stwierdziła, że to badanie jest bardzo przydatne do monitorowania rozwoju funkcji wzroku u niemowląt z obydwu ocenianych grup (8). Leaf w publikacji z 1995 porównywał zapisy elektretinogramów (ERG) i badań VEP wykonywanych u noworodków przedwcześnie urodzonych oraz urodzonych o czasie i stwierdził szybsze dojrzewanie zapisów VEP w środowisku pozamacicznym, ale brak różnicy w zmianie zapisów ERG (9). W 2002 roku Atkinson w swoich badaniach wykorzystywał wywołane potencjały wzrokowe do oceny funkcji kory wzrokowej u dzieci przedwcześnie urodzonych bez zaburzeń neurologicznych i z zaburzeniami, porównywał je z wynikami badań przeprowadzonych u dzieci urodzonych o czasie. Wykazał, że to badanie może być wykorzystywane jako wskaźnik prognostyczny wczesnego rozwoju mózgu, a nieprawidłowy wynik może być wczesnym wskaźnikiem późniejszych zaburzeń neurologicznych (10). Podobnie Feng wykonywał wcześniakom i dzieciom urodzonym o czasie badanie wywołanych potencjałów wzrokowych inicjowanych błyskiem światła. W 2010 roku na podstawie wyników tego badania z udziałem 77 dzieci opisał, że wywołane potencjały wzrokowe są wygodną bezinwazyjną metodą, która może być przydatna do oceny określonych aspektów rozwoju wzrokowego i funkcji wzrokowej niemowląt (11). W innej pracy, opublikowanej w 2013 roku, wykazał, że chociaż wzorzec rozwoju potencjałów FVEP u dzieci urodzonych przedwcześnie był podobny do tego wzorca u zdrowych niemowląt donoszonych, to u dzieci z bardzo małą masą urodzeniową występowały deficyty elektrofizjologicznej dojrzałości wzrokowej (12). Akerblom wykorzystywał elektretinogram do oceny funkcji siatkówki u dzieci w wieku szkolnym urodzonych o czasie i przedwcześnie, następnie porównywał wyniki uzyskane u dzieci z obu tych grup. Stwierdził, że funkcja fotoreceptorów jest uszkodzona i u wcześniaków z objawami retinopatii, i u wcześniaków bez tych objawów. Kwestią jednak niewyjaśnioną pozostaje, czy to niedojrzałość *per se* jest przyczyną uszkodzenia fotoreceptorów u tych dzieci (13). Sayeur porównał struktury drogi wzrokowej u dzieci przedwcześnie urodzonych i u dzieci donoszonych, opisał ich niedojrzałość u dzieci przedwcześnie urodzonych i wykazał, że zanikają one między 12. a 24. miesiącem życia dziecka (14). W cytowanych powyżej publikacjach wykazano użyteczność kliniczną badania VEP u noworodków urodzonych przedwcześnie, pomimo to nadal otwarte pozostaje pytanie, jaki wpływ na uzyskiwane wyniki mają rozpoznanie w okresie noworodkowym retinopatii wcześniaczej i zastosowana metoda jej leczenia.

W naszym badaniu stwierdziliśmy statystycznie znamienne różnice w poziomach latencji dla dużego wzorca u badanych z grup „bez ROP” i „ROP + lasery”, nie wykazaliśmy natomiast tych różnic u badanych z grup „bez ROP” i „ROP bez leczenia”. W przypadku latencji dla małego wzorca u badanych z trzech grup nie wykazaliśmy różnic istotnych statystycznie. W przypadku amplitudy dla małego wzorca różnice istotne statystycznie występowały u badanych z grup „bez ROP” i „ROP + lasery” oraz u badanych z grup „ROP bez leczenia” i „ROP +

lasery”. Amplitudy dla małego wzorca istotnie się różniły jedynie u badanych z grup „bez ROP” i „ROP + lasery”.

Uzyskane przez nas wyniki wskazują, że u wcześniaków z objawami ROP leczonych laserokoagulacją jest uszkodzone przewodnictwo w drodze wzrokowej. Wyniki analizy wieloczynnikowej podają jednak w wątpliwość, że to uszkodzenie jest związane z uszkodzeniem siatkówki. Wiele wskazuje, że te zaburzenia są przede wszystkim skorelowane ze stopniem niedojrzałości dziecka, a nasilenie ROP jest jedynie wskaźnikiem tej niedojrzałości. Aby rozstrzygnąć te wątpliwości, należy prowadzić dalsze badania z udziałem liczniejszej grupy dzieci.

### Wnioski

Uzyskane przez nas wyniki mogą wskazywać, że u wcześniaków z objawami ROP leczonych laserokoagulacją jest uszkodzone przewodnictwo w drodze wzrokowej. Niemniej jednak na podstawie analizy wyników badań VEP u dzieci z poszczególnych grup można stwierdzić, że zmiany w zapisie nie zawsze są związane z obecnością retinopatii i przeprowadzoną laserokoagulacją. Można zatem postawić hipotezę, że zmiany w zapisie VEP mogą wynikać z odmienności układu nerwowego u dzieci niedojrzałych. Konieczne są jednak dalsze badania z udziałem liczniejszej grupy wcześniaków.

### Podziękowanie

Badanie zrealizowano ze środków finansowych przyznanych przez Narodowe Centrum Nauki, grant numer 2011/03/B/NZ5/05678.

### Piśmiennictwo:

1. Fledelius HC, Kjer B: *Surveillance for retinopathy of prematurity in a Danish country. Epidemiological experience over 20 years.* Acta Ophthalmol Scand. 2004 Feb; 82(1): 38–41.
2. Rudanko SL, Fellman V, Laatikainen L: *Visual impairment in children born prematurely from 1972 through 1989.* Ophthalmology. 2003 Aug; 110(8): 1639–1645.
3. Birch EE, O'Connor AR: *Preterm birth and visual development.* Semin Neonatol. 2001 Dec; 6(6): 487–497.
4. Hevner RF: *Development of connections in the human visual system during fetal mid-gestation: a Dil-tracing study.* J Neuro-pathol Exp Neurol. 2000 May; 59(5): 385–392.
5. Odom JV, Bach M, Brigell M, Holder GE, McCulloch DL, Tormene AP, et al.: *ISCEV standard for clinical visual evoked potentials (2009 update).* Doc Ophthalmol. 2010 Feb; 120(1): 111–119.
6. Spekrijse H, Apkarian P: *The use of a system analysis approach to electrodiagnostic (ERG and VEP) assessment.* Vision Res. 1986; 26(1): 195–219.
7. Taylor MJ, Menzies R, MacMillan LJ, Whyte HE: *VEPs in normal full-term and premature neonates: longitudinal versus cross-sectional data.* Electroencephalogr Clin Neurophysiol. 1987 Jan; 68(1): 20–27.
8. Roy MS, Barsoum-Homsy M, Orquin J, Benoit J: *Maturation of binocular pattern visual evoked potentials in normal full-term and preterm infants from 1 to 6 months of age.* Pediatr Res. 1995 Feb; 37(2): 140–144.
9. Leaf AA, Green CR, Esack A, Costeloe KL, Prior PF: *Maturation of electroretinograms and visual evoked potentials in preterm infants.* Dev Med Child Neurol. 1995 Sep; 37(9): 814–826.

10. Atkinson J, Anker S, Rae S, Weeks F, Braddick O, Rennie J: *Cortical visual evoked potentials in very low birthweight premature infants*. Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed. 2002 Jan; 86(1): F28–F31.
11. Feng JJ, Wang TX, Yang CH, Wang WP, Xu X: *Flash visual evoked potentials at 2-year-old infants with different birth weights*. World J Pediatr. 2010 May; 6(2): 163–168.
12. Feng JJ, Wang WP, Guo SJ, Liu ZW, Xu X: *Flash visual evoked potentials in preterm infants*. Ophthalmology. 2013 Mar; 120(3): 489–494.
13. Åkerblom H, Andreasson S, Larsson E, Holmström G: *Photoreceptor Function in School-Aged Children is Affected by Preterm Birth*. Transl Vis Sci Technol. 2014 Dec 17; 3(6): 7. eCollection 2014.
14. Sayeur MS, Vannasing P, Lefrançois M, Tremblay E, Lepore F, Lassonde M, et al.: *Early childhood development of visual texture segregation in full-term and preterm children*. Vision Res. 2015 Jul; 112: 1–10.

Praca wpłynęła do Redakcji 12.01.2016 r. (KO-00045-2016)  
Zakwalifikowano do druku 06.08.2016 r.

**Adres do korespondencji (Reprint requests to):**

**Lek. Anna Leśniak**  
**Klinika Okulistyki i Onkologii Okulistycznej**  
**Katedra Okulistyki UJ CM w Krakowie**  
**ul. Kopernika 38**  
**31-501 Kraków**  
**e-mail: lesniakanna3@gmail.com**



**Jaskra – choroba o wieloczynnikowej patogenezie**  
**Czym kierujemy się wybierając opcje terapeutyczne?**

**Dysfunkcje soczewki i układu optycznego oka – zaćma, ale nie tylko**

**Sesja specjalna:**  
**Choroby neowaskularne siatkówki – perspektywy bliskie i odległe**

Data: **2-3 czerwca 2017 roku**  
Miejsce: **Sheraton Warsaw Hotel**,  
ul. Bolesława Prusa 2  
00-493 Warszawa

**ORGANIZATORZY:**  
Katedra i Klinika Okulistyki  
II Wydziału Lekarskiego  
Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego  
03-709 Warszawa, ul. Sierakowskiego 13

Centrum Mikrochirurgii Oka Laser w Warszawie  
00-131 Warszawa, ul. Grzybowska 6/10

 Centrum Mikrochirurgii Oka Laser  
Klinika Prof. Jerzego Szaflika

Przewodniczący Komitetu Organizacyjnego  
**Prof. dr hab. n. med. Jerzy Szaflik**  
Przewodniczący Komitetu Naukowego  
**Prof. dr hab. n. med. Jacek P. Szaflik**