

DOI 10.31718/2077-1096.19.3.156

УДК 616.318-089.844: 57.084.1:691.714.018.8

Рябоконт Є.М., Шатов П.О., Горголь Н.І., Каміна Т.В., Стоян О.Ю.

**ДИНАМІКА ПЕРЕБІГУ РАНОВОГО ПРОЦЕСУ ПІСЛЯ ІНТРАОРАЛЬНОГО ПІРСИНГУ КЛІПСАМИ З МЕДИЧНОЇ СТАЛІ В ЕКСПЕРИМЕНТІ**

Харківський національний медичний університет

*Вступ.* У сучасній стоматології медична сталь поряд з іншими матеріалами використовується для дентальної імплантації, за біосумісністю її відносять до біотолерантних матеріалів. Серед ускладнень пірсингу реєстрували гіпертрофічне рубцювання, біль, набряк та інфекцію. Це робить актуальним напрям досліджень клініко-морфологічних змін у тканинах язика та щоки при експериментальному пірсингу з медичної сталі на тваринах та подальшою оцінкою наслідків даної процедури. Мета дослідження – встановити вплив кліпс з медичної сталі на динаміку ранового процесу в тканинах щоки та язика після імплантації експериментальним тваринам. Матеріал і методи досліджень. Експеримент проводився у 2015 році на кроликах лінії шиншилла (n=8). Тваринам було імплантовано кліпси з медичної сталі у м'які тканини язика та щоки. Для вивчення динаміки зміни каналу пірсингу було проведено гістологічні дослідження на 7, 14, 28 та 60 добу після імплантації. Результати досліджень та висновки. За результатами наших досліджень слід відзначити присутність гнійного процесу у тканинах язика та щоки після імплантації кліпс з медичної сталі від 7 до 60 доби спостереження. Таким чином, можна сказати, що пошкоджуюча дія кліпс з медичної сталі на тканини язика та щоки в експерименті на тваринах сприяє виникненню гнійного запального процесу. У кроликів, яким було імплантовано у язик та щоку кліпсу з медичної сталі, ранові канали упродовж всього експерименту з 7 до 60 доби спостереження були широкими, містили гнійний екссудат, в стінках ранового каналу зберігався запальний інфільтрат. Упродовж експерименту виявлена у гістологічних препаратах щоки та язика грануляційна тканина має великий об'єм та ознаки незрілості та вторинного запалення, уповільнення трансформації грануляційної тканини у сполучну спричиняє відсутність повноцінної епітелізації та сприяє формуванню глибоких шкірних ран. Ураження нервових закінчень у вигляді набряку ендо- і периневрію як наслідок імплантації кліпс із медичної сталі може проявлятися стійким больовим синдромом, втратою локальної чутливості та спотворенням смакового відчуття. У перспективі планується дослідити динаміку ранового процесу після інтраоральної імплантації кліпс, виготовлених з інших матеріалів в експерименті на тваринах.

*Ключові слова:* інтраоральний пірсинг, медична сталь, кролики, грануляційна тканина, гнійне запалення

*Робота виконана згідно з комплексним планом наукових досліджень Харківського національного медичного університету МОЗ України та є складовою частиною загальної теми науково-дослідної роботи «Діагностика та лікування захворювань органів та тканин щелепно-лицевої ділянки», № державної реєстрації 0113U002274.*

**Вступ**

У сучасній стоматології медична сталь поряд з іншими матеріалами використовується для дентальної імплантації, за біосумісністю її відносять до біотолерантних матеріалів [1, 2]. Також відомо, що губний пірсинг за допомогою імплантатів із нержавіючої сталі може сприяти розвитку біоплівки з патогенних мікроорганізмів [3]. За результатами досліджень K.S. Purim із співавт. [4], при аналізі наслідків пірсингу у студентів-медиків та його дерматологічних ускладнень встановили, що у більшості випадків пірсинг був зроблений з нержавіючої сталі з подальшими шкірними реакціями у перші шість місяців після проколювання. Серед ускладнень пірсингу реєстрували гіпертрофічне рубцювання, біль, набряк та інфекцію. За даними L.P. Borges із співавт. [5], за пірсингу язика медична сталь нарівні з титаном показала низьку ступінь бактеріальної адгезії порівняно з біопластом і тефлоном. Таким чином, можна вважати актуальним напрям досліджень клініко-морфологічних змін у тканинах язика та щоки при експериментальному пірсингу з медичної сталі на тваринах та подальшою оцінкою наслідків даної процедури.

**Мета дослідження**

Встановити вплив кліпс з медичної сталі на динаміку ранового процесу в тканинах щоки та язика після імплантації експериментальним тваринам.

**Матеріал і методи досліджень**

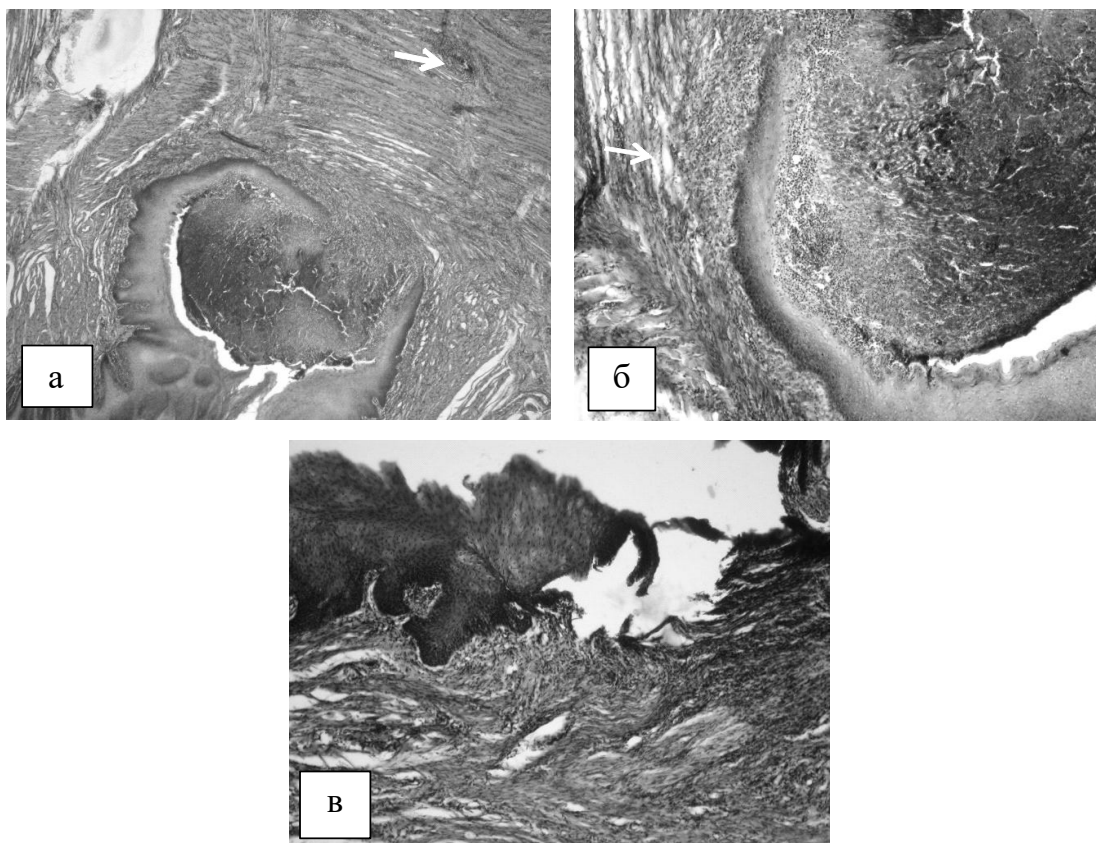
Експеримент проводився у 2015 році на кроликах лінії шиншилла (n=8). Всі дослідження були проведені відповідно до вимог Європейської конвенції по захисту хребетних тварин (Страсбург, 18.03.1986 р.), директиви Ради Європейського економічного товариства по захисту хребетних тварин (Страсбург, 24.11.1986) та затверджені протоколом № 6 засідання комісії з питань етики та біоетики Харківського національного медичного університету від 5 червня 2013 р. Тваринам було імплантовано кліпси з медичної сталі у м'які тканини язика та щоки. Для вивчення динаміки зміни каналу пірсингу було проведено гістологічні дослідження на 7, 14, 28 та 60 добу після імплантації. Морфологічні дослідження м'яких тканин язика та щоки проводились на базі Центральної науково-дослідної лабораторії

та кафедри патологічної анатомії Харківського національного медичного університету. В основу цього дослідження покладено морфологічне дослідження перебігу запального процесу при використанні сталевих пірсингових кліпс. У виведених з експерименту тварин відбирали фрагменти язика та щоки з ділянок встановлення кліпс. Одержаний матеріал фіксували у 10%-му водному розчині нейтрального формаліну. Після закінчення спиртової проводки матеріал піддавали парафіновій проводці, після чого виготовляли зрізи товщиною  $4-5 \times 10^{-6}$  м. Фарбування гематоксиліном та еозином використовували для оцінки загального стану досліджуваних тканин, фарбування за Ван Гізоном – для виявлення та диференціації сполучнотканинних структур [6]. Вивчення та описання мікропрепаратів та мікроскопічне фотографування проводили на мікроскопі "Olympus" BX-41 (Японія).

**Результати досліджень та їх обговорення**

На 7 добу після імплантації кліпси з медичної сталі рановий канал заповнений гнійним ексудатом. У стінці ранового каналу визначається епітелій з ознаками гіперкератозу та акантозу. Місцями епітелій відсутній, на його місці – ділянки некрозу з інфільтрацією нейтрофільними гранулоцитами. У частині спостережень запальний інфільтрат розповсюджується у товщу язика (рис. 1-а). Грануляційна тканина у стінці ранового каналу об'ємна, набрякла з запальною інфільтрацією та із розрізненими, слабко фуксинофільними волокнами (рис. 1-б).

На 7 добу рановий канал щоки весь епітелізований, епітелій з ознаками гіперкератозу та акантозу. Місцями в рановому каналі визначаються ділянки некрозу, інфільтровані нейтрофільними гранулоцитами (рис. 1-в).



*Рис. 1. Гістологічні зміни ранового каналу язика та щоки на 7 добу після імплантації кліпси з медичної сталі: а – запальний інфільтрат у стінці ранового каналу язика (стрілка). Зб.  $\times 40$ . Фарбування гематоксиліном та еозином. б – грануляційна тканина у стінці ранового каналу язика. Зб.  $\times 100$ . Фарбування пікрофуксин за Ван Гізоном. в – фрагмент зрізу ранового каналу щоки з ознаками некрозу епітелію та гнійним запаленням. Зб.  $\times 100$ . Фарбування гематоксиліном та еозином.*

На 14 добу рановий канал язика полишений епітелію, по всій його довжині на внутрішній поверхні визначається гнійно-некротичний шар. У більш глибоких відділах стінки ранового каналу розташовується грануляційна тканина з набряклими, фуксинофільними, а місцями фрагментованими та лізованими колагеновими волокнами. Процес розпаду волокон супроводжується вираженою клітинною інфільтрацією (рис. 2-а).

На 14 добу повна епітелізація рани щоки в жодному із спостережень не спостерігається, хоча у краях каналу присутня осередкова проліферація клітин базального шару епітелію. Стінка ранового каналу дифузна інфільтрована нейтрофільними гранулоцитами. Оточуючі рану тканини виявляють ознаки розладу кровообігу у вигляді повнокров'я судин та стазів (рис 2-б).

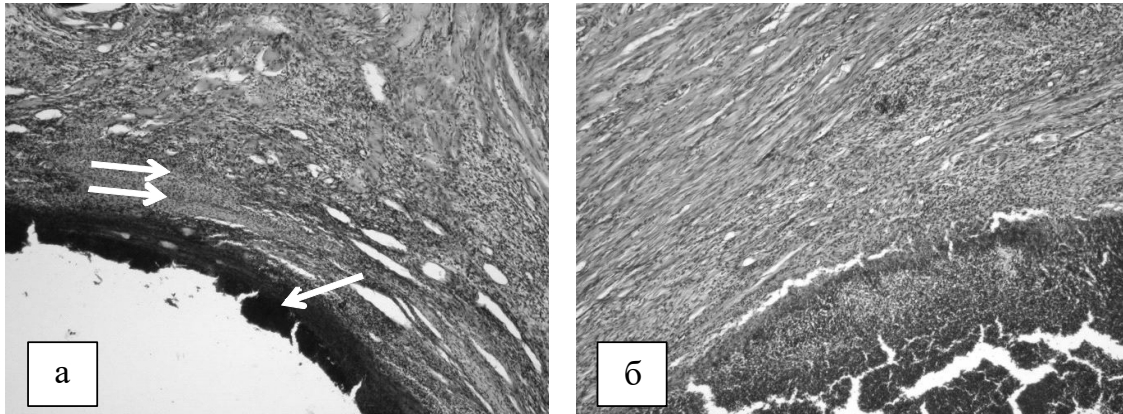


Рис. 2. Гістологічні зміни ранового каналу язика та щоки на 14 добу після імплантації кліпси з медичної сталі: а – гнійно-некротичний шар в рановому каналі язика (стрілка), грануляційна тканина з набряклими колагеновими волокнами (дві стрілки). Зб.  $\times 100$ . Фарбування пікрофуксином за Ван Гізеном. б – фрагмент поперечного зрізу ранового каналу щоки з ознаками гнійного запалення. Зб.  $\times 100$ . Фарбування гематоксиліном та еозинном.

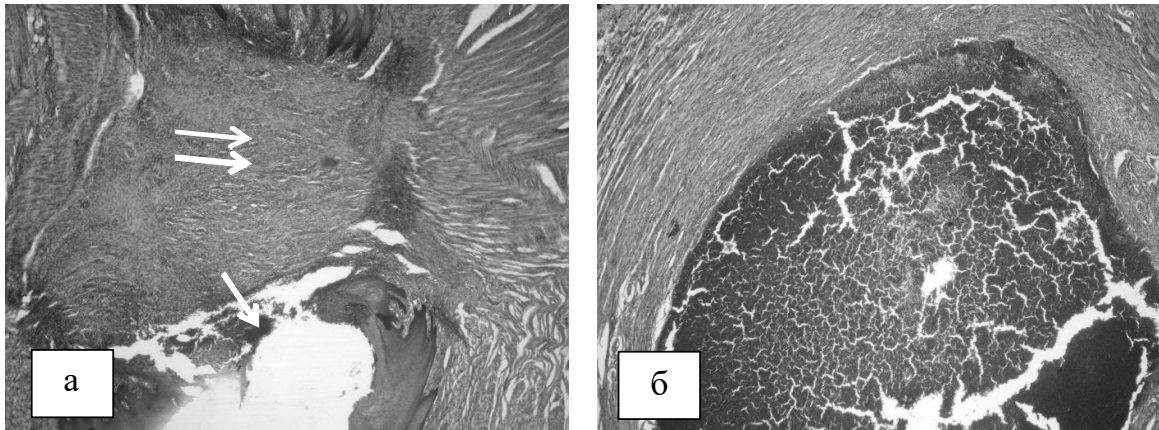


Рис. 3. Гістологічні зміни ранового каналу язика та щоки на 28 добу після імплантації кліпси з медичної сталі: а – неповна епітелізація каналу язика, гнійне запалення у стінці (стрілка), об'ємна грануляційна тканина в рановому каналі. б – рановий канал щоки з ознаками вираженого гнійного запалення. Зб.  $\times 40$ . Фарбування гематоксиліном та еозинном.

На 28 добу на поперечних та повздовжніх зрізах рановий канал язика вкритий епітелієм по краях, а у більш глибоких відділах каналу регенерація епітелію є осередковою. У таких ділянках на внутрішніх поверхні визначається гнійно-некротичний шар. Грануляційна тканина у рановому каналі об'ємна з вираженою запальною інфільтрацією, що уповільнює процес визрівання колагену. Загоєння за вторинним натягненням може призвести до формування грубих рубців (рис. 3-а).

На 28 добу на поперечному зрізі рановий канал щоки не епітелізований, за виключенням країв каналу. У стінці ранового каналу зберігається дифузна нейтрофільна інфільтрація. Під гнійно-некротичним шаром в стінці ранового каналу визначається грануляційна тканина. Шар грануляційної тканини широкий, вона набрякла з запальною нейтрофільною інфільтрацією та з розрізненими, слабо фуксифільними колагеновими волокнами (рис. 3-б).

На 60 добу рановий канал язика епітелізова-

но не по всій довжині, багатошаровий плесканий епітелій з ознаками гіперкератозу, паракератозу і акантозу. Місцями епітеліальний шар витончений або відсутній. У стінці ранового каналу виражена запальна інфільтрація за участю лімфомакрофагальних елементів та значної кількості нейтрофільних гранулоцитів. У субепітеліально розташованій грануляційній тканині зберігається запалення за участю нейтрофільних гранулоцитів (рис. 4-а).

На 60 добу рановий канал щоки не епітелізований, у його стінці на всій довжині визначається некротичний шар, щільно інфільтрований нейтрофільними гранулоцитами. У грануляційній тканині визначаються ознаки гнійного запалення. Грануляційна тканина зберігає ознаки незрілості: волокнисті структури тонкі, слабо фуксифільні, очевидно, що процес дозрівання у сполучну тканину уповільнений. У нервових стовбурах відзначається набряк ендо- і периневрію (рис. 4-б, 4-в).

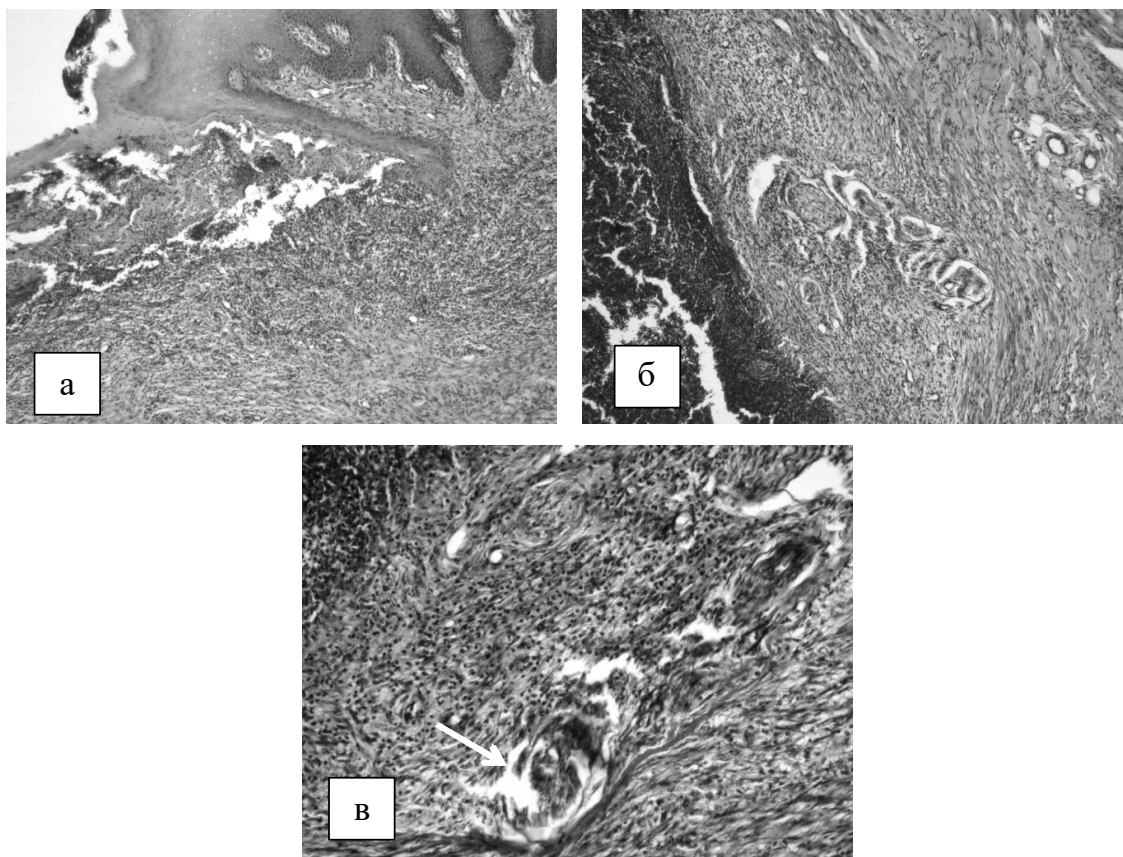


Рис. 4. Гістологічні зміни ранового каналу язика та щоки на 60 добу після імплантації кліпси з медичної сталі:  
а – ознаки гнійного запалення в рановому каналі язика у ділянці відсутності епітелію та грануляційній тканині.  
б – ознаки гнійного запалення у каналі щоки. 3б.×100. Фарбування гематоксилином та еозином.  
в – грануляційна тканина ранового каналу щоки з ознаками гнійного запалення, у нервових стовбурах – набряк ендо- та периневрію (стрілка). 3в.×200. Фарбування пікрофуксином за Ван Гізоном.

Таким чином, за результатами наших досліджень слід відзначити присутність гнійного процесу у тканинах язика та щоки після імплантації кліпс з медичної сталі від 7 до 60 доби спостереження. Попередній аналіз літературних джерел вказує на те, що пошкоджуюча дія пірсингу є предметом контамінації та розмноження патогенної мікрофлори [7]. З іншого боку відомо, що класифікація ранового процесу включає декілька послідовних фаз, з яких перша – запалення, друга – регенерації, утворення та дозрівання грануляційної тканини, третя – утворення та реорганізація рубця. Отже, у тварин після імплантації кліпси з медичної сталі спостерігається уповільнення формування сполучної тканини, тобто, загоєння рани після пірсингу навіть через 60 днів до кінця не відбувається, що є передумовою формування келоїдного рубця [8, 9]. Адже відомо, що експериментальне моделювання гнійного стоматиту у щурів без перманентної дії пошкоджуючого фактора, зокрема, сталеві кліпси, епітелізація рани була повністю завершена вже на 14 добу після нанесення пошкодження [10]. Таким чином, можна сказати, що пошкоджуюча дія кліпси з медичної сталі на тканини язика та щоки в експерименті на тваринах сприяє виникненню гнійного запального процесу.

## Висновки

1. У кроликів, яким було імплантовано у язик та щоку кліпсу з медичної сталі, ранові канали упродовж всього експерименту з 7 до 60 доби спостереження були широкими, містили гнійний екссудат, в стінках ранового каналу зберігався запальний інфільтрат.

2. Упродовж експерименту виявлена у гістологічних препаратах щоки та язика грануляційна тканина має великий об'єм та ознаки незрілості та вторинного запалення, уповільнення трансформації грануляційної тканини у сполучну спричиняє відсутність повноцінної епітелізації та сприяє формуванню глибоких шкірних ран.

3. Ураження нервових закінчень у вигляді набряку ендо- і периневрію як наслідок імплантації кліпс із медичної сталі може проявлятися стійким больовим синдромом, втратою локальної чутливості та спотворенням смакового відчуття.

## Перспективи подальших досліджень

Планується дослідити динаміку ранового процесу після інтраоральної імплантації кліпс, виготовлених з інших матеріалів в експерименті на тваринах.

## Література

1. Kang HK, Chu TM, Dechow P, Stewart K, Kyung HM, Liu SS. Laser-treated stainless steel mini-screw implants: 3D surface roughness, bone-implant contact, and fracture resistance analysis. *Eur J Orthod*. 2016. Apr; 38(2): 154-62. doi: 10.1093/ejo/cjv017
2. Zagorskiy VA. Dental'naya implantatsiya. Materialy i komponenty [Dental implantation. Materials and components]. *Simvol nauki: mezhdunarodnyy nauchnyy zhurnal*. 2016; 9: 132-6. [in Russian]
3. Kapferer I, Beier US, Jank S, Persson R. Randomized controlled trial: lip piercing: the impact of material on microbiological findings. *Pediatr Dent*. 2013 Jan-Feb; 35(1): E23-8.
4. Purim KS, Rosario BA, Rosario CS, Guimarães AT. Piercings in medical students and their effects on the skin. *An Bras Dermatol*. 2014 Nov-Dec; 89(6): 905-10.
5. Borges LP, Ferreira-Filho JC, Martins JM, Alves CV, Santiago BM, Valença AM. In Vitro Adherence of Oral Bacteria to Different Types of Tongue Piercings. *Scientific World Journal*. 2016; 2016: 7349371.
6. Mikroskopicheskaya tekhnika [Microscopic technology]. *Rukovodstvo*. Pod red. DS Sarkisova, YuL Perova. M: Meditsina, 1996. 544 s. [in Russian]
7. Ryabokon' YeN, Stoyan YeYu, Kamina TV, Shatov PA. Bodi-art chelyustno-litsevoy oblasti. Obzor literatury [Body art of the maxillofacial region. Literature review]. *Meditsina segodnya i zavtra*. 2014; 1(62): 167-71. [in Russian]
8. Volkova MN, Chernyavskiy YUP, Sakharchuk NA, Yel'skaya YUR. Zabolevaniya slizistoy obolochki rta [Diseases of the oral mucosa]. *Uchebno-metodicheskoye posobiye*. Vitebsk: Vitebskiy gosudarstvennyy meditsinskiy universitet; 2016. 236 s. [in Russian]
9. Ivanusa SYa, Zubarev PN, Risman BV, Litvinov OA. Sovremennyye printsipy lecheniya gnoynykh ran [Modern principles of treatment of purulent wounds]. *Uchebnoye posobiye dlya slushateley fakul'teta podgotovki vrachey i ordinatov po spetsial'nosti «Khirurgiya»*. SPb: «Onli-Press»; 2017. 36. [in Russian]
10. Ganina YeB, Chervinets YuV, Shestakova VG, Grudinina NV, Kuznetsova VS, Prutenskaya YeA. Gistologicheskaya kartina stomatita v eksperimente na kryсах [The histological picture of stomatitis in an experiment on rats]. *Sovremennyye problemy nauki i obrazovaniya*. 2017; 5. URL: <http://www.science-education.ru/ru/article/view?id=26783> [in Russian]

## Реферат

ДИНАМИКА ТЕЧЕНИЯ РАНЕВОГО ПРОЦЕССА ПОСЛЕ ИНТРАОРАЛЬНОГО ПИРСИНГА КЛИПСАМИ ИЗ МЕДИЦИНСКОЙ СТАЛИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫМ ЖИВОТНЫМ

Рябоконе Е.Н., Шатов П.А., Горголь Н.И., Камина Т.В., Стоян Е.Ю.

Ключевые слова: интраоральный пирсинг, медицинская сталь, кролики, грануляционная ткань, гнойное воспаление

**Введение.** В современной стоматологии медицинская сталь наряду с другими материалами используется для дентальной имплантации, по биосовместимости ее относят к биотолерантным материалам. Среди осложнений пирсинга регистрировалась гипертрофическое рубцевание, боль, отек и инфекция. Это делает актуальным направление исследований клинико-морфологических изменений в тканях языка и щеки при экспериментальном пирсинге из медицинской стали на животных и последующей оценкой последствий данной процедуры. Цель исследования – установить влияние клипс из медицинской стали на динамику раневого процесса в тканях щеки и языка после имплантации экспериментальным животным. Материал и методы исследований. Эксперимент проводился в 2015 году на кроликах линии шиншилла (n=8). Животным были имплантированы клипсы из медицинской стали в мягкие ткани языка и щеки. Для изучения динамики изменения канала пирсинга было проведено гистологическое исследование на 7, 14, 28 и 60 сутки после имплантации. Результаты исследований и выводы. По результатам наших исследований следует отметить присутствие гнойного процесса в тканях языка и щеки после имплантации клипс из медицинской стали от 7 до 60 суток наблюдения. Таким образом, можно сказать, что повреждающее действие клипсы из медицинской стали на ткани языка и щеки в эксперименте на животных способствует возникновению гнойного воспалительного процесса. У кроликов, которым была имплантирована в язык и щеку клипса из медицинской стали, раневые каналы в течение всего эксперимента с 7 до 60 суток наблюдения были широкими, содержали гнойный экссудат, в стенках раневого канала сохранялся воспалительный инфильтрат. В течение эксперимента обнаруженная в гистологических препаратах щеки и языка грануляционная ткань имеет большой объем, признаки незрелости и вторичного воспаления, замедление трансформации грануляционной ткани в соединительную вызывает отсутствие полноценной эпителизации и способствует формированию глубоких кожных ран. Поражение нервных окончаний в виде отека эндо- и периневрия как следствие имплантации клипс из медицинской стали может проявляться стойким болевым синдромом, потерей локальной чувствительности и искажением вкусового ощущения. В перспективе планируется исследовать динамику раневого процесса после интраоральной имплантации клипс, изготовленных из других материалов в эксперименте на животных.

## Summary

DYNAMICS OF WOUND HEALING AFTER INTRAORAL PIERCING WITH MEDICAL STEEL CLIPS IN EXPERIMENTAL ANIMALS

Ryabokon E., Shatov P., Gorgol N., Kamina T., Stoyan E.

Key words: intraoral piercing, medical steel, rabbits, granulation tissue, purulent inflammation

**Introduction.** In modern dentistry, medical steel, along with other materials used for dental implantation, is considered as biocompatible or bio-tolerant materials. Among the commonest complications caused by piercing, there are hypertrophic scarring, pain, swelling and infection. Therefore, the research on clinical and morphological changes in tongue and cheek tissues during experimental piercing with medical steel clips on animals and further evaluation of the consequences of this procedure seem to be quite relevant. The purpose of the study was to determine the effect of clips made of medical steel on the dynamics of the wound healing in tissues of the cheek and tongue following the implantation in test animals. Materials and methods. The experiment was conducted on the chinchilla line rabbits (n=8) in 2015. The animals were implanted with medical steel clips in soft tissue of the tongue and cheeks. Histological studies were performed on 7<sup>th</sup>, 14<sup>th</sup>, 28<sup>th</sup> and 60<sup>th</sup> days following the implantation to study the dynamics of the change in the pierced channel. Results and conclusions. The study has shown the purulent process in the tongue and

cheeks tissues following the implantation of medical steel clips can be observed from the 7<sup>th</sup> to 60<sup>th</sup> days. Thus, we can suggest that the damaging effect of medical steel clips on tongue and cheek tissues in the test animal promotes purulent inflammation. The rabbits with implanted clips in the tongue and cheek had broad wound channels, containing purulent exudates, inflammatory infiltrates were found in the walls of the wound channel. During the experiment, the histological specimens of the cheeks and tongue showed a large amount of granulation tissue, signs of immaturity and secondary inflammation, slow transformation of granulation tissue into the connective tissue that causes a lack of complete epithelisation and promotes deep skin wounds. The impairment of nerve endings in the form of oedema of the endo- and perineuria as a consequence of the implantation of medical steel clips can be manifested by persistent pain syndrome, loss of local sensitivity and distortion of taste sensation. In future, we are planning to investigate the dynamics of the wound healing after intraoral implantation of clips made of other materials in the test animals.

DOI 10.31718/2077-1096.19.3.161

УДК 616.379-008.64:617.735

**Сірман Я.В., Савицький І.В.**

## **ПАТОГЕНЕЗ ЕНДОТЕЛІАЛЬНОЇ ДИСФУНКЦІЇ ПРИ ДІАБЕТИЧНІЙ РЕТИНОПАТІЇ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО СТРЕПТОЗОТОЦИНОВОГО ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ**

ДП «Український науково-дослідний інститут медицини транспорту МОЗ України», м. Одеса  
Одеський національний медичний університет

*Одним з основних ускладнень цукрового діабету, який може призвести до інвалідизації хворих є діабетична ретинопатія. Мета: дослідження маркерів дисфункції ендотелію при експериментальній діабетичній ретинопатії. Матеріали та методи дослідження: Експеримент проведено на щурах самцях лінії Вістар, масою 180-220 грам, віком до 3-х місяців включно. В ході експерименту тварини були розподілені на дві групи: 1-а група – 20 інтактних тварин; 2-а група – 60 тварин зі змодельованим цукровим діабетом та непроліферативною діабетичною ретинопатією. Результати дослідження. При дослідженні ендотеліальної синтази оксиду азоту отримані наступні дані: виявлені дуже високо значущі відмінності ( $p < 0,001$ ) при порівнянні результатів групи №2, в якій тваринам моделювали діабетичну ретинопатію без корекції у порівнянні з даними інтактних тварин. Встановлене зменшення активності даного показника. Для більш детального вивчення функціонального стану ендотелію та його порушення нами був обраний фактор Віллебранда – один із загальноприйнятих маркерів пошкодження функціонального стану ендотелію. У групі зі змодельованою патологією встановлене підвищення рівня досліджуваного маркера у порівнянні з даними інтактних тварин ( $p < 0,001$ ). У лабораторних щурів, в яких моделювали діабетичну ретинопатію, встановлено підвищення рівня ендотеліну-1 (статистичні відмінності виявлені на рівні значущості  $p < 0,001$ ). Висновки. Доведено, що розроблена нами експериментальна модель цукрового діабету та її ускладнення у вигляді діабетичної ретинопатії супроводжується розвитком ендотеліальної дисфункції. Встановлено збільшення рівня фактора Віллебранда в умовах змодельованого патологічного процесу. Також через 30 днів від початку експерименту виявлене підвищення ендотеліну-1 – маркера вазоконстрикції та ендотеліальної дисфункції. Пригнічення активності ендотеліальної NO синтази в умовах нашого експерименту свідчить про порушення фізіологічного синтезу оксиду азоту.*

Ключові слова: цукровий діабет, експеримент, діабетична ретинопатія, дисфункція ендотелію, фактор Віллебранда, ендотеліну-1, ендотеліальна синтаза оксиду азоту.

### **Вступ**

Одним з основних ускладнень цукрового діабету, який може призвести до інвалідизації хворих, є діабетична ретинопатія (ДР) [1,2,3,4,5,6]. Під час розвитку цієї мікросудинної патології відбувається ураження судин сітківки із подальшим утворенням мікроаневризм, крово-випливів та можливим новоутворенням судин на очному дні. І як наслідок цих патофізіологічних зрушень знижується гострота зору та розвивається сліпота [7,8,9,10,11,12]. Про розповсюдженість діабетичної ретинопатії свідчить той фактор, що на її частку припадає 80 – 90 % від усієї інвалідності по зору при цукровому діабеті [13].

Діабетична ретинопатія була вперше описана майже 150 років тому MacKenzie (1879), проте

проблема корекції даної патології є актуальною і по сьогоднішній день [14]. Наприклад, у хворих ЦД 1-го типу у віці до 30 років із 10-річним стажем хвороби діабетична ретинопатія розвивалась у 89 % випадків, при цьому частка проліферативної ДР займала 30 %. При цукровому діабеті другого типу частка ДР складала біля 20 % у пацієнтів, які хворіють на ЦД менш ніж два роки [15]. Доведено, що порушення ендотелію та еластичних властивостей артерій невід'ємно пов'язано з виникненням та прогресуванням ускладнень діабету [16]. Також слід підкреслити роль гіпертензії в якості важливого чинника патогенезу діабетичної ретинопатії [17].