

2. Даний метод прогнозування можна вважати достовірним додатковим методом діагностики стадій розвитку діабетичної ретинопатії, що є особливо цінним при застосуванні у хворих з непрозорими середовищами.

ЛІТЕРАТУРА

1. Афифи А. А., Эйзен С. Статистический анализ: подход с использованием ЭВМ. — М.: Мир, 1982. — 448 с.
2. Бессмертный Б. С. Математическая статистика в клинической и экспериментальной медицине. — М.: Медгиз, 1967. — 303 с.
3. Глушенко Н. А., Петруня А. М., Язид М. А. Абу Эбейд. Патогенетические механизмы диабетических ретинопатий. — С. 98-99.
4. Дубров А. М., Мхтарян А. С., Трушин Л. И. Многомерные статистические методы. — М.: Финансы и статистика, 1998. — 352 с.
5. Ковальчук А. Г. Скорость распространения ультразвука в стекловидном теле глаза как диагностический показатель степени внутриглазных посттравматических изменений. Дис. ... канд. мед. наук. — Одесса, 1999. — 129 с.

Поступила 13.04.2009.

Рецензент канд. мед. наук А. Г. Ковальчук

MATHEMATICAL PROGNOSIS OF CHANGES IN THE EYE FUNDUS USING THE RATE OF ULTRASOUND TRANSMISSION IN THE VITREOUS BODY IN PATIENTS WITH DIABETES WITH OPAQUE OCULAR MEDIUM

Bezdetko P. A., Martynenko A. B.

Kharkov, Zhytomir, Ukraine

As a result of assessment of diabetic retinopathy in patients utilizing determination of ultrasound distribution velocity in the vitreous body there was established a certain numeric correlation between ultrasound distribution velocity and quantitative and qualitative characteristics of vitreous body opacities. This correlation may be used as a valuable auxiliary measure of assessment in nontransparent media of the eye.



УДК 617.741-004.1-089+616.379-008.64-053.88

ТЕЧЕНИЕ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ РЕТИНОПАТИИ У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ II ТИПА, ПЕРЕНЕСШИХ ОПЕРАЦИЮ ПО ПОВОДУ КАТАРАКТЫ

Т. В. Олейник, доц.

Донецкий национальный медицинский университет

Вивчена можливість впливу на розвиток та прогресування непроліферативної діабетичної ретинопатії шляхом призначення прийому препаратів «Мильгама» та «Факовіт» хворим на II тип цукрового діабету, прооперованих з приводу вікової катаракти. Встановлено, що сумісне застосування цих препаратів дозволяє достовірно зменшити прогресування початкової та помірної непроліферативної діабетичної ретинопатії в тяжку непроліферативну і проліферативну стадію до 12% в порівнянні з 30,4% у хворих, що отримали стандартне лікування.

Ключевые слова: диабетическая ретинопатия, катаракта, «Мильгама», «Факовит».

Ключові слова: діабетична ретинопатія, катаракта, «Мильгама», «Факовіт».

Поражение глаз при сахарном диабете рассматривается в настоящий момент как закономерное явление. Из-за особой значимости органа зрения для активной жизни именно его поражение при диабете часто становится причиной инвалидности [3]. В Украине за последние годы наблюдается увеличение частоты тяжелых поражений глаза, связанных с диабетом, и увеличения инвалидности по этой причине [5, 12]. Одним из препятствий для правильной оценки состояния глазного дна у пациентов с диабетической ретинопатией (ДР) является катаракта. Частота развития катаракты у больных

сахарным диабетом в 3-4 раза выше в возрасте до 65 лет и в два раза выше в возрасте после 65 лет по сравнению с больными без диабета [17]. У больных сахарным диабетом второго типа катаракта встречается в 70-80% случаев [7]. Своевременность оперативного лечения этой патологии, наиболее правильные подходы к определению показаний, видам оперативного лечения и борьбе с послеоперационными осложнениями у таких пациентов обсуждаются многими авторами [3, 17, 18, 19, 22].

© Т. В. Олейник, 2009.

Современные технологии хирургического лечения катаракты позволяют значительно снизить частоту ранних послеоперационных осложнений, однако существует вероятность прогрессирования диабетической ретинопатии [20] и развития макулярного отека — осложнения, влияющего на центральное зрение даже при высоком качестве хирургической техники [4, 15]. В этой связи представляется интересным изучение возможности патогенетически обоснованного влияния на процесс прогрессирования ДР после оперативного лечения катаракты.

При изучении проявлений диабетической ретинопатии, как и других нейропатий, уделяется внимание не только повышенному уровню глюкозы в крови больных сахарным диабетом, но этот фактор сейчас рассматривают скорее как пусковой механизм лавинообразных метаболических нарушений, приводящих к повышению уровня протеинкиназы С и целого ряда метаболитов углеводно-фосфорного и липидного обменов. К числу таких метаболитов в первую очередь относятся ацетоацетат, метилглиоксаль, диацилглицерин, дезоксиглюкоза и др. [1, 2, 6].

Экспериментальные исследования, проведенные нами ранее, выявили нарушения метаболического статуса сетчатки при развитии ДР, проявлявшиеся в виде дефицита тиамин, снижения содержания уровня глутатиона, нарушения активности окислительно-восстановительного потенциала никотинамидных коферментов, резкого возрастания уровня оксоальдегидов — метилглиоксаля, ацето-ацетата, повреждения лизосомальных мембран пигментного эпителия [8]. Для нормализации данных показателей в эксперименте на крысах был успешно применен бенфотиамин в виде препарата «Мильгама» и аминокислоты — предшественника глутатиона в виде препарата «Факовит» [9, 10]. Применение указанных препаратов приводило к снижению уровня токсических метаболитов (оксоальдегидов) и уменьшало выраженность оксидативного стресса в сетчатой оболочке глаз за счет нормализации окислительно-восстановительного потенциала системы глутатиона и уровня тиамин. Полученные нами результаты применения этого комплекса при развитии ДР в эксперименте привели нас к выводу о возможности использования данных препаратов у пациентов с непролиферативной ДР, прооперированных по поводу возрастной катаракты.

Целью данного исследования явилось изучение возможности предупреждения и стабилизации прогрессирования непролиферативной диабетической ретинопатии (НПДР) у пациентов с сахарным диабетом II типа, после удаления возрастной катаракты.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ. Исследование проведено у 122 человек, составивших две клинически идентичные группы пациентов с сахарным диабетом II типа средней степени тяжести в стадии компенсации на момент начала наблюдения, прооперированных по поводу катаракты (129 глаз). Стаж сахарного диабета у больных обеих групп не превышал 15 лет от момента постановки диагноза и составлял в среднем $(9,63 \pm 1,44)$ лет в основной и $(9,73 \pm 1,52)$ в контрольной группе ($p > 0,05$). Из них 78 пациентов (83 глаза) составили основную группу, которой в послеоперационном периоде назначался совместный прием аминокислот — предшественников глутатиона (глицина, глутамина, L-цистеина) в виде препарата «Факовит» (Фармацевтическая компания «Здоровье», Харьков) по 2 таблетки трижды в сутки и прием бенфотиамин в виде препарата «Мильгама» (Вьорваг Фарма ГмбХ и Ко.ГК, Германия) по 100 мг трижды в сутки, курсами по три месяца (Патент Украины № 29829 от 25.01.08 и Патент Украины № 30520 от 25.02.2008). Контрольную группу составили 44 пациента (46 глаз), которым прием этих препаратов не назначался. Среди пациентов основной группы мужчин было — 29,49%, женщин — 70,51%, в контрольной группе — мужчин — 34,09% и женщин — 65,91%. Средний возраст в основной группе составил — $61,8 \pm 4,5$ и в контрольной — $(62,3 \pm 4,7)$ лет ($p > 0,05$). Все пациенты находились под наблюдением эндокринолога, контролировалась степень компенсации углеводного обмена и, при необходимости, производилась коррекция получаемой ими сахароснижающей терапии.

Пациентам обеих групп проводилось детальное полное офтальмологическое обследование, включающее визометрию, периметрию, тонометрию, биомикроскопию переднего отдела глаза, осмотр и биомикроскопию глазного дна, при необходимости — с последующим цветным фотографированием, при проявлении признаков прогрессирования ДР для уточнения тактики лечения больного по показаниям — оптическую когерентную томографию, флюоресцентную ангиографию.

Признаки НПДР оценивались офтальмоскопически после восстановления прозрачности сред (после проведения оперативного лечения по поводу катаракты) и анализировались в соответствии с предложенной автором схемой, которая являлась упрощенным вариантом классификации проявлений диабетической ретинопатии ETDRS [16] и интернациональной клинической шкалы тяжести ДР (Американская академия офтальмологии, 2002) [23]. Для удобства сравнения оценка проявлений НПДР производилась в баллах, соответствующих наличию и выраженности проявлений ДР [11], и подвергалась статистической обработке с использованием определения критерия Стьюдента и точного критерия Фишера.

Распределение пациентов в группах наблюдения по степени выраженности проявлений ДР представлены в таблице 1.

Пациенты обеих групп были прооперированы по поводу незрелой возрастной катаракты с плотностью ядра хрусталика 2-3 степени по Буратто [14]. До оперативного лечения острота зрения в основной группе была равна светоощущению с правильной светопроекцией в 42,2% (35 глаз) и в 41,4% (19 глаз) — в контрольной. Остроту зрения от 0,01 до 0,1 — имели 50,6% (42 глаза) пациентов основной группы и 47,8% (22 глаза) — контрольной. Остальные пациенты в обеих группах имели остроту зрения выше 0,1. В качестве оперативного вмешательства применялся метод факоземлю-

сификации катаракты (ФЭК) через роговичный доступ 3,2 мм с имплантацией мягких трехсоставных акриловых ИОЛ «Acrysof» MA60AC (Alcon). В исследование включались пациенты, у которых операция прошла без осложнений и послеоперационная воспалительная реакция либо отсутствовала, либо не превышала I-II степень выраженности по классификации Н. М. Сергиенко [13].

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ. Как видно из таблицы 1, на момент начала наблюдения группы сравнения были сопоставимы по степени выраженности ДР. Пациенты либо не имели признаков ДР — 4,3% в контрольной группе и 4,8% в основной, либо имели признаки начальной — 37% в контрольной группе и 36,1% в основной или умеренной НПДР — 58,7% в контрольной и 59% в основной группе.

Таблица 1

Изменения глазного дна у больных диабетической ретинопатией на момент начала наблюдения (в баллах)

| Баллы | Группы сравнения | | | | p — уровень точного критерия Фишера |
|-----------|--------------------|------|-----------------|------|-------------------------------------|
| | Контрольная n = 46 | | Основная n = 83 | | |
| | абс. | % | абс. | % | |
| 0 | 2 | 4,3 | 4 | 4,8 | 0,636 |
| от 1 до 2 | 17 | 37,0 | 30 | 36,1 | 0,442 |
| от 3 до 5 | 27 | 58,7 | 49 | 59,0 | 0,558 |
| свыше 5 | — | — | — | — | — |

n — количество глаз

На начало наблюдения среднее значение балльной оценки выраженности признаков ДР в контрольной группе составило — $2,80 \pm 0,20$; в основной — $(2,81 \pm 0,15)$ баллов ($p = 0,991$).

Ранние послеоперационные осложнения наблюдались на 18 (21,7%) глазах в основной группе и 11 (23,9%) в контрольной. Данные о частоте и видах ранней послеоперационной реакции у наблюдаемых пациентов представлены в таблице 2.

Таблица 2

Характер и частота осложнений раннего периода после ФЭК у больных сахарным диабетом II типа, абс. (%)

| Осложнения | Основная группа n (%) | Контрольная группа n (%) |
|--------------------|-----------------------|--------------------------|
| Отек роговицы | 8 (9,6) | 5 (10,8) |
| Гипертензия | 11 (13,3) | 6 (13) |
| Фибриновая реакция | 5 (6) | 3 (6,5) |

n — количество глаз

Как видно из данных таблицы 2, частота и виды ранней послеоперационной реакции были одинаковы в обеих группах наблюдаемых пациентов. Гипертензия носила транзиторный характер и была купирована в течение первых суток после оперативного лечения с помощью инстилляций 0,5% р-ра тимолола. Отек роговицы был связан с транзиторной гипертензией на 6 глазах в основной группе и на 3 глазах в контрольной. В остальных случаях он наблюдался

в месте основного роговичного доступа и был выражен умеренно. Фибриновая реакция выражалась в появлении нитей фибрина в области зрачка и в передней камере и была купирована инстилляциями кортикостероидов, назначением нестероидных противовоспалительных препаратов внутрь на 3–5 дней и субконъюнктивальным введением фибринолизина в дозе 300 ЕД от 3 до 5 инъекций.

На пятые сутки после оперативного лечения средняя острота зрения составляла $0,67 \pm 0,04$ в основной группе и $0,64 \pm 0,06$ в контрольной ($p < 0,05$). Полученная острота зрения у пациентов обеих групп объяснялась тем, что по балльной оценке проявления ДР находились в пределах 0–5 баллов. В основной группе в 4,8% глаз признаки ДР отсутствовали, а в 95,2% находились в рамках НПДР умеренной выраженности без признаков тяжелой степени и диабетической макулопатии. Аналогичные показатели были в контрольной группе — 4,3% и 95,7% соответственно (табл. 1). Спустя один месяц после операции средняя острота зрения увеличилась до $0,74 \pm 0,05$ в контрольной группе и $0,78 \pm 0,06$ в основной ($p > 0,05$).

Выраженность изменений глазного дна пациентов через 3 месяца после проведения оперативного вмешательства отражена в таблице 3.

Таблица 3

Изменения глазного дна у больных диабетической ретинопатией через 3 месяца после проведения ФЭК с имплантацией ИОЛ (в баллах)

| Баллы | Группы сравнения | | | | p — уровень точного критерия Фишера |
|-----------|--------------------|------|-----------------|------|-------------------------------------|
| | контрольная n = 46 | | основная n = 83 | | |
| | абс. | % | абс. | % | |
| 0 | 2 | 4,3 | 4 | 4,8 | 0,636 |
| от 1 до 2 | 15 | 32,6 | 27 | 32,5 | 0,572 |
| от 3 до 5 | 26 | 56,6 | 48 | 57,8 | 0,516 |
| свыше 5 | 3 | 6,5 | 4 | 4,8 | 0,460 |

n — количество глаз

Как видно из таблицы 3, через 3 месяца после проведения оперативного вмешательства — ФЭК с имплантацией ИОЛ — изменения степени выраженности проявлений диабетической ретинопатии в обеих группах были минимальны, что совпадает с данными литературы [19] о том, что проведенная без осложнений факэмульсификация не осложняет течение диабетической ретинопатии. Следует отметить, что на 3 глазах в контрольной группе и на 4 в основной произошло прогрессирование проявлений ДР выше 5 баллов, обусловленное развитием диабетического отека макулы в течение первого-второго месяца после ФЭК, потребовавшего проведения лазерного лечения.

Оценивая степень выраженности проявлений ДР в группах к концу наблюдения, отраженных в таблице 4, следует отметить, что развитие ДР происходило у всех пациентов.

Таблица 4

Балльная оценка выраженности диабетической ретинопатии через 3 года наблюдения

| Баллы | Группы сравнения | | | | p — уровень точного критерия Фишера |
|-----------|--------------------|------|-----------------|------|-------------------------------------|
| | контрольная n = 46 | | основная n = 83 | | |
| | абс. | % | абс. | % | |
| 0 | — | — | — | — | — |
| от 1 до 2 | 3 | 6,5 | 16 | 19,3 | 0,040 |
| от 3 до 5 | 29 | 63,0 | 57 | 68,7 | 0,323 |
| свыше 5 | 14 | 30,4 | 10 | 12,0 | 0,011 |

n — количество глаз

Спустя три года после операции в обеих группах не осталось больных без признаков ДР, однако в контрольной группе достоверно уменьшилось количество глаз с проявлениями ДР в 1-2 балла — 6,5% по сравнению с основной группой, где данный показатель составил 19,3% (p = 0,04). Важным изменением является тот факт, что в 30,4% случаев у больных контрольной группы произошло развитие тяжелой непролиферативной и пролиферативной стадий ДР, тогда как в основной группе частота аналогичных изменений составила 12% (p = 0,011). Через три года наблюдения в контрольной группе среднее значение балльной оценки выраженности признаков ДР равнялось $10,07 \pm 1,42$; в основной — $5,53 \pm 0,66$ баллов (p = 0,001).

Данные таблицы 5 позволяют оценить степень изменений выраженности ДР в группах наблюдаемых пациентов.

Таблица 5

Степень изменений выраженности диабетической ретинопатии в группах наблюдения

| Прирост в баллах | Группы сравнения | | | | p — уровень точного критерия Фишера |
|------------------|--------------------|------|-----------------|------|-------------------------------------|
| | контрольная n = 46 | | основная n = 83 | | |
| | абс. | % | абс. | % | |
| на 0 | 2 | 4,3 | 16 | 19,3 | 0,014 |
| на 1 — 2 | 22 | 47,8 | 55 | 66,3 | 0,032 |
| на 3 — 5 | 8 | 17,4 | 2 | 2,4 | 0,004 |
| более, чем на 5 | 14 | 30,4 | 10 | 12,0 | 0,011 |

n — количество глаз

У больных основной группы в 19,3% (16 глаз) проявления ДР в течение всего срока наблюдения оставались без изменения, что достоверно отличается от данных контрольной группы, где стабильное состояние сетчатой оболочки наблюдалось в 4,3% случаев (2 глаза) (p = 0,032). Прогрессирование ДР на 1-2 балла составило в основной группе 66,3% (55 глаз), по сравнению с 47,8% (22 глаза) в контрольной группе (p = 0,032). Достоверно чаще возрастание степени выраженности ДР происходило в контрольной группе — на 3-5 баллов — 17,4% (8 глаз) по сравнению с 2,4% (2 глаза) в основной

группе (p = 0,004). Прогрессирование ДР более чем на 5 баллов произошло в 30,4% (14 глаз) в контрольной и в 12% (10 глаз) в основной группе (p = 0,011). Среди этих пациентов в контрольной группе наблюдалось появление следующих признаков ДР и их сочетание: неоваскуляризация ДЗН в 6 случаях, из них 2 — с ретинальной неоваскуляризацией. Крупные ретинальные и преретинальные кровоизлияния были выявлены на 7 глазах, признаки диабетической макулопатии развились в 9 случаях, ИРМА появились на 4 глазах, в одном случае — наблюдалась четкообразность венул. У пациентов основной группы — неоваскуляризация ДЗН развилась на трех глазах, из них в одном — с появлением крупных ретинальных геморрагий, ИРМА появились в 3 случаях, диабетическая макулопатия наблюдалась у 8 пациентов.

Возрастание проявлений ДР к концу срока наблюдения произошло в контрольной группе в среднем на $(7,3 \pm 1,3)$ балла, в основной группе на $(2,7 \pm 0,6)$ балла (p = 0,0004). Наибольшее прогрессирование признаков ДР в обеих группах наблюдалось преимущественно у лиц, имевших в начале лечения от 3 до 5 баллов. Именно у этих больных прирост составил более 5 баллов для каждого из них (минимум — 13 баллов в контрольной группе и 9 баллов в основной; а максимум — 32 балла в контрольной и 26 баллов в основной). Полученные результаты согласуются с данными литературы о том, что вероятность прогрессирования ДР после оперативного лечения катаракты больше у тех пациентов, у которых она изначально выражена сильнее [20, 21]. К концу срока наблюдения средняя острота зрения составила $0,59 \pm 0,04$ в контрольной и $0,67 \pm 0,06$ в основной группе (p > 0,05). При этом, по сравнению с остротой зрения через один месяц после операции в контрольной группе произошло достоверное ее снижение.

ВЫВОДЫ

1. Установлено, что появление признаков ДР происходило у всех пациентов с сахарным диабетом II типа, однако у больных, прооперированных по поводу катаракты, в лечении которых совместно применялись препараты «Мильгама» и «Факовит» в 19,3% случаев сохранились минимальные проявления ДР в течение трех лет наблюдения по сравнению с 6,5% в контрольной группе.

2. Показано, что прием препаратов «Мильгама» и «Факовит» тормозит прогрессирование непролиферативной ДР и в 2,5 раза снижает частоту развития тяжелой непролиферативной и пролиферативной стадий ДР по сравнению с пациентами, получавшими традиционное лечение.

ЛИТЕРАТУРА

1. **Александровский А. Я.** Молекулярные механизмы развития диабетических осложнений // Биохимия. — 1998. — Т. 63, № 11. — С. 1470-1479.
2. **Александровский А. Я.** // Биохимия. — 2002. — Т. 67. — С. 1611-1631.
3. **Балашевич Л. И. и соавт.** Глазные проявления диабета. — Санкт-Петербург, 2004. — С. 181, 148.
4. **Егоров В. В., Егорова А. В., Смолякова Г. П.** Клинико-прогностическая оценка факторов риска развития макулярного отека у больных сахарным диабетом после факоэмульсификации катаракты // Офтальмология. — 2008. — Т. 5, № 1.
5. **Крыжановская Т. В.** Патогенетические аспекты реабилитации больных диабетической ретинопатией // Сучасні аспекти судинно-ендокринних захворювань органа зору. — 2005. — С. 73-74.
6. **Леус Н. Ф.** Метаболические механизмы развития и перспективы медикаментозного лечения диабетической ретинопатии // Офтальмол. журн. — 2003. — № 5. — С. 75-80.
7. **Нестеренко Е. В.** Тактика ведения офтальмологических больных с сахарным диабетом при хирургическом вмешательстве на глазном яблоке по поводу катаракты // Рефракционная хирургия и офтальмология. — 2005. — Т. 5, № 1. — С. 14-18.
8. **Олейник Т. В.** Окислительное повреждение пигментного эпителия сетчатки при моделировании стрептозотоцинового диабета // Офтальмол. журн. — 2005. — № 3. — С. 47-49.
9. **Олейник Т. В.** Влияние препаратов «Мильгамы» и «Факовита» на содержание окси- и кетокистоз в сетчатке при экспериментальном диабете // Таврический Медико-Биологический Вестник. — 2007. — Т. 10, № 4. — С. 65-70.
10. **Олейник Т. В.** Влияние препаратов «Мильгама» и «Факовит» на уровень оксоальдегидов в сетчатке и крови при экспериментальном диабете // Офтальмол. журн. — 2008. — № 1. — С. 66-70.
11. **Олейник Т. В.** Возможность стабилизации прогрессирования и предупреждения развития непролиферативной диабетической ретинопатии у пациентов с сахарным диабетом II типа // Офтальмол. журн. — 2008. — № 3. — С. 36-40.
12. **Пасечникова Н. В., Риков С. О., Степанюк Г. И., Мартопляс К. В.** Офтальмологічна допомога населенню України в 206 році // Офтальмол. журн. — 2007. — № 4. — С. 64-69.
13. **Сергиенко Н. М.** Интраокулярная коррекция. — Киев: Здоровья, 1990. — 128 с.
14. **Buratto L.** Хирургия катаракты. Переход от экстракапсулярной экстракции катаракты к факоэмульсификации // Fabiano Editore. — 1999. — 474 с.
15. **Dowler J. G., Hykin P. G., Hamilton A. M.** Phacoemulsification versus extracapsular cataract extraction in patients with diabetes // Ophthalmology. — 2000. — Vol. 107. — P. 457-462.
16. **Early Treatment Diabetic Retinopathy Study Research Group. Report number 12.** Fundus photographic risk factor for progression of diabetic retinopathy // Ophthalmology. — 1991. — Vol. 5, № 5 (Suppl.). — P. 823-833.
17. **Edered F., Hiller R., Taylor H. R.** Senile lens changes and diabetes in two population studies // Am. J. Ophthalmol. — 1981. — Vol. 91. — P. 381-395.
18. **Hykin P. G., Gregson R. M., Stevens J. D., Hamilton P. A.** Extracapsular cataract extraction in proliferative diabetic retinopathy // Ophthalmology. — 1993. — Vol. 100. — P. 394-399.
19. **Ionides A., Dowler J. G., Hykin P. G. et al.** Posterior capsular opacification following diabetic extracapsular cataract extraction // Eye. — 1993. — Vol. 8 (Pt. 5). — P. 535-537.
20. **Liao S. B., Ku W. C.** Progression of diabetic retinopathy after phacoemulsification in diabetic patients: a three-year analysis // J. Cataract Refract. Surg. — 2002. Apr. 28 (4). — P. 626-630.
21. **Mittra R. A., Borrillo J. L., Dev S., Mieler W. F., Koenig S. B.** Retinopathy progression and visual outcomes after phacoemulsification in patients with diabetes mellitus // Arch. Ophthalmol. — 2000. — Vol. 118. — P. 912-917.
22. **Ulbig M. R., Hykin P. G., Foss A. J. et al.** Anterior hyaloidal fibrovascular proliferation after extracapsular cataract extraction in diabetic eyes // Am. J. Ophthalmol. — 1993. — Vol. 115. — P. 321-326.
23. **Wilkinson C. P., Frederick L. Ferris, Ronald E Klein et al. Global Diabetic Retinopathy Project Group.** Proposed international clinical diabetic retinopathy and diabetic macular edema disease severity scales // Ophthalmology. — 2003. — Vol. 110, Issue 9. — P. 1677-1682.

Поступила 29.04.2009.

Рецензент ст. науч. сотр. В. А. Науменко

DIABETIC RETINOPATHY PROGRESSION IN THE PATIENTS WITH II TYPE OF DIABETES AFTER CATARACT SURGERY

Oleynik T. V.

Donetsk, Ukraine

The opportunity of influence of development and progress nonproliferative diabetic retinopathy by purpose of reception of «Milgama» and «Facovit» by patient with II type of diabetes after cataract surgery is studied. It is established, that joint application of these preparations allows to reduce authentically progress initial and moderated nonproliferative diabetic retinopathy to sever nonproliferative diabetic retinopathy a stage up to 12% in comparison from 30,4% at patient who have received standard treatment.