

ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

УДК 617.764.1-008.811.4: 616.379-008.64

© Г.А. Азаматова, М.Т. Азнабаев, С.Р. Авхадеева, 2018

Г.А. Азаматова, М.Т. Азнабаев, С.Р. Авхадеева

СИНДРОМ «СУХОГО ГЛАЗА» У ПАЦИЕНТОВ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ: РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ, ПАТОГЕНЕЗ, КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ

ФГБОУ ВО «Башкирский государственный медицинский университет»

Минздрава России, г. Уфа

Увеличивающаяся частота синдрома «сухого глаза» (ССГ) и сахарного диабета приводит к тому, что в настоящее время офтальмологи часто сталкиваются с пациентами, у которых наблюдаются проявления обоих данных заболеваний. Данный обзор направлен на освещение вопросов распространенности, патогенеза, клинической картины и важности ранней диагностики ССГ у пациентов с сахарным диабетом для своевременного лечения патологического состояния переднего отрезка глаз.

Ключевые слова: синдром «сухого глаза», сахарный диабет, распространенность, патогенез, клиническая картина.

G.A. Azamatova, M.T. Aznabae, S.R. Avkhadeeva

DRY EYE SYNDROME IN PATIENTS WITH DIABETES MELLITUS: PREVALENCE, PATHOGENESIS, CLINICAL FEATURES

Increasing frequency of the dry eye syndrome (DES) and diabetes leads to the fact that the ophthalmologist more often faces the symptoms of both diseases. This review is aimed at studying the issues of the incidence, pathogenesis, clinical characteristics and the importance of early diagnosis of DES in patients with diabetes for early treatment of pathological conditions of the anterior segment of the eye.

Key words: dry eye syndrome, diabetes, prevalence, pathogenesis, clinical characteristics.

На протяжении последних лет наблюдается тенденция значительного роста встречаемости синдрома «сухого глаза» (ССГ) и сахарного диабета (СД). Синдром «сухого глаза» – одно из самых распространенных патологических изменений переднего отрезка глазного яблока [1]. Известно, что ССГ развивается на фоне соматических заболеваний организма, одним из таких заболеваний является сахарный диабет [2]. По сообщению международной федерации диабета в мире насчитывается около 425 миллионов пациентов с сахарным диабетом, к 2045 году ожидается увеличение этой цифры до 629 миллионов [17]. Оба данных заболевания оказывают значительное неблагоприятное влияние на качество жизни человека, особенно лиц, относящихся к наиболее социально-активной части общества.

Несмотря на то, что данная проблема очевидна и актуальна, на сегодняшний день в литературе недостаточно информации о ССГ среди больных сахарным диабетом.

По зарубежным литературным данным у 35-54% пациентов, страдающих сахарным диабетом, отмечается синдром «сухого глаза». Также некоторыми авторами установлено, что частота встречаемости ССГ увеличивается с возрастом и она выше у женщин, чем у мужчин, на 50% [15,22]. В исследованиях российских ученых выявлена высокая распространенность ССГ у больных сахарным диабетом: 79% обследованных СД предъявляли жалобы,

свидетельствующие о наличии ССГ. Уменьшение времени разрыва слезной пленки у 80%, окрашивание роговицы витальными красителями – 83%. Причем авторами была отмечена четкая зависимость проявлений ССГ от возраста и выявлена связь между частотой обнаружения признаков синдрома «сухого глаза» и тяжестью диабетической ретинопатии [5]. Также были выявлены более частые проявления ССГ у детей, страдающих сахарным диабетом, по сравнению со здоровыми детьми [6].

Известно, что для нормального состояния глазной поверхности необходима адекватная работа слезной функциональной единицы (LFU –Lacrimal Functional Unit), состоящей из главной и добавочных слезных желез, слезовыводящих протоков, слезной пленки, мейбомиевых желез, бокаловидных клеток, эпителия роговицы и конъюнктивы [25]. Доказано, что пациенты с сахарным диабетом подвергаются повышенному риску развития дисфункции LFU [8].

Среди пусковых моментов развития ССГ при сахарном диабете ученые выделяют метаболические расстройства, такие как гипергликемия и дислипидемия, которые приводят к изменению химического состава слезы. Доказано, что гипергликемия индуцирует гистологические изменения в слезной железе, снижающие слезопродукцию [18]. На фоне метаболических изменений у пациентов с СД увеличивается возможность развития воспа-

лительных поражений придаточного аппарата глаза, что также может повлечь развитие ССГ. Также выявлено, что увеличение содержания глюкозы в крови повышает ее осмолярность и, соответственно, осмолярность слезной жидкости, что обуславливает дегидратацию клеток эпителия глазной поверхности, дегенерацию, апоптоз, снижение числа бокаловидных клеток, что приводит к изменению стабильности слезной пленки из-за снижения продукции муцинов и гидрофильного характера глазной поверхности [22, 23]. Кроме того, гиперосмолярность слезной пленки стимулирует каскад воспалительных процессов, которые связаны с сигналами MAP-киназ и NFκB. Выявлено, что цитокины (фактор некроза опухоли-А (TNF-А), интерлейкин 1А(IL-1А), интерлейкин 1В (IL-1В) и матричная металлопротеиназа (MMP-9) также участвуют в развитии ССГ [16, 19].

Одной из доказанных причин развития роговично-конъюнктивального ксероза у больных СД является диабетическая полинейропатия, которая развивается на фоне хронической гипергликемии [7,12]. На тканевом уровне при нейропатии наблюдаются процессы дистрофии в миелинизированных нервных волокнах и пролиферации соединительной ткани. Например, при возникновении диабетической нейропатии на уровне иннервации слезной железы происходит снижение базальной и рефлекторной слезопродукции [11]. Из-за диабетической нейропатии снижается чувствительность роговицы, нарушается трофика роговицы, угнетается мигательный рефлекс [3,12,14]. Результаты ряда исследований доказывают, что у больных СД имеются изменения нервных волокон роговицы, которые проявляются уменьшением их количества и ветвлений, усилением извитости и истончения их калибра [4,9,10]. Нервные волокна играют важную роль в поддержании нормальной

функции роговицы и целостности LFU. Ученые установили обратно пропорциональную зависимость между стабильностью слезной пленки и общей шкалой нейропатии при сахарном диабете [21].

В развитии ССГ у пациентов с СД немаловажную роль играют микроангиопатии, затрагивающие перилимбальную сосудистую сеть, которые нарушают трофику и иннервацию роговицы [20].

Обобщая вышеизложенное, можно сделать вывод, что хотя механизм возникновения ССГ при сахарном диабете окончательно не изучен, он безусловно связан с метаболическими расстройствами (гипергликемией и дислипидемией), различными нарушениями иннервации и микроангиопатиями.

Больные СД с ССГ как и пациенты с ССГ без СД жалуются на плохую переносимость дыма, ветра и кондиционированного воздуха, болевую реакцию на инстилляции любых глазных капель, слезотечение, ощущение жжения, рези, сухости и инородного тела или «песка» в глазах, снижение зрения. Стоит отметить, что наиболее частой жалобой является ощущение «песка» в глазах. Важной особенностью клинической картины ССГ является обратная зависимость – чем дольше пациент страдает диабетом, тем менее выражены жалобы. Доказано, что у больных сахарным диабетом ССГ чаще выявляется на основании объективных признаков, чем на основании субъективных [13]. Это объясняется снижением чувствительности роговицы, вызванным диабетической периферической нейропатией роговицы [24].

Учитывая вышеизложенное, даже при отсутствии у пациентов с СД жалоб, характерных для ССГ, необходимо провести тщательное стандартное обследование на предмет изменения переднего отрезка глаза у данной категории больных.

Сведения об авторах статьи:

Азаматова Гульнара Азаматовна – к.м.н., доцент кафедры офтальмологии с курсом ИДПО ФГБОУ ВО БГМУ Минздрава России. Адрес: 450008, г. Уфа, ул. Ленина, 3. Тел./факс: 8 (347) 275-97-65. E-mail: azamatova_g@mail.ru.

Азнабаев Марат Талгатович – д.м.н., академик АН РБ, профессор кафедры офтальмологии с курсом ИДПО ФГБОУ ВО БГМУ Минздрава России. Адрес: 450008, г. Уфа, ул. Ленина, 3. Тел./факс: (347) 275-97-65.

Авхадеева Светлана Рудольфовна – к.м.н., доцент кафедры офтальмологии с курсом ИДПО ФГБОУ ВО БГМУ Минздрава России. Адрес: 450008, г. Уфа, ул. Ленина, 3. Тел./факс: 8 (347) 275-97-65. E-mail: kaf-ofthalmolog@mail.ru.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бржеский, В.В. Синдром «сухого глаза»: болезнь цивилизации / В.В. Бржеский, Е.Е. Сомов // Окулист. – 2002. – № 9(10). – С. 8-9.
2. Бржеский, В.В. Роговично-конъюнктивальный ксероз / В.В. Бржеский, Е.Е. Сомов. – СПб.: «Левша», 2003. – 120 с.
3. Ермакова, Н.А. Синдром «сухого глаза» у больных сахарным диабетом. XI Всероссийская научно-практическая конференция с международным участием «Федоровские чтения – 2013»: сб. тез. докл. / под ред. Б.Э. Малюгина. – М.: «Офтальмология», 2013. – С. 209.
4. Григорьева, Н.Н. Исследование суббазального нервного сплетения у больных сахарным диабетом // Сборник трудов научно-практической конференции «Офтальмологии Якутии – 90. Этапы и перспективы ликвидации устранимой слепоты». – Якутск, 2015. – С. 35-38.
5. Логинов Г.Н. Местная заместительная терапия Видисиком при синдроме «сухого глаза» у лиц, страдающих сахарным диабетом // Материалы XI Российского национального конгресса «Человек и лекарство». – М., 2004. – С. 188.
6. Akinci, A. Dry eye syndrome in diabetic children / A. Akinci, E. Cetinkaya, Z. Aycan // Eur. J. Ophthalmol. – 2007. Vol. 17, № 6. – P. 873-878.

7. Blinking and superficial punctate keratopathy in patients with diabetes mellitus / K. Inoue [et al.] // Eye. – 2005. – Vol. 19, № 4. – P.418-421.
8. Corneal epithelial barrier function in diabetic patients / M. Gekka [et al.] // Cornea. – 2004. – Vol. 23, № 1. – P. 35-37.
9. Corneal nerve tortuosity in diabetic patients with neuropathy/ P. Kallinikos [et al.] // Ophthalmol. Vis. Sci. – 2004. – Vol. 20, № 45. – P. 418-422.
10. Crusat, A. In vivo confocal microscopy of corneal nerves: analysis and clinical correlation / A. Crusat, D. Pavan-Langston, P. Hamrah // Semin. Ophthalmol. – 2010. Vol. 25, № 5. – P. 171-177.
11. Diabetes mellitus suppresses hemodialysis-induced increases in tear fluid secretion / M. Nakata [et al.] // BMC Research Notes. – 2014. – Vol. 7, № 1. – P. 20.
12. Dry eye syndrome in subjects with diabetes and association with neuropathy / V. Achtsidis [et al.] // Diabetes Care. – 2014. – Vol. 37, № 10. – P. 210-211.
13. Figueroa-Ortiz, L.C. Study of tear function and the conjunctival surface in diabetic patients. / L.C. Figueroa-Ortiz, E.J. Rodríguez, A. García-Benc // Arch. SOC Esp. Oftalmol. – 2011. – Vol. 86, № 4. – P. 107-112.
14. Guney, F. Blink reflex alterations in diabetic patients with or without polyneuropathy. / F. Guney, O. Demir, M. S. Gonen // Int. J. Neurosci. – 2008. – Vol. 118, № 9. – P. 1287-1298.
15. Hom, M. Self-reported dry eyes and diabetic history/ M. Hom, P. De Land // Optometry. – 2006. – Vol. 77, № 11. – P. 554-558.
16. Hyperosmolar saline is a proinflammatory stress on the mouse ocular surface / L. Luo [et al.] // Eye and Contact Lens. – 2005. – Vol. 31, № 5. – P. 186-193.
17. IDF diabetes atlas URL: <http://www.diabetesatlas.org/across-the-globe.html>.
18. Influence of insulin treatment on the lacrimal gland and ocular surface of diabetic rats / C. M. Modulo [et al.] // Endocrine. – 2009. – Vol. 36, № 1. – P. 161-168.
19. JNK and ERK MAP kinases mediate induction of IL-1, TNF- α and IL-8 following hyperosmolar stress in human limbal epithelial cells / D.-Q. Li [et al.] // Experimental Eye Research. – 2006. – Vol. 82, № 4. – P. 588-596.
20. Najafi, L. Dry eye and its correlation to diabetes microvascular complications in people with type 2 diabetes mellitus. J. Diabetes Complications. – 2013. – Vol. 27, № 5. – P. 459-462.
21. Peripheral neuropathy and tear film dysfunction in type 1 diabetes mellitus / S. L. Misra // Journal of Diabetes Research. – 2014. – Article ID 848659.
22. Prevalence of dry eye syndrome and diabetic retinopathy in type 2 diabetic patients / M. R. Manaviat [et al.] // BMC Ophthalmology. – 2008. – Vol. 8. – Article 10.
23. Role of hyperosmolarity in the pathogenesis and management of dry eye disease: proceedings of the ocean group meeting / C. Baudouin [et al.] // The Ocular Surface. – 2013. – Vol. 11, № 4. – P. 246-258.
24. Tear osmolarity and dry eye symptoms in diabetics / N. Fuerst [et al.] // Clinical Ophthalmology. – 2014. – Vol. 8. – P. 507-515.
25. The role of the lacrimal functional unit in the pathophysiology of dry eye / M.E. Stern [et al.] // Exp. Eye Res. – 2004. – Vol. 20, № 78. – P. 409-416.

REFERENCES

1. Brzeski V.V., Somov E.E. Sindrom «sukhogo glaza»: bolezni tsivilizatsii [Dry eye syndrome: a disease of civilization] Okulist [Optometrist]. 2002; 9(10): 8-9. (in Russ.).
2. Brzeski, V.V., Somov E.E. Rogovichno-kon'yunktival'nyy kseroz [Corneal conjunctival xerosis]. Spb, «Levsha». 2003: 120. (in Russ.).
3. Ermakova, N.A. Sindrom «sukhogo glaza» u bol'nykh sakharnym diabetom [The dry eye syndrome in patients with diabetes mellitus]. XI Vserossiyskaya nauchno-prakticheskaya konferentsiya s mezhdunarodnym uchastiem «Fedorovskie chteniya – 2013»: sb. tez. dokl. [XI all-Russian scientific-practical conference with international participation «Fedorov readings». Moscow, Ophthalmology. 2013: 209. (in Russ.).
4. Grigor'eva, N.N. Issledovanie subbazal'nogo nervnogo spleteniya u bol'nykh sakharnym diabetom [The study submodeling nerve plexus in patients with diabetes mellitus] // Sbornik trudov nauchno-prakticheskoy konferentsii «Oftalmologii Yakutii – 90. Etapy i perspektivy likvidatsii ustranimoy slepoty» [Proceedings of scientific-practical conference «Ophthalmology of Yakutia – 90. Stages and prospects of elimination of preventable blindness»]. Yakutsk, 2015: 35-38. (in Russ.).
5. Loginov G.N. Mestnaya zamestitel'naya terapiya Vidisikom pri sindrome «sukhogo glaza» u lits, stradayushchikh sakharnym diabetom [Local replacement therapy Vidicom the dry eye syndrome in patients with diabetes mellitus] // Materialy KhI Rossiyskogo natsional'nogo kongressa «Chelovek i lekarstvo» [XI Russian national Congress «Man and medicine»]. Moscow, 2004: 188. (in Russ.).
6. Akinci A., Cetinkaya E., Aycan Z. Dry eye syndrome in diabetic children. Eur. J. Ophthalmol. 2007; 17(6): 873-878. (in English).
7. Inoue K. et al. Blinking and superficial punctate keratopathy in patients with diabetes mellitus. Eye. 2005; 19(4): 418-421. (in English).
8. Gekka M. et al. Corneal epithelial barrier function in diabetic patients. Cornea. 2004; 23(1): 35-37. (in English).
9. Kallinikos P. et al. Corneal nerve tortuosity in diabetic patients with neuropathy. Ophthalmol. Vis. Sci. 2004; 20(45): 418-422. (in English).
10. Crusat A., Pavan-Langston D., Hamrah P. In vivo confocal microscopy of corneal nerves: analysis and clinical correlation. Semin. Ophthalmol. 2010; 25(5): 171-177. (in English).
11. Nakata M. et al. Diabetes mellitus suppresses hemodialysis-induced increases in tear fluid secretion. BMC Research Notes. 2014; 7(1): 20. (in English).
12. Achtsidis V. et al. Dry eye syndrome in subjects with diabetes and association with neuropathy. Diabetes Care. 2014; 37(10): 210-211. (in English).
13. Figueroa-Ortiz L.C., Rodríguez E.J., García-Benc A. Study of tear function and the conjunctival surface in diabetic patients. Arch. SOC Esp. Oftalmol. 2011; 86(4): 107-112. (in English).
14. Guney F., Demir O., Gonen M. S. Blink reflex alterations in diabetic patients with or without polyneuropathy. Int. J. Neurosci. 2008; 118(9): 1287-1298. (in English).
15. Hom M., De Land P. Self-reported dry eyes and diabetic history. Optometry. 2006; 77(11): 554-558. (in English).
16. Luo L. et al. Hyperosmolar saline is a proinflammatory stress on the mouse ocular surface. Eye and Contact Lens. 2005; 31(5): 186-193. (in English).
17. IDF diabetes atlas. Available at: <http://www.diabetesatlas.org/across-the-globe.html>. (in English).
18. Modulo C. M. et al. Influence of insulin treatment on the lacrimal gland and ocular surface of diabetic rats. Endocrine. 2009; 36(1): 161-168. (in English).
19. Li D.-Q. et al. JNK and ERK MAP kinases mediate induction of IL-1, TNF- α and IL-8 following hyperosmolar stress in human limbal epithelial cells. Experimental Eye Research. 2006; 82(4): 588-596. (in English).
20. Najafi, L. Dry eye and its correlation to diabetes microvascular complications in people with type 2 diabetes mellitus. J. Diabetes Complications. 2013; 27(5): 459-462. (in English).
21. Misra S.L. Peripheral neuropathy and tear film dysfunction in type 1 diabetes mellitus // Journal of Diabetes Research. – 2014. – Article ID 848659. (in English).
22. Manaviat M.R. et al. Prevalence of dry eye syndrome and diabetic retinopathy in type 2 diabetic patients. BMC Ophthalmology. 2008; (8). – Article 10. (in English).
23. Baudouin C. et al. Role of hyperosmolarity in the pathogenesis and management of dry eye disease: proceedings of the ocean group meeting. The Ocular Surface. 2013; 11(4): 246-258. (in English).

24. Fuerst N. et al. Tear osmolarity and dry eye symptoms in diabetics. *Clinical Ophthalmology*. 2014; (8): 507-515. (in English).
 25. Stern M.E. et al. The role of the lacrimal functional unit in the pathophysiology of dry eye. *Exp.Eye.Res.* 2004; 20(78): 409-416. (in English).

УДК 617.741-089.87
 © Коллектив авторов, 2018

Б.М. Азнабаев¹, Т.И. Дибаяев^{1,2}, Т.Р. Мухамадеев¹, Г.М. Идрисова¹, Р.Г. Мухаметов¹
**СОВРЕМЕННЫЙ ВЗГЛЯД НА ЭТАП ИРРИГАЦИИ – АСПИРАЦИИ
 КОРТИКАЛЬНЫХ МАСС ПРИ ФАКОЭМУЛЬСИФИКАЦИИ**
¹ФГБОУ ВО «Башкирский государственный медицинский университет»

Минздрава России, г. Уфа
²ЗАО «Оптимедсервис», г. Уфа

На сегодняшний день ультразвуковая факоемульсификация с имплантацией интраокулярной линзы является самым распространенным методом лечения катаракты. Медико-технические усовершенствования факоемульсификации направлены на повышение безопасности метода, сокращение реабилитационного периода, достижение высоких клинико-функциональных результатов. Несмотря на современные достижения в хирургии катаракты, каждый ее этап сопряжен с определенными трудностями и риском развития осложнений. В статье представлены существующие подходы к выполнению одного из важных этапов хирургии катаракты – ирригации – аспирации кортикальных масс при ультразвуковой факоемульсификации. Приведен анализ возможных интра- и послеоперационных осложнений.

Ключевые слова: катаракта, факоемульсификация, ирригация – аспирация кортикальных масс, разрыв задней капсулы, помутнение задней капсулы.

В.М. Aznabaeв, Т.И. Dibaev, Т.Р. Mukhamadeev, G.M. Idrisova, R.G. Mukhametov
**MODERN VIEW ON IRRIGATION AND ASPIRATION OF CORTICAL MASSES
 DURING PHACOEMULSIFICATION**

Nowadays ultrasound phacoemulsification with intraocular lens (IOL) implantation is the most common method of cataract treatment. Medico-technical improvements of phacoemulsification aim to increase safety, reduce the rehabilitation period, achieve high clinical and functional results. Despite modern advances in cataract surgery, each of its stages is associated with certain difficulties and the risk of complications. In this article the existing methods of the important stage of cataract surgery – irrigation and aspiration of cortical masses during ultrasound phacoemulsification are presented. The analysis of possible intra- and postoperative complications is described.

Key words: cataract, phacoemulsification, irrigation and aspiration of cortical masses, posterior capsular rupture, posterior capsular opacification.

Число пациентов с катарактой в мире достигает более 20 млн. В России на 100000 населения катарактой страдают 1200 человек [9, 24]. На сегодняшний день оперативное лечение катаракты является одним из наиболее распространенных хирургических вмешательств [4, 26]. Ежегодно во всем мире проводится более 10 млн. операций по устранению катаракты, в России – 542 000 операций. Однако, несмотря на это, сохраняется потребность в увеличении их количества [9].

Современная хирургия катаракты подразумевает разрушение и удаление хрусталика через малый самогерметизирующийся разрез. Ультразвуковая факоемульсификация с имплантацией интраокулярной линзы признана наиболее эффективным и безопасным методом лечения катаракты во всем мире [1, 10, 16, 20]. Факоемульсификация включает в себя следующие основные этапы: разрез, капсулорексис, гидродиссекция и гидроделинеация, разрушение и удаление ядра хрусталика, ирригация – аспирация кортикальных масс, имплантация интраокулярной линзы [1].

Несмотря на развитие различных методик хирургии катаракты, по-прежнему остается

актуальным дальнейшее совершенствование этапов факоемульсификации с целью сокращения реабилитационного периода и достижения высоких клинико-функциональных результатов операции [7]. Важным этапом факоемульсификации катаракты является ирригация – аспирация кортикальных масс, поскольку на данном этапе могут возникать такие интраоперационные осложнения, как разрыв задней капсулы хрусталика, выпадение стекловидного тела, повреждение радужки, связочного аппарата хрусталика, эндотелия роговицы, которые могут увеличить срок реабилитационного периода, снизить клинико-функциональные результаты операции. Тщательность удаления кортикальных масс влияет на степень реактивности послеоперационного периода и риск возникновения поздних послеоперационных осложнений.

Основоположником ультразвуковой факоемульсификации катаракты С.Д. Kelman в 1967 году был предложен коаксиальный (монотрубельный) способ удаления кортикальных масс [25]. Система состояла из одного совмещенного ирригационно-аспирационного наконечника, представленного внутренней