

uzyskane przy pobudzeniu obu oczu jednocześnie były większe niż jednooczny WPW (Apkarian, 1981). W oczach pacjentów z zezem, lecz bez niedowidzenia, oboczne zsumowanie występowało w mniejszej liczbie przypadków. Oboczne WPW były mniejsze niż jednooczne. W naszym doświadczeniu zapis WPW u osób z zezem i niedowidzeniem nie różnił się istotnie od zapisu u pacjentów z zezem bez niedowidzenia. Najważniejsze zaburzenia WPW są zatem wywołane przez zez polegający na braku obocznej współpracy, bez względu na funkcję plamki żółtej.

Użyto również potencjałów wywołanych do szczegółowego badania funkcjonalnych aspektów niedowidzenia, łącznie ze zjawiskiem tłumienia i wrażliwością na kontrast. Zjawisko tłumienia badano przy pomocy stymulatorów typu „pattern” pod postacią liter alfabetu różnych rozmiarów pojedynczych i ułożonych grupami. W przypadkach zezu z niedowidzeniem zwracała uwagę redukcja amplitudy potencjałów wywołanych przy stymulacji literami ułożonymi w grupy, w porównaniu z odpowiedzią otrzymaną z izolowanych liter. Jeżeli chodzi o wrażliwość na kontrast, najwięcej danych z literatury dotyczy badań przy pomocy metod psychofizycznych (Sjostrand, 1981; Gracis, 1985).

Do obiektywnej oceny czułości kontrastowej były również użyte metody elektrofizjologiczne; w szczególności w niedowidzeniu wywołanym zezem, przy pomocy WPW wykazano uszkodzenie wrażliwości na kontrast, które występuje jako wzrost progów, po którym amplituda potencjału spada do zera. Ta redukcja czułości występuje szczególnie przy wysokich częstotliwościach przestrzennych (więcej jak 3 cykle/1 stopień), podczas gdy jest ona dużo mniej ewidentna przy niskich częstotliwościach przestrzennych.

Przez ostatnich kilka lat zajmowaliśmy się oceną efektów leczenia niedowidzenia przy pomocy WPW. Do naszych badań w pierwszym rzędzie zastosowaliśmy stymulację typu „pattern” w wysokich częstotliwościach (10 zmian/s). Analizowaliśmy ostateczne zmiany amplitudy przy pobudzaniu jednoocznym z każdego oka oraz zmiany międzyocznej różnicy fazy.

Odnośnie amplitudy stwierdziliśmy, że średni stosunek między amplitudami oka niedowidzącego a oka z prawidłową fiksacją, który początkowo wynosił 85%, wzrósł do około 110% po okresie 5-miesięcznego leczenia wykonywanego różnymi metodami. Równocześnie ostrość wzroku uległa średnio poprawie z 4,6/10 do 7/10. Oprócz zachowania się tego parametru, obserwowaliśmy 2 interesujące zjawiska.

Na pierwszym miejscu, około 40% przypadków z niedowidzeniem zachowało stosunki wartości amplitudy pomiędzy dwoma oczami podobne do tych, jakie obserwowaliśmy w początkach leczenia, chociaż poprawa wzroku była zbieżna ze średnią z grupy badanych pacjentów. Te przypadki mogły zależeć od utrzymywania się funkcjonalnego uszkodzenia albo od licznych, poważnych anatomicznych uszkodzeń w obrębie pól korowych. Jeszcze trudniejsze do wyjaśnienia i na pozór paradoksalne są dane, że u 30% pacjentów średnia war-

tość amplitudy WPW w oku niedowidzącym przewyższa, w końcu leczenia, średnią wartość amplitudy w zdrowym oku. My nie mogliśmy znaleźć w tych przypadkach żadnych jasnych powiązań pomiędzy wystąpieniem tego zjawiska i stopniem poprawy ostrości wzroku w oku niedowidzącym.

Podobne dane poprzednio były obserwowane przez Ardena (1977) i również Halliday rozważał ten intrygujący problem. Według Ardena ten efekt może być spowodowany spadkiem amplitudy w zdrowym oku, czasami nawet wygaszeniem odpowiedzi. W naszej grupie badanej nie znaleźliśmy analogicznej sytuacji, nie mogliśmy nawet wyróżnić zależności między zmianami WPW a rodzajem użytego leczenia.

Drugi parametr brany pod uwagę, tj. różnica fazy, wykazuje bardziej jednolite zachowanie się. Już poprzednio obserwowaliśmy, że w przypadkach z niedowidzeniem średnia różnica fazy wynosiła około  $54 \pm 24^\circ$ , jest ona istotnie różna od tej, którą obserwowaliśmy w prawidłowej kontrolnej populacji (około  $18 \pm 3,5^\circ$ ), przy czym jedynie u 7% pacjentów z niedowidzeniem wykazano wartości w obrębie prawidłowego rozrzutu (śr.  $\pm 2$  SD). Po leczeniu średnia różnica fazy zmniejszyła się do  $38 \pm 16^\circ$ ; wartości w obrębie prawidłowego rozrzutu były obserwowane u 28% pacjentów.

Odkryliśmy, że występuje istotna zależność pomiędzy poprawą ostrości wzroku i redukcją różnicy fazy. Możemy przypuścić, że różnica fazy jest związana z wydłużeniem przewodzenia wzdłuż dróg nerwowych i to wydłużenie może być wywołane przez dwa mechanizmy: występowanie u niedowidzących pacjentów włókien wolno przewodzących albo występowanie dróg z dużą ilością synaps. Istotnie, dane otrzymywane przy pomocy WPW w oczach niedowidzących potwierdzają obecność elektrofizjologicznego uszkodzenia przewodzenia w zągawkowych drogach wzrokowych oraz udowadniają możliwość opanowania niedowidzenia przez zastosowanie leczenia.

#### PODSUMOWANIE

W badaniach klinicznych metody elektrodiagnostyczne, w szczególności WPW, są pomocne w ocenie funkcji wzrokowej pacjentów z niedowidzeniem. Wzrokowe potencjały wywołane pozwalają w dużym procencie przypadków identyfikować różnice odpowiedzi między uszkodzoną i nie uszkodzoną stroną, chociaż nie zawsze istnieje ścisła korelacja z danymi klinicznymi. Pomimo tego, WPW mogą być szczególnie korzystne w badaniu trudnych przypadków, mogą być wykorzystane do obiektywnej oceny oraz w wyjaśnieniu fizioopatologii niedowidzenia.

Piśmiennictwo u autora.

Praca wpłynęła: 10.02.1989 (nr 5523).

Tłumaczył: dr Wojciech Lubiński, ul. Panieńska 1/3, 70-535 Szczecin.

DAMIAN CZEPITA

## Badania doświadczalne nad rolą układu adrenergicznego w kształtowaniu odpowiedzi bioelektrycznej siatkówki i kory wzrokowej

### IV. WPW królika po środkach pobudzających i hamujących receptory alfa i beta adrenergiczne

Dotychczasowe badania farmakologiczne i elektrofizjologiczne sugerują, że układ adrenergiczny może wpływać na kształt odpowiedzi bioelektrycznej kory wzrokowej. Zaobserwowano bowiem, że włókna adrenergiczne biegną od miejsca sinawego (*locus coeruleus*) do wzgórza (w tym i ciała kolankowatej bocznej), śródmózgowia oraz 17 pola Brodmanna. Niektórzy badacze wykazali obecność adrenergicznego neuroprzebieżnika (noradrenaliny) w obrębie nerwu wzrokowego, międzymózgowia, wzgórza, śródmózgowia i ośrodka widzenia. Po zastosowaniu bodźców świetlnych stwierdzono wzrost aktywności bioelektrycznej i stężenia noradrenaliny w korze wzrokowej. Udowodniono też, że wzgórza (z ciałkami kolankowatymi bocznymi) oraz śródmózgowie, zaopatrzone są przez receptory beta adrenergiczne. Wyśniewo hipotezę zakładającą, że w 17 polu Brodmanna istnieją receptory alfa i beta<sup>2,4,7</sup>.

Ze względu na wyżej przedstawione obserwacje kilku autorów, wykonując badania wzrokowych potencjałów wywołanych (WPW), próbowało ocenić wpływ układu adrenergicznego na powstawanie bioprądów w polach wzrokowych. Po podaniu noradrenaliny otrzymywano zarówno wzrost, jak i redukcję amplitudy załamek WPW<sup>2,4</sup>. Dihydroergotoksyna wydłużała czas kulminacji fali B<sup>4</sup>. Jednak nie zbadano działania środków wybiórczo pobudzających i hamujących receptory beta adrenergiczne na WPW.

Dlatego też podjęto jeszcze jedną próbę oceny wpływu układu adrenergicznego na aktywność bioelektryczną kory wzrokowej. W pracy szczególność uwagę zwrócono na kształt wzrokowych potencjałów wywołanych po zastosowaniu środków pobudzających oraz hamujących receptory alfa i beta adrenergiczne.

#### MATERIAL I METODYKA

Do doświadczeń użyto 40 królików obu płci, rasy zajęczej, o wadze 3,0–3,5 kg. Rejestrowano u nich WPW z obu ośrodków widzenia przed i po podaniu leku. Działanie każdego środka sprawdzano na 10 królikach.

Przeprowadzono wstępne badania wzrokowych potencjałów wywołanych, a następnie zwierzętom wstrzykiwano podskórnie noradrenalinę (Levonor, Polfa, Warszawa — 0,15 mg/kg), dihydroergotoksynę (DH-ergotoxin, Spofa, Praga — 0,03 mg/kg), izoprenalinę (Isuprel, Breon, New York — 0,06 mg/kg) lub propranolol (Propranolol, Polfa, Warszawa — 0,5 mg/kg). Po upływie 30 minut od iniekcji, wykonywano kontrolne badania

EXPERIMENTAL INVESTIGATIONS ON THE ROLE OF THE ADRENERGIC SYSTEM IN FORMATION OF THE BIOELECTRIC RESPONSE OF THE RETINA AND VISUAL CORTEX  
IV. VEP IN THE RABBIT AFTER COMPOUNDS STIMULATING AND CONTROLLING THE ALPHA AND BETA ADRENERGIC RECEPTORS.

The influence of noradrenalin, dihydroergotamine, isoprenaline and propranolol on the VEP in rabbit was examined. The records of VEP showed a lowering of the amplitude of the A and B waves after compounds stimulating and restraining the adrenergic alpha and beta receptors. The C wave increased after dihydroergotamine, isoprenaline and propranolol; it was lowered after noradrenalin. On the basis of the obtained results the author discusses the role of the adrenergic system in formation of the bioelectric response of the visual cortex.

HASŁA: układ adrenergiczny, kora wzrokowa, wzrokowe potencjały wywołane, królik

KEY WORDS: adrenergic system, visual cortex, visual evoked potentials, rabbit

WPW. Szczegółową metodykę badań wzrokowych potencjałów wywołanych opisano w poprzednich pracach<sup>2,4</sup>. Dane opracowano statystycznie testem różnic, przyjmując poziom istotności  $p < 0,05$ .

#### WYNIKI

W tab. I przedstawiono amplitudy ( $\mu V$ ) fal WPW przed i po zastosowaniu leków adrenergicznych. Podano średnie arytmetyczne  $\pm$  standardowy błąd średniej.

Tabela I

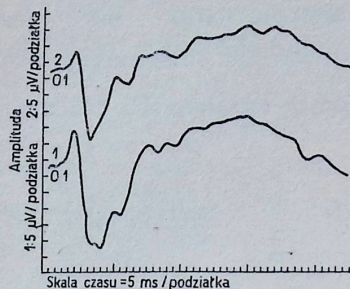
Fala		A	B	C
Noradrenalina	Po	$1,3 \pm 0,6$	$15,5 \pm 1,2$	$4,6 \pm 1,1$
	Przed	$2,4 \pm 0,7$	$18,8 \pm 2,0$	$8,4 \pm 1,8$
Dihydroergotoksyna	Po	$0,5 \pm 0,4$	$12,4 \pm 1,0$	$3,6 \pm 1,1$
	Przed	$0,7 \pm 0,6$	$14,0 \pm 1,5$	$0,8 \pm 1,2$
Izoprenalina	Po	$0,9 \pm 0,7$	$11,0 \pm 1,2$	$4,0 \pm 1,3$
	Przed	$1,9 \pm 1,1$	$18,6 \pm 2,0$	$2,0 \pm 1,2$
Propranolol	Po	$0,9 \pm 0,6$	$13,1 \pm 0,9$	$2,3 \pm 1,2$
	Przed	$3,2 \pm 1,3$	$17,1 \pm 1,2$	$0,5 \pm 1,0$

Stwierdzono, że wszystkie używane środki obniżają amplitudę załamek A i B wzrokowych potencjałów wywołanych. Największej redukcji ulegała fala A po podaniu propranololu ( $p < 0,05$ ) oraz fala B po izoprenalinie ( $p < 0,001$ ) i propranololu ( $p < 0,01$ ) (ryc. 1). Zaobserwowano wzrost fali C po zastosowaniu dihydroergotoksyny, izoprenaliny ( $p < 0,001$ ) i propranololu oraz jej spadek po noradrenalinie. Żaden z podawanych le-

Z II Kliniki Okulistycznej AM w Szczecinie, kierownik: prof. dr med. Olgierd Pałac

Reprint requests to: Dr med. Damian Czepita, ul. Przyjaciół Zolnierza 33 m. 19; 71-670 Szczecin, Poland

ków nie wpływał na czasy kulminacji zapisywanych załamków WPW.



Ryc. 1. WPW przed (01) i po (02) zastosowaniu propranololu.

#### OMÓWIENIE

Powszechnie przyjmuje się, że noradrenalina pobudza, a dihydroergotoksyna hamuje receptory alfa adrenergiczne. Natomiast izoprenalina stymuluje, a propranolol blokuje funkcję receptorów beta adrenergicznych<sup>1, 11-13</sup>. Podana ogólnie dihydroergotoksyna i izoprenalina zwiększają przepływ krwi w naczyńkach mózgowych<sup>14, 15</sup>. Noradrenalina zmniejsza przepływ, podczas gdy propranolol nie wpływa na krążenie mózgowe<sup>12, 14</sup>. Opierając się na wcześniej wykonanych pracach można założyć, że stosowane leki przechodzą przez barierę krew-mózg i docierają do 17 pola Brodmanna<sup>11, 12, 15</sup>. Noradrenalina i izoprenalina hamują aktywność elektryczną neuronów kory mózgowej. Prawdopodobnie jest to następstwem zwiększonej przepuszczalności błon komórkowych<sup>1</sup>. Stwierdzono, że noradrenalina i propranolol zmniejszają odpowiedź bioelektryczną kory wzrokowej<sup>1, 7, 8, 16</sup>.

W przeprowadzonych doświadczeniach zaobserwowano przeciwnie zachowanie się odpowiedzi pierwotnej, pochodzącej z 17 pola Brodmanna (fala A i B WPW) oraz odpowiedzi wtórnej, kształtowanej w komórkach osrodka widzenia i jego najbliższych okolicach (fala C)<sup>3</sup>. Używane leki prowadziły do redukcji załamków A i B oraz zwiększały amplitudę fali C. Jedynie noradrenalina zmniejszała odpowiedź pierwotną i wtórną WPW. Zarejestrowany spadek fal A i B wzrokowych potencjałów wywołanych po noradrenalinie i izoprenalinie może być spowodowany upośledzeniem aktywności bioelektrycznej neuronów kory wzrokowej<sup>2, 7-12</sup>. Redukcja załamków A i B po propranololu oraz dihydroergotoksynie jest prawdopodobnie związana z działaniem tych środków na istniejące w 17 polu Brodmanna receptory alfa i beta adrenergiczne<sup>2, 7</sup>. Natomiast odmienna reakcja fali C WPW na stosowane środki może wynikać z faktu, że w jej kształtowaniu oprócz kory wzrokowej biorą również udział komórki 18 i 19 pola Brodmanna<sup>3</sup>. Stwierdzono bowiem, że stabilizacja potencjałów w osrodkach widzenia zwiększa aktywność oddalonych pól korowych<sup>19</sup>.

Po podaniu leków adrenergicznych nie zaobserwowano zmian w czasach kulminacji analizowanych załamków wzrokowych potencjałów wywołanych. Sugeruje to, że nie doszło do zaburzeń w transmisji bodźca przez drogę wzrokową. Nie zarejestrowano również żadnej korelacji między lekami zwiększającymi i zmniejszającymi

mi przepływ krwi w naczyńkach mózgowych, a amplitudą WPW. Jest to zgodne z wcześniejszymi obserwacjami, w których wykazano, że zmiany w ukrwieniu osrodkowego układu nerwowego nie wpływają na powstawanie bioprądów w korze wzrokowej<sup>4</sup>.

Kilku autorów podając królikom noradrenalinę stwierdziło wzrost lub redukcję fal A, B i C wzrokowych potencjałów wywołanych. Prawdopodobnie zostało to spowodowane stosowaniem różnych dawek i sposobów wprowadzania leku<sup>2, 8</sup>. Otrzymane wyniki są zbliżone, z opisanym w III części pracy, zachowaniem się krzywej WPW po iniekcji adrenaliny<sup>4</sup>.

Biorąc pod uwagę przeprowadzone doświadczenia oraz obserwacje innych autorów<sup>2, 4, 6-8, 10</sup> można założyć, że receptory alfa i beta adrenergiczne biorą udział w kształtowaniu odpowiedzi bioelektrycznej kory wzrokowej. W wykonanej pracy potwierdzono również hipotezę sugerującą, że w 17 polu Brodmanna istnieją receptory adrenergiczne<sup>2, 4, 7</sup>.

#### PIŚMIENNICTWO

- Cvejić V., Mršulija B.B.: Catecholamine turnover in rat cerebral cortex and caudate following repeated treatment with dihydroergotoxine. *Gerontology* 27: 7—12 (1981).
- Czepita D.: Badania doświadczalne nad rolą układu adrenergicznego w kształtowaniu odpowiedzi bioelektrycznej siatkówki i kory wzrokowej. I. Wstęp. *Klin. oczna* 91: 188—190 (1989).
- Czepita D.: Badania doświadczalne nad rolą układu adrenergicznego w kształtowaniu odpowiedzi bioelektrycznej siatkówki i kory wzrokowej. II. Metodyka oraz charakterystyka zapisów ERG i WPW. *Klin. oczna*: w druku.
- Czepita D.: Badania doświadczalne nad rolą układu adrenergicznego w kształtowaniu odpowiedzi bioelektrycznej siatkówki i kory wzrokowej. III. Wpływ adrenaliny na ERG i WPW królika. *Klin. oczna*: w druku.
- Greisen G., Trojaborg W.: Cerebral blood flow,  $P_{aCO_2}$  changes, and visual evoked potentials in mechanically ventilated, preterm infants. *Acta Paediatr. Scand.* 76: 394—400 (1987).
- Heider W., Berninger T., Brunk G.: Elektroophthalmologische und klinische Beobachtungen bei chronischem Ergotaminabusus. *Fortschr. Ophthalmol.* 33: 539—541 (1986).
- Kasamatsu T.: Norepinephrine hypothesis for visual cortical plasticity: thesis, antithesis, and recent development. *Cur. Top. Dev. Biol.* 21: 367—389 (1987).
- Kožeckin S.N.: Mikroionoforetickoe izučenie vlijanja biogennykh aminov na aktivnost' neuronov zritel'noj kory królika. *Nejrofiziol.* 6: 253—259 (1974).
- Krąjević K., Phillips J.W.: Actions of certain amines on cerebral cortical neurones. *Brit. J. Pharmacol.* 20: 471—490 (1963).
- Kurova N.S., Jastrebow A.I.: Sdviigi prostranstvennoj synchronizacji potencialow kory królika, vyzvannye aplikacijej noradrenalinana na zritel'nuju oblast'. *Fiziol. Z. SSSR* 70: 1316—1322 (1984).
- Laverty R., Taylor K.M.: Propranolol uptake into the central nervous system and the effect on rat behaviour and amine metabolism. *J. Pharm.* 20: 605—609 (1968).
- Mayer S.E.: The physiological disposition of  $H^3$ -dichloroisoproterenol. *J. Pharm. Exp. Ther.* 135: 204—212 (1962).
- Olesen J., Hougaard K., Hertz M.: Isoproterenol and propranolol: ability to cross the blood-brain barrier and effects on cerebral circulation in man. *Stroke* 9: 344—349 (1978).
- Paradowski A.: Alfa i beta mimetyczne działanie amin katecholowych w obszarze krążenia mózgowego. *Prace Naukowe AM wrocławiu* 7: 301—355 (1973).
- Rapin J.R., Le Poncin-Lafitte M., Lespinasse P.: Simultaneous study of cerebral blood flow, vascular bed and deoxyglucose in aged rats. *Pharmacology* 28: 241—250 (1984).
- Weil-Malherbe H., Whitby L.G., Axelrod J.: The uptake of circulating ( $^3H$ )norepinephrine by the pituitary gland and various areas of the brain. *J. Neurochem.* 8: 55—64 (1961).

Praca wpłynęła: 28.3.1988 (nr 5332).

**K**OREKCJA bezsoczewkowości sztucznymi soczewkami wewnątrzgałkowymi stała się obecnie w wielu krajach metodą niemalże powszechną<sup>1, 2, 3</sup>. Nadal jednak, mimo tak szerokiego zastosowania wszczepów wewnątrzgałkowych, ocenia się ich wpływ na układ wzrokowy. Obniżenie ostrości wzroku po niepowiklanej operacji wszczepienia sztucznej soczewki wewnątrzgałkowej i prawidłowo dobranej mocy implantu może być spowodowane nie tylko czynnikami śródgałkowymi<sup>4, 10</sup>, ale również zmianami w drodze wzrokowej. Stąd nasze zainteresowania skupiły się na problemie czy i jak sztuczny materiał jakim jest soczewka wewnątrzgałkowa wpływa na nerw wzrokowy? Podjęto więc próbę oceny funkcji drogi wzrokowej przy pomocy badań WPW<sup>2, 5, 7, 8</sup> po wszczepieniu sztucznej soczewki.

#### MATERIAŁ I METODYKA

Badania wzrokowych potencjałów wywołanych wykonano u 30 chorych po wszczepieniu sztucznej soczewki (do komory przedniej u 20, do tylnej u 12). U dwóch pacjentów soczewki wszczepiono do obu oczu. U 10 z tych chorych badania wykonano również przed operacją. Wiek chorych wahał się od 40 do 80 lat.

Badania wykonano na aparacie UTAS 1000, korzystając z programu EPIC-4. Analizowano odpowiedzi z elektrod „czynnych” umiejscowionych w punktach  $O_1$  i  $O_2$  wg standardowego układu elektrod 10—20. Stosowano bodźce wzrokowe w postaci odwracalnego wzorca szachownicy i błysków świetlnych. Bodźce wzorca szachownicy uzyskiwano na monitorze telewizyjnym. Analizowano uśrednione odpowiedzi z 80 bodźców. Pola wzorca były wielkości  $2^\circ \times 1^\circ 55'$ , a częstotliwość zmian 1,9 Hz. Błyski świetlne wywołane były stymulatorem Ganzfelda z częstotliwością 2 Hz.

#### WYNIKI

Badania wykonywano w okresie od 1 miesiąca do 2,5 lat po operacji wszczepienia soczewki. Ostrość wzroku pacjentów w oku operowanym przed operacją wahała się od poczucia światła do 0,1. Po operacji ostrość wzroku wynosiła 0,1 do 1,0 (w dniu wykonania badania WPW).

Tab. I przedstawia rozkład ostrości wzroku u pacjentów po wszczepieniu soczewki.

Tabela I

Ostrość wzroku	0,1—0,2	0,3—0,4	0,5—0,6	0,8—1,0
n	2	8	8	14

Wiek pacjentów z wszczepioną soczewką przedstawia tab. II.

Tabela II

Wiek (lata)	45—50	51—60	61—70	71—80
n	4	10	4	12

Przy ocenie WPW zwracano uwagę na trzy podstawowe komponenty  $N_1$ ,  $P_{max}$ ,  $N_2$ .

Zapisy WPW na wzorzec szachownicy u pacjentów po wszczepieniu soczewki były prawidłowe w 24 przypadkach.

Z Kliniki Okulistycznej AM w Warszawie, kierownik: prof. dr med. Tadeusz Kępcik

Reprint requests to: Dr med. Krzysztof Semenicki, ul. Broniewskiego 101 m. 47; 01-877 Warszawa, Poland

KRZYSZTOF SEMENICKI, JOANNA CISZEWSKA i JOLANTA KOSICKA

## Wzrokowe potencjały wywołane w pseudofakii

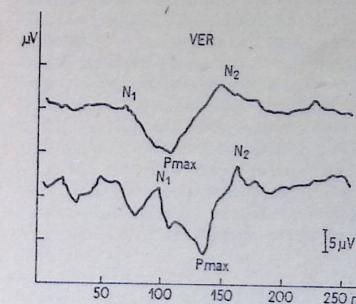
### VISUAL EVOKED POTENTIALS IN PSEUDOPHAKIA

Examinations of VEP were performed in 32 cases of pseudophakia (20 implants to the anterior, 12 to the posterior chamber). The impulses were light flashes and a reversible checkboard pattern. Normal records of VEP were obtained in 93 p.c. of cases with the use of a light flash and in 75 p.c. by applying a checkboard pattern. No correlation was found between the visual acuity and the VEP. The authors observed a shortening of the latency time of the  $N_2$  bend after implantation of the lens using the light flashes.

HASŁA: WPW, zaćma, soczewki wewnątrzgałkowe

KEY WORDS: VEP, cataract, intraocular lenses

kach. W pozostałych 8 wydłużenie czasu latencji  $P_{max}$  wynosiło od 5 do 30 ms — średnio 22 ms (ryc. 1). Ostrość wzroku u tych pacjentów wynosiła 0,3—0,5.



Ryc. 1. Odpowiedź WPW na wzorzec szachownicy: u góry prawidłowy, u dołu wydłużony czas latencji.

Trudne do porównania są odpowiedzi na wzorzec szachownicy u pacjentów przed i po operacji wszczepienia soczewki. Przyczyną tego jest brak możliwości uzyskania tych odpowiedzi przy niskiej ostrości wzroku przed operacją (poniżej 0,07). Z tego powodu nie uzyskano odpowiedzi na wzorzec szachownicy u 7 z 10 pacjentów. Porównania dotyczące 3 pacjentów wskazują na niewielkie skrócenie czasu latencji  $P_{max}$  u 2 osób po wszczepieniu soczewki (około 10 ms) oraz skrócenie czasu latencji  $N_2$  od 5 do 20 ms u wszystkich 3 badanych. Nie uległy zmianie w sposób istotny czasy latencji  $N_1$  ani amplitudy odpowiedzi.

Analizując odpowiedzi WPW na błyski świetlne u pacjentów po wszczepieniu sztucznej soczewki stwierdzono prawidłowe odpowiedzi w 30 przypadkach. Jedynie niewielkie wydłużenie czasu latencji wystąpiło u 2 chorych. U tych pacjentów ostrość wzroku wynosiła 0,4.

Porównując WPW na błyski świetlne u pacjentów przed i po operacji stwierdzono, że czasy latencji  $N_1$  i  $P_{max}$  nie zmieniły się w sposób istotny, natomiast skracał się u wszystkich chorych czas latencji  $N_2$  śred-