

ОО "Общество офтальмологов Украины"
 ГУ "Институт глазных болезней и тканевой
 терапии им. В.П. Филатова НАМН Украины"

Офтальмологический Журнал

№ 3 (482), 2018

Научно-практический журнал

Выходит 6 раз в год

Основан в 1946 г. акад. В.П. Филатовым

Главный редактор

Пасечникова Н. В. (Одесса, Украина)

Зам. главного редактора

Вит В. В. (Одесса, Украина)

Ответственный секретарь

Полякова С. И. (Одесса, Украина)

Редакционная коллегия

Боброва Н. Ф. (Одесса, Украина)
 Коломиец В. А. (Одесса, Украина)
 Мальцев Э. В. (Одесса, Украина)
 Науменко В. А. (Одесса, Украина)
 Пономарчук В. С. (Одесса, Украина)
 Якименко С. Я. (Одесса, Украина)

Редакционный совет

Бездетко П. А. (Харьков, Украина)
 Безкоровая И. Н. (Полтава, Украина)
 Бойко Э. В. (Санкт-Петербург, Россия)
 Венгер Г. Е. (Одесса, Украина)
 Guthoff Rudolf F. (Германия)
 Дмитриев С. К. (Одесса, Украина)
 Дрожжина Г. И. (Одесса, Украина)
 Завгородняя Н. Г. (Запорожье, Украина)
 Зборовская А. В. (Одесса, Украина)
 Zbigniew Zagorski (Польша)
 Kaskaloglu Mahmut (Турция)
 Laganovska G. (Латвия)
 Малецкий А. П. (Одесса, Украина)
 Новицкий И. Я. (Львов, Украина)
 Пенишкевич Я. И. (Черновцы, Украина)
 Рыков С. А. (Киев, Украина)
 Салдан Й. Р. (Винница, Украина)
 Сердюк В. М. (Днепр, Украина)
 Seregard Stefan (Швеция)
 Сотникова Е. П. (Одесса, Украина)
 Tassignon Marie-José (Бельгия)
 Турчин Н. В. (Тернополь, Украина)
 Ульянова Н. А. (Одесса, Украина)
 Furdová Alena (Словакия)
 Hawlina Marko (Словения)
 Herbort Jr Carl P. (Швейцария)
 Chynn Emil (США)

Редакция

Украина, 65061, Одесса, Французский бул., 49/51
 Тел: + 038 048 7298329, 7298438
 www.ozhurnal.com // E-mail: ozhurnal@gmail.com

Журнал зарегистрирован в Госкомитете Украины по
 делам издательства, полиграфии и книготорговли
 11.09.2013 г. Свидетельство КВ №20301-10101ПР.

Публикуется на русском, украинском и английском языках.

ГО "Товариство офтальмологів України"
 ДУ "Інститут очних хвороб і тканинної терапії ім. В. П. Філатова НАМН України"

Офтальмологічний Журнал

№ 3 (482), 2018

Заснований у 1946 році
 акад. В. П. Філатовим

УДК 617.7

Науково-практичний журнал
 Виходить 6 разів на рік

Головний редактор

Н. В. Пасечникова (Одеса)

Заступник головного редактора

В. В. Віт (Одеса)

Відповідальний секретар

С. І. Полякова (Одеса)

Редакційна колегія

Н. Ф. Боброва (Одеса)
 В. О. Коломиець (Одеса)
 Е. В. Мальцев (Одеса)
 В. О. Науменко (Одеса)
 В. С. Пономарчук (Одеса)
 С. А. Якименко (Одеса)

Редакційна рада

Бездітко П. А. (Харків, Україна) Пенішкевич Я. І. (Чернівці, Україна)
 Безкоровая І. М. (Полтава, Україна) Риков С. О. (Київ, Україна)
 Бойко Е. В. (Санкт-Петербург, Росія) Салдан Й. Р. (Вінниця, Україна)
 Венгер Г. Ю. (Одеса, Україна) Сердюк В. М. (Дніпро, Україна)
 Guthoff Rudolf F. (Німеччина) Seregard Stefan (Швеція)
 Дмитрієв С. К. (Одеса, Україна) Сотникова О. П. (Одеса, Україна)
 Дрожжина Г. І. (Одеса, Україна) Tassignon Marie-José (Бельгія)
 Завгородня Н. Г. (Запоріжжя, Україна) Турчин М. В. (Тернопіль, Україна)
 Зборовська О. В. (Одеса, Україна) Ульянова Н. А. (Одеса, Україна)
 Zbigniew Zagorski (Польща) Furdová Alena (Словаччина)
 Kaskaloglu Mahmut (Туреччина) Hawlina Marko (Словенія)
 Laganovska Guna (Латвія) Herbort Jr Carl (Швейцарія)
 Малецький А. П. (Одеса, Україна) Chynn Emil (США)
 Новицький І. Я. (Львів, Україна)

Відповідальний редактор С. Б. Слободяник

Літературний редактор І. С. Збандут

Журнал зареєстровано в
 Держкомітеті України зі справ
 видавництва, поліграфії і
 книгорозповсюдження 11.09.2013 р.
 Свідоцтво: КВ № 20301-10101ПР.

Російською, українською та
 англійською мовами

Адреса редакції:

65061, Одеса,
 Французький бульвар, 49/51
 Телефон: (048) 7298329, 7298438.
 E-mail: ozhurnal@gmail.com
 Веб-сайт: www.ozhurnal.com

Англomовна версія журналу доступна на сайті www.ozhurnal.com/en
 ISSN 2412-8740 (English ed. Online)

Підписано до друку Формат 60x84/8. Папір офсетний. Гарнітура «Таймс».
 Друк офсетний. Ум. друк. арк. 8,84. Тираж 600 прим. Зам. №
 Надруковано
 65091, м. Одеса, вул. Тел.:

УДК 617.735-008-02:616.379-008.64:616.833-036

Клінічна оцінка змін комплексу гангліонарних клітин сітківки при діабетичній полінейропатії залежно від тяжкості захворювання

М. А. Карлійчук, канд. мед. наук, доцент

Вищий державний навчальний заклад України «Буковинський державний медичний університет»;
Чернівці (Україна)

E-mail: mari13karli@gmail.com

Ключові слова:

діабетична полінейропатія, цукровий діабет, комплекс гангліонарних клітин сітківки

Вступ. Ураження нервової системи є однією з провідних причин зниження якості та тривалості життя хворих на цукровий діабет (ЦД) [1]. Одним із аспектів проблеми діагностики діабетичної полінейропатії (ДПН) є раннє виявлення ознак ураження периферичної нервової системи у пацієнтів із вже встановленим діагнозом ЦД [1, 3]. Деякі дослідники вказують на те, що низка змін сітківки, зорового нерва та зорових функцій може корелювати з ДПН, а тому їх оцінка може дати додаткову інформацію при виявленні та визначенні тяжкості полінейропатії [12, 14]. Експериментально доведено, що при ЦД відмічається пошкодження ретроградного аксонального транспорту в гангліонарних клітинах сітківки (ГКС), що призводить до пошкодження їх аксонів і клітинних тіл [17] та проявляється потоншенням як гангліонарного шару, так і шару нервових волокон сітківки [4, 15, 16]. Клінічно за допомогою оптичної когерентної томографії (ОКТ) у хворих на ЦД було виявлено раннє потоншення шару нервових волокон, гангліонарного шару та інших ша-

Вступ. Клінічного дослідження змін комплексу гангліонарних клітин сітківки (ГКС) у хворих на цукровий діабет (ЦД) залежно від тяжкості діабетичної полінейропатії (ДПН) раніше не проводилось.

Мета роботи – встановити особливості змін комплексу ГКС у хворих на ДПН залежно від тяжкості захворювання.

Матеріал та методи. Аналіз здійснювався на основі даних обстеження 575 хворих (1150 очей) на ЦД II типу та 50 здорових осіб (100 очей). ДПН була діагностована у 36,5% хворих на ЦД (210 осіб). Крім стандартних, методи офтальмологічного дослідження включали оптичну когерентну томографію сітківки з оцінкою комплексу ГКС в макулярній області.

Результати. Встановлено, що стан комплексу ГКС залежить від тяжкості ДПН: середня товщина комплексу ГКС при асимптоматичній А ДПН була на 8,4%, асимптоматичній В ДПН – на 8,6%, стадії тяжких ускладнень ДПН – на 11,0% менше відповідної в контрольній групі ($95,8 \pm 8,2$ мкм) ($p < 0,001$). Показник локального витончення комплексу ГКС (FLV) при асимптоматичній А ДПН у 8,4 раза, при асимптоматичній В ДПН – у 8,7 раза, при симптоматичній А ДПН – у 14,1 раза, при симптоматичній В ДПН – у 14,3 раза, при стадії тяжких ускладнень ДПН – у 15,3 раза перевищував показники здорових осіб відповідного віку. Середній показник загального витончення комплексу ГКС (GLV) при асимптоматичній А ДПН на 119,1%, при асимптоматичній В ДПН – на 124,8%, при симптоматичній А ДПН – на 231,3%, при симптоматичній В ДПН – на 239,6%, при стадії тяжких ускладнень ДПН – на 358,1% перевищує відповідний у контрольній групі ($3,51 \pm 2,73\%$) ($p < 0,001$).

Висновок. Встановлено, що особливості змін комплексу ГКС у хворих на ДПН залежать від тяжкості захворювання.

рів сітківки, що відбувалось ще до появи клінічних ознак діабетичної ретинопатії [6-11, 13].

Структурні та функціональні зміни сітківки, що виявляються у пацієнтів із ЦД до появи діабетичної ретинопатії, свідчать про роль ДПН в їх походженні. Клінічного дослідження змін комплексу гангліонарних клітин сітківки у хворих на ЦД залежно від тяжкості діабетичної полінейропатії раніше не проводилось.

Мета роботи – встановити особливості змін комплексу гангліонарних клітин сітківки у хворих на ДПН залежно від тяжкості захворювання.

Матеріал та методи дослідження

Аналіз особливостей ураження зорового нерва здійснювався на основі даних обстеження 575 хворих (1150 очей) на ЦД II типу. Була відібрана група хворих на ЦД II типу з відсутньою глаукомою в анамнезі, в яких показники тонометричного тиску не перевищува-

ли 21 мм рт. ст. за Гольдманом. У дослідження включали очі з метропією або з гіперметропією чи міопією слабого 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 і в середньому складав $55,9 \pm 7,8$ 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), > 10 років – у 12,0% хворих (69 осіб).

Відповідно до класифікації ДПН з урахуванням тяжкості (Міжнародне керівництво з амбулаторного ведення діабетичної полінейропатії, 1995) [5], у 63,5% хворих (365 осіб) на ЦД діагноз ДПН був виключений (N0 стадія). ДПН була діагностована у 36,5% хворих на ЦД (210 осіб). Асимптоматична ДПН відмічалась у 17,5% хворих на ЦД (101 особи): N1A стадія – у 8,1% хворих (47 осіб), N1B стадія – у 9,4% хворих (54 особи); симптоматична ДПН – у 15,5% хворих на ЦД (89 осіб): N2A стадія – у 8,0% хворих (46 осіб), N2B стадія – у 7,5% хворих (43 особи); стадія тяжких ускладнень (N3 стадія) – у 3,5% хворих на ЦД (20 осіб). Контрольну групу склали 50 здорових осіб (100 очей).

Крім стандартних (візометрії, тонометрії, дослідження очного дна), методи офтальмологічного дослідження включали ОКТ сітківки та зорового нерва. Для спектральної ОКТ використовували RTVue-100 (Ortovue, США) з роздільною здатністю 5 мікрон. Аналіз комплексу ГКС проводився в макулярній області діаметром 6×6 мм з центром 1 мм темпорально від фовеоли, що відповідає 20 градусам на карті поля зору (10 градусів у верхньому та нижньому напрямку, 7 градусів у назальному та 13 градусів – у темпоральному напрямку). Оцінювали наступні показники: середню товщину комплексу ГКС; S-I – Superior-inferior difference – показник співвідношення між товщиною комплексу ГКС у верхній та нижній половині; FLV (%) – Focal loss volume – показник локального витончення комплексу ГКС – інтегральний параметр відхилення на ділянці достовірної втрати комплексу ГКС; GLV (%) – Global loss volume – показник загального витончення комплексу ГКС – сума усіх негативних показників відхилення на досліджуваній площі.

Статистична обробка матеріалу здійснювалась з використанням методів варіаційної статистики за допомогою програмного комп'ютерного забезпечення Microsoft Excel 2000. Розраховували середню арифметичну величину (M), стандартне відхилення (σ), стандартну похибку середнього (m), коефіцієнт варіації (Cv), показник достовірності відмінності (p), 95% інтервал довіри (ІД). В роботі прийнятий критерій значимої відмінності $p < 0,05$.

Результати та їх обговорення

Аналізуючи показник середньої товщини комплексу ГКС у хворих на ДПН, виявили її залежність від тяжкості захворювання. Так, показник середньої товщини комплексу ГКС у хворих на ЦД без ДПН ко-

ливався від 70,9 до 114,8 мкм, в середньому складав $91,7 \pm 8,6$ мкм, а 95% інтервал довіри становив 87,0-96,4 мкм (табл. 1). При асимптоматичній А ДПН даний показник коливався від 66,8 до 121,8 мкм (в середньому – $87,8 \pm 9,5$ мкм) з 95% інтервалом довіри 82,7-92,9 мкм. У хворих на асимптоматичну В ДПН середня товщина комплексу ГКС коливалась від 66,2 до 126,5 мкм (в середньому – $87,6 \pm 9,9$ мкм), а 95% інтервал довіри становив 82,2-93,0 мкм. При симптоматичній А ДПН даний показник коливався від 80,1 до 155,0 мкм (в середньому – $99,9 \pm 10,8$ мкм) з 95% інтервалом довіри 94,1-105,7 мкм. У хворих на симптоматичну В ДПН середня товщина комплексу ГКС коливалась від 77,6 до 160,3 мкм (в середньому – $98,3 \pm 11,1$ мкм), а 95% інтервал довіри становив 92,3-104,3 мкм. При стадії тяжких ускладнень ДПН даний показник коливався від 61,7 до 136,5 мкм (в середньому – $85,3 \pm 10,7$ мкм) з 95% інтервалом довіри 79,5-91,1 мкм. Таким чином, середній показник середньої товщини комплексу ГКС при асимптоматичній А ДПН був на 8,4%, асимптоматичній В ДПН – на 8,6%, стадії тяжких ускладнень ДПН – на 11,0% менше відповідного у контрольній групі ($95,8 \pm 8,2$ мкм) ($p < 0,001$). У хворих ЦД без ДПН та при симптоматичній А й В ДПН даний показник достовірно не відрізнявся від такого в групі контролю ($p > 0,05$). Найнижчий середній показник середньої товщини комплексу ГКС відмітили на стадії тяжких ускладнень ДПН: при симптоматичній А ДПН даний показник на 17,1%, симптоматичній В ДПН – на 15,2% перевищував відповідний при стадії тяжких ускладнень ДПН ($p < 0,001$), а у хворих на ЦД без ДПН та при асимптоматичній А й В ДПН достовірно не відрізнявся ($p > 0,05$).

Аналізуючи показник товщини комплексу ГКС верхньої половини сітківки у хворих на ДПН, також виявили залежність від тяжкості захворювання. Так, у хворих на ЦД без ДПН даний показник коливався від 70,4 до 114,2 мкм (в середньому – $90,3 \pm 8,5$ мкм), а 95% інтервал довіри становив 85,7-94,7 мкм (табл. 1). Середній показник товщини комплексу гангліонарних клітин верхньої половини сітківки при асимптоматичній А ДПН був на 10,0%, асимптоматичній В ДПН – на 10,5%, стадії тяжких ускладнень ДПН – на 13,3% менше, а при симптоматичній А ДПН – на 9,4% та при симптоматичній В ДПН – на 8,7% більше відповідного у контрольній групі ($95,3 \pm 7,9$ мкм) ($p < 0,001$); у хворих ЦД без ДПН – достовірно не відрізнявся від такого в групі контролю ($p > 0,05$). Найнижчий середній показник товщини комплексу гангліонарних клітин верхньої половини сітківки відмітили на стадії тяжких ускладнень ДПН. При симптоматичній А ДПН даний показник на 26,3%, симптоматичній В ДПН – на 25,4%, у хворих на ЦД без ДПН – на 9,3% перевищував відповідний при стадії тяжких ускладнень ДПН ($p < 0,001$); у хворих на асимптоматичну А й В ДПН – достовірно не відрізнявся від такого при стадії тяжких ускладнень ДПН ($p > 0,05$).

Показник товщини комплексу гангліонарних клітин нижньої половини сітківки у хворих на ЦД без ДПН коливався від 73,7 до 120,6 мкм (в середньому $93,1 \pm 8,6$ мкм), а 95% інтервал довіри становив 88,4-97,8 мкм (табл. 1). Середній показник товщини комплексу гангліонарних клітин нижньої половини сітківки при асимптоматичній А й В ДПН був на 6,7%, а стадії тяжких ускладнень ДПН – на 8,6% менше відповідного у контрольній групі ($96,2 \pm 8,4$ мкм) ($p < 0,05$). У хворих на ЦД без ДПН, при симптоматичній А й В ДПН даний показник достовірно не відрізнявся від такого в групі контролю ($p > 0,05$). Найнижчий середній показник товщини комплексу гангліонарних клітин нижньої половини сітківки відмітили з тяжкими ускладненнями ДПН. При симптоматичній А ДПН даний показник був на 8,6% вище відповідного при стадії тяжких ускладнень ДПН ($p < 0,05$); у хворих на ЦД без ДПН,

при асимптоматичній А й В ДПН, при симптоматичній В ДПН - достовірно не відрізнявся від такого у хворих на стадію тяжких ускладнень ДПН ($p > 0,05$).

Аналізуючи показник співвідношення товщини комплексу гангліонарних клітин сітківки у верхній та нижній половині (S-I) у хворих на ДПН, виявили залежність від тяжкості захворювання (табл. 1). Середній показник співвідношення товщини комплексу гангліонарних клітин сітківки у верхній та нижній половині (S-I) при асимптоматичній А ДПН був у 4,4 раза, асимптоматичній В ДПН – у 5,1 раза, стадії тяжких ускладнень ДПН – у 5,9 раза менше, а при симптоматичній А ДПН – в 11,8 раза, симптоматичній В ДПН – у 14 разів вище відповідного в контрольній групі ($-0,9 \pm 2,2$) ($p < 0,001$).

Аналізуючи показник загального витончення комплексу гангліонарних клітин сітківки (GLV) у хворих на

Таблиця 1. Показники товщини комплексу гангліонарних клітин сітківки у хворих на діабетичну полінейропатію залежно від тяжкості захворювання

Групи	Показники, мкм	Середній	Верхньої половини	Нижньої половини	S-I
Контроль, n=100 очей	M±m	95,8±8,2'	95,3±7,9'	96,2±8,4'	-0,9±2,2
	Колівання	79,6-115,1	79,1-115,5	81,8-121,8	-5,8-3,5
	95 % ІД	91,2-100,4	91,5-99,1	92,0-100,4	-2,0-0,2
N0 стадія, n=730 очей	M±m	91,7±8,6	90,3±8,5'	93,1±8,6	-2,8±3,1
	Колівання	70,9-114,8	70,4-114,2	73,7-120,6	-9,9-4,3
	95 % ІД	87,0-96,4	85,7-94,7	88,4-97,8	-4,6-(-1,1)
N1A стадія, n=94 очей	M±m	87,8±9,5*	85,8±9,4*	89,8±9,6*	-4,0±4,4*
	Колівання	66,8-121,8	64,9-120,6	70,9-119,7	-16,1-8,4
	95 % ІД	82,7-92,9	80,8-90,8	84,6-95,0	-6,6-(-1,5)
N1B стадія, n=108 очей	M±m	87,6±9,9*	85,3±10,1*	89,9±9,7*	-4,6±4,9*
	Колівання	66,2-126,5	64,1-124,3	70,3-124,8	-17,7-8,9
	95 % ІД	82,2-93,0	79,8-96,3	84,6-95,2	-9,2-(-2,0)
N2A стадія, n=92 очей	M±m	99,9±10,8'	104,3±10,7**	95,5±10,9'	8,8±6,4**
	Колівання	80,1-155,0	84,6-153,3	84,2-145,8	-8,3-16,7
	95 % ІД	94,1-105,7	98,5-110,1	89,6-101,4	4,7-12,9
N2B стадія, n=86 очей	M±m	98,3±11,1'	103,6±10,9**	93,0±11,3	10,8±6,6**
	Колівання	77,6-160,3	81,4-160,8	82,8-160,9	-8,3-20,7
	95 % ІД	92,3-104,3	97,7-109,5	86,9-99,1	6,6-15,0
N3 стадія, n=40 очей	M±m	85,3±10,7*	82,6±10,8*	87,9±10,6*	-5,3±4,7
	Колівання	61,7-136,5	59,8-138,7	62,9-130,4	-6,9-15,5
	95 % ІД	79,5-91,1	76,8-88,4	82,2-93,6	-8,1-(-2,5)

Примітки: * – достовірна відмінність між середнім значенням показника в досліджуваній та контрольній групі; ' – достовірна відмінність між середніми значеннями показника у досліджуваній групі та групі хворих на стадію тяжких ускладнень діабетичної полінейропатії.

ДПН, виявили його залежність від тяжкості захворювання. Так, показник у хворих на ЦД без ДПН коливався від 0,04 до 13,56% (в середньому – 5,01±3,89%), а 95% інтервал довіри становив 3,16-7,04% (рис. 1). При асимптоматичній А ДПН даний показник коливався від 2,96 до 18,36% (в середньому – 7,69±4,86%) з 95% інтервалом довіри 5,88-10,64%. У хворих на асимптоматичну В ДПН показник GLV коливався від 3,36 до 19,73% (в середньому – 7,89±5,19%), а 95% інтервал довіри становив 5,94-10,97%; при симптоматичній А ДПН – від 3,21 до 30,67% (в середньому – 11,63±5,68%) з 95% інтервалом довіри 6,89-15,68%. У хворих на симптоматичну В ДПН показник GLV коливався від 3,41 до 32,79% (в середньому – 1,92±5,68%), а 95% інтервал довіри становив 6,95-15,95%; при стадії тяжких ускладнень ДПН – від 8,37 до 31,17% (в середньому 16,08±5,67%) з 95% інтервалом довіри 11,97-21,48%. Найвищий середній показник загального витончення комплексу ГКС (GLV) відмітили у хворих з тяжкими ускладненнями ДПН. У хворих на ЦД без ДПН даний показник був на 68,8%, при асимптоматичній А ДПН – на 52,2%, при асимптоматичній В ДПН – на 50,9%, при симптоматичній А ДПН – на 27,7%, при симпто-

матичній В ДПН – на 25,9% менше відповідного при стадії тяжких ускладнень ДПН ($p<0,05$).

Показник локального витончення комплексу ГКС (FLV) у хворих на ЦД без ДПН коливався від 0,002 до 4,85% (в середньому – 2,11±1,79%), а 95% інтервал довіри становив 1,17-3,38% (рис. 2). При асимптоматичній А ДПН даний показник коливався від 1,71 до 11,07% (в середньому – 5,86±2,37%) з 95% інтервалом довіри 3,65-7,98%; у хворих на асимптоматичну В ДПН – від 2,28 до 13,39% (в середньому – 6,09±2,49%), а 95% інтервал довіри становив 3,74-8,16%. При симптоматичній А ДПН даний показник коливався від 2,18 до 29,85% (в середньому – 9,87±3,78%) з 95% інтервалом довіри 6,44-12,89%. У хворих на симптоматичну В ДПН показник FLV коливався від 2,30 до 31,67% (в середньому – 10,02±3,93%), а 95% інтервал довіри становив 6,75-13,03%; при стадії тяжких ускладнень ДПН – від 2,89 до 21,29% (в середньому – 10,69±4,26%) з 95% інтервалом довіри 5,73-15,05%. Найвищий середній показник FLV відмітили у хворих на стадію тяжких ускладнень ДПН. У хворих на ЦД без ДПН даний показник був на 80,3%, при асимптоматичній А ДПН – на 45,2%, при асимптоматичній В ДПН – на 43,0%

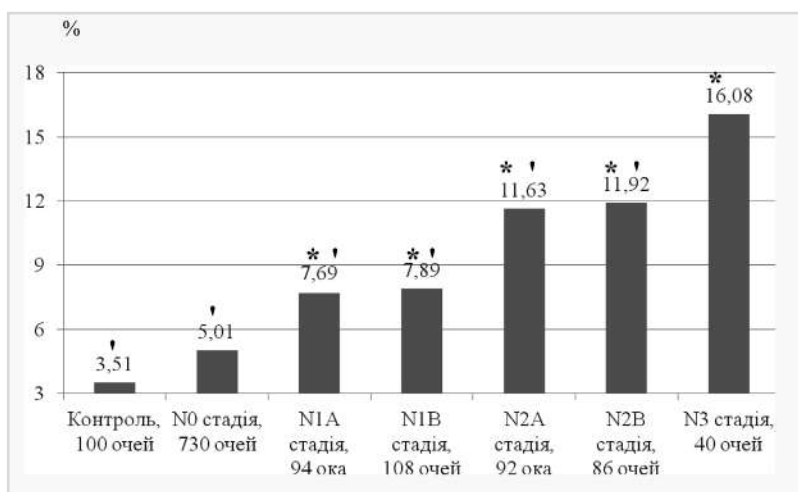


Рис. 1. Середній показник загального витончення комплексу гангліонарних клітин сітківки (GLV) у хворих на діабетичну полінейропатію залежно від тяжкості захворювання.

Примітки: * – достовірна відмінність між середнім значенням показника в досліджуваній та контрольній групах; † – достовірна відмінність між середнім значенням показника у досліджуваній групі та групі хворих на N3 стадію ДПН.

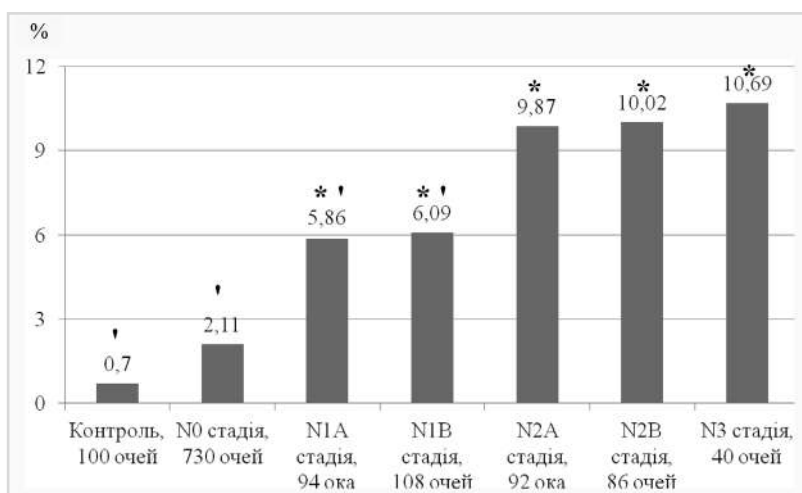


Рис. 2. Середній показник локального витончення комплексу гангліонарних клітин сітківки (FLV) у хворих на діабетичну полінейропатію залежно від тяжкості захворювання.

Примітки: * – достовірна відмінність між середнім значенням показника в досліджуваній та контрольній групах; † – достовірна відмінність між середнім значенням показника у досліджуваній групі та групі хворих на N3 стадію ДПН.

менше відповідного при стадії тяжких ускладнень ДПН ($p < 0,05$).

Таким чином, отримані нами дані свідчать про наявність взаємозалежності між структурними нейроретинальними змінами та тяжкістю діабетичної полінейропатії.

При вивченні діабетичних нейропатій було встановлено, що навіть незначне збільшення рівня сорбітолу та фруктози в нервовій тканині призводить до зростання гіпоксії й активації процесів гліколізування та, як наслідок, до демієлінізації нервових волокон та аксонопатії [2]. Була відмічена підвищена чутливість ГКС до нейродегенеративних змін, що відбуваються при ЦД [8].

Отримані нами результати узгоджуються з думкою Ng DS зі співавторами, які вказують на те, що нейрональне пошкодження при ЦД клінічно може бути визначеним за допомогою ОКТ [9]. Дані автори зазначають, що втрати ГКС наявні в осіб із ЦД і без діабетичної ретинопатії [9]. Аналогічні структурні нейродегенеративні зміни – втрату клітинних тіл ГКС та зменшення товщини внутрішніх шарів сітківки – описали van Dijk HW зі співавторами [15, 16]. Pekel E. та співавтори у пацієнтів із ЦД II типу виявили тонший, порівняно зі здоровими пацієнтами контрольної групи, шар гангліонарних клітин і внутрішній плексиформний шар у верхньо-назальному секторі макули [10]. Carpineto зі співавторами також вказують на суттєве зменшення товщини шару ГКС та шару нервових волокон сітківки в діабетичних очах без ретинопатії та підкреслюють, що нейроретинальні пошкодження передують мікросудинним при ЦД [6].

Висновки

Встановлено, що стан комплексу ГКС у хворих із ДПН залежить від тяжкості захворювання: показник локального витончення комплексу гангліонарних клітин сітківки (FLV) при асимптоматичній А ДПН у 8,4 раза, при асимптоматичній В ДПН – у 8,7 раза, при симптоматичній А ДПН – у 14,1 раза, при симптоматичній В ДПН – у 14,3 раза, при стадії тяжких ускладнень ДПН – у 15,3 раза перевищує показники здорових осіб відповідного віку. Середній показник загального витончення комплексу ГКС (GLV) при асимптоматичній А ДПН на 119,1%, при асимптоматичній В ДПН – на 124,8%, при симптоматичній А ДПН – на 231,3%, при симптоматичній В ДПН – на 239,6%, при стадії тяжких ускладнень ДПН – на 358,1% перевищує відповідний у контрольній групі.

Література

1. Белова А. Н., Кудыкин М. Н., Шейко Г. Е. Диабетическая периферическая нейропатия: эпидемиология, патогенез, клиника, диагностика, лечение // Российский мед.-биол. вестн. им. ак. И. П. Павлова. – 2016. – Т.24 (4). – С.139-144.

2. Котов С. В., Калинин А. П., Рудакова И. Г. Диабетическая нейропатия. – Москва: Мед. информ. агенство, 2011. – 440 с.
3. Левин О. С. Диабетическая полинейропатия: современные подходы к диагностике и патогенетической терапии // Клиницист. – 2013. – №7 (2). – С.54-62.
4. Barber A. J. Diabetic retinopathy: recent advances towards understanding neurodegeneration and vision loss // Sci China Life Sci. – 2015. – Jun;58 (6). – С.541–549.
5. Boulton A. J. Diabetic neuropathy: classification, measurement and treatment // Curr Opin Endocrinol Diabetes Obes. – 2007. – Apr; 14 (2). – P.141–145.
6. Carpineto P., Toto L., Aloia R. et al. Neuroretinal alterations in the early stages of diabetic retinopathy in patients with type 2 diabetes mellitus // Eye (Lond). – 2016. – May; 30 (5). – P. 673-9. doi: 10.1038/eye.2016.13.
7. El-Fayoumi D., Badr Eldine N. M., Esmael A. F. et al. Retinal Nerve Fiber Layer and Ganglion Cell Complex Thicknesses Are Reduced in Children With Type 1 Diabetes With No Evidence of Vascular Retinopathy // Invest Ophthalmol Vis Sci. – 2016. – Oct 1; 57 (13). – P.5355-5360.
8. Kern T. S., Barber A. J. Retinal ganglion cells in diabetes // J Physiol. – 2008. – Sep 15; 586 (18). – P.4401-4408.
9. Ng D. S., Chiang P. P., Tan G. et al. Retinal ganglion cell neuronal damage in diabetes and diabetic retinopathy // Clin Exp Ophthalmol. – 2016. – May; 44 (4). – P.243-250.
10. Pekel E., Tufaner G., Kaya H. et al. Assessment of optic disc and ganglion cell layer in diabetes mellitus type 2 // Medicine (Baltimore). – 2017 Jul; 96 (29). – e7556.
11. Rodrigues E., Urias M., Penha F., Badaró E., Novais E. Diabetes induces changes in neuroretina before retinal vessels: a spectral-domain optical coherence tomography study // Int J Retina Vitreous. – 2015. – Apr 15. – P.1:4.
12. Shahidi A. M., Sampson G. P., Pritchard N. et al. Exploring retinal and functional markers of diabetic neuropathy // Clin Exp Optom. – 2010. – Sep; 93 (5). – P.309-323.
13. Simo R., Hernandez C. European Consortium for the Early Treatment of Diabetic Retinopathy (EUROCONDOR). Neurodegeneration in the diabetic eye: new insights and therapeutic perspectives // Trends Endocrinol Metab. – 2014. – Jan; 25 (1). – P.23-33.
14. Srinivasan S., Dehghani C., Pritchard N. et al. Optical coherence tomography predicts 4-year incident diabetic neuropathy // Ophthalmic Physiol Opt. – 2017. – Jul; 37 (4). – P.451-459.
15. van Dijk H. W., Kok P. H., Garvin M. et al. Selective loss of inner retinal layer thickness in type 1 diabetic patients with minimal diabetic retinopathy // Invest Ophthalmol Vis Sci. – 2009. – Jul; 50 (7). – P.3404–3409.
16. van Dijk H. W., Verbraak F. D., Kok P. H. B. Early neurodegeneration in the retina of type 2 diabetic patients // Invest Ophthalmol Vis Sci. – 2012. – May; 53 (6). – P. 2715-2719.
17. Zhang L., Ino-ue M., Dong K., Yamamoto M. Retrograde axonal transport impairment of large- and medium-sized retinal ganglion cells in diabetic rat // Curr Eye Res. – 2000. – Feb; 20 (2). – P.131–136.

Поступила 19.03.2018

Клиническая оценка изменений комплекса ганглионарных клеток сетчатки при диабетической полинейропатии в зависимости от тяжести заболевания

Карлийчук М. А.

Высшее учебное учреждение Украины «Буковинский государственный медицинский университет»; Черновцы (Украина)

Введение. Клинического исследования изменений комплекса ганглионарных клеток сетчатки (ГКС) у больных сахарным диабетом (СД) в зависимости от тяжести диабетической полинейропатии (ДПН) ранее не проводилось.

Цель работы – установить особенности изменений комплекса ГКС у больных ДПН в зависимости от тяжести заболевания.

Материал и методы. Анализ осуществлялся на основе данных обследования 575 больных (1150 глаз) СД II типа и 50 здоровых лиц (100 глаз). ДПН была диагностирована у 36,5% больных СД (210 человек). Кроме стандартных, методы офтальмологического исследования включали оптическую когерентную томографию сетчатки с оценкой комплекса ГКС в макулярной области.

Результаты. Установлено, что состояние комплекса ГКС зависит от тяжести ДПН: средняя толщина комплекса ГКС при асимптоматической А ДПН была на 8,4%, асимптоматической В ДПН – на 8,6%, ста-

ди тяжелых осложнений ДПН – на 11,0% меньше соответствующей в контрольной группе ($95,8 \pm 8,2$ мкм) ($p < 0,001$). Показатель локального истончения комплекса ГКС (FLV) при асимптоматической А ДПН в 8,4 раза, при асимптоматической В ДПН – в 8,7 раз, при симптоматической А ДПН – в 14,1 раз, при симптоматической В ДПН – в 14,3 раз, при стадии тяжелых осложнений ДПН – в 15,3 раз превышал показатели здоровых лиц соответствующего возраста. Средний показатель общего истончения комплекса ГКС (GLV) при асимптоматической А ДПН на 119,1%, при асимптоматической В ДПН – на 124,8%, при симптоматической А ДПН – на 231,3%, при симптоматической В ДПН – на 239,6%, при стадии тяжелых осложнений ДПН – на 358,1% превышает соответствующий в контрольной группе ($3,51 \pm 2,73\%$) ($p < 0,001$).

Вывод. Установлено, что особенности изменений комплекса ГКС у больных ДПН зависят от тяжести заболевания.

Ключевые слова: диабетическая полинейропатия, сахарный диабет, комплекс ганглионарных клеток сетчатки