

ГЛАВА УІ.

БИОХИМИЧЕСКИЕ СДВИГИ КРОВИ У БОЛЬНЫХ ГЛАУКОМОЙ И САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ

Клиническими наблюдениями мы установили, что больные сахарным диабетом значительно чаще болеют глаукомой, чем остальное население того же возраста. При гистоморфологических и гистохимических исследованиях выявлены изменения в тканях дренажной системы глаза больных диабетом как при глаукоме, так и при нормальном офтальмотонусе. Зависимость этих изменений, а также частоты их от длительности заболевания диабетом вызвала необходимость изучения некоторых общих обменных нарушений при этом. Среди тех нарушений, которые могли бы быть либо непосредственной причиной повышения офтальмотонуса, либо причиной изменений в тканях дренажного аппарата глаза с последующим затруднением оттока камерной влаги.

Было исследовано влияние уровня гликемии на состояние офтальмотонуса, а также состояние водно-минерального, белкового и липидного обмена у больных глаукомой с диабетом и без него, а также у диабетиков без глаукомы. Данные этих исследований представлены ниже.

1. Гликемия и офтальмотонус

Зависимость внутриглазного давления от колебаний сахара крови у больных сахарным диабетом, а также у больных диабетом без глаукомы до настоящего времени не изучена^а. Единичные сообщения, детально изложенные в первой главе диссертации, не дают ответа на этот вопрос. Одни авторы высказывали мнение, что даже небольшие колебания сахара крови не отражаются на величине

внутриглазного давления / Marx, 1925, 1926; Bouzas, Hagoudas, Balodimos, Brinegar, Biello, 1971/.

Другие находили обратную зависимость между офтальмотонусом и глюкозой / Richter, 1926; Poos, 1930; Larsen, Poulsen, 1962/.

Из мнения третьих - снижение уровня сахара крови приводит к снижению внутриглазного давления / Vestergaard, 1929; Wiechmann и Koch, 1927; Wiechmann, 1930/.

Эти крайние противоположные мнения базировались на единичных наблюдениях. Следует заметить, что почти все перечисленные выше авторы либо отменяли инсулин и прибегали к нагрузке углеводами, либо назначали большие дозы этого препарата с целью получить резкие колебания сахара крови вплоть до гипогликемических состояний. Мы не считали возможным проводить такого рода исследования в клинике. Наши наблюдения проведены в несколько ином плане.

Больные находились на своем обычном режиме питания и лечения. При этом в течении 7-10 дней два раза в сутки / 7 часов утра до завтрака и 6 часов вечера перед ужином / измеряли внутриглазное давление и определяли сахар крови по методу Хагедорна-Винья. Таким образом, мы имели возможность судить о суточных колебаниях офтальмотонуса и сахара крови. Такие исследования проведены у 100 больных сахарным диабетом. Из них у 73 была глаукома, у 27 - нормальное внутриглазное давление.

Из 27 больных с нормальным офтальмотонусом подавляющее большинство составляли женщины / 20 человек/. Почти все они были старше 50 лет. Только двое были в возрасте 21-30 лет и одна больная - 48 лет.

Сильный диабет по своему течению у 15 больных был средней тяжести, у 12 - тяжелым. Из 27 больных только 5 получали сульфаланин сахароснижающие препараты. Инсулином лечилось 22 человека

Причем 11 больных получали от 50 до 80 МЕ препарата в сутки. При обследовании глазного дна у 15 больных была диагностирована диабетическая ретинопатия.

Изучение содержания сахара крови показало, что у 15 человек максимальный уровень его достигал 300 мг%, у 9 - доходил до 400 мг% и у 8-х превышал 400 мг%. Суточные колебания уровня гликемии были от 50 до 360 мг%.

Как видно, уровень гликемии и колебания его у наблюдаемых больных были значительными. Одновременное изучение суточной кривой внутриглазного давления показало, что корреляции между суточными колебаниями офтальмотонуса и изменениями концентрации сахара крови нет / $r = 0,06 \pm 0,19$ /. В качестве примеров приводим краткие выписки историй болезни некоторых больных.

1. Б-ная У-я П.С., 23 лет /ист.бол. 60696/. Больна сахарным диабетом 14 лет. Последние 5 лет заболевание протекает тяжело с частыми гипогликемическими состояниями. Получает 80 единиц инсулина в сутки. При обследовании органа зрения диагностирована выраженная пролиферативная диабетическая ретинопатия обоих глаз. Зрительные функции резко снижены. Острота зрения правого глаза 0,04 не кор., поле зрения сохранилось в нижне-наружном квадранте. Острота зрения левого глаза 0,09 не кор. Поле зрения выпадает с носовой стороны до точки фиксации.

Внутриглазное давление обоих глаз нормально и колеблется в пределах 19,0-24,0 мм рт.с., амплитуда суточных колебаний не превышает 4,0 мм. Гипергликемия достигает 340 мг%. Суточные колебания сахара крови от 40 мг% до 340 мг%. Зависимости уровня офтальмотонуса от колебаний сахара крови не отмечено /рис. 99а/.

2. Б-ная Л-я В.С., 60 лет /ист.бол. 73955/. Сахарный диабет диагностирован 10 лет назад. Последние 5 лет протекает тяжело. Получает 70 МЕ инсулина и 2 таблетки букарбана в сутки. Сахар крови колеблется в пределах 115-330 мг%, амплитуда суточных его колебаний - 50-215 мг%. Со стороны обоих глаз пролиферативная выраженная диабетическая ретинопатия, начальная катаракта. Острота зрения правого глаза 0,1 не кор., левого - 0,05 не кор. Поле зрения обоих глаз по периферии нормально, в центре абсолютная скотома. Уровень кривой внутриглазного давления правого глаза 19,0-25,0 мм, левого - 18,0-24,5 мм.

Суточные колебания не превышают 5,0 мм. Влияния колебаний сахара крови на величину внутриглазного давления не отмечено /рис. 996/.

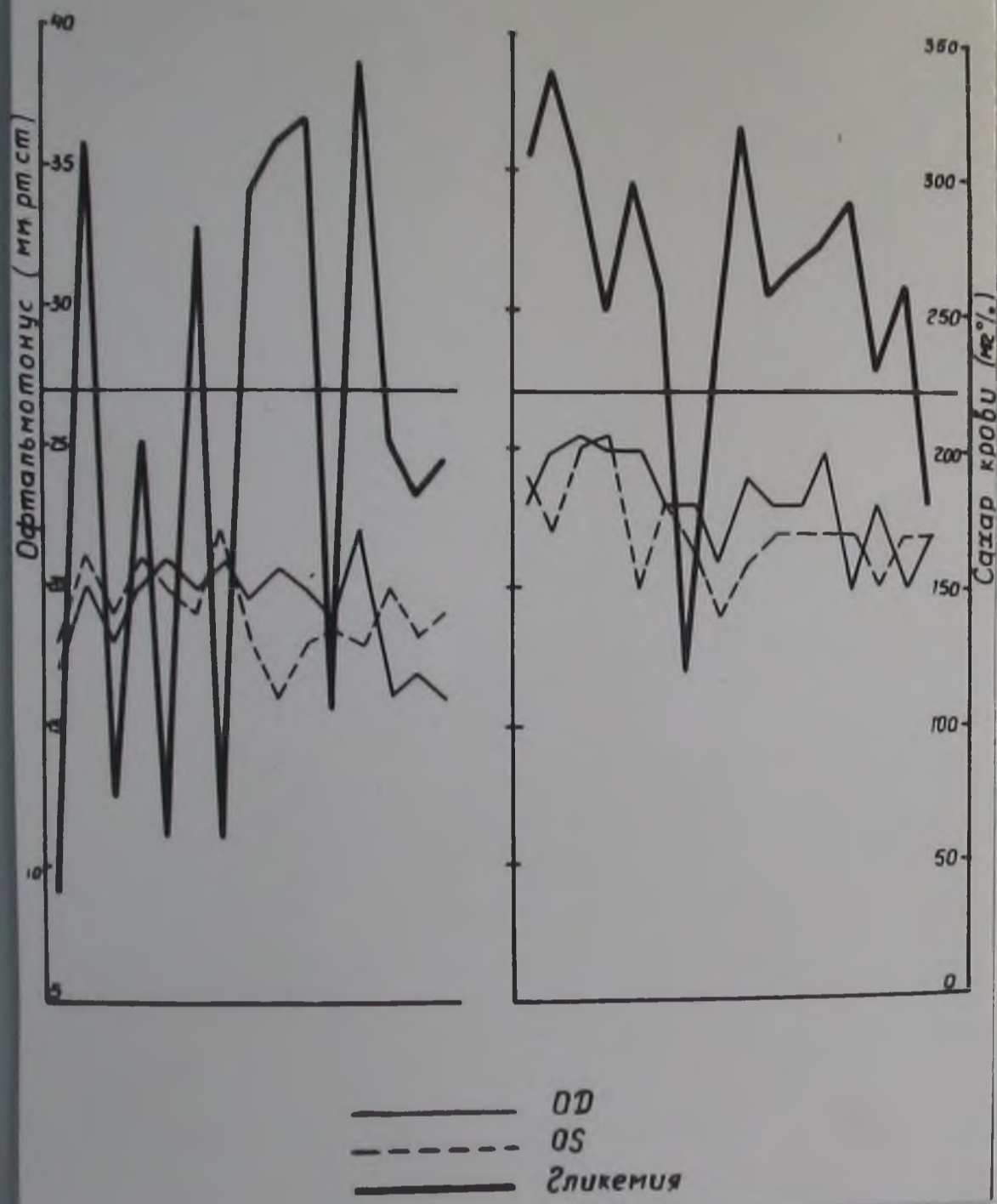


рис.99. а/ В-вая У-я, ист.бол. 60696

б/ В-вая Л-я, ист.бол. 73955.

3. В-ная О-с Р.М., 62 лет/ист.бол. 72717/. Болеет диабетом средней тяжести 11 лет. Получает 60 единиц инсулина. Со стороны глаз пички зрелая катаракта. Острота зрения правого глаза - мет палцев у лица, левого глаза - 0,03, не кор. Поле зрения обоих глаз нормально. Суточная кривая внутриглазного давления 6-20 мм рт.ст., колебания 1,0 - 4,0 мм. Уровень сахара крови в пределах 136-266 мг%. Зависимости колебаний офтальмотонуса от уровня гипергликемии не наблюдается / рис. 100-а/.

4. В-ной И-о М.П., 26 лет /ист.бол. 75680/. Болеет сахарным диабетом средней тяжести 11 лет. Получает 50 МЕ инсулина в сутки. При офтальмоскопическом обследовании диагностирована простая диабетическая ретинопатия обоих глаз. На правом глазу начальная, на левом - выраженная. Острота зрения правого глаза 0,5 не кор., поле зрения сужено по периферии на 20-30°. Острота зрения левого глаза 0,05 не кор., поле зрения сужено по периферии на 30-20°, центральная абсолютная скотома. Внутриглазное давление правого глаза 17-22 мм рт.ст., суточные колебания 1-3 мм, левого 18-21 мм рт.ст., суточные колебания 1-2 мм. Сахар крови колеблется в пределах 208-418 мг%. Зависимости показателей внутриглазного давления от уровня гипергликемии не отмечено / рис. 100-б/.

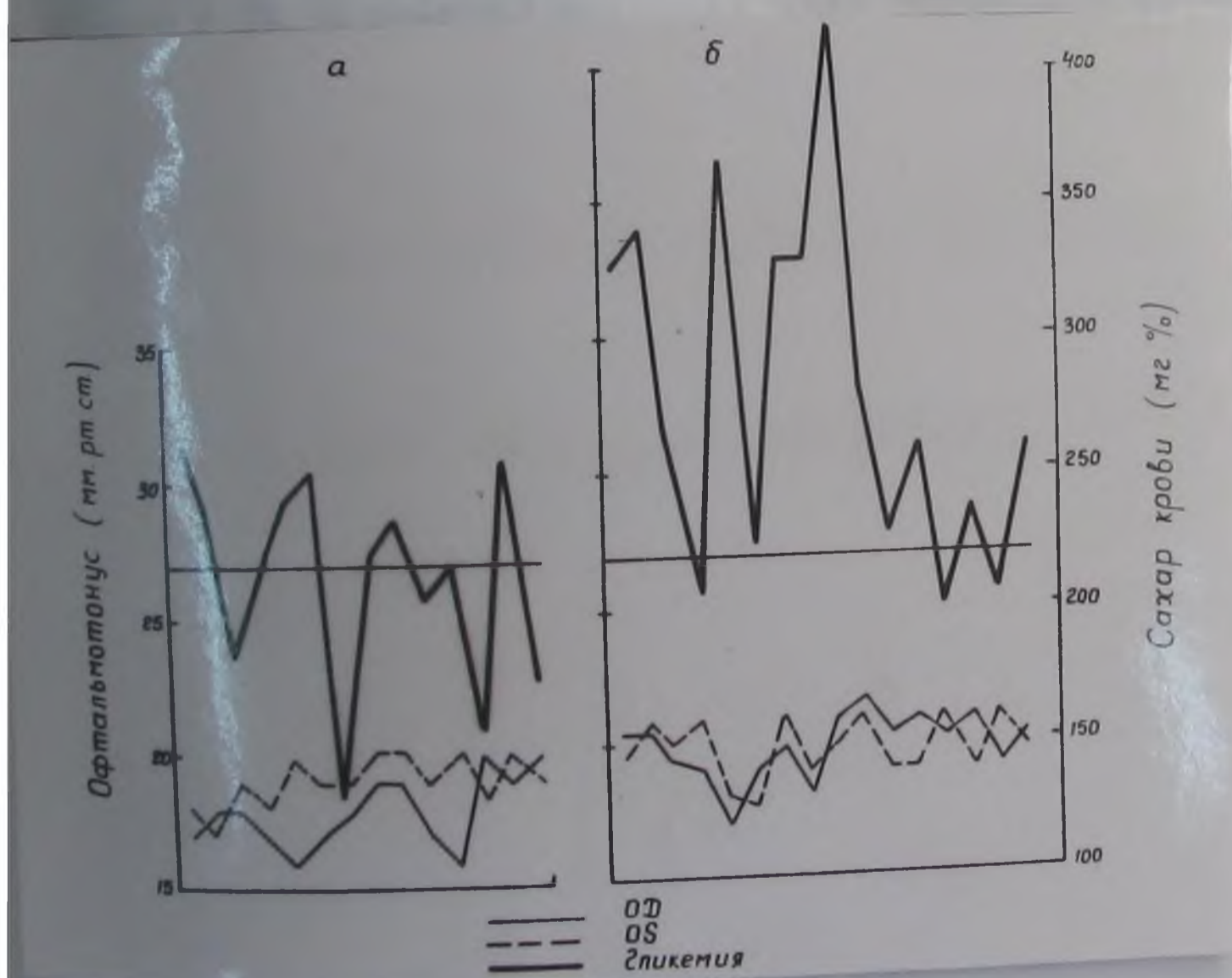


Рис. 100. а/ В-ная О-с, ист.бол. 72717
б/ В-ной И-о, ист.бол. 75680.

Приведенные примеры подтверждают, что суточные колебания сахара крови у больных диабетом не отражаются на уровне кривой внутриглазного давления. Однако следует учесть, что это были лица, у которых регуляция офтальмотонуса не была нарушена. Каково же было состояние офтальмотонуса у больных глаукомой?

Группы глаукомных больных составили 73 человека. Среди них было 47 женщин, 26 мужчин. Все они были старше 50 лет, а подавляющее большинство / 48 человек / - старше 60 лет.

Течение сахарного диабета только у 10 больных было легким. У 55 человек диабет был средней тяжести, у 8 - тяжелым.

Из 73 больных 38 лечились сульфаниламидными сахароснижающими препаратами, 35 получали различные дозы инсулина. У большинства из них / 23 человека / суточная доза препарата превышала 40 ME.

При офтальмоскопическом исследовании изменения глазного дна дистического характера обнаружены у 14 больных из 73-х.

Гипергликемия у всех обследованных лиц была значительной. У 27 больных она достигала 200 мг%, у 30 - колебалась от 200 до 300 мг%, у 14 - приближалась к 400 мг% и у 2 больных уровень сахара крови превышал 400 мг%. Явлений ацидоза ни у одного больного не наблюдалось.

Для того, чтобы получить четкое представление о взаимосвязи гипергликемии и внутриглазного давления, мы разделили больных на три группы.

Первую группу составили 22 больных со значительной амплитудой суточных колебаний сахара крови /от 80 до 170 мг%/ при сравнительно небольших суточных колебаниях офтальмотонуса /не более 8,0 мм/. Это были больные с субкомпенсированной либо компенсированной глаукомой. В этой группе резкие изменения концентрации сахара крови не вызвали столь же значительных колебаний оф-

офтальмотонус и не были синхронны им. / $r = 0,012 \pm 0,22$ /.
Приведем примеры.

1. В-ная З-я Э.Г., 62 лет /ист.бол. 74158/. Сахарный диабет средней тяжести обнаружен 12 лет тому назад. Получает 40 МЕ инсулина. Гипергликемия колеблется в пределах 131-300 мг%. Спустя 8 лет после заболевания диабетом диагностирована простая начальная глаукома обоих глаз. Острота зрения правого глаза 0,5 с кор. *cyl* -1,5Д ось верт. 0,7, левого - 0,5 с кор. *cyl* -1,0Д ось верт. - 0,7. Поле зрения обоих глаз сужено по периферии на 10°. Уровень кривой внутриглазного давления правого глаза 20,0-29,0 мм рт.ст. левого - 20,5-28,0 мм. /1% пилокарпина 4 раза/. Зависимости суточных колебаний офтальмотонуса от уровня гипергликемии не отмечено /рис. 101-а/.

2. В-ной К-р И.Г., 77 лет /ист.бол. 67569/. Сахарный диабет средней тяжести выявлен 5 лет тому назад. Получает 60 МЕ инсулина в сутки. Уровень сахара крови 143-257 мг%. Через 2 года после того, как был выявлен диабет, диагностирован затянущийся острый приступ глаукомы на правом глазу, зрение пропало. На левом глазу - застойная начальная глаукома, начальная катаракта. Острота зрения 0,3 с кор. *sph* -4,0Д - 0,4, поле зрения сужено по периферии на 10°. Уровень кривой внутриглазного давления 23,0-30,0 мм рт.ст. /1% раствор пилокарпина 5 раз/. Влияния уровня сахара крови на суточные колебания офтальмотонуса не наблюдалось. /рис. 101-б/.

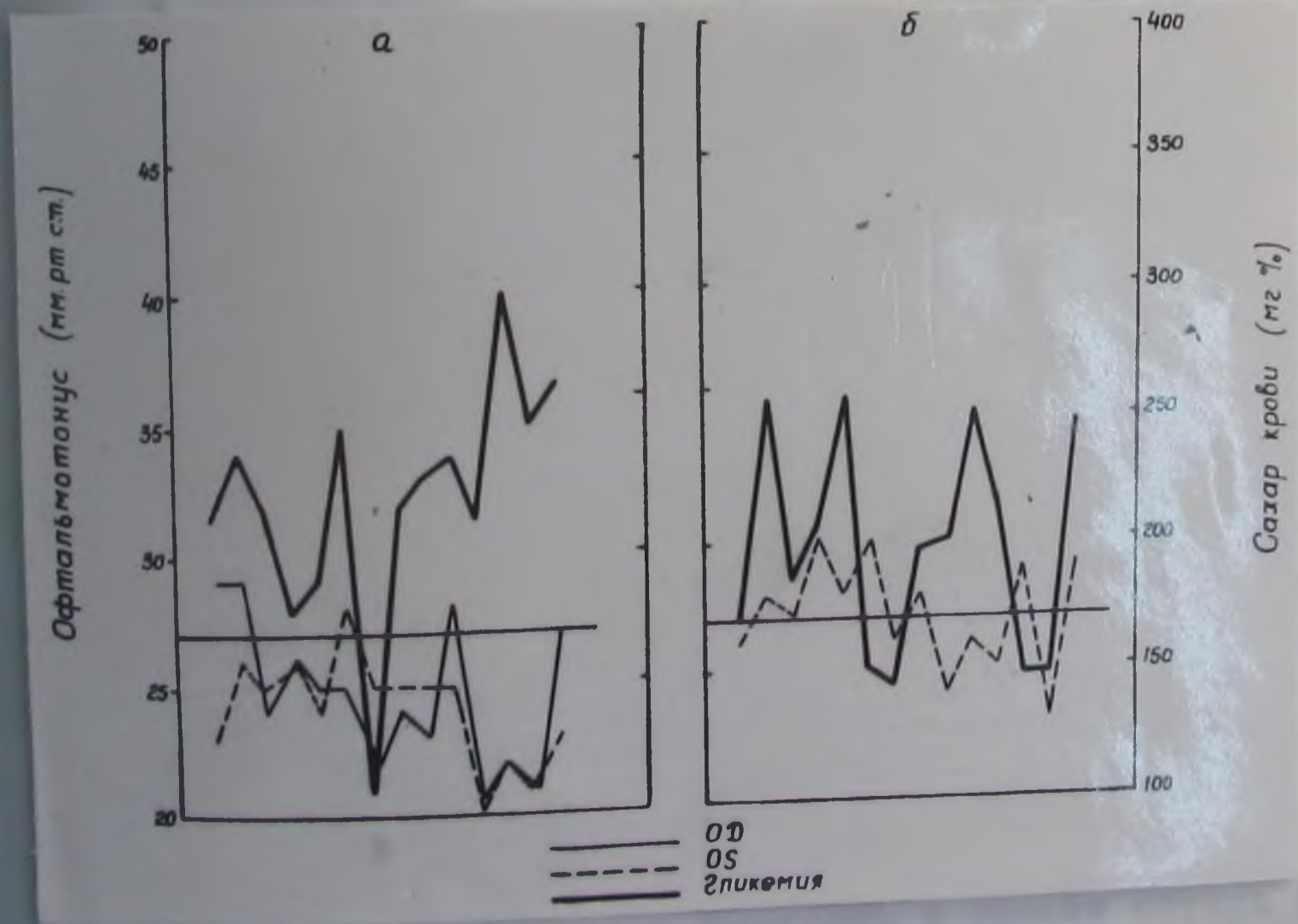


Рис. 101. а/ В-ная З-я, ист.бол. 74158.
б/ В-ной К-р, ист.бол. 67569.

З. В-ная Ф-н Р.С., 54 лет/ист.бол. 59004/. Больная са-
 харным диабетом средней тяжести 8 лет. Принимает букарбан.
 Уровень сахара крови 110-289 мг%. Одновременно с диабетом
 диагностирована простая начальная глаукома обоих глаз.
 Острота зрения правого глаза 0,17, с кор. *сye* +7,0Д ось
 верт. -0,35. Острота зрения левого глаза 0,2, с кор. *сye*
 +6,0Д ось верт. -0,5. Поле зрения обоих глаз нормально.
 Суточная кривая внутриглазного давления обоих глаз 22-30 мм
 / р-р 1% пилокарпина 4 раза/. Зависимости офтальмотонуса
 от колебаний сахара крови не обнаружено / рис. 102 /.

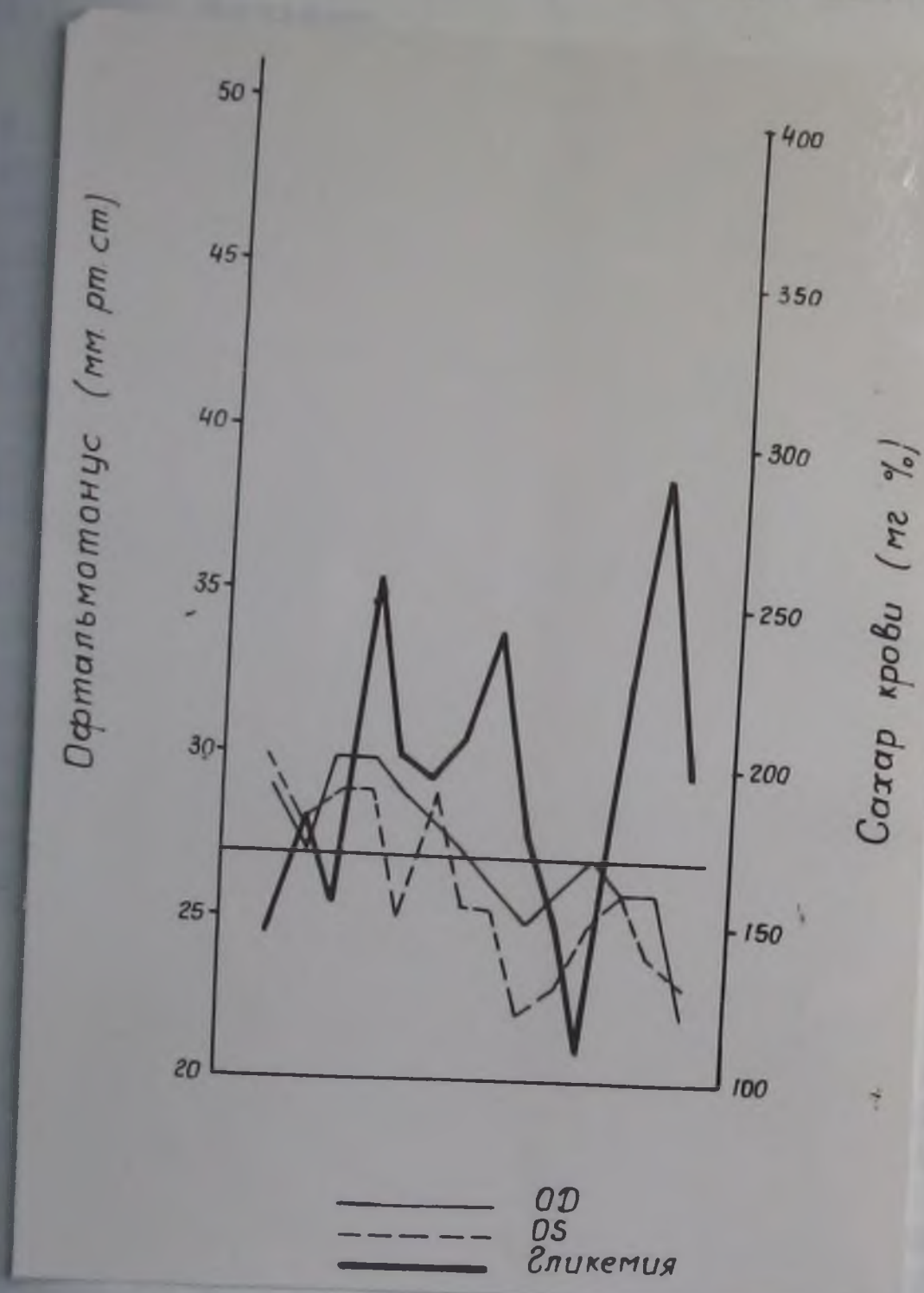


Рис. 102. В-ная Ф-н, ист.бол. 59004.

Во второй группе, в отличие от предыдущей, были больные
 /29 человек/ с большими суточными колебаниями офтальмотонуса,
 превышающими 10 мм. Исследование же суточных колебаний сахара
 крови показало, что уровень гипергликемии у этих больных отли-
 чался относительным постоянством. Разность в уровне сахара крови
 утром и вечером колебалась в пределах 20-65 мг%.

значительные повышения и снижения офтальмотонуса возникали на фоне сравнительно небольших колебаний уровня гипергликемии и не зависели от них. Корреляции между уровнем сахара крови и внутриглазного давления мы не отметили / $r = 0,002 \pm 0,19\%$.

В качестве примеров приводим краткие выписки из истории болезни некоторых больных.

1. Б-ной Г-в П.Н., 52 лет /ист.бол. 58054/.
Болеет сахарным диабетом 7 лет. Течение заболевания легкое. Получает Буракбан. Сахар крови колеблется в пределах 156-180 мг% при суточных колебаниях не более 25 мг%.

Спустя 5 лет после заболевания диабетом выявлена застойная развитая глаукома правого глаза. На левом глазу - подозрение на глаукому. Острота зрения правого глаза 0,5 с кор. *sph* +1,0Д - 1,0, поле зрения выпадает в нижне-внутреннем квадранте до 15°. Острота зрения левого глаза - 1,0, поле зрения нормально. Внутриглазное давление правого глаза 22,0 - 47,0 мм рт.ст. суточные колебания достигают 18 мм / 1% пилокарпин с 0,5% прозеринем 6 раз/. На левом глазу уровень кривой 20-30 мм рт.ст. при суточных колебаниях до 8,0 мм. Кривые суточных колебаний сахара крови и внутриглазного давления этого больного представлены на рисунке 103-а и свидетельствуют о том, что изменение уровня офтальмотонуса не зависело от уровня сахара крови.

2. Б-ная З-а В.И., 61 года /ист.бол. 59740 /.
Сахарный диабет выявлен 5 лет тому назад в легкой форме. Лечение состояло в диетотерапии. Сахар крови колебался в пределах 110-164 мг%, суточные колебания его не превышали 44 мг%.

Одновременно с диабетом диагностирована простая начальная глаукома обоих глаз, на левом глазу - оперированная. Острота зрения правого глаза 0,4, с кор. *sph* - 1,5Д - 0,85, поле зрения сушено по периферии на 10°. Острота зрения левого глаза 0,17, с кор. *сул* + 0,75Д - весь 45° - 0,4, поле зрения сушено по периферии на 10° - 20°. Внутриглазное давление правого глаза - 25 - 45,0 мм, при суточных колебаниях до 19 мм /1% раствор пилокарпина 6 раз/. На левом глазу офтальмотонус в пределах нормы. На рисунке 103-Б видно, что подъемы и снижения внутриглазного давления не зависели от колебаний сахара крови.

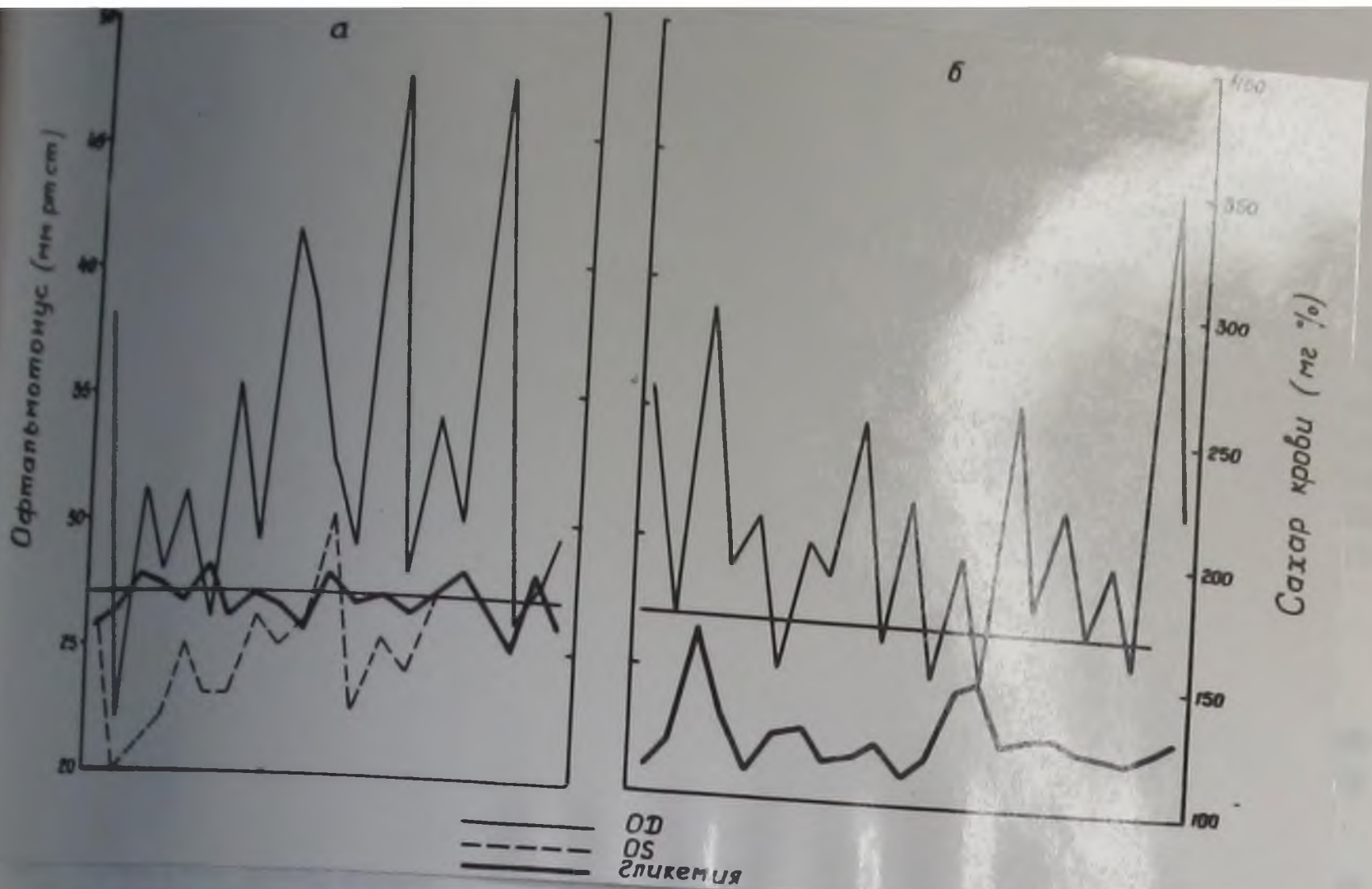


рис. 103. а/ В-вой Г-в, ист.бол. 58054.
б/ В-вая З-а, ист.бол. 59740.

В третью группу вошли лица, у которых мы наблюдали большие колебания сахара крови и периодические значительные повышения офтальмотонуса. Однако эти подъемы течения не совпадали по времени с равными падениями либо повышением уровня гликемии. Корреляция между уровнем офтальмотонуса и уровнем сахара крови не наблюдалась / $r = 0,008 \pm 0,22\%$. Таких больных было 22. Выписки из истории болезни некоторых из них приводим ниже.

1. В-ная К-я Т.Л., 63 лет /ист.бол. 64583/. Сахарным диабетом болеет 14 лет, последние годы заболевание протекает тяжело. Получает 70 единиц инсулина. Глаукома обнаружена через 10 лет после заболевания диабетом. В стационаре находилась четыре раза. При первом поступлении на правом глазу диагностирована застойная выраженная глаукома, начальная катаракта, на левом - застойная начальная глаукома. Острота зрения правого глаза 0,35, не кор., поле зрения сужено сверху, снизу и с носовой стороны до 100°, с височной - до 300°. Острота зрения левого глаза - 1,0, поле зрения нормальное. Офтальмотонус на правом глазу 26,0 - 62,0 мм, суточные колебания до 15 мм / 1% раствор пилокарпина каждые 2 часа/. На левом глазу давление 25,0 - 38,0 мм, амплитуда суточных колебаний достигает

10,0 мм /тот же режим микотиков/р
Гипергликемия 252-355 мг%. Амплитуда колебаний сахара крови не превышает 58 мг% и не совпадает с колебаниями офтальмотонуса. Правый глаз прооперирован, давление нормализовалось. На левом - оставалось повышенным.

При втором поступлении, через год течение диабета ухудшилось. Уровень сахара крови стал менее устойчив, наблюдались снижения его до 74 мг% и подъемы до 302 мг%, суточные колебания достигали 180 мг%. При этом амплитуда колебаний внутриглазного давления оперированного глаза не превышала 2 - 3 мм при уровне кривой 18,0 - 22,0 мм. На левом глазу офтальмотонус иногда повышался до 45,0 мм, а суточные колебания достигали 13 мм. Причем эти повышения твизии возникали независимо от уровня гликемии /рис. 104-а /.

1. Б-ной Ф-к П.Н., 63 лет /ист.бол.70874/.
Болезнь сахарным диабетом 17 лет. Последние годы заболевание протекает тяжело. Получает 80 единиц инсулина. Сахар крови 382-96 мг%, бывают гипогликемические состояния. Амплитуда колебаний сахара крови достигает 280 мг%. Спустя 11 лет после заболевания диабетом диагностирована простая глаукома обоих глаз, начальная на правом, далекозашедшая на левом глазу, а также катаракта обоих глаз. Острота зрения правого глаза 0,12 не кор., поле зрения суммарно по периферии на 10° - 20°. Острота зрения левого глаза 0,04 эксц., сверху, не кор., поле зрения сохранилось с височной стороны. Кривая внутриглазного давления обоих глаз 26 - 43 мм, суточные колебания до 15 мм / 1% раствор пилокарпина 6 раз/. Зависимости колебаний офтальмотонуса от уровня гипергликемии не наблюдалось /рис.104-б/.

Таким образом, проведенные вами исследования суточных колебаний сахара крови и внутриглазного давления у 100 больных сахарным диабетом показали, что при этом заболевании офтальмотонус и его суточные колебания не зависят от уровня гликемии.

Иными словами, гипергликемия как осмотический фактор не оказывает прямого влияния на состояние офтальмотонуса.

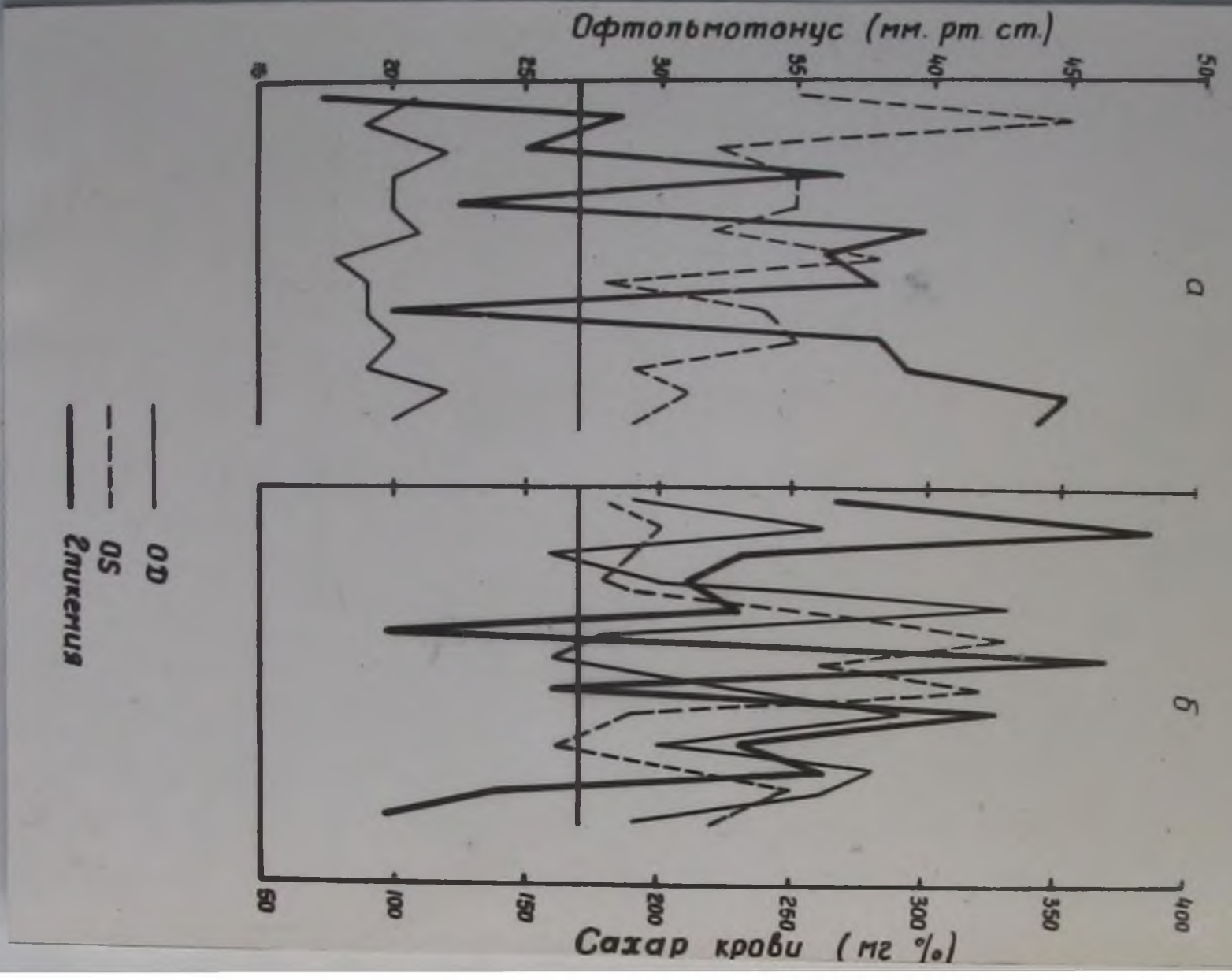


Рис. 104. а/ В-ВВВ К-Я, исп. 60д. 64583
б/ В-ВВВ Ф-К, исп. 60д. 70874

Г. Водно-минеральный обмен

Значительная роль в патогенезе глаукомы отводится рядом авторов нарушению водного обмена. В 1959 году *Magitot* высказал точна зрения о том, что нормальный обмен жидкости в глазу, регулируемый центрами гипоталамуса, обеспечивает постоянный уровень офтальмотонуса. При нарушении водного обмена развивается глаукома вследствие отека тканей глаза.

Последние годы в литературе появились сообщения ряда авторов также относящих глаукому к патологиям с нарушением водного обмена. Так *Zoloz*, *Gyulai* /1960/ нашли изменение объема внеклеточной жидкости при глаукоме. Это же наблюдал *Zoloz* /1962/. По его данным объем экстрацеллюлярной жидкости у глаукомных больных колеблется до 24 до 48%, составляя в среднем 30%, в то время как у здоровых лиц он равен 15-19% веса тела.

Увеличение объема внеклеточной жидкости при глаукоме одним автором объясняют нарушением проницаемости капилляров и коллоидно-осмотического равновесия / *Zoloz*, *Gyulai*, *Rossin*, *Kohn*, 1962/, другие - изменением электролитного обмена / *Zoloz*, *Gyulai*, *Istvan*, 1964; *Hempel*, 1964; *Iverson*, *Brown*, 1967/.

Вместе с тем, нет единого мнения о влиянии нарушений водно-солевого обмена, выявляемых у больных глаукомой, на состояние офтальмотонуса. *Zoloz*, *Gyulai*, *Leibovich* /1962/ указывают на прямую зависимость офтальмотонуса от объема внеклеточной жидкости. В подтверждение этого они приводят свои наблюдения с применением диуретика. При назначении этого препарата 15 больным глаукомой авторы отметили одновременное снижение внутриглазного давления и объема внеклеточной жидкости.

Honebayashi /1960/ не находят этого. Противоречивы также мнения относительно электролитного состава крови у больных глаукомой *Cole, 1959; Zolog, Gyulai, Istvan, 1964/.*

Таким образом, патогенетическая роль изменений водно-минерального обмена в развитии глаукомы остается не изученной.

Занимаясь патогенезом глаукомы у больных сахарным диабетом, мы не могли обойти молчанием этот вопрос. При сахарном диабете также нарушается регуляция объема и состава межклеточной жидкости / *Atchley, Loeb, Richards, Benedict, Briscoll, 1933; Kerpel-Fronius, 1937, 1964; Fenn, 1939; Burch, Winsor, 1945; Holler, 1946; Martin, Wertman, 1947; Nicholson, Branning, 1947; Greenman, Mather, Gow, Peters, Danowski, 1949; Seldin, Farial, 1950; Brodsky, Rapaport, West, 1950; Aikawa, Felts, Harrel, 1953; Knowels, Guest, 1954; Т.Л.Звезц, Г.А.Смирнова, 1958; А.С.Фокин, 1962; А.Г.Аструг, 1964; К.Х.Сатпаева, Г.П.Викторова, Л.С.Дой, 1966; Р.М.Соттаханов, 1966; К.С.Косяков, 1967; Yasinski, Adamski, Smarsz, 1967; О.В.Павлова, Н.С.Кельгенова, С.Н.Бабаджанов, 1967; Г.В.Свиатлик, 1970/.* Это обусловлено дефицитом инсулина и липокальцина, что приводит к развитию глюкозурии и ацидоза, усиленному выделению воды и электролитов / *В.Д.Кравчинский, 1963/.* Введение инсулина больным сахарным диабетом нормализует углеводный обмен, возвращает способность тканей удерживать воду.

У больных сахарным диабетом глаукома встречается значительно чаще, чем у остальных групп населения. Если придерживаться

той точки зрения, что расстройство регуляции внутриглазного давления обусловлено нарушением водно-минерального обмена, то у больных диабетом и глаукомой эти нарушения должны быть значительно более выражены, чем у остальных больных сахарным диабетом.

Для изучения этого вопроса мы провели исследование водно-солевого обмена у 150 больных. Из них 50 глаукомных больных с диабетом, 50 - без диабета и 50 больных сахарным диабетом без глаукомы. Следует отметить, что глаукома у всех исследуемых лиц была начальной, а в сравниваемых группах больных диабетом / с глаукомой и без нее / были подобраны лица примерно с одинаковой давностью и тяжестью сахарного диабета, а также режимом лечения его. Язвенной ацидоза ни у одного из этих больных не наблюдалось.

Мы стремились выяснить, имеются ли различия в степени нарушения водно-солевого обмена у глаукомных больных с диабетом и без диабета, а также у больных диабетом, не болеющих глаукомой. С этой целью определяли объем внеклеточной жидкости, концентрации хлористого натрия, калия и кальция в сыворотке крови.

Содержание экстрацеллюлярной жидкости определяли по методу Лымина /1946/ в модификации С.М. Орлова /1958/, основанной на свойстве крупномолекулярных веществ равномерно распределяться по внеклеточному пространству, не проникая сквозь клеточные мембраны. В качестве такого вещества был применен тиосульфат натрия.

Известно, что содержание воды в организме зависит от ряда факторов. Высокое содержание ее у новорожденных постепенно падает. В возрасте 25-40 лет оно остается на одном уровне, а затем вновь снижается. Заметное влияние на содержание воды в организме оказывает пол. Вследствие повышенного содержания жира и меньшего развития мускулатуры у женщин оно повышено. Степень упитанности также значительно влияет на показатель содержания воды в

организовано / Steele , Berger , Dunning , Brodie ,
1950/.

Во избежание ошибок, зависящих от указанных выше факторов, некоторые авторы предлагают проводить повторные исследования у одного и того же больного / Moore , 1946; Schlaerb , Friis - Hansen , Edelman , Solomon , Moore , 1950; Prentice , Siri , Berlin , Hyde , Parsons , Joiner , Lawrence , 1952/. Мы не считали возможным проводить такие повторные исследования у наблюдаемых больных. Но с целью избежать ошибки, воспользовались рекомендацией Керпель-Тривиус /1964/ рассчитывать процентное содержание воды исходя не из фактического веса тела исследуемого, а из должного веса человека такого же роста.

У здоровых лиц объем внеклеточной жидкости, определяемый по применяемой нами методике, по данным Zoloz /1962/ не превышает 19%.

Результаты проведенных нами исследований показали следующие. Объем внеклеточной жидкости у больных глаукомой без диабета был равен $22,88 \pm 0,98\%$ должного веса. У больных глаукомой и сахарным диабетом он составлял $25,79 \pm 1,01\%$ /разность 2,91 статистически достоверна, $P < 0,05/$, а при отсутствии глаукомы у больных диабетом - $25,9 \pm 1,09\%$ должного веса /разность 3,03 статистически достоверна, $P < 0,02/$.

Нужно принять во внимание, что у здоровых лиц максимальный объем внеклеточной жидкости по Zoloz / 1962/ равен 19%, то по нашим данным содержание экстрацеллюлярной жидкости во всех группах исследуемых несколько увеличено. Однако у глаукомных больных без диабета это не столь выражено, как в обеих группах боль-

ных диабетом. Вместе с тем, если сравнить между собой группы больных сахарным диабетом, то видно, что существенной разницы в содержании внеклеточной жидкости у лиц с глаукомой и без глаукомы нет $P > 0,1/$.

Из данных литературы известны наблюдения, согласно которым у больных сахарным диабетом при усиленном выделении воды внутриглазное давление падает, а после введения инсулина, наряду с уменьшением диуреза, офтальмотонус повышается / *Ascher*, 1931/. Поэтому представляло интерес изучить содержание внеклеточной жидкости в группах больных сахарным диабетом с глаукомой и без глаукомы в зависимости от характера лечения этого общего заболевания. Такой анализ показал, что объем экстрацеллюлярной жидкости у больных диабетом с глаукомой и без глаукомы, не получавших инсулина, был равен соответственно $23,11 \pm 1,05\%$ и $19,56 \pm 1,11\%$ должного веса, то есть при наличии глаукомы он повышен /разность 3,5% статистически достоверна, $P < 0,05/$. У диабетиков же, леченных инсулином, объем внеклеточной жидкости составлял при глаукоме $26,98 \pm 1,07\%$, а без нее - $27,04 \pm 0,91\%$ должного веса $P > 0,1/$, то есть у больных, получавших инсулин, он был увеличен как при глаукоме, так и без нее. Таким образом, результаты проведенных исследований показали, что при глаукоме объем внеклеточной жидкости несколько повышен у больных с диабетом и без диабета. Вместе с тем, содержание экстрацеллюлярной жидкости у больных диабетом, получавших инсулин, повышено и при нормальном внутриглазном давлении. Эти данные позволяют предположить, что изменения межклеточного водного обмена у больных диабетом, леченных инсулином, предшествуют повышению офтальмотонуса и могут играть патогенетическую роль в нарушении его регуляции.

Исходя из общего положения, что повышение абсолютного уровня офтальмотонуса предшествует нарушению гидродинамики глаза, можно ожидать изменения гидродинамических показателей у больных диабетом с повышенным содержанием внеклеточной жидкости, но не у больных глаукомой. И наоборот, у диабетиков с нормальным водным обменом, также не больных глаукомой, отток и продукция камерной влаги должны быть нормальными. Чтобы выяснить это, мы сравнили данные топографических исследований больных сахарным диабетом без глаукомы в указанном плане. Следует отметить, что исследование водного обмена проводилось тотчас после топографии. Такой анализ показал, что в группе больных диабетом с нормальным объемом внеклеточной жидкости /не более 19%, $M=17,9 \pm 0,8\%$ / которая состояла из 19 человек, коэффициент легкости оттока составлял в среднем $0,2 \pm 0,02 \text{ мм}^3/\text{мин}/\text{мм рт.ст.}$, продукция камерной влаги - $1,1 \pm 0,7 \text{ мм}^3/\text{мин}$, коэффициент Беккера - $108 \pm 2,3$. Корреляция между содержанием внеклеточной жидкости и величиной внутриглазного давления мы не отметили / $r = 0,01 \pm 0,24$ /.

У больных /31 человек/ с повышенным содержанием экстраклеточной жидкости /более 19%, $M=27,98 \pm 1,05\%$ / эти показатели были равными соответственно $0,21 \pm 0,03 \text{ мм}^3/\text{мин}/\text{мм рт.ст.}$, $1,31 \pm 0,91 \text{ мм}^3/\text{мин}$ и $103 \pm 4,2$. Корреляция между объемом внеклеточной жидкости и офтальмотонусом в в этой группе больных мы не наблюдали / $r = 0,023 \pm 0,18$ /.

Как видно, несмотря на различия в содержании внеклеточной жидкости, гидродинамические показатели в обеих группах исследуемых почти одинаковы. Эти данные позволяют говорить о том, что изменение объема внеклеточной жидкости у больных сахарным диабетом не является патогенетическим фактором в нарушении гидродинамики и повышении офтальмотонуса. Однако, учитывая имеющиеся в

интересные сведения о прямой зависимости между объемом экстра-
 целлюлярной жидкости и колебаниями офтальмотонуса при глаукоме,
 больные, по-видимому, отрицать роль выраженных нарушений водного
 обмена, что может иметь место у больных сахарным диабетом, в зна-
 чительных подъемах офтальмотонуса, когда механизмы регуляции его
 уже страдают.

Учитывая, что при сахарном диабете имеются нарушения содер-
 жания электролитов, наряду с изучением межклеточного водного обме-
 на мы исследовали также концентрацию калия /K/ по методу Крамер-
 тидека /1921/, кальция /Ca/ - комплексометрическим методом по
 М.Д.Демверту /1968/ и $MgCl_2$ - по Левинсону. Результаты этих ис-
 следований представлены в таблице 62. Мы не ставили перед собой
 цели изучить изменение содержания $MgCl_2$, K, и Ca у глаукомных
 больных и у больных сахарным диабетом. нас интересовало, имеются
 ли различия в содержании их при сахарном диабете у больных с
 глаукомой и без нее, а также у глаукомных больных без диабета.

Таблица 62

КОНЦЕНТРАЦИЯ $MgCl_2$, K и Ca В СЫВОРОТКЕ КРОВИ ВОЛЬНЫХ
 САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ С ГЛАУКОМОЙ И БЕЗ ГЛАУКОМЫ, А ТАКЖЕ У ВОЛЬ-
 НЫХ ГЛАУКОМОЙ БЕЗ ДИАБЕТА

Группы исследуемых	Концентрация в мг% к весу тела		
	$MgCl_2$ M ± m	K M ± m	Ca M ± m
Здоровые лица /по данным литературы/	355 - 384	16 - 21	9 - 11
Больные глаукомой	389 ± 9,6	18,9 ± 0,1	10,0 ± 0,73
Больные глаукомой и диабетом	394 ± 8,1	18,5 ± 0,12	10,29 ± 0,2
Больные сахарным диабетом без глау- комы	391,4 ± 7,8	18,5 ± 0,09	10,3 ± 0,14

Как видно из данных, представленных в таблице, концентрация $NaCl$ у больных глаукомой и диабетом равна $394 \pm 8,1$ мг%, а у диабетиков без глаукомы - $391,4 \pm 7,8$ мг% /разница статистически незначительна, $P > 0,1$ /. Почти такое же содержание хлоридов отмечено и у больных глаукомой без нарушения функции внешнего аппарата / $389 \pm 9,6$ мг% /. Полученные нами данные концентрации $NaCl$ в сыворотке крови исследуемых лиц соответствуют тому, что наблюдается у здоровых лиц /по данным литературы/.

Процентное содержание K и Ca было почти одинаковым по всем группам и колебалось в пределах $18,5-18,9$ мг% для калия и $10,0-10,3$ мг% - для кальция. Причем, в обеих группах больных диабетом /с глаукомой и с нормальным офтальмотонусом/ концентрация K и Ca была одинаковой / $18,5-18,0$ мг% и $10,29-10,3$ мг% / соответственно.

Таким образом, результаты проведенных сравнительных исследований водно-солевого обмена у больных глаукомой с диабетом и без диабета, а также у диабетиков, не болеющих глаукомой, позволяют говорить о том, что состояние этого вида метаболизма является определяющим фактором в развитии глаукомного процесса при сахарном диабете. Вместе с тем, на основании этих данных нельзя отрицать, что повышенное содержание внеклеточной жидкости у больных диабетом, получающих инсулин, и ее колебания могут играть роль фактора, предрасполагающего к повышению офтальмотонуса при нарушении механизмов его регуляции.

В. Белковый и липидный обмен

В литературе имеются отдельные сообщения о состоянии белкового и липидного обмена при глаукоме.

Г.А.Соколовский /1962/, изучая протейнограмму у 9 больных первичной глаукомой, не нашел каких-либо изменений в составе белков сыворотки крови. М.И.Вивецкая /1962/ исследовала 3-х больных с застойной глаукомой. Ею было обнаружено снижение содержания альбуминов и увеличение β и γ глобулинов сыворотки крови, что автор увязывает с болевым синдромом.

Л.Г.Надь и В.В.Надь /1967/ наблюдали 100 больных первичной глаукомой и нашли значительное снижение уровня альбуминов, повышение содержания всех фракций глобулинов сыворотки крови.

Этими единичными сообщениями исчерпывается количество работ, посвященных изучению белкового обмена у больных глаукомой.

Также мало известно о состоянии липидного обмена у этих больных. Проведенные ранее исследования сводились к определению содержания холестерина в сыворотке крови.

С.А.Попова /1938/, М.З.Попов /1956/, С.Д.Коган и А.Н.Фрид /1961/, Segal, Xenassy /1965/, В.В.Надь, Л.Г.Надь /1966/ отмечали повышение холестерина крови, в то время как А.Л.Нуселевич /1980/ не находила этого. Лишь в единичных работах последних лет более полно представлены данные о состоянии белкового и липидного обмена у больных глаукомой.

Так, Г.С.Паламарчук, Е.С.Кавсбург /1964/, Г.С.Паламарчук /1967/ обнаружили у большинства из обследованных больных повышение содержания холестерина и лецитина, патологический липидный холестеринный индекс, увеличение количества липопротеидов, изменение взаимоотношений между белковыми фракциями сыворотки кро-

и в уменьшении содержания альбуминов и увеличение α_2 и γ глобулинов.

Аналогичные данные получены нами /Л.Т.Кашинцева, 1970/ у больных с начальной глаукомой, а также Н.Х.Хасановой, А.А. Шиховой /1971/ при исследовании 85 больных с начальной глаукомой.

Все приведенные выше данные относятся к больным глаукомой. При глаукоме же у больных сахарным диабетом такие исследования не проводились.

Нас интересовали данные о состоянии белкового и липидного обмена именно у таких больных. Мы хотели выяснить следующие вопросы. Имеются ли нарушения этих видов обмена при глаукоме у больных диабетом. Если имеются, то отличаются ли они от тех, которые наблюдаются у остальных больных глаукомой.

Характерны ли эти изменения только для диабетиков с глаукомой или они наблюдаются у больных диабетом вообще.

Чтобы ответить на эти вопросы, нами исследовано состояние белкового и липидного обмена у 150 больных. Это были 50 больных с начальной глаукомой, 50 - с диабетом и начальной глаукомой и 50 больных сахарным диабетом с нормальным офтальмотонусом. Во всех группах подобраны лица примерно одинакового возраста. Контрольную группу составили 50 практически здоровых лиц соответствующего возраста.

Для изучения белкового обмена мы определяли общий белок рефрактометрически по С.Д.Балаховскому и И.С.Балаховскому /1953/, белковые фракции сыворотки крови по А.Е.Гурвичу /1955/.

Для характеристики липидного обмена определяли холестерин по Мрсосу и Товареку /1963/, лецитин сыворотки крови по Н.И. Пахарскому /1957/, лецитин-холестериновый индекс; β - липопр-

годы - по Бурштейну и Самер /1956/, свободные жирные кислоты по методу Konitzer, Veigh, Solle /1964/.
 результаты исследований белкового обмена представлены в таблице 63.

таблица 63
 БЕЛКОВЫЕ ФРАКЦИИ СЫВОРОТКИ КРОВИ ИССЛЕДУЕМЫХ ГРУПП БОЛЬНЫХ

Группы исследуемых	Общий белок	альбумины / % /	Глобулины / % /				альб. : глоб. индекс	средн. возраст больных
			α_1	α_2	β	γ		
Здоровые	7,2 ±0,1	52,77 ± 0,57	7,56 ±0,12	9,1 ±0,08	12,78 ±0,12	17,8 ±0,5	1,11	63
Больные глаукомой	7,41 ±0,09	50,57 ± 0,48	7,52 ±0,09	9,16 ±0,1	13,71 ±0,17	19,04 ± 0,4	1,02	65
Больные диабетом	7,72 ±0,12	47,11 ± 0,38	8,02 ±0,11	10,78 ±0,09	14,37 ± 0,1	19,72 ±0,2	0,89	66
Больные диабетом и глаукомой	7,75 ±0,08	47,01 ±0,49	7,73 ±0,1	10,69 ±0,07	14,01 ±0,14	20,66 ±0,3	0,88	64

При анализе таблицы видно, что общий белок сыворотки крови во всех группах исследуемых почти не изменился. Он колебался в пределах 7,41-7,75% / у здоровых - 7,2%/. При анализе белкового состава по отдельным фракциям было обнаружено, что альбумины у здоровых лиц составляли - 52,77% - у больных глаукомой количество несколько уменьшилось /50,57%, $P < 0,002$ /, а при сахарном диабете содержание этой фракции белков значительно снизилось. У лиц с нормальным офтальмотонусом оно составляло 47,11%. Различия по отношению к норме статистически достоверны, $P < 0,001$. У больных глаукомой - было равно 47,01%, разность 5,76% статис-

статистически достоверна, $P < 0,001$.

Глобулиновые фракции вели себя по разному.

Содержание α_1 - глобулинов было примерно одинаковым и колебалось в пределах 7,52% - 7,73% во всех группах обследованных лиц, кроме больных сахарным диабетом без глаукомы. В этой группе α_1 глобулины составляли 8,02%.

Количество α_2 глобулиновой фракции в сыворотке крови здоровых лиц и больных глаукомой /без диабета/ было почти одинаковым и составляло 9,1% и 9,16% соответственно. У больных сахарным диабетом уровень этой фракции глобулинов в сравнении с данными здоровых лиц заметно увеличился. При нормальном офтальмотонусе он достигал 10,78% / $P < 0,001$ /, а при глаукоме - 10,69% / $P < 0,001$ /

увеличение количества β -глобулинов отмечено не только при сахарном диабете. Уровень этой фракции был повышен также у больных глаукомой без расстройства инсулярного аппарата /13,71% против 12,78% в контроле, $P < 0,01$ / . У больных же диабетом повышение уровня β -глобулинов в сравнении со здоровыми было более выражено и составляло 14,37% у лиц с нормальным офтальмотонусом / $P < 0,001$ / и 14,01% у больных глаукомой / $P < 0,001$ /.

Наличие наблюдалось также повышение содержания γ -глобулиновой фракции в последующих группах больных. При глаукоме оно составляло 19,04% против 17,8% в контроле / $P < 0,001$ / . При сахарном диабете по отношению к норме сдвиги были более выражены, особенно у больных глаукомой и диабетом /20,66%, $P < 0,001$ / . Средний возраст обследуемых лиц во всех группах колебался в пределах 63 - 66 лет.

Таким образом, в результате сравнительного изучения белков сыворотки крови у различных групп больных нам удалось уста-

нония следующие.

У всех обследованных лиц, независимо от вида патологии, количество альбуминов в сыворотке крови в сравнении с контролем снижено. Причем, снижение их было значительно более выраженным у больных сахарным диабетом.

Различные содержания глобулинов касалось в основном α_2 , β и γ -фракций. У больных глаукомой без диабета обнаружено увеличение β -глобулиновой фракции и γ -глобулинов. У больных диабетом с нормальным офтальмотонусом и с глаукомой сдвиги глобулиновых фракций были почти одинаковыми. Они выражались в значительном повышении содержания α_2 -глобулинов /в отличие от больных глаукомой без диабета /и более выраженным увеличением количества β и γ -глобулиновых фракций.

Обращает на себя внимание отношение альбуминов к глобулинам. У больных глаукомой без диабета этот показатель ниже, чем у здоровых лиц того же возраста /1,02%, против 1,11%. При сахарном диабете это отношение резко снижено, как у лиц с нормальным офтальмотонусом /0,89/, так и при глаукоме /0,88/.

Полученные нами данные свидетельствуют о том, что у больных глаукомой без других общих заболеваний имеет место нарушение белкового обмена.

У больных глаукомой и диабетом нарушения белкового обмена более значительны. Степень этих нарушений соответствует тому, что наблюдается у больных сахарным диабетом без глаукомы.

Результаты исследования липидного обмена представлены в таблице 64.

Как видно из таблицы, уровень холестерина крови при глаукоме почти такой же, как в контроле /221,0 против 211,0%, $P > 0,1$ /. Значительное повышение его отмечено у больных сахарным диабетом

о нормальным офтальмотовусом /238,0 мг% против 211,0 мг%, P < 0,001
и с глаукомой /244,0 мг% против 211,0 мг%, P < 0,001/. Однако
сам по себе показатель уровня холестерина крови не позволяет
судить о состоянии липоидного обмена.

ДАННЫЕ СОСТОЯНИЕ ЛИПОИДНОГО ОБМЕНА ИССЛЕДУЕМЫХ
ГРУПП БОЛЬНЫХ Таблица 64

Группы исследуемых	Лецитин: холес- терин мг% M ± m	Лецитин- холес- терин индекс M ± m	β липо- прот. мг% M ± m	СКК M ± m мэк-в/л.	средн. возраст обследован. /г.г./
здоровые	210 ±6,2	211 ±4,0	0,99 ±0,01	510 ±5,0	198 ±3,2 63
Больные глаукомой	208 ±5,8	221 ±5,1	0,94 ±0,015	582 ±5,8	232 ±4,7 65
Больные диабетом	214 ±5,9	238 ±4,8	0,89 ±0,08	648 ±4,9	375 ±5,8 66
Больные глау- комой и диа- бетом	216 ±6,0	244 ±5,5	0,87 ±0,02	658 ±4,6	412 ±6,1 64

По мнению Н.Н.Авичкова /1935/, Н.К.Фуркало /1961/, И.Е.Афа-
насьева /1961/ абсолютное увеличение холестерина крови не столь
важно. Имеет значение не гиперхолестеринемия, а изменение соот-
ношения липидов.

Значимость соотношений липидов крови с лецитином состоит
в том, что снижение содержания последнего приводит к коллоидной
неустойчивости и осаждению холестерина /В.В.Ильинский, 1956/.
В связи с этим представляло интерес проследить за величиной
лецитин-холестеринового индекса. Оказалось, что у здоровых лиц
он составлял 0,98 ± 0,01, при глаукоме 0,94 ± 0,01/ P < 0,001/.

у больных сахарным диабетом с нормальным офтальмотонусом и с глаукомой отношение лецитин-холестерин в сравнении с контролем заметно снизилось и составляло $0,89 \pm 0,03$ /P < 0,002/ и $0,87 \pm 0,02$ /P < 0,001/ соответственно.

В оценке состояния холестеринового обмена имеет значение липопрогенды, являющиеся комплексными соединениями белка с холестерином. Холестерин находится в крови в виде крупных молекул преимущественно β -липопротеидов /А.Д.Мясников, 1960/.

Как показали наши исследования количество β -липопротеидов в сыворотке крови здоровых лиц составляет $510 \pm 5,0$ мг%.

у больных глаукомой оно увеличилось до $582 \pm 5,3$ мг% /P < 0,001/.

При сахарном диабете в сравнении с контролем оно резко возросло.

у больных диабетом с нормальным офтальмотонусом β -липопротеиды составляли $643 \pm 4,9$ мг% /P < 0,001/, а при диабете и глаукоме - $658 \pm 4,6$ мг% /P < 0,001/.

С.М.Дейтес / 1927, 1967 / указал на связь гиперхолестеринемии с гиперлипемией. При этом вследствие нарушения жирового обмена вначале увеличивается содержание в крови незэстерифицированных или свободных жирных кислот / СЖК /. Это ведет к усилению формирования в печени β -липопротеидов, образованию холестерина и вызывает большое поступление в кровь входящего в состав липопрогенды холестерина и его эфиров. Следовательно, одним из признаков нарушения хироллипидного обмена является повышение в крови уровня свободных жирных кислот.

В связи с этим мы сочли целесообразным исследовать содержание СЖК у наблюдаемых нами больных. В результате этих исследований мы обнаружили следующее / таблица 64 /.

В контрольной группе уровень СЖК сыворотки крови составлял 198 мэкв/литр, у больных глаукомой без диабета - 232 мэкв/литр. /P < 0,001/, у диабетиков без глаукомы 375 мэкв/литр /P < 0,001/. По особенно высоким уровень СЖК в сравнении с контролем оказался у больных сахарным диабетом и глаукомой / 412 против 198 мэкв/литр /P < 0,001/.

Таким образом, проведенные нами исследования липидного обмена показали, что у больных глаукомой он нарушен. Более выраженные его изменения наблюдаются у больных глаукомой и сахарным диабетом и почти в такой же степени - у больных диабетом без глаукомы.

Обобщая результаты проведенных исследований можно сказать, что при первичной глаукоме имеется нарушение белкового и липидного обмена. Об этом свидетельствует изменение соотношения белковых фракций сыворотки крови: уменьшение альбуминов, увеличение β и γ глобулинов, а также повышение уровня холестерина, β -липопротеидов, свободных жирных кислот, снижение лецитин-холестеринового индекса.

При глаукоме у больных сахарным диабетом наблюдаются все те же изменения, но выраженные в значительно большей степени. Кроме того, среди белковых фракций сыворотки крови у них отмечено также увеличение α_2 -глобулинов. Все это указывает на большую выраженность обменных нарушений при глаукоме, протекающей на фоне сахарного диабета.

Обращает на себя внимание то обстоятельство, что у больных диабетом без глаукомы изменения белков и липидов крови такие же, как у диабетиков с глаукомой. Об изменениях белков и липидов крови при диабете известно также по ряду работ отечественных и зарубежных авторов / Jacobs , 1949;

А.Л.Дясников, 1960; М.Б.Шейкман, 1960; А.С.Шварц, 1962; С.И.Лей-
 тис и Шоу-Су, 1962; М.А.Шифрин, 1962, 1965; А.Л.Скиба, 1962;
 В.И.Береза, 1964; И.Я.Малева, 1964; Fischer, Kippmann,
 1966; В.Г.Баранов, Л.Л.Либерман, 1966; П.Н.Водвар, 1969 /.

Следовательно, глаукомный процесс у больных сахарным диабетом
 развивается при наличии уже возникших ранее нарушений белково-
 го и липидного обмена. Эти нарушения метаболизма при са-
 харном диабете, по-видимому, и приводят к расстройству тро-
 фики тканей глаза, в частности тканей угла передней камеры.
 Трофические расстройства при определенной степени своего
 развития, вызывая деструкцию тканей, приводят к нарушению
 функции дренажного аппарата глаза, к расстройству его гидро-
 динамики.

Таким образом, результаты исследования общих обменных
 нарушений в сопоставление их с местными изменениями в
 тканях угла передней камеры у больных глаукомой и диабе-
 том, а также у больных диабетом без глаукомы, указывают
 на то, что в развитии глаукомного процесса при сахарном
 диабете значительную роль играют обменные нарушения обще-
 го характера и связанные с этим изменения в тканях дренаж-
 ной системы.

Вместе с тем, на основании полученных нами данных мож-
 но говорить о том, что нарушение обмена белков и липидов
 при первичной глаукоме и при глаукоме у больных диабетом, а
 также при сахарном диабете без глаукомы, не отличается спе-
 цифичностью.

З а к л ю ч е н и е

Нами проведено исследование ряда биохимических показателей крови у больных сахарным диабетом. В этих исследованиях мы стремились выявить те изменения, которые могли бы оказать прямое или опосредованное влияние на внутриглазное давление.

С этой целью изучено состояние офтальмотонуса при изменениях концентрации сахара крови у 100 больных сахарным диабетом. Исследован водно-солевой обмен у 150 больных. У тех же 150 человек изучены показатели белкового и липидного обмена /белковые фракции сыворотки крови, содержание холестерина, лецитина, лецитин-холестериновый индекс, β -липопротеиды, свободные жирные кислоты/.

Изучая влияние гипергликемии на состояние внутриглазного давления, мы обнаружили, что у больных диабетом без глаукомы даже при больших суточных колебаниях сахара крови, иногда от 50 до 350 мг%, амплитуда колебаний офтальмотонуса оставалась незначительной.

Среди больных диабетом и глаукомой в одной группе больных были значительные суточные колебания гликемии /до 80-170 мг% / при отсутствии одновременных изменений внутриглазного давления.

Во второй группе напротив, наблюдались большие суточные колебания офтальмотонуса при относительно постоянном уровне гликемии / амплитуда колебаний сахара крови находилась в пределах 50-65 мг%/.

В третьей группе больных отмечены значительные колебания сахара крови с периодическими резкими подъемами внутриглазного давления, но корреляции между ними не было.

В результате проведенных исследований мы не отметили связи между содержанием сахара крови и внутриглазным давлением и пришли к выводу, что изменение концентрации сахара крови не оказывает непосредственного влияния как осмотический фактор на величину внутриглазного давления.

При изучении водно-солевого обмена мы ставили своей целью выяснить патогенетическую роль водно-минеральных сдвигов в развитии глаукомы у больных сахарным диабетом. Поэтому исследования проведены в сравнительном аспекте: у глаукомных больных без диабета, у больных глаукомой и сахарным диабетом и у больных сахарным диабетом без глаукомы.

Результаты исследований показали, что у больных глаукомой и диабетом содержание внеклеточной жидкости несколько выше, чем при глаукоме у больных без диабета $25,79 \pm 1,01\%$ против $22,88 \pm 0,98\%$, $P < 0,05/$. Вместе с тем, существенной разницы в содержании внеклеточной жидкости у больных диабетом с глаукомой и с нормальным офтальмотонусом отмечено не было. В этих группах объем внеклеточной жидкости соответственно составлял $25,79 \pm 1,01\%$ и $25,91 \pm 1,09\%$.

Однако анализ данных в зависимости от характера лечения диабета показал, что среди лиц, не получающих инсулина, объем внеклеточной жидкости больше у болеющих глаукомой, чем у диабетиков с нормальным внутриглазным давлением $23,11 \pm 1,05\%$ против $19,56 \pm 1,11\%$, разность $3,5\%$ статистически достоверна, $P < 0,05/$. В то время как среди леченных инсулином объем внеклеточной жидкости был почти одинаков в группах больных с глаукомой и без нее $26,98 \pm 1,07\%$ против $27,04 \pm 0,91\%$.

Изучение данных гидродинамики глаза у больных сахарным

диабетом с нормальным и повышенным содержанием внеклеточной жидкости не выявило существенной разницы. Не установлено также корреляции между объемом экстрацеллюлярной жидкости и величиной внутриглазного давления.

Содержание калия, кальция и хлористого натрия у больных глаукомой без диабета и у больных диабетом с глаукомой и без глаукомы было почти одинаковым. Уровень калия колебался в пределах 18,5-18,9 мг%, кальция - 10,0-10,3 мг% и хлористого натрия 389-394 мг%.

Таким образом, данные полученные при исследовании водно-солевого обмена свидетельствуют о том, что состояние его не является определяющим фактором в развитии глаукомы у больных сахарным диабетом.

Сравнительное изучение белков сыворотки крови у глаукомных больных без диабета, а также у диабетиков с глаукомой и с нормальным внутриглазным давлением показало, что у всех обследуемых лиц, независимо от вида патологии, количество альбуминов в сыворотке крови понижено. Снижение их значительно более выражено в группах больных сахарным диабетом.

Изменение содержания глобулинов касалось в основном α_2 , β и γ -фракций. У больных глаукомой без диабета отмечено повышение уровня β и γ глобулинов. У больных диабетом с глаукомой и без нее сдвиги выразились в повышении содержания α_2 , β и γ глобулиновых фракций. В количественном отношении нарушения белковых фракций сыворотки крови в обеих группах больных диабетом были почти одинаковыми и более выраженными чем при глаукоме без диабета. У больных сахарным диабетом отмечено также значительное снижение отношения альбуминов к глобулинам. Если в контрольной

группе лиц того же возраста этот показатель составлял 1,11, у глаукомных больных без диабета 1,02, то у больных диабетом с глаукомой и без нее он равнялся 0,89 и 0,88 соответственно.

Исследования липидного обмена показало во всех группах больных повышение уровня холестерина сыворотки крови, снижение лецитинового индекса, увеличение содержания β - липопротеидов, свободных жирных клеток. Эти изменения также были значительно более выражены при глаукоме, протекающей на фоне сахарного диабета, чем у остальных глаукомных больных. Почти в такой же степени они обнаружены и у больных диабетом без глаукомы.

результаты проведенных исследований свидетельствуют о том, что при глаукоме имеется нарушение белкового и липидного обмена.

При глаукоме у больных сахарным диабетом наблюдаются сходные изменения этих видов метаболизма, но выраженные в значительно большей степени.

По нашим данным такие же изменения белков и липидов сыворотки крови имеются у больных диабетом без глаукомы.

Об изменении этих видов обмена при сахарном диабете известно также по ряду работ отечественных и зарубежных авторов.

Исходя из собственных исследований, а также принимая во внимание данные литературы о нарушении белкового и липидного обмена при сахарном диабете, мы пришли к заключению, что глаукома у больных диабетом развивается на фоне уже возникших ранее обменных нарушений. Согласно данным Н.Х.Хасановой /1967/ и И.Н.Дариной /1967/ нарушения липидного и белкового обмена сочетаются со значительными морфологическими и гистохимическими изменениями в переднем отделе глаза. Исходя из этого, можно полагать, что нарушение основных видов обмена веществ при сахарном диабете, по-видимому, и приводит к расстройству трофики тканей переднего отдела глаза, в частности тканей угла передней камеры, вызывая их деструкцию, нарушая функцию.

КЛИНИКА И ЛЕЧЕНИЕ ГЛАУКОМЫ У БОЛЬНЫХ
САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ.

ГЛАВА УП.

КЛИНИЧЕСКОЕ ТЕЧЕНИЕ ГЛАУКОМЫ У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ
ДИАБЕТОМ

Большая частота расстройства регуляции офтальмотовуса у больных сахарным диабетом, доказанная многими авторами, в том числе и нами, в настоящее время не вызывает сомнений. Это обстоятельство влечет за собой необходимость изучения клинического течения глаукоматозного процесса при сахарном диабете. Вместе с тем, судя по данным литературы, этому вопросу до настоящего времени не уделялось должного внимания. Опубликованные нами в 1962 году данные об особенностях глаукомного процесса у больных сахарным диабетом были подтверждены другими офтальмологами

Cristiansson , 1965; *Pur* , 1966; *Bessiere* , 1966; *Lieb* , *Stärk* , *Yelinek* , *Malzi* , 1967; *Musini* 1968/.

Однако глубокого и всестороннего исследования особенностей течения глаукомы при этом эндокринном нарушении не проводилось. В отечественной и зарубежной литературе мы не нашли такие работ, детально освещающих вопросы медикаментозного и хирургического лечения глаукомы у больных сахарным диабетом. Это и побудило нас заняться настоящими исследованиями.

Нами проведены наблюдения над 200 больными первичной глаукомой в сахарном диабетом /390 глаз/. Из них у 190 глаукома была на обоих глазах. На вторых глазах остальных 10 больных у 5 было подозрение на глаукому, у одного - анофтальм, у одного - диабетическая ретинопатия, у одного - иридоциклит после произведенной по месту жительства антиглаукоматозной операции и у двух больных второй глаз был здоров.

Подавляющее большинство наблюдаемых больных составляли жен-

даны, их было 138, мужчин - 62. Это были в основном лица старше 50 лет: 66 больных были в возрасте 51-60 лет, 93 - от 61 до 70 лет и 34 больных старше 70 лет. В возрасте 40-50 лет было только 7 больных.

Клинически глаукома протекала по типу простой у 138 больных /273 глаза/ и у 62 /117 глаз/ - по типу застойной.

Следует заметить, что деление больных на группы по клиническому течению глаукомы вряд ли соответствует действительному положению вещей. Дело в том, что у значительного количества лиц среди наблюдаемых больных глаукома выявлялась при активном обследовании, по самым ранним признакам расстройства регуляции офтальмотонуса, при отсутствии каких-либо субъективных жалоб. Вот почему более чем $2/3$ наших больных отнесены в группу "простая глаукома". Так как это деление весьма условно, дальнейший анализ собственных наблюдений мы будем проводить, рассматривая всю группу больных диабетом в целом.

Прежде чем начать описание выявленных изменений организма зрения у наблюдаемых больных, мы остановимся на характеристике их общего заболевания - диабета.

Среди 200 обследованных диабет был легким у 54 /27,0%/, средним - у 132 /66,0%/ и тяжелым у 14 /7,0%/. Таким образом, подавляющее большинство больных /73,0%/ страдали диабетом средней тяжести и тяжелым.

Длительность заболевания была различной: 81 человек /40,5%/, болели диабетом не более 5 лет, 70 /35,0%/ - 6-10 лет, 37 /18,5%/ - 11-15 лет и 12 человек /6,0%/ - 16-20 лет. Как видно у большинства больных /59,5%/, давность заболевания диабетом была более 5 лет, а у 24,5% - 10 и более лет.

Все больные находились под наблюдением эндокринологов. Из

общего количества 42 человека /21,0%/ лечились только диетой, 94 /47,0%/ помимо диеты получали сульфамидные сахароснижающие препараты, 64 человека /32,0%/ лечились инсулином. Из них 14 больных получали 20 МЕ препарата в сутки. 25 - от 20 до 40 МЕ, 18-50 МЕ и у 7 больных суточная доза инсулина составляла 60-80 МЕ. Полученные данные не позволяют говорить об исключительной тяжести диабета у наблюдаемых лиц, однако говорить о легкости контингента этих больных по длительности, тяжести течения и лечения диабета также не приходится.

Представляло интерес изучить частоту и характер различных патологий общего характера у этих больных /гипертоническая болезнь, изменения сосудов сердца, нижних конечностей, почек/. О наличии той или иной патологии мы судили у подавляющего большинства больных по заключению эндокринолога, под наблюдением которого они находились. Остальным, в отношении которых мы не располагали такими сведениями, измерялось общее артериальное давление, проводились электрокардиография, осциллография, исследование мочи.

В результате проведенного анализа было установлено, что из 200 больных у 54 /27,0%/ было повышено кровяное давление. Причем, у 19 из них наряду с этим были другие изменения общего характера. Стенокардией страдали 5 человек, из которых у 2 был также облитерирующий эндартериит нижних конечностей и у 2 - нефрозофрит. У 12 гипертоников был облитерирующий эндартериит. Один гипертоник в прошлом перенес инсульт, у одного был нефрозофрит.

Помимо указанных выше 54 больных гипертонической болезнью, было 27 человек с нормальным кровяным давлением, которые также имели другие заболевания. Это были 9 больных со стенокардией либо перенесенным инфарктом. Помимо патологии со стороны сосудов

сердца, из девяти у четырех был облитерирующий эндартериит, у одного - нефрозо-нефрит и у одного больного - эндартериит и нефрозо-нефрит.

У двух больных наблюдались только изменения со стороны почек, у 15 был только облитерирующий эндартериит и у одного больного поражение почек сочеталось с облитерирующим эндартериитом.

Если рассмотреть каждую патологию отдельно, то окажется, что из 200 больных поражение сосудов сердца /стенокардия, инфаркт/ наблюдалось у 14 / 7,0%/, облитерирующий эндартериит - у 35 /17,5%/, поражение почек - у 8 / 4,0%/, инсульт - у одного больного / 0,50%/.

Таким образом, изменения сосудов конечностей, сердца, головного мозга, а также изменения почек, возникшие на почве сахарного диабета и проявляющиеся каждое отдельно либо в сочетании, имели место у 46 больных диабетом и глаукомой из 200 /23,0%/. Что касается гипертонии, то следует заметить, что она была выявлена из 54 человек у 40 после заболевания диабетом. У 6 человек диабет и гипертония выявлены были одновременно. И только у 8 больных эта патология уже была ко времени диагностированного диабета.

Результаты проведенного анализа говорят о том, что среди больных глаукомой и диабетом, помимо изменений органа зрения, довольно часто можно встретить изменения других органов, являющиеся нередкими спутниками диабета.

У 145 больных из 200 глаукома была обнаружена в различные сроки после заболевания диабетом, на 283 глазах из 390 /72,5%/.

через 1 год	-	у 11 чел.
" 2 "	-	18 "
" 3 "	-	9 "
" 4 "	-	15 "
" 5 "	-	7 "
" 6 "	-	13 "
" 7 "	-	11 "
" 8 "	-	19 "

через 9 лет	-	у 7 чел.
" 10 "	-	13 "
" 11 "	-	2 "
" 12 "	-	4 "
" 13 "	-	5 "
" 14 "	-	2 "
" 15 "	-	1 "
" 16 "	-	3 "
" 17 "	-	5 "

как видно, у 85 больных глаукома диагностирована через 6 и более лет после выявления сахарного диабета. У 60 - в более короткие сроки после диагностики этого общего заболевания. Однако при изучении анамнеза установлено, что диабет у этих больных был обнаружен спустя 2-4 года после появления характерных жалоб /жажда, сухость во рту, зуд кожи и половых органов, резкое похудание, слабость, быстрая утомляемость/. Следовательно, можно полагать, что и у этих 60 больных глаукома возникла на фоне более длительного заболевания сахарным диабетом.

У 28 больных на 54 глазах /14,0%/ глаукома и диабет диагностированы одновременно /в одном и том же году/. У остальных 27 больных на 53 глазах /13,5%/ глаукома обнаружена раньше чем диабет:

на 1 год	-	у 17 больных
" 3 "	-	5 "
" 4 "	-	5 "

Какова была тяжесть глаукоматозного процесса у наблюдаемых больных ?

ТЯЖЕСТЬ ГЛАУКОМЫ У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ

Таблица 65.

Стадии заболевания	Количество	
	глаз	%
Начальная	322	82,56
выраженная	35	8,97
далекозаведшая	14	3,59
почти абсолютная и абсолютная	19	4,87
Всего	390	100%

По данным приведенной таблицы из 390 глаз на 322 /82,56%/ глаукома была начальной, на 35 /8,97%/ - выраженной, на 14/3,59%/ - далекозаведшей и на 19 глазах /4,87%/ - почти абсолютной и абсолютной.

Обращает на себя внимание большой процент больных с начальной глаукомой. Это объясняется тем, что под наблюдение было взято значительное количество лиц с начальным расстройством регуляции офтальмотонуса, выявленных нами и районными окулистами в результате профосмотров органа зрения у больных диабетом.

Представляло интерес проследить, имеется ли связь между тяжестью диабета и тяжестью глаукомного процесса.

Таблица 66.

ТЯЖЕСТЬ ГЛАУКОМЫ ПРИ РАЗЛИЧНОЙ ТЯЖЕСТИ ДИАБЕТА У НАБЛЮДАЕМЫХ БОЛЬНЫХ

Тяжесть диабета	Стадий глаукомы				: общее кол-во лич. глаз /%
	: начальная	: выраженная	: далекозаведшая	: почти абсолютная и абсолютная	
Легкий	95 /95,0/	-	2 /2,0/	3 /3,0/	100
Средний и тяжелый	227 /78,27/	35 /12,07/	12 /4,14/	16 /5,52/	290
ВСЕГО	322 /82,56/	35 /8,97/	14 /3,59/	19 /4,87/	390

Из данных таблицы 66 видно, что начальная глаукома чаще наблюдалась среди больных с легким диабетом - в 95,0% / 95 глаз из 100/. При среднем и тяжелом течении заболевания эта стадия глаукомы отмечена реже - в 78,27% / 227 глаз из 290/.

Узкая глаукома была только у лиц со средним и тяжелым диабетом, где она наблюдалась в 12,07% / 35 глаз из 290/.

Далекозаведная стадия глаукомы, как видно из таблицы, так же наблюдалась при средней и тяжелой форме диабета /4,14%, и 12 глазах из 290/. У больных с легким течением заболевания эта стадия глаукомы встречалась реже - в 2,0% / 2 глаза из 100/. Почти абсолютная и абсолютная глаукома также наблюдалась реже у лиц с легким течением диабета /3,0% / и чаще при диабете средней степени / 5,52%/. Однако можно допустить, что лица со средним и тяжелым диабетом болели глаукомой более продолжительное время и именно это обстоятельство обусловило большую тяжесть глаукомного процесса у них.

Для выяснения этого вопроса мы изучили среднюю продолжительность заболевания глаукомой по стадиям ее развития, а также по тяжести диабета. Эти данные представлены в таблице 67.

Таблица 67

СРЕДНЯЯ ПРОДОЛЖИТЕЛЬНОСТЬ ГЛАУКОМЫ ПРИ РАЗЛИЧНОЙ ТЯЖЕСТИ ДИАБЕТА

Тяжесть диабета	Стадии глаукомы							
	Начальная		Выраженная		Далекозаведная		Почти абсолютная и абсолютная	
	%	Срок : забол. : /гг/	%	Срок : забол. : /гг/	%	Срок : забол. : /гг/	%	Срок : забол. : /гг/
Легкая	95,0	3			2,0	7,0	3,0	6
Средняя и тяжелая	78,27	8	12,07	5	4,14	6,0	5,52	5

как видно, процент больных с выраженной и далекозашедшей глаукомой более высокий при средней и тяжелой форме диабета чем при легкой. При этом сроки заболевания глаукомой в рассматриваемых группах больных были примерно одинаковы. Следовательно, отмеченный параллелизм тяжести глаукомы и тяжести диабета не является случайностью и не может быть отнесен только за счет увеличения длительности заболевания глаукомой. Приведенные выше данные свидетельствуют о том, что тяжесть течения глаукоматозного процесса у больных сахарным диабетом в значительной мере определяется тяжестью этого общего эндокринного заболевания.

Как известно, частота различной патологии, в том числе и глаукомы, у больных сахарным диабетом увеличивается по мере увеличения длительности заболевания диабетом. В связи с этим нам хотелось выяснить, имеется ли связь между тяжестью глаукомы и давностью диабета у наблюдаемых больных.

По данным таблицы 68 частота начальной глаукомы в разные сроки заболевания диабетом возрастает весьма значительно, от 79,22% до 86,73%.

Процент больных с выраженной глаукомой составляет при диабете до 5 лет 12,98%, затем он постепенно уменьшается до 4,08% при давности заболевания более 10 лет.

Таблица 68

Давность диабета	ТЯЖЕСТЬ ГЛАУКОМЫ У БОЛЬНЫХ ДИАБЕТОМ ПРИ РАЗЛИЧНОЙ ДАВНОСТИ ДИАБЕТА.				
	Всего по глазам	По стадиям начальной глаукомы	Выраженная	количество глаз : далекозашедшая	количество глаз : Почти абсолютных и абсолютных.
До 5 лет	154 100%	122 79,22	20 12,98	4 2,59	8 5,19
6-10 лет	138 100%	115 83,33	11 7,97	5 3,64	7 5,07
Более 10 лет	98 100%	85 86,73	4 4,08	5 5,1	4 4,08
ВСЕГО	390 100%	322 82,56	35 8,97	14 3,59	19 4,87

частота дилатозаведной глаукомы несколько увеличивается от 4,5% при давности диабета не более 5 лет, до 5,1% у больных диабетом более 10 лет.

Почти абсолютная и абсолютная стадии глаукомы прблюдались примерно с одинаковой частотой при различной давности диабета. От 5,19% при диабете не более 5 лет до 4,08% при сроке заболевания 10 лет и более.

Полученные данные не позволяют говорить о зависимости тяжести глаукомы от длительности заболевания диабетом.

Таким образом, проведенные нами наблюдения по изучению взаимосвязи между тяжестью глаукомы с одной стороны и длительностью и характером течения сахарного диабета с другой у больных глаукомой и диабетом позволяют считать, что тяжесть течения диабета углубляет течение глаукомного процесса. Относительно длительности заболевания диабетом такого вывода сделать нельзя.

В настоящее время известно, что такая распространенная патология органа зрения при диабете как ретинопатия, является частным проявлением страдания организма. Поэтому она, как правило, наблюдается одновременно с поражением других органов, в частности, почек, сердца, нижних конечностей. Не вызывает сомнения и то обстоятельство, что тяжесть ретинопатии при диабете определяется тяжестью самого диабета. Тяжесть течения глаукомы у больных диабетом, как показали наши исследования, также зависит от тяжести последнего. Поэтому следовало ожидать, что более тяжелые стадии глаукомы должны наблюдаться именно у тех больных, которые имеют и другие заболевания на почве диабета / заболевания сердца, почек, конечностей/. Проведенный нами анализ клинических наблюдений в этом направлении показал следующее /таблица 69/.

Тяжесть глаукомы у больных сахарным диабетом при наличии других осложнений диабета Таблица 69

Группы больных : глаукомой и диабетом	Общее : колич. : больных	Колич. : глаз : / %	По стадиям глаукомы			
			Началь- ная	Выра- женная	Далеко- зашедшая	Почти абсолютная и абсо- лютная
без других ос- ложнений	118	230 100	200 86,95	22 9,56	3 1,3	5 2,17
с патологией сердца, почек, ковечностей и гипертонией	82	160 100	122 76,25	13 8,12	11 6,85	14 8,75
ВСЕГО	200	390 100	322 82,56	35 8,97	14 3,59	19 4,87

У больных глаукомой без других сопутствующих диабету заболе-
ний из 230 глаз на 200 /86,95% была начальная стадия, на 22
/9,56% - выраженная, на 3 /1,3% - далекозашедшая и на 5 /2,17%
почти абсолютная и абсолютная глаукома.

У больных с изменениями со стороны сердца, коверчностей, по-
чек и с гипертонией глаукома была из 160 глаз на 122 /76,25%
начальная, на 13 / 8,12% - выраженная, на 11 /6,85% - далеко-
зашедшая и на 14 /8,75% - почти абсолютная и абсолютная. Из этих
данных видно, что в группе больных с другими осложнениями диабе-
та начальная стадия глаукомы наблюдалась реже, а далекозашедшая,
почти абсолютная и абсолютная - значительно чаще, чем у лиц без
изменений со стороны других органов.

Результаты проведенного анализа еще раз подтвердили, что
тяжесть течения глаукомного процесса у больных диабетом в значи-
тельной мере определяется тяжестью течения диабета.

Следует отметить, что из 82 больных с различными другими ос-

дожжениями диабета у 54 была гипертония. Поэтому допустима мысль, что наличие глаукомы у этих больных определялась именно этой общей патологией. Чтобы внести ясность в этот вопрос, мы разделили 12 больных на три группы. Первая - 28 человек /52 глаза/ с изменениями сердца, почек, конечностей, вторая - 19 больных /38 глаз/ с теми же изменениями и с повышенным внутрисосудистым давлением и третья группа - 35 человек /70 глаз/ только с гипертонической болезнью. При изучении тяжести глаукомы в указанных трех группах больных сахарным диабетом оказалось, что в первой группе выраженная, далеко зашедшая, почти абсолютная и абсолютная стадии глаукомы наблюдались на 17 глазах из 52, во второй - на 14 глазах из 38, а в третьей - только на 7 глазах из 70. Эти данные свидетельствуют о том, что гипертоническая болезнь, а сахарный диабет является основным фактором, отягощающим клиническое течение глаукомы при этом эндокринном заболевании.

Наряду с изучением общего состояния все больные были подвергнуты тщательному офтальмологическому обследованию по следующей методике.

После подробного целенаправленного анамнеза проверяли остроту зрения вдаль и на близкое расстояние. Производили периметрию на периметре Фертнера либо на проекционном периметре, ангиоскотометрию по Вьерруму. Тщательно обследовали передний отдел глаза и хрусталик с помощью биомикроскопа, осматривали глазное дно в обратном зиде. Исследовали угол передней камеры гониоскопом Райнигена и биомикроскопом при 16-кратном увеличении. Определяли также гидродинамику глаза с помощью эластотонометра по методике предложенной С.Ф.Кальфа и М.В.Вургафтом. Затем, если позволяло состояние офтальмотонуса, расширяли зрачок 1% раствором мезатона.

При расширенном зрачке вновь производили биомикроскопию, изучали состояние хрусталика и стекловидного тела, а также офтальмоскопировали больного в прямом виде с помощью электро-офтальмоскопа либо щелевой лампы. Сразу же по окончании осмотра зрачок сушили мотиками.

Ниже приведены результаты обследования больных.

Изменения радужной оболочки у больных глаукомой и сахарным диабетом.

В отечественной и зарубежной литературе мы не встретили сообщений о состоянии радужки при глаукоме у больных сахарным диабетом.

Проводя наши исследования, как и при осмотре всех больных диабетом, мы различали: I. Умеренную атрофию, истончение всей стroma радужки с частичным или полным разрушением пигментной капи по зрачковому краю / рис. 105/.



Рис. 105. радужка правого глаза 6-го Л., 57 лет /ист.бол. 80418/.
Диагноз: Начальная компенсированная глаукома, сахарный диабет средней тяжести.

2. Атрофию стromы с одновременным набуханием пигментного листка по зрачковому краю / рис. 106/.



рис. 106. радужка левого глаза б-вой Г., 78 лет /ист.бол.211896/.
диагноз: начальная компенсированная глаукома, сахарный диабет средней тяжести.

В. Резко выраженную атрофию стromы на всем протяжении радужки, особенно у зрачкового края. Сквозь атрофичную стromу был виден пигментный листок. У зрачкового края нередко можно было наблюдать просвечивание радужки в отраженном свете. Пигментный листок по зрачковому краю частично либо полностью отсутствовал. / рис. 107/.



рис. 107. радужка правого глаза б-вой С., 66 лет /ист.бол. 56746/.
диагноз: простая начальная компенсированная глаукома, диабетическая ретинопатия, сахарный диабет средней тяжести.

4. Наряду с атрофией стромы мы отмечали задние синехии по краю зрачка, которые не являлись следствием перевесенного восстановительного процесса, а представляли собой результат трофических изменений пигментного листка радужки, который как бы прилипал к капсуле хрусталика. Этому в значительной мере способствовала неподвижность зрачка от применения миотиков /рис. 108, 109/.

а.

б.

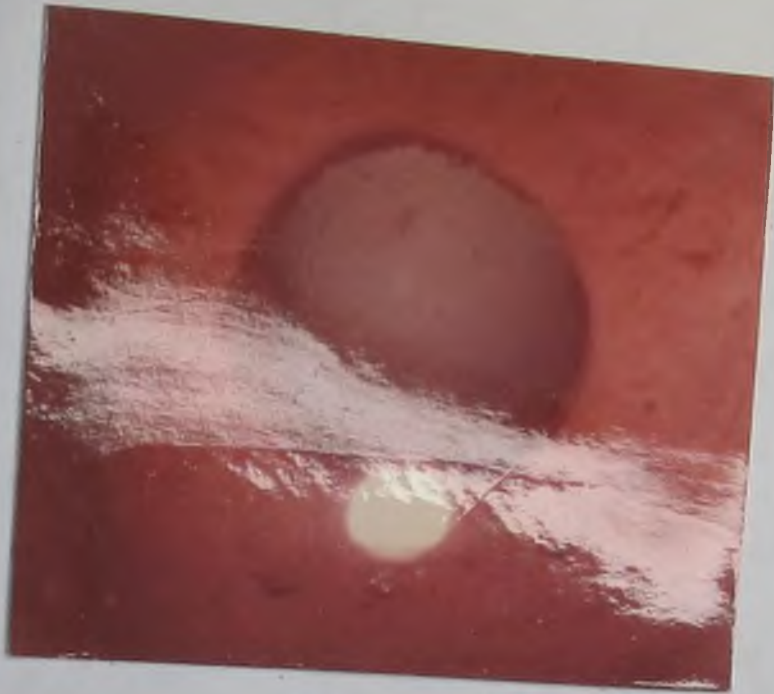
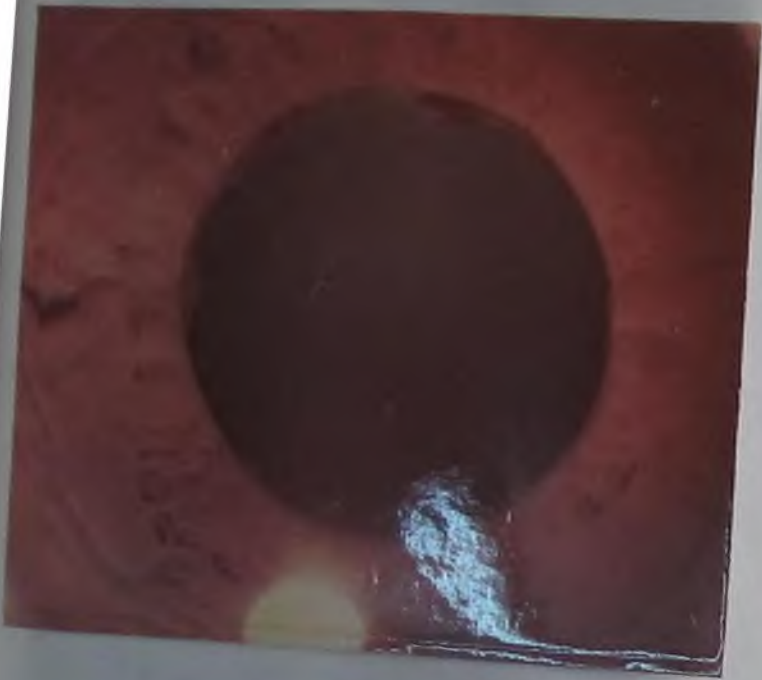


рис. 108.

рис. 109.

Радужка обоих глаз б-ной Г., 61 год /ист.бол. 75180/
Диагноз: простая начальная глаукома обоих глаз. Сахарный диабет средней тяжести 12 лет. а - правый глаз, б - левый глаз.

В результате обследования 200 больных первичной глаукомой изменения радужки были отмечены нами из 371 на 232 глазах /62,53% /19 глаз с абсолютной глаукомой исключены/. Частота изменений радужки у наблюдаемых больных варьировала в зависимости от стадии глаукомы / таблица 70 /.

При начальной глаукоме изменения радужной оболочки выявлены в 60,24%, в то время как при выраженной и далекозашедшей чаще - в 77,55%.

Характер изменений был разным / таблица 70 /.

Таблица 70

ХАРАКТЕР ИЗМЕНЕНИИ РАДУЖКИ У БОЛЬНЫХ ГЛАУКОМОЙ И ДИАБЕТОМ ПРИ РАЗЛИЧНЫХ СТАДИЯХ ГЛАУКОМЫ

Стадии глаукомы:	всего: /глаз /	Изменения радужки /кол. Глаз /				Всего /глаз с патологией радужки
		Умеренная атрофия стромы	атрофия и набухан. пигментн. листка	резко выраженной атрофии и задние синехии	атрофия и задние синехии	
начальная	322	120	3	62	9	194
	100	37,27±2,6	0,93±0,5	19,25±2,2	2,79±0,9	60,24±2,6
выраженная и далекозаведшая	49	20	3	15	-	38
	100	40,81±7,0	6,12±3,4	30,61±6,6	-	77,55±6,0
ВСЕГО	371	140	6	77	9	232
	100	37,73	1,62	20,75	2,43	62,53

Как видно из таблицы, среди наблюдаемых изменений радужки чаще всего была отмечена умеренная атрофия ее стромы /140 глаз из 371 - 37,73%. Несколько реже наблюдалась выраженная атрофия радужки с частичным или полным разрушением пигментного листка по зрачковому краю /77 глаз - 20,75%. Такие изменения как набухание пигментного листка по зрачковому краю и задние синехии наблюдались редко /1,62% и 2,43% соответственно/.

Рассмотрим частоту и характер изменений радужной оболочки при различных стадиях глаукомы.

Умеренная атрофия стромы радужки наблюдалась при начальной глаукоме в 37,27%, при выраженной и далекозаведшей - в 40,81%. Резко выраженные атрофические изменения радужки отмечены при начальной глаукоме реже /19,25%, чем при выраженной и далекозаведшей /30,61%.

Более высокая частота атрофии радужной оболочки при выраженной и далекозаведшей глаукоме вполне понятна. Но обращает на

себя внимание значительная частота ее уже в начальной стадии заболевания. Кроме того, такие изменения как описанные наблюдались только при начальной глаукоме. Возможно эти изменения были вызваны не только глаукомным процессом, но возникли также вследствие тяжелого течения диабета у этих больных. Поэтому представляло интерес рассмотреть частоту различных изменений радужки в зависимости от тяжести течения диабета.

Говоря об атрофических изменениях радужки, следует также помнить о влиянии возрастного фактора. По данным ряда авторов, приведенных в четвертой главе диссертации, возрастные изменения радужной оболочки наблюдаются довольно часто, особенно у лиц старше 60 лет. Чтобы учесть это, мы изучили средний возраст больных с атрофией радужной ткани при различной тяжести диабета. Эти данные представлены в таблице 71.

По данным таблицы средний возраст больных диабетом различной тяжести был примерно одинаков и колебался в пределах 62-64 лет. Вместе с тем, частота резко выраженной атрофии радужки заметно увеличивалась с увеличением тяжести диабета.

Таблица 71

ЧАСТОТА АТРОФИИ РАДУЖКИ У БОЛЬНЫХ ГЛАУКОМОЙ И ДИАБЕТОМ ПРИ РАЗЛИЧНОЙ ТЯЖЕСТИ ДИАБЕТА

Тяжесть диабета	Колич. обследов. глаз / %	Степень атрофии радужки	Частота атрофии радужки / колич. глаз, %	Средний возраст больных
Легкий	97 / 100	начальная	26 26,8 ± 4,4	64
		резко выраженная	5 5,15 ± 2,2	
Средний и тяжелый	274 / 100	начальная	114 41,6 ± 8,0	62
		резко выраженная	72 26,28 ± 2,6	

При легком диабете она отмечена в 5,15% / 5 глаз из 97/, при среднем и тяжелом значительно чаще - в 26,28% / 72 глаза из 274/. В то же время процент умеренно выраженной атрофии радужки при легком диабете составлял 26,8% / 26 глаз из 97/, при среднем и тяжелом течении заболевания он повысился до 41,6% / 114 глаз из 274/.

Полученные нами данные свидетельствуют о том, что увеличение частоты и степени изменений радужки при более тяжелом течении диабета нельзя отнести за счет возраста больных, а следует рассматривать как следствие тяжести диабета.

Не меньший интерес представляло выяснить состояние радужной оболочки у наблюдаемых больных в зависимости от длительности заболевания диабетом.

Таблица 72

ИЗМЕНЕНИЯ РАДУЖКИ У БОЛЬНЫХ ГЛАУКОМОЙ И ДИАБЕТОМ ПРИ РАЗЛИЧНОЙ ДАВНОСТИ ДИАБЕТА.

Давность диабета	Средн. возраст больных	К-во обследованных глаз	Из них с изменениями радужки	В том числе		
				умеренная атрофия	резкая атрофия и набухание пигментной пластинки	атрофия стромы и синехии
	/гг/	%	%	%	%	%
до 5 лет	61	147	65	55	-	10
		100	44,22	37,41	-	6,82
6-10 лет	64	131	89	63	-	19
		100	67,93	48,09	-	14,5
более 10 лет	62	93	78	22	6	48
		100	83,87	23,65	6,25	51,61
ВСЕГО		371	232	140	6	77
		100	62,53	37,73	1,62	20,75

Из приведенной таблицы видно, что умеренная атрофия стroma радужки наблюдалась при диабете до 5 лет в 37,41%. При давности заболевания 6-10 лет частота ее несколько увеличилась и достигла 48,09%, а при диабете более 10 лет она вновь снизилась и составила 23,65%.

В то же время более грубые изменения радужки /резко выраженная атрофия/ были отмечены вначале заболевания диабетом /до 5 лет/ лишь в 6,82%, при диабете 6-10 лет - более чем в два раза чаще /14,5%, при давности заболевания более 10 лет частота выраженной атрофии радужки увеличилась до 51,61%. Такие изменения как набухание пигментной каймы зрачка, задние синехии наблюдались также у больных диабетом не менее 6-10 лет. Обращает на себя внимание то обстоятельство, что средний возраст больных в рассматриваемых группах был примерно одинаков и колебался в пределах 61 - 64 лет.

Таким образом, результаты проведенного анализа показали, что повышение частоты наблюдающихся изменений радужной оболочки у больных глаукомой и диабетом при различной давности диабета нельзя объяснить возрастным фактором. Это обусловлено длительностью заболевания диабетом.

Подводя итог результатам исследования радужки у 200 больных глаукомой и диабетом, бывших под нашим наблюдением, можно сказать следующее. Атрофические изменения радужной оболочки у этих больных наблюдаются уже в начальной стадии глаукомного процесса.

Согласно нашим данным частота изменений радужной оболочки при начальной глаукоме у больных диабетом значительно превышает таковую у остальных больных глаукомой по данным З.А.Каминской-Павловой /1961/, Т.В.Зубаревой /1965/, Л.Т.Козловой /1965а/, Р.Т.Вридева /1971/. Это не вызывает удивления, так как для диабета, осо-

бенно тяжелого и длительного, характерно нарушение трофики радужной ткани. Прогрессирование изменений радужной оболочки наблюдается не только одновременно с развитием глаукоматозного процесса. Частота и степень этих изменений, как показали наблюдения, зависела от длительности и тяжести течения диабета.

б/ Востояние угла передней камеры у больных глаукомой и сахарным диабетом

Гениоокумикроскопические исследования проведены у 164 больных глаукомой и диабетом на 297 глазах. Нас интересовал характер и частота изменений угла, зависимость выявленных изменений от тяжести глаукомы, от длительности заболевания диабетом и тяжести течения его.

таблица 73

ШИРИНА УГЛА ПЕРЕДНЕЙ КАМЕРЫ У БОЛЬНЫХ ГЛАУКОМОЙ И ДИАБЕТОМ

	всего	Ш и р и н а у г л а						
		широкий	средний	узкий	очень узкий	почти закрытый	закрытый	облитерированный
Колич. глаз	297	26	48	119	77	13	12	2
%	100	8,75	16,16	40,06	25,92	4,37	4,04	0,67

По данным приведенной таблицы у обследованных больных на 297 глаз только на 26 /8,75% угол передней камеры был широким и на 48 /16,16% - средней ширины. У большинства больных, на 209 глазах /70,37% он был открыт, но сужен в той или иной степени. Так, узкий угол камеры отмечен на 119 глазах /40,06% /, очень узкий - на 77 /25,92%/, почти закрытый - на 13 /4,37%/. На 12 глазах /4,04% угол передней камеры был закрыт корнем радужки и на 2 глазах /0,67% - тотальной корневальной синехией /облитерирован/.

тими образом, по гониоскопическим данным глаукома у наблюдаемых нами больных, согласно классификации М.М.Краснова /1965, 1970/, А.П.Нестерова /1968 б, 1970, 1971/, А.П.Нестерова, А.И.Колотковой /1968/, в основном была открытоугольной.

При изучении пигментации угла передней камеры, мы различали интравитреальные отложения пигмента в области шлеммова канала /экзогенная пигментация/, диффузную выраженную пигментацию всей трабекулярной зоны. Незначительную пигментацию переднего пограничного кольца Швальбе и всей трабекулы мы не считали патологией и не учитывали.

Состояние шлеммова канала можно было рассмотреть только на 198 глазах. У остальных больных на 104 глазах он не был доступен для осмотра из-за значительного сужения угла или тотальной корневальной синехии.

Корневосклеральную трабекулу можно было видеть полностью или частично на 283 глазах. На остальных 14 глазах угол был закрыт, поэтому судить о состоянии трабекулярной ткани не представлялось возможным.

Данные о пигментации угла, наличии гониосинехий и других изменениях его представлены в таблице 74.

Таблица 74

ИЗМЕНЕНИЕ УГЛА ПЕРЕДНЕЙ КАМЕРЫ У БОЛЬНЫХ ГЛАУКОМОЙ И ДИАБЕТОМ

	Характер изменений			
	Гониосинехии трабекул	Корневальная трабекула	Пигментация шлеммова канала	Сосуды в радужке
Количество глаз	133	2	48	99
%	46,66	0,7	24,87	34,98
				21
				7,07

Из таблицы видно, что интенсивная экзогенная пигментация Шлеммова канала была отмечена на 48 глазах из 193 /24,87%/.
 Диффузная выраженная пигментация всей трабекулярной зоны обнаружена на 99 глазах из 283 /34,98%/. Причем, на 58 глазах /20,49% / она сочеталась с гонимосинехиями.

Синки в углу передней камеры мы наблюдали на 135 глазах /46,73%/. Это были в основном множественные тонкие, иногда широкие трабекулярные синехии. Такие гонимосинехии отмечены нами на 133 глазах /46,66% / и на 2 глазах /0,7% / обнаружена тотальная коровальная синехия. На 21 глазу /7,07% / найдены сосуды в корне радужки. Как видно, у больных глаукомой и диабетом анатомические изменения угла передней камеры значительны.

Если сравнить состояние угла передней камеры при глаукоме у больных сахарным диабетом /собственные наблюдения/ и при глаукоме вообще по данным В.М.Павькина, классификацией которого мы пользовались в своей работе, то можно отметить следующее / таблица 75/.

Таблица 75

СОСТОЯНИЕ УГЛА ПЕРЕДНЕЙ КАМЕРЫ У БОЛЬНЫХ ГЛАУКОМОЙ И У БОЛЬНЫХ ГЛАУКОМОЙ И ДИАБЕТОМ

Авторы	Ширина угла / % /			Гонимосинехии	Пигмент. канала и всей трабекулы
	широкий	узкий и очень узкий	и закрытый		
Павькин В.М. /1962/	41,17	50,98	7,84	4 - 9	30,57
Наши данные	24,91	65,98	8,41	47,36	59,85

При глаукоме у больных сахарным диабетом широкий и средний угол передней камеры встречается почти в два раза реже, чем у остальных больных глаукомой /24,91% против 41,17%/. В то время как узкий и очень узкий угол у этих больных отмечен чаще /65,98% про-

на 50,9% /.

Обращает на себя внимание большая частота гонимосивехий при глаукоме у больных диабетом /47,36% / в сравнении с остальными больными /4-9% /.

При сочетании глаукомы с диабетом значительно чаще наблюдается также отложение пигмента в фильтрующей зоне глаза. Оно отмечено в 59,85% у больных глаукомой и диабетом и только в 30,57% у остальных больных глаукомой.

Таким образом, из приведенного сравнения становится понятным, что угол передней камеры у больных глаукомой и сахарным диабетом претерпевает значительно большие изменения, чем у больных глаукомой без расстройства сосудистого аппарата.

В литературе имеются указания на то, что изменения угла передней камеры прогрессируют с развитием глаукомного процесса / Л.И. Прозоторова, 1956; В.К.Скрипка, 1956; Г.С.Зарубин, 1959; В.М.Павыкин 1962 и др. / . Поэтому мы хотели выяснить состояние угла у исследуемых больных при различной тяжести глаукомы.

В таблице 76 представлены данные о ширине угла при различных стадиях глаукоматозного процесса.

Таблица 76

ШИРИНА УГЛА ПЕРЕДНЕЙ КАМЕРЫ У БОЛЬНЫХ ГЛАУКОМОЙ И ДИАБЕТОМ ПРИ РАЗЛИЧНЫХ СТАДИЯХ ГЛАУКОМЫ

Стадия глаукомы	Всего исслед. глаз /шт./	Ширина угла			% /		
		широкий	средний	узкий	очень узкий	почти закрыт	закрыт и облитерирован
Начальная	256	24	42	109	68	10	3
	100	12,11±2,0	28,51±2,8	42,57±3,0	11,71±2,0	3,90±1,1	1,17±0,67
Выраженная и далеко- зашедшая	41	2	6	10	9	3	11
	100	4,87±3,3	14,63±5,5	24,39±6,7	21,95±6,2	7,32±4,1	26,83±7,0
ВСЕГО ГЛАЗ: шт.	297	26	48	119	77	13	14
	100	8,75	16,16	40,06	25,92	4,37	4,72

как видно, угол передней камеры был широким при начальной глаукоме в 12,11%, при выраженной и далекозашедшей - в 4,87%.

Средняя ширина угла отмечена при начальной стадии глаукомы в 28,51%, а при выраженной и далекозашедшей - значительно реже - в 14,63%.

узкий угол передней камеры наблюдался в 42,57% у больных с начальной глаукомой. При выраженной и далекозашедшей стадии заболевания он встречался реже - в 24,39%.

Приведенные данные с учетом ошибки процента свидетельствуют о том, что широкий, средний и узкий угол передней камеры чаще наблюдался при начальной глаукоме. По мере прогрессирования глаукоматозного процесса количество таких больных убывало. Возрастало количество лиц с очень узким и закрытым углом. Так, очень узкий угол отмечен у 11,71% больных с начальной глаукомой. При выраженной и далекозашедшей стадии заболевания он наблюдался несколько чаще - 21,95%. Почти закрытый угол камеры обнаружен у 3,90% больных с начальной стадией глаукомы, а при выраженной и далекозашедшей стадии ее - в 7,32%. Однако эта разница, как показывает ошибка процента, статистически недостоверна.

Закрытый угол передней камеры среди больных с начальной глаукомой наблюдается лишь в 1,17%, в то время как при выраженной и далекозашедшей стадии заболевания он обнаружен в 26,83%.

Полученные нами данные позволяют говорить о том, что у больных глаукомой и диабетом, как и у всех больных глаукомой, сужение угла наблюдается тем чаще, чем тяжелее стадия заболевания. Однако, как мы указывали ранее, у больных сахарным диабетом без глаукомы ширина угла передней камеры зависит от характера течения и длительности диабета. Поэтому представляло интерес

изучить данные гониоскопии у больных глаукомой и диабетом в зависимости от указавших факторов /таблица 77 /.

Таблица 77

ШИРИНА УГЛА ПЕРЕДНЕЙ КАМЕРЫ У БОЛЬНЫХ ГЛАУКОМОЙ И ДИАБЕТОМ ПРИ РАЗЛИЧНОЙ ТЯЖЕСТИ ДИАБЕТА

Тяжесть диабета:	Всего:	Угол передней камеры					колич. глаз
		широкий	средний	узкий	очень узкий	почти закрытый	
легкий	73	6	24	30	11	2	-
	100	8,22±3,1	32,88±5,4	41,09±2,4	15,07±4,1	2,74±1,7	-
средний	224	20	24	89	66	11	14
	100	8,92±1,7	10,71±2,0	39,73±3,1	29,46±3,0	4,91±1,4	6,25±1,6
ВСЕГО	297	26	48	119	77	13	14
ГЛАЗ:	100	8,75	16,16	40,06	25,92	4,37	4,72

При анализе таблицы 77 видно, что частота широкого угла передней камеры у больных с различной тяжестью диабета была примерно одинаковой. Он обнаружен при легком диабете в 8,22%, при среднем и тяжелом в 8,92%. Угол средней ширины наблюдался чаще среди больных с легким диабетом /32,88%/, а при среднем и тяжелом течении заболевания - значительно реже /10,71%/. Узкий угол передней камеры отмечен почти одинаково часто в обеих группах больных.

Частота очень узкого угла, как видно из таблицы, возросла с увеличением тяжести диабета. У больных с легкой формой заболевания очень узкий угол передней камеры отмечен только в 15,07%, а при среднем и тяжелом течении диабета он наблюдался уже в 29,46%. Почти закрытый угол камеры был обнаружен примерно одинаково часто при легком диабете /2,74%/, при среднем и тяжелом /4,91%/.
 1,4

Мы не наблюдали ни одного больного с закрытым углом среди больных диабетом в легкой форме. При среднем и тяжелом диабете закрытый угол обнаружен в 6,25%.

В результате проведенного анализа видно, что с увеличением тяжести диабета возрастает процент больных с очень узким и закрытым углом. Следовательно, ширина угла передней камеры у наблюдаемых больных уменьшалась не только в зависимости от стадии глаукомы, но и от тяжести диабета.

Какой же из этих факторов является ведущим?

Результаты наших наблюдений показали, что у больных диабетом без глаукомы ширина угла передней камеры также зависит от тяжести диабета. Кроме того, сама тяжесть течения глаукоматозного процесса у больных диабетом в значительной мере определяется тяжестью течения этого эндокринного заболевания. Длительность заболевания глаукомой не могла оказать влияния на характер полученных результатов, так как у больных в легкой форме диабета средняя продолжительность глаукомы равнялась 4 годам, при средней и тяжелой форме диабета - 3 годам.

Все это дает основание считать, что главным фактором, влияющим на ширину угла передней камеры у больных глаукомой с диабетом, является тяжесть течения последнего.

Изучение состояния угла передней камеры в зависимости от тяжести диабета /таблица 78 / показало, что широкий и

ШИРИНА УГЛА ПЕРЕДНЕЙ КАМЕРЫ У БОЛЬНЫХ ГЛАУКОМОЙ И
 ДИАБЕТОМ ПРИ РАЗЛИЧНОЙ ДАВНОСТИ ДИАБЕТА

Срок диабета	колич. обслед. глаз	Угол передней камеры			колич. глаз		
		широкий	средн.	узкий	очень узкий	почти закрытый	закрытый и облитерированный
До 5 лет	104	14	30	41	14	3	2
	100	13,46	28,84	39,42	13,46	2,83	1,92
6-10 лет	101	11	16	46	25	-	3
	100	10,89	15,84	45,54	24,75		2,97
Более 10 лет	92	1	2	32	38	10	9
	100	1,08	2,17	34,78	41,3	10,87	9,78
ВСЕГО	297	26	48	119	77	13	14
	100	8,75	16,16	40,06	25,92	4,37	4,72

средний угол при диабете более 10 лет встречался значительно реже, чем в менее длительные сроки заболевания. У больных диабетом до 5 лет широкий угол наблюдался в 13,46%, а средний - в 28,84%, при диабете 6-10 лет - в 10,89% и 15,84% соответственно. При давности этого заболевания более 10 лет больных с широким и средним углом передней камеры почти не было.

Относительно узкого угла можно сказать, что частота его в первые годы заболевания составляла - 39,42%, при длительности диабета 6-10 лет - 45,54%, а при давности заболевания более 10 лет - 34,78%.

Несколько иная картина наблюдалась при изучении частоты более выраженной степени сужения угла. Очень узкий угол передней камеры наблюдался при давности диабета до 5 лет только в 13,46%, при диабете 6-10 лет частота его увеличилась до 24,75%,

при давности заболевания более десяти лет - достигла 41,3%.

Почти закрытый и закрытый угол камеры также встречался чаще при более продолжительных сроках заболевания. При диабете до 5 лет почти закрытый угол отмечен в 2,83%, закрытый - в 1,92%, а после 10 лет заболевания частота его увеличилась до 10,87% и 9,78% соответственно.

Результаты проведенного анализа свидетельствуют о том, что с увеличением длительности заболевания сахарным диабетом угол передней камеры у больных глаукомой постепенно сужается. Можно допустить, что это связано с давностью глаукомы. Однако, изучение средней продолжительности глаукомы у лиц с различной давностью диабета показало, что у больных диабетом до 5 лет и от 6 до 10 лет она составляла 3,5 лет, а при диабете более 10 лет - 8,9 лет.

Таким образом, средняя продолжительность глаукомы у наблюдаемых больных диабетом была примерно одинаковой. Следовательно, возрастающая частота узкого, почти закрытого и закрытого угла передней камеры у них зависела в основном от длительности диабета.

Как мы уже упоминали, нас интересовали не только ширина угла передней камеры, но и другие изменения его: наличие гиповаскулярности, пигментации, сосудов. По данным литературы у больных периферической глаукомой эти изменения бывают выражены тем более, чем тяжелее глаукомный процесс.

Ниже мы приводим частоту этих изменений при разных стадиях глаукомы у больных глаукомой и диабетом /таблица 79/.

ИЗМЕНЕНИЯ В УГЛУ ПЕРЕДНЕЙ КАМЕРЫ У БОЛЬНЫХ ГЛАУКОМОЙ
И ДИАБЕТОМ ПРИ РАЗНЫХ СТАДИЯХ ГЛАУКОМЫ.

Характер изменений угла	Стадии глаукомы	Общее количество глаз		
		начальная	выраженная и далекозаведшая	
Синехии	Всего исследовано глаз	253	32	285 x/
	В том числе с гонимосинехиями	122	13	135
Пигментация всей трабекулярной зоны либо шлеммова канала	Всего исследовано глаз	253	30	283
	В том числе с пигментацией	127	20	147
Сосуды в углу камеры	Всего исследовано глаз	256	41	297
	В том числе с сосудами в корне радужки	19	2	21

Как видно, трабекулярные гонимосинехии наблюдались при начальной глаукоме на 122 глазах из 253, при выраженной и далекозаведшей - на 13 глазах из 32.

Излюбленная пигментация шлеммова канала и всей трабекулярной зоны была отмечена при выраженной и далекозаведшей глаукоме на 20 глазах из 30, при начальной глаукоме - на 127 глазах из 253.

Сосуды в корне радужки были обнаружены на 19 глазах из 256 при начальной и на 2-х из 41 - при выраженной и далекозаведшей глаукоме.

Итого в количественном отношении группы больных по стадиям на 12 глазах угол был закрыт.

глаукомы не одинаковы, тем не менее можно отметить, что полного параллелизма частоты изменений в углу передней камеры и стадии глаукомного процесса у больных сахарным диабетом нет. Кроме того, у этих больных уже в начальной стадии глаукомы можно обнаружить в значительном количестве гониосинехии и выраженную пигментацию фильтрационной зоны глаза. Чем же это объяснить?

В четвертой главе диссертации мы отмечали, что пигментация корneosклеральных трабекул и гониосинехии наблюдаются довольно часто у больных диабетом и без глаукомы. Причем частота их возрастает с длительностью диабета и тяжестью этого общего заболевания. Поэтому мы сочли целесообразным рассмотреть частоту изменений угла передней камеры у больных диабетом и глаукомой в зависимости от тяжести и давности диабета.

Рассмотрим только группу больных с начальной глаукомой, чтобы избежать ошибки за счет тяжести глаукомного процесса /таблица 80/.

Таблица 80

ИЗМЕНЕНИЯ В УГЛУ ПЕРЕДНЕЙ КАМЕРЫ У БОЛЬНЫХ С НАЧАЛЬНОЙ ГЛАУКОМОЙ ПРИ РАЗЛИЧНОЙ ТЯЖЕСТИ ДИАБЕТА

	Всего:	Изменения угла		колич. глаз	%	Сосуды в
		Гониосинехии	всей трабекулярной зоне			
Легкая	73	15	12	4 из 55	-	-
	100	20,54±4,7	16,43±4,3	7,27±3,4		
Средняя и тяжелая	180	107	71	40 из 120	19 из 183	
	100	59,44±3,6	39,44±3,6	33,33±4,2	10,38±2,1	
ВСЕГО				44	19	
ГЛАЗ:	253	122	83		10,38	
%	100	48,22	32,8	17,39		

По данным приведенной таблицы синехии в углу передней камеры наблюдались при легком диабете только в 20,54%, при средней и тяжелой - более чем в два раза чаще /59,44%/

Диффузная пигментация всей трабекулярной зоны также становилась более частой с увеличением тяжести диабета. У больных с легким диабетом она была обнаружена в 16,43%, а при средней и тяжелой форме заболевания более чем в два раза чаще - в 39,44%.

Особенно резко увеличилась частота пигментации шлеммова канала. Он был доступен для осмотра только на 175 глазах. Из них на 55 глазах у больных с легкой формой диабета и на 120 со средней и тяжелой течением заболевания. У больных с легким диабетом пигментация канала была лишь в 7,27% / 4 глаза из 55/. При средней и тяжелой течении заболевания она наблюдалась более чем в четыре раза чаще - в 33,33% / 40 глаз из 120/.

Сосудов в корне радужки у больных с легким диабетом мы не находили, при средней и тяжелой форме заболевания они были отмечены в 10,38%, на 19 глазах из 183 ^{x/}.

Результаты проведенного анализа показали, что частота таких изменений как пигментация шлеммова канала и всей трабекулярной зоны, гипосинехии и сосуды в углу передней камеры у больных сахарной и диабетом зависит от характера течения диабета и значительно возрастает с увеличением тяжести его.

Динамика частоты тех же изменений в зависимости от давности диабета представлена в таблице 81.

После ознакомления с данными таблицы видно, что при начальном периоде у больных диабетом до 5 лет гипосинехий почти не

^{x/} При средней и тяжелой форме диабета гипоскопия произведена на 183 глазах. Однако на 3-х из них угол был закрыт. Поэтому вычисление процента гипосинехий и пигментации проводилось из общего количества 180 глаз.

... /2,15%/. При диабете 6-10 лет они наблюдались уже более чем у половины больных /58,13%/, а после 10 лет заболевания диабетом ... в углу передней камеры можно было обнаружить у подавляюще-го большинства больных с начальной глаукомой /94,59%/.

Пигментация области шлеммова канала и всей трабекулярной зоны ... особенно часто наблюдалась у больных диабетом длительное время. Если в первые годы заболевания частичная /шлеммов канал/ пигментация трабекулярной зоны была отмечена в 9,67% и тотальная в 10,75%, то при диабете более 10 лет экзогенная пигментация шлеммова канала наблюдалась в 46,66%, а интенсивные диффузные отложения пигмента по всей трабекулярной зоне - в 63,51%.

Сосуды в корве радужки мы находили в основном у лиц, больных диабетом более 10 лет.

Таблица 81

ИЗМЕНЕНИЯ В УГЛУ ПЕРЕДНЕЙ КАМЕРЫ У БОЛЬНЫХ НАЧАЛЬНОЙ ГЛАУКОМОЙ ПРИ ДИАБЕТЕ РАЗЛИЧНОЙ ДАВНОСТИ.

Возраст	Всего глаз	Изменение угла	Пигментация		Сосуды в корве радужки
			всей трабекулярной зоны	шлеммова канала	
до 5 лет	98	2	10	9 из 93	-
	100	2,15±1,4	10,75±3,1	9,67±3,0	
6-10 лет	86	50	26	7 из 22	6
	100	58,13±5,8	30,23±5,0	31,81±10,4	6,97±2,7
более 10 лет	74	70	47	28 из 60	13 из 77
	100	94,59±2,6	63,51±5,6	46,66±6,4	18,92±4,4
ВСЕГО	253	122	83	44 из 175	19 из 256
в %	100	48,22	32,8	25,24	7,42

Таким образом, в результате изучения состояния угла передней камеры на 297 глазах у 164 больных глаукомой и сахарным диабе-

ботом нами установлено, что сужение угла, выраженная пигментация
венозная канала и всей трабекулярной зоны, появление гипосиве-
ли и сосудов в корне радужки зависят главным образом от давност-
и заболевания диабетом и тяжести его течения. Именно наличием
этого общего заболевания можно объяснить значительно большую
частоту изменений угла передней камеры у больных глаукомой и
диабетом в сравнении с остальными глаукомными больными.

✓ Изменения хрусталика у больных глаукомой и
сахарным диабетом.

Состояние хрусталика изучено нами у 200 больных на 371 глазу
и на 328 глазах - при расширенном зрачке. Для расширения
зрачка мы использовали 1% раствор мезатона. Перед закапыванием
его измеряли внутриглазное давление. Если оно превышало 24 мм
ртутки расширяли только после дачи диакарба. При более низких
цифрах течения закапывали мезатон на фоне обычного режима моти-
ков. После одно-двукратного закапывания зрачок расширялся до
5-6 мм. При этой ширине зрачка производили биомикроскопическое
исследование хрусталика. Осматривали состояние передней и задней
поверхности, кортикальных слоев, ядра, экватора. После обследования
зрачок сушили несколькими закапываниями 1% пилокарпина.

Расширение зрачка на обоих глазах никогда не производили
в один и тот же день, так как не исключалась возможность повыше-
ния офтальмотонуса.

Во описанной методике исследовали состояние хрусталика у
больных с компенсацией внутриглазного давления в условиях ста-
ционара либо амбулатории. При субкомпенсации офтальмотонуса ис-
следования проводили только в условиях стационара после приема
диакарба. При некомпенсации офтальмотонуса, а также у больных
с единственным зрячим глазом независимо от уровня внутриглазно-

го давления зрачки не расширяли. Повышение офтальмотонуса при идиопатическом глаукоме было отмечено лишь на одном глазу у больного с начальной компенсированной глаукомой обоих глаз. Частые закапывания пилокарпина с прозергином и диакарб снизили внутриглазное давление до исходного уровня.

Как мы уже указывали, бимикроскопические исследования хрусталика проводились на 371 глазу у 200 больных. Помутнение его было обнаружено на 211 глазах /56,87%, т.е. значительно чаще, чем у остальных глаукомных больных по данным литературы /Shaffer, Rosenthal, 1970/. Мы различали возрастные помутнения в виде спиц по периферии, диабетические изменения, представляющие собой субкапсулярные облаковидные помутнения и вакуоли у передней и задней капсулы хрусталика, а также смешанные - сочетанные возрастных помутнений по экватору хрусталика и диабетических. В таблице 82 представлена частота помутнений хрусталика у больных с различными стадиями глаукомы.

Таблица 82

ЧАСТОТА ПОМУТНЕНИЙ ХРУСТАЛИКА У БОЛЬНЫХ ГЛАУКОМОЙ И ДИАБЕТОМ ПРИ РАЗЛИЧНЫХ СТАДИЯХ ГЛАУКОМЫ

Стадия глаукомы	: колич. : Колич.		: характер помутнен. хрусталика /колич. глаз,		
	: общее	: глаз с	: % % /		
	: дован : помут-		: старческие	: диабетические	: смешанные
	: глаз	: хруста			
	: %	: %			
Начальная	322	179	99	19	61
	100	55,59±2,7	30,74±2,4	5,9±1,3	18,94±2,1
Выражен- ная и даде- козведшая	49	32	12	10	10
	100	65,31±6,8	24,45±6,1	20,41±5,8	20,41±5,8
ВСЕГО ГЛАЗ:	371	211	111	29	71
%	100	56,87	29,91	7,81	19,18

На данных таблицы чаще всего у наблюдаемых больных отмечена возрастная катаракта /29,91%, реже - помутнения хрусталика смешанного характера /19,13%. Изменения его по типу диабетических наблюдались в 7,81%.

От чего же зависела частота помутнений хрусталика? От тяжести ли глаукомы, от характера течения и длительности диабета или только от возраста больных?

Из той же таблицы видно, что у больных с начальной глаукомой помутнение хрусталика выявлено в 55,59%. При выраженной и далекозашедшей стадии заболевания катаракта наблюдалась несколько чаще - в 65,31%. Однако эта разница, как показывает ошибка процента, очень незначительна. Нам не удалось также выявить четкой зависимости различных по характеру помутнений хрусталика от тяжести течения процесса. Так, старческая катаракта встречалась при начальной глаукоме в 30,74%, а при выраженной и далекозашедшей стадии заболевания - в 24,45%. Катаракта смешанного характера выявлена у больных с начальной глаукомой в 18,94%, а при выраженной и далекозашедшей стадии - в 20,41%.

Только изменения хрусталика типа диабетических наблюдались чаще при выраженной и далекозашедшей глаукоме /20,41%/, чем при начальной /5,9% /.

Не оказывал ли влияние возрастной фактор?

В таблице 83 представлена частота катаракты по стадиям глаукомы с указанием среднего возраста больных.

Как видно, колебания частоты помутнений хрусталика по стадиям глаукомы нельзя увязать с изменением возраста больных.

В связи с этим представляло интерес изучить, как часто наблю-

Частота помутнения хрусталика у больных глаукомой и диабетом в зависимости от возраста при различных стадиях глаукомы

Таблица 83

Характер изменений	Стадии		Глаукомы	
	Начальная	Средний возраст	Выраженная и далеко зашедшая	Средний возраст
	% помутнений	раст больных	% помутне-	средний возраст
		больных	вших	больных
Старческие	30,74	66	24,45	63
Диабетические	5,9	63	20,41	60
Смешанные	18,94	61	20,41	64

даны помутнения хрусталика в зависимости от характера течения диабета и длительности его.

Таблица 84

Частота катаракты у больных глаукомой и диабетом при различной тяжести диабета

Тяжесть диабета	:Общее :колич :обсле :достав :глаз /100/	Всего :глаз с из- :менения :хрусталика- ми /%% /	Характер изменений хрусталика		
			/колич. глаз	%	
			старческие	диабети- ческие	смешанные
Легкая	97 100	42 43,3±1,5	28 28,86±4,5	2 2,06±1,4	12 12,37±3,3
Средняя и тяжелая	274 100	169 61,67±2,9	88 30,65±2,8	27 9,85±1,7	59 21,53±2,4
Всего глаз	371	211	111	29	71
%	100	56,87	29,91	7,81	19,13

По данным таблицы 84 частота изменений хрусталика увеличивалась с увеличением тяжести диабета. При легком диабете они наблюдались в 43,3%, при средней и тяжелой форме заболевания -

в 61,67%.

Однако если рассмотреть частоту различных по характеру помутнений хрусталика при разной тяжести диабета, то можно отметить следующее. Старческая катаракта встречалась почти одинаково часто среди больных с легкой, средней и тяжелой формой заболевания - в 28,86% и 30,65% соответственно. В то же время изменения хрусталика, характерные для диабета, наблюдались при легкой форме заболевания только в 2,06%, а при среднем и тяжелом диабете частота их увеличилась до 9,85%.

С увеличением тяжести диабета заметно прогрессировала также частота смешанной катаракты. При среднем и тяжелом течении заболевания она была обнаружена почти вдвое чаще /21,53%/ чем при легком /12,37%/.

Таким образом, полученные нами данные показали, что частота помутнений хрусталика, особенно диабетических и смешанных, у наблюдаемых больных зависела от тяжести диабета. Однако для того чтобы объяснить увеличение частоты помутнений хрусталика только тяжестью диабета, необходимо исключить влияние возрастного фактора. С этой целью мы приводим средний возраст больных при различной тяжести диабета.

Эти данные представлены в таблице 85.

Таблица 85.

ЧАСТОТА ИЗМЕНЕНИЙ ХРУСТАЛИКА У БОЛЬНЫХ ГЛАУКОМОЙ И ДИАБЕТОМ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ВОЗРАСТА ПРИ РАЗЛИЧНОЙ ТЯЖЕСТИ ДИАБЕТА.

Тяжесть диабета	частота изменений хрусталика в %	Средний возраст больных /лет/
Легкий	43,3	64
Средний и тяжелый	61,67	63

Из таблицы видно, что в группе больных со средним и тяжелым диабетом помутнение хрусталика наблюдалось значительно чаще чем при диабете легком /61,67% против 43,3%/ , хотя средний возраст их был почти одинаков /63 и 64 года/. Следовательно, повышенная частота помутнений хрусталика связываю не с возрастом больных, а с тяжестью диабета. В связи с этим интересно было проследить также за динамикой частоты изменений хрусталика в зависимости от длительности диабета.

Если рассмотреть в целом частоту катаракты при разных сроках диабета / таблица 85 /, то становится очевидным, что она закономерно возрастает с увеличением длительности заболевания. В первые годы заболевания она была обнаружена в 39,04%, а у больных диабетом более 10 лет - отмечена уже в 78,72%.

На счет каких же помутнений хрусталика так быстро увеличивалась частота катаракты в разные сроки заболевания диабетом ?

Как видно из таблицы 86, старческая катаракта наблюдалась довольно часто даже у больных диабетом до 5 лет /29,45% /. В более длительные сроки заболевания она колебалась незначительно, не превышая 31,29%.

Диабетические изменения хрусталика в первые годы заболевания найдены лишь в 2,05%. При длительности диабета 6-10 лет они обнаружены чаще /6,87%/ , а у болеющих диабетом более 10 лет частота их достигла 18,08%.

Также быстро увеличивалась частота смешанной катаракты по мере увеличения давности диабета. Если у больных менее 5 лет она составляла 7,53%, то в следующей группе лиц она увеличилась в три раза и равнялась 22,9%, а у больных диабетом более 10 лет смешанные помутнения хрусталика наблюдались еще чаще - в 31,91%.

Таблица 86

ЧАСТОТА КАТАРАКТЫ У БОЛЬНЫХ ГЛАУКОМОЙ И ДИАБЕТОМ ПРИ РАЗЛИЧНОЙ ДАВНОСТИ ДИАБЕТА

Длительность диабета	Общее	Всего	Характер изменений хрусталика / кол. глаз			Средний возраст больных
	колич. исслед. глаз / % /		глаз с помутн. хрусталика / % /	старческие	диабетические	
До 5 лет	146 100	57 39,04	43 29,45	3 2,05	11 7,53	61
6-10	131 100	80 61,06	41 31,29	9 6,87	30 22,9	64
Более 10 лет	94 100	74 78,72	27 28,72	17 18,08	30 31,91	59
ВСЕГО	371 100	211 56,87	111 29,91	29 7,81	71 19,13	

Обобщая данные таблицы 86, можно сказать, что частота катаракты у наблюдаемых больных зависела в основном от давности заболевания диабетом и увеличивалась преимущественно за счет помутнений хрусталика диабетического и смешанного характера. Возрастной фактор при этом не оказывал давящего влияния. Об этом свидетельствует примерно одинаковый средний возраст больных в разных группах. Он колебался в пределах 59 - 64 лет.

Таким образом, анализ данных о состоянии хрусталика у 200 больных глаукомой и диабетом на 371 глазу показал, что у большинства из них /56,87% / имелись помутнения его. Чаще всего это была катаракта возрастного характера /29,91%/, реже - смешанная /19,13% / и еще реже были найдены диабетические изменения хрусталика /7,81%/. Частота катаракты возрастала с увеличением тяжести и длительности диабета. Эта закономерность была особенно характерной для помутнений хрусталика по типу смешанных и диабе-

гических. Прямая зависимость отмечена также между частотой диабетических и смешанных помутнений хрусталика и тяжестью глаукомного процесса. Это можно объяснить, по-видимому, тем, что выраженная и далекозашедшая глаукома была в основном при тяжелом диабете.

г/ Изменения глазного дна у больных глаукомой и сахарным диабетом.

Глазное дно исследовано на 355 глазах из 390. На 35 глазах, в том числе на 8 с абсолютной глаукомой, офтальмоскопия была невозможна из-за интенсивного помутнения хрусталика.

Глазное дно мы осматривали первоначально при узком зрачке в обратном виде. Затем, если позволяло внутриглазное давление, расширяли зрачок 1% раствором мезатона по описанной выше методике и производили электроофтальмоскопию и биомикроофтальмоскопию /при широком зрачке офтальмоскопия произведена на 243 глазах/.

В результате офтальмоскопических исследований выявлено, что из 355 глаз на 295 / 83,09% / сосок зрительного нерва был розовый с физиологической экскавацией. Значительное изменение калибра крупных сосудов при этом было отмечено у одной больной. Обращало на себя внимание резкое сужение их, особенно артерий.

Интересно отметить, что у этой же больной наблюдалось заметное ослабление пульсации сосудов нижних конечностей, а также частые приступы стенокардии, что указывало на изменения сосудов нижних конечностей и сердца.

На 60 глазах был виден бледный сосок зрительного нерва с краевой глаукоматозной экскавацией. У всех этих больных наблюда-

лось заметное сужение артерий. Изменения в желтом пятне либо парамакулярно были обнаружены у 28 больных на 49 глазах из 355 /13,8%.

Выявленные изменения носили характер диабетической ретинопатии на 45 глазах и лишь на 4 глазах у 2 больных изменения были смешанными - диабе́то-склеротическими.

Частота изменений сетчатки не зависела от стадий глаукомы.

Из таблицы 87 видно, что ретинопатия наблюдалась в основном у больных с начальной глаукомой на 47 глазах из 295 /15,93%/. При выраженной и далекозашедшей стадии заболевания она обнаружена на единичных глазах - в 3,33%. У больных с абсолютной глаукомой изменений в глазном дне диабетического характера мы не находили.

таблица 87

ЧАСТОТА РЕТИНОПАТИИ У БОЛЬНЫХ ГЛАУКОМОЙ И ДИАБЕТОМ
В ЗАВИСИМОСТИ ОТ СТАДИИ ГЛАУКОМЫ

Стадии глаукомы	Колич. обследованных глаз		Колич. глаз с ретинопатией	
	№	%	№	%
Начальная	295	100	47	15,93 ± 2,1
Выраженная, далекозашедшая, почти абсолютная и абсолютная	60	100	2	3,33 ± 2,3

Некоторые офтальмологи придерживаются мнения будто одним из факторов, способствующих развитию ретинопатии при диабете, является пониженный офтальмотонус / Igersheimer, 1944; Philps, 1946; Vila Ortiz, 1947; Weinstein, 1949, 1951; Martin, 1951; Krause, 1953; Ashton, 1958; Poulsen, 1958; Larsen, 1960; Becker B., 1967; Jain, Luthra, 1967; Abdel-Aski, Habib, 1970/. Если придерживаться этой точки зрения, то можно пред-

положить, что у больных диабетом и глаукомой ретинопатия должна быть крайне редким явлением. Так ли это?

Мы изучили частоту и тяжесть изменений глазного дна у больных диабетом и глаукомой в зависимости от степени нарушения внутриглазного давления.

Таблица 88

УРОВЕНЬ ОФТАЛЬМОТОНУСА И ТЯЖЕСТЬ РЕТИНОПАТИИ

Степень компенсации давления	:Общее: Всего		: В том числе по стадиям ретинопатии			
	:колич: глаз с	:обсле: патоло- : дован: гией дна:	: началь- : вая	: выражен- : ная	: пролифера- : тивная вы- : раженная	: диабе- : склероти- : ческая
Глаза	: /% /	: /% /	:	:	:	:
Компенсация	58	6	1	3	-	2
	100	10,34±4,0	1,72±1,7	5,17±2,9		3,45±2,4
Субкомпенсация	234	33	20	9	2	2
	100	14,1±0,7	8,55±1,7	3,84±1,2	0,85±0,6	0,85±0,6
Некомпенсация и декомпенсация	63	10	7	3	-	-
	100	15,87±4,5	11,11±4,0	4,76±2,6		
ВСЕГО	355	49	28	15	2	4
	100	13,8	7,88	4,28	0,56	1,12

По данным таблицы 88 у больных с компенсацией офтальмотонуса изменения сетчатки были выявлены в 10,34% / 6 глаз из 58 /. Причем, у этих больных наблюдалась не только начальная / 1,72% /, но и выраженная стадия простой ретинопатии / 5,17% /.

При субкомпенсации внутриглазного давления изменения глазного дна диабетического характера были найдены не реже, чем при полной компенсации офтальмотонуса - в 14,1% / 33 глаза из 234 /. Они носили характер в основном начальной / 8,55% /, но довольно часто выраженной / 3,84% / и в отдельных случаях - про-

295 -
диффузной ретинопатии / 0,85% /.

Среди больных с некомпенсацией и декомпенсацией тизии ретинопатия наблюдалась не реже, чем в двух предыдущих группах - в 15,87% / 10 глаз из 63 /.

Изменения протекали также по типу простой начальной / 11,11% / и выраженной ретинопатии / 4,76% /.

В целом из 297 глаз с повышенным офтальмотонусом диабетическая ретинопатия выявлена на 43 / 14,06% /, т.е. не реже, а скорее несколько чаще, чем среди больных с компенсированным давлением, где она отмечена в 10,34%.

В первой главе диссертации мы приводили данные о частоте ретинопатии у больных с нормальным внутриглазным давлением. Она составляла 16,97%. По данным настоящей главы изменения сетчатки у больных диабетом и глаукомой отмечены в 13,8%.

Таким образом, сопоставляя частоту ретинопатии у больных диабетом с нормальным внутриглазным давлением и при глаукоме, мы не отметили существенной разницы. Можно говорить лишь о какой-то тенденции ее к увеличению у лиц с нормальным офтальмотонусом. Четкой связи между тяжестью изменений глазного дна и степенью расстройства регуляции офтальмотонуса мы также не нашли.

В качестве примеров развития диабетической ретинопатии при повышенном внутриглазном давлении приводим выписки из истории болезни.

1. В-вая Р., 63 г. /ист.бол. 81962 /.

Болезнь сахарным диабетом средней тяжести с 1959 г. /9 лет/. При профосмотре органа зрения в 1968 году на правом глазу выявлена простая начальная диабетическая ретинопатия, на левом - миопия, начальная катаракта, амблиопия; на обоих глазах - простая начальная компенсированная глаукома.

Острота зрения правого глаза 0,85, не кор. Поле зрения нормально. На глазном дне парамакулярно небольшое количество желто-белых очагов с четкими границами / рис. 110 /.

Острота зрения левого глаза 0,08,

- 296 -

с кор. sph -6,0Д - 0,14, поле зрения нормально. На глазном дне изменений не видно. Угол передней камеры широкий свободный. При тонографии без миотиков на правом глазу $C = 0,08 \text{ мм}^3/\text{мин}/\text{мм рт.ст.}$, $F = 0,72 \text{ мм}^3/\text{мин}$. $P_0/C = 212$. На левом глазу $C = 0,1 \text{ мм}^3/\text{мин}/\text{мм рт.ст.}$, $F = 0,9 \text{ мм}^3/\text{мин}$. $P_0/C = 170$. Внутриглазное давление обоих глаз 28,0-30,0 мм рт.ст. Под влиянием миотиков внутриглазное давление правого глаза снизилось до 22,0-25,0 мм рт.ст. $C = 0,14 \text{ мм}^3/\text{мин}/\text{мм рт.ст.}$, $F = 2,0 \text{ мм}^3/\text{мин}$, $P_0/C = 96$. Давление левого глаза снизилось до 20-24,0 мм рт.ст. $C = 0,2 \text{ мм}^3/\text{мин}/\text{мм рт.ст.}$, $F = 1,8 \text{ мм}^3/\text{мин}$, $P_0/C = 85$.



Рис. 110. Глазное дно правого глаза б-ной Р., ист.бол.81962.

2. Б-вой В., 51 г., ист.бол. 274670. Впервые обратился с жалобами на снижение зрения в 1967 г. К тому времени болел сахарным диабетом средней тяжести 11 лет. При обследовании на правом глазу острота зрения 0,35, ве кор. поле зрения нормально. Офтальмоскопически розовый сосок зрительного нерва, у заднего полюса глаза мелкие желтоватого цвета очаги с четкими границами. Значительное количество мелких кровоизлияний /рис. 111/.

На левом глазу острота зрения 0,01, ве кор., поле зрения по периферии нормально, центральная абсолютная скотомы. Офтальмоскопически в заднем отделе глаза большое количество желтовато-белых очагов, в макулярной и парамакулярной области они сливаются в виде крупных желтоватого цвета пятен /рис. 112/.

Угол передней камеры обоих глаз узкий, внутриглазное давление $F = 30,0 \text{ мм рт.ст.}$ /без миотиков/.

При тонографии на правом глазу $C = 0,12 \text{ мм}^3/\text{мин}/\text{мм рт.ст.}$

$F = 0,8$ мм³/мин, $P_0/C = 125$; на левом глазу $C = 0,04$ мм³/мин/мм
рт.ст., $F = 0,4$ мм³/мин, $P_0/C = 450$. Под влиянием 1% пилокарпина
в 3 раза внутриглазное давление обоих глаз снизилось до 23-25,0 мм
рт.ст. На левом глазу $C = 0,17$ мм³/мин/мм рт.ст. $F = 1,8$ мм³/мин.
 $P_0/C = 111$, на правом - $C = 0,17$ мм³/мин/мм рт.ст. $F = 1,8$ мм³/мин.
 $P_0/C = 113$.

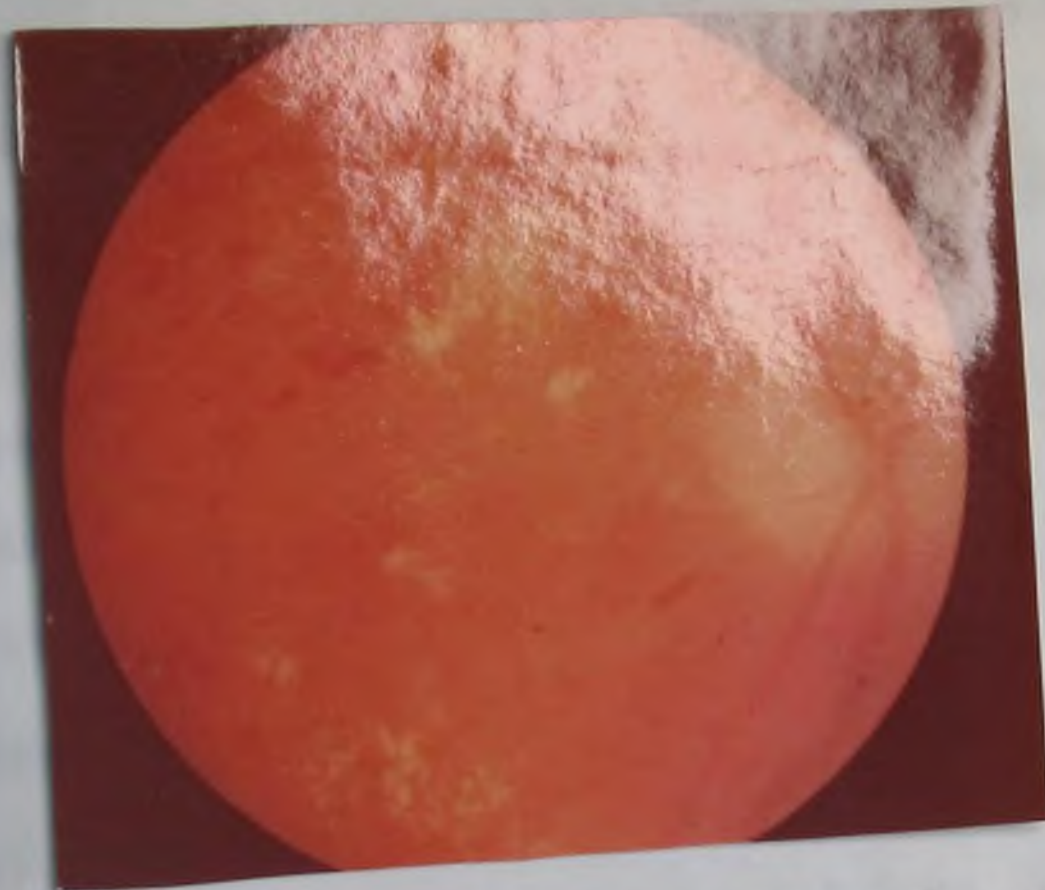


Рис. 111. Глазное дно правого глаза б-го В., ист.бол.
274670.



Рис. 112. Глазное дно левого глаза того же больного.

сахарный диабет является общесосудистой патологией, поэтому у больных с изменениями сетчатки следовало ожидать наличия изменений и в других органах и тканях. Мы проанализировали группу больных, у которых была обнаружена ретинопатия, с этой точки зрения. Было установлено, что из 28 больных с ретинопатией у 25 имелись и другие осложнения диабета. Если рассматривать отдельно каждую патологию, то у 10 больных был облитерирующий эндартериит нижних конечностей, у одной - перенесенный инсульт, у 7 - стенокардия, у 6 - изменения в почках и у 7 больных гипертоническая болезнь. Причем, из 25 больных у 14 наблюдалась одна из перечисленных выше патологий, а у 11 - различные сочетания их.

Таким образом, изучение глазного дна у больных диабетом и глаукомой показало, что у них, как и у всех больных диабетом, могут развиваться изменения в сетчатке диабетического характера. Эти изменения, как правило, являются частным проявлением общей сосудистой патологии организма, поэтому сочетаются с другими обычно встречающимися при диабете заболеваниями / облитерирующий эндартериит, заболевание сердца, почек, гипертоническая болезнь/. Влияние такого фактора как состояние офтальмотонуса на развитие ретинопатии у больных глаукомой по нашим данным сомнительно.

В а к л ю ч е н и е

Нами проведены исследования органа зрения у 200 больных глаукомой и сахарным диабетом. Целью этих исследований было изучить клиническую картину глаукомы, протекающей на фоне сахарного диабета, и выяснить влияние этого эндокринного заболевания на развитие глаукоматозного процесса.

Среди 200 наблюдаемых больных большинство /59,5%/ болели сахарным диабетом не менее 6 лет, а четвертая часть из них /24,5%/ - более 10 лет. Заболевание протекало в средней и тяжелой форме у подавляющего большинства больных /73%, треть из них /32,0%/ лечилась инсулином.

Таким образом, контингент больных по характеристике сахарного диабета не отличался легкостью.

При изучении общего состояния наблюдаемых лиц мы нашли у значительного количества из них облитерирующий эндартериит /17,5%/ стенокардию /7,0%, нефропатию /4,0%, перевесенный в прошлом инсульт /0,5%, что свидетельствует о явном поражении сосудов в различных органах и тканях. У 27,0% наблюдалось повышение уровня общего артериального давления.

Сопоставляя сроки заболевания сахарным диабетом и глаукомой, а также тяжесть течения того и другого заболевания, мы обнаружили следующее. Расстройство регуляции внутриглазного давления у больных сахарным диабетом возникало в основном спустя 5 и более лет после диагностики этого эндокринного нарушения. Тяжесть течения глаукомы была тем более выражена, чем тяжелее протекал диабет. Начальная стадия ее была чаще всего у лиц с легким течением диабета /95,0%. При средней и тяжелой форме течения заболевания начальная глаукома наблюдалась реже /78,27%.

С ухудшением течения сахарного диабета все чаще можно было наблюдать раннюю и далеко зашедшую стадию глаукомы. При легком диабете больных с выраженной глаукомой не было, при среднем и тяжелом течении его эта стадия заболевания отмечена в 12,07%. Далекозашедшая глаукома наблюдалась при легком диабете только в 2,0% , а при среднем и тяжелом - в 4,14%. Почти абсолютная и абсолютная стадии заболевания также наблюдались чаще при среднем и тяжелом течении диабета чем при легком /5,52% против 3,0% /. Установить четкую зависимость тяжести течения глаукомы от давности заболевания диабетом не удалось.

В литературе мы не нашли работ, освещающих вопрос о влиянии сахарного диабета на течение глаукомы у больных с расстройством венозного аппарата. В результате собственных наблюдений и детального анализа их мы пришли к убеждению, что для возникновения нарушения регуляции офтальмотонуса большое значение имеет длительность заболевания. Это подтверждается данными гидродинамических исследований, приведенными в третьей главе диссертации. Когда же уровень офтальмотонуса вышел за пределы нормы, то дальнейшее прогрессирование глаукомного процесса зависит главным образом от тяжести течения диабета.

Наблюдения показали также, что глаукома у больных диабетом протекает более тяжело в случаях, когда диабет осложняется поражением сосудов конечностей, сердца, почек. Среди больных диабетом, не имеющих осложнений со стороны других органов, начальная глаукома была диагностирована в 86,95%, выраженная - в 9,56%, далеко зашедшая - в 1,3%, почти абсолютная и абсолютная в 2,17%. У больных диабетом, сопровождающимся облитерирующим эндартериитом, стенокардией, диабетическим поражением почек, артериальной гипертензией те же стадии глаукомы наблюдались в 76,25%, 8,12%,

6,85% и 11,75% соответственно.

Наличие осложнений диабета со стороны других органов в определенной мере свидетельствует о тяжести этого общего заболевания. Следовательно, приведенные вами данные еще раз подтверждают, что тяжесть сахарного диабета у больных глаукомой усугубляет течение глаукомного процесса.

Изучение особенностей клинического течения глаукомы у 200 больных сахарным диабетом на 371 глазу позволило выявить закономерности в развитии некоторых патологических изменений в тканях глаза у этих больных. Так, например, атрофия стромы радужной оболочки, наблюдающаяся в начальной стадии глаукомы обычно редко, у больных сахарным диабетом обнаружена в 60,24%, т.е. более чем у половины больных. Причем, частота этих изменений зависела от длительности и характера течения сахарного диабета. Как известно изменение пигментного листка радужки, его дистрофия является характерным для сахарного диабета, особенно длительного и тяжело протекающего. Выявленная вами большая частота изменений радужной оболочки в начальной стадии глаукомного процесса у больных сахарным диабетом, а также дальнейшее увеличение ее в зависимости от тяжести и длительности этого эндокринного заболевания, заставляет думать о том, что глаукома у этих больных возникла уже при наличии указанных изменений радужки.

Гониоскопические исследования 297 глаз у больных глаукомой и сахарным диабетом показали, что у подавляющего большинства этих больных $70,37\%$ угол передней камеры был открыт, но заметно сужен. Широкий и средний угол выявлен в 24,91%. Закрытый угол обнаружен только в 4,71%. У этих больных обращает на себя внимание большая частота гониосклерозов $47,36\%$, а также значительные отложения пигмента в области пленочного кавала и всей трабекулярной зоны $59,85\%$. Если сравнить состояние угла у наблюдаемых вами лиц и у больных

глаукомой без расстройства сосудистого аппарата по данным других исследователей, то становится понятным, что глаукомный процесс у больных диабетом сопровождается значительно большими анатомическими изменениями в углу передней камеры. У них реже наблюдается широкий и средний угол /24,91% против 41,17%/, чаще - узкий и очень узкий /65,98% против 50,98%/. Для них характерна большая частота трабекулярных гониосинехий /47,36% против 9%/, выраженная частичная или тотальная пигментация трабекулярной зоны /59,85% против 30,57%/.

При изучении состояния угла передней камеры у больных глаукомой и диабетом с различной давностью и тяжестью течения их общего заболевания обнаружена прямая зависимость выявленных изменений от тяжести диабета и давности заболевания им. При легком диабете широкий угол был обнаружен в 8,22%, а очень узкий и почти закрытый в 15,07% и в 2,74% соответственно. Закрытого угла в этой группе больных не было. При среднем и тяжелом течении диабета широкий угол наблюдался реже - в 8,92%, а очень узкий и почти закрытый - значительно чаще - в 29,46% и в 4,91%. В этой группе больных на 14 глазах /6,25% угол передней камеры был закрыт.

При давности заболевания диабетом до 5 лет широкий угол имели 13,46% обследованных больных, а очень узкий, почти закрытый и закрытый - 13,46%, 2,83% и 1,92% больных соответственно. В то время как у лиц, болеющих диабетом 10 лет и более, широкий угол наблюдали лишь в 1,08%, а очень узкий, почти закрытый и закрытый находили часто - в 41,3%, 10,87% и 9,78%. Такая же закономерность была отмечена нами в изменении частоты пигментации угла и гониосинехий.

Изменения угла передней камеры при первичной глаукоме вообще по мнению ряда авторов являются не причиной, а следствием глаукомного процесса. Но возникнув, они отягощают течение глаукомы, так как нарушают гидродинамику глаза /Duke-Elder /.

1949; С.Ф.Калыга, 1952; А.А.Гастев, 1952; М.М.Романовский, 1956; В.К.Скрипка, 1956; Г.С.Зарубин, 1959; Е.И.Устинова, 1960; Л.А.Куликова, 1961; В.М.Павыкин, 1962; Н.Н.Зайко и С.М.Минц, 1966; М.Г.Саврулина, 1967/.

Выявленная нами зависимость изменений угла передней камеры у больных глаукомой и диабетом от тяжести и длительности течения сахарного диабета, большая частота этих изменений уже в начальной стадии глаукомы и наличие таких же изменений у многих больных сахарным диабетом без глаукомы, дает основание считать, что глаукома у больных диабетом возникает на фоне уже имеющихся изменений в углу передней камеры.

При изучении состояния хрусталика у 200 больных на 371 глазу мы выявили помутнения его в 56,87%, т.е. более чем у половины больных. По локализации и визуальной картине дифференцировали выявленные помутнения на возрастные, диабетические и смешанные. Чаще всего наблюдалась возрастная катаракта /29,91%/ , реже смешанная /19,13%/. Помутнения хрусталика по типу диабетических были найдены в 7,81%. Нам не удалось выявить четкой связи между частотой изменений хрусталика и тяжестью глаукомы. Вместе с тем было совершенно очевидно, что помутнения хрусталика диабетического и смешанного характера наблюдались значительно чаще среди больных диабетом длительное время либо при тяжелой форме его, хотя средний возраст больных в рассматриваемых группах был примерно одинаков. Приведем конкретные данные. У больных диабетом до 5 лет помутнений хрусталика в общем составляли 39,04%, а при диабете более 10 лет - 78,72%. При этом старческая катаракта в тех же группах больных найдена в 29,45% и в 28,72%. Как видно, частота чисто возрастных помутнений хрусталика с увеличением

давности заболевания диабетом не увеличилась. В то же время частота диабетических и смешанных помутнений его резко возросла.

В первые годы заболевания они составляли 2,05% и 7,53%, а после 10 летней давности диабета - 18,08% и 31,91% соответственно.

Если рассмотреть группы больных различные по тяжести диабета, то при легком течении его катаракта отмечена в 43,3%, а при тяжелом - уже в 61,67%. Вместе с тем, старческая катаракта в этих группах больных наблюдалась почти одинаково часто /28,86% и 30,65%/. Частота же диабетических помутнений хрусталика увеличилась с 2,06% до 9,85%, а смешанных с 12,37% до 21,53%.

В результате исследования глазного дна у больных глаукомой и сахарным диабетом из 355 глаз на 49 /13,80%/ была выявлена диабетическая ретинопатия. Эти данные свидетельствуют о том, что при наличии глаукомы у больных диабетом, как и у больных диабетом с нормальным офтальмотонусом, могут развиваться изменения сетчатки диабетического характера. Однако согласно высказываниям некоторых авторов / *Philips*, 1946; *Vila Ortiz*, 1947; *Weinstein*, 1949, 1951; *Martin*, 1951; *Knause*, 1953; *Ashton*, 1958; *Poulsen*, 1958; *Karsen*, 1960; *Becker B.*, 1967/, развитие диабетической ретинопатии способствует повышенный офтальмотонус, а повышенный - напротив, препятствует этому. Следовательно, можно ожидать, что при наличии глаукомы ретинопатия должна наблюдаться крайне редко. Вместе с тем, анализ собственных наблюдений показал, что это не совсем так. Среди обследованных больных диабетом с нормальным внутриглазным давлением /919 глаз/ ретинопатия была выявлена в 16,97%, а среди больных диабетом и глаукомой / 355 глаз/ - в 13,8%.

Разница, как видно, настолько мала, что можно думать лишь о некоторой тенденции к снижению частоты ретинопатии у больных

диабетом в повышенном офтальмотонусом. Кроме того, анализ частоты повышенный сетчатки в зависимости от степени нарушения регуляции внутриглазного давления показал, что частота ретинопатии при компенсации течения составляла 10,34%, при субкомпенсации - 14,1%, при некомпенсации и декомпенсации давления - 15,87%. Эти данные не позволяют нам присоединиться к мнению вышеупомянутых авторов о том, что повышенный офтальмотонус задерживает возникновение и развитие диабетической ретинопатии. Частота и тяжесть ее по нашим данным зависит в основном от длительности диабета и тяжести течения его.

Таким образом, на основании собственных клинических наблюдений мы пришли к заключению, что отличительными чертами глаукомного процесса при сахарном диабете являются значительные дистрофические изменения в радужной оболочке и изменения в углу передней камеры уже в самом начале заболевания глаукомой, частое сочетание глаукомы с катарактой и нередко - сопутствующие сосудистые изменения глазного дна, характерные для сахарного диабета.

Частота и степень перечисленных изменений при глаукоме у больных сахарным диабетом зависят от характера течения и длительности заболевания диабетом.

Г Л А В А У И

ЛЕЧЕНИЕ ГЛАУКОМЫ У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ

В настоящее время работ, посвященных вопросу лечения глаукомы у больных сахарным диабетом, по-существу нет. Вместе с тем, большая частота глаукомы среди больных диабетом и более тяжелое ее течение требуют изучения ряда практически важных вопросов, касающихся медикаментозного и хирургического лечения.

Из 200 больных глаукомой и диабетом, находившихся под нашим наблюдением, 144 лечились в стационаре, 56 - амбулаторно. Лечение было направлено, прежде всего, на нормализацию внутриглазного давления медикаментозными средствами либо путем оперативного вмешательства. Помимо этого, при снижении зрительных функций в связи с глаукоматозным процессом назначали терапию общестимулирующего действия /тканевые препараты, сыворотка "Ф"/, витаминотерапию /В₁, В₁₂, В₆/. Больным, у которых наряду с глаукомой была выявлена диабетическая ретинопатия, назначали также азаболитические стероиды /перобол, ретаболил/, дипокаин в сочетании с метиловизом, кокарбоксилазу, АТФ, лидазу.

Ниже приводим результаты медикаментозного и хирургического лечения наблюдаемых больных.

1. Медикаментозное лечение

а/ Изменение офтальмотонуса под влиянием миотиков у больных глаукомой и сахарным диабетом.

Среди обследованных 200 больных глаукомой и диабетом /390 глаз/ у 18 на 19 глазах была абсолютная и почти абсолютная стабильность офтальмотонуса до и после лечения. Поэтому состояние офтальмотонуса до и после лечения будет рассмотрено нами только на 371 глазу. До лечения внутриглазное давление было в состоянии компен-

сации на 58 глазах из 371 /15,63%, субкомпенсации - на 250 /67,38%, некомпенсации - на 54 глазах /14,55%. Острый приступ глаукомы был на 9 глазах /2,42%. Таким образом, до лечения регуляции внутриглазного давления была нарушена на 313 глазах из 371 /84,36%. Тяжелое расстройство регуляции офтальмотонуса /некомпенсация и декомпенсация/ наблюдалось в основном у лиц, болеющих диабетом длительное время /более 10 лет/ либо в тяжелой форме.

Всем больным с повышенным офтальмотонусом мы стремились подобрать режим мотилов, который обеспечил бы стойкую компенсацию внутриглазного давления. С этой целью применяли 1% и 6% пилокарпин, 1% и 6% пилокарпиновую мазь, 0,5% прозерин, 0,02% фосфакол, 0,005% армин, 0,02% пирогос, 0,75% карболхолин. Адреналин не применяли, так как у больных, которым не помогали мотилов, он был противопоказан по состоянию угла передней камеры.

В результате медикаментозного лечения улучшение регуляции внутриглазного давления наступило на 248 глазах из 313 /77,63%, в том числе на 223 глазах /71,24% давление полностью нормализовалось. На 70 глазах /22,36% улучшения регуляции офтальмотонуса отмечено не было, несмотря на применение различных мотилов.

Снижение уровня офтальмотонуса наблюдалось у большинства больных под влиянием 1% пилокарпина /179 глаз/. У значительного количества - при сочетании этого препарата с прозеринном /20 глаз/, с пилокарпиновой мазью /5 глаз/, с фосфаколом /12 глаз/, с армином /6 глаз/, с небольшими дозами диакарба /2 глаза/. У остальных больных улучшение регуляции внутриглазного давления наступило под влиянием 6% пилокарпина /8 глаз/ либо при сочетании его с прозеринном /4 глаза/, с пилокарпиновой мазью /4 глаза/, с армином /3 глаза/.

Следует отметить, что эффективность действия мотилов была

неодинаковой при различных стадиях глаукомы. В таблице 89 представлены данные о снижении офтальмотонуса под влиянием мютиков при различной тяжести глаукомного процесса.

Таблица 89

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ДЕЙСТВИЯ МЮТИКОВ У БОЛЬНЫХ ГЛАУКОМОЙ И ДИАБЕТОМ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ СТАДИИ ГЛАУКОМЫ

Стадии глаукомы	: Колич. : : глаз с : : повышен : : давлен. : : /% /	Изменение офтальмотонуса		/ кол. глаз. % /
		Снижение	: В том числе : : полная ком- : : пенсация :	
Начальная	267	226	211	41
	100	84,64±2,2	79,02±2,4	15,35±2,2
Выраженная и далеко зашедшая	46	17	12	29
	100	36,95±7,1	26,08±6,5	63,04±7,2
ВСЕГО	313	243	223	70
	100	77,63	71,24	22,36

Эти данные свидетельствуют о том, что эффективность действия мютиков при начальной глаукоме была высокой. В этой стадии заболевания снижение внутриглазного давления наступило в 84,64%, а полная компенсация его - в 79,02%. При выраженной и далеко зашедшей глаукоме эффективность действия мютиков была заметно ниже. Улучшение давления отмечено в 36,95%, полная компенсация - в 26,08%. Хотя количество больных с выраженной и далеко зашедшей глаукомой относительно невелико, тем не менее видно, что более высокий эффект от применения мютиков был в группе больных с начальной глаукомой. Этот вывод совпадает с мнением В.В. Чемеровой /1964/, Л.С. [имя] /1966/, С.Б. Розовской /1966/ о лечебной эффективности мютиков при глаукоме вообще.

Поскольку речь идет о глаукоме у больных диабетом, нас инте-

Основная задача вопроса о лечении больных с заболеваниями легких и бронхиальной астмой при различных формах и степени тяжести / таблица 90, 91/.

Эффективность лечения больных с заболеваниями легких и бронхиальной астмой в различных формах и степени тяжести / таблица 90

Кол-во : Легкость : Легота : Легота : Легота :	Изменение эффективности / кол. лет / %		
	В том числе : полная ком- : пенсация :	Легота : Легота : Легота :	Легота : Легота : Легота :
Кол-во : 85	72	84,7±3,8	100
Легкость : 228	171	75,0±2,8	100
Легота : 100	156	68,41±3,0	100
Легота : 228	228	71,24	100
Легота : 100	248	77,63	100
Легота : 100	228	70	22,36

Изменение эффективности лечения больных с заболеваниями легких и бронхиальной астмой в различных формах и степени тяжести / таблица 91

Кол-во : Легкость : Легота : Легота :	Изменение эффективности / кол. лет / %		
	В том числе : полная ком- : пенсация :	Легота : Легота : Легота :	Легота : Легота : Легота :
Кол-во : 124	103	83,06±3,3	100
Легкость : 115	84	73,04±4,1	100
Легота : 100	74	75,67±5,0	100
Легота : 228	228	71,24	100
Легота : 100	248	77,63	100
Легота : 100	228	70	22,36

данные, представленные в таблицах 90 и 91, свидетельствуют о том, что более выраженное гипотензивное действие мотилов проявляется при глаукоме у болеющих диабетом не более 5 лет в легкой форме. У больных глаукомой, страдающих диабетом более длительное время, особенно более 10 лет, и в более тяжелой форме, эффективность действия мотилов заметно ниже. Следует заметить, что именно у таких больных чаще наблюдалась выраженная и далеко зашедшая стадия глаукомы, так как тяжесть и давность диабета усугубляют течение глаукомного процесса. Этим, вероятно, и можно объяснить меньший успех медикаментозного лечения глаукомы у больных диабетом большой давности и тяжести.

В литературе имеется сообщение *Radian A. B., Radian S. L., Munteanu, Uchescu /1968/* о том, что успех применения мотилов у больных глаукомой и диабетом зависит от характера лечения, применяемого по поводу диабета. Проанализировав истории болезни 34 лиц с глаукомой и диабетом, авторы отметили, что внутриглазное давление чаще было компенсированным у больных, леченных инсулином. На этом основании они предлагают назначать инсулин всем больным глаукомой и сахарным диабетом.

Среди наблюдаемых нами больных глаукомой и диабетом 136 лечились сульфаниламидными сахароснижающими препаратами и диетотерапией, а 64 получали инсулин.

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ДЕЙСТВИЯ МИОТИКОВ У БОЛЬНЫХ ГЛАУКОМОЙ И ДИАБЕТОМ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ХАРАКТЕРА ЛЕЧЕНИЯ ДИАБЕТА. Таблица 92

Группы больных	колич. глаз с : повышенным давлением : левым : до лечения : / % /	Изменения офтальмотонуса / колич. глаз, % /		
		Снижение	В том числе полная компенсация	Без перемен
Не получавшие инсулина	205 100	154 75,12 ± 3,0	139 67,8 ± 3,1	51 24,78 ± 3,0
Леченные инсулином	108 100	89 82,4 ± 3,0	84 77,77 ± 4,0	19 17,59 ± 3,6
ВСЕГО:	313	243	223	70
%	100	77,63	71,24	22,36

Из таблицы 92 видно, что в группе больных, не получавших инсулина, улучшение регуляции офтальмотонуса под миотиками наступило в 75,12%, а полная компенсация - в 67,8%. У больных, леченных инсулином, это было отмечено в 82,4% и в 77,77% соответственно. Как видно, снижение внутриглазного давления, в том числе нормализация его, наблюдались несколько чаще среди больных диабетом, леченных инсулином. Однако исходное состояние офтальмотонуса в исследуемых группах больных было не одинаково. Среди больных, не получавших инсулина, степень расстройства регуляции внутриглазного давления была более значительной. Возможно именно поэтому гипотензивное действие миотиков у них было менее выражено. Для того, чтобы детально разобраться в этом, мы проанализировали результаты действия миотиков в зависимости от исходного постоянного внутриглазного давления в тех же группах больных /таблица 93/.

Таблица 23

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ДЕЙСТВИЯ МИОТИКОВ У БОЛЬНЫХ ГЛАУКОМОЙ И ДИАБЕТОМ ПРИ РАЗЛИЧНОЙ СТЕПЕНИ РАССТРОЙСТВА РЕГУЛЯЦИИ ОРТАЛЬМОТОНУСА В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ХАРАКТЕРА ЛЕЧЕНИЯ ДИАБЕТА

Группы больных	Изменение орталъмотовуса под мнотиками / кол.			
	До лечения субкомпенса: ция	После лечения: компенсация	До лечения: веком: пенс.: и де: ком: пенса: ция	После лечения: субкомпенсация
Не получавшие инсулина	160 100	132 82,5±3,0	45 100	15 33,33±7,0
Леченные инсулином	90 100	82 91,11±3,0	18 100	5 27,77±10,7

Такой анализ показал, что при исходном состоянии субкомпенсации внутриглазного давления мнотики оказались несколько более эффективными в группе больных, получавших инсулин. Компенсация орталъмотовуса у этих больных наступила в 91,11%. В то время как среди больных, не получавших инсулина, орталъмотовус снизился до нормального уровня в 82,5%. Однако, если принять во внимание ошибку процента, то полученная разность очень незначительна.

Среди больных, у которых до лечения была некомпенсация или декомпенсация внутриглазного давления, компенсация его наступила в 15,55% и субкомпенсация в 33,33% в группе лиц, леченных только сульфамидными препаратами и диетой. В группе же больных, получавших инсулин, компенсация давления наступила в 11,11%, субкомпенсация - в 27,77%. Однако ошибка процента свидетельствует о том, что более низкий показатель успеха у больных, леченных инсулином, является недостоверным. Таким образом, в результате проведенного анализа нам не удалось установить четкой зависимости эффективности действия мнотиков от характера лечения сахарного диабета. Полученные нами дан-

они не позволяют согласиться с мнением о том, что всем больным глаукомой и диабетом необходимо назначать инсулин.

Как мы уже указывали, у 48 больных на 70 глазах из 313 /22,36% снижения внутриглазного давления под влиянием медикаментозного лечения не наступило. Из этих 48 больных 32 болели диабетом более 5 лет, в том числе 11 более 10 лет. У 43 из них диабет протекал в средней либо тяжелой форме. Из 48 больных 17 получали инсулин, 31 - сульфаниламидные сахароснижающие препараты.

У подавляющего большинства этих больных глаукома была начальной /45 глаз/ и только на 16 глазах - выраженной и на 9 - даже козведней. Угол передней камеры осмотрен на 53 глазах из 70. При анализе гониоскопических данных было установлено, что из 53 глаз средняя ширина угла была только на 12, на 23 глазах угол был узким, на 5 - очень узким, на 8 - почти закрытым и на 5 глазах угол передней камеры был закрытым. Следует отметить, что на 22 глазах было обнаружено большое количество гониосинехий, кроме того на 28 глазах вся трабекулярная зона была забита пигментом.

Топографические исследования при этом указали на резкое расстройство гидродинамики со снижением коэффициента легкости оттока.

Приведенные здесь данные свидетельствуют о том, что большинство больных, у которых не наступило снижения внутриглазного давления, болели диабетом довольно продолжительное время и в легкой форме. У них обнаружено резкое расстройство функции путей оттока и выявлены значительные анатомические изменения угла передней камеры. Вместе с тем, эта группа больных не отличалась тяжестью глаукомного процесса. Более чем $2/3$ из них имели начальную глаукому. Все изложенное выше позволяет думать о том, что изменения в углу передней камеры у этих больных явились следствием сахарного диабета и могли в определенной мере послужить причиной резкого расстройства регуляции офтальмотонуса.

6/ Изменение гидродинамических показателей глаза под влиянием мюотиков при глаукоме у больных сахарным диабетом.

Изучение обмена внутриглазной жидкости у больных глаукомой и диабетом представляло большой интерес. Прежде всего, нас интересовал вопрос о характере глаукомы у этих больных. С этой целью методом тонографии изучали состояние оттока /С/ и продукция влаги передней камеры /F/. Тонографические исследования проведены у 116 больных на 231 глазу с различной степенью нарушения регуляции офтальмотонуса. Результаты исследований обработаны методом вариационной статистики.

В таблице 94 представлены данные о состоянии оттока и продукции камерной влаги до лечения у больных с различным уровнем внутриглазного давления.

Как видно из таблицы, при компенсации офтальмотонуса среднее значение коэффициента легкости оттока и минутного объема влаги было в пределах нормы и равнялось $0,18 \pm 0,009$ мм³/мин/мм рт.ст. и $1,46 \pm 0,057$ мм³/мин/ соответственно. У больных с субкомпенсацией внутриглазного давления отток снизился вдвое. Среднее значение С у этой группы больных равно $0,089 \pm 0,0065$ мм³/мин/мм рт.ст. Уменьшилась и продукция влаги передней камеры до $1,06 \pm 0,045$ мм³/мин.

При некомпенсации офтальмотонуса отток и продукция камерной влаги снизились до минимума. Среднее значение С равно $0,027 \pm 0,0032$ мм³/мин/ мм рт.ст., F - $0,5 \pm 0,038$ мм³/мин. Напомним, что у больных диабетом без глаукомы среднее значение С равно $0,2$ мм³/мин/мм рт.ст. и F - $1,22$ мм³/мин.

Таблица 94

КОЭФИЦИЕНТ ОТТОКА И МИНУТНЫЙ ОБЪЕМ ВЛАГИ У БОЛЬНЫХ ГЛАУКОМОЙ И ДИАБЕТОМ ДО ЛЕЧЕНИЯ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ СТЕПЕНИ НАРУШЕНИЯ РЕГУЛЯЦИИ ОФТАЛЬМОТОНУСА

Уровень офтальмотонуса	Колич. обследов. глаз	Гидродинамические показатели	
		$\frac{C}{M \pm m}$	$\frac{F}{M \pm m}$
Компенсация	58	$0,18 \pm 0,009$	$1,46 \pm 0,057$
Субкомпенсация	157	$0,089 \pm 0,0065$	$1,06 \pm 0,045$
Некомпенсация	21	$0,037 \pm 0,0032$	$0,5 \pm 0,038$

Приведенные данные свидетельствуют о том, что глаукома у обследованных больных носила ретенционный характер. С гиперсекреторной глаукомой мы не выявили ни одного больного.

Большой интерес представляло изучить изменение гидродинамических показателей под влиянием миотиков у больных глаукомой и диабетом, выяснить за счет каких механизмов нормализуется их офтальмотонус. По имеющимся в литературе данным нормализация внутриглазного давления под влиянием миотиков при глаукоме наступает за счет улучшения оттока камерной влаги / Grant, 1951; Becker, Friedenwald, 1953; И.В. Вургафт, 1955; Scheie, Spencer, Helmick, 1956; Becker, Pyle, Chew's, 1959; Brance, Carr, 1960; Krishna, Leopold, 1960a, б; А.П. Нестеров, 1961; Л.Ф. Александрова, 1961; З.М. Осипова, 1967/.

Нами проанализированы результаты топографических исследований у 54 больных диабетом и глаукомой на 107 глазах с субкомпенсацией давления до лечения и после наступившей под миотиками компенсации течения. Нас интересовало не только изменение оттока и продукция камерной влаги, но и характер сосудистой реакции под влиянием миотиков в зависимости от тяжести и давности диабета.

В таблице 95 показан характер гидродинамических сдвигов у больных глаукомой с легким и средним течением диабета. Больных с

такой формой заболевания в этой группе не было.

Судя по данным таблицы, отток и продукция влаги передней камерой под влиянием миотиков заметно увеличились в обеих группах больных. Коэффициент легкости оттока до лечения равен при легком диабете $0,11 \pm 0,003$ мм³/мин/мм рт.ст., при средней тяжести заболевания - $0,09 \pm 0,005$ мм³/мин/мм рт.ст. После лечения - $0,22 \pm 0,005$ и $0,2 \pm 0,004$ мм³/мин/мм рт.ст. соответственно.

Минутный объем камерной влаги до лечения составлял в этих группах больных $1,24 \pm 0,07$ и $1,04 \pm 0,05$ мм³/мин/, после лечения - $1,82 \pm 0,06$ и $1,56 \pm 0,048$ соответственно.

Таблица 25.

ГИДРОДИНАМИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ У БОЛЬНЫХ ГЛАУКОМОЙ И ДИАБЕТОМ ДО И ПОСЛЕ ПРИМЕНЕНИЯ МИОТИКОВ ПРИ РАЗЛИЧНОЙ ТЯЖЕСТИ ДИАБЕТА.

Гидродинамические показатели	Тяжесть диабета	
	Легкий /42 обследован. глаз/	Средний /65 обследован. глаз/
Q		
До лечения	$0,11 \pm 0,003$	$0,09 \pm 0,005$
после лечения	$0,22 \pm 0,005$	$0,2 \pm 0,004$
F		
До лечения	$1,24 \pm 0,07$	$1,04 \pm 0,05$
после лечения	$1,82 \pm 0,06$	$1,56 \pm 0,048$
ΔV		
До лечения	$5,7 \pm 0,28$	$5,2 \pm 0,4$
после лечения	$7,4 \pm 0,31$	$6,7 \pm 0,35$
ΔV_c		
До лечения	$2,7 \pm 0,12$	$2,6 \pm 0,11$
после лечения	$3,5 \pm 0,15$	$2,6 \pm 0,16$
ΔV_{ϕ}		
До лечения	$3,0 \pm 0,17$	$2,6 \pm 0,10$
после лечения	$3,9 \pm 0,13$	$4,1 \pm 0,14$

Интересно отметить, что смещенный объем глаза / ΔV / до лечения при легком и среднем диабете был примерно одинаков и составлял $5,7 \pm 0,28$ и $5,2 \pm 0,4$ мм³ соответственно. После компенса-

дан внутриглазного давления под миотиками этот объем увеличился в обеих группах больных почти в одинаковой степени. При легком диабете с 5,7 мм до 7,4 мм³ / на 1,7 мм³, $P < 0,001$ /, при среднем течении заболевания - с 5,2 мм³ до 6,7 мм³ / на 1,5 мм³, $P < 0,001$ /. Если же рассмотреть изменение составных элементов смещенного объема глаза / ΔV_c и ΔV_f /, то можно увидеть следующее. До применения миотиков степень сосудистой реакции на компрессию в обеих группах больных была примерно одинаковой, ΔV_c было разным 2,7 ± 0,12 мм³ при легком и 2,6 ± 0,11 мм³ при среднем диабете. Под влиянием миотиков у больных с легким течением диабета реакция сосудов увеличилась с 2,7 ± 0,12 мм³ до 3,5 ± 0,15 мм³ / 0,8 мм³, $P < 0,001$ /. А при среднем диабете она не изменилась и составляла как и до миотиков 2,6 мм³.

Количество вытесненной влаги передней камеры / ΔV_2 / до применения миотиков при легком диабете было несколько больше, чем при среднем / 3,0 ± 0,17 мм³ против 2,6 ± 0,1 мм³, разность 0,4 мм³ статистически достоверна, $P < 0,05$ /. После назначения миотиков объем отфильтрованной влаги увеличился при легком диабете с 3,0 ± 0,17 мм³ до 3,9 ± 0,13 мм³ / разность 0,9 мм³ статистически достоверна, $P < 0,001$ /, при средней тяжести заболевания - с 2,6 ± 0,1 мм³ до 4,1 ± 0,14 мм³ / 1,5 мм³, $P < 0,001$ /.

Таким образом, из анализа данных таблицы 95 можно заключить, что нормализация внутриглазного давления под миотиками у наблюдаемых больных наступила за счет повышения коэффициента легкости оттока. Увеличение смещенного объема глаза / ΔV / было примерно одинаковым у больных с легким и средним течением диабета. Однако при легком диабете ΔV увеличилось не только за счет фильтрации влаги передней камерой, но и за счет сосудистой реакции глаза. В то время как у больных со средним течением заболева-

давности заболевания более 16 лет - был равен $0,06 \pm 0,003$ мм³/мин/мм рт.ст., хотя степень нарушения регуляции офтальмотонуса у всех больных была одинаковой /субкомпенсация/.

Под влиянием мюотиков во всех группах больных наступила полная компенсация внутриглазного давления. Коэффициент оттока увеличился вдвое в сравнении с исходным, однако степень увеличения его была разной. Так, у больных диабетом менее 5 лет он повысился с $0,11 \pm 0,003$ до $0,22 \pm 0,005$ мм³/мин/мм рт.ст., при диабете 6-10 лет - с $0,09 \pm 0,005$ до $0,2 \pm 0,007$ мм³/мин/мм рт.ст., при давности заболевания 11-15 лет - с $0,08 \pm 0,009$ до $0,17 \pm 0,008$ мм³/мин/мм рт.ст. и у больных диабетом 16-20 лет - с $0,06 \pm 0,003$ до $0,12 \pm 0,006$ мм³/мин/мм рт.ст.

Как видно, в группах больных диабетом до 5 и 6-10 лет коэффициент оттока увеличился на $0,11$ мм³/мин/мм рт.ст. и достиг того уровня, который наблюдается у больных диабетом без глаукомы.

При давности заболевания более 16 лет коэффициент оттока увеличился лишь на $0,06$ мм³/мин/мм рт.ст., то есть повысился не более чем до минимальной границы нормы, хотя и у этих больных наблюдалась полная нормализация внутриглазного давления.

Вслед наступившей компенсации офтальмотонуса увеличилась и продукция камерной влаги. Однако степень ее восстановления также зависела от давности диабета. В первые годы заболевания она увеличилась с $1,36 \pm 0,06$ до $2,1 \pm 0,05$ мм³/мин / $0,74$ мм³/мин $P < 0,001/$, при давности диабета 6-10 лет - с $1,15 \pm 0,04$ до $1,75 \pm 0,05$ мм³/мин / $0,6$ мм³/мин, $P < 0,001/$, при диабете 11-15 лет - с $1,05 \pm 0,03$ до $1,61 \pm 0,05$ мм³/мин / $0,56$ мм³/мин, $P < 0,001/$ и у больных 16 лет и более продукция камерной влаги увеличилась с $0,65 \pm 0,04$ до $1,1 \pm 0,06$ мм³/мин / $0,45$ мм³/мин, $P < 0,001/$.

Если величины С и F представить в процентном выражении, при-

за 100% средние их значения при диабете без глаукомы, то окажется, что до назначения миотиков коэффициент легкости оттока при субкомпенсированной глаукоме у больных диабетом до 5 лет составлял 55,0%, при давности заболевания 6-10 лет - 45%, у больных диабетом 11-15 лет - 40%, а при диабете более 16 лет - лишь 30% оттока, который наблюдается у больных диабетом без глаукомы. После наступившей компенсации офтальмотонуса под миотиками коэффициент оттока в тех же группах больных составлял 110,0%, 100,0%, 85,0% и 60,0%.

Производство камерной влаги до назначения миотиков при субкомпенсации офтальмотонуса у больных диабетом до 5 лет составляла 111,4%, при давности заболевания 6-10 лет - 94,2%, при диабете 11-15 лет - 86,0%, а у больных диабетом более 16 лет лишь 53,3% продукции влаги у больных диабетом без глаукомы.

Под влиянием миотиков при наступившей компенсации внутриглазного давления минутный объем влаги в тех же группах больных составил 172,1%, 143,4%, 131,9% и 90,1%. Эти данные приведены в виде графика /рис.113/.

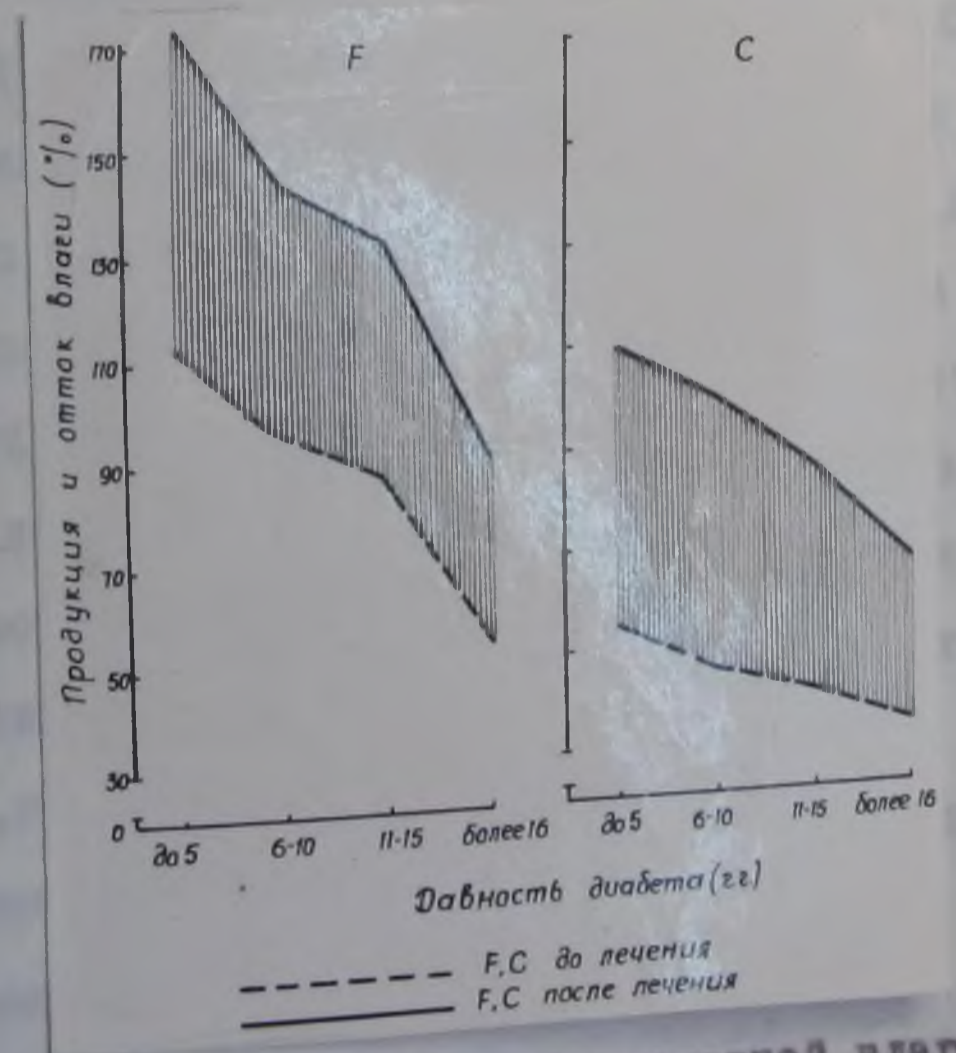


Рис.113. Изменение оттока /С/ и продукции камерной влаги / F / под влиянием миотиков при глаукоме у больных диабетом в зависимости от давности сахарного диабета.

они свидетельствуют о том, что, несмотря на полную нормализацию внутриглазного давления под миотиками, гидродинамика глаза при диабете у больных глаукомой восстанавливается только у болевших диабетом менее 10 лет. При глаукоме у лиц, страдающих этим эндокринным заболеванием более длительное время, отток и продукция камерной влаги улучшаются, но не восстанавливаются полностью. В связи с этим представляло интерес изучить изменение фильтрации влаги передней камеры и сосудисто-нервного аппарата глаза под влиянием миотиков в зависимости от длительности заболевания диабетом.

Если рассмотреть смещенный объем глаза до и после назначения миотиков /таблица 96/, то можно увидеть, что после лечения ΔV увеличилось при диабете до 5 лет с $6,6 \pm 0,3 \text{ мм}^3$ до $8,1 \pm 0,21 \text{ мм}^3$ / $1,5 \text{ мм}^3$, $P < 0,05\%$, при давности заболевания 6-10 лет с $5,5 \pm 0,41$ до $6,8 \pm 0,35 \text{ мм}^3$ / $1,3 \text{ мм}^3$, $P < 0,05\%$, при диабете 11-15 лет - с $4,5 \pm 0,29$ до $5,1 \pm 0,31 \text{ мм}^3$ / $0,6 \text{ мм}^3$, $P > 0,1/$, а у болевших диабетом 16-20 лет - с $2,4 \pm 0,24$ до $3,1 \pm 0,27 \text{ мм}^3$ / $0,7 \text{ мм}^3$, $P > 0,1/$.

Если среднюю величину при диабете без глаукомы / $8,8 \text{ мм}^3$ / принять за 100%, то при субкомпенсированной глаукоме до назначения миотиков у болевших диабетом менее 5 лет смещенный объем глаза составляет 75,0%, при давности заболевания 6-10 лет - 62,5%, при диабете 11-15 лет - 51,1% и у болевших диабетом более 16 лет - лишь 27,3%. При наступившей под миотиками компенсации офтальмотонуса ΔV соответственно в тех же группах болевших составляло 92,0%, 77,8%, 57,9% и 35,2%.

Как видно, существенное увеличение смещенного объема глаза после назначения миотиков было у болевших диабетом до 10 лет. При давности заболевания более 10 лет изменение ΔV было незначительным. Эти данные представлены в виде графика /рис. 114/.

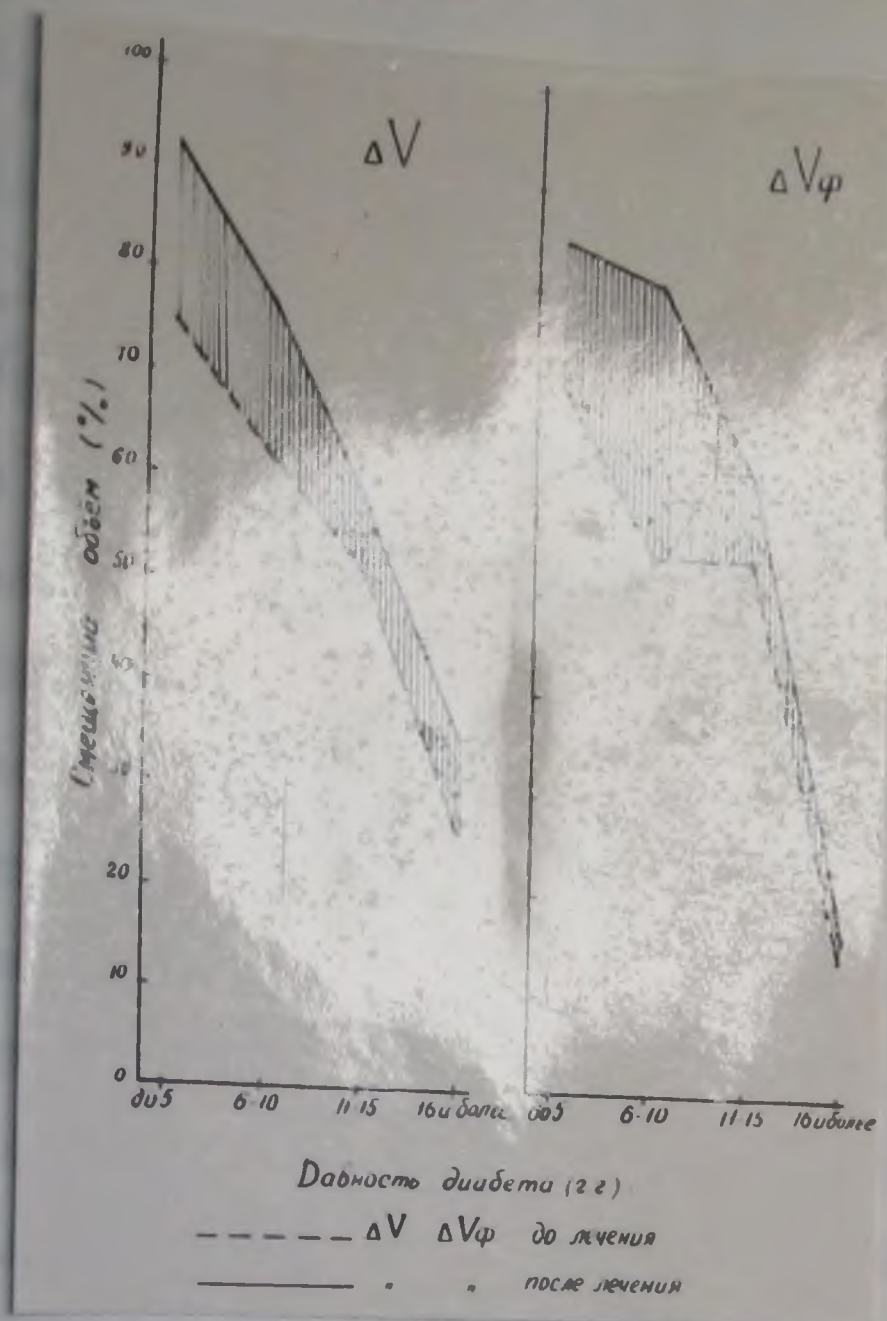


рис.114. Изменение смещенного объема глаза / ΔV / и фильтрации камерной влаги / ΔV_{ϕ} / под влиянием мюотиков у больных глаукомой и диабетом при различной давности сахарного диабета.

За счет чего же происходили изменения смещенного объема глаза и наступала компенсация офтальмотонуса под влиянием мюотиков у больных глаукомой с различной давностью диабета ?

Количество вытесненной влаги передней камеры / ΔV_{ϕ} / до назначения мюотиков уже в первые годы заболевания диабета было заметно меньше того, что наблюдается при диабете без глаукомы /таблица 96/, $4,3 \pm 0,19 \text{ мм}^3$ против $6,1 \pm 0,37 \text{ мм}^3$, $P < 0,001$. В дальнейшем оно продолжало снижаться и при диабете 16-20 лет составляло всего $0,9 \pm 0,09 \text{ мм}^3$.

После лечения в группах больных диабетом до 5 лет и 6-10 лет объем ΔV_{ϕ} увеличился заметно: в первой группе с $4,3 \pm 0,19$ до $5,2 \pm 0,15 \text{ мм}^3 / 0,9 \text{ мм}^3$, $P < 0,002$ /, во второй - с $3,3 \pm 0,18$ до

$5,0 \pm 0,15 \text{ мм}^3 / 1,7 \text{ мм}^3$, $P < 0,001$ /. При диабете 11-15 лет увеличе-
ние фильтрации влаги было мало выражено, ΔV_f увеличилось с
 $3,3 \pm 0,11$ до $3,8 \pm 0,17 \text{ мм}^3 / 0,5 \text{ мм}^3$, $P < 0,05$ /, а у больных диабетом
16-20 лет объем ΔV_f почти не изменился. До лечения он составлял
 $0,9 \pm 0,09 \text{ мм}^3$, после лечения $1,0 \pm 0,07 \text{ мм}^3$. Эти данные представлены
в процентном выражении на графике /рис.114/. За 100% принято ΔV_f
больных диабетом без глаукомы / $6,1 \text{ мм}^3$ /.

Как видно, увеличение ΔV_f при наступившей компенсации внут-
риглазного давления было значительно при диабете до 5 лет и при
давности заболевания 6-10 лет. В первой группе больных ΔV_f -
увеличилось под влиянием мотилов с 70,5% до 85,2%, во второй - с
54,1% до 81,9%. У больных диабетом 11-15 лет фильтрация влаги по-
высилась незначительно, с 54,1 до 62,3%, а при давности заболева-
ния 16-20 лет - почти не изменилась /14,7% - 16,4%/. Тем не менее
и в этих группах больных под влиянием мотилов давление нормализо-
валось.

Реакция сосудов глаза у больных с субкомпенсированной глау-
комой до лечения при различной давности диабета также была не
одинаковой. В первые годы заболевания величина ΔV_c была равной
 $2,3 \pm 0,12 \text{ мм}^3$, при диабете 6-10 лет - $2,2 \pm 0,31 \text{ мм}^3$. При давности
заболевания 11-15 лет она заметно уменьшилась / $1,2 \pm 0,12 \text{ мм}^3$ про-
тив $2,2 \pm 0,31 \text{ мм}^3$, $P < 0,01$ /. У больных диабетом 16-20 лет сосу-
дистая реакция оставалась низкой / $1,5 \pm 0,11 \text{ мм}^3$ /. Увеличение ее
по отношению к предыдущей группе больных / $0,3 \text{ мм}^3$ / статистически
недостаточно / $P > 0,1$ /.

После лечения мотиками в группе больных диабетом до 5 лет
 ΔV_c увеличилось с $2,3 \pm 0,12 \text{ мм}^3$ до $2,9 \pm 0,17 \text{ мм}^3 / 0,6 \text{ мм}^3$, $P < 0,01$ /.
При диабете 6-10 лет наблюдалась отрицательная сосудистая реакция.

324

объем ΔV_c с уменьшился с $2,2 \pm 0,31 \text{ мм}^3$ до $1,8 \pm 0,37 \text{ мм}^3$. Однако уменьшение это статистически недостоверно $/P > 0,1/$. У больных диабетом 11-15 лет сосудистая реакция почти не изменилась, до лечения ΔV_c равно $1,2 \pm 0,12 \text{ мм}^3$, после лечения - $1,3 \pm 0,21 \text{ мм}^3$. При дальнейшем увеличении давности диабета $/16-20 \text{ лет}/$ отмечается заметное повышение сосудистой реакции. Объем ΔV_c у этих больных увеличился с $1,5 \pm 0,11$ до $2,1 \pm 0,14 \text{ мм}^3 / 0,6 \text{ мм}^3$, $P < 0,01/$. Процентное выражение величины ΔV_c у больных с субкомпенсированной глаукомой в диабетом по отношению к таковой у больных диабетом без глаукомы $/2,7 \text{ мм}^3/$ показало, что до назначения миотиков она составила при диабете не более 5 лет 85,2%, при давности заболевания 6-10 лет - 81,4%, при диабете 11-15 лет и более 16 лет 44,4% и 55,5% соответственно. То есть у больных диабетом и глаукомой сосудистая реакция была менее выражена, чем при диабете без глаукомы.

Под влиянием миотиков при наступившей компенсации внутриглазного давления величина ΔV_c была равной 107,4% $/2,9 \text{ мм}^3$ от $2,7 \text{ мм}^3/$ в первые годы заболевания диабетом $/до 5 \text{ лет}/$, 66,6% при диабете 6-10 лет, 48,1% при давности заболевания 11-15 лет и 77,7% при диабете более 16 лет. Эти данные представлены на графике $/рис. 115/$.

Судя по этим данным, реакция сосудов при компенсированной глаукоме у больных диабетом до 5 лет такая же как у больных диабетом без глаукомы. В последующие сроки заболевания диабетом она снижается по равному. В группе больных диабетом 6-10 лет сосудистая реакция отрицательная. У больных 11-15 лет - она практически отсутствует, а в группе болевщих более 16 лет реакция сосудов заметно увеличилась, однако абсолютная величина ее осталась ниже нормальной.

Проведя анализ гидродинамических сдвигов под влиянием миотиков при субкомпенсированной глаукоме у больных диабетом, мы приш-

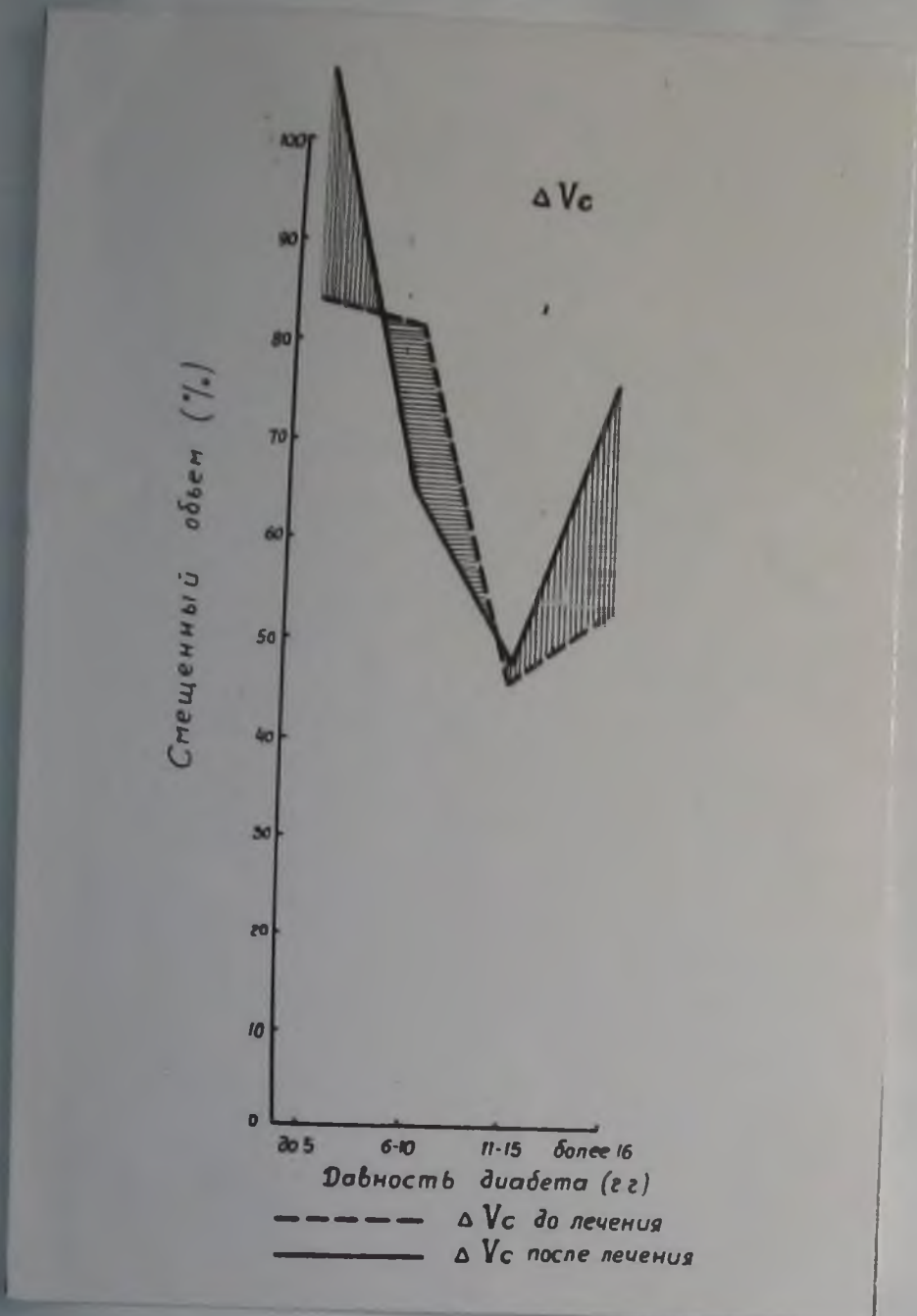


Рис. 115. Изменение сосудистой реакции глаза / ΔV_c с/ под влиянием миотиков при глаукоме у больных диабетом с различной давностью этого заболевания.

ли к следующему заключению.

Компенсация офтальмотонуса у больных глаукомой и диабетом при давности этого общего заболевания до 5 лет наступает как за счет увеличения фильтрации влаги, так и за счет увеличения реакции сосудисто-нервного аппарата глаза, регулирующего офтальмотонус.

При диабете 6-10 и 11-15 лет реакция сосудов практически нет, снижение внутриглазного давления наступает за счет повышения фильтрации влаги передней камеры. Однако, несмотря на то, что отток внутриглазной жидкости в двух последних группах больных повышается в сравнении с исходной величиной, он все же остается значительно ниже нормального.

За счет чего же нормализуется внутриглазное давление у этих больных ?

Ответ на этот вопрос можно получить, если обратить внимание на величину продукции влаги передней камеры /таблица 96/.

При диабете 6-10 лет и 11-15 лет величины F после лечения остаются более высокой, чем у больных диабетом до 5 лет. В связи с этим можно полагать, что при давности диабета от 6 до 15 лет нормальный уровень офтальмотонуса под влиянием мотинов достигается не только за счет увеличения фильтрации влаги передней камеры, но также благодаря тому, что продукция ее остается на относительно низких цифрах. На возможность такого компенсаторного приспособления глаза указывали М.Б.Вургафт /1955/, Weinstein /1959/, Leydhecker /1961/, А.П.Нестеров, /1961/, А.Я.Бунин /1965/, Д.Г.Плюшко /1967/.

У больных диабетом 16-20 лет фильтрация камерной влаги / ΔV_{Φ} / почти не изменилась под влиянием мотинов. Вероятно поэтому продукция влаги у этих больных осталась резко сниженной. Однако такого компенсаторного снижения продукции камерной влаги оказалось уже недостаточно для поддержания нормального уровня офтальмотонуса. Этим, вероятно, и можно объяснить вновь оживившуюся под мотиками сосудистую реакцию у больных диабетом более 16 лет. Ее можно рассматривать, по-видимому, как крайнее напряжение компенсаторных приспособлений глаза к исключительно тяжелым нарушениям его гидродинамики, обусловленным затруднением оттока у лиц, длительно болеющих сахарным диабетом.

Исследование зрительных функций у больных глаукомой и сахарным диабетом.

Острота зрения.

Определение остроты зрения проводилось по таблице В.В.Шевалева. В результате исследования было выявлено снижение зрения у 186 человек, т.е. более чем у половины больных - на 222 глазах из 371 /59,83%. Степень снижения зрения была разной /таблица 97/.

Таблица 97

ОСТРОТА ЗРЕНИЯ У БОЛЬНЫХ ГЛАУКОМОЙ И ДИАБЕТОМ ДО ЛЕЧЕНИЯ

Всего обследовано: глаз	Колич. глаз с:	Степень снижения остроты зрения					нормальное зрение	
		ниже 0,1	0,12-0,25	0,3-0,4	0,5-0,6	0,7-0,85		
371	222	55	33	43	34	57	149	
%	100	59,83	14,82	8,89	11,59	9,16	15,36	40,16

По данным таблицы 97 из 222 глаз с повышенной остротой зрения на 55 /14,82% она была ниже 0,1, на 33 /8,89% - не превышала 0,12-0,25, на 43 / 11,59% - была равна 0,3-0,4, на 34 /9,16% - достигала 0,5-0,6 и на 57 /15,36% - 0,7-0,85. Нормальное зрение было на 149 глазах /40,16%. Таким образом, почти у половины больных, на 165 глазах /44,47% острота зрения не превышала 0,6, в том числе на 88 глазах /23,71% - была ниже 0,25.

Если учесть, что большинство наблюдаемых больных составляли лица с начальной глаукомой, то столь значительное снижение остроты зрения нельзя объяснить только тяжестью глаукоматозного процесса. Для того, чтобы выяснить причины снижения зрения у наблюдаемых больных, мы проанализировали состояние этой функции при разных стадиях глаукомы / таблица 98/.

ОСТРОТА ЗРЕНИЯ У БОЛЬНЫХ ГЛАУКОМОЙ И ДИАБЕТОМ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ТЯЖЕСТИ ГЛАУКОМЫ.

Стадии глаукомы	Колич. обслед. глаз	Колич. глаз с повыш. зрением	Степень снижения остроты зрения					нормальное зрение / вне кол. глаз, %
			до 0,1	0,12-0,25	0,3-0,4	0,5-0,6	0,7-0,85	
Начальная	322	182	38	26	34	30	54	140
	100	56,53	11,8	8,07	10,56	9,31	16,77	43,47
Выраженная и далеко зашедшая	49	40	17	7	9	4	3	9
	100	81,63	34,69	14,28	18,36	8,16	6,12	18,36
ВСЕГО	371	222	55	33	43	34	57	149

При этом было установлено, что частота снижения зрения увеличилась с прогрессированием глаукомного процесса. При далеко зашедшей и выраженной глаукоме зрение было снижено почти у всех больных на 40 глазах из 49 /81,63%. В то время как среди больных с начальной глаукомой зрение ниже нормального было на 182 глазах из 322 /56,53%.

Степень снижения остроты зрения при разных стадиях глаукомы была неодинаковой. Если при начальной глаукоме зрение ниже 0,1 наблюдалось только в 11,8%, то при выраженной и далеко зашедшей стадия такое зрение было отмечено уже в 34,69%. Зрение равное 0,12-0,25 у больных с начальной глаукомой наблюдалось в 8,07%, а при выраженной и далеко зашедшей стадии заболевания такая острота зрения отмечена значительно чаще - в 14,28%.

Зрение 0,5 и выше, наоборот, чаще наблюдалось у больных с начальной глаукомой /26,08%, реже при выраженной и далеко зашедшей стадии заболевания /14,28%.

Снижение зрения у 81,63% больных с выраженной и далеко зашед-

ной глаукомой вполне понятно. Что же касается больных с начальной стадией заболевания, то нарушение этой функции более чем у половины из них /56,53% нельзя отнести за счет глаукоматозного процесса. В результате детального анализа было выяснено, что у этих больных из 38 глаз с остротой зрения ниже 0,1 на 3 была ретинопатия, на 28 катаракта, на 5 - ретинопатия в сочетании с катарактой. На одном глазу зрение было очень низкое из-за отека роговицы в связи с приступом глаукомы и на одном глазу - вследствие атрофии зрительного нерва после перенесенного диабетического неврита.

Из 26 глаз с остротой зрения 0,12-0,25 на 4-х была ретинопатия и катаракта, на 14 - катаракта, на 3-х глазах был миопический хориоретивит и на одном - рефракционная амблиопия. Среди больных со зрением 0,3-0,6 из 64 глаз на 45 диагностирована катаракта, на 12 - катаракта и ретинопатия, на 6 ретинопатия. На одном глазу наблюдался сложный миопический астигматизм.

В группе больных с остротой зрения 0,7-1,0 из 194 на 9 глазах наблюдалась ретинопатия, причем на 5 из них она сочеталась с катарактой и на 60 глазах - была выявлена начальная катаракта. На 125 глазах изменений не было.

Таким образом, у больных с начальной глаукомой на 147 глазах была катаракта, на 17 ретинопатия и на 26 - ретинопатия и катаракта. Кроме того, на 3-х глазах был диагностирован миопический хориоретивит, на одном - изменение роговицы, на одном - атрофия зрительного нерва и на двух глазах - аномалия рефракции.

Следовательно, на 195 глазах из 322 имелись изменения, не связанные с глаукомой.

У больных с выраженной и далеко зашедшей глаукомой причиной низкого зрения были не только характерные для этого заболевания изменения зрительного нерва. Помимо глаукоматозной экскавации, на

29 глазах из 49 была катаракта. Причем, на двух глазах она сочеталась с диабетической ретинопатией.

Из приведенного выше анализа видно, что причинами снижения остроты зрения у больных с выраженной и далекозашедшей глаукомой, как и у лиц с начальной стадией заболевания, довольно часто являются диабетическая ретинопатия и помутнение хрусталика.

Всем больным с пониженной остротой зрения назначали лечение. При отсутствии на глазном дне изменений диабетического характера давали подкожно инъекции ФВСа по 0,5 мл ежедневно, 30 на курс, витамин В₁ - 5% по 1,0 мл либо В₁₂ по 200 микрограмм ежедневно внутримышечно 20 на курс, инъекции сыворотки "Ф" по 2,0 мл внутримышечно ежедневно 15-20 на курс. Больным, у которых была выявлена диабетическая ретинопатия, помимо этого, назначали веробол по 0,005 два раза в день в течение 6-8 недель, либо ретаболил внутримышечно, липокаин по 0,2 и метионин по 0,5 три раза в день в течение трех недель. Внутримышечные инъекции кокарбоксилази по 50 мг 30 на курс.

В настоящем разделе представлена динамика остроты зрения после медикаментозного лечения у 117 больных на 197 глазах из 222 с пониженным зрением. На остальных 25 глазах было предпринято оперативное вмешательство по поводу глаукомы, поэтому речь о них будет идти в разделе о хирургическом лечении.

Под влиянием проводимой терапии повышение остроты зрения наблюдалось на 197 на 48 глазах /24,36%/.

Полученные результаты лечения можно оценить сравнивая их с данными ряда авторов, применявших медикаментозное лечение больных глаукомой без расстройства инсулярного аппарата /Л.Д.Давчева, Д.М.Варг, Л.Б.Черикчи, Л.Т.Кашинцева, М.О.Дмитриева, Л.С.Мельник, К.М.Враценко, А.Ф.Волкотруб, 1968/. По данным этих авторов под влиянием тканевой, витаминно В-терапии и сыворотки "Ф", сосудодилататорных средств повышение зрительных функций наступило у

56,5% больных. Улучшение наблюдалось ими в различных стадиях процесса. Однако при начальной глаукоме оно было более выражено. Как видно, процент повышения остроты зрения, полученный нами у больных глаукомой и диабетом, значительно ниже. Если же рассмотреть процент успеха по стадиям глаукомы, то можно увидеть, что у больных с начальной стадией заболевания зрение повысилось на 170 во 42 глазах /27,7%/, а у лиц с выраженной и далеко зашедшей глаукомой - на 6 глазах из 27 /22,22%/, т.е. разницы в эффективности применяемого лечения в зависимости от стадии глаукомы у больных диабетом почти не было. По-видимому, низкий процент повышения остроты зрения у наблюдаемых больных, особенно у больных начальной глаукомой, можно объяснить наличием изменений глазного дна диабетического характера и помутнением хрусталика. Чтобы убедиться в этом, мы проследили изменение остроты зрения отдельно у больных с ретинопатией и без диабетических изменений глазного дна. Причем, в последней группе мы выделили лиц с прозрачным хрусталиком /таблица 99/.

Таблица 99

ОСТРОТА ЗРЕНИЯ У БОЛЬНЫХ ГЛАУКОМОЙ И ДИАБЕТОМ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ИЗМЕНЕНИЙ ГЛАЗНОГО ДНА.

Группы больных	:Количество :обследованных :глаз	Зрение повысилось	
		Колич. глаз	%
С ретинопатией	39	7	17,94±6,2
Без ретинопатии	158	41	25,94±3,4
Из них с прозрачным хрусталиком	48	25	52,08±7,2

Оказалось, что у больных с ретинопатией зрение повысилось только в 17,94% /7 глаз из 39/. У остальных больных улучшение зрения наблюдалось в 25,94% /41 глаз из 158/. А у лиц с прозрачным хрусталиком - в 52,08% /25 глаз из 48/.

Следовательно, самый высокий процент повышения остроты зрения был у больных диабетом и глаукомой, не осложненной помутнением хрусталика либо диабетической ретинопатией. Он соответствует приведенным данным литературы о результатах применения комплексной терапии у больных глаукомой вообще. Самый низкий эффект /17,9% был получен в группе больных с диабетической ретинопатией. Тем не менее этот процент успеха следует считать значительным, так как эффективность лечения диабетической ретинопатии по данным работ последних лет с применением современных методов лечения колеблется от 14% до 43,9% /Houtsmuller, Henkes, 1960; Hofmann, Zeppek, 1963; М.Я.Фрадкин, К.В.Трутнева, И.А.Михайлова, Н.С.Ярцева, 1963; Brown, Thelwall, 1964; Schneider, Lopis, Meyerson, 1965; М.Г.Марголис и Э.Г.Москович, 1967; М.Л.Краснов, М.Г.Марголис, Н.В.Шульпина, 1968; М.Г.Марголис, 1969 а, б/, Т.Н.Тиркина, 1969; В.Р.Клячко, Т.Н.Тиркина, 1969; Н.А.Михайлова, Т.Н.Тиркина, 1969/.

На основании результатов анализа состояния остроты зрения у 117 больных глаукомой и диабетом на 222 глазах до и после лечения мы пришли к следующему выводу. Причиной снижения зрения у больных глаукомой и диабетом, помимо глаукоматозного процесса, нередко является диабетическая ретинопатия и помутнение хрусталика. Поэтому вряду с препаратами общестимулирующего характера и витаминотерапией, применяющимися обычно при глаукоме, следует назначать анаболические стероиды, липотропные средства, ферментативные препараты. Такой же точки зрения придерживается А.И.Турьянская /1966 б/. Повышение остроты зрения под влиянием комплексной терапии у больных глаукомой и диабетом в значительной мере зависит от тех изменений в глазу, для которых сахарный диабет является этиологическим /ретинопатия/, либо predisposing фактором /катаракта/.

Поле зрения.

Поле зрения было исследовано вами у 199 больных на 371 глазу. Периметрию производили по Ферстеру либо на проекционном периметре в зависимости от остроты зрения. В результате проведенных исследований изменение поля зрения выявлено на 175 глазах /47,17%/. Степень изменения его была разной /таблица 100/.

Таблица 100.

СОСТОЯНИЕ ПОЛЯ ЗРЕНИЯ У БОЛЬНЫХ ГЛАУКОМОЙ И ДИАБЕТОМ ДО ЛЕЧЕНИЯ

Состояние поля зрения	Количество глаз	%
Центральные скотомы /периметрия в норме/	5	1,35
Сужение с височной стороны на 20° - 30°	28	7,55
Сужение концентрич. в различной степени	133	35,85
Сужение с носовой стороны до 30° - 10°	4	1,07
Осталось в виде сектора с височной стороны	5	1,35
Нормальное поле зрения	196	52,83
Всего обследовано	371	100

Сужение с височной стороны отмечено на 28 глазах из 371 /7,55%/. На 18 / 4,85% / оно было сужено на 20° и на 10 /2,69% / - на 30°. Концентрическое сужение границ поля зрения обнаружено на 133 глазах /35,85%/. Причем, на 37 глазах /9,97% / сужение не превышало 10°, на 64 глазах /17,25% / поле зрения было сужено на 10° - 20°, на 8 глазах /2,15%/, - на 20-30°, на 8 / 2,15% / на 30°.

40° и на 16 глазах поле зрения было сужено концентрически до 10°-15°.

Сужение его преимущественно с носовой стороны до 3°-10° наблюдалось на 4 глазах /1,07% и на 5 глазах /1,35% поле зрения сохранилось в виде сектора с височной стороны.

Среди обследованных больных на 15 глазах /4,04% были обнаружены также скотомы, в том числе на 5 глазах с нормальными периферическими границами поля зрения, чаще всего это были центральные абсолютные / 9 глаз / либо относительные / 4 глаза / скотомы. Парацентральные абсолютные скотомы были выявлены на двух глазах.

Если рассмотреть характер изменений поля зрения при различных стадиях глаукомы /таблица 101/, то можно увидеть, что при начальной глаукоме изменение поля зрения наблюдалось у незначительного количества обследованных больных, на 126 глазах из 112 /89,13%. Это было сужение с височной стороны на 20°-30° / 28 глаз, 8,7%, концентрическое сужение на 10°-20° /92 глаза, 28,57%, остаток поля зрения с височной стороны / 1 глаз, 0,31%. В группе больных с начальной глаукомой были обнаружены также центральные и парацентральные скотомы на 15 глазах. Из них на 5 глазах периферические границы поля зрения не были изменены, на 10 - были сужены в той или иной степени.

Скотомы у больных с начальной глаукомой были обусловлены наличием у них диабетической ретинопатии. Поле зрения в виде сектора с височной стороны было на глазу с атрофией зрительного нерва после диабетического неврита.

При выраженной и далеко зашедшей глаукоме поле зрения было изменено у всех больных на 49 глазах. Небольшое концентрическое сужение его в пределах 10-20° было отмечено только на 9 глазах

Таблица 101

ИЗМЕНЕНИЕ ПОЛЯ ЗРЕНИЯ У БОЛЬНЫХ ГЛАУКОМОЙ И ДИАБЕТОМ
ПРИ РАЗЛИЧНЫХ СТАДИИ ГЛАУКОМЫ

Характер изменения поля зрения	Стадии глаукомы			
	Начальная		Выраженная и далеко зашедшая	
	колич. глаз	%	колич. глаз	%
Центральные скотомы /периферия в норме/	5	1,55	-	-
Сухево с височной стороны на 20° - 30°	28	8,70	-	-
Сухево концентрич.: на 10° - 20°	92	28,57	9	18,37
на 20° - 40°	-	-	16	32,65
до 5° - 20°	-	-	16	32,65
Сухево с носовой стороны до 3° - 10°	-	-	4	8,16
Остадия сектор с височной стороны	1	0,31	4	8,16
ВСЕГО	126	39,13	49	100

/18,37%/. У остальных больных наблюдались более значительные изменения. Сухение поля зрения по всем меридианам на 20-40° было на 16 глазах /32,65%/. На 16 глазах /32,65%/. оно было концентрически сухево до 5-20°, на 4 /8,16%/. - выпадало с носовой стороны до 3°-10° и на 4 глазах /8,16%/. поле зрения сохранилось в виде сектора с височной стороны.

Таким образом, проведенный анализ показал, что изменение периферических границ поля зрения у наблюдаемых больных зависело от тяжести глаукомного процесса. Центральные же изменения его наблюдались только среди больных с начальной глаукомой и были вызваны диабетическими изменениями глазного дна в макулярной и

парамаккулярной области.

Изменение поля зрения под влиянием медикаментозного лечения прослежено нами на 146 глазах из 175. Из них на 115 была начальная глаукома, на 31 - выраженная и далеко зашедшая.

По данным литературы применение комплексной терапии у больных глаукомой способствует повышению зрительных функций в 56,5% независимо от стадии заболевания /Л.Д.Давчева, Ц.М.Варг, Л.В.Черкчи, Л.Т.Кашинцева, М.О.Дмитриева, Л.С.Мельник, К.М.Иваненко, А.Э.Волкотруб, 1968/. По нашим данным применение комплексного лечения у больных диабетом способствовало расширению поля зрения на 60 глазах из 146 /41,09%. Причем отмечено, что улучшение этой функции наблюдалось значительно чаще при начальной стадии заболевания. При начальной стадии улучшение отмечено в 46,08% / 53 глаза из 115/, а при выраженной и далеко зашедшей - только 22,58% / 7 глаз из 31/. При начальной глаукоме наблюдалось расширение поля зрения до нормальных границ на 15 глазах, где до лечения оно было сужено с височной стороны на 20° - 30° и на 38 глазах с концентрическим сужением его на 10° - 20° . При выраженной и далеко зашедшей стадии заболевания поле зрения расширялось в пределах 20° на двух глазах и до нормальных границ - на 5-ти. До лечения на всех этих глазах оно было концентрически сужено на $30-40^{\circ}$.

Как мы уже указывали, на 15 глазах у больных с начальной глаукомой были обнаружены центральные и парацентральные скотомы, обусловленные изменениями сетчатки диабетического характера. Несмотря на интенсивную комплексную терапию, изменения скотом после лечения не наступило.

Данные кампиметрии.

Кампиметрические исследования проведены у подавляющего большинства больных на 278 глазах. Целью исследования было определение величины слепого пятна, ангиоскотом, а также выявление центральных и парацентральных выпадений поля зрения. Кампиметрия производилась при искусственном освещении объектом 2 мм либо 5 мм независимо от остроты зрения. Среди общего количества обследованных в основном были лица с начальной глаукомой /257 глаз/ и небольшое количество больных /21 глаз/ с выраженной стадией заболевания.

В результате кампиметрических исследований выявлены изменения на 23 глазах из 278 /8,27%. Они выражались в увеличении слепого пятна /12 глаз/, расширении ангиоскотом /7 глаз/, наличии парацентральных скотом /6 глаз, в том числе 2 глаза с увеличенным слепым пятном/. Зависимость этих изменений от степени расстройства регуляции офтальмотонуса нам не удалось выявить. Они были отмечены при нормальном внутриглазном давлении на одном глазу на 17, при субкомпенсации офтальмотонуса - на 16 из 226 и при декомпенсации - на двух глазах из 35. Изменения эти наблюдались как в начальной, так и в выраженной стадии заболевания.

При начальной стадии глаукомы увеличение слепого пятна и расширение ангиоскотом было обнаружено на 17 глазах из 257 /6,61%. На 4 глазах /1,56% были выявлены парацентральные скотомы в связи с диабетической ретинопатией.

Среди больных с выраженной глаукомой увеличение слепого пятна и ангиоскотом выявлено на 2 глазах из 21. На 2 глазах с ретинопатией найдены парацентральные скотомы.

Как видно, изменения слепого пятна и ангиоскотом наблюдались как при выраженной, так и при начальной глаукоме.

Представляло интерес рассмотреть данные кампиметрии с точки зрения тяжести диабета у обследованных больных /таблица 102/.

Таблица 102.

ДАНИЕ КАМБИМЕТРИИ У БОЛЬНЫХ ГЛАУКОМОЙ И ДИАБЕТОМ
ПРИ РАЗЛИЧНОЙ ТЯЖЕСТИ ДИАБЕТА.

Тяжесть диабета	Колич. обслед. глаз / % /	Состояние слепого пятна и ангиоското- увеличенны	
		кол. глаз, % /	нормальны / колич. глаз, % /
Легкий	97 100	7 7,21	90 92,79
Средний и тяжелый	181 100	12 6,63	169 93,37
ВСЕГО	278	19	259

Из приведенной таблицы видно, что расширение ангиоското-
м и слепого пятна было отмечено при легком диабете в 7,21%, а при
средней и тяжелой форме заболевания в 6,63%, то есть разницы не
отмечено. Если же выделить группу больных с тяжелым диабетом, то
можно увидеть, что увеличение слепого пятна и ангиоското-
мом наблюдалось на 3 глазах из 22, в то время как при легком диабете
это было отмечено на 7 глазах из 97, а при диабете средней тяже-
сти - на 9 глазах из 159. Хотя количество больных с тяжелым диа-
бетом среди обследованных было невелико, тем не менее видно, что
именно у этих больных чаще всего наблюдалось расширение ангиоско-
том и слепого пятна. Однако следует учесть то обстоятельство, что
среди лиц с тяжелым диабетом был большой удельный вес больных с
выраженной глаукомой. В то время как при среднем диабете это бы-
ло отмечено редко, а при легком диабете больных с выраженной глау-
комой не было. Следовательно, результаты анализа частоты расшире-
ния слепого пятна и ангиоското-мом при глаукоме у больных диабетом
зависимости от стадии глаукоматозного процесса и от характера
течения диабета не позволяют говорить о преимущественном влиянии
каждого из этих факторов. Да это и понятно, если учесть, что тя-

тяжесть течения глаукомы у больных диабетом в значительной мере определяется тяжестью сахарного диабета.

Под влиянием лечения, которое получали больные с целью улучшения зрительных функций, а также после улучшения регуляции внутриглазного давления, мы могли отметить сужение расширенных ангиосклерозов только у одного больного на обоих глазах с начальной глаукомой, болеющего диабетом в легкой форме восемь лет.

2. Хирургическое лечение

Улучшение регуляции внутриглазного давления под влиянием мотинов, как мы уже указывали, наступило на 248 глазах из 313 (79,63%). У 48 больных на 70 глазах, несмотря на проводимое лечение, уровень офтальмотомуса не снизился. Это наблюдалось на 37 глазах с субкомпенсацией внутриглазного давления и на 33 - с некомпенсацией и декомпенсацией его. В связи с этим у 28 больных на 38 глазах с резким расстройством регуляции офтальмотомуса было предпринято оперативное вмешательство, 23 больных прооперировали на одном глазу, пятеро на обоих. Средний возраст этих больных составлял для мужчин - 61 год и колебался в пределах 52-74 года, для женщин - 63 года при крайних его показателях 53-72 года.

При изучении характера течения и длительности заболевания диабетом установлено, что из 28 больных 11 болели диабетом не более 5 лет, 10 - в пределах 6-10 лет. У 7 человек срок заболевания превышал 10 лет, в том числе у трех длительность диабета была свыше 16 лет.

Хотя у 11 больных диабет был выявлен не более 5 лет тому назад, из анамнеза стало известно, что у большинства этих больных типичные для диабета жалобы появлялись намного раньше.

По характеру течения диабет почти у всех больных был сред-

или /19 человек/ либо тяжелым /7 человек/ и только у 2 заболевших протекало легко.

Из 28 больных 7 лечились инсулином, причем 6 человек получали 40-80 МЕ, один - 30 МЕ препарата в сутки. Сульфаниламидные сахароснижающие препараты получали 17 человек, в том числе одна больная, не восприимчивая к инсулину. Лечение 2 больных было ограничено диетотерапией и двое - не лечились /отказались/. При указании лечения гипергликемия у 2 больных не превышала 150 мг%, у 15 она достигала 200 мг%, у 5 - сахар крови повышался до 300 мг% и у 6 - превышал 300 мг%. У большинства больных были различные осложнения диабета. У 8 больных был облитерирующий эндартериит, у 5 - стенокардия, двое перенесли инфаркт миокарда, у 3 - был гломерулосклероз. Кроме того, у 6 больных было повышенное кровяное давление.

Глаукома у большинства больных /20 человек/ была диагностирована после заболевания диабетом, в среднем через 7 лет. У части больных /3 человека/ она была выявлена на 2-3 года раньше диабета. У некоторых /5 человек/ глаукома и диабет были обнаружены одновременно /в одном и том же году/. Клинически заболевание протекало по типу застойной глаукомы у 16 больных на 20 глазах и у 12 больных на 13 глазах - по типу простой.

По тяжести течения глаукома была на 33 глаз на 13 начальная, на 10 - выраженная, на 9 - далеко зашедшая и на одном глазу - почти абсолютная. У последнего больного операция была произведена как попытка улучшить визуус в связи с тем, что незадолго до этого больной еще имел форменное зрение.

Прежде чем излагать результаты оперативного вмешательства у наблюдаемых больных, мы позволим себе остановиться на состоянии органа зрения и состоянии зрительных функций у них до операции.

В результате биомикроскопических исследований были найдены отложения пигмента на задней поверхности роговицы у 4 больных на 5 глазах из 33. Это наблюдалось у 3 больных /4 глаза/, страдающих тяжелой формой диабета длительное время /более 10 лет/, и только у одного больного на одном глазу с недавно выявленным диабетом средней тяжести. Глаукома у этих больных на 4 глазах была начальной, на одном - выраженной.

При биомикроскопии была выявлена умеренная атрофия стромы радужки на 11 глазах. Резко выраженная атрофия ее, особенно у зрачкового края, отмечена на 16 глазах. Из них частичная или полная деструкция пигментного листка по зрачковому краю обнаружена на 11 глазах, а на 5 - видны были также большие скопления пигмента на передней поверхности радужной оболочки и капсуле хрусталика. Выявленные изменения радужки наблюдались не только при развитой и далеко зашедшей, но и при начальной стадии глаукомы.

При изучении состояния хрусталика было обнаружено помутвление его на 18 глазах из 33. Причем, на 11 глазах это были начальные помутвления, на 4 - более выраженные и заметно снижающие зрение и на 3 глазах - почти зрелая или зрелая катаракта. Зависимости помутнения хрусталика от тяжести глаукомы мы не отметили.

Состояние глазного дна исследовали в обратном и прямом виде /с помощью электроофтальмоскопа/. Офтальмоскопия в прямом виде при расширенном зрачке произведена на 20 глазах, где позволяло состояние внутриглазного давления, сниженного перед операцией. Для этого в день операции, на фоне нормального давления закапывали 1% раствор мезатона. Через 15-20 минут при зрачке шириной 4 мм производилась электроофтальмоскопия. После осмотра глазного дна зрачок сушался частыми закапываниями мотилов. У остальных больных на 9 глазах дно осмотрено с обычным офтальмоскопом,

на 4 глазах оно не исследовано из-за катаракты. Из них на 2-х офтальмоскопия произведена после удаления мутного хрусталика. Таким образом, глазное дно было осмотрено у 26 больных на 31 глазу. В результате офтальмоскопии на 18 глазах обнаружена глаукоматозная экскавация соска зрительного нерва, на 13 - диск зрительного нерва был розовый. У 4 больных на 6 глазах диагностирована простая выраженная диабетическая ретинопатия. У всех этих больных глаукома была начальной, но они более 10 лет болели диабетом в тяжелой форме.

Большой интерес представляло изучение угла передней камеры у наблюдаемых больных. Гониомикроскопия произведена на 22 глазах из 33. У всех обследованных угол передней камеры был в той или иной степени сужен. Из 22 на 11 глазах он был узким, на 5 - очень узким, на 4 почти закрытым и на 2 - закрытым тотальной корневальной синехией. У всех больных, кроме двух /2 глаза/ с тотальной корнеосклеральной синехией, была обнаружена резко выраженная пигментация видимых элементов угла и значительное количество трабекулярных гонвосинехий. При наличии таких изменений в углу передней камеры естественно было ожидать резкого нарушения гидродинамики глаза. Для ее изучения были проведены топографические исследования у 20 больных на 22 глазах. Результаты этих исследований показали, что на 22 глаз на 16 оттока практически не было. Это наблюдалось на 7 глазах с острым приступом глаукомы и на 9 с некомпенсацией внутриглазного давления. На остальных 6 глазах с некомпенсацией офтальмотонуса топография показала резкое снижение оттока. Коэффициент легкости оттока варьировал от 0,01 до 0,13. Продукция влаги передней камеры также была снижена и колебалась в пределах 0,2 - 1,5 мм³/мин.

расчитанные по номограмме ΔV_c и ΔV_f , т.е. сосудистая реакция глаза и фильтрация камерной влаги показали, что на 3 из этих шести глаз ΔV_f было равным нулю, а ΔV_c составляло 2,0, 2,0 и 1,25 мм³/мин. Следовательно, минимальные значения коэффициента легкости оттока на этих глазах /0,01, 0,02 и 0,06/ были получены только за счет сосудистой реакции.

Таким образом, данные тонографии подтвердили ретенционный характер глаукомы у обследованных больных.

Безостаточные остроты зрения у наблюдаемых больных до операции представлены в таблице 103.

Таблица 103

ОСТРОТА ЗРЕНИЯ У БОЛЬНЫХ ГЛАУКОМОЙ И ДИАБЕТОМ, ПОДВЕРГШИХСЯ АНТИГЛАУКОМатОЗНОЙ ОПЕРАЦИИ.

Стадии глаукомы	Острота зрения								Всего обслед. глаз
	до 0,01	0,01-0,04	0,1-0,17	0,2-0,25	0,3-0,4	0,5-0,6	0,7-0,85	1,0	
Начальная	1	1	2	-	1	2	1	5	13
Выраженная	1	2	-	-	3	1	1	2	10
Далеко зашедшая	1	5	1	2	-	-	-	-	9
Почти абсолютная	1	-	-	-	-	-	-	-	1
ВСЕГО	4	8	3	2	4	3	2	7	33

Как видно, до операции нормальное зрение было только на 7 глазах. На 5 оно было снижено и колебалось в пределах 0,5-0,85. Более значительное снижение зрения, от 0,4 до 0,2 наблюдалось на 6 глазах и от 0,17 до 0,1 - на 3-х. На 12 глазах острота зрения не превышала 0,04, причем на 4 из них отсутствовало форменное зрение.

В приведенной таблице обращает на себя внимание очень низкая острота зрения на 4 глазах с начальной и на трех с выраженной глаукомой. Причиной такого снижения зрения на 4 глазах была ретинопатия, причем на 3 из них она сочеталась с катарактой, на 2 глазах - катаракта и на одном глазу - отек роговицы вследствие затянувшегося острого приступа глаукомы. Таким образом, у значительного количества больных с начальной глаукомой острота зрения была резко снижена из-за изменений диабетического характера /ретинопатия, катаракта/.

Состояние поля зрения до операции было изучено у всех больных на 33 глазах. Результаты периметрических исследований представлены в таблице 104.

Таблица 104

ПОЛЕ ЗРЕНИЯ У БОЛЬНЫХ ГЛАУКОМОЙ И ДИАБЕТОМ ДО ОПЕРАЦИИ

Стадии глаукомы	:Колич: :после+ :дов. :глаз	Нор- :мально	Состояние поля зрения						
			С у ж е н и е				С о в о й т о ч к и		
			на : 10° 20°	на : 30° 40°	до : 20° 30°	до : 20° 15°	с во : стор : до	до : фик- сация	до : сектор : с височ- ной сто- рны
Начальная	13	4	5	4	-	-	-	-	-
Выраженная	10	-	2	3	1	2	1	1	-
далеко зашед- шая	9	-	-	-	1	3	1	1	3
Почти абсо- лютная	1	-	-	-	-	1	-	-	-
ВСЕГО	33	4	7	7	2	6	2	2	3

Они показали, что небольшое сужение поля зрения по периферии в пределах 10-20° наблюдалось на 7 глазах. На 7 глазах сужение было более выражено и достигало 30-40°. Резко выраженное концев-трическое сужение границ поля зрения / до 20-30° / отмечено на

2-х в до 2°-15° - на 6 глазах. На 7 глазах поле зрения страдало в основном с носовой стороны, где оно было сужено до 2°-8° на 2, до точки фиксации - на 2 и сохранилось в виде сектора с височной стороны на 3 глазах. Кроме того, на двух глазах у больных с начальной глаукомой и простой выраженной диабетической ретинопатией обнаружены были центральные абсолютные скотомы.

Из таблицы 104 видно, что изменения поля зрения по периферии были тем более выражены, чем тяжелее протекал глаукоматозный процесс.

Кампиметрические исследования были проведены только на 11 глазах с достаточной для этого остротой зрения у больных с начальной и выраженной глаукомой. Увеличение слепого пятна было отмечено только у одного больного на одном глазу с приступом глаукомы. Исследование проводилось после некоторого медикаментозного снижения давления при отсутствии отека роговицы. У остальных больных слепое пятно и ангиоскотомы были в пределах нормы.

Подытоживая приведенное выше, можно сказать, что контингент больных глаукомой и диабетом, подвергшихся оперативному вмешательству, был нелегким как по клинической характеристике их общего заболевания - сахарного диабета, так и по течению глаукоматозного процесса.

Как известно, для больных сахарным диабетом характерны различные сосудистые изменения, обменные нарушения, повышенные регенерационная способность тканей, ослабление иммунологической и биологической реактивности организма. Поэтому при хирургических вмешательствах у таких больных могут возникать серьезные осложнения. Следует отметить, что после широкого внедрения в практику инсулинотерапии и антибиотиков почти полностью исчезли опасения хирургов относительно угрозы нагноения и плохого заживления ран

у больных сахарным диабетом. Однако хирургические вмешательства на глазах у этих больных таит в себе опасность возникновения таких осложнений как кровоизлияния в переднюю камеру, отекловидное тело, в сетчатку, послеоперационные иридоциклиты. Эти осложнения могут оказывать роковое влияние на функциональные исходы операции. Вот почему нередко можно наблюдать случаи, когда больному отказывают в оперативном вмешательстве только потому, что он болен сахарным диабетом. Если же больной сахарным диабетом страдает глаукомой и нуждается в оперативном вмешательстве по этому поводу, то подобная нерешительность приводит к трагическому исходу.

В связи с опасностью перечисленных выше осложнений возникает необходимость тщательной подготовки больных сахарным диабетом к операции, а также строгого контроля за ними в день операции и в послеоперационном периоде.

Подготовку таких больных к операции мы начинали с лечения в эндокринологическом стационаре, либо диспансере. Преследуя цель максимального улучшения нарушенных процессов обмена, мы руководствовались рекомендациями С.Г.Генеса /1963, 1968/ и не стремились добиться любыми средствами нормогликемии и полного отсутствия сахара в моче. Больным назначали полноценную диету и соответственно ей инсулинотерапию либо сахароснижающую сульфамидотерапию. Если сульфамидотерапия оказывала достаточный эффект, но оставалась все же невысокая гипергликемия и глюкозурия, мы не считали необходимым переводить таких больных на инсулин. Лечение проводили таким образом, чтобы при максимальной компенсации диабета не появилось опасности возникновения гипогликемии, которая также может быть причиной не только местных, но и общих осложнений.

В случаях, когда несмотря на применение довольно больших доз инсулина /60-70 ME/ гипергликемия оставалась все же значи-

тельной, не прибегали к дальнейшему увеличению дозы препарата. Уро-
вень сахара в крови до 300 мг% без склонности к образованию кето-
новых тел не считали противопоказанием для оперативного вмеша-
тельства.

Выработанный эндокринологом режим лечения и питания соблю-
дался затем в глазном стационаре. Помимо этого, за неделю-две до
операции назначали внутрь рутин по 0,05 гр с витамином С по 0,2 гр
либо кверцетин три раза в день с целью уменьшения проницаемости со-
судов. Для урегулирования липидного обмена давали внутрь липокаин
по 0,2 и метионин по 0,5 гр три раза в день. Назначали общестиму-
лирующее лечение в виде тканевых препаратов /ФИБС по 0,5 мл ежед-
невно подкожно/, сыворотки "Ф" по 2,0 мл внутримышечно, а также ви-
таминотерапию. В день оперативного вмешательства придерживались
следующей тактики. Если прежде больной получал только сульфамид-
ные препараты либо небольшую дозу инсулина /не более 20 ME/, лече-
ние отменялось, больной не ел. Лицам, у которых суточная доза инсули-
на составляла 30 ME и более, вводили небольшие дозы препарата че-
рез 8-4 часа после операции /если она проводилась в утренние часы/
с последующим приемом мягкой углеводной пищи /манная каша, сладкий
чай, кисель/. Вопрос о дозах вводимого в день операции инсулина и
количества необходимой пищи решали индивидуально в каждом отдель-
ном случае, руководствуясь уровнем гипергликемии, глюкозурии, само-
чувствием больного. Для этого в день операции исследовали сахар
крови утром натощак и суточную мочу. Непосредственно перед опера-
цией и после операции, во второй половине дня повторяли анализ кро-
ви на сахар. Если оперативное вмешательство производилось не ра-
нее 12 часов дня, то утром /8-9 часов/ вводили инсулин, давали
легкий завтрак из расчета 4-5 гр углеводов на 1 ME инсулина /О.В.
Николаев, 1962; В.Д.Соколовский, 1968/. После операции также ру-
ководствовались биохимическими показателями и самочувствием

больного. Поскольку кормление больных, оперированных на глазу, возможно естественным путем в первые же часы после операции, мы не прибегали к парантеральному введению глюкозы.

На следующий день после операции больного переводили на обычный для него режим питания и лечения. Но если он раньше получал более 40 МЕ инсулина в сутки, то к прежним дозам препарата возвращались постепенно, соразмерно характеру и количеству принимаемой пищи и руководствуясь уровнем гипергликемии и глюкозурии.

Как мы уже указывали, антиглаукоматозная операция была произведена у 28 больных на 33 глазах. Из них на 20 глазах произведена операция Лагранжа-Гольта в модификации В.П.Филатова, на 3 - операция Элкиота, на 5 глазах - склеродиализ с иридеэклизом.

В литературе имеется ряд сообщений о необходимости снижения внутриглазного давления в день операции с целью предупреждения осложнений вследствие резкого падения офтальмотонуса при вскрытии глазного яблока /В.П.Одинцов, 1939; И.Г.Ершикович, 1959, 1964а, б, 1966, 1967; Л.Д.Данчева, 1960; Л.Д.Данчева, Е.И.Клишневая, В.Н.Жукова, В.В.Темерова, 1962; Л.Д.Данчева, В.Н.Жукова, 1965/. У больных глаукомой и диабетом мы также стремились снизить внутриглазное давление перед операцией. С этой целью за два дня до оперативного вмешательства назначали внутрь фовурит либо диакарб три раза в день по 0,25 гр. Под влиянием этого препарата давление в день операции снизилось до нормального уровня на 22 глазах. На остальных 11 глазах оно снизилось недостаточно, поэтому перед основной операцией была произведена задняя склерэктомия.

Остановимся на осложнениях, которые имели место при оперативном вмешательстве и после операции.

Во время операции на 9 глазах из 33 наблюдались кровоизлияния в переднюю камеру. Других осложнений не было. В послеопера-

Основном периоде осложнения возникли на 14 глазах. Это была отслойка сосудистой / 11 глаз/, придоциклит /8 глаз/, гифема /5 глаз/. Причем, из 14 глаз на 8 были сочетания различных осложнений. На 2 глазах была гифема, циклит и отслойка сосудистой, на 3-х - циклит и отслойка сосудистой, на одном - гифема и циклит и на 2-х глазах - гифема и отслойка сосудистой.

Таким образом, осложнения во время операции и в послеоперационном периоде возникли на 23 глазах из 33-х прооперированных.

В отечественной и иностранной литературе мы не нашли данных о частоте и характере осложнений при антиглаукоматозных операциях у больных сахарным диабетом. Для изучения этого вопроса в сравнительном аспекте мы воспользовались данными об осложнениях при тех же антиглаукоматозных операциях у больных глаукомой вообще.

Согласно этим данным кровоизлияния в переднюю камеру после корнеосклеральной трепанации по Эллиоту отмечены В.Н.Однцовым /1939/ в 27,3%, Л.Д.Давчевой, Е.И.Ключевой, В.Н.Жуковой и В.В.Темеровой /1962/ в 24,0%. После операции Лагранжа-Гольта-Филатова Л.Д.Давчева, Е.И.Ключева, В.Н.Жукова, В.В.Темерова наблюдали эти осложнения в 15%, а у лиц 40 лет и старше - до 42,0%. З.К.Бекетов, А.Г.Анабердыева и Б.В.Бердыев /1966/ отметили гифему только у 12% оперированных больных.

Частота отслойки сосудистой оболочки также значительно варьировала по данным различных авторов. В.П.Филатов и С.Ф.Кальфа /1953/ наблюдали ее после корнеосклеральной трепанации в 27%, И.Д.Краснов и Н.Б.Шульпина /1956/ - в 34,3%, Л.Д.Давчева, В.Н.Жукова и В.В.Темерова /1962/ в 15%. После операции Лагранжа-Гольта-Филатова отслойка сосудистой оболочки обнаружена в 16% по данным В.П.Филатова и С.Ф.Кальфа /1953/, Л.Д.Давчевой, Е.И.Ключевой, В.Н.Жуковой и В.В.Темеровой /1962/. Последние авторы указывают,

что в увеличенном возрасте это осложнение возникает чаще. В возрасте до 40 лет процент отслойки сосудистой оболочки составляет 7,8%, а после 40 лет он увеличивается до 17%. Л.Д.Данчева и В.Н.Жукова /1965/ наблюдали эти осложнения у 20% больных, А.А.Трясков /1966/ - у 24,83%, а З.К.Бекназарова, А.Г.Анабердыева и В.В.Бердиев /1966/ - лишь у 6,3% оперированных.

О частоте иридоциклита после указанных выше фистулизирующих операций в литературе имеется небольшое количество сообщений. В.П.Одинцов /1939/ наблюдал это осложнение после операции Эллиота в 10,7%, Л.Д.Данчева, Е.И.Клищева, В.Н.Жукова, В.В.Темерова /1962/ отмечали циклит в 6,8% после корнеосклеральной трепанации по Эллиоту и у 3,5% - после операции Дагранжа-Гольта-Филатова. Л.Д.Данчева и В.Н.Жукова /1965/ наблюдали это осложнение в 3,3% после операции Дагранжа-Гольта-Филатова.

Из приведенной литературы видно, что после операции Эллиота и Дагранжа-Гольта-Филатова частота кровоизлияний в переднюю камеру варьировала по данным различных авторов от 12% до 42%, отслойка сосудистой оболочки - от 6,3% до 34,3%, частота иридоциклита колебалась в пределах 3,5% - 10,7%.

Для того, чтобы сравнить результаты наших наблюдений с данными литературы, приводим частоту отмеченных нами осложнений в процентном выражении.

Как мы уже указывали, кровоизлияния в переднюю камеру во время операции и в послеоперационном периоде мы наблюдали на 33 из 14 глазах /42,42%, отслойку сосудистой оболочки - на 11 /33,33%, иридоциклит - на 8 глазах /24,24%.

Следовательно, при оперативных вмешательствах по поводу глаукомы у больных сахарным диабетом такие осложнения как крово-

циклит в переднюю камеру и циклит наблюдались чаще, чем у остальных больных глаукомой. Отслойка сосудистой оболочки отмечена также часто, как М.Л.Красновым и Н.В.Шульпиной /1956/ и значительно чаще, чем остальными авторами.

По данным Л.Д.Давчевой и В.Н.Жуковой /1965/ частота почти всех осложнений при антиглаукоматозных операциях зависит от стадии глаукомного процесса. При анализе осложнений у больных диабетом по стадиям глаукомы мы отметили следующее./таблица 105/.

Кровоизлияния в переднюю камеру наблюдались при начальной глаукоме на 7 глазах из 13, при далеко зашедшей - на 4 из 9, т.е., примерно, одинаково часто. При выраженной стадии заболевания это осложнение отмечено на 3 глазах из 10 оперированных.

Таблица 105

ОСЛОЖНЕНИЯ ПРИ АНТИГЛАУКОМАТОЗНЫХ ОПЕРАЦИЯХ У БОЛЬНЫХ ДИАБЕТОМ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ТЯЖЕСТИ ГЛАУКОМЫ

Стадия глаукомы	: Колич. оперир.: : глаз	: Гифема	Характер осложнений	
			: Иридоциклит	: Отслойка сосудистой
Начальная	13	7	5	5
Выраженная	10	3	2	3
Далеко зашедшая	9	4	1	3
Почти абсолютная	1	-	-	-
ВСЕГО	33	14	8	11

Циклит был отмечен чаще на глазах с начальной глаукомой /5 глаз из 13/, реже при выраженной /2 из 10/ и еще реже при далеко зашедшей стадии заболевания / 1 глаз из 9/.

Отслойка сосудистой оболочки наблюдалась при всех стадиях заболевания почти с одинаковой частотой. При начальной глаукоме

на 5 глазах из 13, при выраженной - на 3 из 10 и при далеко-зашедшей глаукоме - на 3 глазах из 9 оперированных.

Приведенные данные свидетельствуют о том, что у больных диабетом частота осложнений при оперативном вмешательстве не зависела от тяжести глаукоматозного процесса. Возможно возникновение осложнений связано с состоянием офтальмотонуса перед операцией / таблица 106/.

таблица 106

ЧАСТОТА ОСЛОЖНЕНИЙ ПРИ АНТИГЛАУКОМАТОЗНЫХ ОПЕРАЦИЯХ
У БОЛЬНЫХ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ИСХОДНОГО УРОВНЯ
ОФТАЛЬМОТОНУСА

Офтальмотонус перед операцией	Колич.: оперир.: глаз	Характер осложнений		
		Гифема	отслойка сосудист.	циклит
Нормальный	22	8	8	4
Повышенный	11	6	3	4
ВСЕГО	33	14	11	8

Анализируя данные в этом направлении, мы отметили, что у больных глаукомой и диабетом кровоизлияния в переднюю камеру наблюдались чаще, если перед операцией офтальмотонус оставался повышенным. Из таблицы 106 видно, что при нормальном внутриглазном давлении это осложнение возникло на 8 глазах из 22, а при повышенном - на 6 глазах из 11. Послеоперационный циклит также наблюдался чаще у больных с повышенным перед операцией офтальмотонусом /на 4 глазах из 11/, чем у лиц с нормальной тензией /на 4 глазах из 22/. Зависимости возникновения отслойки сосудистой оболочки от состояния офтальмотонуса перед операцией мы не наблюдали. Таким образом, четкой зависимости всех осложнений от состояния внутриглазного давления перед операцией мы не могли отметить.

так как глаукома у оперированных больных протекала на фоне сахарного диабета нас интересовала зависимость частоты осложнений от тяжести этого общего заболевания /таблица 107/.

Таблица 107

ЧАСТОТА ОСЛОЖНЕНИЙ ПРИ АНТИГЛАУКОМТОЗНЫХ ОПЕРАЦИЯХ У БОЛЬНЫХ ДИАБЕТОМ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ТЯЖЕСТИ ДИАБЕТА

Тяжесть диабета	:колич.: :оперир: :глаз	:Колич.: :глаз :осложн:	Характер осложнений		
			гифема	: отслойка : сосудист.	: циклит
легкий	3	1	1	-	-
средний	21	14	8	9	3
тяжелый	9	8	5	2	5
ВСЕГО	33	23 ^{х/}	14	11	8

х/ на 18 глазах были сочетания различных осложнений.

Такой анализ показал, что осложнения имелись на одном глазу на 3-х при легкой форме диабета. При средней тяжести заболевания они отмечены на 14 глазах из 21, а при тяжелой форме на 8 глазах из 9. Из той же таблицы видно, что отслойка сосудистой оболочки наблюдалась чаще у больных со средней тяжестью диабета /на 9 глазах из 21/, чем при тяжелой форме его / 2 глаза из 9/.

Кровоизлияние в переднюю камеру и циклит напротив, были более частыми осложнениями у больных с тяжелым диабетом, где каждое из них отмечено на 5 глазах из 9 оперированных. Последнее обстоятельство возможно обусловлено тем, что среди больных с тяжелой формой диабета было больше лиц с выраженной и далеко зашедшей стадией глаукомы. Из таблицы 108 видно, что у больных со средним течением диабета осложнения наблюдались на всех оперированных

глазах независимо от стадии глаукомы. У лиц с тяжелым диабетом они отмечены в основном на глазах с начальной стадией заболевания. Следовательно, частота осложнений при антиглаукоматозных операциях у больных диабетом зависела от тяжести этого эндокринного нарушения.

Таблица 108

ЧАСТОТА ОСЛОЖНЕНИЙ ПРИ АНТИГЛАУКОМАТОЗНЫХ ОПЕРАЦИЯХ У БОЛЬНЫХ ГЛАУКОМОЙ И ДИАБЕТОМ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ТЯЖЕСТИ ДИАБЕТА И СТАДИИ ГЛАУКОМНОГО ПРОЦЕССА.

Тяжесть диабета	Стадия глаукомы	:Колич. : :оперир. : :глаз :	Характер осложнений		
			: гифема	: отслойка : : сосудист.	: циклит
Легкий	Начальная	-	-	-	-
	Выраженная	-	-	-	-
	далеко зашедшая	3	1	-	-
Средний	Начальная	7	3	3	1
	выраженная	7	3	3	1
	далеко зашедшая и почти абсолютная	7	3	3	1
Тяжелый	Начальная	6	4	2	4
	выраженная	3	-	-	1
	далеко зашедшая	-	-	-	-
ВСЕГО		33	14	11	8

В связи с полученными данными представляло интерес выяснить влияние длительности заболевания диабетом на частоту осложнений. Среди прооперированных лиц 21 болел диабетом менее 10 лет, остальные 7 человек - 10 и более лет. Частота осложнений в той и другой группе больных показана в таблице 109.

У болевших диабетом менее 10 лет прооперировано 23 глаза. Из них осложнения возникли на 13. у лиц, страдавших диабетом 10 и

более лет, прооперировано 10 глаз, на всех были отмечены осложнения.

Таблица 109

ЧАСТОТА ОСЛОЖНЕНИЙ ПРИ АНТИГЛАУКОМАТОЗНЫХ ОПЕРАЦИЯХ У БОЛЬНЫХ ДИАБЕТОМ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ДАВНОСТИ ДИАБЕТА

Давность диабета	Стадии глаукомы	: колич. : опериро- : ваных : глаз	: колич. : глаз с : ослож- : нения- : ми	Характер осложнений		
				: гиѐма	: отслойка : сосудист:	: циклит
до 10 лет	Начальная	8	4	2	3	1
	выраженная	8	5	3	1	1
	далеко зашедшая и почти абсолютная	7	4	2	2	-
10 лет и более	Начальная	5	5	5	2	4
	выраженная	2	2	-	2	1
	далеко зашедшая	3	3	2	1	1
ВСЕГО		33	23	14	11	8

Если рассмотреть частоту каждого осложнения в той и другой группе больных независимо от стадии глаукомы, то можно увидеть, что при диабете до 10 лет из 23 прооперированных глаз гиѐма наблюдалась на 7, отслойка сосудистой на 6 и циклит - на 2 глазах. При давности заболевания 10 и более лет из 10 прооперированных глаз гиѐма отмечена на 7, отслойка сосудистой на 5 и циклит - на 6 глазах. Приведенные данные свидетельствуют о том, что все осложнения наблюдались чаще у больных диабетом более 10 лет.

Изучая частоту осложнений у лиц с различной давностью диабета и с учетом стадии глаукоматозного процесса, мы могли отметить, что в группе больных диабетом менее 10 лет осложнения наблюдались при начальной глаукоме не реже, чем при выраженной и дале-

ко зашедшей стадии ее, а у болеющих диабетом более 10 лет осложнения были на всех прооперированных глазах независимо от стадии глаукомы.

Таким образом, проведенный анализ частоты осложнений при антиглаукоматозных операциях у больных сахарным диабетом позволяет говорить о том, что такие осложнения как кровоизлияние в переднюю камеру, отслойка сосудистой оболочки и иридоциклит у больных сахарным диабетом наблюдаются чаще, чем у остальных больных глаукомой. Частота этих осложнений зависит главным образом от тяжести течения и давности диабета у оперируемых больных.

С целью устранения возникших осложнений проводилось лечение в зависимости от характера их. При кровоизлияниях в переднюю камеру назначали инъекции консервированной плазмы одноклассовой крови 15-20 мл внутримышечно через 2-3 дня, не более 5 инъекций, лидазу 64 ед. внутримышечно через день, 10-15 инъекций.

При циклите и отслойке сосудистой оболочки применяли местно мидратики /атропин, адреналин/, а также кортикостероиды /кортизон, гидрокортизон/. Адреналин назначали с целью предупреждения либо устранения уже возникших задних синехий в виде инстилляций по Квинту. Если эффект был недостаточный, закладывали в нижний конъюнктивальный свод тампов с адреналином по Гредлю на 20 минут либо вводили по 0,2-0,3 мл под конъюнктиву глазного яблока. Противопоказанием для применения адреналина служили гипертоническая болезнь, стенокардия, перенесенные в прошлом инфаркт миокарда, инсульт. Тяжесть диабета, а также гипергликемия до 300 мг% не служили препятствием для назначения этого препарата. Применение его с учетом противопоказаний переносилось больными хорошо. Резкого повышения уровня сахара крови после введения адреналина мы не наблюдали.

И офтальмологической литературе высказывалось мнение о том, что диабет является абсолютным противопоказанием для применения кортикостероидов при глазных заболеваниях /С.Г.Магильвидский, 1957, руководствуясь тем, что в настоящее время кортикостероиды применяются с успехом в соматической практике для лечения общих заболеваний у больных диабетом /бронхиальная астма и др./ и принимая во внимание, что в офтальмологии применяются сравнительно небольшие дозы этих препаратов, мы также назначали кортикостероиды при иридоциклитах и отслойке сосудистой оболочки у больных диабетом. Кортизон либо гидрокортизон получали 19 больных. Препарат вводили в виде инстилляций в конъюнктивальный мешок 6-8 раз в день и инъекций в нижний конъюнктивальный свод по 0,3 мл через день. Длительность применения кортикостероидов определялась тяжестью воспалительного процесса. Ухудшения течения диабета и общего состояния больных мы не наблюдали.

Под влиянием применяемого лечения кровоизлияния в переднюю камеру рассосались у всех больных. Благодаря применению кортикостероидов явления циклита, имевшие место на 3 глазах после операции, полностью исчезли. Из 11 глаз с отслойкой сосудистой на 7 она прилегла без оперативного вмешательства. На 4 глазах была произведена задняя сквозная склерэктомия с выпусканьем субхорноидальной жидкости. После оперативного вмешательства отслойка сосудистой прилегла.

В результате оперативного вмешательства на 33 глазах у 28 больных сахарным диабетом компенсация внутриглазного давления в ближайшем после операции сроки наступила на 29 глазах, в том числе у одного больного под мioticsами.

На 4 глазах у 3 больных с начальной глаукомой была субкомпенсация тензии с применением мioticsов. Все они болели диабетом

длительное время /10-17 лет/ в тяжелой форме и были госпитализированы в связи с приступом глаукомы.

Острота зрения после операции сохранилась на прежнем уровне на 20 глазах из 33, на 6 глазах она несколько повысилась и на 7 - острота зрения после операции не восстановилась до прежнего уровня. Это имело место на 4 глазах с отслойкой сосудистой оболочки, на одном - с циклитом и на двух глазах без осложнений. На последних двух глазах до операции острота зрения была равной 1,0, после операции - 0,85 и 0,7.

Поле зрения после оперативного вмешательства осталось прежним на 30 глазах из 33. На двух глазах оно расширилось на 15-20°, на одном глазу с переносеивной отслойкой сосудистой поле зрения ухудшилось.

Отдаленные наблюдения за состоянием зрительных функций и регулирующей тензии проведены у 17 больных на 20 глазах. Сроки наблюдения были разными. 8 больных /8 глаз/ прослежены 2 года, 4 больных /5 глаз/ - 3 года, 2 больных /3 глаза/- 4-5 лет, 1 больной /2 глаза/- 7 лет и 2 больных /2 глаза/- прослежены 9 и 11 лет.

Наблюдения показали, что внутриглазное давление на 17 глазах из 20 сохранялось на уровне, достигнутом после операции. У одного больного с компенсацией тензии после операции в последующем пришлось назначать миотики, так как давление повысилось после второй операции по поводу катаракты. Под влиянием миотиков офтальмотензия у этого больного оставался на уровне субкомпенсации. У двух больных /2 глаза/ наступила гипотония.

Острота зрения сохранилась на прежнем уровне на 9 глазах из 20. Снижение ее наступило на 11 глазах. Из них на 8 зрение снизилось из-за катаракты, на одном - из-за катаракты и ретинопатии, на одном из-за отслойки сетчатки, случившейся через год после антиглаукоматозной операции и на одном глазу - вследствие ката-

и прогрессирующий глаукоматозного процесса, несмотря на нормальное внутриглазное давление.

Ухудшение поля зрения в отдаленные сроки наблюдения отмечено только на 3 глазах. На остальных 17 глазах оно сохранилось прежним.

Нас интересовало также, за счет чего наступила компенсация внутриглазного давления у оперированных больных. С этой целью на 9 глазах дважды провести тонографические исследования в различные сроки после операции. При этом было установлено, что коэффициент легкости оттока колебался в пределах $0,09-0,17 \text{ мм}^3/\text{мин}/\text{мм рт.ст.}$. В то время как перед операцией из этих 9 глаз на 6 оттока не было, а на 3 глазах он составлял $0,04-0,05$ и $0,09 \text{ мм}^3/\text{мин}/\text{мм рт.ст.}$. Результаты тонографических исследований показали, что нормализация внутриглазного давления наступила вследствие улучшения оттока камерной влаги. Тем не менее, коэффициент легкости оттока лишь на 2 глазах достиг нормального уровня $/0,17 \text{ мм}^3/\text{мин}/\text{мм рт.ст.}/$ На остальных 7 глазах он остался выше нормального $/0,09-0,12 \text{ мм}^3/\text{мин}/\text{мм рт.ст.}/$.

Таким образом, в результате оперативного вмешательства по поводу глаукомы у 28 больных сахарным диабетом на 33 глазах снижение внутриглазного давления в ближайшие после операции сроки наступило на 33 глазах, из них на 29 оно снизилось до нормального уровня, на 4 - до уровня субкомпенсации. Острота зрения сохранилась либо повысилась на 26 глазах. Поле зрения осталось прежним либо улучшилось на 32 глазах.

В отдаленные сроки наблюдения на 17 глазах из 20 прослеженных внутриглазное давление оставалось на достигнутом уровне и поле зрения не изменилось. Острота зрения сохранилась на 9 глазах.

Для более полной оценки полученных нами результатов хирургического вмешательства при глаукоме у больных сахарным диабетом приведем имеющиеся в литературе сведения об исходах оперативных вмешательств /операции Эллиота и Лагранжа-Гольта-Эллиота/ у боль-

ных глаукомой, не болеющих диабетом, а также результаты собственных наблюдений в процентном выражении.

По данным различных авторов нормализация внутриглазного давления в ближайшие после операции сроки наступала у больных глаукомой от 67,92% /Е.В. Федосеева, 1966/ до 95,8% /М.В. Александрова, 1966/. У больных глаукомой и диабетом по нашим данным - в 87,27%. Сохранение или улучшение остроты зрения наблюдалось у больных глаукомой от 60% /Л.Д. Давчева и соавторы, 1962/ до 88,5% /З.К. Зеквазарова и соавторы, 1966/. У больных глаукомой и диабетом - в 78,78%.

Сохранение или расширение поля зрения после операции отмечено у больных глаукомой от 85% /Л.Д. Давчева и соавторы, 1962/, до 93-100% /Л.Д. Давчева, В.Н. Жукова, 1965/. У больных глаукомой и диабетом - в 96,96%.

Как видно, непосредственные результаты антиглаукоматозных операций у больных глаукомой и диабетом не хуже чем у остальных больных глаукомой. В отдаленные сроки наблюдений внутриглазное давление оставалось нормальным у 75,0% /Л.Д. Давчева, 1947/- 96,4% /С.К. Каранов, 1957/ оперированных больных глаукомой. У больных глаукомой и диабетом - в 85,0%. Поле зрения по данным большинства авторов сохранялось у 60,0-90,8% оперированных больных. По нашим данным - в 85,0%. Острота зрения в отдаленные сроки наблюдения сохранялась у больных глаукомой от 72,3% /Т.С. Исмухаметова, 1966/ до 86,0% /И.Г. Ершкович, 1950/. У больных глаукомой и диабетом - в 45,0%.

Из приведенных данных видно, что в отдаленные сроки наблюдения компенсация внутриглазного давления и сохранение поля зрения у наблюдаемых больных отмечена не реже чем у остальных больных глаукомой. Стабилизация остроты зрения у больных диабетом наблю-

далось заметно реже. Это объясняется в основном прогрессирующим катаракты и в меньшей мере - развитием диабетической ретинопатии в отдаленные после операции сроки.

Таким образом, проведенный сравнительный анализ непосредственных и отдаленных результатов антиглаукоматозных операций у больных глаукомой /по данным литературы/ и у больных глаукомой и диабетом /по собственным наблюдениям/ показал, что исходы оперативного вмешательства у последних в основном такие же, как у больных глаукомой без расстройства сосудистого аппарата.

В качестве примеров приведем краткие выписки из истории болезни.

1. Б-ной Ф., 63 г., /ист.бол. 65073/.

Болен сахарным диабетом средней тяжести с 1949 г., /17 лет/, последние 8 лет заболевание протекало тяжело. Впервые обследован в 1966 г. Диагностирована простая начальная некомпенсированная глаукома, незрелая катаракта правого глаза. Острота зрения 0,12, ве кор. Поле зрения сужено по периферии на 10-20°. Внутриглазное давление 32-47,0 мм рт.ст. колебания до 15 мм /под миотиками/. На левом глазу - простая далекозашедшая некомпенсированная глаукома, начальная катаракта. Острота зрения 0,04 экв.снаружи, ве кор. Поле зрения сохранилось в виде сектора с височной стороны. Внутриглазное давление 34-49,0 мм рт.ст., колебания до 12 мм рт.ст. /под миотиками/.

При гониоскопии на правом глазу угол передней камеры почти закрыт, на левом - круговая корневальная синехия.

Давление тонографии правого глаза: $C=0,05$ мм³/мин/мм рт.ст. $F=0,6$ мм³/мин, $P_0/C=420$; на левом глазу оттока нет.

В 1966 году произведена операция Лагранжа-Гольта-Филатова на левом, а в 1967 году - на правом глазу. Операции проходили без осложнений. В послеоперационном периоде на обоих глазах наблюдалась гипемиа, которая полностью рассосалась.

Зрительные функции левого глаза сохранились на прежнем уровне, внутриглазное давление нормально без миотиков /19,0 мм рт.ст./ . На правом глазу давление также оставалось нормальным /20,0 мм рт.ст./, но зрение ухудшалось из-за катаракты. В 1967 году произведена интракапсулярная экстракция катаракты. После операции зрение повысилось от светоощущения до 0,85 с афакической коррекцией /+10,0д/. Поле зрения без перемен. При офтальмоскопии в парамакулярной области стали видны единичные мелкие желтовато-белые очаги, микроаневризмы. Через год внутриглазное давление правого глаза повысилось, под влиянием миотиков оно находится на уровне субкомпенсации /26,0-34,0 мм рт.ст./ . Острота зрения и поле зрения сохраняются на прежнем уровне /Срок наблюдения 4 года.

2. В-ной Г., 52 г., /ист.бол. 58054/.
 Болеет сахарным диабетом в легкой форме с 1958 г. /7 лет/. В 1964 году выявлена глаукома правого глаза. В институте впервые обследован в 1965 г. На правом глазу установлена застойная выретенная некомпенсированная глаукома. Острота зрения 0,5, с кор. sph -1,0 D = 1,0, поле зрения сужено в нижне-носовом квадранте до 15°. На глазом дне - краевая глаукоматозная экскавация. Суточная кривая внутриглазного давления 26,0-47,0 мм рт.ст. колебания до 15 мм /под миотиками/. Угол передней камеры очень узкий забит пигментом. Оттока нет. На левом глазу - подозрение на глаукому. Острота зрения 1,0, поле зрения нормально. На глазом дне розовый сосок зрительного нерва, экскавация физиологическая. Суточная кривая внутриглазного давления 20,0-30,0 мм рт.ст. /без миотиков/. При тонографии C=0,11 мм³/мин/мм рт.ст., F = 0,6 мм³/мин, Po/C=122. Угол передней камеры узкий, легкая пигментация трабекулярной зоны.

На правом глазу в марте 1965 г. произведена операция Лаграанда-Гольта-Филатова. В послеоперационном периоде гифема и отслойка сосудистой оболочки. Гифема рассосалась. Через неделю после основной операции произведена задняя склерэктомия с выпусканьем субхориоидальной жидкости. После проведенного лечения острота зрения правого глаза 0,85, с кор. Поле зрения как до операции. Внутриглазное давление нормально без миотиков. Срок наблюдения четыре года.

3. В-ной Д., 55 лет /ист.бол. 73020/.
 Болеет сахарным диабетом средней тяжести с 1956 года /11 лет/. Впервые обратился в институт в 1967 году. При обследовании установлена застойная далеко зашедшая оперированная некомпенсированная глаукома правого глаза. Острота зрения 0,25, с кор., поле зрения сужено концентрически до 5-10°. Внутриглазное давление 27,0 - 41,0 мм рт.ст., колебания до 12 мм рт.ст. /под миотиками/.

Угол передней камеры средней ширины, резко пигментирован, много широких трабекулярных синехий.

При тонографии C = 0,08 мм³/мин/мм рт.ст. F = 2,1 мм³/мин, Po/C = 500. На левом глазу - застойная начальная оперированная компенсированная глаукома. Острота зрения 0,7 с кор. sph +1,0 D = 1,0, поле зрения сужено по периферии на 10-15°. Внутриглазное давление нормально /под миотиками/.

На правом глазу 30 августа 1967 года произведена операция Лаграанда-Гольта-Филатова. В послеоперационном периоде возникла отслойка сосудистой оболочки, в связи с чем через 10 дней после первой операции произведена задняя склерэктомия. Сосудистая прилегла.

В результате лечения острота зрения правого глаза 0,12 с кор., sph - 3,0 D = 0,35, поле зрения расширилось на 10-15°. Внутриглазное давление нормально без миотиков. Срок наблюдения 3 года.

З а к л ю ч е н и е

В связи с некоторыми особенностями клинической характеристики глаукомы при сахарном диабете, нами изучена эффективность медикаментозного и хирургического лечения больных глаукомой и диабетом. Наблюдения проведены на 200 больных. Они показали, что применение мютиков у больных глаукомой и диабетом весьма эффективно. Процент успешного действия их составляет 77,63%, в том числе при начальной стадии глаукомы - 84,64%, при выраженной и далекозашедшей - 36,95%. То есть эффективность мютиков при глаукоме у больных диабетом такая же как и у всех остальных больных глаукомой. Она также зависит от стадии глаукоматозного процесса и от степени расстройства регуляции офтальмотонуса.

Особый интерес представлял вопрос об эффективности действия мютиков в зависимости от характера лечения диабета. Дело в том, что группой авторов / *Radian A.B., Radian A.L., Munteanu, Udrescu, 1968* / было высказано мнение, что компенсация офтальмотонуса чаще наблюдается среди больных диабетом, леченных инсулином. На этом основании они предлагают назначать инсулин всем больным сахарным диабетом, у которых имеется глаукома, независимо от тяжести диабета. Результаты проведенных наблюдений не позволяют согласиться с этим мнением. По нашим данным эффективность действия мютиков зависит не от характера лечения сахарного диабета, а от степени расстройства регуляции офтальмотонуса.

Изучение обмена внутриглазной жидкости у 116 больных глаукомой и диабетом на 231 глазу показало, что глаукома у этих больных по своему генезу является ретенционной.

При анализе давних топографических исследований было установлено, что закономерности нарушения гидродинамики глаза при глаукоме у больных диабетом такие же, как у больных диабетом без глаукомы, но значительно более выраженные. А именно, при одинаковой степени нарушения регуляции офтальмотонуса, степень снижения оттока и продукции камерной влаги зависит от давности сахарного диабета.

При диабете до 5 лет коэффициент оттока был равен $0,11 \text{ мм}^3/\text{мин}/\text{мм рт.ст.}$, при давности заболевания в 10 лет - $0,09 \text{ мм}^3/\text{мин}/\text{мм рт.ст.}$, у больных диабетом 11-15 лет - $0,08 \text{ мм}^3/\text{мин}/\text{мм рт.ст.}$, а при диабете более 16 лет - лишь $0,06 \text{ мм}^3/\text{мин}/\text{мм рт.ст.}$

Изучение гидродинамических сдвигов при глаукоме у больных диабетом под влиянием миотиков показало, что снижение офтальмотонуса наступило за счет увеличения коэффициента легкости оттока. Однако при дифференцированном изучении фильтрации камерной влаги и сосудистой реакции глаза удалось выявить определенные закономерности. Оказалось, что в первые годы заболевания диабетом /до 5 лет/ снижение внутриглазного давления под влиянием миотиков наступает как за счет увеличения фильтрации влаги передней камере / ΔV_f /, так и за счет повышения реактивности сосудов глаза / ΔV_c /, т.е. повышения чувствительности местного сосудистого аппарата глаза. При длительности диабета от 6 до 15 лет реакция сосудов на применение миотиков минимальна, а отток влаги передней камеры возрастает, оставаясь однако значительно ниже нормального. Следовательно, наступившая компенсация офтальмотонуса у этих больных была достигнута с одной стороны за счет относительного увеличения фильтрации камерной влаги, с другой - за счет того, что продукция ее оставалась на низком уровне. Об этом свидетельствовали низкие показатели минутного объема влаги у этих больных.

У больных диабетом 16-20 лет отток влаги передней камеры под влиянием миотиков изменился чрезвычайно мало. Продукция влаги осталась резко сниженной. Однако только этого адаптационного механизма оказалось недостаточно для нормализации офтальмотовуса. Эти, вероятно, и можно объяснить вновь ожившая под миотиками сосудистую реакцию глаза у больных диабетом более 16 лет. Эту реакцию сосудов, по-видимому, следует рассматривать как крайнее напряжение компенсаторных приспособлений глаза к создавшимся исключительно тяжелым условиям его гидродинамики вследствие затруднения оттока камерной влаги у лиц длительно болеющих диабетом.

Наши наблюдения показали, что при глаукоме у больных сахарным диабетом уже в самом начале развития глаукомного процесса лечение должно быть направлено не только на снижение офтальмотовуса. Причиной снижения зрения у таких больных нередко является диабетическая ретинопатия. Поэтому наряду с препаратами общестимулирующего, сосудо-расширяющего действия, витаминотерапией, обычно применяющимися при глаукоме, следует назначать анаболические стероиды, липотропные средства, ферментативные препараты. Повышение зрительных функций у больных глаукомой и диабетом в значительной мере зависит от тех изменений на глазном дне, для которых сахарный диабет является этиологическим фактором.

Нами изучены особенности в результате хирургического лечения глаукомы у больных сахарным диабетом. Антиглаукоматозные операции произведены у 28 больных на 33 глазах. На 18 глазах из 33-х имелись помутнения хрусталика, на 6-ти - изменения сетчатки диабетического характера. у всех больных глаукома носила ретенционный характер.

В литературе мы не встретили работ, касающихся вопроса хирур-

гического вмешательства при глаукоме у больных сахарным диабетом. На основании собственных наблюдений мы пришли к выводу, что гипергликемия до 300 мг%, а также значительные суточные колебания сахара крови / от 100 до 300%/, если они не устранимы, без склонности к образованию кетонových тел, не являются противопоказанием для оперативного вмешательства по поводу глаукомы. Противопоказанием к этому не является также наличие помутнений в хрусталике, либо ретинопатии. Опыт наблюдения за такими больными показал, что перед операцией им необходимо назначать, помимо тиазевой и витаминотерапии, инъекции кокарбоксылазы либо АТФ, а при наличии ретинопатии - аваболитические стероиды. Лица, получающие большие дозы инсулина, в день операции вуждаются в специальном режиме питания и назначения этого препарата, а также в особом наблюдении за их состоянием.

Анализ собственных наблюдений показал, что во время и после антиглаукоматозных операций у больных диабетом часто наблюдаются такие осложнения как гипемиа / 14 глаз из 33-х/, иридоциклит / 8 глаз/, отслойка сосудистой оболочки / 11 глаз/. Отмечена зависимость частоты этих осложнений от длительности и тяжести течения сахарного диабета.

В связи с возникновением указанных осложнений появилась необходимость применения адреналина, кортикостероидов. Хотя в литературе имеются упоминания о том, что сахарный диабет является абсолютным противопоказанием для назначения кортикостероидов, нами установлено, что местное применение кортизона либо гидрокортизона, а также адреналина у больных глаукомой и диабетом не противопоказано, а наоборот - необходимо. Эти препараты очень эффективны в борьбе с послеоперационным воспалением и его

последствиями.

Анализ результатов оперативного вмешательства по поводу глаукомы у больных сахарным диабетом показал, что успех гипотензивного действия составляет непосредственно после операции 87,27%, а в отдаленные сроки наблюдения / от 2 до 11 лет / - 85,0%. Сохранение остроты зрения и поля зрения наблюдалось после операции в 78,78% и в 96,96% а в отдаленные сроки наблюдения - в 45,0% и в 85,0% соответственно. Снижение остроты зрения в отдаленные сроки наблюдения наступило в основном в связи с развитием катаракты.

Сравнение полученных результатов лечения с данными литературы показало, что успех хирургического лечения глаукомы у больных сахарным диабетом в основном такой же как у глаукомных больных, не страдающих расстройством эндокринного аппарата. Оперативное вмешательство у этих больных требует лишь тщательной специальной подготовки больного к операции, большого внимания во время послеоперационного ухода и проведения необходимых мер при возникновении осложнений.