

postoperative ones. MGD can be both an independent pathology, and a composition of DES [1]. Both diseases require several different approaches to the choice of treatment and predicting patients' rehabilitation. We propose a method for the differential diagnosis of these pathologies, which is in the conduct of the Schirmer's test before and after 2 hours post the massage of the eyelids.

Objective: To develop a method for the differential diagnostic of meibomian gland dysfunction and dry eye syndrome.

Materials and Methods: We recruited 62 patients (27 males and 35 females) aged 40 to 73 years with dry eye syndrome, and without severe systemic pathology. Each patient underwent standard ophthalmological examination, the Schirmer's test before and after 2 hours post eyelid compression, the Norn's test, compression test for evaluation of excretory capacity and quality of meibomian gland secretion, contact mebiography using green light, determination of the ocular protection index (OPI). Patients were divided into groups according to the severity of DES based on the classification of the International Workshop on DES in 2007. To determine the type of the MGD we used classification of the International Workshop on MGD of 2011.

Results. In 19.4 % patients we identified 1 severe case of DES (Schirmer's test is $10,1 \pm 0,3$ mm, Norn test – $9 \pm 0,1$ s, performance of squeezing secretions demonstrated $1,1 \pm 0,02$ points). In 43.5 % there were 2 severe cases of the DES (Schirmer's test is $7,2 \pm 1,1$ mm, Norn test – $8 \pm 0,2$ s, performance of squeezing secretions was $1.9 \pm 0,01$ points). 3 severe cases of the DES were detected in 24.2 % (Schirmer's test is $4,5 \pm 0,7$ mm, Norn test – $4,1 \pm 0,5$, performance of squeezing secretions was $2,1 \pm 0,02$ points). In 12.9 % there were 4 severe cases of DES (Schirmer's test is $1,1 \pm 0,1$ mm, Norn test – $1,2 \pm 0,2$ s, performance of squeezing secretions was $3.5 \pm 0,01$ points).

On the basis on the compression test for evaluation of excretory capacity and quality of the secretion of meibomian glands, contact mebiography using green light, OPI (Ocular Protection Index) test there was MGD in 51 people (82.3 %) with DES. In 11 people (17.7 %) we identified only DES.

In patients with DES in combination with MGD, the Schirmer's test, after compression, significantly increased with the first DES severity by 3.45 ± 0.16 mm, with the second – by 3.4 ± 0.08 mm, with the third – by 2.6 ± 0.01 mm, with the fourth – by 2.6 ± 0.01 mm ($p \leq 0.01$). In patients with DES without MGD the increase in the Schirmer's test after the compression of the eyelids was not reliable, and for the third and fourth degrees of severity DES did not differ from the initial data ($p \geq 0.05$).

Conclusions. Our studies have shown that implementation of the Schirmer's test before and 2 hours after the massage helps to distinguish between pathological conditions such as DES and MGD and opens the possibility of DES compensation after proper treatment MGD.

Key words: *meibomian gland dysfunction, dry eye syndrome, the Schirmer's test, massage of the eyelids.*

Стаття надійшла до редакції 08.08.2017 р.

А. С. Гудзь, Г. Є. Захаревич

ФПДО Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького МОЗ України

– м. Львів, Україна

УДК 617.735–002–02:616.633.66+577

ФАКТОРИ РИЗИКУ ПРОГРЕСУВАННЯ ДІАБЕТИЧНОЇ РЕТИНОПАТІЇ У ХВОРИХ НА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ 2-го ТИПУ

Метою дослідження було з'ясування ролі васкулоендотеліального фактора росту (VEGFA) як чинника, котрий призводить до прогресування діабетичної ретинопатії (ДР) та розвитку непроліферативної та проліферативної ДР. Залучено 302 особи: 1-а група ($n=76$) – пацієнти з ДР без змін на очному дні; 2-а ($n=64$) – пацієнти з непроліферативною ДР і 3-я ($n=64$) – з проліферативною ДР (ДПР). Контрольну групу склали 98 пацієнтів без цукрового діабету. Визначення вмісту VEGFA проводили у внутрішньоочній рідині методом імуноферментного аналізу (eBioscience Thermo Fisher Sci.; США). Результати роботи показали, що хворі з ДПР були молодшими за інших пацієнтів на 5–9 років, діабет спостерігався у них найдовше (8–15 років), а його перебіг був майже у всіх некомпенсованим (93,4 % хворих). Найгірша гострота зору також була відзначена у хворих за наявності ДПР (у контролі медіана максимальної гостроти зору з корекцією складає 1,0 од., у 1-й та 2-й групах, відповідно, 0,8 од. та 0,7 од., а у 3-й групі – 0,2 од.). Максимальне значення медіани внутрішньоочного тиску (18 мм рт.ст.) також було відзначено для хворих з ДПР. При ДПР медіани показників центральної товщини

та об'єму сітківки були максимально збільшені (у 1,3–1,4 разу; $p < 0,01$). Рівень VEGFA у внутрішньоочній рідині перевищував контрольний у 1-й групі у 5,5 разу, в 2-й – у 6,0 разу і у 3-й – у 9,5 разу ($p < 0,01$). Таке багаторазове (у 5–6 разів) збільшення вмісту VEGFA є попереднім патогенетичним фактором розвитку непроліферативної ДР, а його подальше збільшення (у 9,5 разу) обумовлює розвиток ДПР. Відповідно в наших дослідженнях цей факт збігається з наявністю більш важких проявів порушень вуглеводного обміну, гостроти зору та офтальмологічних показників у хворих з ДПР, які розвиваються у більш молодому віці.

Ключові слова: цукровий діабет 2-го типу, діабетична ретинопатія, прогресування, фактори ризику.

В Україні кількість хворих на цукровий діабет (ЦД) збільшується з кожним роком; під час проведення скринінгових обстежень на ЦД щороку виявляють 3–4 хворих з уперше діагностованим ЦД [1, 3]. У загальній структурі ЦД більше 80 % складає інсулінонезалежний тип [3, 7]. До основних ускладнень ЦД відносять ураження судин нирок, очного дна та нижніх кінцівок [1, 6]. Своєчасна діагностика та профілактика ушкодження судин сприятиме припиненню подальшого прогресування та попередженню інвалідизації хворих на ЦД [1, 7].

Внаслідок епідемії ЦД одним із пріоритетів в офтальмології є проблема діабетичної ретинопатії (ДР) [6, 7]. Протягом перших десяти років захворювання на ЦД частота розвитку ДР збільшується з 20 % до майже 50 % [1, 3]. Взагалі, за даними статистичних досліджень, на непроліферативну ДР (ДНПР) страждають близько 93 млн хворих на ЦД, а на проліферативну ДР (ДПР) – майже 17 млн [6]. Серед ускладнень цукрового діабету ДР – одне з найбільш несприятливих, оскільки призводить до сліпоты та інвалідизації хворих [6, 7].

Встановлено, що при ДР спостерігається підвищення рівнів факторів росту, ангиогенезу, цитокінів та біологічно активних речовин, при цьому одну із ключових ролей в патогенезі мікрovasкулярної патології при ЦД відіграє VEGFA [2, 5, 8]. Незважаючи на те, що VEGFA визначено як один із основних компонентів патогенезу ДР, механізми клітинних ефектів VEGFA вивчені недостатньо [2, 8].

Виходячи з викладеного, метою дослідження було з'ясування ролі VEGFA як чинника, котрий призводить до прогресування ДР (розвитку ДНПР та ДПР).

Матеріали та методи. Дане дослідження проведено на базі кафедри офтальмології Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького. 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.

Загалом до даного дослідження було залучено 302 особи. Встановлення діагнозу проводилося за міжна-

родною клінічною класифікацією, прийнятою Американською академією офтальмології (2003). Пацієнтів було розподілено на три групи: 1-у групу склали 76 пацієнтів з ЦД 2-го типу, які, за даними офтальмологічного дослідження, не мали проявів на очному дні; 2-у групу склали 64 пацієнти, в яких було діагностовано ДНПР; 3-ю групу – 64 пацієнти з ДПР. Контрольну групу склали 98 осіб, які не мали ЦД 2-го типу та ДР, а також інших офтальмологічних захворювань. Усі пацієнти були прооперовані з приводу катаракти.

Офтальмологічні дослідження включали візометрію, тонометрію за Гольдманом, біомікроскопію на щільній лампі Haag-Streit BQ 900, (Швейцарія), гоніоскопію, офтальмоскопію за допомогою контактних та безконтактних лінз (Volk Optical, США), фотографування очного дна в 7 ділянках згідно протоколів дослідження ETDRS, оптичну когерентну томографію на Optovue RTVue, Optovue (США). Визначали максимальну гостроту зору з корекцією (МГЗЗК, од.), внутрішньоочний тиск (ВОТ, мм рт.ст.); при оптичній когерентній томографії (ОКТ) визначали центральні товщину (ЦТС, мкм) та об'єм сітківки (ЦТО, мм³).

Збір внутрішньоочної рідини (ВОР) здійснювали через парацентез передньої камери до початку факоемультіфікації катаракти шляхом аспірації 0,05–0,1 мл через одноразовий шприц (Hemoplast, Etalon +, Україна) об'ємом 1,0 мл. Визначення VEGFA у ВОР проводили методом твердофазного імуноферментного аналізу з використанням комерційних тест-систем eBioscience Thermo Fisher Sci. (США). Проводили двократне розведення проб, результати виражали у пг/мл.

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). У всіх випадках проведення аналізу критичний рівень значущості був прийнятий рівним 0,05.

Результати та їх обговорення. Аналіз отриманих даних кількісних ознак засвідчив, що практично для всіх показників закон розподілу відрізняється від нормального, тому коректніше було аналізувати медіану (Me) і перший та третій квартилі (Q_1 – Q_{III}). На першому етапі було проаналізовано віковий розподіл пацієнтів у групах, а також тривалість діагностування діабету і його компенсацію (табл. 1).

Таблиця 1

Віковий розподіл, тривалість діагностування діабету та його компенсація у групах хворих

Показник	Медіанне значення показника, Ме (QI–QIII)				Рівень значущості відмінності, p	
	1-а група (n=76)	2-а група (n=64)	3-я група (n=64)	Контроль (n=98)		
Вік, років	68 (62–74)	70,5 (62–74)	63* (55–66)	72 (64–77)	<0,001	
Тривалість діабету, років	4# (2–7)	7# (3–11)	12# (8–15)	0	<0,001	
Компенсація діабету	є	44 (57,9±5,7)	27 (43,7±6,2)	4 (6,3±3,0)	98 (100)	<0,001
	немає	32 (42,1±5,7)*	36 (56,3±6,2)*	60 (93,4±3,0)*	0 (0)	

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

– відмінність від групи контролю статистично значуща, $p < 0,01$.

При порівнянні використано критерій Крускала–Уолліса, для постеріорних порівнянь використано критерій Данна

Для всіх показників і всіх груп хворих було проведено множинні порівняння для чотирьох вибірок (груп). Ранговий однофакторний аналіз Крускала–Уолліса, проведений по 4-х вибірках для визначення віку хворих, показав, що відмінності при рівні значущості $p < 0,01$ були виявлені при порівнянні 3-ї групи з контролем (Q=6,24), 1-ю (Q=4,16) та 2-ю групою (Q=4,31). Ці дані вказують на те, що у нашому дослідженні хворі 3-ї групи, які мали ДПР, були молодшими за інших пацієнтів на 5–9 років.

Тривалість діагностування діабету збільшувалася по групах хворих і максимальною була у хворих з ДПР (медіана – 12 років), що було істотно більше, ніж у інших групах ($p < 0,01$). Декомпенсований перебіг діабету, який визначався за результатом консультації ендокринолога, був наявний приблизно у половини хворих 1-ї та 2-ї груп і у абсолютної більшості хворих 3-ї групи – 93,4±3,0 %.

Отже, хворі з ДПР були молодшими за інших, діабет діагностувався у них найдовше, а його перебіг був майже у всіх декомпенсованим.

Для оцінки стану вуглеводного обміну та ступеня його компенсації були проаналізовані показники рівня глюкози та глікозильованого гемоглобіну у крові (HbA1c; табл. 2).

Ранговий однофакторний аналіз Крускала–Уолліса показав, що хворі всіх груп з ДР мали достеменно високий рівень глюкози у крові, що підтверджує правильність відбору пацієнтів та вказує на високу до-

стовірність проведеного дослідження. Рівень глікемії у хворих на ДР був у 1,7–1,8 разу вищий, ніж у пацієнтів контрольної групи. Аналіз вмісту в крові глікованого гемоглобіну (HbA1c) показав, що різницю на рівні значущості $p < 0,01$ було виявлено при порівнянні контролю зі всіма групами (з 1-ю – Q=10,37, з 2-ю – Q=10,20 та з 3-ю групою – Q=11,11). Ці дані прямо підтверджували наявність довготривалої гіперглікемії у хворих на ДР. Згідно до загальноновизначених даних [3], у хворих ознакою компенсованого діабету є рівень глікованого гемоглобіну не вищий за 7,0 %. У наших дослідженнях майже всі хворі мали показник вищий цієї межі, що вказувало на наявність у них декомпенсованого діабету.

Для з'ясування стану пошкодження функції та структури сітківки ока у хворих на ДР в подальшому було проаналізовано показники офтальмологічного обстеження (табл. 3).

Аналіз показника МГЗК засвідчив, що різницю на рівні значущості $p < 0,01$ було виявлено при порівнянні контролю зі всіма групами (з 1-ю – Q=5,60; з 2-ю – Q=7,02 та з 3-ю групою – Q=11,22). Показники в 3-й групі також значуще відрізнялися від показників 1-ї (Q=5,58) та 2-ї (Q=3,82) груп. Якщо у контролі медіана МГЗК складає 1,0 од., то у 1-ї та 2-ї групах, відповідно, 0,8 од. та 0,7 од., а у 3-ї групі – вже 0,2 од. Отже, найгірша гострота зору також була відзначена у хворих за наявності ДПР.

Таблиця 2

Показники вуглеводного обміну у хворих по групах

Показник	Медіанне значення показника, Ме (QI–QIII)				Рівень значущості відмінності, p
	1-а група (n=76)	2-а група (n=64)	3-я група (n=64)	Контроль (n=98)	
Глюкоза крові, ммоль/л	7,95# (6,3–9,5)	8,15# (6,75–10,3)	8,40# (7,25–10,75)	4,75 (4,5–5,5)	<0,001
HbA1c, %	7,6# (7–8,3)	7,7# (7,05–9,055)	8,2# (7,15–9,05)	5,3 (5,1–5,6)	<0,001

Примітки: ті самі, що і у таблиці 1

Таблиця 3

Показники офтальмологічного обстеження у хворих по групах

Показник	Медіанне значення показника, Ме (QI–QIII)				Рівень значущості відмінності, p
	1-а група (n=76)	2-а група (n=64)	3-я група (n=64)	Контроль (n=98)	
МГЗЗК, од.	0,8# (0,6–0,9)	0,7# (0,3–0,9)	0,2# (0,1–0,4)	1,0 (0,9–1,0)	<0,001
ВОТ, мм рт.ст.	16 (14,5–18)	17# (15–19)	18# (15–20)	15 (13–17)	<0,001
ЦТС, мк	251* (220–271)	285# (247–356)	302,5# (253–410)	237 (220–245)	<0,001
ЦОС, мм ³	6,15# (5,40–7,01)	6,97# (6,35–7,53)	7,75# (7,00–9,08)	5,40 (5,20–5,94)	<0,001

Примітки: ті самі, що і в таблиці 1

Таблиця 4

Рівень VEGFA у внутрішньоочній рідині у хворих по групах

Показник	Медіанне значення показника, Ме (QI–QIII)				Рівень значущості відмінності, p
	1-а група (n=76)	2-а група (n=64)	3-я група (n=64)	Контроль (n=98)	
VEGFA, пг/мл	782# (626–935)	845# (625–967)	1348# (833–1691)	142 (95–246)	<0,001

Примітки: ті самі, що в таблиці 1

Аналіз показника ВОТ засвідчив, що різницю на рівні значущості $p < 0,01$ було виявлено при порівнянні контролю з 2-ю (Q=4,21) та 3-ю групами (Q=5,06). Медіана ВОТ підвищується з переходом від стадії до стадії на 1 мм рт.ст., що має статистичну значущість ($p < 0,01$) для 2-ї та 3-ї груп. Максимальне значення медіани ВОТ було відмічено для хворих з ДПР. Поступове збільшення тиску вказує на залучення порушення гідродинаміки ВОР, яке відбувається паралельно з наростанням проявів діабету та ретинопатії.

Аналіз показників ОКТ – ЦТС та ЦОС встановив, що різницю на рівні значущості $p < 0,01$ було виявлено при порівнянні всіх груп між собою (значення Q склали від 2,96 до 10,45). Виключення було відзначено тільки для порівняння 2-ї та 3-ї груп (для ЦТС Q=0,71, для ЦОС – 2,19; $p > 0,05$). Причому у хворих з ДПР медіани були збільшені максимально (у 1,3–1,4 рази; $p < 0,01$), що свідчило про розвиток такого патологічного процесу, як набряк сітківки.

У нашому дослідженні було проведено дослідження рівня VEGFA у ВОР (табл. 4). ВОР у кількості до 0,1 мл отримували з передньої камери ока при проведенні операції з приводу катаракти.

Ранговий однофакторний аналіз Крускала–Уолліса, проведений для показника рівня VEGFA у ВОТ, засвідчив, що різницю на рівні значущості $p < 0,01$ було виявлено при порівнянні контролю зі всіма групами (з 1-ю – Q=9,63; з 2-ю – Q=9,98 та з 3-ю групами – Q=12,82). Показники в 3-й групі також значуще відрізнялися від показників 1-ї групи (Q=3,47). Дані, наведені на рисунку, чітко показують виявлену залежність рівня цитокіну та стадій ДР.

Рівень VEGFA у ВОТ перевищує контрольний у 1-й групі у 5,5 рази, у 2-й – у 6,0 рази і у 3-й – у 9,5 рази ($p < 0,01$ у всіх випадках). Тобто, у всіх хворих на ДР відзначено підвищення рівня VEGFA у ВОТ.

Дуже важливим стало з'ясування того факту, що його рівень фактично не відрізнявся у хворих 1-ї та 2-ї груп. Отже, можна зробити висновок, що багаторазове (у 5–6 разів) збільшення рівня VEGFA у ВОТ є попереджувальним патогенетичним фактором розвитку ДНПР, а його подальше збільшення обумовлює розвиток ДПР.

Це положення збігається з чисельними даними літератури, в яких показано багаторазове збільшення рівня VEGFA у ВОТ при ДР [1], зв'язок з розвитком ДПР [5] та позитивний лікувальний ефект анти-VEGF-терапії у таких хворих [4]. Відповідно у

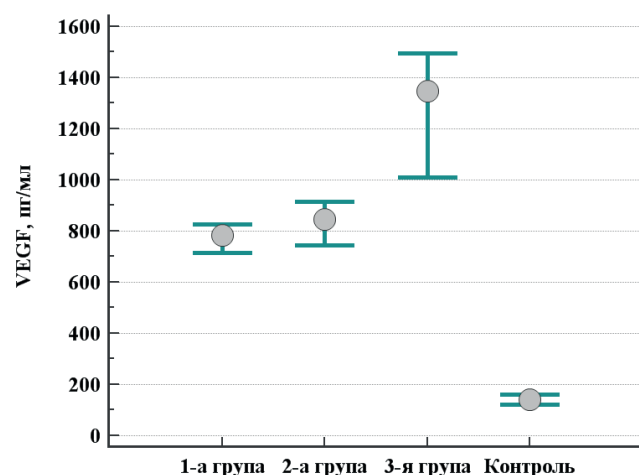


Рис. Рівень VEGFA (пг/мл) у внутрішньоочній рідині по групах (представлена Ме та 95 % ДІ)

наших дослідженнях цей факт збігається з наявністю більш важких проявів порушень вуглеводного обміну, гостроти зору та показників ОКТ у хворих з ДПР, які розвиваються у більш молодому віці.

Висновки

1. У нашому дослідженні хворі з ДПР були молодшими за інших пацієнтів з ДР на 5–9 років, діабет діагностувався у них найдовше (8–15 років), а його перебіг був майже у всіх некомпенсованим (93,4 % хворих). Найгірша гострота зору та максимальне значення медіани ВОТ також були виявлені у хворих за наявністю ДПР. Відповідно до цього, у хворих з ДПР медіани показників ОКТ були збільшені максимально та приблизно однакові (ЦТС – у 1,3 разу, ЦОС – у 1,4 разу; $p < 0,01$).

2. Рівень VEGFA у ВОТ перевищував контрольний у 1-й групі у 5,5 разу, у 2-й – у 6,0 разу і у 3-й – у 9,5 разу ($p < 0,01$ у всіх випадках). Тобто, у всіх хворих на ДР відзначено підвищення рівня у ВОТ VEGFA. На наш погляд, багаторазове (у 5–6 разів) збільшення рівня VEGFA у ВОТ є попереджувальним патогенетичним фактором розвитку ДПР, а його подальше збільшення (у 9,5 разу) обумовлює розвиток ДПР, що збігається з наявністю більш важких проявів порушень вуглеводного обміну, гостроти зору та показників ОКТ у хворих з ДПР, які розвиваються у більш молодому віці.

Література

1. Власенко М. В. Цукровий діабет: діагностика і моніторинг / М. В. Власенко // Ліки України. – 2013. – № 9–10. – С. 17–18.

2. Коненков В. И. Ангиогенез при пролиферативной диабетической ретинопатии: перспективы анти-VEGF-терапии / В. И. Коненков, В. В. Климонтов, В. В. Черных, Н. В. Тянь // Офтальмохирургия. – 2013. – № 4. – С. 111–115.
3. Паньків В. І. Симпозіум № 162 «Цукровий діабет: діагностичні критерії, етіологія і патогенез» / В. І. Паньків // Міжнародний ендокринологічний журнал. – 2013. – № 8. – С. 53–64.
4. Abouammoh M. A. Ranibizumab injection for diabetic macular edema: meta-analysis of systemic safety and systematic review / M. A. Abouammoh // Can. j. ophthalmol. – 2013. – Vol. 48, № 4. – P. 317–323.
5. Izuta H. Proliferative diabetic retinopathy and relations among antioxidant activity, oxidative stress and VEGF in the vitreous body / H. Izuta, N. Matsunaga, M. Shimazawa [et al.] // Mol Vis. – 2010. – Vol. 16. – P. 130–136.
6. Sayin N. Ocular complications of diabetes mellitus / N. Sayin, N. Kara, G. Pekel // World J Diabetes. – 2015. – Vol. 6, № 1. – P. 92–108.
7. 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.
8. Bonnefond A. What is the contribution of two genetic variants regulating VEGF levels to type 2 diabetes risk and to microvascular complications? / A. Bonnefond, P. J. Saulnier, M. G. Stathopoulou [et al.] // PloS one. – 2013. – Vol. 8, № 2. – e55921.

ФАКТОРЫ РИСКА ПРОГРЕССИРОВАНИЯ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ РЕТИНОПАТИИ У БОЛЬНЫХ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2-го ТИПА

А. С. Гудзь, Г. Е. Захаревич

Целью исследования было выяснение роли васкулоэндотелиального фактора роста (VEGFA) в прогрессировании диабетической ретинопатии (ДР) и развитии непролиферативной и пролиферативной ДР. Включено 302 пациента: 1-я группа (n=76) – пациенты с ДР без изменений на глазном дне; 2-я (n=64) – пациенты с непролиферативной ДР и 3-я (n=64) – с пролиферативной ДР (ДПР). Контрольную группу составили 98 пациентов без сахарного диабета. Определения содержимого VEGFA проводили во внутриглазной жидкости методом иммуноферментного анализа (eBioscience Thermo Fisher Sci.; США). Результаты работы показали, что больные с ДПР были младше остальных пациентов на 5–9 лет, диабет диагностировался у них дольше (8–15 лет), а его течение было почти у всех декомпенсированным (93,4 % больных). Наихудшая острота зрения также была отмечена у больных с ДПР (в контроле медиана максимальной остроты зрения с коррекцией составила 1,0 ед., в 1-й и 2-й группах, соответственно, 0,8 ед. и 0,7 ед., а в 3-й группе – 0,2 ед.). Максимальное значение медианы внутриглазного давления (18 мм рт.ст.) также было отмечено при ДПР. При ДПР медианы показателей центральной толщины и объема сетчатки были максимально увеличены (в 1,3–1,4 раза; $p < 0,01$). Уровень VEGFA во внутриглазной жидкости превышал контрольный: в 1-й группе – в 5,5 раза, во 2-й – в 6,0 раза и в 3-й – в 9,5 раза ($p < 0,01$). Такое многократное (в 5–6 раз) увеличение содержимого VEGFA является патогенетическим фактором развития непролиферативной ДР, а его дальнейшее увеличение (в 9,5 раза) обуславливает развитие ДПР. Соответственно, в наших исследованиях этот факт совпадает с более тяжелыми проявлениями нарушений углеводного обмена, остроты зрения и офтальмологических показателей у больных с ДПР, которые развиваются в более молодом возрасте.

Ключевые слова: сахарный диабет 2-го типа, диабетическая ретинопатия, прогрессирование, факторы риска.

RISK FACTORS PROGRESSION OF DIABETIC IN PATIENTS WITH TYPE II DIABETES*A. S. Hudz, G. E. Zakharevich*

Ophthalmology department of the faculty of postgraduate education of Lviv National Medical University named after Danylo Halytskyi of the Ministry of Public Health of Ukraine
Lviv, Ukraine

Summary. Research objective: clarification of VEGFA role in advancing of the diabetic retinopathy (DR) and development of non-proliferative and proliferative DR. 302 patients were included: 1st group (n=76) – patients with DR without visible changes on the eye fundus; 2nd group (n=64) – patients with non-proliferative and 3-rd group (n=64) – patients with proliferative DR (DPR). The control group included 98 patients without diabetes mellitus. VEGFA measurement was carried out in aqueous humor by enzyme immunoassay method (eBioscience Thermo Fisher Sci.; USA). Results showed that patients with DPR were younger than other patients for 5–9 years, had diabetes duration longer (8–15 years), and almost all of them were decompensated (93,4 % of patients). The worst visual acuity was also noted in DPR patients (in control group the median of the maximum visual acuity with correction was 1,0, in the 1st and 2nd groups, respectively, 0,8 and 0,7, and in the 3rd group – 0,2). The maximum value of a median of intraocular pressure (18 mm hg) was also noted in DPR group. In this group the medians of indicators of the central retina thickness and volume of the retina were increased the most (by 1,3–1,4 times; $p < 0,01$). The VEGFA level in aqueous humor exceeded control in the 1st group by 5,5 times, in the 2nd – by 6,0 times and in the 3rd – by 9,5 times ($p < 0,01$). Such an increase (by 5–6 times) of VEGFA contents is a pathogenetic factor of non-proliferative DR development, and its further augmentation (by 9,5 times) causes DPR development. Respectively, in our research this fact coincides with more serious implications of disturbances of carbohydrate metabolism, visual acuity and ophthalmologic indicators in patients with DPR, which develops at younger age.

Keywords: *type II diabetes, diabetic retinopathy, progression, risk factors.*

Стаття надійшла до редакції 25.07.2017 р.

А. С. Гудзь, М. Л. Максимців

ФПДО Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького МОЗ України

– м. Львів, Україна

УДК 617.785–072.1:616–155.2:616.379–008.64

ФУНКЦІОНАЛЬНИЙ СТАН ТРОМБОЦИТІВ І ПОРУШЕННЯ МІКРОЦИРКУЛЯЦІЇ СІТКІВКИ У ПАЦІЄНТІВ, ХВОРИХ НА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ 2-го ТИПУ

Мета дослідження – вивчити фактори ризику порушення мікроциркуляції сітківки у пацієнтів, хворих на цукровий діабет 2-го типу. Дослідження включало 38 хворих (38 очей) на ЦД 2-го типу без клінічно видимих змін на очному дні. Офтальмологічне обстеження проводилось до початку лікування і включало дослідження максимальної гостроти зору з оптичною корекцією, тонометрію, гоніоскопію, біомікроскопію, офтальмоскопію, оптичну когерентну томографію. Тромбоцити (Тц) виділяли шляхом центрифугування з периферичної крові пацієнтів. Для активації Тц використовували субпорогові концентрації агоністів, які в контрольній групі викликали агрегацію Тц (АТц) не більше 10 %. Оцінку АТц проводили спектрофотометричним методом на аналізаторі Chrono – Log (США). Результати дослідження показали, що на фоні стабільного рівня колагену наявна чутливість $\alpha 2$ -адренорецепторів забезпечує зростання проагрегантного стану Тц при підвищенні концентрації катехоламінів в інкубаційній суміші. Аналогічне зростання реактивності Тц реєструвалося на фоні стабільного рівня адреналіну при підвищенні концентрації колагену. Послідовне введення в суспензію Тц адреналіну і ФАТ в субпорогових концентраціях супроводжувалося зростанням АТц, яке перевищувало ізольований ефект кожного із агоністів ($p < 0,001$). Факт сумачії ефектів двох агоністів підтверджує можливість сумісної дії адреналіну і колагену та/чи адреналіну і ФАТ в активації Тц при ЦД 2-го типу. Таким чином, активація симпато-адреналової системи, ендотеліальна дисфункція та запалення можуть бути факторами ризику зростання проагрегантного статусу і порушення мікроциркуляції сітківки ока у хворих на ЦД 2-го типу.

Ключові слова: *цукровий діабет 2-го типу, мікроциркуляція сітківки, функціональний стан тромбоцитів, діабетична ретинопатія.*