

(43) Ostra jaskra fakomorficzna u pacjenta z cukrzycą typu 1. – opis przypadku

Acute phacomorphic glaucoma in patient with diabetes mellitus type 1 – case report

Urszula Chomańska, Paweł Kraśnicki, Ewa Proniewska-Skrętek, Zofia Mariak

Z Kliniki Okulistyki Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku
Kierownik: prof. dr hab. n. med. Zofia Mariak

Summary:

Diabetes mellitus contributes to an earlier and a quicker development of opacities of the lens and worsening of the vision in affected people, in comparison with healthy people in similar age. The main source of energy in the human lens is glucose, which is metabolised through the glycolytic process. When the level of glucose increases in blood, its content also increases in aqueous humour and in the lens. It causes a saturation of the glycolytic process and the activation of the sorbitol pathway with participation of aldose reductase. The accumulation of sorbitol is responsible for the growth of osmotic pressure inside the lens, inflow of water and gradual swelling of its fibres. In extreme cases a swelling of the lens can even lead to occurrence of cataracta intumescens and secondary glaucoma. The primary treatment of cataracta intumescens is to remove lens surgically, preferably after lowering intraocular pressure. In that report is presented a particular case of such, fulminating course of ophthalmological complications in patient with diabetes mellitus type 1.

Słowa kluczowe:

glukoza, soczewka, jaskra wtórna, fakoemulsyfikacja.

Key words:

glucose, lens, secondary glaucoma, phacoemulsification.

Soczewka oka jest dwuwypukłą, silnie łamiącą światło, przezierną strukturą, której wzrost dokonuje się fizjologicznie przez całe życie. Dzieje się tak z powodu podziałów mitotycznych komórek nabłonka w części równikowej soczewki i ciągłego wytwarzania przez nie nowych włókien. Odkładające się włókna sukcesywnie ulegają zagęszczaniu, łącząc się z wcześniejszymi. Najstarsze znajdują się w środku soczewki, a najbardziej zewnętrzne układają się w jej warstwę korową. To sprawia, że wraz z wiekiem wzrasta krzywizna soczewki, przez co staje się ona bardziej wypukła.

Wykazano, że u chorych z cukrzycą soczewka wraz z wiekiem jest grubsza i bardziej wypukła niż u osób zdrowych (1,2) oraz że czas trwania cukrzycy, zwłaszcza typu 1., ma decydujące znaczenie dla biometrii soczewki (2). Badania kliniczne potwierdziły, że cukrzyca przyczynia się do szybszego rozwoju zmętnień soczewki i pogarszania widzenia (3). Z tego względu diabetycy, głównie z cukrzycą typu 1., wcześniej kwalifikują się do operacji zaćmy niż osoby zdrowe w analogicznym wieku.

W tym kontekście ciekawy wydaje się przypadek intensywnego pęcznienia soczewki u młodego pacjenta z cukrzycą typu 1., u którego w piorunującym tempie doszło do utraty widzenia i rozwinięcia się objawów jaskry wtórnej zamkniętego kąta.

Opis przypadku

31-letni mężczyzna, z 4-miesięcznym wywiadem cukrzycy typu 1., został skierowany do Kliniki Endokrynologii, Diabetologii

i Chorób Wewnętrznych Uniwersyteckiego Szpitala Klinicznego w Białymstoku w celu wyrównania parametrów gospodarki węglowodanowej. Podczas konsultacji okulistyckiej – poza zaćmą początkową obojga oczu ($V_{od} = 5/12$, $V_{os} = 5/8$) – nie stwierdzono istotnych odchyień od stanu prawidłowego. W badaniach laboratoryjnych wykazano nieznacznie podwyższone parametry ostrej fazy, cechy niewyrównanej cukrzycy (glikemia rzędu 231–272 mg%, mikroalbuminuria) oraz infekcję układu moczowego potwierdzoną bakteriologicznie. Mając na uwadze eliminację ognisk zakażenia, pacjenta konsultowano laryngologicznie, pulmonologicznie i stomatologicznie. Z powodu zaawansowanej próchnicy pod osłoną antybiotyków przeprowadzono sanację jamy ustnej. Chory otrzymywał insuliny Lantus i NovoRapid oraz Tienam, Hiconcil, Polprazol, leki przeciwbólowe i przeciwgorączkowe. Ostatecznie uzyskano zadowalające wyrównanie cukrzycy z poziomem glikemii 84–200 mg%.

W drugim tygodniu pobytu pacjenta w klinice pojawiła się u niego gorączka do 39°C, chory zgłaszał pogorszenie widzenia, bolesność, zaczerwienienie oka prawego i jego łzawienie. Okulista konsultujący ponownie stwierdził w tym oku podwyższone ciśnienie wewnątrzgałkowe do 60 mmHg, obrzęk rogówki, spłycną komorę przednią, szeroką źrenicę niereagującą na światło, pęczniącą zmętniałą soczewkę z wodniczkami pod torebką przednią, spychającą tęczęwkę na obwód, oraz brak różowego refleksu z dna oka. Badanie USG tylnego odcinka oka prawego w projekcji B nie wykazało żadnych odchyień od normy. Ostrości wzroku nie udało się dokładnie ustalić, ale nie była ona lepsza

niż postrzeganie ruchów ręki przed okiem. Zlecono Mannitol, leki przeciwjaskrowe (Azopt, Oftensin) oraz doraźnie środki przeciwbólowe, a także zakwalifikowano pacjenta do usunięcia zaćmy w trybie pilnym. Ostateczną decyzję o zabiegu podjęto wówczas, gdy ciśnienie wewnątrzgałkowe udało się obniżyć do 18 mmHg. Przeprowadzono operację fakoemulsyfikacji zmętniałej soczewki (ryc. 1) z dotorebkową implantacją wszczepu wewnątrzgałkowego, pomimo tego, że podczas wykonywania kapsuloreksji okrężnej, zaraz po nakłuciu torebki przedniej, doszło do samoistnego jej pęknięcia ku równikowi soczewki (ryc. 1).



Ryc. 1. Odcinek przedni oka prawego przed operacją zaćmy – szarobiały obrzęk kory i jądra soczewki, spłycona komora przednia.

Fig. 1. Anterior segment of the right eye before cataract surgery – grey-white swelling of the lens cortex and nucleus, shallow anterior chamber.

Po operacji zastosowano miejscowo antybiotyki ze steroidem i miotyki. W trzeciej dobie po zabiegu ostrość wzroku oka prawego poprawiła się do 5/50, a z otworem stenopeicznym nawet do 5/16. Przedmiotowo stwierdzono niewielki obrzęk nabłonka rogówki, a nieco poszerzona, choć okrągła i symetryczna, źrenica nie reagowała na światło. Wszczep tylnokomorowy był prawidłowo ufiksowany, odcinek przedni i dno oka nie wykazywały odchylenia od normy.

Podczas pobytu w szpitalu zaćma w oku lewym z początkowej przekształciła się w dojrzałą (ryc. 2), a ostrość wzroku spadła do poziomu 3/50.



Ryc. 2. Odcinek przedni lewego oka – szarobiałe zaawansowane zmętnienia soczewki.

Fig. 2. Anterior segment of the left eye – grey-white, advanced opacities of the lens.

Nie zauważono cech stanu ostrego, ciśnienie wewnątrzgałkowe było prawidłowe. Pacjent pozostaje pod stałą opieką poradni endokrynologicznej i okulistycznej, a zaćma w oku lewym zostanie w najbliższym czasie zoperowana.

Omówienie

Głównym źródłem energii w soczewce jest glukoza, która ulega przemianom w procesie glikolizy beztlenowej. Wraz ze wzrostem jej stężenia we krwi obwodowej podnosi się także jej zawartość w cieczy wodnistej. Na drodze dyfuzji dochodzi do zwiększania się gęstości tego cukru w samej soczewce, co powoduje wysycanie się szlaku glikolizy i aktywację cyklu sorbitolowego z udziałem reduktazy aldozowej (4,5,6). W ten sposób glukoza jest przekształcana w sorbitol i fruktozę. Akumulacja tych substancji odpowiada za wzrost ciśnienia osmotycznego wewnątrz soczewki, napływ wody i stopniowy obrzęk jej włókien, tworzenie wakuoli i zwiększenie przepuszczalności błon komórkowych (4,5). W większości przypadków, gdy poziom glukozy się obniży, zmętnienia soczewki samoistnie cofają się stopniowo w ciągu kilku tygodni, dając poprawę ostrości widzenia (5,7). Jednakże utrzymująca się hiperglikemia prowadzi do zmian biochemicznych, które powodują śmierć komórek i zaćmę.

Przyjmuje się, że wahania poziomu glikemii u pacjentów z cukrzycą wpływają na zmiany refrakcji oka (6,8). W literaturze można znaleźć rozbieżne informacje na ten temat. Podczas nagłej hiperglikemii, czy w trakcie jej leczenia, opisywano zmiany zarówno krótko- jak i nadwzroczne (4,6,8). Sugeruje się, że ich dominującą przyczyną są zmiany grubości soczewki lub jej kształtu, ale też zmiany współczynnika refrakcji (6). Według doniesień Okamoto i wsp. (4) po włączeniu intensywnej insulinoterapii w przebiegu niewyrównanej cukrzycy największa nadwzroczność pojawia się w 10. dniu leczenia, osiągając średnio poziom +1,47 dioptrii, a największa zmiana refrakcji, przy braku różnic w grubości soczewki, wyniosła aż 3,75 dioptrii.

Do tej pory nie udało się w pełni wyjaśnić mechanizmu zwiększania się rozmiarów soczewki w przebiegu cukrzycy. Wykazano, że w cukrzycy typu 1., w wyniku obrzęku wszystkich warstw, grubiej są zarówno kora, jak i jądro (1). Czas trwania choroby jest ważnym czynnikiem, który wpływa na wewnętrzną strukturę soczewki, ale tylko w przebiegu cukrzycy typu 1. Nie znaleziono istotnych różnic w rozmiarach soczewek pacjentów z cukrzycą typu 2., w porównaniu z ich rozmiarami u osób zdrowych. Wiemer i wsp. (1) uważają, że zmiany wielkości soczewek w obu typach cukrzycy mają, jak się wydaje, odmienną patogenezę. Autorzy nie znaleźli związku między procesem kontroli metabolicznej w przebiegu cukrzycy a zmianami w strukturze wnętrza soczewki. W innym doświadczeniu zwrócono uwagę na brak zmian kształtu soczewek podczas hiperglikemii, ale głębokość komory przedniej wykazywała niewielkie wahania (8). Natomiast Saw i wsp. (9) wykazali, że u pacjentów z cukrzycą generalnie występują grubsze soczewki i płytsze komory przednie, długość gałki ocznej i głębokość komory ciała szklistego, czy ekwiwalent sferyczny są zaś porównywalne z tymi, jakie mają osoby zdrowe. Poczynione obserwacje potwierdzają, jak się zdaje, słuszność hipotezy o roli cukrzycy jako czynnika ryzyka rozwoju jaskry zamkniętego kąta (9).

U pacjentów z cukrzycą często obserwuje się różne zmiany w narządzie wzroku, takie jak: keratopatia, zaćma, zapalenie

blony naczyniowej, retinopatia czy neuropatia nerwu wzrokowego (4). W trakcie hiperglikemii zgłaszają oni pogorszenie widzenia lub jego fałszywą poprawę (zwłaszcza do blizy) czy zamazanie obrazu. Rzadziej pojawiają się skargi na ból i zaczerwienienie oka. Badanie przedmiotowe wykazuje zmianę refrakcji, zazwyczaj w kierunku krótkowzroczności, oraz zaćmę typu płatków śniegu, podtorebkową, korową, jądrową czy całkowitą. W skrajnych przypadkach, oprócz zaćmy, występują obrzęk rogówki, spływanie komory przedniej, poszerzenie źrenicy ze zniesieniem jej reakcji na światło, pęcznienie soczewki. Procesy te mogą przebiegać bardzo gwałtownie – jak u opisanego przez nas pacjenta, a ciśnienie wewnątrzgałkowe może osiągać bardzo wysokie poziomy, wskazując na rozwój ostrego napadu jaskry wtórnej.

Zaćma pęczniejąca u cukrzyków nie zdarza się często, ale pogorszenie widzenia połączone z bólem oka mogą sugerować rozwijanie się wtórnej jaskry fakomorficznej. Należy pamiętać, że każde zmętnienie soczewki i upośledzenie widzenia u młodych osób powinny wzbudzić czujność lekarza okulisty w kierunku diagnostyki cukrzycowej i innych zaburzeń metabolicznych.

Piśmiennictwo:

1. Wiemer NG, Dubbelman M, Hermans EA, Ringens PJ, Polak BC: *Changes in the internal structure of the human crystalline lens with diabetes mellitus type 1 and type 2*. Ophthalmology 2008, 115, 2017-2023.
2. Wiemer NG, Dubbelman M, Kostense PJ, Ringens PJ, Polak BC: *The influence of diabetes mellitus type 1 and 2 on the thickness, shape, and equivalent refractive index of the human crystalline lens*. Ophthalmology 2008, 115, 1679-1686.
3. Minckler D, Astorino A, Hamilton AM: *Cataract surgery in patients with diabetes*. Ophthalmology 1998, 105, 949-950.
4. Okamoto F, Sone H, Nonoyama T, Hommura S: *Refractive changes in diabetic patients during intensive glycaemic control*. Br J Ophthalmol 2000, 84, 1097-1102.
5. Sanz S, Lillo J, Arruga J: *Reversibility of cataracts in diabetes*. The Scientific World JOURNAL 2008, 8, 1148-1149.
6. Wiemer NG, Eekhoff EMW, Simsek S, Heine RJ, Ringens PJ, Polak BC, Dubbelman M: *Refractive properties of the healthy human eye during acute hyperglycemia*. Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol 2008, 246, 993-998.
7. Ramkumar H, Basti S: *Reversal of bilateral Rosette Cataracts with Glycemic Control*. The Scientific World Journal 2008, 8, 1150-1151.
8. Wiemer NG, Dubbelman M, Ringens PJ, Polak BC: *Measuring the refractive properties of the diabetic eye during blurred vision and hyperglycaemia using aberrometry and Scheimpflug imaging*. Acta Ophthalmol 2009, 87, 176-182.
9. Saw SM, Wong TY, Ting S, Foong AW, Foster PJ: *The relationship between anterior chamber depth and the presence of diabetes in the Tanjong Pagar Survey*. Am J Ophthalmol 2007, 144, 325-326.

Praca wpłynęła do Redakcji 20.09.2009 r. (1160)
Zakwalifikowano do druku 10.07.2010 r.

Adres do korespondencji (Reprint requests to):

lek. Urszula Chomańska
Klinika Okulistyki UM w Białymstoku
ul. M. Skłodowskiej-Curie 24A
15-276 Białystok
ula-ch@wp.pl

PLAN WYDAWNICZY OFTAL 2010

Kwartalnik medyczny OKULISTYKA (6 wydań)

- Nr 1 Genetyka chorób narządu wzroku
– redaktor wydania prof. Jerzy Szafflik
- Nr 2 Neurookulistyka
– redaktor wydania prof. Olgierd Palacz
- Nr 3(I) Farmakoterapia w okulistyce
– redaktor wydania prof. Dariusz Kęćik
- Nr 3(II) Postępy w chirurgii zaćmy
– redaktor wydania prof. Jerzy Szafflik
- Nr 4 Urazy narządu wzroku
– redaktor wydania prof. Dariusz Kęćik
- Nr 4(I) Zeszyt historyczny – polskie kliniki okulistyczne

Kwartalnik medyczny KONTAKTOLOGIA I OPTYKA OKULISTYCZNA (4 wydania)

- Nr 1. Diagnostyka i leczenie choroby zezowej – referaty z XX konferencji naukowej sekcji strabologicznej PTO (Kraków, grudzień 2009)
– redaktor wydania dr n. med. Ewa Langwińska-Wośko
- Nr 2. Korekcja wad narządu wzroku u dzieci.
Postępowanie z dzieckiem krótkowzrocznym
– redaktor wydania prof. Olgierd Palacz
- Nr 3. Korekcja astygmatyzmu
– redaktor wydania prof. Andrzej Stankiewicz
- Nr 4. ECLSO 2010 – referaty ze zjazdu
– redaktor wydania dr n. med. Anna M. Ambroziak