

УДК 617.735–002–02:616.633.66+616.155.2]

Могілевський С. Ю.¹, д-р мед. наук, професор
Панченко Ю. О.^{2,3}, канд. мед. наук, лікар-офтальмолог

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

²Київська міська клінічна офтальмологічна лікарня «Центр мікрохірургії ока», м. Київ, Україна

³Медичний центр «ЛАЗЕР Плюс», м. Львів, Україна

Прогнозування ризику макулярного набряку при діабетичній ретинопатії на підставі визначення агрегації тромбоцитів

Актуальність. Одним з основних ускладнень цукрового діабету (ЦД) 2-го типу є розвиток діабетичної ретинопатії (ДР) і як наслідок – діабетичної макулопатії (ДМП), одним із основних проявів якої є діабетичний макулярний набряк (ДМН) [1–3]. Епідеміологія ДМН за даними Dabig S. S. зі співавт. (2014) становить 2,3 випадку на 100 хворих із ЦД і збільшується до 4,5 у пацієнтів з інсулінотерапією [4]. Раніше нами було виявлено протромбогенний фенотип тромбоцитів (Тц) у хворих з ДР, ДМП та ЦД 2-го типу [5].

Для практичного використання отриманих даних оптимальним шляхом є вдосконалення діагностики та прогнозування ДМП за допомогою побудови математичних моделей розвитку захворювання.

Мета. Прогнозування ризику ДМН при діабетичній ретинопатії на підставі визначення агрегації тромбоцитів у хворих з ДР та ЦД 2-го типу.

Матеріали та методи. Дослідження включало 92 пацієнти (92 ока) із ЦД 2-го типу, в яких за результатами клініко-інструментального обстеження та згідно з класифікацією ETDRS виявлено ДМП за наявності ДР без змін на очному дні (n = 18), непроліферативної ДР (n = 43) та проліферативної ДР (n = 31). Діагноз ДМН встановлювали відповідно до Міжнародної клінічної шкали Американської академії офтальмології (2002). Діабетичний макулярний набряк діагностували при збільшенні товщини сітківки більше значень нормативної бази даних по полях ETDRS ($p < 0,05$). Оцінювання агрегації Тц (АТц) проводили турбідиметричним методом на аналізаторі ChronoLog (США). Як агоністи використовували аденозиндифосфат (АДФ), який відображав рівень активації пуринових P2Y₁- і P2Y₁₂-рецепторів; адреналін, рівень якого зростає за умов стрес-реакції; ангіотензин-2 (Анг-2), рівень якого збільшувався внаслідок активації ренін-ангіотен-

зинової системи; фактор активації Тц (ФАТ) – паракринний медіатор, що забезпечував стимуляцію Тц, а також взаємодію лейкоцитів і Тц у реалізації запалення; колаген, який відображав результат ремоделювання міжклітинного матриксу.

Для виявлення сукупності факторних ознак, що пов'язані з ризиком ДМП використали метод побудови багатфакторних логістичних моделей регресії (пакет GLZ; StatSoft Inc., США).

Результати. Встановлено, що ризик ДМН: 1) зростав при підвищенні рівня АТц, індукованої адреналіном ($p = 0,03$), відношення шансів (ВШ) = 1,09 (95 % ДІ 1,01–1,18) на кожен відсоток агрегації та ФАТ ($p = 0,02$), ВШ = 1,10 (95 % ДІ 1,01–1,18) на кожен відсоток; 2) знижувався при підвищенні АТц, індукованої колагеном ($p = 0,046$), ВШ = 0,95 (95 % ДІ 0,90–1,00). Проведений нейромережевий аналіз виявив нелінійний зв'язок ризику ДМН з трьома факторними ознаками: рівнями АТц, індукованої Анг-2, ФАТ і колагеном. На виділеному наборі ознак була побудована нейромережева модель прогнозування із задовільними характеристиками: чутливість моделі становила 77,1 % (95 % ДІ 64,5–86,8 %), специфічність – 78,1 % (95 % ДІ 62,4–89,4 %), прогностичність позитивного результату тесту *in vitro* (дійсно є набряк, якщо модель це прогнозує) 83,9 % (95 % ДІ 74,3–90,4 %), прогностичність негативного результату тесту (дійсно немає набряку, якщо модель прогнозує низький ризик) 69,6 % (95 % ДІ 58,4–78,8 %).

Висновки. 1. Дослідження АТц дало змогу розширити уявлення стосовно механізмів тромбогенезу при ДР та ІЦД 2-го типу.

2. Отримані результати дозволили оцінити можливі ризики розвитку ДМН, пов'язаного з проявами активації ренін-ангіотензинової системи, та хронічного запалення і фіброзування сітківки ока.

СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ

REFERENCES

1. Балашевич ЛИ, Измайлов АС. Диабетическая офтальмопатия. СПб.: Человек; 2012. 396 с.
Balashevich LI, Izmaylov AS. [Diabetic Ophthalmopathy]. St. Petersburg; 2012. (in Russian).
2. Пасечникова НВ. Диабетическая макулопатия. Современные аспекты патогенеза, клиники, диагностики, лечения. Киев: из-во ООО «Карбон ЛТД»; 2010. 154 с.
Pasyechnikova NV. [Diabetic maculopathy. Modern aspects of pathogenesis, clinic, diagnosis, treatment]. Kyiv; 2010. (in Russian).
3. Пасечникова НВ, Науменко ВА, Терлецкая ОЮ, Черепенко АА, Кузнецова ТА. Диагностические возможности метода мультифокальной электроретинографии у больных с сахарным диабетом с клинически значимым макулярным отеком. Офтальмол. журн. 2010;1:38–43.
Pasyechnikova NV, Naumenko VO, Terletsckaya OI, Cherepenko HO, Kuznetsova TO. [Diagnostic possibilities of the method of multifocal electroretinonography in patients with clinically significant macular edema secondary to diabetes mellitus]. Journal of Ophthalmology. 2010; 1:38–43. (in Russian).
4. Dabir SS, Das D, Nallathambi J, Mangalesh S, Yadav NK, Schouten JS. Differential systemic gene expression profile in patients with diabetic macular edema: responders versus nonresponders to standard treatment. Indian J Ophthalmol. 2014 Jan;62(1):66–73.

5. Mogilevskyy SIu, Panchenko YuO, Ziablitsev SV, Ziablytsev DS. Influence of local and systemic factors of type 2 diabetes mellitus on the functional status of platelets in patients with diabetic and maculopathy. *J. ophthalmol. (Ukraine)*. 2018;6(485):23–9.

Отримано 05.04.2019 р.