

miast stopień innych zaburzeń wzrokowych zależy od rozmiarów, lokalizacji zmian, stosunku do przepony siatkówki tureckiego i dynamiki wzrostu guzów.

Wnioski

1. Pogorszenie ostrości wzroku, brak zmian wzorów, ubytki pola widzenia oraz nieprawidłowości zapisu w.p.w. stwierdzono zarówno u pacjentów z g.s.w., jak i wśród chorych z p.z.n.w.

2. Pojawienie się niedowidzenia połowicznego skroniowego oraz ubytków centralnych pola widzenia o różnej głębokości w k.p.s. wraz z niejednakowym wydłużeniem czasu utajenia fal z prawej i lewej półkuli i redukcją fal w.p.w. może przemawiać za procesem uciskowym okolicy skrzyżowania wzrokowego.

3. Obuoczne mroczki centralne lub paracentralne, powiększenie plamy ślepego pola widzenia k.p.s. oraz redukcja amplitudy i wydłużenie czasu utajenia fal w.p.w. w jednym oku przemawia za zapaleniem nerwu II.

Piśmiennictwo

1. *Babel J., Stangos N.*: Ocular electrophysiology. A clinical and experimental study of electroretinogram, electro-oculogram, visual evoked response: 111-116 (Thieme Publishers Stuttgart

1977). — 2. *Berninger T.A.*: Electrophysiology and perimetry in acute retrobulbar neuritis. *Doc. Ophthalmol.* 71/3: 293-305 (1989). — 3. *Bilikiewicz A., Smoczyński S.*: Psychopatologia guzów śródczaszkowych: 101-102 (PZWL Warszawa 1989). — 4. *Caumachau F.C.*: Clinical application of visual evoked potentials for detection of chiasmal and postchiasmal lesions. *GFR Arch. Psych. Neurochir.* 230/3: 243-256 (1981). — 5. *Grochowicki M.*: Pituitary adenomas: automatic static perimetry and Goldman perimetry. A comparative study of 345 visual fields charts. *Brit. J. Ophthalmol.* 75: 291-293 (1991). — 6. *Halliday A.M., Kriss A.J.*: The pattern-evoked potentials in compression of the anterior visual pathways. *Brain* 99: 357-374 (1976). — 7. *Hartwig W.*: Endokrynologia kliniczna t. 2: 179-180 (PZWL Warszawa 1984). — 8. *Huber A., Blodi F.C.*: Eye signs and symptoms in brain tumors: 202-268 (C.V. Mosby Company, St. Louis, 1976). — 9. *Kupersmith B.S.*: Visual evoked potentials in chiasmal gliomas in 4 adults. *USA Arch. Neurol.* 38/6: 362-365 (1981). — 10. *Reese B.E.*: The neurologic consequences of a sub-chiasmal tumor on the retinogeniculo-striate pathway of a macaque monkey. *Clin. Vis. Sci.* 4/4: 341-356 (1989).

11. *Regan D.*: Human brain electrophysiology, evoked potentials and evoked magnetic fields in science and medicine: 379 (Elsevier, New York, 1989). — 12. *Van Dalen J.T.W., Verbeeten B.J.W.M.*: Chiasmal syndrom opthalmological and neuro-radiological aspects. *Doc. Ophthalmol.* 52: 259-278 (1982). — 13. *Van Lith G.H.M.*: Pattern evoked cortical potentials and compressive lesions along the visual pathways. *Doc. Ophthalmol.* 52: 347-353 (1982).

Praca wpłynęła: 15.08.1992.

Ewa Langwińska-Wośko

Wartość badania ERG w ocenie stanu czynnościowego siatkówki u dzieci i młodzieży z cukrzycą typu I

ERG as a method of evaluation of retinal function in children and youth with type I diabetes

Summary. The methods of studying early phases of diabetic retinopathy were presented. ERG as a method of examination of the functional activities of the retina was described. A variety of hypotheses concerning origination of oscillatory potentials (OPs) as well as their status in the early stage of diabetic retinopathy were outlined.

Hasła: cukrzyca typu I, elektroretinogram, potencjały oscylacyjne

Key words: type I diabetes, ERG, oscillatory potentials

Wzrastająca w krajach całego świata, a zwłaszcza w krajach uprzemysłowionych ilość zachorowań na cukrzycę pozwala zaliczyć ją do tzw. chorób cywilizacyjnych i społecznych. Wzrasta również odpowiednio ilość chorych dotkniętych powikłaniami ze strony narządu wzroku, które ze względu na swój postępujący charakter stanowią jedną z częstszych przyczyn nabytej utraty widzenia.

W 1940 roku w USA powikłania cukrzycy stanowiły 4,3% wszystkich nowych przypadków ślepoty, w 1962 już 18,4%, a obecnie odsetek ten oceniany jest na świecie na około 20-36%¹⁶.

Problem utraty widzenia jest szczególnie dramatyczny u chorych z cukrzycą insulinozależną, dotyczy bowiem osób młodych lub w wieku średnim.

W narządzie wzroku powikłania cukrzycowe dotyczą niemal wszystkich jego struktur. Najbardziej charakterystyczne i najczęściej spotykane są jednak zmiany dotyczące siatkówki.

W oparciu o ocenę tych zmian powstało wiele podziałów naturalnego rozwoju tej choroby. Obecnie w piśmiennictwie najczęściej stosowany jest podział na dwa zasadnicze okresy: okres przedkliniczny i okres kliniczny, który z kolei dzieli się na fazę prostą i fazę proliferacyjną.

U około 50% młodych osób z cukrzycą insulinozależną rozwijają się objawy retinopatii po 10-12 latach trwania choroby. Po 20 i więcej latach odsetek chorych z retinopatią wzrasta do 75-90%. Tylko u 5-10% osób z cukrzycą trwającą 25-30 lat nie stwierdza się żadnych zmian odpowiadających retinopatii¹⁴.

Podjęcie wczesnego i prawidłowego leczenia jest jedyną szansą na zmniejszenie lub opóźnienie wystąpienia cukrzycowych powikłań w narządzie wzroku. Wiąże się ono jednak z prawidłowym postawieniem rozpoznania i w miarę możliwości precyzyjnym określeniem stanu czynnościowego siatkówki.

Podstawową metodą wykrywania retinopatii pozostaje oftalmoskopia. Wnikliwe oglądanie dna oka w obrazie prostym, odwróconym a zwłaszcza stereoskopowo pozwala wnioskować o stopniu zaawansowania zmian i o efektach leczniczych. Na uwagę zasługuje polecany w cukrzycy stereoskopowy sposób badania, umożliwiający dokładniejszą ocenę dna oka, zwłaszcza w przypadkach takich zmian patologicznych jak np: obrzęk.

Jedną ze stosunkowo prostych metod oceny okresu przedklinicznego retinopatii cukrzycowej jest ocena widzenia barw. Badanie to jest nieinwazyjne i nie wymaga obecności skomplikowanej aparatury. Zauważono, że w grupie cukrzyków z prawidłowym dnem oka około 24-25%^{6,15} wykazywało zaburzenia rozpoznawania barw. Odsetek ten gwałtownie wzrastał u chorych z makulopatią wysiękową (aż do 90%). Zaburzenia te tłumaczy się wczesnym uszkodzeniem

Z II Kliniki Okulistyki AM w Lublinie
Kierownik: prof. dr hab. Jerzy Toczolowski

Reprint requests to:
Dr med. Ewa Langwińska-Wośko,
ul. Strzelecka 3, 20-805 Lublin

w obrębie czopków lub połączeń nerwowych w siatkówce.

Bardzo dobrą metodą oceny stanu anatomicznego i czynnościowego naczyń krwionośnych siatkówki jest angiografia fluoresceinowa. Badaniem tym, znacznie wcześniej aniżeli badaniem oftalmoskopowym można wykazać patologiczne zmiany takie jak mikroaneuryzmaty, połączenia tętniczo-żylnie, neowaskularyzację, ogniska obliteracji naczyń oraz niewidoczne oftalmoskopowo miejsca przecieku z naczyń.

Fluorofotometria ciała szklistego, polegająca na podaniu dożylnym fluoresceiny i pomiarze fluorescencji ciała szklistego w odpowiednich odstępach czasu stanowi ilościowy sposób oceny stanu bariery naczyniowo-siatkówkowej. Poziom fluorescencji wzrasta bowiem wraz ze stopniem uszkodzenia układu naczyniowego siatkówki w sposób wprost proporcjonalny⁴.

W zakresie diagnostyki powikłań cukrzycowych badania elektrofizjologiczne siatkówki zajmują ważną pozycję. Retinopatią cukrzycową interesowało się wielu elektrofizjologów jako niezwykle częstą i o zdecydowanie złym rokowaniu. Początkowo nie przywiązywano zbytnej uwagi do dokładnej korelacji między stanem zaawansowania retinopatii, czasem trwania choroby zasadniczej, ostrością wzroku, wiekiem chorych i innymi parametrami a wynikami badań elektrofizjologicznych. Publikowano szereg prac, mówiących, że w cukrzycy można spotkać właściwie wszystkie formy zapisu ERG od prawidłowych poprzez niewielkie jego zmiany aż do niemal zupełnego wygaszenia wykresu^{17,18,23}.

Ocena głównych składowych wykresu ERG fali a i b nie jest przydatna do wykrycia ewentualnych zaburzeń stanu czynnościowego siatkówki w cukrzycy, ponieważ ich zachowanie się przez długi czas trwania choroby nie ulega zmianie. Amplituda tych fal ulega zmniejszeniu aż do całkowitego wygaszenia włącznie dopiero w przypadkach bardzo zaawansowanych, widocznych oftalmoskopowo zmian na dnie oka. Podjęto więc analizę innych składowych zapisu ERG, które mogłyby być bardziej przydatne do wykrycia wczesnego stanu retinopatii, zwłaszcza u chorych z prawidłowym dnem oka i pełną ostrością wzroku.

Opisane po raz pierwszy w 1953 roku przez *Cobb'a* i *Mortona* niskoamplitudowe załamki, rejestrowane na wstępującym ramieniu fali b stały się obiektem takich właśnie badań. Stwierdzenie związku pomiędzy parametrami tych załamek (nazwanych przez *Yonemurę* w 1962 roku potencjałami oscylacyjnymi P.O.) a zaburzeniami ukrwienia pochodzącymi z tętnicy środkowej siatkówki skłoniło do badania tych potencjałów w celu oceny stanu czynnościowego siatkówki w szeregu chorób o charakterze naczyniowym, w tym także cukrzycy².

Niemal od momentu odkrycia do chwili obecnej wielu autorów starało się określić jaki związek zachodzi między zmianami P.O. a początkowym, przedklinicznym okresem cukrzycy.

W 1962 roku autorzy japońscy jako pierwsi zwrócili uwagę, że w retinopatii cukrzycowej P.O. ulegają znacznie wcześniejszej redukcji niż fale a i b. Uzyskali oni bardzo wyraźne obniżenie lub całkowite wygaszenie tych potencjałów u osób z widoczną już oftalmoskopowo retinopatią jak również obniżenie tych wartości u chorych z długotrwałą cukrzycą, bez cech retinopatii. W tej drugiej grupie chorych spadek amplitudy P.O. potwierdzili także w badanych zapisach ERG *Ramsey*¹⁵, *Yonemura*²³, *Marguez*¹⁰, *Brunette*³, *Palacz*¹³, *Bresnik*¹, *Juen*⁸, *Moschos*¹¹.

Inni autorzy uważają natomiast, że w cukrzycy bez cech retinopatii amplitudy P.O. najczęściej pozostają prawidłowe^{7,18}. W piśmiennictwie spotykamy także doniesienia o występowaniu wysokiej amplitudy omawianych potencjałów we wczesnych okresach choroby. Badania te dotyczyły na ogół pacjentów dorosłych i tylko nieliczne z nich podawały dane otrzymane u dzieci.

Niemal od chwili odkrycia P.O. prowadzone są liczne prace nad określeniem ich pochodzenia i znaczenia w patologii siatkówki. Początkowo sugerowano, że źródłem ich jest warstwa jądrzasta siatkówki. *Yonemura* i *Hatta*, *Doty* i *Kimura*, *Kaneko* i *Tsushita* uzyskiwali największe amplitudy omawianych załamek z komórek dwubiegunowych siatkówki^{5,9,19}. *Ogden*, *Korol* wysunęli wniosek, że za pochodzenie P.O. odpowiadają głównie komórki amakrynowe²². Liczne prace *Wachtmeistera* i *wsp.* wniosły duży wkład w ustalenie pochodzenia tych załamek^{20,21}. Wyrażają one opinię, że potencjały te mają być wynikiem ujemnego sprzężenia zwrotnego (feed back) w pętach synaptycznych komórek warstwy spłotowej wewnętrznej siatkówki. Badano także wpływ niektórych neuroprzekaźników i ich inhibitorów na zachowanie się P.O. Ze wszystkich badanych przekaźników potencjały były najbardziej wrażliwe na zmiany dotyczące szlaków zależnych od kwasu γ -aminomasłowego (GABA), nie wykazując natomiast większych różnic przy zablokowaniu szlaków zależnych od glutaminy. Zauważono także niejednolity wpływ działania badanych substancji na wszystkie składowe P.O. Pozwala to przyjąć niejednolite pochodzenie załamek objętych wspólną nazwą P.O.

Stwierdzenie zmian w zakresie P.O. może służyć jako czynnik prognostyczny w rozwoju retinopatii cukrzycowej. *Moschos* i *wsp.* zauważyli bardzo wysoki stopień zależności pomiędzy zmianami P.O. a późniejszym rozwojem neowaskularyzacji siatkówki¹¹. Występowała ona około 10 razy częściej u osób ze zmienionymi P.O. w stosunku do osób z prawidłowym zapisem. Podobne spostrzeżenia poczynił także *Simonsen*¹⁸. Wszyscy autorzy są zgodni co do tego, że przyspieszony rozwój neowaskularyzacji zależy przede wszystkim od zmniejszonej amplitudy omawianych potencjałów a nie od wydłużonego czasu ich latencji.

Badania elektrofizjologiczne są bezbolesnym, nieinwazyjnym i obiektywnym sposobem oceny siatkówki, pozwalającym wyodrębnić grupę chorych, w bardzo

wczesnym okresie rozpoczynających się powikłań siatkówkowych. Objęcie częstszą i wnikliwszą kontrolą okulistycką zagrożonych ślepotą dzieci i młodzieży z cukrzycą typu I, wczesne zastosowanie laserokoagulacji, gdy tylko pojawiają się pierwsze wskazania może niejednokrotnie zmniejszyć odsetek tych tragicznych powikłań. Problem staje się o wiele poważniejszy jeśli uświadomimy sobie, że dotyczy on około 100 tys. dzieci i młodzieży w Polsce, które dzięki postępowi endokrynologii mogą uniknąć wielu powikłań cukrzycowych, a zmiany w narządzie wzroku są często dla nich przyczyną osobistej i społecznej tragedii.

Piśmiennictwo

- Bresnik G.H., Palta M.*: Temporal aspects of the electroretinogram in diabetic retinopathy. Arch. Ophthalmol. 105: 660-664 (1987).
- Brown J.L., Hill J.H., Burke R.E.*: The effect of hypoxia on the human electroretinogram. Amer. J. Ophthalmol. 44: 57-67 (1957).
- Brunette J.R., Lafond G.*: Electroretinographic evaluation of diabetic retinopathy: sensitivity of amplitude and time of response. Can. J. Ophthalmol. 18: 285-288 (1983).
- Cunha-Vaz J.G., Mota C.C., Leite E.C., Abrea J.R., Ruas M.A.*: Effect of sulindac on the permeability of the blood-retinal barrier in early diabetic retinopathy. Arch. Ophthalmol. 103: 1307-1311 (1985).
- Doty R.W., Kimura D.S.*: Oscillatory potentials in the visual system of cats and monkeys. J. Physiol. 168: 205-218 (1963).
- Gerkowicz M.*: Widzenie barwne u chorych z cukrzycą młodzieńczą. Klin. Oczna 7-9: 194 (1989).
- Gjötterberg M.*: The electroretinogram in diabetic retinopathy. Act. Ophthalmol. 52: 521-533 (1974).
- Juen S., Kieselbach G.F.*: Electrophysiological changes in juvenile diabetics without retinopathy. Arch. Ophthalmol. 108: 372-375 (1990).
- Kaneko A.*: Physiological and morphological identification of horizontal, bipolar and amacrine cells in goldfish

retina. J. Physiol. 207: 623-633 (1970).
- Marquez M.C., Santiesteban R., Castro A., Neninger E., Shamshinova A.M.*: The significance of some electrophysiological methods in the diagnosis of the diabetic retinopathy. Doc. Ophthalmol. 23: 77-85 (1980).

- Moschos M., Pangakis E., Angelopoulos A.*: Changes of oscillatory potentials of the ERG in diabetic retinopathy. Ophthalmol. Physiol. 7:477-479 (1987).
- Ogden T.E.*: The oscillatory waves of the primate electroretinogram. Vision Res. 13: 1059-1074 (1973).
- Palacz O., Czapita D., Lubiński W., Wieliczko W., Czekalski S.*: Wartość diagnostyczna badań elektrofizjologicznych u cukrzyków w oparciu o doświadczenia własne. Klin. Oczna 91: 191-193 (1989).
- Palmberg P., Smith M., Waltman S., Krupin T., Singer P., Burgess D., Wendtlandt T., Achtenberg J., Gryer P.*: Sanretinopathy in insulin-dependent juvenile-onset diabetes. Ophthalmology 88: 613-618 (1981).
- Ramsay W.J., Ramsay R.C., Purple R.L., Knobloch W.H.*: Involution diabetic retinopathy. Amer. J. Ophthalmol. 84: 851-858 (1977).
- Sevin R.*: Treatments for diabetic retinopathy. Ophthalmology 24: 315-374 (1971).
- Simonsen S.E.*: Electroretinographic study of diabetes. Preliminary report. Transactions of the Danish Ophthalmological Society (Sept-Dec. — 1964).
- Simonsen S.E.*: The value of the oscillatory potentials in selecting juvenile diabetics at risk of developing proliferative retinopathy. Act. Ophthalmol. 58: 865-878 (1980).
- Tsushida Y., Kawasaki K., Jacobson J.H.*: Rhythmic wavelets of the positive off effect in the human electroretinogram. Amer. J. Ophthalmol. 72: 60-69 (1971).
- Wachtmeister L.*: Stimulus duration and the oscillatory potentials of the human electroretinogram. Act. Ophthalmol. 52: 729-739 (1974).

- Wachtmeister L.*: Spatial characteristics of the oscillatory potentials of the electroretinogram. Act. Ophthalmol. 64: 681-690 (1986).
- Wachtmeister L., Dowling J.E.*: The oscillatory potentials of the mudpuppy retina. Invest. Ophthalmol. 17: 1176-1188 (1978).
- Yonemura D., Tsuzuki K., Aoki T.*: Clinical importance of the oscillatory potential in the human ERG. Act. Ophthalmol. supp. 70: 115-123 (1962).

Praca wpłynęła: 20.05.1993.