МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
Харківський національний медичний університет

Магістерська робота

Куряча Анфіса Олександрівна

«Роль медичної сестри у визначенні якості зору у хворих на цукровий діабет»

Освітня-кваліфікаційна робота на здобуття звання «Магістр»
за спеціальністю “Сестринська справа”
223 - медсестринство

Науковий керівник:
Кандидат медичних наук
Піонова О.М.

Харків 2021р.

ЗМІСТ

ПЕРЕЛІК УМОВНИХ СКОРОЧЕНЬ	3
ВСТУП	4
РОЗДІЛ 1. Теоретичні основи формування та прогресування діабетичної ретінопатії	5
1.1. Сучасний стан поширеності цукрового діабету та його ускладнень	5
1.2. Особливості клінічного перебігу та класифікація діабетичної ретінопатії	12
1.3 Фактори ризику та прогресування діабетичної ретінопатії	18
РОЗДІЛ 2. Методи і об’єкт дослідження	20
2.1. Загальна характеристика обстежених хворих	20
2.2. Методи дослідження	22
РОЗДІЛ 3 Аналіз та узагальнення отриманих результатів	24
ВИСНОВКИ	31
СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ	32
ДОДАТКИ	40

Перелік умовних скорочень

АГ - артеріальна гіпертензія

АТ - артеріальний тиск

ВООЗ - Всесвітня організація охорони здоров’я

ДЗН - диск зорового нерву

ДМ - діабетична малокупатія

ДНК - дезоксирибонуклеїнова кислота

ДР - діабетична ретинопатія

ІЗЦД - інсулінзалежний цукровий діабет

ІМ - інфаркт міокарда

ІМТ – індекс маси тіла

ІНЗЦД - інсуліннезалежний

ІР - інсулінорезістентність

ІРМА - інтраретинальні мікросудинні аномалії

ІХС - ішемічна хвороба серця

ЛПВЩ - ліпопротеїни високої щільності

МОЗ - міністерство охорони здоров'я

НПДР - непроліферативна діабетична ретинопатія

ПГН - порушення глікемії натщесерце

ПТТГ - пероральний тест на толерантність до глюкози

ППДР – препроліферативна діабетична ретинопатія

ПДР – проліферативна діабетична ретинопатія

ССЗ - серцево-судинні захворювання

ФАГ - флуоресцентна ангіографія

ЦД - цукровий діабет

ЦНС - центральна нервова система

ВСТУП

Актуальною медико-соціальною проблемою сучасності став цукровий діабет (ЦД), оскільки це захворювання за розповсюдженням має всі риси епідемії, яка охоплює безліч, навіть, економічно розвинених країн та стає глобальною проблемою у сфері охорони здоров'я XXI століття. ЦД є найпоширенішою ендокринною патологією (60-70% в структурі ендокринних захворювань). Асамблея Всесвітньої організації охорони здоров'я (ВООЗ) включила ЦД до одного з чотирьох пріоритетних неінфекційних захворювань, наголошуючи на колосальному масштабі проблеми у всьому світі [22]. Більше 70 мільйонів чоловік в світі страждають на ЦД, приблизно стільки ж хворих на ЦД не виявлено. За даними епідеміологічних досліджень [23] поширеність захворювання неухильно зростає, кожного року приріст становить 5-9% від загального числа хворих, при цьому кожні 15 років кількість хворих на ЦД подвоюється. ЦД притаманна висока частота інвалідизації і смертності працездатної частини населення. ЦД займає третє місце після серцево-судинних та онкологічних захворювань і довгий час тримає перше місце серед причин розвитку сліпоти та ниркової недостатності. За даними ВООЗ, на сьогодні, в світі налічують понад 175 млн. чоловік, які схильні до цього захворювання. При цьому щороку кількість хворих зростає і вже до 2025 року кількість їх може досягти 300 млн. чоловік. [37]

Відповідно до даних Центру медичної статистики МОЗ України в Україні зареєстровано понад 1 813 000 хворих з ЦД, серед яких переважна більшість (90-95 %) пацієнтів з ЦД 2 типу. Однак реальна кількість хворих на ЦД (недіагностованний) більше у 3-4 рази [58].

За даними світової статистики кожні 13-15 років кількість людей з ЦД подвоюється, переважно з ЦД 2 типу. Аналогічна тенденція спостерігається і в Україні, зокрема показник захворюваності за 15 років збільшився з 115,6 до 248,4 на 100 тис. населення; показник поширеності - з 699,2 до 2354,7 на 100 тис.

населення [5]. Факти наведені вище свідчать про значну поширеність ЦД в світі, а також про актуальність цього питання.

Приблизно у 50 % хворих на ЦД 2 типу дана патологія тривалий час залишається не діагностованою внаслідок її асимптомного перебігу. Кожного року від ускладнень ЦД 2 типу (мікро-і макросудинних) вмирає 5,5 % хворих, рівень смертності серед них в 2-4 рази перевищує такий у осіб без порушень вуглеводного обміну, а тривалість життя таких пацієнтів на 7-10 років менше, ніж у осіб без діабету [57]. Важливість даного факту визначається тим, що не тільки ЦД 2 типу можна вважати еквівалентом серцево-судинних захворювань (ССЗ), а й порушена толерантність до глюкози є значущим, незалежним фактором ризику ССЗ [7, 57].

ЦД 2 типу є гетерогенним та багатофакторним захворюванням, що асоціюється з розвитком метаболічного синдрому, який є основою для розвитку ССЗ, ураження нервів, очей та нирок. Діабетична ретинопатія (ДРП) одна із ускладнень ЦД, особливість полягає в тому, що на початкових стадіях її розвитку у хворого скарг немає, перебіг процесу немає симптомів. Про виражену стадію захворювання свідчить, наявність погіршення зору, коли уже втрачено час, для ефективного впливу на патологічний процес в сітківці. З огляду на це, великого значення набуває рання діагностика мікроциркуляторних розладів з допомогою наступних методів: визначення гостроти зору; дослідження полів зору; обстеження рогівки, райдужки ока за допомогою щілинної лампи; біомікроскопія кришталика і скловидного тіла; офтальмоскопія очного дна.

Офтальмоскопічне дослідження є основним та доступним методом діагностик уражень сітківки та її судин, але не дає змоги побачити капілярну сітку сітківки. В офтальмологічному центрі може бути проведена флюорисцентна ангіографія сітківки, яка має високу діагностичну інформативність, а також допомагає визначити ділянки можливої лазерної коагуляції судин сітківки, що є методом вибору в лікуванні хворих з діабетичною ретинопатією. Найефективнішим методом лікування хворих з ДРП і запобіганням розвитку у них сліпоти є лазерна фотокоагуляція. Медичним

спеціалістам, які здійснюють контроль за здоров'ям хворих діабетом, варто пам'ятати, що незалежно від наявності у хворих скарг на органи зору, їх необхідно направляти на консультацію до окуліста не рідше 1 разу на пів року. [34, 47]. ЦД 2 типу розвивається не швидко, а поступово, проходячи стадії гіперглікемії, гіперінсулінемії, інсулінорезистентності (ІР), «проміжних стадій» порушення обміну глюкози тощо. Отже, не менш важливою проблемою є виявлення цих станів, що передують розвитку ЦД 2 типу, - прediабетичних порушень вуглеводного обміну. До таких станів можна віднести порушена глікемія натще (ПГН), порушена толерантність до глюкози (ПТГ), а також їх поєднання [2, 3, 12, 18].

Отже, роль медичної сестри в загальному лікувальному процесі цукрового діабету надзвичайно актуальна і значима.

Мета дослідження: Виявити особливості діяльності медичної сестри при обстеженні пацієнтів з цукровим діабетом. Вивчити внесок середнього медичного персоналу при обстеженні пацієнтів з цукровим діабетом в очному відділенні.

Завдання дослідження:

1. Вивчити клінічну характеристику цукрового діабету та діабетичної ретинопатії.

2. Виявити роль медичної сестри при обстеженні пацієнтів з цукровим діабетом.

3. Розробити рекомендації щодо визначення якості зору у хворих з цукровий діабетом.

Об'єкт дослідження: сестринський процес в очному відділенні.

Предмет дослідження: Діяльність медичної сестри у визначенні якості зору у хворих на цукровий діабет.

Методи дослідження: функціональні методи дослідження ока: візометрія, периметрія; біомікроскопія, офтальмоскопія, гоніоскопія, тонометрія, оптична когерентна томографія (ОСТ).

РОЗДІЛ 1
ТЕОРЕТИЧНІ ОСНОВИ ФОРМУВАННЯ ТА ПРОГРЕСУВАННЯ ДІАБЕТИЧНОЇ РЕТІНОПАТІЇ

1.1. Сучасний стан поширеності цукрового діабету та його ускладнень

ЦД – це ендокринне обмінне захворювання, в патогенетичній основі якого лежить абсолютна, або відносна недостатність інсуліну, яка призводить до порушення вуглеводного, жирового та інших видів обміну речовин. ЦД притаманна гіперглікемія, яка виникає через дефектів секреції інсуліну, дії інсуліну або обох цих чинників. Хронічна гіперглікемія при ЦД хронічна гіперглікемія переважно призводить до дисфункції, ураження або недостатності таких систем та органів, як, нирок, очей, нервової системи, серцево-судинної систем. Внаслідок стрімкого зростання захворюваності, інвалідизації та смертності, це соціально значуще захворювання, прийняло характер пандемії [64].

ЦД 2-го типу притаманне порушення вуглеводного обміну, яке обумовлено поєднанням відносної інсулінової недостатності та ІР. Аналіз досліджень, які проведено у США, свідчить про значне збільшення поширеності ЦД 2 типу за останні 20 років [13]. Дослідниками було відібрано 66413 осіб у віці 20 років і більше, в яких брали кров для оцінки рівня гемоглобіну A1C [21]. В цьому дослідженні рівень глікозильованого гемоглобіну (HbA1c) 5,7-6,4 % та рівень глюкози натще 5,6-6,9 ммоль/л вважалися як прediабет, а рівень HbA1c ≥6,5 % та глюкози натще ≥7,0 ммоль/л - недіагностований ЦД [1, 10, 19, 21].

З роками зростає рівень HbA1c у осіб без ЦД, яке можливо вважати преддіабетичним станом. Аналіз рівня HbA1c за даними [10, 19, 21] у осіб без ЦД за 3 періоди наведено на рис.1.1.

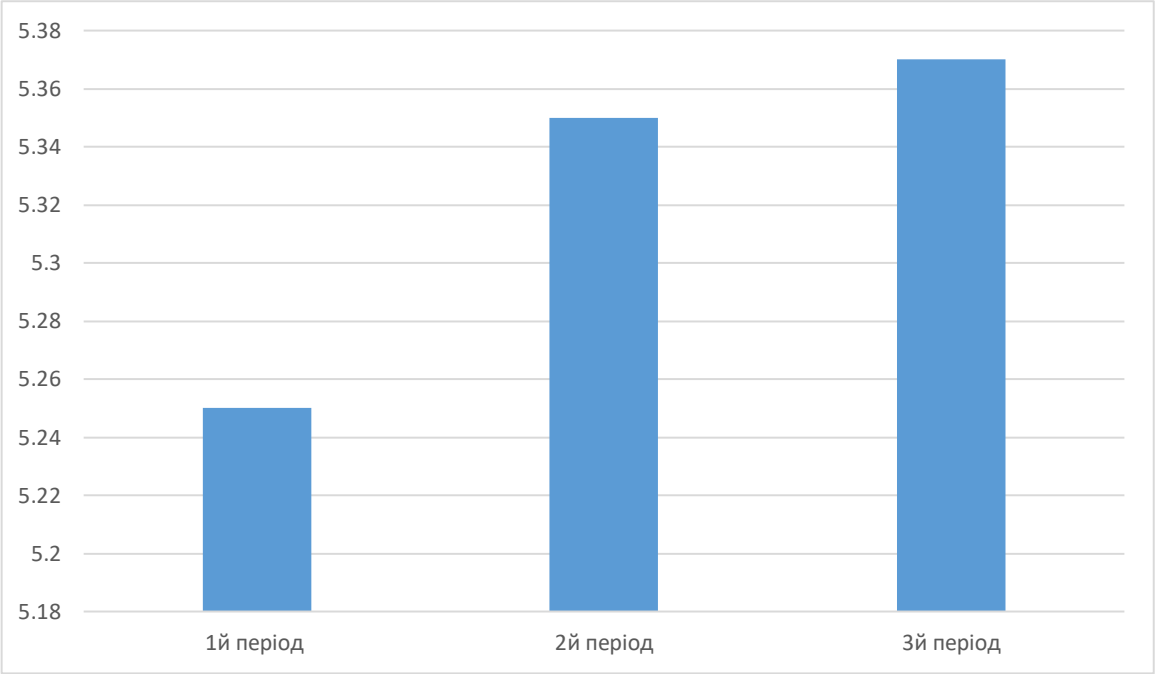


Рис.1.1рівень HbA1c у осіб без ЦД

За ці періоди поширеність недіагностованого ЦД була вищою, ніж діагностованого на 60-80 % [1, 10, 14, 19]. За даними [69], які теж використовували дані ВООЗ, в Україні на 7,6 % стала поширеність ЦД у 2010 році, а до 2030 року очікується зростанням до 9,0 % [20].

ЦД є однією з пріоритетних медико-соціальних проблем, що обумовлено широкою епідемічною поширеністю, хронічним перебігом захворювання та високою інвалідизацією хворих. За останніми висновками Міжнародної діабетичної федерації (IDF) кількість хворих на ЦД у 2015 р. становила 415 млн., а за умови збереження існуючої тенденції, до 2040 року показники прогнозовано збільшиться досягнувши 642 млн. В Україні зареєстровано близько 1 млн хворих. Вважається, що приблизно 2,5-3 млн осіб мають не діагностований ЦД. У структурі даної патології на ЦД 2-го типу страждають 95% і лише 5% - пацієнти з іншими типами захворювання, в тому числі ЦД 1-го типу.

Актуальність проблеми наразі визначається не лише значним поширенням хвороби, а, насамперед, швидким розвитком ускладнень ЦД. Малосимптомний перебіг захворювання на ЦД 2-го типу часто призводить до пізньої діагностики, в зв'язку з чим майже у 50% пацієнтів від моменту встановлення діагнозу вже

наявне одне або більше ускладнень. Одним з найбільш поширених, прогностично несприятливих судинних ускладнень ЦД є ураження сітківки ока - ДР. Встановлено, що сумарно у всіх країнах світу до 40 000 хворих на ЦД втрачають зір щорічно. ДР належить перше місце серед причин незворотної сліпоти серед, населення працездатного віку (20 - 75 років) у розвинутих країнах світу.

Ризик розвитку втрати зору зумовленої ДР у пацієнтів з ЦД в 20 разів перевищує цей показник в загальній популяції. ДР являє собою мікросудинне ускладнення ЦД з ураженням судин сітківки з розвитком мікроаневризм, крововиливів, ексудативних змін, з макулопатією та проліферацією новоутворених судин на очному дні.

Своєчасна діагностика, адекватне лікування та профілактика ДР та її ускладнень є одним з основних шляхів у попередженні прогресування захворювання, покращення якості життя пацієнтів, зниження показників інвалідності за зором. Рішення даної проблеми є пріоритетним для медичної науки та охорони здоров'я практично всіх країн світу. Тому, актуальність вивчення особливостей розвитку та перебігу ДР обумовлює необхідність подальшого проведення досліджень у цьому напрямку.

ЦД 1 типу є різнорідною групою – розходження та розділяється за темпом прогресування інсулінової недостатності. Чим швидше розвивається порушення, тим раніше, а саме в дитячому віці воно проявиться. Якщо темп порушення уповільнений, то прояв очікується в пост пубертатному періоді. [62].

Поширеність різних типів розрізняється залежно від віку, ЦД 1 типу переважно страждають діти (понад 90% дітей), а серед дорослих людей віком понад 35 років ЦД 1 типу маніфестує рідше (20%). Відсутні гендерні відмінності поширеності ЦД 1 типу. Близько 95% усіх хворих на ЦД страждають на ЦД 2 типу, серед яких більшість люди похилого віку та жінки. Серед хворих на ЦД біля 10 % ЦД мають генетичні дефекти b-клітинної функції (ЦД MODY-типу).

Характерною ознакою діабету є порушення обміну, яке призводить до макро- і мікроангіопатій, які в остаточному підсумку є безпосередньою

причиною розвитку важких ускладнень і смерті хворих [59]. Одним із важливих ускладнень ЦД є ДР, які призводять до мікроангіопатія [38, 39, 40, 60]. ЦД став головною причиною сліпоти, а саме ускладнення ДРП як при інсуліннезалежному ЦД (ІНЗЦД), так і при інсулінзалежному ЦД. Епідеміологічні дослідження свідчать, що ДР діагностується у 50 – 98% пацієнтів, що страждають на ЦД більше 15 років [23, 30, 45, 46]. У 15,2% хворих на ЦД сліпота настає внаслідок прогресування ДР, і близько 5 – 10% через 20 років повністю втрачають зір [48].

Провідним чинником при ЦД є гіперглікемія, що обумовлює зміну в різних метаболічних системах, що приводить до розвитку функціональних і структурних змін у судинах, у тому числі у мікросудинах сітківки. Накопичення внутрішньоклітинного сорбітолу в першу чергу призводить до розвитку ішемії сітківки. [61, 66]. Дискутабельним питанням залишається, що неможна тільки шляхом ліпшого глікемічного контроля затримати розвиток ДРП. Не дають однозначної відповіді на це питання багаторічні дослідження, проведені в різних країнах за контролю над лікуванням груп хворих з ЦД [61, 62, 63] через присутність значного числа поєднаних ускладнень і супутніх захворювань.

Провідну роль у патогенезі ДР відіграють процеси перекисного окиснення ліпідів та окисного модифікування білків з розвитком структурно-функціональних порушень клітинних мембран ендотелію судин сітківки [35]. Досить актуальним представляється вивчення перебігу гальмування прогресування вищезазначених процесів при ЦД.

Діагностичними критеріями цукрового діабету (ВООЗ, Американська Діабетична Асоціація та Міжнародний Експертна Комітет з діагностики та класифікації цукрового діабету) є:

• Рівень глюкози в плазмі крові натще (тобто за відсутності прийому їжі протягом, по принаймні, 8 годин) дорівнює або перевищує 7,0 ммоль / л (126 мг / дл).

• Є симптоми гіперглікемії, а рівень глюкози в плазмі крові незалежно від часу останнього прийому їжі (випадкове визначення) дорівнює або перевищує 11,1 ммоль / л [49].

Обтяжують перебіг ЦД артеріальна гіпертензія (АГ) і діабетична нефропатія (ДН).

Особливу увагу заслуговують пацієнти з АГ в 2-й (при підвищенні систолічного тиску до 160-179 і / або діастолічного до 100-109 мм рт. ст.) і 3-й стадіях (≥ 180 і / або ≥ 110 мм рт. ст.) за класифікацією ВООЗ (1999) [49].

Критерієм діагностики ЦД є концентрація глюкози в крові, додатково можливо використовувати ПТТГ, але це не основний критерій. Серед поширеності ускладненого ЦД близько 25% людей мають діабетичний кето ацидоз.

1.2. Особливості клінічного перебігу та класифікація діабетичної ретинопатії

На сьогодні не встановлено чіткий зв'язок між тривалістю ЦД і ДРП. Є припущення, що вікові характеристики імунологічних, метаболічних, гормональних процесів та їх взаємозв'язків можуть прискорити або сповільнити розвиток пізніх судинних ускладнень [38]. З прогресуванням ДРП виникають: повторні крововиливи, макулопатії, фіброз сітківки та скловидного тіла, тракційне відшарування сітківки, неоваскулярна глаукома, атрофія зорових нервів, що й викликає сліпоту [6, 31].

Тривалий час ДР перебігає не проявляючи симптоми аж до прогресування важких стадій, іноді спостерігається збережена висока гострота зору навіть при виражених діабетичних змінах з боку очного дна, що призводить до пізнього звернення до офтальмолога [32, 70]. Проте, 1-5% хворих з тривалістю ЦД 2 типу понад 20 -30 років на очному дні виявляються лише початкові зміни, а саме, поодинокі мікроаневризми [55]. Загалом, поширеність ДРП складає 16,4 % серед осіб із вперше виявленим ЦД 2 типу. У більшості при цьому зустрічається непроліферативна (1,4%), значно рідше зустрічається препроліферативна (1,1%) і проліферативна (1,4%) форми. Досить часто (20,8%) зустрічається катаракта, рідше (4,9% випадків) - ДР із пошкодженням макули і значно рідше (0,8% випадків) - сліпота [54]. Відповідно, провідними причинами зниження зору у пацієнтів з ЦД є проліферативна діабетична ретинопатія (ПДР) і діабетичний макулярний набряк (ДМО)

Важливими і обов'язковими умовами попередження і лікування діабетичних мікроангіопатій є правильна компенсація ЦД, регулювання показників вуглеводного, ліпідного, білкового обмінів, зменшення та ліквідування полівітамінної недостатності. Залишається складним завданням для сьогоднішньої клінічної діабетології є корекція метаболічних порушень у хворих з ЦД 2-го типу у зв'язку з гетерогенністю захворювання і необхідністю підбору різних гіпоглікемізуючих засобів з урахуванням оптимального впливу на основні ланки патогенезу ЦД 2 типу, ліпідзнижуючих препаратів,

мембраностабілізаторів. Також головний компонент лікування хворих з ІНЗЦД є корекція порушеного метаболізму ліпідів і контроль АТ, та супутніх порушень вуглеводного обміну, які у 25-45% випадків передують розвитку гіперглікемії. Чинниками ризику розвитку ускладнень ЦД є порушення метаболізму ліпідів і АГ.

Поліфакторність етіології ДР обумовлює труднощі розуміння патогенезу та необхідність пошуку ефективних підходів до вивчення ключових ланок розвитку даного мікрососудистого ускладнення.

Для попередження розвитку ДР та виникненням її катастрофічних ускладнень потрібно впливати на різні патогенетичні ланки. У зв'язку з цим активно обговорюються питання патогенезу ДР, пошук специфічних біомаркерів та їх роль в розвитку ендотеліальної дисфункції. В цьому аспекті неухильно зростає зацікавленість до вивчення регуляторної функції судинного ендотелію. Крім того, розвиток окисного стресу та запалення, особливо важливий у ранній діагностиці, а також для профілактиці ураження сітківки у пацієнтів з високим ризиком розвитку ДР.

Початкові стадії ДР не супроводжуються зоровими розладами, тому пацієнти звертаються за медичною допомогою, як правило, на момент маніфестації ЦД, коли виявляється ДР на різних стадіях. Можливість своєчасного призначення лікування значно зменшується у зв'язку з пізньою діагностикою функціональних порушень і структурних змін морфології сітківки у хворих, які страждають ДР на тлі ЦД. Поряд з цим, результати дослідження ефективності корекції гемодинамічних та метаболічних порушень у хворих, які страждають ДР суперечливі.

Згідно з рекомендаціями Європейської групи експертів по розробці політики ведення хворих на ЦД [14] найбільш сприятливим вважається рівень цукру натщесерце - 6 ммоль/л та HbA1c - 6,5%. Для ретинопатії є важливим рівень глюкози в крові. Якщо рівень глікемії буде підвищуватись то ризик розвитку мікро і макросу динних ускладнень буде вище. Деякі дослідники вважають, якщо знизити глікемію осіб хворих на ЦД 2-го типу хоча б на 1,5%,

то прояв проліферативної ретинопатії знизиться на 24-33%, а якщо рівень глікемії збільшиться на 1%, то прояв ретинопатії підвищитися у 1,6-1,7 рази. Важливим є раннє діагностування пошкоджень обмінних процесів і своєчасна терапія [33]. На думку деяких дослідників слід підкреслити роль постпрандіальної гіперглікемії у розвитку судинної патології [24, 25], зокрема, постпрандіальне збільшення цукру має більший вплив на прогресування прояву ускладнень ЦД, ніж високий рівень цукру натще.

Існує досить значна кількість класифікацій ДРП. Деякі з них наведено нижче.

Відповідно до класифікація за редакцією Аветісова С.Е. зі співавторами (2008) виділяють:

I. Препроліферативну форму:

а) васкулярна фаза;

б) ексудативна фаза (з набряком макули, без набряку макули);

в) геморагічна або ексудативно - геморагічна фаза.

II. Проліферативну форму:

а) з неоваскуляризацією;

б) з гліозом I, II, III, IV ступеня:

I ступінь - ділянки гліозу в задньому полюсі або середній частині уздовж судинних аркад, що не захоплюють ДЗН;

II ступінь - гліоз ДЗН;

III ступінь - гліоз ДЗН і в області судинних аркад;

IV ступінь - циркулярні смуги гліозу, що захоплюють ДЗН, судинні аркади і темпоральні міжаркадні зони сітківки;

в) з тракційним відшаруванням сітківки.

Клінічно виділяють наступні форми: фокальна набрякова, дифузна набрякова, ішемічна, змішана.

Відповідно до класифікації ВООЗ ДРП підрозділяється на наступні групи: *Непроліферативна ретинопатія* (діабетична ретинопатія I) — проявляється наявністю ексудативних вогнищ, що локалізуються в центральній частині очного

дна, жовтого або білого кольору із чіткими або розпливчастими контуром і збільшення оболонки, також в сітчастій оболонці ока патологічних змін у вигляді мікроаневризм, крововиливів (у вигляді невеликих крапок або плям округлої форми (зустрічаються й штрихоподібні), темного кольору, локалізовані в центральній зоні очного дна або по ходу великих вен у глибоких шарах сітківки),. Набряк сітківки, що локалізується в центральній (макулярній) області або по ходу великих судин.

Препроліферативна ретинопатія (діабетична ретинопатія II) притаманне наявністю венозних аномалій (звитість, чіткообразність, наявність петель, подвоєння й/або виражені коливання калібру судин), великою кількістю твердих і «ватяних» ексудатів, безліччю великих ретинальних плазмо- та геморагій, інтраретинальними мікросудинними аномаліями (IPMA).

Проліферативна ретинопатія (діабетична ретинопатія III) — проявляється крововиливами в склоподібне тіло, неоваскуляризацією диску зорового нерва й/або інших відділів сітчастої оболонки ока, утвором фіброзної тканини в області преретинальних крововиливів. Новостворені судини райдужної оболонки ока (рубеоз) часто приводять до розвитку вторинної глаукоми.Новостворені судини досить тонкі й тендітні — часто виникають повторні крововиливи, що сприяють тракційному відшаруванні сітківки згодом.

Найбільш поширеною з класифікацій діабетичного макулярного набряку та діабетичної макулопатії є класифікація E. Kohner (1978), яка включена в національні стандарти надання допомоги хворим на ЦД. Виділяється 3 форми діабетичної макулопатіїї:

Ексудативна форма - характерно формування кільця твердих ексудатів, найчастіше латеральніше фовеоли. За даними ФАГ в центрі виявляється пропотівання з патологічно змінених судин. Поки ексудат і мікроваскулярні зміни не торкнуться фовеолярної ділянки, зір залишається високим. Внаслідок тривалого існування ексудату формується незворотніхзмін пігментного епітелію.

Набрякова форма - набряк сітківки, захоплюючий великі зонисітківки. Характерні ексудативні відкладення з ретинальними геморрагіями. Прогноз для зору менш сприятливий.

Ішемічна форма - перфузія в періфовеолярной зоні відсутня з-за облітерації періфовеолярних капілярів. Найбільш несприятливий прогноз для зору.

Класифікація Л.А. Кацнельсона (1989) - відображає рівень і переважний патогенетичний механізм ураження сітківки:

1. Інтраретінальні ДМ:

1.1. Набрякова ДМ:

1.1.1. Фокальний набряк;

1.1.2. Дифузний набряк.

1.2. Ішемічна ДМ (1,2 ступінь ішемії).

2. субретинальна ДМ (пігментна).

3. преретінальнимі ДМ:

3.1 геморагії;

3.2 преретінальнимі фіброз;

3.3 гетеротопія макули;

3.4 розрив макули;

3.5 локальне макулярне відшарування

За класифікацією Американської асоціаціїї офтальмологогів виділяють проліферативну та непролиферативну ДР. Непроліферативна ДР поділяється наступені тяжкості (легка, середня, важка і дуже важка), і проліферативну ДР (звисоким і низьким ризиком):

1. Немає ознак ретинопатії.

2. Непролиферативная ДР.

Легка - тільки поодинокі мікроаневризми.

Середньої тяжкості - більше, ніж тільки мікроаневризми, але менше, ніж при вираженій непроліферативній ДРП .

Виражена і дуже виражена - множинні (> 20) інтраретінальнікрововиливи в кожному з 4 квадрантів, явна нерівномірність калібру вен двох і більше квадрантах, виражені інтраретінальні мікросудинні аномалії в 1 або більше квадрантах, відсутність ознак проліферативної ДР.

3. Проліферативна ДР - одна з ознак: неоваскуляризація на ДЗН абосітківці; преретінальними крововиливами, крововилив в склоподібне тіло (гемофтальм).

Дана класифікація проста в застосуванні, але оцінює тільки локалізацію процесу, без урахування його форми і виразності.

Лікування та рання діагностика ДР надзвичайно важлива. Якщо лікування ДРП не розпочати вчасно, то ймовірність позбавлення зору дуже високий. Протягом 2 років, біля половини пацієнтів, з часу вияви діагнозу, але за відсутності терапії позбавляються більше двох рядків таблиці, для перевірки гостроти зору.

1.3 Фактори ризику та прогресування діабетичної ретинопатії

Діабетична ангіоретинопатія (ДР)- поширене судинне ускладнення цукрового діабету з ураженням внутрішньої оболонки ока. [11, 64]. Згідно світовим даним перше місце у офтальмологічних хворих з віком 30-60 років посідає ЦД ускладнений ДРП, яке призводить до інвалідності й сліпоти (74,2-80,6%). це пов'язано з швидким поширенням захворювання [32]. Вважають, чим триваліше захворювання ЦД, тим більше прогресує ДР у пацієнтів [39, 40, 41, 49]. Дослідними виявили, що внаслідок ЦД ускладненого ДР, кожного року в усьому світі приблизно 40000 осіб втрачають зір [95]. Важливими умовами для прогресування ДР є тривалість захворювання, хронічне збільшення цукру, високий артеріальний тиск. [25, 26, 50, 51, 59,]. З цього випливає, якщо буде спостерігатися постійне підвищення цукру при ЦД, це призведе до ДР. Також до факторів розвитку судинних пошкоджень відносять біохімічні, гемодинамічні й гормональні причини [56, 8, 9]. Дослідниками було помічене, що одним із перших проявів ДР є мікроангіопатія [4, 42, 43]. Мікросудинні ускладнення при ЦД 2-го типу залежать від часу, швидкості та ступені компенсації вуглеводного обміну [11, 15, 16,]. Важливим для передбачення виникнення та прогресування ДР при ЦД є рівень HbAlc, тому необхідно приділяти цьому увагу, щоб уникнути розвиток ДР. Якщо HbAlc буде >9% , вірогідність розвитку ДР дуже висока (норма HbAlc від 3,6 до 7,0%). При збільшенні концентрації в крові HbAlc з 7% до 11%, призведе до збільшення прояви ДР в 10 більше. Діючим патогенезом мікросудинних ускладнень внутрішньої оболонки ока та розвитку ДР є навіть незначне збільшення концентрації цукру в крові. Ступень гіпертензії та її зміни також впливає на розвиток ретинопатії разом з рівнем концентрації на тлі терапії. Позитивно впливає на розвиток ДР спостереження та контроль глікемії та гіпертензії [65].

При ЦД виникає зміна реологічного стану крові її клітинних компонентів, що також можна віднести до факторів розвитку ДР. [17, 56]. Саме зміна

мікрореологічних компонентів крові пов'язують з механізмом прогресування й розвитку судинних ускладнень при ЦД, які приводять до розвитку ДР [69].

РОЗДІЛ 2
МАТЕРІАЛ І МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ
2.1. Загальна характеристика обстежених хворих

Робота проводилася в міжнародному медичному центрі "Офтальміка" впродовж серпень-грудень 2020 р. Для реалізації поставленої мети та завдання було обстежено 59 хворих на ЦД, що знаходилися під наглядом в ММЦ "Офтальміка". Ми вивчали анамнез та об'єктивний статус хворих, основне захворювання ЦД, його тривалість, наявність супутньої патології, офтальмологічний статус, стадію ДР інші параметри. Було проведено анкетування, яке було розроблено самостійно для подальшого поділу на підгрупи, анкету наведено в додатку А. Також кожний пацієнт проходив тест Амслера з анкетуванням відповідним до тесту, який наведено у додатку Б. Діагноз ЦД та ступінь тяжкості захворювання визначали за висновком ендокринолога. Наявність супутніх захворювань підтверджувалась заключенням відповідних спеціалістів.

Діагноз ДР хворим встановлювався згідно Наказу МОЗ України від 22.05.2009 р. № 356 (клінічного протоколу надання медичної допомоги хворим на ДР) [58]. з урахуванням даних ретельно зібраного анамнезу, клінічного та інструментального обстеження. Оцінка діабетичних проявів на очному дні у хворих на ЦД здійснювалася відповідно до класифікації ВООЗ в 1992 р. [66].

Всього було проведено обстеження 59 осіб (118 очей), з яких чоловіків - 26 (44,1%) , жінок – 33 (58,9%). У 49 обстежених (n=49) на момент проведення дослідження було встановлено ЦД різного ступеню важкості, з яких у 39 (n=39) діагностовано ДРП. Вік хворих у коливався від 30 до 74 років, в середньому складав 58,5 ± 9,8 роки.

Враховуючи, що ЦД, часто є наслідком метаболічних порушень і супроводжується збільшенням ваги тіла, ожирінням, ступінь зростання ваги тіла можна легко визначити за допомогою ІМТ [36, 66]. Масу тіла вимірювали з використанням калібровані електронні ваги, зріст вимірювали за допомогою портативної шкали висоти. ІМТ був розрахований як відношення ваги (в

кілограмах) до зросту (в метрах) в квадраті. Класифікації ВООЗ для ІМТ був використаний для оцінки ступеня ожиріння [36, 58].

2.2. Методи дослідження

Всім пацієнтам проводилося стандартне загальноклінічне обстеження, що включало опитування, аналіз амбулаторних карт та висновків спеціалістів, збір анамнезу, фізикальне обстеження, інструментальне обстеження. Анамнестичні дані включали інформацію про тривалість захворювання, наявність або відсутність спадкової обтяженості, комплаєнтність та характер гіпоглікемічної терапії. Антропометричні дослідження проводилося для оцінки наявності та ступеню вагомості надлишку маси тіла.

Комплекс лабораторного обстеження включав загальний аналіз крові та сечі.

В ході дослідження пацієнтам проводився комплекс офтальмологічних методів діагностики, який включав: визначення гостроти зору (візометрія), оцінку периферичного поля зору (периметрія), вимірювання внутрішньоочного тиску (тонометрія), дослідження переднього відрізка ока (біомікроскопія), дослідження очного дна (пряма офтальмоскопія, біомікроофтальмоскопія), оптичну когерентну томографію сітківки (ОКТ).

Візометрію проводили за загальноприйнятою методикою з використанням таблиці для визначення гостроти зору Сівцева-Головіна.

Діагностику периферичного зору виконували за допомогою периметра Ферстера. Тонометрію проводили за допомогою Тонометр topcon CT-800. Біомікроскопію переднього відрізка ока проводили з використанням щілинної лампи topcon SL-D7.

Біомікроофтальмоскопію проводили з розширенням зіниці за допомогою трьох-дзеркальної лінзи Гольдмана і безконтактної лінзи фірми VOLK зі збільшенням +90 Д. Розширення зіниці досягалося інстиляцією 1% розчину Тропікаміду в кон'юнктивальну порожнину. Для проведення прямої офтальмоскопії використовувався електричний офтальмоскоп «HEINE» (Німеччина), модель mini 3000. ОКТ сітківки проводили на томографі фірми «TOPCON 3 D OCT1000» (Japan). Як джерело випромінювання в приладі використовується суперлюмінісцентний діод з пучком когерентного світла

інфрачервоного діапазону з довжиною хвилі 840 нм. Визначається ехозатримка відбитої світлової хвилі сигналу, при фокусуванні на сітківці світлового променя відбувається його розсіювання і часткове відображення від внутрішніх мікроструктур на різних шарах досліджуваної сітківки. Швидкість отримання зображення не менше 26 000 А сканів за секунду, глибина сканування 2,5 мм. Оцінювалися основні характеристики макули.

Проводилося вимірювання товщини сітківки в дев'яти зонах макулярної області (зони сканування макули при ОКТ): в fovea, по чотирьом квадрантам parafovea і perifovea. ОКТ має важливе значення при діагностиці, спостереженні та лікуванні ДР, наявності набряку, визначенні товщини сітківки.

Кров для проведення біохімічних досліджень брали у хворих з ліктьової вени вранці натще, після 12-15 годинного голодування.

РОЗДІЛ 3

АНАЛІЗ ТА УЗАГАЛЬНЕННЯ ОТРИМАНИХ РЕЗУЛЬТАТІВ

Для реалізації поставленої мети та завдання було обстежено 39 хворих на ДРП, що знаходилися на обстеженні в ММЦ «Офтальміка». Групу контролю склали 10 практично здорових осіб відповідного віку.

Діагноз ДР хворим встановлювався згідно Наказу МОЗ України від 22.05.2009 р. № 356 (клінічного протоколу надання медичної допомоги хворим на ДР) [58] з урахуванням даних ретельно зібраного анамнезу, клінічного та інструментального обстеження.

Оцінка діабетичних проявів на очному дні у хворих на ЦД здійснювалася відповідно до класифікації прийнятої ВООЗ [65], згідно якої хворих були віднесені до певної стадії та розподілені на підгрупи: підгрупа 1 – хворі на НПДР (n=13), підгрупа 2 – хворі на ППДР (n=15), підгрупа 3 – хворі на ПДР (n=11).

За даними анкетування знали про цукровий діабет 88,1%, не знали 11,9% опитуваних. Норму цукру в крові знали 79,7%, не знали 20,3% анкетованих. Глюкометром вміли користуватися 71,2% пацієнтів, а 30,5% не вміли. На момент анкетування 69,5% використовували глюкометром, 30,5% з них не користувалися.

Знали і виявили спадкову схильність до цукрового діабету 52,5%, у 28,8% не було схильності, а 18,7% не знали чи є спадковість до ЦД (Рис. 1).

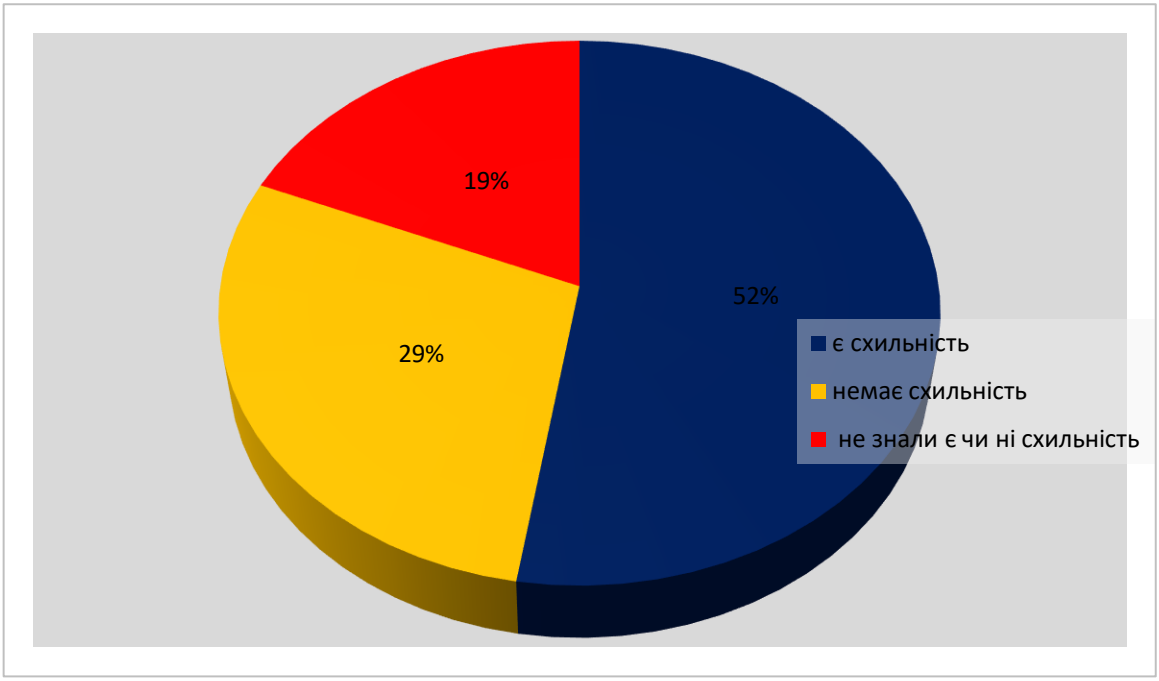


Рис. 3.1 Поінформованість хворих про схильність до ЦД

У 47,5% пацієнтів був діагноз ожиріння, 52,5% мали нормальну масу тіла. Знали і перерахували деякі з ускладнень цукрового діабету 64,4% опитуваних, 35,6% не змогли назвати ускладнення. 83% анкетованих відповіли що ЦД впливає і вплинув на спосіб життя, а 17% вважають що не впливає.

Також пацієнтам було запропоновано пройти тест Амслера, за допомогою якого визначили патологію центральної області сітківки, які характерні для ДР. Було виявлено що з 59 протестованих пацієнтів у 39 (66,1%) є ускладнення ДР, які ми розділили на 3 підгрупи: ЦД з НДР (33,3%) ЦД з ППДР (38,5%) та ЦД з ПДР (28,2%) (Рис.2).

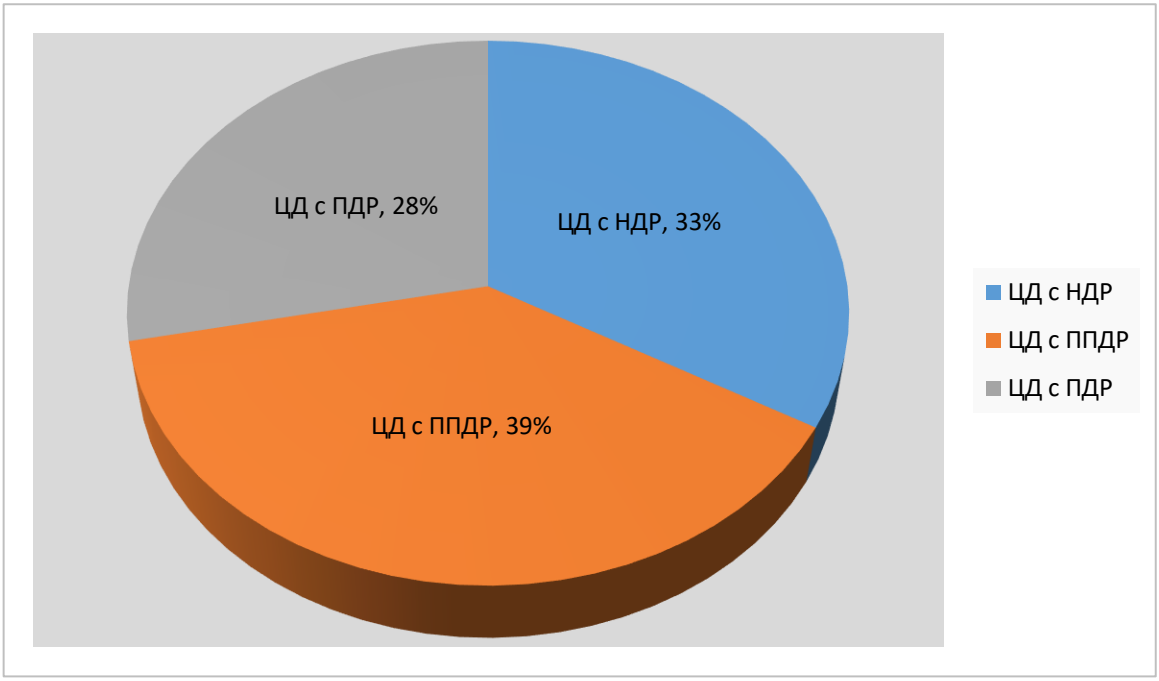


Рис. 3.2 ДР за класифікацією ВООЗ

Дослідну групу (група 3) склали 39 хворих на ЦД з ознаками ДР (n=39), з яких - 17 чоловіків (43,6%) та 22 жінок (56,4%), середній вік хворих даної групи склав 65,5 ± 7,6 роки. Для підвищення об'єктивності трактування клініко-морфологічних та біохімічних показників пацієнти даної групи були розділені на 3 підгруп на підставі тяжкості ДР за класифікацією ВООЗ: підгрупа 1 – 13 хворих на НПДР (n=13),з них чоловіків 4 чоловіків (30,8 %) та 9 жінок (69.9 %), середній вік 59,9 ± 7,5 роки; підгрупа 2 – 15 хворих на ППДР (n=15), з них чоловіків 8 чоловіків (53,3 %) та 7 жінок (46,7 %), середній вік 62,9 ± 8,3 роки; підгрупа 3 – 11 хворих на ПДР (n=11), з них чоловіків 5 чоловіків (45,6 %) та 6 жінок (54,4%), середній вік 61,6 ± 6,2 роки.

До групи співставлення (група 2) віднесено 10 (n=10) хворих на ЦД без ознак ДРП, з них 3 чоловіків (30,0 %) та 7 жінок (70,0 %), середній вік 47,5 ± 6,4 роки. Групу контролю склали 10 (n=10) практично здорових осіб, з них 6 чоловіків (60,0 %) та 4 жінок (40,0 %), які були обстежені для отримання середньо-фізіологічних значень досліджуваних показників, середній вік – 57,8 ± 13.0 років. Розподіл хворих відповідно до віку, статі і тривалості захворювання наведено у таблиці 3.1.

Таблиця 3.1

Розподіл обстежених хворих на ЦД типу за віком та статтю

Показники	ПЗО (група I) n=10	Хворі на ЦД без ДР(група II) n=10	Хворі на ЦД 2 з ДР (група III) (n=39)		
			НДР (підгрупа 1) n=13	ППДР (підгрупа2) n=15	ПДР (підгрупа3) n=11
Середній вік, роки	57,8 ± 13,0	47,5 ± 6,4	59,9 ± 7,5	62,9 ± 8,3	61,6 ± 6,2
Кількість чоловіків, N	6	3	4	8	5
Відносна кількість чоловіків, %	60	30	30,8	53,3	45,6
Кількість жінок, N	4	7	9	7	6
Відносна кількість жінок, %	40	70	69,2	46,7	54,4

Тривалість захворювання ЦД з моменту виявлених перших ознак становила від 5 до 25 років. Більша частина обстежених була представлена пацієнтами з тривалістю захворювання від 5 до 15 років – 21 (46.86 %), дещо менша кількість обстежених мали невелику тривалість захворювання не більше 5 років - 8 (16,33 %), а тривалий час перебігу ЦД - понад 15 років - 20 (40,81 %). Середня тривалість захворювання 13,1 ± 6,2.

У дослідній групі тривалість захворювання ЦД 2 в середньому становила 13,2 ± 6,2 роки. Встановлено у підгрупі 1: до 5 років – у 2 (15,38%) хворих, 5-10 років - у 4 (30,77 %), 11-15 років - у 6 (46,15 %), більше 15 років– у 1 (7,7 %); в середньому 13,1 ± 6,2; у підгрупі 2: від 11-15 років - у 5 (33,33 %), більше 15 лет – у 10 (66,67 %), в середньому 13,1 ± 6,2; у підгрупі 3: від 11-15 років - у 2 (18,19 %), більше 15 лет – у 11 (81,81 %); в середньому 13,1 ±6,2.

В другій групі тривалість захворювання ЦД 2 типу: до 5 років - у 6 (60,0 %) хворих, 5 -10 років - у 3 (30,0 %), 11-15 років - у 1 (10,0 %), в середньому 13,1 ± 6,2 років.

Таблиця 3.2

Тривалість ЦД серед обстежуваних груп

Тривалість захворювання	Хворі на ЦД без ДРП Група 2 (n=10)	Хворі на ЦД з НДР підгрупа 1 (n=13)	Хворі на ЦД з ППДР підгрупа 2 (n=15)	Хворі на ЦД з ПДР підгрупа 3 (n=11)
0 - 5 років	6	2		
5 - 10 років	3	4		
11 - 15 років	1	6	5	2
16 - 20 років		1	8	6
більше 20 років			2	3

Наші дослідження проведені серед пацієнтів хворих на ЦД встановили, що переважала кількість хворих (76,28 %) з надлишковою масою тіла та ожирінням різного ступеню (Рис. 2).

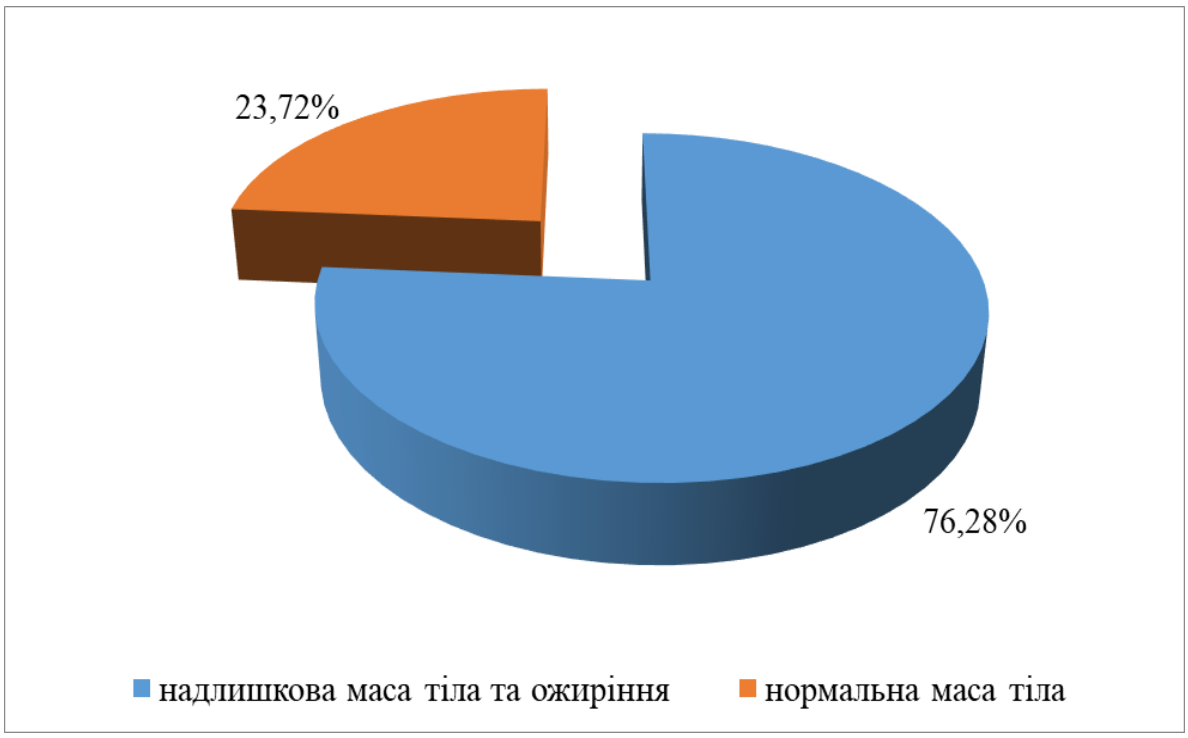


Рис. 3.3 Розподіл хворих за ІМТ

На основі детально зібраного анамнезу хворих, встановлено супутню соматичну патологію. У більшості пацієнтів з ЦД (92,5%) на момент включення в дослідження мали місце різні варіанти ураження судинного русла, лише невелика кількість осіб цієї групи (7,5%) не мали ознак ангіопатії за результатами обстеження. У переважної кількості (79,6%) хворих на ЦД виявлені різні клінічні варіанти макроангіопатіїї. На рисунку 2 представлена структура судинних ускладнень у хворих на ЦД. Значна частина пацієнтів мала поєднане ураження мікро- та макроціркуляторного русла, ізольовано макроангіопатії зустрічалися частіше ніж мікроангіопатіїї.

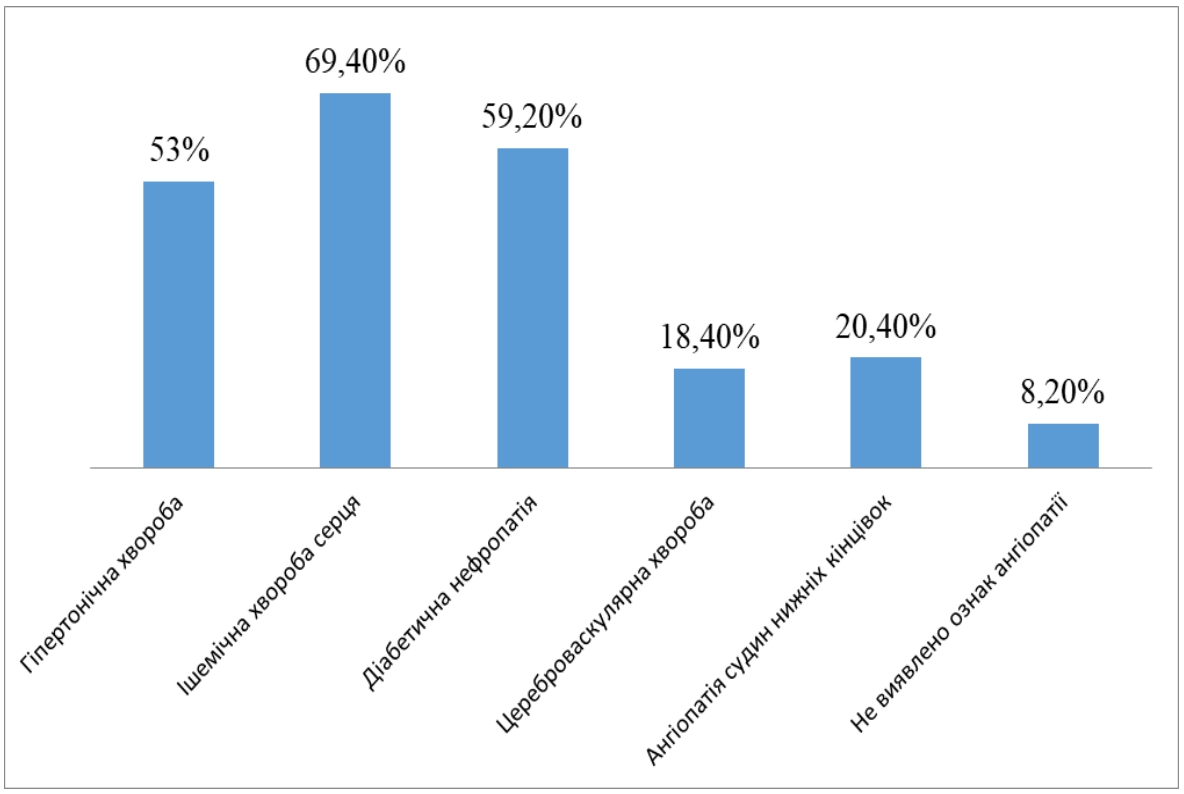


Рис. 3.4 Структура судинних ускладнень у хворих на ЦД

Усім пацієнтам був проведений комплекс клінічних, лабораторних та інструментальних методів дослідження, які наведені у главі «Методи дослідження».

Вік хворих у коливався від 30 до 74 років, в середньому 61,5 ± 7,6 роки. Гендерний розподіл обстежених хворих був наступним: чоловіків - 17 (43,6%) , жінок – 22 (56,4%). Тривалість захворювання на ЦД 2-го типу з моменту виявлених перших ознак становила від 5 до 25 років.

ВИСНОВКИ

Головна ознака діабету це порушення обміну, яке є причиною важких ускладнень. До цих ускладнень відноситься ДРП, що в подальшому призводить до сліпоти.

Гіперглікемія призводить до структурних змін в судинах, при контролі, спостереження і своєчасному зверненні до офтальмолога можна уповільнити або уникнути важких ускладнень ЦД.

Поразка очей при діабеті (діабетична ретинопатія) - це ускладнення, яке може уразити людину, що хворіє на цукровий діабет середнього та тяжкого ступеня, незалежно від того, приймає він інсулін, таблетки або просто дотримується дієти.

Найкращий спосіб попередити ретинопатію - відразу ж, після того, як лікар поставив діагноз «цукровий діабет», пройти обстеження очей. Чим раніше лікар зможе виявити у вас наявність діабетичного ускладнення на очах, тим раніше ви почнете лікування -що дозволить зберегти ваш зір.

Діяльності медичної сестри при обстеженні пацієнтів з цукровим діабетом є невід'ємною частиною діагностики і відіграє важливу роль для лікування і профілактики захворювання. Середній медичний персонал налаштовує пацієнтів на обстеження, пояснює які буду проходити вимірювання та їх цілі. Медична сестра збирає анамнез, що э важливим для профілактики і попередження ускладнення цукрового діабету. Також вона проводить необхідні виміри, перевіряє гостроту зору, капає очі, супроводжує пацієнта на протязі всього обстеження. Від даних обстеження залежить результат і постановка діагнозу.

Для профілактики і попередження ускладнень ЦД необхідно:

1. Стабільна компенсація цукрового діабету
2. Нормалізація артеріального тиску
3. Динамічне спостереження у офтальмолога.

СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ЛІТЕРАТУРИХ ДЖЕРЕЛ

1. Diabetes, Triglyceride Levels, and Other Risk Factors for Glaucoma i the National Health and Nutrition Examination Survey 2005–2008. / Ko F., Bolan M.

2. Pathogenesis of pre-diabetes: mechanisms of fasting and postprandial hyperglycemia in people with impaired fasting glucose and/or impaired glucose tolerance / Man C Dalla, G Bock, M Campioni [et al.]// Diabetes.- 2006.- Vol.55.- P. 3536–3549.

3. Diabetes Association. Diabetes and classification of diabetes mellitus. Diabetes care 2004.-27 (Suppl. 1).-P 5–10.

4. Diabetic retinopathy is associated with oxidative stress and mitigation of gene expression of antioxidant enzymes / M.F. El-Bab, N.S. Zaki, M.A. Mojaddidi [et al.] // Int. J. Gen. Med. – 2013. – Vol. 6. – P. 799-806.

5. Grigorescu F, Attaoua R, Ait El MS, Radian Ş. Susceptibility gene for insulin resistance and type 2 diabetes. In Cheţa D (ed). Genetics of diabetes The Truth Unveiled. Ed Acad. Rom, Bucureşti & S. Karger AG, Basel; 2010. p. 131.

6. Halliwell B. Oxidative stress, nutrition, and health. Experimental strategies for optimization of nutritional antioxidant intake in humans. Free Radical Res 1996;25:57–74.

7. International Diabetes Federation. Clinical Guidelines Task Force Global Guideline for Type 2 Diabetes (2012).-Assessed from www.idf.org.on July, 17,2013

8. Lorenzi M. The polyol pathway as a mechanism for diabetic retinopathy: attractive, elusive, and resilient [Electronic resource] / M. Lorenzi //Exp Diabetes Res. – 2007. – Access mode:http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1950230/

9. Maeda M. MTHFR gene polymorphism and diabetic retinopathy /M. Maeda, Y. Fujio, J. Azuma // Curr Diabetes Rev. – 2006. – Vol. 2, № 4. – P.467-76.

10. Hemoglobin A1c and Mortality in Older Adults With and Withou Diabetes: Results From the National Health and Nutrition Examination Survey (1988-2011). / Palta P., Huang E. S., Kalyani R. R. et al. Diabetes Care. 2017. № 4 (4). P. 453-460.

doi: 10.2337/dci16-0042. Epub 2017 Feb 21. (accessed Apr 2017) V., Gupra P. et al. Investigative Ophthalmology & Visual Science 2016. Vol. 57 P. 2152-2157. doi:10.1167/iovs.15-18373 (accessed April 2016) 66. Depression among people with type 2 diabetes mellitus, US Nationa Health and Nutrition Examination Survey (NHANES), 2005–2012. / Wang Y., Lope J. M. S., Bolge S. C. et al. BMC Phychiatry. 2016. № 16. P. 88. URL https://doi.org/10.1186/s12888-016-0800-2

11. (AC)(n) polymorphism of aldose reductase gene and diabeti microvascular complications in type 2 diabetes mellitus / H.K. Park, C.W. Ahn G.T. Lee [et al.] // Diabetes Res. Clin. Pract. – 2002. – Vol. 55, № 2. – P. 151-7.

12. Prediabetes — a global snapshot. 1st Int. Congress on Prediabetes and The Metabolic Syndrome. Berlin, 2005, abstract 1.

13. Identifying Trends in Undiagnosed Diabetes in U.S. Adults by Using Confirmatory Definition: A Cross-sectional Study. / Selvin E., Wang D., Lee A. K. Bergenstal R. M., Coresh J. Ann Intern Med. 2017. № 167 (11). P. 769–776.

doi:10.7326/M17-1272

14. World Health Organization. Global prevalence of vitamin A deficiency i populations at risk 1995−2005 [Internet]. [cited 2015 Feb 15]. 232 p. Availabl from: (67. Identifying Trends in Undiagnosed Diabetes in U.S. Adults by Using Confirmatory Definition: A Cross-sectional Study. / Selvin E., Wang D., Lee A. K. Bergenstal R. M., Coresh J. Ann Intern Med. 2017. № 167 (11). P. 769–776 doi:10.7326/M17-1272

15. Angiogenic and antiangiogenic factors in proliferative diabetic retinopathy / R. Simo, E. Carrasco, M. García-Ramirez, C. Hernández // Curr. Diabetes Rev. – 2006. – Vol. 2, № 1. – P. 71-96.

16. Association of VEGF and eNOS gene polymorphisms in type 2 diabetic retinopathy / B. Suganthalakshmi, R. Anand, R. Kim [et al.] // Mol. Vis. – 2006. – Vol. 12. – P. 336-41.

17. Association between sorbitol dehydrogenase gene polymorphisms and type 2 diabetic retinopathy / J.P. Szaflik, I. Majsterek, M. Kowalski [et al.] // Exp. Eye Res. – 2008. – Vol. 86, № 4. – P. 647-52.

18. Tian H. Prevalence and risk factors of hypertension and coronary heart disease in the subjects with abnormal glucose metabolism / H.Tian, C.Pan, J.Lu // Cien Saud Colet.- 2010.-Vol.-15(1).- P. 1073-1080. 409

19. Type 2 Diabetes Mellitus Unawareness, Prevalence, Trends and Ris Factors: National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES) 1999–2010. / Zhang Nana et al. Journal of International Medical Research. 2017. Vol. 45, № 2. P 594–609. doi:10.1177/0300060517693178. (accessed Apr. 2017)

20. Type 2 diabetes: national clinical guideline for management in primar and secondary care (update). / National Collaborating Centre for Chronic Conditions London: Royal College of Physicians, 2008. 278 p.

21. Total hemoglobin count has significant impact on A1C – Data fro National Health and Nutrition Examination Survey 1999-2014. / Wang D., Wang Y. Madhu S. et al. Prim Care Diabetes. 2019. № 1. pii: S1751-9918(18)30447-9. Doi 10.1016/j.pcd.2019.01.002.

22. World Health Organization, Global Report on Diabetes, WHO, Geneva, Switzerland; 2016.

23. Алифанов ИС. Диабетическая ретинопатия, тяжесть сахарного диабета и поражение других о рганов-мишеней у больных сахарным диабетом 2 типа (клинические параллели). Офтальмол. журн. 2006;1(3):16-19.

24. Алексеева МЛ, Гусарова ЕВ, Муллабаева Т. Онкомаркеры, и и характеристика и некоторые аспекты клинико-диагностическог использования. Проблемы репродукции. 2005;3:65-78.

25. Алиева НИ, Новодерёжкин ВВ, Прокофьева МИ. Использование ИАГлазерного витреолизиса в лечении пролиферативной диабетическо ретинопатии, осложненной гемофтальмом. РМЖ. Клиническая офтальмология. 2010;11(2):44-47.

26. Анциферов М.Б. Современные стандарты лечения больных сахарным диабетом 2 типа (основные положения исследования UKPDS) М.Б. Анциферов // Врач. – 2000. – № 1. – С. 6-8.

27. Астахов ЮС, Залевская АГ, Карпова ИА, [и др]. Факторы, влияющие н прогрессирование диабетической ретинопатии у больных сахарны диабетом 2 типа после перевода на инсулинотерапию. РМЖ. Клиническая Офтальмология. 2005;6(3):110-5.

28. Балаболкин МИ. Диабетология. Москва: Медицина; 2000. 672

29. Балаболкин МИ, Клебанова ЕМ. Роль окислительного стресса в патогенезе сосудистых осложнений диабета. Проблемы эндокринологии. 2000;46(6):29-34.

30. Балаболкин МИ, Клебанова ЕМ. Профилактика сосудистых осложнений сахарного диабета. Клиническая эндокринология. 2008;2:23-25.

31. Балаболкин МИ, Клебанова ЕМ, Креминская ВМ. Дифференциальна диагностика и лечение эндокринных заболеваний. Руководство. Москва МИА; 2008. 752 с

32. Бездетко П. А. Эпидемиология и частота сахарного диабета диабетической ретинопатии / П.А. Бездетко, Е.В. Горбачева Международный эндокринологический журнал. – 2006. – № 4 (6) – С. 37-45, 76-80.

33. Бєленічев ІФ, Чекман ІС, Нагорна ОО. Доклінічне вивчення спецично активності потенційних лікарськів засобів первинної та вторинно нейроптоекції. Методичні рекомендації. Київ. Юстон. 2016;80.

34. Боднар П.Н. «Эндокринология». Винница: Нова книга, 2007

35. Бондарь И.А., Климонтов В.В., Ким Л.Б.. Влияние терапии фозиноприлом на обмен коллагена и протеогликанов у больных сахарным диабетом 1-го типа с начальными стадиями нефропатии. Бюллетень СО РАМН. 2007;3:180-5.

36. Ендокринологія: підручник для студентів вищих медичних навчальних закладів /[П.М. Боднар, Г.П. Михальчишин, Ю.І. Комісаренко та ін.]; за ред. Проф. П.М. Боднара. – Вид.3, переробл. Та допов. – Вінниця: Нова книга, 2013. – 204-208 с.

37. Бурлачук Л.Ф., Морозов С.М. Словник-довідник по психологічній діагностиці. Київ, «Наукова думка», 1989с - 200 с.

«Глазные болезни» / А.В. Бородай, Рос. мед. акад. последиплом образования. – М., 2000. – 22 с.

38. Веселовская ЗФ. Осложнения сахарного диабета со стороны органа зрения Практична ангіологія. 2006;3:56-58.

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

40. Волчегорский И.А. Содержание продуктов ПОЛ, а-токоферола церулоплазмина в крови больных с сосудистыми осложнениям инсулинозависимого сахарного диабета / И.А. Волчегорский Н.В. Харченкова // Клин. лаб. диагностика. – 2003. – № 4. – С. 13-15.

41. Воробьева И.В. Непролиферативная диабетическая ретинопатия диабетическим макулярным отеком у больных сахарным диабетом второго типа: роль матриксных металлопротеиназ / И.В. Воробьева, Д.А. Меркушенкова, Л.Г. Эстрин // Вопросы биологической медицинской и фармацевтической химии. – 2012. – №5. – С. 57-64.

42. Гаврилова Н.А. Маркеры ранних стадий диабетической ретинопатии / Н.А. Гаврилова, Н.И. Ланевская, Н.Г. Анциферова // Известия РАН – 2002. – № 6. – С. 705-709.

43. Галилеева В.В. Применение антиоксиданта мексидола у больных с диабетической ретинопатией / В.В. Галилеева, О.М. Киселева // Тез. докл. VII съезда офтальмологов России. – М., 2000. – Ч. 2. – С.425-426.

44. Гомазков ОА. Нейротрофическая регуляция и стволовые клетки мозга. Москва: ИКАР; 2006. 332 с.

45. Ермакова НА. Диабетическая ретинопатия. Клиника, диагностика, классификация, лечение. Клин. офтальмол. 2013;13(1):33–36.

46. Ефремова ЛЛ. Применение препарата системной энзимотерапии вобэнзима в лечении гемофтальмов и иридоциклитов [автореферат диссертации]. Ростов на Дону; 2000. 24 с.

47. Єфімов А.С. зі співав. «Ендокринологія». Київ: Вища школа, 2004

48. Завгородняя НГ, Михальчик СВ. Биохимическая защита при консервативном лечении диабетической ретинопатии при сахарном диабет второго типа. Офтальмология. Восточная Европа. 2014;3(22):54-59. 59. Балаболкин МИ. Диабетология. Москва: Медицина; 2000. 672 с.

49. Казайник В.Н. Диабетическая ретинопатия: клиника, диагнстика и лечение стр. 3-4.

50. Влияние конечных продуктов гликозилирования на формировани сосудистых осложнений при ишемической болезни и сахарном диабете типа / М.В. Колбина, Л.П. Фирсова, И.П. Елисеева, Л.Н. Елисеева // Вестни аритмологии. – 2005. – № 39 (1). – С.43.

51. Мазурина Н. К. Роль гипергликемии в гемодинамических нарушениях сетчатки / Н. К. Мазурина, С. В. Сдобникова // Вестн. офтальмологии. – 2004. – № 6. – С. 46-48.

52. Маньковский Б. Н. Современные принципы терапии СД 2 типа / Б. Н. Маньковский // Актуальні проблеми ендокринології : матеріали 46-ї наук.- практ. конф., Харків, 19–21 червня 2002 р. – С. 39-42.

53. Маслова О.В., Сунцов Ю.И. Эпидемиология сахарного диабет и микрососудистых осложнений. Сахарный диабет. 2011. № 3(52). С. 6.

54. Метревели ДС, Сулханишвили МЗ. Распространенность ретинопатии сред больных сахарным диабетом 2-го типа. Проблемы эндокринологии 2006;52(4):6-8.

55. Миленькая ТМ. Диагностика диабетической ретинопатии. Новое офтальмологии. 2004;2:50-51.

56. Могілевський С. Ю. Значення поліморфних варіантів гена AKR1B1 rs759853 та rs9640883 при діабетичній ретинопатії / С. Ю. Могілевський, Л. І. Денисюк, О. В. Бушуєва // Архів офтальмології України. – 2015. – Т. 3, № 1. – С.32-35.

57. Москаленко В.Ф. Артеріальна гіпертензія: медично-соціальні результати шляхи виконання Національної програми профілактики і лікуванн

артеріальної гіпертензії /В.Ф.Москаленко, В.М. Коваленко // Українськи кардіологічний журнал. — 2002. — № 4. — С. 6-10

58. Наказ МОЗ України від 21.12.2012 № 1118 Про затвердження та впровадження медико-технологічних документів зі стандартизації медичної допомоги при цукровому діабеті 2 типу

59. Наказ МОЗ Україїни 22.05.2009 N 356 Про затвердження протоколів надання медичної допомоги за спеціальністю "Ендокринологія"

60. Ассоциации нарушений функциональной активности сетчатки, метаболических и гемодинамических изменений у больных сахарным диабетом без признаков ретинопатии / В.В. Нероев, А.А. Колчин, М.В. Зуева, [и др.] // Российский офтальмологический журнал. — 2013. — Т.6, № 1. — С. 20-25.

61. Нестеров АП. Диабетические поражения органов зрения. Проблем эндокринологии. 1997;3:16-19.

62. Нестеров А.П. Роль местных факторов в патогенезе диабетическо ретинопатии. Вестник офтальмологии. 1994;4:7-9.

63. Никифоров АС, Гусева МР. Нейроофтальмология. Руководство. Москва: ГЭОТАР-Медиа; 2008. 624 с.

64. Орловский М. А. Эксперементальные иссследования сахарног диабета 1 типа: причины меж– и внутривидовых различий резистентности диабетогенным факторам (обзор литературы и собственных исследований) Журнал АМН України. 2006. Т.12, N 2. С. 255.

65. Павлюченко К.П. Роль матриксной металлопротеиназы-9 развитии диабетической ретинопатии / К.П. Павлюченко, Т.В. Олейник, А.В. Коробова // Проблеми екологічної та медичної генетики і клінічної імунології. – 2011. – Вип. 3. – С. 161-165.

66. Ендокринологія. Медична освіта: Панькаів В.І. - Український науково-практичний центр ендокринної хірургії, трансплантації ендокринних органів і тканин МОЗ України, м. Київ- 55, 63-64с.

67. Пирогов ЮИ, Бржеский ВВ, Сомов ЕЕ. Защитные факторы поверхности глазного яблока у здоровых и больных людей. Офтальмохирургия и терапия. 2002;2(3-4):47-55.

68. Попова ИГ. Роль эндотелиальной дисфункции в развитии перинатальной патологии у доношенных новорожденных, родившихся у матерей с гестозом [автореферат диссертации]. Санкт-Петербург; 2010. 24 с.

69. Рябина М.В. Современный взгляд на роль ренин-ангиотензиновой системы в патогенезе диабетической ретинопатии [Электронный ресурс] / М.В. Рябина М.В, Т.Д. Охоцимская // Русский медицинский журнал. – 2012. – № 2. – Режим доступа: http://www.rmj.ru/articles_8241.htm.

70. Шадриев Ф.Е. Диабетическая ретинопатия. Современна оптометрия. 2008. № 4. С. 36.

71. Генетические маркеры развития диабетической ретинопатии / А.В. Щулькин, А.В. Колесников, О.И. Баренина, А.А. Никифоров Фундаментальные исследования. – 2014. – № 4. – С. 411-414.

ДОДАТКИ

Додаток А

Будь ласка, дайте відповідь на анкету і вкажіть стать і вік:

Стать	Вік

№		Так	Ні	Не знаю
1	Чи знаєте Ви про цукровий діабет?			
2	Чи знаєте Ви норму цукру в крові?			
3	Чи є у Вас Цукровий Діабет?			
4	Чи вмієте Ви користуватися глюкометром?			
5	Чи користуєтеся Ви глюкометром?			
6	Чи є у Вас спадкова схильність до цукрового діабету?			
7	Чи є у Вас ожиріння?			
8	Чи є у Вас шкідливі звички?			
9	Чи знаєте Ви про ускладнення цукрового діабету?			
10	Які ускладнення цукрового діабету Ви знаєте?			
11	Чи впливає Цукровий Діабет на спосіб життя?	Так	Ні	Важко відповісти
12	Чи буває у вас роздратування, пісок в очах, свербіж або печіння очей?	Іноді	Постійно	Не буває
13	Чи буває у вас злипання повік, відчуття чогось стороннього в очах,надмірна сльозоточивість?	Іноді	Постійно	Не буває

Додаток Б

1. Одягніть окуляри (якщо ви їх зазвичай використовуєте).
2. Розмістіть сітку перед собою на відстані 20-30 см.
3. Прикрийте 1 око.
4. Зосередивши погляд на центральній точці, оцініть решту сітки.

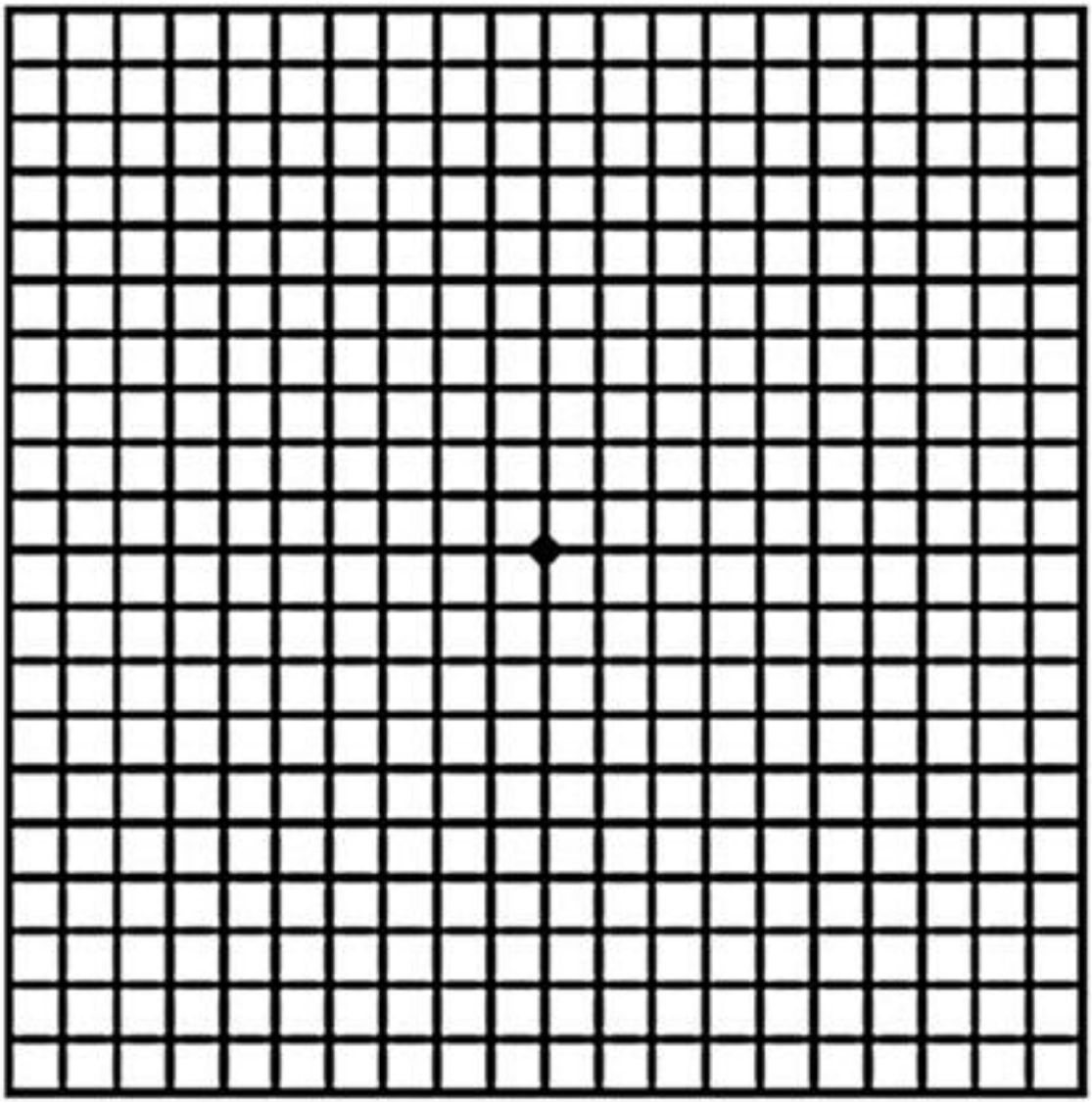


Рисунок 4.1 – Тест Амслера

Ліве око

№		Усі рівні	Викривляються	Ваш варіант
1	Чи всі лінії сітки прямі і рівні?			
2	Чи всі квадрати решітки однакового розміру?	Так	Ні	
3	Чи немає зон, де малюнок спотворюється, затуманюється, знебарвлюється?			

Праве око

№		Усі рівні	Викривляються	Ваш варіант
1	Чи всі лінії сітки прямі і рівні?			
2	Чи всі квадрати решітки однакового розміру?	Так	Ні	
3	Чи немає зон, де малюнок спотворюється, затуманюється, знебарвлюється?			