

УДК 617.776:616-002.9:616.379-008.64

## Дисфункція мейбомієвих залоз із супутнім демодекозом повік у хворих з цукровим діабетом II типу

Т. М. Жмудь<sup>1</sup>, асистент, канд. мед. наук; Г. І. Дрожжина<sup>2</sup>, д-р мед. наук, професор

<sup>1</sup> Вінницький національний медичний університет ім. М. І. Пирогова;  
Вінниця (Україна)

<sup>2</sup> ДУ «Інститут очних хвороб та тканинної терапії ім. В.П. Філатова НАМН України»;  
Одеса (Україна)

E-mail: Gtatyana@email.ua

### Ключові слова:

демодекоз повік, дисфункція мейбомієвих залоз, цукровий діабет II типу

Демодекоз є одним з найпоширеніших дерматозів. Серед всіх запальних захворювань століття блефарит демодекозної етіології займає від 39 до 88%.

**Мета.** Аналіз поширеності дисфункції мейбомієвих залоз (ДМЗ) з супутнім демодекозом повік у хворих з цукровим діабетом II типу.

**Матеріал і методи.** У дослідження було включено 75 пацієнтів (150 очей) з компенсованим цукровим діабетом (ЦД) II типу та симптомами ДМЗ у віці  $54 \pm 8$  років, серед них чоловіків – 34 (45,3%), жінок – 41 (54,7%).

Всім пацієнтам проводилися візіометрія, біомікроскопія, офтальмоскопія, тонометрія, компресійний тест для оцінки секреції МОЗ, мейбографія, тест Ширмера, проба Норна, лабораторний тест на кліща Demodex, лабораторні дослідження (ліпидограма, цукор крові, глікозильований гемоглобін). Крім того, використовувався стандартний опитувальник OSDI. Також оцінювали тривалість цукрового діабету, рівень цукру в крові, отримана терапія.

**Результати.** Демодекоз повік зустрічався в 2 рази частіше у хворих з цукровим діабетом II типу, який тривав понад 10 років, ніж у тих хворих, у яких цукровий діабет тривав менше 10 років ( $p=0,002$ ). За даними мейбографії встановлено, що у пацієнтів з діагностованим демодекозом повік зміни в мейбомієвих залозах були виявлені в 90% випадків (за даними показників шкали «meibograde» –  $5,0 \pm 0,9$  бала), що свідчить про переважання ДМЗ середнього ступеня тяжкості.

**Висновки.** Метаболічні порушення у хворих з цукровим діабетом II типу сприяють виникненню демодекозу повік, виявленому в 61,3% хворих. У хворих з цукровим діабетом II типу і діагностованим демодекозом повік виявлено наявність хвороби сухого ока за змішаним типом, що вимагає як лікування дисфункції мейбомієвих залоз, так і відновлення водного компонента слізної плівки.

**Актуальність.** Демодекоз є одним з найпоширеніших дерматозів. Серед всіх запальних захворювань повік блефарити демодекозної етіології займають від 39 до 88%. Захворювання поширене повсюдно, паразитозність виявлено у 89% хворих, незважаючи на те що у більшості носіїв відсутні будь-які прояви даної патології [9].

Ряд авторів виділяють наступні причини розвитку дисфункції мейбомієвих залоз (ДМЗ): вікові зміни, наявність у хворих хронічних захворювань шлунково-кишкового тракту, себорейного дерматиту, розацеа, цукрового діабету, синдрому Шегрена, ревматоїдного артриту, псоріазу, atopічного дерматиту, рожевих вугрів і гормональних змін [6, 16]. У пацієнтів з ДМЗ кількість нормально функціонуючих мейбомієвих залоз (МЗ) знижено, що є наслідком метаплазії їх вивідних протоків [2]. Застосування системних препаратів, наприклад, похідних ретиноевої кислоти, яка використовується для лікування акне, замісної гормональної терапії жінок під час менопаузи, антигістамінних препаратів та антидепресантів також сприяє розвитку ДМЗ [7, 10].

Встановлено, що демодекозне ураження повік розвивається на тлі порушеного місцевого імунітету і вторинного імунodefіцитного стану організму [1].

Відзначено, що поширеність ДМЗ в популяції підвищується зі збільшенням віку [9, 15, 21]. Кліщі демодекси виявлені у людей всіх рас і національностей. Стать людини, мабуть, не впливає на частоту виявлення кліщів [11]. Однак деякі автори вважають, що чоловіки частіше вражаються кліщами (59%), ніж жінки [26]. З віком людини частота виявлення Demodex brevis зростає, тоді як частота Demodex folliculorum не змінюється [5].

Дисфункція мейбомієвих залоз викликається, в першу чергу, закупоркою термінальних протоків густим непрозорим секретом, який містить кератинізований клітинний матеріал [8].

Незважаючи на те, що з часу відкриття мікроскопічних кліщів роду демодекс пройшло більше 170 років (з 1841 року), патогенна роль цього кліща для людини досі дискутується. Одні дослідники зараховують його до симбіотів [9], інші визнають його можливу патогенну роль при настанні обтяжуючих для макроорганізму обставин [4]. Будучи облигатними паразитами, харчуючись і розмножуючись в фолікулах сальних

і мейбомієвих залоз (МЗ), кліщі роду демодекс чинять багатоплановий комплексний вплив на уражені тканини людини: механічне і хімічне роздратування тканини, порушення симбіозу патогенної мікрофлори, ДМЗ, дисфункція сальних залоз Цейса, порушення ліпідного шару слізної плівки, пара- і гіперкератоз, локальна імуносупресія і сенсibiliзація [9, 17]. А в основі патогенезу заднього блефарита лежить первинне хронічне запалення МЗ, обумовлене якісним порушенням секрету [12].

Відомо, що хронічні захворювання, такі як злоякісні пухлини, цукровий діабет і ниркова недостатність, безпосередньо впливають на імунітет. Шкірні інвазії, викликані *Demodex*, прогресують в разі гуморальних і клітинних імунних розладів. Формування інфекції *Demodex* залежить від внутрішніх чинників, таких як дисфункція сальних залоз і пригнічення Т-клітин, а також від певних зовнішніх чинників. Gökçe і співавт. виявили демодекоз в 24,6% з 69 пацієнтів з діабетом II типу і зробили висновок, що порушення регуляції рівня глюкози в крові підвищує чутливість до зараження *Demodex Folliculorum* [14,20]. У деяких дослідженнях було виявлено статистично значущу різницю за визначенням демодекозу ( $p < 0,001$ ) у вагітних з гестаційним діабетом (24,2%) і без діабету (3,3%) [14].

Згідно думки багатьох авторів, маніфестація демодекоза пов'язана з імунодефіцитними станами. За даними різних робіт, кліща в великій кількості виявляли в запальних ділянках шкіри у пацієнтів з ВІЛ-інфекцією або хворих раком, а також у імуносупресивних суб'єктів, які знаходяться на гемодіалізі з хронічною нирковою недостатністю і мають цукровий діабет.

Kim J.H. в своїх дослідженнях виявив, що клінічні прояви офтальмодеккоза значно зменшуються і рівень інтерлейкінів IL-1 $\beta$  і IL-17 в сльозі падає після ерадикації кліща. Автор припустив, що патогенез демодекоза може бути пов'язаний з реакцією гіперчутливості тканин поверхні ока, зокрема повік [17, 14]. Бактеріальні антигени, які знаходяться на поверхні кліща, можуть провокувати запальну відповідь. В той час, як бактерії присутні в кишечнику кліща, відбувається стимуляція мононуклеарних клітин в крові у інфікованих людей. Також вважають, що демодекс може бути носієм вірусів і грибів [26].

Демодекс може викликати такі очні ураження, як краєва інфільтрація і поверхнева неоваскуляризація рогівки, фліктенульозні ураження рогівки, поверхневі та вузликові помутніння рогівки і т.д. [18].

Для розмноження демодекса необхідні три провокуючі фактори: добре кровопостачання тканин, поганий гігієнічний стан повік і зниження імунітету [14].

З'ясування етіопатогенетичних зв'язків між порушенням ліпідного обміну і функції МЗ з розвитком хвороби сухого ока є ключовим для ефективного лікування та підвищення якості життя пацієнтів з цукровим діабетом. Незважаючи на різноманіття препаратів

специфічної та симптоматичної дії, лікування демодекозу очей виявляється недостатньо ефективним. Цьому сприяють тривалість терапії, недотримання гігієнічних норм і режиму лікування, застосування симптоматичних препаратів, що не роблять акарицидної дії, відсутність адекватного лікування хронічних захворювань, а також необхідність комплексного лікування: демодекозу повік – у офтальмолога, шкіри обличчя – у дерматолога [22].

Недостатність знань про етіопатогенез і мала ефективність методів терапії демодекозу сприяють його хронічному рецидивуючому перебігу з поглибленням тяжкості клінічних проявів, що є істотним психотравмуючим фактором для хворих. Це призводить до розвитку психоастеничних станів і неврозів і свідчить про медико-соціальне значення цього захворювання.

Діагностика демодекозу повік може проводитися кількома методами. Найбільш простим із них вважається лабораторна діагностика. Суть її полягає в епіляції вій, які поміщають на предметне скло разом з 10% лугом. Після цього складається акарограма – підсумкова кількість кліщів на цій ділянці. З появою конфокального лазерного мікроскопа сканувальна мікроскопія стала найбільш інформативним методом, що дозволяє отримати об'ємне чотирирівневе зображення [27].

Метаболічні порушення та зниження імунітету на тлі цукрового діабету II типу сприяють виникненню симптомів іризації, органічних змін реберного краю повік, активації умовно-патогенної флори, тому вивчення етіопатогенетичних чинників розвитку дисфункції мейбомієвих залоз у даної групи пацієнтів є ключовим для їх ефективного лікування та підвищення якості життя.

**Мета:** аналіз поширеності дисфункції мейбомієвих залоз із супутнім демодекозом повік у хворих з цукровим діабетом II типу.

#### Матеріал та методи

В дослідження було включено 75 пацієнтів (150 очей) з компенсованим цукровим діабетом (ЦД) II типу та симптомами ДМЗ віком 54 $\pm$ 8 років, серед них чоловіків – 34 (45,3 %), жінок – 41 (54,7 %). Стаж ЦД 2 типу становив в середньому 12 $\pm$ 4 роки.

Всім пацієнтам проводились візіометрія, біомікроскопія, офтальмоскопія, тонометрія, компресійний тест для оцінки секреції МЗ [9], мейбографія, тест Ширмера, проба Норна, лабораторний тест на виявлення кліща *Demodex*, лабораторні дослідження (ліпидограма, цукор крові, глікозильований гемоглобін). Крім того, використовувався стандартний опитувальник OSDI. Також оцінювали тривалість цукрового діабету, рівень цукру в крові, отриману терапію (інсулін чи цукрознижуючі таблетки).

Мейбографія – метод обстеження пацієнта, який дозволяє *in vivo* дослідити структуру і морфологічний стан мейбомієвих залоз. У світі існують різні методи, як контактної, так і безконтактної мейбографії

[24]. У нашій практиці ми використовуємо власний розроблений пристрій, заснований на фотографуванні вивернутої повіки в інфрачервоному спектрі випромінювання (патент № «Портативний прилад для дослідження стану мейбомієвих залоз», патент №126656 «Метод отримання зображень мейбомієвих залоз», 2018). Дана методика здійснюється за допомогою спеціального портативного приладу, оснований на дзеркальному фотоапараті Sony Alpha DSLR-A500, з якого вилучено блокуючий інфрачервоний фільтр. Додатково на об'єктив встановлено 9 інфрачервоних діодів, довжиною хвилі 850 нм, що мають автономне живлення, а також інфрачервоний фільтр для відсічення видимого спектру світла, довжиною хвилі 720 нм [3]. Отримані дані оцінювались за допомогою шкали «Мейбогрейд» (meibograde) (Ryan J. Wise, BS et al., 2012). Метод оснований на трьох основних типах змін в мейбомієвих залозах: викривлення, вкорочення і повна втрата залоз [21], оцінка проводилась за трьохбальною шкалою: 0 – зміни в мейбомієвих залозах відсутні, 1 – спостерігаються зміни в МЗ на 33% площі повіки, 2 – ураження МЗ займають 33 – 66 % площі повіки, 3 – більше 66 % площі повіки мають патологічні зміни в МЗ [24].

Статистичний аналіз отриманих даних проводився з використанням пакета прикладних програм Statistica 8, використовували критерій Pearson Chi-square.

### Результати

В ході роботи у 46 хворих (61,3%) з цукровим діабетом II типу було виявлено демодекоз повік. Основні скарги, які пред'являли хворі: дискомфорт, слюзовотеча, важкість повік, відчуття піску, почервоніння, болі, зуд. Причому, найчастіше хворі з цукровим діабетом II типу мали скарги на важкість повік (94,6 %), дискомфорт в очах (82,6 %), почервоніння, яке виникало періодично, більше під вечір (70,6 %), відчуття піску та слюзовотечу (68 % та 62,6% відповідно – таблиця 1).

Аналіз результатів анкетування за допомогою опитувальника OSDI виявив, що 45 (60%) хворих мали симптоми сухого ока (значення коефіцієнта складало більше 15 балів).

**Таблиця 1.** Суб'єктивні симптоми у хворих з цукровим діабетом II типу та супутнім демодекозом повік

| Основні скарги | Кількість хворих (абс) | Кількість хворих (%) |
|----------------|------------------------|----------------------|
| Дискомфорт     | 62                     | 82,6                 |
| Слюзовотеча    | 47                     | 62,6                 |
| Важкість повік | 71                     | 94,6                 |
| Відчуття піску | 51                     | 68                   |
| Почервоніння   | 53                     | 70,6                 |
| Болі           | 8                      | 10,6                 |
| Зуд повік      | 28                     | 37,3                 |

Демодекоз повік однаково часто був діагностований як у чоловіків (45,7 %), так і у жінок (54,3%) ( $p=0,95$ ). Рівень цукру в крові та вік хворих статистично також не розрізнялися.

Дослідження зв'язку між тривалістю ЦД і наявністю демодекоза повік показало, що у тих пацієнтів, у яких тривалість цукрового діабету II типу перевищувала 10 років, демодекоз повік зустрічався в два рази частіше, ніж у тих хворих, в яких цукровий діабет тривав менше 10 років (табл. 2).

В групі пацієнтів, у яких було виявлено демодекоз повік, тривалість цукрового діабету статистично вище, ніж у пацієнтів без демодекозу повік ( $p=0,002$ ). Так, у хворих, в яких було знайдено демодекоз повік, тривалість цукрового діабету в середньому становила 10,5 років, тоді як в пацієнтів без демодекозу повік – в середньому 5,6 років.

Серед пацієнтів, які мали демодекоз повік, інсулін приймали 21 (45,7%), а цукрознижуючі таблетки 25 (54,4%). Хворі без діагностованого демодекозу повік частіше приймали таблетки 20 (71,4%), ніж інсулін 8 (28,6%). Статистично значимого зв'язку між видом терапії і наявністю демодекозу повік не виявлено ( $p=0,14$ ).

У таблиці 3 представлені дані про наявність дисфункції мейбомієвих залоз та демодекозу повік у хворих з цукровим діабетом II типу.

Виявлено статистично значимий зв'язок між наявністю демодекозу повік і ДМЗ ( $\chi^2=20,9$ ;  $p=0,000001$ ). Так, серед пацієнтів, в яких був діагностований демодекоз повік 93,5%, мали ДМЗ різного ступеня, тоді як у хворих без демодекозу повік ДМЗ був наявний тільки в 46,4% випадків.

**Таблиця 2.** Наявність демодекозу повік в залежності від тривалості цукрового діабету, рівня цукру в крові та віку

|                      | Середні значення          |                            | p     |
|----------------------|---------------------------|----------------------------|-------|
|                      | група з демодекозом повік | група без демодекозу повік |       |
| Тривалість діабету   | 10,5 (7,41)               | 5,6 (4,0)                  | 0,002 |
| Рівень цукру в крові | 8,0 (2,33)                | 7,5 (1,2)                  | 0,263 |
| Вік                  | 69,6 (7,80)               | 66,1 (11,1)                | 0,113 |

**Таблиця 3.** Зв'язок між наявністю демодекоза повік і дисфункцією мейбомієвих залоз (ДМЗ)

| Демодекс           | ДМЗ є                        | ДМЗ немає  |
|--------------------|------------------------------|------------|
| є                  | 43 (93,5%)                   | 3 (6,5%)   |
| немає              | 13 (46,4%)                   | 15 (53,6%) |
| Pearson Chi-square | $\chi^2=20,9$ ; $p=0,000001$ |            |



Дослідження загальної сльозопродукції за допомогою проби Ширмера, у пацієнтів з цукровим діабетом II типу, у яких було діагностовано демодекоз повік, виявило зниження цього показника (в середньому –  $6,9 \pm 0,1$  мм/5хв). Час розриву слізної плівки (проба Норна) був скорочений і становив в середньому  $8,4 \pm 0,5$  с.

Видільна функція мейбомієвих залоз була порушена у 31 хворого (41,3%) (мал. 1), що проявлялось у зменшеній кількості функціонуючих мейбомієвих залоз, утрудненому виділенні та густій консистенції секрету (мейбуму) (мал.2).

Показники функціональних проб корелюють з тривалістю ЦД II > 5 років ( $r_1 = -0,68$ ,  $r_2 = -0,56$ ).

За даними мейбографії, у пацієнтів з діагностованим демодекозом повік зміни в мейбомієвих залозах зустрічаються у 90 % випадків. За даними показників шкали «meibograde» склала  $5,0 \pm 0,9$  бала, що свідчить про переважання ДМЗ середнього ступеня важкості (мал. 3), причому у тих хворих, в яких цукровий діабет тривав більше 5 років, був виявлений ДМЗ важкого ступеня (14 %) (мал. 4).

## Обговорення

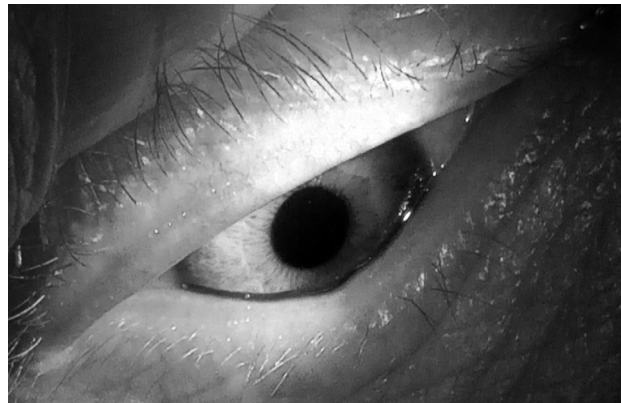
Більше ніж у половини наших пацієнтів – 48 (64%) – тест на демодекс був позитивний, що майже в 2,5 рази вище, ніж у дослідженні Sumali Gokse, в якому 24,6% пацієнтів (серед 69) з ЦД мали позитивний тест на демодекс незалежно від віку та статі [11]. Автори припускають, що недостатній контроль глюкози в крові підвищує сприйнятливості до зараження кліщами [14].

Вважають, що деякі аномалії підвищують сприйнятливості до кліщів демодекс у пацієнтів з діабетом, включаючи низьку хемотаксичну активність нейтрофілів, погану лейкоцитарно-ендотеліальну клітинну взаємодію і знижену кількість лейкоцитів в запальних ділянках, зниження вивільнення цитокінів (фактор некрозу пухлини альфа, інтерлейкіни і простагландини) [25].

Кожен пацієнт з досліджуваної нами групи разом з синдромом сухого ока (ССО) мав ознаки ДМЗ різного ступеня вираженості за даними компресійного тесту та об'єктивними симптомами захворювання. Достовірний зв'язок між ступенем ССО і ДМЗ встановлений у дослідженнях Alan Tomlinson, Jing Qiao (2013), які вважа-



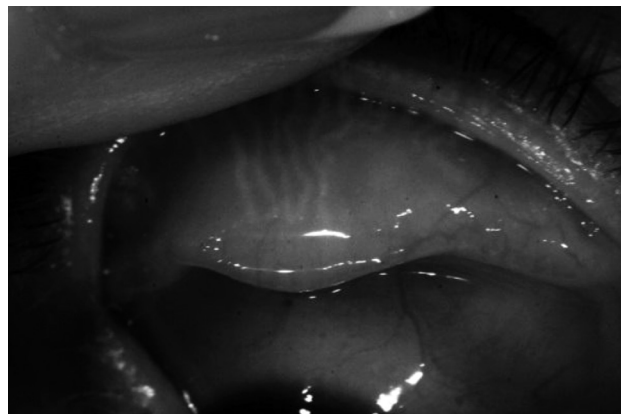
**Мал.1.** Пацієнт В. з дисфункцією мейбомієвих залоз та демодекозом повік (компресійний тест) і цукровим діабетом II типу (стаж діабету 8 років).



**Мал.2.** Пацієнт А. 60 років з дисфункцією мейбомієвих залоз та цукровим діабетом II типу (стаж діабету 5 років). Позитивний тест на Demodex.



**Мал.3.** Мейбографія верхньої повіки у пацієнта з цукровим діабетом II типу (тривалість 10 років): за шкалою «meibograde» – 3 бала (1/3 звивистість, 2/3 вкорочення, 0 випадіння).



**Мал. 4.** Мейбографія верхньої повіки у пацієнта з цукровим діабетом II типу (тривалість 15 років): за шкалою «meibograde» – 7 балів (2/3 звивистість, 3/3 вкорочення, 2/3 випадіння).

ють, що основною причиною є швидке випаровування водного шару слізної плівки через недостатність ліпідного [21,22]. У дослідженні Reshma Pathan (2015) встановлено, що ДМЗ у пацієнтів з ЦД є попередником інших захворювань очей, зокрема ССО, і зустрічається у 56%, порівняно зі загальною популяцією [23].

За даними звіту TFOS DEWS II, люди віком старше 50 років мають зміни в мейбомієвих залозах та протоках, які звужуються та викривлюються, що може призводити до неефективної доставки мейбуму до ліпідного шару слізної плівки. Низька доставка мейбуму та зміна його ліпідного складу можуть призвести до нестабільності слізної плівки, збільшення випаровування слюзи і в кінці кінців до хвороби сухого ока [13]. В нашій роботі у хворих з цукровим діабетом II типу та супутнім демодекозом повік ми також спостерігали зміни в протоках мейбомієвих залоз, порушення стабільності слізної плівки, а також зниження загальної слюзопродукції, що, згідно TFOS DEWS II, свідчить про хворобу сухого ока за змішаним типом.

В своєму дослідженні для діагностики демодекозу повік ми використовували лабораторний метод (за допомогою світлового мікроскопа). Та на сьогоднішній день авторами Wang YJ, Ke M, Chen XM. (2019) було доведено, що більш чутливим методом виявлення кліща демодекс є конфокальна лазерна мікроскопія, чутливість якої становила 100% (95% CI 97,02-100%), в той час як світлова мікроскопія дозволяла виявити демодекозне ураження повік у 56,69% (95% CI 48,55–64,49%) [27].

Підсумовуючи отримані результати та враховуючи хронічний і прогресуючий перебіг ЦД, хворим на цукровий діабет II типу слід рекомендувати періодичні обстеження та курсове лікування з метою покращення якості життя.

## Висновки

1. Метаболічні порушення у хворих з цукровим діабетом II типу сприяють виникненню демодекозу повік, що виявлений у 61,3 % хворих.

2. Встановлено, що демодекоз повік зустрічався в 2 рази частіше у хворих з цукровим діабетом II типу, який тривав більше 10 років, ніж у тих хворих, в яких цукровий діабет тривав менше 10 років ( $p=0,002$ ).

3. За даними мейбографії, у пацієнтів з діагностованим демодекозом повік зміни в мейбомієвих залозах були виявлені у 90 % випадків (за даними показників шкали «meibograde» –  $5,0 \pm 0,9$  бала), що свідчить про переважання ДМЗ середнього ступеня важкості.

4. У хворих з цукровим діабетом II типу та діагностованим демодекозом повік виявлено наявність хвороби сухого ока за змішаним типом, що потребує як лікування дисфункції мейбомієвих залоз, так і відновлення водного компоненту слізної плівки.

*За допомоги в статистичній обробці даних приносимо вдячність Драгомирецькій О.І.*

## Література

1. Гумерова Е.И., Мальханов В.Б., Н.Е., Шевчук Н.Е. Результаты исследований местного иммунитета при демодекозном блефароконъюнктивите // Вестн. офтальмологии. – 2004. – № 5. – С.16-18.
2. Дрожжина Г.И. Воспалительные заболевания век. – Одесса, 2011. – 86 с.
3. Жмудь Т.М., Николайчук Д.В., Николайчук В.И. Усовершенствование методики бесконтактной портативной мейбографии // Восточная Европа. Офтальмология. 2018. – Том 8. - №4. – С. 488-496.
4. Елистратова Л.Л., Потатуркина-Нестерова Н.И., Нестеров А.С. Современное состояние проблемы демодекоза // Фундаментальные исследования. – 2011. – № 9. – С. 67-69.
5. Коган Б.М., Горголь В.Т. Специфичность клещей Демодекс folliculorum и Демодекс brevis – возбудителей демодекоза человека // Украинский журнал дерматологии, венерологии, косметологии. – 2001. – № 21. – С. 37–40.
6. Майчук Ю.Ф., Яни Е.В. Новые подходы в лечении блефаритов // Катарактальная и рефракционная хирургия. – М., 2012. – С. 59-62.
7. Обрубов А.С. Обоснование и эффективность комбинированных технологий лечения «синдрома сухого глаза» у женщин в климактерии: Дис. . канд. мед. наук. – М., 2013. – 94 с.
8. Прозорная Л.П. Диагностика и лечение синдрома «сухого глаза» у больных с хроническим блефаритом: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – СПб., 2014. – 22 с.
9. Шокирова М.М. Разработка методики комплексного поэтапного лечения задних блефаритов, сочетанных с демодекозным поражением век: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – СПб., 2017. – 22 с.
10. Auw-Haendrich C., Reinhard T. Chronische Blefaritis. Pathogenese, klinischer Verlauf und therapeutische Ansätze // Ophthalmologe. – 2007. – Vol. 104. – P. 817-828.
11. Biernat MM, Jolanta Rusiecka-Ziółkowska, Elżbieta Piątkowska, Iwona Helemejko, Paweł Biernat Occurrence of Demodex species in patients with blepharitis and in healthy individuals: a 10-year observational study. Jap J of Ophthalmol 2018; 62: 628-633.
12. Butovich I.A. Lipidomic analysis of human meibum using HPLC-MSn // Methods. Mol. Biol. – 2009. – Vol. 579. – P. 221-246.
13. Craig JP, et al., TFOS DEWS II Report Executive Summary, The Ocular Surface (2017), <http://dx.doi.org/10.1016/j.jtos.2017.08.003>
14. Cumali Gokce, Ozlem Aycan-Kaya, Erkan Yula et al. The effect of blood glucose regulation on the presence of opportunistic Demodex folliculorum mites in patients with type 2 diabetes mellitus. Journal of International Medical Research. 2013(5); 41:1752–1758.
15. Definition and classification of dry eye. Report of the diagnosis and classification Subcommittee of the Dry Eye Workshop (DEWS) // The Ocular Surface. –2007. –V. 5 (2). –P. 75-92.
16. Giménez-Gómez R., García-Catalán M.R., Gallardo-Galera J.M. Tear clearance and ocular symptoms in patients treated with preservative-free prostaglandins. Arch Soc Esp Oftalmol. 2013 Mar; 88(3):88-91.
17. Kelly K. Nichols1, Gary N. Foulks, et al. The International Workshop on Meibomian Gland Dysfunction: Executive

- Summary// Invest Ophthalmol Vis Sci. -2011. -V.52. -P. 1922-1929.
18. **Kim J.H.** Clinical and Immunological Responses in Ocular Demodocosis / J.H. Kim, Y.S. Chun, C.J. Kim // J. Korean Med. Sci. —2011. — Vol. 26. — P. 1231-1237.
  19. **Lee S.H.** The Relationship between Demodex and Ocular Discomfort / S.H. Lee, Y.S. Chun, J.H. Kim, et al. // Invest. Ophthalmol. Vis Sci. — 2010. — Vol. 51. — P. 2906-2911.
  20. **Shamsheer R. P. and Cynthia Arunachalam.** A Clinical Study of Meibomian Gland Dysfunction in Patients with Diabetes // Middle East African Journal of Ophthalmology 22.4 (2015): 462–466.
  21. The International Workshop on Meibomian Gland Dysfunction: Report of the Diagnosis Subcommittee Alan Tomlinson, Anthony J. Bron, Donald R. Korb, Shiro Amano, Jerry R. Paugh, E. Ian Pearce, Richard Yee, Norihiko Yokoi, Reiko Arita, and Murat Dogru IOVS, Special Issue 2011, Vol. 52, No. 4
  22. **Jing Qiao, Xiaoming Yan.** Emerging treatment options for meibomian gland dysfunction. Clinical Ophthalmology 2013; 7:1797–1803.
  23. **Ryan J. Wise, Rachel K. Sobel, Richard C. Allen,** Meibography: A review of techniques and technologies. Saudi Journal of Ophthalmology(2012)26,349–356.
  24. **Reshma Pathan.** Prevalence of Meibomian Gland Disease in Type II Diabetic Patients & its Clinical Presentations. Journal of Evidence based Medicine and Healthcare; Volume 2, Issue 4, January 26, 2015; Page: 346353.
  25. **Yamashita L.S.F.F.** Demodex folliculorum on the eyelash follicle of diabetic patients / L.S.F.F.Yamashita, A.J. Carriello, N.M.A. Geha, et al. // Arq Bras Oftalmol. — 2011. — Vol. 74, №6. — P. 422-424.
  26. **Wesolowska M.** Prevalence of Demodex spp. in eyelash follicles in different populations / M. Wesolowska, B. Knysz, A. Reich, et al. // Arch. Med. Sci. — 2014. — Vol. 10, №2. — P. 319-324.
  27. **Wang YJ, Ke M, Chen XM.** Prospective Study of the Diagnostic Accuracy of the In Vivo Laser Scanning Confocal Microscopy for Ocular Demodocosis. Am J Ophthalmol. 2019 Jul;203:46-52.

*Автори засвідчують про відсутність конфлікту інтересів, які б могли вплинути на їх думку стосовно предмету чи матеріалів, описаних та обговорених в даному рукопису.*

*Поступила 31.10.2019*

## Дисфункция мейбомиевых желез с сопутствующим демодекозом век у больных с сахарным диабетом II типа

Жмудь Т.М., Дрожжина Г.И.

Винницкий национальный медицинский университет им. М.И. Пирогова; Винница (Украина)

ГУ «Институт глазных болезней и тканевой терапии им. В.П. Филатова АМН Украины; Одесса (Украина)

*Демодекоз является одним из самых распространенных дерматозов. Среди всех воспалительных заболеваний век блефарит демодекозной этиологии занимают от 39 до 88%.*

**Цель:** Анализ распространенности дисфункции мейбомиевых желез (ДМЖ) с сопутствующим демодекозом век у больных с сахарным диабетом II типа.

**Материал и методы.** В исследование было включено 75 пациентов (150 глаз) с компенсированным сахарным диабетом (СД) II типа и симптомами ДМЖ в возрасте 54±8 лет, среди них мужчин – 34 (45,3%), женщин – 41 (54, 7%).

Всем пациентам проводились визиометрия, биомикроскопия, офтальмоскопия, тонометрия, компрессионный тест для оценки секреции МЗ, мейбография, тест Ширмера, проба Норна, лабораторный тест на клеща Demodex, лабораторные исследования (липидограмма, сахар крови, гликозилированный гемоглобин). Кроме того, использовался стандартный опросник OSDI. Также оценивали продолжительность сахарно-

го диабета, уровень сахара в крови, полученную терапию.

**Результаты.** Демодекоз век встречался в 2 раза чаще у больных с сахарным диабетом II типа, который длился более 10 лет, чем у тех больных, у которых сахарный диабет длился менее 10 лет ( $p=0,002$ ). По данным мейбографии установлено, что у пациентов с диагностированным демодекозом век изменения в мейбомиевых железах были обнаружены в 90% случаев (по данным показателей шкалы «meibograde» -  $5,0\pm0,9$  балла), что свидетельствует о преобладании ДМЖ средней степени тяжести.

**Выводы.** Метаболические нарушения у больных с сахарным диабетом II типа способствуют возникновению демодекоза век, обнаруженного в 61,3% больных. У больных с сахарным диабетом II типа и диагностированным демодекозом век выявлено наличие болезни сухого глаза по смешанному типу, что требует как лечения дисфункции мейбомиевых желез, так и восстановления водного компонента слезной пленки.

**Ключевые слова:** демодекоз век, дисфункция мейбомиевых желез, сахарный диабет II типа