

ТЕЧЕНИЕ ХРОНИЧЕСКОГО ГЛАЗНОГО ИШЕМИЧЕСКОГО СИНДРОМА ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ II ТИПА

Ташкентский институт усовершенствования врачей, Узбекистан

Ключевые слова: *глазной ишемический синдром, орган зрения, диагностика, сахарный диабет II типа*

Среди факторов риска развития глазного ишемического синдрома (ГИС) отмечают артериальную гипертензию, ишемическую болезнь сердца, инфаркт миокарда в анамнезе, храп во сне с апноэ, удлинение интервала P-Q на ЭКГ, мерцательную аритмию ($p < 0,05$), гипертрофию левого желудочка, хронические обструктивные заболевания легких, злоупотребление алкоголем и курение, сахарный диабет II типа (СД), а также гиперлипидемию и атеросклероз магистральных сосудов [1, 2, 3, 4].

Особого внимания требуют пациенты с ГИС при наличии сопутствующих и фоновых заболеваний организма [5, 6, 7, 8]. Для дифференцированного подхода к диагностике, лечению, а также ведению данной категории пациентов требуется своевременная и адекватная детекция фоновых и сопутствующих заболеваний индивидуума [1,6]. Так, учитывая, что СД является сосудистым процессом и в первую очередь приводит к поражению более мелких сосудов, целесообразно более углубленно изучить его течение для предупреждения более грозных осложнений, угрожающих жизни пациента.

Цель – изучить особенности течения хронического глазного ишемического синдрома при сахарном диабете II типа.

Материал и методы

Под нашим наблюдением находились 27 больных в возрасте от 58 до 71 лет. Из них 16 мужчин и 11 женщин. Всем пациентам был выставлен диагноз «глазной ишемический синдром». Данное исследование включало пациентов с сопутствующей патологией «сахарный диабет II типа». Длительность течения данного заболевания в среднем составила $7,13 \pm 1,12$ лет.

Исследуемым пациентам проводили стандартные офтальмологические, а также лабораторные и специальные методы исследования. Для установления сопутствующих заболеваний все пациенты проходили консультации узких специалистов: терапевта, кардиолога, невролога, гематолога, эндокринолога и ангиохирурга.

Из стандартных офтальмологических методов проводили следующие исследования: визометрию, тонометрию, гониоскопию, биомикроскопию, офтальмоскопию глазного дна. Специальные офтальмологические методы исследования: авторефрактокератометрия, А и В сканирование, компьютерная статическая периметрия, оптическая когерентная томография, ультразвуковая биомикроскопия, стереоскопическая фоторегистрация глазного дна. Компьютерная статическая периметрия проводилась с помощью периметра Humphrey Field Analyzer 740i (Carl Zeiss Meditec inc.) по программе центрального порогового теста 60-4. OCT проводили на томографе Cirrus HD – OCT (Zeiss, Spectral Domain Technology) области диска зрительного нерва (протокол ONH) и макулярной области (GCC).

Также проводились специальные методы исследования для дифференциации патологических состояний магистральных сосудов: ультразвуковое цветное доплеровское картирование магистральных сосудов брахиоцефального ствола, мозга и глазного яблока, а также, магнитно – резонансная томография с трактографией, мультиспиральная компьютерная ангиография с контрастированием.

Ультразвуковое исследование с цветовым доплеровским картированием (УЦДК) в 3-D режиме проводили контактным транспальпебральным методом при помощи многофункционального ультразвукового прибора. Исследования проводили на многоцелевой диагностической системе «VOLUSON 730 PROGE» используя электронный линейный датчик LA – 39 в клинике «Андромед».

Лабораторные методы исследования: общий анализ крови, общий анализ мочи, анализ мочи по Нечипоренко, развернутый биохимический анализ крови с исследованием липидного спектра и коагулограммы, исследование ревматологических показателей, TORCH – инфекций (для исключения вирусной этиологии поражения сосудов), определение гемостазиограммы.

Статистическую обработку полученных результатов выполняли с помощью методов вариационной статистики с использованием критерия достоверности Стьюдента, за статистически значимые изменения принимали уровень достоверности $p < 0,05$.

Результаты и их обсуждение

Основными жалобами пациентов со стороны зрения явились: снижение зрения, туман перед глазами, летающие мушки. Со стороны общего состояния отмечали онемение в конечностях, нарушение сна, головные боли, головокружения, общую слабость.

Острота зрения пациентов $0,071 \pm 0,0028$ в среднем, не корригируется, периметрия выявила концентрическое сужение полей зрения, суммарная граница составила $371^\circ \pm 23^\circ$, зрачковые реакции вялые, внутриглазное давление $18,2 \pm 1,01$ мм.рт.ст.

Прямая офтальмоскопия: диск зрительного нерва (ДЗН) бледного цвета у 18 пациентов, округлой формы у 21, границы нечеткие у 18, перипапиллярный отек отмечался у 19 пациентов. Физиологическая экскавация отсутствует у 12 пациентов, артерии резко сужены у 23, вены расширены у 17, неравномерные - у 6 пациентов, сглаженный макулярный рефлекс у 21 пациента. На диске зрительного нерва и в перипапиллярной зоне наблюдались ватообразные очаги и кровоизлияния различной формы и величины. Визуализировалась проминенция диска зрительного нерва и кровоизлияния по ходу мелких вен. По всей сетчатке отмечались твердые экссудаты и кровоизлияния различной величины, а также интратретинальные микроаневризмы.

У пациентов на оптической когерентной томографии отмечалось увеличение толщины нейроретинального пояса, высокий отек диска зрительного нерва и перипапиллярной зоны (рис. 1, 2).

На КП определялись абсолютные скотомы. Среднее отклонение светочувствительности сетчатки (MD) составило $-14,11 \pm 0,69$ дБ, паттерн стандартное отклонение (PSD) $-6,31 \pm 0,21$ дБ.

При исследовании лабораторных показателей отмечался лейкоцитоз крови у 17 пациентов, моноцитоз у 19 пациентов, лимфоцитоз у 15 пациентов. Биохимический анализ крови указывал на повышенные показатели гликемического профиля у 11 пациентов, после чего назначена коррекция глюкозы в крови данной категории пациентов. У больных с адекватной инсулинзамещающей терапией параметры глюкозы в крови и моче были в пределах нормальных значений. При общем анализе мочи и исследовании по методу Нечипоренко обнаруживались лейкоциты у 21 пациентов, цилиндры у 13, и эритроциты у 11 пациентов. Значения липидных параметров были: общий холестерин $6,1 \pm 0,012$ ммоль/л, липопротеиды высокой плотности $2,1 \pm 0,017$ ммоль/л, липопротеиды низкой плотности $4,2 \pm 0,031$ ммоль/л, липопротеиды очень низкой плотности $1,2 \pm 0,026$ ммоль/л, триглицериды $2,3 \pm 0,024$ ммоль/л.

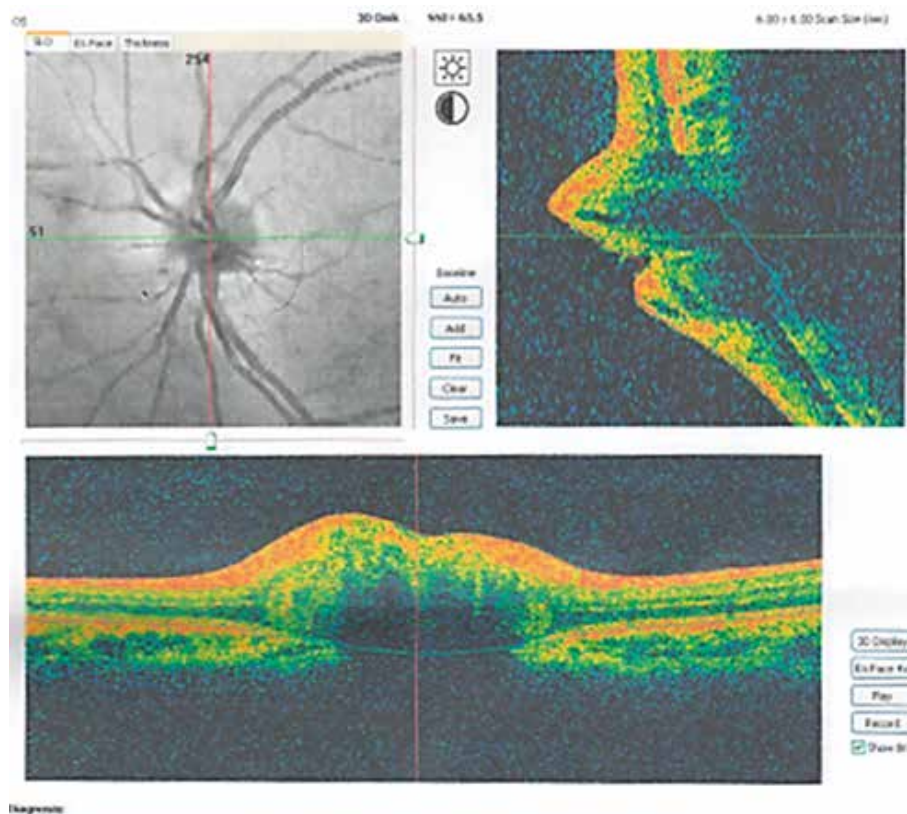


Рис.1. Оптическая когерентная томография. Диск зрительного нерва проминирует в стекловидное тело, ткань сетчатки в области НРП и СНВС утолщена

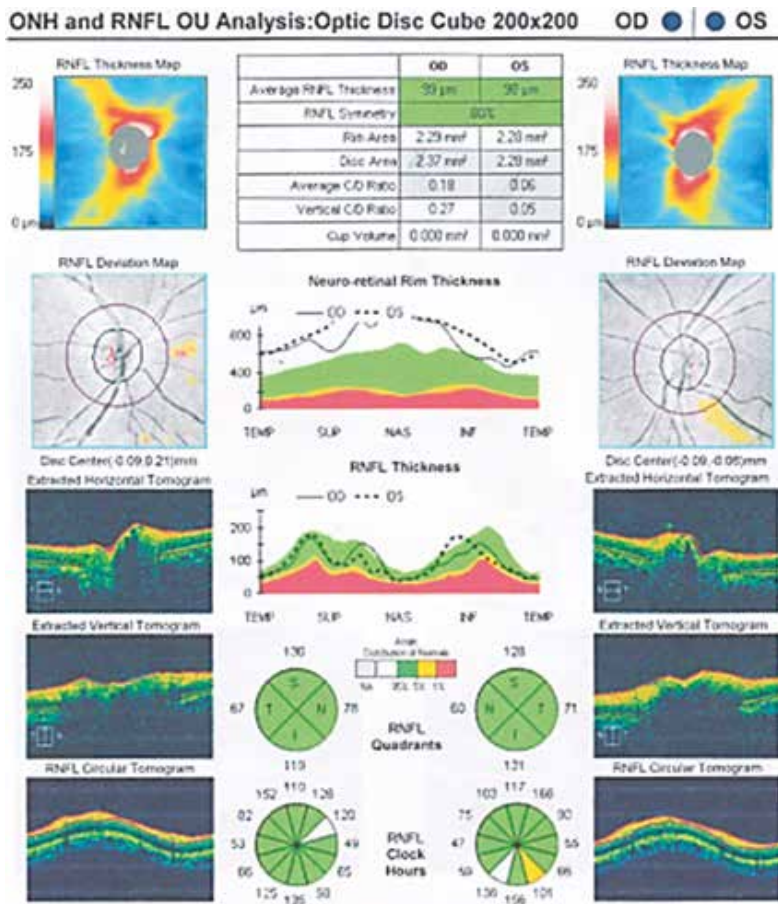


Рис.2. Оптическая когерентная томография. Толщина НРП утолщена во всех сегментах. СНВС перипапиллярной зоны в пределах нормальных значений

При регистрации параметров гемодинамики методом ультразвуковой доплерографии сосудов органа зрения отмечалось снижение скоростных параметров: глазная артерия - $V_{max} 36,2 \pm 2,13$ см/с, $V_{min} 9,3 \pm 1,19$ см/с, $RI 0,42 \pm 0,017$ ($p < 0.05$); центральная артерия сетчатки - $V_{max} 8,9 \pm 0,97$ см/с, $V_{min} 3,2 \pm 0,21$ см/с, $RI 0,43 \pm 0,021$ ($p < 0.05$); задние короткие цилиарные артерии - $V_{max} 12,4 \pm 0,78$ см/с, $V_{min} 5,3 \pm 0,13$ см/с, $RI 0,47 \pm 0,071$ ($p < 0.05$). Коэффициент ишемии в среднем составлял 0.69 ± 0.015 . Также было выявлено снижение скоростных параметров венозного оттока по центральной вене сетчатки – у 9 пациентов.

Оптическая когерентная томография регистрировала отек диска и перипапиллярной зоны у 19 пациентов.

При исследовании МРТ с трактографией визуализировались признаки дисциркуляторной энцефалопатии с умеренной атрофией лобной области полушарий головного мозга у 15 пациентов, истончение и перерыв волокон зрительного тракта у 4 больных (рис.3,4).

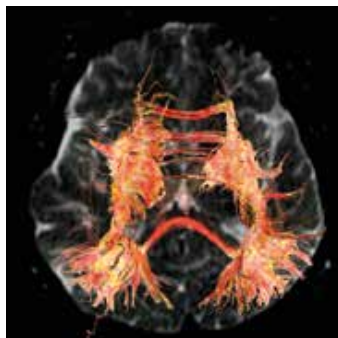


Рис.3. Магнитно – резонансная томография головного мозга с трактографией. Визуализируется истончение волокон зрительного тракта

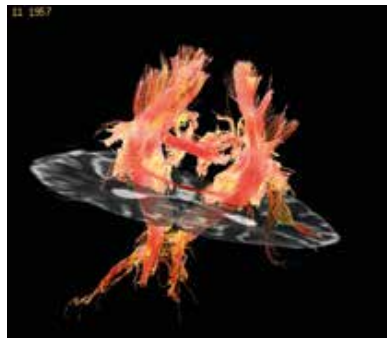


Рис.4. Магнитно-резонансная томография головного мозга с трактографией. Визуализируется перерыв волокон зрительного тракта

При доплерэхокардиографии визуализировались склеротические изменения аорты и фиброзного кольца митрального клапана, с митральной регургитацией I ст., выраженная тахикардия у 9 пациентов.

Как указывают литературные данные [1,9,10], при СД отмечается поражение преимущественно органов зрения, мочеполовой, кардио- и цереброваскулярной систем. Изучение, как инструментальных, так и лабораторных данных показывает, что при возникновении ГИС в сочетании с СД течение заболевания может усугубляться, за счет генерализованного поражения органов и систем. Также следует отметить патологическое воздействие не только повышенного уровня глюкозы, но и липопротеидов низкой и очень низкой плотностей в крови, которые усугубляют течение заболевания за счет ухудшения гемодинамики в сосудах органа зрения, головного мозга и сердца. Это, в свою очередь, способствует снижению остроты зрения, сужению полей зрения и ухудшению общего состояния.

Заклучение

Развитие глазного ишемического синдрома при сахарном диабете II типа является одним из важных проблем как офтальмологии, так и эндокринологии, ввиду того, что диагностика, лечение, а также ведение пациентов данной категории требует особого внимания. Следует отметить также важность развития кардио- и цереброваскулярных осложнений при ГИС в сочетании с СД, что ведет к ухудшению зрительных функций, состояния сосудов органа зрения, сетчатки и ДЗН, отягощая его течение, сокращая возможности применения развернутой терапии в том числе гормонов и сосудорасширяющих средств.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Камилов Х.М., Касимова М.С., Махкамова Д.К. Применение метаболической терапии у больных с глазным ишемическим синдромом // Журн. теоретической и клинической медицины, 2014, с.111-114.
2. Маккаева С.М., Южакова О.И., Рамазанова Л.Ш. и др. Новые аспекты патогенеза глазного ишемического синдрома // - 2012.
3. Тарасова Л.Н., Киселева Т.Н., Фокин А.А. Глазной ишемический синдром. М., 2003, с.174.
4. Егоров Е.А., Свиринов А.В., Рыбакова Е.Г. Неотложная офтальмология. М., 2003, с.56-59.
5. Суслина З.А., Верещагин Н.В., Пирадов М.А. Подтипы ишемических нарушений мозгового кровообращения: диагностика и лечение // Consilium Medicum., 2001, т.3, №5, с.26-28.
6. Mendrinis E., Machinis T.G., Pournaras C.J. Ocular ischemic syndrome // Survey of ophthalmol., 2010, v.55(1), p.2-34.
7. Carter J. E. Chronic ocular ischemia and vascular disease // Stroke, 1985, v.16(4), p.721-728.
8. Cowan C. L., Betler L. Ischemic ophthalmopathy // Ophthalmology, 1983, v.15(11), p.1052-1057.
9. Del Corso L., Moruzzo D., Conte B. et al. Tortuosity, kinking, and coiling of the I carotid artery: expression of atherosclerosis or aging? // Angiology, 1998, v.49(5), p.361-371.
10. Derrick J. R., Smith T. Carotid kinking as a cause of cerebral insufficiency // Circulation, 1962, v.25, p.849-853.

Makhamova D.K.

II TIP ŞƏKƏRLİ DİABET ZAMANI XRONİKİ İŞEMİK GÖZ SİNDROMUNUN GEDİŞATI

Həkimləri təkmilləşdirmə institutu, Daşkənd, Özbəkistan

Açar sözlər: *işemik göz sindromu, görmə orqanı, diaqnostika, II tip şəkərli diabet*

XÜLASƏ

Məqsəd – II tip şəkərli diabet zamanı xroniki işemik göz sindromu gedişatının xüsusiyyətlərini öyrənmək.

Material və metodlar

Müşahidə altında 58-71 yaşında 27 xəstə olmuşdur. Bütün pasiyentlərə “işemik göz sindromu” diaqnozu qoyulmuşdur. Həmin tədqiqata “II tip şəkərli diabet” patologiyası ilə müşayiət edilən pasiyentlər daxil olmuşdur.

Nəticə

Həm instrumental, həm də ki laborator məlumatların öyrənilməsi göstərmişdir ki, şəkərli diabetlə müşayiət edilən işemik göz sindromunun yaranması orqan və sistemlərin ümumiləşdirilmiş zədələnməsi hesabına xəstəliyin gedişatını ağırlaşdırır. Həmçinin qlukozanın yüksək səviyyəsinin patoloji təsiri ilə bərabər lipoproteidlərin qandan aşağı və çox aşağı sıxlığını qeyd etmək lazımdır, bütün bunlar görmə orqanı, beyin və ürək damarlarında hemodinamikanın pisləşməsi səbəbindən xəstəliyin gedişatını ağırlaşdırırlar.

Yekun

II tip şəkərli diabet zamanı xroniki işemik göz sindromunun inkişafı həm oftalmologiya, həm də endokrinologiyanın vacib problemlərindəndir, çünki həmin pasiyentlərin diaqnostikası, müalicəsi və aparılması xüsusi diqqət tələb edir. Qeyd etmək lazımdır ki, şəkərli diabetlə müşayiət edilən işemik göz sindromu zamanı kardio- və serebrovaskulyar fəsadların inkişafının rolu mühümdür, çünki görmə funksiyaların, görmə orqanı damarlarının, tor qişa və görmə siniri diskinin vəziyyətinin pisləşməsinə səbəb olur, bu isə öz növbəsində hormonlar və damargenişləndirici vasitələr daxil olmaqla geniş terapiyanın tətbiqi imkanlarını ixtisar edərək, xəstəliyin gedişatını ağırlaşdırır.

Makkhamova D.K.

THE CHRONIC OCULAR ISCHEMIC SYNDROME IN THE DIABETES MELLITUS TYPE II

Key words: *ocular ischemic syndrome, organ of vision, diagnosis, diabetes mellitus type II*

SUMMARY

Aim – to investigate the characteristics of chronic ocular ischemic syndrome with diabetes mellitus type II.

Material and methods

We observed 27 patients aged 58 to 71 years. All patients had been diagnosed with "ocular ischemic syndrome." This study included patients with concomitant diseases, "diabetes mellitus type II." The duration of the course of the disease an average of $7,13 \pm 1,12$ years.

Results

Study of instrumental and laboratory results show that in case of OIS in combination with diabetes mellitus type II the disease can be aggravated due to generalized destruction of organs and systems. Also noteworthy the pathological effects of not only the high level of glucose, but LDL and very LDL in the blood that contribute to the disease due to hemodynamic deterioration in the blood vessels of the body, brain and heart. This in turn contributes to a decrease in visual acuity, visual field loss and deterioration of general condition.

Conclusion

So, the development of the ocular ischemic syndrome (OIS) in diabetes mellitus type II is one of the important problems both in ophthalmology and in endocrinology because of the diagnosis? Treatment and conducting a patient of given category needs a special attention. It's noticeable the importance of cardio-cerebrovascular complications development in OIS in association with DM that leads to the impairment of visual functions, state of organ of vision vessels, retina and optic disk burdening its course, reducing the possibilities of unfolding therapy use including the hormones and vasodilators.

Для корреспонденции:

Махкамова Дилбар Камалджановна старший научный сотрудник Ташкентского института усовершенствования врачей, кафедра офтальмологии

E-mail: dilbarmk@mail.ru

Тел.: +99893 530 20 43