

Οφθαλμική υπέρταση και σακχαρώδης διαβήτης

Περίληψη

Ν. Μυλόπουλος
Γ. Τριανταφύλλου
Κ. Πασαλίδου
Δ. Γκρεμπογιάννη
Χ. Μουρατίδης

Μ. Γουέλα

Σκοπός της εργασίας μας είναι να μεταφέρουμε την εμπειρία μας όσον αφορά τα ευρήματα της αυτόματης περιμετρίας, σε ασθενείς με Σακχαρώδη Διαβήτη και υπέρταση. Στο Διαβητολογικό Ε.Ι. της Οφθαλμολογικής Κλινικής του ΙΓΠΝΘ εξετάστηκαν 519 ασθενείς με ΣΔ στους οποίους βρέθηκε Ενδοφθάλμια Πίεση > 19 mmHg στους 94 (18%). Στη συνέχεια στο Ε.Ι. Γλαυκώματος, σε 60 από αυτούς έγινε αυτόματη Περιμετρία με το Octopus 1, 2, 3 (πρόγραμμα G1). Σε 47 οφθαλμούς 31 ασθενών που δεν λάμβαναν καμία αγωγή αναγκασθήκαμε να χορηγήσουμε θεραπεία με κολλύριο b-blocker διότι αν και η μέση τιμή της Ε.Π. ήταν 21,5 mmHg, οι δείκτες της αυτόματης περιμετρίας ήταν σαφώς παθολογικοί. (MD): $x = 3,76$, CLV: $x = 12,01$, STF: $x = 2,22$. Πιστεύουμε ότι χρειάζεται παραπέρα βαθιά διερεύνηση του όλου θέματος, για να τεκμηριωθεί η σκέψη που κάνουμε αυτή τη στιγμή, ότι δηλαδή η κατάσταση αυτή μπορεί να χαρακτηριστεί σαν μια μορφή γλαυκώματος κανονικής πίεσης.

Το ότι ασθενείς με Σακχαρώδη Διαβήτη (ΣΔ.), βρίσκονται σε ομάδα υψηλού κινδύνου για να εμφανίσουν Χρόνιο Γλαύκωμα Ανοικτής Γωνίας (ΧΓΑΓ), έχει επισημανθεί εδώ και μερικές δεκαετίες¹⁻⁶.

Το γεγονός όμως ότι στους ασθενείς με ΣΔ. υπάρχουν βλάβες στην στιβάδα των οπτικών ινών και στην αυτορύθμιση σε πολύ πρώιμα στάδια της Διαβητικής Αμφιβληστροειδοπάθειας (Δ.Α.) με αποτέλεσμα να παρατηρούνται εξίσου πρώιμα βλάβες του Οπτικού Πεδίου (Ο.Π.) και μάλιστα σε πολύ χαμηλότερες τιμές της Ενδοφθάλμιας Πίεσης (Ε.Π.), αποτελεί αντικείμενο έρευνας των δύο τελευταίων χρόνων⁷⁻¹⁴.

Σκοπός της εργασίας αυτής, είναι να θέσουμε το ερέθισμα για να διερευνηθεί βαθύτερα και να τεκμηριωθεί απόλυτα η σκέψη που κάνουμε αυτή τη στιγμή, ότι ασθενείς χωρίς έκδηλη ή με ήπια Δ.Α. και οριακές τιμές της Ε.Π. μπορούν να χαρακτηρισθούν και συνελπώς να αντιμετωπισθούν, ως πάσχοντες από Γλαύκωμα Κανονικής Πίεσης (ΓΚΠ).

Οφθαλμολογική Κλινική
Ιπποκρατείου Γ.Π.Ν.
Θεσσαλονίκης

Ασθενείς - Μέθοδος

Στο Διαβητολογικό Εξωτερικό Ιατρείο της Οφθαλμολογικής

στεφανιαία νόσο το 34% της ομάδας Α.

Η Ε.Π. κυμαίνονταν από 19-32 mmHg ($x = 21,5$), για την ομάδα Α.

Εκ παραλλήλου, σε ομάδα ελέγχου (control group) την ομάδα Β, έγινε αυτόματη περιμετρία (πρόγραμμα G1), σε 30 άτομα, τα οποία παρουσιάζουν την ίδια ηλικία και Ε.Π., δεν έπασχαν όμως από Σ.Δ. Τέλος 3 και 6 μήνες αργότερα, έγινε επανάληψη των Ο.Π.

Αποτελέσματα

Σε 31 από τους 42 ασθενείς της ομάδας Α, οι δείκτες της Αυτόματης Περιμετρίας βλέθηκαν παθολογικοί και ως εκ τούτου αναγκασθήκαμε να χορηγήσουμε κολλύριο b. blocker (Ομάδα Α').

Μετά την χορήγηση του κολλυρίου η μέση τιμή της Ε.Π. ήταν 16.64 mmHg (διαφορά 4,86 mmHg).

Τα ευρήματα της Αυτόματης Περιμετρίας παρουσιάζονται στους 2 παρακάτω πίνακες.

Πίνακας 1. Ομάδα Α

Προ θεραπείας	Μετά θεραπείας
MS: 22.45	23,65
MD: 3.76	3,44
CLV: 12.01	7.55
STF: 2.22	2.11

Πίνακας 2. Ομάδα Β

MS :	εφο
MD :	εφο
CLV :	εφο
STF :	εφο

Συζήτηση - Συμπεράσματα

Η Διαβητική Μικροαγγειοπάθεια, οι ρεολογικές διαταραχές του αίματος και η δυσλειτουργία των αιμοπεταλίων μπορούν να προκαλέσουν αγγειακά επεισόδια στη θηλή του Ο.Ν. στους ασθενείς με Σ.Δ. ενώ η βλάβη στις στιβάδες των οπτικών ινών να αποτελεί μια πρώιμη εκδήλωση της Δ.Α.⁷

Ο Davis το 1992 αναφέρει αποφράξεις τρι-

χοειδών σε λίαν πρώιμα στάδια της Δ.Α., ενώ παράλληλα υποστηρίζει ότι κατά την υπεργλυκαιμία υπάρχει, ελαττωμένη αυτορύθμιση η οποία προδευτικά επιδεινώνεται με την εξέλιξη της Δ.Α.

Παρόμοια είναι η εργασία του Patel (1992) ο οποίος υποστηρίζει ότι στην Δ.Α. υπάρχουν πρώιμες αλλαγές στην αιματική ροή και την αυτορύθμιση, την οποία χαρακτηριστικά αποκαλεί ανώμαλη αυτορύθμιση.

Σε παλαιότερη μελέτη του ο Chihara¹⁵ διαπίστωσε ότι στους ασθενείς με Σ.Δ. τα γαγγλιακά κύτταρα του Αμφ/δής συνθέτουν μικρότερη ποσότητα πρωτεϊνών και μεταφέρουν λιγότερο αξιόπλάσμα και ως εκ τούτου οι ίνες του Ο.Ν., μπορούν να προσβάλλονται ακόμα και από φυσιολογικές τιμές της Ε.Π.

Οι Zeiter 1991, Tomasoni 1992, Kleimn 1994 και Giorda 1994 υποστηρίζουν ότι οι βλάβες του Ο.Π. παρατηρούνται σε χαμηλότερες τιμές της Ε.Π. σε ασθενείς με Σ.Δ., υποθέτοντας ότι ο Σ.Δ. προκαλεί διαταραχή και της αιματικής ροής, και της αυτορύθμισης και της εξοπλασμικής ροής του Ο.Ν., με τελικό αποτέλεσμα το Ο.Ν. να είναι πιο ευαίσθητο ακόμα και σε μικρές αυξήσεις της Ε.Π.

Παράλληλα οι Kaiser και Flammer το 1992, αναφέρουν ότι στη Δ.Α. του υποστρώματος οποτεδήποτε γίνουν ορατά στη βυθοσκόπηση τα πρώτα ευρήματα τότε η μικροκυκλοφορία είναι ήδη σοβαρά διαταραγμένη με συνέπεια αλλοιώσεις στα Ο.Π.

Πολύ ενδιαφέρουσα είναι η παρατήρηση των William 1980 και Singh 1986^{16,17} ότι στους ασθενείς με Σ.Δ. παρατηρείται σημαντική (4-9 mmHg και 3,6 mmHg αντίστοιχα) αύξηση της Ε.Π. στην ύπτια θέση. Ανάλογο φαινόμενο αναφέρεται από τον Tsukahara¹⁸ ότι συμβαίνει στους πάσχοντες από ΓΚΠ. Παράλληλα ο Hayreh¹⁹ αναφέρει ότι υπάρχει μια πρόσκαιρη ελάττωση της Πίεσης άρδευσης κατά τη διάρκεια του ύπνου. Θα θέλαμε εδώ να υπενθυμίσουμε ότι αυτορύθμιση είναι η διατήρηση της αιματικής ροής σχετικά σταθερής, κατά τη διάρκεια αλλαγών στην πίεση άρδευσης¹⁹.

$$\text{Πίεση Άρδευσης} : \frac{\text{Μέση-Αρτηριακή Πίεση-Ε.Π.}}{\text{Περιφερικές αγγ. αντιστάσεις}}$$

και ότι στο ΧΓΛΓ όπως και στο ΓΚΠ υπάρχει σοβαρή διαταραχή στην αυτορύθμιση²⁰.

Να τονισθεί επίσης ότι η αυτορύθμιση διατηρείται σταθερή σε φυσιολογικά άτομα, σε τι-

μές της Ε.Π. $29,6 \pm 2$ mmHg²¹, ενώ σε ασθενείς με ΧΓΑΓ ο μηχανισμός της αυτορύθμισης λειτουργεί σε τιμές της Ε.Π. μόλις $24,9 \pm 1,5$ mmHg²².

Να σημειωθεί ιδιαίτερα ότι ο Σ.Δ. λόγω των αγγειακών διαταραχών μπορεί να προκαλέσει καταστροφή στο Ο.Ν. με εκπτώσεις του Ο.Π. οι οποίες παρατηρούνται^{11,12} στο κάτω ημιμόριο, ανάλογες με εκείνες του ΓΠΝ, σε αντίθεση με τις πρώιμες βλάβες του Ο.Π. στο ΧΓΑΓ, όπου βρίσκονται συνήθως στο άνω ημιμόριο.

Όσον αφορά στους ασθενείς μας της ομάδας Α', σε Σ.Δ. τύπου ΙΙ, με οριακές τιμές της Ε.Π. και παθολογικούς δείκτες στο πρόγραμμα G1, του Octopus 1,2,3 στους οποίους αποφασίσαμε την έναρξη αγωγής με κολλύριο b-blocker, με ικανοποίηση παρατηρήσαμε στα επόμενα οπτικά πεδία, μικρή βελτίωση των δεικτών καθώς και σημαντική ελάττωση της Ε.Π.

Συνοψίζοντας θα θέλαμε να τονίσουμε τα εξής:

α. Στον Σ.Δ. πολύ πριν από την έναρξη της Δ.Α., υπάρχει σοβαρή διαταραχή της αυτορύθμισης όπως και στο ΧΓΑΓ και ιδιαίτερα στο ΓΚΠ.

β. Οι εκπτώσεις του Ο.Π. καταλαμβάνουν τοπογραφικά τις ίδιες θέσεις όπως και στο ΓΚΠ.

γ. Οι εκπτώσεις του Ο.Π. παρατηρούνται πρώιμα και σε μικρότερες τιμές της Ε.Π. παρ' ότι σε γλαυκωματικούς ασθενείς χωρίς Σ.Δ.

δ. Η Ε.Π. αυξάνεται σημαντικά στην ύπτια θέση στους ασθενείς με Σ.Δ., όπως και στους ασθενείς με ΓΚΠ, σε αντίθεση με τους γλαυκωματικούς χωρίς Σ.Δ.

ε. Για όλους τους παραπάνω λόγους πιστεύουμε ότι, υπάρχει ελαττωμένη πίεση άρδευσης, ιδιαίτερα αν ο ασθενής πάσχει και από αρτηριακή υπέρταση (όπως στο δείγμα μας 55%).

Θεωρούμε λοιπόν ότι με την ακόμα πιο ενδελεχή διερεύνηση του θέματος, στο μέλλον, να δικαιωθεί η σκέψη που έχουμε αυτή τη στιγμή ότι δηλαδή ασθενείς με Σ.Δ., οριακή υπέρταση και παθολογικούς δείκτες των Ο.Π. θα πρέπει να θεωρούνται ως πάσχοντες από ΓΚΠ και να αρχίζουν ιδιαίτερος έγκαιρα αντιγλαυκωματική αγωγή, ώστε να αποτραπεί η παραπέρα επιδείνωση του οπτικού του πεδίου.

Summary

Mylopoulos N, Triantafyllou G, Pasalidou K, Grebogianni D, Mouratidis Ch, Ghuela M. Ocular Hypertension and diabetes mellitus. *Hellen Dia-*

betol Chron 1994; 2: 127-130.

Our work aims to present our experience regarding the findings of computerized perimetry in patients with diabetes mellitus and borderline IOP. An IOP > 19 mmHg was discovered in 94 (18%) out of 519 diabetic patients examined at our Department. An Octopus 1, 2, 3 (programme H1) was performed in 60 patients. A b-blocker treatment was given in 47 eyes belonging in 31 patients who did not receive any treatment because in spite of the low IOP value (21.5 mmHg) the computerized perimetry parameters were clearly abnormal (MD: $x = 3.76$, CLV: $x = 12.01$, STF: $x = 2.22$). We believe that a thorough investigation is required in order to elucidate our initial thought i.e. that this situation can be characterized as a form of normal tension glaucoma.

Βιβλιογραφία

1. Armstrong JR, Daily DK, Dohson HL, Girard LJ. The incidence of glaucoma in diabetes mellitus. A comparison with the incidence of glaucoma in general population. *Am J Ophthalmol* 50: 55-63, 1960.
2. Becker B. Diabetes mellitus and primary open angle glaucoma. *Am J Ophthalmol* 1971; 71: 1-6.
3. Demailly P, Eschwege E, Valtot F, Papoz L. Tension oculaire, glaucome primitif et diabete. *Journ Ann Diabetol Hotel Dieu*, 1974; 97-107.
4. Klein BEK, Klein R, Moss SE. Intraocular pressure in diabetic patients. *Ophthalmology* 1984; 91: 1356-60.
5. National Diabetes Data Group. Diabetes in America: Diabetes Data compiled 1984. U.S. Dept Health and Human Services. Chapt XIII, 1985: 27.
6. Μυλόπουλος Ν, Αβραμίδης Σ, Δασκάλου Α, Χρηστάκη Ε, Καραμαννίδης Χ, Τραϊανίδης Π. Σακχαρώδης διαβήτης και γλαύκωμα. Πρακτικά 26ου Πανελληνίου Οφθαλμολογικού Συνεδρίου, Κρήτη 1993 (υπό εκτύπωση).
7. Chihara E, Matsouka T, Ogura Y, Matsumura M. Retinal Nerve Fiber Layer Defect as an Early Manifestation of Diabetic Retinopathy. *Ophthalmology* 1993; 100: 1147-51.
8. Klein BEK, Klein R, Jensen SC. Open-angle Glaucoma and Older-onset Diabetes. *Ophthalmology* 1994; 101: 1173-7.
9. Davis MD. Diabetic Retinopathy. *Diabetes Care*, 1992; 15: 1844-74.
10. Patel V, Rassam S, Newsom R, Wiek J, Kohner E. Retinal flow in diabetic retinopathy. *Br Med J* 1992; 305: 678-83.
11. Zeiter JH, Shin DH, Baek NH. Visual field defects in diabetes mellitus and primary open angle glaucoma. *Am J Ophthalmol* 1991; 111: 581-4.
12. Tomassoni I, Elia R. Visual field defects in patients with

diabetes mellitus and POAG: *Ann Ophthalmol Clin Ocul* 1992; 118: 847-50.

13. Kaiser HJ, Flammer J. *Visual Field Atlas*. University Eye Clinic, Basel 1992.
14. Giorda C, Tonnetto M, Imperiale AE. High prevalence of unrecognized chronic glaucoma in diabetes. *Diabetologia* Vol 37, Suppl 1, 1994.
15. Chihara E, Sakugawa M, Etani S. Reduced protein synthesis in diabetic retinopathy and secondary reduction of slow axonal transport: *Brain Res* 1982; 250: 363-6.
16. William BI, Peart WS, Letley E. Abnormal IOP control in systemic hypertension and diabetes mellitus. *Br J Ophthalmol* 1980; 64: 845-51.
17. Singh M, Heong SCS. Postural behaviour of intraocular pressure in diabetic. *Br J Ophthalmol* 1986; 70: 456-9.
18. Tsukahara N, Sasaki T. Postural change of IOP in normal persons and in patients with POAG and low tension glaucoma. *Br J Ophthalmol* 1984; 68: 389-92.
19. Hayerh SS. Blood supply of the optic nerve head in health and disease. In *Ocular Blood Flow in Glaucoma*, pp 3-48, edited by G.N. Lambrou and E.L. Amsterdam, Berkeley, Milano, 1989.
20. Grunwald JE. Retinal hemodynamics in open-angle glaucoma. In *Ocular Blood Flow in Glaucoma*, 1989: 147-9.
21. Riva CE, Sinclair SH, Grunwald JE. Autoregulation of retinal circulation in response to decrease of perfusion pressure. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1981; 21: 34-8.
22. Grunwald JE, et al. Retinal autoregulation in open angle glaucoma. *Ophthalmology* 1984; 91: 1690-4.