

УДК [617.731–02:616.379–008.64]–036–092–037–031.71–085

Бездітко П. А.¹, Карлійчук М. А.²

¹Харківський національний медичний університет, м. Харків, Україна

²ВДНЗ України «Буковинський державний медичний університет», м. Чернівці, Україна

Особливості ураження зорового нерва у хворих з цукровим діабетом

Резюме. Роботу присвячено особливостям ураження зорового нерва у хворих з цукровим діабетом залежно від тривалості, ступеня компенсації цукрового діабету, форми діабетичної ретинопатії та ступеня тяжкості діабетичної полінейропатії. На основі аналізу обстеження 575 хворих з цукровим діабетом 2-го типу було уточнено наукові дані про фактори ризику діабетичної оптичної нейропатії та доведено, що у хворих з цукровим діабетом існує пряма кореляційна залежність між рівнем глікозильованого гемоглобіну (HbA1C) крові, тривалістю захворювання, частотою й формою діабетичної ретинопатії, тяжкістю діабетичної полінейропатії та типом і стадією діабетичної оптичної нейропатії: $r = 0,62$, $r = 0,74$, $r = 0,72$, $r = 0,81$ відповідно. Найвищий ступінь кореляції спостерігається між тяжкістю діабетичної полінейропатії та типом і стадією діабетичної оптичної нейропатії ($r = 0,81$), що підтверджує роль діабетичної полінейропатії в патогенезі ураження зорового нерва у хворих з цукровим діабетом.

Ключові слова: діабетична оптична нейропатія, тривалість цукрового діабету, ступінь компенсації цукрового діабету, форма діабетичної ретинопатії, ступінь тяжкості діабетичної полінейропатії.

ВСТУП

За даними різних авторів, ураження зорового нерва виявляється у 7–30,7 % хворих із цукровим діабетом (ЦД) [1–5, 7, 8] і є однією з причин інвалідності внаслідок зниження або повної втрати зору [4]. Діабетична оптична нейропатія (ДОН) є частковим проявом системної діабетичної полінейропатії (ДПН), за якої відзначається ураження II пари черепно-мозкових нервів – зорових нервів [6, 9]. Тобто, ДОН, ДПН та діабетична ретинопатія є ускладненням одного й того самого захворювання – цукрового діабету [8, 9]. Логічно припустити взаємозв'язок між вищенаведеними ускладненнями та тривалістю й ступенем компенсації ЦД. Однак дотепер це питання залишається відкритим.

МЕТА РОБОТИ

Виявити особливості ураження зорового нерва у хворих з ЦД залежно від тривалості, ступеня компенсації ЦД, форми діабетичної ретинопатії та ступеня тяжкості ДПН.

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ

Аналіз особливостей ураження зорового нерва здійснювали на основі даних обстеження 575 хворих (1150 очей) з ЦД 2-го типу. Було відібрано групу хворих з ЦД 2-го типу з відсутньою глаукомою в анамнезі, в яких показники тонометричного тиску не перевищували 21 мм рт. ст. за Гольдманом. У дослідження включали лише еметропічні очі або очі з гіперметропією чи міопією слабкого ступеня; без катаракти або з початковою віковою катарактою; без хірургічних втручань в анамнезі, у тому числі лазерних. Вік хворих коливався від 44 до 69 років, у середньому становив $55,9 \pm 7,8$ років. Тривалість ЦД до 5 років відзначалася у більшості хворих (71,8 %, 413 осіб), від 5 до 10 років – у 16,2 % хворих (93 особи), понад 10 років – у 12 % хворих (69 осіб). Залежно від рівня глікозильованого гемоглобіну крові компенсація ЦД ($HbA1C \leq 7\%$) спостерігалася у 78,3 % хворих (450 осіб), субкомпенсація ($7\% \geq HbA1C \leq 9\%$) – у 13,2 % хворих (76 осіб), декомпенсація ($HbA1C \geq 9\%$) – у 8,5 % хворих (49 осіб).

Ураховуючи клінічну картину діабетичного ураження зорового нерва, хворих з ЦД було розподілено на групи залежно від типу та стадії ДОН.

1. Аксиальна ДОН (або хронічна форма ДОН) – типова форма ураження при ЦД, за якої патологічні зміни виявлялися на всьому протязі зорового нерва. Було відзначено у 40 % очей (460 очей) хворих із ЦД. Характеризувалася стадійністю перебігу:

а) субклінічну (або асимптоматичну) стадію виявляли за допомогою оптичної когерентної томографії (ОКТ) сітківки й зорового нерва: характеризувалася локальним чи загальним потоншенням комплексу гангліонарних клітин сітківки та/або секторальним потоншенням шару перипапілярних нервових волокон за відсутності клінічних симптомів. Була виявлена у 20,1 % очей (231 око) хворих із ЦД й становила 50,2 % очей хворих з аксіальною ДОН;

б) початкову стадію діагностували за допомогою офтальмохромоскопії (проявлялася змінами в безчервоному світлі – темнішим кольором диску зорового нерва (ДЗН) та легким затуманенням його контурів у місцях перетину судинами великого калібру, а також гіперемією ДЗН при надавлюванні на очне яблуко) та фосфен-діагностики (характеризувалася незначним збільшенням порогу електричної чутливості сітківки та зниженням лабільності зорового нерва). Діагностували у 8,3 % очей (95 очей) хворих із ЦД, що становило 20,7 % очей хворих з аксіальною ДОН;

в) виражену стадію визначали за допомогою офтальмоскопії: характеризувалася гіперемією ДЗН та незначним локальним чи загальним його набряком до 1 мм. Для офтальмохромоскопічної картини цієї стадії була характерна двокольоровість ДЗН у пурпурному світлі (синє світіння набряклої тканини на фоні червоного кольору диску) та потовщення нервових волокон сітківки в жовто-зеленому світлі. Під час фосфен-діагностики виявляли помірне збільшення порогу електричної чутливості сітківки та зниження лабільності зорового нерва. Була відзначена у 7,9 % очей (91 око) хворих з ЦД й становила 19,8 % очей хворих з аксіальною ДОН;

г) дистрофічна стадія офтальмоскопічно проявлялася деколорацією ДЗН різного ступеня та чіткістю меж ДЗН. За допомогою офтальмохромоскопії у пурпурному світлі виявляли збліднення ДЗН, у жовто-зеленому світлі – «обрив» і зникнення перипапілярних нервових волокон. Під час фосфен-діагностики визначали різного ступеня збільшення порогу електричної чутливості сітківки та зниження лабільності зорового нерва. Було діагностовано в 3,7 % очей (43 ока) хворих з ЦД, що становило 9,3 % очей хворих з аксіальною ДОН.

2. Передня ішемічна ДОН (або гостра форма ДОН) – гостре порушення кровообігу інтраокулярної частини зорового нерва, при якому рівень зниження зору залежав від кількості пошкоджених нервових волокон. Діагностували у 2,1 % очей (24 ока) хворих із ЦД.

3. Діабетична папілопатія характеризувалася значним набряком ДЗН та телеангіоектазією епіпапілярних капілярів без порушення або з незначними порушеннями зорових функцій і спонтанним зникненням клінічних симптомів. Діагностували в 0,05 % очей (6 очей) хворих із ЦД.

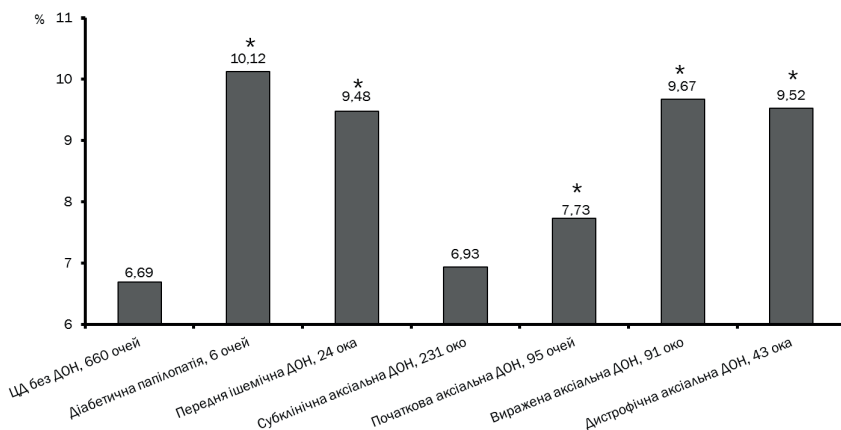
Крім стандартних (візометрії, тонометрії, дослідження очного дна), методи офтальмологічного дослідження включали офтальмохромоскопію, ОКТ сітківки та зорового нерва й електрофізіологічні дослідження. Офтальмохромоскопію проводили за допомогою електричного офтальмоскопа Водовозова ОЕВ-2 методом Водовозова А. М. Для спектральної ОКТ використовували RTVue-100 фірми Optovue з роздільною здатністю 5 мікрон. Електрофізіологічні дослідження включали дослідження порогу електричної чутливості за фосфеном та критичної частоти злиття мерехтінь за фосфеном за допомогою струмостимулятора «Фосфен» КНСО-2.

РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

У хворих з ЦД відзначили пряму кореляційну залежність між рівнем глікозильованого гемоглобіну крові та типом і стадією ДОН ($r = 0,62$, $p < 0,05$). Так, середній показник рівня HbA1C крові у хворих з початковою стадією аксіальної ДОН ($7,73 \pm 1,35$ %) на 15,5 % ($p > 0,05$), вираженою стадією ($9,67 \pm 1,53$ %) на 44,5 %, дистрофічною стадією ($9,52 \pm 1,60$ %) на 42,3 %, передньою ішемічною ДОН ($9,48 \pm 1,65$ %) на 41,7 %, діабетичною папілопатією ($10,12 \pm 1,92$ %) на 51,3 % перевищував відповідний показник у хворих з ЦД без ДОН ($6,69 \pm 1,07$ %) ($p > 0,05$). При субклінічній стадії цей показник достовірно не відрізнявся від такого у хворих з ЦД без ДОН ($6,93 \pm 1,28$ %) (рисунок 1).

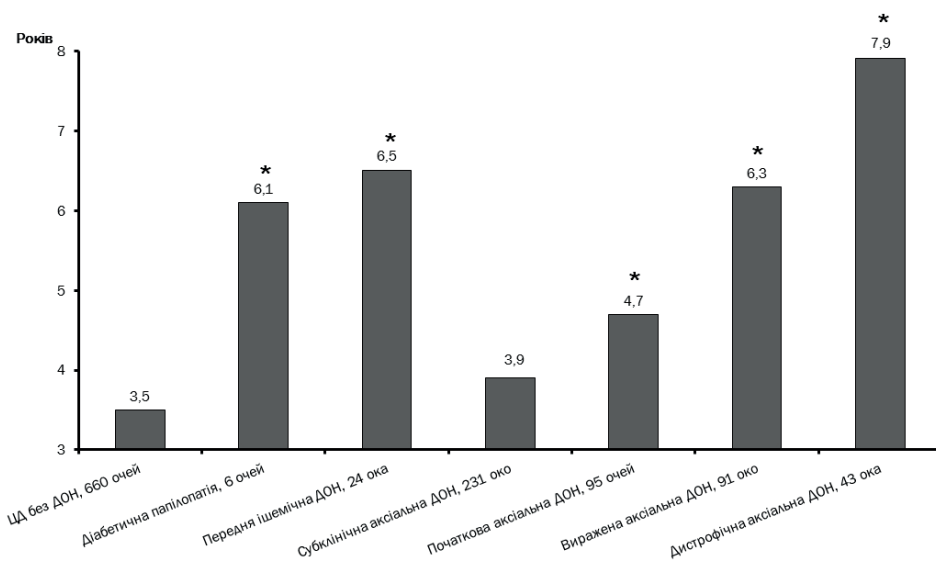
У хворих з ЦД відзначили пряму кореляційну залежність між тривалістю захворювання та типом і стадією ДОН ($r = 0,74$, $p < 0,001$). Так, середня тривалість ЦД у хворих з початковою стадією аксіальної ДОН ($4,7 \pm 1,6$ років) у 1,3 раза, вираженою стадією ($6,3 \pm 3,1$ років) у 1,8 раза, дистрофічною стадією ($7,9 \pm 3,4$ років) у 2,6 раза, з передньою ішемічною ДОН ($6,5 \pm 3,3$ років) у 1,9 раза, діабетичною папілопатією ($6,1 \pm 3,5$ років) у 1,7 раза перевищував відповідний показник хворих з ЦД без ДОН ($3,5 \pm 1,4$ років) ($p < 0,05$). Середня тривалість

ЦД у хворих із субклінічною стадією аксіальної ДОН ($3,9 \pm 1,6$ років) достовірно не відрізнялася від такої у хворих із ЦД без ДОН ($p > 0,05$) (рисунк 2).



Рисунк 1. Середній показник рівня глікозильованого гемоглобіну НbA1C у хворих з ДОН залежно від типу та стадії захворювання

Примітка. *Достовірна відмінність між середнім значенням показника в досліджуваній групі та групі хворих із ЦД без ДОН.



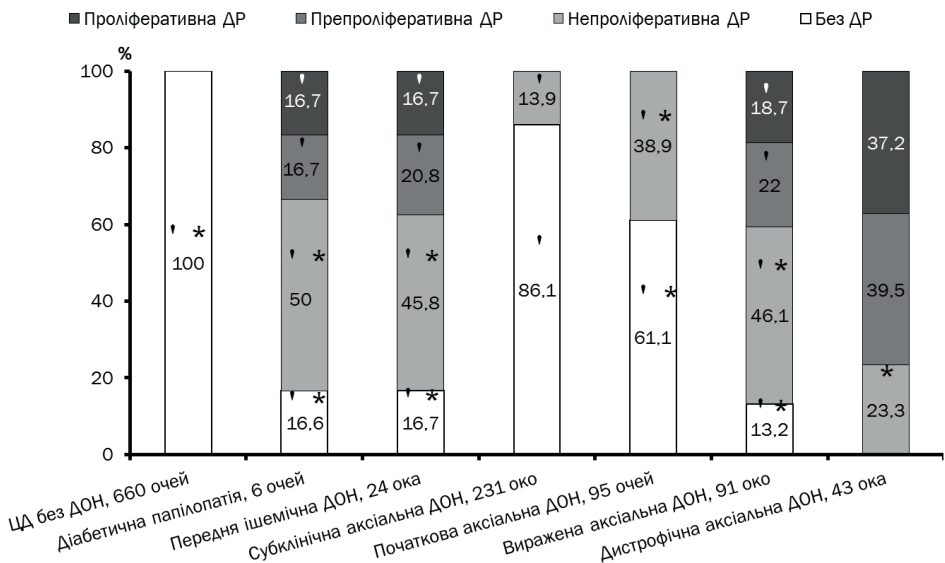
Рисунк 2. Середній показник тривалості ЦД у хворих із ДОН залежно від типу та стадії захворювання

Примітка. *Достовірна відмінність між середнім значенням показника в досліджуваній групі та групі хворих із ЦД без ДОН.

У хворих із ЦД відзначили пряму кореляційну залежність між формою діабетичної ретинопатії та типом і стадією ДОН ($r = 0,72, p < 0,001$). Так, у хворих із ЦД без ДОН діабетичної ретинопатії не виявили. При субклінічній стадії аксіальної ДОН діабетичну ретинопатію діагностували в 13,9 % очей (32 ока), причому

тільки у непроліферативній формі. У хворих з початковою стадією аксіальної ДОН частота діабетичної ретинопатії становила 38,9 % очей (37 очей), причому захворювання спостерігалось тільки у непроліферативній формі. У разі вираженої стадії аксіальної ДОН діабетичну ретинопатію виявили у 86,8 % очей (79 очей): непроліферативну форму – у 46,1 % очей (42 очей), препроліферативну форму – у 22 % очей (20 очей), проліферативну форму – у 18,7 % очей (17 очей). У всіх хворих із дистрофічною стадією аксіальної ДОН було виявлено діабетичну ретинопатію (100 % очей, 43 ока): непроліферативну форму – 23,3 % очей (10 очей), препроліферативну – 39,5 % очей (17 очей), проліферативну – 37,2 % очей (16 очей). При передній ішемічній ДОН діабетичну ретинопатію відзначили у 83,3 % очей (20 очей): непроліферативну форму – у 45,8 % очей (11 очей), препроліферативну форму – у 20,8 % очей (5 очей), проліферативну форму – у 16,7 % очей (4 ока). У хворих із діабетичною папілопатією частота діабетичної ретинопатії становила 83,4 % очей (5 очей): непроліферативна форма – 50 % очей (3 ока), препроліферативна форма – 16,7 % очей (1 око), проліферативна форма – 16,7 % очей (1 око) (рисунк 3).

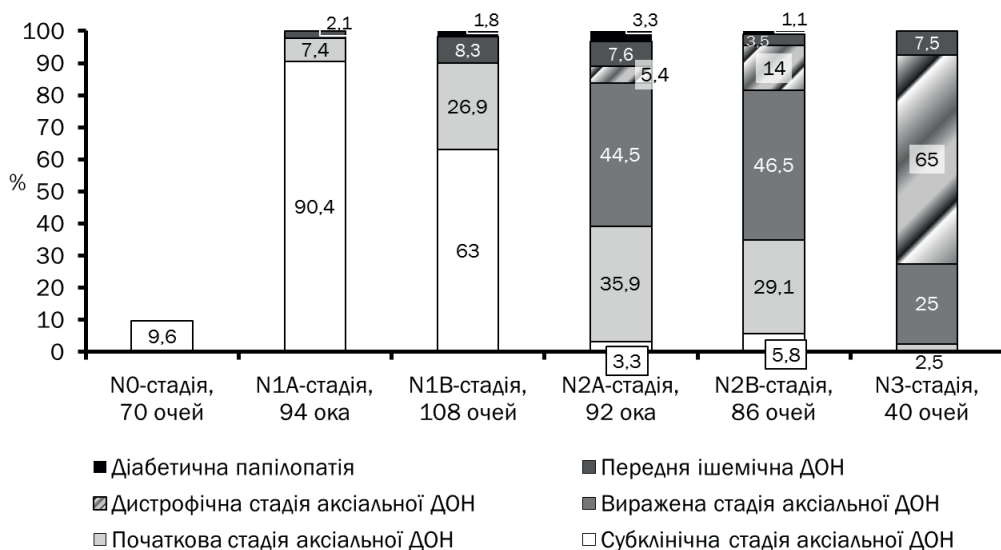
Таким чином, частота діабетичної ретинопатії у хворих з початковою стадією аксіальної ДОН у 2,8 раза, при вираженій стадії у 6,2 раза, дистрофічній стадії у 7,2 раза, передній ішемічній ДОН та діабетичній папілопатії у 6 разів перевищувала показник хворих із субклінічною стадією аксіальної ДОН ($p < 0,05$), а у хворих із ЦД без ДОН діабетичної ретинопатії не виявили.



Рисунк 3. Частота різних форм діабетичної ретинопатії залежно від типу та стадії ДОН
Примітка. *Достовірна відмінність між середнім значенням показника в досліджуваній групі та групі хворих із субклінічною стадією аксіальної ДОН; † достовірна відмінність між середнім значенням показника в досліджуваній групі та групі хворих із дистрофічною стадією аксіальної ДОН; ДР – діабетична нейропатія.

Відзначили різницю і в частоті різних форм діабетичної ретинопатії залежно від типу та стадії ДОН. Так, непроліферативна форма діабетичної ретинопатії у хворих з початковою стадією ДОН зустрічалась у 2,8 раза, при вираженій стадії у 3,3 раза, дистрофічній стадії у 1,7 раза, передній ішемічній ДОН у 3,3 раза, діабетичній папілопатії у 3,6 раза частіше, ніж у хворих із субклінічною стадією аксіальної ДОН ($p < 0,001$). Препроліферативна та проліферативна форми діабетичної ретинопатії були виявлені тільки у хворих з вираженою та дистрофічною стадіями аксіальної ДОН та при передній ішемічній ДОН та діабетичній папілопатії, причому найчастіше у хворих із дистрофічною стадією аксіальної ДОН. Частота препроліферативної діабетичної ретинопатії у хворих з вираженою стадією аксіальної ДОН у 1,8 раза, при передній ішемічній ДОН у 1,9 раза, діабетичній папілопатії у 2,4 раза була менша за таку у хворих із дистрофічною стадією аксіальної ДОН ($p < 0,001$). Проліферативна діабетична ретинопатія у хворих із вираженою стадією аксіальної ДОН у 2 раза, при передній ішемічній ДОН та діабетичній папілопатії у 2,2 раза була менша за таку у хворих із дистрофічною стадією аксіальної ДОН ($p < 0,001$).

У хворих із ЦД виявили прямий кореляційний зв'язок між тяжкістю ДПН та типом і стадією ДОН ($r = 0,81$, $p < 0,001$). Частота ДОН серед хворих із ЦД без ДПН (N0-стадія) становила 19,2 % хворих (70 осіб) й 9,6 % очей (70 очей), у всіх хворих з діабетичною патологією зорового нерва захворювання було монокулярним та зустрічалось у вигляді субклінічної стадії аксіальної ДОН (рисунк 4). На всіх очах хворих із ДПН було виявлено діабетичне ураження зорового нерва.



Рисунк 4. Показник частоти різних стадій і видів ДОН у хворих із ЦД залежно від тяжкості ДПН

У хворих з асимптоматичною А-ДПН (N1A-стадія) найчастіше спостерігалася субклінічна стадія аксіальної ДОН – 90,4 % очей (85 очей), частота початкової стадії становила 7,4 % очей (7 очей), передньої ішемічної ДОН – 2,1 % очей (2 очей) хворих з асимптоматичною А-ДПН (рисунок 4). У 85,1 % хворих з асимптоматичною А-ДПН (40 осіб) на обох очах діагностували одну й ту саму стадію аксіальної ДОН: у 83 % хворих (39 осіб) було відзначено субклінічну стадію, у 2,1 % хворих (1 особа) – початкову. У 14,9 % хворих з асимптоматичною А-ДПН (7 осіб) на одному оці виявили субклінічну стадію аксіальної ДОН, на іншому в 10,6 % хворих (5 осіб) – початкову стадію, у 4,3 % хворих (2 особи) – передню ішемічну ДОН.

У хворих з асимптоматичною В-ДПН (N1B-стадія) найчастіше траплялася субклінічна стадія аксіальної ДОН – 63 % очей (68 очей), частота початкової стадії становила 26,9 % очей (29 очей), передньої ішемічної ДОН – 8,3 % очей (9 очей), діабетичної папілопатії – 1,8 % очей (2 очей) хворих з асимптоматичною В-ДПН. У 59,3 % хворих з асимптоматичною В-ДПН (32 особи) на обох очах діагностували одну й ту саму стадію аксіальної ДОН: у 50 % хворих (27 осіб) було відзначено субклінічну стадію, у 9,3 % хворих (5 осіб) – початкову. У 40,7 % хворих (22 особи) з асимптоматичною В-ДПН патологія зорового нерва правого та лівого ока відрізнялась: у 20,4 % хворих (11 осіб) на одному оці було діагностовано субклінічну стадію аксіальної ДОН, на іншому – початкову, у 3,7 % хворих (2 осіб) на одному оці виявили субклінічну стадію, на іншому – передню ішемічну ДОН, у 1,8 % хворих (1 особа) на одному оці відзначили субклінічну стадію, на іншому – діабетичну папілопатію, у 13 % хворих (7 осіб) на одному оці було діагностовано початкову стадію, на іншому – передню ішемічну ДОН, у 1,8 % хворих (1 особа) на одному оці виявили початкову стадію, на іншому – діабетичну папілопатію.

У хворих із симптоматичною А-ДПН (N2A-стадія) найчастіше спостерігалася виражена стадія аксіальної ДОН – 44,5 % очей (41 око), частота початкової стадії становила 35,9 % очей (33 ока), дистрофічної стадії – 5,4 % (5 очей), субклінічної стадії – 3,3 % очей (3 ока), передньої ішемічної ДОН – 7,6 % очей (7 очей), діабетичної папілопатії – 3,3 % очей (3 ока) хворих із симптоматичною А-ДПН. У 60,8 % хворих із симптоматичною А-ДПН (28 осіб) на обох очах діагностували одну й ту саму стадію аксіальної ДОН: у 32,6 % хворих (15 осіб) було відзначено виражену стадію, у 23,9 % хворих (11 осіб) – початкову, у 4,3 % хворих (2 осіб) – дистрофічну стадію. У 39,2 % хворих (18 осіб) із симптоматичною А-ДПН патологія зорового нерва правого та лівого ока відрізнялась: у 8,7 % хворих (4 особи) на одному оці було діагностовано виражену стадію аксіальної ДОН, на іншому – початкову стадію, у 2,2 % хворих (1 особа) на одному оці виявили виражену стадію, на іншому – дистрофічну, у 6,5 % хворих (3 особи) на одному оці виявили початкову стадію, на іншому – субклінічну, у 10,8 % хворих (5 осіб) на одному оці відзначили виражену стадію, на іншому – передню ішемічну ДОН, у 2,2 % хворих (1 особа) на одному оці було діагностовано виражену стадію, на іншому – діабетичну папілопатію, у 4,3 % хворих (2 особи) на одному оці виявили почат-

кову стадію, на іншому – передню ішемічну ДОН, у 4,3 % хворих (2 осіб) на одному оці виявили початкову стадію, на іншому – діабетичну папілопатію.

У хворих із симптоматичною В-ДПН (N2В-стадія) найчастіше виявляли виражену стадію аксіальної ДОН – 46,5 % очей (40 очей), частота початкової стадії становила 29,1 % очей (25 очей), дистрофічної – 14 % (12 очей), субклінічної стадії – 5,8 % очей (5 очей), передньої ішемічної ДОН – 3,5 % очей (3 ока), діабетичної папілопатії – 1,1 % очей (1 око) хворих із симптоматичною В-ДПН. У 51,2 % хворих із симптоматичною В-ДПН (22 особи) на обох очах діагностували одну й ту саму стадію аксіальної ДОН: у 27,9 % хворих (12 осіб) було відзначено виражену стадію, у 16,3 % хворих (7 осіб) – початкову, у 7 % хворих (3 осіб) – дистрофічну стадію. У 48,8 % хворих (21 особа) із симптоматичною В-ДПН патологія зорового нерва правого та лівого ока відрізнялася: у 8,7 % хворих (6 осіб) на одному оці було діагностовано виражену стадію аксіальної ДОН, на іншому – початкову, у 2,2 % хворих (3 особи) на одному оці виявили виражену стадію, на іншому – дистрофічну, у 2,2 % хворих (3 особи) на одному оці діагностували виражену стадію, на іншому – субклінічну, у 6,5 % хворих (2 особи) на одному оці виявили початкову стадію, на іншому – субклінічну, у 6,5 % хворих (3 особи) на одному оці виявили початкову стадію, на іншому – дистрофічну, у 10,8 % хворих (3 особи) на одному оці відзначили виражену стадію, на іншому – передню ішемічну ДОН, у 2,2 % хворих (1 особа) на одному оці було діагностовано виражену стадію, на іншому – діабетичну папілопатію.

У хворих із стадією тяжких ускладнень ДПН (N3-стадія) найчастіше зустрічалася дистрофічна стадія аксіальної ДОН – 65 % очей (26 очей), частота вираженої стадії становила 25 % очей (10 очей), початкової стадії – 2,5 % (1 око), передньої ішемічної ДОН – 7,5 % очей (3 ока) хворих із тяжкою стадією ДПН. У 35 % хворих із тяжкою стадією ДПН (7 осіб) на обох очах діагностували дистрофічну стадію аксіальної ДОН. У 65 % хворих (13 осіб) із тяжкою стадією ДПН патологія зорового нерва правого та лівого ока відрізнялася: у 45 % хворих (9 осіб) на одному оці було діагностовано дистрофічну стадію аксіальної ДОН, на іншому – виражену, у 5 % хворих (1 особа) на одному оці виявили дистрофічну стадію, на іншому – початкову, у 10 % хворих (2 особи) на одному оці виявили дистрофічну стадію, на іншому – передню ішемічну ДОН, у 5 % учасників (1 особа) на одному оці було діагностовано виражену стадію, на іншому – передню ішемічну ДОН.

Таким чином, найчастіше субклінічна стадія аксіальної ДОН спостерігалась у хворих з асимптоматичною А-ДПН (90,4 %), у разі асимптоматичної В-ДПН цю патологію було виявлено у 1,4 раза, у хворих із ЦД без ДПН – у 4,7 раза, у випадку симптоматичної В-ДПН – у 15,6 раза, при симптоматичній А-ДПН – у 27,4 раза рідше. У хворих із стадією тяжких ускладнень ДПН субклінічну стадію аксіальної ДОН не відзначено.

Початкову стадію аксіальної ДОН найчастіше було виявлено у хворих із симптоматичною А-ДПН (35,9 %), при симптоматичній В-ДПН ця патологія зустрічалась у 1,2 раза, асимптоматичній В-ДПН – у 1,3 раза, асимптоматичній А-ДПН – у

4,9 раза, стадії тяжких ускладнень ДПН – у 14,4 раза рідше. У хворих із ЦД без ДПН початкову стадію аксіальної ДОН не відзначено.

Виражену стадію аксіальної ДОН здебільшого було виявлено у хворих із симптоматичною В- й А-ДПН (46,5 та 44,5 % відповідно), при стадії тяжких ускладнень ДПН ця патологія спостерігалася у 1,8 раза рідше. У хворих із ЦД без ДПН та при асимптоматичній А- й В-ДПН виражену стадію аксіальної ДОН не відзначено.

Дистрофічну стадію аксіальної ДОН переважно було виявлено у хворих із стадією тяжких ускладнень ДПН (65 %), при симптоматичній В-ДПН ця патологія зустрічалась у 4,6 раза, при симптоматичній А-ДПН – у 12 разів рідше. У хворих із ЦД без ДПН та при асимптоматичній А- й В-ДПН дистрофічну стадію аксіальної ДОН не виявлено.

Передню ішемічну ДОН найчастіше було виявлено у хворих з асимптоматичною В-ДПН (8,3 %), при симптоматичній А- та стадії тяжких ускладнень ДПН ця патологія траплялась у 1,1 раза, при симптоматичній В-ДПН – у 2,4 раза, при асимптоматичній А-ДПН – у 4 рази рідше. У хворих із ЦД без ДПН передню ішемічну ДОН не відзначено.

Діабетичну папілопатію переважно було виявлено у хворих із симптоматичною А-ДПН (3,3 %), при асимптоматичній В-ДПН ця патологія спостерігалась у 1,8 раза, при симптоматичній В-ДПН – у 3 рази рідше. У хворих із ЦД без ДПН, при асимптоматичній А-ДПН та стадії тяжких ускладнень діабетичну папілопатію не відзначено.

ВИСНОВКИ

На основі проведених нами досліджень було уточнено наукові дані про фактори ризику ДОН: у хворих із ЦД існує пряма кореляційна залежність між рівнем глікозильованого гемоглобіну крові, тривалістю захворювання, частотою й формою діабетичної ретинопатії, тяжкістю ДПН та типом і стадією ДОН: $r = 0,62$, $r = 0,74$, $r = 0,72$, $r = 0,81$ відповідно.

Найвищий ступінь кореляції спостерігається між тяжкістю ДПН та типом і стадією ДОН ($r = 0,81$), що підтверджує роль ДПН у патогенезі ураження зорового нерва у хворих із ЦД.

Бездетко П. А.¹, Карлійчук М. А.²

¹Харьковский национальный медицинский университет, г. Харьков, Украина

²ВУЗ України «Буковинський державний медичний університет», г. Черновці, Україна

ОСОБЕННОСТИ ПОРАЖЕНИЯ ЗРИТЕЛЬНОГО НЕРВА У БОЛЬНЫХ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ

Резюме. Работа посвящена особенностям поражения зрительного нерва у больных с сахарным диабетом в зависимости от продолжительности, степени компенсации сахарного диабета, формы диабетической ретинопатии и степени тяжести

диабетической полинейропатии. На основе анализа обследования 575 больных с сахарным диабетом 2-го типа были уточнены научные данные о факторах риска диабетической оптической нейропатии и доказано, что у больных с сахарным диабетом существует прямая корреляционная зависимость между уровнем гликозилированного гемоглобина (HbA1C) крови, длительностью заболевания, частотой и формой диабетической ретинопатии, тяжестью диабетической полинейропатии, а также типом и стадией диабетической оптической нейропатии: $r = 0,62$, $r = 0,74$, $r = 0,72$, $r = 0,81$ соответственно. Высшая степень корреляции наблюдается между тяжестью диабетической полинейропатии, типом и стадией диабетической оптической нейропатии ($r = 0,81$), что подтверждает роль диабетической полинейропатии в патогенезе поражения зрительного нерва у больных с сахарным диабетом.

Ключевые слова: диабетическая оптическая нейропатия, продолжительность сахарного диабета, степень компенсации сахарного диабета, форма диабетической ретинопатии, степень тяжести диабетической полинейропатии.

Bezditko P. A.¹, Karlychuk M. A.²

¹*Kharkiv National Medical University, Kharkiv, Ukraine*

²*Higher State Educational Establishment of Ukraine "Bukovinian State Medical University", Chernivtsi, Ukraine*

PECULIARITIES OF THE OPTIC NERVE DAMAGE IN PATIENTS WITH DIABETES MELLITUS

Summary. According to the various authors, the damage of optic nerve is found in 7–30.7 % of patients with diabetes mellitus and is one of the causes of disability due to reduced or complete loss of vision. Diabetic optic neuropathy is a local manifestation of the systemic diabetic polyneuropathy, which affects the second pair of cranial nerves – optic nerve.

The aim was to define the peculiarities of the optic nerve damage in patients with diabetes mellitus depending on the duration, degree of compensation of diabetes mellitus, the form of diabetic retinopathy and the severity of diabetic polyneuropathy.

Material and methods of research. 575 patients with type II diabetes were examined. In addition to standard ophthalmologic methods included ophthalmochromoscopy, optical coherent tomography of the retina and optic nerve, electrophysiological examination.

Results. Analyzing the results of examination, scientific data on the risk factors of diabetic optical neuropathy has been defined and it has been proved that in patients with diabetes mellitus there is a direct correlation between the level of glycosylated hemoglobin (HbA1C) in blood, the duration of the disease, the frequency and form of the diabetic retinopathy, severity of diabetic polyneuropathy and type and stage of diabetic optical neuropathy: $r = 0.62$, $r = 0.74$, $r = 0.72$, $r = 0.81$, respectively. The highest degree of correlation is observed between the severity of diabetic polyneuropathy and the type and stage of diabetic optical neuropathy ($r = 0.81$), which confirms the role of diabetic polyneuropathy in the pathogenesis of optic nerve damage in patients with diabetes mellitus.

Conclusions. Peculiarities of the optic nerve damage in patients with diabetes mellitus depend on the duration, degree of compensation of diabetes mellitus, the form of diabetic retinopathy and the severity of diabetic polyneuropathy. The highest degree of correlation is observed between the severity of diabetic polyneuropathy and the type and stage of diabetic optical neuropathy.

Keywords: diabetic optical neuropathy, duration of diabetes mellitus, degree of compensation of diabetes mellitus, form of diabetic retinopathy, severity of diabetic polyneuropathy.

СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ

1. Гогіна І. Ф. Діабетичні ангіо-, ретино-, нейропатії: патогенез, клініка, лікування / І. Ф. Гогіна, Л. В. Андріюк, О. Е. Огранович. – Львів : Ліга пресс, 2000. – 186 с.
2. Жабоедов Г. Д. Новое в диагностике и лечении диабетической оптической нейропатии / Г. Д. Жабоедов // Международный медицинский журнал. – 2002. – № 8 (1–2). – С. 92–7.
3. Недзвецкая О. В. Клинические и функциональные особенности изменения зрительного нерва при ювенильной диабетической ретинопатии / О. В. Недзвецкая, С. А. Чу-мак // Вестник офтальмологии. – 2001. – № 117 (3). – С. 7–11.
4. Полякова М. А. Патогенетические и клинико-диагностические аспекты ранних стадий диабетической оптической нейропатии : автореф. дис. на соискание ученой степени канд. мед. наук : спец. 14.03.03 «Патологическая физиология», 14.01.07 «Глазные болезни» / М. А. Полякова. – М., 2016. – 25 с.
5. Скрипник Р. Л. Пошкодження зорового нерва при цукровому діабеті (патогенез, клініка, діагностика, лікування) : автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. мед. наук : спец. 14.01.18 «Очні хвороби» / Р. Л. Скрипник. – Одеса : Інститут очних хвороб і тканиної терапії ім. В. П. Філатова НАМН України, 2005. – 34 с.
6. Цыренжапова Р. Б. Поражение периферической нервной системы при нарушениях углеводного обмена : дисс. ... д-ра мед. наук : 14.01.11 / Р. Б. Цыренжапова. – Томск : ГБОУ ВПО «Сибирский государственный медицинский университет», 2015. – 129 с.
7. Visual complications in diabetes mellitus: beyond retinopathy / A. Khan, I. N. Petropoulos, G. Ponirakis, R. A. Malik // Diabet Med. – 2017. – Vol. 34 (4). – P. 478–484. doi: 10.1111/dme.13296.
8. Diabetic Neuropathy: A Position Statement by the American Diabetes Association / R. Pop-Busui, A. J. Boulton, E. L. Feldman, [et al.] // Diabetes Care. – 2017. – Vol. 40 (1). – P. 136–154. doi: 10.2337/dc16-2042.
9. Vas P. R. Early recognition of diabetic peripheral neuropathy and the need for one-stop microvascular assessment / P. R. Vas, M. E. Edmonds // Lancet Diabetes Endocrinol. – 2016. – Vol. 4 (9). – P. 723–725. doi: 10.1016/S2213-8587(16)30063-8.

REFERENCES

1. Hohina IF, Andriyuk LV, Ohranovych OE. [Diabetic angio-, retino-, neuropathies: pathogenesis, clinics, treatment]. Lviv: Liha press; 2000. (in Ukrainian).
2. Zhaboedov HD. [New in diagnosis and treatment of diabetic optic neuropathy]. Mezhdunarodnyy meditsinskiy zhurnal. 2002;8(1–2):92–7. (in Russian).
3. Nedzvetskaya OV, Chumak SA. [Clinical and functional peculiarities of optic nerve change in juvenile diabetic retinopathy]. Vestnik oftalmologii. 2001;117(3):7–11. (in Russian).
4. Polyakova MA. [Pathogenetic and clinical-diagnostic aspects of early stages of diabetic optic neuropathy] [extended abstract of dissertation]. Moscow; 2016. (in Russian).

-
5. Skrypnyk RL. [Damage to the optic nerve diabetes (pathogenesis, clinical manifestations, diagnosis, treatment)] [extended abstract of dissertation]. Odesa; 2005. (in Ukrainian).
 6. Tsyrenzhapova RB. [Damage to the peripheral nervous system in disorders of carbohydrate metabolism] [dissertation]. Tomsk; 2015. (in Russian).
 7. Khan A, Petropoulos IN, Ponirakis G, Malik RA. Visual complications in diabetes mellitus: beyond retinopathy. *Diabet Med.* 2017 Apr;34(4):478–484. doi: 10.1111/dme.13296.
 8. Pop-Busui R, Boulton AJ, Feldman EL, Bril V, Freeman R, Malik RA, Sosenko JM, Ziegler D. Diabetic Neuropathy: A Position Statement by the American Diabetes Association. *Diabetes Care.* 2017 Jan;40(1):136–154. doi: 10.2337/dc16-2042.
 9. Vas PR, Edmonds ME. Early recognition of diabetic peripheral neuropathy and the need for one-stop microvascular assessment. *Lancet Diabetes Endocrinol.* 2016 Sep;4(9):723–5. doi: 10.1016/S2213-8587(16)30063-8.

Стаття надійшла в редакцію 17.04.2017 р.

Рецензія на статтю надійшла в редакцію 10.05.2017 р.