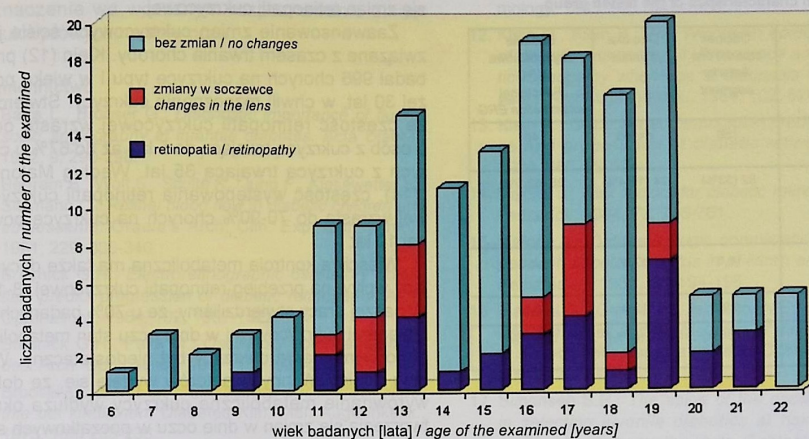
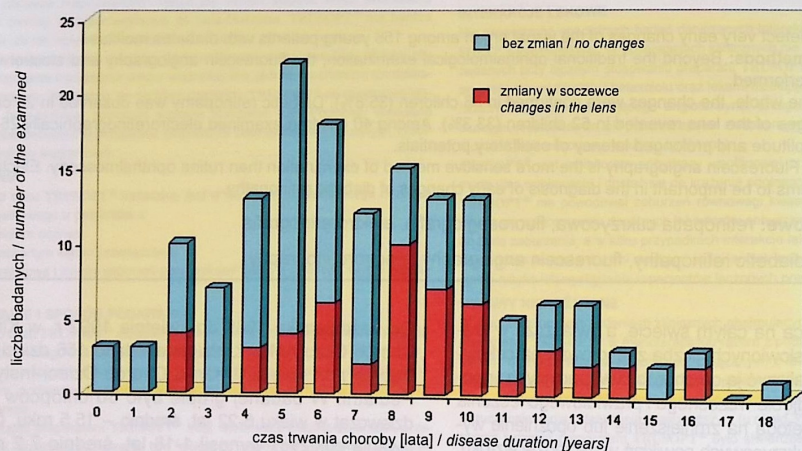


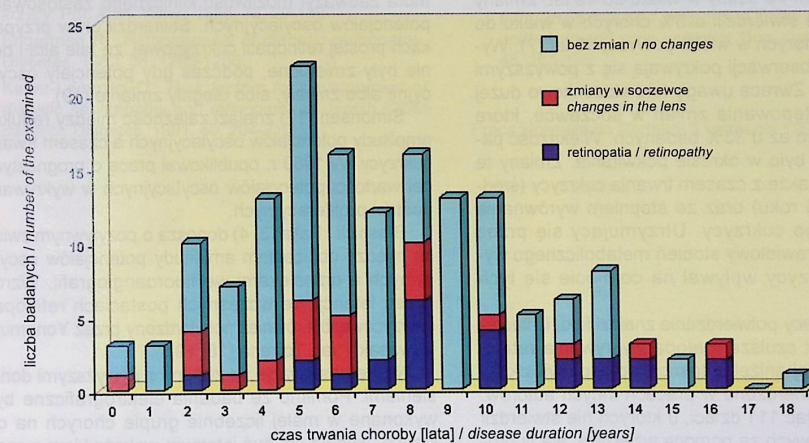
Ryc. 1. Zmiany w soczewce u chorych na cukrzycę w zależności od wieku badanych
Fig. 1. Lens lesions among diabetic children in the relation to the age of the patients



Ryc. 3. Zmiany anatomiczne i czynnościowe siatkówki u chorych na cukrzycę w zależności od wieku badanych
Fig. 3. Anatomical and functional retinal lesions in diabetic children in the relation to the age of the patients



Ryc. 2. Zmiany w soczewce u osób chorych na cukrzycę w zależności od czasu trwania choroby
Fig. 2. Lens lesions among diabetic children in comparison to the duration of the disease



Ryc. 4. Zmiany anatomiczne i czynnościowe siatkówki u osób chorych na cukrzycę w zależności od czasu trwania choroby
Fig. 4. Anatomical and functional retinal lesions in diabetic children in comparison to the duration of the disease

oscylacyjnych wynosiły odpowiednio 4-5 milisekund (ms), 3-4 ms, 6,5-8,5 ms.

Stożek wyrównania metabolicznego wyrażono za pomocą poziomu hemoglobiny glikozylowanej (Hb A1c), który określono metodą chromatograficzną, przy wykorzystaniu mikrokolumn firmy Boeringer Maunh. Dla cukrzycy względnie wyrównanej przyjęto poziom Hb A1c $\leq 10\%$, a dla źle wyrównanej – powyżej 10% (13).

Wyniki

U wszystkich badanych ostrość wzroku była prawidłowa. W aparacie ochronnym nie stwierdzono odchyleń od normy.

W przednim odcinku występowały zmiany struktury soczewki pod postacią punktowych zmętnień kory lub torby tylnej. Zaobserwowano je u 52 osób (33,3%). W tej grupie wiek badanych wahał się w granicach 9-22 lat, średnio – 16,6 roku. W okresie pokwitania było 45 dzieci (86,5%). Czas trwania cukrzycy wynosił 2-20 lat, średnio – 8,6 lat. Stopień metabolicznego wyrównania cukrzycy był niedostateczny u 29 chorych (56%). U pozostałych 23 osób (44%) cukrzyca była wyrównana metabolicznie (ryc. 1 i 2).

Zmiany w badaniu fluoroangiograficznym wystąpiły u 22 pacjentów spośród 60 badanych (32,6%). Były to mikroaneuryzmaty u 8 osób i punktowe obszary fluorescencji window defects – u 14.

Badaniem wzornikowym stwierdzono mikroaneuryzmaty u 5 osób, wybroczyny u 2 i ogniska twarde u 3, wśród 156 badanych.

Ogółem, za pomocą oftalmoskopii i fluoroangiografii zmiany w dninie oka ujawniono u 24 chorych (15,4%), z cukrzycą trwającą średnio 12,3 roku (12-16 lat). Wiek pacjentów wynosił 11-21 lat, średnio – 17,4 roku. Dwudziestu chorych (83,7%) było po okresie pokwitania. 70% pacjentów, u których stwierdzono zmiany w badaniu oftalmoskopowym i fluoroangiograficznym, miało cukrzycę niedostatecznie wyrównaną metabolicznie (ryc. 3).

U 40 pacjentów z badanej grupy wykonano badanie elektroretinograficzne, za pomocą którego próbowa-

no ujawnić wczesne zaburzenia czynnościowe siatkówki, predysponujące do występowania retinopatii cukrzycowej. Analizie poddano potencjały oscylacyjne fali beta pod względem ich amplitudy i latencji. U 21 osób stwierdzono obniżoną amplitudę, a u 10 wydłużoną latencję. Łącznie zmiany te wystąpiły u 25 pacjentów. U 11 badanych z tej grupy czas trwania cukrzycy był dłuższy niż 5 lat. 13 osób było po okresie pokwitania, a niedostateczny stopień metabolicznego wyrównania cukrzycy stwierdzono u 11 chorych (ryc. 4).

Występowanie zarówno zmian anatomicznych w odcinku przednim i tylnym narządu wzroku, jak i zmian czynnościowych obrazuje tabela I.

Tabela I: Charakterystyka kliniczna badanej grupy
Table I: Clinical characteristics of the tested group

	Odcinek przedni oka Anterior segment	Dno oka Fundus	Badanie czynnościowe ERG Functional examination ERG
Liczba badanych No. patients	156	n=156	40
Liczba dzieci ze zmianami No. children with lesions	52 (33%)	24 (15,4%)	25 (62,5%)
Średnia wieku Mean age	16,6	17,4	14,8
Hb A1>10%	29	12,3	6,5
Wiek >13 Age >13 years	25 (86%)	30 (84%)	15 (60%)

Omówienie

Cukrzyca jest znanym czynnikiem ryzyka dla powstawania zaćmy. Ustalono, że w Wielkiej Brytanii występowała u 12% chorych operowanych na zaćmę. Burditt i Caird (6) przebadali 1880 chorych na cukrzycę, w tym 73 osoby w wieku do 19 lat. Zmiany w soczewkach stwierdzili u 5% chorych w wieku do 5 lat, u 55% chorych w wieku powyżej 10 lat (7). Wyniki naszych obserwacji pokrywają się z powyższymi doniesieniami. Zwraca uwagę fakt stosunkowo dużej częstości występowania zmian w soczewce, które zaobserwowano aż u 33% badanych. Większość pacjentów (86%) było w okresie pokwitania. Zmiany te były związane także z czasem trwania cukrzycy (średnio wynosił 8,6 roku) oraz ze stopniem wyrównania metabolicznego cukrzycy. Utrzymujący się przez dłuższy czas prawidłowy stopień metabolicznego wyrównania cukrzycy wpływał na cofnięcie się tych zmian (16).

W naszej pracy potwierdzenie znalazł fakt, iż fluoroangiografia jest czulszą metodą wykrywania retinopatii cukrzycowej aniżeli oftalmoskopia, co wielokrotnie zostało potwierdzone w pracach innych autorów. Barta (1), badając 111 dzieci, u których nie stwierdził zmian cukrzycowych za pomocą wziernika, we fluoroangiografii ujawnił je u 55% badanych. Brooser (5) wykonał fluoroangiografię u 161 dzieci bez zmian wziernikowych na dnie oczu. Zmiany, głównie pod postacią mikroaneurysmatów, stwierdził u 42% chorych w wieku 3-10 lat, u 59% w wieku 11-15 lat i u 86% w wieku 16-18 lat. Malone (14) wykonał badania 154 chorych w wieku 5-18 lat. Oftalmoskopowo zmiany znalazł u 22 chorych, podczas gdy we fluoroangiografii wystąpiły one u 74% badanych.

W naszym materiale nie zanotowaliśmy retinopatii cukrzycowej proliferacyjnej. Opisywane w literaturze przypadki tego schorzenia u dzieci są rzadkością (15, 16). Kimmel (11) wykrył proliferacyjną postać retinopatii cukrzycowej u 13-letniego chłopca, jednego z 71 badanych, chorującego na cukrzycę od 8 lat.

Retinopatia cukrzycowa praktycznie nie występuje u chorych na cukrzycę przed ukończeniem pokwitania (1, 11, 12). Związane jest to z poziomem hormonu

wzrostu, którego brak w organizmie powoduje regresję zmian retinopatii cukrzycowej.

Zaawansowanie zmian cukrzycowych ściśle jest związane z czasem trwania choroby. Klein (12) przebadał 996 chorych na cukrzycę typu I w wieku poniżej 30 lat, w chwili rozpoznania cukrzycy. Stwierdził, że częstość retinopatii cukrzycowej wzrasta od 0 u osób z cukrzycą trwającą do 5 lat, aż do 67% u chorych z cukrzycą trwającą 35 lat. Według Malone'a (14), częstość występowania retinopatii cukrzycowej wzrasta do 70-90% chorych na cukrzycę powyżej 10 lat.

Właściwa kontrola metaboliczna ma także decydujący wpływ na przebieg retinopatii cukrzycowej (8-10). W naszej pracy stwierdziliśmy, że u 70% badanych ze zmianami cukrzycowymi w dnie oczu stan metabolicznego wyrównania cukrzycy był niedostateczny. Według doniesień innych autorów wydaje się, że dobre wyrównanie metaboliczne cukrzycy wydłuża okres tworzenia się zmian w dnie oczu w początkowych stadiach choroby, później – gdy zmiany cukrzycowe już się pojawiają – nie ma wpływu na ich regresję (13).

Przydatność badania elektretinograficznego była wielokrotnie dyskutowana. Pierwsze doniesienia ukazały się w latach siedemdziesiątych, kiedy Yonemura zauważył możliwość klinicznego zastosowania potencjałów oscylacyjnych. Stwierdził on w przypadkach prostej retinopatii cukrzycowej, że fale alfa i beta nie były zmienione, podczas gdy potencjały oscylacyjne albo znikły, albo ulegały zmianie (19).

Simonsen (17) znalazł zależność między redukcją amplitudy potencjałów oscylacyjnych a czasem trwania cukrzycy. W 1980 r. opublikował pracę o prognostycznej wartości potencjałów oscylacyjnych w wykrywaniu postaci proliferacyjnych.

Bresnick i Palta (3, 4) donoszą o pozytywnym związku między obniżeniem amplitudy potencjałów oscylacyjnych a przeciekami we fluoroangiografii. Wzrost czasu latencji we wczesnych postaciach retinopatii cukrzycowej był również potwierdzony przez Yonemura, Kawasaki i van Torrena (18, 19).

Nasze obserwacje są zgodne z powyższymi doniesieniami. Pomimo że badania elektrograficzne były wykonane w małej liczbie grupie chorych na cukrzycę, wydają się być istotnym wskaźnikiem wczesnych zmian czynnościowych w siatkówce.

Bardzo ważne jest odpowiednio wczesne współdziałanie lekarza pediatry-diabetologa i okulisty w opiece nad dziećmi chorymi na cukrzycę. Dzięki systematycznej współpracy i przeprowadzanej dokładnej diagnostyce możliwe jest wyłonienie dzieci zagrożonych powikłaniami cukrzycy.

Podsumowanie

1. W badanej grupie 156 dzieci zmiany w soczewce pod postacią początkowych zmętnień stwierdzono aż u 52 dzieci (33,3%).

2. Fluoroangiografia jest czulszą metodą badania niż oftalmoskopia w rozpoznawaniu początkowych stadiów retinopatii cukrzycowej.

3. U żadnego z badanych nie stwierdzono proliferacyjnego typu retinopatii cukrzycowej.

4. Badanie elektretinograficzne wydaje się mieć znaczenie we wczesnym rozpoznawaniu zmian cukrzycowych na dnie oczu.

Piśmiennictwo

- Barta L., Brooser G.: *Diagnostic importance of fluorescein angiography in infantile diabetes*. Acta Diabet., 1972, 9, 290-298.
- Bertram B., Wolf S., Sculte K., Jung F., Kiesewetter H., Sitzmann C.: *Retinal blood flow in diabetic children and adolescents*. Graefe's Arch. Clin. Exp. Ophthalmol., 1991, 229, 336-340.
- Bresnick G.H.: *Electroretinographic oscillatory potentials predict progression of diabetic retinopathy*. Arch. Ophthalmol., 1984, 102, 1307-1322.
- Bresnick G.H., Palta M.: *Oscillatory potential amplitude*. Arch. Ophthalmol., 1987, 105, 929-233.
- Brooser G., Barta L.: *Frühdiagnose der Mikroangiopathie bei kindlichen Diabetes*. Klin. Mbl. Augenhkeilk., 1975, 166, 233-236.
- Burditt A.F., Caird F.I.: *Natural history of lens opacities in diabetics*. Br. J. Ophthalmol., 1968, 52, 433-440.
- Caird F.: *Cataract and diabetes*. Br. J. Med., 1964, 2, 665-668.
- Czyżyk A.: *Epidemiologia choroby naczyniowej w cukrzycy*. Pol. Arch. Wew., 1986, 76, 29-136.
- Engerman R.: *Pathogenesis of diabetic retinopathy*. Diabetes, 1989, 38, 1203-1206.
- Kalter-Leibovici O.: *Risk factors for development of diabetic nephropathy and retinopathy in Jewish IDDM patients*. Diabetes, 1991, 40, 204-210.

- Kimmel A.: *Diabetic retinopathy under age 20*. Ophthalmology, 1985, 92, 1047-1050.
- Klein R., Klein B.: *The Wisconsin epidemiologic study of diabetic retinopathy. II. Prevalence and risk of diabetic retinopathy when age at diagnosis is less than 30 years*. Arch. Ophthalmol., 1984, 102, 520-546.
- Klein R.: *Glycosylated hemoglobin predicts the incidence and progression of diabetic retinopathy*. JAMA, 1988, 260, 59-69.
- Malone J.: *Risk factors for diabetic retinopathy in youth*. Pediatrics, 1984, 73, 756-761.
- Malone J.: *Ophthalmologic complication of insulin-dependent diabetes mellitus in children and adolescents*. Pediatrician, 1985, 13, 194-198.
- Marshall G., Garg S.K., Jackson W.E.: *Factors influencing the onset and progression of diabetic retinopathy in subjects with diabetes mellitus*. Ophthalmology, 1993, 100, 1133-1139.
- Simonsen S.E.: *The value of the oscillatory potentials in selecting juvenile diabetics at risk of developing proliferative retinopathy*. Acta Ophthalmol., 1980, 58, 865-878.
- van Torren K., van Lith G.: *Oscillatory potentials in early retinopathy*. Doc. Ophthalmol., 1989, 71, 375-379.
- Yonemura D., Kawasaki K.: *New approaches to ophthalmic electrodiagnosis by retinal oscillatory potentials, drug-induced responses from retinal pigment epithelium and cone potential*. Doc. Ophthalmol., 1979, 48, 163-166.

Praca wpłynęła do Redakcji 2 września 1996 r. (471)