

VALUES OF SURGICALLY INDUCED ASTIGMATISM AFTER PHACOEMULSIFICATION  
DEPENDING ON THE IOP AND CORNEA RIGIDITY

Kolomiets V. O., Dmytriiev S. K., Lazar Yu. M.

Odessa, Ukraine

Values of surgically induced astigmatism after phacoemulsification with IOL implantation in patients with cataract were investigated.

It was established that after phacoemulsification with IOL implantation the value of surgically induced astigmatism was in the range from 0.04 D to 3.76 D.

Surgically induced astigmatism after phacoemulsification with IOL implantation depends not only on the incision size and location. It also depends on anatomical-functional parameters of the eye among which it is possible to distinguish the degree of preoperative corneal astigmatism, corneal rigidity, IOP value as well as patient's age.



УДК 617.735-002+616.379-008.64]-036.65:617.741-004.1-089

**ДИНАМИКА ПРОГРЕССИРОВАНИЯ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ РЕТИНОПАТИИ  
ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ II ТИПА ПОСЛЕ УДАЛЕНИЯ КАТАРАКТЫ**

**К. П. Павлюченко**, д. м. н., проф., **Т. В. Олейник**, д. м. н., проф.,

**А. В. Коробова**, асс.

Донецкий национальный медицинский университет им. М. Горького

*Вивчено можливість профілактики виникнення діабетичної ретинопатії і уповільнення прогресування непроліферативної діабетичної ретинопатії у хворих з цукровим діабетом 2 типу після факоемольсифікації катаракти. Під наглядом протягом 3-х років перебували 82 хворих (91 очей) з цукровим діабетом 2 типу без діабетичної ретинопатії, з початковою та помірною непроліферативною діабетичною ретинопатією, які були прооперовані з приводу вікової катаракти. Встановлено, що застосування симвастатину дозволило уникнути прогресування діабетичної ретинопатії в 46,82 % випадків, в порівнянні з 27,27 % випадків у хворих, які отримували тільки стандартну терапію. При призначенні симвастатину частота розвитку важкої непроліферативної і проліферативної діабетичної ретинопатії в 2,9 разів менша.*

**Ключевые слова:** диабетическая ретинопатия, катаракта, сахарный диабет II типа, симвастатин

**Ключові слова:** діабетична ретинопатія, катаракта, цукровий діабет II типу, симвастатин.

**Введение.** Диабетическое поражение сетчатки было и, к сожалению, остается лидирующей причиной слепоты среди лиц трудоспособного возраста в развитых странах [1, 13, 17]. Диабетическая ретинопатия (ДР) является одним из тяжелых проявлений сахарного диабета и приводит к снижению зрительных функций у 30–90 % больных [7]. Особенно актуальной стала эта проблема для пациентов, страдающих сахарным диабетом II типа (СД II типа), число которых каждые 12–15 лет увеличивается в среднем вдвое, причем ДР развивается у 60–95 % этих больных [4, 6].

Наряду с диабетической ретинопатией, к снижению зрения у данной категории больных приводит и помутнение хрусталика, что существенно затрудняет диагностику, динамическое наблюдение, а также контроль эффективности лечения диабетических поражений сетчатки [21]. ДР при СД II типа сочетается с катарактой в 79,5 % случаев [16]. Со-

временные технические возможности микрохирургии катаракт, среди которых лидирующие позиции занимает факоэмульсификация, а также широкий выбор интраокулярных линз, позволяют эффективно оперировать катаракту у больных сахарным диабетом. Однако существует мнение о том, что даже идеально проведенная операция по удалению катаракты у пациентов с СД может спровоцировать возникновение и прогрессирование сосудистых осложнений на глазном дне [5, 23], что обусловлено патогенетическими особенностями СД и его осложнений, аутоиммунным характером заболевания, нарушением нейрогуморального и локального клеточного гомеостаза [12]. В связи с этим актуальным является поиск путей замедления прогрессирования ДР у пациентов после факоэмульсификации.

© К. П. Павлюченко, Т. В. Олейник, А. В. Коробова, 2012

ДР является мультифакторным заболеванием [18, 19], в формировании и дальнейшем развитии которого принимают участие такие патогенетические звенья как: гипергликемия, окислительный стресс, гликирование белков и накопление их конечных продуктов, повышенная активация системы перекисного окисления липидов [8]. Кроме упомянутых процессов, в экспериментальных исследованиях иностранных авторов описано, что матриксная металлопротеиназа — 9 (ММП-9) или желатиназа Б также участвует в патогенезе ДР, играя одну из ключевых ролей в ремоделировании внеклеточного матрикса и компонентов базальных мембран (коллагена IV и V типов). По мнению зарубежных исследователей, эта способность ММП-9 гидролизовать коллагеновый каркас базальных мембран сосудов сетчатки и является пусковым моментом появления диабетической ретинопатии [20, 25]. Кроме того, повышение активности ММП-9 способствует индукции апоптоза эндотелия и перicyтов ретинальных сосудов. Эти изменения в сетчатке экспериментальных животных считаются наиболее ранними, доклиническими признаками ДР [22].

Ранее нами было выявлено повышение уровня матриксной металлопротеиназы-9 и ее тканевого ингибитора в крови и влаге передней камеры у больных сахарным диабетом II типа и диабетической ретинопатией [10, 11]. В фундаментальном экспериментальном исследовании Kowluru R. A. (2010) было установлено, что прием симвастатина снижает продукцию ММП-9 в сетчатке крыс со стрептозоцин-индуцированным диабетом [22]. Результат этого исследования позволил нам предположить, что применение симвастатина в лечении ДР у пациентов после удаления катаракты позволит замедлить прогрессирование диабетического процесса в сетчатке. Необходимо отметить, что симвастатин обладает рядом «плеотропных» эффектов, к которым помимо снижения активности ММП-9 относятся уменьшение уровней интерлейкина-1 $\beta$ , фактора некроза опухоли- $\alpha$  и улучшение функционального состояния эндотелия [3, 14, 24]. Все перечисленные эффекты симвастатина, учитывая роль этих звеньев в патогенезе ДР, на наш взгляд, смогут повлиять на ее течение.

**Целью** данного исследования явилось изучение возможности профилактики возникновения диабетической ретинопатии и замедления прогрессирования непролиферативной диабетической ретинопатии у больных сахарным диабетом II типа после факоэмульсификации катаракты.

**МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ.** Исследование проведено у 82 больных (91 глаз) сахарным диабетом II типа от легкой до средней степени тяжести, которые были прооперированы по поводу возрастной катаракты. Осмотр глазного дна больных после удаления катаракты показал, что степень тяжести диабетической ретинопатии

(ДР) варьировала от ее полного отсутствия до умеренной непролиферативной ДР (НПДР). На момент оперативного лечения больные находились в стадии компенсации сахарного диабета. Из исследования исключались пациенты с декомпенсацией СД, онкологическими заболеваниями, хроническими обструктивными заболеваниями легких, перенесенным инфарктом миокарда, гепатитами, циррозом печени, ревматоидным артритом, а также с сопутствующей глазной патологией. Пациенты были разделены на две клинически идентичные группы. В основную группу вошли 42 больных (47 глаз), в контрольную — 40 больных (44 глаза).

Средний возраст больных основной группы составил (67,69 $\pm$ 1,16) лет, в контрольной группе этот показатель был равен (67,78 $\pm$ 1,32) лет ( $p=0,73$ ). Длительность сахарного диабета в обеих группах не превышала 10 лет, и в среднем была равна (5,22 $\pm$ 0,47) года в основной, и (5,02 $\pm$ 0,49) года в контрольной группе ( $p=0,71$ ). По полу больные обеих групп распределились следующим образом: в контрольной группе было 65 % женщин и 35 % мужчин, в основной группе мужчин было 35,71 % и 64,29 % женщин.

Пациентам основной группы в послеоперационном периоде на весь срок наблюдения (3 года) назначался прием симвастатина в дозе 40 мг 1 раз в сутки, вечером (Патент Украины № 69428 от 25.04.2012). Кроме того, больные обеих групп получали стандартную послеоперационную терапию (нестероидные противовоспалительные препараты и антибиотики в виде глазных капель и мазей). Пациенты обеих групп находились под наблюдением эндокринолога и терапевта, у них контролировалась степень компенсации углеводного обмена, функции печени (уровни аланинаминотрансферазы и аспартатаминотрансферазы), липидограмма и, по показаниям, проводилась корректировка доз и вида сахароснижающей терапии.

В обеих группах проводилось детальное офтальмологическое обследование: визометрия, периметрия, тонометрия, биомикроскопия переднего отрезка глаза, прямая и непрямая офтальмоскопия, биомикроскопия глазного дна с помощью трехзеркальной линзы Гольдмана или линзы 78–90 Д фирмы «Volk», при прогрессировании диабетической ретинопатии выполняли фотографирование глазного дна, оптическую когерентную томографию на аппарате Stratus OCT 3000, фирмы «Carl Zeiss».

Признаки диабетической ретинопатии оценивались офтальмоскопически по достижении восстановления прозрачности оптических сред после удаления катаракты. Анализ стадии диабетического поражения глазного дна производился в соответствии с интернациональной шкалой тяжести диабетической ретинопатии, предложенной Американской академией офтальмологии в 2002 году [26]. Для удобства статистической обработки и наблюдения за прогрессированием процесса оценка офтальмоскопических признаков ДР производилась в баллах по предложенной Т. В. Олейник схеме [9]. Статистическая обработка выполнялась при помощи программы STATISTICA 6,0 (StatSoft, Inc. 1984–2001, серийный номер 31415926535897). Количественные показатели представлены в виде  $M \pm m$ , где  $M$  — среднее значение, а  $m$  — стандартная ошибка среднего. Для показателей, характеризующих качественные признаки, указывалось абсолютное число и относительная величина в процентах (%). Для проверки совпадения распределения исследуемых количественных показателей в группах с нормальным пользовались критерием Колмогорова-Смирнова. Так как закон распределения исследуемых числовых показателей отличался от нормального, то проверку гипотезы

о равенстве генеральных средних в сравниваемых группах проводили с помощью непараметрического U-критерия Манна-Уитни для независимых совокупностей. Для сравнения средних парных зависимых совокупностей использовался критерий Вилкоксона. Сравнение структуры групп в процентах проводили с помощью углового преобразования Фишера, при этом уровень критерия Фишера больше 1,64 соответствовал  $p < 0,05$ . Во всех процедурах статистического анализа рассчитывался достигнутый уровень значимости (p), при этом критический уровень значимости в данном исследовании принимался равным 0,05 [15].

Пациенты обеих групп были прооперированы по поводу незрелой и зрелой катаракты II-III степени плотности ядра по Буратто [2] на базе кафедры офтальмологии в клинике «Лазер Плюс» одним хирургом. В качестве оперативного лечения проводилась факоэмульсификация катаракты (ФЭК) через роговичный доступ 2,2 мм с имплантацией ИОЛ Akreos Adapt (Baush & Lomb, USA). До операции средняя корригированная острота зрения в основной группе была равна правильной светопроекции в 36,18 % случаев (17 глаз), от 0,01 до 0,1 в 31,91 % случаев (15 глаз), и острота зрения выше 0,1 наблюдалась на 15 глазах (31,91 %). В контрольной группе остроту зрения, равную правильной светопроекции, наблюдали в 38,64 % случаев (17 глаз), в 27,27 % (12 глаз) острота зрения составила от 0,01 до 0,1, и остроту зрения выше 0,1 наблюдали в 34,09 % случаев (15 глаз).

**РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ.** У пациентов основной группы признаки ДР отсутствовали в 59,58 % случаев (28 глаз), признаки начальной непролиферативной ДР наблюдались в 21,28 % случаев (10 глаз), умеренной непролиферативной ДР в 19,15 % случаев (9 глаз). В контрольной группе отсутствие ДР наблюдалось на 27 глазах (61,36 %), начальная НПДР — на 8 глазах (18,18 %) и умеренная НПДР была отмечена на 9 глазах (20,45 %). Признаков тяжелой непролиферативной ДР (тяжелой НПДР) и пролиферативных изменений сетчатки в обеих группах к началу наблюдения не было.

Данные о степени выраженности ДР и ее оценке в баллах у больных основной и контрольной групп к началу наблюдения после факоэмульсификации катаракты представлены в таблице 1.

Таблица 1

**Распределение больных основной и контрольной групп по степени выраженности ДР и ее оценка в баллах в начале наблюдения**

Баллы	Основная группа (47 глаз, n=47)		Контрольная группа (44 глаз, n=44)		p-уровень критерия углового преобразования Фишера
	абсолютное число	%	абсолютное число	%	
0	28	59,58	27	61,36	0,17
1–2	16	34,04	14	31,82	0,23
3–5	3	6,38	3	6,82	0,08
Выше 5	—	—	—	—	—

На момент начала наблюдения степень выраженности ДР в основной группе составила (0,68±0,14) балла, а в контрольной группе — (0,66±0,15) балла (p=0,88).

Ранние послеоперационные осложнения наблюдались на 13 глазах в основной (27,7 %) и на 12 глазах в контрольной группе (27,3 %). Структура и частота послеоперационных осложнений в обеих группах представлена в таблице 2, из которой видно, что структура и частота послеоперационных осложнений у больных основной и контрольной группы были практически одинаковы.

Таблица 2

**Структура и частота послеоперационных осложнений после ФЭК у больных основной и контрольной групп (абсолютное число, %)**

Вид осложнения	Основная группа (47 глаз)	Контрольная группа (44 глаза)
Отек роговицы	7 (14,9 %)	6 (13,6 %)
Десцеметит	2 (4,3 %)	2 (4,6 %)
Офтальмогипертензия	3 (6,4 %)	3 (6,8 %)
Иридоциклит	1 (2,1 %)	1 (2,3 %)

Офтальмогипертензия носила транзиторный характер и была купирована в течение первых трёх суток после операции назначением инстилляций 0,5 % раствора тимолола либо азопта по 2 раза в день. Отек роговицы был обусловлен транзиторной гипертензией на 3 глазах в контрольной группе, и на 3 глазах в основной. На остальных глазах отек был выражен умеренно и наблюдался в месте роговичного доступа. Иридоциклит проявлялся в виде нитей фибрина в зрачковой зоне и в передней камере и был купирован назначением инстилляций и парабульбарным введением глюкокортикостероидов, нестероидными противовоспалительными препаратами перорально и в виде глазных капель, субконъюнктивальным введением фибринолизина в дозе 300 ЕД от 3 до 5 инъекций.

На 7 сутки после оперативного лечения средняя корригированная острота зрения по группам составила: 0,84±0,03 в основной и 0,80±0,03 в контрольной (p=0,43). Полученная после ФЭК острота зрения у пациентов обеих групп объяснялась тем, что по балльной оценке выраженности ДР они находились в пределах 0–5 баллов, причем признаки ДР отсутствовали в 59,58 % случаев в основной и в 61,36 % в контрольной группе. В остальных случаях диабетическая ретинопатия была в пределах начальной и умеренной непролиферативной.

Спустя один месяц после операции острота зрения увеличилась в основной группе до 0,91±0,02, а в контрольной до 0,87±0,03 (p=0,43).

Данные о степени выраженности ДР и ее оценке в баллах у больных основной и контрольной групп спустя 3 месяца после факоэмульсификации катаракты представлены в таблице 3. По данным таблицы 3 видно, что через 3 месяца после проведенной ФЭК с имплантацией ИОЛ изменения степени выраженности ДР в сравнении с исходными были ми-

нимальны. Необходимо отметить, что на одном глазу (2,13 %) в основной группе произошло прогрессирующее ДР свыше 5 баллов, что было связано с появлением диабетической макулопатии. В остальных случаях прогрессирующее ДР было вызвано увеличением количества микрогеморрагий на 3-х глазах, появлением микроаневризм на одном глазу и увеличением количества микроаневризм на одном глазу. В целом, прогрессирующее ДР в основной группе произошло на 6 глазах (12,77 %). В контрольной группе прогрессирующее ДР отмечено на семи глазах (15,91 %): на одном глазу развилась диабетическая макулопатия (2,27 %). На одном глазу увеличилось количество микрогеморрагий, на 3 глазах появились микроаневризмы, и на одном глазу увеличилось количество существующих микроаневризм, на одном глазу возникли микрогеморрагии. Однако средний балл выраженности диабетической ретинопатии к концу третьего месяца наблюдения был сопоставим в обеих группах, составив  $1,0 \pm 0,29$  в основной, и  $1,05 \pm 0,32$  в контрольной группе ( $p=0,83$ ).

Таблица 3

Распределение больных основной и контрольной групп по степени выраженности ДР и ее оценка в баллах через 3 месяца после ФЭК

Баллы	Основная группа (47 глаз, n=47)		Контрольная группа (44 глаз, n=44)		p-уровень критерия углового преобразования Фишера
	абсолютное число	%	абсолютное число	%	
0	27	57,45	24	54,55	0,28
1–2	15	31,91	15	34,09	0,22
3–5	4	8,51	4	9,09	0,10
Выше 5	1	2,13	1	2,27	0,05

Анализируя показатель степени выраженности ДР к концу срока наблюдения (3 года), следует отметить, что развитие и прогрессирующее ДР происходило не у всех больных. Данные о выраженности ДР к концу срока наблюдения и их оценка в баллах представлены на таблице 4.

Таблица 4

Распределение больных основной и контрольной групп по степени выраженности ДР и ее оценка в баллах через 36 месяцев после ФЭК

Баллы	Основная группа (47 глаз, n=47)		Контрольная группа (44 глаз, n=44)		p-уровень критерия углового преобразования Фишера
	Абсолютное число	%	Абсолютное число	%	
0	19	40,43	10	22,73	1,83
1–2	16	34,04	10	22,73	1,20
3–5	9	19,15	16	36,36	1,85
Выше 5	3	6,38	8	18,18	1,76

Как видно из данных таблицы 4, в контрольной группе достоверно снизилось количество глаз с отсутствием признаков ДР — 22,73 % (10 глаз), тог-

да как в основной группе этот показатель составил 40,43 % случаев (19 глаз). Несомненно, важно и то, что в 18,18 % случаев (8 глаз) в контрольной группе произошло появление признаков, соответствующих тяжелой НПДР и пролиферативной ДР, а в группе, принимавших симвастатин, тяжелая НПДР и пролиферативные изменения сетчатки наблюдались лишь в 6,38 % случаев (3 глаза). Через 36 месяцев наблюдения средний балл выраженности ДР в основной группе составил  $1,96 \pm 0,45$ , а в контрольной группе он стал достоверно выше —  $4,43 \pm 0,77$  ( $p=0,003$ ).

В таблице 5 представлена структура прогрессирующего ДР по приросту в баллах (абсолютное число, %). У пациентов основной группы в 46,82 % случаев (22 глаза) проявления диабетической ретинопатии в течение всего срока наблюдения оставались стабильными, что значительно выше, чем в контрольной группе, где отсутствие прогрессирующего ДР наблюдалось только на 12 глазах (27,27 %). На 11 глазах в контрольной группе (25 %) и на 21 глазу (44,68 %) в основной группе произошло прогрессирующее на 1–2 балла, что проявлялось появлением микроаневризм и микрогеморрагий, либо увеличением количества существующих. Важным является тот факт, что в основной группе увеличение степени выраженности ДР на 3–5 баллов произошло только в 4,25 % случаев, что было вызвано появлением микрогеморрагий в 3–5 полях и твердых экссудатов в одном поле на 1 глазу, на 1 глазу с умеренной НПДР появились интратретинальные микрососудистые аномалии (ИРМА) в одном поле. На 2 глазах (4,25 %) степень прогрессирующего составила более 5 баллов: отмечалось увеличение количества микрогеморрагий и микроаневризм, появление твердых экссудатов в одном поле, венозных петель в одном поле и неоваскуляризации диска зрительного нерва. Это свидетельствует о значительном замедлении перехода ДР в более тяжелую стадию у больных основной группы.

Таблица 5

Структура прогрессирующего ДР по приросту в баллах

Баллы	Основная группа (47 глаз, n=47)		Контрольная группа (44 глаз, n=44)		p-уровень критерия углового преобразования Фишера
	абсолютное число	%	абсолютное число	%	
На 0	22	46,82	12	27,27	1,94
На 1–2	21	44,68	11	25	1,99
На 3–5	2	4,25	14	31,82	3,73
Более, чем на 5	2	4,25	7	15,91	1,93

Прирост баллов на 3–5 в 31,82 % случаев (14 глаз) у пациентов контрольной группы произошел за счет появления либо увеличения числа геморрагий и микроаневризм, а также твердых экссудатов

и появления венозных петель в нескольких полях. В 15,91 % случаев (7 глаз) в контрольной группе (в 3,7 раз чаще, чем в основной) отмечалось увеличение выраженности ДР более, чем на 5 баллов. Прогрессирование произошло за счет таких признаков (в сочетании и отдельно): развития диабетической макулопатии на 1 глазу, появления венозных петель в одном поле, твердых экссудатов, увеличения числа микрогеморрагий и микроаневризм, возникновения крупных интратретинальных геморрагий и ИРМА на 1 глазу, крупных преретинальных геморрагий на 1 глазу, неоваскуляризации ДЗН. Таким образом, за период наблюдения прогрессирование выраженности ДР в контрольной группе произошло в среднем на  $(3,77 \pm 0,66)$  балла, что достоверно выше прироста по баллам в основной группе —  $1,28 \pm 0,36$  ( $p=0,003$ ).

В динамике остроты зрения в обеих группах также произошли изменения: в контрольной группе она статистически достоверно снизилась с  $0,87 \pm 0,03$  до  $0,68 \pm 0,04$  ( $p < 0,001$ ), в то время как в основной группе снижение остроты зрения было недостоверным — с  $0,91 \pm 0,02$  до  $0,88 \pm 0,03$  ( $p=0,199$ ).

### ВЫВОДЫ

1. Применение симвастатина у пациентов основной группы позволило избежать прогрессирования диабетической ретинопатии после оперативного лечения катаракты в 46,82 % случаев, что статистически достоверно выше в сравнении с контрольной группой, где данный показатель составил 27,27 % случаев в течение трех лет наблюдения.

2. Признаки тяжелой непролиферативной и пролиферативной диабетической ретинопатии к концу срока наблюдения обнаруживались в 2,9 раз чаще у пациентов контрольной группы, в лечении которых симвастатин не применялся.

3. Прием симвастатина в дозе 40 мг в сутки в комплексном лечении больных сахарным диабетом II типа позволяет предупреждать появление признаков диабетической ретинопатии в 40,43 % случаев в сроки наблюдения 3 года, что достоверно отличается от данного показателя в контрольной группе — 22,73 %.

### ЛИТЕРАТУРА

1. Братко В. И. Комплексное лечение офтальмопатологии на фоне сахарного диабета / В. И. Братко // Вестник новых мед. технологий. — 2006. — Т. XIII. — № 4. — С. 36.
2. Буратто Л. Хирургия катаракты. Переход от экстракапсулярной экстракции катаракты к фактоэмульсификации. Fabiano Editore. 1999. — 474 с.
3. Волков В. И. Статины и сахарный диабет / Волков В. И., Серик С. А. // — Врачебная практика. — 2007. — № 4 (58). — С. 52–57.

4. Дедов И. И. Сахарный диабет: ретинопатия, нефропатия / И. И. Дедов, М. В. Шестакова, Т. М. Миленская // М., 2001. — С. 10–39.
5. Егоров В. В. Клинико-прогностическая оценка факторов риска развития макулярного отека у больных сахарным диабетом после фактоэмульсификации катаракты / Егоров В. В., Егорова А. В., Смолякова Г. П. // Офтальмология. — 2008. — Т.5., № 1. — С. 51–58.
6. Жабоедов Г. Д. Нарушение антиэтоксического иммунного статуса у больных диабетической ретинопатией с сахарным диабетом II типа / Жабоедов Г. Д., Копаченко А. И. // Вестник офтальмол. — № 6. — 2005. — С. 29–31.
7. Знаменская М. А. Лечение больных с диабетической ретинопатией, сопровождающейся клинически значимым макулярным отеком / М. А. Знаменская, Я. В. Сирман // Офтальмол. журн. — 2006. — № 3. — С. 180–182.
8. Касаткина С. Г. Значение дисфункции эндотелия у больных сахарным диабетом 2 типа / Касаткина С. Г., Касаткин С. Н. // Фундаментальные исследования. — № 7. — 2011. — С. 248–252.
9. Олейник Т. В. Современные патогенетически ориентированные пути профилактики и лечения начальных стадий диабетической ретинопатии (экспериментальное и клиническое исследование) / Т. В. Олейник // Дисс. д-ра мед. наук. — Донецк, 2010. — С. 58–59.
10. Павлюченко К. П. Роль матриксной металлопротеиназы-9 в развитии диабетической ретинопатии / К. П. Павлюченко, Т. В. Олейник, А. В. Коробова // Проблеми екологічної та медичної генетики та клінічної імунології: збірник наукових праць. — Київ; Луганськ, 2011. — Випуск 3 (105). — С. 161–165.
11. Павлюченко К. П. Анализ уровня матриксной металлопротеиназы-9 и тканевого ингибитора матриксной металлопротеиназы-1 при диабетической ретинопатии / К. П. Павлюченко, Т. В. Олейник, А. В. Коробова // Мат. научно-практич. конф. офтальмологів с междунар. участієм «Філатовські читання». — 2012. — С. 159–160.
12. Прошина Е. Я. Влияние системной энзимотерапии на процессы заживления после хирургии катаракты у больных сахарным диабетом / Е. Я. Прошина, Н. С. Ходжаев, А. Д. Семенов, А. В. Шацких // Офтальмохирургия. — 2005. — № 1. — С. 27–30.
13. Романенко И. А. Диабетический макулярный отек: классификация, клиника, лечение / Романенко И. А., Черкасова В. В., Егоров Е. А. // Междунар. эндокринолог. журн. — № 3. — 2010. — С. 106–110.
14. Сусеков А. В. Статины при лечении сахарного диабета типа 2 / А. В. Сусеков // Consilium Medicum. — Т. 6, № 5. — 2004. — С. 299–302.
15. Халафян А. А. Statistica 6. Статистический анализ данных / А. А. Халафян // — М.: ООО «Бином-Пресс». — 2008. — 512 с.
16. Характер поражения органа зрения у больных сахарным диабетом в Украине по данным обращаемости в институт глазных болезней и тканевой терапии им. В. П. Филатова АМН Украины / Пасечникова Н. В., Дмитриев С. К., Науменко В. А. [и др.] // Офтальмол. журн. — № 1. — 2008. — С. 47–50.
17. Щадричев Ф. Е. Протокол офтальмологического ведения больных сахарным диабетом / Ф. Е. Щадричев

- // Офтальмол. ведомости. — Т. I. — № 2. — 2008. — С. 54–61.
18. **Davidson J. A.** How the diabetic eye loses vision / Davidson J. A., Ciulla T. A., McGill J. B., Kles K. A., Anderson P. W. // *Endocrine*. — 2007. — Vol.32 (1) — P. 107–116.
  19. **Gardner T. W.** Diabetic retinopathy: more than meets the eye / Gardner T. W., Antonetti D. A., Barber A. J. [et al.] // *Surv. Ophthalmol.* — 2002. — Vol.47. — P.253–262.
  20. **Giebel S. J.** Matrix metalloproteinases in early diabetic retinopathy and their role in alteration of the blood-retinal barrier / Giebel S. J., Menicucci G., McGuire P. G., Das A. // *Laboratory Investigation*. — Vol.85. — 2005. — P.597–607.
  21. **Javadi M. A.** Cataracts in Diabetic Patients: A Review Article / Javadi M. A., Zarei-Ghanavati S. // *Journ of Ophthalm and Vis Research*. — 2008. — Vol.3, № 1. — P. 52–65.
  22. **Kowluru R. A.** Role of Matrix Metalloproteinase-9 in the Development of Diabetic Retinopathy and Its Regulation by H-Ras. / R. A. Kowluru // — *Invest. Ophthalmol. Vis Sci*. (8). — 2010. — P. 4320–4326.
  23. **Liao S. B.** Progression of diabetic retinopathy after phacoemulsification in diabetic patients: a three-year analysis / Liao S. B., Ku W. C. // *J Cataract Refract Surg*. — 2002. — Apr 28(4). — P.626–30.
  24. **Mona F. El-Azab** Statins for prevention of diabetic-related blindness: a new treatment option? / Mona F. El-Azab, Barbara A. Mysona, Azza B. El-Remessy // *Expert Review of Ophthalmol.* — 2011. — Vol. 6, № . 3. — Pages 269–272.
  25. **Rogowicz A.** Role of matrix metalloproteinases in the development of vascular complications of diabetes mellitus — clinical implications / Rogowicz A., Zozulińska D., Wierusz-Wysocka B. // *Polskie Archiwum Medycyny Wewnętrznej*, 117 (3). — 2007. — P. 1–7.
  26. **Wilkinson C. P.** Global Diabetic Retinopathy Project Group. Proposed international clinical diabetic retinopathy and diabetic macular edema disease severity scales. / Wilkinson C. P., Frederick L. Ferris, Ronald E. Klein [et al.] // *Ophthalmology*. — 2003. — Vol.110, Issue 9, — P.1677–1682.

**Поступила 21.08.2012**

**Рецензент к. м. н. Н. И. Наричина**

#### THE DYNAMICS OF PROGRESSION OF DIABETIC RETINOPATHY IN TYPE 2 DIABETES AFTER CATARACT EXTRACTION

Pavlyuchenko K. P., Oleynyk T. V., Korobova A. V.

Donetsk, Ukraine

We have studied the possibility of prevention of diabetic retinopathy and slowing the progression of nonproliferative diabetic retinopathy in patients with type 2 diabetes after phacoemulsification of cataract. We have been following up 82 patients (91 eyes), with type 2 diabetes without diabetic retinopathy, with initial and mild nonproliferative diabetic retinopathy who were operated on for age-related cataract for 3 years. It is established that the use of simvastatin allowed to avoid the progression of diabetic retinopathy in 46.82 % of cases, compared with 27.27 % of cases in patients who received only standard therapy. Due to the application of simvastatin severe nonproliferative and proliferative diabetic retinopathy develops 2.9 times rarer.

