

## ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ 2 ТИПУ: ПОРІВНЯННЯ ПОКАЗНИКІВ СТАНУ ПОВЕРХНІ ОКА У ХВОРИХ ЗАЛЕЖНО ВІД НАЯВНОСТІ ДІАБЕТИЧНОЇ ПОЛІНЕЙРОПАТІЇ\*

Івженко Л. І., Бездітко П. А., Черняєва А. О.,  
Дорош О. Г., Караченцев Ю. І., Боева Ю. Ю.

*ДУ «Інститут проблем ендокринної патології ім. В. Я. Данилевського НАМН України»,  
м. Харків, Україна  
liudmyla.ivzhenko@gmail.com*

Як відомо, цукровий діабет (ЦД) залишається одним з найпоширеніших ендокринних захворювань людства, що призводить до тяжких мікро- та макросудинних ускладнень [1]. До них відносять діабетичну периферичну полінейропатію (ДПН), на яку хворіє більше ніж 50% всіх пацієнтів з ЦД [2]. Під час ДПН відбувається загибель нервових волокон, що призводить до втрати чутливості та порушення функцій в тій чи іншій області [3].

Серед негативних наслідків впливу ЦД на організм людини необхідно відмітити проблеми з органом зору, які є причиною сліпоти та інвалідизації населення навіть у економічно розвинених країнах світу [4]. Доведено, що ЦД впливає як на задній, так і на передній фрагменти ока. Частота по-

ширеності хвороби сухого ока (ХСО) у пацієнтів з діабетом становить 15–33% у осіб старше 65 років і зростає з віком, і на 50% частіше зустрічається у жінок, ніж у чоловіків [5]. Частота ХСО також прямо корелює зі станом компенсації та рівнем глікованого гемоглобіну [6].

У пацієнтів з ЦД також часто має місце дисфункція мейбомієвих залоз (ДМЗ), яка є хронічною дифузною патологією мейбомієвих залоз, що характеризується обструкцією вивідних протоків та зміною секреції залоз [7]. Наслідками ХСО та ДМЗ можуть стати: порушення слізної плівки, симптоми подразнення очей, клінічно виражене запалення і захворювання поверхні ока [8]. Все це безпосередньо впливає на якість життя пацієнтів з ЦД та їх працездатність.

\* Роботу виконано в рамках НДР ДУ «Інститут проблем ендокринної патології ім. В.Я. Данилевського НАМН України» «Визначення ролі однонуклеотидних поліморфізмів генів-кандидатів щодо ефективності різних варіантів терапії цукрового діабету 2 типу та ендокринно обумовленого безпліддя» (№ держреєстрації 0122U200336).

Установою, що фінансує дослідження, є НАМН України.

Автори гарантують колективну відповідальність за все, що опубліковано в статті.

Автори гарантують відсутність конфлікту інтересів та власної фінансової зацікавленості.

Рукопис надійшов до редакції 03.04.2023.

Відомо, що мейбомієві залози — це єдині сальні залози в організмі людини, що мають багату парасимпатичну іннервацію. Оскільки при ДПН виникають пошкодження нервових волокон на периферії, можна припустити, що зміни, пов'язані з ДПН, можуть впливати на структуру й функцію мейбомієвих залоз, але дані про це у літературі відсутні. Існують поодинокі роботи щодо впливу ЦД на функціональний стан мейбомієвих залоз [9-11], але вони не містять комплексної клінічної оцінки з огля-

ду наявності/відсутності ДПН. Саме тому проблема клінічного перебігу ДМЗ та ХСО у хворих на ЦД 2 типу з ДПН актуальна і потребує детального вивчення для розробки ефективного способу ранньої діагностики та вибору оптимальної схеми лікування. **Метою** дослідження є обґрунтування необхідності підвищення ефективності діагностики патології передньої поверхні ока у пацієнтів з цукровим діабетом 2 типу та діабетичною полінейропатією.

## МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ

У дослідженні брали участь 72 пацієнти з ЦД 2 типу, що були розподілені на 2 групи. До першої групи увійшло 36 пацієнтів з ЦД 2 типу без ДПН, віком від 45 до 62 років (жінки — 52,7%, чоловіки — 47,2%). Тривалість ЦД у більшості хворих (72,2%, 26 хворих) склала менше 5 років, у 7 хворих — 5–10 років (19,4%), у 3 хворих (8,4%) — більше 10 років. У більшості хворих була виявлена компенсація ЦД (86,1%, 31 хворий), у решти — субкомпенсація (5 хворих). Супутню соматичну патологію виявили у 22,2% (8 осіб) у вигляді загального атеросклерозу і гіпертонічної хвороби — 16,6% (6 осіб), ішемічної хвороби серця — 5,6% (2 осіб).

Друга група складалась із 36 пацієнтів з ЦД 2 типу та ДПН віком від 49 до 69 років (жінки — 55,5%, чоловіки — 44,4%). Тривалість ЦД у 4 хворих (11,1%) склала менше 5 років, у 15 хворих — 5–10 років (41,7%), у 17 хворих (47,2%) — більше 10 років. У 12 хворих (33,3%) була виявлена компенсація ЦД, субкомпенсація зустрічалася з частотою 52,8% (19 хворих), декомпенсація була виявлена у 5 пацієнтів (13,9%). Супутню соматичну патологію виявили у 27,7% (10 осіб) групи у вигляді загального атеросклерозу і гіпертонічної хвороби — 19,4% (7 осіб), ішемічної хвороби серця — 8,6% (3 особи).

Для отримання більш об'єктивної інформації про стан передньої поверхні ока у хворих на ЦД 2 типу аналогічне обстеження було проведено у контрольній групі, що складалась із 58 осіб (жінки — 58,6%, чоловіки — 41,4%), які не мали ЦД та звер-

нулися для профілактичного обстеження. Вік їх коливався від 45 до 67 років. У дослідження включалися лише еметропічні очі (або з гіперметропією чи міопією слабкого ступеня), з відсутньою глаукомою в анамнезі, у яких показники тонометричного тиску не перевищували 24 мм рт. ст. Супутню соматичну патологію виявили у 31% (18 осіб) контрольної групи у вигляді загального атеросклерозу і гіпертонічної хвороби — 17,2% (10 осіб), ішемічної хвороби серця — 8,6% (5 осіб). Таким чином, за статтю, віком, супутньою фоною соматичною патологією групи хворих були зіставними.

Комплекс досліджень був проведений відповідно етичним та морально-правовим вимогам Статуту Української асоціації з біоетики та нормам GCP (1992 р.), GLP (2002 р.), принципам Гельсінської декларації прав людини, Конвенції Ради Європи про права людини і біомедицини та ухвалений Комітетом з медичної етики при ДУ «Інститут проблем ендокринної патології ім. В. Я. Данилевського НАМН України». Обстежені надали інформовану згоду на проведення досліджень.

Всім групам було проведено стандартні (візометрія, біомікроскопія, офтальмоскопія) методи офтальмологічного дослідження, проводили тест Ширмера, пробу Норна, компресійний тест для оцінки видільної здатності і якості секрету мейбомієвих залоз (МЗ), проводили контактну мейбографію з використанням зеленого світла, IVAD, OPI-тести, та проводили опитування за допомогою анкети Ocular Surface Disease Index (OSDI) [12] Дослідження сльозопродукції

та стану слізної плівки проводили за допомогою тесту Ширмера, проби Норна.

Компресійний тест для оцінки видільної здатності і якості секрету МЗ проводили за щілинною лампою «ЩЛ-2Б» шляхом пальцевої компресії повік на скляній паличці. При цьому дослідженні захоплюється одна третина повік в центральній частині (близько 5 МЗ) і після невеликої компресії оцінюється функціональна здатність залоз. Залежно від кількості залоз, які нормально виділяють секрет, визначають ступінь порушення видільної здатності залоз:

- 0 ступінь або 0 балів — усі залози нормально функціонують;
- 1 ступінь або 1 бал — 3–4 залози функціонують;
- 2 ступінь або 2 бали — 1–2 залози функціонують;
- 3 ступінь або 3 бали — жодна із залоз не виділяє секрет.

Тест дозволяє визначити мінімальну кількість залоз, необхідних для забезпечення адекватного ліпідного шару слюзи. Якщо більшість залоз нормально функціонують, то існує низька ймовірність розвитку синдрому сухого ока, а якщо менше 4, то висока [13–15].

Крім секреторної здатності залоз також оцінювали якість секрету, що виділився. Показники досліджували у 8 залоз в центральній частині повік і брали середній показник. Секрет залоз оцінювали залежно від змін і визначали ступінь порушення від 0 до 3, де:

- 0 ступінь або 0 балів (мінімальні зміни секрету) — прозорий секрет;
- 1 ступінь або 1 бал (легкі зміни секрету) — мутний секрет;
- 2 ступінь або 2 бали (помірні зміни секрету) — мутний секрет з гранулами;
- 3 ступінь або 3 бали (значні зміни секрету) — секрет у вигляді «зубної пасти» [7, 14, 16].

OPI (Ocular Protection Index) визначали за відношенням показників проби Норна до середнього часу між морганням. Час вимірювали за допомогою секундоміра і проводили дослідження 2–3 рази, як результат брали середнє арифметичне з отриманих

даних. Якщо показник дорівнює 1, то це означає, що кожне моргання відповідає оновленню слізної плівки. Тобто, пацієнти, у яких ці показники нижче 1, мають суттєві проблеми зі слюзою [17].

Тест IVAD (Interval Visual Acuity Decay) проводили за допомогою оптотипів Ландольта. На початку дослідження пацієнтам визначали гостроту зору і просили максимально можливий час не моргати. Після цього вимірювали гостроту зору перед морганням і час до самого моргання. Метод дозволяє виявити зниження зорових функцій, пов'язаних з нестабільністю слізної плівки [18].

Контактну мейбографію з використанням зеленого світла (патент України на корисну модель № 112809 від 26.12.2016) [19] проводили за допомогою діафаноскопа Heine НК-150-2 multi, освітлення змінювалося на волоконному вході, на щілинній лампі TOPCON-PS61E. Фотофіксацію проводили за допомогою фотокамери DeltaOptical PRO 1.3 Мп, встановленої замість окуляра вище названої щілинної лампи. Після вивороту повіки до зовнішньої її поверхні приставляли накінецьник діафаноскопу, просвічували повіку зеленим світлом і оцінювали кількість і стан мейбомієвих залоз. Отримані дані, оцінювали за допомогою спеціальної шкали [7]. Відповідно до цієї шкали можливо оцінити ступінь зменшення кількості МЗ на досліджуваній площі і визначити ступінь тяжкості ураження мейбомієвих залоз, де:

- ступінь 0:  $\approx 0\%$  якщо немає змін по всій досліджуваній області;
- ступінь 1:  $\leq$  на 25% площі повіки відзначається зменшення кількості МЗ;
- ступінь 2: на 26–50% площі повіки відзначається зменшення кількості МЗ;
- ступінь 3: на 51–75% площі повіки відзначається зменшення кількості МЗ;
- ступінь 4: на  $> 75\%$  площі повіки відзначається зменшення кількості МЗ [18].

Для визначення стадії ДМЗ використовували дані, що зазначені у таблиці 1 [20, 21].

Анкета «Індекс захворювання поверхні ока», The Ocular Surface Disease Index (OSDI) — це 12-пунктова шкала для оцін-

## Стадії тяжкості дисфункції мейбомієвих залоз

Стадія	Клінічний опис
Стадія 1	<p><i>Безсимптомна форма</i> Симптоми дискомфорту, свербіж, світлобоязні відсутні. Клінічні ознаки ДМЗ, пов'язані з виділенням секрету.</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Мінімальні зміни секреції: 0 ступінь *</li> <li>2. Видільна здатність МЗ: 1 (по Корбу)</li> <li>3. Проба Норна, с, від &lt; 10 до <math>\geq 7</math></li> <li>4. Тест Ширмера, мм, <math>\geq 10</math></li> </ol>
Стадія 2	<p><i>Слабкий ступінь тяжкості</i> Симптоми дискомфорту, свербіж, світлобоязні: від мінімальних до слабких. Ознаки ДМЗ: від мінімальних до слабких. Дифузні ознаки по краях повік.</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Легка зміна секреції: 1 ступінь</li> <li>2. Видільна здатність МЗ: 1 (по Корбу)</li> <li>3. Проба Норна, с, від &lt; 7 до <math>\geq 5</math></li> <li>4. Тест Ширмера, мм, від &lt; 10 до <math>\geq 7</math></li> </ol>
Стадія 3	<p><i>Середній ступінь тяжкості</i> Симптоми дискомфорту, свербіж, світлобоязні: помірні, що обумовлюють обмеження в діяльності пацієнта. Помірна ДМЗ. ↑ ознаки по краях повік (закупорка, васкуляризація).</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Помірна зміна секреції: 2 ступінь</li> <li>2. Видільна здатність МЗ: 2 (по Корбу)</li> <li>3. Проба Норна, с, від &lt; 5 до <math>\geq 3</math></li> <li>4. Тест Ширмера, мм, від &lt; 7 до <math>\geq 5</math></li> </ol>
Стадія 4	<p><i>Важкий ступінь</i> Симптоми дискомфорту, свербіж, світлобоязні: сильні, що обумовлюють істотні обмеження в діяльності пацієнта. Виражена ДМЗ. ↑ ознаки по краях повік (згасання залоз, зміщення)</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Значна зміна секреції: 3 ступінь</li> <li>2. Видільна здатність МЗ: 3 (по Корбу)</li> </ol> <p>↑ Ознаки запалення: наприклад, <math>\geq</math> помірна гіперемія кон'юнктиви, фліктенулез</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>3. Проба Норна, с, від &lt; 3 до <math>\geq 1</math></li> <li>4. Тест Ширмера, мм, від &lt; 5 до <math>\geq 3</math></li> </ol>

ки симптомів, пов'язаних із хворобою сухого ока, та їх впливу на зір. Його надійність і валідність були досліджені в рамках класичної теорії тестів та аналізу Раша. Шкала оцінюється наступним чином:

- нормальна: 10–12 балів,
- легка: 13–22 бали,
- помірна: 23–33 бали,
- важка: 33–100 балів.

Суб'єкти із сухим оком мають принаймні легку симптоматику патології поверхні ока, що означає OSDI  $\geq 13$  балів [22].

Статистичну обробку матеріалу здійснювали за допомогою програмного забезпечення Microsoft Excel 2010, а також програми Statplus v5. Для обробки отриманих даних використовували методи варіаційної

статистики з оцінкою достовірності різниці результатів за t-критерієм Ст'юдента. Розраховували середню арифметичну величину (M), стандартне відхилення ( $\sigma$ ), стандартну похибку середнього (mM), коефіцієнт варіації (Cv), дисперсію критерію значущої різниці середніх (t), показник достовірності відмінності (p). При порівнянні показників більше 2-х груп спостереження враховували поправку Бонфероні. При порівнянні повторних вимірювань використовували парний t-критерій Ст'юдента. Для проведення кореляційного аналізу розраховували коефіцієнт кореляції Спірмена ( $r_s$ ). В роботі прийнятий критерій значимої відмінності  $p < 0,05$ .

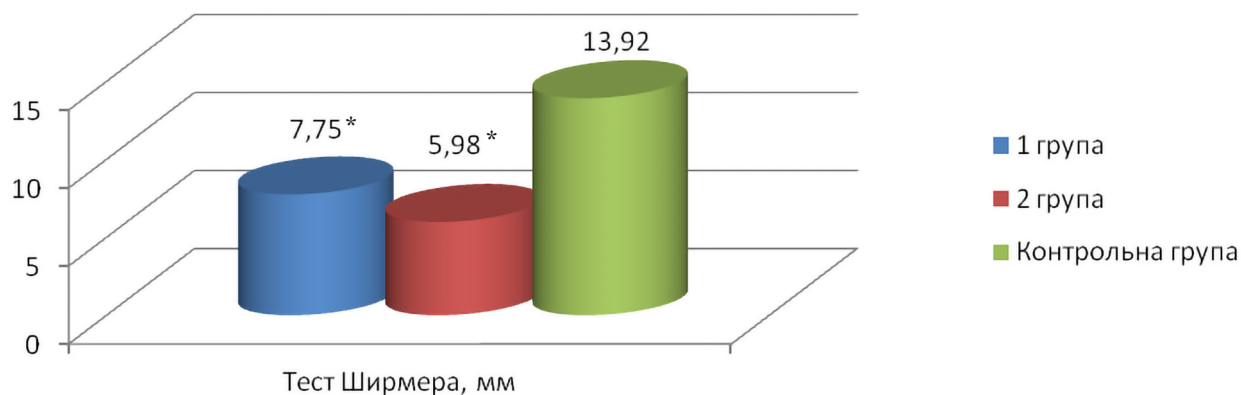


Рис. 1. Показники сльозопродукції у обстежених пацієнтів та контрольної групи.

\* достовірна різниця між середніми значеннями показників у пацієнтів першої, другої та контрольної груп

### РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

Гострота зору у пацієнтів з ЦД 2 типу першої та другої груп становила  $0,85 \pm 0,02$  та  $0,67 \pm 0,02$  і була меншою, ніж у пацієнтів контрольної групи ( $0,95 \pm 0,05$ ) ( $p < 0,001$ ) в 1,1 та 1,4 рази.

Основна сльозопродукція у пацієнтів другої групи була знижена у порівнянні з першою та контрольною групами (рис. 1).

Так, у пацієнтів першої та другої груп зафіксовано зниження сумарної сльозопродукції в 1,8 рази та в 2,3 рази відповідно у порівнянні з показником контрольної групи (див. рис. 1). В порівнянні з нормою (15 мм) тест Ширмера у пацієнтів 2 групи був знижений у 2,5 рази ( $p < 0,001$ ).

Проба Норна або час розриву слізної плівки у пацієнтів першої та другої груп ( $7,15 \pm 0,55$  с, та  $4,47 \pm 0,18$  с) був нижче норми і був у 1,3 та у 2,1 рази менше, ніж у контрольній групі ( $9,49 \pm 0,16$  с) ( $p < 0,001$ ).

Для оцінки стабільності слізної плівки всім пацієнтам проводився тест IVAD, результати якого представлені в таблиці 2.

Час до моргання у контрольної групи був на  $10,94 \pm 0,03$  с та на  $14,25 \pm 0,03$  с більше, ніж у пацієнтів 1 та 2 груп. Гострота зору перед морганням у пацієнтів групи контролю була в 1,3 та в 2,7 рази більша, ніж гострота зору у пацієнтів 1 та 2 груп ( $p < 0,001$ ).

Таблиця 2

#### Характеристика показників тесту IVAD у обстежених пацієнтів та контрольної групи ( $M \pm \sigma$ )

Параметр	1 група	2 група	Контрольна група
Початкова гострота зору	$0,85 \pm 0,01$	$0,67 \pm 0,01$	$0,95 \pm 0,01$
Час до моргання, с	$7,58 \pm 0,2^*$	$4,27 \pm 0,02^*$	$18,52 \pm 0,17$
Гострота зору перед морганням	$0,71 \pm 0,01^*$	$0,34 \pm 0,01^*$	$0,93 \pm 0,01$

Примітка.

\* достовірна різниця між значеннями показників часу до моргання і гостроти зору перед морганням у пацієнтів першої, другої та контрольної груп.

Таблиця 3

#### Індекс ОРІ у обстежених пацієнтів та контрольної групи ( $M \pm \sigma$ )

Назва тесту	1 група	2 група	Контрольна група
ОРІ	$0,89 \pm 0,02$	$0,52 \pm 0,02^*$	$0,98 \pm 0,02$

Примітка.

\* достовірна різниця між значеннями ОРІ-тесту у групах порівняння.

Порушення стану слізної плівки визначали з допомогою ОРІ. Дані представлені в таблиці 3.

У пацієнтів 2 групи результат індексу ОРІ був статистично нижче, ніж в групі контролю, і відповідно був нижче норми. Так, цей показник у пацієнтів контрольної групи перевищував аналогічний у пацієнтів 2 групи в 1,9 рази ( $p < 0,001$ ).

Для уточнення тесту Ширмера та оцінки функціонування ліпідного шару ми проводили це дослідження до та через 2 години після компресії повік. Дані цього тесту представлені в таблиці 4.

Результати тесту Ширмера після компресії повік у пацієнтів групи контролю помірно збільшились (див. табл. 4). У пацієнтів 1 та 2 груп тест Ширмера після компресії був в 1,2 та в 1,1 рази більше, ніж до неї ( $p < 0,05$ ).

При проведенні мейбографії у пацієнтів 1 та 2 груп за кількістю функціонуючих МЗ і площі, на якій вони розташовувались, було визначено ступінь тяжкості, що відповідала  $2,75 \pm 0,95$  та  $3,32 \pm 1,12$  балам, у порівнянні з групою контролю, у якій змін МЗ практично не було ( $0,15 \pm 0,11$ ).

У пацієнтів другої групи відзначалося достовірне зниження секреторної здатнос-

ті залоз та якості секрету ( $3,46 \pm 0,44$ ) у порівнянні з показниками контрольної групи ( $0,21 \pm 0,20$ ), в той час як у пацієнтів 1 групи були лише мінімальні зміни ( $0,25 \pm 0,42$ ) ( $p < 0,001$ ). Отримані нами дані також співпадали з дослідженням Qin Yang та співавт. (2023), у якому автори визначали кількість МЗ, що функціонують, якість секрету МЗ та їх секреторну здатність у пацієнтів з ЦД 2 типу і також відмітили зменшення кількості та якості функціонування МЗ саме у цієї категорії пацієнтів [9].

Згідно нашим дослідженням та дослідженням Huping Wu та співавт. (2022), у пацієнтів з ЦД відзначають скарги, пов'язані з пошкодженням поверхні ока, які приносять дискомфорт та негативно впливають на їх повсякденні справи [10]. При цьому в 1 та 2 групах результати тесту OSDI значно перевищують норму ( $\leq 13$  балів) та перевищують результати групи контролю (табл. 5).

Згідно дослідження Qingjun Zhou та співавт. (2022), ранні клінічні симптоми за ЦД включають сухість ока та дегенерацію рогівкового нерву, що свідчить про те, що рання діагностика повинна бути зосереджена на дослідженні поверхні ока та симптомах сухості ока [11]. Тому в нашому дослідженні ми використовували діагностику

Таблиця 4

**Показники тесту Ширмера до та через 2 години після компресії повік у обстежених пацієнтів та контрольної групи ( $M \pm \sigma$ )**

Параметр	1 група	2 група	Контрольна група
Тест Ширмера до компресії повік, мм/с	$7,75 \pm 0,28$	$5,98 \pm 0,35$	$13,92 \pm 0,15$
Тест Ширмера через 2 години після компресії повік, мм/с	$9,42 \pm 0,34$	$6,31 \pm 0,53$	$14,34 \pm 0,16^*$

Примітка.

\* достовірна різниця між середніми значеннями показників у пацієнтів першої, другої та контрольної груп.

Таблиця 5

**Показники тесту OSDI у обстежених пацієнтів та контрольної групи ( $M \pm \sigma$ )**

Параметр	1 група	2 група	Контрольна група
OSDI	$29,75 \pm 5,37$	$54,25 \pm 2,18$	$9,91 \pm 0,47$

Примітка.

\* достовірна різниця між середніми значеннями показників у пацієнтів першої, другої та контрольної груп.

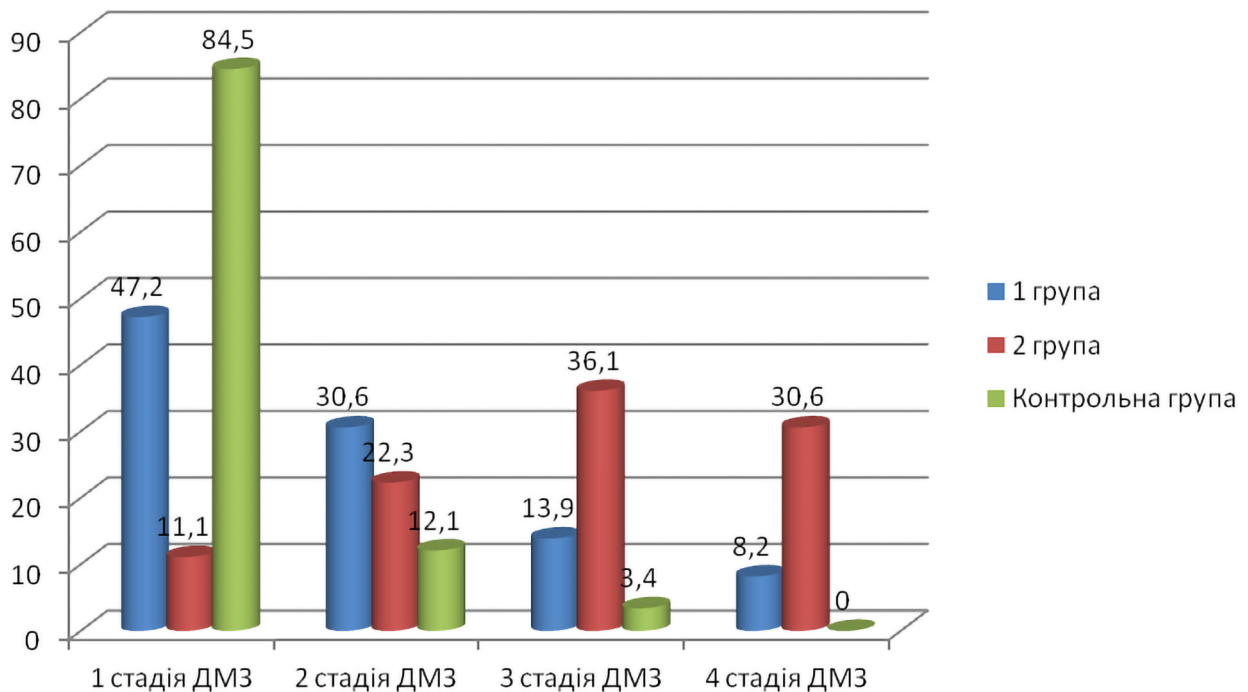


Рис. 2. Розподіл пацієнтів першої, другої та контрольної груп за стадіями важкості дисфункції мейбомієвих залоз

саме тих параметрів ока, що характеризують стан очної поверхні (дослідження МЗ, виявлення симптомів хвороби сухого ока).

На підставі отриманих даних було виявлено, що у більшості пацієнтів 1 групи мала місце перша (17 пацієнтів, 47,2%) і друга (11 пацієнтів, 30,6%) стадії ДМЗ, у той час як третя стадія була виявлена лише у 5 пацієнтів (13,9%), а четверта стадія ДМЗ — у 3 пацієнтів (8,3%) (рис. 2).

У пацієнтів 2 групи частіше мала місце третя (13 пацієнтів, 36,1%) і четверта (11 пацієнтів, 30,6%) стадії ДМЗ, у той час як друга стадія ДМЗ була виявлена у 8 пацієнтів (22,2%), а перша — лише у 4 пацієнтів (11,1%) (див. рис. 2). В той же час у пацієнтів контрольної групи у 84,4% (49 пацієнтів) була виявлена 1 стадія ДМЗ, у 12,06% (7 пацієнтів) — ДМЗ 2 стадії, у 3,4% (2 пацієнтів) — 3 стадія ДМЗ, в той час як 4 стадію ДМЗ не знайдено взагалі (див. рис. 2).

## ВИСНОВКИ

У пацієнтів з цукровим діабетом 2 типу відзначалися істотні клінічні зміни структури і функціонального стану мейбомієвих залоз порівняно до контролю, а також спостерігалися скарги, пов'язані з пошко-

Таким чином, проведене дослідження дозволяє стверджувати, що у пацієнтів з ЦД 2 типу, більшою мірою за умов наявності діабетичної периферичної полінейропатії, відзначалися істотні клінічні зміни структури і функціонального стану мейбомієвих залоз відносно контрольних осіб, а також мали місце скарги, пов'язані з ушкодженням поверхні ока, які негативно впливають на якість життя.

Можна зробити припущення, що зміни, які спостерігалися у проведеному дослідженні, пов'язані з порушенням парасимпатичної іннервації мейбомієвих залоз, яке відбувається внаслідок діабетичної полінейропатії. Отримані результати наголошують на необхідності проведення своєчасних профілактичних та терапевтичних заходів, спрямованих на гальмування розвитку патології поверхні ока у хворих на ЦД 2 типу.

дженням поверхні ока, які приносять дискомфорт та негативно впливають на якість життя.

Доведено, що пацієнти з діабетичною периферичною полінейропатією мають більш

тяжкі зміни очної поверхні, ніж пацієнти з цукровим діабетом без проявів цього ускладнення.

Категорія пацієнтів з діабетичною периферичною полінейропатією потребує більш

ретельного обстеження та своєчасного призначення адекватної терапії, спрямованої на профілактику та лікування дисфункції мейбомієвих залоз, хвороби сухого ока тощо.

## ЛІТЕРАТУРА (REFERENCES)

1. International Diabetes Federation. IDF Diabetes Atlas, Brussels, 2019, available at: <https://diabetesatlas.org/atlas/tenth-edition/>
2. Hicks CW, Selvin E. *Curr Diabetes Rep* 2019;19(10): 86. <https://doi.org/10.1007/s11892-019-1212-8>
3. Callaghan BC, Price RS, Chen KS, Feldman EL. *JAMA Neurol* 2015;72: 1510-1518.
4. Xu Y. *J Am Med Assoc* 2013;310(9): 948-959.
5. Manaviat MR, Rashidi M, Afkhami-Ardekani M, Shoja MR. *BMC Ophthalmol* 2008;8:10. <https://doi.org/10.1186/1471-2415-8-10>
6. Seifart U, Stempel I. *Ophthalmologe* 1994;91(2): 235-239.
7. Bron AJ, Benjamin L, Snibson G. *Eye* 1991;5: 395-411. <https://doi.org/10.1038/eye.1991.65>
8. Misra SL, Braatvedt GD, Patel DV. *Clin Exp Ophthalmol* 2016;44: 278-288. <https://doi.org/10.1111/ceo.12690>
9. Qin Yang, Lihua Liu, Jing Li, et al. *MC Ophthalmol* 2023;23: 44. <https://doi.org/10.1186/s12886-023-02795-7>
10. Huping Wu, Xie Fang, Shunrong Luo, et al. *Front Med (Lausanne)* 2022;9: 762493. <https://doi.org/10.3389/fmed.2022.762493>
11. Qingjun Zhou, Lingling Yang et al. *Front Endocrinol (Lausanne)* 2022;13: 1079541. <https://doi.org/10.3389/fendo.2022.1079541>
12. Schiffman RM, Christianson MD, Jacobsen G, et al. *Arch Ophthalmol* 2000;118: 615-621. <https://doi.org/10.1001/archophth.118.5.615>
13. Pult H, Riede-Pult BH. *Cont Lens Anterior Eye* 2012;35: 77-80. <https://doi.org/10.1016/j.clae.2011.08.003>
14. Blackie CA, Korb DR. *Cornea* 2009;29: 34-38.
15. Kelly K, Nichols. *IOVS. Special Issue* 2011;52(4).
16. Jester JV, Nicolaides N, Smith RE. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1981;20: 537-547.
17. Ousler GW, Hagberg KW, Schindelar M, et al. *Cornea* 2008;27(5): 509-513.
18. Nelson JD, Shimazaki J, Benitez-del-Castillo JM, et al. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2011;52: 1930-1937.
19. Patent №114141. Sposib diagnostiki sindromu suhogo oka.
20. Tomlinson A, Bron AJ, Korb DR, et al. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2011;52: 2006-2049.
21. Diagnostic Methodology Subcommittee of the International Dry Eye WorkShop 2007. Methodologies to diagnose and monitor dry eye disease: report of the diagnostic methodology subcommittee of the international dry eye workshop. *Ocul Surf* 2007;5: 108-152.
22. Dougherty BE, Nichols JJ, Nichols KK, *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2011; 52(12): 8630-8635. <https://doi.org/10.1167/iovs.11-8027>



**ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ 2 ТИПУ:  
ПОРІВНЯННЯ ПОКАЗНИКІВ СТАНУ ПОВЕРХНІ ОКА  
У ХВОРИХ ЗАЛЕЖНО ВІД НАЯВНОСТІ ДІАБЕТИЧНОЇ ПОЛІНЕЙРОПАТІЇ**

Івженко Л. І., Бездітко П. А., Черняєва А. О.,  
Дорош О. Г., Караченцев Ю. І., Боева Ю. Ю.

ДУ «Інститут проблем ендокринної патології ім. В. Я. Данилевського НАМН України»,  
м. Харків, Україна  
liudmyla.ivzhenko@gmail.com

**Актуальність** Дисфункція мейбомієвих залоз (ДМЗ) — хронічна дифузна патологія мейбомієвих залоз, зазвичай характеризується обструкцією вивідних протоків і/або якісною/кількісною зміною секреції залоз. Однією з причин її виникнення може бути порушення іннервації мейбомієвих залоз внаслідок діабетичної полінейропатії. **Метою дослідження** є обґрунтування необхідності підвищення ефективності діагностики патології передньої поверхні ока у пацієнтів з цукровим діабетом 2 типу та діабетичною полінейропатією.

**Матеріали та методи.** Стандартні методи офтальмологічного дослідження, тест Ширмера до та після 2 годин компресії повік, компресійний тест, мейбографія, IVAD, OPI, OSDI тести. У дослідженні приймали участь 72 пацієнти з цукровим діабетом 2 типу, що були розділені на 2 групи (1 група — 36 пацієнтів без діабетичної полінейропатії, 2 група — 36 пацієнтів з діабетичною полінейропатією). Контрольна група — 58 осіб без діабету.

**Результати.** Тест Ширмера у пацієнтів 2 групи ( $5,98 \pm 0,35$  мм) був зменшений в 2,3 рази у порівнянні з показником контрольної групи ( $13,92 \pm 0,15$  мм) ( $p < 0,001$ ). Проба Норна у пацієнтів 2 групи ( $4,47 \pm 0,18$  с) була нижче норми та у 2,1 разів менше, ніж у контрольній групі ( $9,49 \pm 0,16$  с) ( $p < 0,001$ ). Показник OPI-тесту у пацієнтів 2 групи був нижчим, ніж у групі контролю, в 1,9 рази ( $p < 0,001$ ). Дані мейбографії у пацієнтів 2 групи відповідали 4 ступеню тяжкості, а секреторна здатність залоз та якість секрету відповідала, в середньому, 3 ступеню і достовірно відрізнялась від такої у пацієнтів 1 та контрольної груп (0 ступінь).

**Висновки.** Пацієнти з діабетичною периферичною полінейропатією мають більш тяжкі зміни очної поверхні, ніж пацієнти з цукровим діабетом без проявів цього ускладнення. Категорія пацієнтів з діабетичною периферичною полінейропатією потребує більш ретельного обстеження та своєчасного призначення адекватної терапії, спрямованої на профілактику та лікування дисфункції мейбомієвих залоз, хвороби сухого ока тощо.

**Ключові слова:** дисфункція мейбомієвих залоз, діабетична полінейропатія, хвороба сухого ока, тест Ширмера, мейбографія, цукровий діабет.

**TYPE 2 DIABETES MELLITUS:  
COMPARISON OF INDICATORS OF THE OCULAR SURFACE CONDITION  
IN PATIENTS DEPENDING ON THE PRESENCE OF DIABETIC POLYNEUROPATHY**

L. I. Ivzhenko, P. A. Bezditko, A. O. Chernyaeva,  
O. G. Dorosh, Yu. I. Karachentsev, Yu. Yu. Boieva

SI «V. Danilevsky Institute for Endocrine Pathology Problems of the NAMS of Ukraine»,  
Kharkiv, Ukraine  
liudmyla.ivzhenko@gmail.com

**Background.** Meibomian gland dysfunction (MGD) is a chronic, diffuse abnormality of the meibomian glands, commonly characterized by terminal duct obstruction and/or qualitative/quantitative changes in the glandular secretion. Diabetic polyneuropathy can be the reason of MGD. **Purpose:** to justify the need to improve the efficiency of diagnosis of the ocular surface pathology in patients with type 2 diabetes and diabetic polyneuropathy.

**Materials and methods:** standard ophthalmological examination, the Schirmer's test before and 2 hours after compression the eyelids, the Norn's test, OPI test, performance of squeezing secretions, IVAD, OSDI test, contact meibography with green filter. 72 patients with type 2 diabetes participated in the study. They were divided into 2 groups (group 1 — 36 patients without diabetic polyneuropathy, group 2 — 36 patients with diabetic polyneuropathy). Control group — 58 people without diabetes.

**Results:** The Schirmer's test in patients of group 2 ( $5.98 \pm 0.35$  mm) was reduced by 2.3 times compared to the control group ( $13.92 \pm 0.15$  mm) ( $p < 0.001$ ). The Norn's test in patients of 2 group ( $4.47 \pm 0.18$  s) was below normal in 2.1 times less than in the control group ( $9.49 \pm 0.16$  s) ( $p < 0.001$ ). The OPI test score in group 2 patients was in 1.9 times lower than in the control group ( $p < 0.001$ ). The data of meibography in patients of 2 group corresponded to 4 degrees of severity, and the secretory capacity of the glands and the quality of secretion corresponded, on average, to 3 degrees and were significantly different from those of patients 1 group and the control groups (0 degree).

**Conclusions:** Patients with diabetic polyneuropathy have been shown to have more severe ocular surface changes than patients with only Diabetes without diabetic polyneuropathy manifestations.

**Key words:** meibomian glands dysfunction, diabetic polyneuropathy, Dry eye disease, Schirmer's test, meibography, Diabetes mellitus.