

УДК 617.776:616-008.6:616.379-008.64:616.833-002-031.14

Особливості перебігу дисфункції мейбомієвих залоз у хворих діабетичною полінейропатією на стадії важких ускладнень

П. А. Бездітко, д-р мед. наук, проф., Л. І. Івженко, аспірант

Харківський національний
медичний університет МОЗ
України

Харків (Україна)

E-mail: ludok26@yandex.ru

Актуальність. Дисфункція мейбомієвих залоз (ДМЗ) – хронічна дифузна патологія мейбомієвих залоз, зазвичай характеризується обструкцією вивідних протоків і/або якісною/кількісною зміною секреції залоз. Причиною її виникнення може бути порушення іннервації мейбомієвих залоз внаслідок діабетичної полінейропатії.

Мета дослідження – підвищення ефективності діагностики дисфункції мейбомієвих залоз у пацієнтів з важкими ускладненнями діабетичної полінейропатії.

Матеріал і методи. Стандартні методи офтальмологічного дослідження, тест Ширмера до і через 2 години після компресії повік, компресійний тест, мейбографія, IVAD, OPI тести. Стадію важких ускладнень діабетичної полінейропатії (стадія N3) було зареєстровано у 25 пацієнтів. Контрольна група – 97 осіб без діабету.

Результати. Показник тесту Ширмера у пацієнтів зі стадією N3 (4,83 мм) був в 2,7 рази знижений порівняно з контролем (12,82 мм) ($p < 0,001$). Показник проби Норна у хворих з N3 стадією ДПН (3,45 с) був в 4,8 разів менше, ніж у пацієнтів без цукрового діабету (9,48 с) ($p < 0,001$). Показник тесту OPI у пацієнтів з N3 стадією ДПН був нижчим, ніж в контрольній групі в 1,9 рази ($p < 0,001$). Після компресії повік тест Ширмера у пацієнтів з стадією N3 ДПН був в 1,2 рази більше, ніж до неї ($p < 0,05$). За даними мейбографії, у цих пацієнтів площа, на якій є порушення функціонування мейбомієвих залоз, відповідає 4 ступеню.

Висновок. У хворих з стадією N3 ДПН виявляється третій (44 %) і четвертий (40 %) ступені ДЗ, в той час як перший ступінь ДМЗ не було виявлено у жодного пацієнта.

Ключові слова:

дисфункція мейбомієвих залоз,
діабетична полінейропатія,
Ширмер тест, контактна мейбографія,
секрет мейбомієвих залоз

Актуальність. За визначенням ВООЗ, діабетична полінейропатія (ДПН) – хвороба, яка характеризується прогресуючою загибеллю нервових волокон, що призводить до втрати чутливості та розвитку виразок стопи [8]. Ряд авторів вказує, що розвиток ДПН залежить від компенсації вуглеводного обміну, тривалості та типу цукрового діабету (ЦД): ДПН діагностується у 7,5-10% пацієнтів з вперше виявленим ЦД II типу [7-9]. За даними інших авторів, поширеність ДПН при ЦД I і II типу приблизно однакова і залежить не тільки від тривалості ЦД, але і від ефективності його лікування [7].

При ЦД також часто уражається передній відрізок ока (дослідження Beaver Dam) У зв'язку з цим заслуговує уваги патологічний стан переднього відрізка ока – дисфункція мейбомієвих залоз (ДМЗ).

Дисфункція мейбомієвих залоз (ДМЗ) – хронічна дифузна патологія мейбомієвих залоз, зазвичай характеризується обструкцією вивідних протоків і/або якісною/кількісною зміною секреції залоз [1, 2]. Її наслідком може стати порушення сльозної плівки, симптоми подразнення очей, клінічно виражене запалення і захворювання поверхні ока [5].

Відомо, що мейбомієві залози мають парасимпатичну іннервацію. М'язи Riolan оточують вивідні протоки мейбомієвих залоз і впливають на вироблення секрету [11, 12]. Як було показано раніше [8], при ДПН уражаються нервові волокна і їх відростки в центральній і периферичній нервовій системі. Логічно припустити, що зміни при ДПН можуть впливати на структуру і функціонування мейбомієвих залоз, сприяючи розвитку ДМЗ. Дані про це в літературі відсутні.

Мета дослідження

Підвищити ефективність діагностики дисфункції мейбомієвих залоз у хворих з важкими ускладненнями діабетичної полінейропатії.

Матеріал і методи

Стадію важких ускладнень діабетичної полінейропатії (стадія N3) зареєстрували у 25 хворих (50 очей). Діагноз був встановлений неврологом на основі появи ускладнень (синдрому діабетичної ступні, виразок, деформацій, ампутацій) і порушення працездатності.

Відмічалось різке зниження або випадіння усіх видів чутливості, що призводило до травматизації стоп ніг з розвитком трофічних виразок та гнійно-некротичних ускладнень, а також рефлекторна та рухова недостатність, порушення потовиділення, мерзлякуватість ступнів, атрофія м'яких тканин ступні, деформація суглобів, ціаноз шкіри, "когтистість" пальців, омозолення підошов. Трофічні виразки були невеликими (1-2 см в діаметрі), майже безболісними утвореннями, що являли собою глибокі дефекти, дном яких були сухожилля, поверхня суглобів, кістка. Здебільшого вони зустрічалися на медіальній поверхні першого пальця, п'ятці, тильній поверхні та подушечках пальців ступні. Жінки склали 48% (12 осіб), чоловіки – 52% (13 осіб). Вік пацієнтів коливався від 55 до 77 років. Тривалість цукрового діабету у більшості хворих (68%, 17 хворих) складала >10-15 років, у 3 хворих – 5-10 років (12%), у 5 хворих (20%) – > 15 років. У більшості хворих була виявлена декомпенсація цукрового діабету (84%, 21 хворий), субкомпенсація зустрічалася з частотою 16% (4 хворих). У всіх хворих діабетичною полінейропатією стадії N3 перебіг цукрового діабету був важким. Діабетична ретинопатія відзначена на всіх очах хворих з N3 стадією діабетичної полінейропатії: непроліферативна – в 10% випадків (5 очей), препроліферативна – в 14% (7 очей), проліферативна – в 76% (38 очей).

Для отримання більш об'єктивної інформації про поширеність та особливості перебігу дисфункції мейбомієвих залоз у хворих на цукровий діабет аналогічне обстеження було проведено у 97 осіб (194 очей) (51 жінка, 46 чоловіків), які не мали цукрового діабету і склали контрольну групу. Це пацієнти, які звернулися для профілактичного обстеження. Була відібрана група хворих старше 40 років з відсутньою глаукомою в анамнезі, у яких показники тонометричного тиску не перевищували 24 мм рт. ст. У дослідження включалися лише еметропічні очі (або з гіперметропією чи міопією слабкого ступеня). Вік хворих коливався від 46 до 65 років. Супутню соматичну патологію виявили у 20,4% (19 осіб) контрольної групи у вигляді загального атеросклерозу і гіпертонічної хвороби – 12,9% (12 осіб), ішемічної хвороби серця – 7,5% (7 осіб). Таким чином, за статтю, віком, супутньою фоновою соматичною патологією групи хворих були зіставимі.

Крім стандартних (візометрії, біомікроскопії, офтальмоскопії) методів офтальмологічного дослідження, проводили тест Ширмера до і через 2 години після компресії повік, пробу Норна, компресійний тест для оцінки видільної здатності і якості секрету МЗ, проводили контактну мейбографію з використанням зеленого світла, IVAD, OPI тести.

Дослідження сльозопродукції та стану сльозної плівки проводили за допомогою тесту Ширмера I і проби Норна.

Для уточнення отриманих результатів тест Ширмера проводили також через 2 години (час відновлення секреції МЗ) [3] після компресії повік скляними па-

личками. Після цієї процедури можна відзначити зміни досліджуваного показника, які будуть свідчити про наявність синдрому сухого ока (ССО) або ДМЗ. При ССО показник тесту Ширмера істотно не відрізняється від такого ж після масажу повік (патент України на корисну модель № 114141 «Спосіб діагностики синдрому сухого ока» від 27.02.2017).

Компресійний тест для оцінки видільної здатності і якості секрету МЗ проводили за допомогою щільної лампи «PS-615» фірми Торсон шляхом пальцевої компресії повік на скляній паличці. При цьому дослідженні захоплюється одна третина повік в центральній частині (близько 5 мейбомієвих залоз) 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 – функціонують 3-4 залози;

2 ступінь або 2 бали – функціонують 1-2 залози;

3 ступінь або 3 бали – жодна із залоз не виділяє секрет.

Тест дозволяє визначити мінімальну кількість залоз, необхідних для забезпечення адекватного ліпідного шару сльози. Якщо більшість залоз нормально функціонують, то існує низька ймовірність розвитку синдрому сухого ока, а якщо менше чотирьох, то висока [6].

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

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 пасту» [4].

OPI (Ocular Protection Index) визначали по відношенню показників проби Норна до середнього часу між морганнями. Час засікали 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 сльозної плівки. Тобто, у кого ці показники <1, мають суттєві проблеми зі сльозною [9].

IVAD (Interval Visual Acuity Decay) тест проводили за допомогою оптотипів Ландольта. На початку дослідження пацієнтам визначали гостроту зору і просили максимально можливий час не моргати, після чого вимірювали гостроту зору перед морганням і час до самого моргання. Метод дозволяє виявити зниження зо-

рових функцій, пов'язаних з нестабільністю сльозної плівки.

Контактна мейбографія з використанням зеленого світла (патент України на корисну модель № 112809 від 26.12.2016), проводилася за допомогою діафаноскопа Heine HK - 150-2 multi, освітлення змінювалося на волоконному вході, на щільній лампі TOPCON-PS61E. Фотофіксація проводилася за допомогою фотокамери DeltaOptical PRO 1.3 Мп, встановленої замість окуляра щільної лампи. Після вивороту повіки, до зовнішньої її поверхні приставляли наконечник діафаноскопу, просвічували повіку зеленим світлом і визначали кількість і стан мейбомієвих залоз. Отримані дані оцінювалися за допомогою спеціальної шкали [10], яка дозволяє оцінити ступінь зменшення кількості МЗ на досліджуваній площі і визначити ступінь тяжкості ураження мейбомієвих залоз, де:

- ступінь 0: $\approx 0\%$ якщо немає змін на всьому протязі досліджуваної 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 [7].

Для визначення стадії ДМЗ і тактики лікування використовували дані, що наведені у таблиці 1 [8].

Статистична обробка матеріалу здійснювалась використанням методів варіаційної статистики за допомогою програмного комп'ютерного забезпечення Microsoft Excel 2010, а також програми Statplus v5. Для обробки отриманих даних використовували методи варіаційної статистики з оцінкою значущості різниці результатів за допомогою критерію Ст'юдента. Розраховували середню арифметичну величину (M), стандартне відхилення (σ), стандартну похибку середнього (mM), коефіцієнт варіації (Cv), дисперсію критерію різниці середніх (t), показник значимої відмінності (p). При порівнянні показників більше двох груп спостереження враховували поправку Бонфероні. При порівнянні повторних вимірювань використовували парний критерій Ст'юдента. Для проведення кореляційного аналізу розраховувався коефіцієнт кореляції Спірмена (r). В роботі прийнятий критерій значимої відмінності, $p < 0,05$.

Результати та їх обговорення

Гострота зору у хворих з важкими ускладненнями діабетичної полінейропатії становила $0,40 \pm 0,01$ і була в 2,4 рази меншою, ніж у пацієнтів контрольної групи ($0,94 \pm 0,03$) ($p < 0,001$) (рис. 1).

Основна сльозопродукція у хворих з важкими ускладненнями діабетичної полінейропатії була різко знижена (рис 2).

Так, у хворих з N3 стадією зафіксовано зниження сумарної сльозопродукції ($4,83 \pm 0,31$ мм) в 2,7 рази у порівнянні з показником контрольної групи

Таблиця 1. Стадії важкості ДМЗ

Стадії	Клінічний опис
Стадія 1	Безсимптомна форма Симптоми дискомфорту, свербіж, світлобоязні відсутні. Клінічні ознаки ДМЗ, пов'язані з виділенням секрету. 1. Мінімальні зміни секретії: 0 ступінь * 2. Видільна здатність МЗ: 1 (по Корбу) 3. Проба Норна, с – $< 10 - \geq 7$ 4. Тест Ширмера, мм – ≥ 10
Стадія 2	Слабкий ступінь тяжкості Симптоми дискомфорту, свербіж, світлобоязні: від мінімальних до слабких. Ознаки ДМЗ: від мінімальних до слабких. Дифузні ознаки по краях повік. 1. Легка зміна секретії: 1 ступінь 2. Видільна здатність МЗ: 1 (по Корбу) 3. Проба Норна, с – $< 7 - \geq 5$ 4. Тест Ширмера, мм – $< 10 - \geq 7$
Стадія 3	Середній ступінь тяжкості Симптоми дискомфорту, свербіж, світлобоязні: помірні, що обумовлюють обмеження в діяльності пацієнта. Помірна ДМЗ. \uparrow ознаки по краях повік (закупорка, васкуляризація). 1. Помірна зміна секретії: 2 ступінь 2. Видільна здатність МЗ: 2 (по Корбу) 3. Проба Норна, с – $< 5 - \geq 3$ 4. Тест Ширмера, мм – $< 7 - \geq 5$
Стадія 4	Важкий ступінь Симптоми дискомфорту, свербіж, світлобоязні: сильні, що обумовлюють істотні обмеження в діяльності пацієнта. Виражена ДМЗ. \uparrow ознаки по краях повік (згасання залоз, зміщення) 1. Значна зміна секретії: 3 ступінь 2. Видільна здатність МЗ: 3 (по Корбу) \uparrow Ознаки запалення: наприклад, \geq помірна гіперемія кон'юнктиви, фліктенульоз 3. Проба Норна, с – $< 3 - \geq 1$ 4. Тест Ширмера, мм – $< 5 - \geq 3$

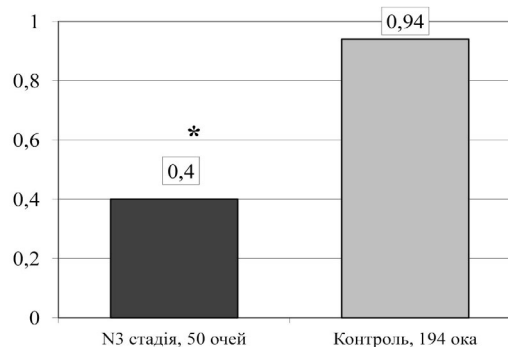


Рис. 1. Показник гостроти зору у хворих на стадію важких ускладнень діабетичної полінейропатії. Примітка. * – значуща різниця між середніми значеннями показника на стадії важких ускладнень діабетичної полінейропатії і в контрольній групі

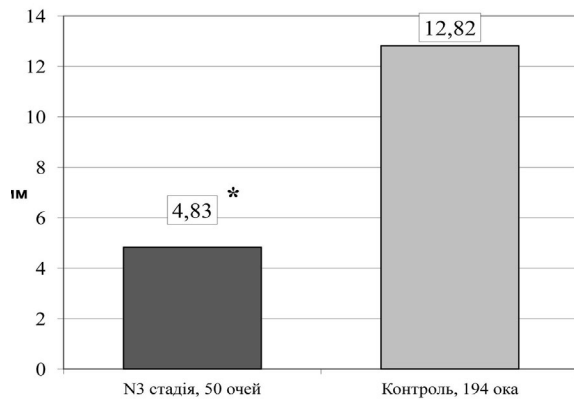


Рис. 2. Показники сльозопродукції за даними проби Ширмера у хворих на стадію важких ускладнень діабетичної полінейропатії. Примітка. * – значуща різниця між середніми показниками у хворих на цукровий діабет в стадії важких ускладнень діабетичної полінейропатії і в контрольній групі

(12,82±0,18 мм). В порівнянні з нормою (15 мм) тест Ширмера у пацієнтів з N3 стадією був знижений у 3,1 рази ($p < 0,001$).

Час розриву сльозної плівки у хворих з N3 стадією (3,45±0,27 з) був нижче норми і у 2,7 разів менше, ніж у контрольній групі (9,48±0,08 с) ($p < 0,001$), як це показано на рис. 3.

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

Час до моргання у контрольній групі був на 14,25±0,08 с більше, ніж у хворих з N3 стадією ДПН. Гострота зору перед морганням у пацієнтів групи контролю була в 4,1 рази більше, ніж гострота зору у пацієнтів з N3 стадією ДПН ($p < 0,001$).

Порушення стану сльозної плівки визначали з допомогою ОРІ тесту.

У хворих на цукровий діабет з N3 стадією діабетичної полінейропатії результат ОРІ тесту (0,51±0,02) був нижче, ніж в групі контролю (0,97±0,02) і відповідно, був нижче норми. Так, цей показник у пацієнтів контрольної групи перевищував аналогічний у пацієнтів з N3 стадією 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 (табл. 3).

Результати тесту Ширмера після компресії повік у пацієнтів групи контролю помірно збільшились (13,47±0,15 мм). У пацієнтів з N3 стадією діабетичної полінейропатії тест Ширмера після компресії був в 1,1 рази більше, ніж до неї ($p < 0,05$).

При проведенні мейбографії у хворих з стадією N3 важких ускладнень ДПН, за кількістю функціонуючих МЗ і площі, на якій вони розташовувались, було визначено 4 ступінь ДМЗ.

У хворих з важкими ускладненнями діабетичної полінейропатії стадії N3 відзначалося достовірне зниження секреторної здатності залоз у порівнянні з по-

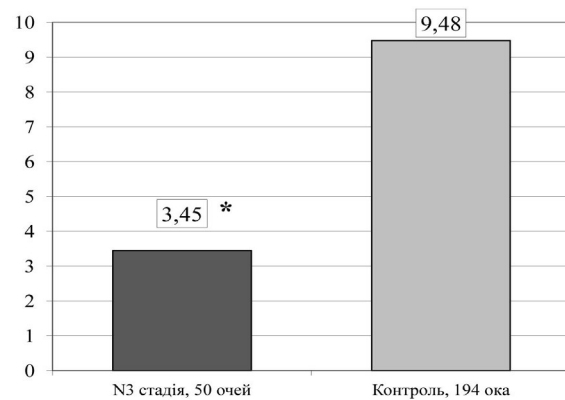


Рис. 3. Проба Норна у хворих з важкими ускладненнями діабетичної полінейропатії. Примітка. * – значуща різниця між середнім значенням показника у хворих в стадії важких ускладнень діабетичної полінейропатії і в контрольній групі.

Таблиця 2. Характеристика показників IVAD тесту у хворих з важкими ускладненнями діабетичної полінейропатії в стадії N3 (M±σ)

Параметри	N3 стадія (50 очей)	Контроль (194 ока)
Початкова гострота зору	0,40 ± 0,01	0,94 ± 0,01
Час до моргання, с	3,26 ± 0,2	17,51 ± 0,28*
Гострота зору перед морганням	0,2 ± 0,01	0,82 ± 0,01*

Таблиця 3. Показники тесту Ширмера до і через 2 години після компресії повік у хворих з ускладненнями діабетичної полінейропатії в стадії N3 (M±σ)

Параметри	N3 стадія (50 очей)	Контроль (194 ока)
Тест Ширмера до компресії повік, мм/с	4,83 ± 0,31	12,82 ± 0,18
Тест Ширмера через 2 години після компресії повік, мм/с	5,31 ± 0,34	3,47 ± 0,15*

казниками контрольної групи ($p < 0,001$). Так показник, який характеризує кількість функціонуючих залоз, при стадії N3 ДПН відповідав 3 ступеню ДМЗ і достовірно відрізнявся від такого у пацієнтів контрольної групи (0 ступінь) (рис. 4).

У групі пацієнтів з стадією N3 діабетичної полінейропатії відзначались значні зміни якості секрету, що відповідало 3 ступеню ДМЗ. У контрольній групі змін якості секрету практично не було (0 ступінь) (рис. 4).

На підставі отриманих даних виявилось, що у більшості пацієнтів з N3 стадією зустрічаються третя (11 осіб, 44 %) і четверта (10 осіб, 40 %) стадії ДМЗ, у той час як перша стадія ДМЗ не була виявлена в жодного пацієнта (рис. 5).

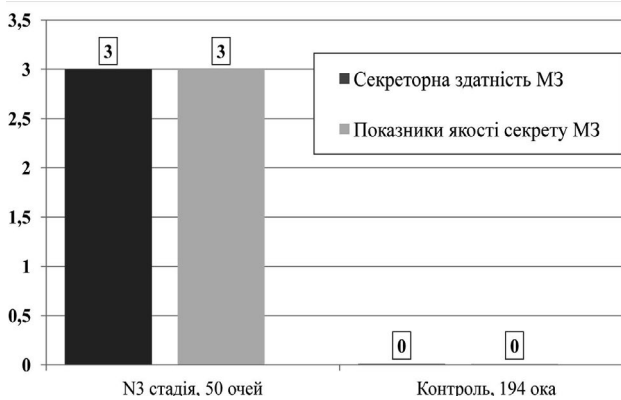


Рис. 4. Показники секреторної здатності мейбомієвих залоз і якості секрету МЗ.

У хворих з важкими ускладненнями діабетичної полінейропатії відзначалися клінічні зміни структури і функціонального стану мейбомієвих залоз у порівнянні з пацієнтами групи контролю:

1) сумарна сльозопродукція (4,83 мм) у пацієнтів з діабетичною полінейропатією на стадії N3 була знижена в 2,7 рази у порівнянні з таким же показником у контрольній групі (12,82 мм) ($p < 0,001$) і достовірно в 3,1 рази відрізнялась від норми;

2) проба Норна у хворих з діабетичною полінейропатією на стадії N3 (3,45 с) була в 4,8 разів менше того ж показника у пацієнтів без цукрового діабету (9,48 с) ($p < 0,001$);

3) показники IVAD тесту відрізнялися від відповідних показників у пацієнтів без цукрового діабету. Час до моргання у контрольній групі був на $14,25 \pm 0,08$ с більше, ніж у хворих з стадією N3 ДПН. Гострота зору перед морганням у пацієнтів групи контролю була в 4,1 рази більше, ніж гострота зору у пацієнтів з N3 стадією ДПН ($p < 0,001$).

4) показник ОРІ тесту у хворих на цукровий діабет з N3 стадією був нижчим, ніж у групі контролю в 1,9 раз ($p < 0,001$);

5) результати тесту Ширмера після компресії повік у пацієнтів з стадією N3 ДПН були в 1,2 рази більше, ніж до неї ($p < 0,05$);

6) згідно з даними мейбографії, у пацієнтів у стадії N3 ДПН площа, на якій є порушення функціонування мейбомієвих залоз, відповідає 4 ступеню. Секреторна здатність залоз у них відповідала, в середньому, 3 ступеню і достовірно відрізнялась від такої у пацієнтів контрольної групи (0 ступінь);

7) в групі пацієнтів з N3 стадією діабетичної полінейропатії є виражені зміни секрету, що відповідають 3 ступеню. У контрольній групі змін якості секрету практично не було (0 ступінь);

8) У більшості пацієнтів N3 стадією зустрічаються третя (11 осіб, 44%) і четверта (10 осіб, 40%) стадії ДМЗ, в той час як перша стадія не була виявлена у жодного пацієнта.

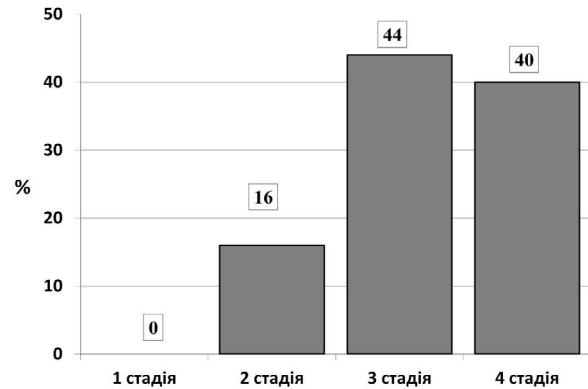


Рис. 5. Розподіл хворих з ускладненнями діабетичної полінейропатії на стадії N3 за стадіями важкості дисфункції мейбомієвих залоз.

Література

1. Bron A. J., Benjamin L., Snibson G. Meibomian gland disease. classification and grading of lid changes // Eye. – 1991. – Vol.5. – P. 395-411.
2. Boulton J. M., Malik R. A., Arezzo J. C. Diabetic Somatic Neuropathies // Diabetes Care. – 2004. – Vol. 27, № 6. – P. 1458-1486.
3. Feldman E. L. Oxidative stress and diabetic neuropathy: a new understanding of an old problem / E. L. Feldman // J. Clin. Investigation. – 2003. – Vol. 111. – P. 431-433.
4. Foulks G., Bron A. A clinical description of meibomian gland dysfunction // Ocul Surf. – 2003. – P.107-126.
5. Jester J. V., Nicolaides N., Smith R.E. Meibomian gland studies: histologic and ultrastructural investigations // Invest Ophthalmol Vis Sci. – 1981. – Vol. 20. – P. 537-547.
6. Kelly K. Nichols. The International Workshop on Meibomian Gland Dysfunction: Executive Summary // IOVS, Special Issue. – 2011. – Vol. 52 (4).
7. Kozak I., Bron A.J., Kucharova K. Morphologic and volumetric studies of the meibomian glands in elderly human eyelids // Corne. – 2007. – Vol.26. – P. 610-614.
8. Nelson J. D., Shimazaki J., Benitez-del-Castillo J. M. et al. The international workshop on meibomian gland dysfunction: report of the definition and classification subcommittee // Invest Ophthalmol Vis Sci. – 2011. – Vol. 52. – P.1930-37.
9. Ousler G. W. 3rd, Hagberg K.W., Schindelar M., Welch D., Abelson M. The Ocular Protection Index // Cornea. – 2008. – Jun; 27(5). – P. 509-13.
10. Pflugfelder S. C, Tseng S., Sanabria O. et al. Evaluation of subjective assessments and objective diagnostic tests for diagnosing tear-film disorders known to cause ocular irritation // Cornea. – 1998. – Vol.17. – P. 38-56.
11. Pult H. Meiboscale. Dr Heiko Pult // Optometry & Vision Research. – 2015. – Accessed February 10.
12. Tomlinson A., Bron A.J., Korb D.R. et al. The international workshop on meibomian gland dysfunction: report of the clinical trials subcommittee // Invest Ophthalmol Vis Sci. – 2011. – Vol.52. – P. 2006-2049.

Поступила 23.05.2017

Особенности течения дисфункции мейбомиевых желез у больных диабетической полинейропатией в стадии тяжелых осложнений

П. А. Бездетко, Л. И. Ивженко

Харьковский национальный медицинский университет; Харьков (Украина)

Актуальность. Дисфункция мейбомиевых желез (ДМЖ) – хроническая диффузная патология мейбомиевых желез (МЖ), которая обычно характеризуется обструкцией выводных протоков и/или качественным/количественным изменением секреции желез. Причиной ее возникновения может стать нарушение иннервации МЖ в результате диабетической полинейропатии.

Цель исследования - повысить эффективность диагностики дисфункции мейбомиевых желез у больных в стадии тяжелых осложнений диабетической полинейропатии.

Материал и методы. Стандартные методы офтальмологического обследования, тест Ширмера до и через 2 часа после компрессии век, проба Норна, компрессионный тест, мейбография, IVAD, ОПТ тесты. Стадию тяжелых осложнений диабетической полинейропатии (N3 стадию) зарегистрировали у 25 больных. Контрольная группа - у 97 человек без сахарного диабета.

Ключевые слова: дисфункция мейбомиевых желез, диабетическая полинейропатия, тест Ширмера, контактная мейбография, секрет мейбомиевых желез.

Результаты. Показатель теста Ширмера у пациентов с N3 стадией ДПН (4,83 мм) был в 2,7 раза снижен в сравнении с контролем (12,82 мм) ($p < 0,001$). Показатель пробы Норна у больных с N3 стадией ДПН (3,45 с) был в 4,8 раз меньше, чем у пациентов без сахарного диабета (9,48 с) ($p < 0,001$). Показатель ОПТ теста у больных сахарным диабетом с стадией N3 ДПН был ниже, чем в группе контроля в 1,9 раза ($p < 0,001$). После компрессии век у пациентов с N3 стадией ДПН тест Ширмера был в 1,2 раза больше, чем до нее ($p < 0,05$). По данным мейбографии, у этих пациентов площадь, на которой было нарушение функционирования мейбомиевых желез, соответствует 4 стадии.

Вывод. У пациентов с N3 стадией ДПН встречается третья (44 %) и четвертая (40 %) стадии ДМЖ, в то время как первая стадия ДМЖ не была выявлена ни у одного пациента.