

«Quruq Ko‘Z» Sindromi Qandli Diabet Bilan Og‘Rigan Bemorlarda: Tarqalishi, Patogenez, Klinik Xususiyatlar (Adabiyotlar Sharhi)

Normatova Nargiza Mirshovkatovna

Tibbiyot xodimlarining kasbiy malakasini oshirish markazi Oftalmologiya kafedrası dotsenti, tibbiyot fanlari doktori (DSc)

Xamidullayev Firdavs Faridovich

Samarqand davlat tibbiyot universiteti, DKFT Travmatologiya-ortopediya, neyroxirurgiya va oftalmologiya kafedrası assistenti, tibbiyot fanlari falsafa doktori (PhD)

Saidov Temur Tolibovich

Samarqand davlat tibbiyot universiteti, DKFT Travmatologiya-ortopediya, neyroxirurgiya va oftalmologiya kafedrası assistenti

Annotatsiya: Qandli diabetli bemorlarda «quruq ko‘z» sindromi (QKS) tarqalishi, uning rivojlanish mexanizmi va klinik xususiyatlari ko‘plab tadqiqotlar mavzusi bo‘lgan. QKS ko‘pincha diabetik bemorlarda ko‘zning oldingi qismidagi bir qator o‘zgarishlar bilan bog‘liq bo‘lib, u ko‘z yoshini ishlab chiqarishning pasayishi, ko‘zning yuzasida qurish va yonish hissi, ko‘zda «qum» yoki chet el jismini his qilish bilan tavsiflanadi. QKS rivojlanishi nafaqat diabetning uzoq davomiyligi, balki metabolik buzilishlar va neyropatiya kabi boshqa omillar bilan ham chambarchas bog‘liqdir.

Kalit so‘zlar: 2-tip qandli diabet, quruq ko‘z sindromi, Shirmer testi, gialuron kislotasi, konservantlar.

Kirish

«Quruq ko‘z sindromi» hozirda ko‘zning oldingi qismida eng tarqalgan patologik holatlardan biridir. Iqtisodiy rivojlangan mamlakatlarda «quruq ko‘z» sindromidan (QKS) 7% dan 17% gacha bo‘lgan aholi azolari azob chekadi, va bu kasallikning tarqalishi doimiy ravishda ortib bormoqda [1]. QKSni rivojlanishiga olib keladigan xavf omillari ko‘plab patologik holatlar bo‘lib, ulardan asosiylari autoimmun kasalliklar va endokrin tizim buzilishlari, shu jumladan, qandli diabetdir. Shuningdek, qandli diabet va QKS uchun muhim xavf omili yoshdir: 50 yoshdan oshgan odamlar orasida rógovika-kon‘yunktival kserozining tarqalishi 50 yoshdan kichik bemorlarga nisbatan besh baravar ko‘payadi [1]. Shuni unutmaslik kerakki, qandli diabet tizimli kasallik bo‘lib, mikroangiopatiya va polineyropatiya kabi patologik holatlar rivojlanishi mumkin, bu holatlar QKSning jiddiyligini sezilarli darajada oshirishi mumkin. Turli omillarni, masalan, kompyuterda uzoq vaqt ishlash, konditsionerli xonalarda bo‘lish, kontakt linzalardan foydalanish, keratorefraksion amaliyotlar o‘tkazish bilan birga, qandli diabetda metabolik buzilishlar va avtonom neyropatiya mavjudligi rógovika-kon‘yunktival kseroz rivojlanishining xavfini oshiradi. Adabiyotlarda qandli diabet bilan og‘rigan bemorlarda QKS haqidagi ma‘lumotlar unchalik ko‘p emas, ammo bu muammo aniq va dolzarb bo‘lib, har yili bunday bemorlarning soni ortib bormoqda. Ba‘zi tadqiqotchilarga ko‘ra, qandli diabet bilan og‘rigan bemorlarda rógovica qalinligining oshishi [5] va uning sezgiriligining buzilishi [13, 14, 15] kuzatiladi, shuningdek, QKS

rivojlanishi bilan bemorlarning yoshi, jinsi, diabetning davomiyligi, diabetik retinopatiya og'irligi o'rtasida bog'liqlik mavjud [4, 7, 8, 10, 11, 16]. Shuningdek, ba'zi tadqiqotchilar qandli diabet bilan og'rigan bemorlarda ko'z yoshini ishlab chiqarishning yetishmovchiligi (bazal sekretsianing kamayishi) [4, 6] kuzatilishini aniqladilar.

Bilamizki, uglevod almashinuvining buzilishi fonida ko'zning qo'shimcha apparati turli yallig'lanish kasalliklariga tez-tez olib keladi, bu esa ko'z yoshining ishlab chiqarilishini va yosh plyonkasi sifatini ta'sir qiladi. Ba'zi tadqiqotlarda shuni ta'kidlanadi-ki, qandli diabetda yosh plyonkasi tarkibidagi proteinlar buziladi va mualliflar bunday testni o'tkazish orqali diabetik retinopatiya rivojlanishini oldindan aytib berish mumkinligini taxmin qilishadi [7, 8].

Metodologiya.

Qandli diabetda QKS rivojlanishining boshlanish omillari sifatida olimlar metabolik buzilishlarni, masalan, giperglikemiya va dislipidemiya ajratadilar, bu holatlar ko'z yoshining kimyoviy tarkibini o'zgartiradi. Tadqiqotlar shuni ko'rsatadiki, giperglikemiya ko'z yoshini ishlab chiqaruvchi bezda gistolik o'zgarishlarga olib keladi, bu esa ko'z yoshining ishlab chiqarilishini kamaytiradi [18]. Metabolik o'zgarishlar fonida qandli diabet bilan og'rigan bemorlarda ko'zning qo'shimcha apparatining yallig'lanish jarayonlari rivojlanishi ehtimoli oshadi, bu esa QKS rivojlanishiga olib kelishi mumkin.

Shuningdek, qon tarkibida glyukoza miqdorining oshishi uning osmolarligini va shu bilan birga ko'z yoshining osmolarligini oshiradi, bu esa ko'z epiteliyining dehidratsiyasiga, degeneratsiyasiga, apoptozga va mukinli hujayralarning sonining kamayishiga olib keladi, bu esa ko'z yoshining plyonkasi barqarorligini o'zgartiradi va mukinlarning ishlab chiqarilishini va ko'z yuzasining gidrofil xususiyatini kamaytiradi [22, 23]. Bundan tashqari, ko'z yoshining plyonkasining giperosmolyarligi yallig'lanish jarayonlarini keltirib chiqaruvchi kascadni faollashtiradi, bu jarayonlar MAP-kinazlar va NFkB signalizatsiyasi bilan bog'liq. Tadqiqotlar shuni ko'rsatadiki, sitokinlar (tumor nekrozi omili-A (TNF-A), interleykin 1A (IL-1A), interleykin 1B (IL-1B) va matriks metalloproteinaza (MMP-9)) ham QKS rivojlanishida ishtirok etadi [16, 19].

Qandli diabet bilan og'rigan bemorlarda ro'govika-kon'yunktival kserozining rivojlanishining isbotlangan sabablaridan biri diabetik polineyropatiya bo'lib, bu holat xronik giperglikemiya fonida rivojlanadi [7, 12]. Tikanadagi darajada neyropatiya paytida miyelinli nerv tolalarida distrofik jarayonlar va bog'lanish to'qimasining proliferatsiyasi kuzatiladi. Masalan, diabetik neyropatiya yuzaga kelganda, ko'z yoshini ishlab chiqaruvchi bezning inervatsiyasi darajasida bazal va reflektorli ko'z yoshini ishlab chiqarish kamayadi [11]. Diabetik neyropatiya tufayli ro'govica sezgirliги pasayadi, ro'govicaning trofikasi buziladi, va miyasida yiringlashish refleksi susayadi [3, 12, 14]. Bir qator tadqiqotlar shuni ko'rsatadiki, qandli diabetda ro'govica nerv tolalarida o'zgarishlar kuzatiladi, bu o'zgarishlar ularning soni va tarmoqchiligining kamayishi, ularning burilishlari va diametri ingichkalashishini o'z ichiga oladi [4, 9, 10]. Nerv tolalari ro'govica normal funksiyalarini va LFU (ko'zning qo'shimcha apparati) yaxlitligini saqlashda muhim rol o'ynaydi. Tadqiqotchilar shuni aniqladilar ki, qandli diabetda slizli plyonkalar barqarorligining umumiy neyropatiya darajasi bilan teskari proporsional bog'liqlik mavjud [21].

Qandli diabetli bemorlarda SSG rivojlanishida mikroangiopatiyalar, ro'govicaning trofikasi va inervatsiyasini buzadigan perilibal qon tomirlarining zararlanishi muhim rol o'ynaydi [20].

Yuqoridagilardan kelib chiqqan holda, shuni aytish mumkinki, qandli diabetda SSGning yuzaga kelish mexanizmi hali to'liq o'rganilmagan bo'lsa-da, u aniq metabolik buzilishlar (giperglikemiya va dislipidemiya), inervatsiya buzilishlari va mikroangiopatiyalar bilan bog'liqdir.

Qandli diabet bilan og'rigan bemorlar SSGdan shikoyat qilganda, ular, SSGsiz bemorlar kabi, tutun, shamol va konditsioner havosi bilan yomon muvofiqlik, har qanday ko'z tomchilari bilan instillatsiya qilishda og'riq reaksiyasi, ko'z yoshini to'kilishi, yonish, quyurqlashish, quruqlik va «qum» yoki chet el jismini ko'zda his qilish, ko'rish qobiliyatining pasayishini ta'kidlaydilar. Shuni ta'kidlash kerakki, eng tez-tez uchraydigan shikoyat — bu «qum» hissi. SSGning klinik rasmiga xos bo'lgan bir muhim xususiyat shundaki, qandli diabetli bemorlar uchun, ularning diabetda necha

Yil kasallanganligi uzoq davom etsa, shikoyatlar kamroq sezilarli bo'ladi. Tadqiqotlar shuni ko'rsatadiki, qandli diabetli bemorlarda SSG ko'proq ob'ektiv belgilarga asoslanib aniqlanadi, subyektiv shikoyatlarga qaraganda [13]. Bu rógovicaning sezgirligini pasayishi bilan tushuntiriladi, bu esa diabetik periferik neyropatiya bilan bog'liq [24].

Yuqoridagi barcha omillarni hisobga olib, agar qandli diabetli bemorlar SSGga xos bo'lgan shikoyatlarga ega bo'lmasalar ham, ularni diqqat bilan tekshirish, ular uchun ko'zning oldingi qismidagi o'zgarishlarni aniqlash maqsadga muvofiqdir.

Foydalanilgan adabiyotlar

1. Бржеский, В.В. Синдром «сухого глаза»: болезнь цивилизации / В.В. Бржеский, Е.Е.Сомов // Окулист. – 2002. – № 9(10). – С. 8-9.
2. Бржеский, В.В. Роговично-конъюнктивальный ксероз / В.В. Бржеский, Е.Е. Сомов. – СПб.: «Левша», 2003. – 120 с.
3. Ермакова, Н.А. Синдром «сухого глаза» у больных сахарным диабетом. XI Всероссийская научно-практическая конференция с международным участием «Федоровские чтения – 2013»: сб. тез. докл. / под ред. Б.Э. Малюгина. – М.: «Офтальмология», 2013. – С. 209.
4. Григорьева, Н.Н. Исследование суббазального нервного сплетения у больных сахарным диабетом // Сборник трудов научнопрактической конференции «Офтальмологии Якутии – 90. Этапы и перспективы ликвидации устранимой слепоты». – Якутск, 2015. – С. 35-38.
5. Логинов Г.Н. Местная заместительная терапия Видисиком при синдроме «сухого глаза» у лиц, страдающих сахарным диабетом // Материалы XI Российского национального конгресса «Человек и лекарство». – М., 2004. – С. 188.
6. Akinci, A. Dry eye syndrome in diabetic children / A. Akinci, E. Cetinkaya, Z. Aycan // Eur. J. Ophthalmol. – 2007. Vol. 17, № 6. – P. 873-878.
7. Blinking and superficial punctate keratopathy in patients with diabetes mellitus / K. Inoue [et al.] // Eye. – 2005. –Vol. 19, № 4. – P.418-421.
8. Corneal epithelial barrier function in diabetic patients / M. Gekka [et al.] // Cornea. – 2004. – Vol. 23, № 1. – P. 35-37.
9. Corneal nerve tortuosity in diabetic patients with neuropathy/ P. Kallinikos [et al.] // Ophthalmol. Vis. Sci. – 2004. –Vol. 20, № 45. – P. 418-422.
10. Crusat, A. In vivo confocal microscopy of corneal nerves: analysis and clinical correlation / A. Crusat, D. Pavan-Langston, P. Hamrah // Semin. Ophthalmol. –2010. Vol. 25, № 5. – P. 171-177.
11. Diabetes mellitus suppresseshemodialysis-induced increases in tear fluid secretion / M. Nakata [et al.] // BMC Research Notes. – 2014. – Vol. 7, № 1. – P. 20.
12. Dry eye syndrome in subjects with diabetes and association with neuropathy / V. Achtsidis [et al.] // Diabetes Care. – 2014. –Vol. 37, № 10. – P. 210-211.
13. Figueroa-Ortiza, L.C. Study of tear function and the conjunctival surface in diabetic patients. / L.C. Figueroa-Ortiza, E.J. Rodriguezb, A. Garcia-Benc // Arch. SOC Esp. Oftalmol.– 2011. – Vol. 86, № 4– P. 107-112.
14. Guney, F Blink reflex alterations in diabetic patients with or without polyneuropathy. / F. Guney, O. Demir, M. S.Gonen // Int. J. Neurosci. – 2008. –Vol. 118, № 9. – P.1287-1298.
15. Hom, M. Self-reported dry eyes and diabetic history/ M. Hom, P. De Land // Optometry. – 2006. –Vol. 77, № 11. – P. 554-558.

16. Hyperosmolar saline is a proinflammatory stress on the mouse ocular surface / L. Luo [et al.] // *Eye and Contact Lens*. – 2005. – Vol. 31, № 5. – P. 186-193.
17. IDF diabetes atlas URL: <http://www.diabetesatlas.org/across-the-globe.html>.
18. Influence of insulin treatment on the lacrimal gland and ocular surface of diabetic rats / C. M. Modulo [et al.] // *Endocrine*. – 2009. – Vol. 36, № 1. – P. 161-168.
19. JNK and ERK MAP kinases mediate induction of IL-1, TNF- α and IL-8 following hyperosmolar stress in human limbal epithelial cells / D.- Q. Li [et al.] // *Experimental Eye Research*. – 2006. – Vol. 82, № 4. – P. 588-596.
20. Najafi, L. Dry eye and its correlation to diabetes microvascular complications in people with type 2 diabetes mellitus. *J. Diabetes Complications*. – 2013. – Vol. 27, № 5. – P. 459-462.
21. Peripheral neuropathy and tear film dysfunction in type 1 diabetes mellitus / S. L. Misra // *Journal of Diabetes Research*. – 2014. – Article ID 848659.
22. Prevalence of dry eye syndrome and diabetic retinopathy in type 2 diabetic patients / M. R. Manaviat [et al.] // *BMC Ophthalmology*. – 2008. – Vol. 8. – Article 10.
23. Role of hyperosmolarity in the pathogenesis and management of dry eye disease: proceedings of the ocean group meeting / C. Baudouin [et al.] // *The Ocular Surface*. – 2013. – Vol. 11, № 4. – P. 246-258.
24. Tear osmolarity and dry eye symptoms in diabetics / N. Fuerst [et al.] // *Clinical Ophthalmology*. – 2014. – Vol. 8. – P. 507-515.
25. The role of the lacrimal functional unit in the pathophysiology of dry eye / M.E. Stern [et al.] // *Exp. Eye Res.* – 2004. – Vol. 20, № 78. – P. 409-416.