

УДК 617.7-007.681:616.379-008.64

## **САХАРНЫЙ ДИАБЕТ И ПЕРВИЧНАЯ ГЛАУКОМА**

М.Б. Имантаева

КазНИИ глазных болезней, Алматы

ВОЗ объявила сахарный диабет (СД) эпидемией среди неинфекционных заболеваний. В настоящее время в мире насчитывается более 150 млн. больных СД. Каждые 12–15 лет число их удваивается.

В Казахстане за последние три года темп роста этого заболевания, в особенности, среди детей и подростков составил свыше 28%. Тенденция к постоянному росту заболеваемости СД, изменение возрастной структуры диабета – его омоложение – неизбежно влечет за собой увеличение числа больных с диабетической офтальмопатией.

В настоящее время лидирующими причинами слепоты во всем мире являются диабетическая ретинопатия (ДР) и первичная глаукома (1, 2).

В течение многих десятилетий офтальмологов волнует вопрос: является ли сахарный диабет фактором риска развития первичной открытоугольной глаукомы (ПОУГ)? И как влияет на возникновение и развитие диабетической ретинопатии сопутствие первичной глаукомы?

По данным Л.Т. Кашинцевой, Н.А. Пучковской и А.П. Нестерова (3, 4, 5, 6), одной из причин повышения внутриглазного давления и развития первичной глаукомы у больных сахарным диабетом являются морфологические изменения в тканях дренажной системы глаза, связанные с нарушением белкового и липидного обменов. Эти изменения, по мнению авторов, являются непосредственной причиной расстройства гидродинамики глаза вследствие затруднения оттока внутриглазной жидкости у больных сахарным диабетом. Установлено, что в условиях высокого содержания глюкозы увеличивается синтез фибронектина, коллагена IV типа и ламинина, что может оказывать влияние на проницаемость трабекулярной сети и приводить к развитию ПОУГ у больных сахарным диабетом. Усиленная выработка экстрацеллюлярного матрикса в условиях гипергликемии также приводит к утолщению основной мембраны сосудистой стенки и увеличению ее проницаемости, что лежит в основе развития диабетической ретинопатии. Такое сходство изменений, происходящих в трабекуляр-

ной сети и сосудистой стенке под влиянием высокого уровня глюкозы, позволяет думать о возможности более частого развития ПОУГ среди лиц, страдающих сахарным диабетом (7, 8). Однако эпидемиологические исследования, проведенные в США (9), Германии (10) и Канаде (11), такой взаимосвязи между первичной открытоугольной глаукомой и сахарным диабетом не выявили.

Наряду с этим особый интерес представляет вопрос влияния изменений офтальмотонуса и первичной глаукомы на появление и прогрессирование ДР. Литературные данные по этому вопросу остаются также разноречивыми. Одним из адекватных исследований, захватывающих все аспекты этого вопроса, явилась работа Астахова Ю. С. и соавт. (12). Однако проведенные авторами исследования также не позволили сделать окончательные выводы, в то же время отмечено, что повышенный уровень ВГД является защитным фактором развития тяжелых форм ДР.

В связи с изложенным целью нашей работы явилось изучение влияния изменений офтальмотонуса и первичной глаукомы на развитие и прогрессирование ДР.

Обследованию подвергнуто 484 больных с СД II типа, среди которых 280 больных были с ДР и 204 – без ДР, идентичные по возрасту и полу.

В результате проведенных исследований оказалось, что у больных с ДР уровень ВГД равнялся в среднем  $20,0 \pm 1,9$  мм рт. ст., в то

время как у больных с сахарным диабетом без ДР уровень ВГД был выше и соответствовал  $23,01 \pm 2,05$  мм рт. ст. При прогрессировании заболевания из непролиферативной стадии ДР в препролиферативную уровень ВГД имел тенденцию к сни-

жению от  $19,3 \pm 1,12$  до  $17,7 \pm 1,6$  мм рт. ст.

Анализ частоты ДР от сопутствующих заболеваний показал, что первичная глаукома у больных СД без ДР наблюдалась чаще в 8 раз в сравнении с больными ДР и занимала лидирующее положение среди других заболеваний (рис. 1).

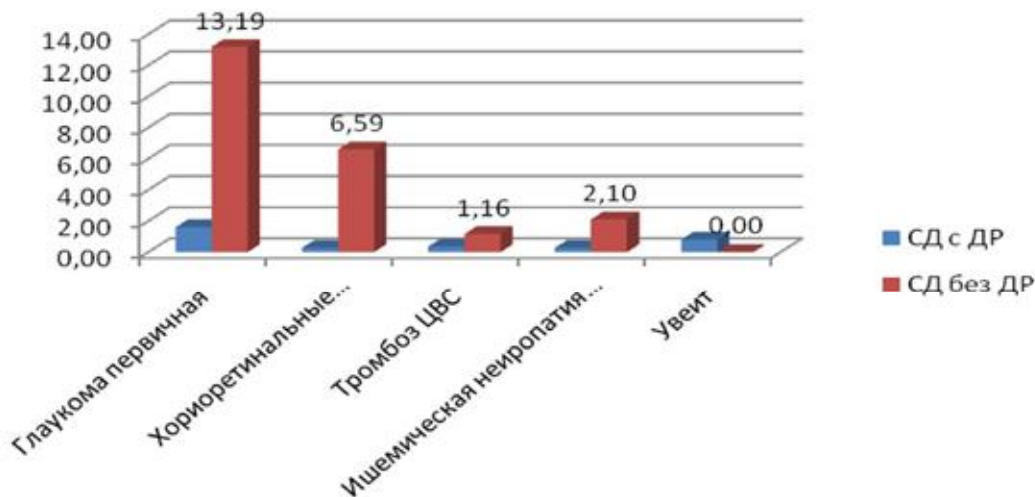


Рисунок 1 – Частота ДР в зависимости от сопутствующих заболеваний

Из изложенного следует, что повышенное внутриглазное давление может быть отнесено к фактору, сдерживающему появление и прогрессирование ДР, а пониженное - наоборот, развитию и прогрессированию заболевания. В связи с этим часто возникает вопрос: оправдан ли риск снижения ВГД у больных СД без ДР или же необходимо сохранить субкомпенсированный уровень ВГД в целях сдерживания возникновения ДР? Получается замкнутый круг: при понижении офтальмотонуса появляются симптомы непролиферативной ДР, после чего внутриглазное давление понижается еще больше из-за глубоких дистрофических изменений в сетчатке и сосудистом тракте, вызывая снижение продукции камерной влаги, с последующим прогрессированием ДР.

Сопутствие ДР диктует необходимость выработки тактики ведения больных с первичной глаукомой.

Уже при первичном обследовании следует решать вопрос приоритета срочности антиглаукоматозного

лечения или лазеркоагуляции сетчатки (ЛКС).

При открытоугольной глаукоме и сопутствующих изменениях глазного дна первым этапом целесообразно производить ЛКС с последующими антиглаукоматозными мероприятиями.

У пациентов с закрытоугольной глаукомой лечение предпочтительнее начинать с лазерной иридэктомии или иридопластики (при плотных радужках) для получения частичного расширения угла передней камеры. В дальнейшем можно производить ЛКС (при расширении угла передней камеры) или чередовать эти вмешательства, учитывая срочность мероприятия.

После нормализации внутриглазного давления пациенты нуждаются в постоянном наблюдении у офтальмолога (не реже одного раза в месяц в течение первых 6 месяцев), так как после снижения ВГД могут прогрессировать изменения на глазном дне.

При хирургических антиглаукоматозных вмешательствах тактика ведения больных идентична. Однако нужно помнить, что после операции понижение ВГД может быть более резким, чем при применении гипотензивных препаратов или антиглаукоматозных лазерных воздействиях, поэтому, несмотря на произведенную ЛКС, прогрессирование диабетической ретинопатии может возникнуть раньше и протекать тяжелее. Поэтому этим больным следует

отдать предпочтение гипотензивным препаратам, а при необходимости оперативного вмешательства - операциям непроницающего типа.

Таким образом, ЛКС при ДР после антиглаукоматозных лазерных и хирургических вмешательств остается единственно эффективным способом предотвращения прогрессирования ДР.

Гарантия успеха - в квалифицированном наблюдении (один раз в 6 месяцев) и своевременном проведении дополнительных сеансов коагуляции при появлении признаков прогрессирования заболевания.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Kohner E.M., Porta M. Screening for diabetic retinopathy in Europe: a field guide-book.- London, 1992.-51.
2. Либман Е.С. Медико-социальная экспертиза и реабилитация. 1998, № 3:30-40.
3. Кашинцева Л.Т. Патогенетическая роль изменений дренажного аппарата глаза в развитии глаукомного процесса у больных сахарным диабетом// Офтальмологический журнал.- 1971.-№ 5.
4. Пучковская Н.А. Офтальмогериатрия// Москва, Медицина.-1982.
5. Нестеров А.П. Первичная открытоугольная глаукома: патогенез и принципы лечения// Клиническая офтальмология.-2000.- т.1.- № 1.
6. Нестеров А.П. Глаукома – дискуссионные проблемы. Доклад на конференции «Актуальные проблемы глаукомы»// Клиническая офтальмология.-2004.- т.5.- № 2.
7. Li A.F/, Tane N, Roy S. Fibronectin overexpression inhibits trabecular meshwork cell monolayer permeability. Molecular Vision, 2004 October 7; 10:750-7.
8. Oshitari T., Brown D., Roy S. SiRNA strategy against overexpression of extracellular matrix in diabetic retinopathy. Experimental Eye Research, 2005 July; 81(1):32-7.
9. Nielsen N.V. The prevalence of glaucoma and ocular hypertension in type I and 2 diabetes mellitus: an epidemiological study of diabetes of Falster, Denmark. Acta Ophthalmologica, 1983; 61:662-672.
10. Ellis J.D., MacEwen C.J., Morris A.D. Should diabetic patients be screened for glaucoma? // Br.J. Ophthalmol.-1999.-Vol.83.-P.369-372.
11. Tuck M.W., Crick R.P. Screening for glaucoma. Why is the disease underdetected? Drugs Aging, 1997 January; 10(1):1-9.
12. Астахов Ю.С., Крылова И.С., Шадричев Ф.Е. Является ли сахарный диабет фактором риска развития первичной открытоугольной глаукомы// Клиническая офтальмология.-2006.- т.7.- № 3.-С. 91-94.

## РЕЗЮМЕ

Повышенное внутриглазное давление может быть отнесено к фактору, сдерживающему появление и прогрессирование ДР, а пониженное - наоборот, развитию и прогрессированию заболевания. Сопутствие ДР диктует необходимость выработки тактики ведения больных с первичной глаукомой.

## SUMMARY

High level of intraocular pressure is Factor wich prevents progression of DR and low pressure cause progression of disease/ DR with primary glaucoma needs/ Special tactic of treatment.

## ТҰЖЫРЫМ

Көз ішілік қысым көтерілуі диабет ретинопатиясының өрлеу және өзін өзі басуын анықтау факторына кіру мүмкін, ал төмендеуі, керісінше, аурудың дамуы және өрлеуі болып табылады. ДР ілесуі алғашқы глаукомасы бар науқастарын жүргізу тактикасын әзірлеу қажет.