

УДК 616.379-008.64+616-06/617.735

DOI: 10.22141/2224-0721.13.3.2017.104108

Малачкова Н.В.<sup>1</sup>, Комаровская И.В.<sup>1</sup>, Кириллюк М.Л.<sup>2</sup><sup>1</sup>Винницкий национальный медицинский университет им. Н.И. Пирогова, г. Винница, Украина<sup>2</sup>Украинский научно-практический центр эндокринной хирургии, трансплантации эндокринных органов и тканей МЗ Украины, г. Киев, Украина

## Уровень гликемии и инсулинорезистентности у больных с сахарным диабетом 2-го типа, диабетической ретинопатией и ожирением

For cite: Mezhdunarodnyi Endokrinologicheskii Zhurnal. 2017;13:129-34. doi: 10.22141/2224-0721.13.3.2017.104108

**Резюме. Актуальность.** Диабетическая ретинопатия (ДР) является ведущей причиной потери зрения во всем мире. **Цель исследования:** изучить уровень гликемии и инсулинорезистентности у больных с ДР на фоне сахарного диабета 2-го типа (СД2) и ожирения. **Материалы и методы.** Исследования проведены у 137 пациентов (234 глаза), разделенных на две группы. **Результаты.** Представлены результаты исследования с помощью двухфакторного дисперсионного анализа степени инсулинорезистентности как главного кластера метаболического синдрома на разных стадиях ДР, а также показателей углеводного обмена как одного из ведущих факторов риска прогрессирования ретинопатии при СД2 с учетом отягощающих факторов течения СД2 (возраст больных, длительность диабета, степень его компенсации) и вида сахароснижающей терапии. Показано, что все пациенты с ДР, независимо от исследуемой группы, находятся в состоянии хронической гипергликемии при декомпенсации СД2. **Выводы.** Показатели углеводного обмена начинают улучшаться только в пролиферативной стадии ДР, однако это происходит на фоне тяжелых гипогликемий. В пролиферативной стадии ДР находится наибольшее количество больных с неблагоприятными индексами инсулинорезистентности по индексу НОМА-IR и сниженной чувствительностью к инсулину по индексу QUICKI.

**Ключевые слова:** диабетическая ретинопатия; сахарный диабет 2-го типа; инсулинорезистентность

### Актуальность

Диабетическая ретинопатия (ДР) является ведущей причиной потери зрения во всем мире [1]. Примерно из 285 миллионов человек с сахарным диабетом (СД) во всем мире у около одной трети отмечаются признаки ДР. Выявление модифицируемых факторов риска ДР, таких как гипергликемия и артериальная гипертензия, послужило основой для формирования системы контроля этих факторов для предотвращения возникновения и прогрессирования ДР. В связи с вышеизложенным является актуальным дальнейшее исследование влияния гипергликемии на развитие ДР, особенно у больных с СД 2-го типа (СД2), в сочетании с метаболическим синдромом, кластерами которого являются инсулинорезистентность, сахарный диабет, артериальная гипертензия, дислипидемия и другие [2].

**Цель исследования:** изучить уровень гликемии и инсулинорезистентности у больных с ДР на фоне СД2 и ожирения.

### Материалы и методы

Исследования проведены у 137 пациентов (234 глаза), разделенных на две группы. Первая группа (контрольная) состояла из 20 лиц с избыточной массой тела или ожирением без СД2 (мужчины и женщины, средний возраст составил  $57,46 \pm 4,46$  года), вторая — из 117 пациентов обоих полов с ДР, СД2 и ожирением (средний возраст —  $59,61 \pm 3,23$  года, средний стаж диабета —  $9,23 \pm 2,04$  года, средний уровень гликированного гемоглобина (HbA<sub>1c</sub>) —  $10,78 \pm 1,59$  %). Критериями включения в исследование были возраст старше 18 лет, наличие у пациентов СД2, ДР и ожирения

(или избыточной массы тела), а критериями исключения — наличие эндокринной и соматической патологии, приводящей к ожирению, СД 1-го типа, острые инфекционные заболевания, онкологические заболевания (в т.ч. в анамнезе), декомпенсация коморбидной патологии, психические расстройства, прием нейрорепрессантов, наличие протеинурии, клинически значимой макулопатии, глаукомы и катаракты.

Исследования выполнены в соответствии с Хельсинкской декларацией Всемирной медицинской ассоциации 2008 года. Наличие избыточной массы тела или ожирения в группах устанавливали по индексу массы тела (ИМТ) (более 24,99 кг/м<sup>2</sup>). Вид сахароснижающей терапии определяли, исходя из назначения: 1) диеты и метформина; 2) диеты, метформина и других пероральных сахароснижающих препаратов; 3) диеты, метформина и инсулинотерапии. Уровень HbA<sub>1c</sub> в крови устанавливали с помощью метода высокоскоростной жидкостной хроматографии, содержание глюкозы — ферментативного кинетического колориметрического метода, инсулина (иммунореактивного инсулина) — иммуноферментного метода с использованием наборов фирмы DRG diagnostics (Германия). Целевым уровнем HbA<sub>1c</sub> с учетом среднего возраста пациентов и ожидаемой продолжительности жизни был выбран уровень менее 8 % (более жесткие критерии составляют 7 %, но с риском развития гипогликемических состояний), глюкозы крови

натощак — менее 7 ммоль/л, постпрандиальной глюкозы — менее 9,0 ммоль/л [3, 4]. Индекс инсулинорезистентности HOMA-IR (Homeostatic Model Assessment Insulin Resistance), индекс чувствительности к инсулину QUICKI (QUantitative Insulin sensitivity ChecK Index) рассчитывали по соответствующим формулам [5, 6], индекс функции β-клеток HOMA-%B — с помощью программы HOMA-2 Calculator Центра диабета, эндокринологии и обмена веществ Оксфордского университета [7].

Офтальмологическое обследование включало визометрию, тонометрию, компьютерную периметрию Humphry, биомикроскопию, офтальмоскопию, исследование глазного дна с помощью линзы Гольдмана, оптическую когерентную томографию, исследование и фотографирование глазного дна с помощью фундус-камеры, при необходимости — флуоресцентную ангиографию. Стадию ДР определяли по классификации Американской академии офтальмологии (2003). В соответствии с этой классификацией больные с ДР были распределены в 3 подгруппы: 2а — минимальная и легкая непролиферативная ДР, 2б — умеренная и тяжелая непролиферативная ДР, 2в — пролиферативная ДР.

Статистический анализ включал в себя дисперсионный (ANOVA) анализ. Использовали параметрический критерий Фишера или непараметрический критерий Крускала — Уоллиса.

**Таблица 1. Уровень глюкозы в плазме крови натощак у пациентов на разных стадиях диабетической ретинопатии в зависимости от факторов риска и прогрессирования сахарного диабета 2-го типа (N; M ± m; 95% CI)**

Группы сравнения	Группы больных с диабетической ретинопатией		
	2а	2б	2в
Возраст пациентов ≤ 60 лет	35 9,83 ± 0,72 8,37–11,29	13 7,95 ± 2,10 3,72–12,17	14 7,75 ± 1,82 4,10–11,41
Возраст пациентов свыше 60 лет	25 8,43 ± 0,88 6,65–10,20	16 10,47 ± 1,48 7,48–13,46	14 8,98 ± 1,82 5,32–12,64
Стаж диабета ≤ 10 лет	41 9,64 ± 0,65 8,32–10,95	14 10,70 ± 1,83 7,02–14,38	15 7,89 ± 1,64 4,62–11,18
Стаж диабета свыше 10 лет	19 8,21 ± 1,09 6,00–10,41	15 8,77 ± 1,64 5,48–12,06	13 9,16 ± 2,11 4,91–13,41
HbA <sub>1c</sub> ≤ 8 %	23 7,42 ± 0,91 5,59–9,24	12 10,10 ± 2,41 5,26–14,93	13 6,37 ± 1,96 2,42–10,31
HbA <sub>1c</sub> > 8 %	37 10,43 ± 0,65 9,12–11,75	17 9,50 ± 1,28 6,91–12,08	15 9,57 ± 1,52 6,51–12,62
Вид сахароснижающей терапии (1 + 2)	36 8,93 ± 0,72 7,49–10,38	12 10,83 ± 2,62 5,57–16,08	13 7,80 ± 2,14 3,51–12,09
Вид сахароснижающей терапии (3)	24 9,79 ± 0,92 7,96–11,63	17 9,29 ± 1,40 6,48–12,10	15 8,71 ± 1,65 5,38–12,03

**Примечания:** здесь и в табл. 2, 3: N — количество исследуемых, CI — доверительный интервал.

Статистические характеристики представлены в виде среднего арифметического (M) и стандартной ошибки ( $\pm m$ ), а также 95% доверительного интервала (CI). Различия считали значимыми при  $p < 0,05$ . Статистический анализ данных проводился с помощью компьютерной программы SPSS 9.0.

## Результаты

Двухфакторный дисперсионный анализ причин вариабельности уровней глюкозы натощак, обусловленной такими факторами, как возраст пациентов, длительность диабета, компенсация углеводного обмена и вид сахароснижающей терапии, показал определенные отличия, представленные в табл. 1. Установлено, что в возрасте менее 60 лет наибольшие значения гликемии натощак наблюдались у больных 2а группы, а при возрасте старше 60 лет — 2б группы. При этом в возрасте младше 60 лет самый низкий средний уровень гликемии натощак был у больных групп 2б и 2в, а в возрасте более 60 лет — у больных 2а группы. Показано, что при стаже СД2 до 10 лет наибольшие значения среднего уровня гликемии натощак отмечались у пациентов 2б группы, а при стаже диабета свыше 10 лет — у больных с пролиферативной ДР. При длительности диабета до 10 лет самый низкий средний уровень гликемии натощак был у пациентов 2а группы, при стаже диабета более 10 лет — у больных групп 2б и 2в. Обнаружено, что при уровне  $HbA_{1c} \leq 8\%$  наибольший средний уровень

гликемии натощак наблюдался у больных 2б группы, а при  $HbA_{1c} > 8\%$  — у больных 2а группы. У пациентов с  $HbA_{1c} \leq 8\%$  наименьший средний уровень гликемии натощак был у больных 2в группы, на что повлияло, по-видимому, наличие инсулинотерапии, так как согласно доверительному интервалу (CI) у пациентов отмечались гипогликемии (до 2,42 ммоль/л). У пациентов с  $HbA_{1c} > 8\%$  наименьший средний уровень гликемии был в группах 2б и 2в. Как показали результаты исследований, при сахароснижающей терапии, не включающей инсулинотерапию, наибольший средний уровень гликемии натощак отмечался у больных 2б группы, а при инсулинотерапии — групп 2а и 2в. Наименьший средний уровень гликемии натощак с видом указанной выше терапии был у больных с пролиферативной ДР, а при инсулинотерапии — также у больных с непролиферативной стадией ДР.

Данные вариабельности уровней постпрандиальной глюкозы в зависимости от возраста пациентов, стажа диабета, уровня компенсации углеводного обмена и вида сахароснижающей терапии отражены в табл. 2.

Выявлено, что в возрасте младше 60 лет наибольшие значения постпрандиальной гипергликемии наблюдались у больных 2а группы, а в возрасте старше 60 лет — 2б группы, подобно данным гликемии натощак. При этом в возрасте младше 60 лет самый низкий средний уровень постпрандиальной гипергликемии был обнаружен у больных 2б группы, а в возрасте старше 60 лет — групп 2а и 2в.

**Таблица 2. Уровень постпрандиальной глюкозы в плазме крови у пациентов на разных стадиях диабетической ретинопатии в зависимости от факторов риска и прогрессирования сахарного диабета 2-го типа (N; M  $\pm$  m; 95% CI)**

Группы сравнения	Группы больных с диабетической ретинопатией		
	2а	2б	2в
Возраст пациентов $\leq 60$ лет	35 11,41 $\pm$ 1,13 9,14–13,68	13 8,39 $\pm$ 3,26 1,84–14,93	14 9,18 $\pm$ 2,82 3,51–14,85
Возраст пациентов старше 60 лет	25 12,91 $\pm$ 1,37 10,16–15,66	16 13,64 $\pm$ 2,30 9,01–18,27	14 12,58 $\pm$ 2,82 6,91–18,25
Стаж диабета $\leq 10$ лет	41 11,53 $\pm$ 1,01 9,48–13,57	14 12,96 $\pm$ 2,87 7,17–18,72	15 10,07 $\pm$ 2,56 4,91–15,22
Стаж диабета свыше 10 лет	19 13,41 $\pm$ 1,71 9,98–16,84	15 11,03 $\pm$ 2,56 5,87–16,18	13 12,24 $\pm$ 3,31 5,58–18,89
$HbA_{1c} \leq 8\%$	23 11,19 $\pm$ 1,52 8,13–14,25	12 11,03 $\pm$ 4,03 2,93–19,13	13 7,85 $\pm$ 3,29 1,24–14,46
$HbA_{1c} > 8\%$	37 12,67 $\pm$ 1,09 10,47–14,88	17 12,13 $\pm$ 2,15 7,81–16,46	15 12,70 $\pm$ 2,55 7,58–17,81
Вид сахароснижающей терапии (1 + 2)	36 10,35 $\pm$ 1,06 8,22–12,47	12 15,60 $\pm$ 3,82 7,92–23,27	13 8,95 $\pm$ 3,12 2,69–15,22
Вид сахароснижающей терапии (3)	24 14,74 $\pm$ 1,35 12,03–17,45	17 10,83 $\pm$ 2,04 6,72–14,93	15 12,04 $\pm$ 2,42 7,18–16,89

При стаже СД до 10 лет наибольшие значения среднего уровня постпрандиальной гипергликемии отмечались у пациентов 2б группы, а у лиц со стажем СД свыше 10 лет — 2а группы. У пациентов со стажем СД до 10 лет самый низкий средний уровень постпрандиальной гипергликемии был у больных 2в группы, а у пациентов со стажем СД более 10 лет — у пациентов 2б группы.

Показано, что при уровне  $HbA_{1c} \leq 8\%$  наибольший средний уровень постпрандиальной гипергликемии наблюдался у пациентов групп 2б и 2в, а при  $HbA_{1c} > 8\%$  ее уровень был одинаковым у пациентов на двух стадиях ДР. У больных с  $HbA_{1c} \leq 8\%$  наименьший средний уровень постпрандиальной гипергликемии был на пролиферативной стадии ДР, на что повлияла, по-видимому, также инсулинотерапия, так как по доверительному интервалу (CI) здесь наблюдались гипогликемии (до 1,24 ммоль/л). Как показали результаты работы, среди больных с видом сахароснижающей терапии, не включающей инсулинотерапию, наибольший средний уровень постпрандиальной гипергликемии отмечался у пациентов 2б группы, а при инсулинотерапии — у больных 2а группы. Наименьший средний уровень постпрандиальной гипергликемии был у пациентов с видом терапии 1 + 2 на пролиферативной стадии ДР, а при инсулинотерапии — у больных 2б группы.

Следующим этапом нашей работы по исследованию углеводного обмена у больных с ДР и СД2 была оценка показателей инсулино-

резистентности (табл. 3). Показано, что индекс НОМА-IR как маркер степени инсулинорезистентности превышал верхнюю границу нормы во всех группах сравнения, практически статистически значимо ( $p = 0,06$ ) увеличиваясь у больных 2а группы по сравнению с контролем. Относительная частота пациентов с индексом НОМА-IR, превышающим верхние референтные значения, была статистически значимо выше на всех стадиях ДР по сравнению с контролем ( $p < 0,001$ ) и статистически значимо больше на пролиферативной стадии по сравнению со 2б группой.

Индекс функции  $\beta$ -клеток (индекс НОМА-%В) был статистически значимо ( $p = 0,01$ ) больше и максимальным у пациентов с ожирением по сравнению с больными 2а группы, а относительная частота снижения индекса НОМА-%В (ниже 100 %) была статистически значимо выше на всех стадиях ДР по сравнению с контролем ( $p < 0,001$ ).

Индекс QUICKI, ассоциирующийся с ожирением и сердечно-сосудистым риском, был статистически значимо меньше (хуже) у всех пациентов с ДР по сравнению с группой сравнения ( $p = 0,05$ ,  $p = 0,05$  и  $p = 0,06$  соответственно), а относительная частота пациентов с неблагоприятным индексом QUICKI была статистически значимо больше на всех стадиях ДР по сравнению с контролем ( $p < 0,001$ ), а также статистически значимо выше у больных групп 2б и 2в по сравнению с 2а группой ( $p < 0,05$ ,  $p < 0,01$ ).

**Таблица 3. Показатели индекса инсулинорезистентности НОМА-IR, индекса функции  $\beta$ -клеток НОМА-%В, индекса чувствительности к инсулину QUICKI на разных стадиях диабетической ретинопатии (N; M  $\pm$  m; 95% CI)**

Показатель	Ожирение (контроль)	Группы больных с диабетической ретинопатией		
		2а	2б	2в
Индекс НОМА-IR, усл.ед.	20 4,80 $\pm$ 1,74 2,34–7,25	40 8,84 $\pm$ 1,23 7,10–10,57 $P_1 = 0,06$	9 8,84 $\pm$ 2,59 5,18–12,50	8 7,30 $\pm$ 2,75 3,42–11,18
Часть пациентов с НОМА-IR > 2,77 усл.ед., %	11 55,0 $\pm$ 11,1	29 72,50 $\pm$ 7,06 $P_1 < 0,001$	7 77,8 $\pm$ 13,8 $P_1 < 0,001$	7 87,5 $\pm$ 11,6 $P_1 < 0,001$ $P_2 < 0,01$
Индекс НОМА-%В	20 157,3 $\pm$ 22,2 125,9–188,6	39 88,7 $\pm$ 15,9 66,2–111,1 $P_1 = 0,01$	9 102,6 $\pm$ 33,2 55,8–149,4	8 101,6 $\pm$ 35,2 52,1–151,3
Часть пациентов с НОМА-%В < 100 %	7 35,0 $\pm$ 10,6	27 69,30 $\pm$ 7,38 $P_1 < 0,001$	6 66,7 $\pm$ 15,7 $P_1 < 0,001$	6 75,0 $\pm$ 15,3 $P_1 < 0,001$
Индекс QUICKI, усл.ед.	20 0,55 $\pm$ 0,02 0,52–0,58	40 0,49 $\pm$ 0,02 0,47–0,52 $P_1 = 0,05$	9 0,47 $\pm$ 0,03 0,42–0,52 $P_1 = 0,05$	8 0,47 $\pm$ 0,03 0,42–0,53 $P_1 = 0,06$
Часть пациентов с QUICKI < 0,45 усл.ед., %	5 25,00 $\pm$ 9,68	18 45,00 $\pm$ 7,86 $P_1 < 0,001$	5 55,50 $\pm$ 16,56 $P_1 < 0,001$ $P_2 < 0,05$	5 62,5 $\pm$ 17,1 $P_1 < 0,001$ $P_2 < 0,01$

**Примечание:** P — уровень статистической значимости различий (по F-критерию) по сравнению с указанной группой.

## Обсуждение

В настоящей работе отражены результаты исследования с помощью двухфакторного дисперсионного анализа показателей инсулинорезистентности как главного кластера метаболического синдрома на разных стадиях ДР, а также показателей углеводного обмена как одного из ведущих факторов прогрессирования ретинопатии при СД2 с учетом отягощающих составляющих течения СД2 (возраст больных, стаж диабета, его компенсация) и вида сахароснижающей терапии в лечении пациентов с СД2. По результатам работы видно, что среднестатистические уровни гипергликемии натощак и постпрандиальной глюкозы у пациентов с СД2 на различных стадиях ДР статистически значимо не отличались между собой в группах ранжирования.

Однако фактически пациенты всех групп находились в состоянии хронической гипергликемии (как натощак, так и после еды), превышающей целевые значения. Показано, что более чем в половине случаев уровень гликемии повышается у больных 2б группы и только на пролиферативной стадии ДР средние показатели гликемии начинают снижаться, что является следствием проводимого, по-видимому, более интенсивного лечения диабета, что несет определенные угрозы для больных в виде гипогликемий, которые отмечены при анализе доверительных интервалов: 1,24 ммоль/л при субкомпенсации СД2, 1,84 ммоль/л и 3,54 ммоль/л в более молодой группе больных, 2,62 ммоль/л при виде терапии, не включающей инсулинотерапию. Следовательно, оценка неблагоприятных факторов, влияющих на динамику развития ретинопатии, должна проводиться с учетом не только средних значений, но и доверительного интервала (дисперсионный анализ).

Что касается показателей индексов инсулинорезистентности, то следует учитывать, что модель определения индекса НОМА-IR считается надежным маркером наличия инсулинорезистентности как таковой. Этот показатель отражает взаимоотношения между глюконеогенезом и продукцией инсулина  $\beta$ -клетками поджелудочной железы и имеет доказанную взаимосвязь с другими кластерами метаболического синдрома (эндотелиальная дисфункция, гиперкоагуляция и дислипидемия даже без нарушения толерантности к углеводам) [5]. Индекс НОМА-%В воплощает структурную модель, которая имитирует физиологические процессы, влияющие на уровни глюкозы и инсулина в крови, с целью получения оценки функции  $\beta$ -клеток [6]. Индекс QUICKI содержит важную информацию, полученную в эксперименте у здоровых людей без ожирения, с ожирением и у больных СД2 с ожирением, о чувствительности тканей к инсулину [8].

Исходя из полученных данных, можно сказать, что возникновение непролиферативной стадии ДР характеризуется статистически значимым увеличением инсулинорезистентности (индекс

НОМА-IR), снижением функции  $\beta$ -клеток (индекс НОМА-%В), чувствительности тканей к инсулину (индекс QUICKI). По мере прогрессирования непролиферативной ДР сохраняется декомпенсация СД2, увеличивается количество больных со сниженной чувствительностью тканей к инсулину (индекс QUICKI). На пролиферативной стадии ДР выявляется статистически значимое увеличение количества больных с инсулинорезистентностью (по индексу НОМА-IR) и сниженной чувствительностью к инсулину (по индексу QUICKI), т.е. большая часть больных с неблагоприятными индексами инсулинорезистентности находится на пролиферативной стадии ДР.

## Выводы

Для всех пациентов с ДР независимо от исследуемой группы характерно состояние хронической гипергликемии и декомпенсации СД2.

Гипогликемии, влияющие на средние уровни глюкозы в крови, возникают у больных на пролиферативной стадии ДР.

На пролиферативной стадии ДР определяется наибольшее количество больных с неблагоприятными индексами инсулинорезистентности.

**Конфликт интересов.** Авторы заявляют об отсутствии какого-либо конфликта интересов при подготовке данной статьи.

## References

1. Kirilyuk M. Drug treatment of diabetic retinopathy in type 1 diabetes: review of the literature and clinical trials. *Mezhdunarodnyi Endokrinologicheskii Zhurnal*. 2012;5(45):70-75. (In Ukrainian).
2. Lee R, Wong TY, Sabanayagam C. Epidemiology of diabetic retinopathy, diabetic macular edema and related vision loss. *Eye Vis (Lond)*. 2015 Sep 30;2:17. doi: 10.1186/s40662-015-0026-2.
3. Inzucchi SE, Bergenstal RM, Buse JB, et al. Management of Hyperglycemia in Type 2 Diabetes, 2015: A Patient-Centered Approach: Update to a Position Statement of the American Diabetes Association and the European Association for the Study of Diabetes. *Diabetes Care*. 2015;1(38):140-9. doi: 10.2337/dc14-2441.
4. International Diabetes Federation. *Managing older people with Type 2 Diabetes. Global Guideline*, 2013. Available from: <https://www.ifa-fiv.org/managing-older-people-with-type-2-diabetes-idf-global-guideline/>
5. Matthews DR, Hosker JP, Rudenski AS, et al. Homeostasis model assessment: insulin resistance and beta-cell function from fasting plasma glucose and insulin concentration in man. *Diabetologia*. 1985;28(7):412-9. PMID: 3899825.
6. Wallace TM, Levy JC, Matthews DR. Use and Abuse of HOMA Modeling. *Diabetes Care*. 2004;27(6):1487-1495. PMID: 15161807.
7. <https://www.dtu.ox.ac.uk/homacalculator/>
8. Katz A, Nambi SS, Mather K, et al. Quantitative insulin sensitivity check index: a simple, accurate method for assessing insulin sensitivity in humans. *J Clin Endocrinol Metab*. 2000;85(7):2402-10. doi: 10.1210/jcem.85.7.6661.

Получено 09.05.2017 ■

Малачкова Н.В.<sup>1</sup>, Комаровська І.В.<sup>1</sup>, Кирилюк М.Л.<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова, м. Вінниця, Україна

<sup>2</sup>Український науково-практичний центр ендокринної хірургії, трансплантації ендокринних органів і тканин МОЗ України, м. Київ, Україна

### Рівень глікемії та інсулінорезистентності у хворих на цукровий діабет 2-го типу, діабетичну ретинопатію та ожиріння

**Резюме.** *Актуальність.* Діабетична ретинопатія (ДР) є провідною причиною втрати зору у всьому світі. *Мета дослідження:* вивчити рівень глікемії та інсулінорезистентності у хворих на ДР на тлі цукрового діабету 2-го типу (СД2) і ожиріння. *Матеріали та методи.* Дослідження проведені в 137 пацієнтів (234 ока), розподілених на дві групи. *Результати.* Подано результати дослідження за допомогою двофакторного дисперсійного аналізу ступеня інсулінорезистентності як головного кластера метаболічного синдрому на різних стадіях ДР, а також показників вуглеводного обміну як одного з провідних чинників ризику прогресування ретинопатії при СД2 з урахуванням обтяжливих факторів перебігу СД2

(вік хворих, тривалість діабету, ступінь його компенсації) і виду цукрознижувальної терапії. Показано, що всі пацієнти з ДР, незалежно від досліджуваної групи, перебувають у стані хронічної гіперглікемії при декомпенсації СД2. *Висновки.* Показники вуглеводного обміну розпочинають поліпшуватися тільки в проліферативній стадії ДР, однак це трапляється на тлі тяжких гіпоглікемій. У проліферативній стадії ДР перебуває найбільша кількість хворих із несприятливими індексами інсулінорезистентності за індексом НОМА-ІР і зниженою чутливістю до інсуліну за індексом QUICKI.

**Ключові слова:** цукровий діабет 2-го типу; діабетична ретинопатія; інсулінорезистентність

N.V. Malachkova<sup>1</sup>, I.V. Komarovskaya<sup>1</sup>, M.L. Kyryliuk<sup>2</sup>

<sup>1</sup>M.I. Pirogov Vinnytsia National Medical University, Vinnytsia, Ukraine

<sup>2</sup>Ukrainian Scientific and Practical Center of Endocrine Surgery, Transplantation of Endocrine Organs and Tissues of Ministry of Health of Ukraine, Kyiv, Ukraine

### Blood glucose level and insulin resistance in patients with type 2 diabetic mellitus, diabetic retinopathy and obesity

**Abstract.** *Background.* Diabetic retinopathy is the main cause of visual disorders in the world. The purpose of our work was to study the level of glycaemia and insulin resistance in patients with type 2 diabetes mellitus (DM), diabetic retinopathy and obesity. *Materials and methods.* One-hundred and seven diabetic patients (234 eyes) observed were divided in two groups. *Results.* The levels of blood glucose and insulin resistance were studied at different stages of diabetic retinopathy (DR) in patients with type 2 DM. Using ANOVA it was shown that all patients with DR, regardless of study group, had chronic hyperglycemia with decompensated T2DM.

The carbohydrate metabolism was found to begin improving only at the 3<sup>rd</sup> stage of DR, however it occurs on a background of hypoglycemia. *Conclusions.* The greatest proportion of patients with adverse indices of insulin resistance by HOMA-IR index ( $87.5 \pm 11.6\%$ ) and with reduced sensitivity to insulin by QUICKI index ( $62.5 \pm 17.1\%$ ) had proliferative DR stage compared to the comparative and control groups (obese patients without T2DM):  $55.0 \pm 11.1\%$ ;  $p < 0.001$ , and  $25.0 \pm 9.68\%$ ;  $p < 0.001$ , respectively.

**Keywords:** type 2 diabetes mellitus; diabetic retinopathy; insulin resistance