

**МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
ПОЛТАВСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ**

*Кваліфікаційна наукова праця
на правах рукопису*

Безега Ніна Михайлівна

УДК 617.764.2/.6-002.2-07-08:616.379-008.64

**ДИСЕРТАЦІЯ
ОСОБЛИВОСТІ ПАТОЛОГІЇ СЛЬОЗОВІДВІДНИХ ШЛЯХІВ У ХВОРИХ
НА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ 2 ТИПУ ТА КЛІНІЧНА ОЦІНКА
ЕФЕКТИВНОСТІ ЇХ ЛІКУВАННЯ**

222 – Медицина

22 – Охорона здоров'я

Подається на здобуття наукового ступеня доктора філософії

Дисертація містить результати власних досліджень. Використання ідей, результатів і текстів інших авторів мають посилання на відповідне джерело

Н. М. Безега

Науковий керівник:
Бездітко Павло Андрійович,
доктор медичних наук, професор

Полтава – 2024

АНОТАЦІЯ

Безега Н.М. Особливості патології сльозовідвідних шляхів у хворих на цукровий діабет 2 типу та клінічна оцінка ефективності їх лікування. – Кваліфікаційна наукова праця на правах рукопису.

Дисертація на здобуття наукового ступеня доктора філософії за спеціальністю 222 – Медицина. – Полтавський державний медичний університет МОЗ України, Полтава, 2024.

Дисертаційна робота присвячена підвищенню ефективності діагностики та лікування патології сльозовідвідних шляхів у хворих на цукровий діабет 2 типу (ЦД2) на основі вивчення клінічних особливостей захворювання. Це обумовило актуальність наукового напрямку та вибір теми дисертаційного дослідження, визначили його мету і завдання.

Захворювання сльозовідвідної системи займають 2-25 % в структурі очної патології та приводять до набутої непрохідності сльозовідвідних шляхів (ННСШ), що може бути симптоматичною чи безсимптомною. На ЦД страждає 11,1-24,3 % хворих на непрохідність сльозовідвідних шляхів, госпіталізованих для проведення хірургічного лікування, причому ризик невдач за рахунок зрощення отвору риностоми рубцевою чи грануляційною тканиною у цієї групи хворих вище. У літературі ми не зустріли інформацію щодо клінічних особливостей ННСШ та симптоматичної ННСШ у хворих на ЦД. На даний час стандартом лікування хронічного дакріоциститу є ендоскопічна ендоназальна дакріоцисториностомія (ЕЕД). Проте до сьогодні не проводилось дослідження клінічної ефективності ЕЕД у хворих на хронічний дакріоцистит та ЦД.

Для виявлення особливостей патології сльозовідвідних шляхів у хворих на ЦД2 типу провели три дослідження.

Перше дослідження провели з метою виявлення частоти та клінічних особливостей патології сльозовідвідної системи у хворих на ЦД2. Для цього було обстежено 101 хворого на ЦД2 (1 основна група) та 101 хворого без ЦД (1

контрольна група) старше 40 років, що були госпіталізовані до для проведення внутрішньоочної хірургії. Серед 1 основної групи чоловіків було 51 та жінок 50 осіб. Середній вік хворих 1 основної групи склав $67,6 \pm 11,7$ років, коливався від 40 до 87 років. Компенсація ЦД2 спостерігалась у 77 хворих 1 основної групи, субкомпенсація – у 14 хворих, декомпенсація – у 10 хворих. У 1 контрольній групі чоловіків було 50, жінок – 51 особа. Середній вік хворих 1 контрольної групи склав $68,7 \pm 11,3$ років, коливався від 40 до 88 років. 1 основна та 1 контрольна група були співставними за віком та статтю ($p > 0,05$).

Друге дослідження було проведено для виявлення частоти та особливостей симптоматичної ННСШ у хворих на ЦД. Для цього було проаналізовані хворі, що звернулися зі скаргами на сльозотечу, яким був встановлений діагноз симптоматичної ННСШ (284 хворих). ЦД2 був виявлений у 56 хворих, що були залучені до другого дослідження, вони склали 2 основну групу. До 2 контрольної групи віднесли 228 хворих на симптоматичну ННСШ, що не мали ЦД.

Третє дослідження провели з метою визначення особливостей ходу операції, перебігу післяопераційного періоду та оцінки ефективності ЕЕД у хворих на хронічний дакріоцистит залежно від наявності ЦД2. Для цього до дослідження включили 30 хворих на хронічний дакріоцистит та ЦД2 (3 основна група) та 30 хворих на хронічний дакріоцистит без ЦД (3 контрольна група), яким була проведена ЕЕД по стандартній методиці. Серед хворих на хронічний дакріоцистит та ЦД2 3 основної групи жінки становили $63,3 \pm 8,8$ % хворих (19 осіб), чоловіки – $36,7 \pm 8,8$ % хворих (11 осіб). Компенсований ЦД ($HbA1c < 7,1$ %) був у $20 \pm 8,8$ % хворих (6 осіб) 3 основної групи, субкомпенсований ($HbA1c - 7,1 - 7,5$ %) - у $23,3 \pm 7,7$ % хворих (7 осіб), декомпенсований ($HbA1c > 7,5$ %) – у $56,7 \pm 9,1$ % хворих (17 осіб). Тривалість ЦД2 до 5 років відмітили у $23,3 \pm 7,7$ % хворих (7 осіб) 3 основної групи, 5-10 років – у $36,7 \pm 8,8$ % хворих (11 осіб), більше 10 років – у $40 \pm 8,9$ % хворих (12 осіб). Вік хворих 3 основної групи коливався від 41 до 82 років, в середньому склав $66,5 \pm 9,5$ роки. Серед хворих на хронічний дакріоцистит без ЦД 3 контрольної групи жінки склали $66,7 \pm 8,6$ % хворих (20 осіб), чоловіки – $33,3 \pm 8,6$

% хворих (10 осіб). Вік хворих 3 контрольної групи коливався від 45 до 83 років, в середньому складав $66,3 \pm 11,1$ роки. 3 основна та 3 контрольна група були співставними за віком та статтю ($p > 0,05$).

Крім стандартних (виявлення скарг, анамнезу хвороби та життя, візометрії, зовнішнього огляду, біомікроскопії, тонометрії, офтальмоскопії), методи офтальмологічного дослідження включали вимірювання розмірів слізної точки, висоти слізного меніску, діагностичні тести для визначення сльозоутворення (тест Ширмера, Джонеса, пробу Норна), сльозоносову, сльозовсмоктуючу пробу, та пробу рефлюксу, оцінку балансу слізної системи, діагностичне промивання слізних шляхів у ході передопераційної підготовки, зондування слізних каналців (тільки при виявленні непрохідності слізних шляхів). У третьому дослідженні, крім цього додатково проводили комп'ютерну томографію, ендоскопічне дослідження порожнини носа та гістологічне дослідження зразків, отриманих в ході операції.

В основу даної дисертаційної роботи покладено результати власних спостережень та аналізу результатів проведених досліджень виявлено, що наявність ЦД2 підвищує ризик патології сльозовідвідної системи: ННСШ ($41 \pm 4,9$ % хворих) та повної ННСШ ($25 \pm 4,3$ % хворих) у 1,4 рази, двобічної ННСШ ($20 \pm 4,0$ % хворих) - у 1,5 разів по відношенню до осіб без ЦД ($p < 0,05$).

У хворих на ЦД2 відмічалися клінічні ознаки патології сльозовивідних шляхів, а саме збільшення частоти непрохідності сльозовивідної протоки ($24 \pm 4,3$ % хворих) в 1,3 рази, непрохідності по мембранному типу сльозового отвору ($9,8 \pm 3,8$ % очей) та точковому типу ($13,1 \pm 4,3$ % очей) в 2 та 1,7 рази, ННСШ у жінок ($58 \pm 7,0$ % пацієнтів) в 1,5 рази, блефариту ($70,7 \pm 7,1$ % пацієнтів) в 1,3 рази по відношенню до пацієнтів без ЦД ($p < 0,05$).

У хворих на ЦД 1 основної групи виявили залежність частоти ННСШ від рівня компенсації ЦД: при декомпенсованому ЦД захворювання ($70 \pm 14,5$ % хворих) виявляли у 1,4 та 2 рази частіше, ніж при субкомпенсованому та компенсованому ЦД відповідно ($p < 0,05$).

Виявили, що частота патології слъзовідвідної системи у хворих на ЦД2 залежить від компенсації ЦД: частота ННСШ при декомпенсованому ЦД2 ($70 \pm 14,5$ % хворих) у 1,4 та 2 рази вища, ніж при субкомпенсованому та компенсованому ЦД2 відповідно ($p < 0,05$); у хворих на симптоматичну ННСШ частота декомпенсованого ЦД2 ($51,8 \pm 6,7$ % хворих) у 2,1 та 2,2 рази вища, ніж субкомпенсованого та компенсованого ЦД2 відповідно ($p < 0,05$).

Встановили, що ЦД2 відмічається у $19,7 \pm 2,4$ % хворих на симптоматичну ННСШ та приводить до розвитку захворювання у більш молодшому віці: середній вік хворих на 8,1 рік менше у порівнянні до хворих на симптоматичну ННСШ без ЦД ($p < 0,05$).

У хворих на ЦД2 відмітили клінічні особливості симптоматичної ННСШ: підвищення частоти двобічного ураження ($46,4 \pm 6,7$ % хворих) у 1,6 разів, дакріоциститу ($60,7 \pm 6,5$ % хворих) - у 1,5 разів, непрохідності слізних точок ($30,3 \pm 6,1$ % хворих) – у 1,3 рази, двобічної непрохідності слізних точок ($7,1 \pm 3,4$ % хворих) – у 2,7 разів, непрохідності слізних точок по мембранному типі ($9,8 \pm 3,3$ % очей) – у 2 рази, по крапковому типі ($9,8 \pm 3,3$ % очей) – у 1,9 разів, блефариту ($71,4 \pm 6,0$ % хворих) – у 1,4 рази у порівнянні до відповідних показників хворих на симптоматичну ННСШ без ЦД ($p < 0,05$).

Виявили, що підвищення рівня глікозильованого гемоглобіну крові (HbA1c) корелює з тяжкістю симптоматичної ННСШ та наявністю блефаритів у хворих на ЦД2: при декомпенсованому ЦД2 частота двобічного ураження ($58,6 \pm 9,2$ % хворих) у 1,9 разів, повної обструкції ($78,3 \pm 6,1$ % очей) – у 1,5 разів, блефаритів ($79,3 \pm 7,7$ %) – у 1,5 разів перевищує відповідні показники хворих на компенсований ЦД2 ($p < 0,05$).

Встановили, що ефективність ЕЕД у хворих на хронічний дакріоцистит залежить від наявності та ступеню компенсації ЦД2: при ЦД2 ефективність операції через 2 місяці ($70 \pm 8,4$ % хворих) у 1,3 разів, через 6 місяців ($63,3 \pm 8,8$ % хворих) – у 1,4 разів, через 2 роки ($50 \pm 9,1$ % хворих) – у 1,6 разів нижче, ніж у хворих без ЦД ($p < 0,05$); при декомпенсованому ЦД2 ефективність операції через 2

місяці ($58,8 \pm 11,9$ % хворих) у 1,4 разів, а через 6 місяців ($52,9 \pm 12,1$ % хворих) та 2 роки ($41,2 \pm 11,9$ % хворих) – у 1,5 разів нижча, ніж при субкомпенсованому та компенсованому ЦД2 ($p < 0,05$).

Відмітили, що при хронічному дакріоциститі частота плоскоклітинної метаплазії поверхневого епітелію слизової оболонки носа залежить від наявності та ступню компенсації ЦД2: у хворих на ЦД2 ($56,7 \pm 9,1$ % хворих) у 1,9 разів перевищує показник хворих без ЦД ($p < 0,05$); при декомпенсованому ЦД2 ($70,6 \pm 11,1$ % хворих) у 1,9 разів перевищує таку у хворих на субкомпенсований та компенсований ЦД2 ($p < 0,05$).

У хворих на хронічний дакріоцистит та ЦД2 відмітили кореляцію між плоскоклітинною метаплазією поверхневого епітелію слизової оболонки носа та ефективністю ЕЕД: частота метаплазії у хворих, у яких відбувся рецидив непрохідності слізних шляхів протягом 2 років ($93,3 \pm 6,5$ % хворих), була у 4,7 разів вищою, ніж у хворих, у яких ЕЕД була ефективною ($p < 0,05$).

Ключові слова: непрохідність слъзовідвідних шляхів, синдром сухого ока, слъзова залоза, слізна плівка, цукровий діабет 2 типу, мікроциркуляція, оптична когерентна томографія-ангіографія, дакріоцистит, ендоскопічна ендоназальна дакріоцисториностомія, компенсація цукрового діабету, слъзовідвідна система, діабетична ретинопатія, слъзова рідина, якість життя, діабетичний макулярний набряк.

SUMMARY

Bezega N.M. Peculiarities of nasolacrimal duct pathology in patients with type 2 diabetes mellitus and clinical evaluation of the effectiveness of their treatment. - Qualifying scientific work, manuscript.

The dissertation for the scientific degree of the Doctor of Philosophy in the specialty 222 – Medicine. - Poltava State Medical University of the Ministry of Health of Ukraine, Poltava, 2022.

The dissertation work is devoted to increase the efficiency of diagnostics and treatment of pathology of nasolacrimal ducts in patients with diabetes mellitus of type 2 (DM2) on the basis of studying the clinical features of the disease. This determined the relevance of the scientific direction and the choice of the topic of the dissertation research, as well as its purpose and objectives.

Diseases of the nasolacrimal system occupy 2-25 % in the structure of ocular pathology and lead to acquired nasolacrimal duct obstruction (ANDO), which can be symptomatic or asymptomatic. DM affects 11.1-24.3 % of patients with nasolacrimal duct obstruction, hospitalized for surgical treatment, and the risk of failure due to the fusion of the rhinostomy hole with scar or granulation tissue in this group of patients is higher. In the literature, we did not find information on the clinical features of ANDO and symptomatic ANDO in patients with DM. Currently, the standard treatment for chronic dacryocystitis is endoscopic endonasal dacryocystorhinostomy (EED). However, to date, no study has been conducted on the clinical efficacy of EED in patients with chronic dacryocystitis and DM.

To identify the features of the nasolacrimal duct pathology in DM2 patients, three studies were conducted. The first study was conducted to identify the frequency and features of the pathology of ANDO in DM2 patients. To do this, we examined 101 DM2 patients (1 main group) and 101 nondiabetic patients (1 control group) over 40 years old who were hospitalized for intraocular surgery. There were 51 men and 50 women among the 1 main group. The mean patients's age in the 1 main group was 67.6 ± 11.7 years,

ranging from 40 to 87 years. Compensation of DM2 (HbA1c<7.1 %) was observed in 77 patients of the 1 main group, subcompensation (HbA1c - 7.1-7.5 %) - in 14 patients, decompensation (HbA1c>7.5 %) - in 10 patients. There were also 50 men and 51 women in the 1 control group. The average patients's age in the 1 control group was 68.7 ± 11.3 years, ranging from 40 to 88 years. 1 main and 1 control group were comparable in age and sex ($p > 0.05$).

The second study was conducted to identify the frequency and features of symptomatic ANDO in DM2 patients. To do this, we analyzed patients who applied with complaints on tearing, which was diagnosed with symptomatic ANDO (284 patients). DM2 was detected in 56 patients who were involved in the second study, they formed the 2 main group. 228 nondiabetic patients with symptomatic ANDO were included in the 2 control group.

The third study was conducted to determine the features of the operation, the postoperative period and to assess the effectiveness of EED in patients with chronic dacryocystitis depending on the presence of DM2. For this purpose, the study included 30 DM2 patients with chronic dacryocystitis (3 main group) and 30 nondiabetic patients with chronic dacryocystitis (3 control group), who underwent EED according to standard methods. Among DM2 patients with chronic dacryocystitis of the 3 main group, women accounted for 63.3 ± 8.8 % of patients (19 people), men - 36.7 ± 8.8 % of patients (11 people). Compensated DM2 was in 20 ± 8.8 % of patients (6 people) of the 3 main group, subcompensated - in 23.3 ± 7.7 % patients (7 people), decompensated - in 56.7 ± 9.1 % of patients (17 people). The duration of DM2 up to 5 years was noted in 23.3 ± 7.7 % of patients (7 people) of the 3 main group, 5-10 years - in 36.7 ± 8.8 % of patients (11 people), more than 10 years - in 40 ± 8.9 % of patients (12 people). The patients's age of the 3 main group ranged from 41 to 82 years, with an average of 66.5 ± 9.5 years. Among nondiabetic patients with chronic dacryocystitis of the 3 control group, women accounted for 66.7 ± 8.6 % of patients (20 people), men - 33.3 ± 8.6 % of patients (10 people). The patients's age of the 3 control group ranged from 45 to 83 years, with an average of 66.3 ± 11.1 years. 3 main and 3 control groups were comparable in age and sex ($p > 0.05$).

In addition to standard (complaints, medical history, visometry, physical examination, biomicroscopy, tonometry, ophthalmoscopy), ophthalmic methods included measuring the size of the lacrimal puncta, the height of the lacrimal meniscus, diagnostic tests to determine tear production (Schirmer test, John test, Norn test), nasolacrimal, lacrimal absorption test, and reflux test, assessment of the balance of the lacrimal system, diagnostic lavage of the lacrimal ducts during preoperative preparation, probing of the lacrimal ducts (only when detecting obstruction of the lacrimal ducts). In the third study computed tomography, endoscopic examination of the nasal cavity and histological examination of samples obtained during surgery were also performed.

As a result of the research it was found that the presence of DM2 increases the risk of nasolacrimal duct pathology: ANDO (41±4.9 % of patients) 1.4 times, complete ANDO (25±4.3 % of patients) - 1.4 times, bilateral ANDO (20±4.0 % of patients) - 1.5 times in relation to nondiabetic persons ($p<0.05$).

In DM2 patients clinical features of nasolacrimal duct pathology were noted, namely increase in the frequency of obstruction of the nasolacrimal duct (24±4.3% of patients) by 1.3 times, obstruction of membranous type of lacrimal puncta (9.8±3.8 % of the eyes) and punctate type (13.1±4.3 % of the eyes) 2 and 1.7 times, ANDO in women (58±7.0 % of patients) 1.5 times, blepharitis (70.7±7,1 % of patients) 1.3 times in relation to nondiabetic patients ($p<0,05$).

It was found that the frequency of nasolacrimal duct pathology in DM2 patients depends on the compensation of DM: the frequency of ANDO in decompensated DM (70±14.5 % of patients) is 1.4 and 2 times higher than in subcompensated and compensated DM, respectively ($p<0,05$); in patients with symptomatic ANDO the frequency of decompensated DM (51.8±6.7 % of patients) was 2.1 and 2.2 times higher than subcompensated and compensated DM, respectively ($p<0.05$).

It was found that DM2 is observed in 19.7±2.4 % of patients with symptomatic ANDO and leads to the development of the disease at a younger age: the average patients's age is 8.1 years lower than in nondiabetic patients with symptomatic ANDO ($p<0,05$).

In DM2 patients, clinical features of symptomatic ANDO were noted: increase in the frequency of bilateral lesions (46.4 ± 6.7 % of patients) by 1.6 times, dacryocystitis (60.7 ± 6.5 % of patients) - by 1.5 times, obstruction of lacrimal puncta (30.3 ± 6.1 % of patients) - 1.3 times, bilateral obstruction of lacrimal puncta (7.1 ± 3.4 % of patients) - 2.7 times, obstruction of lacrimal puncta by membranous type (9.8 ± 3.3 % of the eyes) - 2 times, the dot type (9.8 ± 3.3 % of the eyes) - 1.9 times, blepharitis (71.4 ± 6.0 % of patients) - in 1.4 times compared with the corresponding indicators of nondiabetic patients with symptomatic ANDO ($p < 0.05$).

It was found that the increase in blood glycosylated hemoglobin HbA1c correlates with the severity of symptomatic ANDO and the presence of blepharitis in DM2 patients: complete obstruction (78.3 ± 6.1 % of the eyes) - 1.5 times, blepharitis (79.3 ± 7.7 %) - 1.5 times higher than the corresponding rates of patients with compensated DM2 ($p < 0.05$).

It was found that the effectiveness of EED in patients with chronic dacryocystitis depends on the presence and degree of compensation of DM2: in DM2 patients the effectiveness of surgery after 2 months (70 ± 8.4 % of patients) is 1.3 times, after 6 months (63.3 ± 8.8 % of patients) - 1.4 times, after 2 years (50 ± 9.1 % of patients) - 1.6 times lower than in nondiabetic patients ($p < 0.05$); in patients with decompensated DM2 the effectiveness of the operation after 2 months (58.8 ± 11.9 % of patients) is 1.4 times, after 6 months (52.9 ± 12.1 % of patients) and 2 years (41.2 ± 11.9 % of patients) - 1.5 times lower than in patients with subcompensated and compensated DM2 ($p < 0.05$).

It was noted that in patients with chronic dacryocystitis the frequency of squamous cell metaplasia of the superficial epithelium of the nasal mucosa depends on the presence and degree of compensation of DM2: in patients with DM2 (56.7 ± 9.1 % of patients) 1.9 times higher than in nondiabetic patients ($p < 0.05$); with decompensated DM2 (70.6 ± 11.1 % of patients) 1.9 times higher than that in patients with subcompensated and compensated DM2 ($p < 0.05$).

In patients with chronic dacryocystitis and DM2 there was a correlation between squamous cell metaplasia of the superficial epithelium of the nasal mucosa and the effectiveness of EED: the frequency of metaplasia in patients with recurrence of lacrimal

obstruction within 2 years (93.3 ± 6.5 % of patients) was 4.7 times higher than in patients in whom EED was effective ($p < 0.05$).

Key words: lacrimal duct obstruction, dry eye syndrome, lacrimal gland, tear film, type 2 diabetes, microcirculation, optical coherence tomography-angiography, dacryocystitis, endoscopic endonasal dacryocystorhinostomy, diabetes compensation, lacrimal system, diabetic retinopathy, tear fluid, quality of life, diabetic macular edema.

СПИСОК ПУБЛІКАЦІЙ ЗДОБУВАЧА ЗА ТЕМОЮ ДИСЕРТАЦІЇ

Наукові праці, в яких опубліковані основні наукові результати дисертації:

1. Заволока ОВ, Бездітко ПА, Карлійчук МА, Безега НМ. Наш досвід використання аутологічної сироватки крові у комплексному лікуванні бактеріальних виразок рогівки у хворих на цукровий діабет залежно від тяжкості діабетичної полінейропатії Харківська хірургічна школа. 2020; 3(102):92-8. doi: 10.37699/2308-7005.3.2020.18 *(Автором проведено відбір і обстеження груп хворих, проведено статистичний аналіз, узагальнення матеріалу, підготовлено текст статті)*

2.-Бездітко П.А., Безега Н.М. Оцінка клінічної ефективності ендоназальної дакріоцисториностомії та особливості післяопераційного періоду у хворих на хронічний дакріоцистит та цукровий діабет 2 типу. Архів офтальмології України. 2022; 10(1):5-9 *(Автором проведено обстеження груп хворих, проведено статистичний аналіз, узагальнення матеріалу, підготовлено текст статті)*

3. Bezditko PA, Bezega NM. Clinical features of symptomatic acquired lacrimal outflow obstruction in patients with type 2 diabetes mellitus. Oftalmol Zh 2022;97(2):32-36. *(Автором проведено відбір і обстеження груп хворих, проведено статистичний аналіз, підготовлено текст статті)* **Scopus**

4. Безега Н. М., Ряднова В. В. Оцінка методів та сучасний стан хірургічного лікування хронічного дакріоциститу. Актуальні проблеми сучасної медицини: Вісник Української медичної стоматологічної академії. 2018; 3 (63): 284–288. *(Автором проведено аналіз, узагальнення матеріалу, підготовлено текст статті)*

5. Безега Н. Особливості набутої непрохідності слъозних шляхів у хворих на хронічний цукровий діабет 2 типу, сумісне консервативне та хірургічне лікування з лікарями лор-профілю. Актуальні проблеми сучасної медицини: Вісник Української медичної стоматологічної академії, 23(4), 60-64. <https://doi.org/10.31718/2077-1096.23.4.60> *(Автором проведено відбір і обстеження груп хворих, проведено статистичний аналіз, підготовлено текст статті)*

6. Бездітко П.А., Безега Н. Оцінка клінічної ефективності ендоназальної дакріоцисториностомії та особливості післяопераційного періоду у хворих на

хронічний дакріоцистит та цукровий діабет 2 типу. Архів офтальмології України. 2022; 10(1):5-9 *(Автором проведено відбір і обстеження груп хворих, проведено статистичний аналіз, підготовлено текст статті)*

Наукові праці, які засвідчують апробацію матеріалів дисертації:

7. Zavoloka O, Bezditko P, Zubkova D, Ilyina Y, Bezega N. Bacterial keratitis in patients with diabetes mellitus. *Der Ophthalmolog.* 2020; Suppl 2: 138
(Здобувачем проведено аналіз літератури, збір матеріалу, аналіз результатів, підготовку тез до друку).

8. Zavoloka O, Bezditko P, Zubkova D, Ilyina Y, Karliychuk M, Bezega N. Post-vitrectomy corneal complications in T1DM patients depending on the preoperative corneal sensitivity: E-abstract book of Euroretina 2020 Virtual Congress, 02-04.10.2020.
(Здобувачем проведено аналіз літератури, аналіз результатів, підготовку тез до друку).

9. Бездітко ПА, Безега НМ. Особливості патології слізівідвідної системи у хворих на цукровий діабет: матеріали Всеукраїнської науково-практичної конференції «Актуальні питання офтальмології» 23-24 вересня 2020 р., с. 21-22.
(Здобувачем проведено аналіз літератури, збір матеріалу, аналіз результатів, підготовку тез до друку).

Статті, які додатково відображають результати дисертації

10. Бездітко ПА, Безега НМ. Особливості післяопераційного періоду у хворих на хронічний дакріоцистит та цукровий діабет 2 типу після проведення ендоскопічної ендоназальної дакріоцисториностомії залежно від ступеню компенсації цукрового діабету. Український журнал «Офтальмологія». 2022; 4(15) <https://doi.org/10.30702/Ophthalmology28122021-15.4.12-18/379-008.64> *(Автором проведено відбір і обстеження груп хворих, проведено статистичний аналіз, підготовлено текст статті)*

ЗМІСТ

ПЕРЕЛІК УМОВНИХ ПОЗНАЧЕНЬ	16
ВСТУП.....	17
РОЗДІЛ 1	24
ОСНОВНІ ПИТАННЯ ПАТОГЕНЕЗУ, ДІАГНОСТИКИ, КЛІНІКИ ТА ЛІКУВАННЯ ЗАХВОРЮВАНЬ СЛЬОЗОВІДВІДНИХ ШЛЯХІВ (ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ).....	24
1.1. Сучасне уявлення щодо анатомії та фізіології сльозовідвідних шляхів.....	24
1.2. Актуальні питання патогенезу, діагностики та клініки захворювань сльозовідвідних шляхів.....	28
1.3. Лікування захворювань дистального відділу сльозовідвідних шляхів. Проблеми та шляхи їх вирішення	39
1.4. Особливості патології сльозовідвідної системи у хворих на цукровий діабет.....	45
РОЗДІЛ 2	48
МАТЕРІАЛ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ.....	48
2.1. Загальна характеристика хворих.....	48
2.2. Техніка операції ендоскопічної ендоназальної дакріоцисториностомії.....	55
2.3. Оцінка результатів ендоскопічної ендоназальної дакріоцисториностомії	57
2.4. Методи дослідження	59
2.4.1. Методи офтальмологічного дослідження	59
2.4.2. Гістологічні методи	63
2.4.3. Біохімічні методи	64
2.4.4. Статистична обробка матеріалу	64
РОЗДІЛ 3	65
КЛІНІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ПАТОЛОГІЇ СЛЬОЗОВІДВІДНОЇ СИСТЕМИ У ХВОРИХ НА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ 2 ТИПУ	65
РОЗДІЛ 4	77
КЛІНІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ СИМПТОМАТИЧНОЇ НАБУТОЇ НЕПРОХІДНОСТІ СЛІЗНИХ ШЛЯХІВ У ХВОРИХ НА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ 2 ТИПУ	77

4.1. Частота виявлення та клінічні особливості симптоматичної набутої непрохідності слізних шляхів у хворих на цукровий діабет 2 типу.....	77
4.2. Особливості симптоматичної ННСШ у хворих на ЦД2 залежно від ступеню компенсації ЦД2.....	86
РОЗДІЛ 5	94
ОЦІНКА КЛІНІЧНОЇ ЕФЕКТИВНОСТІ ЕНДОСКОПІЧНОЇ ЕНДОНАЗАЛЬНОЇ ДАКРІОЦИСТОРИНОСТОМІЇ ТА ОСОБЛИВОСТІ ПІСЛЯОПЕРАЦІЙНОГО ПЕРІОДУ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ ДАКРІОЦИСТИТ ТА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ 2 ТИПУ	94
5.1. Оцінка клінічної ефективності ендоскопічної ендоназальної дакріоцисториностомії у хворих на хронічний дакріоцистит та цукровий діабет 2 типу	94
5.2. Особливості післяопераційного періоду у хворих на хронічний дакріоцистит та цукровий діабет 2 типу після проведення ендоскопічної ендоназальної дакріоцисториностомії залежно від ступеню компенсації цукрового діабету.....	106
РОЗДІЛ 6	120
АНАЛІЗ І ОБГОВОРЕННЯ РЕЗУЛЬТАТІВ ДОСЛІДЖЕННЯ	120
ВИСНОВКИ.....	128
ПРАКТИЧНІ РЕКОМЕНДАЦІЇ	131
СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ	132
ДОДАТКИ.....	152

ПЕРЕЛІК УМОВНИХ ПОЗНАЧЕНЬ

ЦД – цукровий діабет;

ЦД2 – цукровий діабет 2 типу;

ЕЕД – ендоскопічна ендоназальна дакріоцисториностомія;

ННСШ – набута непрохідність слъзовідвідних шляхів;

НВА1с – глікозильований гемоглобін;

Lac-Q - Lacrimal Questionnaire;

GBI - Glasgow Benefit Inventory;

NLDO-SS - Nasolacrimal Duct Obstruction Symptom Score Questionnaire).

ВСТУП

Актуальність теми. Частота цукрового діабету (ЦД) щорічно збільшується та набуває характеру пандемії. У 2015 році у світі нараховувалось близько 415 млн хворих на ЦД, у 2030 році за прогнозами їх кількість збільшиться до 500 млн, а у 2040 році - до 642 млн [1, 2]. Патологічні зміни сльозовидільної системи, що приводять до захворювання сухого ока у хворих на ЦД, добре освітлені у сучасній літературі [3-5]. Проте проблемі сльозовідвідної системи у цієї групи хворих присвячено не достатньо уваги.

За даними різних авторів, захворювання сльозовідвідної системи займають 2-25 % в структурі очної патології та мають велике медико-соціальне значення [6-8]. Згідно відомостей літературних джерел, їх частка серед амбулаторних офтальмологічних хворих складає 9,2 %, серед стаціонарних – 2 % хворих [7]. Захворювання сльозовідвідної системи приводять до непрохідності сльозовідвідних шляхів та клінічно проявляються наявністю сльозотечі. Набута непрохідність сльозовідвідних шляхів (ННСШ) може бути симптоматичною (якщо проявляється специфічними симптомами та скаргами, що змушує хворих звертатися до лікаря) чи безсимптомною (при порушенні відтоку сльози за відсутності симптомів захворювання) [9]. У доступній літературі ми не зустріли інформацію щодо частоти та клінічних особливостей патології сльозовідвідної системи у хворих на ЦД. У 2007 році було опубліковано результати дослідження американського офтальмолога Woog J. J. [9], який виявив ЦД у 10,9 % хворих на симптоматичну ННСШ, проте автор не встановив клінічні особливості захворювання у хворих на ЦД, не провів аналізу залежно від ступеню компенсації ЦД.

Згідно відомостей різних авторів, на ЦД страждає 11,1-24,3 % хворих на непрохідність сльозовідвідних шляхів, госпіталізованих для проведення хірургічного лікування [10, 11], причому ризик невдач за рахунок зрощення отвору риностоми рубцевою чи грануляційною тканиною у цієї групи хворих вище [10-15].

Це може бути пов'язано з діабетичними змінами мікросудин слизової оболонки носа [13], а також зі зниженням імунної відповіді, порушенням загоєння ран та патологією запального процесу, характерними для ЦД [16-18]. На даний час стандартом лікування хронічного дакріоциститу є ендоскопічна ендоназальна дакріоцисториностомія (ЕЕД). Проте до сьогодні не проводилось дослідження клінічної ефективності ЕЕД у хворих на хронічний дакріоцистит та ЦД. Не виявлено особливостей післяопераційного періоду у хворих на хронічний дакріоцистит та ЦД після проведення ЕЕД залежно від ступеню компенсації ЦД.

Виявлено раніше зв'язок незадовільного результату ЕЕД у хворих на хронічний дакріоцистит з наявністю плоскоклітинної метаплазії слизової оболонки носа [19]. Гістологічні зміни виникають як наслідок адаптації до хронічних чи рецидивних запальних процесів слизової оболонки носа [20-22]. Відомо, що у хворих на ЦД частота та ступінь плоскоклітинної метаплазії епітелію кон'юнктиви вища, ніж у загальній популяції [3, 4, 23-25]. Це може бути пов'язано з порушенням метаболізму клітин епітелію внаслідок ЦД [24]. Логічно припустити, що частота та ступінь плоскоклітинної метаплазії слизової оболонки носа у хворих на хронічний дакріоцистит при ЦД підвищена, що може впливати на ефективність ЕЕД у цієї групи хворих. Проте досліджень з цього приводу не проводилось.

Таким чином, актуальність проблеми особливостей патології сльозовідвідних шляхів у хворих на цукровий діабет 2 типу (ЦД2) та клінічної оцінки ефективності їх лікування визначила необхідність проведення даного дослідження.

Зв'язок роботи з науковими програмами, планами, темами. Тема дисертаційної роботи затверджена на засіданні вченої ради стоматологічного факультету Української медичної стоматологічної академії (нині – Полтавського державного медичного університету, протокол №3 від 28.10.2020), на засіданні Проблемної комісії з хірургічних дисциплін Української медичної стоматологічної академії (нині – Полтавського державного медичного університету, протокол №2 від 15.10.2020).

Дисертаційна робота є фрагментом ініціативної науково-дослідної роботи Полтавського державного медичного університету «Реабілітація пацієнтів після функціональної ендоскопічної риносинусхірургії» (№ державної реєстрації – 0120U104016, 2019-2023 рр.), в якій автор є співвиконавцем.

Мета дослідження: підвищити ефективність діагностики та лікування патології слъзовідвідних шляхів у хворих на цукровий діабет 2 типу на основі вивчення клінічних особливостей захворювання.

Завдання дослідження:

1. Виявити частоту та клінічні особливості патології слъзовідвідної системи у хворих на цукровий діабет 2 типу.

2. Виявити клінічні особливості симптоматичної набутої непрохідності слъзовідвідних шляхів у хворих на цукровий діабет 2 типу залежно від ступеню компенсації цукрового діабету.

3. Оцінити клінічну ефективність ендоскопічної ендоназальної дакріоцисториностомії у хворих на хронічний дакріоцистит та цукровий діабет 2 типу.

4. Виявити особливості післяопераційного періоду у хворих на хронічний дакріоцистит та цукровий діабет 2 типу після проведення ендоскопічної ендоназальної дакріоцисториностомії залежно від ступеню компенсації цукрового діабету.

Об'єкт дослідження: Н04.2 - епіфора, Н04.3 - гостре й неуточнене запалення слізних протоків, Н04.4 - хронічне запалення слізних протоків, Н04.5 - стеноз та недостатність слізних протоків, Н04.6 – слізна фістула.

Предмет дослідження: ННСШ; повна, часткова, функціональна ННСШ; двобічна, однобічна ННСШ; симптоматична ННСШ; непрохідність носослізної протоки, слізних точок, слізних каналців, загального слізного каналця; багаторівнева непрохідність слъзовідвідних шляхів; непрохідність слізних точок по мембранному, щілиноподібному підковоподібному, крапковому типі; блефарит; ефективність ендоскопічної ендоназальної дакріоцисториностомії; результат

ендоскопічної ендоназальної дакріоцисториностомії; загальна сума балів, сума балів за першу та другу частину анкети Lac-Q; слезотеча, злипання повік, набряк медіального канту, біль у внутрішнього кута ока; сумарний бал, бал за загальне, соціальне, фізичне здоров'я згідно анкети GBI, плоскоклітинна метаплазія поверхневого епітелію слизової оболонки носа.

Методи дослідження: візометрія, зовнішній огляд, біомікроскопія, тонометрія, офтальмоскопія, анкети Lac-Q та GBI, діагностичні тести для визначення слезопродукції (тест Ширмера, Джонеса), вимірювання розмірів слізної точки та висоти слізного меніску, слезоносова, слезовсмоктуюча проба, та проба рефлюксу, оцінка балансу слізної системи, промивання слезовідвідних шляхів, зондування слізних каналців, комп'ютерна томографія, ендоскопічне дослідження порожнини носа, гістологічне дослідження зразків слизової оболонки носа, отриманих в ході операції, методи статистичної обробки матеріалу.

Наукова новизна отриманих результатів. Уточнено наукові дані про роль компенсації ЦД у патогенезі ураження слезовідвідної системи у хворих на ЦД2: частота ННСШ при декомпенсованому ЦД2 ($70 \pm 14,5$ % хворих) у 1,4 та 2 рази вища, ніж при субкомпенсованому та компенсованому ЦД2 відповідно ($p < 0,05$); у хворих на симптоматичну ННСШ частота декомпенсованого ЦД2 ($51,8 \pm 6,7$ % хворих) у 2,1 та 2,2 рази вища, ніж субкомпенсованого та компенсованого ЦД2 відповідно ($p < 0,05$).

Доповнено наукові дані про кореляцію рівня НвА1с крові з тяжкістю симптоматичної ННСШ та наявністю блефаритів у хворих на ЦД2: при декомпенсованому ЦД2 частота двобічного ураження ($58,6 \pm 9,2$ % хворих) у 1,9 разів, повної обструкції ($78,3 \pm 6,1$ % очей) - у 1,5 разів, блефаритів ($79,3 \pm 7,7$ %) - у 1,5 разів перевищує відповідні показники хворих на компенсований ЦД2 ($p < 0,05$).

Уточнено наукові дані про взаємозв'язок плоскоклітинної метаплазії поверхневого епітелію слизової оболонки носа та наявністю й ступенем компенсації ЦД2 при хронічному дакріоциститі: у хворих на ЦД2 частота метаплазії ($56,7 \pm 9,1$ % хворих) у 1,9 разів перевищує показник хворих без ЦД

($p < 0,05$); при декомпенсованому ЦД2 частота метаплазії ($70,6 \pm 11,1$ % хворих) у 1,9 разів перевищує таку у хворих на субкомпенсований та компенсований ЦД2 ($p < 0,05$).

Доповнено наукові відомості про кореляцію між плоскоклітинною метаплазією поверхневого епітелію слизової оболонки носа та ефективністю ЕЕД у хворих на хронічний дакриоцистит та ЦД2: частота метаплазії у хворих, у яких відбувся рецидив непрохідності слізних шляхів на протязі 2 років ($93,3 \pm 6,5$ % хворих), була у 4,7 разів вищою, ніж у хворих, у яких операція була ефективною ($p < 0,05$).

Практичне значення отриманих результатів. Завдяки проведеним дослідженням і висновкам, можна впевнено сказати, що наявність ЦД2 підвищує ризик патології слъзовідвідної системи: ННСШ ($41 \pm 4,9$ % хворих) у 1,4 рази, повної ННСШ ($25 \pm 4,3$ % хворих) - у 1,4 рази, двобічної ННСШ ($20 \pm 4,0$ % хворих) - у 1,5 разів по відношенню до осіб без ЦД ($p < 0,05$).

У хворих на ЦД2 відмічаються клінічні особливості патології слъзовідвідної системи, а саме вища частота непрохідності носослізної протоки ($24 \pm 4,3$ % хворих) у 1,3 рази, непрохідності слізних точок по мембранному ($9,8 \pm 3,8$ % очей) та крапковому типі ($13,1 \pm 4,3$ % очей) у 2 та 1,7 разів, ННСШ у жінок ($58 \pm 7,0$ % хворих) у 1,5 разів, блефариту ($70,7 \pm 7,1$ % хворих) у 1,3 рази, ніж у хворих без ЦД ($p < 0,05$).

ЦД2 відмічається у $19,7 \pm 2,4$ % хворих на симптоматичну ННСШ та приводить до розвитку захворювання у більш молодшому віці: середній вік хворих на 8,1 рік менше у порівнянні до хворих на симптоматичну ННСШ без ЦД ($p < 0,05$).

У хворих на ЦД2 відмічаються клінічні особливості симптоматичної ННСШ: вища частота двобічного ураження ($46,4 \pm 6,7$ % хворих) у 1,6 разів, дакриоцистититу ($60,7 \pm 6,5$ % хворих) - у 1,5 разів, непрохідності слізних точок ($30,3 \pm 6,1$ % хворих) - у 1,3 рази, двобічної непрохідності слізних точок ($7,1 \pm 3,4$ % хворих) - у 2,7 разів, непрохідності слізних точок по мембранному типі ($9,8 \pm 3,3$ % очей) - у 2 рази, по крапковому типі ($9,8 \pm 3,3$ % очей) - у 1,9 разів, блефариту ($71,4 \pm 6,0$ % хворих) - у 1,4 рази, ніж у хворих на симптоматичну ННСШ без ЦД ($p < 0,05$).

Ефективність ендоскопічної ЕЕД у хворих на хронічний дакриоцистит залежить від наявності та ступеню компенсації ЦД2: при ЦД2 ефективність операції через 2 місяці ($70 \pm 8,4$ % хворих) у 1,3 разів, через 6 місяців ($63,3 \pm 8,8$ % хворих) – у 1,4 разів, через 2 роки ($50 \pm 9,1$ % хворих) – у 1,6 разів нижче, ніж у хворих без ЦД ($p < 0,05$); при декомпенсованому ЦД2 ефективність операції через 2 місяці ($58,8 \pm 11,9$ % хворих) у 1,4 разів, а через 6 місяців ($52,9 \pm 12,1$ % хворих) та 2 роки ($41,2 \pm 11,9$ % хворих) – у 1,5 разів нижча, ніж при субкомпенсованому та компенсованому ЦД2 ($p < 0,05$).

В практиці ці результати дають поштовх використовувати більш поглиблене обстеження таких хворих, звертати увагу на показники не тільки сльозопродукції, а і сльозовідведення, а також запровадити графік контролю таких пацієнтів після проведеної ЕЕД задля своєчасного виявлення можливих рецидивів на фоні різної компенсації ЦД.

Результати дисертації впроваджені в учбовий процес кафедри оториноларингології та офтальмології Полтавського державного медичного університету.

Розроблені пропозиції, спрямовані на підвищення ефективності діагностики та лікування патології сльозовідвідних шляхів у хворих на цукровий діабет 2 типу, зокрема обширне обстеження сльозовідвідної системи (зі специфічними пробами, в тч вимірювання сльозної точки), перевірка первинних хворих на ННСШ на можливу наявність ЦД2 типу, рекомендована частота обстеження хворих після ЕЕД (1-2-6 міс і 2 роки), що впроваджені у клінічну практику офтальмологічного відділення КП «Полтавська обласна клінічна лікарня ім. М.В. Скліфосовського Полтавської обласної ради» та ТОВ «BEZEGA CLINIC».

Особистий внесок здобувача. Ідея проведення дослідження належить науковому керівнику – д.мед.н., професору Бездітко П. А. Сумісно з науковим керівником автор визначила мету та задачі дослідження, розробила його програму.

Автор самостійно провела літературний пошук, визначила і обґрунтувала методи дослідження, розробила статистичну карту дослідження хворого, провела

клініко-діагностичне офтальмологічне обстеження 202 хворих, що були госпіталізовані для проведення внутрішньоочної хірургії та 284 хворих на симптоматичну ННСШ.

Дисертант також приймала безпосередню участь у лікуванні хворих та спостереженні.

Здобувач самостійно провела аналіз отриманих результатів, підготувала всі розділи дисертації. Висновки сформульовано разом з науковим керівником.

Апробація матеріалів дисертації. Основні положення дисертаційної роботи викладені автором та обговорені на науково-практичних заходах: Всеукраїнській науково-практичній конференції «Актуальні питання офтальмології» (23-24 вересня 2020 р., телеміст Одеса-Тернопіль); 119 конгресі офтальмологів Німеччини (30 вересня - 3 жовтня 2021 р., online); конгресі EURETINA 2020 (2-4 жовтня 2020 р.).

Структура та обсяг дисертації. Дисертація написана українською мовою, викладена на 162 сторінках комп'ютерного тексту, обсяг основного тексту складає 127 сторінок. Складається зі вступу, огляду літератури, матеріалів і методів дослідження, трьох розділів власних досліджень, аналізу та узагальнення результатів дослідження, висновків, списку використаних джерел, додатків. Робота ілюстрована 29 рисунками, та 3 таблицями, що розташовані по тексту. Список використаних джерел містить 195 найменувань (9 кирилицею та 186 латиницею) і розміщений на 20 сторінках.

РОЗДІЛ 1

ОСНОВНІ ПИТАННЯ ПАТОГЕНЕЗУ, ДІАГНОСТИКИ, КЛІНІКИ ТА ЛІКУВАННЯ ЗАХВОРЮВАНЬ СЛЬОЗОВІДВІДНИХ ШЛЯХІВ (ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ)

1.1. Сучасне уявлення щодо анатомії та фізіології сльозовідвідних шляхів

Сльозовідвідні шляхи поділяються на проксимальний і дистальний відділи. Проксимальний відділ включає в себе верхню і нижню слізні точки, слізні каналці та загальний слізний каналець. Дистальний відділ складається з слізного мішка і носослізної протоки, що відкривається у нижній носовий прохід назовні від нижньої носової раковини [26-29].

Слізна рідина, що надходить до кон'юнктивального склепіння, завдяки мигальним рухам рівномірно розподіляється по поверхні очного яблука, а потім збирається у вузькому просторі між нижньою повікою і очним яблуком - слізному струмку, звідки вона направляється в слізне озеро, у яке занурені верхня і нижня слізні точки, розташовані на вершинах слізних сосочків повік [26, 29].

Слізні точки розташовані у хрящових пластинках верхньої та нижньої повіки.

Верхня слізна точка знаходиться на відстані 6 мм від медіального канту, нижня – 6,5 мм. Для нормального функціонування сльозовідвідної системи обидві слізні точки повинні розташовуватись у слізному озері [27, 29, 30].

Поняття норми щодо розмірів слізних точок відрізняються у різних дослідженнях та залежить від методів визначення та національності хворих. Більшість авторів за норму приймають діаметр слізних точок від 0,2 до 0,5 мм [31-33]. Carter K. D. зі співавторами, 1988 р., виявили, що середня площа нижньої слізної точки ($0,321 \pm 0,155 \text{ мм}^2$) у здорових осіб перевищує площу верхньої ($0,264 \pm 0,141 \text{ мм}^2$) та не залежить від статі [33]. Згідно відомостей Patel S. та Wallace I., 2006 р., при округлій формі нижніх слізних точок у здорових осіб середній їх діаметр

складає 0,1 мм та не залежить від статі, а середня площа у жінок – 0,008 мм² та 0,01 мм² у чоловіків [34]. Різниця у відомостях авторів може бути пов'язаною з іншою методологією дослідження. Адже Patel S. та Wallace I. для вимірювання розмірів слізних точок використовували лінійку, вбудовану в окуляр щілинної лампи, тоді як Carter K. D. зі співавторами – оцінювали по фотографіях за допомогою комп'ютерного програмного забезпечення.

З відповідних слізних точок сльоза поступає у верхній та нижній слізні каналці, що мають вертикальну і горизонтальну частини. Перпендикулярно до краю повік каналці проходять на протязі 2 мм, потім після 90° вигину продовжуються горизонтально на протязі 8-10 мм, її діаметр складає 0,5-1,0 мм. У 90 % осіб верхній та нижній слізний каналець об'єднується, утворюючи загальний слізний каналець або синус Майєра. В інших 10 % осіб каналці самостійно впадають у слізний мішок [28, 35]. Загальний слізний каналець потрапляє у слізний мішок через клапан Розенмюллера – функціональний односторонній клапан, утворений складками слизової оболонки [26-28, 35, 36]. Проте деякі автори ставлять під сумнів існування цього клапана, кажучи, що це не що інше, як кут, утворений стиком загального слізного каналця з бічною стінкою слізного мішка [37].

Канальці вистелені багатошаровим плоским неороговілим немудин-продукующим епітелієм, оточеним еластичною тканиною, що дозволяє каналцю розширюватися у два-три рази більше нормального діаметра [28]. Загальний слізний каналець під гострим кутом згинається за сухожиллям медіального канту перед входом у слізний мішок. Косий вхід запобігає рефлюксу сльози з слізного мішка назад у каналці [26, 27].

Слізний мішок (*saccus lacrymalis*) лежить за сухожиллям медіального канту у однойменній ямці (*fossa sacci lacrymalis*), яка утворена в передньому відділі лобовим відростком верхньої щелепи (*processus frontalis ossis maxillaries*), а в задньому - слізною кісткою (*os lacrimale*). Слізна ямка межує з переднім і заднім слізними гребінцями (*crista lacrymalis anterior* та *posterior*), до яких прикріплюється сухожилля медіального канту. Його медіальна частина щільно прилягає до

періостальної оболонки ямки. Сухожилля медіального канту – це складна структура, що складається з передньої та задньої ніжки. Поверхнева голівка прикріплюється до переднього слізного гребінця, а глибока голівка (м'яз Горнера) до заднього слізного гребінця [26, 27]. Від орбіти слізний мішок відділений щільною тарзоорбітальною фасцією, яка, прикріплена до заднього слізного гребінця слізної кістки, та є важливою перешкодою до поширення запального процесу в орбіту при дакріоциститі [6, 38]. Слізний мішок – це трубчасте утворення, вислане зсередини двошаровим циліндричним епітелієм, зовні захищене сполучнотканинними волокнами тарзоорбітальної фасції та внутрішньою зв'язкою повік [39]. М'язову оболонку слізного мішка забезпечують волокна пальпебральної частини орбікулярного м'яза, частина яких прикріплюється, покриваючи слізний мішок спереду, до переднього слізного гребінця лобового відростка верхньої щелепи, а частина, огинаючи мішок зовні і ззаду – до заднього. Спереду, під медіальною зв'язкою повік (*ligamentum palpebrale mediale*) цей фіброзно-м'язовий корсет є слабкішим, тому це місце і є зоною випинання слізного мішка при дакріоциститі і прориву його вмісту при формуванні зовнішнього свища [40]. Розміри слізного мішка: вертикальна довжина – 12-15 мм, горизонтальна – 4-8 мм. Дно мішка простягається над сухожиллям медіального канту на 3-5 мм. Медіальна частина слізного мішка щільно прилягає до періостальної оболонки слізної ямки [26]. На дистальному кінці слізного мішка розташований клапан Краузе, нижче якого розпочинається носослізна протока [35, 36].

Носослізна протока (*ductus nasolacrimalis*) є безпосереднім продовженням слізного мішка, проходячи в однойменному кістковому каналі (*canalis nasolacrimalis*). Утворений, головним чином, за рахунок верхньощелепної кістки, слізної кістки і нижньої носової раковини, він перевершує останній по довжині [41]. Носослізна протока проходить нижньолатерально і дещо задньо в кістковому каналі до воронки нижнього носового ходу на протязі 12–13 мм і простягається ще на 2–3 мм у нижній носовий прохід. Посередині внутрішньокісткової частини носослізної протоки розташовані 2 клапани: клапан Тайльфера і клапан Хаснера [35, 36]. У

новонароджених складка Хаснера може закривати протоку і бути причиною хронічного дакриоциститу. Отвір носослізної протоки найчастіше має круглу форму та розташований на 15-20 мм від дна носа та на 25–30 мм позаду бічного краю носу [6, 26]. Загальновідомою є класифікація типу закінчення носослізної протоки по Сержевському Л. І., 1910 р.: 1-й тип – вихідний отвір протоки відповідає по ширині та рівню кістковому отвору носослізного каналу; 2-й – протока закінчується досить широким отвором, який розташований нижче кісткового; 3-й – протока після виходу з кісткового каналу продовжується в вузьку щілину, що проходить в товщі слизової оболонки носа і тільки після цього відкривається отвором; 4-й – протока закінчується вузьким отвором, зміщеним наперед або назад від місця виходу отвору кісткової частини носослізного каналу. Останні три типи є несприятливими з точки зору можливої обструкції сльозовідведення внаслідок патологічних процесів в порожнині носа, що супроводжуються набряком слизової оболонки носа [41].

У відведенні слізної рідини активну роль відіграє присмоктуюча дію капілярного просвіту слізних точок і каналців, а також скорочення і розслаблення м'язу Горнера (частини кругового м'яза ока), яка охоплює слізний мішок, разом вони діють як своєрідний насос. Активну участь у відведенні сльози приймають і різні клапани в сльозовідвідних шляхах – складки слизової оболонки. Вроджена відсутність або недорозвинення таких клапанів може пояснювати здатність деяких осіб при палінні випускати дим з просвіту слізних точок [26, 27, 29]. При паралічі лицьового нерву відмічається порушення насосної функції сльозовідвідної системи через зниження миготливого рефлексу, що приводить до сльозотечі без анатомічної обструкції сльозовідвідних шляхів [43].

1.2. Актуальні питання патогенезу, діагностики та клініки захворювань сльозовідвідних шляхів

Захворювання сльозовідвідної системи, за даними різних авторів, займають 2-25 % в структурі очної патології мають велике медико-соціальне значення, їх частка серед амбулаторних офтальмологічних хворих складає 9,2 %, серед стаціонарних – 2 % хворих [6-8, 44].

Захворювання сльозовідвідної системи приводять до непрохідності (обструкції) сльозовідвідних шляхів, що клінічно проявляється наявністю сльозотечі (епіфори) [9].

Симптоми, пов'язані з обструкцією слізного відтоку, були описані ще у папірусах стародавніх єгиптян та талмуді [45]. Термін епіфора започаткований у стародавній Греції (epifora) та походить від кореневих слів ferein (приносити) та ері (на) [9]. Уже школою Гіппократа було визначено зв'язок між епіфорою та старінням [45].

Непрохідність сльозовідвідних шляхів класифікують на уроджену та набуту. Уроджена непрохідність сльозовідвідних шляхів, як правило, виникає за рахунок збереження мембрани клапана Хаснера, що розташований у кінці носослізної протоки. За даними різних авторів, зустрічається з частотою 0,79-20 % залежно від національності [46-48].

Набута непрохідність сльозовідвідних шляхів (ННСШ), здебільшого, є первинною ідіопатичною й відбувається за рахунок запалення невідомої етіології, що приводить до фіброзу; рідко – вторинною (внаслідок новоутворень, травм, хірургії, саркоїдозу) [49].

ННСШ може бути симптоматичною (якщо проявляється специфічними симптомами та скаргами, що змушує хворих звертатися до лікаря) чи безсимптомною (при порушенні слізного відтоку за відсутності симптомів захворювання) [9]. Обструкція буває однібічною та двобічною, повною чи частковою (стеноз сльозовідвідних шляхів) [9, 35].

ННСШ об'єднує у собі групу захворювань, які, згідно Міжнародної класифікації хвороб МКХ-10, можна віднести до наступних: Н04.2 - епіфора, Н04.3 – гостре й неуточнене запалення слізних протоків (дакріоцистит флегмонозний гострий, підгострий або неуточнений; дакріопериостит гострий, підгострий або неуточнений; каналікуліт слізний гострий, підгострий або неуточнений), Н04.4 - хронічне запалення слізних протоків (дакріоцистит хронічний; каналікуліт хронічний, мукоцеле хронічне), Н04.5 - стеноз та недостатність слізних протоків (дакріоліт, виворіт слізної точки, стеноз слізного каналця, протоки, мішка), Н04.6 – слізна фістула.

Зважаючи на наявність безсимптомної форми, при визначенні частоти істинної ННСШ виникають певні труднощі через необхідність проведення діагностичного промивання слізних шляхів у кожного індивідуума досліджуваної популяції, що є інвазійною процедурою [9].

У 1964 році Dalglish R. [50] проаналізував результати діагностичного промивання слізних шляхів у кожного дорослого хворого (3487 осіб), що був госпіталізований для внутрішньоочної хірургії до Клініки Манчестерської королівської очної лікарні та виявив повну ННСШ у 22 % хворих. Даний діагноз ставили у випадку, коли канюля не проходила слізний каналець, або при промиванні слізних шляхів рідина не потрапляла у порожнину носа. Автори не визначали частоту часткової непрохідності (стенозу) слізних шляхів. Повна ННСШ була виявлена у віці старше 35-40 років, частота її з віком зростала: від 5 % у жінок та 12 % у чоловіків у віці 40-49 років, 11 % у жінок та чоловіків у віці 50-59 років, 18 % у жінок та у 21 % чоловіків у віці 60-69 років, 25 % у жінок та у 28 % чоловіків у віці 70-79 років, 32 % у жінок та 36 % у чоловіків у віці 80-89 років, до 25 % жінок та у 40 % чоловіків у віці 90 років та старше. Провівши аналіз щодо статі у всіх вікових групах різниці не виявили. Як право, так і лівобічна обструкція зустрічалась з частотою 7 %, двобічна – 9 %. Проте автори не провели діагностики рівня обструкції, не визначили зв'язок з симптомами захворювання.

У доступній літературі ми не зустріли інформацію щодо частоти та клінічних особливостей ННСШ у хворих на ЦД.

Woog J. J. у 2007 році [9] опублікував результати дослідження щодо частоти симптоматичної ННСШ, беручи до уваги як хворих з повною, так і частковою (стеноз) формою захворювання. Для цього провів аналіз 587 хворих, що звернулися за медичною допомогою через наявність скарг та симптомів, специфічних для непрохідності слізних шляхів, у м. Олмстед штату Мінесота США з 1976 по 2000 рік, яким були поставлені наступні діагнози: епіфора, непрохідність та стеноз слізних точок, слізних каналців, слізного мішка, носослізної протоки, каналікуліт, дакріоцистит. Автор виявив, що за даний проміжок часу у місті зареєстрували 587 хворих на симптоматичну ННСШ, середньорічний рівень захворюваності склав 30,47 на 100000. Патологія здебільшого зустрічалась у жінок, які склали 69 % хворих. Захворюваність підвищувалась з віком: середній вік хворих – 61 рік, медіана – 67 років. Лівобічну непрохідність виявив у 35,6 % хворих, правобічну – у 30 % хворих, а двобічну – у 34,4 % хворих.

Причиною ННСШ є функціональні чи анатомічні аномалії слезовідвідної системи. Функціональні аномалії виникають внаслідок порушення насосної функції чи диспозиції слізних точок, збільшення слізного м'яся, кон'юнктивохалазису, в'ялості повік, ектропіону, слабкості кругового м'язу ока або паралічу лицьового нерву при збереженні вільного пасивного слезовідведення під час промивання слізних шляхів [9, 51-53], за даними Woog J. J., займають 5,6 % в структурі симптоматичної ННСШ. Анатомічні аномалії можуть відбуватися на будь-якому рівні слезовідвідних шляхів: слізних точок, слізних каналців, загального слізного каналця, носослізної протоки [9].

Набута непрохідність слізних точок виникає як наслідок інфекційних та запальних захворювань повік, аномального положення повік, захворювань очної поверхні, травми, пухлин та токсичної дії місцевих (тимололу, латанопросту, бетаксалолу, пілокарпіну, посиленних антибіотиків, тобраміцину, дексаметазону) й системних препаратів (паклітакселу, доцетакселу, 5-фторурацилу, ідоксуридину)

[54-59]. Хронічні запалення повік є однією з основних причин набутого стенозу слізних точок. Згідно відомостей різних авторів, хронічний блефарит виявляється у 41,8-97 % хворих [54, 60-62], дисфункція мейбомієвих залоз – у 63 % хворих [62]. Хронічне запалення зовнішньої слізної точки може призвести до формування запальної мембрани, надлишкового росту та кератинізації епітелію слізної точки, поступових фіброзних змін з подальшою прогресуючою обструкцією [54]. Крім того, фактором ризику даної патології є старіння [54, 60]. За даними Woog J. J. [9], непрохідність слізних точок займає друге місце у структурі симптоматичної ННСШ та складає 26,1 %, може бути повною і частковою (стеноз слізних точок) за рахунок звуження чи часткового блоку.

До нині у літературі немає єдиного визначення стенозу слізних точок, автори у це поняття вкладають різний зміст [63]. Caesar R. та McNab A., 2005 рік, стеноз слізної точки визначають при її непрохідності для канюлі 26 g з зовнішнім діаметром 0,47 мм без попередньої дилатації [64]. Bukhari A. зі співавторами [60] під стенозом слізної точки мають на увазі її звуження діаметром менше 0,3 мм, що змушує використовувати пошукач точок (punctal finder) та стандартний розширювач точок для зондування зондом Боумена 00, причому це звуження не обов'язково повинно проявлятися симптомами захворювання. Використовуючи таке визначення, автори виявили стеноз слізних точок у 54,3 % з 682 хворих, що звернулися до офтальмологічної клініки, 58,1 % з цих випадків були безсимптомними. Проте, беручи до уваги широкий діапазон норми щодо розміру слізних точок, важко стверджувати про їх стеноз на основі вимірювання одного цього параметру.

Група авторів з Кореї на чолі з Hur M. C. [61] у 2017 році запропонувала визначати стеноз слізних точок при зменшенні їх діаметру до 0,2 мм, наявності сльозотечі та прохідності слізних шляхів при промиванні. Автори виділили 4 типи стенозу слізних точок та визначили їх частоту в загальній патології: мембранний (21,5 %), щілиноподібний (13,9 %), підковоподібний (31,6 %), крапковий (32,9 %). При гістологічному дослідженні зразків тканини слізних точок та кон'юнктиви,

взятої на відстані 2 мм від слізних точок під час пластики слізних точок, при усіх типах стенозу слізних точок виявили втрату келихоподібних клітин у слизовому шарі, а при мембранному й крапковому типі крім цього діагностували метаплазію епітелію кон'юнктиви. При крапковому типі м'яз Ріолані розташовувався безпосередньо під слизовим шаром, був добре виражений та включав дегенеративні м'язові волокна, кількість сполучної тканини була значно меншою у порівнянні з іншими типами. При мембранному типі, навпаки, сполучна тканина була значно вираженою, а м'язові волокна – ні. При усіх типах стенозу спостерігалася щільна фіброзна сполучна тканина з відсутніми чи мінімальними ознаками запалення.

У цьому плані відомості відрізняються від даних Port A. D. зі співавторами [62], які при стенозі слізних точок під час гістологічного дослідження виявили хронічне запалення у 36,7 % хворих, фіброз – у 23,3 %, хронічне запалення та фіброз – у 13,3 %, плоскоклітинну метаплазію – у 10 % хворих.

Набутий стеноз слізних точок може бути ізольованим захворюванням та поєднуватись зі стенозом каналців чи загального каналця, що характерно для трахоми [65], системної хіміотерапії [56, 58, 66], медіального ектропіону [53], токсичної дії очних крапель [55, 57]. За даними Kashkouli M. B. зі співавторами [54] набутий стеноз слізних точок поєднується зі стенозом слізних каналців чи загального слізного каналця у 50 % випадків.

За даними різних авторів, набута непрохідність слізних каналців та загального слізного каналця складає 6,7 %-32 % в загальній структурі ННСШ, залежно від групи та методів дослідження [9, 35, 67, 68]. Набута непрохідність слізних каналців може бути повною чи частковою (стеноз слізних каналців) [9], проксимальною (до 2-3 мм від слізної точки), середньою (3-8 мм від слізної точки) чи дистальною (при покритті мембраною отвору загального каналця до слізного мішка) [69]. Francisco F. C. зі співавторами [35] провівши дакріоцистографію у хворих з ННСШ (406 очей), обструкцію слізних каналців виявили у 21,6 % випадків (88 очей), причому в основному за рахунок клапану Розенмюллера (13,3 %, 54 випадки) та загального слізного каналця (8,1 %, 33 випадки), вищий рівень

обструкції слізного каналця був виявлений тільки у 1 випадку (0,2 %). Проте автор не включив у дане дослідження хворих на непрохідність слізних точок. Woog J. J. обструкцію слізного каналця виявив у 4,3 % хворих, а загального слізного каналця – у 2,4 % хворих з ННСШ [9].

Основні причини виникнення набутої непрохідності слізних каналців: запалення, травма, оперативні втручання. Часто захворювання виникає внаслідок первинних та вторинних каналікулітів [68]. Запалення слізних каналців зустрічається, в основному, у жінок в постменопаузі та часто неправильно діагностується. В патогенезі даного захворювання мають значення гормональні зміни, що приводять до зниження сльозоутворення та підвищення схильності до інфікування [70, 71]. Збудником каналікулітів найчастіше є актиноміцети [70]. В результаті запалення утворюються дакріоліти, що перешкоджають вільному проходженню сльози [71]. Випадки первинного (гнійного) каналікуліту слід відрізняти від вторинних форм (негнійних), що виникають внаслідок інфікування вірусом простого герпесу [72, 73], вірусом роду *Varicellovirus* [74], трахоми [75], мультиформної еритеми [73], використання місцевих [76] чи системних препаратів [77, 78], фотодинамічної терапії [79]. Вторинні каналікуліти призводять до стенозу слізних точок та каналців, периканалікулярного рубцювання та, як наслідок, до обструкції слізних шляхів [72-74, 78].

Набута непрохідність носослізної протоки – найбільш часта патологія, за даними різних авторів займає 44-78,3 % в структурі ННСШ [9, 35, 68]. Woog J. J. [9] визначив, що захворюваність на симптоматичну набуту непрохідність носослізних шляхів в м. Олмстед штату Мінесота США з 1976 по 2000 рік складала 20,24 на 100 000. Може бути повною та частковою (стеноз носослізної протоки), причому часткова непрохідність займає 24,6 % випадків серед хворих на симптоматичну набуту непрохідність носослізної протоки [9]. Francisco F. C. зі співавторами, 2007 рік, виявив, що обструкція носослізної протоки була причиною ННСШ у 78,3% випадків, причому в основному за рахунок клапану Краузе (61,8 %, 251 випадок), обструкція на рівні клапана Тайльфера та Хаснера була виявлена значно рідше (у

12,5 %, 51 випадків та 3,9 %, 16 випадків відповідно) [35]. Дана патологія може бути первинною і вторинною [19].

Етіологія та патогенез первинної набутої непрохідності носослізної протоки невідомий. Процес характеризується поступовим запаленням з подальшим фіброзом носослізної протоки, що призводить до посилення обструкції дренажної системи ока [80, 81]. Основні фактори схильності – вік та стать. Захворювання частіше зустрічається у жінок після менопаузи [8, 9], що може бути пов'язано з меншим у них діаметром носослізного кісткового каналу, в середньому на 0,35 мм [82, 83]. Вузкий та плоский носослізний канал у жінок може стати причиною застою слізної рідини та поширення інфекції з носової порожнини. З віком кут між носослізним кістковим каналом та носовим дном, як правило, зростає [84], що може бути причиною підвищеного ризику захворюваності у людей похилого віку. Індивідуальні структурні особливості, такі як дренажні лінії з лобових та етмоїдальних пазух, анатомічно вузький й високий *infundibulum* та відхилення носових перегородок можуть відігравати важливу роль у розвитку запального процесу у носослізній протоці [81]. У розвитку первинної набутої непрохідності носослізної протоки велике значення має патологія носової порожнини й придаткових пазух носа. Через близькість розташування інфекція з цих структур може легко поширюватись до носослізної протоки та викликати запалення слизової оболонки, набряк, утворення рубців і, як наслідок, стеноз [81, 85].

Вторинна непрохідність носослізної протоки у дорослих може бути наслідком широкого спектру специфічних інфекцій, запальних, неопластичних, травматичних або механічних причин [8, 49]. Двобічне ураження, в основному, виникає при інфікуванні актиноміцетами, саркоїдозі, рубцевому пемфігоїді, синдромі Стівена Джонсона, гранулематозі Вегенера, хронічному лімфолейкозі й алергії; одnobічне – внаслідок інфікування герпесом Зостер, аденовірусом, аспергіллезу [49, 85, 86]. Деякі дослідники припускають, що запалення та фіброз носослізної протоки можуть розвиватися вторинно як наслідок поширення інфекції з слізного мішка [87, 88]. Велике значення у розвитку захворювання може мати і прогресуюча атрофія

слизової оболонки носа, що призводить до запалення прилягаючої кісткової тканини і, зрештою, до інфекції, фіброзу та механічної непрохідності носослізної протоки [89]. Пухлини слъзовідвідних шляхів зазвичай імітують рецидивне одностороннє запалення слізного мішка, що викликає труднощі у своєчасному виявленні захворювання [90]. Меланома слізного мішка може проявлятися кров'янистими виділеннями з очей [91]. Огляд літератури показує, що 50 % злоякісних пухлин носослізної системи рецидивують протягом 5 років [92], можуть метастазувати та бути фатальними [90]. Вторинна непрохідність носослізної протоки може виникати внаслідок назоетмоїдальних чи назальних переломів, травм та переломів середньої частини обличчя [93]. Синусова та ринопластична хірургія є потенційним ризиком пошкодження носослізної системи [94, 95]. Крім того, причиною вторинної непрохідності носослізної протоки можуть бути дакріоліти [96], які зустрічаються у жінок втричі частіше, ніж чоловіків [97]. Захворювання може виникати і в результаті зовнішньої здавленості додаткових пазух від мукоцеле, що зазвичай включає більше одного синусу з тієї ж сторони і зустрічається в лобових та/або верхньощелепних пазухах [98].

Набута непрохідність носослізної протоки часто приводить до запалення слізного мішка – дакріоциститу, здебільшого унілатерального [87, 99, 100]. Слізна рідина, що не має виходу з слізного мішка у порожнину носа, викликає подразнення його слизової оболонки і може бути гарним поживним середовищем для розвитку інфекції. Застій слъози і секрету слизових залоз з подальшим інфікуванням сапрофітною або патогенною мікрофлорою та приєднанням елементів крові призводять до запалення та деструктивних змін стінок слізного мішка і носослізної протоки. Тісний взаємозв'язок запальних процесів у слізному мішку та носослізній протоці пов'язаний із відсутністю особливих обмежень між ними та спільністю у будові слизової оболонки [99].

Дакріоцистит є причиною порушення відведення слъози не менше, ніж у третині випадків. Постійне слъозотеча й слизово-гнійне відділяєме створюють дискомфорт, косметичні проблеми, знижують працездатність хворих, та

підвищують ризик розвитку гнійно-септичних і запальних захворювань ока й оточуючих очей органів. У виникненні дакріоциститу має значення багато чинників: професійні шкідливості, різкі коливання температури навколишнього середовища, захворювання носа і навколоносових пазух, травми, зниження імунітету, вірулентність мікрофлори, цукровий діабет і т.д. Клінічний перебіг залежить від форми, походження і стадії розвитку дакріоциститу. На сьогодні виділяють гострий, хронічний і дакріоцистит новонароджених [6].

Гострий дакріоцистит характеризується наступними симптомами: болючістю, набряком та почервонінням шкіри у внутрішнього кута ока, наявністю гнійного відділяемого з слізних точок при натисканні в місті проекції слізного мішка. Може супроводжуватись болем в області чола, носа, чи зубів. До ускладнень гострого дакріоциститу відносять абсцес та фістулу слізного мішка [10, 87, 101, 102].

Діагноз хронічного дакріоциститу встановлюють на основі скарг хворих на тривалу слезотечу та наявність гнійного відділяемого з слізних точок при натисканні в місті проекції слізного мішка [10, 101, 103]. Хронічний дакріоцистит може супроводжуватись одностороннім кон'юнктивітом [101, 103], іноді – відчуттям дискомфорту та розпирання у внутрішнього кута ока, набрячністю та почервонінням шкіри цієї зони, проте симптоми менш виразні, ніж при гострому дакріоциститі [10].

Один із ключових факторів розвитку дакріоциститу – риногенний, за рахунок патологічних процесів у порожнині носа і навколоносових пазухах: гіпертрофічного, атрофічного, катарального і вазомоторного риніту, деформації носової перегородки, синуситів, туберкульозу чи сифілісу носа, травматичних ушкоджень кісток і м'яких тканин носа з порушенням носового дихання, пухлин носа і його пазух і т. д. Факторами схильності є безпосередній перехід слизової оболонки порожнини носа в слизову оболонку носослізної протоки, густе венозне сплетення в слизовій оболонці носа, яке безпосередньо переходить в аналогічне у носослізній протоці, наявність в просвіті носослізної протоки ембріональних

звужень і складок слизової оболонки, вигинів, дивертикулів, несприятлива для функції сльозовідведення локалізація і форма носового гирла носослізної протоки, різкі порушення дихання через ніс, що виключають присмоктуючу функцію при відведення сльози. При ринітах відбувається набухання кавернозної тканини нижньої носової раковини, що спричиняє порушення відведення сльози з носового гирла носослізної протоки, розташованого під переднім її кінцем, та виникає сльозотеча. Тривалий набряк слизової оболонки носа, гіпертрофія носових раковин або поліпоз носа і придаткових пазух механічно звужують просвіт носослізної протоки, викликають венозно-лімфатичний стаз та створюють умови для розвитку вірулентної мікрофлори в сльозовідвідних шляхах. Тому диференційна діагностика та лікування дакріоциститів повинні проводитись сумісно за участі як офтальмолога, так і оториноларинголога [10, 101, 103].

Етіологія гострих та хронічних дакріоциститів достовірно не відрізняється між собою [104]. Найчастіше збудником є синьогнійна паличка (*Pseudomonas aeruginosa*), золотистий стафілокок (*Staphylococcus aureus*), епідермальний стафілокок (*Staphylococcus epidermidis*), кишкова паличка (*Escherichia coli*), ентерокок (*Enterococcus*), *Enterobacter aerogenes*, *Citrobacter*, *Streptococcus pneumoniae* [105, 106]. Проте, стійкий до метициліну золотистий стафілокок частіше асоціюється з гострим дакріоциститом, ніж із хронічним [104]. Слід відзначити, що етіологія дакріоциститів варіює залежно від географічного розташування. Так у Фінляндії [107], Північній Америці [88], Китаї [108], Австралії [109] та Саудівській Аравії [110] основним збудником дакріоциститів є золотистий чи епідермальний стафілокок, а в Індії до цього переліку додається ще *Streptococcus pneumoniae* [111, 112]. У Ізраїлі дакріоцистити здебільшого викликає синьогнійна паличка [105].

При гістологічному дослідженні у хворих на ННСШ найчастіше виявляють запалення з поєднанням фіброзу різного ступеня [8]. Paulsen F. P. [113] у 2003 році опублікував результати дослідження, в якому показав, що на ранньому етапі дакріостеноз характеризується активним запаленням та набряком епітеліальної та

субепітеліальної тканини; автори виявили ознаки гіперсекреції келихоподібних клітин та субепітеліальних слизових залоз. Хронічна стадія дакриостенозу характеризується втратою диференційованих епітеліальних клітин та проявляється витонченням епітелію чи базально-клітинною гіперплазією, пов'язаною з плоскоклітинною метаплазією. Низхідне запалення з ока або висхідне запалення з носа спричиняє набряк слизової оболонки, перебудову сполучнотканинних волокон та порушення функціонування підепітеліального кавернозного тіла з тимчасовою обструкцією носослізного шляху. Згодом зміни епітелію можуть призвести до тотальної фіброзної непрохідності [103]. Відсутність келихоподібних клітин, наявність фіброзу та виразок епітелію вказують на інтенсивність запалення слізного мішка [114-116].

Для оцінювання ступеню виразності патології слъзовідвідних шляхів на даний час існує велика кількість різних шкал та анкет [117].

Munk P. L. зі співавторами [118] у 1990 році запропонували оцінювати ступінь слъзотечі суб'єктивно за шкалою від 0 до 4:

- 0 – за її відсутності,
- 1 – при нерегулярній слъзотечі, що трапляється рідше, ніж двічі на день,
- 2 – при слъзотечі 2-4 рази на день,
- 3 – при слъзотечі 5-10 разів на день,
- 4 – при постійній слъзотечі або тій, що трапляється частіше 10 разів на день.

Ступінь обструкції носослізної протоки Вакгі S. J. зі співавторами [119] у 1999 році запропонували визначати на основі оцінки п'яти офтальмологічних симптомів: слъзотечі, відділяемого з очей, набряку навколо очей, болі навколо очей, зміни гостроти зору.

Пізніше, у 2010 році, Smirnov G. [120] розширив критерії оцінки ступеню обструкції носослізної протоки, розробивши анкету NLDO-SS (Nasolacrimal Duct Obstruction Symptom Score Questionnaire). У ній автор до попередніх п'яти офтальмологічних симптомів додав три додаткових: два щодо стану носової порожнини (закладення носу та наявність відділяемого з носової порожнини) та

один про загальне самопочуття. Анкета заповнюється хворим самостійно, ступінь виразності симптомів оцінюється від 0 (за відсутності симптому) до 10 (при найбільшій виразності симптому). Потім підраховували загальну суму балів.

На нашу думку, на сьогодні найбільш інформативною для оцінки ступеню обструкції носослізної протоки є анкета Lac-Q, розроблена Mistry N. зі співавторами [121] у 2011 році. Вона включає в себе 2 розділи. Перший складається з п'яти запитань для оцінки соціального впливу хвороби, за кожне ствердження зараховується 1 бал, при позитивній відповіді на усі п'ять запитань нараховується 5 балів. Другий розділ включає шкалу інтенсивності чотирьох основних симптомів при обструкції слезовідвідних шляхів (слезотечі, болю, злипання повік, набряку медіального канту), при максимальній інтенсивності яких в сумі зараховується 17 балів. На противагу попереднім, дана анкета дає можливість не тільки оцінити специфічні суб'єктивні скарги і симптоми у хворих на обструкцію носослізної протоки, але і врахувати їх вплив на соціальне життя хворих.

1.3. Лікування захворювань дистального відділу слезовідвідних шляхів. Проблеми та шляхи їх вирішення

Для консервативного лікування бактеріального запалення слезовідвідних шляхів застосовують місцеві та системні антибіотики [122]. Найчастіше використовують бактерицидні засоби: цефалоспорини, фторхінолони, пеніциліни, іноді – бактериостатичні: макроліди, хлорамфенікол та сульфаніламід [123, 124]. Для уникнення розвитку антибіотикорезистентності важливо призначати терапію на основі результатів бактеріологічного дослідження (мазка з кон'юнктивальної порожнини та посіву культури на щільні поживні середовища з визначенням концентрації мікроорганізмів і їх чутливості до антибіотиків) [105]. Деякі дослідники при лікуванні дакріоциститу пропонують місцеву антибіотикотерапію доповнювати парентеральною [125].

Для хірургічного лікування непрохідності дистального відділу

сльозовідвідних шляхів використовують дакріоцисториностомію, основу на створенні вільного сполучення між слізним мішком і носовою порожниною та усуненні сльозотечі. Тоті у 1904 році першим запропонував метод зовнішньої дакріоцисториностомії [126]. Техніка полягала у зовнішньому доступі до слізного мішка через шкіру, видаленні його медіальної стінки, утворенні отвору у кістці молотком і зубилом, проведенні резекції відповідної ділянки слизової оболонки носа та зшиванні зовнішньої рани. Проте ефективність такої операції була не дуже високою через утворення грануляційної тканини. Тоті А. запропонував видалити частину середньої носової кістки для збільшення розміру кісткового вікна. У 1914 році Kuhnt удосконалив дану методику, пришиваючи клапоть слизової оболонки носа до окістя. У 1920 році Ohm запропонував пришивати краї слизової оболонки носа до слізного мішка [127]. Сучасний метод був описаний Dupuy-Dutemps та Bourguet в 1921 році [128]. Автори запропонували розрізати задню стінку слізного мішка, не видаляючи тканини, та наблизити клапоті слізного мішка та слизової оболонки носа. Ця техніка мала високу ефективність серед офтальмологів та довгий час була золотим стандартом лікування [127, 129]. Щоб запобігти закриттю риностоми Quickert M. H. та Dryden R. M. [130] почали вводити силіконові трубки для інтубації носослізного мішка після зовнішньої дакріоцисториностомії.

Ендоназальну дакріоцисториностомію вперше описав Caldwell G. W. у 1893 році [131], а практично виконав West J. M. у 1910 році, видаливши слізну кістку та верхню частину верхньої щелепи для проведення доступу до носо-слізної протоки [132]. Ця методика була модифікована в 1914 році Halle M., який також запропонував ідею слизово-періостових клапотів для забезпечення постійної риностоми між слізним мішком і носовою порожниною [133]. Bumsted R. M. та його колеги [134] виявили, що невеликий кістковий отвір після загоєння може забезпечити чудовий функціональний результат, і припустили, що розмір хірургічного анастомозу безпосередньо не пов'язаний з успіхом процедури. Виходячи з цієї інформації, лікарі посилили використання даної техніки в слізній хірургії. Перший сучасний ендоназальний підхід був описаний McDonogh M. та

Meiring J. H. [135] у 1989 році. Пізніше для проведення ендоназальної дакріоцисториностомії почали використовувати операційний мікроскоп, який дозволив оперувати бімануально з високою точністю [136, 137]. Ефективність такої методики була доведена у дітей та дорослих з розтягненням та гострими абсцесами слізного мішка, а також непрохідністю носослізної протоки [137]. У 1990 році Massaro V. M. та його колеги [138] у ході дослідження на трупах провели ендоназальну дакріоцисториностомію з використанням аргонного синьо-зеленого лазера для видалення кісткової тканини. Незабаром з цією метою почали використовувати й YAG лазери [139]. У 1992 році Levin P. S. та StormoGipson D. J. [140] довели ефективність ендоканалікулярного лазера у ході ендоназальної дакріоцисториностомії у дослідженні на трупах. У 1995 році Javate R. M. та колеги [141] запровадили модифіковану ендоскопічну техніку за допомогою лазера з використанням радіочастотного пристрою для розрізу слизової оболонки та кісткової тканини. На сьогодні ендоназальну дакріоцисториностомію проводять механічно без використання лазерів за допомогою свердл [142], чи без них [143], а також з лазерною підтримкою [139], у тому числі і ендоканалікулярних [144].

Останнім часом широкого застосування набула ендоскопічна ендоназальна дакріоцисториностомія – малоінвазивна процедура з використанням сучасної ендоскопічної техніки. Перевагами такої хірургії у порівнянні до зовнішньої дакріоцисториностомії є збереження насосного механізму м'язів очниці, уникнення зовнішнього рубця, пошкодження медіального кантуса, й інтраопераційних крововиливів, а також зменшення тривалості операції, післяопераційного періоду, й кількості післяопераційних ускладнень, та можливість проведення одночасної додаткової операції на носі чи додаткових пазухах за необхідності [142, 145, 146]. Більш того, на противагу до зовнішньої, ЕЕД можна проводити за наявності гострого запалення в слізному мішку [102, 146]. Однак, деякі дослідження повідомляють й про недоліки ЕЕД, а саме високі витрати на обладнання та тривале навчання хірургів [147, 148]. Показаннями до ЕЕД є епіфора та інфекції, що виникають внаслідок первинної чи вторинної набутої непрохідності носослізної

протоки, пов'язаної зі специфічними запальними або інфільтративними захворюваннями [81, 149, 150], або з попередньою операцією в носовій порожнині, навколоносових пазухах або травмою обличчя [93, 94, 142], рецидив після проведення зовнішньої або ендоназальної дакріоцисториностомії [151], вроджений дакріостеноз у дітей, включаючи кісти носослізної протоки [152]. Протипоказання до ЕЕД: підозра на новоутворення слізної системи [141, 153], мукоцеле слізного мішка, що поширюється в повіку [145, 154], обструкція проксимального відділу слезовідвідної системи (на рівні слізних точок чи каналців) [142, 146, 149]. При правильному відборі хворих ЕЕД є ефективним засобом лікування непрохідності слізних шляхів на рівні слзного мішка та носослізної протоки [154], у тому числі і при гострому гнійному дакріоциститі з утворенням абсцесу [102, 155]. Деякі дослідження показують, що ЕЕД забезпечує хороший результат у пацієнтів з функціональною обструкцією носослізної системи [156, 157]. Ефективність ЕЕД за даними різних джерел складає 70-99 % [19, 158-162].

Основною причиною невдач при ЕЕД є зрощення отвору риностомии. На результат операції впливають різні фактори: досвід хірурга [163], супутня патологія носової порожнини [164, 165], розвиток післяопераційної інфекції [93, 94, 158]. Тому ретельне спостереження в післяопераційному періоді є вкрай важливим [148, 166]. Більшість дослідників рекомендують проводити очищення ділянки риностомии через тиждень після операції [19, 148, 167, 168], а для місцевого зрошення порожнини носа використовувати сольові спреї [149, 169] та краплі з розчином антибіотиків і протизапальних стероїдів протягом двох тижнів після операції [170].

Однак, незадовільний результат може бути і у першокласного хірурга з великим досвідом та після проведеної адекватної післяопераційної допомоги. Причина невдачі може бути пов'язаною з патологічними змінами слизової оболонки носа [171]. Носова порожнина зазвичай покрита миготливим стовпчастим багатошаровим епітелієм. Епітелій складається з трьох основних типів клітин: війчастих клітин, келихоподібних клітин та базальних клітин. Однак, хронічні чи рецидивні запальні процеси слизової оболонки носа можуть приводити до

адаптивної плоскоклітинної метаплазії поверхневого епітелію [20-22]. Smirnov G. [19] виявив зв'язок плоскоклітинної метаплазії слизової оболонки носа у хворих на хронічний дакриоцистит з незадовільним результатом ЕЕД ($P=0,031$) за рахунок зрощення отвору риностоми рубцевою чи грануляційною тканиною. Причому наявність плоскоклітинної метаплазії слизової оболонки носа корелювала з експресією HSP47 сильного чи середнього ступеню ($p=0,02$), пов'язаної з молекулярним дозріванням різних типів колагену.

Для оцінювання результатів ЕЕД у хворих на дакриоцистит використовують критерії об'єктивного статусу сльозовідвідної системи, отримані за допомогою ендоскопічного дослідження та діагностичного промивання слізних шляхів [162].

Критерії оцінки об'єктивного статусу сльозовідвідної системи хворих, що перенесли дакриоцисториностомію, наведено у таблиці 1.1.

Таблиця 1.1

Критерії оцінки об'єктивного статусу сльозовідвідної системи хворих, що перенесли дакриоцисториностомію

Ознаки	Результат		
	Добрий	Задовільний	Незадовільний
Наявність спайок та деформацій внутрішньоносових структур, пов'язаних з проведенням дакриоцисториностомії	Незначна	Помірна	Значна
Стан сполучення	Вільне широке	Вузьке	Відсутнє
Вміст слізного мішка, що виділяється з дакриоцисториностоми	Сльоза	Слиз	Гній чи не виділяється
Пасивне сльозовідведення (при промиванні)	Вільне	Утруднене	Не проходить

Добрими чи незадовільними результатами ЕЕД вважаються ті, при яких три із чотирьох параметрів відповідають цьому визначенні. Результати інших операцій пропонують визначати як задовільні.

На нашу думку, добрим результатом операції можна вважати тільки той, при якому усі чотири критерії відповідають цьому визначенні. Адже, наприклад, якщо при промиванні слізних шляхів пасивне слезовідведення утруднене, то навіть при наявності вільного широкого сполучення, незначній кількості спайок й деформацій внутрішньоносових структур та виділенні сльози з слізного мішка через дакриоцисториностому, не можна стверджувати про добрий результат ЕЕД. Такий результат краще віднести до задовільних.

Незадовільним результатом, на нашу думку, можна вважати той, при якому хоча б один з критеріїв відповідає цьому визначенні. Так, якщо слізні шляхи не прохідні при промиванні, то навіть при наявності широкого чи вузького сполучення, незначній чи помірній кількості спайок і деформацій та слизових виділеннях з слізного мішка через дакриоцисториностому, стверджувати про задовільний результат не є коректним.

Для оцінки впливу оперативного лікування на якість життя хворих на ННСШ широкого вжитку набула анкета Glasgow Benefit Inventory (GBI), що була розроблена Robinson K. співавторами [172] у 1996 році. Автори запропонували використовувати її для оцінки результатів отоларингологічних процедур. Пізніше анкета GBI була з ефективністю застосована у хворих після ендоназальної дакриоцисториностомії [19, 117, 119, 173-177]. Анкета складається з вісімнадцяти запитань та п'яти варіантів відповідей до кожного з них, відповідно до шкали Likert R. A. [178]: значно гірше, дещо гірше, без змін, дещо краще, значно краще. Запитання поділені на три групи: перші дванадцять з них стосуються загального здоров'я, наступні три – соціального, останні три – фізичного здоров'я. Анкета заповнюється хворим особисто. Згідно до відповідей хворих, нараховуються бали від - 100 (при максимально негативному результаті) до +100 (при максимально

позитивному результату), 0 виставляють при результаті без змін. Визначають сумарний бал та окремо бали по трьом групам запитань (щодо загального, соціального та фізичного здоров'я).

1.4. Особливості патології слъзовідвідної системи у хворих на цукровий діабет

Частота цукрового діабету (ЦД) щорічно збільшується та набуває характеру пандемії. У 2015 році у світі нараховувалось близько 415 млн хворих на ЦД, у 2030 році за прогнозами їх кількість збільшиться до 500 млн, а у 2040 році - до 642 млн [1, 2]. Патологічні зміни слъзовидільної системи, що приводять до захворювання сухого ока у хворих на ЦД, добре освітлені у сучасній літературі [3-5]. Проте проблемі слъзовідвідної системи у цієї групи хворих присвячено не достатньо уваги.

У літературі описано тільки одне дослідження щодо частоти виявлення патології слъзовідвідної системи у хворих на ЦД. Так, у 2007 році було опубліковано результати дослідження американського офтальмолога Woog J. J. [9], який виявив ЦД у 10,9 % хворих на симптоматичну ННСШ, проте автор не встановив клінічні особливості захворювання у хворих на ЦД, не провів аналізу залежно від ступеню компенсації ЦД.

Згідно відомостей різних авторів, на ЦД страждає 11,1-24,3% хворих на непрохідність слъзовідвідних шляхів, госпіталізованих для проведення хірургічного лікування [10, 11], причому ризик невдач за рахунок зрощення отвору риностомии рубцевою чи грануляційною тканиною у цієї групи хворих вище [10-15]. Це може бути пов'язано з діабетичними змінами мікросудин слизової оболонки носа [13], а також зниженням імунної відповіді, порушенням загоєння ран та патологією запального процесу, характерними для ЦД [16-18]. Крім того у хворих на ЦД частота та ступінь плоскоклітинної метаплазії епітелію кон'юнктиви вища, ніж у загальній популяції [3, 4, 23-25]. Природа цього явища до сих пір чітко не

з'ясована. Це може бути пов'язано з порушенням метаболізму епітеліальних клітин кон'юнктиви внаслідок ЦД [24]. Логічно припустити, що частота та ступінь плоскоклітинної метаплазії слизової оболонки носа у хворих на хронічний дакриоцистит при ЦД підвищена, що може впливати на ефективність ЕЕД у цієї групи хворих. Проте, повноцінного дослідження клінічної ефективності ЕЕД у хворих на хронічний дакриоцистит та ЦД не проводилось. Не виявлено особливостей післяопераційного періоду у хворих на хронічний дакриоцистит та ЦД після проведення ЕЕД залежно від ступеню компенсації ЦД.

Таким чином, інформація щодо особливостей патології сльозовідвідної системи у хворих на ЦД потребує уточнення.

Розвиток нових технологій в останні роки дав можливість розширити знання про анатомію та фізіологію сльозовідвідних шляхів.

Захворювання сльозовідвідної системи, за даними різних авторів, займають 2-25 % в структурі очної патології та мають велике медико-соціальне значення, їх частка серед амбулаторних офтальмологічних хворих складає 9,2 %, серед стаціонарних – 2 % хворих.

Захворювання сльозовідвідної системи приводять до непрохідності сльозовідвідних шляхів, що клінічно проявляється наявністю сльозотечі. ННСШ може бути симптоматичною (якщо проявляється специфічними симптомами та скаргами, що змушує хворих звертатися до лікаря) чи безсимптомною (при порушенні слізного відтоку за відсутності симптомів захворювання). Встановлено, що повна ННСШ зустрічається у 22 % хворих, госпіталізованих для проведення внутрішньоочної хірургії. Проте не виявлено частоти та клінічних особливостей ННСШ у хворих на ЦД.

Відмічено, що 10,9 % хворих на симптоматичну ННСШ мають ЦД. Але не виявлено клінічних особливостей симптоматичної ННСШ у хворих на ЦД, не проведено аналізу залежно від ступеню компенсації ЦД.

Для хірургічного лікування непрохідності дистального відділу сльозовідвідних шляхів використовують дакриоцисториностомію, основу на

створенні вільного сполучення між слізним мішком і носовою порожниною та усуненні слъзотечі. Останнім часом широкого застосування набула ЕЕД - малоінвазивна процедура з використанням сучасної ендоскопічної техніки, що має ряд переваг.

Основною причиною невдач при ЕЕД є зрощення отвору риностоми. На результат операції впливають різні фактори: досвід хірурга, супутня патологія носової порожнини, розвиток післяопераційної інфекції, плоскоклітинна метаплазія поверхневого епітелію слизової оболонки носа внаслідок хронічних чи рецидивних запальних процесів слизової оболонки носа.

На ЦД страждає 11,1-24,3% хворих на непрохідність слъзовідвідних шляхів, госпіталізованих для проведення хірургічного лікування, причому ризик невдач за рахунок зрощення отвору риностоми рубцевою чи грануляційною тканиною у цієї групи хворих вище. Це може бути пов'язано з діабетичними змінами мікросудин слизової оболонки носа, зниженням імунної відповіді, порушенням загоєння ран та патологією запального процесу, характерними для ЦД. Крім того у хворих на ЦД частота та ступінь плоскоклітинної метаплазії епітелію кон'юнктиви вища, ніж у загальній популяції. Логічно припустити, що частота та ступінь плоскоклітинної метаплазії слизової оболонки носа у хворих на хронічний дакріоцистит при ЦД підвищена, що може впливати на ефективність ЕЕД у цієї групи хворих. Проте, повноцінного дослідження клінічної ефективності ЕЕД у хворих на хронічний дакріоцистит та ЦД не проводилось. Не виявлено особливостей післяопераційного періоду у хворих на хронічний дакріоцистит та ЦД після проведення ЕЕД залежно від ступеню компенсації ЦД.

Таким чином, інформація щодо особливостей патології слъзовідвідної системи у хворих на ЦД потребує уточнення.

РОЗДІЛ 2

МАТЕРІАЛ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ

2.1. Загальна характеристика хворих

Для виявлення особливостей патології сльозовідвідних шляхів у хворих на ЦД 2 типу провели три дослідження.

У ході дослідження були дотримані Правила гуманного ставлення до пацієнтів згідно з вимогами Токійської декларації Всесвітньої медичної асамблеї, вимоги Міжнародних рекомендацій Гельсінської декларації прав людини, «Конвенції Ради Європи про права людини та біомедицину», Закону України «Основи законодавства України про охорону здоров'я» зі змінами, Наказів Міністерства охорони здоров'я України, Етичного кодексу лікаря України та Етичного кодексу вченого України, чинного законодавства.

Перед початком дослідження в усіх пацієнтів було отримано добровільну інформовану згоду на участь у дослідженні.

Дизайн роботи погоджено локальною комісією з питань біомедичної етики (Протокол №193 від 22.04.2021 року). Рішення комісії з етичних питань та біоетики Полтавського державного медичного університету (Протокол №230 від 26.09.2024 року).

2.1.1. Загальна характеристика хворих, які були включені у перше дослідження

Перше дослідження провели з метою виявлення частоти та клінічних особливостей патології сльозовідвідної системи у хворих на ЦД2. Для цього було обстежено 101 хворий на ЦД2 (1 основна група) та 101 хворий без ЦД (1 контрольна група) старше 40 років, що були госпіталізовані до «Приватної клініки

«BEZEGA CLINIC» для проведення внутрішньоочної хірургії (катарактальної, вітреоретинальної) з 2012 по 2022 рік.

Серед 1 основної групи чоловіків було 51, жінок – 50 осіб. Середній вік хворих 1 основної групи складав $67,6 \pm 11,7$ років, коливався від 40 до 87 років: 9 хворих у віці від 40 до 50 років, 17 хворих – від 50 до 60 років, 29 хворих - від 60 до 70 років, 30 хворих – від 70 до 80 років та 16 хворих старше 80 років. Компенсація ЦД2 (глікозильований гемоглобін (HbA1c) < 7,1 %) була у 77 хворих 1 основної групи, субкомпенсація (HbA1c - 7,1-7,5 %) – у 14 хворих, декомпенсація (HbA1c > 7,5 %) – у 10 хворих.

У 1 контрольній групі чоловіків було 50, жінок – 51 особа. Середній вік хворих 1 контрольної групи складав $68,7 \pm 11,3$ років, коливався від 40 до 88 років: 7 хворих у віці від 40 до 50 років, 17 хворих - від 50 до 60 років, 27 хворих - від 60 до 70 років, 32 хворих - від 70 до 80 років та 18 хворих старше 80 років.

1 основна та 1 контрольна група були співставними за віком та статтю ($p > 0,05$).

Крім стандартних (виявлення скарг, анамнезу хвороби та життя, візометрії, зовнішнього огляду, біомікроскопії, тонометрії, офтальмоскопії), методи офтальмологічного дослідження включали вимірювання розмірів слізної точки, висоти слізного меніску, діагностичні тести для визначення сльозовиділення (тест Ширмера, Джонеса), сльозоносову, сльозовсмоктуючу пробу, та пробу рефлюксу, оцінку балансу слізної системи, діагностичне промивання слізних шляхів у ході передопераційної підготовки, зондування слізних каналців (тільки при виявленні непрохідності слізних шляхів).

Повну непрохідність слізних точок діагностували при неможливості розширення слізних точок за допомогою спеціальних інструментів (пошукача точок та дилатора точок). Стеноз слізних точок визначали при зменшенні їх діаметру до 0,2 мм, наявності сльозотечі та прохідних слізних шляхів при промиванні [61]. Відповідно до класифікації Нур М. С. зі співавторами 2017 року [61] при біомікроскопії за допомогою щілинної лампи виділяли 4 типи стенозу слізних

точок: мембранний, щілиноподібний, підковоподібний, крапковий (рис. 2.1). Якщо слізна точка була покрита епітеліальною мембраною з прилягаючої кон'юнктиви, діагностували мембранний тип захворювання. Щілиноподібний тип визначали, якщо розмір довшого діаметру був менше 2 мм при щілиноподібному отворі слізної точки. Якщо форма слізної точки була у вигляді підкови, а найдовший діаметр був менше 0,2 мм – визначали підковоподібний тип. Крапковий тип визначали при крапковому отворі слізної точки внаслідок її стиснення фіброзною тканиною.

Діагноз повної непрохідності слізних каналців чи загального слізного каналця ставили при неможливості просування зонду через ці структури. При проходженні зондом слізного каналця чи загального слізного каналця з відчуттям опору діагностували їх стеноз. Ознакою стенозу слізного каналця було виливання розчину при промиванні слізних шляхів з тієї ж слізної точки з деяким проходженням рідини в ніс. При стенозі загального каналця рідина виливалась з протилежної слізної точки з частковим проходженням в носову порожнину. Розташування каналцевої непрохідності та стенозу вимірювали в мм, замітивши точку на зонді, що розташовувалась біля слізної точки при його введенні [43].

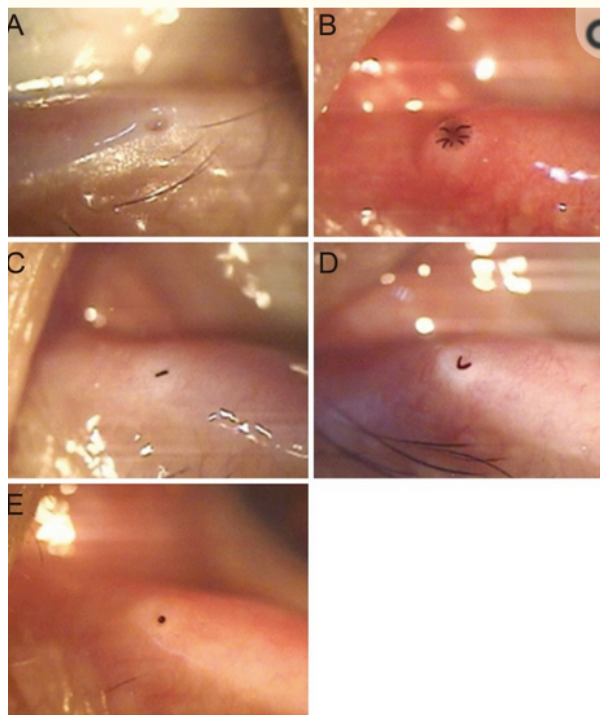


Рис. 2.1 – Форма слізної точки в нормі та при різних типах стенозу.

Примітки:

A – нормальна слізна точка;

B – мембранний тип стенозу слізної точки;

C – щілиноподібний тип стенозу слізної точки;

D – підковоподібний тип стенозу слізної точки;

E – крапковий тип стенозу слізної точки.

Повну непрохідність носослізного протоку діагностували при регургітації фізіологічного розчину та слизу через іншу слізну точку при промиванні слізних шляхів. При стенозі носослізної протоки рідина до носу проходила з мінімальним рефлюксом з іншого каналу [43].

Блефарит визначали на основі скарг хворих на свербіж або печіння повік та специфічних симптомів при об'єктивному дослідженні: почервоніння, набряку, потовщення краю повік, наявності лусочок, виразок, себорейних виділень з мейбомієвої залози [179].

2.1.2. Загальна характеристика хворих, які були включені у друге дослідження

Друге дослідження було проведено для виявлення частоти та особливостей симптоматичної ННСШ у хворих на ЦД. Для цього було проаналізовані хворі, які звернулися до «Приватної клініки «BEZEGA CLINIC» зі скаргами на сльозотечу, яким був встановлений діагноз симптоматичної ННСШ з 2012 по 2022 рік (284 хворих). Критерії включення: наявність видимої сльозотечі або збільшення висоти слізного меніску, аномальні сльозоносова, сльозовсмоктуюча чи проба рефлюксу, стеноз слізної точки, гострий чи хронічний дакріоцистит, порушення пасивного сльозовідведення при промиванні слізних шляхів, згода на участь у дослідженні. Методи офтальмологічного дослідження були ті ж самі, що і в першому дослідженні.

ЦД2 був виявлений у 56 хворих, що були залучені до другого дослідження, вони склали 2-у основну групу. До 2-ї контрольної групи віднесли 228 хворих на симптоматичну ННСШ, що не мали ЦД.

Гострий дакріоцистит визначали за наявності болю, набряку та почервоніння шкіри у внутрішнього кута ока, наявності гнійного відділяемого з слізних точок при натисканні в місці проекції слізного мішка [10].

Діагноз хронічного дакріоциститу встановлювали на основі скарг хворих на тривалу сльозотечу та наявність гнійного відділяемого з слізних точок при натисканні в місці проекції слізного мішка [10]. Іноді хронічний дакріоцистит супроводжувався відчуттям дискомфорту та розпирання у внутрішнього кута ока, набряком та почервоніння шкіри цієї зони, проте симптоми були менш виразними, ніж при гострому дакріоциститі.

2.1.3. Загальна характеристика хворих, які були включені у третє дослідження

Третє дослідження провели з метою визначення особливостей ходу операції, перебігу післяопераційного періоду та оцінки ефективності ендоскопічної ендоназальної дакріоцисториностомії у хворих на хронічний дакріоцистит залежно від наявності цукрового діабету 2 типу. Для цього до дослідження включили 30 хворих на хронічний дакріоцистит та ЦД2 (3 основна група) та 30 хворих на хронічний дакріоцистит без ЦД (3 контрольна група), яким була проведена ендоскопічна ендоназальна дакріоцисториностомія по стандартній методиці в умовах «Приватної клініки «Bezega Clinic» з 2012 по 2022 рік. Усі хворі, що були включені до третього дослідження мали коефіцієнт балансу слізної системи 0,5 та вище, що характерно для декомпенсаторної стадії порушення відтоку слізної рідини, згідно класифікації С. М. Аскерової. До проведення операції хворим було проведено лікування інфекцій носової порожнини та пазух носа.

Критерії виключення: наявність непрохідності слізних шляхів вище слізного мішка, попередні хірургічні втручання на слізних шляхах, новоутворення слізних шляхів, носової порожнини чи пазух носа, вагітність, психічні захворювання.

Серед хворих на хронічний дакріоцистит та ЦД2 3 основної групи тривалість дакріоциститу коливалась від декількох місяців до 4 років: до 1 року – у $16,7 \pm 6,8$ % хворих (5 осіб), 1-2 роки – у $30 \pm 8,4$ % хворих (9 осіб), 2-3 роки – у $30 \pm 8,4$ % хворих (9 осіб), більше 3 років – у $23,3 \pm 7,7$ % хворих (7 осіб). Жінки становили $63,3 \pm 8,8$ % хворих (19 осіб) 3 основної групи, чоловіки – $36,7 \pm 8,8$ % хворих (11 осіб). Компенсований ЦД ($HbA1c < 7,1$ %) був у $20 \pm 8,8$ % хворих (6 осіб) 3 основної групи, субкомпенсований ($HbA1c = 7,1-7,5$ %) – у $23,3 \pm 7,7$ % хворих (7 осіб), декомпенсований ($HbA1c > 7,5$ %) – у $56,7 \pm 9,1$ % хворих (17 осіб). Тривалість ЦД2 до 5 років відмітили у $23,3 \pm 7,7$ % хворих (7 осіб) 3 основної групи, 5-10 років – у $36,7 \pm 8,8$ % хворих (11 осіб), більше 10 років – у $40 \pm 8,9$ % хворих (12 осіб). Вік хворих 3 основної групи коливався від 41 до 82 років, в середньому складав $66,5 \pm 9,5$ роки. При КТ дослідженні в коронарній проекції у $66,7 \pm 8,6$ % хворих (20 осіб) 3

основної групи центральні точки слізних мішків знаходились на рівні верхівок середніх носових раковин, в аксіальній проекції у $63,3 \pm 8,8$ % хворих (19 осіб) слізний мішок знаходився на рівні переднього кінця середньої носової раковини. У інших випадках відмітили відмінну локалізацію слізного мішка відносно середньої носової раковини.

Серед хворих на хронічний дакриоцистит без ЦД 3 контрольної групи тривалість дакриоциститу коливалась від декількох місяців до 4 років: до 1 року – у $20 \pm 7,3$ % хворих (6 осіб), 1-2 роки – у $26,7 \pm 8,1$ % хворих (8 осіб), 2-3 роки – у $33,3 \pm 8,6$ % хворих (10 осіб), більше 3 років – у $20 \pm 7,3$ % хворих (6 осіб). Жінки склали $66,7 \pm 8,6$ % хворих (20 осіб) 3 контрольної групи, чоловіки – $33,3 \pm 8,6$ % хворих (10 осіб). Вік хворих 3 контрольної групи коливався від 45 до 83 років, в середньому складав $66,3 \pm 11,1$ роки. При КТ дослідженні в коронарній проекції у $63,3 \pm 8,8$ % хворих (19 осіб) 3 контрольної групи центральні точки слізних мішків знаходились на рівні верхівок середніх носових раковин, в аксіальній проекції у $60 \pm 8,9$ % хворих (18 осіб) слізний мішок знаходився на рівні переднього кінця середньої носової раковини. У інших випадках відмітили відмінну локалізацію слзного мішка відносно середньої носової раковини.

3 основна та 3 контрольна група були співставними за нозологією, віком, статтю, тривалістю захворювання ($p > 0,05$). У третьому дослідженні використовували ті ж методи, що і в першому та другому, крім цього додатково проводили комп'ютерну томографію, ендоскопічне дослідження порожнини носа та гістологічне дослідження зразків, отриманих в ході операції.

2.2. Техніка операції ендоскопічної ендоназальної дакріоцисториностомії

Передопераційна підготовка у всіх хворих, що були включені у третє дослідження, була стандартною та включала профілактику можливих соматичних ускладнень, підготовку до операції очей й носа, зміщення балансу системи згортання крові в бік її помірної гіперкоагуляції, премедикацію, спрямовану на зняття почуття тривоги у хворого, та анестезію хірургічного втручання.

Оперативне втручання проводилось одним і тим же хірургом (дисертантом) і асистентом (лікарем отоларингологом вищої категорії, к.мед.н. Безегою М.І.). Для проведення ендоскопічної ендоназальної дакріоцисториностомії використовували стандартний набір інструментів: операційний мікроскоп фірми «Opton» (Німеччина), ендоскопічну відеосистему NET-260SLCB фірми Mega Medical Co., Ltd. (Південна Корея), 4,0 мм жорсткі ендоскопи фірми Risingmed та ShenDa (Китай), аспіраційну систему, шейверну систему зі змінними бор-насадками (фірм «Storz» і «Елепс») (рис. 2.2).



Рис. 2.2 – Схема розташування лікарів та обладнання при проведенні ендоскопічної ендоназальної дакріоцисториностомії

Операцію проводили в кілька етапів. Після проведення вазоконстрикції наносили розріз на слизову оболонку попереду від місця прикріплення середньої

носової раковини і викроювали клапоть по контуру медіальної стінки слізного мішка розміром, в середньому, 13×6 мм. Слизову оболонку в цій ділянці видаляли за допомогою ріжучої агресивної насадки шейвера діаметром 2, 3 або 4 мм, з'єднаної з аспіраційною системою, що дозволяло досягти точної резекції тканини. Частину слизової оболонки брали для гістологічного дослідження. За допомогою бор-насадки шейвера того ж діаметру, з'єднаного з аспіраційною системою, фрезерували кісткове дно слізної ямки, утворене слізною кісткою і лобовим відростком верхньої щелепи в межах зони висічення слизової оболонки на латеральній стінці порожнини носа та стонщували її в зоні проекції медіальної стінки слізного мішка. Над областю передбачуваної риностоми гострим мікрораспатором проколювали витончену кістку, відтісняли її медіально та поступово видаляли за допомогою мікрощипців. Розмір кісткового вікна збільшували до 12×6 мм й більше в залежності від розмірів слізного мішка, включаючи фронтальний верхньощелепний відросток.

Швидкість обертання бору була мінімальною, з періодичними зупинками і ендоскопічним контролем за формуванням кісткового вікна. Гострі краї кістки згладжувались наконечником шейвера у вигляді бору з дрібною насічкою, а потім шліфувалися алмазним бором для уникнення травми стінки слізного мішка. Потім розсікали стінку слізного мішка, що промінувала в утворене кісткове вікно й викроювали П-подібний клапоть, що відповідав місцю переходу нижнього відділу мішка в слъзоносову протоку. Грубі рубці висікали у напрямку до загального слізного каналця. Потім зшивали клапоті слізного мішка з слизовою оболонкою носа та формували «похилу» доріжку для безперешкодного відтоку слъози.

По завершенні операції в сформовану дакріоцисториностому вводили тампон, просочений антибактеріальною маззю на 1-2 доби. Після видалення тампону механічно і за допомогою аспіраційної системи видаляли плівки фібрину, кірочки підсихання і згустки крові в ході післяопераційного ендориноскопичного обстеження, промивали слъзовідвідні шляхи розчинами антибіотиків. Рекомендували зрошувати слизову оболонку носа сольовими розчинами протягом

4-6 тижнів після операції. При виникненні спайкового процесу синехії розсікали або висікали. З метою профілактики надлишкового рубцювання використовували кортикостероїдні препарати у вигляді назального спрею, починаючи з 2 тижня після операції. Для усунення запалення та інфікування використовували очні краплі з антибіотиками широкого спектру дії та кортикостероїдами.

2.3. Оцінка результатів ендоскопічної ендоназальної дакріоцисториностомії

Спостереження за хворими з хронічним дакріоциститом після проведення ендоскопічної ендоназальної дакріоцисториностомії тривало протягом 2 років. Результати операції оцінювали через 2 місяці, 6 місяців та у віддалений період – через 2 роки. ЕЕД вважали ефективним методом лікування за відновлення вільного пасивного сльозовідведення при промиванні слізних шляхів, зникнення сльозотечі у хворого та відсутності повторного інфікування слізного мішка.

Крім того, для оцінювання результатів оперативного втручання використовували наступні критерії об'єктивного статусу сльозовідвідної системи, отримані за допомогою ендоскопічного дослідження та діагностичного промивання сльозовідвідних шляхів:

1) успішний результат фіксували при широкому сполученні, вільному пасивному сльозовідведенні при промиванні слізних шляхів, незначній кількості спайок та деформацій внутрішньоносових структур, пов'язаних з проведенням ЕЕД, виділенні сльози з слізного мішка через дакріоцисториностому;

2) задовільний результат отримували при вузькому сполученні, утрудненому пасивному сльозовідведенні при промиванні слізних шляхів, помірній кількості спайок та деформацій внутрішньоносових структур, пов'язаних з проведенням ЕЕД, слизових виділеннях з слізного мішка через дакріоцисториностому;

3) незадовільний результат фіксували при відсутності сполучення, непрохідності слізних шляхів при промиванні, значній кількості спайок та

деформацій внутрішньоносових структур, пов'язаних з проведенням ЕЕД, відсутності чи гнійних виділеннях з слізного мішка через дакриоцисториностому.

Успішним результатом ЕЕД вважали той, при якому усі 4 критерії відповідали цьому визначенню, незадовільним – при якому хоча б один з критеріїв відповідав цьому визначенню. Усі інші результати оперативного втручання були віднесені до задовільних.

Для оцінки специфічних суб'єктивних скарг і симптомів у хворих на хронічний дакриоцистит до та після операції, їх вплив на соціальне життя хворих використовували анкету Lac-Q, розроблену Mistry N. зі співавторами у 2011 році [121]. Вона включає в себе 2 розділи. Перший складається з п'яти запитань для оцінки соціального впливу хвороби, за кожне ствердження зараховується 1 бал, при позитивній відповіді на усі п'ять запитань нараховується 5 балів. Другий розділ включає шкалу інтенсивності чотирьох основних симптомів при обструкції слезовідвідних шляхів (слезотечі, болю, злипання повік, набряку медіального канту), при максимальній інтенсивності яких в сумі зараховується 17 балів (додаток №2).

Для оцінки впливу ЕНДРС на якість життя хворих використовували анкету Glasgow Benefit Inventory (GBI), що була розроблена Robinson K. зі співавторами у 1996 році [172]. Автори запропонували використовувати її для оцінки результатів отоларингологічних процедур. Пізніше анкета GBI була з ефективністю застосована у хворих після ендоназальної дакриоцисториностомії [19, 117, 119, 173-177]. Анкета складається з 18 запитань та 5 варіантів відповідей до кожного з них, відповідно до шкали Likert R. A. [178]: значно гірше, дещо гірше, без змін, дещо краще, значно краще. Запитання поділені на 3 групи: перші 12 з них стосуються загального здоров'я, наступні 3 – соціального, останні 3 – фізичного здоров'я. Анкета заповнювалась хворим особисто. Згідно до відповідей хворих, нараховували бали від -100 (при максимально негативному результаті) до +100 (при максимально позитивному результаті), 0 виставляли при результаті без змін. Визначали сумарний

бал та окремо бали по трьом групам запитань (щодо загального, соціального та фізичного здоров'я) (додаток №3).

2.4. Методи дослідження

Хворим проводили загальноклінічне, офтальмологічне дослідження, консультацію ендокринолога, отоларинголога.

2.4.1. Методи офтальмологічного дослідження

Крім стандартних (візометрії, зовнішнього огляду, біомікроскопії, тонометрії, офтальмоскопії), методи офтальмологічного дослідження включали анкети Lac-Q та GBI, діагностичні тести для визначення слъзовиділення (тест Ширмера, Джонса), вимірювання розмірів слізної точки та висоти слізного меніску, слъзоносову, слъзовсмоктууючу пробу, та пробу рефлюксу, оцінку балансу слізної системи, промивання слъзовідвідних шляхів, зондування слізних каналців, комп'ютерну томографію, ендоскопічне дослідження порожнини носа.

Візометрію проводили за допомогою таблиць Головіна-Сівцева за загальноприйнятою методикою.

Під час зовнішнього огляду та біомікроскопії за допомогою щілинної лампи Huvitz HS 7000-LED звертали увагу на стан повік, шкіри в зоні проекції слізного мішка (мацерацію, сліди свищів, рубці, зміну кольору), очної поверхні, наявність гіперемії повік та кон'юнктиви, розміщення, розміри й форму слізної точки та наявність в її просвіті мембрани, фіброзу, слизу, або гною, висоту слізного меніску, вміст кон'юнктивальної порожнини. Для визначення насосної функції слізного апарату проводили дослідження еластичності повік за допомогою тесту на відтягування повік [181].

Розміри слізної точки вимірювали за допомогою стандартного окуляра Рамсдена з фіксованою, прозорою, градуйованою шкалою, розміщеною у верхніх

полях та прилаштованою до біомікроскопа щілинної лампи. Використовували збільшення $\times 32$, в результаті чого масштаб дорівнював 0,03 мм [34, 61], також застосовували цифрову фотофіксацію з подальшим збільшенням та вимірюванням за допомоги Digitizer з попередньо заданим масштабом.

Висоту слізного меніска вимірювали між верхнім краєм середини нижньої повіки та видимим краєм між рогівкою та нижнім слізним меніском при біомікроскопії за допомогою щілинної лампи при розмірі променю щілини 1 мм з інтервалом 0,1 мм, використовуючи той самий метод, як і при вимірюванні слізної точки [34, 61].

Внутрішньоочний тиск визначали тонометром Маклакова масою 10,0 г за стандартною, загальноприйнятою методикою.

Величину сльозоутворення та стан слізної плівки оцінювали за допомогою тесту Ширмера, Джонеса, й проби Норна. За допомогою тесту Ширмера визначали сумарне сльозоутворення. Використовували набори тестових смужок фірми Bausch&Lomb (ширина 5 мм, довжина 35 мм). Кінець смужки довжиною 5 мм згинали під кутом 45° й закладали за нижню повіку латерально. Хворого просили прикрити очі. При змоченні смужки менше 15 мм від згину за 5 хв сумарне сльозоутворення вважали зниженим [182].

За допомогою тесту Джонеса (тесту Ширмера II) оцінювали основну секрецію. Методика тесту не відрізнялася від тесту Ширмера, однак його проводили після закапування у кон'юнктивальну порожнину 1 % алкаїну. При змоченні смужки менше 10 мм від згину за 5 хв основне сльозоутворення приймали за знижене [182].

Пробу Норна проводили з метою визначення стану муцинового шару слізної плівки. Основана на спостереженні нормального феномену формування «сухих плям» у слізній плівці. Після інстиляції хворому 0,2 % розчину флуоресцеїну натрію визначали час розриву слізної плівки біомікроскопічно за допомогою щілинної лампи, обладнаної кобальтовим світлофільтром. В нормі час розриву слізної плівки ≥ 10 с [182].

З метою діагностики стану слезовідвідної системи проводили слезоносову пробу. У кон'юнктивальну порожнину закапували 1-2 краплі 1% розчину флуоресцеїну натрію. При нормальному слезовідведенні через 5 хвилин його виявляли у порожнині носа. Результат оцінювали за 5-бальною системою від 0 до 4: 0 – якщо барвник не потрапив у носову порожнину, 4 – якщо потрапив відразу після інстиляції [61].

Функцію слізних каналців оцінювали за допомогою слезовсмоктуючої проби та проби рефлюксу. У кон'юнктивальну порожнину закапували 1-2 краплі 1% розчину флуоресцеїну натрію або використовували смужку з флуоресцеїном, змочену слезозамінниками, й за допомогою кобальтового фільтра на щілинній лампі спостерігали за часом знебарвлення очного яблука на протязі 5 хвилин, зворотним видавлюванням барвника з слізної точки під час моргання та кількістю зафарбованої рідини, що виділялася при натисканні на область слізного мішка. Оцінювали симетричність з обох сторін [43].

Оцінку балансу слізної системи проводили за формулою С.М. Аскерової:

$KB = KCU - KCB$, в якій

KB – коефіцієнт балансу продукції та відтоку слізної рідини,

KCU – коефіцієнт слезоутворення, що дорівнює $m/15$, тобто відношення визначеної у даного хворого при пробі Ширмера (m) до нормального значення (15 мм).

KCB – коефіцієнт слезовідведення, який розраховували за формулою $5/t$, тобто відношення нормального часу надходження слези у порожнину носа (5 хв) до визначеного за допомогою слезоносової проби у обстежуваного (t).

Діагностичне промивання слезовідвідних шляхів використовували для оцінки збереження пасивного слезовідведення за відсутності активного, диференційної діагностики при негативній пробі рефлюксу та підозрі на багаторівневу непрохідність слезовідвідного тракту. В післяопераційному періоді промивання слезовідвідних шляхів проводили з діагностичною та лікувальною метою після попередньої епібульбарної анестезії 1% розчином алкаїну. Техніка

промивання слъзовідвідних шляхів включала розширення слізних точок дилататором слізних точок та почергове введення в слізні каналці канюлі розміром 26 g, насадженої на 2 мл шприц, заповнений фізіологічним чи антисептичним розчином. При промиванні оцінювали легкість і безперешкодність проходження рідини з шприца у порожнину носа [43].

При перешкоді проводили зондування для визначення рівня стриктур. Зондування слізних каналців відбувалося за стандартною методикою циліндричними зондами Боумена №00-0 та 1-2. Зондування слізної-носової протоки не проводили через його небезпечність та низьку інформативність. Розташування каналцевої непрохідності та стенозу вимірювали в мм, замітивши точку на зонді, що розташовувалась біля слізної точки при його введенні [43].

Комп'ютерну томографію проводили за допомогою спіральних комп'ютерних томографів останніх поколінь «Simens», з високою роздільною здатністю у ході передопераційної діагностики для отримання інформації про особливості анатомічної будови слізного мішка, слъзоносового каналу, носової порожнини й параназальних синусів та планування операції. Це давало можливість вибрати місце найбільш тісного розташування слізного мішка до латеральної стінки порожнини носа та виявити зону, в якій кістки, що утворюють слізну ямку, найбільш тонкі. Виявлені при комп'ютерній томографії супутні до дакриоциститу захворювання порожнини носа і навколоносових пазух були ускладнюючим фактором та вимагали етапного лікування. Сканування при проведенні комп'ютерної томографії в коронарній проекції здійснювалося кроком 2 мм від початку носа до переднього кінця середньої носової раковини, далі до клиноподібної пазухи з кроком 5 мм. В аксіальній проекції сканування виконувалося з кроком 5 мм від рівня верхнього відділу лобних пазух донизу до твердого піднебіння. Параметри проведення КТ: центр вікна +600 НУ, спектр вікна 4000 Нв. Контрастні речовини при виконанні КТ не застосовувалися, оскільки контрастування незначно підвищувало інформативність дослідження, але ускладнювало його і збільшувало витратність.

Порожнину носа вивчали за допомогою ендоскопічного дослідження. Використовували ригідні ендоскопи фірми Risingmed та ShenDa (Китай), діаметром 4,0 мм з кутом огляду 0°, 30° і 70° та ендоскопічну відеосистему NET-260SLCB фірми Mega Medical Co, Ltd (Південна Корея). Процедура виконувалася в положенні хворого «сидячи» під місцевою аерозольною анестезією 10 % розчином лідокаїну і анемізацією слизової порожнини носа 0,1% розчином адреналіну. Після ендоскопії нижнього носового ходу і нижньої носової раковини, в ході якої оцінювали стан гирла слізно-носового протоки, наявність гіпертрофії нижньої турбіни, набряку, виділень, синехій та кірочок, поле зору ендоскопа переводилося в ділянку переднього кінця середньої носової раковини. Звертали увагу на зону проєкції слізного мішка на латеральній стінці носа, зручність підведення інструментів, наявність деформацій носової перегородки, поліпозних розростань та інших патологічних утворень і станів, що перешкоджають здійсненню операції. З огляду на стан слизової оболонки носа, наявність супутніх захворювань і аномалій, та при порівнянні ендоскопічної картини з даними томографічного дослідження вибирали найкращий підхід до операції.

Зміни на очному дні оцінювали за допомогою біомікроскопії на щілинній лампі з лінзою 60D.

2.4.2. Гістологічні методи

Гістологічне дослідження проводилось за участі професора кафедри патологічної анатомії з судовою медициною Полтавського державного медичного університету професора Старченка І. І..

Видалені при операційному втручанні фрагменти слизової оболонки носу – слъзового каналу фіксували протягом однієї доби в розчині 10% нейтрального формаліну.

Фіксовані у розчині формаліну препарати після зневоднення у спиртах, ущільнювали у парафіні за допомогою станції для заливки парафінових блоків

«Microm». З парафінових блоків на ротаційному мікроскопі фірми «Leica» отримували зрізи товщиною 5 мкм, які фарбувались гематоксилином та еозином по загальноприйнятій методиці [195].

Візуалізацію мікропрепаратів, їх фотографування проводили за допомогою мікроскопу Olympus BX 41 з цифровою мікрофотонасадкою та пакетом доданих ліцензійних програм.

2.4.3. Біохімічні методи

Компенсацію ЦД2 вивчали за рівнем НВА1С – інтегрального показника глікемії протягом останніх 6-8 тижнів. НВА1С визначали колориметричним методом з використанням набору реактивів фірми Lachema і виражали у відсотках (%). Компенсований ЦД2 діагностували при рівні НВА1С <7,1 %, субкомпенсований – 7,1-7,5 %, декомпенсований > 7,5 % [183].

2.4.4. Статистична обробка матеріалу

Статистична обробка матеріалу здійснювалась використанням методів варіаційної статистики за допомогою програмного комп'ютерного забезпечення Microsoft Excel 2019. Для оцінки числових показників використовували середнє арифметичне значення (M) та стандартне відхилення (m). При порівняльному аналізі міжгрупових порядкових показників використовували непараметричний метод для незалежних вибірок (ранговий критерій Манна-Уїтні). Для порівняння структури груп у відсотках (P %±m %) у різні терміни спостереження використовували критерій хі-квадрат [184]. В дисертаційній роботі прийнятий критерій значимої відмінності $p < 0,05$.

РОЗДІЛ 3

КЛІНІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ПАТОЛОГІЇ СЛЬОЗОВІДВІДНОЇ СИСТЕМИ У ХВОРИХ НА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ 2 ТИПУ

При аналізі частоти та особливостей патології сльозовідвідної системи у хворих на ЦД2 1 основної групи, що були госпіталізовані для проведення хірургії, ННСШ була виявлена у $40,6 \pm 2,9$ % хворих (41 особа): однобічне ураження було діагностовано у $20,79 \pm 1,98$ % хворих (21 особа), двобічне – у $19,8 \pm 4,0$ % хворих (20 осіб) (табл. 3.1).

Таким чином, у хворих 1 основної групи було виявлено 62 ока з ННСШ, з них повна обструкція – у $67,7 \pm 3,2$ % (42 ока), часткова – у $27,4 \pm 3,0$ % (17 очей), функціональна – у $4,8 \pm 0,9$ % (3 ока).

Повна ННСШ була виявлена у $24,8 \pm 4,0$ % хворих (25 осіб) 1 основної групи: двобічна повна – у $64,0 \pm 3,9$ % хворих (16 осіб), повна з одного боку та часткова з іншого – у $4 \pm 0,9$ % хворих (1 особа), повна однобічна – у $32,0 \pm 1,98$ % хворих (8 осіб).

Двобічну часткову ННСШ діагностували у $1,98 \pm 0,9$ % хворих (2 осіб) 1 основної групи, однобічну часткову – у $11,9 \pm 2,98$ % хворих (12 осіб). У $1,98 \pm 0,9$ % хворих (2 особи) 1 основної групи виявили функціональну ННСШ: у $0,9 \pm 0,9$ % хворих (1 особа) – двобічну (пов'язану з в'ялістю повік та наявністю ектропіону), у $0,9 \pm 0,9$ % хворих (1 особа) – однобічну (внаслідок паралічу лицьового нерву).

Таблиця 3.1

Частота патології сльозовідвідної системи залежно від наявності цукрового діабету 2 типу

	1 основна група, n=101	1 контрольна група, n=101
Усього, абс (P±m %)	41 (40,6±2,9 %)*	30 (29,7±3,96 %)
Однобічна, абс (P±m %)	21 (20,79±1,98 %)	20 (18,8±4,95 %)
Двобічна, абс (P±m %)	20 (19,8±4,0 %)*	10 (9,9±2,8 %)
Повна, абс (P±m %)	25 (24,8±4,0 %)*	18 (17,8±2,8 %)

Примітка: * – оцінка статистичної значимості відмінностей між групами $p < 0,05$

У хворих на ЦД2 1 основної групи виявили залежність частоти ННСШ від рівня компенсації ЦД. Так, частота ННСШ серед хворих на компенсований ЦД2 1 основної групи складала 36,4±4,9 % (28 хворих), серед хворих на субкомпенсований ЦД2 – 50,0±2,6 % (7 хворих), декомпенсований ЦД2 – 70,0±14,5 % (7 хворих). Тобто при декомпенсованому ЦД частота ННСШ у 1 основній групі була у 1,4 рази вищою, ніж при субкомпенсованому ЦД, та у 2 рази вищою, ніж при компенсованому ЦД ($p < 0,05$), як це показано на рис. 3.1.

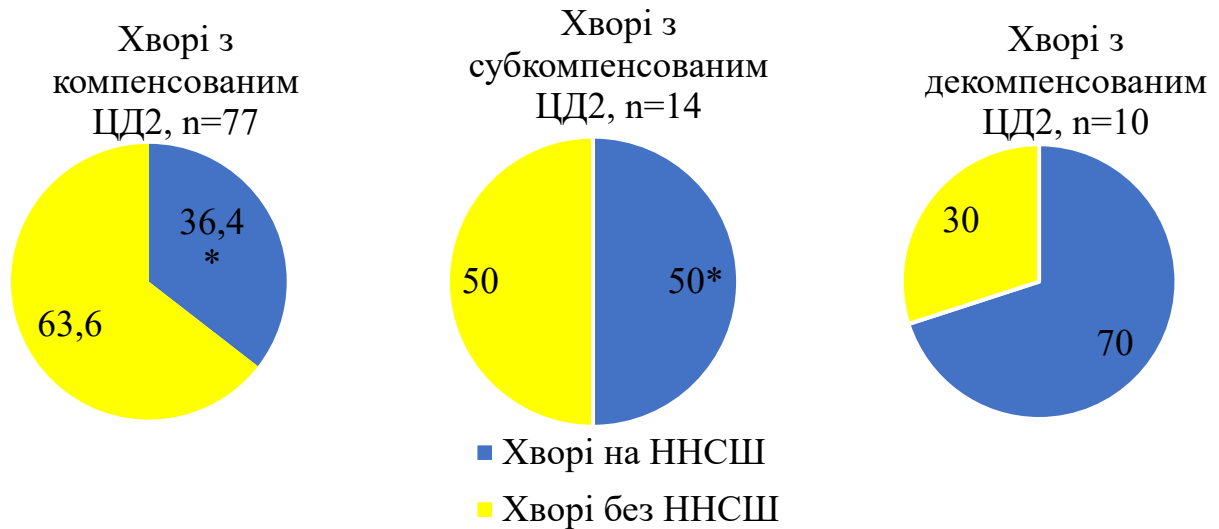


Рис. 3.1 – Частота ННСШ у хворих на цукровий діабет 2 типу 1 основної групи залежно від рівня компенсації, %

*Примітка: * – оцінка статистичної значимості відмінностей між хворими на декомпенсований ЦД2 та іншими підгрупами $p < 0,05$*

У 1 контрольній групі хворих без ЦД, що були госпіталізовані для проведення внутрішньоочної хірургії, ННСШ була виявлена у $29,7 \pm 3,96$ % хворих (30 осіб), причому однобічне ураження ($19,8 \pm 3,96$ %, 20 хворих) зустрічалось частіше двобічного ($9,9 \pm 2,97$ %, 10 хворих).

Тобто у хворих 1 контрольної групи було виявлено 40 очей з ННСШ, з них повна обструкція – у $55 \pm 1,3$ % (22 очей), часткова – у $40 \pm 1,5$ % (16 очей), функціональна – $5 \pm 1,3$ % (2 ока). Повна ННСШ була виявлена у $18 \pm 3,8$ % хворих (18 осіб) 1 контрольної групи: двобічна повна – у $4 \pm 2,0$ % хворих (4 осіб), повна з одного боку та часткова з іншого – у $2 \pm 1,4$ % хворих (2 особи), повна однобічна – у $12 \pm 3,3$ % хворих (12 осіб).

Двобічну часткову ННСШ діагностували у $2,97 \pm 1,98$ % хворих (3 особи) 1 контрольної групи, однобічну часткову – у $6,9 \pm 2,97$ % хворих (7 осіб). У $0,9 \pm 0,9$ % хворих (1 особа) 1 контрольної групи виявили двобічну функціональну ННСШ, пов'язану з в'ялістю повік та наявністю ектропіону.

Таким чином, частота ННСШ у хворих на ЦД2 1 основної групи ($40,6 \pm 2,9$ % хворих) була у 1,4 рази вищою у порівнянні з пацієнтами без ЦД 1 контрольної групи ($29,7 \pm 3,96$ %) ($p < 0,05$). Частота повної ННСШ у хворих на ЦД2 1 основної групи ($24,8 \pm 4,0$ % хворих) також перевищувала таку у пацієнтів без ЦД 1 контрольної групи ($17,8 \pm 2,8$ %) у 1,4 рази ($p < 0,05$). Крім того, у хворих на ЦД2 1 основної групи двобічна ННСШ зустрічалась у $19,8 \pm 3,96$ % хворих, що було у 1,5 разів частіше, ніж у пацієнтів без ЦД 1 контрольної групи ($9,9 \pm 2,97$ % хворих) ($p < 0,05$).

Проводячи аналіз патології сльозовідвідної системи щодо локалізації ураження у хворих на ЦД2 1 основної групи, найчастіше діагностували непрохідність носослізної протоки ($23,8 \pm 2,0$ %, 24 хворих: двобічна – $11,9 \pm 3,0$ %, 12 хворих, однобічна – $11,9 \pm 3,0$ %, 12 хворих) та слізних точок ($14,85 \pm 3,0$ %, 15 хворих: двобічна – $2,97 \pm 1,98$ %, 3 хворих, однобічна – $11,9 \pm 3,0$ %, 12 хворих), непрохідність слізних каналців зустрічалась з частотою $4 \pm 1,98$ %, 4 хворих (однобічне ураження), загального слізного каналця – $2,97 \pm 1,0$ %, 3 хворих (однобічне ураження).

Слід відзначити, що з 62 очей з виявленою ННСШ у пацієнтів на ЦД2 1 основної групи непрохідність носослізної протоки займала $59 \pm 6,3$ % очей (повна – $47,5 \pm 6,4$ %, 29 очей, часткова – у $11,5 \pm 4,1$ %, 7 очей), непрохідність слізних точок – $29,5 \pm 5,9$ % очей (повна – $13,1 \pm 4,3$ %, 8 очей, часткова – $16,4 \pm 4,7$ %, 10 очей; по мембранному типі – $9,8 \pm 3,8$ %, 6 очей, щілиноподібному типі – $1,6 \pm 1,6$ %, 1 око, підковоподібному типі – $4,9 \pm 2,8$ %, 3 ока, крапковому типі – $13,1 \pm 4,3$ %, 8 очей), непрохідність слізних каналців – $6,5 \pm 3,2$ % очей (повна – $1,6 \pm 1,6$ %, 1 око, часткова – $4,9 \pm 2,8$ %, 3 ока), непрохідність загального слізного каналця – $4,9 \pm 2,8$ % очей (3 ока, повна), функціональна – $4,9 \pm 2,8$ % очей (3 ока).

Слід відмітити, що з 18 виявлених очей з непрохідністю слізних точок у хворих 1 основної групи мембранний тип відмітили у $33,3 \pm 11,1$ % (6 очей), щілиноподібний – у $5,6 \pm 5,4$ % (1 око), підковоподібний – у $16,7 \pm 8,8$ % (3 ока), крапковий – у $44,4 \pm 11,7$ % очей (8 очей). Багаторівневу непрохідність виявили на 3

очах за рахунок поєднання стенозу слізних каналців з частковою непрохідністю носослізної протоки (табл. 3.2).

Таблиця 3.2

Частота ННСШ різної локалізації залежно від наявності цукрового діабету 2 типу

	1 основна група, n=101 особа	1 контрольна група, n=101 особа
Непрохідність носослізної протоки, абс (P±m %)	24 (23,8±4,0 %)*	18 (17,8±3,0 %)
Непрохідність слізних точок, абс (P±m %)	15 (14,9±3,0 %)	14 (13,9±3,0 %)
Непрохідність слізних каналців, абс (P±m %)	4 (4±2,0 %)	2 (2±0,9 %)
Непрохідність загального слізного каналця, абс (P±m %)	3 (3±0,9 %)	1 (1±0,9 %)

*Примітка:** – оцінка статистичної значимості відмінностей між групами $p < 0,05$.

Серед пацієнтів без ЦД 1 контрольної групи найчастіше діагностували непрохідність носослізної протоки (17,8±3,0 %, 18 хворих: двобічна – 4±2,0 %, 4 хворих, однобічна – 13,94±4,0 %, 14 хворих) та слізних точок (14±3,5 %, 14 хворих: двобічна – 3±1,7 %, 3 хворих, однобічна – 10,9±3,0 %, 11 хворих), непрохідність слізних каналців зустрічалась з частотою 2,0±0,9 %, 2 хворих (двобічна - 1±0,9 %, 1 хворий, однобічна – 1±0,9 %, 1 хворий), загального слізного каналця – 1±0,9 %, 1 хворий (однобічне ураження).

Слід відзначити, що з 40 очей з виявленою ННСШ у пацієнтів без ЦД 1 контрольної групи непрохідність носослізної протоки займала 62,5±7,5 % (повна – 42,5±2,5 %, 17 очей, часткова – у 20,0±2,5 %, 8 очей), непрохідність слізних точок

– $25 \pm 5,0$ % (повна – $7,5 \pm 2,5$ %, 3 ока, часткова – $17,5 \pm 2,5$ %, 7 очей; по мембранному типу – $5,0 \pm 2,5$ %, 2 ока, щілиноподібному типу – $5,0 \pm 2,5$ %, 2 ока, підковоподібному типу – $7,5 \pm 5,0$ %, 3 ока, крапковому типу – $7,5 \pm 5,0$ %, 3 ока), непрохідність слізних каналців – $7,5 \pm 4,2$ % (повна – $2,5 \pm 2,5$ %, 1 око, часткова – $5,0 \pm 3,5$ %, 2 ока), непрохідність загального слізного каналця – $5,0 \pm 3,5$ % (повна – $2,5 \pm 2,5$ %, 1 око, часткова – $2,5 \pm 2,5$ %, 1 око), функціональна – $5,0 \pm 3,5$ % (2 ока).

Слід відмітити, що з 10 виявлених очей з непрохідністю слізних точок у хворих 1 контрольної групи мембранний тип відмітили у $20 \pm 12,7$ % очей (2 ока), щілиноподібний – у $20 \pm 12,7$ % (2 ока), підковоподібний – у $30 \pm 14,5$ % (3 ока), крапковий – у $30 \pm 14,5$ % (3 ока). Багаторівневу непрохідність виявили на 2 очах за рахунок поєднання стенозу слізних каналців з частковою непрохідністю носослізної протоки.

При порівнянні показників, виявили, що частота непрохідності носослізної протоки у хворих на ЦД2 1 основної групи ($23,8 \pm 4,0$ % хворих) у 1,3 рази перевищувала таку у пацієнтів без ЦД 1 контрольної групи ($17,8 \pm 3,0$ % хворих) ($p < 0,05$). Частота інших видів обструкції у хворих на ЦД2 1 основної групи достовірно не відрізнялась від відповідної у 1 контрольній групі ($p > 0,05$). Локалізація ураження при ННСШ не залежала від наявності ЦД. Як у 1 основній, так і у 1 контрольній групі, обструкція, в основному, відбувалася на рівні носослізної протоки, була виявлена у $59,0 \pm 6,3$ % та $62,5 \pm 7,5$ % очей з ННСШ у хворих на ЦД2 та пацієнтів без ЦД відповідно, що достовірно не відрізнялось один від одного ($p > 0,05$).

На другому місці – непрохідність слізних точок, що була виявлена у $29,5 \pm 5,9$ % та $14 \pm 3,5$ очей з ННСШ у хворих на ЦД2 1 основної та без ЦД 1 контрольної групи відповідно, що достовірно не відрізнялось один від одного ($p > 0,05$). Непрохідність слізних каналців, загального слізного каналця та функціональну непрохідність слізних шляхів діагностували рідше, їх частота при ННСШ у хворих 1 основної групи достовірно не відрізнялась від такої у хворих 1 контрольної групи ($p > 0,05$). Проте у хворих на ЦД2 1 основної групи відмітили деякі особливості:

частота виявлення непрохідності слізних точок по мембранному типі ($9,8 \pm 3,8$ % очей) у 2 рази, а крапковому типі ($13,1 \pm 4,3$ % очей) у 1,7 разів переважала показники 1 контрольної групи ($5,0 \pm 3,5$ % та $7,5 \pm 4,2$ % очей відповідно) ($p < 0,05$).

Аналізуючи частоту патології слъзовідвідної системи у хворих на ЦД2 1 основної групи відповідно до статі, виявили, що у жінок ННСШ зустрічалась частіше, ніж у чоловіків ($p < 0,05$). Так, серед 41 хворих на ННСШ 1 основної групи жінок було $70,7 \pm 7,1$ % (29 осіб), чоловіків – $29,3 \pm 7,1$ % (12 осіб). З 50 жінок, що входили до 1 основної групи ННСШ виявили у 29, тобто частота цієї патології серед жінок групи була $58,0 \pm 7,0$ %. З 51 пацієнта чоловічої статі, що входили до 1 основної групи ННСШ виявили у 12, тобто частота цієї патології серед чоловіків групи була $23,5 \pm 3,9$ %.

Серед хворих на ННСШ 1 контрольної групи також переважали жінки ($p < 0,05$), з 30 виявлених хворих жінок було $63,3 \pm 8,8$ % (19 осіб), чоловіків $37,2 \pm 5,9$ % (11 осіб). З 51 пацієнта жіночої статі, що входили до 1 контрольної групи ННСШ виявили у 19, тобто частота цієї патології серед жінок групи була $38 \pm 6,9$ %. З 50 чоловіків, що входили до 1 контрольної групи ННСШ виявили у 11, тобто частота цієї патології серед чоловіків групи була $22 \pm 5,9$ % (рис. 3.2).

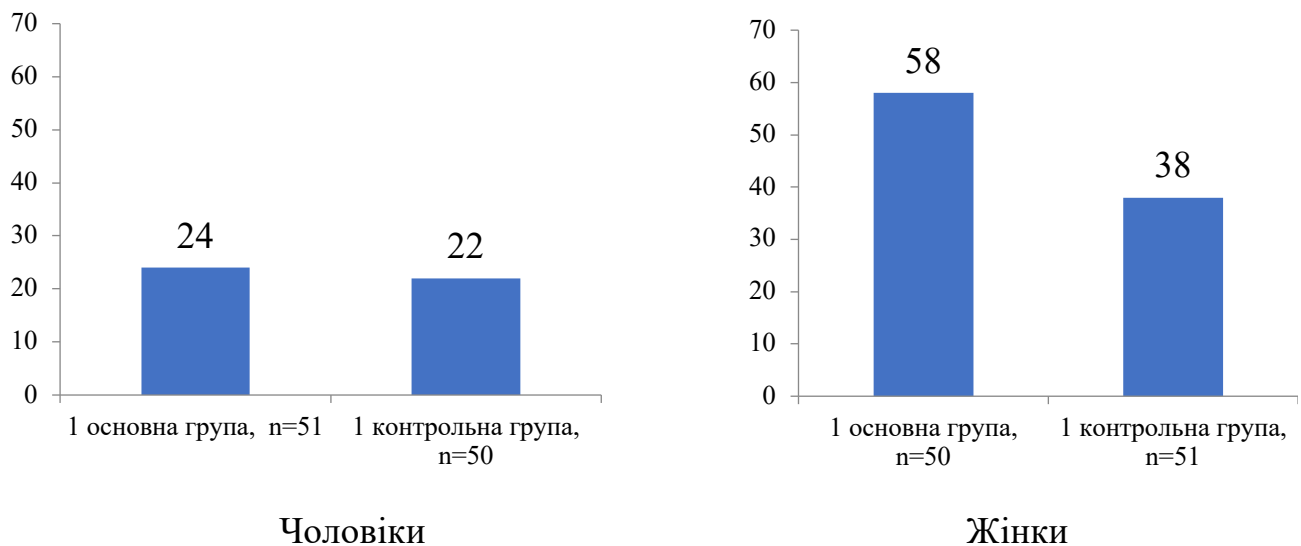


Рис. 3.2 – Частота ННСШ у жінок та чоловіків залежно від наявності цукрового діабету 2 типу, %

*Примітка: * – оцінка статистичної значимості відмінностей між групами $p < 0,05$*

Таким чином як у хворих на ЦД2 1 основної групи, так і у пацієнтів без ЦД 1 контрольної групи, ННСШ зустрічалась частіше у жінок, ніж у чоловіків ($p < 0,05$). Частота виявлення цієї патології у жінок, хворих на ЦД2 1 основної групи ($58 \pm 7,0$ % хворих) перевищувала таку у жінок без ЦД 1 контрольної групи ($38 \pm 6,9$ % хворих) у 1,5 разів ($p < 0,05$).

Аналізуючи частоту патології сльозовідвідної системи у хворих на ЦД2 1 основної групи відповідно до віку, виявили, що ННСШ зустрічалась частіше у осіб більш старшого віку ($p < 0,05$). Так, середній вік хворих на ННСШ у 1 основній групі складав $71,0 \pm 11,5$ років, коливався від 42 до 87 років. ННСШ була виявлена у 2 хворих у віці від 40 до 50 років, 5 хворих – від 50 до 60 років, 10 хворих - від 60 до 70 років, 13 хворих - від 70 до 80 років та 11 хворих старше 80 років. Частота ННСШ у 1 основній групі склала $25 \pm 15,3$ % у віці 40-50 років, $29,4 \pm 11,1$ % - у віці 50-60 років, $34,5 \pm 8,8$ % – у віці 60-70 років, $43,3 \pm 9,1$ % – у віці 70-80 років та $68,8 \pm 11,6$ % – у віці старше 80 років, як це показано на рис. 3.3.

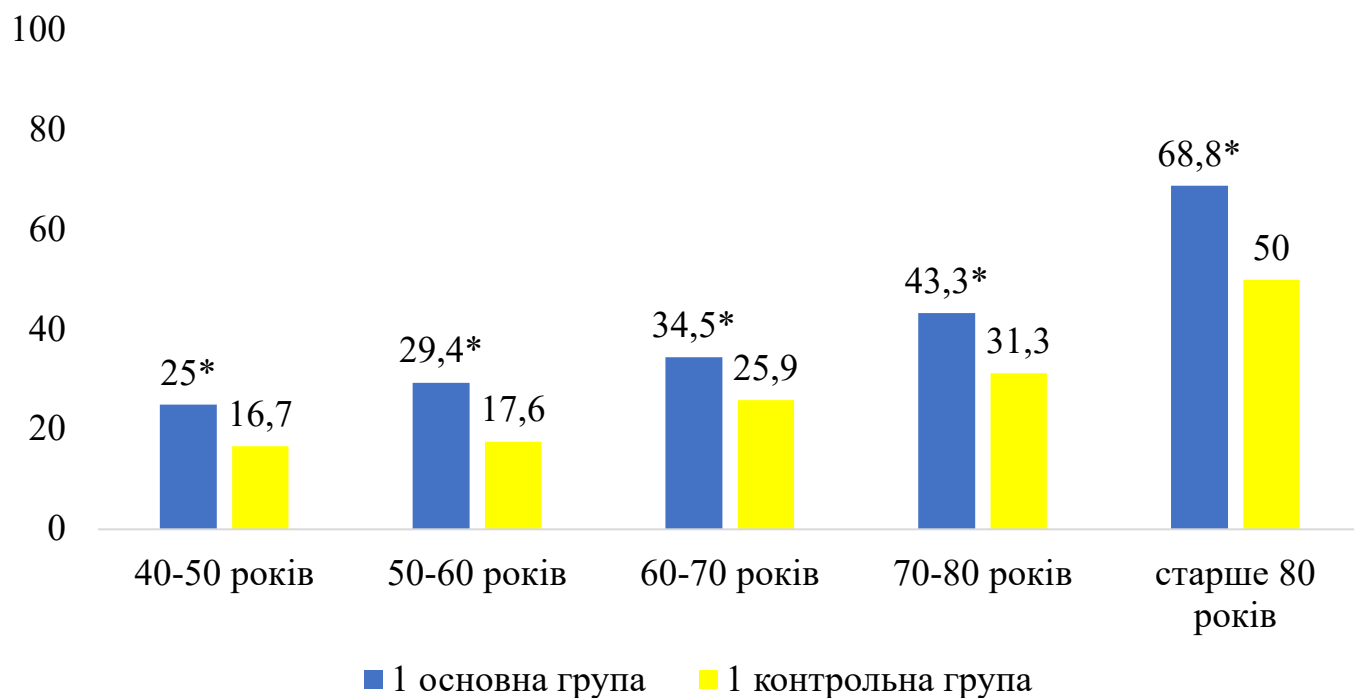


Рис. 3.3 – Частота ННСШ у хворих різного віку залежно від наявності цукрового діабету 2 типу, %

*Примітка: * – оцінка статистичної значимості відмінностей між групами $p < 0,05$*

У пацієнтів 1 контрольної групи частота ННСШ також підвищувалась з віком ($p < 0,05$). Так, середній вік хворих на ННСШ у 1 контрольній групі складав $73,0 \pm 10,7$ років, коливався від 47 до 88 років. ННСШ була виявлена у 1 хворого у віці від 40 до 50 років, 3 хворих – від 50 до 60 років, 7 хворих – від 60 до 70 років, 10 хворих – від 70 до 80 років та 9 хворих старше 80 років. Частота ННСШ у 1 контрольній групі склала $16,7 \pm 15,2$ % у віці 40-50 років, $17,6 \pm 9,2$ % – у віці 50-60 років, $25,9 \pm 8,4$ % – у віці 60-70 років, $31,3 \pm 8,2$ % – у віці 70-80 років та $50 \pm 11,8$ % – у віці старше 80 років.

Таким чином, як у хворих на ЦД2 1 основної групи, так і у пацієнтів без ЦД 1 контрольної групи, захворюваність на ННСШ підвищувалась з віком ($p < 0,05$). Проте частота виявлення ННСШ у хворих на ЦД2 1 основної групи у віці 40-50 років ($25 \pm 15,3$ %), 50-60 років ($29,4 \pm 11,1$ %), 60-70 років ($34,5 \pm 8,8$ %), 70-80 років

(43,3±9,1 %) та старше 80 років (68,8±11,6 %) перевищувала таку у пацієнтів без ЦД 1 контрольної групи (16,7±15,2 %; 17,6±9,2 %; 25,9±8,4 %; 31,3±8,2 %; 50±11,8 %) у 1,5 разів, 1,7 разів, 1,3 разів, 1,4 разів, 1,4 разів відповідно ($p<0,05$).

У хворих на ЦД2 1 основної групи відмітили залежність частоти виявлення ННСШ від наявності блефариту ($p<0,05$). Так, блефарит виявили у 39±4,9 % хворих 1 основної групи (39 осіб). Серед 41 хворих на ННСШ 1 основної групи блефарит виявили у 70,7±7,1 % (29 осіб), як це показано на рис. 3.4.

Тобто частота виявлення блефариту серед хворих на ННСШ 1 основної групи (70,7±7,1 %) перевищувала таку у цій групі (39±4,9 %) у 1,8 разів ($p<0,05$). Частота ННСШ серед хворих на блефарит та ЦД2 1 основної групи склала 74,3±7,0 % хворих.

У пацієнтів без ЦД 1 контрольної групи також виявили залежність частоти ННСШ від наявності блефариту ($p<0,05$). Так, блефарит виявили у 22±4,1 % хворих 1 контрольної групи (22 осіб). Серед 30 хворих на ННСШ 1 контрольної групи блефарит виявили у 53,3±9,1 % (16 осіб). Тобто частота виявлення блефариту серед хворих на ННСШ 1 контрольної групи (53,3±9,1 %) перевищувала таку у цій групі (22±4,1 %) у 2,4 рази ($p<0,05$). Частота ННСШ серед хворих на блефарит 1 контрольної групи склала 72,7±11,1 %.

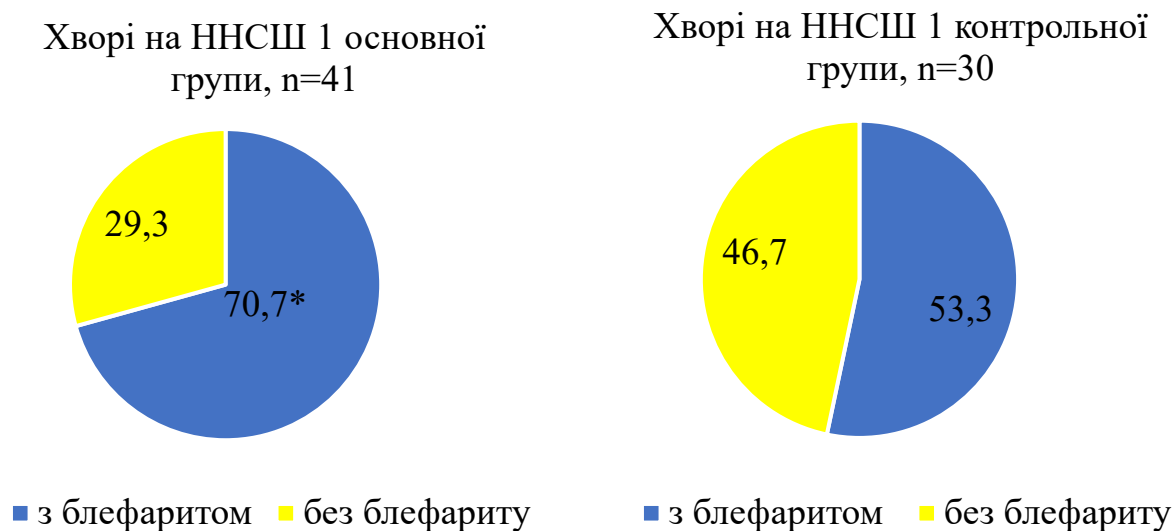


Рис. 3.4 – Частота виявлення блефариту серед хворих на ННСШ залежно від наявності ЦД, %

Примітка: * – оцінка статистичної значимості відмінностей між групами $p < 0,05$

Таким чином, як у хворих на ЦД2 1 основної групи, так і у пацієнтів без ЦД 1 контрольної групи, відмітили залежність частоти виявлення ННСШ від наявності блефариту ($p < 0,05$). Проте частота виявлення блефариту серед хворих на ННСШ 1 основної групи ($70,7 \pm 7,1$ %) перевищувала таку серед хворих на ННСШ 1 контрольної групи ($53,3 \pm 9,1$ %) у 1,3 рази ($p < 0,05$).

На основі проведених нами досліджень у хворих на цукровий діабет 2 типу 1 основної групи виявлено наступні особливості патології слезовідвідної системи: частота ННСШ ($40 \pm 2,9$ % хворих) та повної ННСШ ($24,8 \pm 4,0$ % хворих) у 1,4 рази, двобічної ННСШ ($19,8 \pm 4,0$ % хворих) у 1,5 разів, непрохідності носослізної протоки ($23,8 \pm 4,0$ %) у 1,3 рази, непрохідності слізних точок по мембранному типі ($9,8 \pm 3,8$ % очей) та крапковому типі ($13,1 \pm 4,3$ % очей) у 2 та 1,7 разів, ННСШ у жінок ($58 \pm 7,0$ %) у 1,5 разів, блефариту ($70,7 \pm 7,1$ %) у 1,3 рази перевищувала відповідні показники пацієнтів без ЦД 1 контрольної групи ($p < 0,05$).

У хворих на ЦД 1 основної групи виявили залежність частоти ННСШ від рівня компенсації ЦД: при декомпенсованому ЦД захворювання ($70 \pm 14,5$ % хворих) виявляли у 1,4 та 2 рази частіше, ніж при субкомпенсованому та компенсованому ЦД відповідно ($p < 0,05$).

За матеріалами 3 розділу опубліковано:

1. [185] Безега Н.М., Ряднова В. В. Оцінка методів та сучасний стан хірургічного лікування хронічного дакріоциститу. Актуальні проблеми сучасної медицини: Вісник Української медичної стоматологічної академії. 2018; 3 (63): 284–288.
2. [186] Бездітко ПА, Безега НМ. Особливості патології слізівідвідної системи у хворих на цукровий діабет. Матеріали Всеукраїнської науково-практичної конференції «Актуальні питання офтальмології» 23-24 вересня 2020 р., телеміст Одеса-Тернопіль, с. 21-22.

РОЗДІЛ 4

КЛІНІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ СИМПТОМАТИЧНОЇ НАБУТОЇ НЕПРОХІДНОСТІ СЛІЗНИХ ШЛЯХІВ У ХВОРИХ НА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ 2 ТИПУ

4.1. Частота виявлення та клінічні особливості симптоматичної набутої непрохідності слізних шляхів у хворих на цукровий діабет 2 типу

При аналізі результатів другого дослідження виявили, що ЦД2 відмічався у $19,7 \pm 2,4$ % хворих на симптоматичну ННСШ (56 хворих на ЦД2 з 284 хворих на симптоматичну ННСШ), що зображено на рис. 4.1.

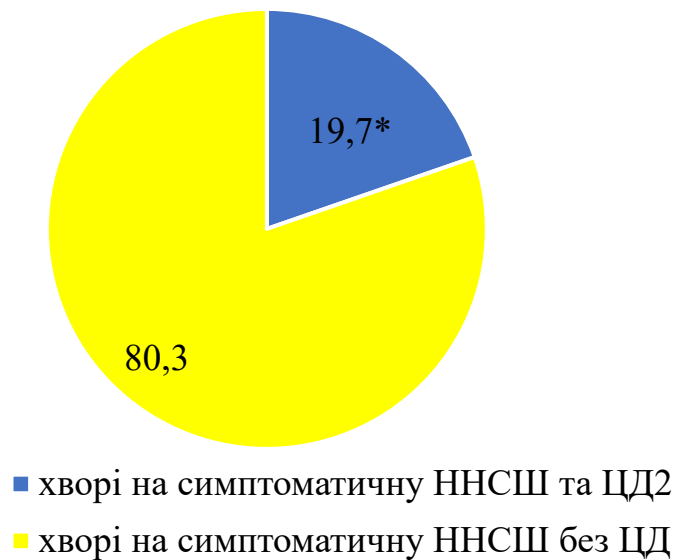


Рис. 4.1 – Частота виявлення ЦД2 у хворих на симптоматичну ННСШ, %

Серед 56 хворих на ЦД2 з симптоматичною ННСШ 2 основної групи однобічне ураження було діагностовано у $53,6 \pm 6,7$ % (30 осіб), двобічне – у $46,4 \pm 6,7$ % (26 осіб), як це показано на рис. 4.2. Таким чином у хворих 2 основної групи було виявлено 82 ока з симптоматичною ННСШ, з них повна обструкція – у $73,2 \pm 4,9$ % (60 очей), часткова – у $21,9 \pm 4,6$ % (18 очей), функціональна – у $4,9 \pm 2,4$ % (4 ока). Симптоматична повна ННСШ була виявлена у $85,7 \pm 4,7$ % хворих (48 осіб) 2 основної групи: двобічна повна – у $21,4 \pm 5,5$ % хворих (12 осіб), повна з одного боку та часткова з іншого – у $14,3 \pm 4,7$ % хворих (8 осіб), повна однобічна – у $50 \pm 6,7$ % хворих (28 осіб). У $5,4 \pm 3,0$ % хворих (3 особи) виявили симптоматичну

функціональну ННСШ: у $1,8 \pm 1,8$ % хворих (1 особа) – двобічну (пов’язану з в’ялістю повік та наявністю ектропіону), у $1,8 \pm 1,8$ % хворих (1 особа) – однобічну (внаслідок паралічу лицьового нерву), у $1,8 \pm 1,8$ % хворих (1 особа) – функціональну з одного боку (пов’язану з в’ялістю повік та наявністю ектропіону) та часткову з іншого. Симптоматичну двобічну часткову ННСШ діагностували у $7,1 \pm 3,4$ % хворих (4 особи), однобічну часткову – у $1,8 \pm 1,8$ % хворих (1 особа).

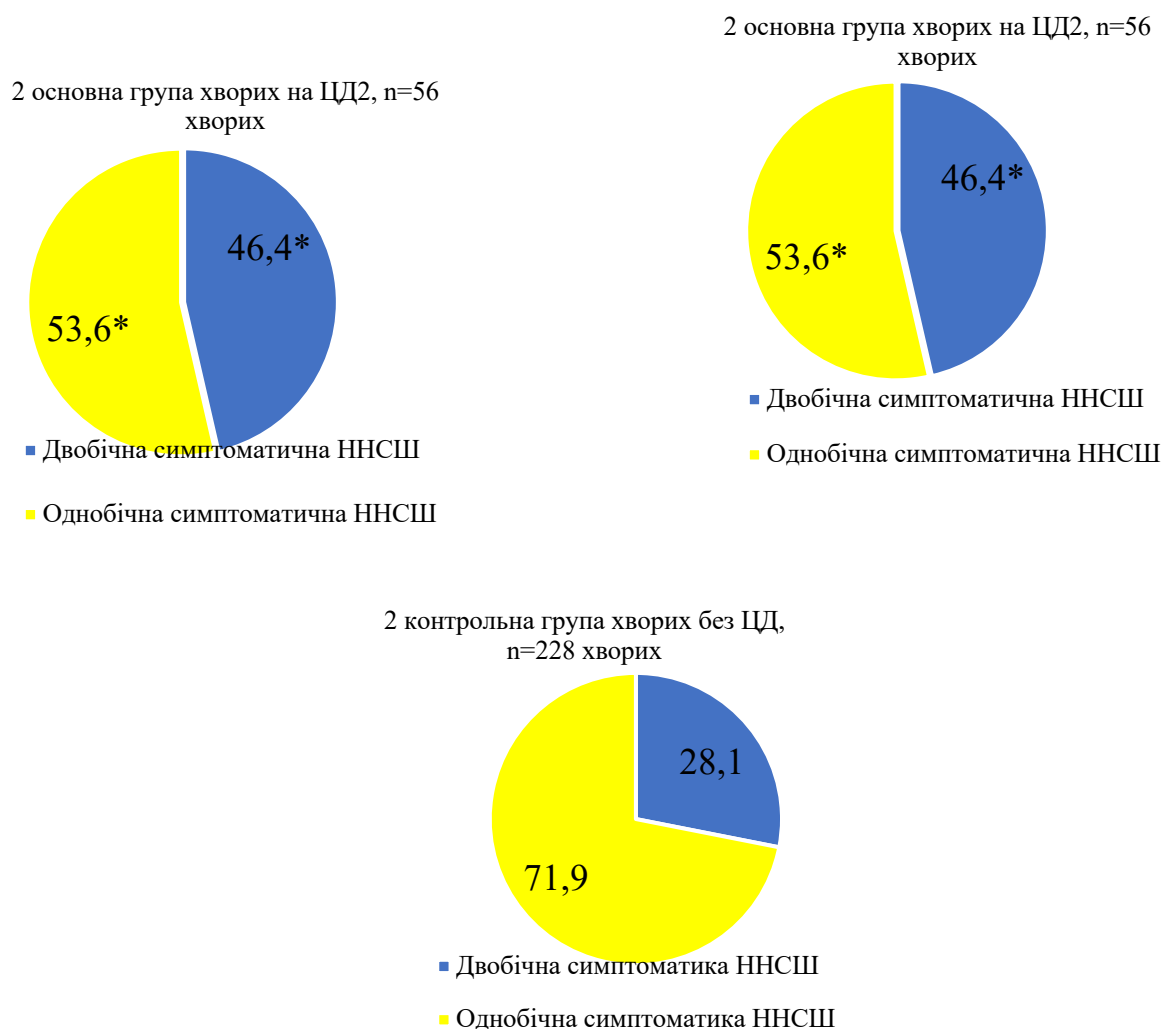


Рис. 4.2 – Частота одно- та двобічної симптоматичної ННСШ залежно від наявності ЦД2, %

Примітка: * – оцінка статистичної значимості відмінностей між групами $p < 0,05$

Серед 228 хворих на симптоматичну ННСШ без ЦД 2 контрольної групи однобічне ураження зустрічалось частіше ($71,9 \pm 3,0$ %, 164 хворих) двобічного ($28,1 \pm 3,0$ %, 64 хворих). Тобто у хворих 2 контрольної групи було виявлено 292 ока з симптоматичною ННСШ, з них повна обструкція – у $78,8 \pm 2,4$ % (230 очей), часткова – у $16,4 \pm 2,2$ % (48 очей), функціональна – $4,8 \pm 1,3$ % (14 очей). Симптоматична повна ННСШ була виявлена у $86,4 \pm 2,3$ % хворих (197 осіб) 2 контрольної групи: двобічна повна – у $14,5 \pm 2,3$ % хворих (33 особи), повна з одного боку та часткова з іншого – у $8,3 \pm 1,8$ % хворих (19 осіб), повна однобічна – у $63,6 \pm 3,2$ % хворих (145 осіб). У $3,9 \pm 1,3$ % хворих (9 осіб) виявили симптоматичну функціональну ННСШ: у $2,1 \pm 1,0$ % хворих (5 осіб) – двобічну, у $0,9 \pm 0,6$ % хворих (2 осіб) – однобічну, у $0,9 \pm 0,6$ % хворих (2 осіб) – функціональну з одного боку та часткову з іншого. Симптоматичну двобічну часткову ННСШ діагностували у $2,1 \pm 1,0$ % хворих (5 осіб), однобічну часткову – у $7,5 \pm 1,7$ % хворих (17 осіб).

Таким чином, частота двобічного ураження серед хворих на симптоматичну ННСШ та ЦД2 2 основної групи ($46,4 \pm 6,7$ % хворих) була у 1,6 разів вище у порівнянні з пацієнтами без ЦД 2 контрольної групи ($28,1 \pm 3,0$ % хворих) ($p < 0,05$). Частота повної симптоматичної ННСШ у хворих на ЦД2 2 основної групи ($85,7 \pm 4,7$ % хворих) достовірно не відрізнялась від такої у пацієнтів без ЦД 2 контрольної групи ($86,4 \pm 2,3$ % хворих) ($p > 0,05$).

Проводячи аналіз виявленої патології щодо локалізації ураження у хворих на ЦД2 2 основної групи, найчастіше діагностували непрохідність носослізної протоки ($82,1 \pm 5,1$ %, 46 хворих: двобічна – $16,1 \pm 4,9$ %, 9 хворих, однобічна – $66 \pm 6,3$ %, 37 хворих) та слізних точок ($30,3 \pm 6,1$ %, 17 хворих: двобічна – $7,1 \pm 3,4$ %, 4 хворих, однобічна – $23,2 \pm 5,6$ %, 13 хворих), непрохідність слізних каналців зустрічалась з частотою $3,6 \pm 2,5$ %, 2 хворих (двобічна – $1,8 \pm 1,8$ %, 1 хворий, однобічна – $1,8 \pm$ %, 1 хворий), загального слізного каналця – $3,6 \pm 2,5$ %, 2 хворих (однобічне ураження) (рис. 4.3). Дакріоцистит був виявлений у $60,7 \pm 6,5$ % хворих на симптоматичну ННСШ 2 основної групи (34 особи), що склало $73,9 \pm 6,5$ % хворих з виявленою набутою непрохідністю носослізної протоки цієї групи. Здебільшого ($91,2 \pm 4,9$ %,

31 хворий) дакриоцистит був однобічний, у $8,8 \pm 4,9$ % хворих (3 особи) – двобічний; у всіх хворих супроводжувався повною непрохідністю носослізної протоки. Потрібно відзначити, що з 82 очей з виявленою симптоматичною ННСШ у пацієнтів на ЦД2 2 основної групи непрохідність носослізної протоки займала $67,1 \pm 5,2$ % (повна – $56,1 \pm 5,5$ %, 46 очей, часткова – у $11 \pm 3,5$ %, 9 очей; супроводжувалась дакриоциститом – $45,1 \pm 5,5$ %, 37 очей: хронічним – $41,5 \pm 5,4$ %, 34 ока, гострим – $3,6 \pm 2,1$ %, 3 ока), непрохідність слізних точок – $25,6 \pm 4,8$ % (повна – $14,6 \pm 3,9$ %, 12 очей, часткова – $11 \pm 3,5$ %, 9 очей; по мембранному типі – $9,8 \pm 3,3$ %, 8 очей, щілиноподібному типі – $1,2 \pm 1,2$ %, 1 око, підковоподібному типі – $4,8 \pm 2,4$ %, 4 ока, крапковому типі – $9,8 \pm 3,3$ %, 8 очей), непрохідність слізних каналців – $3,7 \pm 2,1$ % (3 ока, часткова), непрохідність загального слізного каналця – $2,4 \pm 1,7$ % (2 ока, повна), функціональна – $4,9 \pm 2,4$ % (4 ока). Слід відмітити, що з 21 виявлених очей з непрохідністю слізних точок у хворих 2 основної групи мембранний тип відмітили у $38,1 \pm 10,6$ % (8 очей), щілиноподібний – у $4,8 \pm 4,7$ % (1 око), підковоподібний – у $19 \pm 8,6$ % (4 ока), крапковому – у $38,1 \pm 10,6$ % (8 очей). Багаторівневу непрохідність виявили на 3 очах за рахунок поєднання стенозу слізних каналців з частковою непрохідністю носослізної протоки.

Серед пацієнтів без ЦД 2 контрольної групи найчастіше діагностували непрохідність носослізної протоки ($76,8 \pm 2,8$ %, 175 хворих: двобічна – $13,6 \pm 2,3$ %, 31 хворий, однобічна – $63,2 \pm 3,2$ %, 144 хворих) та слізних точок ($22,8 \pm 2,8$ %, 52 хворих: двобічна – $2,6 \pm 1,1$ %, 6 хворих, однобічна – $20,2 \pm 2,7$ %, 46 хворих), непрохідність слізних каналців зустрічалась з частотою $5,3 \pm 1,5$ %, 12 хворих (однобічне ураження), загального слізного каналця – $3,9 \pm 1,3$ %, 9 хворих (однобічне ураження). Дакриоцистит був виявлений у $39,9 \pm 3,2$ % хворих на симптоматичну ННСШ 2 контрольної групи (91 особа), що склало $52 \pm 3,3$ % хворих з виявленою набутою непрохідністю носослізної протоки цієї групи. Здебільшого ($89 \pm 3,3$ %, 81 хворий) дакриоцистит був однобічний, у $11 \pm 3,3$ % хворих (10 осіб) – двобічний; у всіх хворих супроводжувався повною непрохідністю носослізної протоки. Потрібно відзначити, що з 292 ока з виявленою

симптоматичною ННСШ у пацієнтів без ЦД 2 контрольної групи непрохідність носослізної протоки займала $70,5 \pm 2,7$ % (повна – $60,3 \pm 2,9$ %, 176 очей, часткова – у $10,2 \pm 1,8$ %, 30 очей; супроводжувалась дакриоциститом – $34,6 \pm 2,8$ %, 101 око: хронічним – $30,8 \pm 2,7$ %, 90 очей, гострим – $3,8 \pm 1,1$ %, 11 очей), непрохідність слізних точок – $19,8 \pm 2,3$ % (повна – $15,4 \pm 2,1$ %, 45 очей, часткова – $4,4 \pm 1,2$ %, 13 очей; по мембранному типі – $4,8 \pm 1,3$ %, 14 очей, щілиноподібному типі – $3,1 \pm 1,0$ %, 9 очей, підковоподібному типі – $6,8 \pm 1,5$ %, 20 очей, крапковому типі – $5,1 \pm 1,3$ %, 15 очей), непрохідність слізних каналців – $4,1 \pm 1,2$ % (повна – $1 \pm 0,6$ %, 3 ока, часткова – $3,1 \pm 1,0$ %, 9 очей), непрохідність загального слізного каналця – $3,1 \pm 1,0$ % (повна – $2,1 \pm 0,8$ %, 6 очей, часткова – $1 \pm 0,6$ %, 3 ока), функціональна – $4,8 \pm 1,3$ % (14 очей). Слід відмітити, що з 58 виявлених очей з непрохідністю слізних точок у хворих 2 контрольної групи мембранний тип відмітили у $24,1 \pm 5,6$ % (14 очей), щілиноподібний – у $15,5 \pm 4,8$ % (9 очей), підковоподібний – у $34,5 \pm 6,2$ % (20 очей), крапковий – у $25,9 \pm 5,8$ % (15 очей). Багаторівневу непрохідність виявили на 7 очах за рахунок поєднання стенозу слізних каналців з частковою непрохідністю носослізної протоки.

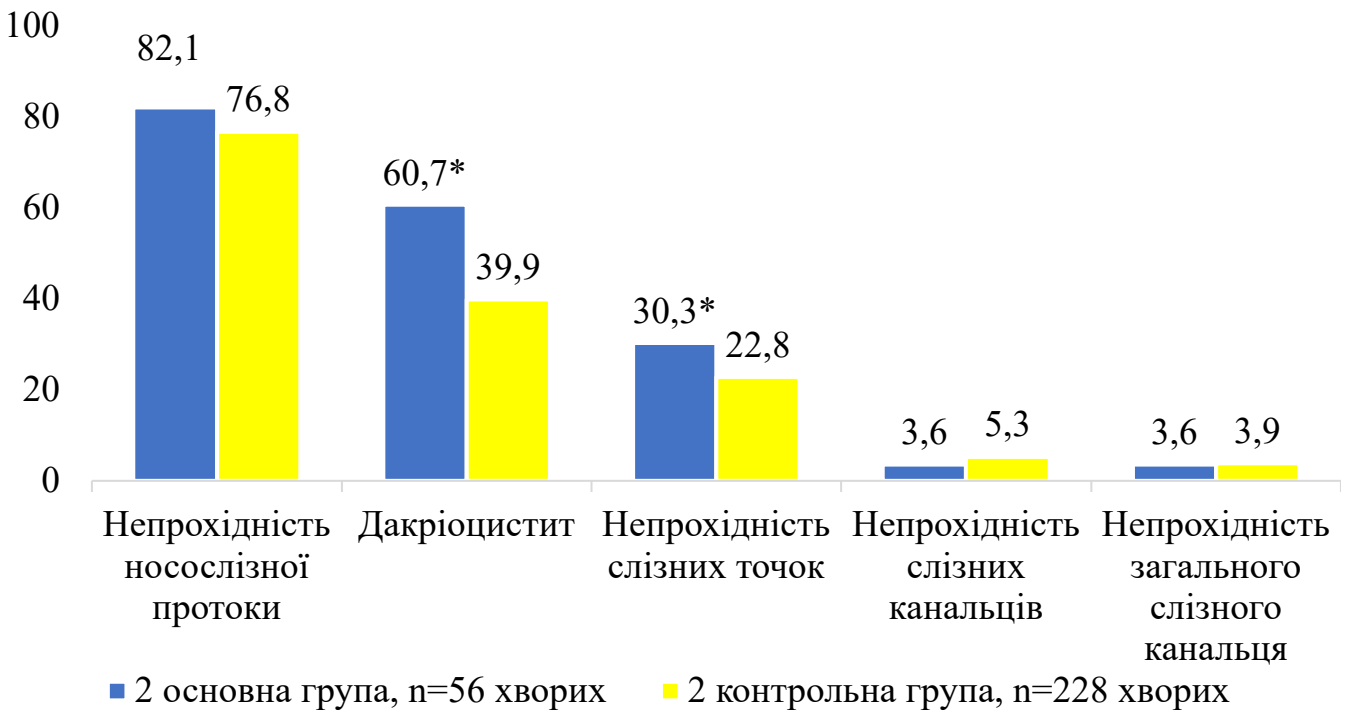


Рис. 4.3 – Частота виявлення блефариту серед хворих на симптоматичну ННСШ залежно від наявності ЦД, %

Примітка: * – оцінка статистичної значимості відмінностей між групами $p < 0,05$

При порівнянні показників, виявили, що як у 2 основній, так і у 2 контрольній групі, обструкція, в основному, відбувалася на рівні носослізної протоки, була виявлена у $82,1 \pm 5,1$ % та $76,8 \pm 2,8$ % хворих на ЦД2 та пацієнтів без ЦД відповідно, що достовірно не відрізнялось один від одного ($p > 0,05$). Проте дакріоцистит серед хворих на ЦД2 2 основної групи ($60,7 \pm 6,5$ % хворих) був виявлений у 1,5 разів частіше ніж у пацієнтів без ЦД 2 контрольної групи ($39,9 \pm 3,2$ % хворих) ($p < 0,05$). Симптоматична набута непрохідність носослізної протоки супроводжувалась дакріоциститом у $73,9 \pm 6,5$ % хворих на ЦД2 2 основної групи, що було у 1,4 рази більше відповідного показника хворих без ЦД 2 контрольної групи ($52 \pm 3,3$ % хворих) ($p < 0,05$). На другому місці по частоті виявлення – непрохідність слізних точок, що була діагностована у $30,3 \pm 6,1$ % та $22,8 \pm 2,8$ % хворих на ЦД2 2 основної та без ЦД 2 контрольної групи відповідно, таким чином частота непрохідності

слізних точок у хворих на ЦД2 2 основної групи у 1,3 рази перевищувала таку у пацієнтів без ЦД 2 контрольної групи ($p < 0,05$). Слід відзначити, що частота двобічної непрохідності слізних точок у хворих на ЦД2 2 основної групи ($7,1 \pm 3,4$ % хворих) у 2,7 разів перевищувала таку у пацієнтів без ЦД 2 контрольної групи ($2,6 \pm 1,1$ % хворих) ($p < 0,05$). Крім того, відмітили різницю і у типі ураження: у хворих на ЦД2 2 основної групи непрохідність слізних точок по мембранному типі ($9,8 \pm 3,3$ % очей) зустрічалась у 2 рази, а по крапковому типу ($9,8 \pm 3,3$ % очей) у 1,9 разів частіше у порівнянні до показників 2 контрольної групи ($4,8 \pm 1,3$ % та $5,1 \pm 1,3$ % очей відповідно) ($p < 0,05$). Непрохідність слізних каналців, загального слізного каналця та функціональну непрохідність слізних шляхів діагностували рідше, їх частота у хворих 2 основної групи достовірно не відрізнялась від такої у хворих 2 контрольної групи ($p > 0,05$).

Аналізуючи хворих на ЦД2 2 основної групи відповідно до статі, виявили, що жінки склали більшість у групі ($66,1 \pm 6,3$ %, 37 осіб), у порівнянні до чоловіків ($33,9 \pm 6,3$ %, 19 осіб), $p < 0,05$.

Серед хворих 2 контрольної групи жінки також переважали ($61,8 \pm 3,2$ %, 141 особа), по відношенню до чоловіків ($38,2 \pm 3,2$ %, 87 осіб) ($p < 0,05$).

Таким чином, як серед хворих на симптоматичну ННСШ та ЦД2 2 основної групи, так і серед хворих на симптоматичну ННСШ без ЦД 2 контрольної групи переважали жінки ($p < 0,05$), частота виявлення жінок серед обох груп достовірно не відрізнялась між собою ($p > 0,05$), в середньому складала $62,7 \pm 2,9$ %.

Аналізуючи частоту патології слъзовідвідної системи у хворих на ЦД2 2 основної групи відповідно до віку, виявили, що симптоматична ННСШ зустрічалась частіше у осіб більш старшого віку. Так, середній вік хворих 2 основної групи складав $63,7 \pm 12,0$ років, коливався від 41 до 88 років (рис. 4.4). У $10,7 \pm 4,1$ % хворих (6 осіб) 2 основної групи вік коливався від 40 до 50 років, у $25 \pm 5,8$ % хворих (14 осіб) – від 50 до 60 років, у $26,8 \pm 5,9$ % хворих (15 осіб) - від 60 до 70 років, у $25 \pm 5,8$ % хворих (14 осіб) - від 70 до 80 років та у $12,5 \pm 4,4$ % хворих (7 осіб) старше 80 років.

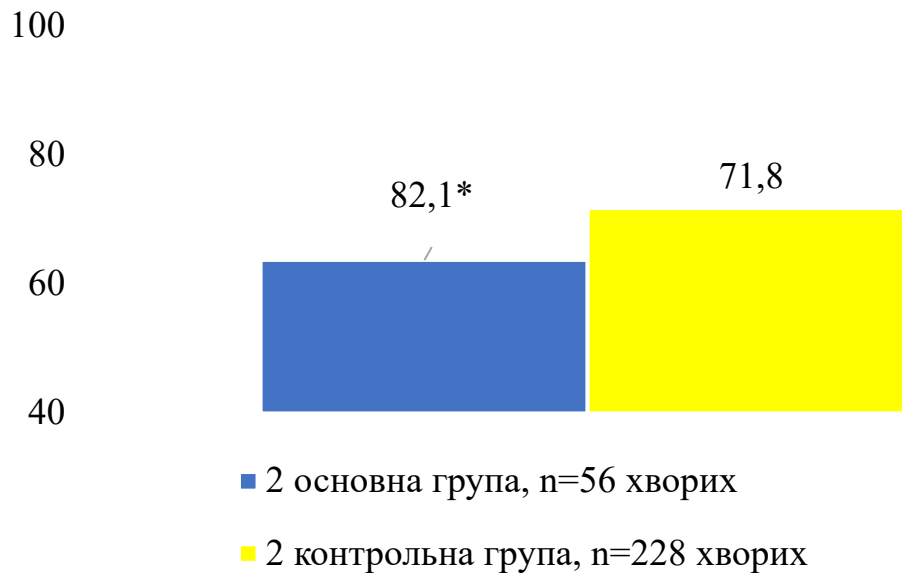


Рис. 4.4 – Частота виявлення блефариту серед хворих на симптоматичну ННСШ залежно від наявності ЦД, %

*Примітка: * – оцінка статистичної значимості відмінностей між групами $p < 0,05$*

Серед хворих на симптоматичну ННСШ без ЦД 2 контрольної групи також переважали особи більш старшого віку ($p < 0,05$). Середній вік хворих 2 контрольної групи складав $71,8 \pm 11,2$ років, коливався від 45 до 89 років. У $4,8 \pm 1,4$ % хворих (11 осіб) 2 контрольної групи вік коливався від 40 до 50 років, у $14,9 \pm 2,4$ % хворих (34 особи) – від 50 до 60 років, у $26,3 \pm 2,9$ % хворих (60 осіб) - від 60 до 70 років, у $29,8 \pm 3,0$ % хворих (68 осіб) – від 70 до 80 років та у $24,1 \pm 2,8$ % хворих (55 осіб) старше 80 років.

Таким чином, серед хворих на симптоматичну ННСШ та ЦД2 2 основної групи, так серед хворих на симптоматичну ННСШ без ЦД 2 контрольної групи, переважали особи більш старшого віку. Проте середній вік хворих на симптоматичну ННСШ та ЦД 2 основної групи був на 8,1 років менше такого у хворих на симптоматичну ННСШ без ЦД 2 контрольної групи ($p < 0,05$).

У хворих на симптоматичну ННСШ та ЦД2 2 основної групи відмітили високу частоту виявлення блефариту ($71,4 \pm 6,0$ %, 40 осіб) ($p < 0,05$), як це показано на рис. 4.5.

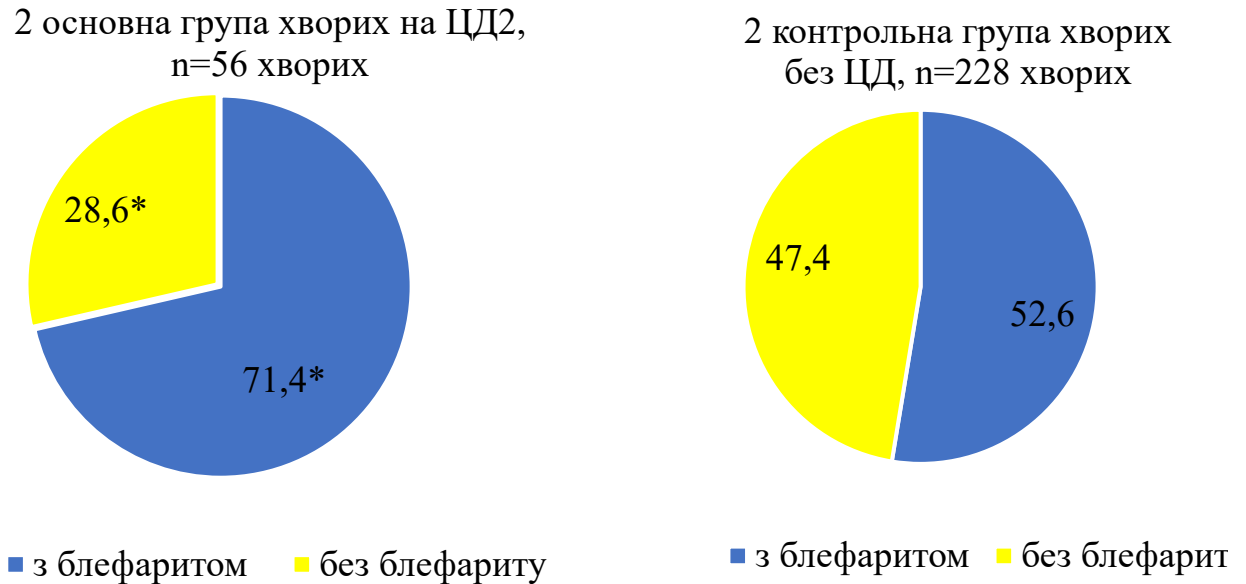


Рис. 4.5 – Частота одно- та двобічної симптоматичної ННСШ залежно від наявності ЦД2, %

Примітка: * – оцінка статистичної значимості відмінностей між групами $p < 0,05$

У хворих на симптоматичну ННСШ без ЦД 2 контрольної групи блефарит виявили у $52,6 \pm 3,3$ % хворих (120 осіб).

Таким чином, як у хворих на симптоматичну ННСШ та ЦД2 2 основної групи, так і у хворих на симптоматичну ННСШ без ЦД 2 контрольної групи відмітили високу частоту виявлення блефариту, проте при ЦД2 його частота у 1,4 рази перевищувала таку у хворих без ЦД ($p < 0,05$).

4.2. Особливості симптоматичної ННСШ у хворих на ЦД2 залежно від ступеню компенсації ЦД2

Більшість хворих ($51,8 \pm 6,7$ %, 29 осіб) на симптоматичну ННСШ 2 основної групи мали декомпенсований ЦД2 (HbA1c > 7,5 %), субкомпенсацію (HbA1c - 7,1-7,5 %) виявили у $25 \pm 5,8$ % хворих (14 осіб), компенсацію (HbA1c < 7,1 %) – у $23,2 \pm 5,7$ % хворих (13 осіб). Тобто декомпенсований ЦД2 зустрічався у хворих на симптоматичну ННСШ у 2,1 та 2,2 рази частіше, ніж субкомпенсований та компенсований ЦД2 відповідно ($p < 0,05$), як це показано на рис. 4.6.

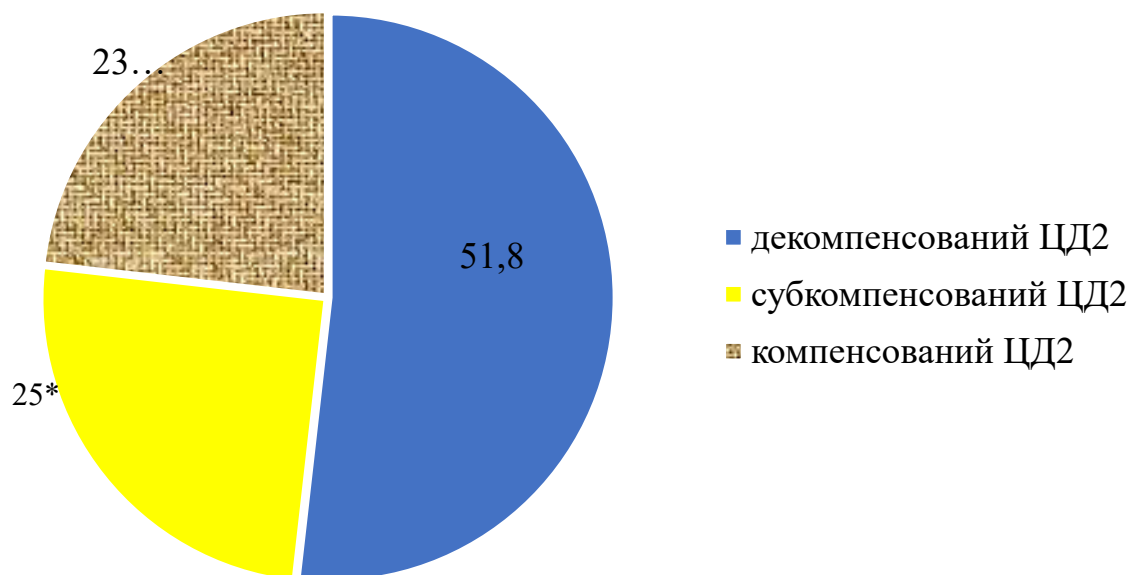


Рис. 4.6. – Розподіл хворих на ЦД2 та симптоматичну ННСШ 2 основної групи згідно рівня компенсації ЦД2, %

*Примітка: * – оцінка статистичної значимості відмінностей між частотою виявлення декомпенсованого ЦД2 та інших рівнів компенсації ЦД2 $p < 0,05$*

Частота двобічного ураження серед хворих на декомпенсований ЦД2 2 основної групи склала $58,6 \pm 9,2$ % хворих (17 осіб), що було в середньому у 1,8 разів вище, ніж у хворих на субкомпенсований ($35,7 \pm 12,8$ %, 5 хворих) та компенсований

ЦД2 цієї групи ($30,8 \pm 12,8$ %, 4 хворих) ($p < 0,05$), показники яких достовірно не відрізнялися між собою ($p > 0,05$), як це показано на рис. 4.7.

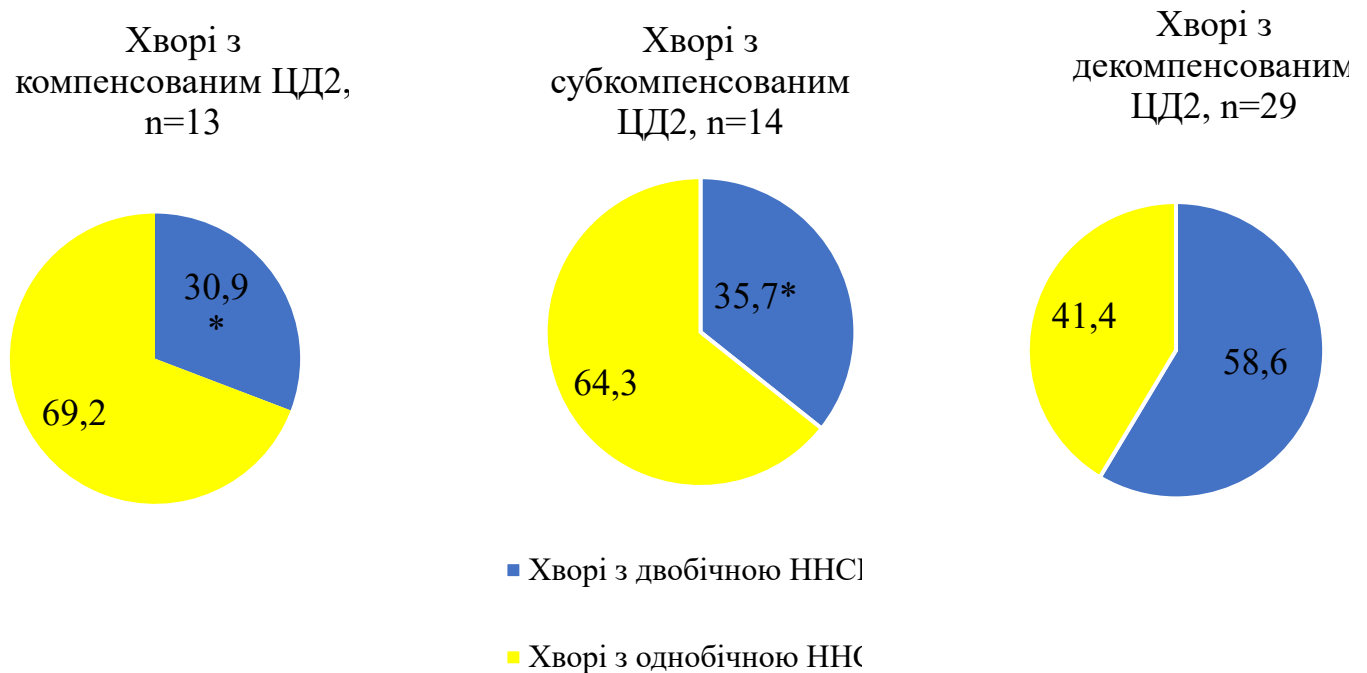


Рис. 4.7 – Частота двобічної ННСШ у хворих на ЦД2 2 основної групи залежно від рівня компенсації ЦД2, %

*Примітка: * – оцінка статистичної значимості відмінностей між хворими на декомпенсований ЦД2 та іншими підгрупами $p < 0,05$*

Таким чином, у хворих на декомпенсований ЦД2 2 групи було виявлено 46 очей з ННСШ, з них повна обструкція – у $78,3 \pm 6,1$ % (36 очей), часткова – у $19,6 \pm 5,9$ % (9 очей), функціональна – у $2,1 \pm 2,1$ % (1 око). У хворих на субкомпенсований ЦД2 2 групи було виявлено 19 очей з ННСШ, з них повна обструкція – у $79 \pm 9,3$ % (15 очей), часткова – у $10,5 \pm 7,0$ % (2 очей), функціональна – у $10,5 \pm 7,0$ % (2 очей). У хворих на компенсований ЦД2 2 групи було виявлено 17 очей з ННСШ, з них повна обструкція – у $52,9 \pm 12,1$ % (9 очей), часткова – у $41,2 \pm 11,9$ % (7 очей), функціональна – у $5,9 \pm 5,7$ % (1 око). Частота повної обструкції у хворих на компенсований ЦД2 2 основної групи ($52,9 \pm 12,1$ % очей) була в середньому у 1,5 разів менша, ніж у хворих на субкомпенсований ($79 \pm 9,3$ % очей) та

декомпенсований ЦД2 цієї групи ($78,3 \pm 6,1$ % очей) ($p < 0,05$), показники яких достовірно не відрізнялися між собою ($p > 0,05$) (рис. 4.8).



Рис. 4.8 – Частота повної ННСШ у хворих на ЦД2 2 основної групи залежно від рівня компенсації ЦД2, %

Примітка: * – оцінка статистичної значимості відмінностей між хворими на компенсований ЦД2 та іншими підгрупами $p < 0,05$

Серед 29 хворих на декомпенсований ЦД2 2 основної групи найчастіше діагностували непрохідність носослізної протоки ($93,1 \pm 4,7$ %, 27 хворих: двобічна – $20,7 \pm 7,5$ %, 6 хворих, однобічна – $72,4 \pm 8,3$ %, 21 хворий) та слізних точок ($31 \pm 8,6$ %, 9 хворих: двобічна – $6,9 \pm 4,7$ %, 2 хворих, однобічна – $24,1 \pm 7,9$ %, 7 хворих), непрохідність слізних каналців зустрічалась з частотою $6,9 \pm 4,7$ %, 2 хворих (двобічна – $3,45 \pm 3,4$ %, 1 хворий, однобічна – $3,45 \pm 3,4$ %, 1 хворий), загального слізного каналця – $3,45 \pm 3,4$ %, 1 хворий (однобічне ураження). Дакріоцистит був виявлений у $72,4 \pm 8,3$ % хворих з декомпенсованим ЦД2 2 основної групи (21 особи), що склало $77,8 \pm 8,0$ % хворих з виявленою набутою непрохідністю носослізної протоки у цій підгрупі. Потрібно відзначити, що з 46 очей з виявленою ННСШ у хворих на декомпенсований ЦД2 2 основної групи непрохідність

носослізної протоки займала $71,7 \pm 6,6$ % (повна – $58,7 \pm 7,3$ %, 27 очей, часткова – у $13 \pm 5,0$ %, 6 очей; супроводжувалась дакріоциститом – $50 \pm 7,4$ %, 23 ока: хронічним – $45,7 \pm 7,3$ %, 21 око, гострим – $4,3 \pm 3,0$ %, 2 ока), непрохідність слізних точок – $23,9 \pm 6,3$ % (повна – $17,4 \pm 5,6$ %, 8 очей, часткова – $6,5 \pm 3,6$ %, 3 ока; по мембранному типі – $10,9 \pm 4,6$ %, 5 очей, підковоподібному типі – $2,1 \pm 2,1$ %, 1 око, крапковому типі – $10,9 \pm 4,6$ %, 5 очей), непрохідність слізних каналців – $6,5 \pm 3,6$ % (3 ока, часткова), непрохідність загального слізного каналця – $2,2 \pm 2,2$ % (1 око, повна), функціональна – $2,2 \pm 2,2$ % (1 око). Слід відмітити, що з 11 виявлених очей з непрохідністю слізних точок у хворих на декомпенсований ЦД2 2 основної групи мембранний тип відмітили у $45,45 \pm 15,0$ % (5 очей), підковоподібний – у $9,1 \pm 8,7$ % (1 око), крапковий – у $45,45 \pm 15,0$ % (5 очей). Багаторівневу непрохідність виявили на 3 очах за рахунок поєднання стенозу слізних каналців з частковою непрохідністю носослізної протоки.

Серед 14 хворих на субкомпенсований ЦД2 2 основної групи найчастіше діагностували непрохідність носослізної протоки ($71,4 \pm 12,1$ %, 10 хворих: двобічна – $13,3 \pm 9,1$ %, 2 хворих, однобічна – $57,1 \pm 13,2$ %, 8 хворих) та слізних точок ($21,4 \pm 11,0$ %, 3 хворих: двобічна – $7,1 \pm 6,9$ %, 1 хворий, однобічна – $14,3 \pm 9,4$ %, 2 хворих), непрохідність загального слізного каналця зустрічалась з частотою – $7,1 \pm 6,9$ %, 1 хворий (однобічне ураження). Дакріоцистит був виявлений у $50 \pm 13,4$ % хворих з субкомпенсованим ЦД2 2 основної групи (7 осіб), що склало $70 \pm 14,5$ % хворих з виявленою набутою непрохідністю носослізної протоки у цій підгрупі. Потрібно відзначити, що з 19 очей з виявленою ННСШ у хворих на субкомпенсований ЦД2 2 основної групи непрохідність носослізної протоки займала $63,2 \pm 11,1$ % (повна – $57,9 \pm 11,3$ %, 11 очей, часткова – у $5,3 \pm 5,1$ %, 1 око; супроводжувалась хронічним дакріоциститом – $42,1 \pm 11,3$ %, 8 очей), непрохідність слізних точок – $21,1 \pm 9,4$ % (повна – $15,8 \pm 8,4$ %, 3 очей, часткова – $5,3 \pm 5,1$ %, 1 око; по мембранному типі – $5,25 \pm 5,1$ %, 1 око, щілиноподібному типі – $5,25 \pm 5,1$ %, 1 око, підковоподібному типі – $5,25 \pm 5,1$ %, 1 око, крапковому типі – $5,25 \pm 5,1$ %, 1 око), непрохідність загального слізного каналця – $5,3 \pm 5,1$ % (1 око, повна),

функціональна – $10,5 \pm 7,0$ % (2 ока). Слід відмітити, що з 4 виявлених очей з непрохідністю слізних точок у хворих на субкомпенсований ЦД2 2 основної групи мембранний тип відмітили у $25 \pm 21,7$ % (1 око), щілиноподібний – у $25 \pm 21,7$ % (1 око), підковоподібний – у $25 \pm 21,7$ % (1 око), крапковий – у $25 \pm 21,7$ % (1 око).

Серед 13 хворих на компенсований ЦД2 2 основної групи найчастіше діагностували непрохідність носослізної протоки ($69,2 \pm 12,8$ %, 9 хворих: двобічна – $7,7 \pm 7,4$ %, 1 хворий, однобічна – $61,5 \pm 13,5$ %, 8 хворих), непрохідність слізних точок виявили у $38,5 \pm 13,5$ %, 5 хворих (двобічна – $7,7 \pm 7,4$ %, 1 хворий, однобічна – $30,8 \pm 12,8$ %, 4 хворих). Дакріоцистит був виявлений у $46,2 \pm 13,8$ % хворих з компенсованим ЦД2 2 основної групи (6 осіб), що склало $66,7 \pm 15,7$ % хворих з виявленою набутою непрохідністю носослізної протоки у цій підгрупі. Потрібно відзначити, що з 17 очей з виявленою ННСШ у хворих на компенсований ЦД2 2 основної групи непрохідність носослізної протоки займала $58,8 \pm 12,0$ %, 10 очей (повна – $47 \pm 12,1$ %, 8 очей, часткова – у $11,8 \pm 7,8$ %, 2 очей; супроводжувалась хронічним дакріоциститом – $35,3 \pm 11,6$ %, 6 очей), непрохідність слізних точок – $35,3 \pm 11,6$ %, 6 очей (повна – $5,9 \pm 5,7$ %, 1 око, часткова – $29,4 \pm 11,1$ %, 5 очей; по мембранному типі – $11,75 \pm 7,8$ %, 2 очей, підковоподібному типі – $11,75 \pm 7,8$ %, 2 очей, крапковому типі – $11,75 \pm 7,8$ %, 2 очей), функціональна – $5,9 \pm 5,7$ % (1 око). Слід відмітити, що з 6 виявлених очей з непрохідністю слізних точок у хворих на компенсований ЦД2 2 основної групи мембранний тип відмітили у $33,3 \pm 19,4$ % (2 очей), підковоподібний – у $33,3 \pm 19,4$ % (2 очей), крапковий - у $33,3 \pm 19,4$ % (2 очей).

Аналізуючи хворих 2 основної групи відповідно до ступеню компенсації ЦД2 та статі, виявили, що жінки складали більшість по відношенню до чоловіків при всіх ступенях: при компенсованому ЦД2 – $65,5 \pm 13,2$ % (19 осіб), при субкомпенсованому ЦД2 – $64,3 \pm 12,8$ % (9 осіб), при декомпенсованому ЦД2 – $69,2 \pm 8,6$ % (9 осіб). Частота виявлення жінок серед хворих на компенсований, субкомпенсований та декомпенсований ЦД2 2 основної групи достовірно не відрізнялась між собою ($p > 0,05$).

Проводячи аналіз хворих 2 основної групи відповідно до ступеню компенсації ЦД2 та віку, виявили, що середній вік хворих при компенсованому ЦД2 складав $63,2 \pm 12,6$ років, достовірно не відрізнявся від такого при субкомпенсованому ЦД2 ($66,0 \pm 14,9$ років), та декомпенсованому ЦД2 ($62,9 \pm 10,5$ років) ($p > 0,05$).

Аналізуючи хворих 2 основної групи відповідно до компенсації ЦД2 та наявності блефариту, виявили, що частота блефаритів при декомпенсованому ЦД2 ($79,3 \pm 7,5$ %, 23 хворих), в середньому, у 1,3 разів перевищувала таку при компенсованому ($64,3 \pm 13,3$ %, 9 хворих) та субкомпенсованому ЦД2 ($61,5 \pm 13,0$ %, 8 хворих) ($p < 0,05$), показники яких достовірно не відрізнялися між собою ($p > 0,05$) (рис. 4.9).

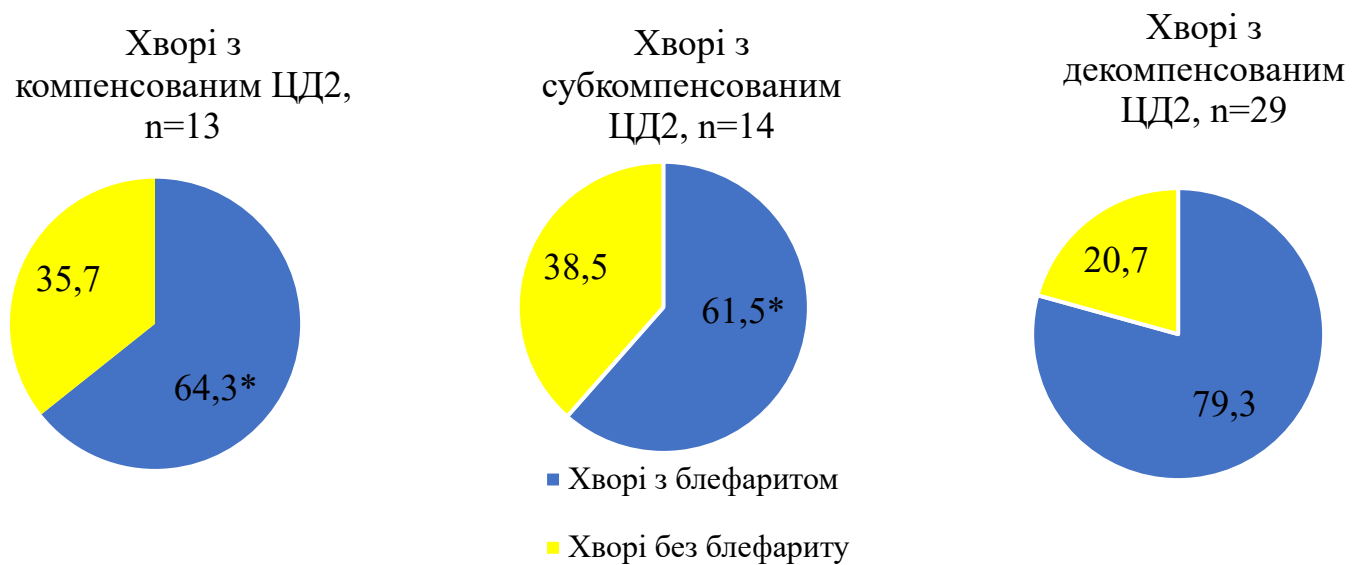


Рис. 4.9 – Частота блефаритів у хворих на ННСШ та ЦД2 2 основної групи залежно від рівня компенсації ЦД2, %

*Примітка: * – оцінка статистичної значимості відмінностей між хворими на декомпенсований ЦД2 та іншими підгрупами $p < 0,05$*

На основі проведених нами досліджень виявили, що цукровий діабет 2 типу відмічався у $19,7 \pm 2,4$ % хворих на симптоматичну ННСШ. У хворих на симптоматичну ННСШ та ЦД2 2 основної групи виявлено наступні клінічні особливості: частота двобічного ураження ($46,4 \pm 6,7$ % хворих) була у 1,6 разів,

дакріоциститу ($60,7 \pm 6,5$ % хворих) у 1,5 разів, непрохідності слізних точок ($30,3 \pm 6,1$ % хворих) у 1,3 рази, двобічної непрохідності слізних точок ($7,1 \pm 3,4$ % хворих) у 2,7 разів, непрохідності слізних точок по мембранному типі ($9,8 \pm 3,3$ % очей) у 2 рази, по крапковому типі ($9,8 \pm 3,3$ % очей) у 1,9 разів, блефариту ($71,4 \pm 6,0$ % хворих) у 1,4 рази вище, а середній вік – на 8,1 років менше у порівнянні до відповідних показників хворих на симптоматичну ННСШ без ЦД 2 контрольної групи ($p < 0,05$).

Виявили, що більшість хворих ($51,8 \pm 6,7$ %) на симптоматичну ННСШ 2 основної групи мали декомпенсований ЦД2, субкомпенсацію виявили у $25 \pm 5,8$ % хворих, компенсацію – у $23,2 \pm 5,6$ % хворих. Тобто декомпенсований ЦД2 зустрічався у хворих на симптоматичну ННСШ у 2,1 та 2,2 рази частіше, ніж субкомпенсований та компенсований ЦД2 відповідно ($p < 0,05$). Частота двобічного ураження серед хворих на декомпенсований ЦД2 2 основної групи ($58,6 \pm 9,2$ % хворих) в середньому у 1,8 разів перевищувала такі у хворих на субкомпенсований ($35,7 \pm 12,8$ % хворих) та компенсований ЦД2 ($30,8 \pm 12,8$ % хворих) цієї групи ($p < 0,05$), показники яких достовірно не відрізнялися між собою ($p > 0,05$). Частота повної обструкції у хворих на компенсований ЦД2 2 основної групи ($52,9 \pm 12,1$ % очей) була в середньому у 1,5 разів менша, ніж у хворих на субкомпенсований ($79 \pm 9,3$ % очей) та декомпенсований ЦД2 цієї групи ($78,3 \pm 6,1$ % очей) ($p < 0,05$), показники яких достовірно не відрізнялися між собою ($p > 0,05$).

У хворих на симптоматичну ННСШ та декомпенсований ЦД2 2 основної групи блефарити зустрічались у $79,3 \pm 7,7$ % хворих, що було в середньому у 1,3 разів частіше, ніж при компенсованому ($64,3 \pm 13,3$ % хворих) та субкомпенсованому ЦД2 у цій групі ($61,5 \pm 13,0$ % хворих) ($p < 0,05$), показники яких достовірно не відрізнялися між собою ($p > 0,05$).

За матеріалами 4 розділу опубліковано:

1. [187] Бездітко ПА, Безега НМ. Клінічні особливості симптоматичної набутої непрохідності слізних шляхів у хворих на цукровий діабет 2 типу. Офтальмологічний журнал. 2022; 97 (2):32-36.

2. [188] Бездітко ПА, Безега НМ. Особливості симптоматичної набутої непрохідності слізних шляхів у хворих на цукровий діабет залежно від ступеня його компенсації. Харківська хірургічна школа. 2022; 1:82-85.

3. [189] Bezega N, Bezditko P, Zavaloka O. The frequency of symptomatic acquired lacrimal outflow obstruction in type II diabetic mellitus patients [Електронний ресурс]. “DOG-2021”, 30 September - 3 October 2021:abstracts. online, 2021. Режим доступу до тез: <https://link.springer.com/content/pdf/10.1007/s00347-021-01465-7.pdf/>

РОЗДІЛ 5

ОЦІНКА КЛІНІЧНОЇ ЕФЕКТИВНОСТІ ЕНДОСКОПІЧНОЇ ЕНДОНАЗАЛЬНОЇ ДАКРІОЦИСТОРИНОСТОМІЇ ТА ОСОБЛИВОСТІ ПІСЛЯОПЕРАЦІЙНОГО ПЕРІОДУ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ ДАКРІОЦИСТИТ ТА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ 2 ТИПУ

5.1. Оцінка клінічної ефективності ендоскопічної ендоназальної дакріоцисториностомії у хворих на хронічний дакріоцистит та цукровий діабет 2 типу

Ендоскопічна ендоназальна дакріоцисториностомія виявилась ефективним методом лікування для $70 \pm 8,4$ % хворих (21 особа) на хронічний дакріоцистит та ЦД2 3 основної групи через 2 місяці, для $63,3 \pm 8,8$ % хворих (19 осіб) - через 6 місяців, для $50 \pm 9,1$ % хворих (15 осіб) – через 2 роки. У цих хворих відбулося відновлення вільного пасивного сльозовідведення при промиванні слізних шляхів, зникла сльозотеча та були відсутні ознаки інфікування слізного мішка. Ефективність ЕЕД у 3 основній групі з часом знижувалась, через 2 роки після проведення операції була на 20 % нижче, ніж через 2 місяці ($p < 0,05$), як це показано на рис. 5.1.

Ефективність ЕЕД у хворих на хронічний дакріоцистит без ЦД 3 контрольної групи через 2 місяці після операції складала $93,3 \pm 4,6$ % хворих (28 осіб), через 6 місяців – $86,7 \pm 6,2$ % хворих (26 осіб), через 2 роки – $80 \pm 7,3$ % хворих (24 осіб). Ефективність ЕЕД у 3 контрольній групі з часом знижувалась, через 2 роки після проведення операції була на 13,3 % нижче, ніж через 2 місяці ($p < 0,05$).

При порівнянні результатів обох груп виявили, що ефективність ендоскопічної ендоназальної дакріоцисториностомії через 2 місяці після операції у хворих на хронічний дакріоцистит та ЦД2 3 основної групи була у 1,3 разів, через

6 місяців – у 1,4 разів, а у віддалений період через 2 роки – у 1,6 разів нижче, ніж у хворих на хронічний дакриоцистит без ЦД 3 контрольної групи ($p < 0,05$).

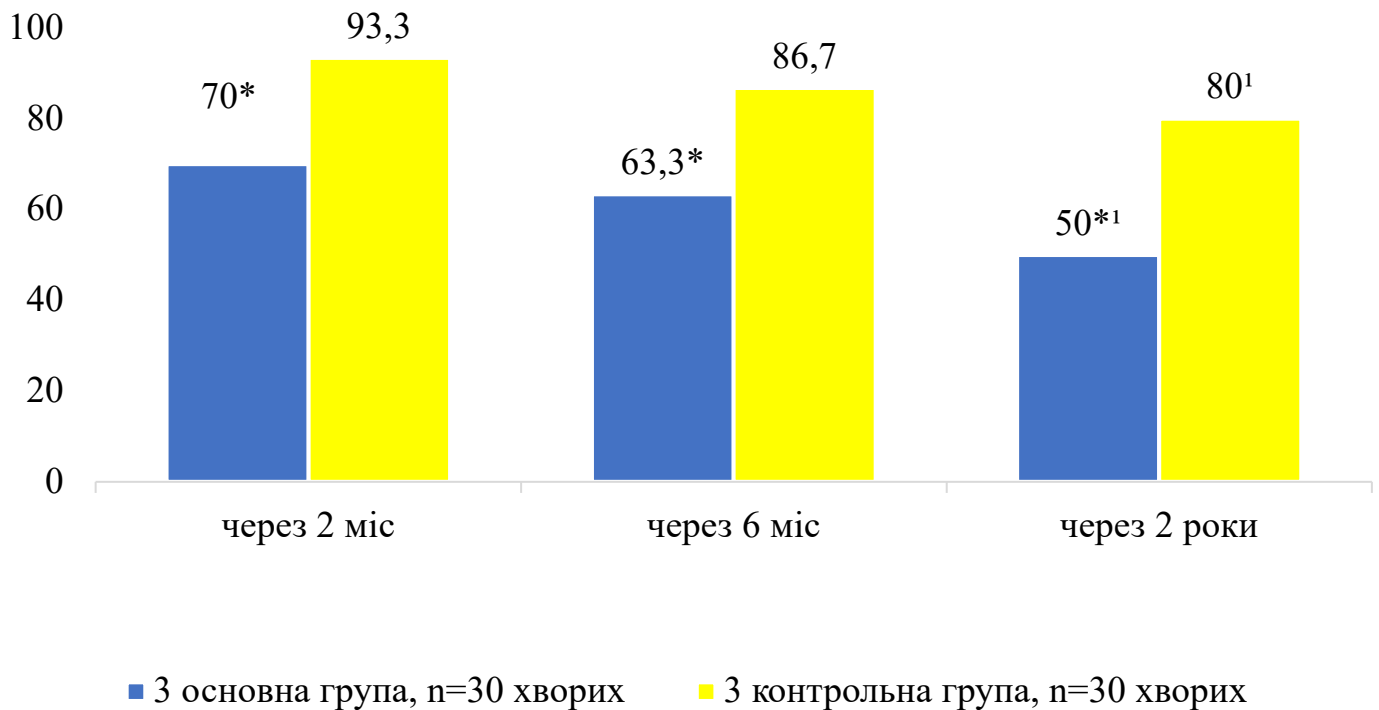


Рис. 5.1 – Ефективність ендоскопічної ендоназальної дакриоцисториностомії у хворих на хронічний дакриоцистит залежно від наявності ЦД2 в динаміці спостереження, %

Примітки:

* - оцінка статистичної значимості відмінностей між групами в даний період спостереження $p < 0,05$

¹ - оцінка статистичної значимості відмінностей показника через 2 місяці та в інший період спостереження в межах однієї групи $p < 0,05$

Згідно критеріїв об'єктивного статусу слъзовідвідної системи, отриманих за допомогою ендоскопічного дослідження та діагностичного промивання слъзовідвідних шляхів, успішний результат операції у хворих на хронічний дакриоцистит та ЦД2 3 основної групи через 2 місяці зафіксували у $43,3 \pm 9,1$ % хворих (13 осіб), задовільний – у $26,7 \pm 8,1$ % хворих (8 осіб), незадовільний – у $30 \pm 8,4$ % хворих (9 осіб). Через 6 місяців у хворих 3 основної групи успішний

результат операції діагностували у $30 \pm 8,4$ % хворих (9 осіб), задовільний – у $33,3 \pm 8,6$ % хворих (10 осіб), незадовільний – у $36,7 \pm 8,8$ % хворих (11 осіб). Через 2 роки після проведення операції у хворих 3 основної групи успішний результат був у $20 \pm 7,3$ % хворих (6 осіб), задовільний – у $30 \pm 8,4$ % хворих (9 осіб), незадовільний – у $50 \pm 9,1$ % хворих (15 осіб). Таким чином, у 3 основній групі частота успішного результату операції з часом знижувалась, через 2 роки після операції була на 23,3 % нижчою, ніж через 2 місяці ($p < 0,05$). Частота незадовільного результату операції у 3 основній групі, навпаки, з часом підвищувалась, через 2 роки була на 20 % вищою, ніж через 2 місяці ($p < 0,05$), як це видно з рис. 5.2.

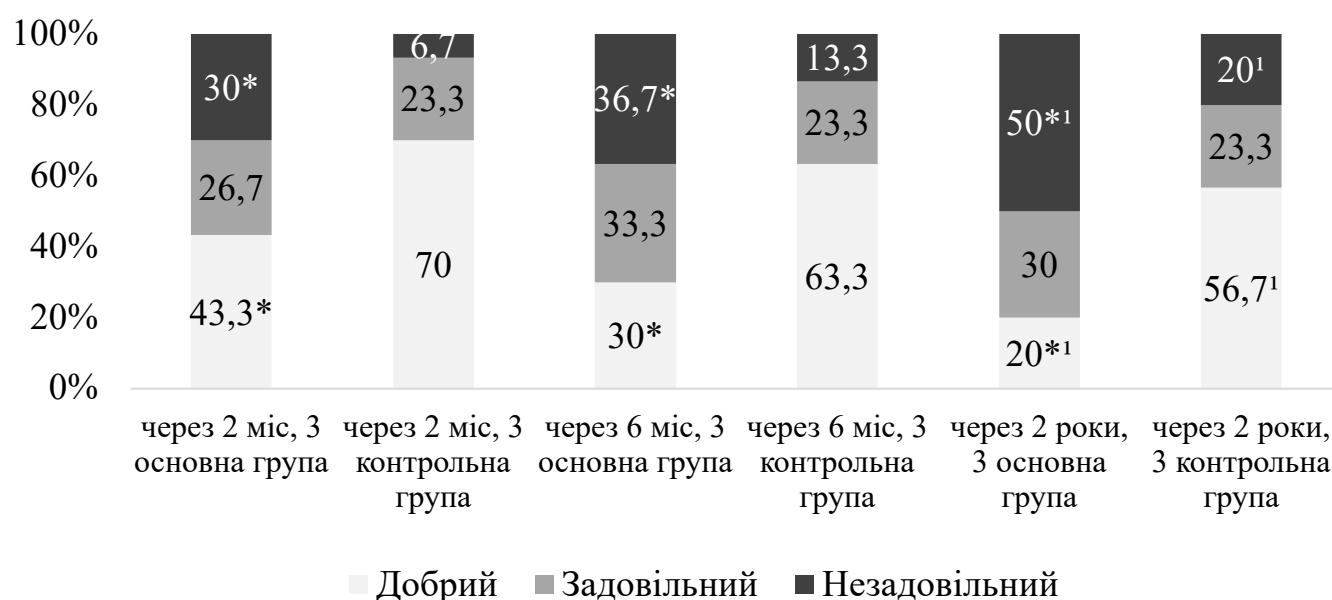


Рис. 5.2 – Результат ендоскопічної ендоназальної дакріоцисториностомії у хворих на хронічний дакріоцистит залежно від наявності ЦД2 в динаміці спостереження, %

Примітки:

* - оцінка статистичної значимості відмінностей між групами в даний період спостереження $p < 0,05$;

¹ - оцінка статистичної значимості відмінностей показника через 2 місяці та в інший період спостереження в межах однієї групами $p < 0,05$

У хворих на хронічний дакріоцистит без цукрового діабету 3 контрольної групи успішний результат операції через 2 місяці зафіксували у $70 \pm 8,4$ % хворих (21 особа), задовільний – у $23,3 \pm 7,7$ % хворих (7 осіб), незадовільний – у $6,7 \pm 4,6$ % хворих (2 осіб). Через 6 місяців у хворих 3 контрольної групи успішний результат операції діагностували у $63,3 \pm 8,8$ % хворих (19 осіб), задовільний – у $23,3 \pm 7,7$ % хворих (7 осіб), незадовільний – у $13,3 \pm 6,2$ % хворих (4 особи). Через 2 роки після проведення операції у хворих 3 контрольної групи успішний результат був у $56,7 \pm 9,1$ % хворих (17 осіб), задовільний – у $23,3 \pm 7,7$ % хворих (7 осіб), незадовільний – у $20 \pm 7,3$ % хворих (6 осіб). Таким чином, у 3 контрольній групі частота успішного результату операції з часом знижувалась, через 2 роки після операції була на 13,3 % нижчою, ніж через 2 місяці ($p < 0,05$). Частота незадовільного результату операції у 3 контрольній групі, навпаки, з часом підвищувалась, через 2 роки була на 13,3 % вищою, ніж через 2 місяці ($p < 0,05$).

При порівнянні даних обох груп виявили, що частота успішного результату ЕЕД у хворих на хронічний дакріоцистит та ЦД2 3 основної групи через 2 місяці ($43,3 \pm 9,1$ % хворих) була у 1,6 разів, через 6 місяців ($30 \pm 8,4$ % хворих) – у 2,1 разів, а через 2 роки ($20 \pm 7,3$ % хворих) – у 2,8 разів меншою, ніж у 3 контрольній групі ($70 \pm 8,4$ %, $63,3 \pm 8,8$ % та $56,7 \pm 9,1$ % хворих відповідно) ($p < 0,05$). Частота незадовільного результату операції у хворих 3 основної групи, навпаки, через 2 місяці ($30 \pm 8,4$ % хворих) була у 4,5 разів, через 6 місяців ($36,7 \pm 8,8$ % хворих) – у 2,8 разів більшою, а через 2 роки ($50 \pm 9,1$ % хворих) – у 2,5 разів більшою, ніж у 3 контрольній групі ($6,7 \pm 4,6$ %, $13,3 \pm 6,2$ % та $20 \pm 7,3$ % хворих відповідно) ($p < 0,05$).

Згідно анкети оцінки специфічних суб'єктивних скарг і симптомів при порушенні сльозовідведення та їх впливу на соціальне життя хворих Лас-Q, у хворих на хронічний дакріоцистит та ЦД2 3 основної групи через 2 місяці після проведення ЕЕД середня загальна сума балів ($2,8 \pm 4,7$), через 6 місяців ($4,1 \pm 5,9$) та 2 роки ($5,9 \pm 6,6$) була меншою, ніж до операції ($13,1 \pm 3,3$) ($p < 0,05$). Середня сума балів за першу частину анкети Лас-Q, що відповідає за оцінку впливу хронічного дакріоциститу на соціальне життя хворих, у 3 основній групі через 2 місяці після

проведення операції ($1,4 \pm 2,2$), через 6 місяців ($1,7 \pm 2,3$) та 2 роки ($2,4 \pm 2,4$) була меншою, ніж до операції ($4,8 \pm 0,4$) ($p < 0,05$). Середня сума балів за другу частину анкети Лас-Q, що включала шкалу інтенсивності чотирьох основних симптомів при хронічному дакріоциститі (сльозотечі, болю, злипання повік, набряку медіального канту), у 3 основній групі через 2 місяці після проведення операції ($1,4 \pm 2,6$), через 6 місяців ($2,4 \pm 3,8$) та 2 роки ($3,5 \pm 4,3$) була меншою, ніж до операції ($8,3 \pm 3,0$), $p < 0,05$ (рис. 5.3).

У хворих на хронічний дакріоцистит без цукрового діабету 3 контрольної групи середня загальна сума балів згідно анкети Лас-Q через 2 місяці після операції ($0,5 \pm 2,0$), через 6 місяців ($1,4 \pm 3,9$) та 2 роки ($2,2 \pm 4,7$) була меншою, ніж до операції ($12,7 \pm 3,3$) ($p < 0,05$). Середня сума балів за першу частину анкети Лас-Q, що відповідає за оцінку впливу хронічного дакріоциститу на соціальне життя хворих, у 3 контрольній групі через 2 місяці після проведення операції ($0,3 \pm 1,1$), через 6 місяців ($0,6 \pm 1,4$) та 2 роки ($0,9 \pm 1,8$) була меншою, ніж до операції ($4,8 \pm 0,4$) ($p < 0,05$). Середня сума балів за другу частину анкети Лас-Q, що включала шкалу інтенсивності чотирьох основних симптомів при хронічному дакріоциститі (сльозотечі, болю, злипання повік, набряку медіального канту), у 3 контрольній групі через 2 місяці після проведення операції ($0,2 \pm 0,9$), через 6 місяців ($0,8 \pm 2,4$) та 2 роки ($1,3 \pm 3,0$) була меншою, ніж до операції ($7,9 \pm 2,9$) ($p < 0,05$).

При порівнянні показників обох груп між собою виявили, що до операції середня загальна сума балів згідно анкети Лас-Q, а також середня сума балів за її першу і другу частину достовірно не відрізнялась між собою ($p > 0,05$), в середньому складала $12,9 \pm 3,3$, $4,8 \pm 0,4$, $8,1 \pm 3,0$ відповідно. Через 2 місяці після проведення ендоскопічної ендоназальної дакріоцисториностомії середня загальна сума балів згідно анкети Лас-Q у хворих на ЦД2 3 основної групи ($2,8 \pm 4,7$), середня сума балів за першу частину анкети ($1,4 \pm 2,2$) та другу частину анкети ($1,4 \pm 2,6$) була вище у порівнянні з відповідними показниками у 3 контрольній групі ($0,5 \pm 2,0$; $0,3 \pm 1,1$; $0,2 \pm 0,9$) ($p < 0,05$). Через 6 місяців після проведення операції середня загальна сума балів згідно анкети Лас-Q у хворих на ЦД2 3 основної групи ($4,1 \pm 5,9$), середня сума

балів за першу частину анкети ($1,7 \pm 2,3$) та другу частину анкети ($2,4 \pm 3,8$) була вище у порівнянні з відповідними показниками у 3 контрольній групі ($1,4 \pm 3,9$; $0,6 \pm 1,4$; $0,8 \pm 2,4$) ($p < 0,05$). Через 2 роки після проведення операції середня загальна сума балів згідно анкети Lac-Q у хворих на ЦД2 3 основної групи ($5,9 \pm 6,6$), середня сума балів за першу ($2,4 \pm 2,4$) та другу частину анкети ($3,5 \pm 4,3$) була вище у порівнянні з відповідними у 3 контрольній групі ($2,2 \pm 4,7$; $0,9 \pm 1,8$; $1,3 \pm 3,0$) ($p < 0,05$).

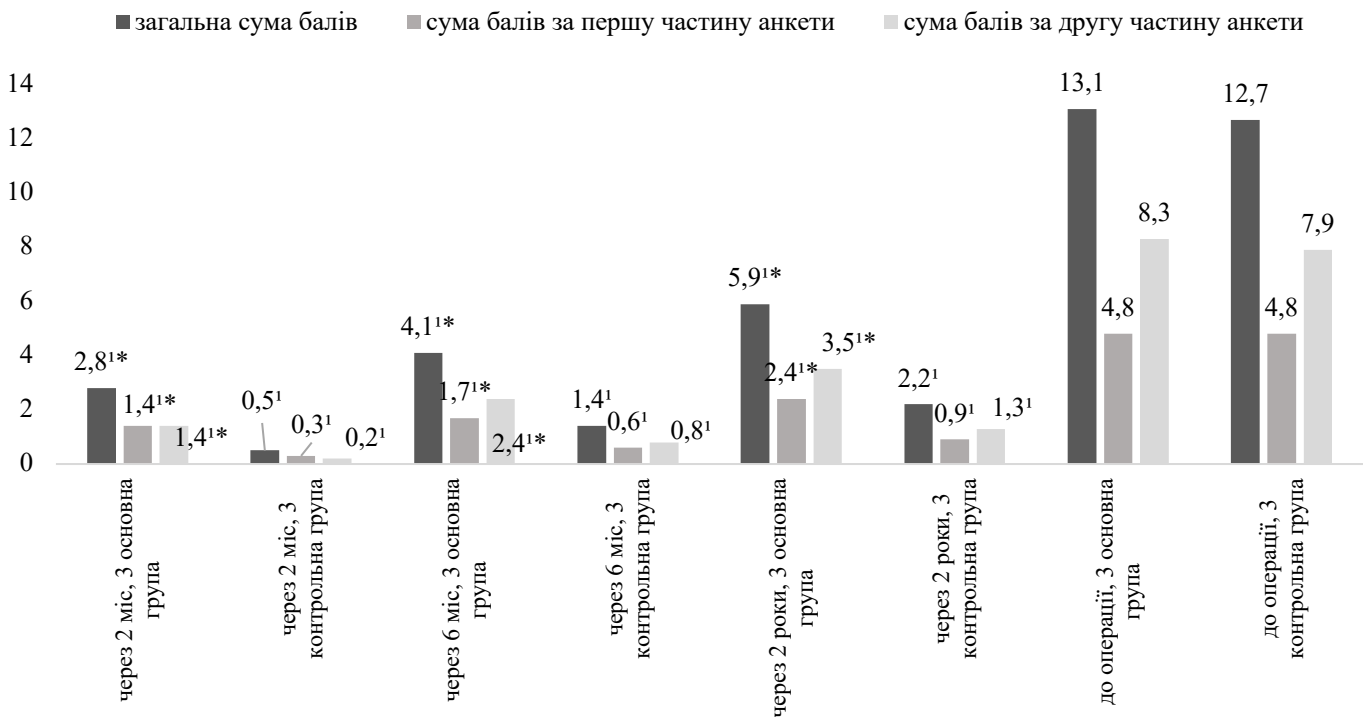


Рис. 5.3 – Середня сума балів згідно анкети оцінки специфічних суб’єктивних скарг і симптомів при порушенні сльозовідведення та їх впливу на соціальне життя Lac-Q у хворих на хронічний дакріоцистит залежно від наявності ЦД2 в динаміці спостереження, бали

Примітки:

* - оцінка статистичної значимості відмінностей між групами в даний період спостереження $p < 0,05$.

¹ - оцінка статистичної значимості відмінностей показника до операції та в інший період спостереження в межах однієї групи $p < 0,05$

Аналізуючи наявність основних симптомів хронічного дакриоцистититу у хворих на ЦД2 3 основної групи в динаміці спостереження відмітили, що найчастішим симптомом була сльозотеча, яка відмічалася у всіх хворих до операції (30 осіб), у $30 \pm 8,4$ % хворих (9 осіб) – через 2 місяці після проведення ЕЕД, у $36,7 \pm 8,8$ % хворих (11 осіб) – через 6 місяців, у $50 \pm 9,1$ % хворих (15 осіб) - через 2 роки. Другим за частотою симптомом було злипання повік, яке відмітили $80 \pm 7,3$ % хворих 3 основної групи (24 особи) до операції, $6,7 \pm 4,6$ % хворих (2 осіб) - через 2 місяці після операції, $20 \pm 7,3$ % хворих (6 осіб) – через 6 місяців, $30 \pm 8,4$ % хворих (9 осіб) – через 2 роки. Третім за частотою симптомом був набряк медіального канту, що був присутнім у $56,7 \pm 9,1$ % хворих 3 основної групи (17 осіб) до операції, у $3,3 \pm 3,3$ % хворих (1 особа) – через 2 місяці після операції, у $16,7 \pm 6,8$ % хворих (5 осіб) - через 6 місяців, у $23,3 \pm 7,7$ % хворих (7 осіб) – через 2 роки. На біль у внутрішнього кута ока скаржилося $50 \pm 9,1$ % хворих 3 основної групи (15 осіб) до операції, $3,3 \pm 3,3$ % хворих (1 особа) – через 2 місяці після операції, $10 \pm 5,5$ % хворих (3 особи) – через 6 місяців, $20 \pm 7,3$ % хворих (6 осіб) – через 2 роки, як це показано на рис. 5.4.

Серед хворих 3 контрольної групи найчастішим симптомом також була сльозотеча, на яку скаржились усі хворі до операції (30 осіб), $6,7 \pm 4,6$ % хворих цієї групи (2 осіб) – через 2 місяці після проведення ЕЕД, $13,3 \pm 6,2$ % хворих (4 осіб) – через 6 місяців, $20 \pm 7,3$ % хворих (6 осіб) - через 2 роки. Другим за частотою симптомом у хворих 3 контрольної групи було злипання повік, яке відмітили $76,7 \pm 7,7$ % хворих (23 осіб) до операції, жоден хворий – через 2 місяці після операції, $6,7 \pm 4,6$ % хворих (2 осіб) – через 6 місяців, $10 \pm 5,5$ % хворих (3 осіб) – через 2 роки. Третім за частотою симптомом був набряк медіального канту, що був присутнім у $56,7 \pm 9,1$ % хворих 3 контрольної групи (17 осіб) до операції, жодного хворого – через 2 місяці після операції, $3,3 \pm 3,3$ % хворих (1 особа) – через 6 місяців, $6,7 \pm 4,6$ % хворих (2 осіб) – через 2 роки. Біль у внутрішнього кута ока до операції відмічали $46,7 \pm 9,1$ % хворих 3 контрольної групи (14 осіб), через 2 місяці після

операції - жоден хворий, через 6 місяців – $3,3 \pm 3,3$ % хворих (1 особа), через 2 роки – $6,7 \pm 4,6$ % хворих (2 особи).

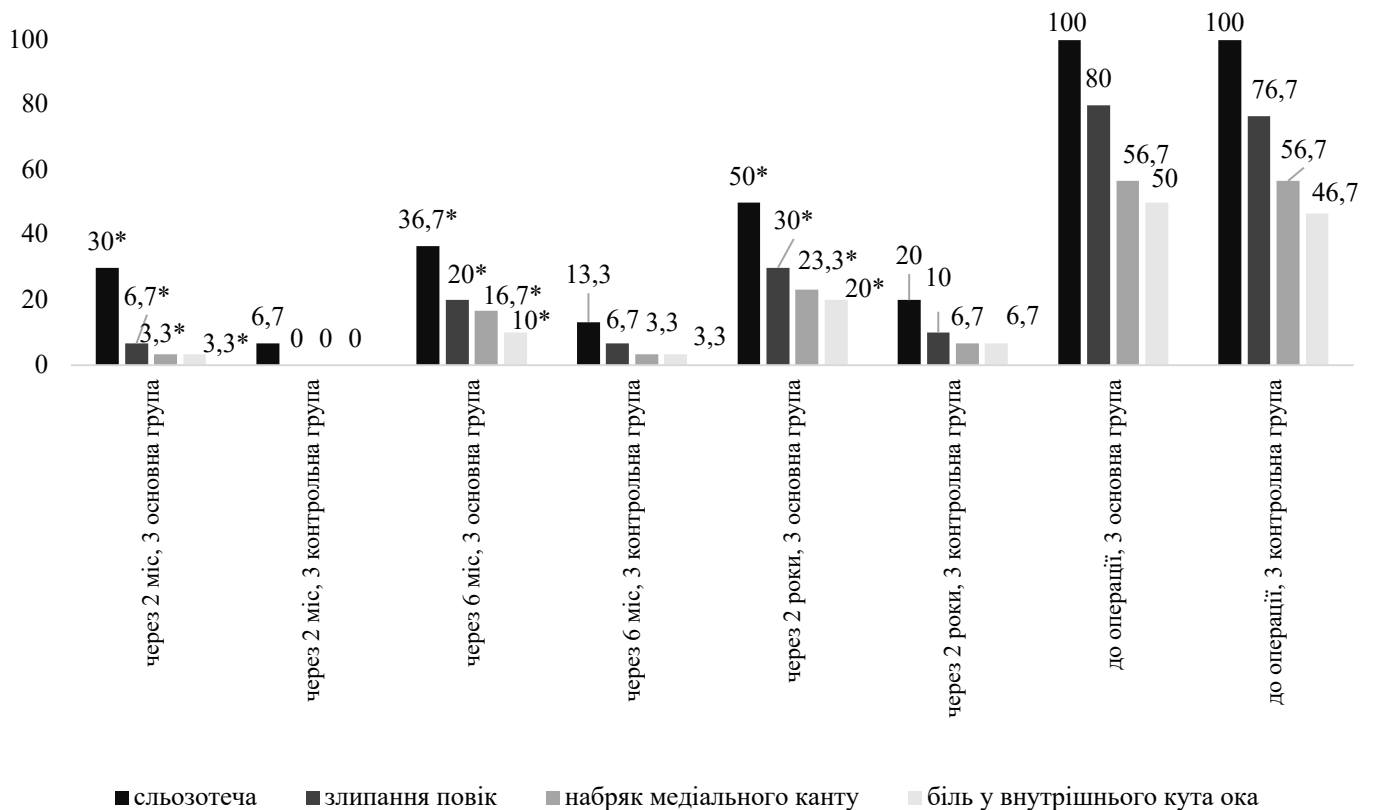


Рис. 5.4 – Частота симптомів у хворих на хронічний дакріоцистит залежно від наявності ЦД2 в динаміці спостереження, %

Примітка: * – оцінка статистичної значимості відмінностей між групами в даний період спостереження $p < 0,05$

При порівнянні частоти основних симптомів хронічного дакріоциститу до операції у 3 основній та 3 контрольній групі між собою не виявили достовірної різниці ($p > 0,05$): в обох групах найчастішим симптомом була сльототечт, що була виявлена у всіх хворих; на другому місті – злиттння повік (в середньому в обох групах – $78,4 \pm 7,5$ % хворих), на третьому місті – набртк медіального кнтту ($56,7 \pm 9,1$ % хворих), на останньому – біть у внутрішнього кутт оку (в середньому – $48,4 \pm 9,1$ % хворих в обох групах). Через 2 місяці після проведення ЕЕД на сльототечт скаржилось у 4,5 разів більше хворих на ЦД2 3 основної групи ($30 \pm 8,4$ % хворих),

ніж 3 контрольної групи ($6,7 \pm 4,6$ % хворих) ($p < 0,05$); крім того $6,7 \pm 4,6$ % хворих на ЦД2 3 основної групи скаржилось на злипання повік, а $3,3 \pm 3,3$ % хворих – на набряк медіального канту та біль у внутрішнього кута ока, тоді як у 3 контрольній групі – жоден хворий. Через 6 місяців після операції у 3 основній групі на сльозотечу ($36,7 \pm 8,8$ % хворих) скаржилось у 2,8 разів, на злипання повік ($20 \pm 7,3$ % хворих) – у 3 рази, на набряк медіального канту ($16,7 \pm 6,8$ % хворих) – у 5,1 разів, на біль у внутрішнього кута ока ($10 \pm 5,5$ % хворих) – у 3 рази більше хворих, ніж у 3 контрольній групі ($13,3 \pm 6,2$ %; $6,7 \pm 4,6$ %; $3,3 \pm 3,3$ %; $3,3 \pm 3,3$ % хворих відповідно) ($p < 0,05$). Через 2 роки після операції у 3 основній групі на сльозотечу ($50 \pm 9,1$ % хворих) скаржилось у 2,5 разів, на злипання повік ($30 \pm 8,4$ % хворих) – у 3 рази, на набряк медіального канту ($23,3 \pm 7,7$ % хворих) – у 3,5 разів, на біль у внутрішнього кута ока ($20 \pm 7,3$ % хворих) – у 3 рази більше хворих, ніж у 3 контрольній групі ($20 \pm 7,3$ %; $10 \pm 5,5$ %; $6,7 \pm 4,6$ %; $6,7 \pm 4,6$ % хворих відповідно) ($p < 0,05$).

Згідно анкети Glasgow Benefit Inventory (GBI), що використовувалась для оцінки впливу ЕЕД на якість життя хворих, у 3 основній групі хворих на ЦД2 через 2 місяці після проведення операції середній сумарний бал ($27,0 \pm 24,4$) достовірно не відрізнявся від такого через 6 місяців ($34,4 \pm 39,0$) та 2 роки ($27,4 \pm 49,0$) ($p > 0,05$). Середній бал за загальне здоров'я у 3 основній групі через 2 місяці після проведення операції ($26,7 \pm 24,3$) достовірно не відрізнявся від такого через 6 місяців ($34,7 \pm 39,3$) та 2 роки ($27,2 \pm 49,8$) ($p > 0,05$). Середній бал за соціальне здоров'я у 3 основній групі через 2 місяці після проведення операції ($25,5 \pm 23,1$) достовірно не відрізнявся від такого через 6 місяців ($31,7 \pm 36,7$) та 2 роки ($24,7 \pm 45,8$) ($p < 0,05$). Середній бал за фізичне здоров'я у 3 основній групі через 2 місяці після проведення операції ($28,9 \pm 28,0$) достовірно не відрізнявся від такого через 6 місяців ($36,1 \pm 41,5$) та 2 роки ($28,6 \pm 52,3$), $p > 0,05$ (рис. 5.5).

У хворих без цукрового діабету 3 контрольної групи середній сумарний бал згідно анкети Glasgow Benefit Inventory (GBI) через 2 місяці ($39,2 \pm 22,4$) був меншим, ніж через 6 місяців ($51,5 \pm 32,5$) та 2 роки ($50,5 \pm 37,4$) ($p < 0,05$). Середній бал за загальне здоров'я у 3 контрольній групі через 2 місяці після проведення операції

(38,9±21,6) також був меншим, ніж через 6 місяців (52,5±33,2) та 2 роки (50,8±38,2) ($p<0,05$). Середній бал за соціальне здоров'я у 3 контрольній групі через 2 місяці після проведення операції (37,8±24,0) достовірно не відрізнявся від такого через 6 місяців (46,7±29,2) та 2 роки (46,1±33,8) ($p>0,05$). Середній бал за фізичне здоров'я у 3 контрольній групі через 2 місяці після проведення операції (41,6±26,6) був меншим, ніж через 6 місяців (52,2±34,4) та 2 роки (52,8±38,9) ($p<0,05$).

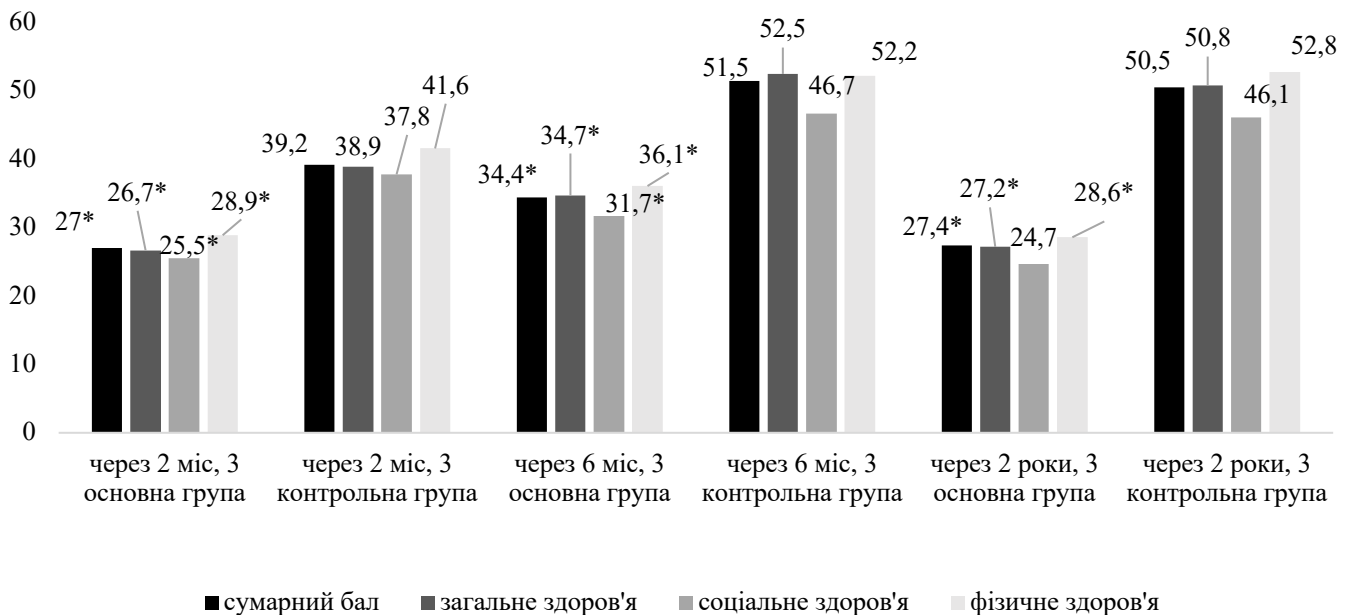


Рис. 5.5 – Середня сума балів згідно анкети Glasgow Benefit Inventory у хворих на хронічний дакріоцистит залежно від наявності ЦД2 в динаміці спостереження, бали

Примітка: * – оцінка статистичної значимості відмінностей між групами в даний період спостереження $p<0,05$

При порівнянні показників анкети Glasgow Benefit Inventory (GBI) обох груп між собою виявили, що у хворих на ЦД2 3 основної групи середній сумарний бал через 2 місяці (27,0±24,4), 6 місяців (34,4±39,0) та 2 роки (27,4±49,0) був меншим, ніж у 3 контрольній групі (39,2±22,4; 51,5±32,5; 50,5±37,4 відповідно) ($p<0,05$). Середній бал за загальне здоров'я у хворих на ЦД2 3 основної групи через 2 місяці

(26,7±24,3), 6 місяців (34,7±39,3) та 2 роки (27,2±49,8) був меншим, ніж у 3 контрольній групі (38,9±21,6; 52,5±33,2; 50,8±38,2 відповідно) ($p<0,05$). Середній бал за соціальне здоров'я у хворих на ЦД2 3 основної групи через 2 місяці (25,5±23,1), 6 місяців (31,7±36,7) та 2 роки (24,7±45,8) був меншим, ніж у 3 контрольній групі (37,8±24,0; 46,7±29,2; 46,1±33,8 відповідно) ($p<0,05$). Середній бал за фізичне здоров'я у хворих на ЦД2 3 основної групи через 2 місяці (28,9±28,0), 6 місяців (36,1±41,5) та 2 роки (28,6±52,3) був меншим, ніж у 3 контрольній групі (41,6±26,6; 52,2±34,4; 52,8±38,9 відповідно) ($p<0,05$), що показано на рис. 5.6.

При проведенні гістологічного дослідження зразків слизової оболонки носа, отриманих в ході операції, у 56,7±9,1 % хворих на ЦД2 3 основної групи (17 осіб) була виявлена плоскоклітинна метаплазія поверхневого епітелію, пов'язана з помірним хронічним лімфоплазмоцитарним запаленням строми, що розташована навколо слизових залоз. Причому плоскоклітинна метаплазія поверхневого епітелію була виявлена у 93,3±6,5 % (14 осіб) з 15 хворих 3 основної групи, у яких ендоназальна дакріоцисториностомія виявилась не ефективною через рецидив непрохідності слізних шляхів на протязі 2 років. З 15 хворих 3 основної групи, у яких оперативне втручання було ефективним плоскоклітинна метаплазія була виявлена у 20±10 % (3 осіб). Таким чином, частота виявлення метаплазії поверхневого епітелію слизової оболонки носа у хворих на ЦД2 3 основної групи, у яких відбувся рецидив непрохідності слізних шляхів на протязі 2 років, була у 4,7 разів вищою, ніж у хворих цієї групи, у яких ЕЕД була ефективною ($p<0,05$).

У 30±11,8 % хворих без ЦД 3 контрольної групи (9 осіб) при проведенні гістологічного дослідження зразків слизової оболонки носа, отриманих в ході операції, виявили плоскоклітинну метаплазію поверхневого епітелію, пов'язану з помірним хронічним лімфоплазмоцитарним запаленням строми, що розташована навколо слизових залоз. Причому плоскоклітинну метаплазію поверхневого епітелію виявили у 100 % хворих (6 осіб), у яких на протязі 2 років діагностували рецидив непрохідності слізних шляхів. Серед 24 хворих 3 контрольної групи, у яких

ЕЕД була ефективною плоскоклітинна метаплазія була виявлена у $12,5 \pm 6,8$ % (3 осіб). Таким чином, частота виявлення метаплазії поверхневого епітелію слизової оболонки носа у хворих без ЦД 3 контрольної групи, у яких відбувся рецидив непрохідності слізних шляхів на протязі 2 років, була у 8 разів вищою, ніж у хворих цієї групи, у яких ЕЕД була ефективною ($p < 0,05$).



Рис. 5.6 – Частота плоскоклітинної метаплазії у хворих на хронічний дакриоцистит залежно від наявності ЦД2 в динаміці спостереження, %

*Примітка: * – оцінка статистичної значимості відмінностей між групами в даний період спостереження $p < 0,05$*

Тобто частота виявлення плоскоклітинної метаплазії поверхневого епітелію слизової оболонки носа у хворих на хронічний дакриоцистит та ЦД2 3 основної групи ($56,7 \pm 9,1$ % хворих) перевищувала таку у хворих на хронічний дакриоцистит без ЦД 3 контрольної групи ($30 \pm 8,4$ % хворих) у 1,9 разів ($p < 0,05$). Також відмічались певні особливості епітелію (гіперкератоз, потовщення базальної мембрани, запусівання артеріол). Як у хворих на ЦД2 3 основної групи, так і у хворих без ЦД 3 контрольної групи виявили залежність ефективності ЕЕД від наявності метаплазії поверхневого епітелію слизової оболонки носа ($p < 0,05$).

5.2. Особливості післяопераційного періоду у хворих на хронічний дакріоцистит та цукровий діабет 2 типу після проведення ендоскопічної ендоназальної дакріоцисториностомії залежно від ступеню компенсації цукрового діабету

Компенсований ЦД2 був діагностований у $20 \pm 7,3$ % хворих (6 осіб) 3 основної групи, субкомпенсований - у $23,3 \pm 7,7$ % хворих (7 осіб), декомпенсований – у $56,7 \pm 9,1$ % хворих (17 осіб).

Виявили, що ефективність ендоскопічної ендоназальної дакріоцисториностомії у хворих на цукровий діабет 2 типу залежить від ступеню компенсації цукрового діабету: зменшується при декомпенсованому ЦД2 в усі терміни спостереження ($p < 0,05$). Так, через 2 місяці після проведення ендоскопічної ендоназальної дакріоцисториностомії операція була ефективною у $58,8 \pm 11,9$ % хворих на декомпенсований цукровий діабет 2 типу 3 основної групи (10 осіб), що було, в середньому, у 1,4 разів менше ніж при субкомпенсованому ($85,7 \pm 13,2$ %, 6 хворих) та компенсованому цукровому діабеті 2 типу у цій групі ($83,3 \pm 15,2$ %, 5 хворих) ($p < 0,05$), показники яких достовірно не відрізнялись між собою ($p > 0,05$). У цих хворих відбулося відновлення вільного пасивного сльозовідведення при промиванні слізних шляхів, зникла сльозотеча та були відсутні ознаки інфікування слізного мішка. Через 6 місяців операція була ефективною у $52,9 \pm 12,1$ % хворих на декомпенсований цукровий діабет 2 типу 3 основної групи (9 осіб), що було, в середньому, у 1,5 разів менше ніж при субкомпенсованому ($71,4 \pm 17,0$ %, 5 хворих) та компенсованому ЦД2 у цій групі ($83,3 \pm 15,2$ %, 5 хворих) ($p < 0,05$), показники яких достовірно не відрізнялись між собою ($p > 0,05$). Через 2 роки операція була ефективною у $41,2 \pm 11,9$ % хворих на декомпенсований цукровий діабет 2 типу 3 основної групи (7 осіб), що було, в середньому, у 1,5 разів менше ніж при субкомпенсованому ($57,1 \pm 18,7$ %, 4 хворих) та компенсованому ЦД2 у цій групі

(66,7±19,2 %, 4 хворих) ($p < 0,05$), показники яких достовірно не відрізнялись між собою ($p > 0,05$), як це показано на рис. 5.7.

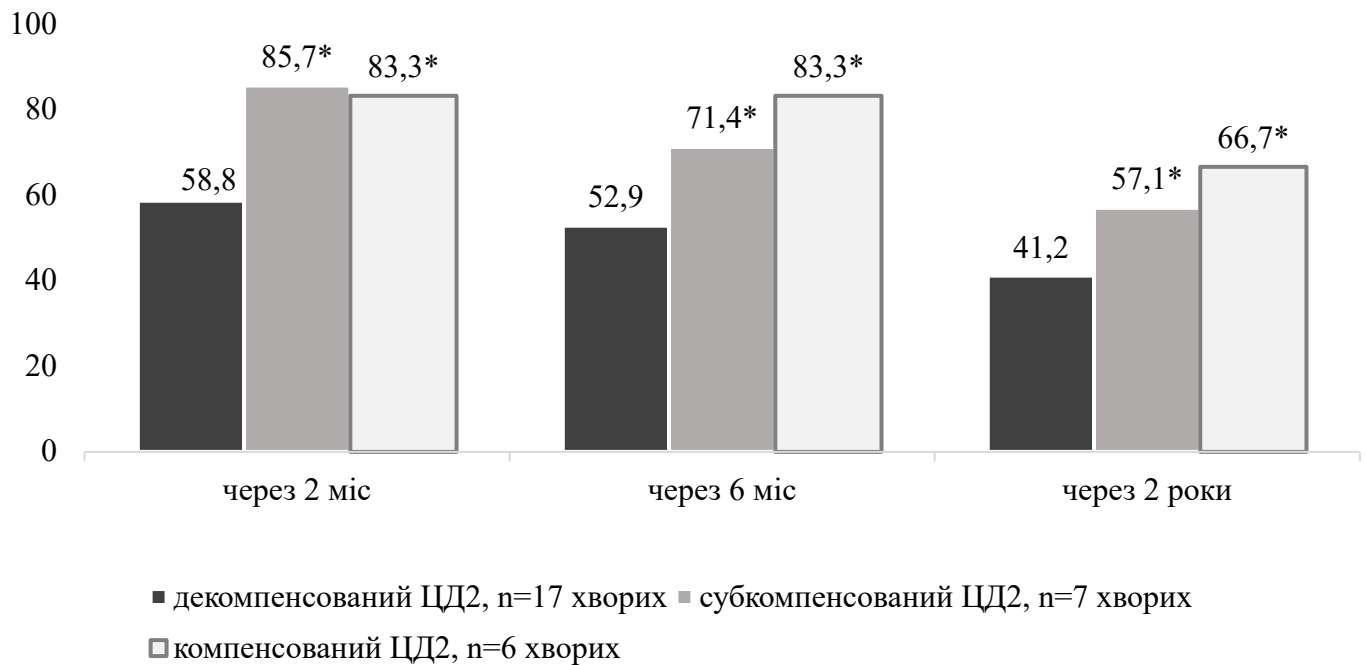


Рис. 5.7 – Ефективність ЕЕД у хворих на хронічний дакріоцистит та ЦД2 залежно від ступеня компенсації ЦД в динаміці спостереження, %

Примітка: * – оцінка статистичної значимості відмінностей між підгрупою хворих на декомпенсований ЦД та іншими підгрупами в даний період спостереження $p < 0,05$

Відмітили залежність оцінки критеріїв об'єктивного статусу слъзовідвідної системи після проведення операції від ступеню компенсації ЦД2. Так, у хворих на декомпенсований ЦД2 3 основної групи через 2 місяці після проведення ЕЕД частота доброго результату операції ($29,4 \pm 11,1$ %, 5 хворих) була у 2,1 разів менша, а незадовільного ($41,2 \pm 11,9$ %, 7 хворих) – у 2,7 разів більша, ніж середня у хворих на субкомпенсований ($57,1 \pm 18,7$ %, 4 хворих та $14,3 \pm 13,2$ %, 1 хворий відповідно) та компенсований ЦД2 цієї групи ($66,7 \pm 19,2$ %, 4 хворих та $16,7 \pm 15,2$ %, 1 хворий відповідно) ($p < 0,05$), показники яких достовірно не відрізнялись між собою

($p > 0,05$). Через 6 місяців у хворих на декомпенсований ЦД2 3 основної групи частота доброго результату операції ($17,6 \pm 9,2$ %, 3 хворих) була у 2,6 разів менша, а незадовільного ($47,1 \pm 12,1$ %, 8 хворих) – у 2,1 разів більша, ніж середня у хворих на субкомпенсований ($42,9 \pm 18,7$ %, 3 хворих та $28,6 \pm 17,1$ %, 2 хворих відповідно) та компенсований ЦД2 цієї ж групи ($50 \pm 20,4$ %, 3 хворих та $16,7 \pm 15,2$ %, 1 хворий відповідно) ($p < 0,05$), показники яких достовірно не відрізнялись між собою ($p > 0,05$). Через 2 роки у хворих на декомпенсований ЦД2 3 основної групи частота доброго результату операції ($11,8 \pm 7,8$ %, 2 хворих) була у 2,6 разів менша, а незадовільного ($58,8 \pm 11,9$ %, 10 хворих) – у 1,5 разів більша, ніж середня у хворих на субкомпенсований ($28,6 \pm 17,1$ %, 2 хворих та $42,9 \pm 18,7$ %, 3 хворих відповідно) та компенсований ЦД2 цієї ж групи ($33,3 \pm 19,2$ %, 2 хворих та $33,3 \pm 19,2$ %, 2 хворих відповідно) ($p < 0,05$), показники яких достовірно не відрізнялись між собою ($p > 0,05$) (рис. 5.8).

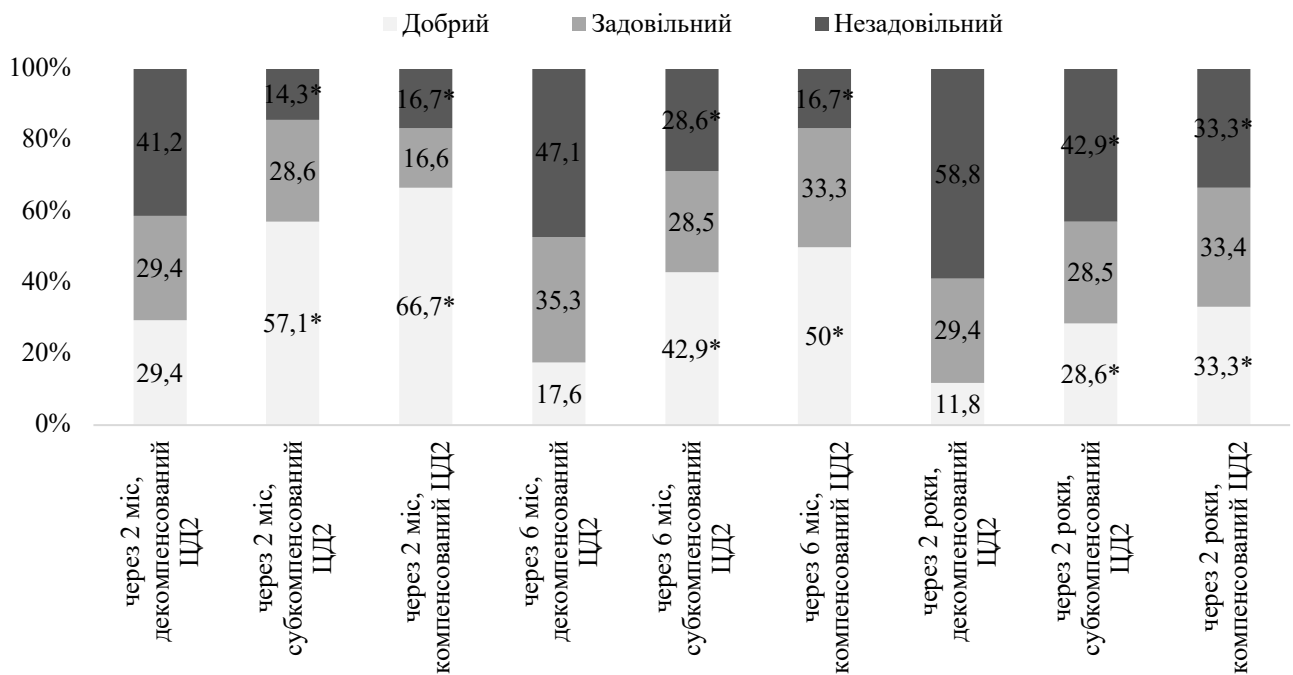


Рис. 5.8 – Результат ЕЕД у хворих на хронічний дакріоцистит та ЦД2 залежно від ступеня компенсації ЦД в динаміці спостереження, %

*Примітка: * – оцінка статистичної значимості відмінностей між підгрупою хворих на декомпенсований ЦД та іншими підгрупами в даний період спостереження $p < 0,05$*

Оцінка специфічних суб'єктивних скарг і симптомів при порушенні слезовідведення та їх вплив на соціальне життя хворих згідно анкети Lac-Q у хворих на хронічний дакриоцистит та ЦД2 3 основної групи після проведення операції залежали від ступеню компенсації ЦД. Так, середня загальна сума балів у хворих на декомпенсований ЦД2 3 основної групи через 2 місяці після проведення ендоскопічної ендоназальної дакриоцисториностомії ($4,2 \pm 5,5$), через 6 місяців ($5,9 \pm 6,9$) та 2 роки ($7,7 \pm 7,3$) була більшою, ніж у хворих на субкомпенсований ($1,0 \pm 2,6$; $2,3 \pm 3,9$; $3,9 \pm 4,9$ відповідно) та компенсований ЦД2 цієї групи ($1,2 \pm 2,9$; $1,2 \pm 2,9$; $3,0 \pm 4,8$ відповідно) ($p < 0,05$), показники яких достовірно не відрізнялись між собою ($p > 0,05$). Середня сума балів за першу частину анкети Lac-Q, що відповідає за оцінку впливу хронічного дакриоцистититу на соціальне життя, у хворих на декомпенсований ЦД2 3 основної групи через 2 місяці після проведення ендоскопічної ендоназальної дакриоцисториностомії ($2,0 \pm 2,5$), через 6 місяців ($2,3 \pm 2,5$) та 2 роки ($2,8 \pm 2,5$) була більшою, ніж у хворих на субкомпенсований ($0,6 \pm 1,5$; $1,3 \pm 2,2$; $2,0 \pm 2,5$ відповідно) та компенсований ЦД2 цієї групи ($0,7 \pm 1,6$; $0,7 \pm 1,6$; $1,5 \pm 2,3$ відповідно) ($p < 0,05$), показники яких достовірно не відрізнялись між собою ($p > 0,05$). Середня сума балів за другу частину анкети Lac-Q, що включала шкалу інтенсивності чотирьох основних симптомів при хронічному дакриоциститі (слезотечі, болю, злипання повік, набряку медіального канту), у хворих на декомпенсований ЦД2 3 основної групи через 2 місяці після проведення ендоскопічної ендоназальної дакриоцисториностомії ($2,2 \pm 3,2$), через 6 місяців ($3,6 \pm 4,5$) та 2 роки ($4,9 \pm 5,0$) була більшою, ніж у хворих на субкомпенсований ($0,4 \pm 1,1$; $1,0 \pm 1,7$; $1,9 \pm 2,5$ відповідно) та компенсований ЦД2 цієї групи ($0,5 \pm 1,2$; $0,5 \pm 1,2$; $1,5 \pm 2,5$ відповідно) ($p < 0,05$), показники яких достовірно не відрізнялись між собою ($p > 0,05$), як це показано на рис. 5.9.

Відмітили залежність наявності основних симптомів хронічного дакриоциститу у хворих на ЦД2 3 основної групи від ступеню компенсації ЦД після проведення ендоскопічної ендоназальної дакриоцисториностомії в усі терміни спостереження, $p < 0,05$ (рис. 5.10).

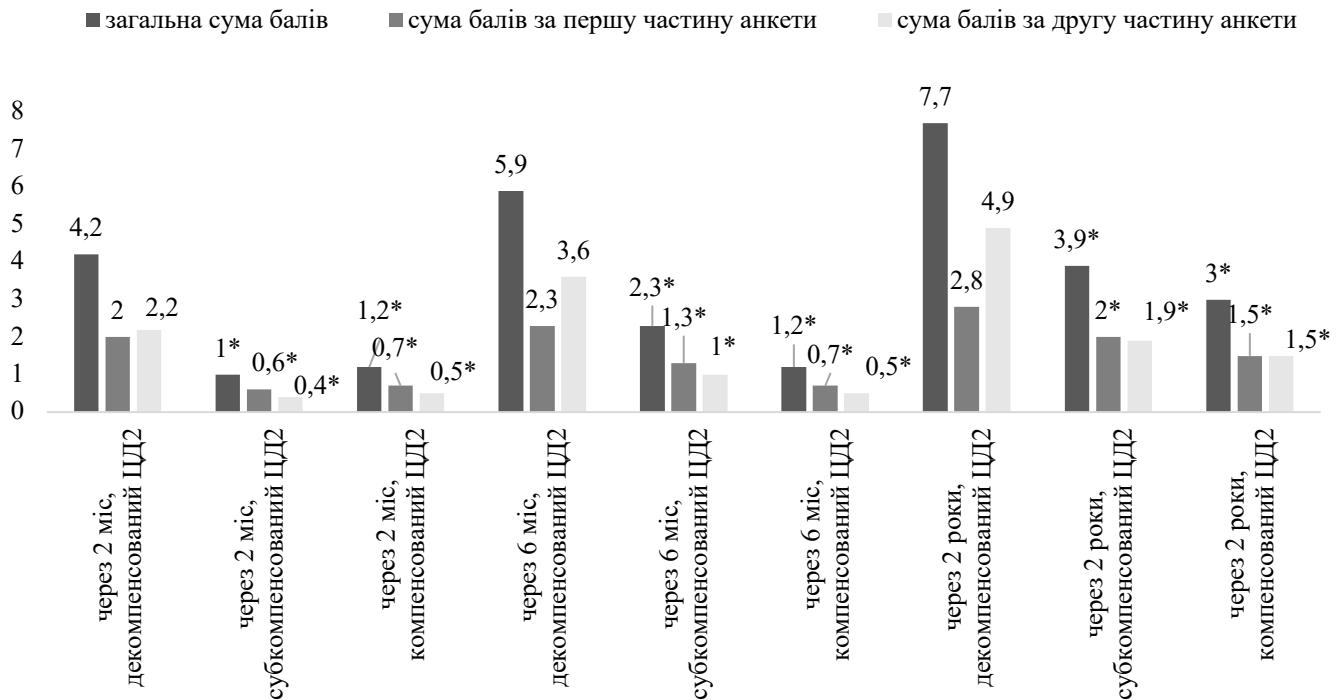


Рис. 5.9 – Середня сума балів згідно анкети оцінки специфічних суб'єктивних скарг і симптомів при порушенні сльозовідведення та їх впливу на соціальне життя Lac-Q у хворих на хронічний дакриоцистит та ЦД2 залежно від ступеня компенсації ЦД в динаміці спостереження, бали

Примітка: * – оцінка статистичної значимості відмінностей між підгрупою хворих на декомпенсований ЦД та іншими підгрупами в даний період спостереження $p < 0,05$

Через 2 місяці після проведення операції сльозотеча була відмічена у $41,2 \pm 11,9$ % хворих на декомпенсований ЦД2 3 основної групи (7 осіб), що було, в середньому, у 2,7 разів частіше ніж при субкомпенсованому ($14,3 \pm 13,2$ %, 1 хворий) та компенсованому ЦД2 у цій групі ($16,7 \pm 15,2$ %, 1 хворий) ($p < 0,05$), показники яких достовірно не відрізнялись між собою ($p > 0,05$); злипання повік, набряк

медіального канту та біль у внутрішнього кута ока були виявлені тільки у хворих на декомпенсований ЦД2, відмічалися у $11,8 \pm 7,8$ % хворих (2 осіб), $5,9 \pm 5,7$ % хворих (1 особа), $5,9 \pm 5,7$ % хворих (1 особа) з 17 хворих на декомпенсований ЦД2 3 основної групи відповідно.

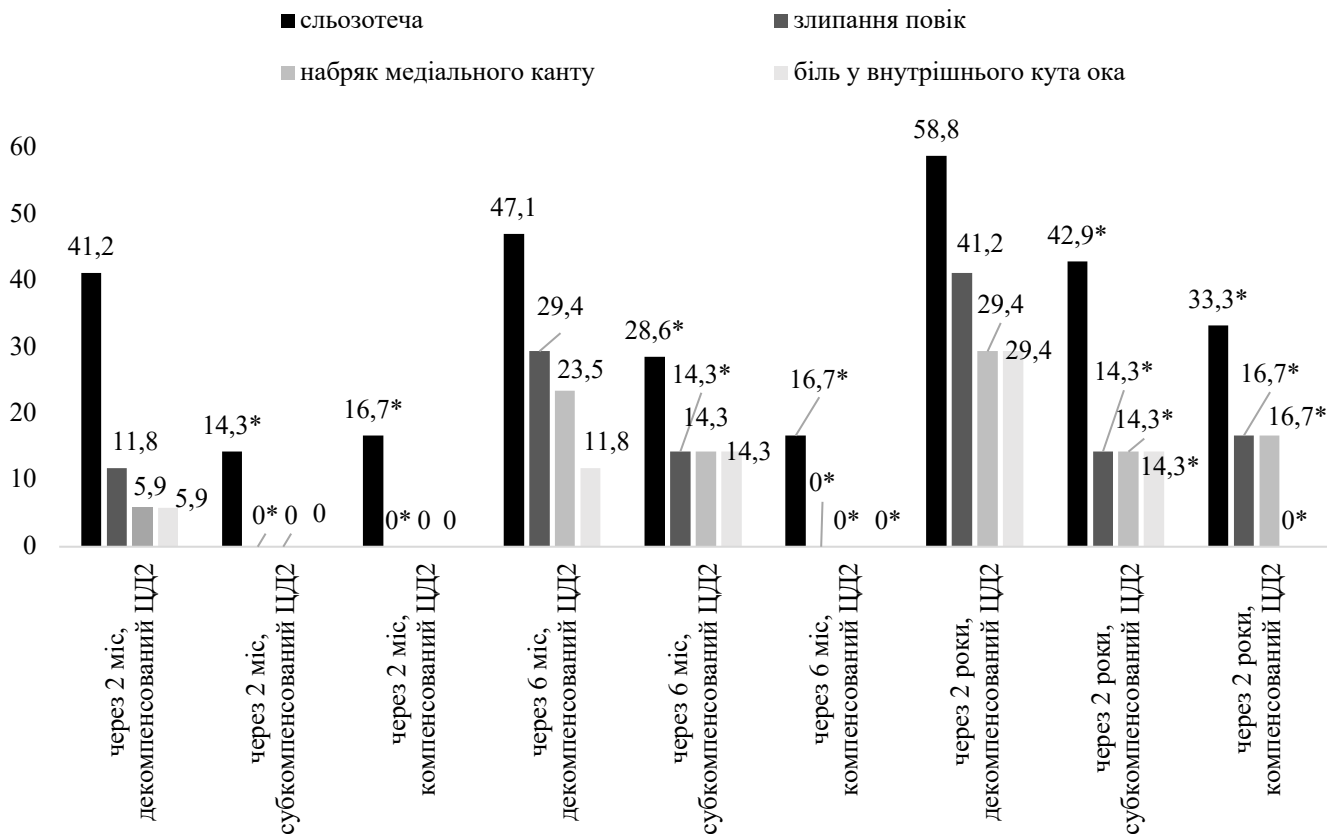


Рис. 5.10 – Частота симптомів у хворих на хронічний дакриоцистит та ЦД2 залежно від ступеня компенсації ЦД в динаміці спостереження, %

Примітка: * – оцінка статистичної значимості відмінностей між підгрупою хворих на декомпенсований ЦД та іншими підгрупами в даний період спостереження $p < 0,05$

Через 6 місяців після проведення операції сльозотеча була виявлена у $47,1 \pm 12,1$ % хворих на декомпенсований ЦД2 3 основної групи (8 осіб), що було, в середньому, у 2,1 разів частіше ніж при субкомпенсованому ($28,6 \pm 17,1$ %, 2 хворих) та компенсованому ЦД2 у цій групі ($16,7 \pm 15,2$ %, 1 хворий) ($p < 0,05$),

показники яких достовірно не відрізнялись між собою ($p > 0,05$); злипання повік відмітили у $29,4 \pm 11,1$ % хворих на декомпенсований ЦД2 3 основної групи (5 осіб), що було у 2,1 разів частіше ніж при субкомпенсованому ЦД2 у цій групі ($14,3 \pm 13,2$ %, 1 хворий) ($p < 0,05$); набряк медіального канту виявили у $23,5 \pm 10,3$ % хворих на декомпенсований ЦД2 3 основної групи (4 особи), що достовірно не відрізнялося від показника хворих на субкомпенсований ЦД2 у цій групі ($14,3 \pm 13,2$ %, 1 хворий) ($p < 0,05$); біль у внутрішнього кута ока відмітили у $11,8 \pm 7,8$ % хворих на декомпенсований ЦД2 3 основної групи (2 особи), що достовірно не відрізнялося від показника хворих на субкомпенсований ЦД2 у цій групі ($14,3 \pm 13,2$ %, 1 хворий) ($p > 0,05$); у хворих на компенсований ЦД2 3 основної групи злипання повік, набряк медіального канту та біль у внутрішнього кута ока були відсутні у всіх хворих.

Через 2 роки після проведення операції сльозотеча була відмічена у $58,8 \pm 11,9$ % хворих на декомпенсований ЦД2 3 основної групи (10 осіб), що було, в середньому, у 1,5 разів частіше ніж при субкомпенсованому ($42,9 \pm 18,7$ %, 3 хворих) та компенсованому ЦД2 у цій групі ($33,3 \pm 19,2$ %, 2 хворих) ($p < 0,05$), показники яких достовірно не відрізнялись між собою ($p > 0,05$); злипання повік відмітили у $41,2 \pm 11,9$ % хворих на декомпенсований ЦД2 3 основної групи (7 осіб), що було, в середньому, у 3,8 разів частіше ніж при субкомпенсованому ($14,3 \pm 13,2$ %, 1 хворий) та компенсованому ЦД2 у цій групі ($16,7 \pm 15,2$ %, 1 хворий) ($p < 0,05$), показники яких достовірно не відрізнялись між собою ($p > 0,05$); набряк медіального канту виявили у $29,4 \pm 11,1$ % хворих на декомпенсований ЦД2 3 основної групи (5 осіб), що було, в середньому, у 1,9 разів частіше ніж при субкомпенсованому ($14,3 \pm 13,2$ %, 1 хворий) та компенсованому ЦД2 у цій групі ($16,7 \pm 15,2$ %, 1 хворий) ($p < 0,05$), показники яких достовірно не відрізнялись між собою ($p > 0,05$); біль у внутрішнього кута ока відмітили у $29,4 \pm 11,1$ % хворих на декомпенсований ЦД2 3 основної групи (5 осіб), що було у 2,1 разів частіше ніж при субкомпенсованому ЦД2 у цій групі ($14,3 \pm 13,2$ %, 1 хворий) ($p < 0,05$), у всіх хворих на компенсований ЦД2 3 основної групи даний симптом був відсутній.

Вплив ендоскопічної ендоназальної дакріоцисториностомії на якість життя хворих згідно анкети Glasgow Benefit Inventory (GBI) у хворих на хронічний дакріоцистит та ЦД2 3 основної групи залежали від ступеню компенсації ЦД (рис. 5.11).

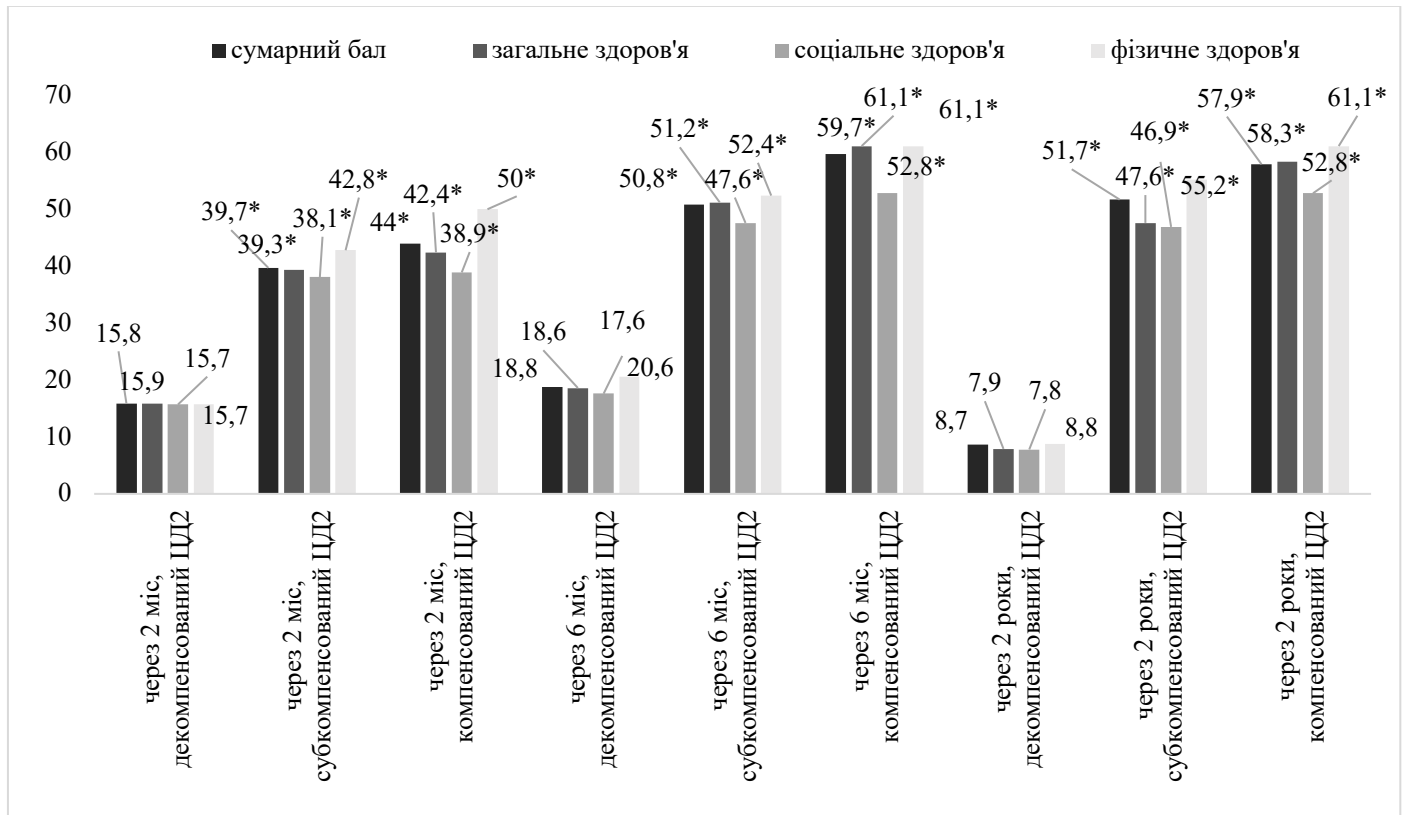


Рис. 5.11 – Середня сума балів згідно анкети Glasgow Benefit Inventory у хворих на хронічний дакріоцистит та ЦД2 залежно від ступеня компенсації ЦД в динаміці спостереження, бали

Примітка: * – оцінка статистичної значимості відмінностей між підгрупою хворих на декомпенсований ЦД та іншими підгрупами в даний період спостереження $p < 0,05$

Так, середній сумарний бал у хворих на декомпенсований ЦД2 3 основної групи через 2 місяці після проведення ендоскопічної ендоназальної дакріоцисториностомії ($15,8 \pm 20,4$), через 6 місяців ($18,8 \pm 35,9$) та 2 роки ($8,7 \pm 38,4$) був меншим, ніж у хворих на субкомпенсований ($39,7 \pm 22,6$; $50,8 \pm 37,4$; $51,7 \pm 53,1$ відповідно) та компенсований ЦД2 цієї групи ($44,0 \pm 22,6$; $59,7 \pm 32,5$; $57,9 \pm 52,0$

відповідно) ($p < 0,05$), показники яких достовірно не відрізнялись між собою ($p > 0,05$). Середній бал за загальне здоров'я у хворих на декомпенсований ЦД2 3 основної групи через 2 місяці після проведення ендоскопічної ендоназальної дакріоцисториностомії ($15,9 \pm 21,1$), через 6 місяців ($18,6 \pm 36,3$) та 2 роки ($7,9 \pm 39,4$) був меншим, ніж у хворих на субкомпенсований ($39,3 \pm 21,9$; $51,2 \pm 36,8$; $47,6 \pm 55,4$ відповідно) та компенсований ЦД2 цієї групи ($42,4 \pm 22,4$; $61,1 \pm 32,4$; $58,3 \pm 52,4$ відповідно) ($p < 0,05$), показники яких достовірно не відрізнялись між собою ($p > 0,05$). Середній бал за соціальне здоров'я у хворих на декомпенсований ЦД2 3 основної групи через 2 місяці після проведення ендоскопічної ендоназальної дакріоцисториностомії ($15,7 \pm 18,1$), через 6 місяців ($17,6 \pm 33,6$) та 2 роки ($7,8 \pm 36,4$) був меншим, ніж у хворих на субкомпенсований ($38,1 \pm 23,0$; $47,6 \pm 36,5$; $46,9 \pm 50,4$ відповідно) та компенсований ЦД2 цієї групи ($38,9 \pm 25,1$; $52,8 \pm 32,3$; $52,8 \pm 48,8$ відповідно) ($p < 0,05$), показники яких достовірно не відрізнялись між собою ($p > 0,05$). Середній бал за фізичне здоров'я у хворих на декомпенсований ЦД2 3 основної групи через 2 місяці після проведення ендоскопічної ендоназальної дакріоцисториностомії ($15,7 \pm 20,8$), через 6 місяців ($20,6 \pm 38,9$) та 2 роки ($8,8 \pm 41,7$) був меншим, ніж у хворих на субкомпенсований ($42,8 \pm 27,0$; $52,4 \pm 41,3$; $55,2 \pm 57,6$ відповідно) та компенсований ЦД2 цієї групи ($50,0 \pm 29,8$; $61,1 \pm 34,4$; $61,1 \pm 54,4$ відповідно) ($p < 0,05$), показники яких достовірно не відрізнялись між собою ($p > 0,05$).

При проведенні гістологічного дослідження зразків слизової оболонки нососльозового каналу, отриманих в ході операції, у покривному епітелії слизової оболонки виявлялися явища плоскоклітинної метаплазії, відсутність війок на окремих війчастих епітеліоцитів, руйнування та десквамації поодиноких епітеліальних клітин.

Ступінь проявів перерахованих патологічних змін встановлювалася залежно від ступеню компенсації ЦД. Так, плоскоклітинну метаплазію поверхневого епітелію слизової оболонки не виявили у жодного хворого на компенсований ЦД2

З основної групи, у яких операція була ефективною протягом 2 років, натомість у хворих з декомпенсованим ЦД2 подібні зміни мали місце у всіх спостереженнях, у таких хворих значно частіше мали місце деструктивні зміни епітеліальних клітин.

У власній пластинці слизової оболонки спостерігалися явища набряка, запальна переважно лімфо-плазмоцитарна інфільтрація, яка була більш вираженою та мала дифузний характер у хворих на субкомпенсований та декомпенсований ЦД2 3 основної групи. Крім того, у хворих зазначених груп в запальному інфільтраті періодично зустрічалися нейтрофільні поліморфноядерні лейкоцити та еозинофільні лейкоцити. Інколи, в слизовій оболонці хворих на субкомпенсований та декомпенсований ЦД2 мали місце явища склерозу та помірні атрофічні зміни. Слизові залози практично в усіх спостереженнях мали ознаки гіпертрофічних змін, що напевно свідчить про гіперфункцію останніх та за своєю будовою не відрізнялися у досліджуваних групах хворих (рис. 5.12).

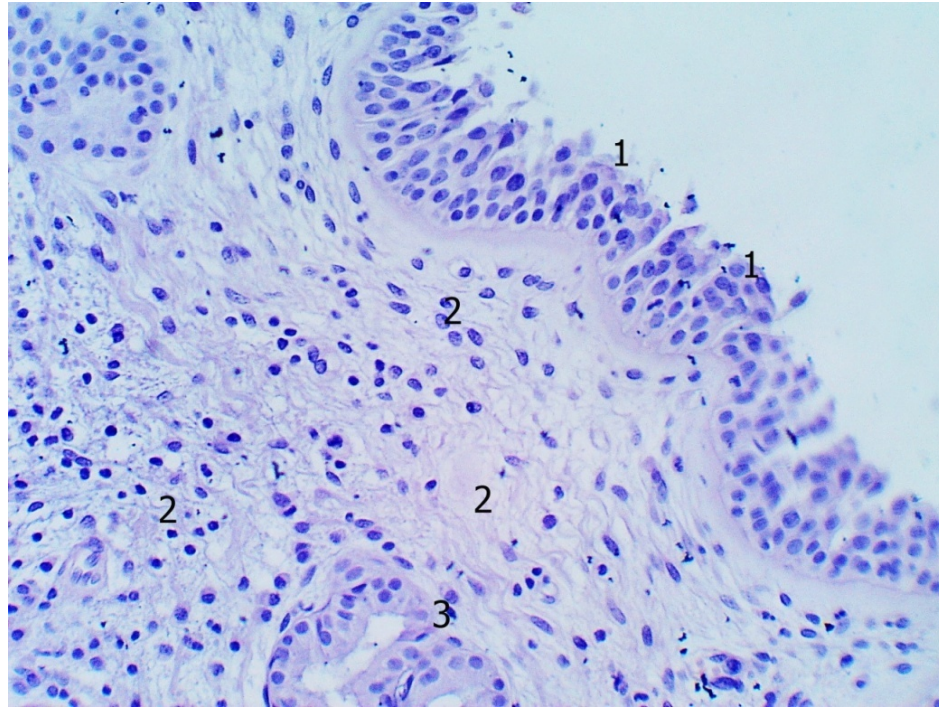


Рис. 5.12 – Гістологічний препарат слизової оболонки носо – слізозового каналу хворого на хронічний дакріоцистит, непрохідність носослізного каналу лівого ока; цукровий діабет II типу, середнього ступеня важкості, ст. субкомпенсації

Забарвлення гематоксиліном та еозином. Об. 20х, ок. 10х.

1 – багаторядний призматичний епітелій, з поодинокими десквамованими епітеліоцитами та явищами плоскоклітинної метаплазії; 2 – власна пластинка слизової оболонки з явищами набряку та рясною дифузною лімфо-плазмоцитарною інфільтрацією; 3 – слизові залози з явищами гіпертрофії

Кровоносні мікросудини власної пластинки слизової оболонки характеризувалися нерівномірним кровонаповненням, найчастіше в артеріальних мікросудинах мали місце явища малокрів'я, в той же час, в капілярах та венозних мікросудинах досить часто спостерігалися явища повнокрив'я. Крім того, значна кількість дрібних артерій та артеріол мали потовщені стінки, переважно за рахунок середньої оболонки і, відповідно, помітно звужений внутрішній просвіт. Зазначені

зміни були помітнішими у хворих на субкомпенсований та декомпенсований ЦД2 (рис. 5.13).

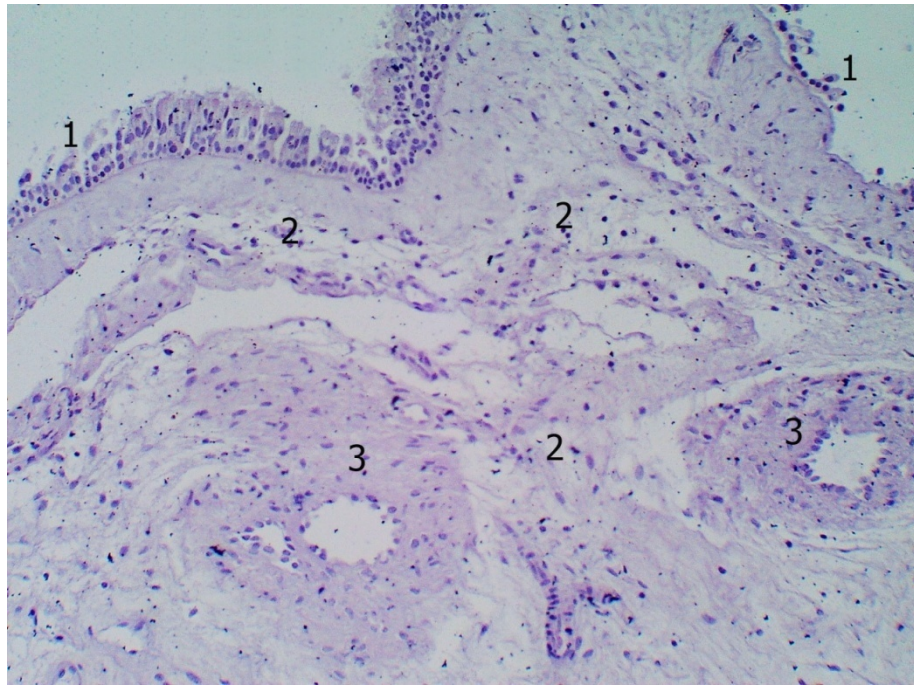


Рис.5.13 – Гістологічний препарат слизової носо- слізозового каналу хворого на хронічний дакриоцистит, непрохідність носослізного каналу лівого ока; цукровий діабет II типу, середнього ступеня важкості, ст. субкомпенсації

Забарвлення гематоксиліном та еозином. Об. 10х, ок. 10х.

1 – багаторядний призматичний епітелій з ознаками плоскоклітинної метаплазії, явищами руйнації та десквамації; 2– власна пластинка слизової оболонки з явищами набряку, дифузною лімфо-плазмоцитарною інфільтрацією; 3 – артеріоли з потовщеною стінкою, явищами малокрів'я

Таким чином, у результаті проведених досліджень виявили, що ефективність ендоскопічної ендоназальної дакриоцисториностомії через 2 місяці після операції у хворих на хронічний дакриоцистит та ЦД2 3 основної групи ($70 \pm 8,4$ % хворих) була у 1,3 разів, через 6 місяців ($63,3 \pm 8,8$ % хворих) – у 1,4 разів, а у віддалений період через 2 роки ($50 \pm 9,1$ % хворих) – у 1,6 разів нижче, ніж у хворих на хронічний дакриоцистит без ЦД 3 контрольної групи ($p < 0,05$).

Згідно критеріїв об'єктивного статусу сльозовідвідної системи частота доброго результату ендоскопічної ендоназальної дакріоцисториностомії у хворих на хронічний дакріоцистит та ЦД2 3 основної групи через 2 місяці ($43,3 \pm 9,1$ % хворих) була у 1,6 разів, через 6 місяців ($30 \pm 8,4$ % хворих) – у 2,1 разів, а через 2 роки ($20 \pm 7,3$ % хворих) – у 2,8 разів меншою, ніж у 3 контрольній групі хворих на хронічний дакріоцистит без ЦД ($p < 0,05$). Частота незадовільного результату операції у хворих 3 основної групи, навпаки, через 2 місяці ($30 \pm 8,4$ % хворих) була у 4,5 разів, через 6 місяців ($36,7 \pm 8,8$ % хворих) – у 2,8 разів, а через 2 роки ($50 \pm 9,1$ % хворих) – у 2,5 разів більшою, ніж у 3 контрольній групі ($p < 0,05$).

Аналізуючи наявність основних симптомів хронічного дакріоциститу в динаміці спостереження відмітили, що після проведення ендоскопічної ендоназальної дакріоцисториностомії найчастішим симптомом була сльозотеча, проте частота її у хворих на ЦД2 3 основної групи через 2 місяці ($30 \pm 8,4$ % хворих) була у 4,5 разів, через 6 місяців ($36,7 \pm 8,8$ % хворих) – у 2,8 разів, через 2 роки ($50 \pm 9,1$ % хворих) – у 2,5 разів вище, ніж у хворих без ЦД 3 контрольної групи ($p < 0,05$).

Частота виявлення плоскоклітинної метаплазії поверхневого епітелію слизової оболонки носа у хворих на хронічний дакріоцистит та ЦД2 3 основної групи перевищувала таку у хворих без ЦД 3 контрольної групи. У хворих на хронічний дакріоцистит та ЦД2 3 основної групи ефективність ендоскопічної ендоназальної дакріоцисториностомії залежала від наявності метаплазії поверхневого епітелію слизової оболонки носа: частота метаплазії у хворих на ЦД2 3 основної групи, у яких відбувся рецидив непрохідності слізних шляхів на протязі 2 років, була вищою, ніж у хворих цієї групи, у яких ЕЕД була ефективною.

Виявлено, що ефективність ендоскопічної ендоназальної дакріоцисториностомії у хворих на ЦД2 3 основної групи залежить від ступеню компенсації ЦД: при декомпенсованому ЦД2 через 2 місяці ($58,8 \pm 11,9$ % хворих) була в середньому у 1,4 разів, через 6 місяців ($52,9 \pm 12,1$ % хворих) та 2 роки ($41,2 \pm 11,9$ % хворих) – у 1,5 разів меншою ніж при субкомпенсованому та

компенсованому ЦД2 у цій групі ($p < 0,05$), показники яких достовірно не відрізнялись між собою ($p > 0,05$).

Виявлена залежність оцінки критеріїв об'єктивного статусу слезовідвідної системи після проведення ЕЕД від ступеню компенсації ЦД: у хворих на декомпенсований ЦД2 3 основної групи через 2 роки частота доброго результату операції ($11,8 \pm 7,8$ % хворих) була у 2,6 разів нижчою, а незадовільного ($58,8 \pm 11,9$ % хворих) – у 1,5 разів вищою, ніж середня у хворих на субкомпенсований та компенсований ЦД2 цієї ж групи ($p < 0,05$), показники яких достовірно не відрізнялись між собою ($p > 0,05$).

Виявлена залежність наявності плоскоклітинної метаплазії та ступеня деструктивних змін у поверхневому епітелії від ступеню компенсації ЦД: частота метаплазії у хворих на декомпенсований ЦД2 3 основної групи перевищувала таку у хворих на субкомпенсований та компенсований ЦД2 цієї групи.

Виявлена залежність вираженості запальних змін та розладів кровоносного мікроциркуляторного русла у власній пластинці слизової оболонки від ступеню компенсації ЦД: вираженість зазначених змін більша у хворих на некомпенсований та субкомпенсований ЦД2 в порівнянні з хворими на компенсований ЦД2 цієї групи.

За матеріалами 5 розділу опубліковано:

1. [190] Бездітко ПА, Безега НМ. Оцінка клінічної ефективності ендоназальної дакріоцисториностомії та особливості післяопераційного періоду у хворих на хронічний дакріоцистит та цукровий діабет 2 типу. Архів офтальмології України. 2022; 10 (1):5-9.

2. [191] Безега НМ. Ефективність лікування хронічного дакріоциститу у хворих на цукровий діабет залежно від ступеня компенсації цукрового діабету. Харків. 2022

<https://doi.org/10.30702/Ophthalmology28122021-15.4.12-18/379-008.64>

РОЗДІЛ 6

АНАЛІЗ І ОБГОВОРЕННЯ РЕЗУЛЬТАТІВ ДОСЛІДЖЕННЯ

З кожним роком захворюваність на ЦД зростає. Наразі у світі налічується сотні мільйони хворих на ЦД [1, 2]. Однак проблемі слъзовідвідних шляхів у цієї групи хворих присвячено не достатньо уваги.

Захворювання слъзовідвідної системи займають 2-25 % в структурі очної патології та мають велике медико-соціальне значення [6-8], їх частка серед амбулаторних офтальмологічних хворих складає 9,2 %, серед стаціонарних - 2 % хворих [7]. Захворювання слъзовідвідної системи приводять до непрохідності слъзовідвідних шляхів. Набута непрохідність слъзовідвідних шляхів може бути симптоматичною (якщо проявляється специфічними симптомами та скаргами, що змушує хворих звертатися до лікаря) чи безсимптомною (при порушенні слізного відтоку за відсутності симптомів захворювання) [9].

Причиною ННСШ є функціональні чи анатомічні аномалії слъзовідвідної системи. Функціональні аномалії виникають внаслідок порушення насосної функції чи диспозиції слізних точок, збільшення слізного м'яся, кон'юнктивохалязису, в'ялості повік, ектропіону, слабкості кругового м'язу ока або паралічу лицьового нерву при збереженні вільного пасивного слъзовідведення під час промивання слізних шляхів [9, 51-53], за даними Woog J. J., займають 5,6 % в структурі симптоматичної ННСШ. Анатомічні аномалії можуть відбуватися на будь-якому рівні слъзовідвідних шляхів: слізних точок, слізних каналців, загального слізного каналця, носослізної протоки [9].

ННСШ об'єднує у собі групу захворювань, які, згідно Міжнародної класифікації хвороб МКХ-10, можна віднести до наступних: Н04.2 - епіфора, Н04.3 - гостре й неуточнене запалення слізних протоків (дакріоцистит флегмонозний гострий, підгострий або неуточнений; дакріопериостит гострий, підгострий або неуточнений; каналікуліт слізний гострий, підгострий або неуточнений), Н04.4 – хронічне запалення слізних протоків (дакріоцистит хронічний; каналікуліт

хронічний, мукоцеле хронічне), Н04.5 - стеноз та недостатність слізних протоків (дакріоліт, виворіт слізної точки, стеноз слізного каналця, протоки, мішка), Н04.6 – слізна фістула.

У доступній літературі ми не зустріли інформацію щодо частоти та клінічних особливостей патології слъзовідвідної системи у хворих на ЦД. Тому це стало метою першого дослідження дисертаційної роботи, яке включало 100 хворих на ЦД2 та 100 хворих без ЦД старше 40 років, що були госпіталізовані для проведення внутрішньоочної хірургії.

В результаті проведеного нами першого дослідження виявили, що наявність ЦД2 підвищує ризик патології слъзовідвідної системи: ННСШ ($41 \pm 4,9$ % хворих) у 1,4 рази, повної ННСШ ($25 \pm 4,3$ % хворих) – у 1,4 рази, двобічної ННСШ ($20 \pm 4,0$ % хворих) - у 1,5 разів по відношенню до осіб без ЦД ($p < 0,05$).

Основною причиною ННСШ є запалення невідомої етіології, що приводить до фіброзу [49]. Вищий ризик захворюваності на ННСШ у хворих на ЦД може бути пов'язаним з порушенням запального процесу та патологією імунної відповіді, що характерні для ЦД [16-18].

У літературі описано тільки одне дослідження щодо виявлення частоти ННСШ. Так, у 1964 році Dalglish R. [50] проаналізував результати діагностичного промивання слізних шляхів у кожного дорослого хворого (3487 осіб), що був госпіталізований для внутрішньоочної хірургії до Клініки Манчестерської королівської очної лікарні та виявив повну ННСШ у 22 % хворих. Автори не визначали частоту часткової непрохідності слізних шляхів. Отримані нами відомості щодо частоти повної ННСШ у хворих, госпіталізованих для проведення внутрішньоочної хірургії без ЦД, ($18 \pm 3,9$ % хворих) достовірно не відрізнялась від отриманої Dalglish R. ($22 \pm 0,7$ % хворих), $p > 0,05$.

У хворих на ЦД2 ми виявили клінічні особливості патології слъзовідвідної системи: вищу частоту непрохідності носослізної протоки ($23,8 \pm 2,0$ % хворих) у 1,3 рази, непрохідності слізних точок по мембранному ($9,8 \pm 3,8$ % очей) та крапковому

типі ($13,1 \pm 4,3$ % очей) у 2 та 1,7 разів, ННСШ у жінок ($58 \pm 7,0$ % хворих) у 1,5 разів, блефариту ($70,7 \pm 7,1$ % хворих) у 1,3 рази, ніж у хворих без ЦД ($p < 0,05$).

Більша частота непрохідності слізних точок по мембранному та крапковому типі у хворих на ЦД може бути пов'язаною з високим ризиком плоскоклітинної метаплазії епітелію кон'юнктиви, характерною для ЦД [3, 4, 23-25]. Хронічне запалення зовнішньої слізної точки може призвести до формування запальної мембрани, надлишкового росту та кератинізації епітелію слізної точки, поступових фіброзних змін з подальшою прогресуючою обструкцією [54]. При гістологічному дослідженні зразків тканини слізних точок та кон'юнктиви, взятої на відстані 2 мм від слізних точок під час пластики слізних точок, саме при мембранному й крапковому типі непрохідності слізних точок, крім втрати у слизовому шарі келихоподібних клітин та наявності щільної фіброзної сполучної тканини з відсутніми чи мінімальними ознаками запалення, що має значення у патогенезі усіх типів захворювання, діагностували метаплазію епітелію кон'юнктиви [61].

Отримані нами відомості щодо більшої частоти ННСШ у жінок відрізняються від даних Dalglish R. [50], який не виявив залежності частоти ННСШ від статі.

В результаті проведеного нами дослідження виявили, що частота ННСШ з віком підвищується, як у хворих на ЦД2, так і без ЦД, що узгоджується з відомостями інших авторів щодо старіння, як фактору ризику обструкції слъзовідвідних шляхів [54, 60, 84].

У хворих на ЦД відмічається патологічні зміни мейбомієвих залоз, що приводять до високої частоти хронічних блефаритів у цієї групи хворих [194]. Згідно огляду літератури, хронічне запалення повік є одним із факторів розвитку ННСШ. Так, хронічний блефарит виявили у 41,8-97 % хворих на стеноз слізних точок [54, 60-62], а дисфункцію мейбомієвих залоз – у 63 % хворих [62]. Це може обумовлювати більш високу частоту виявлення блефаритів при ННСШ у хворих на ЦД2, що була виявлена у нашому дослідженні. Тести на слъзопродукцію (Ширмера, Джонса), висота слъзного меніску, а також тест Норна, вказують на синдром сухого ока, як невідому частину патології ННСШ у хворих на ЦД 2 типу.

В результаті проведеного нами дослідження виявили, що частота патології слъзовідвідної системи у хворих на ЦД2 залежить від компенсації ЦД: частота ННСШ при декомпенсованому ЦД2 ($70 \pm 14,5$ % хворих) у 1,4 та 2 рази вища, ніж при субкомпенсованому та компенсованому ЦД2 відповідно ($p < 0,05$). Це може бути пов'язано з виразним порушенням запального процесу при декомпенсації ЦД [16-18].

У 2007 році Woog J. J. опублікував результати аналізу 587 хворих на симптоматичну ННСШ, що звернулися за медичною допомогою через наявність скарг та симптомів, специфічних для непрохідності слізних шляхів, у м. Олмстед штату Мінесота США з 1976 по 2000 рік, яким були поставлені наступні діагнози: епіфора, непрохідність та стеноз слізних точок, слізних каналців, слізного мішка, носослізної протоки, каналікуліт, дакріоцистит [9]. Автор брав до уваги як повну, так і часткову симптоматичну ННСШ. Woog J. J. виявив ЦД у 10,9 % хворих на симптоматичну ННСШ, проте автор не встановив клінічні особливості захворювання у хворих на ЦД, не провів аналізу залежно від ступеню компенсації ЦД.

Тому метою другого дослідження дисертаційної роботи було виявлення частоти та особливостей симптоматичної ННСШ у хворих на ЦД. Для цього було проаналізовані хворі, що звернулися до «Приватної клініки «Bezega Clinic» зі скаргами на слъзотечу, яким був встановлений діагноз симптоматичної ННСШ з 2012 по 2022 рік (284 хворих).

На основі проведеного нами другого дослідження виявлено, що ЦД2 відмічається у $19,7 \pm 2,4$ % хворих на симптоматичну ННСШ та приводить до розвитку захворювання у більш молодшому віці: середній вік хворих на 8,1 рік менше у порівнянні до хворих на симптоматичну ННСШ без ЦД ($p < 0,05$).

Високий рівень захворюваності на симптоматичну ННСШ у хворих на цукровий діабет 2 типу також може бути пов'язаним з патологічними змінами запального процесу та імунної системи, що характерні для ЦД [16-18], й приводять до фіброзу тканин, і таким чином – до ННСШ [49].

Отримана нами частота виявлення ЦД у хворих на симптоматичну ННСШ (19,7±2,4 % хворих) перевищує таку згідно відомостей Woog J. J. [9] (10,9±1,3 % хворих) ($p < 0,05$). Це може бути пов'язано з більш пізніми роками дослідження (2012-2022 роки у нашому дослідженні та 1976-2000 роки у дослідженні Woog J. J. [9]), оскільки відомо, що захворюваність на ЦД щорічно збільшується [1, 2].

В результаті проведеного нами дослідження виявили, що частота симптоматичної ННСШ як у хворих на ЦД2, так і у хворих без ЦД підвищується з віком, що узгоджується з відомостями Woog J. J. [9].

Нами було виявлено, що у хворих на ЦД2 відмічаються клінічні особливості симптоматичної ННСШ: підвищення частоти двобічного ураження (46,4±6,7 % хворих) у 1,6 разів, дакриоциститу (60,7±6,5 % хворих) – у 1,5 разів, непрохідності слізних точок (30,3±6,1 % хворих) – у 1,3 рази, двобічної непрохідності слізних точок (7,1±3,4 % хворих) – у 2,7 разів, непрохідності слізних точок по мембранному тип (9,8±3,3 % очей) – у 2 рази, по крапковому типі (9,8±3,3 % очей) - у 1,9 разів, блефариту (71,4±6,0 % хворих) – у 1,4 рази у порівнянні до відповідних показників хворих на симптоматичну ННСШ без ЦД ($p < 0,05$).

Отримана нами частота двобічного ураження серед хворих на симптоматичну ННСШ й ЦД2 (46,4±6,7 % хворих) перевищує, а без ЦД (28,1±3,0 % хворих) є нижчою, ніж виявлена Woog J. J. [9] частота двобічної симптоматичної ННСШ (34,4±2,0 % хворих) ($p < 0,05$), проте автор не розділяв хворих на ЦД та без ЦД. Francisco F. C. зі співавторами, 2007 рік, двобічність ураження виявили у меншій кількості хворих – 15,3±1,9 % хворих з 352 виявлених хворих з симптоматичною ННСШ, але до дослідження не було включено хворих з непрохідністю слізних точок [35].

У нашому дослідженні серед хворих на симптоматичну ННСШ, як з ЦД2, так і без ЦД, переважали жінки, складала 66,1±6,3% та 61,8±3,2 % хворих відповідно, що узгоджується відомостями Woog J. J. [9], який виявив, що жінки складала 69±1,9 % хворих на симптоматичну ННСШ.

В результаті проведеного нами другого дослідження, виявили, що підвищення рівня НВА1с крові корелює з тяжкістю симптоматичної ННСШ та наявністю блефаритів у хворих на ЦД2: при декомпенсованому ЦД2 частота двобічного ураження ($58,6 \pm 9,2$ % хворих) у 1,9 разів, повної обструкції ($78,3 \pm 6,1$ % очей) - у 1,5 разів, блефаритів ($79,3 \pm 7,7$ %) – у 1,5 разів перевищує відповідні показники хворих на компенсований ЦД2 ($p < 0,05$). Причому у хворих на симптоматичну ННСШ частота декомпенсованого ЦД2 ($51,8 \pm 6,7$ % хворих) у 2,1 та 2,2 рази вища, ніж субкомпенсованого та компенсованого ЦД2 відповідно ($p < 0,05$). На нашу думку, це може бути обумовлено з більш виразним порушенням процесу запалення та загоєння при декомпенсації ЦД [16-18].

Серед хворих на непрохідність слъзовідвідних шляхів, госпіталізованих для проведення хірургічного лікування, $11,1$ - $24,3$ % страждає на ЦД [10, 11], причому ризик невдач у хворих на ЦД вище [10-15]. На даний час стандартом лікування хронічного дакріоцистити є ендоскопічна ендоназальна дакріоцисториностомія. Проте до сьогодні не проводилось дослідження клінічної ефективності ЕЕД у хворих на хронічний дакріоцистит та ЦД, не виявлено особливостей післяопераційного періоду залежно від ступеню компенсації ЦД.

З цією метою було проведено третє дослідження дисертаційної роботи, що включило 30 хворих на хронічний дакріоцистит та ЦД2 та 30 хворих на хронічний дакріоцистит без ЦД, яким була проведена ендоскопічна ендоназальна дакріоцисториностомія по стандартній методиці в умовах «Приватної клініки «Bezega Clinic» з 2012 по 2022 рік. Ендоскопічну ендоназальну дакріоцисториностомію вважали ефективним методом лікування за відновлення вільного пасивного слъзовідведення при промиванні слізних шляхів, зникнення слъзотечі у хворого та відсутності повторного інфікування слізного мішка.

В результат проведеного нами третього дослідження виявили, що ефективність ендоскопічної ендоназальної дакріоцисториностомії у хворих на хронічний дакріоцистит залежить від наявності ЦД2: при ЦД2 ефективність операції через 2 місяці ($70 \pm 8,4$ % хворих) у 1,3 разів, через 6 місяців ($63,3 \pm 8,8$ %

хворих) – у 1,4 разів, через 2 роки ($50 \pm 9,1$ % хворих) – у 1,6 разів нижче, ніж у хворих без ЦД ($93,3 \pm 4,6$ %; $86,7 \pm 6,2$ %; $80 \pm 7,3$ % хворих відповідно), $p < 0,05$.

Таким чином, вперше була визначена ефективність ЕЕД у хворих на хронічний дакриоцистит та ЦД2.

Отримані нами відомості щодо ефективності ЕЕД у хворих на хронічний дакриоцистит без ЦД ($80 \pm 7,3$ % хворих) достовірно не відрізняються від даних літератури – ($76,6 \pm 7,6$ % хворих) [162], ($89 \pm 7,6$ % хворих) [19]. Проте тривалість спостереження у нашому дослідженні (2 роки) була довшою, ніж у вищезгаданому дослідженні (6 місяців) [162]. Згідно інших літературних джерел, ефективність ЕЕД складає 70-99 % [158-161].

На основі проведеного нами третього дослідження також виявили, що ефективність ендоскопічної ендоназальної дакриоцисториностомії у хворих на хронічний дакриоцистит залежить від наявності ступеню компенсації ЦД2: при декомпенсованому ЦД2 ефективність операції через 2 місяці ($58,8 \pm 11,9$ % хворих) у 1,4 разів, а через 6 місяців ($52,9 \pm 12,1$ % хворих) та 2 роки ($41,2 \pm 11,9$ % хворих) – у 1,5 разів нижча, ніж при субкомпенсованому та компенсованому ЦД2 ($p < 0,05$).

Низька ефективність ендоскопічної ендоназальної дакриоцисториностомії у хворих на ЦД2 пов'язана зі зрощенням отвору риностому рубцевою чи грануляційною тканиною [10-15]. Це може відбуватися за рахунок діабетичних змін мікросудин слизової оболонки носа [13], а також зниження імунної відповіді, порушення загоєння ран та патології запального процесу, характерних для ЦД [16-18].

Крім того, низька ефективність операції у хворих на ЦД може бути обумовлена наявністю плоскоклітинної метаплазії слизової оболонки носа. Так, було виявлено зв'язок незадовільного результату ЕЕД у хворих на хронічний дакриоцистит з наявністю плоскоклітинної метаплазії слизової оболонки носа [19]. Доведено, що у хворих на ЦД частота та ступінь плоскоклітинної метаплазії епітелію кон'юнктиви вища, ніж у загальній популяції [3, 4, 23-25]. Логічно припустити, що частота та ступінь плоскоклітинної метаплазії слизової оболонки

носа у хворих на хронічний дакриоцистит при ЦД підвищена, що може впливати на ефективність ББД у цієї групи хворих. Проте досліджень з цього приводу не проводилось. Тому частиною третього дослідження дисертаційної роботи стало проведення гістологічного дослідження зразків слизової оболонки носа, отриманих в ході операції.

На основі проведеного нами третього дослідження виявили, що при хронічному дакриоциститі частота плоскоклітинної метаплазії поверхневого епітелію слизової оболонки носа залежить від наявності та ступеню компенсації ЦД2: у хворих на ЦД2 ($56,7 \pm 9,1$ % хворих) у 1,9 разів перевищує показник хворих без ЦД ($p < 0,05$); при декомпенсованому ЦД2 ($70,6 \pm 11,1$ % хворих) у 1,9 разів перевищує таку у хворих на субкомпенсований та компенсований ЦД2 ($p < 0,05$). У хворих на хронічний дакриоцистит та ЦД2 відмітили кореляцію між плоскоклітинною метаплазією поверхневого епітелію слизової оболонки носа та ефективністю ендоскопічної ендоназальної дакриоцисториностомії: частота метаплазії у хворих, у яких відбувся рецидив непрохідності слізних шляхів протягом 2 років ($93,3 \pm 6,5$ % хворих), була у 4,7 разів вищою, ніж у хворих, у яких ендоскопічна ендоназальна дакриоцисториностомія була ефективною ($p < 0,05$).

Плоскоклітинна метаплазія поверхневого епітелію слизової оболонки носа виникає внаслідок адаптації до хронічних чи рецидивних запальних процесів слизової оболонки носа. Порожнина носа в нормі покрита війчастим стовпчастим псевдостратифікованим епітелієм. Епітелій складається з трьох основних типів клітин: війчастих клітин, келихоподібних клітин і базальних клітин. Проте під дією різних токсинів, газів, хімічних випаровувань, куріння, алергії або рецидивного чи хронічного запалення слизової оболонки носа відбуваються адаптивні гістологічні зміни епітелію. Усі ці подразники підвищують ризик розвитку метаплазії на поверхні слизової оболонки носа [20-22]. Висока частота плоскоклітинної метаплазії поверхневого епітелію слизової оболонки носа у хворих на хронічний дакриоцистит та ЦД може бути пов'язана з порушенням метаболізму клітин епітелію внаслідок ЦД [24].

Таким чином, у хворих на ЦД2 відмічаються особливості патології слъзовідвідних шляхів, що приводять до зниження ефективності їх лікування.

ВИСНОВКИ

1. Захворювання слъзовідвідної системи, за даними літератури, займають 2-25 % в структурі очної патології та приводять до набутої непрохідності слъзовідвідних шляхів, що може бути симптоматичною чи безсимптомною. На ЦД 2 типу страждає 11,1-24,3 % хворих на непрохідність слъзовідвідних шляхів, госпіталізованих для проведення хірургічного лікування, що описано різними авторами, а також підтверджено в наших дослідженнях, причому ризик рецидиву у цієї групи хворих вище, ніж у загальній популяції.

2. Наявність ЦД2 підвищує ризик патології слъзовідвідної системи: ННСШ ($41\pm 4,9$ % хворих) у 1,4 рази, повної ННСШ ($25\pm 4,3$ % хворих) – у 1,4 рази, двобічної ННСШ ($20\pm 4,0$ % хворих) – у 1,5 разів по відношенню до осіб без ЦД ($p<0,05$).

3. У хворих на ЦД2 відмічаються клінічні особливості патології слъзовідвідної системи, а саме вища частота непрохідності носослізної протоки ($24\pm 4,3$ % хворих) у 1,3 рази, непрохідності слізних точок по мембранному ($9,8\pm 3,8$ % очей) та крапковому типі ($13,1\pm 4,3$ % очей) у 2 та 1,7 разів, ННСШ у жінок ($58\pm 7,0$ % хворих) у 1,5 разів, блефариту ($70,7\pm 7,1$ % хворих) у 1,3 рази, ніж у хворих без ЦД ($p<0,05$).

4. Частота патології слъзовідвідної системи у хворих на ЦД2 залежить від компенсації ЦД: частота ННСШ при декомпенсованому ЦД2 ($70\pm 14,5$ % хворих) у 1,4 та 2 рази вища, ніж при субкомпенсованому та компенсованому ЦД2 відповідно ($p<0,05$); у хворих на симптоматичну ННСШ частота декомпенсованого ЦД2 ($51,8\pm 6,7$ % хворих) у 2,1 та 2,2 рази вища, ніж субкомпенсованого та компенсованого ЦД2 відповідно ($p<0,05$).

5. ЦД2 відмічається у $19,7\pm 2,4$ % хворих на симптоматичну ННСШ та приводить до розвитку захворювання у більш молодшому віці: середній вік хворих на 8,1 рік менше у порівнянні до хворих на симптоматичну ННСШ без ЦД ($p<0,05$).

6. У хворих на ЦД2 відмічаються клінічні особливості симптоматичної ННСШ: вища частота двобічного ураження ($46,4 \pm 6,7$ % хворих) у 1,6 разів, дакриоцистити ($60,7 \pm 6,5$ % хворих) – у 1,5 разів, непрохідності слізних точок ($30,3 \pm 6,1$ % хворих) - у 1,3 рази, двобічної непрохідності слізних точок ($7,1 \pm 3,4$ % хворих) – у 2,7 разів, непрохідності слізних точок по мембранному типу ($9,8 \pm 3,3$ % очей) – у 2 рази, по крапковому типу ($9,8 \pm 3,3$ % очей) – у 1,9 разів, блефариту ($71,4 \pm 6,0$ % хворих) – у 1,4 рази, ніж у хворих на симптоматичну ННСШ без ЦД ($p < 0,05$).

7. Підвищення рівня НВА1с крові корелює з тяжкістю симптоматичної ННСШ та наявністю блефаритів у хворих на ЦД2: при декомпенсованому ЦД2 частота двобічного ураження ($58,6 \pm 9,2$ % хворих) – у 1,9 разів, повної обструкції ($78,3 \pm 6,1$ % очей) – у 1,5 разів, блефаритів ($79,3 \pm 7,7$ %) – у 1,5 разів перевищує відповідні показники хворих на компенсований ЦД2 ($p < 0,05$).

8. Виявили, що ефективність ЕЕД у хворих на хронічний дакриоцистит залежить від наявності та ступеню компенсації ЦД2: при ЦД2 ефективність операції через 2 місяці ($70 \pm 8,4$ % хворих) у 1,3 разів, через 6 місяців ($63,3 \pm 8,8$ % хворих) – у 1,4 разів, через 2 роки ($50 \pm 9,1$ % хворих) – у 1,6 разів нижче, ніж у хворих без ЦД ($p < 0,05$); при декомпенсованому ЦД2 ефективність операції через 2 місяці ($58,8 \pm 11,9$ % хворих) у 1,4 разів, а через 6 місяців ($52,9 \pm 12,1$ % хворих) та 2 роки ($41,2 \pm 11,9$ % хворих) – у 1,5 разів нижча, ніж при субкомпенсованому та компенсованому ЦД2 ($p < 0,05$).

9. При хронічному дакриоциститі частота плоскоклітинної метаплазії поверхневого епітелію слизової оболонки носа залежить від наявності та ступню компенсації ЦД2: у хворих на ЦД2 ($56,7 \pm 9,1$ % хворих) у 1,9 разів перевищує показник хворих без ЦД ($p < 0,05$); при декомпенсованому ЦД2 ($70,6 \pm 11,1$ % хворих) у 1,9 разів перевищує таку у хворих на субкомпенсований та компенсований ЦД2 ($p < 0,05$).

10. У хворих на хронічний дакриоцистит та ЦД2 відмітили кореляцію між плоскоклітинною метаплазією поверхневого епітелію слизової оболонки носа та

ефективністю ЕЕД: частота метаплазії у хворих, у яких відбувся рецидив непрохідності слізних шляхів протягом 2 років ($93,3 \pm 6,5$ % хворих), була у 4,7 разів вищою, ніж у хворих, у яких ЕЕД була ефективною ($p < 0,05$).

ПРАКТИЧНІ РЕКОМЕНДАЦІЇ

Доведено, що особливості патології слъзовідвідних шляхів у хворих на цукровий діабет 2 типу необхідно враховувати при обстеженні, виборі тактики лікування та оцінці прогнозу цього захворювання.

Розроблено практичні рекомендації з метою підвищення ефективності діагностики та лікування патології слъзовідвідних шляхів у хворих на цукровий діабет 2 типу на основі аналізу особливостей захворювання та клінічної оцінки ефективності їх лікування, які полягають у наступному:

1. Для діагностики слъзовідвідних шляхів у хворих на ЦД2 доцільно використовувати наступний алгоритм: крім стандартних методів використовувати анкети Lac-Q та GBI, діагностичні тести для визначення слъзоутворення (тест Ширмера, Джонеса, пробу Норна), вимірювання розмірів слізної точки та висоти слізного меніску, слъзоносову, слъзовсмоктуючу пробу, пробу рефлюксу, оцінку балансу слізної системи, промивання слъзовідвідних шляхів, зондування слізних каналців, комп'ютерну томографію, ендоскопічне дослідження порожнини носа.

2. При офтальмологічному огляді хворих на ЦД2 необхідно звертати увагу на стан слъзовідвідних шляхів, оскільки ЦД – є фактором ризику ННСШ.

3. Для лікування хронічного дакріоциститу у хворих на ЦД2 слід використовувати ендоскопічну ендоназальну дакріоцисториностомію, однак брати до уваги високий ризик рецидиву у цієї групи хворих, особливо при декомпенсованому ЦД.

4. Впроваджувати результати дослідження в практику роботи офтальмологічних кабінетів поліклінічних та офтальмологічних відділень міських та районних лікарень, а також відділень мікрохірургії ока.

СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ

1. Whiting DR, Guariguata L, Weil C, Shaw J. IDF diabetes atlas: global estimates of the prevalence of diabetes for 2011 and 2030. *Diabetes Res Clin Pract.* 2011 Dec;94(3):311-21. doi: 10.1016/j.diabres.2011.10.029.
2. Ogurtsova K, da Rocha Fernandes JD, Huang Y, Linnenkamp U, Guariguata L, Cho NH, Cavan D, Shaw JE, Makaroff LE. IDF Diabetes Atlas: Global estimates for the prevalence of diabetes for 2015 and 2040. *Diabetes Res Clin Pract.* 2017 Jun;128:40-50. doi: 10.1016/j.diabres.2017.03.024.
3. Dogru M, Katakami C, Inoue M. Tear function and ocular surface changes in noninsulin-dependent diabetes mellitus. *Ophthalmology.* 2001 Mar;108(3):586-92. doi: 10.1016/s0161-6420(00)00599-
4. Yoon KC, Im SK, Seo MS. Changes of tear film and ocular surface in diabetes mellitus. *Korean J Ophthalmol.* 2004 Dec;18(2):168-74. doi: 10.3341/kjo.2004.18.2.168.
5. Beckman KA. Characterization of dry eye disease in diabetic patients versus nondiabetic patients. *Cornea.* 2014 Aug;33(8):851-4. doi: 10.1097/ICO.0000000000000163.
6. Solbes-Gochicoa MM, Shoji MK, Chen JS, Al-Sharif E, Kikkawa DO, Korn BS, Liu CY. Chronic dacryocystitis due to *Mycobacterium abscessus*. *Orbit.* 2024 Oct 15:1-6. doi: 10.1080/01676830.2024.2412121. Epub ahead of print.
7. Sáenz González AF, Busquet I Duran N, Arámbulo O, Badal Alter JM. Chronic dacryocystitis caused by sarcoidosis. *Arch Soc Esp Oftalmol (Engl Ed).* 2019 Apr;94(4):188-191. English, Spanish. doi: 10.1016/j.ofal.2018.10.010.
8. Linberg JV, McCormick SA. Primary acquired nasolacrimal duct obstruction. A clinicopathologic report and biopsy technique. *Ophthalmology.* 1986 Aug;93(8):1055-63. doi: 10.1016/s0161-6420(86)33620-0.

9. Woog JJ. The incidence of symptomatic acquired lacrimal outflow obstruction among residents of Olmsted County, Minnesota, 1976-2000 (an American Ophthalmological Society thesis). *Trans Am Ophthalmol Soc.* 2007;105:649-66.
10. Rabina G, Golan S, Neudorfer M, Leibovitch I. External Dacryocystorhinostomy: Characteristics and Surgical Outcomes in Patients with and without Previous Dacryocystitis. *J Ophthalmol.* 2013;2013:287524. doi: 10.1155/2013/287524.
11. Sung JY, Lee YH, Kim KN, Kang TS, Lee SB. Surgical outcomes of endoscopic dacryocystorhinostomy: analysis of age effect. *Sci Rep.* 2019 Dec 27;9(1):19861. doi: 10.1038/s41598-019-56491-y.
12. Keren S, Abergel A, Manor A, Rosenblatt A, Koenigstein D, Leibovitch I, Ben Cnaan R. Endoscopic dacryocystorhinostomy: reasons for failure. *Eye (Lond).* 2020 May;34(5):948-53. doi: 10.1038/s41433-019-0612-y.
13. Meng Z, Chen R, Cao S, Yu X, Liu S, Hu Y, Li J, Chen M, Wang K, Liang X. Quality of Vision in Eyes with Chronic Dacryocystitis After Endoscopic Dacryocystorhinostomy. *Clin Ophthalmol.* 2023 Dec 6;17:3729-3737. doi: 10.2147/OPTH.S441094.
14. Kraiem A, Abdessalem R, Christov T, Ben Romdhane B, Kamoun M. La dacryocysto-rhinostomie chez le diabétique [Dacryocystorhinostomy in diabetics]. *Tunis Med.* 1986 Oct;64(10):873-6. French.
15. Goel R, Garg S, Nagpal S, Kumar S, Kamal S. Naso-cutaneous fistula following transcanalicular laser dacrocystorhinostomy. *Saudi J Ophthalmol.* 2014 Jan;28(1):69-71. doi: 10.1016/j.sjopt.2013.11.006.
16. Tsai S, Clemente-Casares X, Revelo XS, Winer S, Winer DA. Are obesity-related insulin resistance and type 2 diabetes autoimmune diseases? *Diabetes.* 2015 Jun;64(6):1886-97. doi: 10.2337/db14-1488.
17. Velloso LA, Eizirik DL, Cnop M. Type 2 diabetes mellitus - an autoimmune disease? *Nat Rev Endocrinol.* 2013 Dec;9(12):750-5. doi: 10.1038/nrendo.2013.131.

18. Zhong J, Gong Q, Mima A. Inflammatory Regulation in Diabetes and Metabolic Dysfunction. *J Diabetes Res.* 2017;2017:5165268. doi: 10.1155/2017/5165268.
19. Smirnov G. Outcome of Endonasal Endoscopic Dacryocystorhinostomy in Adults. Publications of the University of Eastern Finland. Dissertations in Health Sciences; 2010. 83 p.
20. Skoloudik L, Vokurka J, Zborayova K, Celakovsky P, Kucera M, Ryska A. Cytology of the nasal mucosa after total laryngectomy. *Acta Otolaryngol.* 2009 Nov;129(11):1262-5. doi: 10.3109/00016480802654398.
21. Hadar T, Yaniv E, Shvili Y, Koren R, Shvero J. Histopathological changes of the nasal mucosa induced by smoking. *Inhal Toxicol.* 2009 Nov;21(13):1119-22. doi: 10.3109/08958370902767070.
22. Lei F, Zhu D, Sun J, Dong Z. Effects of minimal persistent inflammation on nasal mucosa of experimental allergic rhinitis. *Am J Rhinol Allergy.* 2010 Jan-Feb;24(1):e23-8. doi: 10.2500/ajra.2010.24.3414.
23. Kesarwani D, Rizvi SWA, Khan AA, Amitava AK, Vasenwala SM, Siddiqui Z. Tear film and ocular surface dysfunction in diabetes mellitus in an Indian population. *Indian J Ophthalmol.* 2017 Apr;65(4):301-4. doi: 10.4103/ijo.IJO_939_15.
24. Goebbels M. Tear secretion and tear film function in insulin dependent diabetics. *Br J Ophthalmol.* 2000 Jan;84(1):19-21. doi: 10.1136/bjo.84.1.19.
25. Citirik M, Berker N, Haksever H, Elgin U, Ustun H. Conjunctival impression cytology in non-proliferative and proliferative diabetic retinopathy. *Int J Ophthalmol.* 2014 Apr 18;7(2):321-5. doi: 10.3980/j.issn.2222-3959.2014.02.23.
26. Basic and Clinical course. Section 7, Orbit, Eyelids and Lacrimal System. American Academy of Ophthalmology. 2008-2009:259–64.
27. Basic and Clinical course. Section 2, Fundamentals and Principles of Ophthalmology. American Academy of Ophthalmology. 2008-2009:36.
28. Tucker NA, Tucker SM, Linberg JV. The anatomy of the common canaliculus. *Arch Ophthalmol.* 1996 Oct;114(10):1231-4. doi: 10.1001/archopht.1996.01100140431010.

29. Li Y, Liu X, Zhang W, Song X, Zhang L, Xiao C. Differently Expressed Circular RNAs in Lacrimal Sacs From Patients With Chronic Dacryocystitis. *Front Genet.* 2022 Feb 28;13:834111. doi: 10.3389/fgene.2022.834111.
30. Takahashi Y, Kakizaki H, Nakano T, Asamoto K, Ichinose A, Iwaki M. Anatomy of the vertical lacrimal canaliculus and lacrimal punctum: a macroscopic study. *Ophthalmic Plast Reconstr Surg.* 2011 Sep-Oct;27(5):384-6. doi: 10.1097/IOP.0b013e318219a54b.
31. Kakizaki H, Takahashi Y, Iwaki M, Nakano T, Asamoto K, Ikeda H, Goto E, Selva D, Leibovitch I. Punctal and canalicular anatomy: implications for canalicular occlusion in severe dry eye. *Am J Ophthalmol.* 2012 Feb;153(2):229-37.e1. doi: 10.1016/j.ajo.2011.07.010.
32. Saude T. *Ocular Anatomy and Physiology.* - Oxford, UK: Blackwell Scientific Publications; 1993. 176 p.
33. Carter KD, Nelson CC, Martonyi CL. Size variation of the lacrimal punctum in adults. *Ophthalmic Plast Reconstr Surg.* 1988;4(4):231-3. doi: 10.1097/00002341-198804040-00006.
34. Patel S, Wallace I. Tear meniscus height, lower punctum lacrimale, and the tear lipid layer in normal aging. *Optom Vis Sci.* 2006 Oct;83(10):731-9. doi: 10.1097/01.opx.0000236810.17338.cf.
35. Francisco FC, Carvalho AC, Francisco VF, Francisco MC, Neto GT. Evaluation of 1000 lacrimal ducts by dacryocystography. *Br J Ophthalmol.* 2007 Jan;91(1):43-6. doi: 10.1136/bjo.2005.088187.
36. Schatz CS. Dacryocystography. In: Bergeron RT, Osborn AG, Som PM. In: *Head and neck imaging.* 1st ed. - St Louis: CV Mosby; 1984, v. 1. p. 669–80.
37. Linberg JV. *Endoscopy. Lacrimal Surgery* - New York; 1988:297-314.
38. Grignon B, Duparc F. Anatomical education. *Head and neck anatomy. Surg Radiol Anat.* 2022 Apr;44(4):495-496. doi: 10.1007/s00276-022-02926-7.
39. DelMonte DW, Kim T. Anatomy and physiology of the cornea. *J Cataract Refract Surg.* 2011 Mar;37(3):588-98. doi: 10.1016/j.jcrs.2010.12.037.

40. Sabeti S, Ball KL, Bhattacharya SK, Bitrian E, Blieden LS, Brandt JD, Burkhart C, Chugani HT, Falchek SJ, Jain BG, Juhasz C, Loeb JA, Luat A, Pinto A, Segal E, Salvin J, Kelly KM. Consensus Statement for the Management and Treatment of Sturge-Weber Syndrome: Neurology, Neuroimaging, and Ophthalmology Recommendations. *Pediatr Neurol.* 2021 Aug;121:59-66. doi: 10.1016/j.pediatrneurol.2021.04.013.
41. Kels BD, Grzybowski A, Grant-Kels JM. Human ocular anatomy. *Clin Dermatol.* 2015 Mar-Apr;33(2):140-6. doi: 10.1016/j.clindermatol.2014.10.006.
42. Tubbs RS. Anatomy, the eye of medicine. *Clin Anat.* 2021 Sep;34(6):821. doi: 10.1002/ca.23766.
43. Kashkouli MB, Pakdel F, Kiavash V. Assessment and management of proximal and incomplete symptomatic obstruction of the lacrimal drainage system. *Middle East Afr J Ophthalmol.* 2012 Jan;19(1):60-9. doi: 10.4103/0974-9233.92117.
44. Luo B, Li M, Xiang N, Hu W, Liu R, Yan X. The microbiologic spectrum of dacryocystitis. *BMC Ophthalmol.* 2021 Jan 11;21(1):29. doi: 10.1186/s12886-020-01792-4.
45. Hirschberg J. In: *The History of Ophthalmology*. Blodi FC, translator. Vol. 1. -Bonn, Germany: JP Wayenborgh; 1982:10-85.
46. MacEwen CJ, Young JD, Barras CW, Ram B, White PS. Value of nasal endoscopy and probing in the diagnosis and management of children with congenital epiphora. *Br J Ophthalmol.* 2001 Mar;85(3):314-8. doi: 10.1136/bjo.85.3.314.
47. Kendig EL Jr, Guerry D III. The incidence of congenital impatency of the nasolacrimal duct. *J Pediatr.* 1950 Feb;36(2):212. doi: 10.1016/s0022-3476(50)80206-8.
48. Noda S, Hayasaka S, Setogawa T. Congenital nasolacrimal duct obstruction in Japanese infants: its incidence and treatment with massage. *J Pediatr Ophthalmol Strabismus.* 1991 Jan-Feb;28(1):20-2.
49. Bartley GB. Acquired lacrimal drainage obstruction: an etiologic classification system, case reports, and a review of the literature. Part 1. *Ophthalmic Plast Reconstr Surg.* 1992;8(4):237-42.

50. Dalglish R. Incidence of idiopathic acquired obstructions in the lacrimal drainage apparatus. *Br J Ophthalmol.* 1964 Jul;48(7):373-6. doi: 10.1136/bjo.48.7.373.
51. Rosenstock T, Hurwitz JJ. Functional obstruction of the lacrimal drainage passages. *Can J Ophthalmol.* 1982 Dec;17(6):249-55.
52. Liu D. Conjunctivochalasis. A cause of tearing and its management. *Ophthalmic Plast Reconstr Surg.* 1986;2(1):25-8.
53. O'Donnell FE Jr. Medial ectropion: association with lower lacrimal obstruction and combined management. *Ophthalmic Surg.* 1986 Sep;17(9):573-6.
54. Kashkouli MB, Beigi B, Murthy R, Astbury N. Acquired external punctal stenosis: etiology and associated findings. *Am J Ophthalmol.* 2003 Dec;136(6):1079-84. doi: 10.1016/s0002-9394(03)00664-0.
55. McNab AA. Lacrimal canicular obstruction associated with topical ocular medication. *Aust N Z J Ophthalmol.* 1998 Aug;26(3):219-23. doi: 10.1111/j.1442-9071.1998.tb01315.x.
56. Lee V, Bentley CR, Olver JM. Sclerosing canaliculitis after 5-fluorouracil breast cancer chemotherapy. *Eye (Lond).* 1998;12 (Pt 3a):343-9. doi: 10.1038/eye.1998.83
57. Weston BC, Loveless JW. Canalicular stenosis due to topical use of fortified antibiotics. *Can J Ophthalmol.* 2000 Oct;35(6):334-5. doi: 10.1016/s0008-4182(00)80062-9.
58. Esmaeli B, Valero V, Ahmadi MA, Booser D. Canalicular stenosis secondary to docetaxel (taxotere): a newly recognized side effect. *Ophthalmology.* 2001 May;108(5):994-5. doi: 10.1016/s0161-6420(00)00640-0.
59. Cherry PM, Falcon MG. Letter: Punctal stenosis-caused by idoxuridine or acrodermatitis enteropathica? *Arch Ophthalmol.* 1976 Sep;94(9):1632. doi: 10.1001/archopht.1976.03910040462032.
60. Bukhari A. Prevalence of punctal stenosis among ophthalmology patients. *Middle East Afr J Ophthalmol.* 2009 Apr;16(2):85-7. doi: 10.4103/0974-9233.53867.

61. Hur MC, Jin SW, Roh MS, Jeong WJ, Ryu WY, Kwon YH, Ahn HB. Classification of Lacrimal Punctal Stenosis and Its Related Histopathological Feature in Patients with Epiphora. *Korean J Ophthalmol*. 2017 Oct;31(5):375-382. doi: 10.3341/kjo.2016.0129.
62. Port AD, Chen YT, Lelli GJ Jr. Histopathologic changes in punctal stenosis. *Ophthalmic Plast Reconstr Surg*. 2013 May-Jun;29(3):201-4. doi: 10.1097/IOP.0b013e31828a92b0.
63. Soiberman U, Kakizaki H, Selva D, Leibovitch I. Punctal stenosis: definition, diagnosis, and treatment. *Clin Ophthalmol*. 2012;6:1011-8. doi: 10.2147/OPHTH.S31904.
64. Caesar RH, McNab AA. A brief history of punctoplasty: the 3-snip revisited. *Eye (Lond)*. 2005 Jan;19(1):16-8. doi: 10.1038/sj.eye.6701415. PMID: 15184956.
65. Tabbara KF, Bobb AA. Lacrimal system complications in trachoma. *Ophthalmology*. 1980 Apr;87(4):298-301. doi: 10.1016/s0161-6420(80)35234-2.
66. Fezza JP, Wesley RE, Klippenstein KA. The treatment of punctal and canalicular stenosis in patients on systemic 5-FU. *Ophthalmic Surg Lasers*. 1999 Feb;30(2):105-8.
67. Manfrè L, de Maria M, Todaro E, Mangiameli A, Ponte F, Lagalla R. MR dacryocystography: comparison with dacryocystography and CT dacryocystography. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2000 Jun-Jul;21(6):1145-50.
68. Lüchtenberg M, Berkefeld J, Bink A. Die präsakale Stenose als Ursache der Epiphora [Presaccal stenosis as a cause of epiphora]. *Radiologe*. 2008 Dec;48(12):1164-8. German. doi: 10.1007/s00117-008-1692-z.
69. Liarakos VS, Boboridis KG, Mavrikakis E, Mavrikakis I. Management of canalicular obstructions. *Curr Opin Ophthalmol*. 2009 Sep;20(5):395-400. doi: 10.1097/ICU.0b013e32832ec3e0.
70. Hussain I, Bonshek RE, Loudon K, Armstrong M, Tullo AB. Canalicular infection caused by *Actinomyces*. *Eye (Lond)*. 1993;7 (Pt 4):542-4. doi: 10.1038/eye.1993.118.

71. Vécsei VP, Huber-Spitzy V, Arock-Mettinger E, Steinkogler FJ. Canaliculitis: difficulties in diagnosis, differential diagnosis and comparison between conservative and surgical treatment. *Ophthalmologica*. 1994;208(6):314-7. doi: 10.1159/000310528.
72. Harris GJ, Hyndiuk RA, Fox MJ, Taugher PJ. Herpetic canalicular obstruction. *Arch Ophthalmol*. 1981 Feb;99(2):282-3. doi: 10.1001/archophth.1981.03930010284012.
73. Williams R, Ilsar M, Welham RA. Lacrimal canalicular papillomatosis. *Br J Ophthalmol*. 1985 Jun;69(6):464-7. doi: 10.1136/bjo.69.6.464.
74. Sanke RF, Welham RA. Lacrimal canalicular obstruction following chickenpox. *Br J Ophthalmol*. 1982 Jan;66(1):71-4. doi: 10.1136/bjo.66.1.71.
75. Tabbara KF, Bobb AA. Lacrimal system complications in trachoma. *Ophthalmology*. 1980 Apr;87(4):298-301. doi: 10.1016/s0161-6420(80)35234-2.
76. Billing K, Karagiannis A, Selva D. Punctal-canalicular stenosis associated with mitomycin-C for corneal epithelial dysplasia. *Am J Ophthalmol*. 2003 Oct;136(4):746-7. doi: 10.1016/s0002-9394(03)00393-3.
77. Esmaeli B, Amin S, Valero V, Adinin R, Arbuckle R, Banay R, Do KA, Rivera E. Prospective study of incidence and severity of epiphora and canalicular stenosis in patients with metastatic breast cancer receiving docetaxel. *J Clin Oncol*. 2006 Aug 1;24(22):3619-22. doi: 10.1200/JCO.2005.04.4453.
78. Caravella LP Jr, Burns JA, Zangmeister M. Punctal-canalicular stenosis related to systemic fluorouracil therapy. *Arch Ophthalmol*. 1981 Feb;99(2):284-6. doi: 10.1001/archophth.1981.03930010286013.
79. Yim JF, Crofts KP. Bilateral punctal-canalicular stenosis following photodynamic therapy for choroidal neovascularization. *Cutan Ocul Toxicol*. 2011 Mar;30(1):78-9. doi: 10.3109/15569527.2010.521221.
80. Bartley GB. Acquired lacrimal drainage obstruction: an etiologic classification system, case reports, and a review of the literature. Part 3. *Ophthalmic Plast Reconstr Surg*. 1993;9(1):11-26.

81. Önerci M. Dacryocystorhinostomy. Diagnosis and treatment of nasolacrimal canal obstructions. *Rhinology*. 2002 Jun;40(2):49-65.
82. Groessl SA, Sires BS, Lemke BN. An anatomical basis for primary acquired nasolacrimal duct obstruction. *Arch Ophthalmol*. 1997 Jan;115(1):71-4. doi: 10.1001/archophth.1997.01100150073012.
83. Janssen AG, Mansour K, Bos JJ, Castelijns JA. Diameter of the bony lacrimal canal: normal values and values related to nasolacrimal duct obstruction: assessment with CT. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2001 May;22(5):845-50.
84. Shigeta K, Takegoshi H, Kikuchi S. Sex and age differences in the bony nasolacrimal canal: an anatomical study. *Arch Ophthalmol*. 2007 Dec;125(12):1677-81. doi: 10.1001/archophth.125.12.1677.
85. Wong RJ, Gliklich RE, Rubin PA, Goodman M. Bilateral nasolacrimal duct obstruction managed with endoscopic techniques. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg*. 1998 Jun;124(6):703-6. doi: 10.1001/archotol.124.6.703.
86. Jokinen K, Kärjä J. Endonasal dacryocystorhinostomy. *Arch Otolaryngol*. 1974 Jul;100(1):41-4. doi: 10.1001/archotol.1974.00780040045009.
87. Huber-Spitzy V, Steinkogler FJ, Huber E, Arock-Mettinger E, Schiffbänker M. Acquired dacryocystitis: microbiology and conservative therapy. *Acta Ophthalmol (Copenh)*. 1992 Dec;70(6):745-9. doi: 10.1111/j.1755-3768.1992.tb04880.x.
88. DeAngelis D, Hurwitz J, Oestreicher J, Howarth D. The pathogenesis and treatment of lacrimal obstruction: The value of lacrimal sac and bone analysis. *Orbit*. 2001 Sep;20(3):163-72. doi: 10.1076/orbi.20.3.163.2626.
89. Singh M, Jain V, Singh SP, Gupta SC. Endoscopic dacryocystorhinostomy in cases of dacryocystitis due to atrophic rhinitis. *J Laryngol Otol*. 2004 Jun;118(6):426-8. doi: 10.1258/002221504323219536.
90. Stefanyszyn MA, Hidayat AA, Pe'er JJ, Flanagan JC. Lacrimal sac tumors. *Ophthalmic Plast Reconstr Surg*. 1994 Sep;10(3):169-84. doi: 10.1097/00002341-199409000-00005.

91. Yamade S, Kitagawa A. Malignant melanoma of the lacrimal sac. *Ophthalmologica*. 1978;177(1):30-3. doi: 10.1159/000308733.
92. Ni C, D'Amico DJ, Fan CQ, Kuo PK. Tumors of the lacrimal sac: a clinicopathological analysis of 82 cases. *Int Ophthalmol Clin*. 1982 Spring;22(1):121-40. doi: 10.1097/00004397-198202210-00010.
93. Osguthorpe JD, Hoang G. Nasolacrimal injuries. Evaluation and management. *Otolaryngol Clin North Am*. 1991 Feb;24(1):59-78.
94. Osguthorpe JD, Calcaterra TC. Nasolacrimal obstruction after maxillary sinus and rhinoplastic surgery. *Arch Otolaryngol*. 1979 May;105(5):264-6. doi: 10.1001/archotol.1979.00790170034009. PMID: 435149.
95. Serdahl CL, Berris CE, Chole RA. Nasolacrimal duct obstruction after endoscopic sinus surgery. *Arch Ophthalmol*. 1990 Mar;108(3):391-2. doi: 10.1001/archopht.1990.01070050089038.
96. Baratz KH, Bartley GB, Campbell RJ, Garrity JA. An eyelash nidus for dacryoliths of the lacrimal excretory and secretory systems. *Am J Ophthalmol*. 1991 May 15;111(5):624-7. doi: 10.1016/s0002-9394(14)73709-2.
97. Berlin AJ, Rath R, Rich L. Lacrimal system dacryoliths. *Ophthalmic Surg*. 1980 Jul;11(7):435-6.
98. Ajaiyeoba A, Kokong D, Onakoya A. Clinicopathologic, ophthalmic, visual profiles and management of mucoceles in blacks. *J Natl Med Assoc*. 2006 Jan;98(1):63-6.
99. Iliff NT. Infections of the lacrimal drainage system. In: Peopse JS, Holland GN, Wilhelmus KR (eds). *Ocular Infection and Immunity*. - Mosby: St Louis, MO;1996:1346–55.
100. Mor JM, Guo Y, Koch KR, Heindl LM. Transcanalicular Diode Laser-assisted Dacryocystorhinostomy for the Treatment of Primary Acquired Nasolacrimal Duct Obstruction. *J Vis Exp*. 2017 Oct 13;(128):55981. doi: 10.3791/55981.

101. Das JK, Deka AC, Kuri GC, Bhattacharjee K, Das D, Gogoi K. Bacteriology of chronic dacryocystitis in adult population of northeast India. *Orbit*. 2008;27(4):243-7. doi: 10.1080/01676830802224668.
102. Lee TS, Woog JJ. Endonasal dacryocystorhinostomy in the primary treatment of acute dacryocystitis with abscess formation. *Ophthalmic Plast Reconstr Surg*. 2001 May;17(3):180-3. doi: 10.1097/00002341-200105000-00006.
103. McEwen DR. Surgical treatment of dacryocystitis. *AORN J*. 1997 Aug;66(2):268-70, 273, 275-8 passim; quiz 281. doi: 10.1016/s0001-2092(06)62795-6.
104. Mills DM, Bodman MG, Meyer DR, Morton AD 3rd; ASOPRS Dacryocystitis Study Group. The microbiologic spectrum of dacryocystitis: a national study of acute versus chronic infection. *Ophthalmic Plast Reconstr Surg*. 2007 Jul-Aug;23(4):302-6. doi: 10.1097/IOP.0b013e318070d237.
105. Briscoe D, Rubowitz A, Assia EI. Changing bacterial isolates and antibiotic sensitivities of purulent dacryocystitis. *Orbit*. 2005 Jun;24(2):95-8. doi: 10.1080/01676830590926585.
106. Kubal A, Garibaldi DC. Dacryoadenitis caused by methicillin-resistant *Staphylococcus aureus*. *Ophthalmic Plast Reconstr Surg*. 2008 Jan-Feb;24(1):50-1. doi: 10.1097/IOP.0b013e31815c95fc.
107. Hartikainen J, Lehtonen OP, Saari KM. Bacteriology of lacrimal duct obstruction in adults. *Br J Ophthalmol*. 1997 Jan;81(1):37-40. doi: 10.1136/bjo.81.1.37.
108. Sun X, Liang Q, Luo S, Wang Z, Li R, Jin X. Microbiological analysis of chronic dacryocystitis. *Ophthalmic Physiol Opt*. 2005 May;25(3):261-3. doi: 10.1111/j.1475-1313.2005.00284.x.
109. Sainju R, Franzco AA, Shrestha MK, Ruit S. Microbiology of dacryocystitis among adults population in southern Australia. *Nepal Med Coll J*. 2005 Jun;7(1):18-20.
110. Chaudhry IA, Shamsi FA, Al-Rashed W. Bacteriology of chronic dacryocystitis in a tertiary eye care center. *Ophthalmic Plast Reconstr Surg*. 2005 May;21(3):207-10. doi: 10.1097/01.iop.0000161718.54275.7d.

111. Badhu BP, Karki BS, Khanal B, Dulal S, Das H. Microbiological patterns of chronic dacryocystitis. *Ophthalmology*. 2006 Dec;113(12):2377.e1-2. doi: 10.1016/j.opthta.2006.07.027.
112. Bharathi MJ, Ramakrishnan R, Maneksha V, Shivakumar C, Nithya V, Mittal S. Comparative bacteriology of acute and chronic dacryocystitis. *Eye (Lond)*. 2008 Jul;22(7):953-60. doi: 10.1038/sj.eye.6702918.
113. Paulsen FP, Schaudig U, Thale AB. Drainage of tears: impact on the ocular surface and lacrimal system. *Ocul Surf*. 2003 Oct;1(4):180-91. doi: 10.1016/s1542-0124(12)70013-7.
114. Bernardini FP, Moin M, Kersten RC, Reeves D, Kulwin DR. Routine histopathologic evaluation of the lacrimal sac during dacryocystorhinostomy: how useful is it? *Ophthalmology*. 2002 Jul;109(7):1214-7; discussion 1217-8. doi: 10.1016/s0161-6420(02)01082-5.
115. Anderson NG, Wojno TH, Grossniklaus HE. Clinicopathologic findings from lacrimal sac biopsy specimens obtained during dacryocystorhinostomy. *Ophthalmic Plast Reconstr Surg*. 2003 May;19(3):173-6. doi: 10.1097/01.iop.0000066646.59045.5a.
116. Ciftci F, Erşanlı D, Civelek L, Baloglu H, Karadayi K, Güngör A. Histopathologic changes in the lacrimal sac of dacryocystorhinostomy patients with and without silicone intubation. *Ophthalmic Plast Reconstr Surg*. 2005 Jan;21(1):59-64. doi: 10.1097/01.iop.0000148408.51615.fe.
117. Sipkova Z, Vonica O, Olurin O, Obi EE, Pearson AR. Assessment of patient-reported outcome and quality of life improvement following surgery for epiphora. *Eye (Lond)*. 2017 Dec;31(12):1664-1671. doi: 10.1038/eye.2017.120.
118. Munk PL, Lin DT, Morris DC. Epiphora: treatment by means of dacryocystoplasty with balloon dilation of the nasolacrimal drainage apparatus. *Radiology*. 1990 Dec;177(3):687-90. doi: 10.1148/radiology.177.3.2243969.
119. Bakri SJ, Carney AS, Robinson K, Jones NS, Downes RN. Quality of life outcomes following dacryocystorhinostomy: external and endonasal laser techniques compared. *Orbit*. 1999 Jun;18(2):83-8. doi: 10.1076/orbi.18.2.83.2720.

120. Smirnov G, Tuomilehto H, Kokki H, Kemppainen T, Kiviniemi V, Nuutinen J, Kaarniranta K, Seppa J. Symptom score questionnaire for nasolacrimal duct obstruction in adults--a novel tool to assess the outcome after endoscopic dacryocystorhinostomy. *Rhinology*. 2010 Dec;48(4):446-51. doi: 10.4193/Rhino10.069.
121. Mistry N, Rockley TJ, Reynolds T, Hopkins C. Development and validation of a symptom questionnaire for recording outcomes in adult lacrimal surgery. *Rhinology*. 2011 Dec;49(5):538-45. doi: 10.4193/Rhino11.042.
122. Bourcier T, Thomas F, Borderie V, Chaumeil C, Laroche L. Bacterial keratitis: predisposing factors, clinical and microbiological review of 300 cases. *Br J Ophthalmol*. 2003 Jul;87(7):834-8. doi: 10.1136/bjo.87.7.834.
123. Mulligan MJ, Cobbs CG. Bacteriostatic versus bactericidal activity. *Infect Dis Clin North Am*. 1989 Sep;3(3):389-98.
124. Bertino JS Jr. Impact of antibiotic resistance in the management of ocular infections: the role of current and future antibiotics. *Clin Ophthalmol*. 2009;3:507-21. doi: 10.2147/oph.s5778.
125. Snyder RW, Glasser DB. Antibiotic therapy for ocular infection. *West J Med*. 1994 Dec;161(6):579-84.
126. Toti A. Nuovo metodo conservatore di cura radicale delle suppurazioni croniche del sacco lacrimale (Dacriocistorinostomia). *Clin Mod Firenze*. 1904; 10: 385-7.
127. Hughes SM. The history of lacrimal surgery. *Adv Ophthalmic Plast Reconstr Surg*. 1986;5:139-68.
128. Hallum AV. The Dupuy-Dutemps Dacryocystorhinostomy. *Trans Am Ophthalmol Soc*. 1948;46:243-61.
129. Werb A. The history and development of lacrimal surgery in England and Europe. *Adv Ophthalmic Plast Reconstr Surg*. 1986;5:233-40.
130. Quickert MH, Dryden RM. Probes for intubation in lacrimal drainage. *Trans Am Acad Ophthalmol Otolaryngol*. 1970 Mar-Apr;74(2):431-3.

131. Caldwell GW. Two new operations for obstruction of the nasal duct with preservation of canaliculi and an incidental description of a new lacrimal probe. *American Journal of Ophthalmology*. Am J Ophthalmol. 1893; 10: 189-93.
132. West JM. A Window Resection of the Nasal Duct in Cases of Stenosis. *Trans Am Ophthalmol Soc*. 1910;12(Pt 2):654-8.
133. Halle M. Zur Intranasalen Operation am Tränensack. *Arch Laryngol Rhinol*. 1914; 28(2): 256-66.
134. Bumsted RM, Linberg JV, Anderson RL, Barreras R. External dacryocystorhinostomy. A prospective study comparing the size of the operative and healed ostium. *Arch Otolaryngol*. 1982 Jul;108(7):407-10. doi: 10.1001/archotol.1982.00790550011003.
135. McDonogh M, Meiring JH. Endoscopic transnasal dacryocystorhinostomy. *J Laryngol Otol*. 1989 Jun;103(6):585-7. doi: 10.1017/s0022215100109405.
136. Häusler R, Caversaccio M. Microsurgical endonasal dacryocystorhinostomy with long-term insertion of bicanalicular silicone tubes. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg*. 1998 Feb;124(2):188-91. doi: 10.1001/archotol.124.2.188.
137. Dietrich C, Mewes T, Kühnemund M, Hashemi B, Mann WJ, Amedee RG. Long-term follow-up of patients with microscopic endonasal dacryocystorhinostomy. *Am J Rhinol*. 2003 Jan-Feb;17(1):57-61.
138. Massaro BM, Gonnering RS, Harris GJ. Endonasal laser dacryocystorhinostomy. A new approach to nasolacrimal duct obstruction. *Arch Ophthalmol*. 1990 Aug;108(8):1172-6. doi: 10.1001/archopht.1990.01070100128048. PMID: 2383207.
139. Gonnering RS, Lyon DB, Fisher JC. Endoscopic laser-assisted lacrimal surgery. *Am J Ophthalmol*. 1991 Feb 15;111(2):152-7. doi: 10.1016/s0002-9394(14)72252-4.
140. Levin PS, StormoGipson DJ. Endocanalicular laser-assisted dacryocystorhinostomy. An anatomic study. *Arch Ophthalmol*. 1992 Oct;110(10):1488-90. doi: 10.1001/archopht.1992.01080220150037.

141. Javate RM, Campomanes BS Jr, Co ND, Dinglasan JL Jr, Go CG, Tan EN, Tan FE. The endoscope and the radiofrequency unit in DCR surgery. *Ophthalmic Plast Reconstr Surg*. 1995 Mar;11(1):54-8. doi: 10.1097/00002341-199503000-00010.
142. Sham CL, van Hasselt CA. Endoscopic terminal dacryocystorhinostomy. *Laryngoscope*. 2000 Jun;110(6):1045-9. doi: 10.1097/00005537-200006000-00029.
143. Cokkeser Y, Evereklioglu C, Er H. Comparative external versus endoscopic dacryocystorhinostomy: results in 115 patients (130 eyes). *Otolaryngol Head Neck Surg*. 2000 Oct;123(4):488-91. doi: 10.1067/mhn.2000.105470.
144. Pearlman SJ, Michalos P, Leib ML, Moazed KT. Translacrimal transnasal laser-assisted dacryocystorhinostomy. *Laryngoscope*. 1997 Oct;107(10):1362-5. doi: 10.1097/00005537-199710000-00013.
145. Boush GA, Lemke BN, Dortzbach RK. Results of endonasal laser-assisted dacryocystorhinostomy. *Ophthalmology*. 1994 May;101(5):955-9. doi: 10.1016/s0161-6420(94)31231-0.
146. Eloy P, Bertrand B, Martinez M, Hoebeke M, Watelet JB, Jamart J. Endonasal dacryocystorhinostomy: indications, technique and results. *Rhinology*. 1995 Dec;33(4):229-33.
147. Metson R. The endoscopic approach for revision dacryocystorhinostomy. *Laryngoscope*. 1990 Dec;100(12):1344-7. doi: 10.1288/00005537-199012000-00020.
148. Kong YT, Kim TI, Kong BW. A report of 131 cases of endoscopic laser lacrimal surgery. *Ophthalmology*. 1994 Nov;101(11):1793-800. doi: 10.1016/s0161-6420(94)31100-6.
149. Unlü HH, Oztürk F, Mutlu C, Ilker SS, Tarhan S. Endoscopic dacryocystorhinostomy without stents. *Auris Nasus Larynx*. 2000 Jan;27(1):65-71. doi: 10.1016/s0385-8146(99)00039-5.
150. Woog JJ, Kennedy RH, Custer PL, Kaltreider SA, Meyer DR, Camara JG. Endonasal dacryocystorhinostomy: a report by the American Academy of Ophthalmology. *Ophthalmology*. 2001 Dec;108(12):2369-77. doi: 10.1016/s0161-6420(01)00945-9.

151. El-Guindy A, Dorgham A, Ghoraba M. Endoscopic revision surgery for recurrent epiphora occurring after external dacryocystorhinostomy. *Ann Otol Rhinol Laryngol*. 2000 Apr;109(4):425-30. doi: 10.1177/000348940010900414.
152. Cunningham MJ, Woog JJ. Endonasal endoscopic dacryocystorhinostomy in children. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg*. 1998 Mar;124(3):328-33. doi: 10.1001/archotol.124.3.328.
153. Bartley GB. The pros and cons of laser dacryocystorhinostomy. *Am J Ophthalmol*. 1994 Jan 15;117(1):103-6. doi: 10.1016/s0002-9394(14)73022-3.
154. Sprekelsen MB, Barberán MT. Endoscopic dacryocystorhinostomy: surgical technique and results. *Laryngoscope*. 1996 Feb;106(2 Pt 1):187-9. doi: 10.1097/00005537-199602000-00015.
155. Wu W, Yan W, MacCallum JK, Tu Y, Jiang AC, Yang Y, Xiao T, Li J, Wang Q, Qu J. Primary treatment of acute dacryocystitis by endoscopic dacryocystorhinostomy with silicone intubation guided by a soft probe. *Ophthalmology*. 2009 Jan;116(1):116-22. doi: 10.1016/j.opthta.2008.09.041.
156. Mannor GE, Millman AL. The prognostic value of preoperative dacryocystography in endoscopic intranasal dacryocystorhinostomy. *Am J Ophthalmol*. 1992 Feb 15;113(2):134-7. doi: 10.1016/s0002-9394(14)71524-7.
157. Wormald PJ, Tsirbas A. Investigation and endoscopic treatment for functional and anatomical obstruction of the nasolacrimal duct system. *Clin Otolaryngol Allied Sci*. 2004 Aug;29(4):352-6. doi: 10.1111/j.1365-2273.2004.00836.x.
158. Allen K, Berlin AJ. Dacryocystorhinostomy failure: association with nasolacrimal silicone intubation. *Ophthalmic Surg*. 1989 Jul;20(7):486-9.
159. Ben Simon GJ, Joseph J, Lee S, Schwarcz RM, McCann JD, Goldberg RA. External versus endoscopic dacryocystorhinostomy for acquired nasolacrimal duct obstruction in a tertiary referral center. *Ophthalmology*. 2005 Aug;112(8):1463-8. doi: 10.1016/j.opthta.2005.03.015.

160. Yigit O, Samancioglu M, Taskin U, Ceylan S, Eltutar K, Yener M. External and endoscopic dacryocystorhinostomy in chronic dacryocystitis: comparison of results. *Eur Arch Otorhinolaryngol*. 2007 Aug;264(8):879-85. doi: 10.1007/s00405-007-0286-0.
161. Leong SC, Karkos PD, Burgess P, Halliwell M, Hampal S. A comparison of outcomes between nonlaser endoscopic endonasal and external dacryocystorhinostomy: single-center experience and a review of British trends. *Am J Otolaryngol*. 2010 Jan-Feb;31(1):32-7. doi: 10.1016/j.amjoto.2008.09.012.
162. Eom SI, Kim CZ, Lee SU, Lee SJ. Chronic Mycobacterium Abscessus Dacryocystitis after Endoscopic Dacryocystorhinostomy: A Case Report. *Korean J Ophthalmol*. 2024 Oct 22. doi: 10.3341/kjo.2024.0037.
163. Önerci M, Orhan M, Ogretmenoğlu O, Irkeç M. Long-term results and reasons for failure of intranasal endoscopic dacryocystorhinostomy. *Acta Otolaryngol*. 2000 Mar;120(2):319-22. doi: 10.1080/000164800750001170.
164. Allen KM, Berlin AJ, Levine HL. Intranasal endoscopic analysis of dacryocystorhinostomy failure. *Ophthalmic Plast Reconstr Surg*. 1988;4(3):143-5. doi: 10.1097/00002341-198804030-00004. PMID: 3154733.
165. Nussbaumer M, Schreiber S, Yung MW. Concomitant nasal procedures in endoscopic dacryocystorhinostomy. *J Laryngol Otol*. 2004 Apr;118(4):267-9. doi: 10.1258/002221504323011996.
166. Hong JE, Hatton MP, Leib ML, Fay AM. Endocanalicular laser dacryocystorhinostomy analysis of 118 consecutive surgeries. *Ophthalmology*. 2005 Sep;112(9):1629-33. doi: 10.1016/j.optha.2005.04.015.
167. Metson R, Woog JJ, Puliafito CA. Endoscopic laser dacryocystorhinostomy. *Laryngoscope*. 1994 Mar;104(3 Pt 1):269-74. doi: 10.1288/00005537-199403000-00005.
168. Hartikainen J, Antila J, Varpula M, Puukka P, Seppä H, Grénman R. Prospective randomized comparison of endonasal endoscopic dacryocystorhinostomy and external dacryocystorhinostomy. *Laryngoscope*. 1998 Dec;108(12):1861-6. doi: 10.1097/00005537-199812000-00018.

169. Woog JJ, Metson R, Puliafito CA. Holmium:YAG endonasal laser dacryocystorhinostomy. *Am J Ophthalmol*. 1993 Jul 15;116(1):1-10. doi: 10.1016/s0002-9394(14)71736-2.
170. Wormald PJ. Powered endoscopic dacryocystorhinostomy. *Laryngoscope*. 2002 Jan;112(1):69-72. doi: 10.1097/00005537-200201000-00013.
171. Goldberg RA. Endonasal dacryocystorhinostomy: is it really less successful? *Arch Ophthalmol*. 2004 Jan;122(1):108-10. doi: 10.1001/archopht.122.1.108.
172. Robinson K, Gatehouse S, Browning GG. Measuring patient benefit from otorhinolaryngological surgery and therapy. *Ann Otol Rhinol Laryngol*. 1996 Jun;105(6):415-22. doi: 10.1177/000348949610500601.
173. Spielmann PM, Hathorn I, Ahsan F, Cain AJ, White PS. The impact of endonasal dacryocystorhinostomy (DCR), on patient health status as assessed by the Glasgow benefit inventory. *Rhinology*. 2009 Mar;47(1):48-50.
174. Jutley G, Karim R, Joharatnam N, Latif S, Lynch T, Olver JM. Patient satisfaction following endoscopic endonasal dacryocystorhinostomy: a quality of life study. *Eye (Lond)*. 2013 Sep;27(9):1084-9. doi: 10.1038/eye.2013.96
175. Feretis M, Newton JR, Ram B, Green F. Comparison of external and endonasal dacryocystorhinostomy. *J Laryngol Otol*. 2009 Mar;123(3):315-9. doi: 10.1017/S0022215108002685.
176. Ho A, Sachidananda R, Carrie S, Neoh C. Quality of life assessment after non-laser endonasal dacryocystorhinostomy. *Clin Otolaryngol*. 2006 Oct;31(5):399-403. doi: 10.1111/j.1749-4486.2006.01278.x.
177. Hii BW, McNab AA, Friebel JD. A comparison of external and endonasal dacryocystorhinostomy in regard to patient satisfaction and cost. *Orbit*. 2012 Apr;31(2):67-76. doi: 10.3109/01676830.2011.648803.
178. Likert RA. Technique for the Measurement of Attitudes. *Archives of Psychology*. 1932: 1-55.
179. McCulley JP, Shine WE. Changing concepts in the diagnosis and management of blepharitis. *Cornea*. 2000;19:650-658.

180. Chakrabarti S, Dasgupta S, Banerjee M, Pal D. Role of Histomorphology and Chronic Inflammation Score in Chronic Dacryocystitis. *J Clin Diagn Res.* 2016 Jul;10(7):EC01-3. doi: 10.7860/JCDR/2016/19515.8089. Epub 2016 Jul 1.
181. Narayanan K, Barnes EA. Epiphora with eyelid laxity. *Orbit.* 2005 Sep;24(3):201-3. doi: 10.1080/01676830500192126.
182. Chen R, Yu X, Xie L, Hu Y, Jiang A, Wumaier A, Meng Z, Li J, Shen Y, Chen M, Li S, Huang D, Liang X. Microbial distributions in the conjunctiva and lacrimal sacs of patients with chronic dacryocystitis in a tertiary hospital. *Int Ophthalmol.* 2023 Sep;43(9):3363-3371. doi: 10.1007/s10792-023-02743-w.
183. Pennycook KB, McCready TA. Keratosis Pilaris. 2023 Jun 26. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2024 Jan–.
184. Malay DS. Statistics for surgeons writing and using the medical literature. *J Foot Ankle Surg.* 2013 Jul-Aug;52(4):417-21. doi: 10.1053/j.jfas.2013.05.004.
185. Безега Н.М., Ряднова В. В. Оцінка методів та сучасний стан хірургічного лікування хронічного дакріоцистити. *Актуальні проблеми сучасної медицини: Вісник Української медичної стоматологічної академії.* 2018; 3 (63): 284–288.
186. Бездітко ПА, Безега НМ. Особливості патології слізівідвідної системи у хворих на цукровий діабет. *Матеріали Всеукраїнської науково-практичної конференції «Актуальні питання офтальмології» 23-24 вересня 2020 р., телеміст Одеса-Тернопіль, С.21-22.*
187. Бездітко ПА, Безега НМ. Клінічні особливості симптоматичної набутої непрохідності слізних шляхів у хворих на цукровий діабет 2 типу. *Офтальмологічний журнал.* 2022; 97 (2):32-36.
188. Бездітко ПА, Безега НМ. Особливості симптоматичної набутої непрохідності слізних шляхів у хворих на цукровий діабет залежно від ступеня його компенсації. *Харківська хірургічна школа.* 2022; 1:82-85.
189. Bezega N, Bezditko P, Zavoloka O. The frequency of symptomatic acquired lacrimal outflow obstruction in type II diabetic mellitus patients [Електронний ресурс].

“DOG-2021”, 30 September - 3 October 2021:abstracts. online, 2021. Режим доступу до тез: <https://link.springer.com/content/pdf/10.1007/s00347-021-01465-7.pdf/>

190. Бездітко ПА, Безега НМ. Оцінка клінічної ефективності ендоназальної дакріоцисториностомії та особливості післяопераційного періоду у хворих на хронічний дакріоцистит та цукровий діабет 2 типу. Архів офтальмології України. 2022; 10(1):5-9.

191. Бездітко ПА, Безега НМ. Особливості післяопераційного періоду у хворих на хронічний дакріоцистит та цукровий діабет 2 типу після проведення ендоскопічної ендоназальної дакріоцисториностомії залежно від ступеню компенсації цукрового діабету. Український журнал «Офтальмологія». 2022; 4(15)

192. Безега НМ. Ефективність лікування хронічного дакріоциститу у хворих на цукровий діабет залежно від ступеня компенсації цукрового діабету. Харків. 2022

193. Бездітко ПА, Безега НМ. Ефективність ендоскопічної ендоназальної дакріоцисториностомії у хворих на хронічний дакріоцистит та цукровий діабет 2 типу. Кишинів. 2022.

194. Edris NA, Aboulhoda BE, El-Din SS, Fouad AM, Albadawi E, Rashed LA, Elessawy KB. Toll-Like Receptor Signaling in the Pathogenesis of Chronic Dacryocystitis: Implication of c-FOS Transcription Factor and its Downstream Effector Chemokine Genes CCL2, CCL4, CXCL3, CXCR4 with a Shift of the M1/M2 Macrophage Phenotype. Comb Chem High Throughput Screen. 2023;26(3):489-497. doi: 10.2174/1386207325666220509150457.

195. Горальський, Л. П., В. Т. Хомич, О. І. Кононський. Основи гістологічної техніки і морфофункціональні методи дослідження у нормі та при патології. Житомир: Полісся 288 (2005): 4.

ДОДАТКИ

Додаток А

СПИСОК ПУБЛІКАЦІЙ ЗДОБУВАЧА ЗА ТЕМОЮ ДИСЕРТАЦІЇ

Наукові праці, в яких опубліковані основні наукові результати дисертації:

1. Заволока ОВ, Бездітко ПА, Карлійчук МА, Безега НМ. Наш досвід використання аутологічної сироватки крові у комплексному лікуванні бактеріальних виразок рогівки у хворих на цукровий діабет залежно від тяжкості діабетичної полінейропатії Харківська хірургічна школа. 2020; 3(102):92-8. doi: 10.37699/2308-7005.3.2020.18 *(Автором проведено відбір і обстеження груп хворих, проведено статистичний аналіз, узагальнення матеріалу, підготовлено текст статті)*

2.-Бездітко П.А., Безега Н.М. Оцінка клінічної ефективності ендоназальної дакріоцисториностомії та особливості післяопераційного періоду у хворих на хронічний дакріоцистит та цукровий діабет 2 типу. Архів офтальмології України. 2022; 10(1):5-9 *(Автором проведено обстеження груп хворих, проведено статистичний аналіз, узагальнення матеріалу, підготовлено текст статті)*

3. Bezditko PA, Bezega NM. Clinical features of symptomatic acquired lacrimal outflow obstruction in patients with type 2 diabetes mellitus. Oftalmol Zh 2022;97(2):32-36. *(Автором проведено відбір і обстеження груп хворих, проведено статистичний аналіз, підготовлено текст статті)* **Scopus**

4. Безега Н. М., Ряднова В. В. Оцінка методів та сучасний стан хірургічного лікування хронічного дакріоциститу. Актуальні проблеми сучасної медицини: Вісник Української медичної стоматологічної академії. 2018; 3 (63): 284–288. *(Автором проведено аналіз, узагальнення матеріалу, підготовлено текст статті)*

5. Безега Н. Особливості набутої непрохідності слъозних шляхів у хворих на хронічний цукровий діабет 2 типу, сумісне консервативне та хірургічне лікування з лікарями лор-профілю. Актуальні проблеми сучасної медицини: Вісник Української медичної стоматологічної академії, 23(4), 60-64.

<https://doi.org/10.31718/2077-1096.23.4.60>

6. Бездітко П.А., Безега Н. Оцінка клінічної ефективності ендоназальної дакріоцисториностомії та особливості післяопераційного періоду у хворих на хронічний дакріоцистит та цукровий діабет 2 типу. Архів офтальмології України. 2022; 10(1):5-9 (*Автором проведено відбір і обстеження груп хворих, проведено статистичний аналіз, підготовлено текст статті*)

Наукові праці, які засвідчують апробацію матеріалів дисертації:

7. Zavoloka O, Bezditko P, Zubkova D, Ilyina Y, Bezega N. Bacterial keratitis in patients with diabetes mellitus. Der Ophthalmolog. 2020; Suppl 2: 138 (*Здобувачем проведено аналіз літератури, збір матеріалу, аналіз результатів, підготовку тез до друку*).

8. Zavoloka O, Bezditko P, Zubkova D, Ilyina Y, Karliychuk M, Bezega N. Post-vitrectomy corneal complications in T1DM patients depending on the preoperative corneal sensitivity: E-abstract book of Euroretina 2020 Virtual Congress, 02-04.10.2020.

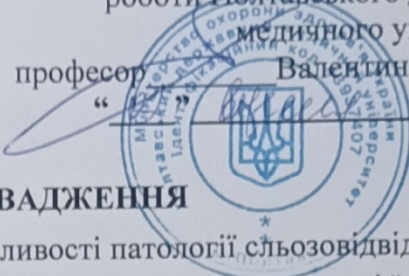
(Здобувачем проведено аналіз літератури, аналіз результатів, підготовку тез до друку).

9. Бездітко ПА, Безега НМ. Особливості патології слізівідвідної системи у хворих на цукровий діабет: матеріали Всеукраїнської науково-практичної конференції «Актуальні питання офтальмології» 23-24 вересня 2020 р., с. 21-22. (*Здобувачем проведено аналіз літератури, збір матеріалу, аналіз результатів, підготовку тез до друку*).

Статті, які додатково відображають результати дисертації

10. Бездітко ПА, Безега НМ. Особливості післяопераційного періоду у хворих на хронічний дакріоцистит та цукровий діабет 2 типу після проведення ендоскопічної ендоназальної дакріоцисториностомії залежно від ступеню компенсації цукрового діабету. Український журнал «Офтальмологія». 2022; 4(15) <https://doi.org/10.30702/Ophthalmology28122021-15.4.12-18/379-008.64> (*Автором проведено відбір і обстеження груп хворих, проведено статистичний аналіз, підготовлено текст статті*)

Акти впровадження результатів дисертації

ЗАТВЕРДЖУЮ
Перший проректор закладу вищої
освіти з науково-педагогічної
роботи Полтавського державного
медичного університету
професор Валентин ДВОРНИК
“ 2023 року

АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

1.Пропозиції для впровадження: Особливості патології слъзовивідних шляхів у хворих на цукровий діабет 2 типу та клінічна оцінка ефективності їх лікування.
2.Установа-розробник: Полтавський державний медичний університет, 36011, м. Полтава, вул. Шевченка, 23

3.Автори розробки: здобувач кафедри оториноларингології з офтальмологією Безега Н. М., професор кафедри оториноларингології з офтальмологією д.мед.н., професор Бездітко П.А.

4.Джерела інформації:

1. Bezditko PA, Bezega NM. Clinical features of symptomatic acquired lacrimal outflow obstruction in patients with type 2 diabetes mellitus. Oftalmol Zh 2022;97(2):32-36.

2. Zavoloka O, Bezditko P, Zubkova D, Ilyina Y, Bezega N. Bacterial keratitis in patients with diabetes mellitus. Der Ophthalmolog. 2020; Suppl 2:138.

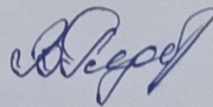
5.Базова установа, яка проводить впровадження: кафедра оториноларингології з офтальмологією Полтавський державний медичний університет.

6.Термін впровадження: протягом 2023-2024 навчального року.

7.Зауваження та пропозиції: Отримані автором висновки дисертаційного дослідження рекомендовано до включення в програму лекцій, семінарів та практичних занять підвищення кваліфікації лікарів, лікарів-інтернів та лікарів суміжних спеціальностей.

Протокол №2 засідання кафедри оториноларингології з офтальмологією від 14.09.2023 року.

Доцент закладу вищої освіти
кафедри оториноларингології
з офтальмологією, к.м.н.



Віта РЯДНОВА

ЗАТВЕРДЖУЮ

Проректор закладу вищої освіти Полтавського
державного медичного університету
професор Горькай ДАШЕВ
«02» вересня 2024 р.



АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

Пропозиції для впровадження: Особливості патології слезовідвідних шляхів у хворих на цукровий діабет 2 типу та клінічна оцінка ефективності їх лікування.

Установа-розробник: Полтавський державний медичний університет, 36011, м. Полтава, вул. Шевченка, 23

Автори розробки: здобувач кафедри оториноларингології з офтальмологією Безега Н. М., професор кафедри оториноларингології з офтальмологією д.мед.н., професор Бездітко П.А.

Джерела інформації:

1. Bezditko PA, Bezega NM. Clinical features of symptomatic acquired lacrimal outflow obstruction in patients with type 2 diabetes mellitus. Oftalmol Zh 2022;97(2):32-36.

2. Бездітко ПА, Безега НМ. Особливості патології слезовідвідної системи у хворих на цукровий діабет: матеріали Всеукраїнської науково-практичної конференції «Актуальні питання офтальмології» 23-24 вересня 2020 р., с. 21-22.

Базова установа, яка проводить впровадження: кафедра оториноларингології з офтальмологією Полтавського державного медичного університету

Форма впровадження: у науковий процес.

Термін впровадження: 2022-2023 рр.

Зауваження та пропозиції: зауважень та пропозицій немає.

Професор кафедри оториноларингології
з офтальмологією

Юрій ГАСІЮК

ЗАТВЕРДЖУЮ
Головний лікар КП «Полтавська обласна
клінічна лікарня
ім. М.В. Скліфосовського Полтавської
обласної ради»
д-р фіз.м. Григорій ОКСАК
« 19 » 2024 р.

АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

Пропозиції для впровадження: Особливості патології слезовідвідних шляхів у хворих на цукровий діабет 2 типу та клінічна оцінка ефективності їх лікування.

Установа-розробник: Полтавський державний медичний університет, 36011, м. Полтава, вул. Шевченка, 23

Автори розробки: здобувач кафедри оториноларингології з офтальмологією Безега Н. М., професор кафедри оториноларингології з офтальмологією д.мед.н., професор Бездітко П.А.

Джерела інформації:

1. Bezditko PA, Bezega NM. Clinical features of symptomatic acquired lacrimal outflow obstruction in patients with type 2 diabetes mellitus. Oftalmol Zh 2022;97(2):32-36.

2. Бездітко ПА, Безега НМ. Особливості патології слізовідвідної системи у хворих на цукровий діабет: матеріали Всеукраїнської науково-практичної конференції «Актуальні питання офтальмології» 23-24 вересня 2020 р., с. 21-22.

Базова установа, яка проводить впровадження: офтальмологічне відділення КП «Полтавська обласна клінічна лікарня ім. М.В. Скліфосовського Полтавської обласної ради».

Форма впровадження: у лікувально-діагностичний процес.

Термін впровадження: 2022-2023 рр.

Зауваження та пропозиції: зауважень та пропозицій немає.

Завідувач офтальмологічного відділення



Олена ЗАЛУДЯК

Директор

ТОВ «ПК «Безега і К»

« 06 » вересня

Безега Н. Д.

ЗАТВЕРДЖУЮ



АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

Пропозиції для впровадження: Особливості патології сльозовідвідних шляхів у хворих на цукровий діабет 2 типу та клінічна оцінка ефективності їх лікування.

Установа-розробник: Полтавський державний медичний університет, 36011, м. Полтава, вул. Шевченка, 23

Автори розробки: здобувач кафедри оториноларингології з офтальмологією Безега Н. М., професор кафедри оториноларингології з офтальмологією д.мед.н., професор Бездітко П.А.

Джерела інформації:

1. Бездітко ПА, Безега НМ. Особливості післяопераційного періоду у хворих на хронічний дакриїцистит та цукровий діабет 2 типу після проведення ендоскопічної ендоназальної дакриїцисториностомії залежно від ступеню компенсації цукрового діабету. Український журнал «Офтальмологія». 2022; 4(15) <https://doi.org/10.30702/Ophthalmology28122021-15.4.12-18/379-008.64>

2. Бездітко ПА, Безега НМ. Особливості патології слізівідвідної системи у хворих на цукровий діабет: матеріали Всеукраїнської науково-практичної конференції «Актуальні питання офтальмології» 23-24 вересня 2020 р., с. 21-22.

Базова установа, яка проводить впровадження: ТОВ «ПК «Безега і К».

Форма впровадження: у лікувально-діагностичний процес.

Термін впровадження: 2022-2023 рр.

Зауваження та пропозиції: зауважень та пропозицій немає.

Заступник директора з медичної частини,
лікар-оториноларинголог

A handwritten signature in blue ink, appearing to be "M.M. Zaporozhchenko".

М.М. Запорожченко

Анкета Lac-Q, що використовувалась для оцінки суб'єктивних симптомів при обструкції слезовідвідних шляхів та впливу захворювання на соціальне життя хворих

I. Шкала оцінки впливу захворювання на соціальне життя хворих

Яке з наступних стверджень щодо проблеми з боку слезовідведення за останні 8 тижнів стосується вас?

- 1) Друзі/родина відмічали у вас слезотечу.
- 2) Слезотеча викликала для вас незручність при перебуванні у компанії.
- 3) Слезотеча або злипання повік впливали на вашу щоденну активність (читання, водіння автомобіля).
- 4) Періодично відмічали затуманення зору через слезотечу або злипання повік.
- 5) Через проблеми з слезовідведенням ви змушені були відвідати сімейного лікаря чи офтальмолога.

За кожне ствердження зараховується 1 бал, при позитивній відповіді на усі 5 запитань нараховується 5 балів.

II. Шкала оцінки суб'єктивних симптомів

А. Слезотеча:

- 0 балів – відсутня;
- 1 бал - слезотеча не регулярна, здебільшого на вулиці;
- 2 бали - іноді буває слезотеча на вулиці та в приміщенні, що створює дискомфорт;
- 3 бали - слезотеча відмічається у більшість днів та створює дискомфорт;
- 4 бали - слезотеча відмічається щодня та створює дискомфорт.

Б. Біль в очах та навколо їх, дискомфорт повік:

- 0 балів – відсутній;

1 бал – відмічається деякий біль чи дискомфорт, що не змушує звертатися до лікаря;

2 бали - відмічається біль та дискомфорт, що змушує використовувати очні краплі;

4 бали – біль, що змушує використовувати антибіотики чи хірургічне лікування (при абсцесі).

В. Злипання повік:

0 балів – відсутні скарги на злипання повік;

1 бал – іноді зранку злипаються повіки;

2 бали – щодня зранку злипаються повіки;

3 бали – на протязі дня відмічаються скарги на липке чи слизове відділяємо з очей;

4 бали – при наявності інфікованого відділяемого зі шкіри нижньої повіки (при фістулі).

Г. набряк чи ущільнення медіального канту (мукоцеле):

0 балів – відсутній;

1 бал – періодично відмічається;

2 бали – постійно відмічається.

Максимальна сума балів за суб'єктивні симптоми при обструкції слъзовідвідних шляхів – 17 для кожного ока.

Анкета Glasgow Benefit Inventory (GBI), що використовувалась для оцінки впливу ЕНДРС на якість життя хворих

1. Чи вплинув результат операції на те, що ви робите?

Стало набагато гірше – 1, дещо гірше – 2, без змін – 3, дещо краще – 4, набагато краще – 5.

2. Ваше життя покращилось чи погіршилось в результаті операції?

Стало набагато краще – 5, дещо краще – 4, не змінилось – 3, дещо гірше – 4, значно гірше – 1.

3. Ваші погляди на майбутнє стали більш чи менш оптимістичними з моменту операції?

Стали набагато оптимістичнішими – 5, більш оптимістичними – 4, не змінились – 3, менш оптимістичними – 2, набагато менш оптимістичними – 1.

4. Ви відчуваєте себе більш чи менш незручно серед групи людей з моменту операції?

Набагато незручніше – 1, більш незручно – 2, без змін – 3, менш незручно – 4, набагато менш незручно – 5.

5. Ви відчуваєте більше чи менше впевненості в собі з моменту операції?

Набагато більше впевненості – 5, більше впевненості – 4, без змін – 3, менше впевненості – 2, набагато менше впевненості – 1.

6. Вам стало легше чи важче бути в компанії з моменту операції?

Набагато легше – 5, легше – 4, без змін – 3, важче – 4, набагато важче – 1.

7. Ви відчуваєте більшу чи меншу підтримку від ваших друзів з моменту операції?

Набагато більшу – 5, більшу – 4, без змін – 3, меншу – 2, набагато меншу – 1.

8. Ви відвідуєте вашого сімейного лікаря з будь-якої причини більш чи менш часто з моменту операції?

Набагато частіше – 1, більш часто – 2, без змін – 3, менш часто – 4, набагато менш часто – 5.

9. Ви відчуваєте більше чи менше впевненості щодо можливості свого працевлаштування?

Набагато більше впевненості – 5, більше впевненості – 4, без змін – 3, менше впевненості – 2, набагато менше впевненості – 1.

10. Ви відчуваєте більше чи менше самосвідомості з моменту операції?

Набагато більше самосвідомості – 5, більше самосвідомості – 4, без змін – 3, менше самосвідомості – 2, набагато менше самосвідомості – 1.

11. З моменту вашої операції більше чи менше людей дійсно турбуються про вас?

Набагато більше – 5, більше – 4, без змін – 3, менше – 2, набагато менше – 1.

12. Ви частіше чи рідше застуджуєтесь, або інфікуєтесь з моменту операції?

Набагато частіше – 1 бал, частіше – 2 бали, без змін – 3 бали, рідше – 4 бали, набагато рідше – 5 балів.

13. Ви вимушені приймати більше чи менше ліків з будь якої причини з моменту операції?

Набагато більше – 1, більше – 2, без змін – 3, менше – 4, набагато менше – 5.

14. Ви відчуваєте себе краще чи гірше з моменту операції?

Значно краще – 5, краще – 4, без змін – 3, гірше – 2, значно гірше – 1.

15. Ви відчуваєте більшу чи меншу підтримку від родини з моменту операції?

Набагато більшу – 5, більшу – 4, без змін – 3, меншу – 2, набагато меншу – 1.

16. Ви більше чи менше невпевнені щодо стану свого здоров'я з моменту операції?

Набагато більше – 1, більше – 2, без змін – 3, менше – 4, набагато менше – 5.

17. Ви змогли взяти участь у більшій чи меншій кількості соціальних активностей з моменту операції?

Набагато більшій – 5, більшій – 4, без змін – 3, меншій – 2, набагато менш – 1.

18. Ви частіше чи рідше уникали соціальні ситуації з моменту операції?

Набагато частіше – 1, частіше – 2, без змін – 3, рідше – 4, набагато рідше – 5