

Materials and methods. The study involved 20 people with overweight or obesity without T2DM (individuals of both sexes, average age – $57,46 \pm 4,46$ years) and 117 patients of both sexes with T2DM, obesity, diabetic retinopathy (mean age is $59,61 \pm 3,23$ years, the average length of diabetes is $9,23 \pm 2,04$ years, the average level of glycated hemoglobin (HbA_{1c}) is $10,78 \pm 1,59$ %).

Results and discussion. The early stages of non-proliferative DR are characterized by the greatest SBP in patients aged over 60 years, with duration of diabetes more than 10 years, when the content of HbA_{1c} is less than 8 %, the worst performance of DBP during therapy by oral hypoglycemic agents. The favorable indicators of DBP were found in patients aged over 60 years, with experience of T2DM less than 10 years, when blood level of HbA_{1c} is less than 8 % and when insulin therapy was applied. Further progression of non-proliferative stage of DR is characterized by the highest levels of SBP during therapy by oral hypoglycemic agents, when HbA_{1c} blood levels are less than 8 %. The proliferative stage of DR is characterized by the worst levels of SBP in patients under the age of 60 years, with a length of type 2 diabetes up to 10 years, with HbA_{1c} blood levels more than 8 %, when insulin therapy was applied. Adverse statistically significant changes of DBP levels were detected in patients in the age group up to 60 years, with experience of T2DM less than 10 years, when HbA_{1c} blood levels are more than 8 % and when insulin therapy was applied.

Conclusions. Burdening factor in the progression of DR is a gradual increase in blood pressure in a group of patients with type 2 diabetes with worse glycemic control, under the age of 60 years, with diabetes duration less than 10 years and with the application of insulin therapy.

Key words: *arterial hypertension, diabetic retinopathy.*

Стаття надійшла до редакції 04.04.2017 р.

С. Ю. Могілевський¹, О. В. Бушуєва², Л. В. Натрус²

¹ Національна медична академія післядипломної освіти імені П. Л. Шупика МОЗ України
– м. Київ, Україна,

² Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького МОЗ України
– м. Львів, Україна,

³ НДІ експериментальної та клінічної медицини Національного медичного університету імені О. О. Богомольця
– м. Київ, Україна

УДК 617.735–022:575.222:616.379–008.64

ОСОБЛИВОСТІ ДІАБЕТИЧНОЇ РЕТИНОПАТІЇ У ХВОРИХ НА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ 2 ТИПУ

Актуальність. У зв'язку з відсутністю своєчасного звернення пацієнтів та пізньою діагностикою цукрового діабету 2 типу (ЦД2Т), на час встановлення діагнозу до 50 % хворих вже мають ускладнення, пов'язані з розвитком мікро- та макроагніпатій, серед яких досить часто зустрічається діабетична ретинопатія (ДР), яка є першочерговою причиною сліпоти у осіб працездатного віку.

Мета дослідження. Співставлення клінічних, лабораторних та офтальмологічних даних для характеристики хворих з діабетичною ретинопатією та цукровим діабетом 2 типу.

Матеріали та методи. До дослідження залучено 302 особи, які були розподілені на чотири групи: 1-у склали 98 пацієнтів, які не мали ЦД2Т (контроль), в 2-у групу (n=76) увійшли пацієнти з катарактою та I стадією ДР (без видимих змін на очному дні), 3-ю групу (n=64) склали пацієнти з катарактою та непроліферативною ДР, а 4-у (n=64) – пацієнти з катарактою та проліферативною ДР.

Результати та їх обговорення. Результати роботи показали, що у більшості хворих (2/3) мав місце ЦД2Т. У свою чергу, у більшості хворих (2/3) з ЦД2Т мала місце ДР. Серед хворих з ДР частота непроліферативної та проліферативної ДР склала 1:1; хворі з проліферативною ДР від загальної кількості хворих склали 21,2%. Загалом серед даної категорії хворих переважали жінки, яких було 65,2%. Через 5 років хвороби у хворих на ЦД2Т ретинопатії ще нема, тоді як через вісім років виявляються ознаки непроліферативної ДР, а через 11 років – ознаки проліферативної ДР. Непроліферативна, а більшою мірою проліферативна ДР характеризувалися потовщенням сітківки ока (за показниками ОКТ – ЦТС та ЦОС), причиною

чого було накопичення у внутрішньоочній рідині дієвих кон'югатів, що було особливо виражено у хворих з проліферативною ДР. Компенсаторно збільшувалася активність каталази, однак цей механізм за умов проліферативної ДР виснажувався. У кожного хворого з ДПР були відмічені прояви неоваскуляризації та/або гемофтальм.

Ключові слова: *діабетична ретинопатія, цукровий діабет 2 типу, клініко-лабораторні показники.*

В Україні зареєстровано понад 1,5 мільйони хворих на цукровий діабет (ЦД) [1]. ЦД 1 типу складає близько 5–16 %, тоді як 84–95 % хворих страждають на ЦД 2 типу (ЦД2Т) [2], який можна назвати пандемією століття, оскільки за прогнозами Міжнародної федерації діабету до 2030 року кількість хворих зросте з 366 до 552 мільйонів [1, 2]. У зв'язку з відсутністю своєчасного звернення пацієнтів та пізньою діагностикою ЦД2Т, на час встановлення діагнозу 50 % хворих уже мають ускладнення, пов'язані з розвитком мікро- та макроангіопатій [2]. Ризик розвитку ДР спостерігається при порушенні контролю глікемії та гіпертензії [5, 11], а патологія сітківки розвивається у хворих на ЦД у 25 разів частіше в порівнянні з іншими захворюваннями. Але наявність або відсутність факторів ризику не завжди пояснюють розвиток та тяжкість ДР, про що свідчать дані клінічних досліджень [9]. Дослідженнями Patel A. та співавт. показано відсутність ефекту зниження глікозильованого гемоглобіну нижче 6,5 % та нормалізації артеріального тиску на розвиток ДР; в той же час, є певний відсоток пацієнтів з незадовільним контролем рівня глікемії та артеріального тиску, у яких не розвивається ДР [8].

Гіперглікемія при ЦД сприяє розвитку оксидативного стресу, під дією вільних радикалів порушуються функції клітинних мембран, що призводить і до змін на тканинному та органному рівні [4, 6]. Крім того, абераційний зсув співвідношення нікотинамідаденідинуклеотиду до його відновленої форми NADPH/NAD⁺, ініційований сорбітол-дегідрогеназою, є тригером збільшення продукції реактивних форм кисню в клітинах через НАДН-оксидазу [7]. В свою чергу, активація оксидативного стресу призводить до утворення кінцевих продуктів глікозування та активації протеїнкінази С з подальшою зміною експресії фактора росту [3]. Одночасно з накопиченням вільних радикалів спостерігається зниження активності антиоксидантної системи, що, в свою чергу, обумовлює посилення перекисного окислення ліпідів (ПОЛ), протеїнів та збільшення продуктів вільно-радикального окиснення [3, 4, 6], у якому ключова роль належить накопиченню продуктів перекисного окислення ліпідів – дієних кон'югатів (ДК). Отже, механізмами розвитку оксидативного стресу, який має значення в патогенезі ДР, є: неферментне глікозилювання білків, поліоловий шлях окислення глюкози, вивільнення надмірної кількості вільних радикалів та зменшення потужності антиоксидантних систем.

Мета дослідження. Мета дослідження полягала у співставленні клінічних, лабораторних та офтальмологічних даних для характеристики хворих з діабетичною ретинопатією та цукровим діабетом 2 типу.

Матеріали та методи. Дане дослідження проведено на базі кафедри офтальмології Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького, лабораторна частина – у НДІ експериментальної та клінічної медицини Національного медичного університету імені О.О. Богомольця (директор – д.мед.н., проф. Л.В. Натрус). Всі дослідження проводили з дотриманням основних положень Конвенції Ради Європи про права людини та біомедицину, Хельсінкської декларації Всесвітньої медичної асоціації про етичні принципи проведення наукових медичних досліджень за участю людини (1964, з подальшими доповненнями, включаючи версію 2000 р.) та Наказу МОЗ України № 690 від 23.09.2009 р. Ступінь важкості ДР визначали за класифікацією Американської академії офтальмології (2003).

Всіх пацієнтів було прооперовано з приводу катаракти. Згідно з задачами дослідження та робочою класифікацією, пацієнтів було розподілено на чотири групи. Першу групу склали 98 пацієнтів, які не мали ЦД2Т, іншої офтальмопатології та системних захворювань – контроль. Другу групу склали 76 пацієнтів, в яких був діагностований ЦД2Т без змін на очному дні. Відокремлення цієї групи, на наш погляд, було надзвичайно важливим, оскільки дозволило вивчити патологічний процес за умов ЦД2Т, але ще без офтальмоскопічно видимих змін на очному дні (без ретинопатії). Третю групу склали 64 пацієнти з встановленим діагнозом ДНПР – II, III та IV стадії за класифікацією Американської академії офтальмології (2003). Ці пацієнти об'єднані в одну групу з огляду на єдність у них патологічного процесу – непроліферативної ретинопатії. Кількість пацієнтів по стадіям ДР складала: II стадія – 38 осіб, III стадія – 24 особи та IV стадія – 2 особи. Четверту групу склали 64 пацієнти з встановленою ДПР.

Забір внутрішньоочної рідини (ВОР) у дослідних групах здійснювали через парацентез передньої камери до початку інших хірургічних операцій (факоемулсифікації) шляхом аспірації 0,05–0,1 мл через одноразовий шприц (Hemoplast, Etalon +, Україна) об'ємом 1,0 мл з голкою діаметром 29 G з наступним випусканням рідини до контейнера (Eppendorf, DNA LoBind, PCR clean, Eppendorf AG, Germany) об'ємом

1,5 мл. Забір крові виконували шляхом пункції ліктьової вени і забору 2,5 мл крові через одноразовий шприц (Hemoplast, Etalon +, Україна) об'ємом 5,0 мл з голкою діаметром 23 G з наступним випусканням до контейнера (Vacuette K3E K3EDTA, Greiner bio-one, Austria) об'ємом 3,0 мл. Офтальмологічні дослідження проводили шляхом загального огляду і біомікроскопічного дослідження захисного апарату; переднього та заднього відрізків ока виконували за допомогою щільної лампи (Haag-Streit BQ 900, Swiss) та лінзи для біомікроскопії (Super Pupil XL, Volk Optical, USA) до виконання хірургічної процедури, на наступний день, протягом контрольних оглядів та через місяць. Визначення максимальної гостроти зору з корекцією (МГЗК) виконували за допомогою автоматизованого робочого місця (Haag-Streit, Swiss) з використанням авторефрактометра (ARK-1000 OPD-Scan II, Nidek, Japan) комп'ютеризованого фороптера (Refractor RT-5100, Nidek, Japan) та проектора оптичних знаків (CP-770, Nidek, Japan). Вимірювання ВОТ здійснювали за допомогою безконтактного пневмотонометра (NT-530, Nidek, Japan). Вимірювання центральної товщини сітківки (ЦТС) та центрального об'єму сітківки (ЦОС) виконували за допомогою оптичного когерентного томографа (Optovue RTVue, Optovue, USA), використовуючи протокол Cross-Line і EMM5. Вимірювали найменшу товщину та об'єм сітківки у проекції фовеа.

Для визначення концентрації ДК у ВОР вимірювали УФ-поглинання екстрактів гідроперекисів ліпідів за В. Б. Гавриловим, М. І. Мишкорудній (1983). Принцип методу спектрофотометричного виміру активності каталази за М. А. Королюк і співавт. (1998) ґрунтується на здатності перекису водню утворювати із солями молібдату амонію стійкий забарвлений комплекс. Інтенсивність забарвлення прямо пропорційна вмісту перекису водню у розчині.

Статистичний аналіз результатів клінічних досліджень проводили за допомогою пакета програм SPSS 11.0, MedStat (Лях Ю. Є., Гур'янов В. Г., 2004–2012), MedCalc (MedCalc SoftWare bvba, 1993–2013).

Результати та їх обговорення. Виходячи з розподілу хворих, яких було обстежено у рамках даної роботи, було проаналізовано частоту розвитку ДР у та-

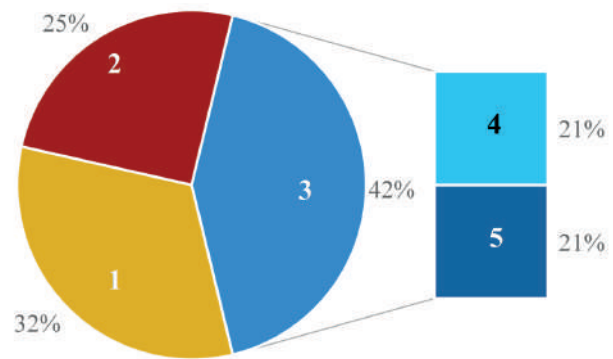


Рис. 1. Розподіл пацієнтів за діагнозами по групах. 1 – 1-а група; 2 – ЦД2Т без ретинопатії (2-а група); 3 – ЦД2Т + ДР, у тому числі: 4 – ЦД2Т + ДНПР (3-а група); 5 – ЦД2Т + ДПР (4-а група)

кої категорії хворих (табл. 1). Групи відповідали одна одній за віком та статтю, тобто можна було вважати що проаналізовано відповідний статистичний зріз даної категорії хворих.

Як показав аналіз наведених даних, хворі контрольної групи склали $32,5 \pm 2,7\%$ від загальної кількості хворих у дослідженні, тоді як хворі з ЦД2Т склали решту $67,5 \pm 2,7\%$. Відповідно, співвідношення переважало у бік хворих з діабетом і склало 2:1.

З числа хворих з ЦД2Т ретинопатії не було виявлено у $37,3 \pm 3,4\%$, тоді як її наявність діагностовано у $62,7 \pm 3,4\%$. Це співвідношення теж наближалось до розподілу 1:2, тобто приблизно у треті хворих, які хворіли на ЦД2Т не було ознак ретинопатії за класифікацією Американської академії офтальмології (2003), тоді як у двох третин таких хворих мали місце ознаки ДР. Серед хворих з ДР частота непроліферативної та проліферативної форм ретинопатії склали 1:1, тобто ДПР мала місце у половині випадків поєднання ЦД2Т та ДР, що склало від загальної кількості $21,2 \pm 2,4\%$ хворих (рис. 1).

Аналіз частоти розвитку патології за статтю (рис. 2) свідчив, що загалом у даному дослідженні переважали жінки, яких було $65,2 \pm 2,7\%$ від загальної кількості хворих.

У хворих контрольної групи це співвідношення трохи зміщувалося у бік чоловіків (чоловіки – $39,8 \pm 4,9\%$, жінки – $60,2 \pm 4,9\%$), у хворих з діабетом також переважали жінки (чоловіки – $32,4 \pm 3,3\%$, жін-

Таблиця 1

Частота розвитку патології ока у обстежених хворих

Діагноз	Кількість хворих, n			Частота, % \pm m%		
	загалом	чол.	жін.	загалом	чол.	жін.
Контроль	98	39	59	$32,5 \pm 2,7$	$37,1 \pm 4,7$	$29,9 \pm 3,3$
ЦД2Т без ретинопатії	76	22	54	$25,1 \pm 2,5$	$21,0 \pm 4,0$	$27,4 \pm 3,2$
ЦД2Т з ретинопатією, у тому числі ДНПР	128	44	84	$42,4 \pm 2,8$	$41,9 \pm 4,8$	$42,6 \pm 3,5$
ДПР	64	24	40	$21,2 \pm 2,4$	$22,9 \pm 4,1$	$20,3 \pm 2,9$
РАЗОМ:	302	105	197	100	100	100

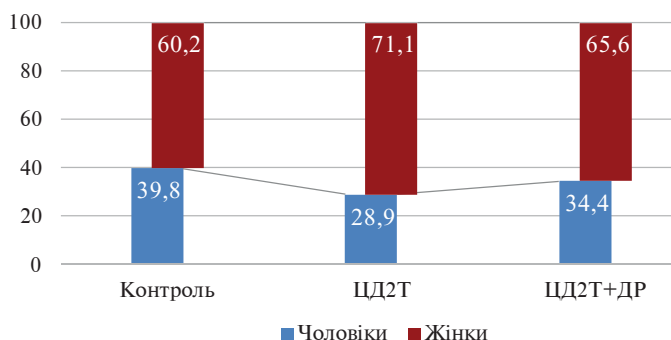


Рис. 2. Розподіл пацієнтів (%) по групах в залежності від статі

ки – $67,6 \pm 3,3\%$). При порівнянні ДНПР з ДПР (рис. 3) в цілому співвідношення хворих за статтю зберігалося на рівні 2:1, але за умов ДНПР жінок було менше ($62,5 \pm 6,1\%$), а за умов ДПР – більше ($68,8 \pm 5,8\%$).

Порівняльний аналіз клініко-лабораторних показників перебігу патологічного процесу, що характеризують тяжкість ЦД2Т у групах хворих, наведено таблиці 2.

При порівнянні використано ANOVA (нормальний закон розподілу показників), або критерій Крускала-Уолліса (закон розподілу відмінний від нормального), при проведенні апостеріорних порівнянь використано параметричні – Шеффе (непараметричні – Данна) критерії множинних порівнянь. Пацієнти 1-ї групи не мали діабету, тому у даному дослідженні показники цієї групи виконували роль контрольних значень. Тривалість діабету значущо зростала у групах хворих. Так, у 2-й групі цей показник склав $5,00 \pm 0,44$ роки, у 3-й групі – на три роки довше ($8,11 \pm 0,71$ років) та у 4-й групі – ще майже на три роки довше ($11,73 \pm 0,55$ років). Зростання ($p < 0,05$) тривалості ЦД2Т у групах хворих (на три роки) вказувало на послідовність розвитку патологічного процесу. З'ясовано, що через 5 років у хворих на ЦД2Т ретинопатії ще немає, тоді як через вісім років – виявляються ознаки ДНПР, а через 11 років – ознаки ДПР.

Рівні глюкози та HbA1C у крові пацієнтів з діабетом суттєво не відрізнялися і перевищували рівень у пацієнтів без діабету, відповідно у 1,7–1,9 рази та у 1,5–1,6 рази ($p < 0,05$ у всіх випадках). Відповідно до цього можна вважати, що у пацієнтів 2-ї, 3-ї та 4-ї

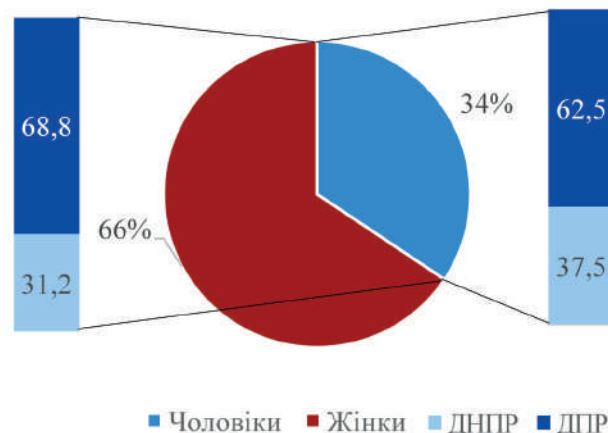


Рис. 3. Розподіл пацієнтів (%) з ДР за статтю

груп мала місце постійна діабетична гіперглікемія та посилення глікування білку, що, як відомо, є одним з наслідків глюкозотоксичності [3, 6].

Наведені результати доказують, що всі зміни, які виявлені в цих групах, пов'язані саме із патогенезом ЦД. Ключовим патогенетичним механізмом розвитку ДР є гіперглікемія, під впливом якої розвиваються структурні та функціональні порушення в сітківці [3, 4, 6]. Офтальмологічні показники, що характеризують ураження ока наведені у таблиці 3.

МГЗЗК у хворих в групах поступово зменшувалася з $0,95 \pm 0,01$ од у 1-й групі до $0,33 \pm 0,04$ од у 4-й групі ($p < 0,001$). ВОТ, навпаки, у групах збільшувався, але статистичної значущості відмінності набули тільки для 3-ї та 4-ї групи. Отже гострота зору у хворих по групах поступово знижувалася, тоді як ВОТ – підвищувався, особливо у хворих з наявністю ДР.

Показники оптичної когерентної томографії – ЦТС та ЦОС також поступово і статистично значуще збільшувалися ($p < 0,001$). ЦТС сягала максимуму в 4-й групі, коли вона перевищила такий показник у 1-й групі у 1,6 разів. ЦОС також досягав максимуму у 4-й групі (більш ніж у 1,5 рази у порівнянні з 1-ю групою). Отже ДР характеризувалася поступовим потовщенням сітківки ока, що реалізувалося, вочевидь, внаслідок розвитку патологічних процесів та прогресування її набряку. Ці показники прямо відображали розвиток тканинного набряку, що було пов'язано з активацією оксидативного стресу [4].

Таблиця 2

Клінічні показники, що характеризують тяжкість цукрового діабету 2 типу

Показник	$\bar{X} \pm m$				p
	1-а група (n=98)	2-а група (n=76)	3-а група (n=64)	4-а група (n=64)	
Тривалість діабету, роки	0	$5,00 \pm 0,44^*$	$8,11 \pm 0,71^{*\#}$	$11,73 \pm 0,55^{*\#\$}$	$< 0,001$
Глюкоза крові, ммоль/л	$4,91 \pm 0,07$	$9,46 \pm 1,30^*$	$8,58 \pm 0,28^*$	$9,11 \pm 0,33^*$	$< 0,001$
HbA1C, %	$5,35 \pm 0,04$	$7,84 \pm 0,14^*$	$7,95 \pm 0,18^*$	$8,33 \pm 0,2^*$	$< 0,001$

Примітки: * – відмінність від групи 1 статистично значуща, $p < 0,05$;

– відмінність від групи 2 статистично значуща, $p < 0,05$;

\$ – відмінність від групи 3 статистично значуща, $p < 0,05$.

Таблиця 3

Офтальмологічні показники, що характеризують ураження ока

Показник	$\bar{X} \pm m$				Р
	1-а група (n=98)	2-а група (n=76)	3-а група (n=64)	4-а група (n=64)	
МГЗЗК, од.	0,95±0,01	0,75±0,03*	0,61±0,04*#	0,33±0,04*#§	<0,001
ВОТ, мм рт.ст	15,39±0,33	16,53±0,32	17,44±0,39*	18,02±0,49*	<0,001
ЦТС, мкм	232,2±1,8	261,1±8,5*	308,9±11,0*#	366,3±23,3*#§	<0,001
ЦОС, мм ³	5,57±0,06	6,42±0,15*	7,16±0,15*#	8,63±0,4*#§	<0,001

Примітки: * – відмінність від групи 1 статистично значуща, $p < 0,05$;

– відмінність від групи 2 статистично значуща, $p < 0,05$;

§ – відмінність від групи 3 статистично значуща, $p < 0,05$.

Цей процес напряду залежав від інтенсифікації найбільш потужного механізму ушкодження сітківки за умов ЦД2Т – ПОЛ [3]. Його активність у тканинах ока відображав рівень ДК (табл. 4).

ДК є первинними продуктами ПОЛ, та їх рівень відображає інтенсифікацію утворення вільних радикалів за умов гіпоксії, запалення, порушень вуглеводного обміну [3, 4, 6, 7]. Їх рівень у хворих 1-ї групи склав $5,64 \pm 0,15$ Од/мл, що певною мірою відображало бальний рівень утворення оксидантів у ВОР. У хворих з ЦД2Т вміст ДК поступово збільшувався ($p < 0,001$). Так, у порівнянні з 1-ю групою, у 2-й групі рівень ДК був більшим у 1,5 рази, у 3-й – у 1,4 рази, у 4-й групі – у 3,6 рази.

Тобто поступово за умов прогресування патологічного процесу збільшувався і рівень ДК, що особливо помітно було у хворих з ДПР, в яких він різко зростав не тільки у порівнянні з 1-ю групою, але і у порівнянні з іншими групами (в 2,4 рази у порівнянні з 2-ю групою, та в 2,6 рази у порівнянні з 3-ю).

Активність каталази відображає компенсаторну активацію системи антиокислювального захисту. Цей фермент знешкоджує надлишок пероксиду водню та, таким чином, протидіє ефектам оксидантів. У 2-й групі активність каталази суттєво (більш ніж у 1,5 рази) була більшою від 1-ї групи.

У 3-й групі – активність ферменту була меншою від 2-ї, але ще істотно перевищувала рівень 1-ї групи. У 4-й групі – активність каталази верталась до рівня 1-ї групи і навіть була трохи нижчою за неї, але це було статистично значущим. Таку хвилеподібну реак-

цію ферментативної активності ми пояснюємо компенсаторною активацією антиокислювальних систем при ЦД2Т та ДР. При тривалому перебігу ЦД2Т та розвитку ДПР – ферментативна ланка антиокислювальних систем виснажується, що замикає патологічне хибне коло ушкодження сітківки за умов ДР.

Описані зміни клініко-лабораторних, офтальмологічних та біохімічних показників відповідають сучасним уявленням про патогенез та загальні закономірності перебігу ЦД2Т та ДР та кількісно характеризують стан патологічного процесу пошкодження сітківки у групах хворих.

Крім того, як показник прогресії тяжкості ДР було проаналізовано кількість хворих із проявами неоваскуляризації у структури ока та з гемофтальмом (табл. 5). Для визначення відмінностей розподілу між групами використано критерій хі-квадрат. Апостеріорне порівняння проводилось за процедурою множинних порівнянь (Marascuilo).

Неоваскуляризація диску зорового нерву у пацієнтів 1-ї – 3-ї груп взагалі не зустрічалася, оскільки була притаманна пацієнтам з ДПР, в яких вона мала місце у $43,7 \pm 6,2\%$ випадках. Неоваскуляризація деінде у структурах ока також зустрічалася майже тільки у 4-й групі – у $78,1 \pm 5,2\%$ випадків. Неоваскуляризація у скловидне тіло також зустрічалася тільки у 4-й групі – у $28,1 \pm 5,2\%$ випадків. Гемофтальм досить часто (більш ніж у половині випадків ($53,1 \pm 6,2\%$)) зустрічався у хворих 4-ї групі.

Необхідно відзначити, що у кожного хворого 4-ї групи були відмічені ті чи інші порушення. Так, один

Таблиця 4

Вміст дієнових кон'югатів та активність каталази у внутрішньоочній рідині

Показник	$\bar{X} \pm m$				Рівень значущості відмінності, р
	1-а група (n=98)	2-а група (n=76)	3-а група (n=64)	4-а група (n=64)	
ДК, Од/мл	5,64±0,15	8,51±0,30*	7,82±0,28*	20,35±0,6*#§	<0,001
Каталаза, мкат/л	23,69±0,51	35,69±0,93*	26,0±0,97*#	21,45±0,94*#§	<0,001

Примітки: * – відмінність від групи 1 статистично значуща, $p < 0,05$;

– відмінність від групи 2 статистично значуща, $p < 0,05$;

§ – відмінність від групи 3 статистично значуща, $p < 0,05$.

Таблиця 5

Порівняння груп за кількістю хворих з неоваскуляризацією і гемофтальмом

Показник		Абс., %±m%				Рівень значущості відмінності, p
		1-а група (n=98)	2-а група (n=76)	3-а група (n=64)	4-а група (n=64)	
НДЗН	+	0	0	0	36 56,3±6,2**\$	<0,001
	-	98, 100	76 100	64 100	28 43,7±6,2**\$	
НД	+	0	0	1 1,6±1,7*#	50 78,1±5,2**\$	<0,001
	-	98, 100	76 100	63 98,4±1,6	14 21,9±5,2**\$	
НСТ	+	0	0	0	18 28,1±5,6**\$	<0,001
	-	98 100	76 100	64 100	46 71,9±5,6**\$	
Г	+	0	0	0	34 53,1±6,2**\$	<0,001
	-	98 100	76 100	64 100	30 46,9±6,2**\$	

Примітки: НДЗН – неоваскуляризація диску зорового нерву;

НД – неоваскуляризація деінде;

НСТ – неоваскуляризація у скловидне тіло;

Г – гемофтальм;

* – відмінність від групи 1 статистично значуща, $p < 0,05$;

– відмінність від групи 2 статистично значуща, $p < 0,05$;

\$ – відмінність від групи 3 статистично значуща, $p < 0,05$.

вид порушень зустрічався у 28,1% хворих, 2 види – у 37,5%, 3 види – у 25,0%, тоді як всі чотири види порушень – у 9,4% хворих. Тобто розвиток ДПР супроводжувався, як правило, поєднаною неоваскуляризацією структур ока.

Висновки

1. З числа обстежених хворих у більшості (2/3) мав місце ЦД2Т. У свою чергу у більшості (2/3) хворих з ЦД2Т мала місце ДР. Серед хворих з ДР частоти зустрічаємості ДНПР та ДПР співвідносилися як 1:1; хворі з ДПР від загальної кількості хворих склали 21,2±2,4%. Загалом серед даної категорії хворих переважають жінки, яких було 65,2±2,7%, тобто дві третини від загальної кількості хворих.

2. Зростання ($p < 0,05$) тривалості ЦД2Т у групах хворих (на три роки) вказувала на послідовність розвитку патологічного процесу. З'ясовано, що, у середньому, через 5 років у хворих на ЦД2Т ретинопатії ще нема, тоді як через вісім років виявляються ознаки ДНПР, а через 11 років – ознаки ДПР.

3. Гострота зору у хворих по групах поступово знижалася, тоді як ВОТ – підвищувався, особливо у хворих з наявністю ДР. ДНПР, а більшою мірою, ДПР характеризувалися потовщенням сітківки ока (за показниками ОКТ – ЦТС та ЦОС), що реалізувалося внаслідок розвитку патологічних процесів та прогресуванням її набряку. Причиною цього було накопичен-

ня у внутрішньоочній рідині ДК, що було особливо виражено у хворих з ДПР. Компенсаторно збільшувалася активність каталази, однак цей механізм за умов ДПР виснажувався. У кожного хворого з ДПР були відмічені прояви неоваскуляризації та/або гемофтальм.

Література

1. Власенко М. В. Цукровий діабет: діагностика і моніторинг / М. В. Власенко // Ліки України. – 2013. – № 9–10. – С. 17–18.
2. Паньків В. І. Симпозіум № 162 «Цукровий діабет: діагностичні критерії, етіологія і патогенез» / В. І. Паньків // Міжнародний ендокринологічний журнал. – 2013. – № 8. – С. 53–64.
3. Aronson D. Hyperglycemia and the pathobiology of diabetic complications / D. Aronson // Adv. Cardiol. – 2008. – Vol. 45 – P. 1–16.
4. Baskol G. The role of advanced oxidation of protein products and total thiols in diabetic retinopathy / G. Baskol, K. Gumus, A. Oner [et al.] // Eur. J. Ophthalmol. – 2008. – Vol. 18. – P. 792–8.
5. Do D. V. Blood pressure control for diabetic retinopathy / D. V. Do, X. Wang, S. S. Vedula [et al.] // Cochrane Database Syst Rev. – 2015. – Vol. 1. – CD006127.
6. Izuta H. Proliferative diabetic retinopathy and relations among antioxidant activity, oxidative stress, and VEGF in the vitreous body / H. Izuta, N. Matsu-

- naga, M. Shimazawa [et al.] // *Mol Vis.* – 2010. – Vol. 16: – P. 130–6.
7. *Lassègue B.* Vascular NAD(P)H oxidases: specific features, expression, and regulation / B. Lassègue, R.E. Clempus // *American Journal of Physiology.* – 2003. – Vol. 285, № 2. – R277–R297.
 8. *Patel A.* Effects of a fixed combination of perindopril and indapamide on macrovascular and microvascular outcomes in patients with type 2 diabetes mellitus (the ADVANCE trial): a randomised controlled trial / A. Patel, S. MacMahon, J. Chalmers [et al.] // *Lancet.* – 2007. – Vol. 370. – P. 829–840.
 9. *Sayin N.* Ocular complications of diabetes mellitus / N. Sayin, N. Kara, G. Pekel // *World J Diabetes.* – 2015. – Vol. 6, № 1. – P. 92–108.
 10. *Scanlon P. H.* Epidemiological issues in diabetic retinopathy / P. H. Scanlon, S. J. Aldington, I. M. Stratton // *Middle East Afr. J. Ophthalmol.* – 2013. – Vol. 20, № 4. – P. 293–300.
 11. *Varma R.* From a population to patients: the Wisconsin epidemiologic study of diabetic retinopathy / R. Varma // *Ophthalmology.* – 2008. – Vol. 115. – P. 1857–1858.

ОСОБЕННОСТИ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ РЕТИНОПАТИИ У БОЛЬНЫХ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА

С. Ю. Могилевский, О. В. Бушуева, Л. В. Натрус

Целью исследования было сопоставлении клинических, лабораторных и офтальмологических данных для характеристики больных диабетической ретинопатией (ДР) и сахарным диабетом 2 типа (СД2Т). Обследовано 302 пациента: 1-я группа – 98 пациентов без СД2Т (контроль); 2-я группа (n=76) – пациенты с СД2Т без изменений на глазном дне; 3-я (n=64) – пациенты с непролиферативной, и 4-я (n=64) – с пролиферативной ДР. Результаты работы показали, что у большинства больных (2/3) имел место СД2Т, из которых в большинстве (2/3) имела место ДР. Среди больных с ДР отношение непролиферативной и пролиферативной ДР составило 1:1; больные с пролиферативной ДР от общего количества больных составили 21,2%. В целом среди данной категории больных преобладали женщины (65,2%). Через пять лет болезни ретинопатия еще не развивалась, через восемь лет формировалась непролиферативная ДР, а через 11 – пролиферативная ДР. Непролиферативная ДР, а в большей степени, пролиферативная ДР характеризовались утолщением сетчатки глаза по данным ОКТ; отмечено накопление во внутриглазной жидкости диеновых конъюгатов, что было особенно выражено у больных с пролиферативной ДР. Компенсаторно увеличивалась активность каталазы, однако этот механизм при условиях пролиферативной ДР истощался.

Ключевые слова: *диабетическая ретинопатия, сахарный диабет 2 типа, клиничко-лабораторные показатели.*

FEATURES OF DIABETIC RETINOPATHY IN PATIENTS WITH DIABETES MELLITUS 2 TYPE

S. Yu. Mogilevsky¹, O. V. Bushueva², L. V. Natrus³

¹ National Medical Academy of Postgraduate Education named after P. L. Shupyk of the Ministry of Public Health of Ukraine

Kyiv, Ukraine,

² Lviv National Medical University named after Danylo Halytskyi of the Ministry of Public Health of Ukraine

Lviv, Ukraine,

³ Experimental and Clinical Medicine Institute of National Medical University named after Bogomolets

Kiev, Ukraine

With regard to absence of timely visits of patients and late diagnosis of diabetes mellitus 2 type (DM2T), at the time of diagnosis upto 50 % of complications were related to the development of micro- and macroangiopathy. Among frequent complications – diabetic retinopathy (DR) that is a near-term reason of blindness for the persons of working age.

Aim. Comparison of clinical, laboratory and ophthalmology data for the description of patients with diabetic retinopathy and diabetes mellitus 2 type.

Material and methods. Within the study 302 persons were distributed into four groups: 1st group included 98 patients, that did not have DM2T (control), 2nd group (n=76) involved patients with stage I of DR (without visible changes on ocular fundus), 3rd group (n=64) included patients with nonproliferative DR, and 4th group (n=64) – patients with cataract and proliferative DR.

Results and discussion. The study results demonstrated that most of the patients (2/3) had DM2T. In its turn most of the patients (2/3) with DM2T had DR. Among the patients with DR frequency of nonproliferative and proliferative DR was 1:1; patients with proliferative DR from the general amount of patients made up 21,2%. On the whole women

(65,2%) prevailed in this category of patients. After five years of illness no patients with MD2T of retinopathy are traced, while in eight-year time – the signs of nonproliferative DR appear, and in 11 years – signs of proliferative DR are traced. Nonproliferative DR, and in a greater degree proliferative DR were characterized with the retina thickness (on the OKT-indexes). The reason of it is the accumulation of intraocular liquid of diene conjugates, that was especially vivid in patients with proliferative DR. The activity of catalase increased, however this mechanism under proliferative DR was exhausted. In every patient with proliferative DR there were marks of neovascularisation and/or hemophthalmia .

Keywords: *diabetic retinopathy, diabetes mellitus 2 type, clinical and laboratory indexes.*

Стаття надійшла до редакції 20.02.2017 р.

С. О. Риков¹, Є. Є. Антонов², В. Б. Мелліна³, Н. М. Алєєва³

¹ Національна медична академія післядипломної освіти імені П. Л. Шупика МОЗ України

– м. Київ, Україна,

² Інститут проблем реєстрації інформації НАН України

– м. Київ, Україна,

³ Київська міська клінічна офтальмологічна лікарня «Центр мікрохірургії ока» МОЗ України

– м. Київ, Україна

УДК 617.751–7:681.7.065

ВПЛИВ МОДИФІКОВАНИХ МІКРОПРИЗМ ФРЕНЕЛЯ НА КОНТРАСТНУ ЧУТЛИВІСТЬ ОРГАНА ЗОРУ

Досліджено вплив модифікованих мікропризм Френеля на контрастну чутливість та гостроту зору. Визначено умови зниження контрасту тестових оптотипів внаслідок дифракції та хроматизму білого світла при використанні призм різної призматичної дії. Отримано дані зі зменшення контрасту, які необхідно враховувати при проведенні досліджень дефектів зору методами візоконтрастометрії.

Ключові слова: *мікропризми, контраст, гострота зору, тестові оптотипи, хроматизм.*

Мікропризмові елементи Френеля сьогодні широко застосовуються в офтальмології для лікування розладів зору людини [1, 3, 9]. Для діагностики косоокості, в останні роки, використовується пристрій *КК-42* [6, 8], який складається з 42 мікропризмових елементів призматичною дією (*ПД*) від 0,5 до 30 призматичних діоптрій (*Д*) і дозволяє вимірювати кути косоокості в діапазоні до 60 *Д*.

Метою роботи є дослідження впливу модифікованих мікропризм Френеля на контрастну чутливість органу зору.

З самого початку застосування призм в офтальмології було встановлено [2, 3, 7, 10], що з ростом сили призми зменшується гострота зорових образів V_C , які спостерігаються пацієнтами через мікропризми. На рис. 1 наведено результати досліджень гостроти зору V_C , виконані Вероні-Тротман [9] для жорстких мікропризм компанії «ЗМ» (крива 1) та гнучких мікропризмових плівок «ЗМ» (крива 2), дані Гріффітс і Коттон [10] (крива 3) для тих же мікропризм та результати Шевколенко [7] (крива 4), яка досліджувала мікропризми Френеля з набору *КК-42* [6] виробництва

ІПРІ НАН України («ІПРІ»). Крива 5 відображає дані Мелліної [5] для модифікованих мікропризм Френеля «ІПРІ» для випадку $V_{C0} = 1,0$. Всі наведені дані отримані традиційним методом опитування пацієнтів з використанням стандартних тестових офтальмологічних таблиць.

Для кількісної оцінки гостроти зору було запропоновано метод [2] визначення роздільної здатності V_C з використанням тестових штрихових Мір [8]. Схема експериментального стенду для вимірювань зображена на рис. 2.

Зображення елементів Міри, які моделюють оптотипи тестових офтальмологічних таблиць, формуються в білому світлі на екрані за допомогою конденсора *K* з фокусом $f_0 = 90$ мм з необхідним збільшенням (f_2 / f_1), де f_1, f_2 – відстані від конденсора до Міри та до екрану, відповідно. Світловий потік проходить через досліджувані мікропризми, які розміщуються на певній відстані *L* від екрану. В площі екрану інтенсивності зображень штрихів без призм та з призмами реєструються електронним фотодетектором, дані якого дозволяють визначити вплив призм на роздільну