

scyntylacyjnych, odparowywano do sucha i po dodaniu scyntylatora mierzono radioaktywność w liczniku do ciekłej scyntylacji. Zawartość histaminy wyrażano w ng/g.

WYNIKI I OMÓWIENIE

Wstrzyknięcie streptozotocyny wywoływało podwyższenie poziomu glukozy we krwi do $14,2 \pm 0,19$ nmol/l w porównaniu z poziomem glukozy wynoszącym $5,7$ nmol/l w grupie kontrolnej. Wskazuje to na uszkodzenie wysiępek Langerhansa. Dzielne spożycie wody było u szczerów chorych na cukrzycę o 80% większe niż u zwierząt zdrowych. Spadek masy ciała wynosił średnio $1,2$ g dziennie u szczerów diabetyków, podczas gdy w grupie kontrolnej obserwowano dzienny przyrost masy średnio o $1,0$ g. Podanie insuliny normalizowało poziom glukozy we krwi i zapotrzebowanie na płyny oraz hamowało spadek masy ciała. Dane te wskazują na wytworzenie przez podanie streptozotocyny cukrzycy zależnej od insuliny.

Wyniki badań okulistycznych były następujące. U zwierząt zdrowych (kontrolnych) nie stwierdzono zmian w soczewkach i na dnie oczu. U zwierząt cukrzycowych po czterech tygodniach choroby ośrodki optyczne były wciąż przezroczyste. Na dnie oczu pojawiły się u większości zwierząt zmiany naczyniowe wyrażające się poszerzeniem i niejednorodnym wysyceniem odbłasku tęczniczego, objawami ucisku żyły na skrzyżowaniu tętniczo-żylnym, poszerzeniem żył, zwłaszcza we wnękach, na tarczy i w jej pobliżu. W miarę trwania cukrzycy światło naczyń ulegało zężeniu, pojawiały się wzdłuż naczyń pochwłki łącznotkankowe, objawy ucisku na skrzyżowaniach pogłębiały się. U dwóch zwierząt zaobserwowano jednostronne wylewy do ciała szklistego, które samoistnie wchłonęły się, u dwóch dalszych wykryto wylewy przedsiatkówkowe, które uległy organizacji. Mikrowłośniaków nie obserwowano. Po 6 tygodniach trwania cukrzycy stwierdzono występowanie zaćmy. W grupie zwierząt z nieleczoną cukrzycą wystąpiła obocznie zaćma całkowita u 11 szczerów (22%), u 5 (12%) niecałkowita o różnym stopniu nasilenia.

U zwierząt leczonych insulinią zmiany naczyniowe w zasadzie cofnęły się a zaćma niedojrzała wystąpiła u 3 szczerów (6%).

Zawartość histaminy w puli siatkówkowo-naczyniówkowej i soczewkowej u szczerów z cukrzycą postreptozotocynową w zależności od stanu okulistycznego przedstawiono w tab. I.

W soczewkach zwierząt cukrzycowych bez podziału uwzględniającego stan zaawansowania zmian ocznych (A+B) poziom histaminy wynosił 104 ± 21 ng/g ($n = 12$) i był prawie trzykrotnie wyższy niż w soczewkach grupy kontrolnej (C) — 37 ± 3 ng/g ($n = 13$). Różnica była statystycznie istotna.

Tabela I

| Stan oczu | Zawartość histaminy ng/g | |
|--|---------------------------------|--------------------------------|
| | soczewka | siatkówka wraz z naczyniówką |
| Początkowe zmętnienia soczewki z wględem w dno oka | A $105 \pm 20^*$ ($n = 6$) | D 406 ± 40 ($n = 10$) |
| Zaćma dojrzała | B $103 \pm 21^*$ ($n = 6$) | E 227 ± 54 ($n = 5$) |
| Grupa kontrolna | C 37 ± 3 ($n = 13$) | F 244 ± 36 ($n = 8$) |

A/C, B/C* $p < 0,05$

Również w siatkówce i naczyniówce (D+E) poziom histaminy był także wyższy — 346 ± 24 ng/g ($n = 15$) w porównaniu z grupą kontrolną (F), w której poziom histaminy wynosił 244 ± 36 ng/g ($n = 8$). Wzrost poziomu histaminy w siatkówce i naczyniówce obserwowany w pierwszym okresie zmian cukrzycowych w układzie wzrokowym (D), wyższy o 66% (406 ± 40) w stosunku do grupy kontrolnej i 19% (227 ± 54) wyższy w stosunku do zwierząt z dojrzałą zaćmą (E) acz statystycznie nieznamienne ze względu na znaczne różnice indywidualne (podane w tab. I) sugeruje, że histamina mogłaby być czynnikiem inicjującym zmiany w przepuszczalności naczyń krwionośnych, które prowadzą w następstwie do innych powikłań ocznych. Wzrost stężenia histaminy w siatkówce i naczyniówce badanych łącznie zwierząt z cukrzycą pozostaje w zgodności z danymi Carroll'a i współpr., którzy u zwierząt z cukrzycą postreptozotocynową stwierdzili prawie trzykrotny wzrost aktywności dekarboksylazy histydynowej, enzymu odpowiedzialnego za syntezę histaminy w ustroju. Biorąc pod uwagę doniesienia innych autorów^{1,7,9,12} o wzroście poziomu histaminy w narządach obwodowych takich jak aorta, płuca, nerki, jelita, mózg, osocze, można sądzić, że podniesienie stężenia histaminy może być szczególnym wyrazem generalnego zjawiska jakim jest podwyższenie syntezы histaminy w cukrzycy eksperymentalnej. Fakt, że zmiany te normalizują się pod wpływem insuliny sugeruje, że powstają one w wyniku niedoboru tego hormonu a nie toksycznego działania streptozotocyny. Nasze badania wykazujące wzrost stężenia histaminy w układzie wzrokowym potwierdzają hipotezę Eneae i współpr., że histamina jest czynnikiem zwiększającym przepuszczalność bariery krew-siatkówka, podobnie jak to wykryto uprzednio w stosunku do bariery krew-mózg¹.

PIŚMIENNICTWO

- Babel J., Leuenberger P.: A long term study on the ocular lesion in streptozotocin diabetic rats. Graefes Arch. Ophthalmol. 189: 191—209 (1974).
- Bryk E.: Dno oka w cukrzycy. (PZWL, Warszawa 1979).
- Cameron D.P., Leuenberger P., Amherdt M., Mira E., Orici L., Stauffacher W.: Microvascular lesions including retinal aneurysms in chronic experimental diabetes (streptozotocin). Eur. J. Clin. Invest. 1: 365 (1971) (Abstract).
- Carroll W., Hollis T., Gardiner W.: Retinal histamine synthesis is increased in experimental diabetes. Invest. Ophthalmol. 29: 1201—1204 (1988).
- Dull R., Vergis G.J., Hollis T.M.: Effect of chronic histamine infusion on the permeability of the blood-retinal barrier. Fed. Proc. 45: 462 (1986).
- Enea N., Hollis T., Kern J., Gardner T.: Histamine H₁ receptors mediate increased blood-retinal barrier permeability in experimental diabetes. AMA Arch. Ophthalmol. 107: 270—274 (1989).
- Fogel W.A., Chmielecki C., Gralek M., Maśliński C.: Histamine metabolism in diabetic rats. Agents Actions (in druk).
- Gross P.M., Teasdale G.M., Graham D.J., Angerson W.J., Harper A.M.: Intra-arterial histamine increased blood-brain transport in rats. Amer. J. Physiol. 243: 4307—4317 (1982).
- Gill D.S., Thompson C.S., Dandona P.: Increased histamine in plasma and tissues in diabetic rats. Diabetic Research. 7: 31—34 (1986).
- Nowak J., Nawrocki J., Maśliński C.: Distribution and localization of histamine in bovine and rabbit. Agents Actions 14: 335—340 (1984).
- Nowak J., Maśliński C.: ³H-mepyramine binding and histamine-stimulated cAMP accumulation in mammalian retina. Agents Actions 18: 145—148 (1986).
- Orlidge A., Hollis T.M.: Aortic endothelial and smooth muscle histamine metabolism in experimental diabetes. Arteriosclerosis 2: 142—150 (1982).
- Shaff R., Beaven M.A.: Increased sensitivity of the enzymatic isoptical assay of histamine: measurement of histamine

in plasma and serum. Anal. Bioch. 94: 425—430 (1979).

— 14. Straschill M., Perwein J.: The inhibition of retinal ganglion cells by catecholamines and gamma-aminobutyric acid. Pflüger Arch. 312: 45—54 (1969).

— 15. Taylor K.M., Snyder S.H.: Isotopic microassay of hi-

stamine, histidine, histidine decarboxylase and histamine methyltransferase in brain tissue. J. Neurochem. 19: 1343—1358 (1972).

Praca wpłynęła: 11.12.1989 (nr 5626).

STRESZCZENIA Z PIŚMIENNICTWA OBCEGO

5. Diagnostyka, terapia, farmakologia

RIBAUTE E., LAFONT M., DESPREAUX C.: Badania ERG u 280 pacjentów podczas leczenia p-zimniczego (antymalarycznego) (Etude analytique d'electroretinogrammes (ERG) de 280 patients sous antipaludeens de synthese (A.P.S.). J. Fr. Ophtal. 4: 327—329 (1990).

Powikłania podczas leczenia p-zimniczego są znane od dawna. Zapobieganie im polega m.in. na stałej kontroli narządu wzroku. Takim badaniem kontrolującym wg autorów może być ERG. Badaniem objęto 280 pacjentów (przez 6 miesięcy) w wieku między 40—70 r.ż. Z wykonanych ERG, 4,8% skłania do uważnej obserwacji a nawet do przerwania leczenia. Najczęstsze zmiany w ERG to splaszczanie krzywych i zła adaptacja do ciemności. Być może dawka kumulacyjna leku jest czynnikiem mającym wpływ na ERG.

Jolanta Weiss

10. Ciecz wodnista, ciśnienie śródgłowe, jaskra

ROBINSON A., PRIALNIC M., DUETSCH D., SAVINA H.: Incydent jaskry złośliwej po profilaktycznej irydotomii laserowej (The Onset of Malignant Glaucoma After Prophylactic Laser Iridotomy). Amer. J. Ophthalmol. 110: 95—96 (1990).

43-letnia kobieta od 16 r.ż. miała obuustronną jaskrę, która postąpiła do jaskry dokonanej w o.p. i przewlekłej jaskry zamkniętego kąta w o.l. Początkowo wykonano irydotomię laserową o.l. z powodu nagłej zwykłej ciśnienia śródgłowego w o.l. po nieefektywnym leczeniu farmakologicznym wykonano trabekulektomię. W okresie pooperacyjnym rozpoznano jaskrę złośliwą i rozpoczęto intensywne leczenie cykloplegikami i manitolami. Po 2 dniach wykonano witrektomię oraz podnitole. Po 2 dniach wykonano witrektomię oraz znowu nastąpiła zwykła ciśnienia śródgłowego, więc ponownie wykonano głęboką witrektomię z aspiracją płynu z ciała szklistego. Po 2 tygodniach z powodu ponownej zwykłej ciśnienia przeprowadzono witrektomię przez pars planą oraz lensektoję. Autorzy uważają, iż jaskra złośliwa rozwinęła się po profilaktycznej irydotomii. Zastosowanie cykloplegików w tym stadium mogło zapobiec progresji jaskry złośliwej i chirurgicznej interwencji.

Jolanta Weiss

BOURGOIS H.: Wyniki epidemiologiczne i tonometryczne badań w grupie 5872 pacjentów z nadciśnieniem ocznym lub jaskrą z otwartym kątem przesączania leczonych Betaxololem (Resultats epidemiologiques et

tonometriques d'une etude multicentrique portant sur 5872 patients avec hypertension oculaire ou glaucome a angle ouvert traites par le Betaxolol). J. Fr. Ophtal. 4: 323—325 (1990).

Przeprowadzono badania w grupie 5872 pacjentów z jaskrą z otwartym kątem przesączania lub wysokim ciśnieniem wewnątrzgałkowym. Pacjenci ci otrzymywali krople Betaxololu 2× dziennie przez 6 miesięcy (Betaxolol jest β₁-blokerem, a więc lekiem β₁-selektywnym). Ze wszystkich leczonych tak pacjentów 35% miało chorobę serca, 12,1% miało chorobę płuc, 5,2% miało cukrzycę. W badaniach oceniano skuteczność leku, tolerancję ogólną i miejscową oraz wpływ na widzenie. Po 6 miesiącach leczenia ciśnienie wewnątrzgałkowe w grupie 5051 pacjentów zmieniło się z 22,61 mm Hg (średnio) do 18,25 mm Hg (średnio). Skuteczność leku wynosiła 97%, dobra tolerancja układowa w 91% przypadków. Komfort widzenia oceniany jako dobry (wg pacjentów) był w 89% przypadków (wg badających w 92%). Na podstawie przeprowadzonych badań można stwierdzić, że Betaxolol w kroplach może być skutecznym lekiem do obniżania ciśnienia w jaskry otwartego kąta przesączania oraz także w przypadkach wysokiego ciśnienia jako pojedynczego objawu.

Jolanta Weiss

15. Zaburzenia ruchomości, zęzy

D'ESPOSITO M., CHIOSI E., AURILIA P.: Zespół Browna (Le syndrome de Brown). J. Fr. Ophtal. 4: 363—369 (1990).

Zespół Browna zwany jest także jako zespół pochwłki ścięgna m. skośnego górnego. Objawy kliniczne są dobrane poznane i zdefiniowane, ale etiologia i skuteczne leczenie nadal stanowi problem. Autorzy opisują zmiany jakie stwierdzali w m. skośnym górnym podczas obserwacji anatomiczno-chirurgicznych. Było to: pęknięcie skośnego górnego w okolicy bloczka, połączenie m. skośnego górnego i dźwignia powieki górnej, brak skośnego górnego i zastąpienie części mięśniowej przez brzusca mięśnia i zastąpienie części mięśniowej przez tkankę włóknistą, co jest charakterystyczne dla strefy bloczkowej. Autorzy proponują 2 metody postępowania leczniczego. U osób bardzo młodych preferują postawę wyciekającą, szczególnie gdy taka funkcja jak oboczne widzenie jest zachowane przy patrzaniu w prawo lub w dół. Opisują przypadki samoistnego cofania się objawów. Z metod operacyjnych polecają tzw. tenosię częściową, tj. częściowe przecięcie pochwłki ścięgna m. skośnego górnego oraz tzw. szwy Scotta i Knappa.

Jolanta Weiss

(ed. na str. 349)