

## Czynniki ryzyka zaburzeń we wzrokowych i słuchowych potencjałach wywołanych u dzieci i młodzieży z cukrzycą typu 1

### Risk factors of impairment in visual and auditory evoked potentials in children and adolescents with type 1 diabetes

Marta Wysocka-Mincewicz<sup>1</sup>, Hanna Trippenbach-Dulska<sup>2</sup>, Krzysztof Kochanek<sup>3</sup>,  
Małgorzata Mueller-Malesińska<sup>3</sup>, Beata Zakrzewska-Pniewska<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Instytut Pomnik-Centrum Zdrowia Dziecka, Warszawa

<sup>2</sup>Akademia Medyczna, Warszawa

<sup>3</sup>Instytut Fizjologii i Patologii Słuchu, Warszawa

#### Streszczenie

Cukrzyca typu 1 jest chorobą obarczoną ryzykiem powikłań ostrych i późnych, a wcześniejsze badania wykazywały uszkodzenie obwodowego i ośrodkowego układu nerwowego. Celem badania było określenie czynników ryzyka uszkodzenia wzrokowej i słuchowej drogi nerwowej u dzieci z cukrzycą typu 1. W badaniu wzięło udział 87 dzieci w średnim wieku 15,5 lat  $\pm$  2,2 SD, o średnim czasie trwania choroby 8,1 lat  $\pm$  2,7 SD. Komplet badań obejmował oprócz badania laryngologicznego: słuchowe potencjały wywołane (*auditory brainstem response*, ABR), audiometrię tonalną, audiometrię impedancyjną, audiometrię słowną, otoemisję produktów zniekształceń nieliniowych (DPOAE) oraz wzrokowe potencjały wywołane (VEP). W pracy wykazano brak korelacji między parametrami ABR i latencji potencjału P100, a parametrami wyrównania metabolicznego, natomiast stwierdzono je z amplitudą potencjału P100. Stwierdzono zależności między wiekiem, wysokością oraz BMI a parametrami ABR i VEP oraz między czasem trwania choroby, a amplitudą potencjału P100 i latencjami fal I, III i V.

**Słowa kluczowe:** cukrzyca typu 1, słuchowe potencjały wywołane pnia mózgu, wzrokowe potencjały wywołane.

#### Summary

Type 1 diabetes is metabolic disease with risk of acute and late complications, as earlier studies revealed damage of peripheral and central nervous systems too. 87 children with type 1 diabetes, mean age 15,46  $\pm$  2,17 SD years, mean duration of diabetes 8,14  $\pm$  2,75 SD years, were included to study. The following were done in the course of the study: otorhinolaryngologic examination, tonal, impedance, and verbal audiometry, auditory brainstem responses (ABR), DPOAE, visual evoked potentials (VEP). The study revealed correlations between age, height and BMI and ABR and VEP parameters. Correlations between duration of diabetes and latency of waves I, III and V and P100 potential amplitude were detected. No correlations were showed between metabolic control and ABR parameters and P100 potential latency but were exist with P100 potential amplitude.

**Key words:** diabetes, auditory brainstem responses, visual evoked potentials.

#### Wprowadzenie

Cukrzyca jest najczęstszą chorobą metaboliczną wieku dziecięcego, a jej przebieg jest obarczony ryzykiem powstania powikłań ostrych (hipoglikemia, kwasica ketonowa), jak i późnych (retinopatia, nefropatia, neuropatia). Wcześniejsze badania wykazywały uszkodzenie zarówno obwodowego jak i centralnego układu nerwowego u pacjentów z cukrzycą typu 1, jednakże nadal nie jest pewne jakie są najistotniejsze czynniki ryzyka uszkodzenia poszczególnych dróg nerwowych.

Przewlekła hiperglikemia zwiększa aktywność szlaku polioloowego z akumulacją sorbitolu i fruktozy w nerwach [Otto-Buczkowska (i in.) 1999]. Sorbitol praktycznie nie prze-

nika przez błony komórkowe, a gromadząc się w komórkach zwiększa osmolalność płynu wewnątrzkomórkowego, ściągając wodę, co powoduje obrzęk komórki. Towarzyszy temu spadek stężenia mioinozytolu i zahamowanie ATP-azy sodowo-potasowej, będące przyczyną retencji sodu, co dodatkowo zmniejsza wychwytywanie mioinozytolu. Prowadzi to do obrzęku komórki nerwowej, oraz mieliny, oddzielania mieliny od aksonów czego konsekwencją jest degeneracja nerwów. Powyższy mechanizm oddziałuje także na zmniejszenie komórkowego transportu niektórych substancji, np. aminokwasów, zwolnienia przemian katalizowanych przez enzymy zależne od wapnia i aktywowane przez kinazę białkową. Zjawiska te zachodzą w komórkach śródbłonna nacz-

niowego, pericytów, neurocytów i komórek gleju, prowadzą do pojawienia się cech angiopatii lub neuropatii. Wydaje się jednakże, że czynniki metaboliczne nie mogą odpowiadać za wszystkie formy uszkodzenia układu nerwowego oraz za różnorodność objawów klinicznych. Uważa się, że do zmian neurologicznych przyczyniają się także zaburzenia mikrokrążenia, niedokrwienie śródnierwia spowodowane wzrostem lepkości krwi, na co wpływa również wzrost zawartości 2-globuliny i fibrynogenu. Rozważa się udział wielu czynników metabolicznych, włączając tworzenie się złożonych produktów glikacji, które doprowadzają do niszczenia naczyń. Zaburzenia metaboliczne w cukrzycy wpływają zatem na przepływ krwi w krążeniu mózgowym, na transport substratów, a także na sam metabolizm tkanki nerwowej. Na uszkodzenia mózgu i rdzenia przedłużonego duży wpływ mają epizody hipoglikemii, kwasicy ketonowej i innych ciężkich zaburzeń metabolicznych.

Potencjały wywołane, zarówno wzrokowe (*visual evoked potentials*, VEP) jak i słuchowe potencjały wywołane pnia mózgu (*auditory brainstem responses* – ABR) umożliwiają zlokalizowanie miejsca uszkodzenia ośrodkowego układu nerwowego [Szabela 1999]. Uszkodzenie drogi nerwowej powoduje wydłużenie latencji i zmniejszenie amplitudy odpowiedzi.

Jak wynika z badań doświadczalnych zaburzenia metaboliczne istniejące w cukrzycy przyczyniają się do powstawania zmian strukturalnych w ośrodkowym układzie nerwowym i powodują zaburzenia w parametrach potencjałów wywołanych. Niemniej dotychczas nie udało się wykazać zależności parametrów wzrokowych i słuchowych potencjałów wywołanych od przyjętych parametrów klinicznych wyrównania metabolicznego pacjentów z cukrzycą jakim są aktualna i średnia hemoglobina glikowana. Hemoglobina glikowana (HbA1c) jest parametrem pośrednio wskazującym na średnie poziomy glikemii w okresie ostatnich trzech miesięcy. Jak dotychczas nie są pewne także związki VEP i ABR z czasem trwania choroby [Comi (i in.) 1987; Khardori (i in.) 1986; Fierro (i in.) 1999; Fierro (i in.) 1996; Mariani (i in.) 1990; Yalbkaya (i in.) 1988; Seidl (i in.) 1996; Uberall (i in.) 1996]. Dlatego celem niniejszej pracy było poszukiwanie zależności parametrów wzrokowych i słuchowych potencjałów wywołanych od czynników demograficznych oraz parametrów wyrównania metabolicznego.

## Material

W badaniu wzięło udział 87 dzieci w wieku od 10 do 19 lat, z cukrzycą typu 1 trwającą przynajmniej 3 lata, pozostających pod opieką Poradni Diabetologicznej przy Klinice Diabetologii, Patologii Noworodka i Wad Wrodzonych Akademii Medycznej w Warszawie. Średni wiek badanej grupy wynosił 15,46 +/- 2,17 lat, średni czas trwania choroby 8,14 +/- 2,75 SD lat, średnia HbA1c z całego czasu trwania choroby wynosiła 8,59 % +/- 1,06 SD. Uczestnictwo w badaniach proponowano wszystkim dzieciom (spełniającym kryteria włączenia) i ich rodzicom lub opiekunom po uprzednim wytłumaczeniu celu oraz przebiegu prowadzonych badań. Rodzice otrzymywali także pisemną informację, wyrazili i podpisali zgodę na udział w badaniach. Dane retrospektywne pochodziły z historii chorób Poradni Diabetologicznej oraz szpitalnych kart informacyjnych. Badania uzyskały zgodę Komisji Bioetycznej przy Akademii Medycznej w Warszawie.

Badania audiologiczne przeprowadzono w Instytucie Fizjologii i Patologii Słuchu. Komplet badań obejmował oprócz badania laryngologicznego: słuchowe potencjały wywołane pnia mózgu (*auditory brainstem response*, ABR), audiometrię tonalną, audiometrię impedancyjną, audiometrię słowną, otoemisję produktów zniekształceń nieliniowych (DPOAE).

Słuchowe potencjały wywołane pnia mózgu rejestrowano za pomocą systemu do badań elektrofizjologicznych narządu słuchu – „Eptest”. Pasma wzmacniacza biologicznego zawierało się w granicach od 200 do 2000 Hz. Miseczkowe elektrody pomiarowe, pokryte chlorkiem srebra, były umieszczone na wyrostkach sutkowych oraz na czole, w linii środkowej, tuż poniżej włosów. Bodźcem stosowanym w badaniach był trzask o intensywności 90 dB nHL. Częstość powtarzania wynosiła 31 i 11/s, a liczba zsumowanych odpowiedzi wynosiła przynajmniej 500. W odpowiedziach oznaczano latencję fal I, III i V oraz analizowano czas przewodzenia ośrodkowego czyli interwały I-III i III-V. Zwiększona wartość interwału I-III oznacza zaburzenie przewodnictwa w nerwie słuchowym (neuropatia słuchowa) natomiast zwiększona wartość interwału III-V zaburzenie przewodnictwa w pniu mózgu. Kryterium kwalifikacji oparto na wynikach grupy kontrolnej, zrównoważonej pod względem wieku i płci z grupą pacjentów z cukrzycą (n=22). Wartości przekraczające wartość średnią plus dwa odchylenia standardowe stanowiły kryterium nieprawidłowego wyniku ABR. I tak dla interwału I-III jako patologię określono wszystkie wyniki, których wartość była większa niż 2,4 ms, natomiast dla interwału III-V większa niż 2,0 ms. Ponieważ wydłużenie któregoś interwału jest wskazaniem uszkodzenia neuronalnego, rozpoznanie zaburzeń drogi słuchowej stawiano przy stwierdzeniu odchylenia w którymkolwiek z parametrów.

Badanie wzrokowych potencjałów wywołanych (*visual evoked potentials*, VEP) wykonywane było przez doświadczoną technikę w Klinice Neurologii Akademii Medycznej w Warszawie. Badania wykonywano aparatem Viking IV firmy Nicolet. Protokół badania wzrokowych potencjałów wywołanych był następujący: pacjent był badany w pozycji siedzącej, 100 cm od monitora, w zaciemnionym pomieszczeniu, oko nie badane zasłonięte. Stymulacja bodźcem wzrokowym była prowadzona czarno-białym odwracalnym wzorcem szachownicy o częstotliwości stymulacji 1/s, liczba powtórzeń bodźca wynosiła 100. Wykonywano dwukrotnie stymulację oka prawego, dwukrotnie stymulację oka lewego, po każdej stronie badanie przy fiksacji środkowej i górnej części pola widzenia, stymulacja całym polem widzenia. Układ elektrod: elektrody miseczkowe, powierzchniowe, czynne: Oz, Oi, O1, O2, do wspólnej elektrody odniesienia Fz, uziemienie Fpz (rejestracja czterokanałowa), wykonywano uśrednienie 100 odpowiedzi. Czas analizy: 400 ms. Oceniane parametry: latencja N1, N2, P100 (Pmax), amplituda (peak-peak). Norma latencji potencjału P100 w tej pracowni dla grupy dzieci (od 4-18 roku życia, n=19) wynosiła 106,5 +/- 3,6 ms. Jako patologiczne przyjmowano zapisy, które wykraczały ponad 2 SD poza normę obowiązującą w tej pracowni.

Analizie poddano wpływ czynników demograficznych (wiek, wiek zachorowania, wzrost, czas trwania choroby), oraz metabolicznych (hemoglobina glikowana (HbA1c) średnia dla całego czasu trwania choroby oraz aktualna w momencie przeprowadzania badania, BMI średnie i aktualne).

### Analiza statystyczna

Analizy statystycznej wyników dokonano przy użyciu programu Statistica 6.0. Rozkłady wszystkich badanych parametrów zbadano testem Kołmogorowa-Smirnova. Rozkładem normalnym charakteryzowały się następujące parametry: wiek zachorowania, wzrost, latencja potencjału P100, interwały I-III, III-V, I-V. Transformacji do rozkładu normalnego poddano: HbA<sub>1c</sub> średnie (log), HbA<sub>1c</sub> aktualna (log), BMI średnie (1/x), amplitudę potencjału P100 ( $\sqrt{x}$ ), latencję fali III ABR (log), latencję fali V ABR (log). Rozkładu normalnego nie udało się uzyskać w parametrach: wiek aktualny, czas trwania choroby, BMI aktualne, latencja fali I. Parametry o rozkładzie normalnym sprawdzano analizą korelacji Pearsona, natomiast pozostałe parametry analizą korelacji Spearman Rank R. Przy istotnych korelacjach obliczano równanie regresji. We wszystkich testach jako poziom istotności przyjęto  $p < 0,05$ .

### Wyniki

Zaburzenia w parametrach odpowiedzi ABR stwierdzono u 30 dzieci (34,9%). W wykonanych badaniach VEP u 3 dzieci stwierdzono nieprawidłowe zapisy, a u 14 dzieci zapisy na granicy normy.

W audiometrii tonalnej stwierdzono nieprawidłowe wyniki w 7 uszach u 4 dzieci. Nieprawidłową audiometrię impedancyjną i słowną stwierdzono u 1 dziewczynki rozpoznając u niej tym samym niedosłuch przewodzeniowy, z powodu którego wykluczono jej dane z dalszej analizy. Otoemisja produktów zniekształceń nieliniowych (DPOAE) była nieprawidłowa u 19 dzieci (25%) z czego u 3 była nieprawidłowa w jednym uchu. U dalszych 7 osób stwierdzono graniczne zapisy otoemisji. Nieprawidłowe interwały I-III (sugerujące obecność neuropatii słuchowej) stwierdzono u 12 dzieci (12/86, 14%), przy czym u 5 (5,8% ogółu) dzieci zmiany były obustronne. Nieprawidłowe interwały III-V występowały u 25 dzieci (29,1%), z czego u 14 dzieci (16,3% ogółu) zmiany były obustronne. W badanej grupie było jedno dziecko z patologicznie wydłużonymi interwałami zarówno I-III jak i III-V w obu uszach i 4 dzieci z wydłużonymi obydwojema interwałami w jednym z uszu.

Nie stwierdzono żadnych korelacji między parametrami latencji i interwałów potencjałów słuchowych, a wiekiem pacjentów, wiekiem zachorowania, HbA<sub>1c</sub> średnią oraz aktualną w momencie badania, BMI aktualną i średnią. Analizując wpływ czynników demograficznych na parametry VEP stwierdzono, że latencja i amplituda wzrokowych potencjałów wywołanych korelowały ujemnie z wiekiem pacjentów w momencie badania, przy czym amplituda wykazywała silniejszą korelację (odpowiednio  $r = -0,22$ ,  $p < 0,005$  i  $r = -0,4$ ,  $p < 0,0001$ ). Nie stwierdzono żadnych korelacji między badanymi parametrami, a wiekiem zachorowania dzieci na cukrzycę.

W badanym materiale istniała ujemna korelacja między czasem trwania choroby, a amplitudą wzrokowych potencjałów wywołanych ( $r = -0,2$ ,  $p < 0,05$ ), oraz dodatnie z latencją fali I ( $r = 0,21$ ,  $p < 0,01$ ), fali III ( $r = 0,24$ ,  $p < 0,005$ ) i fali V ( $r = 0,18$ ,  $p < 0,05$ ) w ABR. Jedynym parametrem, który wykazywał zależność od parametrów wyrównania była amplituda potencjału P100 wzrokowych potencjałów wywołanych (korelacja ze średnią HbA<sub>1c</sub>  $r = -0,2$ ,  $p < 0,01$ )

Stwierdzono także korelację aktualnego BMI pacjentów z parametrami wzrokowych potencjałów wywołanych (odpowiednio latencja P100  $r = 0,27$ ,  $p < 0,0005$ , amplituda  $r = -0,33$ ,  $p < 0,00001$ ), natomiast ze średnim BMI korelowały znamienne wartości amplitudy potencjału ( $r = -0,31$ ,  $p < 0,0005$ ). Wykazano korelację ujemną między wzrostem pacjentów, a wartością amplitudy potencjału P100 ( $r = -0,31$ ,  $p < 0,0001$ ), oraz dodatnie z parametrami ABR: latencją fali I ( $r = 0,17$ ,  $p < 0,05$ ), fali III ( $r = 0,29$ ,  $p < 0,0005$ ), fali V ( $r = 0,26$ ,  $p < 0,001$ ), a także z wartością interwału I-III ( $r = 0,15$ ,  $p < 0,05$ ) i interwału I-V ( $r = 0,17$ ,  $p < 0,05$ ).

### Dyskusja

Badanie potencjałów wywołanych u dzieci jest nieinwazyjną metodą mogącą wykazać odchylenia od normy w funkcjonowaniu dróg nerwowych w ośrodkowym układzie nerwowym u chorych na cukrzycę typu 1. Jest to jedyna metoda umożliwiająca pomiar reakcji układu nerwowego na bodźce w czasie rzeczywistym [Szelenberger 2000]. Załamek P100 wzrokowych potencjałów wywołanych jest klinicznie użytecznym wskaźnikiem generowanym przez korę wzrokową, pojawiającym się około 100 ms po stymulacji bodźcem wzorcowym. Wydłużenie latencji P100 jest prawdopodobnie efektem demielinizacji przyczyniającej się do zmniejszenia szybkości przewodzenia w całej drodze wzrokowej [Szabela 1999; Szelenberger 2000; Parisi (i in.) 1997]. Pomiar tego parametru nie daje podstaw do dokładniejszej lokalizacji uszkodzenia. Natomiast badanie ABR umożliwia rozróżnienie między uszkodzeniem białej i szarej istoty mózgu, ponieważ zapis pozostaje nie zaburzony w schorzeniach istoty szarej, natomiast wykazuje odchylenia w schorzeniach istoty białej [Markard 1994]. Śledząc zmiany w latencjach poszczególnych fal oraz interwałach można zlokalizować dokładnie miejsce uszkodzeń. Nieprawidłowości obserwowane w zakresie słuchowych potencjałów wywołanych w warunkach prawidłowej glikemii, wskazują na przewlekłe, strukturalne zmiany w ośrodkowym układzie nerwowym. Na pozasłimakowe uszkodzenie drogi słuchowej wskazuje wydłużenie interwału I-III i/lub III-V i/lub I-V, jak też wydłużenie latencji załameków III oraz V. Każdy z powyższych obrazów świadczy o uszkodzeniu drogi i mogą występować razem bądź oddzielnie.

Podobnie jak w badaniach innych autorów wyniki słuchowych potencjałów wywołanych otrzymane w niniejszej pracy nie korelowały z wiekiem pacjentów [Khardori (i in.) 1986; Lingfelter (i in.) 1993; Nakamura (i in.) 1991; Durmus (i in.) 2004; Goldsher (i in.) 1986], chociaż Allison i wsp. [1983] na dużej grupie zdrowych osób wykazała różnice w parametrach ABR w grupie wiekowej 4-19 lat. W badanej grupie stwierdzono ujemne korelacje między wiekiem pacjentów, a średnią latencji i amplitudy P100 w VEP, przy czym korelacje z amplitudą były dużo silniejsze. Skracanie się latencji potencjałów wywołanych w grupie pacjentów w wieku rozwojowym może wskazywać na dojrzewanie ośrodkowego układu nerwowego i stąd poprawę tych funkcji. Na to jednak nakładają się zaburzenia metaboliczne w cukrzycy, co przyczynia się do wydłużania latencji, przez co wpływ tych czynników działa obustronnie zaburzająco. Allison i wsp. [1983] badając dużą grupę zdrowych osób w zakresie wieku 4-95 lat stwierdziła skracanie latencji VEP z wiekiem w grupie dzieci od 4 do 19 roku życia. W późniejszych pracach

przeprowadzanych u chorych z cukrzycą, nie wykazywano jednak związków między wiekiem badanych pacjentów, a wynikami latencji i amplitudy potencjałów wzrokowych [Comi (i in.) 1987; Seidl (i in.) 1996; Uberall (i in.) 1996; Verrotti (i in.) 2000; Khardori (i in.) 1986; Szabela (i in.) 2004; Fierro (i in.) 1999]. Opracowania dotyczące badania potencjałów wywołanych wskazują na tendencję obniżania się amplitudy z wiekiem, chociaż zmiany w parametrach VEP są nieliniowe i wydają się wahać w okresie dzieciństwa [Szabela 1999].

W odróżnieniu od innych badaczy [Pietravelle (i in.) 1993; Khardori (i in.) 1986; Nakamura (i in.) 1991; Niedzielska (i in.) 1998; Martini (i in.) 1986; Fedele (i in.) 1984; Buller (i in.) 1988; Donald (i in.) 1981] stwierdzono słabe korelacje z czasem trwania choroby, a latencjami fal I, III i V. Jedynie Seidl i wsp. [1996] badając grupę dzieci stwierdzili znamienne korelację czasu trwania choroby i interwału I-V. Niemniej przedstawiane badanie jak i poprzednie doniesienia [Fedele (i in.) 1984] wskazują, że uszkodzenie drogi słuchowej występuje wcześniej w przebiegu cukrzycy typu 1 u dzieci. Analogicznie badając korelacje między czasem trwania choroby, a parametrami VEP stwierdzono ujemny związek z amplitudą potencjału, nie mający potwierdzenia w publikowanych badaniach. Nie stwierdzono natomiast korelacji między czasem trwania choroby, a pomiarem latencji potencjałów wzrokowych, podobnie jak Comi i wsp. [1987], Khardori i wsp. [1986] i inni [Fierro (i in.) 1999; Fierro (i in.) 1996]. Korelację tę wykazali jednak badacze w grupach dorosłych [Mariani (i in.) 1990; Yalrkaya (i in.) 1988], a u dzieci i młodzieży [Seidl (i in.) 1996; Uberall (i in.) 1996] stwierdzono je jedynie w grupach o dłuższym okresie trwania choroby.

Wyniki niniejszej pracy nie wykazały zależności między zmianami w przewodnictwie nerwowym w drodze słuchowej, a HbA1c jako miernikiem wyrównania metabolicznego. Podobne wyniki otrzymali inni autorzy [Seidl (i in.) 1996; Khardori (i in.) 1986; Lingfelter (i in.) 1993; Nakamura (i in.) 1991; Martini (i in.) 1986; Fedele (i in.) 1984; Buller (i in.) 1988; Steninger (i in.) 1994]. W badanym materiale wykazano jednakże korelacje między amplitudą potencjału P100 wzrokowych potencjałów wywołanych, a wartością średniej HbA1c. Takich związków nie stwierdzali jednak inni autorzy [Tesfeye (i in.) 1996; Szelenberger 2000; Parisi (i in.) 1997; Verrotti (i in.) 2000; Fierro (i in.) 1996]. Nie wykazano natomiast korelacji między latencją potencjału P100, a wskaźnikami długotrwałego wyrównania metabolicznego, co potwierdzają prace Khardori i wsp. [1986], Comi i wsp. [1987], Uberall i wsp. [1996] i inne. Korelację taką wykazał jednak Mariani i wsp. [1990], a Seidl i wsp. [1996] wykazał słabą korelację między latencją potencjału P100, a HbA1c w ciągu ostatniego roku i dwu trwania choroby. Praca Fierro i wsp. [1999] wykazała skrócenie latencji potencjału P100 między badaniami wykonanymi bezpośrednio po rozpoznaniu choroby i po 6 miesiącach, kiedy osiągnięto już bardzo dobre wyrównanie metaboliczne. Inna praca prospektywna wskazywała natomiast na częściową odwracalność nieprawidłowości w VEP występujących u źle wyrównanych pacjentów po krótkim okresie bardzo dobrego wyrównania metabolicznego [Ziegler (i in.) 1994]. Podobne wyniki otrzymali Verrotti i wsp. [2000] badając prospektywnie grupę młodzieży, wykonując pomiar VEP w momencie rozpoznania cukrzycy stwierdzili znaczące zmiany w porównaniu z grupą kontrolną,

które następnie cofnęły się całkowicie po 6 miesiącach dobrego wyrównania metabolicznego. Odwracalność zmian w VEP po okresie dobrego wyrównania metabolicznego wykazał także Fierro i wsp. [1996]. Stwierdził on, że znamienne obniżenie HbA1c po roku może spowodować zmniejszenie odsetka zmian z 26% do 16% u pacjentów z cukrzycą typu 1 trwającą co najmniej 10 lat.

W niniejszej pracy aktualne BMI znamienne korelowało z latencją i amplitudą potencjału P100. Wartość średnia BMI dla całego okresu trwania choroby była skorelowana natomiast z amplitudami potencjałów wzrokowych. Ponieważ w dostępnym piśmiennictwie nie znaleziono prac dotyczących wpływu BMI na funkcjonowanie układu nerwowego, dlatego zakładamy kontynuację badań dotyczących tego ważnego czynnika, określającego stan metaboliczny pacjentów. Ciekawy do odnotowania jest także fakt stwierdzenia korelacji wzrostu pacjentów i parametrów potencjałów wywołanych.

### Wnioski

Na podstawie przeprowadzonych badań sformułowano następujące wnioski:

- nie stwierdzono zależności między parametrami słuchowych potencjałów wywołanych i latencją potencjału P100 wzrokowych potencjałów wywołanych, a średnią hemoglobina glikowaną;
- wykazano słabą zależność między amplitudą wzrokowych potencjałów wywołanych i latencjami I, III i V słuchowych potencjałów wywołanych, a czasem trwania choroby;
- parametry słuchowych i wzrokowych potencjałów wywołanych zależą od wzrostu aktualnego pacjentów;
- wyniki wzrokowych potencjałów korelują z BMI i zależą od wieku pacjenta.

### Bibliografia

- Allison T., Wood C., Goff W. [1983]. Brain stem auditory, pattern-reversal visual, and short-latency somatosensory evoked potentials: Latencies in relation to age, sex and brain and body size. „*Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*” 55, 619-636.
- Buller N., Shvili Y., Laurian N., Laurian L., Zohar Y. [1988]. Delayed brainstem auditory evoked responses in diabetic patients. „*The Journal of Laryngology and Otology*” 102, 857-860.
- Comi G, Martinelli V, Galardi G. [1987]. Evaluation of Central Nervous Conduction by visual evoked potentials in insulin-dependent diabetic children. Metabolic and clinical correlations. „*Acta Diabetologica Latinensis*” 24, 157-162.
- Donald M, Bird C, Lawson J., Letemendia F, Monga T, Surrige D, Verette-Cerre P, Williams D.L., Williams D.M.L., Wilson D. [1981]. Delayed auditory brainstem responses in diabetes mellitus. „*Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*” 44, 641-644.
- Durmus C, Yetiser S, Durmus O. [2004]. Auditory brainstem evoked responses in insulin-dependent (ID) and non-insulin-dependent (NID) diabetic subjects with normal hearing. „*International Journal of Audiology*” 43, 29-33.
- Fedele D., Martini A., Cardone C., Comacchio F., Bellavere F., Molinari G., Negrin P., Crapaldi G. [1984]. Impaired Auditory Brainstem-evoked Responses in Insulin-dependent Diabetic Subjects. „*Diabetes*” 33, 1085-1089.
- Fierro B., Brighina F., Cardella F., Oliveri M., La Bua V., Caravaglios G, Buffa D, Aloisio A., Daniele O. [1994]. Multievoled potentials in type I diabetic patients: one year follow-up study. „*Electromyography and Clinical Neurophysiology*” 39, 337-344.

- Fierro B, Meli F, Brighina F. [1996]. Somatosensory and visual evoked potentials study in young insulin-dependent diabetic patients. „*Electromyography and Clinical Neurophysiology*” 36, 481-486.
- Goldsher M., Pratt H., Hassan A., Shenhav R., Eliachar I., Kanter Y. [1986]. Auditory Brainstem Evoked Potentials in Insulin-dependent Diabetics with and without Peripheral Neuropathy. „*Acta Otolaryngologica (Stockholm)*” 102, 204-208.
- Khadori R., Soler N., Good D., DevleschHoward A., Broughton D., Walbert J. [1986]. Brainstem auditory and visual evoked potentials in Type 1 (insulin-dependent) diabetic patients. „*Diabetologia*” 29, 362-365
- Lingfeller T., Buettner U., Sommerwerck U. Renn W., Eggstein M., Jakober B. [1993]. Neurophysiological Impairments in IDDM Patients During Euglycemia and Hypoglycemia. „*Diabetes Care*” 19, 1438-1445.
- Mariani E., Mareo G., Colucci G. [1990]. Study of visual evoked potentials in diabetics without retinopathy: correlations with clinical findings and polyneuropathy. „*Acta Neurologica Scandinavica*” 81, 337-340.
- Markard N. [1994]. Brainstem auditory evoked potentials. „*Journal of Clinical Neurophysiology*” 11, 319-342.
- Martini A., Comacchio F., Fedele D., Crepaldi G., Sala O. [1986]. Auditory Brainstem Evoked Responses in the Clinical Evaluation and Follow-up of Insulin-dependent Diabetic Subjects. „*Acta Otolaryngologica (Stockholm)*” 103, 620-627.
- Nakamura Y., Takahashi M., Kitaguti M., Imaoka H., Kono N., Tarui S. [1991]. Abnormal brainstem evoked potentials in diabetes mellitus. Evoked potential testings and magnetic resonance imaging. „*Electromyography and Clinical Neurophysiology*” 31, 243-249.
- Niedzielska G., Katska E. [1998]. ABR disturbances in children with insulin dependent diabetes mellitus. „*International Journal of Pediatric Otorhinolaryngology*” 44, 1-4.
- Otto-Buczowska E. red pracy zbiorowej [1999]. Cukrzyca wieku rozwojowego Urban & Partner, Wrocław, 119-120.
- Parisi V., Uccioli L., Monticone G. [1997]. Electrophysiological assessment of visual function in IDDM patients. „*Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*” 104, 171-179.
- Pietravelle P., Morano S., Cristina G., Mancuso M., Valle E., Annulli A., Tomaselli M., Pozessere G., Di Mario U. [1993]. Early complications in type 1 diabetes: central nervous system alterations precede kidney abnormalities. „*Diabetes Research and Clinical Practice*” 21, 143-154.
- Seidl R., Birnbacher R., Hauser E., Bernert G., Freilinger M., Schober E., [1996]. Brainstem Auditory Evoked Potentials and Visually Evoked Potentials in Young Patients With IDDM. „*Diabetes Care*” 19, 1220-1224.
- Stenninger E., Leissner L., Aman J. [1994]. Brainstem auditory evoked potentials during hypoglycaemia in insulin-dependent diabetic children. „*Acta Paediatrica*” 83, 1291-1295.
- Szabela D. [1999]. Potencjały wywołane w praktyce lekarskiej. Łódzkie Towarzystwo Naukowe. Wyd. I.
- Szabela D., Loba J., Pałenga-Pydyn D., Tybor K., Ślęzak W., Ruxer J., Split W. [2004]. Wzrokowe potencjały wywołane u chorych na cukrzycę typu 1 i 2- analiza rozkładu czasu załamka P100 i jego zależności od wieku. „*Diabetologia Doświadczalna i Kliniczna*” 4, 209-215.
- Szelenberger W. [2000]. Potencjały wywołane. Elmiko Warszawa.
- Tesfaye S., Stevens L., Stephenson J, Fuller J., Plater M., Ionescu-Tirgoviste C., Nuber A., Pozza G., Ward J and the Eurodiab IDDM Study Group. [1996]. Prevalence of diabetic peripheral neuropathy and its relation to glycaemic control and potential risk factors: the Eurodiab IDDM Complications Study. „*Diabetologia*” 39, 1377-1384.
- Uberall M., Renner C., Edl S., Parzinger E., Wenzel D. [1996]. VEP and ERP abnormalities in children and adolescents with prepubertal onset of insulin-dependent diabetes mellitus. „*Neuropediatrics*” 27, 88-93.
- Verrotti A., Lobefalo L., Trotta D., Della Loggia G., Chiarelli F., Luigi C., Morgese G., Gallenga P., [2000]. Visual evoked potentials in young persons with newly diagnosed diabetes: a long-term follow-up. „*Developmental Medicine and Child Neurology*” 42, 240-244.
- Yaltkaya K., Balkan S., Baysal A. [1988]. Visual Evoked potentials in diabetes mellitus. „*Acta Neurologica Scandinavica*” 77, 239-241.
- Ziegler O., Guerci B., Algan M. [1994]. Improved visual evoked latencies in poorly controlled diabetic patients after short-term strict metabolic control. „*Diabetes Care*” 17, 1141-1147.

