

Міністерство охорони здоров'я України  
Національний медичний університет імені О.О. Богомольця

Кваліфікаційна наукова  
праця на правах рукопису

**Кирпичников Олег Володимирович**

УДК: 617.741-004.1-037-6-089:616.379-008.64

**ДИСЕРТАЦІЯ**

**ЕФЕКТИВНІСТЬ НОВИХ МЕТОДІВ ПРОГНОЗУВАННЯ РОЗВИТКУ  
ЗАПАЛЬНИХ УСКЛАДНЕНЬ ПІСЛЯ ХІРУРГІЧНОГО ЛІКУВАННЯ  
КАТАРАКТИ У ХВОРИХ НА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ 2 ТИПУ**

22-«Охорона здоров'я»

222 – «Медицина»

Подається на здобуття ступеня доктора філософії

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

---

*(підпис, ініціали та прізвище здобувача)*

Науковий керівник: Жабоедов Дмитро Геннадійович,  
доктор медичних наук, професор

Київ – 2024

## АНОТАЦІЯ

Кирпичников О.В. Ефективність нових методів прогнозування розвитку запальних ускладнень після хірургічного лікування катаракти у хворих на цукровий діабет 2 типу. – Кваліфікаційна наукова праця на правах рукопису.

Дисертація на здобуття ступеня доктора філософії за спеціальністю 222 – «Медицина» (22 – «Охорона здоров'я»). Національний медичний університет імені О.О. Богомольця, Київ, 2024.

Дисертація присвячена вирішенню актуальної задачі сучасної офтальмології – підвищенню ефективності хірургічного лікування катаракти у хворих на цукровий діабет 2 типу на підставі вивчення особливостей і механізмів розвитку післяопераційних запальних ускладнень та їх зв'язку із вмістом в крові глюкози і глікованого гемоглобіну, цитокінами у внутрішньоочній рідині, а також розробці нового методу їх прогнозування.

Цукровий діабет (ЦД) - це хронічне системне захворювання, яке вражає майже кожного восьмого дорослого у всьому світі. Згідно з даними Міжнародної федерації цукрового діабету, поширеність ЦД неухильно збільшується та до 2030 року становитиме понад 439 мільйонів людей. Це збільшення поширеності ЦД пояснюється зростанням населення, старінням, урбанізацією, малорухливим способом життя та ожирінням.

Однією з найважливіших проблем, що погіршують якість життя хворих на діабет, є сліпота. Понад 600 тисяч осіб серед тих, хто страждає на ЦД, щороку повністю втрачають зір. Діабетична ретинопатія (ДР) є однією із основних причин сліпоти серед дорослих працездатного віку. Це суттєво впливає на пов'язану зі здоров'ям якість життя та витрати на охорону здоров'я. Хоча існують медичні та хірургічні втручання для проліферативної ДР, яка має високий ризик сліпоти, якщо її не лікувати, на цій стадії часто вже має місце необоротна втрата зору.

Як доводить статистика Всесвітньої організації охорони здоров'я, 51% усіх випадків сліпоти у світі викликані помутнінням кришталика різного

ступеня.

Катаракта також є одним з найчастіших очних ускладнень, які супроводжують ЦД. У результаті зростання поширеності ЦД у всьому світі також зросла захворюваність на діабетичну катаракту. Серед причин низького зору при ЦД катаракта посідає друге місце.

Золотим стандартом хірургії катаракти на сьогодні є факоемульсифікація з імплантацією задньокамерної інтраокулярної лінзи (ІОЛ). Проведення факоемульсифікації катаракти (ФЕК) знижує травматичність хірургічного лікування, сприяє швидкій соціально-трудовій реабілітації пацієнтів і забезпечує стабільно високу гостроту зору. Операція з видалення катаракти є поширеною та безпечною процедурою, але вона може мати загрозливі ускладнення у хворих на діабет, такі як діабетичний макулярний набряк, післяопераційний макулярний набряк, прогресування діабетичної ретинопатії, помутніння задньої капсули запальні процеси тощо. Впровадження мікроінвазивних технологій дозволило знизити частоту розвитку післяопераційних запальних ускладнень у хірургії катаракти. За даними літератури ступінь вираженості ексудативно-запальної реакції переднього відрізка ока в ранньому післяопераційному періоді має пряму кореляцію зі стадією діабетичної ретинопатії.

Слід зазначити роль імунологічних порушень у патогенезі запальної реакції, що виникає у відповідь на операційну травму. На думку ряду дослідників, при оцінці балансу цитокінів, важливим є не тільки зміна концентрації інтерлейкінів у біологічних рідинах, але також співвідношення цитокінів, що мають про- та протизапальну активність, здатних стимулювати гуморальну або клітинну ланку імунної системи та ін.

Отже, науково обґрунтована розробка ефективних прогностичних, профілактичних та лікувальних методів, що знижують частоту запальних ускладнень, є актуальною проблемою сучасної офтальмохірургії.

**Мета роботи** – підвищення ефективності хірургічного лікування катаракти у хворих на цукровий діабет 2 типу на підставі вивчення

особливостей і механізмів розвитку післяопераційних запальних ускладнень та їх зв'язку із вмістом в крові глюкози і глікованого гемоглобіну, цитокінами у внутрішньоочній рідині, а також розробці нового методу їх прогнозування.

### **Завдання дослідження**

1. Дослідити найближчі функціональні результати, а також характер і частоту ранніх запальних післяопераційних ускладнень хірургічного лікування катаракти у хворих на цукровий діабет 2 типу.

2. Дослідити віддалені функціональні результати, а також характер і частоту пізніх запальних післяопераційних ускладнень хірургічного лікування катаракти у хворих на цукровий діабет 2 типу.

3. Провести порівняльний аналіз ефективності хірургічного лікування катаракти у хворих на цукровий діабет 2 типу та без діабету (контрольна група).

4. Вивчити особливості глікемічного профілю та глікованого гемоглобіну крові у хворих на цукровий діабет 2 типу та їх зв'язок із розвитком запальних ускладнень після хірургічного лікування катаракти.

5. Вивчити особливості цитокінового профілю (рівень ІЛ-1 $\beta$ , ІЛ-8, ІЛ-10) внутрішньоочної рідини у хворих на цукровий діабет 2 типу та без діабету (контрольна група).

6. Вивчити зв'язок рівнів ІЛ-1 $\beta$ , ІЛ-8, ІЛ-10 у внутрішньоочній рідині із розвитком запальних ускладнень після хірургічного лікування катаракти у хворих на цукровий діабет 2 типу та без діабету (контрольна група).

7. Розробити критерії прогнозування розвитку запальних ускладнень після хірургічного лікування катаракти у хворих на цукровий діабет 2 типу на основі отриманих даних.

**Об'єкт дослідження:** катаракта (МКХ 10 – Н 26.2).

**Предмет дослідження:** хірургічне лікування (факоемульсифікація з імплантацією ІОЛ), післяопераційні ускладнення: ранні післяопераційні ускладнення, пізні післяопераційні ускладнення, стан зорових функцій, ВОТ,

середня кількість ендотеліальних клітин роівки і показники товщини макулярної зони сітківки, рівень цитокінів ІЛ-1 $\beta$ , ІЛ-8, ІЛ-10 у внутрішньоочній рідині, вміст глюкози та глікованого гемоглобіну у крові пацієнтів на цукровий діабет 2 типу після хірургічного лікування і їх вплив на характер та частоту запальних ускладнень.

**Методи дослідження:** Офтальмологічні (візометрія, периметрія, тонометрія, тонографія, біомікроскопія, рефрактометрія, гониоскопія, сонографія, оптична когерентна томографія), біохімічні (дослідження вмісту у крові глюкози та глікованого гемоглобіну), імуноферментні (вміст цитокінів ІЛ-1 $\beta$ , ІЛ-8, ІЛ-10 у внутрішньоочній рідині), клінічні спостереження за пацієнтами після виконання хірургічного лікування, методи статистичного аналізу.

### **Наукова новизна отриманих результатів**

Розширено наукові дані щодо частоти запальних післяопераційних ускладнень хірургічного лікування катаракти у хворих на цукровий діабет 2 типу в ранньому та пізньому післяопераційному періоді. Частота запальних ускладнень в найближчі терміни складала 29,44%, у віддалені терміни – 5,19%.

Розширено наукові дані щодо функціональних результатів хірургічного лікування катаракти у хворих на цукровий діабет 2 типу в ранньому та пізньому післяопераційному періоді. Через 3 місяці статистично значуще підвищилася некоригована гострота зору в 7 разів ( $p < 0,001$ ), через 1 рік в 8 разів ( $p < 0,001$ ), максимально коригована гострота зору в 5 та 6 разів ( $p < 0,001$ ) відповідно у порівнянні з даними до операції.

Уточнено наукові дані щодо ефективності хірургічного лікування катаракти у хворих на цукровий діабет 2 типу. Частота ранніх запальних ускладнень після ФЕК з імплантацією ІОЛ у хворих на цукровий діабет 2 типу статистично значуще вища в 15 разів ( $p < 0,001$ ) у порівнянні з пацієнтами із віковою катарактою без діабету. Через 1 рік некоригована гострота зору статистично значуще нижча на 25% ( $p = 0,025$ ), максимально коригована

гострота зору на 16% ( $p=0,024$ ), середня кількість ендотеліальних клітин на 4% ( $p=0,018$ ), середня товщина фовеолярної зони сітківки вища на 10% у порівнянні із пацієнтами без діабету ( $p=0,025$ ).

Доповнені наукові дані щодо вмісту та рівнів інтерлейкінів у внутрішньоочній рідині хворих на цукровий діабет 2 типу у поєднанні з катарактою. Середній рівень IL-1 $\beta$  у хворих на цукровий діабет 2 типу із непроліферативною діабетичною ретинопатією та катарактою статистично значуще в 3,5 рази вищий ( $p<0,001$ ), IL-8 в 6 разів вищий ( $p<0,001$ ), IL-10 в 2 рази нижчий ( $p<0,001$ ) у порівнянні із пацієнтами з віковою катарактою.

Доповнені наукові дані щодо вмісту та рівнів інтерлейкінів у внутрішньоочній рідині хворих на цукровий діабет 2 типу із запальними ускладненнями після ФЕК з імплантацією ІОЛ. Середній рівень IL-1 $\beta$  статистично значуще вищий в 4 рази ( $p<0,001$ ) у порівнянні із пацієнтами без ускладнень, в 7 разів ( $p<0,001$ ) у порівнянні із пацієнтами з віковою катарактою. Середній рівень IL-8 вищий в 3 рази ( $p<0,001$ ) у порівнянні із пацієнтами без ускладнень, в 10 разів ( $p<0,001$ ) у порівнянні із пацієнтами з віковою катарактою. Середній рівень IL-10 нижчий в 2 рази ( $p=0,002$ ) у порівнянні із пацієнтами без ускладнень, в 3 рази ( $p<0,001$ ) у порівнянні із пацієнтами з віковою катарактою.

### **Практичне значення отриманих результатів**

Розроблено значущі критерії прогнозування розвитку запальних ускладнень до хірургічного втручання. При рівні глюкози венозної плазми натще 7,0-8,0 ммоль/л частота запальних ускладнень підвищується в 2 рази, при рівні 8,4-9,7 ммоль/л в 4 рази, при рівні 10,0-12,7 в 5 разів у порівнянні із рівнем 5,5-6,1 ммоль/л ( $p=0,009$ ). При вмісті HbA1c 7,9-8,6% та 8,7-8,9% частота запальних ускладнень підвищується в 2 рази у порівнянні із вмістом 6,7-7,7% ( $p<0,001$ ).

Розроблено значущі критерії прогнозування розвитку запальних ускладнень після хірургічного втручання. При рівні IL-1 $\beta$  у внутрішньоочній

рідині 11,2-13,7 пг/мл частота запальних ускладнень статистично значуще збільшується в 2 рази, при рівні 14,1-110,7 в 5 разів у порівнянні із рівнем 0,1-0,8 пг/мл ( $p < 0,001$ ). При рівні IL-8 у внутрішньоочній рідині 10,3-178,3 пг/мл частота запальних ускладнень статистично значуще збільшується в 3 рази, при рівні 196,0-386,4 в 5 разів у порівнянні із рівнем 1,6-7,4 пг/мл ( $p < 0,001$ ). При рівні IL-10 у внутрішньоочній рідині 0,64-0,9 пг/мл частота запальних ускладнень статистично значуще збільшується в 6 разів у порівнянні із рівнем 5,1-6,2 пг/мл та в 5 разів у порівнянні із рівнем 7,3-10,2 пг/мл ( $p = 0,014$ ).

**Ключові слова:** катаракта, цукровий діабет 2 типу, хірургічне лікування, запальні ускладнення, діабетична ретинопатія, вуглеводний обмін, прогнозування, діабетичний макулярний набряк, прогностичні біомаркери, гіперглікемія, глікований гемоглобін, фактори ризику, патогенез, механізми.

#### **Список публікацій здобувача за темою дисертації:**

Наукові праці, в яких опубліковані основні результати дисертації:

1. Кирпичников ОВ. Особливості раннього післяопераційного періоду хірургічного лікування катаракти у хворих на цукровий діабет 2 типу. Архів офтальмології України. 2022; 10 (3): 25-31.

2. . Жабоедов ДГ, Кирпичников ОВ. Вплив цукрового діабету 2 типу на віддалені результати хірургічного лікування катаракти. Архів офтальмології України. 2023; 11 (1): 29-34.

3. Жабоедов ДГ, Кирпичников ОВ. Можливості прогнозування запальних ускладнень після факоемульсифікації у хворих на цукровий діабет 2 типу. Архів офтальмології України. 2023; 11(3): 9-14.

Наукові праці, які засвідчують апробацію матеріалів дисертації:

4. Жабоедов ДГ, Кирпичников ОВ. Ефективність хірургічного лікування катаракти у хворих на цукровий діабет 2 типу в найближчі терміни спостереження. «РЕФРАКЦІЙНИЙ ПЛЕНЕР`2022»: науково-практична конференція з міжнародною участю 20-21 жовтня 2022 року: збірник праць. За редакцією член-кореспондента НАМН України, професора С.О. Рикова, Київ. 2022; 36-38.

5. Кирпичников ОВ. Особливості ранніх післяопераційних ускладнень у пацієнтів з катарактою та цукровим діабетом 2 типу.

«РЕФРАКЦІЙНИЙ ПЛЕНЕР`2022»: науково-практична конференція з міжнародною участю 20-21 жовтня 2022 року: збірник праць. За редакцією член-кореспондента НАМН України, професора С.О. Рикова, Київ. 2022; 45-47.

6. Курпичников О. The content of interleukins in the intraocular fluid and their influence on the development of inflammatory complications after cataract surgery in patients with type 2 diabetes. The XIV International Scientific and Practical Conference "People and the world: global problems of human development", December 18-20, Prague, Czech Republic. 2023; 143-145.

### ANNOTATION

Курпичников О.В. The effectiveness of new methods of predicting the development of inflammatory complications after surgical treatment of cataracts in patients with type 2 diabetes. Qualification Scientific Work Manuscript.

Dissertation for the degree of Doctor of Philosophy in Medicine Specialty 222 "Medicine" (22– Healthcare). O.O. Bogomolets National Medical University, Kyiv, 2024.

The dissertation is dedicated to solving the current problem of modern ophthalmology - increasing the effectiveness of surgical treatment of cataracts in patients with type 2 diabetes mellitus based on the study of the features and mechanisms of the development of postoperative inflammatory complications and their relationship with the content of glucose and glycated hemoglobin in the blood, cytokines in the intraocular fluid, and as well as the development of a new method of their forecasting.

Diabetes mellitus (DM) is a chronic systemic disease that affects almost one in eight adults worldwide. According to data from the International Diabetes Federation, the prevalence of diabetes mellitus is steadily increasing worldwide and will reach more than 439 million people by 2030. This increase in the prevalence of DM is attributed to population growth, aging, urbanization, sedentary lifestyles, and obesity.



One of the most important problems affecting the quality of life of people with diabetes is blindness. More than 600,000 people among those suffering from DM lose their sight completely every year. Diabetic retinopathy (DR) is one of the leading causes of blindness among working-age adults. This has a significant impact on health-related quality of life and health care costs. Although there are medical and surgical interventions for proliferative DR, which carries a high risk of blindness if left untreated, irreversible vision loss often already occurs at this stage.

According to the statistics of the World Health Organization, 51% of all cases of blindness in the world are caused by clouding of the lens of various degrees. Cataract is the main cause of blindness worldwide, which is also one of the most common eye complications associated with DM. As the prevalence of diabetes has increased worldwide, the incidence of diabetic cataracts has also increased. Cataract ranks second among the causes of low vision in diabetes.

Currently, the "gold standard" of cataract surgery is phacoemulsification with posterior chamber intraocular lens (IOL) implantation. Cataract phacoemulsification (PHACO) reduces the trauma of surgical treatment, promotes rapid socio-labor rehabilitation of patients and ensures stable high visual acuity. Cataract surgery is a common and safe procedure, but it can be associated with vision-threatening complications in diabetic patients, such as diabetic macular edema, postoperative macular edema, progression of diabetic retinopathy, opacification of the posterior capsule, inflammatory processes, etc. The introduction of microinvasive technologies made it possible to reduce the frequency of postoperative inflammatory complications in cataract surgery. According to the literature, the severity of the exudative-inflammatory reaction of the anterior segment of the eye in the early postoperative period has a direct correlation with the stage of diabetic retinopathy. It should be noted the role of immunological disorders in the pathogenesis of the inflammatory reaction that occurs in response to surgical trauma.

According to a number of researchers, when assessing the balance of cytokines, it is important not only to change the concentration of interleukins in biological fluids, but also the ratio of cytokines with pro- and anti-inflammatory

activity, capable of stimulating the humoral or cellular link of the immune system, etc. Therefore, scientifically based development of effective prognostic, preventive and therapeutic methods that reduce the frequency of inflammatory complications is an urgent problem of modern ophthalmic surgery.

**Research Objective.** Increasing the effectiveness of surgical treatment of cataracts in patients with type 2 diabetes mellitus based on the study of the features and mechanisms of the development of postoperative inflammatory complications and their relationship with the content of glucose and glycated hemoglobin in the blood, cytokines in the intraocular fluid, as well as the development of a new method of their prediction.

**Research Tasks:**

1. To investigate the immediate functional results, as well as the nature and frequency of early inflammatory postoperative complications of surgical treatment of cataracts in patients with type 2 diabetes.

2. To investigate long-term functional results, as well as the nature and frequency of late inflammatory postoperative complications of surgical treatment of cataracts in patients with type 2 diabetes.

3. To conduct a comparative analysis of the effectiveness of surgical treatment of cataracts in patients with type 2 diabetes and those without diabetes (control group).

4. To study the features of the glycemic profile and glycated hemoglobin of blood in patients with type 2 diabetes after cataract surgery and their relationship with the development of inflammatory complications.

5. To study the features of the cytokine profile (level of IL-1 $\beta$ , IL-8, IL-10) of intraocular fluid after surgical treatment of cataract in patients with type 2 diabetes and without diabetes (control group).

6. To study the relationship between the levels of IL-1 $\beta$ , IL-8, and IL-10 in the intraocular fluid with the development of inflammatory complications after cataract surgery in patients with type 2 diabetes and those without diabetes (control group).

7. To develop criteria for predicting the development of inflammatory complications after surgical treatment of cataracts in patients with type 2 diabetes mellitus based on the obtained data.

**Research Object.** Cataract (ICD-10 code: H 26.2).

**Research Subject.** Surgical treatment (phacoemulsification with IOL implantation); postoperative complications: early postoperative complications; late postoperative complications. State of visual functions, IOP and retinal thickness indicators. The level of cytokines IL-1 $\beta$ , IL-8, IL-10 in the intraocular fluid, the content of glucose and glycated hemoglobin in the blood of patients with type 2 diabetes after surgical treatment and their effect on the nature and frequency of inflammatory complications.

**Research Methods.** Ophthalmological (visometry, perimetry, tonometry, tonography, biomicroscopy, refractometry, gonioscopy, sonography, optical coherence tomography), biochemical (study of blood glucose and glycated hemoglobin), immunoenzymatic (content of cytokines IL-1 $\beta$ , IL-8, IL-10 in intraocular fluid), clinical observations of patients after surgical treatment, methods of statistical analysis.

**Scientific Novelty of Results.** Scientific data on the frequency of inflammatory postoperative complications of surgical treatment of cataracts in patients with type 2 diabetes in the early and late postoperative period have been expanded. The frequency of inflammatory complications in the near term was 29.44%, in the long term - 5.19%.

Scientific data on the functional results of surgical treatment of cataracts in patients with type 2 diabetes in the early and late postoperative period have been expanded. After 3 months, uncorrected visual acuity increased statistically significantly by 7 times ( $p < 0.001$ ), after 1 year by 8 times ( $p < 0.001$ ), maximally corrected visual acuity by 5 and 6 times ( $p < 0.001$ ), respectively, compared to the data before operations.

Scientific data on the effectiveness of surgical treatment of cataracts in patients with type 2 diabetes have been clarified. The frequency of early

inflammatory complications after PHACO with IOL implantation in patients with type 2 diabetes mellitus is statistically significantly higher by 15 times ( $p < 0.001$ ) compared to age-related cataract patients without diabetes. After 1 year, the uncorrected visual acuity is statistically significantly lower by 25% ( $p = 0.025$ ), the maximum corrected visual acuity by 16% ( $p = 0.024$ ), the average number of endothelial cells by 4% ( $p = 0.018$ ), the average thickness of the foveolar retinal zone is higher by 10% compared to patients without diabetes ( $p = 0.025$ ).

Added scientific data on the content and levels of interleukins in the intraocular fluid of patients with type 2 diabetes in combination with cataracts. The average level of IL-1 $\beta$  in patients with type 2 diabetes with non-proliferative diabetic retinopathy and cataract is statistically significantly 3.5 times higher ( $p < 0.001$ ), IL-8 is 6 times higher ( $p < 0.001$ ), IL-10 is 2 times lower ( $p < 0.001$ ) compared to patients with age-related cataracts.

Supplemented scientific data on the content and levels of interleukins in the intraocular fluid of patients with type 2 diabetes with inflammatory complications after PHACO with IOL implantation. The average level of IL-1 $\beta$  is statistically significantly higher by 4 times ( $p < 0.001$ ) compared to patients without complications, by 7 times ( $p < 0.001$ ) compared to patients with age-related cataracts. The average level of IL-8 is 3 times higher ( $p < 0.001$ ) compared to patients without complications, 10 times ( $p < 0.001$ ) compared to patients with age-related cataracts. The average level of IL-10 is 2 times lower ( $p = 0.002$ ) compared to patients without complications, 3 times ( $p < 0.001$ ) compared to patients with age-related cataracts.

**Practical Significance of the Obtained Results.** Significant criteria for predicting the development of inflammatory complications before surgical intervention have been developed. At a fasting venous plasma glucose level of 7.0-8.0 mmol/l, the frequency of inflammatory complications increases by 2 times, at a level of 8.4-9.7 mmol/l by 4 times, at a level of 10.0-12.7 5 times compared to the level of 5.5-6.1 mmol/l ( $p = 0.009$ ). With HbA1c content of 7.9-8.6% and 8.7-8.9%, the frequency of inflammatory complications increases by 2 times compared to the content of 6.7-7.7% ( $p < 0.001$ ).

Significant criteria for predicting the development of inflammatory complications after surgical intervention have been developed. At the level of IL-1 $\beta$  in the intraocular fluid of 11.2-13.7 pg/ml, the frequency of inflammatory complications increases statistically significantly by 2 times, at the level of 14.1-110.7, by 5 times compared to the level of 0.1-0, 8 pg/ml ( $p < 0.001$ ). At the level of IL-8 in the intraocular fluid of 10.3-178.3 pg/ml, the frequency of inflammatory complications increases statistically significantly by 3 times, at the level of 196.0-386.4, by 5 times compared to the level of 1.6-7, 4 pg/ml ( $p < 0.001$ ). At the level of IL-10 in the intraocular fluid of 0.64-0.9 pg/ml, the frequency of inflammatory complications is statistically significantly increased by 6 times compared to the level of 5.1-6.2 pg/ml and by 5 times compared to the level of 7, 3-10.2 pg/ml ( $p = 0.014$ ).

Key words: cataract, type 2 diabetes, surgical treatment, inflammatory complications, diabetic retinopathy, carbohydrate metabolism, prognosis, diabetic macular edema, prognostic biomarkers, hyperglycemia, glycated hemoglobin, risk factors, pathogenesis, mechanisms.

## ЗМІСТ

|   |    |
|---|----|
| <b>ПЕРЕЛІК УМОВНИХ СКОРОЧЕНЬ</b> .....  | 16 |
| <b>ВСТУП</b> .....  | 17 |
| <b>РОЗДІЛ 1. ХІРУРГІЧНЕ ЛІКУВАННЯ КАТАРАКТИ У ХВОРИХ НА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ 2 ТИПУ. СУЧАСНИЙ СТАН ПРОБЛЕМИ І ОБГРУНТУВАННЯ ЗАВДАНЬ ДОСЛІДЖЕННЯ (огляд літератури).</b>                                | 26 |
| 1.1 Розповсюдженість, класифікація, етіологія, патогенез та клініка цукрового діабету .....   | 26 |
| 1.2 Очні ускладнення цукрового діабету .....  | 30 |
| 1.3 Хірургічне лікування діабетичної катаракти та його ускладнення  | 35 |
| 1.4 Запальні ускладнення хірургічного лікування катаракти у хворих на цукровий діабет 2 типу .....  | 36 |
| 1.5 Імунологічні порушення у хворих на цукровий діабет 2 типу та їх роль в розвитку запальних ускладнень після хірургічного лікування катаракти .....   | 40 |
| <b>РОЗДІЛ 2. МАТЕРІАЛ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ</b> .....   | 44 |
| 2.1 Дизайн і матеріал дослідження .....   | 44 |
| 2.2 Методи клінічних досліджень .....   | 48 |
| 2.3 Методи хірургічного лікування пацієнтів з катарактою .....  | 50 |
| 2.4 Матеріал і методи імуноферментних досліджень .....  | 51 |
| 2.4.1 Матеріал імуноферментних досліджень .....   | 51 |
| 2.4.2 Методи імуноферментних досліджень .....   | 51 |
| 2.5 Статистичні методи дослідження .....  | 52 |
| <b>РОЗДІЛ 3. ЕФЕКТИВНІСТЬ, АНАЛІЗ ХАРАКТЕРА І ЧАСТОТИ ІНТРАОПЕРАЦІЙНИХ, РАННІХ І ПІЗНІХ ПІСЛЯОПЕРАЦІЙНИХ УСКЛАДНЕНЬ ХІРУРГІЧНОГО ЛІКУВАННЯ КАТАРАКТИ У ХВОРИХ НА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ 2 ТИПУ</b> ..... | 53 |
| 3.1 Найближчі результати, частота і тривалість операційних та ранніх післяопераційних ускладнень після факоемульсифікації у хворих на цукровий діабет 2 типу .....                                | 54 |
| 3.2 Віддалені результати, частота і тривалість операційних та пізніх  |    |

|   |    |
|---|----|
| післяопераційних ускладнень після факоемульсифікації у хворих на цукровий діабет 2 типу ..... | 64 |
|---|----|

|   |           |
|---|-----------|
| <b>РОЗДІЛ 4. ЕФЕКТИВНІСТЬ, АНАЛІЗ ХАРАКТЕРА І ЧАСТОТИ ІНТРАОПЕРАЦІЙНИХ, РАННІХ І ПІЗНІХ ПІСЛЯОПЕРАЦІЙНИХ УСКЛАДНЕНЬ ФАКОЕМУЛЬСИФІКАЦІЇ З ІМПЛАНТАЦІЄЮ ІОЛ У ХВОРИХ НА ВІКОВУ КАТАРАКТУ (КОНТРОЛЬНА ГРУПА). ПОРІВНЯЛЬНА ЕФЕКТИВНІСТЬ ХІРУРГІЧНОГО ЛІКУВАННЯ КАТАРАКТИ ІЗ ХВОРИМИ НА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ 2 ТИПУ .....</b> | <b>74</b> |
|---|-----------|

|   |    |
|---|----|
| 4.1 Найближчі та віддалені результати, частота і тривалість операційних та післяопераційних ускладнень після факоемульсифікації з імплантацією ІОЛ у хворих на вікову катаракту ..... | 74 |
|---|----|

|  |    |
|--|----|
| 4.2 Порівняльний аналіз інтраопераційних, післяопераційних ускладнень, найближчих і віддалених результатів після факоемульсифікації у хворих на цукровий діабет 2 типу та у групі контролю ..... | 83 |
|--|----|

|  |           |
|--|-----------|
| <b>РОЗДІЛ 5. ДОСЛІДЖЕННЯ ГЛЮКОЗИ ВЕНОЗНОЇ ПЛАЗМИ НАТЩЕ, ГЛІКОВАНОГО ГЕМОГЛОБІНУ, А ТАКОЖ РІВНІВ ІЛ-1<math>\beta</math>, ІЛ-8, ІЛ-10 У ВНУТРІШНЬООЧНІЙ РІДИНІ У ХВОРИХ НА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ 2 ТИПУ ТА БЕЗ ДІАБЕТУ .....</b> | <b>94</b> |
|--|-----------|

|  |    |
|--|----|
| 5.1 Дослідження вмісту глюкози венозної плазми натще та глікованого гемоглобіну у хворих на цукровий діабет 2 типу та їх зв'язок із розвитком запальних ускладнень після хірургічного лікування катаракти..... | 94 |
|--|----|

|   |    |
|---|----|
| 5.2 Дослідження рівнів ІЛ-1 $\beta$ , ІЛ-8 та ІЛ-10 у внутрішньоочній рідині та їх зв'язок із розвитком запальних ускладнень у хворих на цукровий діабет 2 типу ..... | 99 |
|---|----|

|  |            |
|--|------------|
| <b>РОЗДІЛ 6. АНАЛІЗ ТА ОБГОВОРЕННЯ ОТРИМАНИХ РЕЗУЛЬТАТІВ .....</b> | <b>109</b> |
| <b>ВИСНОВКИ .....</b>  | <b>119</b> |
| <b>ПРАКТИЧНІ РЕКОМЕНДАЦІЇ .....</b>                                | <b>122</b> |
| <b>СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ .....</b>                            | <b>123</b> |
| <b>ДОДАТКИ .....</b>   | <b>142</b> |
| Додаток 1. Список наукових праць здобувача .....                   | 142        |

## ПЕРЕЛІК УМОВНИХ СКОРОЧЕНЬ

- ВОТ – внутрішньоочний тиск  
ДКА – діабетичний кетоацидоз  
ДР – діабетична ретинопатія  
ЕЗР – ексудативно-запальна реакція  
ІМТ – індекс маси тіла  
ЦД – цукровий діабет  
ФЕК – факоемульсифікація катаракти  
ІОЛ – інтраокулярна лінза  
НВГ – неоваскулярна глаукома  
НПДР – непроліферативна діабетична ретинопатія  
ППДР – препроліферативна діабетична ретинопатія  
ПДР – проліферативна діабетична ретинопатія  
HbA1c – глікований гемоглобін  
GAD 65 – глутаматдекарбоксилаза  
ІЛ – інтерлейкін  
VEGF – чинник росту ендотелію судин



## ВСТУП

### **Обґрунтування вибору теми дослідження.**

Цукровий діабет (ЦД) - це хронічне системне захворювання, яке вражає майже кожного восьмого дорослого у всьому світі. Згідно з даними Міжнародної федерації цукрового діабету, поширеність ЦД неухильно збільшується та до 2030 року становитиме понад 439 мільйонів людей [1, 2, 3]. Це збільшення поширеності ЦД пояснюється зростанням населення, старінням, урбанізацією, малорухливим способом життя та ожирінням [1, 4, 5].

Однією з найважливіших проблем, що погіршують якість життя хворих на діабет, є сліпота. Понад 600 тисяч осіб серед тих, хто страждає на ЦД, щороку повністю втрачають зір. Діабетична ретинопатія (ДР) є однією із основних причин сліпоти серед дорослих працездатного віку. Це суттєво впливає на пов'язану зі здоров'ям якість життя та витрати на охорону здоров'я. Хоча існують медичні та хірургічні втручання для проліферативної діабетичної ретинопатії, яка має високий ризик сліпоти, якщо її не лікувати, на цій стадії часто вже має місце необоротна втрата зору [152].

Як доводить статистика Всесвітньої організації охорони здоров'я, 51% усіх випадків сліпоти у світі викликані помутнінням кришталика різного ступеня [9].

Катаракта також є одним з найчастіших очних ускладнень, які супроводжують ЦД[6]. У результаті зростання поширеності ЦД у всьому світі також зросла захворюваність на діабетичну катаракту. Серед причин низького зору при ЦД катаракта посідає друге місце [10]. Загальноприйнято розрізняти істинну діабетичну катаракту та старечу ускладнену катаракту, що виникає на тлі ЦД. У хворих на діабет початок катаракти припадає на молодший вік, переважає у жінок і, як правило, виявляється на обох очах [7, 11]. Катаракта на тлі ЦД прогресує дуже швидко й може розвинутися протягом кількох місяців або днів, особливо після діабетичного кризу [12]. Поширеність катаракти на фоні ЦД значно змінюється за даними різних досліджень на протязі 40 років.

При проведенні дослідження NHIS (National Health Interview Survey, США, 1989) серед хворих на ЦД, катаракта була виявлена в 3,8% випадків у віці 18-44 років. Дослідження KNHANES (The Korea National Health and Nutrition Examination Survey, Корея, 2008-2009), яке проводилося серед хворих на ЦД у віці 19-39 років виявило катаракту в 11,6% випадків [13, 14]. Вікова ускладнена катаракта на тлі ЦД трапляється в 2-3 рази частіше, ніж у соматично здорових людей. Поширеність катаракти у хворих на ЦД пропорційно збільшується з віком [ 15, 16]. За даними різних досліджень, частота розвитку вікової ускладненої катаракти у хворих на ЦД безпосередньо залежить від тривалості захворювання на ЦД [17]. За результатами дослідження SN-DREAMS 1 (Sankara Nethralaya-Diabetic Retinopathy Epidemiology and Molecular Genetic Study, Індія, 2003-2005) поширеність вікової ускладненої катаракти на тлі ЦД становила 64,5% [18].

Золотим стандартом хірургії катаракти на сьогодні є факоемульсифікація з імплантацією задньокамерної інтраокулярної лінзи (ІОЛ). Проведення факоемульсифікації катаракти (ФЕК) знижує травматичність хірургічного лікування, сприяє швидкій соціально-трудовій реабілітації пацієнтів і забезпечує стабільно високу гостроту зору. Близько 10 млн оперативних втручань з приводу катаракти щорічно виконується у світі [19, 20]. Операція з видалення катаракти є поширеною та безпечною процедурою, але вона може мати загрозливі ускладнення у хворих на діабет, такі як діабетичний макулярний набряк, післяопераційний макулярний набряк, прогресування діабетичної ретинопатії, помутніння задньої капсули, запальні процеси тощо [8]. Впровадження мікроінвазивних технологій дозволило знизити частоту розвитку післяопераційних запальних ускладнень у хірургії катаракти [20, 21]. Через вихідне пошкодження гемато-офтальмічного бар'єру у хворих на ЦД ризик розвитку неінфекційного запалення після ФЕК вищий на понад 30% порівняно із соматично здоровими пацієнтами [22]. За даними літератури ступінь вираженості ексудативно-запальної реакції (ЕЗР) переднього відрізка ока в ранньому післяопераційному періоді має пряму кореляцію зі стадією

діабетичної ретинопатії (ДР) [23].

Питання профілактики запальних ускладнень у хірургії катаракти при ЦД на сьогоднішній день залишаються найбільш актуальними та обговорюваними серед багатьох дослідників. Інстиляції очних крапель кортикостероїдів, які використовуються для профілактики та лікування запальних ускладнень викликають уповільнення процесів регенерації, підвищення сприйнятливості до мікробних інфекцій через пригнічення імунної відповіді та підвищення внутрішньоочного тиску (ВОТ).

Слід зазначити роль імунологічних порушень у патогенезі запальної реакції, що виникає у відповідь на операційну травму. На думку ряду дослідників, при оцінці балансу цитокінів, важливим є не тільки зміна концентрації інтерлейкінів у біологічних рідинах, але також співвідношення цитокінів, що мають про- та протизапальну активність, здатних стимулювати гуморальну або клітинну ланку імунної системи та ін. У літературі є дані про підвищення рівня IL-1Ra у слізній рідині у хворих на ЦД, про збільшення концентрації IL-1 $\beta$  у слюзі у пацієнтів з катарактою на тлі ЦД, про підвищення рівнів IL-1 $\beta$  та IL-8 у волозі передньої камери у хворих на ЦД 2 типу при кістозному макулярному набряку, що розвинувся через 1 місяць після ФЕК і про наявність позитивного кореляційного зв'язку між показником центральної товщини сітківки і концентрацією в слюзі прозапальних цитокінів TNF $\alpha$  і IL-1 $\beta$  у хворих на ЦД з різними стадіями діабетичної ретинопатії [151].

Отже, науково обґрунтована розробка ефективних прогностичних, профілактичних та лікувальних методів, що знижують частоту запальних ускладнень, є актуальною проблемою сучасної офтальмохірургії.

### **Зв'язок роботи з науковими програмами, планами, темами**

Дисертаційна робота була виконана на кафедрі офтальмології Національного медичного університету імені О.О. Богомольця МОЗ України і є фрагментом науково-дослідної роботи кафедри «Удосконалення діагностики та лікування патології сітківки та зорового нерва судинного, травматичного та

ендокринного генезу», (№ держреєстрації 0120U100810, 2020-2023 роки), в якій дисертант був співвиконавцем.

**Мета роботи** – підвищення ефективності хірургічного лікування катаракти у хворих на цукровий діабет 2 типу на підставі вивчення особливостей і механізмів розвитку післяопераційних запальних ускладнень та їх зв'язку із вмістом в крові глюкози і глікованого гемоглобіну, цитокінами у внутрішньоочній рідині, а також розробці нового методу їх прогнозування.

#### **Завдання дослідження**

1. Дослідити найближчі функціональні результати, а також характер і частоту ранніх запальних післяопераційних ускладнень хірургічного лікування катаракти у хворих на цукровий діабет 2 типу.

2. Дослідити віддалені функціональні результати, а також характер і частоту пізніх запальних післяопераційних ускладнень хірургічного лікування катаракти у хворих на цукровий діабет 2 типу.

3. Провести порівняльний аналіз ефективності хірургічного лікування катаракти у хворих на цукровий діабет 2 типу та без діабету (контрольна група).

4. Вивчити особливості глікемічного профілю та глікованого гемоглобіну крові у хворих на цукровий діабет 2 типу та їх зв'язок із розвитком запальних ускладнень після хірургічного лікування катаракти.

5. Вивчити особливості цитокінового профілю (рівень ІЛ-1 $\beta$ , ІЛ-8, ІЛ-10) внутрішньоочної рідини у хворих на цукровий діабет 2 типу та без діабету (контрольна група).

6. Вивчити зв'язок рівнів ІЛ-1 $\beta$ , ІЛ-8, ІЛ-10 у внутрішньоочній рідині із розвитком запальних ускладнень після хірургічного лікування катаракти у хворих на цукровий діабет 2 типу та без діабету (контрольна група).

7. Розробити критерії прогнозування розвитку запальних ускладнень після хірургічного лікування катаракти у хворих на цукровий діабет 2 типу на основі отриманих даних.

**Об'єкт дослідження:** катаракта (МКХ 10 – Н 26.2).

**Предмет дослідження:** хірургічне лікування (факоемульсифікація з імплантацією ІОЛ), післяопераційні ускладнення: ранні післяопераційні ускладнення, пізні післяопераційні ускладнення, стан зорових функцій, ВОТ, середня кількість ендотеліальних клітин рогівки і показники товщини макулярної зони сітківки, рівень цитокінів ІЛ-1 $\beta$ , ІЛ-8, ІЛ-10 у внутрішньоочній рідині, вміст глюкози та глікованого гемоглобіну у крові пацієнтів на цукровий діабет 2 типу після хірургічного лікування і їх вплив на характер та частоту запальних ускладнень.

**Методи дослідження:** Офтальмологічні (візометрія, периметрія, тонометрія, тонографія, біомікроскопія, рефрактометрія, гониоскопія, сонографія, оптична когерентна томографія), біохімічні (дослідження вмісту у крові глюкози та глікованого гемоглобіну), імуноферментні (вміст цитокінів ІЛ-1 $\beta$ , ІЛ-8, ІЛ-10 у внутрішньоочній рідині), клінічні спостереження за пацієнтами після виконання хірургічного лікування, методи статистичного аналізу.

### **Наукова новизна отриманих результатів**

Розширено наукові дані щодо частоти запальних післяопераційних ускладнень хірургічного лікування катаракти у хворих на цукровий діабет 2 типу в ранньому та пізньому післяопераційному періоді. Частота запальних ускладнень в найближчі терміни складала 29,44%, у віддалені терміни – 5,19%.

Розширено наукові дані щодо функціональних результатів хірургічного лікування катаракти у хворих на цукровий діабет 2 типу в ранньому та пізньому післяопераційному періоді. Через 3 місяці статистично значуще підвищилася некоригована гострота зору в 7 разів ( $p < 0,001$ ), через 1 рік в 8 разів ( $p < 0,001$ ), максимально коригована гострота зору в 5 та 6 разів ( $p < 0,001$ ) відповідно у порівнянні з даними до операції.

Уточнено наукові дані щодо ефективності хірургічного лікування катаракти у хворих на цукровий діабет 2 типу. Частота ранніх запальних

ускладнень після ФЕК з імплантацією ІОЛ у хворих на цукровий діабет 2 типу статистично значуще вища в 15 разів ( $p < 0,001$ ) у порівнянні з пацієнтами із віковою катарактою без діабету. Через 1 рік некоригована гострота зору статистично значуще нижча на 25% ( $p = 0,025$ ), максимально коригована гострота зору на 16% ( $p = 0,024$ ), середня кількість ендотеліальних клітин на 4% ( $p = 0,018$ ), середня товщина фовеолярної зони сітківки вища на 10% у порівнянні із пацієнтами без діабету ( $p = 0,025$ ).

Доповнені наукові дані щодо вмісту та рівнів інтерлейкінів у внутрішньоочній рідині хворих на цукровий діабет 2 типу у поєднанні з катарактою. Середній рівень ІЛ-1 $\beta$  у хворих на цукровий діабет 2 типу із непроліферативною діабетичною ретинопатією та катарактою статистично значуще в 3,5 рази вищий ( $p < 0,001$ ), ІЛ-8 в 6 разів вищий ( $p < 0,001$ ), ІЛ-10 в 2 рази нижчий ( $p < 0,001$ ) у порівнянні із пацієнтами з віковою катарактою.

Доповнені наукові дані щодо вмісту та рівнів інтерлейкінів у внутрішньоочній рідині хворих на цукровий діабет 2 типу із запальними ускладненнями після ФЕК з імплантацією ІОЛ. Середній рівень ІЛ-1 $\beta$  статистично значуще вищий в 4 рази ( $p < 0,001$ ) у порівнянні із пацієнтами без ускладнень, в 7 разів ( $p < 0,001$ ) у порівнянні із пацієнтами з віковою катарактою. Середній рівень ІЛ-8 вищий в 3 рази ( $p < 0,001$ ) у порівнянні із пацієнтами без ускладнень, в 10 разів ( $p < 0,001$ ) у порівнянні із пацієнтами з віковою катарактою. Середній рівень ІЛ-10 нижчий в 2 рази ( $p = 0,002$ ) у порівнянні із пацієнтами без ускладнень, в 3 рази ( $p < 0,001$ ) у порівнянні із пацієнтами з віковою катарактою.

### **Практичне значення отриманих результатів**

Розроблено значущі критерії прогнозування розвитку запальних ускладнень до хірургічного втручання. При рівні глюкози венозної плазми натще 7,0-8,0 ммоль/л частота запальних ускладнень підвищується в 2 рази, при рівні 8,4-9,7 ммоль/л в 4 рази, при рівні 10,0-12,7 в 5 разів у порівнянні із рівнем 5,5-6,1 ммоль/л ( $p = 0,009$ ). При вмісті НbA1c 7,9-8,6%

та 8,7-8,9% частота запальних ускладнень підвищується в 2 рази у порівнянні із вмістом 6,7-7,7% ( $p < 0,001$ ).

Розроблено значущі критерії прогнозування розвитку запальних ускладнень після хірургічного втручання. При рівні IL-1 $\beta$  у внутрішньоочній рідині 11,2-13,7 пг/мл частота запальних ускладнень статистично значуще збільшується в 2 рази, при рівні 14,1-110,7 в 5 разів у порівнянні із рівнем 0,1-0,8 пг/мл ( $p < 0,001$ ). При рівні IL-8 у внутрішньоочній рідині 10,3-178,3 пг/мл частота запальних ускладнень статистично значуще збільшується в 3 рази, при рівні 196,0-386,4 в 5 разів у порівнянні із рівнем 1,6-7,4 пг/мл ( $p < 0,001$ ). При рівні IL-10 у внутрішньоочній рідині 0,64-0,9 пг/мл частота запальних ускладнень статистично значуще збільшується в 6 разів у порівнянні із рівнем 5,1-6,2 пг/мл та в 5 разів у порівнянні із рівнем 7,3-10,2 пг/мл ( $p = 0,014$ ).

**Впровадження в практику** наукові положення дисертації були впроваджені в навчальний процес на кафедрі офтальмології Національного медичного університету імені О.О. Богомольця МОЗ України, кафедрі офтальмології Дніпровського державного медичного університету МОЗ України, кафедрі офтальмології ФПДО Львівського національного медичного університету ім. Данила Галицького МОЗ України.

Впровадження в практичну діяльність отриманих результатів здійснювалося в офтальмологічному відділенні КНП «Олександрівська клінічна лікарня м. Києва», офтальмологічному центрі «Зір 100 %» (МОЦ ЗІР 100%, м. Київ), КЗ «Дніпровська обласна клінічна офтальмологічна лікарня», медичному центрі «ЛАЗЕР Плюс» (ПП «Львів Сапфір», м. Львів).

**Особистий внесок здобувача.** Автором, спільно з науковим керівником д.мед.н., професором Жабосєдовим Д.Г. розглянута і визначена ідея наукового дослідження.

З науковим керівником сформульовані мета і завдання дисертаційної роботи та її методологія.

Автором самостійно проведено патентний пошук та аналіз наукової літератури за темою дисертації.

Автор самостійно провів обстеження, хірургічне лікування та клінічні спостереження за 165 хворими (296 очей) із ЦД 2 типу у поєднанні з катарактою. Також здобувачем самостійно було створено базу даних.

Біохімічні та імуноферментні дослідження були виконані в медичній лабораторії «Ескулаб».

Статистична обробка результатів клінічних та лабораторних досліджень виконана здобувачем самостійно.

Остаточне обговорення та узагальнення результатів дослідження, формулювання положень наукової новизни, практичної значущості та висновків проведено разом з науковим керівником д.мед.н., професором Жабоедовим Д.Г.

У наукових працях, опублікованих за матеріалами дисертації, здобувачу належала провідна роль у формулюванні мети, завдань, методології дослідження, статистичній обробці та аналізі результатів.

**Апробація результатів дисертації.** Основні положення дисертації доповідалися та обговорювалися на: Науково-практичній конференції офтальмологів, дитячих офтальмологів та оптометристів України з міжнародною участю «Рефракційний пленер`22» (Київ, 2022); Науково-практичній конференції дитячих офтальмологів та оптометристів України з міжнародною участю «Своє дитинство треба бачити`2022», (Київ, 2022); міжнародній конференції «The XIV International Scientific and Practical Conference "People and the world: global problems of human development"» (2023, Prague, Czech Republic).

**Публікації результатів дослідження.** Основні результати дисертації опубліковані в 6 наукових працях, які відповідають вимогам постанови Кабінету міністрів України № 44 від 12.01.2022 р. «Про затвердження Порядку присудження ступеня доктора філософії та скасування рішення разової спеціалізованої вченої ради закладу вищої освіти, наукової установи про присудження ступеня доктора філософії», зокрема 3 статті в журналах з



«Переліку наукових фахових видань України, в яких можуть публікуватися результати дисертаційних робіт на здобуття наукових ступенів доктора наук, кандидата наук та ступеня доктора філософії». З роботи – тези у матеріалах науково-практичних конференцій, з'їздів, симпозіумів, у тому числі іноземних, що засвідчують апробацію матеріалів дисертації.

**Обсяг і структура дисертації.** Дисертація викладена українською мовою на 143 сторінках комп'ютерного тексту. Побудована за загальноприйнятою схемою і містить дві анотації, вступ, 6 розділів, висновки, практичні рекомендації, список використаних джерел та 2 додатки. Дисертація ілюстрована 46 таблицями та 1 рисунком.

## РОЗДІЛ 1

# ХІРУРГІЧНЕ ЛІКУВАННЯ КАТАРАКТИ У ХВОРИХ НА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ 2 ТИПУ. СУЧАСНИЙ СТАН ПРОБЛЕМИ І ОБГРУНТУВАННЯ ЗАВДАНЬ ДОСЛІДЖЕННЯ (огляд літератури)

### *1.1 Розповсюдженість, класифікація, етіологія, патогенез та клініка цукрового діабету*

ЦД – хронічне порушення обміну речовин, що характеризується стійкою гіперглікемією. Це може бути наслідком порушення секреції інсуліну, стійкості до периферичної дії інсуліну або обох причин. За даними Міжнародної діабетичної федерації (IDF), приблизно 415 мільйонів дорослих у віці від 20 до 79 років мали цукровий діабет у 2015 році. Доведено, що ЦД є тягарем для охорони здоров'я у всьому світі, оскільки очікується, що до 2040 року це число зросте ще до 200 мільйонів. Хронічна гіперглікемія в поєднанні з іншими метаболічними порушеннями у пацієнтів з цукровим діабетом може спричинити пошкодження різних систем органів, що призводить до розвитку інвалідизуючих та небезпечних для життя ускладнень, найбільш помітними з яких є мікросудинні (ретинопатія, нефропатія та нейропатія) та макросудинні ускладнення [153, 154].

Цукровий діабет може бути розділений на наступні загальні категорії:

- цукровий діабет 1 типу. Захворювання розвивається внаслідок аутоімунного руйнування β-клітин, що зазвичай призводить до абсолютного дефіциту інсуліну, включаючи латентний аутоімунний діабет у дорослому віці;
- цукровий діабет 2 типу. Розвивається через прогресуючу втрату адекватної секреції інсуліну β-клітинами, частіше на фоні інсулінорезистентності;

- гестаційний цукровий діабет. Діабет, діагностований у другому або третьому триместрі вагітності, який не мав чітко вираженого діабету до вагітності;

- специфічні типи діабету. Ці захворювання характеризуються тим, що спричинені іншими причинами, наприклад, синдроми моногенного діабету (такі як неонатальний діабет і діабет зрілого віку у молодих), захворювання екзокринної підшлункової залози (такі як муковісцидоз і панкреатит), і діабет, спричинений лікарськими або хімічними речовинами (наприклад, із застосуванням глюкокортикоїдів, в лікуванні ВІЛ/СНІДу або після трансплантації органів) [24].

Цукровий діабет типу 1 та діабет типу 2 є гетерогенними захворюваннями, при яких клінічні прояви та прогресування захворювання можуть значно відрізнятися. Для визначення терапії класифікація діабета дуже важлива. Деяких осіб неможливо чітко класифікувати як хворих на цукровий діабет 1 або 2 типу на момент встановлення діагнозу. Традиційні погляди, що діабет 2 типу зустрічається лише у дорослих, а діабет 1 типу лише у дітей, вже не є точними, оскільки обидва захворювання зустрічаються в обох вікових групах. Діти з цукровим діабетом 1 типу часто мають характерні симптоми поліурії або полідипсії. Діабетичний кетоацидоз (ДКА) спостерігається приблизно у половини цих дітей. [25, 26, 27].

Початок діабету 1 типу може бути більш різноманітним у дорослих; вони можуть не мати класичних симптомів, які спостерігаються у дітей і може спостерігатися тимчасова ремісія від потреби в інсуліні [28, 29, 30].

Найбільш корисні характеристики для діагностики діабету 1 типу, включають молодший вік на момент встановлення діагнозу (<35 років) з нижчим індексом маси тіла (ІМТ) (<25 кг/м<sup>2</sup>), ненавмисну втрату ваги, кетоацидоз та рівень глюкози >360 мг/дл (20 ммоль/л) на момент звернення [31]. Іноді пацієнти з діабетом 2 типу можуть мати ДКА, особливо у представників етнічних та расових меншин [32, 33, 34]. Труднощі в розрізненні

типу діабету можуть виникати в усіх вікових групах на початку, але діагноз стає більш очевидним з часом у людей з дефіцитом  $\beta$ -клітин. При цукровому діабеті 1-го, так і 2-го типу різні генетичні та екологічні фактори можуть призвести до прогресуючої втрати маси та функції  $\beta$ -клітин, що клінічно проявляється як гіперглікемія. Люди з усіма формами діабету при виникненні гіперглікемії, схильні до ризику розвитку одних і тих же хронічних ускладнень, але темпи їх прогресування можуть відрізнятися [35].

По всьому світу багато груп працюють над об'єднанням клінічних, патофізіологічних та генетичних характеристик для більш точного визначення підгруп діабету, які в даний час згруповані в номенклатуру діабету 1 типу та діабету 2 типу, з метою оптимізації персоналізованих підходів до лікування. Багато цих досліджень мають великі перспективи і незабаром можуть бути включені в систему класифікації діабету [36]. Опис патофізіологічних процесів більш точно розроблений при діабеті 1 типу, ніж при діабеті 2 типу. Постійна присутність двох або більше острівцевих аутоантитіл є майже вірним предиктором клінічного діабету [37].

Швидкість прогресування залежить від віку, коли вперше виявлено аутоантитіла, кількості аутоантитіл, специфічності аутоантитіл та титру аутоантитіл. Рівні глюкози та глікованого гемоглобіну (A1C) підвищуються задовго до клінічного прояву діабету, що робить діагностику можливою задовго до появи ДКА. Можна виділити три чіткі стадії діабету 1 типу, які слугують основою для майбутніх досліджень та прийняття регуляторних рішень [35, 38]. Існують дискусії щодо того, як слід називати повільно прогресуючий аутоімунний діабет із початком у дорослому віці, латентним аутоімунним діабетом у дорослих (ЛАДД) чи діабетом 1 типу. Клінічним пріоритетом при виявленні ЛАДД є усвідомлення того, що у дорослих може відбуватися повільне аутоімунне руйнування  $\beta$ -клітин, що призводить до тривалого збереження секреторної здатності інсуліну. Згідно з класифікацією, всі форми діабету, опосередковані аутоімунною деструкцією  $\beta$ -клітин, включені до категорії діабету 1 типу. Використання терміну ЛАДД є

загальноприйнятим і прийнятним у клінічній практиці та має практичне значення, підвищуючи поінформованість населення дорослих, у яких може бути прогресуюче аутоімунне руйнування β-клітин, прискорюючи таким чином початок введення інсуліну до погіршення стану контролю глюкози або розвитку ДКА [39, 40].

При діабеті 2 типу шляхи до загибелі та дисфункції β-клітин менш чітко визначені, але недостатня секреція інсуліну β-клітинами, часто в умовах резистентності до інсуліну, виявляється спільним знаменником. Цукровий діабет 2 типу пов'язаний з дефектами секреції інсуліну, пов'язаними з генетикою, запаленням та метаболічним стресом. Майбутні схеми класифікації діабету, ймовірно, будуть зосереджені на патофізіологію основної дисфункції β-клітин [35, 36, 41, 42, 43].

Діабет 2 типу, який раніше називали «інсулінонезалежним діабетом» або «діабетом дорослих», становить 90–95% усіх діабетів. Ця форма охоплює осіб, які мають відносний (а не абсолютний) дефіцит інсуліну та мають периферичну інсулінорезистентність. Як правило спочатку, а частіше протягом усього життя, ці люди можуть не потребувати лікування інсуліном, щоб вижити. Існують різні причини діабету 2 типу. Хоча специфіка невідома, аутоімунне руйнування β-клітин не відбувається, і у пацієнтів немає інших відомих причин діабету. Більшість, але не всі пацієнти з діабетом 2 типу мають надмірну вагу або ожиріння. Надмірна вага сама по собі викликає деяку ступінь резистентності до інсуліну. Пацієнти, які не мають ожиріння або надмірної ваги за традиційними критеріями ваги, можуть мати підвищений відсоток жиру в організмі, розподіленого переважно в черевній області. При діабеті 2 типу ДКА рідко виникає спонтанно, але коли він спостерігається, це зазвичай виникає у зв'язку зі стресом, викликаним іншою хворобою, такою як інфекція, інфаркт міокарда, або із застосуванням певних ліків (наприклад, кортикостероїдів, атипівих антипсихотичних засобів та ін.) [44, 45]. Цукровий діабет 2 типу часто залишається не діагностованим протягом багатьох років, оскільки гіперглікемія розвивається поступово і на ранніх стадіях часто

недостатньо серйозна, щоб пацієнт помітив класичні симптоми діабету, спричинені гіперглікемією, такі як зневоднення або ненавмисна втрата ваги. Тим не менш, навіть недіагностовані пацієнти піддаються підвищеному ризику розвитку макро- і мікросудинних ускладнень. Пацієнти з діабетом 2 типу можуть мати рівні інсуліну, які здаються нормальними або підвищеними, але нездатність нормалізувати рівень глюкози в крові відображає відносний дефект у стимульованій глюкозою секреції інсуліну. Таким чином, у цих пацієнтів секреція інсуліну недостатня для компенсації резистентності до інсуліну. Інсулінорезистентність може покращитися при зниженні ваги, фізичних вправах або фармакологічному лікуванні гіперглікемії, але рідко відновлюється до нормального рівня. Нещодавні втручання з інтенсивною дієтою та фізичними вправами або хірургічним втратою ваги призводять до ремісії діабету [46, 47, 48, 49, 50, 51, 52].

Ризик розвитку діабету 2 типу зростає з віком, ожирінням і недостатньою фізичною активністю [53, 54]. Це частіше зустрічається у жінок з попереднім гестаційним цукровим діабетом (ГЦД) або синдромом полікістозних яєчників. Це також частіше зустрічається у людей з гіпертонією або дисліпідемією та в певних расових/етнічних підгрупах (афроамериканці, індіанці, латиноамериканці та азіати). Це часто пов'язано з сильною генетичною схильністю або сімейним анамнезом у родичів першого ступеня (більше ніж діабет 1 типу). Однак генетика діабету 2 типу погано вивчена та знаходиться в стадії інтенсивних досліджень у цю еру точної медицини. У дорослих без традиційних факторів ризику діабету 2 типу та/або молодшого віку слід розглянути можливість тестування острівцевих аутоантитіл (наприклад, аутоантитіл до глютаматдекарбоксилази (GAD 65)), щоб виключити діагноз діабету 1 типу [31, 41].

### ***1.2 Очні ускладнення цукрового діабету***

Неконтрольована гіперглікемія у людей з діабетом може призвести до діабетичної ретинопатії та інших очних ускладнень діабету. Діабетична

ретинопатія є основною причиною втрати зору серед населення працездатного віку (людей віком від 16 до 64 років) і вражає третину людей з діабетом у всьому світі [55]. Поширеність ретинопатії вища у людей з діабетом 1 типу, ніж у людей з діабетом 2 типу [56].

При діабетичній ретинопатії гіперглікемія призводить до виробництва кінцевих продуктів глікації (білків або ліпідів, які глікуються в результаті впливу цукрів) і протеїнази С, обидва з яких можуть пошкодити капіляри сітківки. Це потенційно призводить до витоку плазми, кровотечі, фіброзу сітківки, тракційного відшарування сітківки та втрати зору [55]. Кровотік у сітківці ока зменшується, що призводить до адаптаційної реакції, коли організм намагається підтримувати гомеостаз. Аноксична (позбавлена кисню) сітківка виробляє фактор росту ендотелію судин (VEGF). Підвищені рівні VEGF у сироватці пов'язані з діабетичною ретинопатією, і вважається, що VEGF стимулює утворення нових кровоносних судин на поверхні сітківки [57, 58]. Ці крихкі судини легко кровоточать, що призводить до утворення рубцевої тканини, що може призвести до тракційного відшарування сітківки та втрати зору. Ліпіди відкладаються у вигляді жовтих ексудатів, і може виникнути макулярний набряк, що загрожує зору.

При діабетичному макулярному набряку макула набухає та пошкоджується, що призводить до порушення кольору, спотворення зображення та розмитості зору. Якщо є підозра або діагностований діабетичний набряк макули, пацієнта необхідно якнайшвидше направити в очну клініку, щоб можна було оцінити стан і контролювати зір. Якщо діабетичний макулярний набряк не спадає після періоду спостереження, може знадобитися лікування. Варіанти лікування включають лазерну фотокоагуляцію та інтравітреальні ін'єкції препаратів проти VEGF або кортикостероїдів для зменшення набряку та збереження зору пацієнта [59, 60].

Діабетична папілопатія (ДП) є рідкісним очним проявом ЦД, який визначається одnobічним або двобічним набряком диска, пов'язаним із

мінімальною дисфункцією зорового нерву або без неї. ДП, яка є самообмеженою хворобою, вперше була зареєстрована в 1971 році у пацієнтів із ЦД1. Отже, передбачити точну захворюваність на ДП дуже важко. Поширеність ДП при обох типах ЦД становить приблизно 0,5%, незалежно від контролю глікемії та серйозності ДП. При непроліферативній діабетичній ретинопатії відсоток пацієнтів з ДП вищий, ніж при проліферативній діабетичній ретинопатії [62, 63, 64, 65]. Патофізіологія не повністю вивчена, і було запропоновано кілька теорій. Немає жодних зв'язків між ДП і діабетичною ретинопатією або метаболічним контролем. Деякі дослідники припускають, що ДП є підтипом неартеріальної передньої ішемічної нейропатії зорового нерва, але існують деякі відмінності між ішемічною нейропатією і ДП, наприклад, ДП є безсимптомним набряком диска зорового нерва, тоді як ішемічна нейропатія є гострим інфарктом диска зорового нерву. Однак найбільш вірогідним механізмом, відповідальним за ДП, є обмежене ураження перипапільярної судинної мережі та ендотеліальних клітин поверхневої капілярної мережі [66, 67, 68].

Асоціація цукрового діабету та глаукоми багато досліджується в літературі. ЦД є основним етіологічним фактором неоваскулярної глаукоми (НВГ) [69]. Проте зв'язок цукрового діабету з іншими типами глаукоми, такими як відкритокутова глаукома та закритокутова глаукома, є суперечливим. НВГ є важким типом глаукоми. Діабетична ретинопатія є одним із найпоширеніших етіологічних факторів НВГ. НВГ може виникнути у випадках відсутності неоваскуляризації сітківки або диска зорового нерву, але це частіше спостерігається при проліферативній діабетичній ретинопатії [70]. Зв'язок неоваскуляризації райдужної оболонки та кута передньої камери із ЦД збільшується з тривалістю захворювання та контролем рівня цукру в крові. Неваскуляризація райдужки та кута є поширеними при ЦД, вони не завжди прогресують до НВГ, але завжди розвиваються до підвищення ВОТ [71]. Це пов'язано з фіброваскулярною мембраною, яка розташована на передній поверхні райдужної оболонки та іридокорнеальному куті. Потім ця



мембрана викликає передні синехії, закриття кута та підвищення ВОТ [70, 71]. НВГ може розвинутися у пацієнтів з діабетом після операції з видалення катаракти, лазерної задньої капсулотомії та вітректомії pars plana. НВГ після цих операцій, ймовірно, є результатом комбінації хірургічного запалення та порушення бар'єру, що перешкоджає дифузії факторів ангиогенезу до переднього сегменту [71]. Панретинальна фотокоагуляція є ключовим методом лікування для профілактики НВГ при діабетичній ретинопатії. Лазерна панретинальна фотокоагуляція на ранніх стадіях може бути ефективною для пригнічення та навіть зворотного розвитку нової проліферації судин у передньому сегменті ока. Медикаментозне лікування, циклофотокоагуляція, кріотерапія та хірургічне втручання (трабекулектомія з антиметаболітами та імплантація клапана) є іншими терапевтичними варіантами [66, 70, 71].

Люди з діабетом сприйнятливі до очних інфекцій внаслідок того, що гіперглікемія може спричинити дисфункцію імунної відповіді організму. Дисфункція нейтрофілів, макрофагів і Т-клітин відповідає за слабкість імунної системи проти вторгнення патогенів, що підвищує схильність пацієнтів до очних інфекцій, таких як ячмінь, блефарит і кон'юнктивіт [61].

Сухість очей - це комплексне захворювання слізної плівки, при якому якість сльози є субоптимальною та зменшується об'єм слізної рідини, що призводить до дискомфорту в очах і розмитості зору. Сухе око є ґрунтом для розвитку ускладнень з боку рогівки. У тяжких випадках це виразки рогівки з перфорацією з наступною втратою зору. Пацієнти з цукровим діабетом схильні до сухості очей та патології слізної плівки рогівки, в якій якість сльози неоптимальна, а об'єм сльози зменшений, що призводить до дискомфорту в очах і розмитості зору. Гіперглікемія зменшує вироблення сльози, порушує чутливість рогівки та уповільнює загоєння рогівки. У 53% людей з діабетом виявили симптоми сухого ока в порівнянні з 9% людей які не хворіють на діабет. Раннє лікування сухого ока очними лубрикантами та кортикостероїдними краплями зменшує запалення та сприяє відновленню

поверхні ока. Пацієнти із сухим оком повинні перебувати під наглядом в очній клініці на наявність ознак ускладнень з боку рогівки. [58].

Цукровий діабет відомий своїм мультисистемним впливом на око, незалежно від того, чи є він довгостроковим чи короткостроковим [72]. Доведено, що катаракта частіше зустрічається у хворих на цукровий діабет, і причина цього, в основному багатofакторна, пов'язана з підвищенням глікованого гемоглобіну, збільшенням віку та тривалості захворювання.

Основною проблемою при цукровому діабеті є неконтрольований високий рівень глюкози в крові – гіперглікемія, яка призводить до виробництва кінцевих продуктів глікації, посилення окислювального стресу та посилення активації поліолового шляху, що, зрештою, може призвести до розвитку катаракти [73]. Кінцеві продукти розширеного глікування виникають через неферментативне глікування та глікоксидування та включають пентозидин, аргпіримідин, карбоксиметиллізин та ін. [74]. З роками багато кінцевих продуктів розширеного глікування утворюється та накопичується в кришталику, що призводить до збільшення його непрозорості. Це накопичення, як наслідок, призводить до збільшення фотоокислювального стресу білків кришталика, підвищення осмотичного тиску та його гідратації. У хворих на цукровий діабет підвищена концентрація глюкози в крові зрештою підвищує рівень глюкози навіть у внутрішньоочній рідині кришталика, що призводить до підвищення рівня вільних радикалів через глікооксидацію. Це призводить до окислювального стресу через неадекватну антиоксидантну нейтралізацію високого рівню вільних радикалів. Крім того, цей процес відбувається на початку діабетичного катарактогенезу. Загалом кожен із цих механізмів суттєво сприяє на патофізіологію катаракти [75]. За наявності супутніх захворювань прогресування порушення зору прискорюється. Певні захворювання з системними наслідками, включаючи важку ниркову дисфункцію, можуть швидко погіршити зір, оскільки підвищений рівень ліпідів викликає ексудацію в макулярній області і можливу втрату зору [76]. Неконтрольована гіперглікемія призводить до помутніння

кришталіка, однак з іншого боку, деякі дослідження показали, що швидке зниження підвищеного рівня глюкози може викликати тимчасову або навіть незворотну втрату прозорості кришталіка та набряк сітківки з транзиторною гіперметропією [77, 78]. Класично описана «цукрова катаракта» або по типу «снігових пластівців». Ця катаракта характеризується двостороннім та субкапсулярним помутнінням, особливо в молодому віці, і навіть може бути ознакою діабету [73, 74].

Багато хворих на цукровий діабет мають катаракту та супутню ретинопатію. Крім того, підвищення рівня глюкози в сироватці крові при діабеті призводить до посилення катарактогенезу через поліоловий шлях. У стані нормоглікемії глюкоза фосфорилується гексокіназою і метаболізується через гліколіз і пентозофосфатний шлях. Однак у станах хронічно підвищеного рівня глюкози в сироватці крові гексокіназа стає насиченою, і надлишок глюкози метаболізується через сорбітовий шлях. Це призводить до накопичення сорбіту в кришталіку та створює осмотичний градієнт. Цей осмотичний градієнт призводить до того, що кришталік набухає і стає непрозорим [74, 75].

### ***1.3 Хірургічне лікування діабетичної катаракти та його ускладнення***

Якщо пацієнти мають прогресивну ретинопатію після операції функціональні порушення можуть бути незначно покращені [79]. В інших пацієнтів з більш легкою діабетичною ретинопатією функціональні переваги можуть бути вищими та значними, що підкреслює роль раннього виявлення та ретельної терапії [80]. В літературі наявні дані, що відсутність передопераційного протизапального лікування не впливає на відновлення після операції, а також не збільшує ризик псевдофакічного кістозного макулярного набряку, при призначенні після операції комбінованої терапії преднізолоном ацетатом та непафенаком [81].

Найбільш часто використовуваною хірургічною операцією для лікування катаракти є факоемульсифікація, яка призводить до кращого результату у

порівнянні із екстракапсулярними або інтракапсулярними методами видалення катаракти у хворих на цукровий діабет. На сучасному етапі розвитку офтальмохірургії стандартом лікування катаракти визнано факоемульсифікацію з імплантацією еластичної задньокамерної інтраокулярної лінзи [87]. В даний час ця технологія є найпоширенішою у всіх країнах світу. Зменшення обсягу операційної травми, малий самогерметизований розріз, внутрішньокапсульна фіксація ІОЛ – сприяють зниженню частоти розвитку запальних ускладнень, досягненню високих показників післяопераційної гостроти зору [88, 89]. Але, незважаючи на останні технічні досягнення в галузі хірургії катаракти – мінімізацію операційного розрізу, зниження часу впливу та потужності ультразвуку – дозована фізична травма ока під час операції, як і раніше, залишається провідною причиною розвитку післяопераційної неінфекційної ексудативно-запальної реакції [90, 91].

Пацієнти з цукровим діабетом у поєднанні з катарактою часто є літніми, тому ймовірно пошкодження рогівки під час хірургічного втручання призводить до неминучої дисфункції ендотелію рогівки. Рутинна оцінка ендотелію рогівки рекомендується усім пацієнтам перед втручанням. З іншого боку, перша процедура різко покращує гостроту зору та знижує ризик астигматизму [79, 82, 83, 84, 85]. У багатьох дослідженнях повідомлялося про морфологічну трансформацію та функціональні пошкодження рогівки при цукровому діабеті на додаток до відстроченого післяопераційного набряку [6]. Після операції макулярний набряк може розвинути у пацієнтів із тривалим стажем цукрового діабету, який зберігається або погіршується залежно від загального стану пацієнта. Тому раннє хірургічне втручання у поєднанні з 6-місячним післяопераційним спостереженням зменшує ускладнення ретинопатії, а також дає можливість швидкого лазерного втручання для запобігання втрати зору [86].

#### ***1.4 Запальні ускладнення хірургічного лікування катаракти у хворих на цукровий діабет 2 типу***

Одним із найбільш важких ускладнень післяопераційного періоду хірургії катаракти, що призводить до значного зниження гостроти зору, є кістозний макулярний набряк (КМН) або синдром Ірвіна-Гасса [102, 103]. Питання патогенезу цього синдрому на сьогодні залишається досить актуальним [104]. Серед можливих причин, що сприяють виникненню післяопераційного КМН, виділяють:

- неінфекційне запалення;
- гіпотонію, внаслідок розгерметизації очного яблука;
- вплив ультразвуку на сітківку;
- вітреомакулярний тракційний синдром, що розвивається за наявності неповного заднього відшарування склоподібного тіла внаслідок часткового прикріплення його задньої гіалоїдної мембрани до внутрішньої межової мембрани сітківки [13, 105].

Також в літературі наявні дані про токсичну дію світла операційного мікроскопа на сітківку, як можливий патогенетичний фактор розвитку синдрому Ірвіна-Гасса [106]. Інші дослідники спостерігали, що на частоту розвитку КМН після неускладненої ФЕК може впливати колір ІОЛ. При імплантації ІОЛ з жовтим світлофільтром приріст товщини фовеа за даними оптичної когерентної томографії був у 2,4 рази меншим до 6 місяців післяопераційного спостереження у порівнянні з безбарвною ІОЛ [107].

Більшість дослідників все ж таки вважають неінфекційне запалення основною причиною розвитку синдрому Ірвіна-Гасса. Слід зазначити, що виникнення цього ускладнення пов'язане з пошкодженням гемато-ретинального бар'єру [108]. В результаті оперативного втручання медіатори запалення - простагландини та цитокіни, що утворилися в передньому відрізку ока, дифундують через склоподібне тіло в сітківку. При пошкодженні пошкодженням гемато-ретинального бар'єру відбувається просочування рідини крізь стінки судин сітківки та через пігментний епітелій у перифовеолярну область макули, що призводить до формування набряку

[109]. Прийнято розрізняти клінічно значущий КМН, що викликає зниження гостроти зору, та ангиографічний КМН, що виявляється за допомогою флюоресцентної ангиографії (ФАГ) [110]. Однак з моменту появи оптичної когерентної томографії (ОКТ) діагностика макулярного набряку значно спростилася. Головними перевагами ОКТ визнані: здатність кількісної оцінки товщини сітківки, її структури та вітреоретинальних співвідношень, а також можливість моніторингу ефективності терапії, що проводиться. За даними ОКТ потовщення сітківки в центрі на 40 мкм і більше або на 2 стандартні відхилення від вихідної середньої товщини свідчить про наявність субклінічного КМН і є достовірною прогностичною ознакою розвитку клінічно значущого КМН [111].

Після різних видів ФЕК з імплантацією ІОЛ частота розвитку кістозного макулярного набряку варіює від 0,1% до 40% випадків [112, 113, 114, 115]. В літературі наявні дані, щодо порівняння пацієнтів після проведення факоемульсифікації катаракти з імплантацією ІОЛ із пацієнтами, де під час факоемульсифікації використовувався фемтосекундний лазер. Частота кістозного макулярного набряку після фемто-асистованої хірургії катаракти складала 0,8%, у порівнянні порівняно з 0,2% у групі, де проводилася тільки факоемульсифікація. Автори підкреслювали тенденцію до збільшення кістозного набряку макули при використанні фемтосекундного лазера в катарактальній хірургії [113, 116]. Варіабельність частоти виникнення синдрому Ірвіна-Гасса залежить від форми КМН. Клінічно значний макулярний набряк супроводжується зниженням гостроти зору і виявляється у 0,1-2,35% [117].

За термінами розвитку КМН розділяють на гострий (розвивається протягом 4 місяців після ФЕК), відстрочений (з'являється через 4 та більше місяців після операції), хронічний (зберігається понад 6 місяців) та рецидивуючий [110]. Пік виявлення синдрому Ірвіна-Гасса припадає на 4-6 тиждень післяопераційного періоду хірургії катаракти [118]. У 80% пацієнтів

субклінічний КМН самостійно регресує через 6-12 місяців після операції і лише у 1-3% переходить у хронічну форму [119].

У хворих на ЦД, приблизно в 56% випадків, за відсутності ДР і без ознак діабетичного макулярного набряку (ДМН) до хірургії катаракти в післяопераційному періоді розвивається клінічно значущий КМН [120]. Найбільші труднощі становить диференціальна діагностика набряку макули, що розвивається після хірургії катаракти у хворих на ЦД. Пов'язано це з тим, що дві клінічні форми набряку (ДМН та КМН) можуть розвинутися як самостійно, так і у поєднанні. Поява кіст у макулі за відсутності мікроаневризм та відкладень ліпиду при клінічному обстеженні та накопичення флюоресцеїну у перифовеальній ділянці у вигляді пелюсток з фарбуванням диска зорового нерву під час ФАГ характеризують післяопераційний синдром Ірвіна-Гасса. Дослідження DRCR.net (The Diabetic Retinopathy Clinical Research Network, США, 2009-2010) за даними ФАГ виявило ДМН у 44% випадків, КМН – у 14% випадків, поєднання двох форм зазначено у 42% випадків [121]. Частота розвитку КМН після хірургії катаракти у пацієнтів з непроліферативною стадією ДР за даними ФАГ складає 29%, за даними ОКТ – 22% відповідно [122].

За даними різних авторів у хворих на ЦД після екстракції катаракти КМН виявляється у 18% випадків. При цьому у 63% випадків макулярний набряк виявляється через 1 місяць після операції, спонтанна регресія КМН відзначається у 68% випадків через 6 місяців після ФЕК. Після неускладненої ФЕК з імплантацією ІОЛ відбувається достовірне збільшення товщини фовеа у хворих на ЦД з легким або помірним ступенем вираженості непроліферативної ДР через 1, 3 та 6 місяців порівняно з хворими на ЦД без ретинопатії. Частота розвитку КМН у хворих на ЦД без ДР майже в 2 рази вища (9,1%), ніж у соматично здорових пацієнтів (5,6%) [123, 124, 125].

Розвиток ЕЗР після ФЕК включає до себе больовий синдром, ін'єкцію очного яблука, набряк рогівки, наявність клітин у внутрішньоочній рідині

передньої камери, затримку відновлення зорових функцій та загоєння післяопераційної рани, підвищення внутрішньоочного тиску (ВОТ) [92].

У патогенезі розвитку ЕЗР після ФЕК ключову роль відіграють ушкодження гемато-офтальмічного бар'єру та порушення імунного статусу ока та організму в цілому [93, 94]. Запускає цей механізм хірургічна чи іригаційна травма судинного тракту під час операції, наявність супутньої офтальмопатології чи соматичних захворювань. Ці фактори ініціюють реакцію синтезу медіаторів запалення (простагландинів та лейкотрієнів) із арахідонової кислоти, які, у свою чергу, викликають розширення судин та підвищення проникності судинної стінки, а також скорочення гладких м'язів райдужної оболонки. Ступінь виразності реакції організму на операційну травму та тривалість перебігу запальної реакції залежать від вихідного стану імунної системи. У 77,5% пацієнтів з ЕЗР після ФЕК, вона розвивається на фоні вторинної імунологічної недостатності [13, 95, 96].

Ризик розвитку післяопераційних запальних ускладнень після хірургії катаракти у хворих на ЦД збільшується більш ніж на 30%, внаслідок наявного ушкодження гемато-офтальмічного бар'єру [22, 97]. Високий рівень глюкози в крові викликає набряк ендотелію капілярів райдужної оболонки, який згодом призводить до зменшення резистентності судинної стінки та збільшення її проникності [98]. При цьому пошкодження гемато-офтальмічного бар'єру достовірно сильніше виражене у діабетиків за наявності проліферативної стадії діабетичної ретинопатії [99]. Ступінь виразності ЕЗР переднього відрізка ока в ранньому післяопераційному періоді ФЕК у хворих на ЦД без ДР та соматично здорових пацієнтів знаходиться приблизно на однаковому рівні, на відміну від очей діабетиків з ознаками ДР, де ЕЗР проявляється достовірно сильніше [23].

Частота розвитку післяопераційних запальних ускладнень у хірургії катаракти значно знизилася із впровадженням мікроінвазивних технологій від 0,72 до 8,4 % [100, 101].



### ***1.5 Імунологічні порушення у хворих на цукровий діабет 2 типу та їх роль в розвитку запальних ускладнень після хірургічного лікування катаракти***

Численними дослідженнями було підтверджено роль імунологічних порушень у патогенезі запальної реакції, що виникає у відповідь на операційну травму. Імунна система є регулятором міжклітинних взаємодій та порушення балансу про- та протизапальних цитокінів та імуноглобулінів може призвести до пошкодження гемато-офтальмічного бар'єру (ГОб) і ГРБ (гемато-ретинального бар'єру) та сприяти прогресуванню запалення будь-якого генезу. Цитокіни являють собою поліпептиди, що синтезуються практично всіма клітинами організму та беруть участь у формуванні та регуляції захисних реакцій [148, 149]. Синтез здебільшого цитокінів у нормі відбувається рідко. Їхня продукція ініціюється при проникненні в організм патогенів, пошкодженні тканин або дії антигенів. Достовірно відомо, що в осередку запалення та в периферичній крові склад цитокінів не рівнозначний. Наявність ГОб, відсутність лімфатичних судин у оці, секреція цитокінів безпосередньо у внутрішньоочних тканинах пояснює імунну відособленість ока. Концентрація цитокінів на місцевому рівні значно перевищує системні рівні продукції, тому більш достовірним прийнято вважати визначення вмісту цитокінів у місці запалення. Найбільш доступним біологічним субстратом для дослідження імунологічних та біохімічних реакцій є слізна рідина, що є багатокомпонентною метаболічною активною біологічною системою. Враховуючи наявний зв'язок між складом сльози та патологічними змінами у внутрішніх структурах ока, інтерес представляє порівняльний імунологічний аналіз сльози та сироватки крові та їх зв'язки з характером перебігу запального процесу. Цитокіни можуть проявляти себе як синергісти, і як антагоністи. Одні можуть посилювати чи придушувати вироблення інших – ця каскадність дії обумовлює розвиток запальних і імунних реакцій. Біологічна дія таких прозапальних цитокінів як інтерлейкін-1 (IL-1) та фактор некрозу пухлин (TNF $\alpha$ ) пов'язана з активацією захисних сил організму у відповідь на

впровадження патогену або пошкодження тканин. Внаслідок чого на місцевому рівні розвивається запальна реакція, спрямована на елімінацію патогену та загоєння тканин. Відомо, що IL-1 $\beta$  індукує синтез інших цитокінів, наприклад інтерлейкіну-8 (IL-8) і TNF $\alpha$ , відіграє головну роль в імуногенезі та бере участь у процесах взаємодії імунної, ендокринної та нервової систем. У деяких дослідженнях було зазначено, що підвищення рівня прозапальних цитокінів IL-1 $\beta$  та TNF $\alpha$  у слізній рідині та сироватці крові є найбільш інформативними факторами прогнозу розвитку ранньої післяопераційної ексудативно-запальної реакції після видалення катаракти [146, 147, 148, 149, 150].

### **Резюме**

Отже, проведений аналіз літератури показав, що поширеність ЦД неухильно збільшується в усьому світі і до 2030 року буде складати понад 439 мільйонів людей. Поширеність катаракти на фоні ЦД значно змінюється за даними різних досліджень на протязі 40 років. При проведенні дослідження NHIS (National Health Interview Survey, США, 1989) серед хворих на ЦД, катаракта була виявлена в 3,8% випадків у віці 18-44 років. Дослідження KNHANES (The Korea National Health and Nutrition Examination Survey, Корея, 2008-2009), яке проводилося серед хворих на ЦД у віці 19-39 років виявило катаракту в 11,6% випадків. Вікова ускладнена катаракта на тлі ЦД трапляється в 2-3 рази частіше, ніж у соматично здорових людей. На сучасному етапі розвитку офтальмохірургії стандартом лікування катаракти визнано факоемульсифікацію з імплантацією еластичної задньокамерної інтраокулярної лінзи. В даний час ця технологія є найпоширенішою у всіх країнах світу. Частота розвитку післяопераційних запальних ускладнень у хірургії катаракти значно знизилася із впровадженням мікроінвазивних технологій від 0,72 до 8,4 %. Ризик розвитку післяопераційних запальних ускладнень після хірургії катаракти у хворих на ЦД збільшується більш ніж на 30%, внаслідок наявного ушкодження гемато-офтальмічного бар'єру. Численними дослідженнями було підтверджено роль імунологічних порушень

у патогенезі запальної реакції, що виникає у відповідь на операційну травму. Імунна система є регулятором міжклітинних взаємодій та порушення балансу про- та протизапальних цитокінів та імуноглобулінів може призвести до пошкодження гемато-офтальмічного бар'єру і гемато-ретинального бар'єру та сприяти прогресуванню запалення будь-якого генезу. Розробка науково обґрунтованої концепції лікування хворих на цукровий діабет 2 типу у поєднанні з катарактою шляхом профілактики та лікування запальних ускладнень після хірургічного лікування є актуальною задачею сучасної офтальмології.

## РОЗДІЛ 2 ДИЗАЙН, МАТЕРІАЛ І МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕНЬ

### 2.1. Дизайн і матеріал дослідження.

#### *Загальна характеристика роботи.*

Дослідження пацієнтів проводили з дотриманням основних положень Конвенції Ради Європи про права людини та біомедицину, Гельсінської декларації Всесвітньої медичної асоціації про етичні принципи проведення наукових медичних досліджень за участю людини (1964р., з подальшими доповненнями, включаючи версію 2000 р.) та Наказу МОЗ України №690 від 23.09.2009 р.

Дисертація виконувалася в медичному офтальмологічному центрі «ЗІР 100%» м. Київ, який є клінічною базою кафедри офтальмології Національного медичного університету імені О.О. Богомольця в період з 2021 по 2024 роки.

Всі пацієнти дали інформовану згоду на участь у дослідженні. Згода на проведення дослідження була видана комісією з біоетики Національного медичного університету імені О.О. Богомольця. В наявності висновки комісії з біоетики на початку та в кінці дослідження.

Під спостереженням знаходилося 165 пацієнтів (296 очей).

Дослідження було емпіричним, аналітичним, когортним, проспективним, випадок-контроль.

#### *Критерії включення.*

- пацієнти із цукровим діабетом 2 типу;
- пацієнти з непроліферативною діабетичною ретинопатією;
- пацієнти з віковою та діабетичною катарактою;
- пацієнти чоловічої статі;
- пацієнти жіночої статі;
- пацієнти віком від 40 до 79 років;
- пацієнти з української популяції, які народились та постійно проживали в Україні.

#### *Критерії виключення.*

- пацієнти, хворі на цукровий діабет 1 типу;
- пацієнти із препроліферативною та проліферативною діабетичною ретинопатією;
- пацієнти молодші 40 років;
- пацієнти із 4 та 5 ступенем щільності ядра кришталика за шкалою Буратто;
- пацієнти з первинною глаукомою;
- пацієнти з вторинною глаукомою;
- пацієнти, які в анамнезі мали перенесену раніше травму ока;
- пацієнти, які мали в анамнезі оперативні втручання на оці;
- пацієнти, які раніше перенесли судинні захворювання сітківки;
- пацієнти, які раніше перенесли гострі чи хронічні запальні захворювання ока;
- пацієнти з патологією сітківки;
- пацієнти з афакією та артифакією;
- пацієнти з гострими та хронічними інфекційними хворобами;
- пацієнти з перенесеним коронавірусом;
- пацієнти з ВІЛ та СНІДом;
- пацієнти з онкологічними захворюваннями;
- пацієнти з супутньою запальною та інфекційною ЛОР-патологією;
- пацієнти із захворюваннями крові;
- пацієнти з тяжкими соматичними захворюваннями;
- пацієнти із системними захворюваннями;
- пацієнти із запальними захворюваннями зубо-щелепної області.
- пацієнти які приймають системні стероїдні препарати.

Всі 165 пацієнтів (296 очей) були розділені на 2 групи.

1 групу спостереження склали 80 пацієнтів (146 очей) із катарактою та цукровим діабетом 2 типу, яким виконувалася ФЕК з імплантацією ІОЛ. У цих пацієнтів оцінювали наявність інтраопераційних, ранніх та пізніх

післяопераційних ускладнень, некориговану гостроту зору, максимальну кориговану гостроту зору, рівень внутрішньоочного тиску, середню кількість ендотеліальних клітин, товщину макулярної області сітківки за даними ОКТ в найближчі та віддалені терміни спостереження.

Групу контролю склали 85 пацієнтів (150 очей) із віковою катарактою без діабету, яким виконувалася ФЕК з імплантацією ІОЛ. У цих пацієнтів також оцінювали наявність інтраопераційних, ранніх та пізніх післяопераційних ускладнень, некориговану гостроту зору, максимальну кориговану гостроту зору, рівень внутрішньоочного тиску, середню кількість ендотеліальних клітин, товщину макулярної області сітківки за даними ОКТ в найближчі та віддалені терміни спостереження.

Строки спостереження за всіма пацієнтами – до операції, перша доба, десята доба, 1 місяць, 3 місяці, 6 місяців та 1 рік після оперативного лікування.

Розподіл пацієнтів першої групи дослідження за статтю та віком, яким була виконана ФЕК з імплантацією ІОЛ (у%,  $P \pm m$ ) представлено в табл. 2.1.

*Таблиця 2.1*

**Розподіл пацієнтів першої групи за статтю та віком, яким була виконана ФЕК з імплантацією ІОЛ (в%,  $P \pm m$ )**

| Показники  |             | Кількість очей (n=146) |
|------------|-------------|------------------------|
| Стать      | Чоловіки    | 48,63±4,1              |
|            | Жінки       | 51,37±4,1              |
| $p > 0,05$ |             |                        |
| Вік        | 40-49       | 25,34±3,6              |
|            | 50-59       | 24,66±3,6              |
|            | 60-69       | 26,03±3,6              |
|            | 70 і старше | 23,97±3,5              |
| $p > 0,05$ |             |                        |

Як видно з табл. 2.1, група 1 була статистично однорідна в розподілі за статтю та віком.

Розподіл пацієнтів групи контролю за статтю та віком, яким була виконана ФЕК з імплантацією ІОЛ ( $y \%$ ,  $P \pm m$ ) представлено в табл. 2.2.

Таблиця 2.2

**Розподіл пацієнтів групи контролю за статтю та віком, яким була виконана ФЕК з імплантацією ІОЛ ( $y \%$ ,  $P \pm m$ )**

| Показники  |             | Кількість очей (n=150) |
|------------|-------------|------------------------|
| Стать      | Чоловіки    | 49,33±4,1              |
|            | Жінки       | 50,67±4,1              |
| $p > 0,05$ |             |                        |
| Вік        | 40-49       | 25,33±3,6              |
|            | 50-59       | 24,67±3,5              |
|            | 60-69       | 26,0±3,6               |
|            | 70 і старше | 24,0±3,5               |
| $p > 0,05$ |             |                        |

Як видно з табл. 2.2, група контролю була статистично однорідна в розподілі за статтю та віком.

Діагноз ЦД2 типу було встановлено лікарем-ендокринологом відповідно до «Уніфікованого клінічного протоколу первинної та вторинної (спеціалізованої) медичної допомоги «Цукровий діабет 2 типу», затвердженого Наказом МОЗ України від 21.12.2012 р. за № 1118 «Про затвердження та впровадження медико-технологічної допомоги при цукровому діабеті 2 типу» [155].

Діагноз ДР встановлювали на підставі класифікації розробленої Всесвітньою організацією охорони здоров'я. Згідно цієї класифікації виділяється 3 стадії ДР:

- непроліферативна ДР (НПДР);
- препроліферативна ДР (ППДР);
- проліферативна ДР (ПДР) [156].

## **2.2. Методи клінічних досліджень.**

### *Загальноклінічні обстеження.*

Всім пацієнтам до операції визначали в крові вміст глюкози (глюкозооксидантний метод) натще та глікованого гемоглобіну (HbA1c; метод колонкової хроматографії з використанням автоматичного аналізатора «D 10 TM» (Bio-Rad Laboratories, Inc., USA). Також виконували загальний аналіз крові, коагулограму, біохімічний аналіз крові, ПЦР до коронавірусу, загальний аналіз сечі, електрокардіографію, флюорографію, рентгенографію придаткових пазух носа. Пацієнти оглядалися і при необхідності санувалися стоматологом і оториноларингологом. Висновок про відсутність протипоказань до оперативного лікування видавався терапевтом.

### *Передопераційна підготовка та післяопераційне лікування.*

Усім пацієнтам за 3 дні до оперативного втручання призначали антибіотик широкого спектру дії – левофлоксацин 4 рази на добу, а також нестероїдні протизапальні препарати 3 рази на добу. Після операції та впродовж наступних 7 днів продовжували крапати краплі, які містять левофлоксацин 5 разів на добу протягом 7 днів. На 2 тижні призначали протизапальну терапію кортикостероїдами: 5 разів на добу протягом перших 7 днів, 4 рази на добу протягом наступних 7 днів. Наступні 4 тижні продовжували застосовувати нестероїдні протизапальні препарати, що містять непафенак 3 рази на добу.

У разі розвитку у ранньому післяопераційному періоді запальних ускладнень призначали субкон'юнктивальні ін'єкції глюкокортикостероїдів. При появі транзиторної гіпертензії пацієнтам додатково призначали місцеве гіпотензивне лікування у вигляді інстиляцій гіпотензивних крапель.

### *Офтальмологічне обстеження.*

*Візометрія.* Дослідження гостроти зору проводилось за допомогою фороптера RT-5100 («NIDEK», Японія) або стандартного набору пробних лінз з оправою. Визначалася гострота зору вдалину без корекції та з максимальною оптичною корекцією.



*Авторефкератометрія.* Об'єктивну рефракцію та кератометрію у пацієнтів визначали за допомогою авторефкератометра ARK-530A («NIDEK», Японія). Вимірювання для кожного ока проводилося тричі. Реєструвалися середні значення в діоптріях з точністю до - 0,25 дптр. Отримані середні показники рефракції використовували у проведенні візометрії з корекцією.

*Тонометрія.* Вимірювання внутрішньоочного тиску проводилось безконтактно-оптичним методом за допомогою автоматичного тонометра NT-510 («NIDEK», Японія) за стандартною методикою. Для кожного ока дослідження проводили тричі та визначали середнє значення.

*Біомікроскопія.* Біомікроскопія переднього відрізка ока проводилася за допомогою щілинної лампи SL-1800 («Nidek», Японія), що дозволяло вивчити стан переднього відрізка очного яблука: слизової оболонки, рогової оболонки, кришталика.

В дослідженні використовували класифікацію Буратто.

*Класифікація катаракти по щільності ядра Буратто:*

- 1 ступінь - м'яке ядро прозоре або світло-сірого відтінку;
- 2 ступінь - ядро малої щільності, сірувато-жовтого або світло-сірого відтінку;
- 3 ступінь - ядро середньої щільності з жовтим або сірим відтінком;
- 4 ступінь - щільне ядро янтарно-жовтого кольору;
- 5 ступінь - дуже щільне ядро від бурштинового до чорного кольору.

*Офтальмоскопія.* Офтальмоскопію (при неповному помутнінні оптичних середовищ) здійснювали за допомогою лінз 90 і 120 діоптрій а також контактної тридзеркальної лінзи Гольдмана (Volk USA).

*Гоніоскопія.* Огляд кута передньої камери проводили за допомогою лінзи Гольдмана.

*Периметрія.* Статичну автоматичну периметрію виконували за допомогою апарату Humphrey field analyzer модель 720i «Carl Zeiss», Німеччина. Всім пацієнтам проводилося стандартне обстеження по кінетичній програмі (по Гольдману) в 8 меридіанах. Сумарне кінетичне поле зору в 8

меридіанах в обох групах відповідало середньостатистичної нормі і склало  $527 \pm 5,3^\circ$ .

*Ультразвукова біометрія.* Дослідження проводилося на А-В скані Comracttouch Quantel medical. Для дослідження структурних змін склоподібного тіла В-сканування виконувалося за допомогою ширококутового датчика 10-15 МГц за загальноприйнятою методикою.

*Щільність ендотеліальних клітин рогівки.* Визначення проводили до і після операції на ендотеліальному мікроскопі Tomey EM-3000.

*Розрахунок оптичної сили ІОЛ.* Розрахунок сили імплантуємої ІОЛ здійснювався методом оптичної інтерферометрії на приладі IOL MASTER (Carl Zeiss Meditec, Німеччина) з дублюванням розрахунку на ехобіометрії за формулами третього покоління.

*Оптична когерентна томографія.* Проводили на оптичному когерентному томографі RTVue-100 (Optovue, США) в режимі ангіо та en face. Товщина сітківки визначалася у всіх випадках в нашому дослідженні. Множинні b-scan об'єднувалися програмним забезпеченням приладу СОКТ в топографічну карту товщини макулярної області сітківки зі значеннями від 0 до 500 мкм, відбитими в колірній гамі від синього до червоного кольору.

### **2.3. Методи хірургічного лікування пацієнтів з катарактою.**

#### ***ФЕК з імплантацією гнучкої асферичною ІОЛ SN60WF (Alcon, США).***

Факоемульсифікація катаракти у всіх пацієнтів була виконана із використанням техніки Stop and Chop. Перед установкою блефаростата проводили інстиляційну анестезію 0,5% розчином алкаїну. Наступним етапом виконували рогівковий самогерметизуючий тунельний розріз зі скроневої сторони, тобто на меридіані 9 годин для правого ока, на меридіані 3 години для лівого ока. Тунельний розріз виконували шириною 2,2 мм для мікрокоаксіальної факоемульсифікації. Далі виконували 2 рогівкових парацентези на меридіанах 2 і 8 годин. Після цього вводили в передню камеру маркаїн з мезатоном. Наступним етапом проводили забарвлення передньої капсули кришталіка та вводили віскоеластик за технікою soft-shell.

Проводили круговий безперервний капсулорексис за допомогою капсульного цангового пінцету, який вводили через парацентез. Далі виконували гідродисекцію та гідроделінеацію. Далі вводили в передню камеру ока факоемульсифікаційну голку розміром 0,9 мм та видаляли вільний кортекс. Розлом ядра кришталика проводили за допомогою факошпателя Koch. Наступним етапом виконували аспірацію кортикальних мас, використовуючи бімануальну систему іригації-аспірації. Перед імплантацією інтраокулярної лінзи капсульний мішок заповнювали віскоеластиком. Імплантацію гнучкої асферичної ІОЛ AcrySof IQ Natural (Alcon, США) здійснювали в капсульний мішок. Після імплантації ретельно вимивали залишки віскоеластика. Проводили гідратацію операційних доступів. Виконували інстиляцію очних крапель 0,1% розчину дексаметазону. Одягали захисні окуляри.

#### **2.4. Матеріал і методи імуноферментних досліджень**

##### ***2.4.1. Матеріал імуноферментних досліджень***

Імуноферментні дослідження виконувалися у 165 пацієнтів (296 очей). Розподіл хворих за статтю та віком у яких проводилися імуноферментні дослідження внутрішньоочної рідини, представлені в табл. 2.1 та 2.2. Забір 0,1-0,2 мл внутрішньоочної рідини здійснювали під час операції факоемульсифікації через парацентез на початку оперативного втручання за допомогою інсулінового шприца. Об'єму внутрішньоочної рідини було досить для вивчення в ньому рівнів цитокінів.

##### ***2.4.2. Методи імуноферментних досліджень***

Визначення концентрації цитокінів ІЛ-1 $\beta$ , ІЛ-8 та ІЛ-10 у внутрішньоочній рідині проводилося за допомогою реактивів фірми «ВЕКТОР-БЕСТ Україна» на аналізаторі STAT FAX 303 plus. Принцип методу визначення інтерлейкінів базується на твердофазовому «сендвіч»-варіанті імуноферментного аналізу. Специфічними реагентами наборів були моноклональні антитіла до ІЛ-1 $\beta$ , ІЛ-8 та ІЛ-10 сорбовані на поверхні лунок розбірного планшету, кон'югати поліклональних антитіл до ІЛ-1 $\beta$ , ІЛ-8 та ІЛ-10 з біотином та калібрувальні зразки, що містять ІЛ-1 $\beta$ . Інтенсивність

кольорової реакції з використанням субстрату пероксидази хрому – перекису водню та хромогену – тетраметилбензидину пропорційна вмісту інтерлейкінів у досліджуваних зразках. Концентрацію ІЛ-1 $\beta$ , ІЛ-8 та ІЛ-10 у зразках визначали за калібрувальним графіком та виражали у пг/мл [157].

*Методика забору внутрішньоочної рідини.* Внутрішньоочну рідину для дослідження збирали одноразовим інсуліновим шприцом через парацентез рогівки в обсязі 0,1-0,2 мл під час виконання факоемульсифікації катаракти. Негайно після взяття вологи її переливали з шприца в пробірки Eppendorf (Eppendorf Tubes® 3810X, Гамбург, Німеччина) і зберігали при -80 °С до остаточного аналізу.

## **2.5. Методи статистичної обробки**

Для подання кількісних показників розраховувалося середнє значення змінної (M), стандартне відхилення ( $\pm m$ ).

Порівняльний аналіз в групах проводився з використанням t-критерію Стьюдента для незв'язаних сукупностей. Це параметричний критерій, який дозволяє перевірити гіпотезу про те, що середні значення двох сукупностей, з яких вилучені порівнювані незалежні вибірки, відрізняються один від одного.

При порівнянні трьох та більше груп використовувався H-критерій Крускала-Уолліса (Kruskal-Wallis test), який призначався для оцінки відмінностей одночасно між трьома і більше вибірками за рівнем якої-небудь ознаки. Цей критерій може розглядатися як непараметричний аналог методу дисперсійного однофакторного аналізу для незв'язаних вибірок.

Для порівняння частот категоріальних змінних використовували непараметричні критерії  $\chi^2$  Пірсона. Для уявлення частоти зустрічальності розраховували відсоткове відношення (P) і стандартну помилку (m%).

Нульову гіпотезу про рівність значень ознак відкидали, відмінності між порівнюваними показниками вважали статистично значущим при рівні значущості  $p < 0,05$ .

Статистичний аналіз результатів клінічних досліджень проводився за допомогою пакета програм MedCalc (MedCalc SoftWare bvba, 1993-2013).

### РОЗДІЛ 3

## ЕФЕКТИВНІСТЬ, АНАЛІЗ ХАРАКТЕРА І ЧАСТОТИ ІНТРАОПЕРАЦІЙНИХ, РАННІХ І ПІЗНІХ ПІСЛЯОПЕРАЦІЙНИХ УСКЛАДНЕНЬ ХІРУРГІЧНОГО ЛІКУВАННЯ КАТАРАКТИ У ХВОРИХ НА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ 2 ТИПУ

В даному розділі наводяться результати, а також аналіз характеру та частоти інтраопераційних, ранніх і пізніх післяопераційних ускладнень хірургічного лікування катаракти у 80 хворих (146 очей) на цукровий діабет 2 типу, яким виконувалася ФЕК з імплантацією ІОЛ. Ці пацієнти склали 1 групу спостереження.

Ефективність оперативного лікування оцінювали за наявністю інтраопераційних, ранніх та пізніх післяопераційних ускладнень, станом некоригованої гостроти зору, максимальної коригованої гостроти зору, рівню внутрішньоочного тиску, середньої кількості ендотеліальних клітин, товщини макулярної області сітківки за даними ОКТ в найближчі та віддалені терміни спостереження.

Операція з видалення катаракти пов'язана з підвищеним ризиком післяопераційного діабетичного набряку або погіршення наявного набряку через післяопераційне запалення, яке посилюється наявною діабетичною ретинопатією. За даними літератури у 22% пацієнтів з цукровим діабетом розвивається макулярний набряк [165].

Макулярний набряк, у тому числі кістозний макулярний набряк (синдром Ірвіна-Гасса), є однією з основних причин несприятливих результатів зору після операції з видалення катаракти. Частота клінічно значущих випадків становить від 1% до 2%, тоді як частота ангиографічних випадків становить до 9%-19%. У більшості випадків КМН регресує спонтанно. У деяких випадках збільшення товщини макули зберігається і може призвести до постійного погіршення зору. Збільшення центральної товщини макули саме по собі також може спричинити погіршення зору без інтраретинального кістозного набряку [166].

Макулярний набряк (Ірвіна-Гасса) та діабетичний макулярний набряк розрізняли між собою за ОКТ ознаками.

ОКТ ознаки макулярного набряку (Ірвіна-Гасса) – патерн набряку макулярної області у вигляді пелюсток квітки, симетричний по горизонтальній осі, проведеної через центр фовеа. ОКТ ознаки діабетичного макулярного набряку – асиметричний патерн набряку по горизонтальній осі, проведеної через центр фовеа, зі збільшенням товщини сітківки в області мікроаневризм та розширених судин, а також наявність гіперрефлексивних фокусів на рівні зовнішнього плексиформного шару, що відповідає твердим ексудатам.

Розподіл пацієнтів за групами представлений в розділі 2, підрозділі 2.1.

### **3.1 Найближчі результати, частота і тривалість операційних та ранніх післяопераційних ускладнень після факоемульсифікації у хворих на цукровий діабет 2 типу**

При огляді 80 пацієнтів (146 очей) до оперативного втручання некоригована гострота зору в середньому складала  $0,079 \pm 0,005$ , макисмально коригована гострота зору в середньому становила  $0,13 \pm 0,08$ . Рівень внутрішньоочного тиску в середньому був  $16,75 \pm 0,2$  мм рт.ст., середня кількість ендотеліальних клітин (CD/mm<sup>2</sup>) –  $2169,95 \pm 20,8$ , товщина сітківки в макулярній зоні склала  $226,41 \pm 0,61$  мкм.

У ході проведення факоемульсифікації на 2 очах (1,37%) у межах тунельного розрізу та на 2 очах (1,37%) в ділянці парацентезу діагностовано незначне відшарування десцеметової оболонки. Інтраопераційний floppy iris syndrome (IFIS) розвинувся на 3 очах (2,05%) на етапі гідродисекції та гідроделінеації. Надрив передньої капсули факоголкою без переходу на задню капсулу розвинувся на 2 очах (1,37%), де діаметр переднього капсулорексісу був меншим ніж 4,5 мм, та на 1 оці (0,68%) на етапі іригації-аспірації кришталикових мас. На 2 очах (1,37%) на етапі іригації-аспірації кришталикових мас діагностовано розрив задньої капсули без ушкодження передньої гіалоїдної мембрани, на цих очах проведено задній капсулорексис для блокування розриву. На 5 очах (3,42%) інтраопераційно діагностовано

діаліз циннових зв'язок, що потребувало імплантації стандартного внутрішньокапсульного кільця. На 3 очах (2,05%) у кінці операції діагностовано мікрогіфему, що потребувало додаткового вимивання передньої камери за допомогою іригаційно-аспіраційної системи. На всіх очах ІОЛ було імплантовано у капсульний мішок.

При огляді пацієнтів у першу добу після операції некоригована гострота зору в середньому становила  $0,55 \pm 0,02$ . Максимально коригована гострота зору в середньому становила  $0,69 \pm 0,01$ . Рівень внутрішньоочного тиску в середньому був  $16,42 \pm 0,3$  мм рт.ст. мм рт.ст., середня кількість ендотеліальних клітин (CD/mm<sup>2</sup>) –  $1870,07 \pm 10,95$ , за даними ОКТ товщина фовеальної зони сітківки шкали ETDRS становила  $248,14 \pm 1,41$  мкм.

На 10 очах (6,85%) була зафіксована офтальмогіпертензія, цим пацієнтам призначена додатково місцева гіпотензивна терапія у вигляді інстиляцій  $\beta$ -блокаторів. При біомікроскопії око спокійне, рогівка прозора на 134 очах (91,78%), на 12 очах (8,22%) виявлено набряк рогової оболонки різного ступеню вираженості, складки десцеметової оболонки. Цим пацієнтам були додатково призначені місцево краплі з осмотичною дією 2-3 рази на день. Передня камера середньої глибини. Волога прозора на 136 очах (93,15%), на 4 очах (2,74%) розвинулася гіфема, що потребувало промивання передньої камери в умовах операційної. На 6 очах (4,11%) завись клітин у вигляді ефекту Тіндаля. На 10 очах (6,85%) спостерігався гострий ендогенний іридоцикліт. Артіфакія. ІОЛ центрована у капсульному мішку. На 4 очах (2,74%) розвинувся TASS-синдром у вигляді ниток фібрину на передній поверхні ІОЛ. Очне дно: ДЗН блідо-рожевий, межі чіткі, в макулярній зоні мікроаневризми, мікрогеморагії, на периферії без грубої патології на всіх очах.

Усі пацієнти з ексудативно-запальною реакцією додатково до стандартної терапії отримували субкон'юнктивальні ін'єкції дексаметазону та внутрішньовенно антибіотика широкого спектру дії протягом 3-5 днів, а також інстиляції мідріатиків короткої дії. Пацієнтам із фібринною реакцією

додатково одноразово були призначені субкон'юнктивальні ін'єкції лідази (32 Од).

При огляді пацієнтів на десяту добу після операції некоригована гострота зору в середньому становила  $0,58 \pm 0,02$ . Максимально коригована гострота зору в середньому становила  $0,72 \pm 0,01$ . Рівень внутрішньоочного тиску в середньому був  $16,34 \pm 0,3$  мм рт.ст. мм рт.ст., середня кількість ендотеліальних клітин (CD/mm<sup>2</sup>) –  $1874,27 \pm 10,73$ , за даними ОКТ товщина фовеальної зони сітківки шкали ETDRS становила  $254,13 \pm 1,38$  мкм.

При біомікроскопії око спокійне, рогівка прозора на 134 очах (91,78%), на 4 очах (2,74%) зберігався незначний набряк рогової оболонки, складки десцеметової оболонки. Ці пацієнти продовжили інстиляції крапель з осмотичною дією 2-3 рази на день. На 6 очах (4,11%) було зафіксовано преципітати на ендотелії рогівки, Передня камера середньої глибини. Волога прозора на 136 очах (93,15%). Артифакія. ІОЛ центрована у капсульному мішку. Очне дно: ДЗН блідо-рожевий, межі чіткі, у макулярній зоні мікроаневризми, мікрогеморагії, на периферії без грубої патології на 144 очах (98,63%).

На 5 очах (3,42%) спостерігалася завись клітин у вигляді ефекту Тіндаля у передній камері. На 6 очах (4,11%) спостерігався гострий ендогенний іридоцикліт. На 4 очах (2,74%) розвинувся TASS-синдром у вигляді ниток фібрину у передній камері та на передньої поверхні ІОЛ. У 2 пацієнтів (2 ока, 1,37%) з'явився виражений біль, почервоніння ока, сльозотеча, різке зниження гостроти зору. При огляді змішана ін'єкція кон'юнктиви, набряк рогівки, гіпопіон, відсутність рожевого рефлексу. У скловидному тілі клітинна реакція та опалесценція, очне дно не офтальмоскопується. У цих пацієнтів діагностовано гострий ендогенний негранульоматозний панувеїт. Цим пацієнтам було проведено закриту субтотальну вітректомію.

При обстеженні 80 пацієнтів (146 очей) через 1 місяць після оперативного лікування некоригована гострота зору в середньому становила  $0,48 \pm 0,02$ . Максимально коригована гострота зору в середньому становила  $0,61 \pm 0,01$ .



Рівень внутрішньоочного тиску в середньому був  $15,69 \pm 0,3$  мм рт.ст. мм рт.ст., середня кількість ендотеліальних клітин (CD/mm<sup>2</sup>) –  $1868,31 \pm 10,62$ , за даними ОКТ товщина фовеальної зони сітківки шкали ETDRS становила  $263,18 \pm 1,42$  мкм.

При біомікроскопії око спокійне, рогівка прозора на всіх очах. На 3 очах (2,05%) преципітати на ендотелії. Передня камера середньої глибини. Волога прозора. Артіфакія. ІОЛ центрована у капсульному мішку. Очне дно: ДЗН блідо-рожевий, межі чіткі, в макулярній області мікроаневризми, мікрогеморагії на всіх очах, на 15 очах (10,27%) визначалася відсутність макулярного рефлексу, згладженість контурів фовеа, на периферії без грубої патології. У цих пацієнтів за даними ОКТ визначався макулярний набряк, що потребувало субтенонового введення 1,0 мл бетаметазону. На 3 очах (2,05%) спостерігався увеїт із млявим перебігом.

При обстеженні 80 пацієнтів (146 очей) через 3 місяці після оперативного лікування некоригована гострота зору в середньому становила  $0,52 \pm 0,02$ . Максимально коригована гострота зору в середньому становила  $0,66 \pm 0,02$ . Рівень внутрішньоочного тиску в середньому був  $15,24 \pm 0,2$  мм рт.ст. мм рт.ст., середня кількість ендотеліальних клітин (CD/mm<sup>2</sup>) –  $1864,21 \pm 10,41$ , за даними ОКТ товщина фовеальної зони сітківки шкали ETDRS становила  $268,21 \pm 1,44$  мкм.

При біомікроскопії око спокійне, рогівка прозора на всіх очах. На 3 очах (2,05%) преципітати на ендотелії. Передня камера середньої глибини. Волога прозора. Артіфакія. ІОЛ центрована у капсульному мішку. На 6 очах (4,12%) діагностовано вторинну катаракту, що потребувало YAG-лазерної дисцизії. Очне дно: ДЗН блідо-рожевий, межі чіткі, в макулярній області мікроаневризми, мікрогеморагії на всіх очах, на 16 очах (10,96%) визначалася відсутність макулярного рефлексу, згладженість контурів фовеа, а також збільшення мікрогеморагій, інтратинальних мікросудинних аномалій (ІРМА), на периферії без грубої патології. У цих пацієнтів за даними ОКТ визначався діабетичний макулярний набряк (ДМН), що потребувало

інтравітреального введення інгібіторів VEGF. На 20 очах (13,7%) проведено панретинальну лазеркоагуляцію сітківки. На 3 очах (2,05%) спостерігався увеїт із млявим перебігом.

У таблиці 3.1 представлена частота інтраопераційних ускладнень після ФЕК з імплантацією ІОЛ у хворих на цукровий діабет (в%,  $P \pm m$ ).

*Таблиця 3.1*

**Частота інтраопераційних ускладнень після ФЕК з імплантацією ІОЛ у хворих на цукровий діабет (в%,  $P \pm m$ )**

| Загальна кількість пацієнтів, (n=146)        |                    |
|--|--------------------|
| Інтраопераційні ускладнення                  | Частота ускладнень |
| Відшарування десцеметової оболонки           | 2,74±1,35          |
| Інтраопераційний floppy iris syndrome (IFIS) | 2,05±1,17          |
| Надрив передньої капсули                     | 2,05±1,17          |
| Розрив задньої капсули                       | 1,37±0,96          |
| Діаліз циннових зв'язок                      | 3,42±1,5           |
| Мікрогіфема                                  | 2,05±1,17          |

Як видно з табл. 3.1, ФЕК з імплантацією ІОЛ є сучасною методикою лікування катаракти у хворих на цукровий діабет 2 типу, але не зважаючи на малу травматичність проведення оперативного втручання пов'язано з ризиком розвитку інтраопераційних ускладнень, що надавало несприятливий вплив на функціональні результати оперативного втручання. Частота інтраопераційних ускладнень в середньому складала 13,7%. Найчастішим ускладненням був діаліз циннових зв'язок його частота складала 3,42%.

У таблиці 3.2 представлена частота ранніх післяопераційних ускладнень після ФЕК з імплантацією ІОЛ у хворих на цукровий діабет (в%,  $P \pm m$ ).

*Таблиця 3.2*

**Частота ранніх післяопераційних ускладнень після ФЕК з імплантацією ІОЛ у хворих на цукровий діабет (в%,  $P \pm m$ )**

|  |                                      |
|--|--------------------------------------|
|  | Строк нагляду після операції (n=146) |
|--|--------------------------------------|

| Послеопераційні ускладнення | перша доба | десята доба | 1 місяць   | 3 місяці   |
|-----------------------------|------------|-------------|------------|------------|
| Набряк рогівки              | 8,22±2,27  | 2,74±1,35   | -          | -          |
| Гіфема                      | 2,74±1,35  | -           | -          | -          |
| Офтальмогіпертензія         | 6,85±2,1   | -           | -          | -          |
| Макулярний набряк           | -          | -           | 10,27±2,51 | -          |
| ДМН                         | -          | -           | -          | 10,96±2,59 |
| Вторинна катаракта          | -          | -           | -          | 4,11±1,64  |

Як видно з табл. 3.2, найчастішим ускладненням на першу добу після оперативного лікування був набряк рогівки, його частота складала 8,22%. На десятю добу спостерігався набряк рогівки у 2,74% випадків. Через 1 місяць найчастішим ускладненням був макулярний набряк, який було діагностовано в 10,27% випадків. Через 3 місяці найчастішим ускладненням був діабетичний макулярний набряк, його частота складала 10,96%.

Після проведення ФЕК з імплантацією ІОЛ у хворих на цукровий діабет звертає на себе увагу велика кількість запальних ускладнень при всіх термінах спостережень, що потребувало більш ретельного вивчення цих ускладнень. Частота запальних післяопераційних ускладнень після ФЕК з імплантацією ІОЛ у хворих на цукровий діабет в найближчі терміни спостереження представлена у таблиці 3.3.

Таблиця 3.3

**Частота запальних післяопераційних ускладнень після ФЕК з імплантацією ІОЛ у хворих на цукровий діабет в найближчі терміни спостереження (в%,  $P \pm m$ )**

| Запальні ускладнення           | Строк нагляду після операції (n=146) |             |          |          |
|--------------------------------|--------------------------------------|-------------|----------|----------|
|                                | перша доба                           | десята доба | 1 місяць | 3 місяці |
| Ефект «Тіндаля»                | 4,11±1,6                             | 3,42±1,5    | -        | -        |
| TASS-синдром                   | 2,74±1,4                             | 2,74±1,4    | -        | -        |
| Гострий ендогенний іридоцикліт | 6,85±2,1                             | 4,11±1,6    | -        | -        |

|  |   |          |          |          |
|--|---|----------|----------|----------|
| Гострий ендогенний негранульоматозний панувеїт | - | 1,37±1,0 |          | -        |
| Увеїт з млявим перебігом                       | - | -        | 2,05±1,2 | 2,05±1,2 |

Як видно з табл. 3.3, запальні ускладнення в середньому склали 29,44% та були зафіксовані вже на першу добу після оперативного лікування. Найчастішим ускладненням в ранньому післяопераційному періоді був гострий ендогенний іридоцикліт, частота якого складала – 6,85%. На десятю добу ми мали два випадки (1,37%) розвитку гострого ендогенного негранульоматозного панувеїту. Навіть через 1 та 3 місяці в 2,05% випадків ми спостерігали увеїт з млявим перебігом у пацієнтів із цукровим діабетом 2 типу. Всі ці ускладнення мали негативний вплив на морфофункціональні результати оперативного лікування.

В таблиці 3.4 представлена динаміка некоригованої гостроти зору після ФЕК з імплантацією ІОЛ у хворих на ЦД 2 типу в найближчі терміни спостереження ( $M \pm m$ ).

Таблиця 3.4

**Динаміка некоригованої гостроти зору після ФЕК з імплантацією ІОЛ у хворих на ЦД 2 типу в найближчі терміни спостереження ( $M \pm m$ )**

| Показники                  | Терміни спостереження,<br>(кількість очей)  |                       |                        |                           |                           |
|----------------------------|---|-----------------------|------------------------|---------------------------|---------------------------|
|                            | До операції<br>(n=146)  | Перша доба<br>(n=146) | Десята доба<br>(n=146) | Через 1 місяць<br>(n=146) | Через 3 місяці<br>(n=146) |
| Некоригована гострота зору | 0,079±0,005   | 0,55±0,02**           | 0,58±0,02**            | 0,48±0,02**               | 0,52±0,02*                |
| Статистичний показник, p   | $t_{\text{до опер-1 доба}}=8.75, p=0000; t_{\text{до опер-10 доба}}=9.30, p=0000;$<br>$t_{\text{до опер-1 міс}}=7.45, p=0000; t_{\text{до опер-3 міс}}=8.19, p=0000.$ |                       |                        |                           |                           |

Примітка: \* рівень значущості відмінностей у порівнянні з результатами до операції,  $p < 0,05$  розрахований за допомогою t-критерію Стьюдента;

\*\* рівень значущості відмінностей у порівнянні з результатами до операції,  $p < 0,01$  розрахований за допомогою t-критерію Стьюдента.

Як видно із табл. 3.4, виконання ФЕК з імплантацією ІОЛ у хворих на цукровий діабет 2 типу дозволило статистично значуще підвищити

некориговану гостроту зору в 7 разів на першу, 10 добу та через 3 місяці ( $t_{\text{до опер-1 доба}}=8.75$ ,  $t_{\text{до опер-10 доба}}=9.30$ ,  $t_{\text{до опер-3 міс}}= 8.19$ ;  $p=0000$ ), в 6 разів через 1 місяць ( $t_{\text{до опер-1 міс}}= 7.45$ ;  $p=0000$ ) спостережень після оперативного втручання.

В таблиці 3.5 представлена динаміка максимально коригованої гостроти зору після ФЕК з імплантацією ІОЛ у хворих на ЦД 2 типу в найближчі терміни спостереження ( $M\pm m$ ).

Таблиця 3.5

**Динаміка максимально коригованої гостроти зору після ФЕК з імплантацією ІОЛ у хворих на ЦД 2 типу в найближчі терміни спостереження ( $M\pm m$ )**

| Показники                            | Терміни спостереження,<br>(кількість очей)  |                       |                        |                           |                           |
|--------------------------------------|---|-----------------------|------------------------|---------------------------|---------------------------|
|                                      | До операції<br>(n=146)  | Перша доба<br>(n=146) | Десята доба<br>(n=146) | Через 1 місяць<br>(n=146) | Через 3 місяці<br>(n=146) |
| Максимально коригована гострота зору | 0,13±0,08   | 0,69±0,01**           | 0,72±0,01**            | 0,61±0,01**               | 0,66±0,02**               |
| Статистичний показник, p             | $t_{\text{до опер-1 доба}}=6.95$ , $p=0000$ ; $t_{\text{до опер-10 доба}}=7.32$ , $p=0000$ ;<br>$t_{\text{до опер-1 міс}}= 5.95$ , $p=0000$ ; $t_{\text{до опер-3 міс}}= 6.43$ , $p=0000$ . |                       |                        |                           |                           |

Примітка: \* рівень значущості відмінностей у порівнянні з результатами до операції,  $p<0,05$  розрахований за допомогою t-критерію Стьюдента;

\*\* рівень значущості відмінностей у порівнянні з результатами до операції,  $p<0,01$  розрахований за допомогою t-критерію Стьюдента.

Як видно із табл. 3.5, виконання ФЕК з імплантацією ІОЛ у хворих на цукровий діабет 2 типу дозволило статистично значуще підвищити максимально кориговану гостроту зору в 5 разів на першу добу, через 1 та 3 місяці ( $t_{\text{до опер-1 доба}}=6.95$ ,  $t_{\text{до опер-1 міс}}= 5.95$ ,  $t_{\text{до опер-3 міс}}= 6.43$ ;  $p=0000$ .), в 6 разів на 10 добу ( $t_{\text{до опер-10 доба}}=7.32$ ;  $p=0000$ ) спостережень після оперативного втручання.

В таблиці 3.6 представлена динаміка ВОТ після ФЕК з імплантацією ІОЛ у хворих на ЦД 2 типу в найближчі терміни спостереження ( $M\pm m$ ).

Таблиця 3.6

**Динаміка ВОТ після ФЕК з імплантацією ІОЛ у хворих на ЦД 2 типу в найближчі терміни спостереження (M±m)**

| Показники                | Терміни спостереження,<br>(кількість очей)   |                       |                        |                           |                           |
|--------------------------|--|-----------------------|------------------------|---------------------------|---------------------------|
|                          | До операції<br>(n=146)   | Перша доба<br>(n=146) | Десята доба<br>(n=146) | Через 1 місяць<br>(n=146) | Через 3 місяці<br>(n=146) |
| ВОТ, мм рт ст            | 16,75±0,2  | 16,42±0,3             | 16,34±0,3              | 15,69±0,3**               | 15,24±0,2**               |
| Статистичний показник, p | t <sub>до опер-1 доба</sub> =0.92, p=0.36; t <sub>до опер-10 доба</sub> =1.14, p=0.26;<br>t <sub>до опер-1 міс</sub> = 2.94, p=0.004; t <sub>до опер-3 міс</sub> = 5.34, p=0000. |                       |                        |                           |                           |

Примітка: \* рівень значущості відмінностей у порівнянні з результатами до операції, p<0,05 розрахований за допомогою t-критерію Стьюдента;

\*\* рівень значущості відмінностей у порівнянні з результатами до операції, p<0,01 розрахований за допомогою t-критерію Стьюдента.

Як видно із табл. 3.6, після виконання ФЕК з імплантацією ІОЛ у хворих на цукровий діабет 2 типу статистично значуще знижується ВОТ на 7% через 1 місяць (t<sub>до опер-1 міс</sub>= 2.94; p=0.004;.), та на 10% через 3 місяці (t<sub>до опер-3 міс</sub>= 5.34; p=0000) спостережень після оперативного втручання.

В таблиці 3.7 представлена динаміка середньої кількості ендотеліальних клітин (CD/mm<sup>2</sup>) після ФЕК з імплантацією ІОЛ у хворих на ЦД 2 типу в найближчі терміни спостереження (M±m).

*Таблиця 3.7*

**Динаміка середньої кількості ендотеліальних клітин (CD/mm<sup>2</sup>) після ФЕК з імплантацією ІОЛ у хворих на ЦД 2 типу в найближчі терміни спостереження (M±m)**

| Показники   | Терміни спостереження,<br>(кількість очей) |                         |                         |                           |                           |
|---|--|-------------------------|-------------------------|---------------------------|---------------------------|
|   | До операції<br>(n=146)                     | Перша доба<br>(n=146)   | Десята доба<br>(n=146)  | Через 1 місяць<br>(n=146) | Через 3 місяці<br>(n=146) |
| Середня кількість ендотеліальних клітин (CD/mm <sup>2</sup> ) | 2169,95<br>±<br>20,8                       | 1870,07<br>±<br>10,95** | 1874,27<br>±<br>10,73** | 1868,31<br>±<br>10,62**   | 1864,21<br>±<br>10,41**   |

|                          |   |
|--------------------------|---|
| Статистичний показник, p | $t_{\text{до опер-1 доба}}=12.76, p=0.0000; t_{\text{до опер-10 доба}}=12.63, p=0.0000;$<br>$t_{\text{до опер-1 міс}}=12.92, p=0.0000; t_{\text{до опер-3 міс}}=13.14, p=0000.$ |
|--------------------------|---|

Примітка: \* рівень значущості відмінностей у порівнянні з результатами до операції,  $p < 0,05$  розрахований за допомогою t-критерію Стьюдента;

\*\* рівень значущості відмінностей у порівнянні з результатами до операції,  $p < 0,01$  розрахований за допомогою t-критерію Стьюдента.

Як видно із табл. 3.7, після виконання ФЕК з імплантацією ІОЛ у хворих на цукровий діабет 2 типу статистично значуще знижується середня кількість ендотеліальних клітин на 16% на першу добу, 10 добу, через 1 та 3 місяці ( $t_{\text{до опер-1 доба}}=12.76, t_{\text{до опер-10 доба}}=12.63, t_{\text{до опер-1 міс}}=12.92, t_{\text{до опер-3 міс}}=13.14, p=0000$ ) спостережень після оперативного втручання.

В таблиці 3.8 представлена динаміка товщини фовеальної зони сітківки за шкалою ETDRS після ФЕК з імплантацією ІОЛ у хворих на ЦД 2 типу в найближчі терміни спостереження ( $M \pm m$ ).

Таблиця 3.8

**Динаміка товщини фовеальної зони сітківки за шкалою ETDRS після ФЕК з імплантацією ІОЛ у хворих на ЦД 2 типу в найближчі терміни спостереження ( $M \pm m$ )**

| Терміни спостереження, (кількість очей) | товщина фовеолярної зони сітківки, $\mu\text{m}$ | Статистичний показник, p   |
|---|--|--|
| До операції (n=146)                     | 226,41 $\pm$ 0,61                                | $t_{\text{до опер-1 доба}}=14.14, p=0.0000;$<br>$t_{\text{до опер-10 доба}}=18.37,$<br>$p=0.0000;$ |
| Перша доба (n=146)                      | 248,14 $\pm$ 1,41**                              |  |
| Десята доба (n=146)                     | 254,13 $\pm$ 1,38**                              | $t_{\text{до опер-1 міс}}=23.79, p=0.0000;$<br>$t_{\text{до опер-3 міс}}=26.73, p=0000.$           |
| Через 1 місяць (n=146)                  | 263,18 $\pm$ 1,42**                              |  |
| Через 3 місяці (n=146)                  | 268,21 $\pm$ 1,44**                              |  |

Примітка: \* рівень значущості відмінностей у порівнянні з результатами до операції,  $p < 0,05$  розрахований за допомогою t-критерію Стьюдента;

\*\* рівень значущості відмінностей у порівнянні з результатами до операції,  $p < 0,01$  розрахований за допомогою t-критерію Стьюдента.

Як видно із табл. 3.8, після виконання ФЕК з імплантацією ІОЛ у хворих на цукровий діабет 2 типу статистично значуще підвищується товщини

фовеальної зони сітківки на 10% на першу добу ( $t_{\text{до опер-1 доба}}=14.14$ ;  $p=0000$ ), на 12% на 10 добу ( $t_{\text{до опер-10 доба}}=18.37$ ;  $p=0000$ ), на 16% через 1 місяць ( $t_{\text{до опер-1 міс}}=23.79$ ;  $p=0000$ ) та на 19 % через 3 місяці ( $t_{\text{до опер-3 міс}}=26.73$ ;  $p=0000$ ) спостережень після оперативного втручання.

Отже, проведені нами дослідження упродовж 3 місяців після ФЕК з імплантацією ІОЛ у хворих на ЦД 2 типу встановили, що найчастішим ускладненням на першу добу після оперативного лікування був набряк рогівки, його частота складала 8,22%. На десяту добу спостерігвся набряк рогівки у 2,74% випадків. Через 1 місяць найчастішим і єдиним ускладненням був макулярний набряк, який було діагностовано в 10,27% випадків. Через 3 місяці найчастішим ускладненням був діабетичний макулярний набряк, його частота складала 10,96%.

Запальні ускладнення в середньому складала 29,44% та були зафіксовані вже на першу добу після оперативного лікування. Найчастішим запальним ускладненням в ранньому післяопераційному періоді був гострий ендогенний іридоцикліт, частота якого складала – 6,85%. На десяту добу ми мали два випадки (1,37%) розвитку гострого ендогенного негранульоматозного панувеїту. Навіть через 1 та 3 місяці в 2,05% випадків ми спостерігали увеїт з млявим перебігом у пацієнтів із цукровим діабетом 2 типу. Всі ці ускладнення мали негативний вплив на морфофункціональні результати оперативного лікування.

### **3.2 Віддалені результати, частота і тривалість пізніх післяопераційних ускладнень після факоемульсифікації у хворих на цукровий діабет 2 типу**

При обстеженні 77 пацієнтів (139 очей) через 6 місяців після оперативного лікування некоригована гострота зору в середньому становила  $0,59\pm 0,02$ . Максимально коригована гострота зору в середньому становила  $0,71\pm 0,02$ . Рівень внутрішньоочного тиску в середньому був  $17,33\pm 0,36$  мм рт.ст., середня кількість ендотеліальних клітин (CD/mm<sup>2</sup>) –  $1842,19\pm 10,36$ , за



даними ОКТ товщина фовеальної зони сітківки шкали ETDRS становила  $265,18 \pm 4,36$  мкм.

При біомікроскопії око спокійне, рогівка прозора на 136 очах (97,84%). На 3 очах (2,16%) набряк рогівки, неоваскуляризація кута передньої камери та райдужки. На цих очах була діагностована неоваскулярна глаукома. Пацієнтам з неоваскулярною глаукомою було виконано селективну трассклеральну діод-лазерну циклофотокоагуляцію. На 4 очах (2,88%) преципітати на ендотелії. Передня камера середньої глибини. Волога прозора. Артифакія. ІОЛ центрована у капсульному мішку. На 7 очах (5,04%) діагностовано вторинну катаракту, що потребувало YAG-лазерної дисцизії. На 4 очах (2,88%) розвинувся гемофтальм, що потребувало додаткової розсмоктувальної терапії. Очне дно: ДЗН блідо-рожевий, межі чіткі, в макулярній області мікроаневризми, мікрогеморагії на всіх очах, на 6 очах (4,32%) визначалася відсутність макулярного рефлексу, згладженість контурів фовеа, а також збільшення мікрогеморагій, ІРМА, на периферії збільшилася кількість геморагій та з'явилися проліферативні зміни ДЗН та сітківки. На 7 очах (5,04%) за даними ОКТ визначався діабетичний макулярний набряк (ДМН), що потребувало інтравітреального введення інгібіторів VEGF. На 8 очах (5,76%) проведено панретинальну лазеркоагуляцію сітківки.

На 3 очах (1,44%) спостерігався увеїт із млявим перебігом. На 1 оці (0,72%) розвинувся гострий ендogenous іридоцикліт.

При обстеженні 73 пацієнтів (132 ока) через 1 рік після оперативного лікування некоригована гострота зору в середньому становила  $0,63 \pm 0,02$ . Максимально коригована гострота зору в середньому становила  $0,72 \pm 0,02$ . Рівень внутрішньоочного тиску в середньому був  $17,73 \pm 0,38$  мм рт.ст. мм рт.ст., середня кількість ендотеліальних клітин (CD/mm<sup>2</sup>) –  $1824,85 \pm 14,69$ , за даними ОКТ товщина фовеальної зони сітківки шкали ETDRS становила  $261,16 \pm 3,32$  мкм.

При біомікроскопії око спокійне, рогівка прозора на 131 оці (99,24%). На 3 очах (2,27%) преципітати на ендотелії. Передня камера середньої глибини.

Волога прозора. Артифакія. ІОЛ центрована у капсульному мішку. На 3 очах (2,27%) діагностовано вторинну катаракту, що потребувало YAG-лазерної дисцизії. На 2 очах (1,52%) розвинувся гемофтальм, що потребувало додаткової розсмоктувальної терапії. Очне дно: ДЗН блідо-рожевий, межі чіткі, в макулярній області мікроаневризми, мікрогеморагії на всіх очах, на 2 очах (1,52%) визначалася відсутність макулярного рефлексу, згладженість контурів фовеа, а також збільшення мікрогеморагій, ІРМА, на периферії збільшилася кількість геморагій та з'явилися проліферативні зміни ДЗН та сітківки. На 2 очах (1,52%) за даними ОКТ визначався діабетичний макулярний набряк (ДМН), що потребувало інтравітреального введення інгібіторів VEGF. На 3 очах (2,27%) проведено панретинальну лазеркоагуляцію сітківки.

На 3 очах (2,27%) спостерігався увеїт із млявим перебігом. 1 пацієнт (1 око, 0,76%) скаржився на «туман» перед оком, почервоніння, сльозотечу. При огляді змішана ін'єкція кон'юнктиви, набряк рогівки, гіпопіон, відсутність рожевого рефлексу. У скловидному тілі клітинна реакція та опалесценція, очне дно не офтальмоскопується. У цього пацієнта діагностовано гострий ендогенний негранульоматозний панувеїт та було проведено закриту субтотальну вітректомію.

У таблиці 3.9 представлена частота пізніх післяопераційних ускладнень після ФЕК з імплантацією ІОЛ у хворих на цукровий діабет (в%,  $P \pm m$ ).

*Таблиця 3.9*

**Частота пізніх післяопераційних ускладнень після ФЕК з імплантацією ІОЛ у хворих на цукровий діабет (в%,  $P \pm m$ )**

| Послеопераційні ускладнення | Строк нагляду після операції |               |
|-----------------------------|------------------------------|---------------|
|                             | 6 місяців (n=139)            | 1 рік (n=132) |
| Неоваскулярна глаукома      | 2,16±1,2                     | -             |
| Вторинна катаракта          | 5,04±1,9                     | 2,27±1,3      |
| Гемофтальм                  | 2,88±1,4                     | 1,52±1,1      |
| Проліферативна ДР           | 4,32±1,7                     | 1,52±1,1      |
| ДМН                         | 5,04±1,9                     | 1,52±1,1      |

Як видно з табл. 3.9, після ФЕК з імплантацією ІОЛ у хворих на цукровий діабет 2 типу через 6 місяців розвинулися неоваскулярна глаукома – 2,16%, вторинна катаракта – 5,04%, гемофтальм – 2,88%, проліферативна ДР – 4,32%, ДМН – 5,04%, через 1 рік 6,8% (вторинна катаракта – 2,27%, гемофтальм – 1,52%, проліферативна ДР – 1,52%, ДМН – 1,52%).

У пацієнтів із цукровим діабетом 2 типу запальні ускладнення розвивалися також у віддалені строки спостереження.

В таблиці 3.10 представлено частоту запальних післяопераційних ускладнень після ФЕК з імплантацією ІОЛ у хворих на цукровий діабет у віддалені терміни спостереження.

*Таблиця 3.10*

**Частота запальних післяопераційних ускладнень після ФЕК з імплантацією ІОЛ у хворих на цукровий діабет у віддалені терміни спостереження (в%,  $P \pm m$ )**

| Запальні ускладнення                           | Строк нагляду після операції |                  |
|--|------------------------------|------------------|
|  | 6 місяців<br>(n=139)         | 1 рік<br>(n=132) |
| Гострий ендогенний іридоцикліт                 | 0,72±0,7                     | -                |
| Гострий ендогенний негранульоматозний панувеїт | -                            | 0,76±0,8         |
| Увеїт з млявим перебігом                       | 1,44±1,0                     | 2,27±1,3         |

Як видно з табл. 3.10, запальні ускладнення у віддалені терміни спостереження в середньому склали 5,19%. Найчастішим ускладненням в пізньому післяопераційному періоді був увеїт з млявим перебігом, частота якого складала – 2,27%. Всі ці ускладнення також мали негативний вплив на морфофункціональні результати оперативного лікування.

В таблиці 3.11 представлена динаміка некоригованої гостроти зору після ФЕК з імплантацією ІОЛ у хворих на ЦД 2 типу в віддалені терміни спостереження ( $M \pm m$ ).

*Таблиця 3.11*

**Динаміка некоригованої гостроти зору після ФЕК з імплантацією ІОЛ у хворих на ЦД 2 типу в віддалені терміни спостереження (M±m)**

| Показники                  | Терміни спостереження,(кількість очей)   |                   |               |
|----------------------------|--|-------------------|---------------|
|                            | До операції (n=146)  | 6 місяців (n=139) | 1 рік (n=132) |
| Некоригована гострота зору | 0,079±0,005  | 0,59±0,02**       | 0,63±0,02**   |
| Статистичний показник, p   | $t_{\text{до опер-6 міс}} = 24.79, p=0.000000; t_{\text{до опер-1 рік}} = 26.73, p=0.000000$ |                   |               |

Примітка: \* рівень значущості відмінностей у порівнянні з результатами до операції,  $p < 0,05$  розрахований за допомогою t-критерію Стьюдента;

\*\* рівень значущості відмінностей у порівнянні з результатами до операції,  $p < 0,01$  розрахований за допомогою t-критерію Стьюдента.

Як видно із табл. 3.11, виконання ФЕК з імплантацією ІОЛ у хворих на цукровий діабет 2 типу дозволило статистично значуще підвищити некориговану гостроту зору в 8 разів через 6 місяців та 1 рік ( $t_{\text{до опер-6 міс}} = 24.79, t_{\text{до опер-1 рік}} = 26.73, p=0.000000$ ) спостережень після оперативного втручання.

В таблиці 3.12 представлена динаміка максимально коригованої гостроти зору після ФЕК з імплантацією ІОЛ у хворих на ЦД 2 типу в віддалені терміни спостереження (M±m).

*Таблиця 3.12*

**Динаміка максимально коригованої гостроти зору після ФЕК з імплантацією ІОЛ у хворих на ЦД 2 типу в віддалені терміни спостереження (M±m)**

| Показники                  | Терміни спостереження,(кількість очей)   |                   |               |
|----------------------------|--|-------------------|---------------|
|                            | До операції (n=146)  | 6 місяців (n=139) | 1 рік (n=132) |
| Некоригована гострота зору | 0,13±0,08  | 0,71±0,02**       | 0,72±0,02**   |
| Статистичний показник, p   | $t_{\text{до опер-6 міс}} = 7.03, p=0.000000; t_{\text{до опер-1 рік}} = 7.15, p=0.000000$ |                   |               |

Примітка: \* рівень значущості відмінностей у порівнянні з результатами до операції,  $p < 0,05$  розрахований за допомогою t-критерію Стьюдента;

\*\* рівень значущості відмінностей у порівнянні з результатами до операції,  $p < 0,01$  розрахований за допомогою t-критерію Стьюдента.

Як видно із табл. 3.12, виконання ФЕК з імплантацією ІОЛ у хворих на

цукровий діабет 2 типу дозволило статистично значуще підвищити максимально кориговану гостроту зору в 6 разів через 6 місяців та 1 рік ( $t_{\text{до опер-6 міс}} = 7.03$ ,  $t_{\text{до опер-1 рік}} = 7.15$ ,  $p=0.00000$ ) спостережень після оперативного втручання.

В таблиці 3.13 представлена динаміка ВОТ після ФЕК з імплантацією ІОЛ у хворих на ЦД 2 типу в віддалені терміни спостереження ( $M \pm m$ ).

Таблиця 3.13

**Динаміка ВОТ після ФЕК з імплантацією ІОЛ у хворих на ЦД 2 типу в віддалені терміни спостереження ( $M \pm m$ )**

| Показники                | Терміни спостереження, (кількість очей)  |                   |               |
|--------------------------|--|-------------------|---------------|
|                          | До операції (n=146)  | 6 місяців (n=139) | 1 рік (n=132) |
| ВОТ, мм рт ст            | 16,75±0,2  | 17,33±0,36        | 17,73±0,38*   |
| Статистичний показник, p | $t_{\text{до опер-6 міс}} = 1.41$ , $p=0.16$ ; $t_{\text{до опер-1 рік}} = 2.28$ , $p=0.023$ |                   |               |

Примітка: \* рівень значущості відмінностей у порівнянні з результатами до операції,  $p < 0,05$  розрахований за допомогою t-критерію Стьюдента;

\*\* рівень значущості відмінностей у порівнянні з результатами до операції,  $p < 0,01$  розрахований за допомогою t-критерію Стьюдента.

Як видно із табл. 3.13, після виконання ФЕК з імплантацією ІОЛ у хворих на цукровий діабет 2 типу відмічається тенденція статистично значущого підвищення ВОТ на 6% через 1 рік ( $t_{\text{до опер-1 рік}} = 2.28$ ,  $p=0.023$ ) спостережень після оперативного втручання.

В таблиці 3.14 представлена динаміка середньої кількості ендотеліальних клітин (CD/mm<sup>2</sup>) після ФЕК з імплантацією ІОЛ у хворих на ЦД 2 типу в віддалені терміни спостереження ( $M \pm m$ ).

Таблиця 3.14

**Динаміка ВОТ після ФЕК з імплантацією ІОЛ у хворих на ЦД 2 типу в віддалені терміни спостереження ( $M \pm m$ )**

| Показники | Терміни спостереження, (кількість очей) |                   |               |
|-----------|---|-------------------|---------------|
|           | До операції (n=146)                     | 6 місяців (n=139) | 1 рік (n=132) |

|   |  |                 |                 |
|---|--|-----------------|-----------------|
| Середня кількість ендотеліальних клітин (CD/mm <sup>2</sup> ) | 2169,95±20,8   | 1842,19±10,36** | 1824,85±14,69** |
| Статистичний показник, p                                      | t <sub>до опер-6 міс</sub> = 14.10, p=0.000000; t <sub>до опер-1 рік</sub> = 13.55, p=0.000000 |                 |                 |

Примітка: \* рівень значущості відмінностей у порівнянні з результатами до операції, p<0,05 розрахований за допомогою t-критерію Стьюдента;

\*\* рівень значущості відмінностей у порівнянні з результатами до операції, p<0,01 розрахований за допомогою t-критерію Стьюдента.

Як видно із табл. 3.14, після виконання ФЕК з імплантацією ІОЛ у хворих на цукровий діабет 2 типу статистично значуще знижується середня кількість ендотеліальних клітин на 18% через 6 місяців та на 19% через 1 рік (t<sub>до опер-6 міс</sub> = 14.10, t<sub>до опер-1 рік</sub> = 13.55, p=0.000000) спостережень після оперативного втручання.

В таблиці 3.15 представлена товщини фовеальної зони сітківки за шкалою ETDRS після ФЕК з імплантацією ІОЛ у хворих на ЦД 2 типу у віддалені терміни спостереження (M±m).

Таблиця 3.15

**Динаміка товщини фовеальної зони сітківки за шкалою ETDRS після ФЕК з імплантацією ІОЛ у хворих на ЦД 2 типу у віддалені терміни спостереження (M±m)**

| Терміни спостереження, (кількість очей) | товщина фовеолярної зони сітківки, μm | Статистичний показник, p   |
|---|---------------------------------------|--|
| До операції (n=146)                     | 226,41±0,61                           | t <sub>до опер-6 міс</sub> = 8.81, p=0.000000;<br>t <sub>до опер-1 рік</sub> = 10.29, p=0.000000 |
| 6 місяців (n=139)                       | 265,18±4,36 **                        |  |
| 1 рік (n=132)                           | 261,16±3,32 **                        |  |

Примітка: \* рівень значущості відмінностей у порівнянні з результатами до операції, p<0,05 розрахований за допомогою t-критерію Стьюдента;

\*\* рівень значущості відмінностей у порівнянні з результатами до операції, p<0,01 розрахований за допомогою t-критерію Стьюдента.

Як видно із табл. 3.15, після виконання ФЕК з імплантацією ІОЛ у хворих на цукровий діабет 2 типу статистично значуще підвищується товщина

фовеальної зони сітківки на 17% через 6 місяців та на 15% через 1 рік ( $t_{\text{до опер-6 міс}} = 8.81$ ,  $t_{\text{до опер-1 рік}} = 10.29$ ,  $p=0.00000$ ) спостережень після оперативного втручання.

### **Резюме**

Таким чином, проведені нами дослідження упродовж 3 місяців після ФЕК з імплантацією ІОЛ у хворих на ЦД 2 типу встановили, що найчастішим ускладненням на першу добу після оперативного лікування був набряк рогівки, його частота складала 8,22%. На десяту добу спостерігвся набряк рогівки у 2,74% випадків. Через 1 місяць найчастішим і єдиним ускладненням був макулярний набряк, який було діагностовано в 10,27% випадків. Через 3 місяці найчастішим ускладненням був діабетичний макулярний набряк, його частота складала 10,96%.

Запальні ускладнення в середньому складали 29,44% та були зафіксовані вже на першу добу після оперативного лікування. Найчастішим запальним ускладненням в ранньому післяопераційному періоді був гострий ендогенний іридоцикліт, частота якого складала – 6,85%. На десяту добу ми мали два випадки (1,37%) розвитку гострого ендогенного негранульоматозного панувеїту. Навіть через 1 та 3 місяці в 2,05% випадків ми спостерігали увеїт з млявим перебігом у пацієнтів із цукровим діабетом 2 типу. Всі ці ускладнення мали негативний вплив на морфофункціональні результати оперативного лікування.

Проведені нами дослідження віддалених результатів (6 місяців та 1 рік) ФЕК з імплантацією ІОЛ у хворих на ЦД 2 типу встановили, що частота пізніх ускладнень після ФЕК з імплантацією ІОЛ у хворих на цукровий діабет в середньому складала через 6 місяців 19,4% (неоваскулярна глаукома – 2,16%, вторинна катаракта – 5,04%, гемофтальм – 2,88%, проліферативна ДР – 4,32%, ДМН – 5,04%), через 1 рік 6,8% (вторинна катаракта – 2,27%, гемофтальм – 1,52%, проліферативна ДР – 1,52%, ДМН – 1,52%). Всі ці ускладнення також впливають на візуальний результат оперативного втручання.

У пацієнтів із цукровим діабетом 2 типу запальні ускладнення розвивалися також у віддалені строки спостереження. Запальні ускладнення у віддалені терміни спостереження в середньому складала 5,19%. Найчастішим ускладненням в пізньому післяопераційному періоді був увеїт з млявим перебігом, частота якого складала – 2,27%. Всі ці ускладнення також мали негативний вплив на морфофункціональні результати оперативного лікування.

Виконання ФЕК з імплантацією ІОЛ у хворих на цукровий діабет 2 типу дозволило статистично значуще підвищити некориговану гостроту зору в 7 разів на першу, 10 добу та через 3 місяці ( $t_{\text{до опер-1 доба}}=8.75$ ,  $t_{\text{до опер-10 доба}}=9.30$ ,  $t_{\text{до опер-3 міс}}=8.19$ ;  $p=0000$ ), в 6 разів через 1 місяць ( $t_{\text{до опер-1 міс}}=7.45$ ;  $p=0000$ ), в 8 разів через 6 місяців та 1 рік ( $t_{\text{до опер-6 міс}}=24.79$ ,  $t_{\text{до опер-1 рік}}=26.73$ ,  $p=0.00000$ ), підвищити максимально кориговану гостроту зору в 5 разів на першу добу, через 1 та 3 місяці ( $t_{\text{до опер-1 доба}}=6.95$ ,  $t_{\text{до опер-1 міс}}=5.95$ ,  $t_{\text{до опер-3 міс}}=6.43$ ;  $p=0000.$ ), в 6 разів на 10 добу ( $t_{\text{до опер-10 доба}}=7.32$ ;  $p=0000$ ), в 6 разів через 6 місяців та 1 рік спостережень після оперативного втручання ( $t_{\text{до опер-6 міс}}=7.03$ ,  $t_{\text{до опер-1 рік}}=7.15$ ,  $p=0.00000$ ).

Після виконання ФЕК з імплантацією ІОЛ у хворих на цукровий діабет 2 типу статистично значуще знижується ВОТ на 7% через 1 місяць ( $t_{\text{до опер-1 міс}}=2.94$ ;  $p=0.004$ ;.), та на 10% через 3 місяці ( $t_{\text{до опер-3 міс}}=5.34$ ;  $p=0000$ ), та підвищується на 6% через 1 рік ( $t_{\text{до опер-1 рік}}=2.28$ ,  $p=0.023$ ), знижується середня кількість ендотеліальних клітин на 16% на першу добу, 10 добу, через 1 та 3 місяці ( $t_{\text{до опер-1 доба}}=12.76$ ,  $t_{\text{до опер-10 доба}}=12.63$ ,  $t_{\text{до опер-1 міс}}=12.92$ ,  $t_{\text{до опер-3 міс}}=13.14$ ,  $p=0000.$ ), на 18% через 6 місяців та на 19% через 1 рік ( $t_{\text{до опер-6 міс}}=14.10$ ,  $t_{\text{до опер-1 рік}}=13.55$ ,  $p=0.00000$ ), підвищується товщина фовеальної зони сітківки на 10% на першу добу ( $t_{\text{до опер-1 доба}}=14.14$ ;  $p=0000$ ), на 12% на 10 добу ( $t_{\text{до опер-10 доба}}=18.37$ ;  $p=0000$ ), на 16% через 1 місяць ( $t_{\text{до опер-1 міс}}=23.79$ ;  $p=0000$ ) та на 19% через 3 місяці ( $t_{\text{до опер-3 міс}}=26.73$ ;  $p=0000$ ), на 17% через 6 місяців та на 15% через 1 рік ( $t_{\text{до опер-6 міс}}=8.81$ ,  $t_{\text{до опер-1 рік}}=10.29$ ,  $p=0.00000$ ) спостережень після оперативного втручання.

**Даний розділ висвітлений в матеріалах наступних публікацій.**



1. [159] Кирпичников ОВ. Особливості раннього післяопераційного періоду хірургічного лікування катаракти у хворих на цукровий діабет 2 типу. Архів офтальмології України. 2022; 10 (3): 25-31.
2. [160] Жабоедов ДГ, Кирпичников ОВ. Ефективність хірургічного лікування катаракти у хворих на цукровий діабет 2 типу в найближчі терміни спостереження. «РЕФРАКЦІЙНИЙ ПЛЕНЕР`2022»: науково-практична конференція з міжнародною участю 20-21 жовтня 2022 року: збірник праць. За редакцією член-кореспондента НАМН України, професора С.О. Рикова, Київ. 2022; 36-38.
3. [161] Кирпичников ОВ. Особливості ранніх післяопераційних ускладнень у пацієнтів з катарактою та цукровим діабетом 2 типу. «РЕФРАКЦІЙНИЙ ПЛЕНЕР`2022»: науково-практична конференція з міжнародною участю 20-21 жовтня 2022 року: збірник праць. За редакцією член-кореспондента НАМН України, професора С.О. Рикова, Київ. 2022; 45-47.

## РОЗДІЛ 4

### **ЕФЕКТИВНІСТЬ, АНАЛІЗ ХАРАКТЕРА І ЧАСТОТИ ІНТРАОПЕРАЦІЙНИХ, РАННІХ І ПІЗНІХ ПІСЛЯОПЕРАЦІЙНИХ УСКЛАДНЕНЬ ФАКОЕМУЛЬСИФІКАЦІЇ З ІМПЛАНТАЦІЄЮ ІОЛ У ХВОРИХ НА ВІКОВУ КАТАРАКТУ (КОНТРОЛЬНА ГРУПА). ПОРІВНЯЛЬНА ЕФЕКТИВНІСТЬ ХІРУРГІЧНОГО ЛІКУВАННЯ КАТАРАКТИ ІЗ ХВОРИМИ НА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ 2 ТИПУ**

В даному розділі наводяться результати, а також аналіз характеру та частоти інтраопераційних, ранніх і пізніх післяопераційних ускладнень хірургічного лікування вікової катаракти у 85 хворих (150 очей), яким виконувалася ФЕК з імплантацією ІОЛ. Ці пацієнти склали групу контролю.

Ефективність оперативного лікування оцінювали за наявністю інтраопераційних, ранніх та пізніх післяопераційних ускладнень, станом некоригованої гостроти зору, максимальної коригованої гостроти зору, рівню внутрішньоочного тиску, середньої кількості ендотеліальних клітин, товщини макулярної області сітківки за даними ОКТ в найближчі та віддалені терміни спостереження.

Розподіл пацієнтів за групами представлений в розділі 2, підрозділі 2.1.

#### **4.1 Найближчі та віддалені результати, частота і тривалість операційних та післяопераційних ускладнень після факоемульсифікації з імплантацією ІОЛ у хворих на вікову катаракту**

При огляді 85 пацієнтів (150 очей) до оперативного втручання некоригована гострота зору в середньому становила  $0,077 \pm 0,004$ , макисмально коригована гострота зору в середньому становила  $0,12 \pm 0,07$ . Рівень внутрішньоочного тиску в середньому був  $16,64 \pm 0,2$  мм рт.ст., середня кількість ендотеліальних клітин ( $CD/mm^2$ ) –  $2172,44 \pm 19,6$ , товщина сітківки в макулярній області становила  $228,13 \pm 0,56$  мкм.

В ході проведення факоемульсифікації на 2 очах (1,33%) розвинувся IFIS. На 6 очах (4,0%) інтраопераційно діагностовано діаліз циннових зв'язок, що

потребувало імплантації стандартного внутрішньокапсульного кільця. На всіх очах ІОЛ було імплантовано в капсульний мішок.

При огляді пацієнтів на першу добу після операції некоригована гострота зору в середньому становила  $0,81 \pm 0,02$ . Максимально коригована гострота зору в середньому становила  $0,86 \pm 0,02$ . Рівень внутрішньоочного тиску в середньому був  $17,35 \pm 0,2$  мм рт.ст. мм рт.ст., середня кількість ендотеліальних клітин (CD/mm<sup>2</sup>) –  $1901,01 \pm 10,47$ , за даними ОКТ товщина фовеальної зони сітківки шкали ETDRS становила  $232,18 \pm 1,34$  мкм.

На 4 очах (2,67%) була зафіксована офтальмогіпертензія, цим пацієнтам було призначено додатково місцева гіпотензивна терапія у вигляді інстиляцій β-блокаторів. При біомікроскопії око спокійне, рогівка прозора на 145 очах (96,67%), на 5 очах (3,33%) виявлено набряк рогової оболонки різного ступеню вираженості, складки десцеметової оболонки. Цим пацієнтам були додатково призначені місцево краплі з осмотичною дією 2-3 рази на день. Передня камера середньої глибини. Волога прозора на 147 очах (98,0%), на 3 очах (2,0%) завись клітин у вигляді ефекту Тіндаля. Артифакія. ІОЛ центрована у капсульному мішку на всіх очах. Очне дно: ДЗН блідо-рожевий, межі чіткі, в макулярній області та на периферії сітківки без грубої патології на всіх очах.

Всі пацієнти з ексудативно-запальною реакцією додатково до стандартної терапії отримували субкон'юнктивальні ін'єкції дексаметазону та внутрішньовенно антибіотика широкого спектру дії протягом 3-5 днів, а також інстиляції мідріатиків короткої дії.

При огляді пацієнтів на десяту добу після операції некоригована гострота зору в середньому становила  $0,84 \pm 0,02$ . Максимально коригована гострота зору в середньому становила  $0,87 \pm 0,02$ . Рівень внутрішньоочного тиску в середньому був  $17,2 \pm 0,3$  мм рт.ст., середня кількість ендотеліальних клітин (CD/mm<sup>2</sup>) –  $1902,27 \pm 10,64$ , за даними ОКТ товщина фовеальної зони сітківки шкали ETDRS становила  $232,13 \pm 1,65$  мкм.

При біомікроскопії око спокійне, рогівка прозора на всіх очах. Волога прозора на всіх очах. Артифакія. ІОЛ центрована у капсульному мішку. Очне

дно: ДЗН блідо-рожевий, межі чіткі, в макулярній області та на периферії сітківки без грубої патології на всіх очах.

При обстеженні 85 пацієнтів (150 очей) через 1 місяць після оперативного лікування некоригована гострота зору в середньому становила  $0,86 \pm 0,02$ . Максимально коригована гострота зору в середньому становила  $0,88 \pm 0,02$ . Рівень внутрішньоочного тиску в середньому був  $17,01 \pm 0,3$  мм рт.ст., середня кількість ендотеліальних клітин (CD/mm<sup>2</sup>) –  $1901,31 \pm 10,24$ , за даними ОКТ товщина фовеальної зони сітківки шкали ETDRS становила  $241,17 \pm 1,42$  мкм.

При біомікроскопії око спокійне, рогівка прозора на всіх очах. Волога прозора на всіх очах. Артіфакія. ІОЛ центрована у капсульному мішку. Очне дно: ДЗН блідо-рожевий, межі чіткі, в макулярній області та на периферії сітківки без грубої патології на 146 очах (97,33%). На 4 очах (2,67%) визначалася відсутність макулярного рефлексу, згладженість контурів фовеа. У цих пацієнтів за даними ОКТ визначався макулярний набряк, що потребувало субтенонового введення 1,0 мл бетаметазону.

При обстеженні 85 пацієнтів (150 очей) через 3 місяці після оперативного лікування некоригована гострота зору в середньому становила  $0,87 \pm 0,02$ . Максимально коригована гострота зору в середньому становила  $0,89 \pm 0,02$ . Рівень внутрішньоочного тиску в середньому був  $16,39 \pm 0,2$  мм рт.ст., середня кількість ендотеліальних клітин (CD/mm<sup>2</sup>) –  $1900,21 \pm 10,18$ , за даними ОКТ товщина товщина фовеальної зони сітківки шкали ETDRS становила  $239,28 \pm 1,65$  мкм.

При біомікроскопії око спокійне, рогівка прозора на всіх очах. Волога прозора на всіх очах. Артіфакія. ІОЛ центрована у капсульному мішку. Очне дно: ДЗН блідо-рожевий, межі чіткі, в макулярній області та на периферії сітківки без грубої патології на всіх очах.

При обстеженні 83 пацієнтів (147 очей) через 6 місяців після оперативного лікування некоригована гострота зору в середньому становила  $0,86 \pm 0,02$ . Максимально коригована гострота зору в середньому становила  $0,88 \pm 0,02$ . Рівень внутрішньоочного тиску в середньому був  $16,44 \pm 0,2$  мм

рт.ст., середня кількість ендотеліальних клітин (CD/mm<sup>2</sup>) – 1897,98±10,23, за даними ОКТ товщина товщина фовеальної зони сітківки шкали ETDRS становила 238,69±1,78 мкм.

При біомікроскопії око спокійне, рогівка прозора на всіх очах. Волога прозора на всіх очах. Артефакція. ІОЛ центрована у капсульному мішку. На 3 очах (2,04%) діагностовано вторинну катаракту, що потребувало YAG-лазерної дисцизії. Очне дно: ДЗН блідо-рожевий, межі чіткі, в макулярній області та на периферії сітківки без грубої патології на всіх очах.

При обстеженні 80 пацієнтів (142 ока) через 1 рік після оперативного лікування некоригована гострота зору в середньому становила 0,84±0,02. Максимально коригована гострота зору в середньому становила 0,86±0,02. Рівень внутрішньоочного тиску в середньому був 15,98±0,2 мм рт.ст., середня кількість ендотеліальних клітин (CD/mm<sup>2</sup>) – 1897,68±10,16, за даними ОКТ товщина товщина фовеальної зони сітківки шкали ETDRS становила 236,77±1,65 мкм.

При біомікроскопії око спокійне, рогівка прозора на всіх очах. Волога прозора на всіх очах. Артефакція. ІОЛ центрована у капсульному мішку. На 3 очах (2,11%) діагностовано вторинну катаракту, що потребувало YAG-лазерної дисцизії. Очне дно: ДЗН блідо-рожевий, межі чіткі, в макулярній області та на периферії сітківки без грубої патології на всіх очах.

У таблиці 4.1 представлена частота інтраопераційних ускладнень після ФЕК з імплантацією ІОЛ у хворих на вікову катаракту (група контролю) (в%, Р ± m).

*Таблиця 4.1*

**Частота інтраопераційних ускладнень після ФЕК з імплантацією ІОЛ у хворих на вікову катаракту (група контролю) (в%, Р ± m)**

| Загальна кількість пацієнтів, (n=150)        |                    |
|--|--------------------|
| Інтраопераційні ускладнення                  | Частота ускладнень |
| Інтраопераційний floppy iris syndrome (IFIS) | 1,33±0,9           |

|                         |         |
|-------------------------|---------|
| Діаліз циннових зв'язок | 4,0±1,6 |
|-------------------------|---------|

Як видно з табл. 4.1, ФЕК з імплантацією ІОЛ є сучасною методикою лікування катаракти у хворих на вікову катаракту. Частота інтраопераційних ускладнень у пацієнтів з віковою катарактою в середньому становила 5,33%. Найчастішим ускладненням був діаліз циннових зв'язок, його частота становила 4,0%.

У таблиці 4.2 представлена частота ранніх та пізніх післяопераційних ускладнень після ФЕК з імплантацією ІОЛ у хворих на вікову катаракту (група контролю) (в%,  $P \pm m$ ).

*Таблиця 4.2*

**Частота ранніх та пізніх післяопераційних ускладнень після ФЕК з імплантацією ІОЛ у хворих на вікову катаракту (група контролю)  
(в%,  $P \pm m$ )**

| Післяопераційні ускладнення | Строк нагляду після операції |                        |                     |                     |                      |                  |
|-----------------------------|------------------------------|------------------------|---------------------|---------------------|----------------------|------------------|
|                             | перша доба<br>(n=150)        | десята доба<br>(n=150) | 1 місяць<br>(n=150) | 3 місяці<br>(n=150) | 6 місяців<br>(n=147) | 1 рік<br>(n=142) |
| Набряк рогівки              | 3,33±1,5                     | -                      | -                   | -                   | -                    | -                |
| Ефект Тіндаля               | 2,0±1,1                      | -                      | -                   | -                   | -                    | -                |
| Офтальмогіпертензія         | 2,67±1,3                     | -                      | -                   | -                   | -                    | -                |
| Макулярний набряк           | -                            | -                      | 2,67±1,3            | -                   | -                    | -                |
| Вторинна катаракта          | -                            | -                      | -                   | -                   | 2,04±1,2             | 2,11±1,2         |

Як видно з табл. 4.2, частота післяопераційних ускладнень у пацієнтів з віковою катарактою становила 14,82%. Найчастіше ускладнення розвивалися на першу добу після оперативного лікування і в середньому становили 8%. Частота набряку рогівки становила 3,33%. Запальні ускладнення в середньому становили 2,0% та були зафіксовані тільки на першу добу після оперативного лікування. Через 1 місяць найчастішим і єдиним ускладненням був макулярний набряк, який було діагностовано в 2,67% випадків. Через 6 місяців

та 1 рік спостережень єдиним ускладненням була вторинна катаракта, яку було діагностовано у 2,04% та 2,11% відповідно.

В таблиці 4.3 представлена динаміка некоригованої гостроти зору після ФЕК з імплантацією ІОЛ у хворих на вікову катаракту (група контролю) в найближчі та віддалені терміни спостереження ( $M \pm m$ ).

Таблиця 4.3

**Динаміка некоригованої гостроти зору після ФЕК з імплантацією ІОЛ у хворих на вікову катаракту (група контролю) в найближчі та віддалені терміни спостереження ( $M \pm m$ ).**

| Терміни спостереження, (кількість очей) | Некоригована гострота зору | Статистичний показник, p  |
|---|----------------------------|---|
| До операції (n=150)                     | 0,077±0,004                | $t_{\text{до опер-1доба}}=35.94; p=0.0000$<br>$t_{\text{до опер-10доба}}=37.41; p=0.0000$<br>$t_{\text{до опер-1міс}}=38.39; p=0.0000$<br>$t_{\text{до опер-3міс}}=38.88; p=0.0000$<br>$t_{\text{до опер-6міс}}=38.39; p=0.0000$<br>$t_{\text{до опер-1рік}}=37.41; p=0.0000$ |
| 1 доба (n=150)                          | 0,81±0,02                  |   |
| 10 доба (n=150)                         | 0,84±0,02                  |   |
| Через 1 місяць (n=150)                  | 0,86±0,02                  |   |
| Через 3 місяці (n=150)                  | 0,87±0,02                  |   |
| Через 6 місяців (n=147)                 | 0,86±0,02                  |   |
| Через 1 рік (n=142)                     | 0,84±0,02                  |   |

Примітка: рівень значущості відмінностей у порівнянні з результатами до операції, розрахований за допомогою t-критерію Стьюдента.

Як видно із табл. 4.3, виконання ФЕК з імплантацією ІОЛ у хворих на вікову катаракту (група контролю) в найближчі та віддалені терміни спостереження дозволило статистично значуще підвищити некориговану гостроту зору в 11 разів на першу, десятю добу, через 1, 3, 6 місяців та 1 рік спостережень після оперативного втручання ( $t_{\text{до опер-1доба}}=35.94$ ,  $t_{\text{до опер-10доба}}=37.41$ ,  $t_{\text{до опер-1міс}}=38.39$ ,  $t_{\text{до опер-3міс}}=38.88$ ,  $t_{\text{до опер-6міс}}=38.39$ ,  $t_{\text{до опер-1рік}}=37.41$ ;  $p=0.0000$ ).

В таблиці 4.4 представлена динаміка максимально коригованої гостроти зору після ФЕК з імплантацією ІОЛ у хворих на вікову катаракту (група контролю) в найближчі та віддалені терміни спостереження ( $M \pm m$ ).

Таблиця 4.4

**Динаміка максимально коригованої гостроти зору після ФЕК з імплантацією ІОЛ у хворих на вікову катаракту (група контролю) в найближчі та віддалені терміни спостереження ( $M \pm m$ ).**

| Терміни спостереження, (кількість очей) | Максимально коригована гострота зору | Статистичний показник, p   |
|---|--------------------------------------|--|
| До операції (n=150)                     | 0,12±0,07                            | t <sub>до опер-1доба</sub> =10.16;p=0.0000<br>t <sub>до опер-10доба</sub> =10.30;p=0.0000<br>t <sub>до опер-1міс</sub> =10.44; p=0.0000<br>t <sub>до опер-3міс</sub> =10.58; p=0.0000<br>t <sub>до опер-6міс</sub> =10.44; p=0.0000<br>t <sub>до опер-1рік</sub> =10.16;p=0.0000 |
| 1 доба (n=150)                          | 0,86±0,02                            |  |
| 10 доба (n=150)                         | 0,87±0,02                            |  |
| Через 1 місяць (n=150)                  | 0,88±0,02                            |  |
| Через 3 місяці (n=150)                  | 0,89±0,02                            |  |
| Через 6 місяців (n=147)                 | 0,88±0,02                            |  |
| Через 1 рік (n=142)                     | 0,86±0,02                            |  |

Примітка: рівень значущості відмінностей у порівнянні з результатами до операції, розрахований за допомогою t-критерію Стьюдента.

Як видно із табл. 4.4, виконання ФЕК з імплантацією ІОЛ у хворих на вікову катаракту (група контролю) в найближчі та віддалені терміни спостереження дозволило статистично значуще підвищити максимально кориговану гостроту зору в 7 разів на першу, десятю добу, через 1, 3, 6 місяців та 1 рік спостережень після оперативного втручання (t<sub>до опер-1доба</sub>=10.16, t<sub>до опер-10доба</sub>=10.30, t<sub>до опер-1міс</sub>=10.44, t<sub>до опер-3міс</sub>=10.58, t<sub>до опер-6міс</sub>=10.44, t<sub>до опер-1рік</sub>=10.16; p=0.0000).

В таблиці 4.5 представлена динаміка ВОТ після ФЕК з імплантацією ІОЛ у хворих на вікову катаракту (група контролю) в найближчі та віддалені терміни спостереження ( $M \pm m$ ).

Таблиця 4.5



**Динаміка ВОР після ФЕК з імплантацією ІОЛ у хворих на вікову катаракту (група контролю) в найближчі та віддалені терміни спостереження (M±m).**

| Терміни спостереження, (кількість очей) | ВОР (мм рт.ст.) | Статистичний показник, p  |
|---|-----------------|---|
| До операції (n=150)                     | 16,64±0,2       | t <sub>до опер-1доба</sub> =2.51;p=0.013<br>t <sub>до опер-10доба</sub> =1.55;p=0.12<br>t <sub>до опер-1міс</sub> =1.03; p=0.31<br>t <sub>до опер-3міс</sub> =0.88; p=0.38<br>t <sub>до опер-6міс</sub> =0.71; p=0.48<br>t <sub>до опер-1рік</sub> =2.33;p=0.02 |
| 1 доба (n=150)                          | 17,35±0,2       |   |
| 10 доба (n=150)                         | 17,2±0,3        |   |
| Через 1 місяць (n=150)                  | 17,01±0,3       |   |
| Через 3 місяці (n=150)                  | 16,39±0,2       |   |
| Через 6 місяців (n=147)                 | 16,44±0,2       |   |
| Через 1 рік (n=142)                     | 15,98±0,2       |   |

Примітка: рівень значущості відмінностей у порівнянні з результатами до операції, розрахований за допомогою t-критерію Стьюдента.

Як видно із табл. 4.5, після виконання ФЕК з імплантацією ІОЛ у хворих на вікову катаракту (група контролю) статистично значуще підвищується ВОР на 4% на першу добу (t<sub>до опер-1доба</sub>=2.51; p=0.013), та на 4% зменшується через 1 рік спостережень після оперативного втручання (t<sub>до опер-1рік</sub>=2.33;p=0.02).

В таблиці 4.6 представлена динаміка середньої кількості ендотеліальних клітин (CD/mm<sup>2</sup>) після ФЕК з імплантацією ІОЛ у хворих на вікову катаракту (група контролю) в найближчі та віддалені терміни спостереження (M±m).

*Таблиця 4.6*

**Динаміка середньої кількості ендотеліальних клітин (CD/mm<sup>2</sup>) після ФЕК з імплантацією ІОЛ у хворих на вікову катаракту (група контролю) в найближчі та віддалені терміни спостереження (M±m).**

| Терміни спостереження, (кількість очей) | кількість ендотеліальних клітин (CD/mm <sup>2</sup> ) | Статистичний показник, p  |
|---|---|---|
| До операції (n=150)                     | 2172,44±19,6  | t <sub>до опер-1доба</sub> =12.21;p=0.0000<br>t <sub>до опер-10доба</sub> =12.11;p=0.0000<br>t <sub>до опер-1міс</sub> =12.26; p=0.0000 |
| 1 доба (n=150)                          | 1901,01±10,47   |   |

|                         |               |   |
|-------------------------|---------------|---|
| 10 доба (n=150)         | 1902,27±10,64 | t <sub>до опер-3міс</sub> =12.33; p=0.0000<br>t <sub>до опер-6міс</sub> =12.41; p=0.0000<br>t <sub>до опер-1рік</sub> =12.45;p=0.0000 |
| Через 1 місяць (n=150)  | 1901,31±10,24 |   |
| Через 3 місяці (n=150)  | 1900,21±10,18 |   |
| Через 6 місяців (n=147) | 1897,98±10,23 |   |
| Через 1 рік (n=142)     | 1897,68±10,16 |   |

Примітка: рівень значущості відмінностей у порівнянні з результатами до операції, розрахований за допомогою t-критерію Стьюдента.

Як видно із табл. 4.6, після виконання ФЕК з імплантацією ІОЛ у хворих на вікову катаракту (група контролю) статистично значуще знижується кількість ендотеліальних клітин (CD/mm<sup>2</sup>) на 12% на першу та десятю добу, через 1 місяць (t<sub>до опер-1доба</sub>=12.21; t<sub>до опер-10доба</sub>=12.11; t<sub>до опер-1міс</sub>=12.26; p=0.0000), на 13% через 3, 6 місяців та 1 рік спостережень після оперативного втручання (t<sub>до опер-3міс</sub>=12.33; t<sub>до опер-6міс</sub>=12.41; t<sub>до опер-1рік</sub>=12.45;p=0.0000).

В таблиці 4.7 представлена динаміка товщини фовеальної зони сітківки за шкалою ETDRS після ФЕК з імплантацією ІОЛ у хворих на вікову катаракту (група контролю) в найближчі та віддалені терміни спостереження (M±m).

Таблиця 4.7

**Динаміка товщини фовеальної зони сітківки за шкалою ETDRS після ФЕК з імплантацією ІОЛ у хворих на вікову катаракту (група контролю) в найближчі та віддалені терміни спостереження (M±m).**

| Терміни спостереження, (кількість очей) | товщина фовеолярної зони сітківки, μm | Статистичний показник, p   |
|---|---------------------------------------|--|
| До операції (n=150)                     | 228,13±0,56                           | t <sub>до опер-1доба</sub> =2.79;p=0.0056<br>t <sub>до опер-10доба</sub> =2.30;p=0.022<br>t <sub>до опер-1міс</sub> =8.54; p=0.0000<br>t <sub>до опер-3міс</sub> =6.4; p=0.0000<br>t <sub>до опер-6міс</sub> =5.66; p=0.0000<br>t <sub>до опер-1рік</sub> =4.96;p=0.0000 |
| 1 доба (n=150)                          | 232,18±1,34                           |  |
| 10 доба (n=150)                         | 232,13±1,65                           |  |
| Через 1 місяць (n=150)                  | 241,17±1,42                           |  |
| Через 3 місяці (n=150)                  | 239,28±1,65                           |  |
| Через 6 місяців (n=147)                 | 238,69±1,78                           |  |

|                        |             |  |
|------------------------|-------------|--|
| Через 1 рік<br>(n=142) | 236,77±1,65 |  |
|------------------------|-------------|--|

Примітка: рівень значущості відмінностей у порівнянні з результатами до операції, розрахований за допомогою t-критерію Стьюдента.

Як видно із табл. 4.7, після виконання ФЕК з імплантацією ІОЛ у хворих на вікову катаракту (група контролю) статистично значуще підвищується товщина фовеальної зони сітківки ВОТ на 2% на першу та десятую добу ( $t_{\text{до опер-1доба}}=2.79$ ,  $p=0.0056$ ;  $t_{\text{до опер-10доба}}=2.30$ ,  $p=0.022$ ), на 6% через 1 місяць ( $t_{\text{до опер-1міс}}=8.54$ ;  $p=0.0000$ ), на 5% через 3 та 6 місяців ( $t_{\text{до опер-3міс}}=6.4$ ,  $t_{\text{до опер-6міс}}=5.66$ ;  $p=0.0000$ ), на 4% через 1 рік спостережень після оперативного втручання ( $t_{\text{до опер-1рік}}=4.96$ ;  $p=0.0000$ ).

ФЕК з імплантацією ІОЛ є ефективною та безпечною методикою лікування катаракти у хворих на вікову катаракту. Частота інтраопераційних ускладнень в середньому становила 5,33%. Найчастішим ускладненням був діаліз циннових зв'язок, його частота становила 4,0%. Частота післяопераційних ускладнень у пацієнтів з віковою катарактою становила 14,82%. Найчастіше ускладнення розвивалися на першу добу після оперативного лікування і в середньому становили 8%. Частота набряку рогівки становила 3,33%. Запальні ускладнення в середньому становили 2,0% та були зафіксовані тільки на першу добу після оперативного лікування. Через 1 місяць найчастішим і єдиним ускладненням був макулярний набряк, який було діагностовано в 2,67% випадків. Через 6 місяців та 1 рік спостережень єдиним ускладненням була вторинна катаракта, яку було діагностовано у 2,04% та 2,11% відповідно. Виконання ФЕК з імплантацією ІОЛ у пацієнтів із віковою катарактою (група контролю) дозволило отримати високі функціональні результати (поліпшити некориговану та максимально кориговану гостроту зору).

**4.2 Порівняльний аналіз інтраопераційних, післяопераційних ускладнень, найближчих і віддалених результатів після факоемульсифікації у хворих на цукровий діабет 2 типу та у групі контролю.**

У таблиці 4.8 представлений порівняльний аналіз частоти інтраопераційних ускладнень після ФЕК з імплантацією ІОЛ у хворих на цукровий діабет та у групі контролю (в%,  $P \pm m$ ).

Таблиця 4.8

**Порівняльний аналіз частоти інтраопераційних ускладнень після ФЕК з імплантацією ІОЛ у хворих на цукровий діабет та у групі контролю (в%,  $P \pm m$ )**

| Інтраопераційні ускладнення                  | Частота ускладнень      |                        |
|--|-------------------------|------------------------|
|  | I група (n=146)         | група контролю (n=150) |
| Відшарування десцеметової оболонки           | 2,74±1,35               | -                      |
| Інтраопераційний floppy iris syndrome (IFIS) | 2,05±1,17               | 1,33±0,9               |
| Надрив передньої капсули                     | 2,05±1,17               | -                      |
| Розрив задньої капсули                       | 1,37±0,96               | -                      |
| Діаліз циннових зв'язок                      | 3,42±1,5                | 4,0±1,6                |
| Мікрогіфема                                  | 2,05±1,17               | -                      |
| Статистичний показник, p                     | $\chi^2=6.045, p=0.014$ |                        |

Примітка: рівень значущості відмінностей між групами спостереження розрахований за допомогою критерію Пірсона.

Як видно з табл. 4.8, під час виконання ФЕК з імплантацією ІОЛ у хворих на цукровий діабет 2 типу частота інтраопераційних ускладнень статистично значуще вища в 3 рази ( $\chi^2=6.045, p=0.014$ ), ніж у пацієнтів без діабету (контрольна група).

У таблиці 4.9 представлений порівняльний аналіз частоти ранніх післяопераційних ускладнень після ФЕК з імплантацією ІОЛ у хворих на цукровий діабет (n=146) та у групі контролю (n=150), (в%,  $P \pm m$ ).

Таблиця 4.9

**Порівняльний аналіз частоти ранніх післяопераційних ускладнень після ФЕК з імплантацією ІОЛ у хворих на цукровий діабет (n=146) та у групі контролю (n=150), (в%, P ± m)**

| Послеопераційні ускладнення |  | Строк нагляду після операції |               |                |                |
|-----------------------------|--|------------------------------|---------------|----------------|----------------|
|                             |  | перша доба                   | десята доба   | 1 місяць       | 3 місяці       |
| Набряк рогівки              | І група  | 8,22±2,2<br>7                | 2,74±1,3<br>5 | -              | -              |
|                             | контроль   | 3,33±1,5                     | -             | -              | -              |
| Гіфема                      | І група  | 2,74±1,3<br>5                | -             | -              | -              |
|                             | контроль   | -                            | -             | -              | -              |
|                             | контроль   | -                            | -             | -              | -              |
| Офтальмогіпертензія         | І група  | 6,85±2,1                     | -             | -              | -              |
|                             | контроль   | 2,67±1,3                     | -             | -              | -              |
| Макулярний набряк           | І група  | -                            | -             | 10,27±2,5<br>1 | -              |
|                             | контроль   | -                            | -             | 2,67±1,3       | -              |
| ДМН                         | І група  | -                            | -             | -              | 10,96±2,5<br>9 |
|                             | контроль   | -                            | -             | -              | -              |
| Вторинна катаракта          | І група  | -                            | -             | -              | 4,11±1,64      |
|                             | контроль   | -                            | -             | -              | -              |
| Статистичний показник, p    | $\chi^2_{1 \text{ доба}}=22.506, p<0.001; \chi^2_{10 \text{ доба}}=4.166, p=0.042;$<br>$\chi^2_{1 \text{ міс}}=7.128, p=0.008; \chi^2_{3 \text{ міс}}=23.133, p<0.001$ |                              |               |                |                |

Примітка: рівень значущості відмінностей між групами спостереження розрахований за допомогою критерію Пірсона.

Як видно з табл. 4.9, після виконання ФЕК з імплантацією ІОЛ у хворих на цукровий діабет 2 типу частота ранніх післяопераційних ускладнень статистично значуще вища в 5 разів ( $\chi^2_{1 \text{ доба}}=22.506, p<0.001; \chi^2_{10 \text{ доба}}=4.166, p=0.042; \chi^2_{1 \text{ міс}}=7.128, p=0.008; \chi^2_{3 \text{ міс}}=23.133, p<0.001$ ), ніж у пацієнтів без діабету (контрольна група).

В таблиці 4.10 представлений порівняльний аналіз частоти пізніх післяопераційних ускладнень після ФЕК з імплантацією ІОЛ у хворих на цукровий діабет та у групі контролю, (в%,  $P \pm m$ ).

Таблиця 4.10

**Порівняльний аналіз частоти пізніх післяопераційних ускладнень після ФЕК з імплантацією ІОЛ у хворих на цукровий діабет та у групі контролю, (в%,  $P \pm m$ )**

| Послеопераційні ускладнення | І група   |               | група контролю    |               |
|-----------------------------|---|---------------|-------------------|---------------|
|                             | 6 місяців (n=139)   | 1 рік (n=132) | 6 місяців (n=147) | 1 рік (n=142) |
| Неоваскулярна глаукома      | 2,16±1,2  | -             | -                 | -             |
| Вторинна катаракта          | 5,04±1,9  | 2,27±1,3      | 2,04±1,2          | 2,11±1,2      |
| Гемофтальм                  | 2,88±1,4  | 1,52±1,1      | -                 | -             |
| Проліферативна ДР           | 4,32±1,7  | 1,52±1,1      | -                 | -             |
| ДМН                         | 5,04±1,9  | 1,52±1,1      | -                 | -             |
| Статистичний показник, p    | $\chi^2_{6\text{міс}}=22.994, p<0.001; \chi^2_{1\text{рік}}=3.617, p=0.058$ |               |                   |               |

Примітка: рівень значущості відмінностей між групами спостереження розрахований за допомогою критерію Пірсона.

Як видно з табл. 4.10, після виконання ФЕК з імплантацією ІОЛ у хворих на цукровий діабет 2 типу частота післяопераційних ускладнень через 6 місяців в середньому складала 19,44% і була статистично значуще вища в 10 разів ( $\chi^2_{6\text{міс}}=22.994, p<0.001$ ), ніж у пацієнтів без діабету (контрольна група). Частота післяопераційних ускладнень через 1 рік в середньому складала 6,83% і була вища в 3 рази, ніж у пацієнтів без діабету (контрольна група), але ці дані були статистично не значущі ( $\chi^2_{1\text{рік}}=3.617, p=0.058$ ).

У таблиці 4.11 представлений порівняльний аналіз частоти запальних ускладнень у найближчі терміни спостереження після ФЕК з імплантацією ІОЛ у хворих на цукровий діабет 2 типу (n=146) та у групі контролю (n=150), (в%,  $P \pm m$ ).

Таблиця 4.11

**Порівняльний аналіз частоти запальних ускладнень у найближчі терміни спостереження після ФЕК з імплантацією ІОЛ у хворих на цукровий діабет 2 типу (n=146) та у групі контролю (n=150), (в%, Р ± m)**

| Послеопераційні ускладнення                    |                              | Строк нагляду після операції |             |          |          |
|--|------------------------------|------------------------------|-------------|----------|----------|
|  |                              | перша доба                   | десята доба | 1 місяць | 3 місяці |
| Ефект Тіндаля                                  | І група                      | 4,11±1,64                    | 3,42±1,5    | -        | -        |
|  | контроль                     | 2,0±1,1                      | -           | -        | -        |
| Гострий ендогенний іридоцикліт                 | І група                      | 6,85±2,1                     | 4,11±1,6    | -        | -        |
|  | контроль                     | -                            | -           | -        | -        |
| TASS-синдром                                   | І група                      | 2,74±1,4                     | 2,74±1,4    | -        | -        |
|  | контроль                     | -                            | -           | -        | -        |
| Гострий ендогенний негранульоматозний панувеїт | І група                      | -                            | 1,37±1,0    | -        | -        |
|  | контроль                     | -                            | -           | -        | -        |
| Увеїт з млявим перебігом                       | І група                      | -                            | -           | 2,05±1,2 | 2,05±1,2 |
|  | контроль                     | -                            | -           | -        | -        |
| Статистичний показник, p                       | $\chi^2 = 40.415, p < 0.001$ |                              |             |          |          |

Примітка: рівень значущості відмінностей між групами спостереження розрахований за допомогою критерію Пірсона із поправкою Йейтса.

Як видно із табл. 4.11, загальна частота ранніх запальних ускладнень після ФЕК з імплантацією ІОЛ у хворих на цукровий діабет статистично значуще вища в 15 разів ( $\chi^2 = 40.415; p < 0.001$ ) у порівнянні з пацієнтами із віковою катарактою без діабету (група контролю).

В таблиці 4.12 представлений порівняльний аналіз частоти запальних ускладнень у віддалені терміни спостереження після ФЕК з імплантацією ІОЛ у хворих на цукровий діабет та у групі контролю, (в%, Р ± m).

*Таблиця 4.12*

**Порівняльний аналіз частоти запальних ускладнень у віддалені терміни спостереження після ФЕК з імплантацією ІОЛ у хворих на цукровий діабет та у групі контролю, (в%, Р ± m)**

|  |         |                |
|--|---------|----------------|
|  | І група | група контролю |
|--|---------|----------------|

| Послеопераційні ускладнення                    | 6 місяців (n=139)  | 1 рік (n=132) | 6 місяців (n=147) | 1 рік (n=142) |
|--|--|---------------|-------------------|---------------|
| Гострий ендогенний іридоцикліт                 | 0,72±0,7   | -             | -                 | -             |
| Гострий ендогенний негранульоматозний панувеїт | -  | 0,76±0,8      | -                 | -             |
| Увеїт з млявим перебігом                       | 1,44±1,0   | 2,27±1,3      | -                 | -             |
| Статистичний показник, p                       | $\chi^2_{6 \text{ міс}}=3.206, p=0.074; \chi^2_{1 \text{ рік}}=3.263, p=0.071$ |               |                   |               |

Примітка: рівень значущості відмінностей між групами спостереження розрахований за допомогою критерію Пірсона.

Як видно з табл. 4.12, після виконання ФЕК з імплантацією ІОЛ у хворих на цукровий діабет 2 типу частота запальних післяопераційних ускладнень у віддалені терміни спостереження складала 5,19%, у той час як у пацієнтів контрольної групи запальних ускладнень не було, але отримані дані були статистично не значущими.

В таблиці 4.13 представлено порівняльний аналіз динаміки гостроти зору в найближчі та віддалені терміни після ФЕК з імплантацією ІОЛ у хворих на цукровий діабет та у групі контролю (M±m).

Таблиця 4.13

**Порівняльний аналіз динаміки гостроти зору в найближчі та віддалені терміни після ФЕК з імплантацією ІОЛ у хворих на цукровий діабет та у групі контролю (M±m)**

| Терміни спостереження, (кількість очей) | Некоригована гострота зору |                | Максимально коригована гострота зору |                |
|---|----------------------------|----------------|--------------------------------------|----------------|
|   | 1 група                    | група контролю | 1 група                              | група контролю |
| До операції                             | 0,079±0,005                | 0,077±0,004    | 0,13±0,08                            | 0,12±0,07      |
| 1 доба                                  | 0,55±0,02                  | 0,81±0,02      | 0,69±0,01                            | 0,86±0,02      |
| 10 доба                                 | 0,58±0,02                  | 0,84±0,02      | 0,72±0,01                            | 0,87±0,02      |
| Через 1 місяць                          | 0,48±0,02                  | 0,86±0,02      | 0,61±0,01                            | 0,88±0,02      |
| Через 3 місяці                          | 0,52±0,02                  | 0,87±0,02      | 0,66±0,02                            | 0,89±0,02      |
| Через 6 місяців                         | 0,59±0,02                  | 0,86±0,02      | 0,71±0,02                            | 0,88±0,02      |
| Через 1 рік                             | 0,63±0,02                  | 0,84±0,02      | 0,72±0,02                            | 0,86±0,02      |



|                          |                            |                            |
|--------------------------|----------------------------|----------------------------|
| Статистичний показник, p | h емп.= 5.02208; p=0.02503 | h емп.= 5.03319; p=0.02487 |
|--------------------------|----------------------------|----------------------------|

Примітка: рівень значущості відмінностей в групах розрахований за допомогою Kruskal-Wallis test.

Як видно із табл. 4.13, після виконання ФЕК з імплантацією ІОЛ у пацієнтів із цукровим діабетом 2 типу через 1 місяць спостережень некоригована гострота зору статистично значуще нижча на 44%, через 1 рік спостережень на 25% у порівнянні із пацієнтами без діабету (h емп.= 5.022; p=0.025). Також було встановлено, що у пацієнтів із цукровим діабетом 2 типу через 1 місяць спостережень максимально коригована гострота зору статистично значуще нижча на 31%, через 1 рік спостережень на 16% у порівнянні із пацієнтами без діабету (h емп.= 5.033; p=0.024).

В таблиці 4.14 представлено порівняльний аналіз динаміки ВОТ в найближчі та віддалені терміни після ФЕК з імплантацією ІОЛ у хворих на цукровий діабет та у групі контролю ( $M \pm m$ ).

Таблиця 4.14

**Порівняльний аналіз динаміки ВОТ в найближчі та віддалені терміни після ФЕК з імплантацією ІОЛ у хворих на цукровий діабет та у групі контролю ( $M \pm m$ )**

| Терміни спостереження,<br>(кількість очей) | ВОТ (мм рт.ст.)            |                |
|--|----------------------------|----------------|
|  | 1 група                    | група контролю |
| До операції                                | 16,75±0,2                  | 16,64±0,2      |
| 1 доба                                     | 16,42±0,3                  | 17,35±0,2      |
| 10 доба                                    | 16,34±0,3                  | 17,2±0,3       |
| Через 1 місяць                             | 15,69±0,3                  | 17,01±0,3      |
| Через 3 місяці                             | 15,24±0,2                  | 16,39±0,2      |
| Через 6 місяців                            | 17,33±0,36                 | 16,44±0,2      |
| Через 1 рік                                | 17,73±0,38                 | 15,98±0,2      |
| Статистичний показник, p                   | h емп.= 0.33061; p= 0.5653 |                |

Примітка: рівень значущості відмінностей в групах розрахований за допомогою Kruskal-Wallis test.

Як видно із табл. 4.14, після виконання ФЕК з імплантацією ІОЛ у пацієнтів із цукровим діабетом 2 типу при всіх строках спостережень не було зафіксовано статистично значущих коливань ВОТ у порівнянні із пацієнтами

без діабету ( $h$  емп.=0.33;  $p=0.56$ ).

В таблиці 4.15 представлено порівняльний аналіз динаміки кількості ендотеліальних клітин (CD/mm<sup>2</sup>) в найближчі та віддалені терміни після ФЕК з імплантацією ІОЛ у хворих на цукровий діабет та у групі контролю ( $M \pm m$ ).

Таблиця 4.15

**Порівняльний аналіз динаміки кількості ендотеліальних клітин (CD/mm<sup>2</sup>) в найближчі та віддалені терміни після ФЕК з імплантацією ІОЛ у хворих на цукровий діабет та у групі контролю ( $M \pm m$ )**

| Терміни спостереження,<br>(кількість очей) | кількість ендотеліальних клітин (CD/mm <sup>2</sup> ) |                |
|--|---|----------------|
|  | 1 група   | група контролю |
| До операції                                | 2169,95±20,8  | 2172,44±19,6   |
| 1 доба                                     | 1870,07±10,95   | 1901,01±10,47  |
| 10 доба                                    | 1874,27±10,73   | 1902,27±10,64  |
| Через 1 місяць                             | 1868,31±10,62   | 1901,31±10,24  |
| Через 3 місяці                             | 1864,21±10,41   | 1900,21±10,18  |
| Через 6 місяців                            | 1842,19±10,36   | 1897,98±10,23  |
| Через 1 рік                                | 1824,85±14,69   | 1897,68±10,16  |
| Статистичний показник, $p$                 | $h$ емп.= 5.58776; $p= 0.01809$                       |                |

Примітка: рівень значущості відмінностей в групах розрахований за допомогою Kruskal-Wallis test.

Як видно із табл. 4.15, після виконання ФЕК з імплантацією ІОЛ у пацієнтів із цукровим діабетом 2 типу через 1 місяць спостережень середня кількість ендотеліальних клітин статистично значуще нижча на 2%, через 1 рік спостережень на 4% у порівнянні із пацієнтами без діабету ( $h$  емп.=5.587;  $p=0.018$ ).

В таблиці 4.16 представлено порівняльний аналіз динаміки товщини фовеолярної зони сітківки в найближчі та віддалені терміни після ФЕК з імплантацією ІОЛ у хворих на цукровий діабет та у групі контролю ( $M \pm m$ ).

Таблиця 4.16

**Порівняльний аналіз динаміки товщини фовеолярної зони сітківки,  $\mu m$  в найближчі та віддалені терміни після ФЕК з імплантацією ІОЛ у хворих на цукровий діабет та у групі контролю ( $M \pm m$ )**

| Терміни спостереження, | товщина фовеолярної зони сітківки, $\mu m$ |
|------------------------|--|
|------------------------|--|

| (кількість очей)         | 1 група                 | група контролю |
|--------------------------|-------------------------|----------------|
| До операції              | 226,41±0,61             | 228,13±0,56    |
| 1 доба                   | 248,14±1,41             | 232,18±1,34    |
| 10 доба                  | 254,13±1,38             | 232,13±1,65    |
| Через 1 місяць           | 263,18±1,42             | 241,17±1,42    |
| Через 3 місяці           | 268,21±1,44             | 239,28±1,65    |
| Через 6 місяців          | 265,18±4,36             | 238,69±1,78    |
| Через 1 рік              | 261,16±3,32             | 236,77±1,65    |
| Статистичний показник, p | h емп.= 5.0; p= 0.02535 |                |

Примітка: рівень значущості відмінностей в групах розрахований за допомогою Kruskal-Wallis test.

Як видно із табл. 4.16, після виконання ФЕК з імплантацією ІОЛ у пацієнтів із цукровим діабетом 2 типу через 1 місяць спостережень середня товщина фовеолярної зони сітківки статистично значуще вища на 9%, через 1 рік спостережень на 10% у порівнянні із пацієнтами без діабету (h емп.=5.0; p=0.025).

### Резюме

Отже, при вивченні результатів ФЕК з імплантацією ІОЛ у пацієнтів із віковою катарактою (група контролю) було встановлено, що частота інтраопераційних ускладнень в середньому становила 5,33%. Найчастішим ускладненням був діаліз циннових зв'язок, його частота становила 4,0%. Частота післяопераційних ускладнень у пацієнтів з віковою катарактою становила 14,82%. Найчастіше післяопераційні ускладнення розвивалися на першу добу після оперативного лікування і в середньому становили 8%. Запальні ускладнення в середньому становили 2,0% та були зафіксовані тільки на першу добу після оперативного лікування.

Загальна частота ранніх запальних ускладнень після ФЕК з імплантацією ІОЛ у хворих на цукровий діабет статистично значуще вища в 15 разів ( $\chi^2=40.415$ ;  $p<0.001$ ) у порівнянні з пацієнтами із віковою катарактою без діабету (група контролю).

Виконання ФЕК з імплантацією ІОЛ у хворих на вікову катаракту (група контролю) в найближчі та віддалені терміни спостереження дозволило: статистично значуще підвищити некориговану гостроту зору в 11 разів на

першу, десяту добу, через 1, 3, 6 місяців та 1 рік спостережень після оперативного втручання ( $t_{\text{до опер-1доба}}=35.94$ ,  $t_{\text{до опер-10доба}}=37.41$ ,  $t_{\text{до опер-1міс}}=38.39$ ,  $t_{\text{до опер-3міс}}=38.88$ ,  $t_{\text{до опер-6міс}}=38.39$ ,  $t_{\text{до опер-1рік}}=37.41$ ;  $p=0.0000$ ); підвищити максимально кориговану гостроту зору в 7 разів на першу, десяту добу, через 1, 3, 6 місяців та 1 рік спостережень після оперативного втручання ( $t_{\text{до опер-1доба}}=10.16$ ,  $t_{\text{до опер-10доба}}=10.30$ ,  $t_{\text{до опер-1міс}}=10.44$ ,  $t_{\text{до опер-3міс}}=10.58$ ,  $t_{\text{до опер-6міс}}=10.44$ ,  $t_{\text{до опер-1рік}}=10.16$ ;  $p=0.0000$ ).

Після ФЕК з імплантацією ІОЛ у хворих на вікову катаракту (група контролю) статистично значуще підвищується ВОТ на 4% на першу добу ( $t_{\text{до опер-1доба}}=2.51$ ;  $p=0.013$ ), та на 4% зменшується через 1 рік спостережень після оперативного втручання ( $t_{\text{до опер-1рік}}=2.33$ ;  $p=0.02$ ); знижується кількість ендотеліальних клітин (CD/mm<sup>2</sup>) на 12% на першу та десяту добу, через 1 місяць ( $t_{\text{до опер-1доба}}=12.21$ ;  $t_{\text{до опер-10доба}}=12.11$ ;  $t_{\text{до опер-1міс}}=12.26$ ;  $p=0.0000$ ), на 13% через 3, 6 місяців та 1 рік спостережень після оперативного втручання ( $t_{\text{до опер-3міс}}=12.33$ ;  $t_{\text{до опер-6міс}}=12.41$ ;  $t_{\text{до опер-1рік}}=12.45$ ;  $p=0.0000$ ); підвищується товщина фовеальної зони сітківки ВОТ на 2% на першу та десяту добу ( $t_{\text{до опер-1доба}}=2.79$ ,  $p=0.0056$ ;  $t_{\text{до опер-10доба}}=2.30$ ,  $p=0.022$ ), на 6% через 1 місяць ( $t_{\text{до опер-1міс}}=8.54$ ;  $p=0.0000$ ), на 5% через 3 та 6 місяців ( $t_{\text{до опер-3міс}}=6.4$ ,  $t_{\text{до опер-6міс}}=5.66$ ;  $p=0.0000$ ), на 4% через 1 рік спостережень після оперативного втручання ( $t_{\text{до опер-1рік}}=4.96$ ;  $p=0.0000$ ).

При проведенні порівняльного аналізу було встановлено, що під час виконання ФЕК з імплантацією ІОЛ у хворих на цукровий діабет 2 типу частота інтраопераційних ускладнень статистично значуще вища в 3 рази ( $\chi^2=6.045$ ,  $p=0.014$ ), ніж у пацієнтів без діабету (контрольна група), а також частота ранніх післяопераційних ускладнень статистично значуще вища в 5 разів ( $\chi^2_{1\text{ доба}}=22.506$ ,  $p<0.001$ ;  $\chi^2_{10\text{ доба}}=4.166$ ,  $p=0.042$ ;  $\chi^2_{1\text{ міс}}=7.128$ ,  $p=0.008$ ;  $\chi^2_{3\text{ міс}}=23.133$ ,  $p<0.001$ ), ніж у пацієнтів без діабету (контрольна група). Частота запальних ускладнень у пацієнтів з ЦД 2 типу в середньому складала 11,64%, що було статистично значуще вище у 6 разів, ніж у пацієнтів контрольної групи, де їх частота складала 2% ( $\chi^2_{1\text{ доба}}=22.506$ ,  $p<0.001$ ).

Після виконання ФЕК з імплантацією ІОЛ у пацієнтів із цукровим діабетом 2 типу через 1 місяць спостережень некоригована гострота зору статистично значуще нижча на 44%, через 1 рік на 25% ( $h$  емп.= 5.022;  $p=0.025$ ), максимально коригована гострота зору нижча на 31% через 1 місяць, через 1 рік спостережень на 16% у порівнянні із пацієнтами без діабету ( $h$  емп.= 5.033;  $p=0.024$ ). У пацієнтів із цукровим діабетом 2 типу при всіх строках спостережень не було зафіксовано статистично значущих коливань ВОТ у порівнянні із пацієнтами без діабету ( $h$  емп.=0.33;  $p=0.56$ ). У пацієнтів із цукровим діабетом 2 типу через 1 місяць спостережень середня кількість ендотеліальних клітин статистично значуще нижча на 2%, через 1 рік спостережень на 4% у порівнянні із пацієнтами без діабету ( $h$  емп.=5.587;  $p=0.018$ ). У пацієнтів із цукровим діабетом 2 типу через 1 місяць спостережень середня товщина фовеолярної зони сітківки статистично значуще вища на 9%, через 1 рік спостережень на 10% у порівнянні із пацієнтами без діабету ( $h$  емп.=5.0;  $p=0.025$ ).

**Даний розділ висвітлений в матеріалах наступних публікацій.**

1. [162] Жабоедов ДГ, Кирпичников ОВ. Вплив цукрового діабету 2 типу на віддалені результати хірургічного лікування катаракти. Архів офтальмології України. 2023; 11 (1): 29-34.

## РОЗДІЛ 5

### **ДОСЛІДЖЕННЯ ГЛЮКОЗИ ВЕНОЗНОЇ ПЛАЗМИ НАТЩЕ, ГЛІКОВАНОГО ГЕМОГЛОБІНУ, А ТАКОЖ РІВНІВ ІЛ-1 $\beta$ , ІЛ-8, ІЛ-10 У ВНУТРІШНЬООЧНІЙ РІДИНІ ПІСЛЯ ХІРУРГІЧНОГО ЛІКУВАННЯ КАТАРАКТИ У ХВОРИХ НА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ 2 ТИПУ ТА БЕЗ ДІАБЕТУ**

У цьому розділі наводяться результати дослідження наявності та рівня глюкози венозної плазми натще та вмісту глікованого гемоглобіну у 80 хворих (146 очей) на цукровий діабет 2 типу, а також було визначено вміст цитокінів ІЛ-1 $\beta$ , ІЛ-8, ІЛ-10, у внутрішньоочної рідини цих пацієнтів.

Групу контролю складали 85 хворих (150 очей) із віковою катарактою після ФЕК з імплантацією ІОЛ також було визначено вміст цитокінів ІЛ-1 $\beta$ , ІЛ-8, ІЛ-10, у внутрішньоочної рідині.

**5.1. Дослідження вмісту глюкози венозної плазми натще та глікованого гемоглобіну у хворих на цукровий діабет 2 типу після хірургічного лікування катаракти та їх зв'язок із розвитком запальних ускладнень.**

При дослідженні рівня глюкози венозної плазми натще у хворих із цукровим діабетом 2 типу перед хірургічним лікуванням катаракти було встановлено що він коливався від 5,5 ммоль/л до 12,7 ммоль/л і в середньому склав  $8,4 \pm 0,17$  ммоль/л. При дослідженні вмісту глікованого гемоглобіну в крові було встановлено що він коливався від 6,7% до 8,9% і в середньому складав  $8,02 \pm 0,05\%$ .

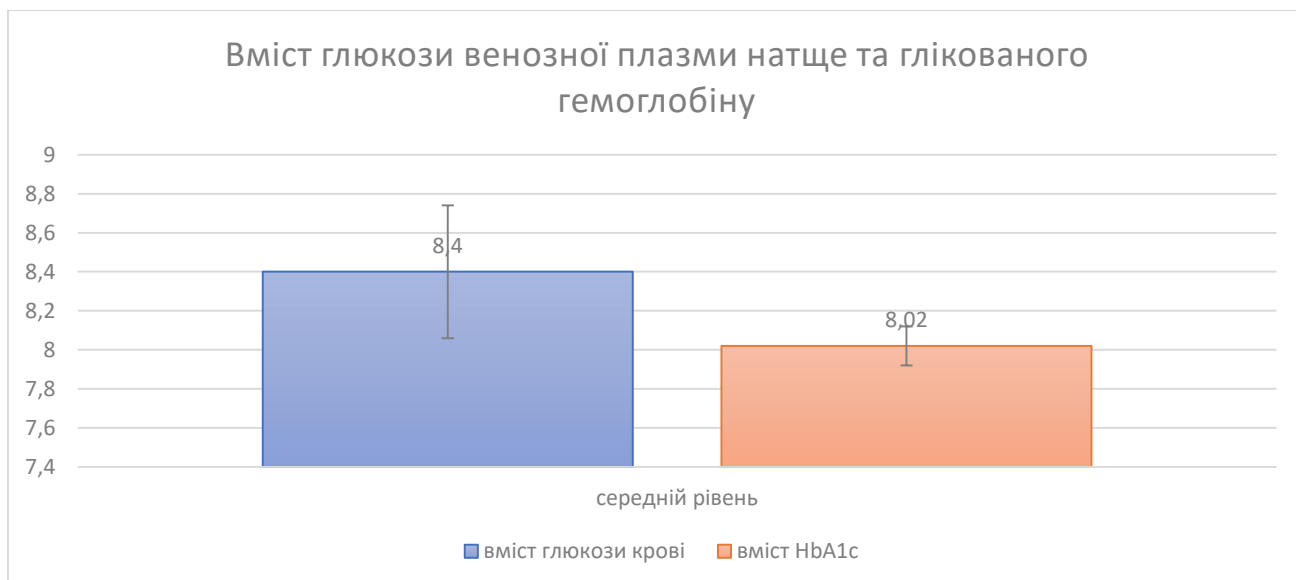


Рис. 1 Середній вміст глюкози венозної плазми натще (95% ДІ 8,06-8,74 ммоль/л) та глікованого гемоглобіну крові (95% ДІ 7,92%-8,12%) у хворих із цукровим діабетом 2 типу перед хірургічним лікуванням катаракти.

При проведенні досліджень ми вивчали залежність рівня глюкози венозної плазми натще та вмісту глікованого гемоглобіну від статі, та віку, а також зв'язок ступеню щільності ядра за шкалою Буратто до операції від цих показників, щоби виключити, або підтвердити вплив цих факторів на показники. Також було вивчено зв'язок розвитку запальних ускладнень після оперативного лікування із рівнем глюкози венозної плазми натще та вмісту глікованого гемоглобіну.

В таблиці 5.1 представлено залежність рівня глюкози венозної плазми натще та вмісту глікованого гемоглобіну крові у хворих із цукровим діабетом 2 типу перед хірургічним лікуванням катаракти від статі.

Таблиця 5.1

**Залежність рівня глюкози венозної плазми натще та вмісту глікованого гемоглобіну крові у хворих із цукровим діабетом 2 типу перед хірургічним лікуванням катаракти від статі (M±m)**

| Стать пацієнтів<br>(n=146) | Рівень глюкози венозної плазми натще (ммоль/л) | Вміст HbA1c (в %) |
|----------------------------|--|-------------------|
|                            | M±m  | M±m               |
| чоловіча (n=71)            | 8,7±0,2  | 7,97±0,07         |
| жіноча (n=75)              | 8,09±0,3                                       | 8,07±0,06         |

|                                   |          |          |
|-----------------------------------|----------|----------|
| t- критерій                       | 1,69     | 1,08     |
| рівень значущості розбіжностей, p | 0.092855 | 0.279901 |

Примітка: рівень значущості відмінностей між групами спостережень, розрахований за допомогою t-критерію Стьюдента.

Як видно із табл. 5.1, в процесі досліджень не встановлено статистично значущої залежності рівня глюкози венозної плазми натще та вмісту глікованого гемоглобіну від статі пацієнтів.

В таблиці 5.2 представлено залежність рівня глюкози венозної плазми натще та вмісту глікованого гемоглобіну крові у хворих із цукровим діабетом 2 типу перед хірургічним лікуванням катаракти від віку пацієнтів.

*Таблиця 5.2*

**Залежність рівня глюкози венозної плазми натще та вмісту глікованого гемоглобіну крові у хворих із цукровим діабетом 2 типу перед хірургічним лікуванням катаракти від віку пацієнтів (Me (Q1;Q3))**

| Вік пацієнтів (n=146)             | Рівень глюкози венозної плазми натще (ммоль/л) | Вміст HbA1c (в %) |
|-----------------------------------|--|-------------------|
|                                   | Me (Q1;Q3)                                     | Me (Q1;Q3)        |
| 40-49 (n=37)                      | 7,2 (6,8; 8,4)                                 | 8,1 (7,6; 8,2)    |
| 50-59 (n=36)                      | 9,0 (6,8; 9,35)                                | 7,85 (7,58; 8,6)  |
| 60-69 (n=38)                      | 9,1 (6,75; 11,2)                               | 7,9 (7,7; 8,7)    |
| 70 і старше (n=35)                | 8,0 (6,1; 10,2)                                | 7,7 (7,4; 8,8)    |
| H критерій                        | 2.60583  | 0.14035           |
| рівень значущості розбіжностей, p | 0.45647  | 0.98659           |

Примітка: Розрахунок показників проводився за допомогою Kruskal-Wallis test.

Як видно із табл. 5.2, в процесі досліджень не встановлено статистично значущої залежності рівня глюкози венозної плазми натще та вмісту глікованого гемоглобіну від віку пацієнтів.

В таблиці 5.3 представлено залежність ступеню щільності ядра кришталика за шкалою Буратто від рівня глюкози венозної плазми натще та вмісту глікованого гемоглобіну крові у хворих із цукровим діабетом 2 типу перед хірургічним лікуванням катаракти.



Таблиця 5.3

**Залежність ступеню щільності ядра кришталика за шкалою Буратто від рівня глюкози венозної плазми натще та вмісту глікованого гемоглобіну крові у хворих із цукровим діабетом 2 типу перед хірургічним лікуванням катаракти (Me (Q1;Q3))**

| Щільність ядра кришталика по Буратто (n=146) | Рівень глюкози венозної плазми натще (ммоль/л) | Вміст HbA1c (в %) |
|--|--|-------------------|
|  | Me (Q1;Q3)                                     | Me (Q1;Q3)        |
| I ступінь (n=49)                             | 8 (6,6; 9,0)                                   | 7,9 (7,4; 8,8)    |
| II ступінь (n=48)                            | 7,2 (7,15; 9,18)                               | 7,7 (7,5; 8,7)    |
| III ступінь (n=49)                           | 8,4 (6,8; 10,2)                                | 7,9 (7,65; 8,6)   |
| H критерій                                   | 2.88605  | 0.48514           |
| рівень значущості розбіжностей, p            | 0.23621  | 0.78461           |

Примітка: Розрахунок показників проводився за допомогою Kruskal-Wallis test.

Як видно із табл. 5.3, в процесі досліджень не встановлено статистично значущого зв'язку ступеню щільності ядра кришталика за шкалою Буратто перед оперативним втручанням від рівня глюкози венозної плазми натще та вмісту глікованого гемоглобіну.

Таким чином в процесі проведеного дослідження ми виключили вплив таких факторів як стать, вік та ступень щільності ядра кришталика за шкалою Буратто перед оперативним втручанням на вміст глюкози венозної плазми натще та глікованого гемоглобіну.

Після проведення оперативного втручання ми вивчали зв'язок вмісту глюкози венозної плазми натще та глікованого гемоглобіну із розвитком запальних ускладнень. Цей зв'язок відображено у таблиці 5.4.

Таблиця 5.4

**Зв'язок частоти запальних ускладнень після хірургічного лікування катаракти у хворих із цукровим діабетом 2 типу від рівню глюкози венозної плазми натще (P±m, в %)**

| Показники | Рівень глюкози венозної плазми натще (ммоль/л) |
|-----------|--|
|-----------|--|

|   |                   |                   |                   |                   |                     |
|---|-------------------|-------------------|-------------------|-------------------|---------------------|
|   | 5,5-6,1<br>(n=24) | 6,6-6,8<br>(n=20) | 7,0-8,0<br>(n=32) | 8,4-9,7<br>(n=30) | 10,0-12,7<br>(n=40) |
| Частота запальних ускладнень, (P±m в %) | 2,74±1,4          | 3,42±1,5          | 4,79±1,8          | 10,27±2,5         | 13,7±2,9            |
| $\chi^2$                                | 13.783            |                   |                   |                   |                     |
| рівень значущості розбіжностей, p       | 0.009             |                   |                   |                   |                     |

Примітка: рівень значущості відмінностей між групами спостережень розрахований за допомогою критерію Хі-квадрат (Пірсона) із поправкою Йейтса.

Як видно із табл. 5.4, при даній кількості досліджень ми мали статистично значущий зв'язок розвитку запальних ускладнень із рівнем глюкози венозної плазми натще. Чим вищий рівень глюкози венозної плазми натще, тим була вища частота запальних ускладнень. При рівні глюкози венозної плазми натще 7,0-8,0 ммоль/л частота запальних ускладнень підвищується в 2 рази, при рівні 8,4-9,7 ммоль/л в 4 рази, при рівні 10,0-12,7 в 5 разів у порівнянні із рівнем 5,5-6,1 ммоль/л ( $\chi^2=13.783$ ,  $p=0.009$ ).

Також у процесі досліджень вивчалася залежність частоти запальних ускладнень після оперативного втручання від вмісту глікованого гемоглобіну. Цю залежність відображає таблиця 5.5.

Таблиця 5.5

**Зв'язок частоти запальних ускладнень після хірургічного лікування катаракти у хворих із цукровим діабетом 2 типу від вмісту глікованого гемоглобіну (P±m, в %)**

|   |                   |                   |                   |
|---|-------------------|-------------------|-------------------|
| Показники                               | Вміст HbA1c (в %) |                   |                   |
|   | 6,7-7,7<br>(n=69) | 7,9-8,6<br>(n=39) | 8,7-8,9<br>(n=38) |
| Частота запальних ускладнень, (P±m в %) | 6,16±2,0          | 15,07±3,0         | 13,7±2,9          |
| $\chi^2$                                | 27.697            |                   |                   |
| рівень значущості розбіжностей, p       | <0,001            |                   |                   |

Примітка: рівень значущості відмінностей між групами спостережень розрахований за допомогою критерію Хі-квадрат (Пірсона) із поправкою Йейтса.

Як видно із табл. 5.5, спостерігався статистично значущий зв'язок розвитку запальних ускладнень із вмістом глікованого гемоглобіну. Чим вищий показник глікованого гемоглобіну, тим вища частота запальних ускладнень. При вмісті HbA1c 7,9-8,6% та 8,7-8,9% частота запальних ускладнень підвищується в 2 рази у порівнянні із вмістом 6,7-7,7% ( $\chi^2=27.697$ ,  $p<0,001$ ).

Таким чином в процесі проведеного дослідження встановлено статистично значущий зв'язок між частотою запальних ускладнень та вмісту в крові глюкози та глікованого гемоглобіну перед оперативним втручанням.

## **5.2. Дослідження рівнів IL-1 $\beta$ , IL-8 та IL-10 у внутрішньоочній рідині та їх зв'язок із розвитком запальних ускладнень у хворих на цукровий діабет 2 типу після хірургічного лікування катаракти.**

Для вивчення особливостей проявів запального процесу після ФЕК з імплантацією ІОЛ у пацієнтів із ЦД 2 типу було визначення вміст цитокінів IL-1 $\beta$ , IL-8, IL-10, які мають прозапальну, протизапальну та регуляторну активність у внутрішньоочної рідини.

При дослідженні IL-1 $\beta$  у внутрішньоочній рідині у хворих із цукровим діабетом 2 типу було встановлено, що він коливався від 0,1 пг/мл до 110,7 пг/мл і в середньому склав 10,72 пг/мл.

При дослідженні IL-8 у внутрішньоочній рідині у хворих із цукровим діабетом 2 типу було встановлено, що він коливався від 1,6 пг/мл до 386,4 пг/мл і в середньому складав 109,2 пг/мл.

При дослідженні IL-10 у внутрішньоочній рідині у хворих із цукровим діабетом 2 типу було встановлено, що він коливався від 0,64 пг/мл до 10,2 пг/мл і в середньому складав 3,37 пг/мл.

В таблиці 5.6 представлено залежність рівнів цитокінів IL-1 $\beta$ , IL-8, IL-10 у внутрішньоочній рідині пацієнтів із цукровим діабетом 2 типу від статі.

*Таблиця 5.6*

**Залежність рівнів цитокінів IL-1 $\beta$ , IL-8, IL-10 у внутрішньоочній рідині у**

**хворих на ЦД 2 типу від статі (M±m)**

| Стать пацієнтів<br>(n=146)        | IL-1β (пг/мл) | IL-8 (пг/мл)    | IL-10 (пг/мл)   |
|-----------------------------------|---------------|-----------------|-----------------|
|                                   | M±m           |                 |                 |
| чоловіча (n=71)                   | 10,42±2,6     | 111,34 ±15,3    | 3,22±0,4        |
| жіноча (n=75)                     | 11,01±2,0     | 107,16±14,8     | 3,51±0,4        |
| t- критерій                       | 0,18          | 0,2             | 0,51            |
| рівень значущості розбіжностей, p | 0.857513      | <b>0.844603</b> | <b>0.608985</b> |

Примітка: рівень значущості відмінностей між групами спостережень розрахований за допомогою t-критерію Стьюдента.

Як видно із табл. 5.6, в процесі досліджень не встановлено статистично значущої залежності рівнів цитокінів IL-1β, IL-8, IL-10 у внутрішньоочній рідині від статі пацієнтів.

В таблиці 5.7 представлено залежність рівнів цитокінів IL-1β, IL-8, IL-10 у внутрішньоочній рідині пацієнтів із цукровим діабетом 2 типу від віку пацієнтів.

*Таблиця 5.7*

**Залежність рівнів цитокінів IL-1β, IL-8, IL-10 у внутрішньоочній рідині у хворих на ЦД 2 типу від віку пацієнтів (Me (Q1;Q3))**

| Вік пацієнтів<br>(n=146)          | IL-1β (пг/мл)    | IL-8 (пг/мл)        | IL-10 (пг/мл)    |
|-----------------------------------|------------------|---------------------|------------------|
|                                   | Me (Q1;Q3)       |                     |                  |
| 40-49 (n=37)                      | 4,68 (0,7; 12,4) | 11,4 (4,3; 113,6)   | 0,9 (0,68; 5,5)  |
| 50-59 (n=36)                      | 8,6 (2,2; 11,6)  | 61,44 (4,8; 196,5)  | 0,85 (0,71; 5,6) |
| 60-69 (n=38)                      | 5,56 (0,6; 13,2) | 65,1 (5,35; 295,33) | 0,8 (0,74; 6,2)  |
| 70 і старше (n=35)                | 9,3 (2,1; 12,4)  | 33,2 (6,38; 309,4)  | 0,76 (0,76; 6,2) |
| H критерій                        | 4.26345          | 5.45024             | 1.37959          |
| рівень значущості розбіжностей, p | 0.23439          | 0.14165             | 0.71032          |

Примітка: Розрахунок показників проводився за допомогою Kruskal-Wallis test.

Як видно із табл. 5.7, в процесі досліджень не встановлено статистично значущої залежності рівнів цитокінів IL-1β, IL-8, IL-10 у внутрішньоочній рідині від віку пацієнтів.

В таблиці 5.8 представлено залежність ступеню щільності ядра кришталика за шкалою Буратто від рівнів цитокінів ІЛ-1 $\beta$ , ІЛ-8, ІЛ-10 у внутрішньоочній рідині пацієнтів із цукровим діабетом 2 типу.

*Таблиця 5.8*

**Залежність ступеню щільності ядра кришталика за шкалою Буратто від рівнів цитокінів ІЛ-1 $\beta$ , ІЛ-8, ІЛ-10 у внутрішньоочній рідині у хворих на ЦД 2 типу (Me (Q1;Q3))**

| Щільність ядра кришталика по Буратто (n=146) | ІЛ-1 $\beta$ (пг/мл) | ІЛ-8 (пг/мл)       | ІЛ-10 (пг/мл)    |
|--|----------------------|--------------------|------------------|
|  | Me (Q1;Q3)           |                    |                  |
| I ступінь (n=49)                             | 7,23 (0,7; 12,4)     | 13,2 (4,6; 196,0)  | 0,8 (0,76; 5,5)  |
| II ступінь (n=48)                            | 3,9 (0,8; 11,6)      | 67,47 (4,8; 196,0) | 0,88 (0,76; 6,2) |
| III ступінь (n=49)                           | 12,4 (4,68; 13,7)    | 33,2 (5,35; 286,4) | 0,8 (0,74; 6,2)  |
| H критерій                                   | 4.7775               | 0.36954            | 1.73357          |
| рівень значущості розбіжностей, p            | 0.09174              | 0.83129            | 0.4203           |

Примітка: Розрахунок показників проводився за допомогою Kruskal-Wallis test.

Як видно із табл. 5.8, в процесі досліджень не встановлено статистично значущого зв'язку ступеню щільності ядра кришталика за шкалою Буратто від рівнів цитокінів ІЛ-1 $\beta$ , ІЛ-8, ІЛ-10 у внутрішньоочній рідині.

Таким чином в процесі проведеного дослідження ми встановили, що стать, вік та щільність ядра кришталика не мали статистично значущого впливу на рівні цитокінів ІЛ-1 $\beta$ , ІЛ-8, ІЛ-10 у внутрішньоочній рідині у пацієнтів із цукровим діабетом 2 типу.

Після проведення оперативного втручання ми вивчали зв'язок вмісту ІЛ-1 $\beta$ , ІЛ-8, ІЛ-10 у внутрішньоочній рідині із розвитком запальних ускладнень.

В таблиці 5.9 представлений зв'язок частоти запальних ускладнень після хірургічного лікування катаракти у хворих із цукровим діабетом 2 типу від рівнів ІЛ-1 $\beta$  у внутрішньоочній рідині.

*Таблиця 5.9*

**Зв'язок частоти запальних ускладнень після хірургічного лікування**

**катаракти у хворих із цукровим діабетом 2 типу від рівнів ІЛ-1β у  
внутрішньоочній рідині (P±m, в %)**

| Показники                               | Рівень ІЛ-1β (пг/мл) |                   |                     |                      |
|---|----------------------|-------------------|---------------------|----------------------|
|   | 0,1-0,8<br>(n=44)    | 2,1-9,3<br>(n=39) | 11,2-13,7<br>(n=36) | 14,1-110,7<br>(n=27) |
| Частота запальних ускладнень, (P±m в %) | 4,11±1,6             | 4,8±1,8           | 7,53±2,2            | 18,49±3,2            |
| $\chi^2$                                | 64.325               |                   |                     |                      |
| рівень значущості розбіжностей, p       | <0,001               |                   |                     |                      |

Примітка: рівень значущості відмінностей між групами спостережень розрахований за допомогою критерію Хі-квадрат (Пірсона) із поправкою Йейтса.

Як видно із табл. 5.9, при підвищенні рівня ІЛ-1β статистично значуще підвищується частота запальних ускладнень після ФЕК з імплантацією ІОЛ у хворих із цукровим діабетом 2 типу. При рівні ІЛ-1β 11,2-13,7 пг/мл частота запальних ускладнень статистично значуще збільшується в 2 рази, при рівні 14,1-110,7 в 5 разів у порівнянні із рівнем 0,1-0,8 пг/мл ( $\chi^2=64,33$ ;  $p<0,001$ ).

В таблиці 5.10 представлений зв'язок частоти запальних ускладнень після хірургічного лікування катаракти у хворих із цукровим діабетом 2 типу від рівнів ІЛ-8 у внутрішньоочній рідині.

*Таблиця 5.10*

**Зв'язок частоти запальних ускладнень після хірургічного лікування  
катаракти у хворих із цукровим діабетом 2 типу від рівнів ІЛ-8 у  
внутрішньоочній рідині (P±m, в %)**

| Показники                               | Рівень ІЛ-8 (пг/мл) |                      |                       |
|---|---------------------|----------------------|-----------------------|
|   | 1,6-7,4<br>(n=64)   | 10,3-178,3<br>(n=39) | 196,0-386,4<br>(n=43) |
| Частота запальних ускладнень, (P±m в %) | 4,11±2,4            | 10,27±2,5            | 20,55±3,3             |
| $\chi^2$                                | 41.562              |                      |                       |
| рівень значущості розбіжностей, p       | <0,001              |                      |                       |

Примітка: рівень значущості відмінностей між групами спостережень розрахований за допомогою критерію Хі-квадрат (Пірсона) із поправкою

Йейтса.

Як видно із табл. 5.10, при підвищенні рівня ІЛ-8 статистично значуще підвищується частота запальних ускладнень після ФЕК з імплантацією ІОЛ у хворих із цукровим діабетом 2 типу. При рівні ІЛ-8 10,3-178,3 пг/мл частота запальних ускладнень статистично значуще збільшується в 3 рази, при рівні 196,0-386,4 в 5 разів у порівнянні із рівнем 1,6-7,4 пг/мл ( $\chi^2=41,56$ ;  $p<0,001$ ).

Також у процесі досліджень вивчався зв'язок частоти запальних ускладнень після хірургічного лікування катаракти у хворих із цукровим діабетом 2 типу із рівнями ІЛ-10 у внутрішньоочній рідині (таблиця 5.11).

Таблиця 5.11

**Зв'язок частоти запальних ускладнень після хірургічного лікування катаракти у хворих із цукровим діабетом 2 типу від рівнів ІЛ-10 у внутрішньоочній рідині ( $P\pm m$ , в %)**

| Показники                                     | Рівень ІЛ-10 (пг/мл) |                   |                    |
|---|----------------------|-------------------|--------------------|
|   | 0,64-0,9<br>(n=85)   | 5,1-6,2<br>(n=31) | 7,3-10,2<br>(n=30) |
| Частота запальних ускладнень, ( $P\pm m$ в %) | 26,03 $\pm$ 0,6      | 4,11 $\pm$ 1,6    | 4,8 $\pm$ 1,8      |
| $\chi^2$                                      | 8.657                |                   |                    |
| рівень значущості розбіжностей, p             | 0.014                |                   |                    |

Примітка: рівень значущості відмінностей між групами спостережень розрахований за допомогою критерію Хі-квадрат (Пірсона) із поправкою Йейтса.

Як видно із табл. 5.11, при зниженні рівня ІЛ-10 статистично значуще підвищується частота запальних ускладнень після ФЕК з імплантацією ІОЛ у хворих із цукровим діабетом 2 типу. При рівні ІЛ-10 0,64-0,9 пг/мл частота запальних ускладнень статистично значуще збільшується в 6 разів у порівнянні із рівнем 5,1-6,2 пг/мл та в 5 разів у порівнянні із рівнем 7,3-10,2 пг/мл ( $\chi^2=8,66$ ;  $p=0,014$ ).

Наступним етапом нашого дослідження було порівняння рівнів цитокінів ІЛ-1 $\beta$ , ІЛ-8, ІЛ-10 у внутрішньоочній рідині після хірургічного лікування катаракти між пацієнтами з цукровим діабетом 2 типу із запальними

ускладненнями та без них, а також із пацієнтами без діабету. Групу контролю склали 85 хворих (150 очей) із віковою катарактою після ФЕК з імплантацією ІОЛ.

При дослідженні ІЛ-1 $\beta$  у внутрішньоочній рідині у хворих контрольної групи після хірургічного лікування катаракти було встановлено що він коливався від 0,1 пг/мл до 13,2 пг/мл і в середньому склав 3,1 пг/мл.

При дослідженні ІЛ-8 у внутрішньоочній рідині у хворих контрольної групи після хірургічного лікування катаракти було встановлено що він коливався від 1,6 пг/мл до 113,6 пг/мл і в середньому складав 19,48 $\pm$ 2,2 пг/мл.

При дослідженні ІЛ-10 у внутрішньоочній рідині у хворих контрольної групи після хірургічного лікування катаракти було встановлено що він коливався від 0,71 пг/мл до 7,4 пг/мл і в середньому складав 6,43 пг/мл.

В таблиці 5.12 представлений середній рівень цитокінів ІЛ-1 $\beta$ , ІЛ-8, ІЛ-10 у внутрішньоочній рідині у пацієнтів 1 групи та групи контролю (M $\pm$ m).

*Таблиця 5.12*

**Середній рівень цитокінів ІЛ-1 $\beta$ , ІЛ-8, ІЛ-10 у внутрішньоочній рідині у пацієнтів 1 групи та групи контролю (M $\pm$ m)**

| Цитокіни             | групи спостереження (кількість очей) |                        | статистичний показник, p |
|----------------------|--------------------------------------|------------------------|--------------------------|
|                      | I група (n=146)                      | група контролю (n=150) |                          |
| ІЛ-1 $\beta$ (пг/мл) | 10,72 $\pm$ 1,6                      | 3,1 $\pm$ 0,3          | t=4.68<br>p=0.000004     |
| ІЛ-8 (пг/мл)         | 109,2 $\pm$ 10,6                     | 19,48 $\pm$ 2,2        | t=8.29<br>p=0.000000     |
| ІЛ-10 (пг/мл)        | 3,37 $\pm$ 0,2                       | 6,43 $\pm$ 0,1         | t=13.68<br>p=0.000000    |

Примітка: рівень значущості відмінностей між групами спостережень розрахований за допомогою t-критерію Стьюдента.

Як видно із табл. 5.12, середній рівень ІЛ-1 $\beta$  у хворих на цукровий діабет 2 типу із непроліферативною діабетичною ретинопатією та катарактою статистично значуще в 3,5 рази вищий (t=4.68; p=0.000004), ІЛ-8 в 6 разів вищий (t=8.29; p=0.000000), ІЛ-10 в 2 рази нижчий (t=13.68; p=0.000000) у порівнянні із пацієнтами з віковою катарактою (група



контролю).

В таблиці 5.13 середній рівень цитокінів ІЛ-1 $\beta$ , ІЛ-8, ІЛ-10 у внутрішньоочній рідині у пацієнтів 1 групи без запальних ускладнень, із запальними ускладненнями та у групі контролю ( $M \pm m$ ).

Таблиця 5.13

**Середній рівень цитокінів ІЛ-1 $\beta$ , ІЛ-8, ІЛ-10 у внутрішньоочній рідині пацієнтів 1 групи без запальних ускладнень, із запальними ускладненнями та у групі контролю ( $M \pm m$ )**

| Цитокіни             | Групи спостереження (кількість очей) |                                    |                        | рівень значущості відмінностей  |
|----------------------|--------------------------------------|------------------------------------|------------------------|---|
|                      | І група (n=146)                      |                                    | Група контролю (n=150) |   |
|                      | Без запальних ускладнень (n=95)      | Із запальними ускладненнями (n=51) |                        |   |
|                      | 1                                    | 2                                  | 3                      |   |
| ІЛ-1 $\beta$ (пг/мл) | 5,38 $\pm$ 0,5                       | 20,68 $\pm$ 4,3                    | 3,1 $\pm$ 0,3          | p <sub>1-2</sub> = 0.000551<br>p <sub>1-3</sub> = 0.000120<br>p <sub>2-3</sub> = 0.000066 |
| ІЛ-8 (пг/мл)         | 66,05 $\pm$ 11,2                     | 189,57 $\pm$ 17,4                  | 19,48 $\pm$ 2,2        | p <sub>1-2</sub> = 0.000000<br>p <sub>1-3</sub> = 0.000061<br>p <sub>2-3</sub> = 0.000000 |
| ІЛ-10 (пг/мл)        | 3,91 $\pm$ 0,3                       | 2,37 $\pm$ 0,4                     | 6,43 $\pm$ 0,1         | p <sub>1-2</sub> = 0.002483<br>p <sub>1-3</sub> = 0.000000<br>p <sub>2-3</sub> = 0.000000 |

Примітка: рівень значущості відмінностей між групами спостережень розрахований за допомогою t-критерію Стьюдента.

Як видно із табл. 5.13, середній рівень ІЛ-1 $\beta$  після ФЕК з імплантацією ІОЛ у хворих на цукровий діабет 2 типу із запальними ускладненнями статистично значуще вищий в 4 рази ( $p=0.000551$ ) у порівнянні із пацієнтами без ускладнень, та вищий в 7 разів ( $p=0.000066$ ) у порівнянні із пацієнтами з віковою катарактою (група контролю). Середній рівень ІЛ-8 після ФЕК з імплантацією ІОЛ у хворих на цукровий діабет 2 типу із запальними ускладненнями статистично значуще вищий в 3 рази ( $p=0.000000$ ) у порівнянні із пацієнтами без ускладнень, та вищий в 10 разів ( $p=0.000000$ ) у порівнянні із пацієнтами з віковою катарактою (група

контролю). Середній рівень IL-10 після ФЕК з імплантацією ІОЛ у хворих на цукровий діабет 2 типу із запальними ускладненнями статистично значуще нижчий в 2 рази ( $p=0.002483$ ) у порівнянні із пацієнтами без ускладнень, та нижчий в 3 рази ( $p=0.000000$ ) у порівнянні із пацієнтами з віковою катарактою (група контролю).

## **Резюме**

Таким чином в процесі проведеного дослідження встановлено статистично значущий зв'язок між частотою запальних ускладнень та вмісту глюкози венозної плазми натще та глікованого гемоглобіну перед оперативним втручанням.

В процесі досліджень не встановлено статистично значущої залежності рівня глюкози венозної плазми натще та вмісту глікованого гемоглобіну від статі, віку пацієнтів перед оперативним втручанням.

Ми мали статистично значущий зв'язок розвитку запальних ускладнень із рівнем глюкози венозної плазми натще. Чим вищий рівень глюкози венозної плазми натще, тим була вища частота запальних ускладнень. При рівні глюкози венозної плазми натще 7,0-8,0 ммоль/л частота запальних ускладнень підвищується в 2 рази, при рівні 8,4-9,7 ммоль/л в 4 рази, при рівні 10,0-12,7 в 5 разів у порівнянні із рівнем 5,5-6,1 ммоль/л ( $\chi^2=13.783$ ,  $p=0.009$ ).

Спостерігався статистично значущий зв'язок розвитку запальних ускладнень із вмістом глікованого гемоглобіну. Чим вищий показник глікованого гемоглобіну, тим вища частота запальних ускладнень. При вмісті HbA1c 7,9-8,6% та 8,7-8,9% частота запальних ускладнень підвищується в 2 рази у порівнянні із вмістом 6,7-7,7% ( $\chi^2=27.697$ ,  $p<0,001$ ).

В процесі досліджень не встановлено статистично значущої залежності рівнів цитокінів IL-1 $\beta$ , IL-8, IL-10 у внутрішньоочній рідині від статі та віку пацієнтів.

Таким чином в процесі проведеного дослідження ми встановили, що

стать, вік та щільність ядра кришталіка не мали статистично значущого впливу на рівні цитокінів IL-1 $\beta$ , IL-8, IL-10 у внутрішньоочній рідині у пацієнтів із цукровим діабетом 2 типу.

Після проведення оперативного втручання ми вивчали зв'язок вмісту IL-1 $\beta$ , IL-8, IL-10 у внутрішньоочній рідині із розвитком запальних ускладнень.

При підвищенні рівня IL-1 $\beta$  статистично значуще підвищується частота запальних ускладнень після ФЕК з імплантацією ІОЛ у хворих із цукровим діабетом 2 типу. При рівні IL-1 $\beta$  11,2-13,7 пг/мл частота запальних ускладнень статистично значуще збільшується в 2 рази, при рівні 14,1-110,7 в 5 разів у порівнянні із рівнем 0,1-0,8 пг/мл ( $\chi^2=64,33$ ;  $p<0,001$ ).

При підвищенні рівня IL-8 статистично значуще підвищується частота запальних ускладнень після ФЕК з імплантацією ІОЛ у хворих із цукровим діабетом 2 типу. При рівні IL-8 10,3-178,3 пг/мл частота запальних ускладнень статистично значуще збільшується в 3 рази, при рівні 196,0-386,4 в 5 разів у порівнянні із рівнем 1,6-7,4 пг/мл ( $\chi^2=41,56$ ;  $p<0,001$ ).

При зниженні рівня IL-10 статистично значуще підвищується частота запальних ускладнень після ФЕК з імплантацією ІОЛ у хворих із цукровим діабетом 2 типу. При рівні IL-10 0,64-0,9 пг/мл частота запальних ускладнень статистично значуще збільшується в 6 разів у порівнянні із рівнем 5,1-6,2 пг/мл та в 5 разів у порівнянні із рівнем 7,3-10,2 пг/мл ( $\chi^2=8,66$ ;  $p=0,014$ ).

Середній рівень IL-1 $\beta$  у хворих на цукровий діабет 2 типу із непроліферативною діабетичною ретинопатією та катарактою статистично значуще в 3,5 рази вищий ( $t=4.68$ ;  $p=0.000004$ ), IL-8 в 6 разів вищий ( $t=8.29$ ;  $p=0.000000$ ) та нижчий в 2 рази ( $t=13.68$ ;  $p=0.000000$ ) у порівнянні із пацієнтами з віковою катарактою (група контролю).

Середній рівень IL-1 $\beta$  у хворих на цукровий діабет 2 типу із запальними ускладненнями після ФЕК з імплантацією ІОЛ статистично значуще вищий в 4 рази ( $p=0.000551$ ) у порівнянні із пацієнтами без ускладнень, та вищий в 7 разів ( $p=0.000066$ ) у порівнянні із пацієнтами з віковою катарактою (група контролю). Середній рівень IL-8 у хворих на цукровий діабет 2 типу із запальними ускладненнями після ФЕК з

імплантацією ІОЛ статистично значуще вищий в 3 рази ( $p=0.000000$ ) у порівнянні із пацієнтами без ускладнень, та вищий в 10 разів ( $p=0.000000$ ) у порівнянні із пацієнтами з віковою катарактою (група контролю). Середній рівень ІЛ-10 у хворих на цукровий діабет 2 типу із запальними ускладненнями після ФЕК з імплантацією ІОЛ статистично значуще нижчий в 2 рази ( $p=0.002483$ ) у порівнянні із пацієнтами без ускладнень, та нижчий в 3 рази ( $p=0.000000$ ) у порівнянні із пацієнтами з віковою катарактою (група контролю).

**Даний розділ висвітлений в матеріалах наступних публікацій.**

1. [163] Курпучников О. The content of interleukins in the intraocular fluid and their influence on the development of inflammatory complications after cataract surgery in patients with type 2 diabetes. The XIV International Scientific and Practical Conference "People and the world: global problems of human development", December 18-20, Prague, Czech Republic. 2023; 143-145.
2. [164] Жабоедов ДГ, Кирпичников ОВ. Можливості прогнозування запальних ускладнень після факоемульсифікації у хворих на цукровий діабет 2 типу. Архів офтальмології України. 2023; 11(3): 9-14.

## РОЗДІЛ 6

### АНАЛІЗ І ОБГОВОРЕННЯ ОТРИМАНИХ РЕЗУЛЬТАТІВ

Поширеність ЦД зростає щодня, за оцінками Міжнародної діабетичної федерації, до 2030 року буде 439 мільйонів хворих на ЦД [126]. Старіння населення та збільшення очікуваної тривалості життя пацієнтів також означають, що до 2050 року поширеність ЦД перевищить 33% [127]. Пацієнти з діабетом 2 типу мають вищий ризик катаракти, ніж ті, хто не має діабету, і потребують більш термінового хірургічного втручання [73]. Пацієнти з катарактою з цукровим діабетом також мають вищий ризик уповільненого загоєння розрізів і післяопераційних ускладнень, таких як сухість очей, дефекти або ерозії епітелію рогівки, стійкі запальні реакції та інфекції [128]. В літературі наявні дані, що аномальні зміни компонентів сльози, викликані діабетом, можуть викликати післяопераційні запальні реакції у пацієнтів з діабетом 2 типу [129]. Деякі дослідники спостерігали, що через 7 днів після факоемульсифікації ксерофтальмія спостерігалася значно частіше у пацієнтів з діабетом, ніж у пацієнтів без діабету. Інше ретроспективне клінічне дослідження підтвердило, що ризик ускладнень у пацієнтів з діабетом був найвищим у перші 2 тижні після операції з видалення катаракти. На розвиток післяопераційного запалення можуть суттєво вплинути ці пов'язані із запаленням медіатори [130, 131].

Підсумовуючи, пацієнти з діабетом 2 типу з катарактою мають більш високий ризик післяопераційних ускладнень і мають більше труднощів із загоєнням епітеліальних ран, ніж катаракта у пацієнтів з нормальним рівнем глюкози в крові, що свідчить про необхідність приділяти більше уваги їх лікуванню.

Враховуючи вищезазначені факти на першому етапі нашого дослідження ми провели аналіз характеру та частоти інтраопераційних, ранніх і пізніх післяопераційних ускладнень хірургічного лікування катаракти у 80 хворих (146 очей) на цукровий діабет 2 типу, яким виконувалася ФЕК з імплантацією ІОЛ. Проведені нами дослідження упродовж 3 місяців після ФЕК з

імплантацією ІОЛ у хворих на ЦД 2 типу встановили, що найчастішим ускладненням на першу добу після оперативного лікування був набряк рогівки, його частота складала 8,22%. На десяту добу спостерігвся набряк рогівки у 2,74% випадків. Через 1 місяць найчастішим і єдиним ускладненням був макулярний набряк, який було діагностовано в 10,27% випадків. Через 3 місяці найчастішим ускладненням був діабетичний макулярний набряк, його частота складала 10,96%. Запальні ускладнення в середньому складали 29,44% та були зафіксовані вже на першу добу після оперативного лікування. Найчастішим запальним ускладненням в ранньому післяопераційному періоді був гострий ендogenous іридоцикліт, частота якого складала – 6,85%. На десяту добу ми мали два випадки (1,37%) розвитку гострого ендogenous негранульоматозного панувеїту. Навіть через 1 та 3 місяці в 2,05% випадків ми спостерігали увеїт з млявим перебігом у пацієнтів із цукровим діабетом 2 типу. Всі ці ускладнення мали негативний вплив на морфофункціональні результати оперативного лікування.

Проведені нами дослідження віддалених результатів (6 місяців та 1 рік) ФЕК з імплантацією ІОЛ у хворих на ЦД 2 типу встановили, що частота пізніх ускладнень після ФЕК з імплантацією ІОЛ у хворих на цукровий діабет в середньому складала через 6 місяців 19,4% (неоваскулярна глаукома – 2,16%, вторинна катаракта – 5,04%, гемофтальм – 2,88%, проліферативна ДР – 4,32%, ДМН – 5,04%), через 1 рік 6,8% (вторинна катаракта – 2,27%, гемофтальм – 1,52%, проліферативна ДР – 1,52%, ДМН – 1,52%). Всі ці ускладнення також впливають на візуальний результат оперативного втручання.

У пацієнтів із цукровим діабетом 2 типу запальні ускладнення розвивалися також у віддалені строки спостереження. Запальні ускладнення у віддалені терміни спостереження в середньому складали 5,19%. Найчастішим ускладненням в пізньому післяопераційному періоді був увеїт з млявим перебігом, частота якого складала – 2,27%. Всі ці ускладнення також мали негативний вплив на морфофункціональні результати оперативного лікування.

Виконання ФЕК з імплантацією ІОЛ у хворих на цукровий діабет 2 типу

дозволило статистично значуще підвищити некориговану гостроту зору в 7 разів на першу, 10 добу та через 3 місяці ( $t_{\text{до опер-1 доба}}=8.75$ ,  $t_{\text{до опер-10 доба}}=9.30$ ,  $t_{\text{до опер-3 міс}}=8.19$ ;  $p=0000$ ), в 6 разів через 1 місяць ( $t_{\text{до опер-1 міс}}=7.45$ ;  $p=0000$ ), в 8 разів через 6 місяців та 1 рік ( $t_{\text{до опер-6 міс}}=24.79$ ,  $t_{\text{до опер-1 рік}}=26.73$ ,  $p=0.00000$ ), підвищити максимально кориговану гостроту зору в 5 разів на першу добу, через 1 та 3 місяці ( $t_{\text{до опер-1 доба}}=6.95$ ,  $t_{\text{до опер-1 міс}}=5.95$ ,  $t_{\text{до опер-3 міс}}=6.43$ ;  $p=0000.$ ), в 6 разів на 10 добу ( $t_{\text{до опер-10 доба}}=7.32$ ;  $p=0000$ ), в 6 разів через 6 місяців та 1 рік спостережень після оперативного втручання ( $t_{\text{до опер-6 міс}}=7.03$ ,  $t_{\text{до опер-1 рік}}=7.15$ ,  $p=0.00000$ ).

Після виконання ФЕК з імплантацією ІОЛ у хворих на цукровий діабет 2 типу статистично значуще знижується ВОТ на 7% через 1 місяць ( $t_{\text{до опер-1 міс}}=2.94$ ;  $p=0.004$ ;.), та на 10% через 3 місяці ( $t_{\text{до опер-3 міс}}=5.34$ ;  $p=0000$ ), та підвищується на 6% через 1 рік ( $t_{\text{до опер-1 рік}}=2.28$ ,  $p=0.023$ ), знижується середня кількість ендотеліальних клітин на 16% на першу добу, 10 добу, через 1 та 3 місяці ( $t_{\text{до опер-1 доба}}=12.76$ ,  $t_{\text{до опер-10 доба}}=12.63$ ,  $t_{\text{до опер-1 міс}}=12.92$ ,  $t_{\text{до опер-3 міс}}=13.14$ ,  $p=0000.$ ), на 18% через 6 місяців та на 19% через 1 рік ( $t_{\text{до опер-6 міс}}=14.10$ ,  $t_{\text{до опер-1 рік}}=13.55$ ,  $p=0.00000$ ), підвищується товщина фовеальної зони сітківки на 10% на першу добу ( $t_{\text{до опер-1 доба}}=14.14$ ;  $p=0000$ ), на 12% на 10 добу ( $t_{\text{до опер-10 доба}}=18.37$ ;  $p=0000$ ), на 16% через 1 місяць ( $t_{\text{до опер-1 міс}}=23.79$ ;  $p=0000$ ) та на 19% через 3 місяці ( $t_{\text{до опер-3 міс}}=26.73$ ;  $p=0000$ ), на 17% через 6 місяців та на 15% через 1 рік ( $t_{\text{до опер-6 міс}}=8.81$ ,  $t_{\text{до опер-1 рік}}=10.29$ ,  $p=0.00000$ ) спостережень після оперативного втручання.

На другому етапі нашого дослідження ми провели аналіз характеру та частоти інтраопераційних, ранніх і пізніх післяопераційних ускладнень хірургічного лікування вікової катаракти у 85 хворих (150 очей), яким виконувалася ФЕК з імплантацією ІОЛ. Ці пацієнти склали групу контролю. Також ми провели порівняльний аналіз інтраопераційних, післяопераційних ускладнень, найближчих і віддалених результатів після факоемультсифікації у хворих на цукровий діабет 2 типу та у групі контролю.

Отже, при вивченні результатів ФЕК з імплантацією ІОЛ у пацієнтів із віковою катарактою (група контролю) було встановлено, що частота інтраопераційних ускладнень в середньому становила 5,33%. Найчастішим ускладненням був діаліз циннових зв'язок його частота складала 4,0%. Частота післяопераційних ускладнень у пацієнтів з віковою катарактою складала 14,82%. Найчастіше післяопераційні ускладнення розвивалися на першу добу після оперативного лікування і в середньому склали 8%. Запальні ускладнення в середньому склали 2,0% та були зафіксовані тільки на першу добу після оперативного лікування.

Загальна частота ранніх запальних ускладнень після ФЕК з імплантацією ІОЛ у хворих на цукровий діабет статистично значуще вища в 15 разів ( $\chi^2=40.415$ ;  $p<0.001$ ) у порівнянні з пацієнтами із віковою катарактою без діабету (група контролю).

Виконання ФЕК з імплантацією ІОЛ у хворих на вікову катаракту (група контролю) в найближчі та віддалені терміни спостереження дозволило: статистично значуще підвищити некориговану гостроту зору в 11 разів на першу, десятю добу, через 1, 3, 6 місяців та 1 рік спостережень після оперативного втручання ( $t_{\text{до опер-1доба}}=35.94$ ,  $t_{\text{до опер-10доба}}=37.41$ ,  $t_{\text{до опер-1міс}}=38.39$ ,  $t_{\text{до опер-3міс}}=38.88$ ,  $t_{\text{до опер-6міс}}=38.39$ ,  $t_{\text{до опер-1рік}}=37.41$ ;  $p=0.0000$ ); підвищити максимально кориговану гостроту зору в 7 разів на першу, десятю добу, через 1, 3, 6 місяців та 1 рік спостережень після оперативного втручання ( $t_{\text{до опер-1доба}}=10.16$ ,  $t_{\text{до опер-10доба}}=10.30$ ,  $t_{\text{до опер-1міс}}=10.44$ ,  $t_{\text{до опер-3міс}}=10.58$ ,  $t_{\text{до опер-6міс}}=10.44$ ,  $t_{\text{до опер-1рік}}=10.16$ ;  $p=0.0000$ ).

Після ФЕК з імплантацією ІОЛ у хворих на вікову катаракту (група контролю) статистично значуще підвищується ВОТ на 4% на першу добу ( $t_{\text{до опер-1доба}}=2.51$ ;  $p=0.013$ ), та на 4% зменшується через 1 рік спостережень після оперативного втручання ( $t_{\text{до опер-1рік}}=2.33$ ;  $p=0.02$ ); знижується кількість ендотеліальних клітин (CD/mm<sup>2</sup>) на 12% на першу та десятю добу, через 1 місяць ( $t_{\text{до опер-1доба}}=12.21$ ;  $t_{\text{до опер-10доба}}=12.11$ ;  $t_{\text{до опер-1міс}}=12.26$ ;  $p=0.0000$ ), на 13% через 3, 6 місяців та 1 рік спостережень після оперативного втручання ( $t_{\text{до опер-$



$t_{3\text{міс}}=12.33$ ;  $t_{\text{до опер-6міс}}=12.41$ ;  $t_{\text{до опер-1рік}}=12.45$ ;  $p=0.0000$ ); підвищується товщина фовеальної зони сітківки ВОТ на 2% на першу та десятю добу ( $t_{\text{до опер-1доба}}=2.79$ ,  $p=0.0056$ ;  $t_{\text{до опер-10доба}}=2.30$ ,  $p=0.022$ ), на 6% через 1 місяць ( $t_{\text{до опер-1міс}}=8.54$ ;  $p=0.0000$ ), на 5% через 3 та 6 місяців ( $t_{\text{до опер-3міс}}=6.4$ ,  $t_{\text{до опер-6міс}}=5.66$ ;  $p=0.0000$ ), на 4% через 1 рік спостережень після оперативного втручання ( $t_{\text{до опер-1рік}}=4.96$ ;  $p=0.0000$ ).

При проведенні порівняльного аналізу було встановлено, що під час виконання ФЕК з імплантацією ІОЛ у хворих на цукровий діабет 2 типу частота інтраопераційних ускладнень статистично значуще вища в 3 рази ( $\chi^2=6.045$ ,  $p=0.014$ ), ніж у пацієнтів без діабету (контрольна група), а також частота ранніх післяопераційних ускладнень статистично значуще вища в 5 разів ( $\chi^2_{1\text{ доба}}=22.506$ ,  $p<0.001$ ;  $\chi^2_{10\text{ доба}}=4.166$ ,  $p=0.042$ ;  $\chi^2_{1\text{ міс}}=7.128$ ,  $p=0.008$ ;  $\chi^2_{3\text{ міс}}=23.133$ ,  $p<0.001$ ), ніж у пацієнтів без діабету (контрольна група). Частота запальних ускладнень у пацієнтів з ЦД 2 типу в середньому складала 11,64%, що було статистично значуще вище у 6 разів, ніж у пацієнтів контрольної групи, де їх частота складала 2% ( $\chi^2_{1\text{ доба}}=22.506$ ,  $p<0.001$ ).

Після виконання ФЕК з імплантацією ІОЛ у пацієнтів із цукровим діабетом 2 типу через 1 місяць спостережень некоригована гострота зору статистично значуще нижча на 44%, через 1 рік на 25% ( $h\text{ емп.}=5.022$ ;  $p=0.025$ ), максимально коригована гострота зору нижча на 31% через 1 місяць, через 1 рік спостережень на 16% у порівнянні із пацієнтами без діабету ( $h\text{ емп.}=5.033$ ;  $p=0.024$ ). У пацієнтів із цукровим діабетом 2 типу при всіх строках спостережень не було зафіксовано статистично значущих коливань ВОТ у порівнянні із пацієнтами без діабету ( $h\text{ емп.}=0.33$ ;  $p=0.56$ ). У пацієнтів із цукровим діабетом 2 типу через 1 місяць спостережень середня кількість ендотеліальних клітин статистично значуще нижча на 2%, через 1 рік спостережень на 4% у порівнянні із пацієнтами без діабету ( $h\text{ емп.}=5.587$ ;  $p=0.018$ ). У пацієнтів із цукровим діабетом 2 типу через 1 місяць спостережень середня товщина фовеолярної зони сітківки статистично значуще вища на 9%, через 1 рік спостережень на 10% у порівнянні із пацієнтами без діабету ( $h$

емп.=5.0; p=0.025).

Отримані нами дані підтверджуються даними літератури, що гіперглікемічні середовища призводять до імунної дисфункції, включаючи пошкодження функції нейтрофілів, пригнічення антиоксидантної системи та зниження гуморального імунітету. Кращий контроль ЦД покращує вищезгадані клітинні функції. Було показано, що деякі мікроорганізми виявляють підвищену адгезію до клітин хворих на цукровий діабет і стають більш вірулентними в середовищі з високим вмістом глюкози. Деякі дослідники встановили, що співвідношення шансів на розвиток енд офтальміту у хворих на діабет становить 2,92 (95% ДІ: 1,72–4,96). Ще однією проблемою для хворих на діабет є порушення загоєння ран, рана рогівки може бути схильна до розпаду та стійких ранових дефектів. Рівень колонізації кон'юнктиви вищий у хворих на цукровий діабет, ніж у людей без діабету. Не дивно, що пацієнти з діабетом демонструють підвищений ризик розвитку енд офтальміту. Крім того, енд офтальміт у хворих на діабет пов'язаний із погіршенням зору [133]. У дослідженні Endophthalmitis Vitrectomy Study лише 39% хворих на цукровий діабет досягли гостроти зору 20/40 у порівнянні з 55% у когорті без діабету [73, 133].

Наступним етапом дисертаційної роботи було дослідження вмісту в крові глюкози та глікованого гемоглобіну, а також було визначено вміст цитокінів ІЛ-1 $\beta$ , ІЛ-8, ІЛ-10 у внутрішньоочній рідині 80 хворих (146 очей) на цукровий діабет 2 типу та зв'язок їх рівнів із розвитком запальних ускладнень після ФЕК з імплантацією ІОЛ. Групу контролю склали 85 хворих (150 очей) із віковою катарактою після ФЕК з імплантацією ІОЛ у яких також було визначено вміст цитокінів ІЛ-1 $\beta$ , ІЛ-8, ІЛ-10, у внутрішньоочній рідині.

Гіперглікемія сприяє порушенню чутливості рогівки, знижує щільність нервових волокон і затримує загоєння епітеліальних ран. Через знижену чутливість рогівки рефлекторна секреція сльози зменшується разом із частотою моргання у хворих на цукровий діабет, що зрештою призводить до збільшення випаровування сльози [132]. Розріз рогівки, що супроводжується

ампутацією нерву та мікроскопічним освітленням під час операцій з видалення катаракти, використання анестетиків, мідріатичних крапель, післяопераційних антибіотиків і гормонів підвищує ризик післяопераційних ускладнень у хворих на діабет.

Хронічна гіперглікемія у хворих на цукровий діабет посилює клітинний окислювальний стрес, дисфункцію ендотелію судин із втратою перицитів і зміною кровотоку сітківки за допомогою ендотеліну-1 [139, 140]. Місцево індукована ішемія та запалення викликають посилення регуляції та синтезу аномального вивільнення факторів росту, які сприяють ангиогенезу та неоваскуляризації сітківки, виявлені при діабетичній ретинопатії. Незалежно від стадії ДР, хронічне запалення низького ступеня було описано при всіх стадіях ДР. На жаль, незважаючи на це відкриття, сучасні варіанти лікування стосуються лише прогресуючих стадій захворювання. Ранні та помірні стадії монітуються відповідно до існуючих протоколів, але маркер ризику переходу в прогресуючі або проліферативні форми виявлено не було. Виявлення потенційних біомаркерів субклінічних або ранніх стадій ДР може призвести до подальшого уявлення про лікування ДР і орієнтувати на ризики розвитку ускладнень, пов'язаних з ДР [141, 142].

Цитокіни – це сигнальні білки малих клітин, ідентифікація яких може служити біомаркерами запалення або ранніми індикаторами прогресуючого захворювання [134, 135]. Цитокіни можуть бути вивчені у сироватці крові, слізній та внутрішньоочній рідині або склоподібному тілі. Кількісне визначення прозапальних цитокінів у внутрішньоочній рідині або у скловидному тілі є більш актуальним для очних патологій із запальним компонентом у числі яких і діабетична ретинопатія [136, 137, 138, 158].

Цитокіни першої хвилі – інтерлейкін (ІЛ) 1 і фактор некрозу пухлини  $\alpha$  (ФНП- $\alpha$ ), який є потужним індуктором прозапальних цитокінів, зокрема ІЛ-1 $\beta$ , ІЛ-6 та ІЛ-8. Цитокіни родини ІЛ-1 спричинюють запалення і здійснюють регуляцію відповіді Т-лімфоцитів, запускаючи проліферацію преактивованих антигеном Т- і В-лімфоцитів. Водночас, залежно від особливостей антигену,

відбувається диференціація Т-хелперів у клітини 1-го чи 2-го типу: Th1 і Th2. Активація Th1-клітин, які секретують ІЛ-2, інтерферон- $\gamma$  (ІФН- $\gamma$ ) і ФНП- $\alpha$ , зумовлює стимуляцію функцій Т-лімфоцитів і макрофагів, а також розвиток клітинного типу імунної відповіді. У свою чергу, синтез Th2-хелперів забезпечує продукування ІЛ-4, ІЛ-10, ІЛ-13, стимуляцію переважно В-лімфоцитів і гуморальної ланки імунітету [167].

В процесі проведеного дослідження нами був встановлений статистично значущий зв'язок між частотою запальних ускладнень та вмісту в крові глюкози та глікованого гемоглобіну перед оперативним втручанням.

Ми мали статистично значущий зв'язок розвитку запальних ускладнень із рівнем глюкози крові. Чим вищий рівень глюкози крові, тим була вища частота запальних ускладнень. При рівні глюкози крові 7,0-8,0 ммоль/л частота запальних ускладнень підвищується в 2 рази, при рівні 8,4-9,7 ммоль/л в 4 рази, при рівні 10,0-12,7 в 5 разів у порівнянні із рівнем 5,5-6,1 ммоль/л ( $\chi^2=13.783$ ,  $p=0.009$ ).

Спостерігався статистично значущий зв'язок розвитку запальних ускладнень із вмістом глікованого гемоглобіну. Чим вищий показник глікованого гемоглобіну, тим вища частота запальних ускладнень. При вмісті HbA1c 7,9-8,6% та 8,7-8,9% частота запальних ускладнень підвищується в 2 рази у порівнянні із вмістом 6,7-7,7% ( $\chi^2=27.697$ ,  $p<0,001$ ).

Після проведення оперативного втручання ми вивчали зв'язок вмісту ІЛ-1 $\beta$ , ІЛ-8, ІЛ-10 у внутрішньоочній рідині із розвитком запальних ускладнень.

При підвищенні рівня ІЛ-1 $\beta$  статистично значуще підвищується частота запальних ускладнень після ФЕК з імплантацією ІОЛ у хворих із цукровим діабетом 2 типу. При рівні ІЛ-1 $\beta$  11,2-13,7 пг/мл частота запальних ускладнень статистично значуще збільшується в 2 рази, при рівні 14,1-110,7 в 5 разів у порівнянні із рівнем 0,1-0,8 пг/мл ( $\chi^2=64,33$ ;  $p<0,001$ ).

При підвищенні рівня ІЛ-8 статистично значуще підвищується частота запальних ускладнень після ФЕК з імплантацією ІОЛ у хворих із цукровим діабетом 2 типу. При рівні ІЛ-8 10,3-178,3 пг/мл частота запальних ускладнень

статистично значуще збільшується в 3 рази, при рівні 196,0-386,4 в 5 разів у порівнянні із рівнем 1,6-7,4 пг/мл ( $\chi^2=41,56$ ;  $p<0,001$ ).

При зниженні рівня ІЛ-10 статистично значуще підвищується частота запальних ускладнень після ФЕК з імплантацією ІОЛ у хворих із цукровим діабетом 2 типу. При рівні ІЛ-10 0,64-0,9 пг/мл частота запальних ускладнень статистично значуще збільшується в 6 разів у порівнянні із рівнем 5,1-6,2 пг/мл та в 5 разів у порівнянні із рівнем 7,3-10,2 пг/мл ( $\chi^2=8,66$ ;  $p=0,014$ ).

Середній рівень ІЛ-1 $\beta$  у хворих на цукровий діабет 2 типу із непроліферативною діабетичною ретинопатією та катарактою статистично значуще в 3,5 рази вищий ( $t=4.68$ ;  $p=0.000004$ ), ІЛ-8 в 6 разів вищий ( $t=8.29$ ;  $p=0.000000$ ) та нижчий в 2 рази ( $t=13.68$ ;  $p=0.000000$ ) у порівнянні із пацієнтами з віковою катарактою (група контролю).

Середній рівень ІЛ-1 $\beta$  після ФЕК з імплантацією ІОЛ у хворих на цукровий діабет 2 типу із запальними ускладненнями статистично значуще вищий в 4 рази ( $p=0.000551$ ) у порівнянні із пацієнтами без ускладнень, та вищий в 7 разів ( $p=0.000066$ ) у порівнянні із пацієнтами з віковою катарактою (група контролю). Середній рівень ІЛ-8 після ФЕК з імплантацією ІОЛ у хворих на цукровий діабет 2 типу із запальними ускладненнями статистично значуще вищий в 3 рази ( $p=0.000000$ ) у порівнянні із пацієнтами без ускладнень, та вищий в 10 разів ( $p=0.000000$ ) у порівнянні із пацієнтами з віковою катарактою (група контролю). Середній рівень ІЛ-10 після ФЕК з імплантацією ІОЛ у хворих на цукровий діабет 2 типу із запальними ускладненнями статистично значуще нижчий в 2 рази ( $p=0.002483$ ) у порівнянні із пацієнтами без ускладнень, та нижчий в 3 рази ( $p=0.000000$ ) у порівнянні із пацієнтами з віковою катарактою (група контролю).

ІЛ-1 $\beta$  індукує судинну дисфункцію з підвищенням проникності судин. Дослідження виявили кореляції між концентрацією ІЛ-1 $\beta$  у сироватці крові та АГ та тяжкістю ДР. У нашому дослідженні ІЛ-1 $\beta$  був вищим у пацієнтів з діабетом 2 типу, ніж у пацієнтів без діабету, та його рівень значно підвищувався у пацієнтів із запальними ускладненнями, що свідчить про

судинну дисфункцію у цих пацієнтів [143].

IL-8 є прозапальним цитокіном, що виробляється ішемізованою сітківкою. IL-8 може бути залучений до розвитку діабетичних ускладнень. Ряд дослідників досліджували рівні IL-1 $\beta$ , IL-6, IL-8 і TNF- $\alpha$  у внутрішньоочній рідині пацієнтів з ДР і виявили вищі рівні в обох групах 5-річної та 10-річної ДР порівняно з 5-річною та 10-річною групами. В нашому дослідженні ми також виявили високі рівні цього прозапального цитокіна у пацієнтів з діабетом 2 типу та у пацієнтів із запальними ускладненнями, що свідчить про те, що ішемія сітківки має великий вплив на розвиток запальних ускладнень [144, 145].

IL-10 є протизапальним і антиангіогенним цитокіном, який знижує продукцію прозапальних цитокінів. Концентрації IL-10 були різними в різних дослідженнях. Концентрації IL-10 були вищими у пацієнтів без цукрового діабету, ніж у пацієнтів з діабетом. Крім того, концентрація IL-10 мала значну негативну кореляцію з тяжкістю ДР. В літературі наявні дані, що IL-10 поступово зростає із ступенем тяжкості ДР. В нашому дослідженні також спостерігалось зниження концентрації IL-10 у пацієнтів із цукровим діабетом та запальними ускладненнями [146, 147].

Таким чином, проведені нами дослідження сприяли розв'язанню конкретного наукового завдання офтальмології та офтальмохірургії, зокрема підвищення ефективності хірургічного лікування катаракти у хворих на цукровий діабет 2 типу шляхом прогнозування і профілактики запальних ускладнень.

## ВИСНОВКИ

1. Поширеність ЦД неухильно збільшується в усьому світі і до 2030 року буде складати понад 439 мільйонів людей. При проведенні дослідження NHIS серед хворих на ЦД катаракта була виявлена в 3,8% випадків у віці 18-44 років. Частота розвитку післяопераційних запальних ускладнень хірургії катаракти коливається від 0,72 до 8,4%. Ризик розвитку запальних ускладнень після хірургії катаракти у хворих на ЦД збільшується більш ніж на 30%. Порушення балансу про- та протизапальних цитокінів та імуноглобулінів може призвести до пошкодження гемато-офтальмічного бар'єру і гемато-ретинального бар'єру та сприяти прогресуванню запалення будь-якого генезу. Розробка науково обґрунтованої концепції лікування хворих на цукровий діабет 2 типу у поєднанні з катарактою шляхом профілактики та лікування запальних ускладнень після хірургічного лікування є актуальною задачею сучасної офтальмології.

2. Частота запальних ускладнень після ФЕК з імплантацією ІОЛ у хворих на ЦД 2 типу в найближчі терміни складала 29,44%. Оперативне лікування катаракти дозволило через 3 місяця статистично значуще підвищити некориговану гостроту зору в 7 разів ( $p < 0,001$ ), максимально кориговану гостроту зору в 5 разів ( $p < 0,001$ ) у порівнянні з даними до операції.

3. Частота запальних ускладнень після ФЕК з імплантацією ІОЛ у хворих на ЦД 2 типу у віддалені терміни складала 5,19%. Оперативне лікування катаракти дозволило через 1 рік статистично значуще підвищити некориговану гостроту зору в 8 разів ( $p < 0,001$ ), максимально кориговану гостроту зору в 6 разів ( $p < 0,001$ ) у порівнянні з даними до операції.

4. Частота ранніх запальних ускладнень після ФЕК з імплантацією ІОЛ у хворих на цукровий діабет 2 типу статистично значуще вища в 15 разів ( $p < 0,001$ ) у порівнянні з пацієнтами із віковою катарактою без діабету. Через 1 рік некоригована гострота зору статистично значуще нижча на 25% ( $p = 0,025$ ), максимально коригована гострота зору на 16% ( $p = 0,024$ ), середня кількість ендотеліальних клітин на 4% ( $p = 0,018$ ), середня товщина

фовеолярної зони сітківки вища на 10% у порівнянні із пацієнтами без діабету ( $p=0.025$ ).

5. Встановлено, що при рівні глюкози венозної плазми натще 7,0-8,0 ммоль/л частота запальних ускладнень підвищується в 2 рази, при рівні 8,4-9,7 ммоль/л в 4 рази, при рівні 10,0-12,7 в 5 разів у порівнянні із рівнем 5,5-6,1 ммоль/л ( $p=0.009$ ). При вмісті HbA1c 7,9-8,6% та 8,7-8,9% частота запальних ускладнень підвищується в 2 рази у порівнянні із вмістом 6,7-7,7% ( $p<0,001$ ).

6. Середній рівень IL-1 $\beta$  у внутрішньоочній рідині хворих на ЦД 2 типу із НПДР та катарактою статистично значуще в 3,5 рази вищий ( $p<0,001$ ), IL-8 в 6 разів вищий ( $p<0,001$ ), IL-10 в 2 рази нижчий ( $p<0,001$ ) у порівнянні із пацієнтами з віковою катарактою.

7. Середній рівень IL-1 $\beta$  у внутрішньоочній рідині у хворих на ЦД 2 типу із запальними ускладненнями після ФЕК з імплантацією ІОЛ статистично значуще вищий в 4 рази ( $p<0,001$ ) у порівнянні із пацієнтами без ускладнень і в 7 разів ( $p<0,001$ ) у порівнянні із пацієнтами з віковою катарактою. Середній рівень IL-8 вищий в 3 рази ( $p<0,001$ ) у порівнянні із пацієнтами без ускладнень і в 10 разів ( $p<0,001$ ) у порівнянні із пацієнтами з віковою катарактою. Середній рівень IL-10 нижчий в 2 рази ( $p=0.002$ ) у порівнянні із пацієнтами без ускладнень і в 3 рази ( $p<0,001$ ) у порівнянні із пацієнтами з віковою катарактою.

8. При рівні IL-1 $\beta$  у внутрішньоочній рідині 11,2-13,7 пг/мл частота запальних ускладнень статистично значуще збільшується в 2 рази, при рівні 14,1-110,7 в 5 разів у порівнянні із рівнем 0,1-0,8 пг/мл ( $p<0,001$ ). При рівні IL-8 10,3-178,3 пг/мл частота запальних ускладнень статистично значуще збільшується в 3 рази, при рівні 196,0-386,4 в 5 разів у порівнянні із рівнем 1,6-7,4 пг/мл ( $p<0,001$ ). При рівні IL-10 0,64-0,9 пг/мл частота запальних ускладнень статистично значуще збільшується в 6 разів у порівнянні із рівнем 5,1-6,2 пг/мл та в 5 разів у порівнянні із рівнем 7,3-10,2 пг/мл ( $p=0,014$ ).





## ПРАКТИЧНІ РЕКОМЕНДАЦІЇ

Рекомендується для впровадження в практичну діяльність очних відділень, районних та міських лікарень, відділень обласних лікарень, а також приватних офтальмологічних закладів маркери прогнозування розвитку запальних ускладнень після факоемульсифікації з імплантацією ІОЛ у хворих на цукровий діабет 2 типу, а саме рівні глюкози венозної плазми натще та вміст HbA1c до оперативного лікування, рівні інтерлейкінів IL-1 $\beta$ , IL-8 та IL-10 у внутрішньоочній рідині. Різні рівні цих показників мають статистично значущий зв'язок із розвитком запальних ускладнень.

## СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ

1. Wild S, Roglic G, Green A, Sicree R, King H. Global prevalence of diabetes: estimates for the year 2000 and projections for 2030. *Diabetes care*. 2004 May 1; 27(5):1047-53.
2. Ragab M, Rashed LA. Effect of experimentally induced diabetes mellitus on the exocrine part of pancreas of adult male albino rat and the possible protective role of Silymarin: light and electron microscopic study. *Journal of Advanced Pharmacy Education & Research* | Jan-Mar. 2018; 8(1).
3. Khazaii R, Kamareh S. Relationship between Diabetes and Periodontal Disease: A Review Of Literature. *Annals of Dental Specialty* Vol. 2018 Jan 1; 6(1):57.
4. Yuniarto A, Sukandar EY, Fidrianny I, Setiawan F, Ketut I. Antiobesity, Antidiabetic and Antioxidant Activities of Senna (*Senna alexandrina* Mill.) and Pomegranate (*Punica granatum* L.) Leaves Extracts and Its Fractions. *International Journal of Pharmaceutical and Phytopharmacological Research (eIJPPR)*. 2018 Jun 1; 8(3):18-24.
5. Taltia A, Roy A. Orlistat-an anti-obesity drug-An overview. *Journal of Advanced Pharmacy Education & Research* Jul-Sep. 2017; 7(3).
6. Mohammadi SF, Hashemi H, Mazouri A, Rahman-AN, Ashrafi E, Mehrjardi HZ, Roohipour R, Fotouhi A. Outcomes of cataract surgery at a referral center. *Journal of ophthalmic & vision research*. 2015 July; 10(3):250.
7. Uspal NG, Schapiro ES. Cataracts as the initial manifestation of type 1 diabetes mellitus. *Pediatric emergency care*. 2011 Feb 1; 27(2):132-4.
8. Peterson SR, Silva PA, Murtha TJ, Sun JK. Cataract Surgery in Patients with Diabetes: Management Strategies. *Semin Ophthalmol*. 2018;33(1):75-82. doi: 10.1080/08820538.2017.1353817. Epub 2017 Nov 16. PMID: 29144826.
9. Brian G, Taylor H. Cataract blindness – challenges for the 21st century. *Bull. World Health Organ*, 2001; 79 (3): 249-256.
10. Patel PM, Jivani N, Malaviya S, et al. Cataract: A major secondary

diabetic complication. *Int. Curr. Pharm. J.* 2012; 1(7): 180-185.

11. Obrosova IG, Chung SS, Kador PF. Diabetic cataracts: mechanisms and management. *Diabetes Metab. Res. Rev.* 2010; 26(3): 172-180.

12. Pakhetra LCR, Jyotsna VP. Bilateral early cataracts in type 1 diabetes. *Med. J. Armed Forces India.* 2009; 65 (1): 71-72.

13. Стебловська ІС, Безкоровайна ІМ. Зміни та динаміка інтраопераційних та післяопераційних ускладнень після різних методів хірургічного лікування катаракти. *Актуальні проблеми сучасної медицини: Вісник Української медичної стоматологічної академії.* 2019; 19, 2 (66): 74–76.

14. Kim TN, Lee JE, Lee EJ, et al. Prevalence of and factors associated with lens opacities in a Korean adult population with and without diabetes: The 2008–2009 Korea National Health and Nutrition Examination Survey. *PLoS One.* 2014; 9(4): e94189. – 7.

15. L Wan XH, Zhao GH. Meta-analysis of the risk of cataract in type 2 diabetes. *BMC Ophthalmol.* 2014; 14: 8.

16. Olafsdottir E, Andersson DK, Stefansson E. The prevalence of cataract in a population with and without type 2 diabetes mellitus. *Acta Ophthalmol.* 2012; 90(4): 334-340.

17. Machan CM, Hrynychak PK, Irving EL. Age-related cataract is associated with type 2 diabetes and statin use. *Optom. Vis. Sci.* 2012; 89(8): 1165-1171.

18. Raman R, Pal SS, Adams JS, et al. Prevalence and risk factors for cataract in diabetes: Sankara Nethralaya Diabetic Retinopathy Epidemiology and Molecular Genetics Study, report no. 17. *Invest. Ophthalmol. Vis. Sci.* 2010; 51(12): 6253-6261.

19. Безкоровайна ІМ, Стебловська ІС. Порівняння рефракційних результатів факоемулсифікації катаракт різної щільності ядра з імплантацією іол. *Актуальні проблеми сучасної медицини.* 2013; 13, 2

(42): 77–79.

20. Пархоменко ГЯ, Могілевський СЮ. Порівняльна оцінка тривалості факоемульсифікації катаракт з щільним ядром при нормальному і високому внутрішньоочному тиску. «РЕФРАКЦІЙНИЙ ПЛЕНЕР`21»: науково-практична конференція з міжнародною участю 29-30 жовтня 2021 року: збірник праць. під редакцією член-кореспондента НАМН України, професора С.О. Рикова. Київ. 2021: 75-77с.

21. Draganic V, Vukosavljevic M, Milivojevic M, et al. Evolution of cataract surgery: smaller incision – less complications. *Vojnosanit Pregl.* 2012; 69(5): 385-388.

22. Haddad NM, Sun JK, Abujaber S, et al. Cataract surgery and its complications in diabetic patients. *Semin. Ophthalmol.* 2014; 29(5-6): 329-337.

23. Takamura Y, Tomomatsu T, Arimura S, et al. Anterior capsule contraction and flare intensity in the early stages after cataract surgery in eyes with diabetic retinopathy. *J. Cataract Refract. Surg.* 2013; 39(5): 716-721.

24. American Diabetes Association Professional Practice Committee; 2. Classification and Diagnosis of Diabetes: Standards of Medical Care in Diabetes –2022. *Diabetes Care* 1 January 2022; 45 (Supplement\_1): S17–S38.

25. Rewers A, Dong F, Slover RH, Klingensmith GJ, Rewers M. Incidence of diabetic ketoacidosis at diagnosis of type 1 diabetes in Colorado youth, 1998-2012. *JAMA* 2015;313:1570–1572.

26. Alonso GT, Coakley A, Pyle L, Manseau K, Thomas S, Rewers A. Diabetic ketoacidosis at diagnosis of type 1 diabetes in Colorado children, 2010–2017. *Diabetes Care* 2020;43:117–121.

27. Jensen ET, Stafford JM, Saydah S, et al. Increase in prevalence of diabetic ketoacidosis at diagnosis among youth with type 1 diabetes: the SEARCH for Diabetes in Youth Study. *Diabetes Care* 2021;44:1573–1578.

28. Humphreys A, Bravis V, Kaur A, et al. Individual and diabetes presentation characteristics associated with partial remission status in children and adults evaluated up to 12 months following diagnosis of type 1 diabetes:

an ADDRESS-2 (After Diagnosis Diabetes Research Support System-2) study analysis. *Diabetes Res Clin Pract* 2019;155:107789.

29. Thomas NJ, Lynam AL, Hill AV, et al. Type 1 diabetes defined by severe insulin deficiency occurs after 30 years of age and is commonly treated as type 2 diabetes. *Diabetologia* 2019;62:1167–1172.

30. Hope SV, Wienand-Barnett S, Shepherd M, et al. Practical Classification Guidelines for Diabetes in patients treated with insulin: a cross-sectional study of the accuracy of diabetes diagnosis. *Br J Gen Pract* 2016;66:e315–e322.

31. Holt RIG, DeVries JH, Hess-Fischl A, et al. The management of type 1 diabetes in adults. A consensus report by the American Diabetes Association (ADA) and the European Association for the Study of Diabetes (EASD). *Diabetes Care*. 11 October 2021 [Epub ahead of print]. DOI:10.2337/dci21-0043.

32. Zhong VW, Juhaeri J, Mayer-Davis EJ. Trends in hospital admission for diabetic ketoacidosis in adults with type 1 and type 2 diabetes in England, 1998–2013: a retrospective cohort study. *Diabetes Care* 2018;41:1870–1877.

33. Lawrence JM, Slezak JM, Quesenberry C, et al. Incidence and predictors of type 1 diabetes among younger adults aged 20-45 years: the Diabetes in Young Adults (DiYA) study. *Diabetes Res Clin Pract* 2021;171:108624.

34. Newton CA, Raskin P. Diabetic ketoacidosis in type 1 and type 2 diabetes mellitus: clinical and biochemical differences. *Arch Intern Med* 2004;164:1925–1931.

35. Skyler JS, Bakris GL, Bonifacio E, et al. Differentiation of diabetes by pathophysiology, natural history, and prognosis. *Diabetes* 2017;66:241–255.

36. Lynam AL, Dennis JM, Owen KR, et al. Logistic regression has similar performance to optimised machine learning algorithms in a clinical

setting: application to the discrimination between type 1 and type 2 diabetes in young adults. *Diagn Progn Res* 2020;4:6.

37. Ziegler AG, Rewers M, Simell O, et al. Seroconversion to multiple islet autoantibodies and risk of progression to diabetes in children. *JAMA* 2013;309:2473-2479.

38. Insel RA, Dunne JL, Atkinson MA, et al. Staging presymptomatic type 1 diabetes: a scientific statement of JDRF, the Endocrine Society, and the American Diabetes Association. *Diabetes Care* 2015;38:1964–1974.

39. Zhu Y, Qian L, Liu Q, et al. Glutamic acid decarboxylase autoantibody detection by electrochemiluminescence assay identifies latent autoimmune diabetes in adults with poor islet function. *Diabetes Metab J* 2020;44:260–266.

40. Lynam A, McDonald T, Hill A, et al. Development and validation of multivariable clinical diagnostic models to identify type 1 diabetes requiring rapid insulin therapy in adults aged 18-50 years. *BMJ Open* 2019;9:e031586.

41. Chung WK, Erion K, Florez JC, et al. Precision medicine in diabetes: a consensus report from the American Diabetes Association (ADA) and the European Association for the Study of Diabetes (EASD). *Diabetes Care* 2020;43:1617–1635.

42. Gale EA. Declassifying diabetes. *Diabetologia* 2006;49:1989–1995.

43. Schwartz SS, Epstein S, Corkey BE, Grant SFA, Gavin JR 3rd, Aguilar RB. The time is right for a new classification system for diabetes: rationale and implications of the b-cell-centric classification schema. *Diabetes Care* 2016;39:179–186.

44. Umpierrez G, Korytkowski M. Diabetic emergencies – ketoacidosis, hyperglycaemic hyperosmolar state and hypoglycaemia. *Nat Rev Endocrinol* 2016;12:222–232.

45. Fadini GP, Bonora BM, Avogaro A. SGLT2 inhibitors and diabetic ketoacidosis: data from the FDA Adverse Event Reporting System.

Diabetologia 2017;60:1385 –1389.

46. Lean ME, Leslie WS, Barnes AC, et al. Primary care-led weight management for remission of type 2 diabetes (DiRECT): an open-label, cluster-randomised trial. *Lancet* 2018;391: 541–551.

47. Taheri S, Zaghoul H, Chagoury O, et al. Effect of intensive lifestyle intervention on bodyweight and glycaemia in early type 2 diabetes (DIADEM-I): an open-label, parallel-group, randomised controlled trial. *Lancet Diabetes Endocrinol* 2020;8:477 –489.

48. Lean MEJ, Leslie WS, Barnes AC, et al. Durability of a primary care-led weightmanagement intervention for remission of type 2 diabetes: 2-year results of the DiRECTopen-label, cluster-randomised trial. *Lancet Diabetes Endocrinol* 2019;7:344–355.

49. Roth AE, Thornley CJ, Blackstone RP. Outcomes in bariatric and metabolic surgery: an updated 5-year review. *Curr Obes Rep* 2020;9: 380–389.

50. Conte C, Lapeyre-Mestre M, Hanaire H, Ritz P. Diabetes remission and relapse after bariatric surgery: a nationwide population-based study. *Obes Surg* 2020;30:4810 – 4820.

51. Yoshino M, Kayser BD, Yoshino J, et al. Effects of diet versus gastric bypass on metabolic function in diabetes. *N Engl J Med* 2020;383: 721–732.

52. Cresci B, Cosentino C, Monami M, Mannucci E. Metabolic surgery for the treatment of type 2 diabetes: a network meta-analysis of randomized controlled trials. *Diabetes Obes Metab* 2020;22: 1378–1387.

53. Centers for Disease Control and Prevention. National Diabetes Statistics Report, 2020: Estimates of Diabetes and Its Burden in the United States. National Diabetes Statistics Report, 2020: Estimates of Diabetes and Its Burden in the United States. Accessed 15 October 2020. Available from <https://www.cdc.gov/diabetes/pdfs/data/statistics/national-diabetes-statistics-report.pdf>.

54. International Diabetes Federation. IDF Diabetes Atlas, 9th edition.



Brussels, Belgium, International Diabetes Federation, 2019. Accessed 15 October 2020. Available from <https://www.diabetesatlas.org/en/>.

55. Buffolino N, Park SS Diabetic retinopathy: classification, screening, and treatment guidelines. *Insight*. 2019; 44 (1): 5-11.
56. Mathur R, Douglas I, Bhaskaran K et al Diabetic Eye Disease: A UK Incidence and Prevalence Study. RNIB, London; 2017.
57. Ahuja S, Saxena S, Akduman L et al Serum vascular endothelial growth factor is a biomolecular biomarker of severity of diabetic retinopathy. *International Journal of Retina and Vitreous*. 2019; 5:29. doi: 10.1186/s40942-019-0179-6.
58. Sayin N, Kara N, Pekel G. Ocular complications of diabetes mellitus. *World Journal of Diabetes*. 2015; 6, 1, 92-108. doi: 10.4239/wjd.v6.i1.92.
59. Ahmad M, Shaikh F. Diabetic retinopathy: updates and future development. *Insight*. 2016; 41 (4): 18-26.
60. Ford JA, Lois N, Royle P et al. Current treatments in diabetic macular oedema: systematic review and meta-analysis. *BMJ Open*. 2013; 3(3): e002269. doi: 10.1136/bmjopen-2012-002269.
61. Ley K, Laudanna C, Cybulsky MI et al. Getting to the site of inflammation: the leukocyte adhesion cascade updated. *Nature Reviews Immunology*. 2007; 7 (9): 678-689. doi: 10.1038/nri2156.
62. Regillo CD, Brown GC, Savino PJ, Byrnes GA, Benson WE, Tasman WS, Sergott RC. Diabetic papillopathy. Patient characteristics and fundus findings. *Arch Ophthalmol*. 1995;113:889–895.
63. Friedrich Y, Feiner M, Gawi H, Friedman Z. Diabetic papillopathy with macular star mimicking clinically significant diabetic macular edema. *Retina*. 2001;21:80–82.
64. Bayraktar Z, Alacali N, Bayraktar S. Diabetic papillopathy in type II diabetic patients. *Retina*. 2002;22:752–758.
65. Lubow M, Makley TA. Pseudopapilledema of juvenile diabetes

mellitus. *Arch Ophthalmol.* 1971;85:417–422.

66. Sayin N, Kara N, Pekel G. Ocular complications of diabetes mellitus. *World J Diabetes.* 2015 Feb 15;6(1):92-108. doi: 10.4239/wjd.v6.i1.92. PMID: 25685281; PMCID: PMC4317321.

67. Hayreh SS, Zimmerman MB. Nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy: clinical characteristics in diabetic patients versus nondiabetic patients. *Ophthalmology.* 2008;115:1818–1825.

68. Slagle WS, Musick AN, Eckermann DR. Diabetic papillopathy and its relation to optic nerve ischemia. *Optom Vis Sci.* 2009;86:e395–e403.

69. Al-Shamsi HN, Dueker DK, Nowilaty SR, Al-Shahwan SA. Neovascular glaucoma at king khaled eye specialist hospital - etiologic considerations. *Middle East Afr J Ophthalmol.* 2009;16:15–19.

70. Hayreh SS. Neovascular glaucoma. *Prog Retin Eye Res.* 2007;26:470–485.

71. Morrison JC, Pollack IP. Neovascular glaucoma (Chapter 21). *Glaucoma Science and Practice*, 1st ed. New York: Thieme Medical Publishers; 2003. pp. 226–236.

72. Alkhoshaiban, A., Hassan, Y., Loganathan, M., Alomary, M., Morisky, D. E., Alawwad. B. Type II Diabetic Patients' Satisfaction, Medication Adherence, and Glycemic Control after the Application of Pharmacist Counseling Program. *Arch Pharma Pract* 2017; 8: 104-13.

73. Grzybowski A, Kanclerz P, Huerva V, Ascaso FJ, Tuuminen R. Diabetes and Phacoemulsification Cataract Surgery: Difficulties, Risks and Potential Complications. *Journal of clinical medicine.* 2019; May;8(5):716.

74. Peterson SR, Silva PA, Murtha TJ, Sun JK. Cataract surgery in patients with diabetes: management strategies. *In Seminars in ophthalmology.* 2018 Jan 2; 33 (1): 75-82.

75. Haddad NM, Sun JK, Abujaber S, Schlossman DK, Silva PS. Cataract surgery and its complications in diabetic patients. *In Seminars in ophthalmology.* 2014 Sep 1; 29 (5-6): 329-337.

76. Aiello LP, Cahill MT, Wong JS. Systemic considerations in the management of diabetic retinopathy. *American journal of ophthalmology*. 2001 November 1; 132(5):760-76.
77. Kato S, Shiokawa A, Fukushima H, Numaga J, Kitano S, Hori S, Kaiya T, Oshika T. Glycemic control and lens transparency in patients with type 1 diabetes mellitus. *American journal of ophthalmology*. 2001 March 1; 131(3):301-4.
78. Kato S, Oshika T, Numaga J, Kawashima H, Kitano S, Kaiya T. Influence of rapid glycemic control on lens opacity in patients with diabetes mellitus. *American journal of ophthalmology*. 2000 Sep 1; 130(3):354-5.
79. Mozaffarieh M, Heinzl H, Sacu S, Wedrich A. Clinical outcomes of phacoemulsification cataract surgery in diabetes patients: visual function (VF-14), visual acuity and patient satisfaction. *Acta Ophthalmol Scand*. 2005 Apr;83(2):176-83.
80. Mozaffarieh M, Heinzl H, Sacu S, Wedrich A. Second eye cataract surgery in the diabetes patient? Quality of life gains and speed of visual and functional rehabilitation. *Ophthalmic Res*. 2009;41(1):2-8.
81. Danni R, Viljanen A, Aaronson A, Tuuminen R. Preoperative anti-inflammatory treatment of diabetic patients does not improve recovery from cataract surgery when postoperatively treated with a combination of prednisolone acetate and nepafenac. *Acta Ophthalmol*. 2019 Sep;97(6):589-595.
82. Kiziltoprak H, Tekin K, Inanc M, Goker YS. Cataract in diabetes mellitus. *World journal of diabetes*. 2019 Mar 15; 10(3):140.
83. Hugod M, Storr-Paulsen A, Norregaard JC, Nicolini J, Larsen AB, Thulesen J. Corneal endothelial cell changes associated with cataract surgery in patients with type 2 diabetes mellitus. *Cornea*. 2011 Jul 1; 30(7):749-53.
84. Yang R, Sha X, Zeng M, Tan Y, Zheng Y, Fan F. The Influence of Phacoemulsification on Corneal Endothelial Cells at Varying Blood Glucose Levels. *Eye science*. 2016 Aug 24; 26(2):91-5.

85. Zhang JY, Feng YF, Cai JQ. Phacoemulsification versus manual small-incision cataract surgery for age-related cataract: meta-analysis of randomized controlled trials. *Clin Exp Ophthalmol*. 2013 May-Jun;41(4):379-86.
86. Gupta A, Gupta V. Diabetic maculopathy and cataract surgery. *Ophthalmology Clinics of North America*. 2001 Dec; 14(h):625-zshch.
87. Osher R.H. Microcoaxial phacoemulsification Part 2: Clinical study. *J. Cataract Refract. Surg*. 2007; 33 (3): 408-412.
88. Hoffman R.S., Fine I.H., Packer M. New phacoemulsification technology // *Curr. Opin. Ophthalmol*. – 2005. – Vol.16. – №1. – P.38-43.
89. Frone E., Tataru C. Incisions in cataract surgery through phacoemulsification // *Oftalmologia*. – 2010. – №54. – №3. – P.105-109.
90. Kahraman, G., Amon, M., Franz, C., et al. Intraindividual comparison of surgical trauma after bimanual microincision and conventional small-incision coaxial phacoemulsification // *J. Cataract Refract. Surg*. – 2007. – Vol.33. – №4. – P.618-622.
91. Muller M., Kohnen T. Incisions for biaxial and coaxial microincision cataract surgery. *Ophthalmologe*. 2010; 107 (2): 108-115.
92. Miyake K. The significance of inflammatory reactions following cataract extraction and intraocular lens implantation // *J. Cataract Refract. Surg*. – 1996. – Vol.22. – Suppl.1. – P.759-763.
93. Luo LX, Liu YZ, Zhang XY et al. Disorders of the blood-aqueous barrier after phacoemulsification. *Zhonghua Yan Ke Za Zhi*. 2004; 40 (1): 26-29.
94. Пархоменко ГЯ, Могілевський СЮ, Манойло ТВ, Філіпчук ОМ, Запара ОС, Левицька ТІ. “Вторинна імплантація інтраокулярних лінз” «СВОЄ ДИТИНСТВО ТРЕБА БАЧИТИ`21»: ІХ науково-практична конференція дитячих офтальмологів та оптометристів України з міжнародною участю 10-12 червня 2021 року: збірник праць. під редакцією професора С. О. Рикова. Бугаз Одеської області. 2021; 157.

95. Polischuk A, Kozyar V. Construction Solutions to Prevent Development of Secondary Cataract After Intraocular Lenses Implantation. *Innov Biosyst Bioeng* [Internet]. 2020Mar.4 [cited 2023Nov.5];4(1):36-44.
96. Денисюк ОЮ. Деякі імунологічні маркери як прогностичні чинники розвитку вікової макулярної дегенерації після факоемульсифікації катаракти. «Архів офтальмології України» 2020; 37-46.
97. Ostri C, Lund-Andersen H, Sander B, La Cour M. Phacoemulsification cataract surgery in a large cohort of diabetes patients: visual acuity outcomes and prognostic factors. *J. Cataract Refract. Surg.* 2011; 37 (11): 2006-2012.
98. Zarnowski T, Machowicz-Matejko E, Zagorski Z. Anterior chamber inflammation following cataract surgery in patients with non-insulin-dependent diabetes mellitus. *Klin. Oczna.* 2002; 104 (5-6): 354-356.
99. Liu Y, Luo L, He M, Liu X. Disorders of the blood-aqueous barrier after phacoemulsification in diabetic patients. *Eye (Lond).* 2004; 18 (9): 900-904.
100. Mohammadpour M, Jafarinasab MR, Javadi MA. Outcomes of acute postoperative inflammation after cataract surgery. *Eur. J. Ophthalmol.* 2007; 17 (1): 20-28.
101. Стебловська ІС, Безкоровайна ІМ. Порівняльна характеристика характеру і частоти інтраопераційних, ранніх і пізніх післяопераційних ускладнень після різних методів хірургічного лікування катаракти. *Актуальні проблеми сучасної медицини: Вісник Української медичної стоматологічної академії.* 2018; 18, 3 (63): 131–134.
102. Gass JD, Norton EW. Fluorescein studies of patients with macular edema and papilledema following cataract extraction. *Trans. Am. Ophthalmol. Soc.* 1966; 64: 232-249.
103. Irvine SR. A newly defined vitreous syndrome following cataract surgery: interpreted according to recent concepts of the structure of the

vitreous. *Am. J. Ophthalmol.* 1953; .36 (5): 599-619.

104. Johnson MW. Etiology and treatment of macular edema. *Am. J. Ophthalmol.* 2009; 1 (147-1): 11–21.

105. Kokame GT, de Leon MD, Tanji T. Serous retinal detachment and cystoid macular edema in hypotony maculopathy. *Am. J. Ophthalmol.* 2001. 131 (3): 384-386.

106. Jampol LM, Kraff MC, Sanders DR et al. Near-UV radiation from the operating microscope and pseudophakic cystoid macular edema. *Arch. Ophthalmol.* 1985. 103 (1): 28-30.

107. Риков СО, Могілевський СЮ, Денисюк ОЮ. Прогресування вікової макулярної дегенерації і факоемульсіфікація катаракти. «СВОЄ ДИТИНСТВО ТРЕБА БАЧИТИ`22»: науково-практична конференція дитячих офтальмологів та оптометристів України з міжнародною участю 11 червня 2022 року: збірник праць. під редакцією професора С. О. Рикова. Київ. 2022; 54-55.

108. Ursell PG, Spalton DJ, Whitcup SM, Nussenblatt RB. Cystoid macular edema after phacoemulsification: relationship to blood-aqueous barrier damage and visual acuity. *J. Cataract Refract. Surg.* 1999. 25 (11): 1492-1497.

109. Miyake K, Ibaraki N. Prostaglandins and cystoid macular edema. *Surv. Ophthalmol.* 2002; 47 (1): 203-218.

110. Lobo C. Pseudophakic cystoid macular edema. *Ophthalmologica.* 2012; 227 (2): 61-67.

111. Kusbeci T, Eryigit L, Yavas G, Inan UU. Evaluation of cystoid macular edema using optical coherence tomography and fundus fluorescein angiography after uncomplicated phacoemulsification surgery. *Curr. Eye Res.* 2012; 37 (4): 327-333.

112. Стебловська ІС. Порівняння впливу факоемульсіфікації катаракти та фемтосекундного видалення змутнілого кришталика на морфологічні зміни сітківки. *Вісник проблем біології і медицини.* 2016; 3,

2 (132): 70–72.

113. Ewe SY, Oakley CL, Abell RG et al. Cystoid macular edema after femtosecond laser-assisted versus phacoemulsification cataract surgery. *J Cataract Refract Surg.* 2015; 41:2373-2378.

114. Sahin M, Cingu AK, Gozum N. Evaluation of Cystoid Macular Edema Using Optical Coherence Tomography and Fundus Autofluorescence after Uncomplicated Phacoemulsification Surgery. *J Ophthalmol.* 2013; 2013:376013. doi: 10.1155/2013/376013.

115. Tsilimbaris MK, Tsika C, Diakonis V et al. Macular Edema and Cataract Surgery. In: Zaidi FH, editor. *Cataract surgery.* London: InTech; 2013: 323-336.

116. Oakley C, Ewe SY, Vote BJ. Incidence of cystoid macular edema in femtosecond laser-assisted cataract surgery compared with manual cataract surgery. *J Cataract Refract Surg.* 2015; 41:1332.

117. Grzybowski A, Sikorski BL, Ascaso FJ, Huerva V. Pseudophakic cystoid macular edema: update 2016. *Clin Interv Aging.* 2016 Sep 9;11:1221-1229.

118. Cagini C, Fiore T, Iaccheri B, et al. Macular thickness measured by optical coherence tomography in a healthy population before and after uncomplicated cataract phacoemulsification surgery. *Curr. Eye Res.* 2009. 34 (12): 1036-1041.

119. Yonekawa Y, Kim IK. Pseudophakic cystoid macular edema. *Curr. Opin. Ophthalmol.* 2012; 23 (1): 26-32.

120. Eriksson U, Alm A, Bjarnhall G, et al. Macular edema and visual outcome following cataract surgery in patients with diabetic retinopathy and controls. *Graefes Arch. Clin. Exp. Ophthalmol.* 2011; 249 (3): 349-359.

121. Diabetic Retinopathy Clinical Research Network Authors/Writing Committee, Baker C.W., Almuttar T., et al. Macular edema after cataract surgery in eyes without preoperative central-involved diabetic macular edema. *JAMA Ophthalmol.* 2013; 131 (7): 870-879.

122. Kim SJ, Equi R, Bressler NM. Analysis of macular edema after cataract surgery in patients with diabetes using optical coherence tomography. *Ophthalmology*. 2007; 114 (5): 881-889.
123. Kwon SI, Hwang DJ, Seo JY, Park IW. Evaluation of changes of macular thickness in diabetic retinopathy after cataract surgery. *Korean J. Ophthalmol*. 2011; 25 (4): 238-242.
124. Liu J, Jones RE, Zhao J, et al. Influence of uncomplicated phacoemulsification on central macular thickness in diabetic patients: a meta-analysis. *PLoS One*. 2015; 10 (5): e0126343. – 11 p.
125. Sarhan AE, El Morsy OA, Abdallah MGA. Macular thickness analysis following complicated versus uncomplicated cataract surgery using optical coherence tomography. *Menoufia Medical Journal*. 2015; 28 (1): 184-190.
126. International Diabetes Federation. 2015. *IDF Diabetes Atlas 7th Edition*. Brussels, Belgium. Available from: <https://idf.org/e-library/epidemiology-research/diabetes-atlas/13-diabetes-atlas-seventh-edition.html>.
127. Boyle JP, Thompson TJ, Gregg EW, Barker LE, Williamson DF. Projection of the year 2050 burden of diabetes in the US adult population: dynamic modeling of incidence, mortality, and prediabetes prevalence. *Popul Health Metr*. 2010;8:29.
128. Simpson RG, Moshirfar M, Edmonds JN, Christiansen SM. Laser in-situ keratomileusis in patients with diabetes mellitus: a review of the literature. *Clin Ophthalmol*. 2012;6:1665-74.
129. Yoo TK, Oh E. Diabetes mellitus is associated with dry eye syndrome: a meta-analysis. *Int Ophthalmol*. 2019 Nov;39(11):2611-2620.
130. Jiang D, Xiao X, Fu T, Mashaghi A, Liu Q, Hong J. Transient Tear Film Dysfunction after Cataract Surgery in Diabetic Patients. *PLoS One*. 2016 Jan 15;11(1):e0146752.
131. Gemensky-Metzler AJ, Sheahan JE, Rajala-Schultz PJ, Wilkie



DA, Harrington J. Retrospective study of the prevalence of keratoconjunctivitis sicca in diabetic and nondiabetic dogs after phacoemulsification. *Vet Ophthalmol.* 2015 Nov;18(6):472-80.

132. The definition and classification of dry eye disease: report of the Definition and Classification Subcommittee of the International Dry Eye WorkShop (2007). *Ocul Surf.* 2007 Apr;5(2):75-92.

133. Jabbarvand M, Hashemian H, Khodaparast M, Jouhari M, Tabatabaei A, Rezaei S. Endophthalmitis Occurring after Cataract Surgery: Outcomes of More Than 480 000 Cataract Surgeries, Epidemiologic Features, and Risk Factors. *Ophthalmology* 2016, 123, 295–301.

134. Anaya JM, Shoenfeld Y, Rojas-Villarraga A, Levy RA, Cervera R, editors. *Autoimmunity: From Bench to Bedside* [Internet]. Bogota (Colombia): El Rosario University Press; 2013 Jul 18. PMID: 29087650.

135. Arango Duque G, Descoteaux A. Macrophage cytokines: involvement in immunity and infectious diseases. *Front Immunol.* 2014 Oct 7;5:491.

136. Damian I, Nicoară S. Local Inflammatory Biomarkers and Potential Inflammation-Targeting Therapies in Diabetic Retinopathy. In: Giudice G.L., editor. *Diabetic Eye Disease: From Therapeutic Pipeline to the Real World.* IntechOpen; London, UK: 2021. [(accessed on 22 May 2022)]. Available online: <https://www.intechopen.com/chapter>.

137. Tamhane M, Cabrera-Ghayouri S, Abelian G, Viswanath V. Review of Biomarkers in Ocular Matrices: Challenges and Opportunities. *Pharm. Res.* 2019;36:40.

138. Vujosevic S, Simó R. Local and Systemic Inflammatory Biomarkers of Diabetic Retinopathy: An Integrative Approach. *Investig. Ophthalmol. Vis. Sci.* 2017;58:bio 68 – bio75.

139. Giri B, Dey S, Das T, Sarkar M, Banerjee J, Dash SK. Chronic hyperglycemia mediated physiological alteration and metabolic distortion leads to organ dysfunction, infection, cancer progression and other

pathophysiological consequences: An update on glucose toxicity. *Biomed. Pharmacother.* 2018;107:306–328.

140. Khuu LA, Tayyari F, Sivak JM, Flanagan JG, Singer S, Brent MH, Huang D, Tan O, Hudson C. Aqueous humor endothelin-1 and total retinal blood flow in patients with non-proliferative diabetic retinopathy. *Eye.* 2017;31:1443–1450.

141. Taurone S, Ralli M, Nebbioso M, Greco A, Artico M, Attanasio G, Gharbiya M, Plateroti AM, Zamai L, Micera A. The role of inflammation in diabetic retinopathy: A review. *Eur. Rev. Med. Pharmacol. Sci.* 2020;24:10319–10329.

142. Vujosevic S, Toma C. Diabetic retinopathy: An inflammatory disease. *Ann. Eye Sci.* 2018;3:52–62.

143. Cvitkovic K, Sesar A, Sesar I, Pusic-Sesar A, Pejic R, Kelava T, Sucur A, Cavar A. Concentrations of Selected Cytokines and Vascular Endothelial Growth Factor in Aqueous Humor and Serum of Diabetic Patients. *Semin. Ophthalmol.* 2020;35:126–133.

144. Owen LA, Hartnett ME. Soluble Mediators of Diabetic Macular Edema: The Diagnostic Role of Aqueous VEGF and Cytokine Levels in Diabetic Macular Edema. *Curr. Diabetes Rep.* 2013;13:476–480.

145. Feng S, Yu H, Yu Y, Geng Y, Li D, Yang C, Lv Q, Lu L, Liu T, Li G, et al. Levels of Inflammatory Cytokines IL-1 $\beta$ , IL-6, IL-8, IL-17A, and TNF- $\alpha$  in Aqueous Humour of Patients with Diabetic Retinopathy. *J. Diabetes Res.* 2018:8546423.

146. Sheemar A, Soni D, Takkar B, Basu S, Venkatesh P. Inflammatory mediators in diabetic retinopathy: Deriving clinicopathological correlations for potential targeted therapy. *Indian J. Ophthalmol.* 2021;69:3035–3049.

147. Zhang H, Liang L, Huang R, Wu P, He L. Comparison of inflammatory cytokines levels in the aqueous humor with diabetic retinopathy. *Int. Ophthalmol.* 2020;40:2763–2769.

148. Lv J, Cao CJ, Li W, Li SL, Zheng J, Yang XL. Tear inflammation

related indexes after cataract surgery in elderly patients with type 2 diabetes mellitus. *World J Clin Cases*. 2023 Jan 16;11(2):385-393.

149. Obadă O, Pantalon AD, Rusu-Zota G, Hăisan A, Lupușoru SI, Constantinescu D, Chiseliță D. Aqueous Humor Cytokines in Non-Proliferative Diabetic Retinopathy. *Medicina (Kaunas)*. 2022 Jul 8;58(7):909.

150. Bonacini M, Soriano A, Cimino L, De Simone L, Bolletta E, Gozzi F, Muratore F, Nicastro M, Belloni L, Zerbini A, Fontana L, Salvarani C, Croci S. Cytokine Profiling in Aqueous Humor Samples From Patients With Non-Infectious Uveitis Associated With Systemic Inflammatory Diseases. *Front Immunol*. 2020 Mar 10;11:358.

151. Park YG, Jee D, Kwon JW. Aqueous Humor Cytokine Levels in Diabetic Macular Edema Patients with Cotton-Wool Spots. *J Diabetes Res*. 2019 Dec 21;2019:8137417.

152. Kaze AD, Yuyun MF, Ahima RS, Sachdeva MM, Echouffo-Tcheugui JB. Association of heart rate variability with progression of retinopathy among adults with type 2 diabetes. *Diabet Med*. 2022 Jul;39(7):e14857.

153. Zheng Y, Ley SH, Hu FB. Global aetiology and epidemiology of type 2 diabetes mellitus and its complications. *Nat Rev Endocrinol*. 2018 Feb;14(2):88-98.

154. Goyal R, Singhal M, Jialal I, Castano M. Type 2 Diabetes (Nursing). In: *StatPearls*. StatPearls Publishing, Treasure Island (FL); 2023. PMID: 33760496.

155. Наказ МОЗ України від 21.12.2012 р., № 1118. Про затвердження та впровадження медико-технологічних документів зі стандартизації медичної допомоги при цукровому діабеті 2 типу. Уніфікований клінічний протокол первинної та вторинної (спеціалізованої) медичної допомоги «Цукровий діабет тип 2». Київ; 2012. 118 с.

156. Porta M, Kohner E. Screening for diabetic retinopathy in Europe.

Diabetic Med. 1991; 8(3): 197-198.

157. Лаповець ЛЄ, Акімова ВМ, Лебедь ГБ, Мартьянова ОІ, Половкович СВ. Лабораторна імунологія: навчальний посібник. Львів: Видавець Марченко Т.В., 2021; 50-318.

158. Красножан ОВ, Луценко НС, Жабоедов ДГ, Ефименко НФ. Особенности системного цитокинового статуса при катаракте в сочетании с миопией средней и высокой степени. Архів офтальмології України. 2020; 8 (1): 54-59.

159. Кирпичников ОВ. Особенности раннього післяопераційного періоду хірургічного лікування катаракти у хворих на цукровий діабет 2 типу. Архів офтальмології України. 2022; 10 (3): 25-31.

160. Жабоедов ДГ, Кирпичников ОВ. Ефективність хірургічного лікування катаракти у хворих на цукровий діабет 2 типу в найближчі терміни спостереження. «РЕФРАКЦІЙНИЙ ПЛЕНЕР`2022»: науково-практична конференція з міжнародною участю 20-21 жовтня 2022 року: збірник праць. За редакцією член-кореспондента НАМН України, професора С.О. Рикова, Київ. 2022; 36-38.

161. Кирпичников ОВ. Особенности ранних післяопераційних ускладнень у пацієнтів з катарактою та цукровим діабетом 2 типу. «РЕФРАКЦІЙНИЙ ПЛЕНЕР`2022»: науково-практична конференція з міжнародною участю 20-21 жовтня 2022 року: збірник праць. За редакцією член-кореспондента НАМН України, професора С.О. Рикова, Київ. 2022; 45-47.

162. Жабоедов ДГ, Кирпичников ОВ. Вплив цукрового діабету 2 типу на віддалені результати хірургічного лікування катаракти. Архів офтальмології України. 2023; 11 (1): 29-34.

163. Курпухнюков О. The content of interleukins in the intraocular fluid and their influence on the development of inflammatory complications after cataract surgery in patients with type 2 diabetes. The XIV International Scientific and Practical Conference "People and the world: global problems of

human development", December 18-20, Prague, Czech Republic. 2023; 143-145.

164. Жабоедов ДГ, Кирпичников ОВ. Можливості прогнозування запальних ускладнень після факоемульсифікації у хворих на цукровий діабет 2 типу. Архів офтальмології України. 2023; 11(3): 9-14.

165. Furino C, Boscia F, Niro A, D'Addario M, Grassi MO, Saglimbene V, Reibaldi M, Alessio G. DIABETIC MACULAR EDEMA AND CATARACT SURGERY: Phacoemulsification Combined With Dexamethasone Intravitreal Implant Compared With Standard Phacoemulsification. Retina. 2021 May 1;41(5):1102-1109.

166. Kim BJ, Ahn YJ, Oh HY, Choi SI, Yoo YS, Whang WJ, Byun YS, Lee MY, Joo CK. Assessment for Macular Thickness after Uncomplicated Phacoemulsification Using Optical Coherence Tomography. Korean J Ophthalmol. 2022 Aug;36(4):296-305.

167. Shkilna MI, Andreychyn MA, Ivakhiv OL, Iosyk II, Zavidniuk NH, Tvorko MS, Korda MM, Klishch IM. "ДИНАМІКА ІНТЕРЛЕЙКІНІВ У ХВОРИХ НА ЛАЙМ-БОРЕЛІОЗ." Medical and Clinical Chemistry. 2020; 1: 17-22.

## ДОДАТКИ

### Додаток № 1. Список публікацій здобувача.

Наукові праці, в яких опубліковані основні результати дисертації:

1. Кирпичников ОВ. Особливості раннього післяопераційного періоду хірургічного лікування катаракти у хворих на цукровий діабет 2 типу. Архів офтальмології України. 2022; 10 (3): 25-31.

2. Жабоедов ДГ, Кирпичников ОВ. Вплив цукрового діабету 2 типу на віддалені результати хірургічного лікування катаракти. Архів офтальмології України. 2023; 11 (1): 29-34.

3. Жабоедов ДГ, Кирпичников ОВ. Можливості прогнозування запальних ускладнень після факоемульсифікації у хворих на цукровий діабет 2 типу. Архів офтальмології України. 2023; 11(3): 9-14.

Наукові праці, які засвідчують апробацію матеріалів дисертації:

4. Жабоедов ДГ, Кирпичников ОВ. Ефективність хірургічного лікування катаракти у хворих на цукровий діабет 2 типу в найближчі терміни спостереження. «РЕФРАКЦІЙНИЙ ПЛЕНЕР`2022»: науково-практична конференція з міжнародною участю 20-21 жовтня 2022 року: збірник праць. За редакцією член-кореспондента НАМН України, професора С.О. Рикова, Київ. 2022; 36-38. (*Форма участі – публікація тез, усна доповідь*).

5. Кирпичников ОВ. Особливості ранніх післяопераційних ускладнень у пацієнтів з катарактою та цукровим діабетом 2 типу. «РЕФРАКЦІЙНИЙ ПЛЕНЕР`2022»: науково-практична конференція з міжнародною участю 20-21 жовтня 2022 року: збірник праць. За редакцією член-кореспондента НАМН України, професора С.О. Рикова, Київ. 2022; 45-47. (*Форма участі – публікація тез, усна доповідь*).

6. Kurychnykov O. The content of interleukins in the intraocular fluid and their influence on the development of inflammatory complications after cataract surgery in patients with type 2 diabetes. The XIV International

Scientific and Practical Conference "People and the world: global problems of human development", December 18-20, Prague, Czech Republic. 2023; 143-145. (*Форма участі – публікація тез, усна доповідь*).