

УДК 617.7:612.014.423:616.85

## Зорові викликані потенціали в діагностиці оптичних нейропатій: огляд літератури

**Кисліцька М. С.**, лікар-офтальмолог; **Васюта В. А.**, лікар-офтальмолог, д-р мед. наук, старший дослідник; **Солонович О. С.**, лікар-невролог, лікар функціональної діагностики, канд. мед. наук; **Чеботарьова Л. Л.**, д-р мед. наук, професор; **Мицак О. І.**, лікар функціональної діагностики; **Северенчук Є. І.**, лікар-невролог

ДУ «Інститут нейрохірургії ім. акад. А.П. Ромоданова НАМН України»

Київ (Україна)

### Ключові слова:

зорий нерв, оптична нейропатія, електрофізіологія, зорові викликані потенціали, VEP

*Цей огляд наукових праць присвячено аналізу можливостей застосування зорових викликаних потенціалів (VEP) як функціонального методу діагностики в контексті оптичних нейропатій. Систематизація існуючих даних щодо використання різних видів VEP (патерн-реверсивних, патерн-онсет/офсет, флеш- та хроматичних) для об'єктивної оцінки стану зорового шляху при запальних, демієлінізуючих, ішемічних, токсичних, компресійних та травматичних ураженнях зорового нерва. В огляді представлено характерні зміни параметрів VEP (латентності, амплітуди, морфології) для кожної з розглянутих патологій, а також їхнє співвідношення з клінічними проявами та даними інших нейроофтальмологічних методів дослідження, таких як периметрія та оптична когерентна томографія. Стаття підкреслює діагностичну та диференційно-діагностичну цінність VEP, особливо у складних клінічних випадках та для об'єктивізації функціональних порушень зору.*

**Метою** даного огляду є систематизація клініко-діагностичних особливостей оптичних нейропатій. Особливо узагальнити дані електрофізіологічних методів дослідження, що застосовуються для діагностики уражень зорового нерва.

### Методи дослідження

Проведено аналіз наукових статей та досліджень (59 посилань).

### Вступ

При ішемічній нейропатії зорового нерва (ION) спостерігається недостатнє кровопостачання (ішемія) зорового нерва. Вона поділяється за локалізацією на передню та задню, що вражають відповідно головку та задні відділи зорового нерва [1]; за патогенезом — на артерітну (AION), що спричинена запальними захворюваннями кровоносних судин (гігантоклітинний артеріт), та неартерітну (NAION). AION зазвичай виникає у пацієнтів старшого віку (старше 50 років), спричиняючи тяжку втрату зору (гострота менше ніж 20/200) з обмеженим залишковим полем зору. Пацієнти з AION часто мають симптоми, окрім втрати зору, такі як втрата апетиту, нездужання, головний біль, болючість шкіри голови та скроневих артерій, біль у щелепі під час жування (кульгавість щелепи) та генералізований біль у м'язах або суглобах [2, 3]. NAION є найпоширенішою причиною нейропатії зорового нерва у дорослих старше 50 років. За оцінками, поши-

реність передньої NAION у США (даних по Україні немає) становить від 2,3 до 10,2 на 100 000 [4]. Втрата зору при NAION може бути гострою, підгострою або поступовою і зазвичай не пов'язана з болем. Втрата зору менш тяжка, ніж при передній AION, оскільки приблизно половина пацієнтів мають результат обстеження гостроти зору 20/60 або вище та дефекти поля зору, зазвичай у нижній половині. Дослідження очного дна в гострій стадії часто виявляє дифузний або сегментарний набряк диска зорового нерва на ураженому боці, переважно у верхній або нижній ділянках. Невеликі крововиливи також можуть спостерігатися поблизу диска зорового нерва [5]. На ранніх стадіях передньої неартерітної ION оптична когерентна томографія (ОКТ) може показувати потовщення шару нервових волокон сітківки (RNFL) відносно іншого ока. Потовщення RNFL швидко зменшується до шести місяців після виникнення передньої ION. Дослідження з тривалішим спостереженням не показали значного зменшення товщини між 6-м та 12-м місяцем. При проведенні оптичної когерентної ангіографії виявляється більше ураження поверхневого шару сітківки, ніж шару судинної оболонки ока. Також шар нервових волокон внутрішньої частини диска зорового нерва вражається більше, ніж область нижньої частини [6; 7].

© Кисліцька М. С., Васюта В. А., Солонович О. С., Чеботарьова Л. Л., Мицак О. І., Северенчук Є. І., 2025

Неврит зорового нерва (ОН) зазвичай вражає молодих людей віком від 20 до 45 років. Річна захворюваність становить приблизно 5/100 000, поширеність оцінюється в 115/100 000 (0,12%) [8]. Гострий демієлінізуючий ОН є ознакою розсіяного склерозу у 15–20% пацієнтів і виникає у 50% у певний час протягом хвороби [9]. Найбільш характерними ознаками при даному типі невриту є зниження гостроти зору, дефіцит поля зору у вигляді центральної або парацентральної скотоми різного розміру та порушення кольорового зору. Приблизно у двох третин пацієнтів запалення є повністю ретробульбарним, не викликаючи видимих змін диска зорового нерва. У решти пацієнтів видно гіперемію та набряк диска. У гострому періоді типового невриту зорового нерва ми можемо спостерігати нормальну, зменшену або збільшену товщину RNFL, останнє зумовлене аксональним набряком. Приблизно через шість місяців після гострого нападу невриту можна виявити витончення перипапільярного RNFL [10].

Поширені причини компресії зорового нерва включають орбітальні та внутрішньочерепні менінгіоми, аденоми гіпофіза, внутрішньочерепні аневризми, краніофарингіоми та гліоми зорового шляху. Частота компресійної нейропатії зорового нерва становить близько 1,14 випадку на 100 000 осіб на рік [11]. Компресійна оптична нейропатія, спричинена пухлиною або масою, зазвичай спричиняє повільну, безболісну, прогресуючу втрату зору. Зазвичай вона вражає одне око та, як правило, впливає на центральний зір, за винятком пухлин гіпофіза, які можуть стискати зоровий перехрест. Стиснення зорового перехреста спричиняє двосторонню втрату периферичного зору (бітемпоральна геміанопія). ОКТ проводиться для оцінки зорового нерва та може показати потовщення або атрофію зорового нерва [12].

Травматична оптична нейропатія (ТОН), у зв'язку з активними бойовими діями на території України, трапляється все частіше. Однак точних статистичних даних по Україні наразі немає. Загальна частота ТОН у світі становить 0,7–2,5%. Непряма ТОН має вищу поширеність, ніж пряма. Вона зустрічається у 0,5–5% усіх пацієнтів із закритою черепно-мозковою травмою та у 2,5% пацієнтів із переломами середньої частини обличчя. Інтраканалікулярна частина є найпоширенішим місцем непрямої ТОН (71,4%), за нею йде орбітальна верхівка (16,7%) [13]. Клінічні ознаки, що підтверджують діагноз ТОН, включають: порушення гостроти зору (від нормальної до відсутності світлосприйняття), кольоросприйняття та дефекти поля зору (центральна, парацентрально скотома, дугоподібні дефекти, геміанопсія), відносний аферентний дефект зіниці. Зовнішній вигляд диска зорового нерва на ранніх стадіях ТОН залежить від місця пошкодження (коли пошкодження розташоване попереду місця входу центральних судин сітківки, очікується набряк диска зорового нерва з крововиливами в сітківку, у інших ви-

падках вигляд диска нормальний). На пізніх стадіях травматичного ураження клінічно очевидна атрофія зорового нерва зазвичай розвивається через шість тижнів після травми [14].

#### **Механізми генерації і проведення зорових викликаних потенціалів (VEP)**

Метод запису VEP бере початок з досліджень електроенцефалограми (ЕЕГ). Ще на початку ХХ століття вчені виявили електрографічні реакції мозку на світлові спалахи. Сьогодні VEP є інструментом для кількісної оцінки функціональної здатності зорових шляхів від гангліонарного шару сітківки до зорової кори [15].

VEP є важливим клінічним тестом для оцінки функціональної здатності зорового шляху від гангліонарних клітин сітківки до поперечно-смугастої кори (первинна зорова кора, або V1). Таким чином, цей тест широко використовується для оцінки офтальмологічних, неврологічних та системних захворювань. [16] VEP реєструються за допомогою електродів, розміщених над потиличною ділянкою (зорова корою, зазвичай у зоні Oz за системою 10–20), і вони відображають активність кортикальних нейронів, зокрема в первинній зоровій корі (V1), у відповідь на зоровий стимул, який активує аферентний зоровий шлях (сітківка → зоровий нерв → латеральне колінчасте тіло → зорова кора).

Основні методики VEP:

#### **1. Патерн-реверсивні зорові викликані потенціали (PR-VEP):**

Особливості: Використовують висококонтрастний шаховий або гратчастий стимул, що змінюється на протилежний при збереженні середньої яскравості. Основний компонент - позитивний пік P100 [17, 18, 19].

Покази: Оцінка функції макулярних шляхів, виявлення патологій зорового нерва. Мають відносно низьку варіабельність [21, 22]

#### **2. Патерн-онсет/офсет зорові викликані потенціали (PO-VEP):**

Особливості: Шаховий порядок з'являється і зникає на фоні з тією ж середньою яскравістю. Форма хвилі складніша та більш варіабельна.

Покази: Оцінка функції макулярних шляхів, можуть бути корисними при поганому зорі або низькій співпраці пацієнта [22].

#### **3. Флеш-зорові викликані потенціали (F-VEP):**

Особливості: Використовують дифузні спалахові подразники. Форма хвилі складна, основні компоненти - позитивний пік P2 та негативний N2.

Покази: Оцінка функції генералізованого зорового шляху, особливо при поганій оптичній якості ока. Корисні при виявленні дисфункції внутрішньочерепних шляхів та міжочних відмінностей [23, 24, 25, 26].

#### **4. Хроматичні зорові викликані потенціали:**

Особливості: Використовують червоно-зелені або синьо-жовті подразники для оцінки парвоцелюлярних

і коніоцелюлярних паралельних шляхів зорової системи. Технічно складні у виконанні та інтерпретації [27].

Покази: виявлення дисфункції обробки кольору при демієлінізуючих захворюваннях [28, 29, 19], оптичній нейропатії Лебера [30], глаукомі [31], хворобі Паркінсона [32].

Інтерпретація VEP включає оцінку амплітуди, латентності, морфології та розподілу відповідей. Аномальні результати VEP потребують подальшого дослідження за допомогою патерн-електроретинограми (PERG) для уточнення локалізації та ступеня дисфункції. Важливо враховувати міжнародні стандарти виконання VEP та інтерпретувати результати в контексті клінічної картини пацієнта [33, 34]

#### ***Результати зорових викликаних потенціалів при певних оптичних нейропатіях***

Існує багато причин захворювання зорового нерва, і VEP можуть припускати або підтримувати підозрюваний діагноз при інтерпретації в клінічному контексті [35, 36, 37, 38].

Хоча оптичний неврит традиційно асоціюється з розсіяним склерозом [39, 40], клінічна картина, анамнез та зміни PR-VEP можуть вказувати на широкий спектр інших причин. До них належать інфекційні захворювання (наприклад, хвороба Лайма, оперізуючий герпес, токсоплазмоз), токсичні та метаболічні порушення (дефіцит вітаміну B12, токсичність етамбутолу або нікотину і алкоголю), системні захворювання (системний червоний вовчак, синдром Шегрена, саркоїдоз), спадкові нейропатії (оптична нейропатія Лебера, аутосомно-домінантна оптична атрофія) тощо [41].

Ранні дослідження Halliday та співавторів [42] вперше продемонстрували клінічну цінність PR-VEP у діагностиці ON. Автори виявили характерне збільшення латентності PR-VEP, що свідчить про уповільнення проведення нервових імпульсів, пов'язане з демієлінізацією. Відновлення амплітуди PR-VEP тісніше корелює з клінічним покращенням гостроти зору і відбувається швидше [43, 44, 45].

Мультифокальні зорові викликані потенціали (mfVEP) дозволяють оцінити функцію різних ділянок зорового нерва і можуть бути корисними у випадках легкого невриту, коли уражається лише невелика частина нервових волокон. У таких ситуаціях стандартні VEP можуть не виявити локального дефекту, оскільки сигнал формується як здоровими, так і ураженими волокнами. MfVEP, завдяки своїй високій роздільній здатності, можуть виявити ці вогнищеві ураження. Однак широке застосування mfVEP обмежене технічними складнощами та доступністю методу [46].

VEP може бути корисним у пацієнтів з ранньою або субклінічною токсичною нейропатією зорового нерва, а також для диференціації від демієлінізуючої хвороби. VEP зазвичай виявляє нормальну або майже нормальну затримку зі значно зниженою амплітудою P100. PERG також є досить інформативною, особливо у пацієнтів з аномальним VEP, для виявлення ма-

кулярного ураження — компоненти P50 і N95 PERG відображають функцію гангліозних клітин макули та сітківки відповідно. Діагноз ґрунтується на виявленні токсичного фактора та виключенні інших патологій, що дають подібну клінічну картину [47, 48].

Компресійні нейропатії зорового нерва можуть спричинити значні порушення фізіології зорового нерва та гангліозних клітин сітківки. Внутрішньочерепні пухлини можуть впливати на будь-яку частину зорового шляху, що робить VEP добре придатними для оцінки локалізації ураження та цілісності шляху. VEP є цінним інструментом для дослідження внутрішньочерепного зорового шляху, особливо в поєднанні з PERG та/або фотопічною негативною відповіддю (PhNR). Застосовуючи трансокципітальний масив електродів, латералізаційні особливості розподілу VEP можна використовувати для виявлення дисфункції хіазмального та ретрохіазмального шляхів [49].

Фундаментальні дослідження з використанням F-VEP у пацієнтів з гомонімічними дефектами поля показали значне позитивне зміщення піку в ураженнях, пов'язаних з первинним дефектом поля. Отже, при ураженнях хіазми можна спостерігати «перехрещену» асиметрію візерунка або F-VEP, при цьому трансокципітальна асиметрія змінює свою латералізацію залежно від стимульованого ока. Ці ознаки були прийняті клінічно для виявлення дефекту проходження хіазми. Латералізаційні ознаки VEP також можна використовувати при ретрохіазмальних ураженнях із застосуванням спалахових, шахових або гратчастих стимулів для створення «неперехрещеної» асиметрії [16, 50].

Однак PR-VEP є набагато більш вигідним методом для дослідження аномалій інтракраніальної частини зорового нерва [51, 52].

Крім того, особливо для гліом зорового шляху, VEP мають високу чутливість для виявлення функціональних відхилень, що особливо корисно для дітей, для яких поведінкове периметричне тестування є ненадійним, хоча їх здатність контролювати прогресування менш визначена [53].

Зниження амплітуди PR-VEP є типовим маркером токсичної нейропатії зорового нерва. При цьому, навіть після відновлення гостроти зору, відповіді на VEP можуть залишатися субнормальними, що свідчить про персистенцію субклінічних змін. Однак ізольоване застосування VEP недостатнє для локалізації функціонального дефіциту до рівня зорового нерва. Для комплексної оцінки необхідно поєднання VEP з електроретинографією з метою верифікації стану гангліозних клітин сітківки та/або функціонального дефіциту зорового нерва на тлі нормальної функції зовнішніх шарів сітківки [54].

Вперше аномалії зорових викликаних потенціалів при ION описав Wilson [55], який виявив зниження амплітуди PR-VEP при відносно збереженій латентності. Пізніші дослідження підтвердили ці дані, хоча деякі автори відзначали незначну затримку латентнос-

ті, що, проте, менш характерна для ІОН порівняно з невритом [56]. Використання вузьких частотних смуг при реєстрації PR-VEP підвищує чутливість методу до дисфункції зорового нерва. Таким чином, для ІОН більш характерним є зниження амплітуди PR-VEP, хоча за певних умов може спостерігатися і затримка латентності. F-VEP також демонструють зниження амплітуди зі зміною латентності [57].

Rangaswamy та співавтори [58] показали, що у пацієнтів з НАІОН амплітуда PhNR знижена, причому ступінь цього зниження корелює зі зниженням чутливості поля зору. Автори продемонстрували високу діагностичну точність PhNR для діагностики передньої ІОН. Цікаво, що зниження PhNR спостерігалось навіть у безсимптомних очах, що свідчить про можливу наявність субклінічних порушень функції гангліозних клітин сітківки до появи клінічних симптомів передньої ІОН.

MfVEP можуть надавати додаткову інформацію про цілісність зорового нерва, оскільки демонструють тісний зв'язок між втратою поля зору та топографічним зниженням амплітуди mfVEP. Однак цей патерн може спостерігатись і при інших нейропатіях зорового нерва [46].

**Висновки.** Зорові викликані потенціали є об'єктивним електрофізіологічним методом, що відіграє велику роль у систематизації клініко-діагностичних особливостей оптичних нейропатій. Це неінвазивний метод реєструє нейронну відповідь зорової системи на подразники, що є важливим для оцінки функціональної цілісності оптичних шляхів.

Його об'єктивність (незалежність від стану свідомості та уваги пацієнта) дозволяє отримувати надійні дані, що, залежно від характеристик стимулу, застосовуються для діагностики різних уражень зорового нерва та пов'язаних з ним структур (запальні, атрофічні, токсичні, пухлинні та генетичні захворювання).

VEP можуть використовуватись як альтернативний метод для об'єктивної оцінки гостроти зору у немовлят, пацієнтів з низькими інтелектуальними здібностями або когнітивними порушеннями, або у пацієнтів з потенційними аграваціями та симуляціями [59].

## Література

1. **Hayreh SS.** Ischemic optic neuropathy. *Prog Retin Eye Res.* 2009 Jan;28(1):34-62. doi: 10.1016/j.preteyeres.2008.11.002. Epub 2008 Nov 27.
2. **Arteritic Anterior Ischemic Optic Neuropathy (AAION)** [Інтернет]. American Academy of Ophthalmology. Available from: [https://eyewiki.org/Arteritic\\_Anterior\\_Ischemic\\_Optic\\_Neuropathy\\_\(AAION\)](https://eyewiki.org/Arteritic_Anterior_Ischemic_Optic_Neuropathy_(AAION)). [Опубліковано: 2025 Jun 02].
3. **Ischemic Optic Neuropathy: Classification and Management** [Updated 2024 Dec 09]. Medscape [Internet]. Available from: <https://emedicine.medscape.com/article/>.
4. **Kaur K, Margolin E.** Nonarteritic Anterior Ischemic Optic Neuropathy. [Updated 2025 Sep 14]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025 Jan-. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK559045/>.
5. **Singla K, Agarwal P.** Optic Ischemia. [Updated 2024 May 6]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025 Jan-. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK560577/>.
6. **Fard MA, Ghahvehchian H, Subramanian PS.** Optical coherence tomography in ischemic optic neuropathy. *Ann Eye Sci.* 2020;5:6. doi: 10.21037/aes.2019.12.05
7. **Khalili MR, Bremner F, Tabrizi R, Bashi A.** Optical coherence tomography angiography (OCT angiography) in anterior ischemic optic neuropathy (AION): A systematic review and meta-analysis. *Eur J Ophthalmol.* 2023 Jan;33(1):530-545. doi: 10.1177/11206721221113681.
8. **Rodriguez M, Siva A, Cross SA, O'Brien PC, Kurland LT.** Optic neuritis: a population-based study in Olmsted County, Minnesota. *Neurology.* 1995 Feb;45(2):244-50. doi: 10.1212/wnl.45.2.244.
9. **Balcer LJ.** Clinical practice. Optic neuritis. *N Engl J Med.* 2006 Mar 23;354(12):1273-80. doi: 10.1056/NEJMc053247.
10. **Optical Coherence Tomography in Neuro-Ophthalmology** [Інтернет]. American Academy of Ophthalmology. [Updated 2025 Sep 18]. Available from: [https://eyewiki.org/Optical\\_Coherence\\_Tomography\\_in\\_Neuro-Ophthalmology](https://eyewiki.org/Optical_Coherence_Tomography_in_Neuro-Ophthalmology)
11. **Liu A, Craver EC, Bhatti MT, Chen JJ.** Population-Based Incidence and Outcomes of Compressive Optic Neuropathy. *Am J Ophthalmol.* 2022 Apr;236:130-135. doi: 10.1016/j.ajo.2021.10.018.
12. **Bioussé V, Newman NJ.** Diagnosis and clinical features of common optic neuropathies. *Lancet Neurol.* 2016 Dec;15(13):1355-1367. doi: 10.1016/S1474-4422(16)30237-X.
13. **Karimi S, Arabi A, Ansari I, Shahraki T, Safi S.** A Systematic Literature Review on Traumatic Optic Neuropathy. *J Ophthalmol.* 2021 Feb 26;2021:5553885. doi: 10.1155/2021/5553885. PMID: 33728056; PMCID: PMC7935564.
14. **Yu-Wai-Man P.** Traumatic optic neuropathy—Clinical features and management issues. *Taiwan J Ophthalmol.* 2015 Mar 1;5(1):3-8. doi: 10.1016/j.tjo.2015.01.003
15. **Compston A.** The Berger rhythm: potential changes from the occipital lobes in man, by E.D. Adrian and B.H.C. Matthews (From the Physiological Laboratory, Cambridge). *Brain.* 2010 Jan;133(1):3-6. doi: 10.1093/brain/awp324.
16. **Marmoy OR, Viswanathan S.** Clinical electrophysiology of the optic nerve and retinal ganglion cells. *Eye (Lond).* 2021 Sep;35(9):2386-2405. doi: 10.1038/s41433-021-01614
17. **Celesia GG, Kaufman D, Cone S.** Effects of age and sex on pattern electroretinograms and visual evoked potentials. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol.* 1987 May;68(3):161-71. doi: 10.1016/0168-5597(87)90023-2.
18. **Ekayanti MS, Mahama CN, Ngantung DJ.** Normative values of visual evoked potential in adults. *Indian J Ophthalmol.* 2021 Sep;69(9):2328-2332. doi: 10.4103/ijo.IJO\_2480\_20.
19. **Tekavčić Pompe M, Perovšek D, Šuštar M.** Chromatic visual evoked potentials indicate early dysfunction of color processing in young patients with demyelinating disease. *Doc Ophthalmol.* 2020 Oct;141(2):157-168. doi: 10.1007/s10633-020-09761-4.
20. **Meredith JT, Celesia GG.** Pattern-reversal visual evoked potentials and retinal eccentricity. *Electroencephalogr Clin*

- Neurophysiol. 1982 Mar;53(3):243-53. doi: 10.1016/0013-4694(82)90082-7.
21. **Yiannikas C, Walsh JC.** The variation of the pattern shift visual evoked response with the size of the stimulus field. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol.* 1983 Apr;55(4):427-35. doi: 10.1016/0013-4694(83)90131-1.
  22. **Thompson DA, Fritsch DM, Hardy SE;** POW Study Group. The changing shape of the ISCEV standard pattern onset VEP. *Doc Ophthalmol.* 2017 Aug;135(1):69-76. doi: 10.1007/s10633-017-9596-8. Epub 2017 Jun 13.
  23. **Andersson L, Sjölund J, Nilsson J.** Flash visual evoked potentials are unreliable as markers of ICP due to high variability in normal subjects. *Acta Neurochir (Wien).* 2012 Jan;154(1):121-7. doi: 10.1007/s00701-011-1152-9.
  24. **Mellow TB, Liasis A, Lyons R, Thompson DA.** The reproducibility of binocular pattern reversal visual evoked potentials: a single subject design. *Doc Ophthalmol.* 2011 Jun;122(3):133-9. doi: 10.1007/s10633-011-9267-0.
  25. **Sarnthein J, Andersson M, Zimmermann MB, Zumsteg D.** High test-retest reliability of checkerboard reversal visual evoked potentials (VEP) over 8 months. *Clin Neurophysiol.* 2009 Oct;120(10):1835-40. doi: 10.1016/j.clinph.2009.08.014.
  26. **Tandon OP, Sharma KN.** Visual evoked potential in young adults: a normative study. *Indian J Physiol Pharmacol.* 1989 Oct-Dec;33(4):247-9.
  27. **Crognale MA, Page JW, Fuhrel A.** Aging of the chromatic onset visual evoked potential. *Optom Vis Sci.* 2001 Jun;78(6):442-6. doi: 10.1097/00006324-200106000-00018.
  28. **Porciatti V, Sartucci F.** Retinal and cortical evoked responses to chromatic contrast stimuli. Specific losses in both eyes of patients with multiple sclerosis and unilateral optic neuritis. *Brain.* 1996 Jun;119 ( Pt 3):723-40. doi: 10.1093/brain/119.3.723.
  29. **Sartucci F, Murri L, Orsini C, Porciatti V.** Equiluminant red-green and blue-yellow VEPs in multiple sclerosis. *J Clin Neurophysiol.* 2001 Nov;18(6):583-91. doi: 10.1097/00004691-200111000-00010.
  30. **Majander A, Robson AG, João C, Holder GE, Chinnery PF, Moore AT, Votruba M, Stockman A, Yu-Wai-Man P.** The pattern of retinal ganglion cell dysfunction in Leber hereditary optic neuropathy. *Mitochondrion.* 2017 Sep;36:138-149. doi: 10.1016/j.mito.2017.07.006.
  31. **Fuest M, Kieckheofel J, Mazinani B, Kuerten D, Koutsonas A, Koch E, Walter P, Plange N.** Blue-yellow and standard pattern visual evoked potentials in phakic and pseudophakic glaucoma patients and controls. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol.* 2015 Dec;253(12):2255-61. doi: 10.1007/s00417-015-3152-6.
  32. **Sartucci F, Porciatti V.** Visual-evoked potentials to onset of chromatic red-green and blue-yellow gratings in Parkinson's disease never treated with L-dopa. *J Clin Neurophysiol.* 2006 Oct;23(5):431-5. doi: 10.1097/01.wnp.0000216127.53517.4d.
  33. **Carroll WM, Halliday AM, Kriss A.** Improvements in the accuracy of pattern visual evoked potentials in the diagnosis of visual pathway disease. *Neuro-Ophthalmology.* 1982; 2(4): 237-253. <https://doi.org/10.3109/01658108209009705>.
  34. **Odom JV, Bach M, Brigell M, Holder GE, McCulloch DL, Mizota A, Tormene AP;** International Society for Clinical Electrophysiology of Vision. ISCEV standard for clinical visual evoked potentials: (2016 update). *Doc Ophthalmol.* 2016 Aug;133(1):1-9. doi: 10.1007/s10633-016-9553-y.
  35. **MacDonald DB, Dong CC, Uribe A.** Intraoperative evoked potential techniques. *Handb Clin Neurol.* 2022;186:39-65. doi: 10.1016/B978-0-12-819826-1.00012-0.
  36. **Marcar VL, Battagay E, Schmidt D, Cheetham M.** Parallel processing in human visual cortex revealed through the influence of their neural responses on the visual evoked potential. *Vision Res.* 2022 Apr;193:107994. doi: 10.1016/j.visres.2021.107994.
  37. **McCulloch DL, Marmor MF, Brigell MG, Hamilton R, Holder GE, Tzekov R, Bach M.** ISCEV Standard for full-field clinical electroretinography (2015 update). *Doc Ophthalmol.* 2015 Feb;130(1):1-12. doi: 10.1007/s10633-014-9473-7.
  38. **Robson AG, Nilsson J, Li S, Jalali S, Fulton AB, Tormene AP, Holder GE, Brodie SE.** ISCEV guide to visual electrodiagnostic procedures. *Doc Ophthalmol.* 2018 Feb;136(1):1-26. doi: 10.1007/s10633-017-9621-y.
  39. **de Seze J, Bigaut K.** Multiple sclerosis diagnostic criteria: From poser to the 2017 revised McDonald criteria. *Presse Med.* 2021 Jun;50(2):104089. doi: 10.1016/j.lpm.2021.104089.
  40. **Oh J, Vidal-Jordana A, Montalban X.** Multiple sclerosis: clinical aspects. *Curr Opin Neurol.* 2018 Dec;31(6):752-759. doi: 10.1097/WCO.0000000000000622.
  41. **Petzold A, Wattjes MP, Costello F, Flores-Rivera J, Fraser CL, Fujihara K, et al.** The investigation of acute optic neuritis: a review and proposed protocol. *Nat Rev Neurol.* 2014 Aug;10(8):447-58. doi: 10.1038/nrneuro.2014.108.
  42. **Halliday AM, McDonald WI, Mushin J.** Visual evoked response in diagnosis of multiple sclerosis. *Br Med J.* 1973 Dec 15;4(5893):661-4. doi: 10.1136/bmj.4.5893.661.
  43. **Backner Y, Petrou P, Glick-Shames H, Raz N, Zimmermann H, Jost R, et al.** Vision and Vision-Related Measures in Progressive Multiple Sclerosis. *Front Neurol.* 2019 May 3;10:455. doi: 10.3389/fneur.2019.00455.
  44. **Leocani L, Guerrieri S, Comi G.** Visual Evoked Potentials as a Biomarker in Multiple Sclerosis and Associated Optic Neuritis. *J Neuroophthalmol.* 2018 Sep;38(3):350-357. doi: 10.1097/WNO.0000000000000704.
  45. **Park SH, Park CY, Shin YJ, Jeong KS, Kim NH.** Low Contrast Visual Evoked Potentials for Early Detection of Optic Neuritis. *Front Neurol.* 2022 Apr 29;13:804395. doi: 10.3389/fneur.2022.804395.
  46. **Jayaraman M, Gandhi RA, Ravi P, Sen P.** Multifocal visual evoked potential in optic neuritis, ischemic optic neuropathy and compressive optic neuropathy. *Indian J Ophthalmol.* 2014 Mar;62(3):299-304. doi: 10.4103/0301-4738.118452.
  47. **Grzybowski A, Zülsdorff M, Wilhelm H, Tonagel F.** Toxic optic neuropathies: an updated review. *Acta Ophthalmol.* 2015 Aug;93(5):402-410. doi: 10.1111/aos.12515.
  48. **Sen S, Mandal S, Banerjee M, Gk R, Saxena A, Aalok SP, Saxena R.** Ethambutol-induced optic neuropathy: Functional and structural changes in the retina and optic nerve. *Semin Ophthalmol.* 2022 Aug;37(6):730-739. doi: 10.1080/08820538.2022.2085517.
  49. **Kooi KA, Yamada T, Marshall RE.** Field studies of monocularly evoked cerebral potentials in bitemporal hemianopsia. *Neurology.* 1973 Nov;23(11):1217-25. doi: 10.1212/wnl.23.11.1217.
  50. **Vaughan HG Jr, Katzman R.** Evoked response in visual disorders. *Ann N Y Acad Sci.* 1964 May 8;112:305-19. doi: 10.1111/j.1749-6632.1964.tb26759.x.
  51. **Brecelj J.** A VEP study of the visual pathway function in compressive lesions of the optic chiasm. Full-field ver-

- sus half-field stimulation. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol.* 1992 May-Jun;84(3):209-18. doi: 10.1016/0168-5597(92)90002-s.
52. **Dotto PF, Berezovsky A, Sacai PY, Rocha DM, Fernandes AG, Salomão SR.** Visual function assessed by visually evoked potentials in adults with orbital and other primary intracranial tumors. *Eur J Ophthalmol.* 2021 May;31(3):1351-1360. doi: 10.1177/1120672120925643.
53. **Bowman R, Walters B, Smith V, Prise KL, Handley SE, Green K, et al.** Visual outcomes and predictors in optic pathway glioma: a single centre study. *Eye (Lond).* 2023 Apr;37(6):1178-1183. doi: 10.1038/s41433-022-02096-1.
54. **Allen D, Riordan-Eva P, Paterson RW, Hadden RD.** Subacute peripheral and optic neuropathy syndrome with no evidence of a toxic or nutritional cause. *Clin Neurol Neurosurg.* 2013 Aug;115(8):1389-93. doi: 10.1016/j.clineuro.2013.01.002.
55. **Wilson WB.** Visual-evoked response differentiation of ischemic optic neuritis from the optic neuritis of multiple sclerosis. *Am J Ophthalmol.* 1978 Oct;86(4):530-5. doi: 10.1016/0002-9394(78)90302-1.
56. **Barbano L, Ziccardi L, Parisi V.** Correlations between visual morphological, electrophysiological, and acuity changes in chronic non-arteritic ischemic optic neuropathy. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol.* 2021 May;259(5):1297-1308. doi: 10.1007/s00417-020-05023-w.
57. **Janáky M, Fülöp Z, Pálffy A, Benedek K, Benedek G.** Electrophysiological findings in patients with nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy. *Clin Neurophysiol.* 2006 May;117(5):1158-66. doi: 10.1016/j.clinph.2006.01.013.
58. **Rangaswamy NV, Frishman LJ, Dorotheo EU, Schiffman JS, Bahrani HM, Tang RA.** Photopic ERGs in patients with optic neuropathies: comparison with primate ERGs after pharmacologic blockade of inner retina. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 2004 Oct;45(10):3827-37. doi: 10.1167/iovs.04-0458.
59. **Baiano C, Zeppieri M.** Visual Evoked Potential. [Updated 2023 May 11]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025 Jan-. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK582128/>.

### **Відомості про авторів та розкриття інформації**

**Автор листування:** Кислицька Марія Сергіївна – [m.kislitska23@gmail.com](mailto:m.kislitska23@gmail.com)

**Внесок кожного автора в роботу.** Кислицька М.С. — дослідження, написання та підготовка рукопису; Васюта В. А. — розробка концепції, редагування рукопису; Солонович О. С. — методологія та формальний аналіз; Чеботарьова Л. Л. — формальний аналіз; Мицак О. І., Северенчук Є. І. — дослідження. Усі автори прочитали та схвалили остаточну версію рукопису.

**Джерела підтримки:** відсутні.

**Конфлікт інтересів.** Автори свідчать про відсутність конфліктів інтересів, які б могли вплинути на їх думку стосовно предмету чи матеріалів, описаних та обговорених в даному рукописі.

**Список скорочень.** ОСТ – оптична когерентна томографія; RNFL – шар нервових волокон сітківки; VEP – зорові викликані потенціали; PR-VEP – патерн-реверсивні зорові викликані потенціали; PO-VEP – патерн-онсет/офсет зорові викликані потенціали; F-VEP – флеш-зорові викликані потенціали; mfVEP – мультифокальні зорові викликані потенціали; PERG – патерн-електроретинографія; ON – неврит зорового нерва; TON – травматична оптична нейропатія; ION – ішемічна оптична нейропатія; AION – артеріальна ішемічна оптична нейропатія; NAION – неартеріальна ішемічна оптична нейропатія; PhNR – фотопічна негативна відповідь.

Надійшла 01.06.2025