

dza stabilizację układu oddechowego i krążenia u dzieci w trakcie zabiegów.

#### Omówienie

Podstawowym warunkiem prawidłowej sedacji jest uzyskanie u dziecka spokoju w czasie operacji, przy zachowaniu stabilizacji układu krążenia i oddychania. Pozytywna ocena stopnia sedacji chorego przez anesteziologa oraz operacji przez chirurga dowodzi, że zastosowana premedykacja jest skuteczna.

Midazolam często jest stosowany jako doustna premedykacja do ambulatoryjnych zabiegów chirurgicznych u dzieci. Dawki leku są dobierane w zakresie od 0,5 do 1 mg/kg masy ciała. Najkorzystniejszy efekt jest osiągany przy dawkach 0,5-0,75 mg/kg masy ciała. Wyższe dawki leku powodują zaburzenia równowagi, niewyraźne widzenie i dysfonię (7).

Doustna droga podawania midazolamu już po 10 minutach zapewnia dobrą sedację. Szczyt działania sedacyjnego pojawia się po około 30 minutach od podania leku i trwa do 45 minut. Gwarantuje to bezstresowe rozstanie dziecka z rodzicami, dobrą współpracę z chorym podczas pobytu na bloku operacyjnym. Dostatkowa sedacja doustna midazolamem nie daje efektów ubocznych pod postacią zaburzeń oddechowych i krążeniowych oraz nie przedłuża okresu budzenia (14).

Przeprowadzone badania potwierdzają, że premedykacja doustna jest jednakowo skuteczna jak domięśniowa, jest natomiast łatwiejsza do zaakceptowania przez dziecko (1, 10).

#### Wnioski

1. Poziom sedacji uzyskany za pomocą midazolamu podawanego doustnie w premedykacji był bezpieczny i wystarczający, nie utrudniał przeprowadzenia operacji i badań wymagających dużej precyzji.
2. Przedstawiona metoda premedykacji nie powodowała zaburzeń oddechowych i krążeniowych.
3. Zastosowana premedykacja zapewniła łatwe przejście w znieczulenie wziewne.
4. Zastosowana metoda premedykacji pozwala na uniknięcie dodatkowych czynników nasilających strach i doznania bólowe, jakim jest niewątpliwie ukięcie przy premedykacji drogą pozajelitową, co ma największe znaczenie zwłaszcza u młodszych dzieci.

#### Piśmiennictwo

1. Anderson B.J., Lee K., Brown T.C.: *Oral premedication in children: a comparison of chloral hydrate, diazepam, midazolam and placebo for day surgery*. *Anaesth. Intensive Care*, 1990, 18, 185-193.
2. Brustowicz R.M., Nelson D.A., Betts E.K.: *Efficacy of oral premedication for pediatric outpatient surgery*. *Anesthesiology*, 1987, 60, 475-476.
3. Dubost J., Rochec C., Kalfon F.: *Amnestic action of midazolam in preanesthetic medication in children*. *Cah. Anesthesiol.*, 1991, 39, 98-110.
4. Feld L.H., Negus J.B., White P.F.: *Oral midazolam preanesthetic medication in pediatric outpatients*. *Anesthesiology*, 1990, 73, 831-834.
5. Heizmann P.: *Metabolism and pharmacokinetics of midazolam in man*. [w:] *Midazolam in Anesthesiology*. red. J. Steffens. Roche, Basle, 1986, 23-29.
6. Herregods L., Mortier E., Donadoni R.: *A comparison of midazolam and diazepam for sedation during locoregional anaesthesia*. *Acta Anaesthesiol. Belg.*, 1987, 38, 97-102.
7. McMillan C.O., Spahr-Schopfer I.A., Sikich N., Hartley E., Lerman J.: *Premedication of children with oral midazolam*. *Can. J. Anaesth.*, 1992, 39, 545-550.
8. Nicholson A.C., Betts E.K., Jobes D.R.: *Comparison of oral and intramuscular preanesthetic medication for pediatric inpatient surgery*. *Anesthesiology*, 1989, 71, 8-10.
9. Park G.R., Mendel L., Fromant S.M.: *The use of midazolam by continuous infusion in patients needing sedation in the intensive care unit*. [w:] *Midazolam and Ro 15-1788 in ICU*. red. Ledingham I. McA., Hetzel W., Roche, Basle, 1986, 16-18.
10. Payne K.A., Coetzee A.R., Mattheyse F.J.: *Midazolam and amnesia in pediatric premedication*. *Acta Anaesthesiol. Belg.*, 1991, 42, 101-105.
11. Reves J.G., Fragen R.J., Greenblatt D.J.: *Midazolam: pharmacology and uses*. *Anesthesiology*, 1985, 62, 310-324.
12. Reinhart K., Dallinger-Stiller G.: *Midazolam for regional anesthesia*. [w:] *Midazolam in Anesthesiology*. red. Steffens J., Roche, Basle, 1986, 247-253.
13. Salehi E.: *Experience with i.m. midazolam premedication and continuous administration of midazolam by infusion*. [w:] *Midazolam in Anesthesiology*. red. Steffens J., Roche, Basle, 1986, 171-188.
14. Weldon B.C., Watcha M.F., White P.F.: *Oral midazolam in children: effect of time and adjunctive therapy*. *Anesthesia and Analgesia*, 1992, 75, 51-55.

Praca wpłynęła do Redakcji 16 lipca 1997 r. (599)

## Prace poglądowe

Klinika Oczna 1997, 99 (6): 401-404  
ISSN 0023-2157 Indeks 362 646

### Rola ścieżki poliolojowej w powstawaniu zaćmy cukrzycowej

The role of polyol pathway in the formation of cataract in diabetics

Krzysztof Sabasiński, Jolanta Andrzejewska-Buczko

**Abstract:** The authors present current knowledge concerning the role of polyols in the formation of cataract in diabetic patients. Sugar alcohols are formed in lens as a consequence of glucose conversion in the sorbitol pathway. The pharmacological modulation of this process by the application of aldose reductase inhibitors are also discussed.

**Słowa kluczowe:** zaćma, cukrzyca, ścieżka poliolojowa, reduktaza aldoloz, inhibitory reduktazy aldoloz

**Key words:** cataract, diabetes, polyol pathway, aldose reductase, aldose reductase inhibitors

Skojarzenie zaćmy z cukrzycą należy do pierwszych odkryć, w których chorobę oka powiązano z ogólnoustrojowym zaburzeniem metabolicznym. Już w początkach naszego stulecia zasugerowano, że wiodącą rolę w powstawaniu zaćmy cukrzycowej odgrywa toksyczne działanie glukozy na soczewkę (13). Na podstawie wyników badań młodych osób chorych na cukrzycę (w wieku od 2 do 33 lat) zaćmę stwierdzano aż w 16%. Przeciętny poziom glikemii u chorych z zaćmą był znacząco wyższy niż u osób z przejrzystymi soczewkami lub z początkowymi zmętnieniami soczewki. Podobną zależność między cukrzycą a powstawaniem zaćmy zaobserwowano również u osób dorosłych (13). Dalsze badania potwierdziły powyższe informacje, wykazując także, iż ryzyko rozwoju zaćmy u osób z cukrzycą jest sześciokrotnie większe niż u osób w podobnym wieku, ale bez cukrzycy. Tak więc z dużym prawdopodobieństwem można stwierdzić, że cukrzyca stanowi czynnik kataraktogenny, wpływający na metabolizm soczewki. Jak dotąd nie został całkowicie wyjaśniony mechanizm tego procesu. Oczywiście jest zatem pytanie, czy zaćma cukrzycowa jest odbiciem uogólnio-

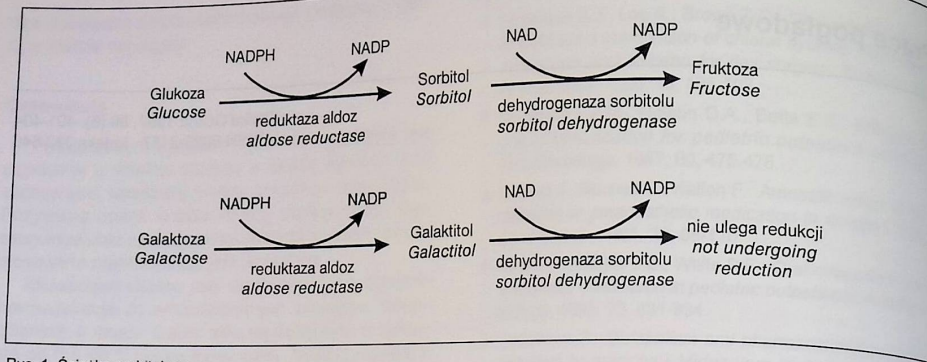
nego postępu choroby czy też jest bezpośrednim skutkiem specyficznego działania podwyższonego poziomu glukozy na metabolizm soczewki.

Bardzo istotnym krokiem, zmierzającym do odpowiedzi na te pytania, było opracowanie doświadczalnych modeli zaćm cukrzycowych u zwierząt. Początkowo indukowano cukrzycę u psów i szczurów przez częściową lub całkowitą pankreatektomię, a następnie przez selektywne, nekrotyczne działanie alloxanu i streptozotocyny na komórki beta trzustkowych wysp Langerhansa. Zaćma cukrzycowa pojawiała się u tych zwierząt w odstępie czasowym zależnym od stopnia uszkodzenia trzustki i wynikającej z tego hiperglikemii (4). W pierwszych doświadczalnych pracach, które miały na celu ustalenie etiologii zaćmy cukrzycowej, zaobserwowano, że jej postęp u szczurów jest hamowany przez podawanie florzinu – glikozydu obniżającego próg nerkowy dla glukozy. Wydalanie dużych ilości glukozy na skutek glikozurii oceniono jako czynnik hamujący rozwój zaćmy cukrzycowej, a jednocześnie ostatecznie udowodniono kataraktogenną rolę hiperglikemii. Stwierdzenie toksycznego wpływu glukozy na soczewkę w dalszym ciągu nie wyjaśniało jednak zasady działania tego mechanizmu.

Inna teoria zakładała, że bezpośrednią przyczyną zaćmy cukrzycowej jest niedobór insuliny. Hormon ten odpowiada bowiem za transport glukozy do komórki, a jego braki mogą się przyczynić do obniżenia wewnątrzkomórkowego stężenia glukozy i upośledzenia komórkowych systemów wytwarzania energii. Badania

Z Katedry i Kliniki Okulistyki AM w Białymstoku  
Kierownik: prof. dr hab. Andrzej Stankiewicz

Adres do korespondencji (Reprint requests to):  
Dr Krzysztof Sabasiński  
ul. Cedrowa 63a  
15-798 Białystok



Ryc. 1. Ścieżka sorbitolowa  
Fig. 1. Sorbitol pathway

biochemiczne nie potwierdziły tego przypuszczenia. Okazało się bowiem, że produkcja energii w soczewce cukrzycowej praktycznie nie ulega zaburzeniu (cykl Embdena-Meyerhoffa-Parnasa, cykl Krebsa) lub są to zaburzenia mało istotne (cykl pentozo-fosforanowy). Orientacja metaboliczna soczewki jest wyraźnie beztlenowa (13). Aż 70% glukozy zużywanej przez soczewkę jest metabolizowane w cyklu Embdena-Meyerhoffa-Parnasa (E-M-P) i wydalane jako kwas mlekowy. Tylko 10-15% podlega przemianom cyklu pentozo-fosforanowego i cyklu Krebsa (13). Dalsze poszukiwania pozwoliły na odkrycie w soczewce cukrzycowej wysokiego stężenia fruktozy (13) oraz sorbitolu (10). Stwierdzono też analogiczne gromadzenie galaktitolu i ksylitolu w przebiegu zaćmy galaktozemicznej i ksylotomycznej. Na podstawie tych obserwacji opisano patomechanizm powstawania wszystkich zaćm cukrzycowych. Zaproponowano, że bezpośrednią ich przyczyną jest skierowanie przemian cukru prostego (glukozy, galaktozy, ksylulozy) na ścieżkę polioliową (5, 8). Produktem pośrednim ścieżki polioliowej w zaćmie cukrzycowej jest sorbitol, stąd też nazywa się ją ścieżką sorbitolową. Słuszność tej teorii potwierdziły badania z użyciem radioaktywnej glukozy jako substratu (10, 13).

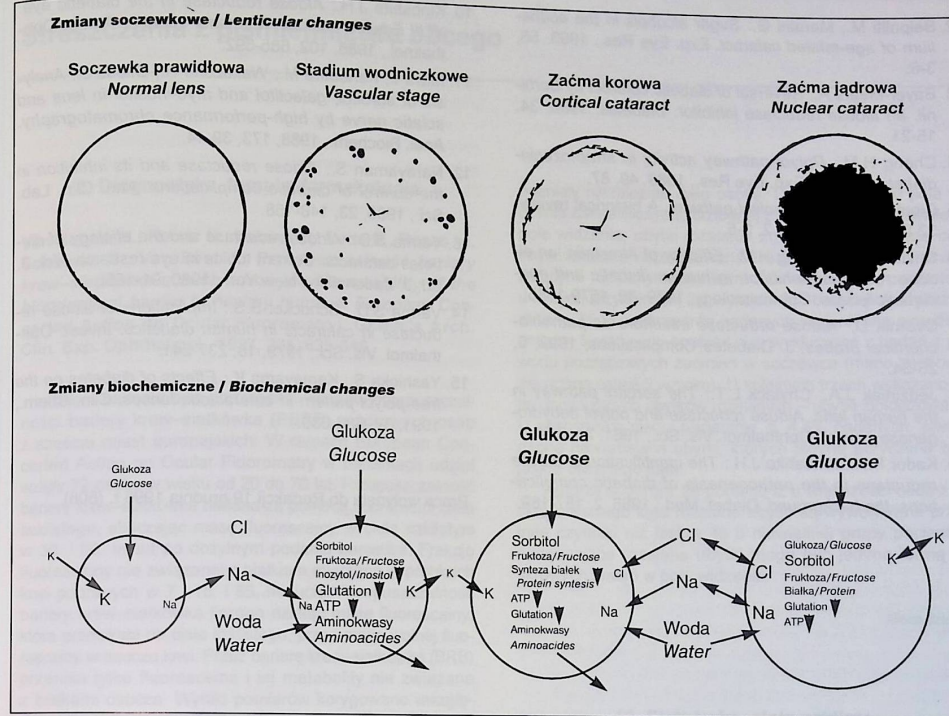
Na ścieżkę sorbitolową składają się dwie reakcje enzymatyczne. W pierwszej następuje redukcja glukozy do sorbitolu przy udziale reduktazy aldolowej i NADPH, w drugiej natomiast – utlenianie sorbitolu do fruktozy przy udziale dehydrogenazy sorbitolowej i NAD<sup>+</sup>. Analogiczny przebieg ma pierwsza reakcja redukcji galaktozy, w której produktem jest galaktitol (10, 12, 13). Polioli ten nie ulega dalszym przemianom, co tłumaczy fakt szybszego powstawania zaćmy galaktozemicznej niż zaćmy cukrzycowej (ryc. 1) (wg 10).

Kluczowe znaczenie dla uruchomienia ścieżki sorbitolowej ma aktywność reduktazy aldolowej (AR) (1, 8). Enzym ten, odkryty w soczewce w 1959 r., ma swoją lokalizację oczną również w perycytach kapilarów siatkówkowych oraz w komórkach nabłonka i śródbłonna rogówki (9, 10, 12). AR wykazuje specyficzność ogólną dla dużej liczby cukrów (glukozy, galaktozy, ksylulozy, arabinozy, rybozy, erytrozy i innych), przy czym jej aktywność wobec glukozy jest szczególnie niska (9, 12). Dlatego też w normalnej soczewce sorbitolowy tor przemian glukozy ma znaczenie marginalne. W stanie fizjo-

logicznym glukoza jest najlepszym substratem dla heksokinazy – enzymu przekształcającego ją do glukozy-6-fosforanu (G-6-P). Tylko długotrwała hiperglikemia (jak w cukrzycy) może doprowadzić do stanu nasycenia heksokinazy i skierować nadmiar glukozy na ścieżkę sorbitolową przez aktywację AR (13, 14).

Koncentracja substratu wymagana do osiągnięcia przez enzym stanu półnasycenia wynosi od 70 do 150 mM (12, 13). W przebiegu zaćmy cukrzycowej dochodzi do powstania swoistego mechanizmu, przyspieszającego przemianę glukozy na ścieżce polioliowej i znacznego gromadzenia sorbitolu w nabłonku i włóknach soczewkowych (2, 15). Rolę akceleratorów akumulacji sorbitolu, oprócz wzmożonej aktywności reduktazy aldolowej, spełniają wzrost NADPH i NADH oraz obniżenie aktywności dehydrogenazy sorbitolowej i spadek wartości NAD<sup>+</sup> (12). Fakt gromadzenia polioli (alkoholi cukrowych) został wykorzystany w ogłoszeniu teorii „wstrząsu osmotycznego” jako przyczyny zaćmy cukrzycowej (10). Akumulacja polioli w nabłonku i włóknach soczewkowych prowadzi do wewnątrzkomórkowej hipertoniczności, czego następstwem jest uwodnienie soczewki (10). Zatrzymanie wody w soczewce zmniejsza jej gęstość i prowadzi do obrzęku włókien soczewkowych. Na skutek obrzęku dochodzi do zmiany przepuszczalności błon komórkowych, a tym samym do zmiany stosunku jonów sodowych do potasowych. Zmniejsza się stężenie ATP, wolnych aminokwasów i zredukowanego glutationu. Gromadzenie jonów sodowych i chlorkowych pogłębia obrzęk włókien soczewkowych i prowadzi do ich pęknięcia. W soczewce powstają wakuole, które na skutek zaburzonej syntezy białek powiększają się, prowadząc do powstania zmętnień korowych. Ostatecznie, błony soczewkowe stają się swobodnie przepuszczalne dla wszystkich składników, z wyjątkiem białek wielkocząsteczkowych (10, 13-15). Efektem tych zmian jest zaćma jądrowa (ryc. 2) (wg 10).

Badania przeprowadzone w ostatnich latach wykazały, że akumulacja sorbitolu w komórkach soczewki, siatkówki oraz w komórkach nerwowych jest przyczyną utraty mioinozytolu (10, 11). Związek ten, wbudowywany w postaci polifosfoinozydów do fosfolipidów błonowych, odgrywa bardzo istotną rolę w kontrolowaniu struktury i funkcji błon komórko-



Ryc. 2. Kolejność zmian prowadzących do zaćmy cukrzycowej (wg Kinoshity)  
Fig. 2. Sequence of events leading to diabetic cataract (Kinoshita)

wych. Jego niedobór wraz z gromadzeniem sorbitolu przyczynia się do zmian elektrolitowych, nasilających obrzęk perycytów kapilarów siatkówkowych i włókien nerwów obwodowych. Rola ubytku mioinozytolu w powstawaniu zaćmy cukrzycowej jest jednak niepewna (12, 13). Nieuchronność całej sekwencji zmian osmotycznych w soczewce na skutek wzmożonej aktywności AR potwierdził Dvornik (7). Zauważył on jednak, że niektóre kwasy karboksylowe hamują aktywność reduktazy aldolowej w soczewce ciętaj. Związki te są pierwszymi znanymi inhibitorami reduktazy aldolowej (ARI), a ich podawanie powoduje spadek zawartości polioli w soczewce, chroniąc ją przed „wstrząsem osmotycznym” i mętnieniem (3). ARI spełniły rolę sondy biochemicznej, gdyż przez blokadę AR ujawniły zależność pomiędzy aktywnością AR w tkance cukrzycowej a wieloma zaburzeniami metabolicznymi, funkcjonalnymi i strukturalnymi (7). Do inhibitorów reduktazy aldolowej należą cztery grupy związków chemicznych: kwasy karboksylowe, hydantoiny, flawonoidy i inne. W pierwszym okresie badań doświadczalnych szczególnie chętnie wykorzystywano kwasy karboksylowe i flawonoidy. Z tymi ostatnimi przez kilkanaście lat prowadzono intensywne próby. Dowiedziono wprawdzie ich skuteczność profilaktycznej i terapeutycznej, ale wykazano również, że u niektórych zwierząt mają one działanie toksyczne i mutagenne. Dlatego większość z obecnie stosowanych inhibitorów reduktazy aldolowej należy do grupy kwasów karboksylowych (epalrestat, statil, tolrestat, ponalrestat)

i pochodnych hydantoiny (sorbitinil) (3, 12). Wszystkie inhibitory reduktazy aldolowej mają podobną charakterystykę strukturalną: obecność grupy karboksylowej lub tiokarboksylowej (umożliwiających przyjęcie pary elektronów z enzymu) oraz hydrofobowych grup aromatycznych (pomagających w wiązaniu inhibitora z enzymem) (13). Związki te blokują reduktazę aldolową na zasadzie inhibicji niekompetycyjnej. Każdy inhibitor ma inną skuteczną dawkę blokującą aktywność enzymu w 50% (12). Po wielu latach doświadczeń na modelach zwierzęcych i próbnym badaniach u ludzi kilka inhibitorów wprowadzono do profilaktyki i leczenia ocnych powikłań cukrzycy. Najczęściej stosowane to Tolrestat i Epalrestat (w USA) i SNK-860 (w Japonii) (12). Zachęcające wyniki badań klinicznych nad nowymi preparatami ARI polegają nie tylko na zwolnieniu, zahamowaniu lub odwróceniu zaćmy cukrzycowej, lecz także na zmniejszeniu tempa rozwoju retinopatii i neuropatii cukrzycowej. Dalsze badania kliniczne nad inhibitorami reduktazy aldolowej już wkrótce wykażą, czy stosowanie ich ograniczone jest jedynie do wczesnych stadiów choroby, czy też okażą się również skuteczne w leczeniu daleko zaawansowanych powikłań cukrzycy.

Piśmiennictwo

1. Akagi Y.: Immunohistochemical localization for aldose reductase in diabetic lenses. Invest. Ophthalmol., 1987, 28, 163-167.

2. Belpoliti M., Maraini G.: *Sugar alcohols in the epithelium of age-related cataract*. Exp. Eye Res., 1993, 56, 3-6.
3. Bayer-Mears A.: *Reversal of diabetic cataract by Sorbitol, an aldose reductase inhibitor*. Diabetes, 1985, 34, 15-21.
4. Cheng H.M.: *Polyol pathway activity in streptozocin-diabetic rat lens*. Exp. Eye Res., 1989, 49, 87.
5. Clement R.S.: *The polyol pathway. A historical review*. 32 Drug, 1986, Supl. 2, 3-5.
6. Chylack L.T., Cheng H.M.: *Efficacy of Alrestatin, an aldose reductase inhibitor, in human diabetic and non-diabetic lenses*. Ophthalmology, 1979, 86, 1579-1585.
7. Dvornik D.: *Aldose reductase inhibitors as pathobiochemical probes*. J. Diabetes Complications, 1992, 6, 25-34.
8. Jedziniak J.A., Chylack L.T.: *The sorbitol pathway in the human lens. Aldose reductase and polyol dehydrogenase*. Invest. Ophthalmol. Vis. Sci., 1981, 20, 314.
9. Kador P.H., Kinoshita J.H.: *The identification of aldose reductase in the pathogenesis of diabetic complications: the background*. Diabet. Med., 1986, 2, 187-189.
10. Kinoshita J.H.: *Aldose reductase in the diabetic eye XLIII Edward Jackson Memorial Lecture*. Am. J. Ophthalmol., 1986, 102, 685-692.
11. Miwa I., Kanabara M., Wakazono H., Okuda J.: *Analysis of sorbitol, galactitol and myo-inositol in lens and sciatic nerve by high-performance chromatography*. Anal. Biochem., 1988, 173, 39-44.
12. Narayanan S.: *Aldose reductase and its inhibition in the control of diabetic complications*. Ann. Clin. Lab. Sci., 1993, 23, 148-158.
13. Varma S.D.: *Aldose reductase and the etiology of diabetes cataracts*. Current topics in eye research. Vol. 3. Ed. J. Zadunaisky. New York, 1980, 91-155.
14. Varma S.D., Schocket S.S.: *Implications of aldose reductase in cataracts in human diabetics*. Invest. Ophthalmol. Vis. Sci., 1979, 18, 237-241.
15. Yashioka S., Kameyama K.: *Effects of diabetes on the free polyol pattern in cataractous lenses*. Clin. Chem., 1991, 37, 686-689.

Praca wpłynęła do Redakcji 19 grudnia 1996 r. (508)

## Streszczenia z piśmiennictwa obcego

### 5. Diagnostyka, terapia, farmakologia

Van Schaik H., Heintz B., Larsen M., Leite E., Rosas V., Schalnus R., Van Best J.: *Przepuszczalność bariery krew-siatkówka u osób zdrowych (Permeability of the blood-retinal barrier in healthy humans. European Concerted Action on Ocular Fluorometry)*. Graefes Arch. Clin. Exp. Ophthalmol., 1997, 235, 639-646.

Celem badania było porównanie wyników przepuszczalności bariery krew-siatkówka (PBRB) u zdrowych osób z sześciu miast europejskich. W ramach European Concerted Action on Ocular Fluorometry w badaniach udział wzięły 72 osoby w wieku od 20 do 70 lat. Przepuszczalność bariery krew-siatkówka badano za pomocą fluorometrii ciała szklistego, obliczając masę fluoresceiny w ciele szklistym w 30. i 60. minut po dożylnym podaniu barwnika. Frakcję fluoresceiny nie związanej z białkiem mierzono w próbkach krwi pobranych w 7., 15. i 55. minucie. Przepuszczalność bariery krew-siatkówka liczono dzieląc masę fluoresceiny, która przenikała do ciała szklistego, przez masę wolnej fluoresceiny w osoczu krwi. Przez barierę krew-siatkówka (BRB) przenika tylko fluoresceina i jej metabolity nie związane z białkami osocza. Wyniki pomiarów korygowano uwzględniając autofluorescencję tkanek oka i przepuszczalność soczewki dla światła. Średnia przepuszczalność BRB wynosiła  $2,04 \pm 0,56$  nm/s. Nie stwierdzono statystycznie znamiennych różnic między wynikami uzyskanymi w poszczególnych ośrodkach. Wyniki PBRB wyższe niż 3,16 nm/s lub wartości, które wzrosły o 32%, uznawano za odbiegające od normy ( $p < 0,05$ ). Uzyskane rezultaty wskazują, że fluorofotometria ciała szklistego jest wysoce wrażliwą metodą mierzenia przepuszczalności bariery krew-siatkówka.

Arkadiusz Pogrzebielski

### 10. Ciecz wodnista, ciśnienie śródgałkowe, jaskra

Chanhan B.C., Le Blance R.P., Shaw A.M., Chan A.B., Cormick T.D.: *Nawracające rozsiiane ubytki pola widzenia w jaskrze otwartego kąta (Repeatable diffuse visual field losses in open angle glaucoma)*. Ophthalmology, 1997, 104, 532-538.

Celem pracy była prospektywna analiza częstości występowania nawracających rozsiianych ubytków pola widzenia we wczesnych stadiach jaskry otwartego kąta.

Badaniami objęto 113 pacjentów. Wiek badanych wahał się od 17. do 89. roku życia, średnio wynosił 64 lata. Kryterium włączenia do badanej grupy była wyjściowa ostrość wzroku większa lub równa 20/40. Ostrość wzroku większą lub równą 20/25 miały 94 osoby, tj. 83,2% pacjentów. Badania powyższe przeprowadzono w odstępach 6-miesięcznych. Zastosowano program komputerowy 30-2 Humphrey Field Analyzer.

Kumulacyjne krzywe ubytków określano dla wszystkich pól widzenia (średnia dla pacjentów 7, zakres 4-9). Wyniki

oceniali niezależnie dwie osoby. Uzyskane wyniki pola widzenia zakwalifikowano do jednej z czterech grup: prawidłowe pole widzenia, ubytki rozsiiane, zmiany zlokalizowane oraz ubytki rozsiiane i zlokalizowane. Do grupy badanych z nawracającymi rozsiianymi ubytkami zakwalifikowano pacjentów, u których przynajmniej 2/3 wykonanych badań pola wykazało zmiany. U 14 osób spośród badanych stwierdzono powyższe zmiany. Sześć osób spośród nich wykluczono z badań z powodu początkowych zaćmień w soczewce (mimo zachowanej dobrej ostrości wzroku). U kolejnych trzech wykazano na tle dominujących ubytków rozsiianych – ubytki zlokalizowane. U pozostałych pięciu pacjentów, tj. 4,4% badanych, stwierdzono nawracające ubytki, których jedyną przyczyną była jaskra otwartego kąta.

Autorzy sugerują, że pomimo iż u większości osób z jaskrą otwartego kąta rozsiiane ubytki są wywoływane przez inne czynniki niż jaskra, to u niewielkiej grupy pacjentów nawracające rozsiiane ubytki mogą być jedyną formą jaskrowych zmian w polu widzenia.

Iwona Szuścik

### 12. Siatkówka, ciało szkliste

Haimovici R., Mukai S., S. Schachat S., Haynie G.D., Thomas M.A., Meredith T.A., Gragoudas E.S.: *Przedarciowe odwarstwienie siatkówki w oczach z czerniakiem błony naczyniowej (Rhegmatogenous retinal detachment in eyes with uveal melanoma)*. Retina, 1996, 16, 488-496.

Autorzy pracy opisali cechy kliniczne, postępowanie chirurgiczne i wyniki leczenia chorych z czerniakiem błony naczyniowej, u których stwierdzono przedarciowe odwarstwienie siatkówki.

U 4 chorych znaleziono równocześnie czerniaka błony naczyniowej i przedarciowe odwarstwienie siatkówki. Wszyscy pacjenci zostali poddani zabiegowi operacyjnemu odwarstwienia siatkówki. U dwóch osób wykonano wgłobienie twardówki, u jednego chorego witrektomię przez *pars plana*, a u jednego przyłożenie siatkówki uzyskano po podaniu gazu do gałki ocznej. U 6 chorych przedarciowe odwarstwienie siatkówki stwierdzono po 11-100 miesiącach (średnio po 44,8 miesiąca) po radioterapii guza. U pięciu spośród 6 chorych uzyskano przyłożenie siatkówki, wykonując wgłobienie twardówki lub równoczesną witrektomię przez *pars plana*.

Nie obserwowano wznowy guza zarówno przed, jak i po operacjach odwarstwienia siatkówki ani rozprzestrzeniania się guza poza twardówkę po przeprowadzonych zabiegach.

Przedarciowe odwarstwienie siatkówki towarzyszące guzom błony naczyniowej można zatem pomyślnie leczyć stosując konwencjonalne techniki chirurgii odwarstwień siatkówki, uważane za metody bezpieczne.

Aleksandra Kuska