

ОСОБЛИВОСТІ РОЗВИТКУ І КЛІНІЧНОГО ПЕРЕБІГУ ДІАБЕТИЧНОГО МАКУЛЯРНОГО НАБРЯКУ ЛЕГКОГО СТУПЕНЯ ТЯЖКОСТІ ПРИ ЦУКРОВОМУ ДІАБЕТИ 2 ТИПУ

Сук С.А. <https://orcid.org/0000-0002-3472-2859>

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

sasuk1972@gmail.com

Актуальність. Діабетичний макулярний набряк (ДМН) може виникнути на будь-якій стадії діабетичної ретинопатії (ДР), будучи основною причиною втрати центрального зору у пацієнтів з цукровим діабетом (ЦД). Своєчасне виявлення ДМН з метою попередження втрати зору є надзвичайно важливим. Розуміння патогенезу та особливостей клінічного перебігу ДМН мають важливе значення для його профілактики та розробки нових цільових методів лікування.

Ціль: дослідити особливості розвитку і клінічного перебігу діабетичного макулярного набряку легкого ступеня тяжкості при цукровому діабеті 2 типу.

Матеріали та методи. Під спостереженням знаходилося 680 пацієнтів (1296 очей) української популяції з непроліферативною діабетичною ретинопатією (НПДР) та ЦД 2 типу. У цих пацієнтів досліджували характер і частоту розвитку ДМН. ДМН 0 було діагностовано на 720 очах (55,56%), ДМН 1 на 194 очах (14,97%), ДМН 2 на 196 очах (15,12%), ДМН 3 на 186 очах (14,35%). Із цієї групи пацієнтів 477 пацієнтам (936 очей) проводилося різноманітне лікування ДМН згідно протоколів лікування для окремої стадії діабетичного макулярного набряку. 203 пацієнтам (360 очей) з ДМН лікування не проводилося за відмовою пацієнта, із цієї групи було виділено очі з діабетичним макулярним набряком легкого ступеня тяжкості (ДМН1), саме ця група пацієнтів була метою нашого дослідження.

Результати. Через 6 місяців ДМН 1 було зафіксовано на 56 очах (15,56%). НКГЗ у цих пацієнтів в середньому складала $0,39 \pm 0,01$. МКГЗ в середньому складала $0,48 \pm 0,01$. Середній рівень глюкози венозної плазми натще коливався складав $8,4 \pm 0,05$ ммоль/л, вміст глікованого гемоглобіну в середньому складав $8,61 \pm 0,02\%$. ІМТ в середньому складав $31,91 \pm 0,04$ кг/м². За даними оптичної когерентної томографії Central sector складала $220,09 \pm 0,3$ мкм, Volume – $8,54 \pm 0,01$ мм³, NFL+GCL+IPL average – $122,98 \pm 0,2$ мкм. При проведенні ОКТ-ангіографії площа фовеолярної аваскулярної зони в поверхневому капілярному сплетенні в середньому складала $0,276 \pm 0,015$ мм². Середня щільність поверхневого капілярного сплетіння – $52,02 \pm 0,4\%$. Середня щільність глибокого капілярного сплетіння – $53,32 \pm 0,5\%$.

Висновки. У пацієнтів з НПДР та ЦД 2 типу частота ДМН 1 в середньому складала 15,0%. Встановлено статистично значущий зв'язок між НКГЗ, МКГЗ та рівнями глюкози ($p < 0,01$) через 3 та 6 місяців спостережень при ДМН 1 у пацієнтів з НПДР та ЦД 2 типу. Зафіксовано достеменний зв'язок гостроти зору із середньою товщиною сітківки у центрі макули ($p < 0,01$), середньої сумою товщини шару нервових волокон, шару гангліонарних клітин і внутрішнього пограничного шару ($p < 0,01$) за даними ОКТ через 3 та 6 місяців спостережень при ДМН 1 у пацієнтів з НПДР та ЦД 2 типу. Встановлено статистично значущий зв'язок гостроти зору із середньою площею фовеолярної аваскулярної зони в поверхневому капілярному сплетенні ($p < 0,01$) за даними ангіо-ОКТ при ДМН 1 у пацієнтів з НПДР та ЦД 2 типу при всіх термінах спостереження ($p < 0,01$).

Ключові слова: цукровий діабет 2 типу, діабетичний макулярний набряк, оптична когерентна томографія, ангіооптична когерентна томографія.

Актуальність. Діабетичний макулярний набряк (ДМН) може виникнути на будь-якій стадії діабетичної ретинопатії (ДР), будучи основною причиною втрати центрального зору у пацієнтів з цукровим діабетом (ЦД) [1]. Своєчасне виявлення ДМН з метою попередження втрати зору є надзвичайно важливим. Розуміння патогенезу та особливостей клінічного перебігу ДМН мають важливе значення для його профілактики та розробки нових цільових методів лікування [2]. Оптична когерентна томографія (ОКТ) показує зображення мікроstruktur сітківки в поперечному зрізі, що дозволяє вимірювати товщину сітківки та ідентифікувати ДМН до його клінічного прояву [3]. ОКТ-ангіографія (ангіо-ОКТ) є неінвазивною методикою, яка дозволяє пошарово візуалізувати судинні сплетення сітківки, кількісно визначити параметри мікросудинних змін та порівнювати їх із функціональними та морфологічними даними [4]. Дуже важливим є дослідження спрямовані на виявлення ранніх доклінічних біомаркерів мікросудинних аномалій сітківки у пацієнтів з ЦД, враховуючи той факт, що раннє лікування пов'язане з прогностично кращим результатом [5].

Ціль: дослідити особливості розвитку і клінічного перебігу діабетичного макулярного набряку легкого ступеня тяжкості при цукровому діабеті 2 типу.

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ

Під спостереженням знаходилося 680 пацієнтів (1296 очей) української популяції з непроліферативною діабетичною ретинопатією (НПДР) та ЦД 2 типу. У цих пацієнтів досліджували характер і частоту розвитку ДМН. ДМН 0 було діагностовано на 720 очах (55,56%), ДМН 1 на 194 очах (14,97%), ДМН 2 на 196 очах (15,12%), ДМН 3 на 186 очах (14,35%). Із цієї групи пацієнтів 477 пацієнтам (936 очей) проводилося різноманітне лікування ДМН згідно протоколів лікування для окремої стадії набряку. 203 пацієнтам (360 очей) з ДМН лікування не проводилося через відмову пацієнтів, із цієї групи було виділено очі з діабетичним макулярним набряком легкого ступеня тяж-

кості (ДМН1), саме ця група пацієнтів була метою нашого дослідження.

Клінічні дослідження виконували відповідно до біоетичних вимог Гельсінської декларації, прийнятої Генеральною асамблеєю Всесвітньої медичної асоціації, Конвенції Ради Європи про права людини та біомедицину (1977 р.), відповідного положення Всесвітньої організації охорони здоров'я, Міжнародної ради медичних наукових товариств, міжнародного кодексу медичної етики (1983 р.) та законам України та наказу Міністерства охорони здоров'я України від 23.09.2009 р. № 690.

Пацієнти, дані яких використовували у дисертаційному дослідженні, давали інформовану згоду.

Всім пацієнтам проводилося дослідження некоригованої гостроти зору, максимально коригованої гострота зору, показників ОКТ та ангіо-ОКТ при зверненні, через 3 та 6 місяців.

При проведенні аналізу для перевірки закону розподілу кількісних ознак на нормальність використано критерій Шапіро-Уїлка. Статистичні характеристики кількісних ознак представлені у вигляді медіанного значення (Me), значення першого (QI) та третього квартилю (QIII), мінімального та максимального значення. При порівнянні 3-х і більше груп для виявлення відмінності у випадку кількісних ознак використовували однофакторний дисперсійний аналіз (критерій Крускала-Уолліса, якщо були відмінності закону розподілу від нормального). Нульову гіпотезу про відсутність ефекту відкидали і відмінності між показниками вважали статистично значущими при рівні значущості $p < 0,05$.

Термін спостереження – 6 місяців.

РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

При зверненні ДМН 1 було зафіксовано на 54 очах (15,0%) очах. Некоригована гострота зору (НКГЗ) у цих пацієнтів в середньому складала $0,4 \pm 0,0$. Максимально коригована гострота зору (МКГЗ) в середньому складала $0,48 \pm 0,01$. Середній рівень глюкози венозної плазми натще складав $8,22 \pm 0,1$ ммоль/л, вміст глікованого гемоглобіну в середньому

складав $8,63 \pm 0,01\%$. ІМТ в середньому складав $30,12 \pm 0,5$ кг/м².

За даними оптичної когерентної томографії середня товщина сітківки у центрі макули (Central sector) складала $220,17 \pm 0,4$ мкм, середній об'єм сітківки в квадранті 6*6 (Volume) – $8,54 \pm 0,01$ мм³, сума середньої товщини шару нервових волокон, шару гангліонарних клітин і внутрішнього пограничного шару (NFL+GCL+IPL average) – $123,07 \pm 0,2$ мкм.

При проведенні ОКТ-ангіографії площа безсудинної зони центральної ямки в середньому складала $0,276 \pm 0,017$ мм². Середня щільність поверхневого капілярного сплетіння – $53,15 \pm 0,4\%$. Середня щільність глибокого капілярного сплетіння – $53,13 \pm 0,5\%$.

Через 3 місяці ДМН 1 було зафіксовано на 56 очах (15,56%) у пацієнтів з НПДР та ЦД 2 типу. НКГЗ у цих пацієнтів в середньому складала $0,38 \pm 0,01$. МКГЗ в середньому складала $0,48 \pm 0,01$. Середній рівень глюкози венозної плазми натще коливався складав $8,59 \pm 0,05$ ммоль/л, вміст глікованого гемоглобіну в середньому складав $8,67 \pm 0,01\%$. ІМТ в середньому складав $32,0 \pm 0,0$ кг/м².

За даними оптичної когерентної томографії Central sector складала $220,09 \pm 0,3$ мкм, Volume – $8,54 \pm 0,01$ мм³, NFL+GCL+IPL average – $122,98 \pm 0,2$ мкм,

При проведенні ОКТ-ангіографії безсудинна зона центральної ямки в середньому складала $0,276 \pm 0,016$ мм². Середня щільність поверхневого капілярного сплетіння – $52,16 \pm 0,4\%$. Середня щільність глибокого капілярного сплетіння – $53,43 \pm 0,5\%$.

Через 6 місяців ДМН 1 було зафіксовано на 56 очах (15,56%). НКГЗ у цих пацієнтів в середньому складала $0,39 \pm 0,01$. МКГЗ в середньому складала $0,48 \pm 0,01$. Середній рівень глюкози венозної плазми натще коливався складав $8,4 \pm 0,05$ ммоль/л, вміст глікованого гемоглобіну в середньому складав $8,61 \pm 0,02\%$. ІМТ в середньому складав $31,91 \pm 0,04$ кг/м².

За даними оптичної когерентної томографії Central sector складала $220,09 \pm 0,3$ мкм, Volume – $8,54 \pm 0,01$ мм³, NFL+GCL+IPL average – $122,98 \pm 0,2$ мкм.

При проведенні ОКТ-ангіографії безсудинна зона центральної ямки в середньому складала $0,276 \pm 0,015$ мм². Середня щільність поверхневого капілярного сплетіння – $52,02 \pm 0,4\%$. Середня щільність глибокого капілярного сплетіння – $53,32 \pm 0,5\%$.

В таблиці 1 представлено залежність НКГЗ від рівня глюкози, глікованого гемоглобіну та ІМТ при ДМН 1 у пацієнтів з НПДР та ЦД 2.

Як видно із табл. 1, встановлено статистично значущий зв'язок між НКГЗ та рівнями глюкози ($p < 0,01$) через 3 та 6 місяців спостережень при ДМН 1 у пацієнтів з НПДР та ЦД 2 типу.

В таблиці 2 представлено залежність МКГЗ від рівня глюкози, глікованого гемоглобіну та ІМТ при ДМН 1 у пацієнтів з НПДР та ЦД 2 типу.

Як видно із табл. 2, встановлено статистично значущий зв'язок між МКГЗ та рівнями глюкози ($p < 0,01$) через 3 та 6 місяців спостережень при ДМН 1 у пацієнтів з НПДР та ЦД 2 типу.

В таблиці 3 представлено залежність гостроти зору від середньої товщини сітківки у центрі макули при ДМН 1 у пацієнтів з НПДР та ЦД 2 типу протягом 6 місяців спостережень.

Як видно із табл. 3, виявлено статистично значущий зв'язок гостроти зору із середньою товщиною сітківки у центрі макули при ДМН 1 у пацієнтів з НПДР та ЦД 2 типу протягом 6 місяців спостережень ($p < 0,01$).

В таблиці 4 представлено залежність гостроти зору від середнього об'єму сітківки в квадранті 6*6 при ДМН 1 у пацієнтів з НПДР та ЦД 2 типу протягом 6 місяців спостережень.

Як видно із табл. 4, не виявлено статистично значущих коливань гостроти зору в залежності від середнього об'єму сітківки в квадранті 6*6 при ДМН 1 у пацієнтів з НПДР та ЦД 2 типу протягом 6 місяців спостережень ($p = 1,0$).

Таблиця 1

Залежність НКГЗ від рівня глюкози, глікованого гемоглобіну та ІМТ при ДМН 1 у пацієнтів з НПДР та ЦД 2 типу

Терміни спостереження (кількість очей)	НКГЗ	рівень глюкози, (ммоль/л)	глікований Нв, (%)	ІМТ, (кг/м ²)
	1	2	3	4
При зверненні (n=54)	0,4 [0,4; 0,4]	8,4 [7,2; 9,0]	8,7 [8,6; 8,7]	30,5 [28,0; 32,4]
	$p_{1-2}=1,0; p_{1-3}=1,0; p_{1-4}=1,0;$			
Через 3 місяці (n=56)	0,4 [0,4; 0,4]	8,45 [8,4; 9,0]	8,7 [8,6; 8,7]	32,0 [32,0; 32,0]
	$p_{1-2}=0,02; p_{1-3}=1,0; p_{1-4}=1,0;$			
Через 6 місяців (n=56)	0,4 [0,4; 0,4]	8,4 [8,0; 8,55]	8,7 [8,6; 8,7]	32,0 [32,0; 32,0]
	$p_{1-2}<0,01; p_{1-3}=1,0; p_{1-4}=0,36;$			

Примітка:

1. Формат відображення даних: Ме [Q1-Q3];
2. p – вірогідність відмінностей (приймається при $p<0,05$) розрахована за допомогою H – критерію Kruskal-Wallis (множинні міжгрупові порівняння).

Таблиця 2

Залежність МКГЗ від рівня глюкози, глікованого гемоглобіну та ІМТ при ДМН 1 у пацієнтів з НПДР та ЦД 2 типу

Терміни спостереження (кількість очей)	МКГЗ	рівень глюкози, (ммоль/л)	глікований Нв, (%)	ІМТ, (кг/м ²)
	1	2	3	4
При зверненні (n=54)	0,5 [0,4; 0,5]	8,4 [7,2; 9,0]	8,7 [8,6; 8,7]	30,5 [28,0; 32,4]
	$p_{1-2}=1,0; p_{1-3}=1,0; p_{1-4}=1,0;$			
Через 3 місяці (n=56)	0,5 [0,45; 0,5]	8,45 [8,4; 9,0]	8,7 [8,6; 8,7]	32,0 [32,0; 32,0]
	$p_{1-2}<0,01; p_{1-3}=1,0; p_{1-4}=1,0;$			
Через 6 місяців (n=56)	0,5 [0,5; 0,5]	8,4 [8,0; 8,55]	8,7 [8,6; 8,7]	32,0 [32,0; 32,0]
	$p_{1-2}<0,01; p_{1-3}=1,0; p_{1-4}=0,23;$			

Примітка:

1. Формат відображення даних: Ме [Q1-Q3];
2. p – вірогідність відмінностей (приймається при $p<0,05$) розрахована за допомогою H – критерію Kruskal-Wallis (множинні міжгрупові порівняння).

Таблиця 3

Залежність гостроти зору від середньої товщини сітківки у центрі макули при ДМН 1 у пацієнтів з НПДР та ЦД 2 типу протягом 6 місяців спостережень

Central sector, мкм	НКГЗ	Н-критерій; р	МКГЗ	Н-критерій, р
При зверненні (n=54)				
221,0 [218,0; 221,0]	0,4 [0,4; 0,4]	0,0; 1,0	0,5 [0,4; 0,5]	53,0; <0,01
Через 3 місяці (n=56)				
221,0 [218,0; 221,0]	0,4 [0,4; 0,4]	49,03; <0,01	0,5 [0,45; 0,5]	37,4; <0,01
Через 6 місяців (n=56)				
221,0 [218,0; 221,0]	0,4 [0,4; 0,4]	38,16; <0,01	0,5 [0,5; 0,5]	44,27; <0,01

Примітка:

1. Формат відображення даних: Me [Q1-Q3];
2. Н – міжгрупові відмінності за критерієм Kruskal-Wallis (множинні міжгрупові порівняння). Групуєча змінна – показник Central sector, мкм;
3. р – вірогідність відмінностей (приймається при $p < 0,05$).

Таблиця 4

Залежність гостроти зору від середнього об'єму сітківки в квадранті 6*6 при ДМН 1 у пацієнтів з НПДР та ЦД 2 типу протягом 6 місяців спостережень

Volume, мм ³	НКГЗ	Н-критерій; р	МКГЗ	Н-критерій, р
При зверненні (n=54)				
8,58 [8,47; 8,6]	0,4 [0,4; 0,4]	0; 1,0	0,5 [0,4; 0,5]	0; 1,0
Через 3 місяці (n=56)				
8,58 [8,47; 8,6]	0,4 [0,4; 0,4]	0; 1,0	0,5 [0,45; 0,5]	0; 1,0
Через 6 місяців (n=56)				
8,58 [8,47; 8,6]	0,4 [0,4; 0,4]	0; 1,0	0,5 [0,5; 0,5]	0; 1,0

Примітка:

1. Формат відображення даних: Me [Q1-Q3];
2. Н – міжгрупові відмінності за критерієм Kruskal-Wallis (множинні міжгрупові порівняння). Групуєча змінна – показник Volume, мм³;
3. р – вірогідність відмінностей (приймається при $p < 0,05$).

В таблиці 5 представлено залежність гостроти зору від середньої суми товщини шару нервових волокон, шару гангліонарних клітин і внутрішнього пограничного шару при ДМН 1 у пацієнтів з НПДР та ЦД 2 типу протягом 6 місяців спостережень.

Як видно із табл. 5, зафіксовано статистично значущу залежність гостроти зору від середньої суми товщини шару нервових волокон, шару гангліонарних клітин і внутрішнього пограничного шару при ДМН 1 у пацієнтів з НПДР та ЦД 2 типу через 3, 6 місяців спостережень ($p<0,01$).

В таблиці 6 представлено залежність НКГЗ від показників ангіо-ОКТ при ДМН 1 у пацієнтів з НПДР та ЦД 2 типу протягом 6 місяців спостережень.

Як видно із табл. 6, встановлено статистично значущий зв'язок НКГЗ із середньою площею фовеолярної аваскулярної зони в поверхневому капілярному сплетенні через 6 місяців ($p<0,01$) спостережень при ДМН 1 у пацієнтів з НПДР та ЦД 2 типу ($p<0,05$).

В таблиці 7 представлено залежність МКГЗ від показників ангіо-ОКТ при ДМН 1 у пацієнтів з НПДР та ЦД 2 типу протягом 6 місяців спостережень.

ентів з НПДР та ЦД 2 типу протягом 6 місяців спостережень.

Як видно із табл. 7, встановлено статистично значущу залежність МКГЗ від середньої площі фовеолярної аваскулярної зони в поверхневому капілярному сплетенні при ДМН 1 у пацієнтів з НПДР та ЦД 2 типу при всіх термінах спостереження ($p<0,01$).

Відомо, що ДМН є основною причиною втрати зору у працездатній категорії хворих на ЦД. Поточні дані передбачають, що світова поширеність цього захворювання зростає на 51,9% до 2045 року [6]. набряк макули є очним ускладненням ЦД, яке виникає внаслідок дисбалансу між накопиченням і виведенням рідини в сітківку та з неї, що є наслідком багатофакторного процесу, який передбачає окислювальний стрес, запалення та дисфункцію гематоретинального бар'єру [7]. Одним із найважливіших наслідків ДМН, за наявності чи відсутності інших очних ускладнень цукрового діабету, є зниження гостроти зору, яке може бути прогресуючим і необоротним [8]. Ангіо-ОКТ є неінвазивним методом дослідження ретинального та хоріоїдального

Таблиця 5

Залежність гостроти зору від середньої суми товщини шару нервових волокон, шару гангліонарних клітин і внутрішнього пограничного шару при ДМН 1 у пацієнтів з НПДР та ЦД 2 типу протягом 6 місяців спостережень

NFL+GCL+IPL average, мкм	НКГЗ	Н-критерій; р	МКГЗ	Н-критерій, р
При зверненні (n=54)				
123,0 [122,0; 124,0]	0,4 [0,4; 0,4]	0; 1,0	0,5 [0,4; 0,5]	7,78; 0,1
Через 3 місяці (n=56)				
123,0 [122,0; 124,0]	0,4 [0,4; 0,4]	45,04; <0,01	0,5 [0,45; 0,5]	41,9; <0,01
Через 6 місяців (n=56)				
123,0 [122,0; 124,0]	0,4 [0,4; 0,4]	41,03; <0,01	0,5 [0,5; 0,5]	42,75; <0,01

Примітка:

1. Формат відображення даних: Me [Q1-Q3];
2. Н – міжгрупові відмінності за критерієм Kruskal-Wallis (множинні міжгрупові порівняння). Групуєча змінна – показник NFL+GCL+IPL average;
3. р – вірогідність відмінностей (приймається при $p<0,05$).

Таблиця 6

Залежність НКГЗ від показників ангіо-ОКТ при ДМН 1 у пацієнтів з НПДР та ЦД 2 типу протягом 6 місяців спостережень

Терміни спостереження (кількість очей)	НКГЗ	Площа фовеолярної аваскулярної зони в поверхневому капілярному сплетенні, мм ²	Середня щільність судинного малюнка поверхневого капілярного сплетіння, %	Середня щільність судинного малюнка глибокого капілярного сплетіння, %
При зверненні (n=54)	0,4 [0,4; 0,4]	0,27 [0,27; 0,28]	54,0 [53,0; 55,0]	55,0 [51,0; 56,0]
	$p_{1-2}=1,0; p_{1-3}=1,0; p_{1-4}=1,0;$			
Через 3 місяці (n=56)	0,4 [0,4; 0,4]	0,27 [0,27; 0,28]	53,5 [49,0; 55,0]	55,0 [53,5; 56,0]
	$p_{1-2}<0,01; p_{1-3}=0,22; p_{1-4}=0,25;$			
Через 6 місяців (n=56)	0,4 [0,4; 0,4]	0,27 [0,27; 0,28]	53,5 [49,0; 55,0]	55,0 [54,0; 56,0]
	$p_{1-2}<0,01; p_{1-3}=0,19; p_{1-4}=0,67;$			

Примітка:

1. Формат відображення даних: Me [Q1-Q3];
2. p – вірогідність відмінностей (приймається при $p<0,05$) розрахована за допомогою H – критерію Kruskal-Wallis (множинні міжгрупові порівняння).

Таблиця 7

Залежність МКГЗ від показників ангіо-ОКТ при ДМН 1 у пацієнтів з НПДР та ЦД 2 типу протягом 6 місяців спостережень

Терміни спостереження (кількість очей)	МКГЗ	Площа фовеолярної аваскулярної зони в поверхневому капілярному сплетенні, мм ²	Середня щільність судинного малюнка поверхневого капілярного сплетіння	Середня щільність судинного малюнка глибокого капілярного сплетіння
При зверненні (n=54)	0,5 [0,4; 0,5]	0,27 [0,27; 0,28]	54,0 [53,0; 55,0]	55,0 [51,0; 56,0]
	$p_{1-2}<0,01; p_{1-3}=0,9; p_{1-4}=0,06;$			
Через 3 місяці (n=56)	0,5 [0,45; 0,5]	0,27 [0,27; 0,28]	53,5 [49,0; 55,0]	55,0 [53,5; 56,0]
	$p_{1-2}<0,01; p_{1-3}=0,19; p_{1-4}=0,09;$			
Через 6 місяців (n=56)	0,5 [0,5; 0,5]	0,27 [0,27; 0,28]	53,5 [49,0; 55,0]	55,0 [54,0; 56,0]
	$p_{1-2}<0,01; p_{1-3}=0,2; p_{1-4}=0,3;$			

Примітка:

1. Формат відображення даних: Me [Q1-Q3];
2. p – вірогідність відмінностей (приймається при $p<0,05$) розрахована за допомогою H – критерію Kruskal-Wallis (множинні міжгрупові порівняння).

кровообігу без необхідності внутрішньовенної ін'єкції барвника. Він може надати якісну та кількісну інформацію, стаючи все більш корисним інструментом у клінічній практиці з точки зору діагностики, подальшого спостереження та терапевтичних рішень у пацієнтів із судинними захворюваннями очей. Ангіо-ОКТ може забезпечити тривимірне зображення очного дна, дозволяючи індивідуально оцінити кожне з судинних сплетень сітківки, а також хоріокапіляри та судинну оболонку [9].

Отже, в нашому дослідженні ми вивчали особливості розвитку і клінічного перебігу діабетичного макулярного набряку легкого ступеня тяжкості при непроліферативній ДРП при цукровому діабеті 2 типу. Ми встановили, що частота ДМН 1 складала 15,0%.

При проведенні статистичного аналізу було встановлено статистично значущий зв'язок між НКГЗ, МКГЗ та рівнями глюкози ($p < 0,01$) через 3 та 6 місяців спостережень при ДМН 1 у пацієнтів з НПДР та ЦД 2 типу.

При проведенні статистичного аналізу даних ОКТ був зафіксований достеменний зв'язок гостроти зору із середньою товщиною сітківки у центрі макули ($p < 0,01$), середньої суми товщини шару нервових волокон, шару гангліонарних клітин і внутрішнього пограничного шару ($p < 0,01$) через 3 та 6 місяців спостережень при ДМН 1 у пацієнтів з НПДР та ЦД 2 типу.

При аналізі показників ангіо-ОКТ встановлено статистично значущий зв'язок гостроти зору із середньою площею фовеолярної аваскулярної зони в поверхневому капілярному сплетенні ($p < 0,01$) при ДМН 1 у пацієнтів з НПДР та ЦД 2 типу при всіх термінах спостереження ($p < 0,01$).

ВИСНОВКИ

1. У пацієнтів з НПДР та ЦД 2 типу частота ДМН 1 в середньому складала 15,0%.
2. Встановлено статистично значущий зв'язок між НКГЗ, МКГЗ та рівнями глюкози ($p < 0,01$) через 3 та 6 місяців спостережень при ДМН 1 у пацієнтів з НПДР та ЦД 2 типу.
3. Зафіксовано достеменний зв'язок гостро-

ти зору із середньою товщиною сітківки у центрі макули ($p < 0,01$), середньою сумою товщини шару нервових волокон, шару гангліонарних клітин і внутрішнього пограничного шару ($p < 0,01$) за даними ОКТ через 3 та 6 місяців спостережень при ДМН 1 у пацієнтів з НПДР та ЦД 2 типу.

4. Встановлено статистично значущий зв'язок гостроти зору із середньою площею фовеолярної аваскулярної зони в поверхневому капілярному сплетенні ($p < 0,01$) за даними ангіо-ОКТ при ДМН 1 у пацієнтів з НПДР та ЦД 2 типу при всіх термінах спостереження ($p < 0,01$).

Конфлікт інтересів. Автори даного рукопису стверджують, що конфлікт інтересів під час виконання дослідження та написання рукопису відсутній.

Джерела фінансування. Відсутність фінансової підтримки

REFERENCES

1. Liu S., Wang D., Chen F., Zhang X. Hyperreflective foci in OCT image as a biomarker of poor prognosis in diabetic macular edema patients treating with conbercept in China. BMC Ophthalmology. 2019;19(1):4–9. DOI: 10.1186/s12886-019-1168-0.
2. Daruich A., Matet A., Moulin A., et al. Mechanisms of macular edema: beyond the surface. Progress in Retinal and Eye Research. 2018; 63:20–68. DOI: 10.1016/j.preteyeres.2017.10.006.
3. Daruich A., Matet A., Moulin A., et al. Mechanisms of macular edema: beyond the surface. Progress in Retinal and Eye Research. 2018; 63:20–68. DOI: 10.1016/j.preteyeres.2017.10.006.
4. Tang F. Y., Chan E. O., Sun Z., et al. Clinically relevant factors associated with quantitative optical coherence tomography angiography metrics in deep capillary plexus in patients with diabetes. Eye and Vision. 2020;7(1, article 7) DOI: 10.1186/s40662-019-0173-y.
5. Rosen R. B., Andrade Romo J. S., Krawitz B. D., et al. Earliest evidence of preclinical diabetic retinopathy revealed using optical coherence

- tomography angiography perfused capillary density. *American Journal of Ophthalmology*. 2019; 203:103–115. DOI: 10.1016/j.ajo.2019.01.012.
6. Teo Z.L., Tham Y.C., Yu M., Chee M.L., Rim T.H., Cheung N., Bikbov M.M., Wang Y.X., Tang Y., Lu Y., et al. Global prevalence of diabetic retinopathy and projection of burden through 2045: Systematic review and meta-analysis. *Ophthalmology*. 2021; 128:1580–1591. DOI: 10.1016/j.ophtha.2021.04.027.
7. Daruich A., Matet A., Moulin A., Kowalczyk L., Nicolas M., Sellam A., Rothschild P.R., Omri S., Gélizé E., Jonet L., et al. Mechanisms of macular edema: Beyond the surface. *Prog. Retin. Eye Res*. 2018; 63:20–68. DOI: 10.1016/j.preteyeres.2017.10.006.
8. Samara W.A., Shahlaee A., Adam M.K., Khan M.A., Chiang A., Maguire J.I., Hsu J., Ho A.C. Quantification of Diabetic Macular Ischemia Using Optical Coherence Tomography Angiography and Its Relationship with Visual Acuity. *Ophthalmology*. 2017; 124:235–244. DOI: 10.1016/j.ophtha.2016.10.008.
9. Spaide R.F., Klancnik J.M., Jr., Cooney M.J. Retinal vascular layers imaged by fluorescein angiography and optical coherence tomography angiography. *JAMA Ophthalmol*. 2015; 133:45–50. DOI: 10.1001/jamaophthalmol.2014.3616

Article history:

Received:

Revision Received: 10.05.2024

Revision requested: 13.05.2024

Revision received: 25.06.2024

Accepted: 25.09.2024

Published: 30.09.2024

FEATURES OF THE DEVELOPMENT AND CLINICAL COURSE OF MILD DIABETIC MACULAR EDEMA IN TYPE 2 DIABETES

Suk S.A.

*"Center for laser eye treatment methods", Kyiv Clinical Ophthalmological Hospital "Eye Microsurgery
Center of the Ministry of Health of Ukraine", Kyiv, Ukraine*

sasuk1972@gmail.com

Background. Diabetic macular edema (DME) can occur at any stage of diabetic retinopathy (DR), being a major cause of central vision loss in patients with diabetes mellitus (DM). The study of DME in order to prevent vision loss is extremely important. Understanding and characterizing DME is important for its prevention and development of new targeted therapies.

Aim: to investigate the features of the development and clinical course of mild diabetic macular edema in type 2 diabetes.

Materials and methods. 680 patients (1296 eyes) of the Ukrainian population with nonproliferative diabetic retinopathy (NPDR) and type 2 diabetes were under observation. In these patients, the nature and frequency of DME development were studied. DME 0 was diagnosed in 720 eyes (55.56%), DME 1 in 194 eyes (14.97%), DME 2 in 196 eyes (15.12%), DME 3 in 186 eyes (14.35%). From this group of patients, 477 patients (936 eyes) underwent various DME treatment according to treatment protocols for a separate stage of edema. 203 patients (360 eyes) with DME were not treated for the patient's care, and eyes with mild diabetic macular edema (DME1) were selected from this group, and this group of patients was the target of our study.

Results. After 6 months, DME 1 was recorded in 56 eyes (15.56%). UCVA in these patients averaged 0.39 ± 0.01 . The ICG average was 0.48 ± 0.01 . The average fasting venous plasma glucose level was 8.4 ± 0.05 mmol/l, the average glycated hemoglobin content was $8.61 \pm 0.02\%$. The average BMI was 31.91 ± 0.04 kg/m². According to optical coherence tomography, Central sector was 220.09 ± 0.3 μ m, Volume – 8.54 ± 0.01 mm³, NFL+GCL+IPL average – 122.98 ± 0.2 μ m. During OCT angiography, the area of foveal avascular zone was 0.276 ± 0.015 mm² on average. The average density of the superficial capillary plexus is $52.02 \pm 0.4\%$. The average density of the deep capillary plexus is $53.32 \pm 0.5\%$. Conclusions. In patients with NPDR and type 2 DM, the frequency of DME 1 was on average 15.0%. A statistically significant relationship was established between UCVA, BCVA and glucose levels ($p < 0.01$) after 3 and 6 months of observation in DME 1 in patients with NPDR and type 2 diabetes. There was a pretest correlation between visual acuity and the average thickness of the retina in the center of the macula ($p < 0.01$), the average sum of the thickness of the layer of nerve fibers, the layer of ganglion cells and the internal boundary layer ($p < 0.01$) according to OCT data after 3 and 6 months observations in DME 1 in patients with NPDR and type 2 diabetes. A statistically significant relationship between visual acuity and the average area of foveal avascular zone was established ($p < 0.01$) according to angio-OCT data in DME 1 in patients with NPDR and type 2 diabetes at all follow-up periods ($p < 0.01$).

Key words: type 2 diabetes, diabetic macular edema, optical coherence tomography, angio-optical coherence tomography.