

Експериментальні дослідження

УДК 617.735-06:616.379-008.64]-091:51

Морфометричний аналіз стану структурних елементів сітківки очей мишей лінії СВА/С57 при експериментальному цукровому діабеті

Дорохова О. Е., канд. мед. наук; Самойленко Л. І., м.н.с., Мальцев Е. В., д-р мед. наук, професор; Зборовська О. В., д-р мед. наук, професор

ДУ «Інститут очних хвороб і
тканинної терапії ім.
В. П. Філатова НАМН
України»

Одеса (Україна)

Мета.** провести морфометричний аналіз стану структурних елементів сітківки очей мишей лінії СВА/С57 при експериментальному цукровому діабеті з метою отримання цифрових показників можливих нейродегенеративних змін цієї оболонки ока, необхідних для порівняння з сітківками тварин інших видів з тією самою патологією.*Матеріал і методи:** на гістологічних зрізах очей 8 мишей лінії СВА/С57 хворих на стрептозотоцин-індукований цукровий діабет (ЦД), тривалістю до 6 місяців, та здорових тварин, пофарбованих гематоксилін-еозином, у мікрометрах (мкм) вимірювали загальну товщину (ширину) сітківки, та товщину (ширину) таких її шарів: фоторецепторного, зовнішнього ядерного, зовнішнього сітчастого, внутрішнього ядерного, внутрішнього сітчастого, шару гангліозних клітин та нервових волокон. Також візуально підраховували кількість рядів нейронів в обох ядерних шарах.****Результати.** Товщина сітківки ока (середнє значення з його помилкою) здорової контрольної миші становила $197,2 \pm 6,32$ мкм, а хворої на ЦД – $227,8 \pm 6,2$ мкм. Товщина окремих її шарів становила: шару фоторецепторів – $54,4 \pm 2,49$ мкм (здорова), $54,9 \pm 1,69$ мкм (ЦД); зовнішнього ядерного шару – $47,1 \pm 1,73$ мкм (здорова), $49,8 \pm 1,69$ мкм (ЦД); зовнішнього сітчастого шару – $15,7 \pm 1,08$ мкм (здорова), ЦД $16,5 \pm 0,75$ мкм (ЦД); внутрішнього ядерного шару – $24,6 \pm 1,09$ мкм (здорова), $32,1 \pm 1,46$ мкм (ЦД); внутрішнього сітчастого шару – $41,6 \pm 1,79$ мкм (здорова), $52,9 \pm 1,73$ мкм (ЦД); гангліозних клітин та нервових волокон – $13,8 \pm 0,92$ мкм (здорова), $21,6 \pm 1,05$ мкм (ЦД). Кількість рядів нейронів у зовнішньому ядерному шарі становила – $9,1 \pm 0,32$ (здорова) та $10,0 \pm 0,38$ (ЦД). Кількість рядів нейронів у внутрішньому ядерному шарі становила – $3,6 \pm 0,13$, та $3,8 \pm 0,16$ (ЦД). Було виявлено, що у сітківці мишей з ЦД внаслідок набряку спостерігається статистично значуще ($p < 0,01$) збільшення товщини всіх її внутрішніх шарів (внутрішнього ядерного, внутрішнього сітчастого, шарів гангліозних клітин та нервових волокон), що зумовило збільшення загальної товщини сітківки на $30,6$ мкм. Мікроскопічних ознак нейродегенерації не виявлено.****Висновок.** Мікроскопічна картина сітківки ока миші з ЦД тривалістю до 6 місяців, а також кількісні підрахунки товщини її окремих шарів та кількості рядів нейронів в ядерних шарах свідчать, що модель стрептозотоцин-індукованого цукрового діабету, не є зручною для гістологічного вивчення її нейродегенеративних змін при використанні оглядових методик фарбування препаратів (гематоксилін-еозин).***Ключові слова:**діабетична ретинопатія, цукровий
діабет, сітківка, морфометрія,
експеримент, нейродегенерація

Вступ. Понад 1 мільйон смертей на рік пов'язано лише з діабетом, що робить його дев'ятою провідною причиною смертності [16]. Діабетична ретинопатія (ДР) є одним із тяжких ускладнень цукрового діабету (ЦД) і часто трапляється в офтальмологічній практиці. За даними на 2017 рік, у світі зареєстровано близько 93 мільйонів осіб із цим ускладненням ЦД [4], причому у 17 мільйонів пацієнтів виявлено проліферативну стадію захворювання, а 28 мільйонів уже мають порушення зору [21].

Важливо, що у хворих з ЦД 1-го типу ДР може розвиватися вже через 3–5 років після появи у них діабету [12]. Наразі, поширеність цукрового діабету 2-го типу зростає, і, за оцінками, у світі ним страждає 462 мільйони людей. У зв'язку з прогнозованим зростанням захворюваності на цукровий діабет до 600 мільйонів осіб до 2035 році та до 730 млн – у 2050 році, можна

очікувати й суттєве збільшення кількості випадків діабетичної ретинопатії — приблизно в третини пацієнтів із ЦД. [1, 14, 15].

Україна, як і більшість інших країн, не є винятком щодо поширеності цукрового діабету серед населення та розвитку діабетичної ретинопатії як одного з його ускладнень. Про це свідчать наукові публікації. Так, Коробов К. В. [3] та Чугаєв Д. І. [8], повідомили, що в нашій країні 25–27,5 % хворих на ЦД, які звернулись до них, мають ДР різного ступеня тяжкості. У 2021 році в Україні налічувалось 2,3 мільйона осіб з ЦД [6], причому частка пацієнтів з ЦД 2-го типу становила до 95 % [7]. До того ж відомо, що у людей віком понад 65 років ЦД є головною причиною розвитку сліпоти [20], яка настає у 25 разів частіше, ніж у загальній популяції, внаслідок розвитку проліферативної ДР [11].

У 2025 році нами було обґрунтовано актуальність проведення морфометричних досліджень стану нервових елементів сітківки основних видів лабораторних тварин (щурів, мишей, кроликів), хворих на цукровий діабет. Також надано необхідні пояснення, що являють собою такі дослідження (зокрема, вимірювання загальної товщини сітківки та її окремих шарів, підрахунок кількості рядів нейронів у ядерних шарах тварин із ЦД). В цій самій роботі було доведено, що мікроскопічна картина сітківки щурів Вістар із цукровим діабетом через 3 місяці після розвитку захворювання, а також кількісні підрахунки товщини її окремих шарів та кількості рядів нейронів в ядерних шарах свідчать, що нейродегенеративні зміни (які можна виявити за допомогою оглядових методів фарбування гістологічних зрізів) не наявні в сітківці в цьому часовому проміжку [2]. Цей висновок особливо важливий, якщо враховувати, що передусім в патогенезі ДР уражається не судинне русло сітківки, а елементи її нервової тканини [5]. Ця робота є продовженням дослідження в тому самому напрямку, але вже на тваринах іншого виду, а саме – на мишах лінії CBA/C57.

Мета дослідження: провести морфометричний аналіз стану структурних елементів сітківки очей мишей лінії CBA/C57 при експериментальному цукровому діабеті для отримання цифрових показників можливих нейродегенеративних змін цієї оболонки ока, необхідних для порівняння з сітківками тварин інших видів з тією самою патологією.

Матеріал та методи

Проведено ретроспективний аналіз архівних препаратів лабораторії патологічної анатомії ДУ «Інститут очних хвороб та тканинної терапії ім. В. П. Філатова НАМН України» – очей 8 мишей лінії CBA/C57, хворих на ЦД тривалістю до 6 місяців та здорових контрольних тварин. У мишей був індукований низькодозовий стрептозотоциновий діабет шляхом внутрішньочеревного введення цього цитостатика в дозі 40 мг/кг маси тіла щодня протягом 5 діб. Усі гістологічні препарати завтовшки 5 мкм були забарвлені гематоксиліном та еозином. З огляду на те, що будова сітчастої та

судинної оболонки ока мишей як через два, так і через шість місяців після виникнення ЦД при мікроскопічному дослідженні практично не відрізняється (а саме такі препарати знаходяться в архіві лабораторії), було вирішено при морфометричних підрахунках розглядати тільки дві групи тварин: групу здорових контрольних тварин та групу мишей із ЦД.

Для морфометричних підрахунків ці препарати раніше не використовувалися. Для виконання саме цих підрахунків нами була застосована гістологічна методика з використанням окуляра-мікрометра, ціна поділки якого визначалася за допомогою об'єкт-мікрометра при заданому збільшенні (об'єктив 40, окуляр 7) мікроскопа Laboval-4 (Carl Zeiss, Jena) у напрямку ззовні досередини сітківки. Вимірювали загальну товщину сітківки в мікрометрах, а також, у сенсорній її частині; окремо вимірювали товщину таких шарів як фоторецепторний, зовнішній ядерний, зовнішній сітчастий, внутрішній ядерний, внутрішній сітчастий, а також шар гангліозних клітин разом з нервовими волокнами. Також візуально підраховували кількість рядів нейронів в обох ядерних шарах.

Отримані результати вимірювань опрацьовувалися на комп'ютері за програмою програми «JASP G*Power 3.1». Для кожної вибірки обчислювалися середнє значення (M), а також його помилка (m), стандартне відхилення (SD , standard deviation) та значущість відмінностей між показниками сітківки при ЦД і в здорових тварин. Рівень значущості різниці між середніми показниками (p) визначали за критерієм Стюдента і враховувався значущим при $p < 0,05$ [13]. Крім того, окремо визначали, який відсоток кожен із шарів сітківки становить від її загальної товщини.

Результати

Встановлено, що в сітківці хворих на ЦД тварин зберігаються всі звичайні шари, характерні також і для сітківки здорових тварин (рис. 1-3). Водночас варто зазначити, що миші CBA/C57 не є альбіносами, а тому в клітинах пігментного епітелію сітківки мають включення меланіну. До речі, на рисунку 2 у верхньому лівому куті також видно пігментований епітелій сітківки.

При викладенні морфометричних результатів дослідження ми дотримуємося такого принципу: кожен показник у тексті подається як середнє значення вибірки та стандартне відхилення ($M \pm SD$), тоді як похибки середнього (m) для товщини шарів сітківки приведено в таблиці 1.

За результатами вимірів середня товщина сітківки в контрольній групі становила 197,2 мкм (SD 37,92), зокрема, товщина шару фоторецепторів – 54,4 мкм (SD 14,98), зовнішнього ядерного шару – 47,1 мкм (SD 10,24), (табл. 1). В цьому шарі у миші розташовувалось 9,1 рядів нейронів ($SD=1,92$ та $m=0,32$). Товщина зовнішнього сітчастого шару в контрольній групі становила 15,7 мкм (SD 6,45), внутрішнього ядерного шару – 24,6 мкм (SD 6,57). В цьому шарі у миші розташо-

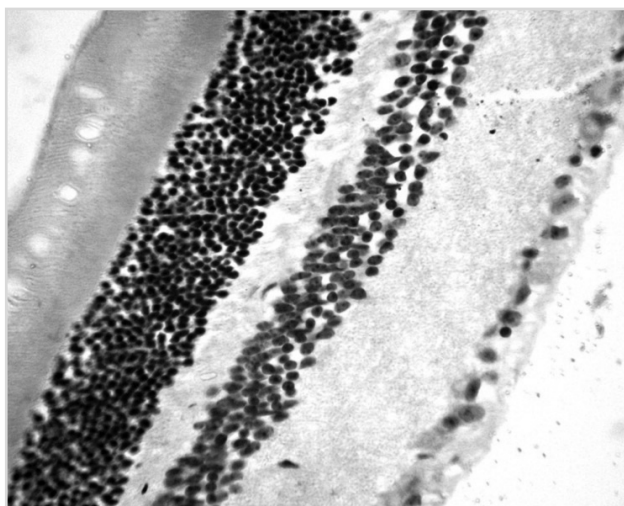


Рис. 1. Нейросітківка ока здорової контрольної миші. Забарвлення гематоксиліном та еозином. Об. 40, ок. 7.

увалось значно менше нейронів, ніж в зовнішньому ядерному шарі – 3,6 рядів нейронів ($SD=0,81$, $m=0,13$). Внутрішній сітчастий шар товщий за зовнішній – 41,6 мкм ($SD 10,75$). Шари гангліозних клітин та нервових волокон мають сумісну товщину – 13,8 мкм ($SD 5,54$).

Середня товщина сітківки ока миші, хворої на ЦД, складає 227,8 мкм ($SD 51,97$).

Згідно даних таблиці 1 видно, що ширина шару фоторецепторів складає 54,9 мкм ($SD 14,14$), товщина зовнішнього ядерного шару складає 49,8 мкм ($SD 4,18$). В цьому шарі у миші розташовувалось 10,0 рядів нейронів ($SD=2,89$ і $m=0,38$). Товщина зовнішнього сітчастого шару складає 16,5 мкм ($SD 6,26$), внутрішнього ядерного шару – 32,1 мкм ($SD=12,21$). В цьому шарі у миші розташовувалось, як і в сітківці мишей в контрольній групі, значно менше нейронів, ніж в зовнішньому ядерному шарі – усього 3,8 рядів нейронів ($SD=1,22$, $m=0,16$). Як і в сітківці мишей в контрольній групі, внутрішній сітчастий шар залишався товщим за зовнішній – 52,9 мкм ($SD 14,52$). Шари гангліозних

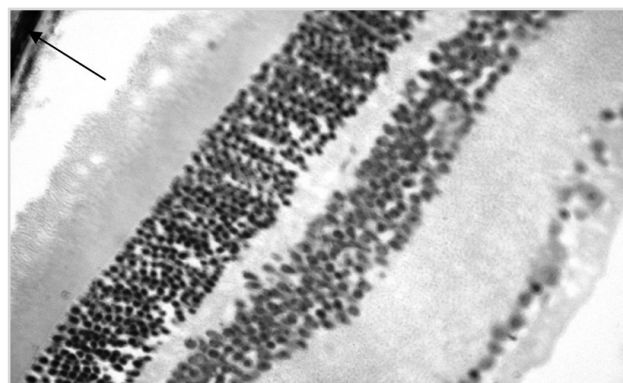


Рис. 2. Сітківка ока миші, хворої на цукровий діабет протягом 2 місяців. Забарвлення гематоксиліном та еозином. Об. 40, ок. 7. У верхньому лівому куті – пігментований епітелій сітківки (стрілка).

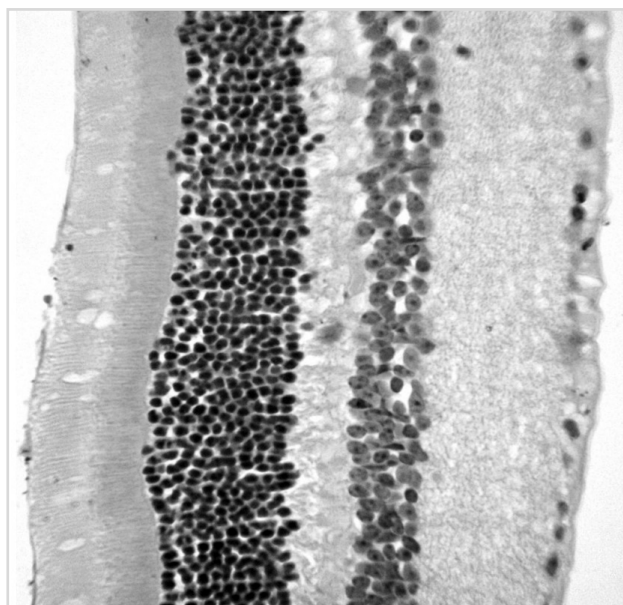
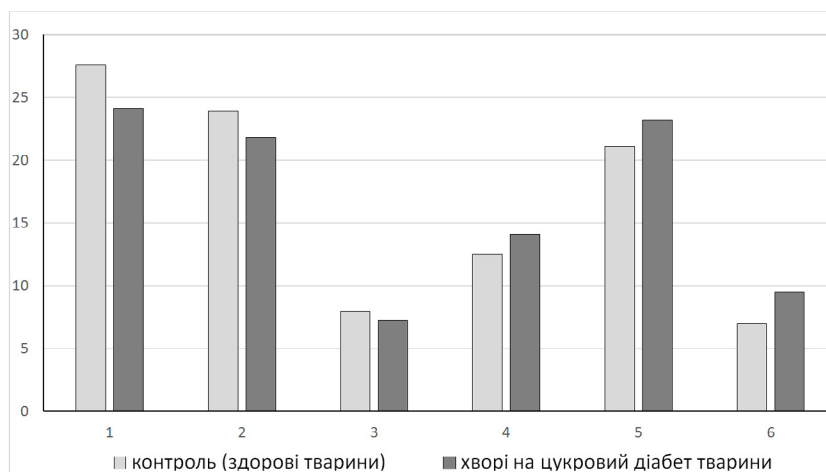


Рис. 3. Нейросітківка ока миші, хворої на цукровий діабет протягом 6 місяців. Забарвлення гематоксиліном та еозином. Об. 40, ок. 7.

Таблиця 1. Порівняльна оцінка морфометричних даних шарів сітчастої оболонки, та їх відсоткове співвідношення до загальної товщини сітчастої оболонки у здорових мишей і мишей з цукровим діабетом.

Шари сітківки	Ширина шарів сітківки (мкм). $M \pm m$ (% від товщини сітківки)		p — коефіцієнт рівня значущості різниці між показниками
	Контрольна група, n= 3	Миші з ЦД, n= 5	
Фоторецепторний	$54,4 \pm 2,49$ (27,59 %)	$54,9 \pm 1,69$ (24,1%)	$>0,05$
Зовнішній ядерний	$47,1 \pm 1,73$ (23,88%)	$49,8 \pm 1,69$ (21,86%)	$>0,05$
Зовнішній сітчастий	$15,7 \pm 1,08$ (7,96%)	$16,5 \pm 0,75$ (7,24%)	$>0,05$
Внутрішній ядерний	$24,6 \pm 1,09$ (12,48%)	$32,1 \pm 1,46$ (14,1%)	$<0,01$
Внутрішній сітчастий	$41,6 \pm 1,79$ (21,09%)	$52,9 \pm 1,73$ (23,22%)	$<0,01$
Гангліозних клітин та нервових волокон	$13,8 \pm 0,92$ (7,0%)	$21,6 \pm 1,05$ (9,48%)	$<0,01$
Всього	$197,2 \pm 6,32$ (100%)	$227,8 \pm 6,2$ (100%)	

Рис. 4. Товщина окремих шарів сітківки ока здорових та хворих на цукровий діабет мишей у відсотках від її загальної товщини. 1– фоторецепторний шар; 2 – зовнішній ядерний шар; 3 – зовнішній сітчастий шар; 4 – внутрішній ядерний шар; 5 – внутрішній сітчастий шар; 6 – спільна товщина шарів гангліозних клітин та нервових волокон.



клітин та нервових волокон мають сумісну товщину – 21,6 мкм (SD8,85), що перевищує цей показник в контрольній групі в 1,6 разів.

Аналіз відсоткового співвідношення шарів до загальної товщини сітківки миші, показав, що в сітківці у здорових тварин шар фоторецепторів, зовнішній ядерний та зовнішній сітчастий шари займають більшу товщину, ніж у тварин хворих на ЦД (табл. 1). Натомість у тварин із ЦД внутрішній ядерний і внутрішній сітчастий шари товщі, ніж у здорових мишей. Також у хворих на ЦД мишей зафіксовано збільшення товщини шару гангліозних клітин та нервових волокон сітківки, порівняно зі здоровими мишами. Таким чином, найтовстішими в сітківці ока миші є фоторецепторний, зовнішній ядерний шар і внутрішній сітчастий шари (табл. 1). Разом вони становлять понад 70 % загальної товщини сітківки як у здорових, так і у хворих на ЦД тварин. Найтоншим є спільна товщина шару гангліозних клітин та нервових волокон — 7,0% у здорових мишей СВА/С57. Товщина зовнішнього сітчастого шару не перевищує 8% ні у здорових, ні у хворих на ЦД тварин (рис. 4).

Обговорення

Мікроскопічне дослідження препаратів дає підстави зробити попередній висновок про відсутність в шарах сітківки мишей лінії СВА/С57 з стрептозоцин-індукованим ЦД виражених нейродегенеративних змін. Безперечно, рівень доказовості зростає після проведення морфометричного аналізу товщини шарів сітківки та підрахунку кількості рядів нейронів у зовнішньому та внутрішньому ядерних шарах. Це пов'язано з тим, що при вираженій нейродегенерації та загибелі нервових клітин відбувається істотне зменшення як товщини відповідних шарів сітківки, так і зменшення кількості рядів нейронів у ядерних шарах.

З вищенаведених даних очевидно, що, на відміну від ока щура [2], у сітківці мишей з ЦД спостерігаються достовірні відмінності між сітчастими оболонками очей мишей контрольної групи та тваринами, хворими на цукровий діабет. Хоча ці зміни не мають якісного характеру, проте, кількісні зрушення є значними. Се-

ред них можливо перерахувати збільшення товщини внутрішнього ядерного, внутрішнього сітчастого шарів та шарів гангліозних клітин з нервовими волокнами, тобто внутрішніх шарів сітківки. При цьому їх розширення статистично вірогідно з високим ступенем надійності, тому що в усіх цих випадках значення $p < 0,01$. За рахунок цього вірогідно збільшена і загальна товщина сітківки. Імовірною причиною цього є набряк тканини, пов'язаний із васкуляризацією внутрішніх шарів сітківки миші. Цей факт підтверджується і знімками сітківки очей мишей хворих на ЦД через зазначені в підписах під рисунками строки спостереження (див. рис 2 та 3) при порівнянні їх з сітківкою ока здорової тварини, приведеної на рис. 1.

Отримані нами цифрові дані, викладені вище, дають підстави стверджувати, що ані товщина шарів сітківки мишей з ЦД тривалістю до 6 місяців, ані кількість рядів нейронів у ядерних шарах значимо не зменшились у порівнянні з тваринами в контрольній групі. Навпаки – внаслідок набряку спостерігається збільшення товщини чотирьох внутрішніх шарів сітківки, починаючи з внутрішнього ядерного до шару нервових волокон (в усіх випадках $p < 0,01$), тоді як зовнішні шари демонструють тенденцію до збільшення без статистичної достовірності ($p > 0,05$, табл. 1). Це свідчить про відсутність морфологічних ознак нейродегенеративних змін сітківки мишей через 6 місяців після розвитку ЦД. Сумнівів не виникає тому, що за наявності нейродегенеративних змін у нервовій тканині сітківки можна було б очікувати не лише зменшення кількості нервових клітин та їх рядів у зовнішньому й внутрішньому ядерних шарах, а й також зменшення товщини цих шарів. Але таких змін не було виявлено. Чим це можливо пояснити? На нашу думку, для цього цілком достатньо звернутися до аналізу судинного русла сітківки миші. Вона, як і у щурів та людини, васкуляризована, що, безумовно, покращує її трофічні процеси [5]. Тим не менше, у мишей розвивається набряклість внутрішніх шарів, що, на нашу думку, може вказувати на те, що у цієї тварини, можливо, відсутня висока здатність до регенерації β -клітин підшлункової

залози, яка притаманна щурам, у яких можлива навіть спонтанна ремісія ЦД [9, 17,]. В той же час треба констатувати, що моделі ЦД на гризунах удосконалюються [19].

Слід також зважати на те, що з початку XXI століття визнано, що у патогенезі ДР першочергово страждає не судинне русло сітківки, як вважалося раніше, а її нервова тканина [10, 18], що зазнає нейродегенерації. Тому можна припустити, що миші є не надто зручною моделлю саме для вивчення нейродегенеративних змін сітківки при ЦД, за допомогою оглядових методів фарбування гістологічних зрізів. Таким чином, ми підтверджуємо висновок, який було зроблено нами раніше на моделі ока щурів при ЦД [2]. Слід зазначити, що у нашому розпорядженні є також власні архівні препарати іншого виду лабораторних тварин – кроликів. Проведення аналогічних морфометричних досліджень на цих препаратах, як очікується (враховуючи попередні дані мікроскопічного вивчення препаратів), дозволить обґрунтовано визначити, у якого виду тварин спостерігаються найвиваженіші ураження нервової тканини сітківки при ЦД. Саме на таких тваринах доцільно буде тестувати препарати, призначені для лікування діабетичної ретинопатії.

Література

- Аліфанов ІС, Сакович ВМ. Прогностичні фактори розвитку діабетичної ретинопатії у хворих на цукровий діабет 2-го типу. Офтальмол. журн. 2022;6:19-23.
- Дорохова ОЕ, Самойленко ЛІ, Мальцев ЕВ. Морфометричний аналіз стану структурних елементів сітчасті оболонки очей щурів лінії Вістар при експериментальному цукровому діабеті. Офтальмол. журн. 2025;1:41-46.
- Коробов КВ. Прогресування початкових стадій діабетичної непроліферативної ретинопатії та маркери глікування при цукровому діабеті 2-го типу. Арх.офтальмол. України. 2022;10(1):17-24.
- Малачкова НВ, Кирилюк МЛ, Комаровская ИВ. Особенности артериального давления у больных диабетической ретинопатией, сахарным диабетом 2 типа и ожирением. Арх.офтальмол. України 2017;5(1):32-37.
- Мальцев ЕВ, Зборовська ОВ, Дорохова ОЕ. [Фундаментальні аспекти розвитку і лікування діабетичної ретинопатії]. Одеса:Астропринт, 2018. -218 с.
- Невська АО, Погосян ОА, Гончарук КО, та ін. Виявлення діабетичної ретинопатії за допомогою програмної платформи на основі штучного інтелекту (пілотне дослідження). Офтальмол. журн. 2024;1: 27-31.
- Риков СО, Галицька ЄП, Жмурик ДВ, та ін. Зв'язок поліморфізму rs1927911 гена TLR4 з діабетичною ретинопатією та діабетичним макулярним набряком за цукрового діабету 2 типу. Офтальмол. журн. 2024; 1: 20-26.
- Чугаєв ДІ. Особливості розвитку діабетичного макулярного набряку і різних стадій діабетичної ретинопатії при цукровому діабеті другого типу. Арх.офтальмол. України. 2022;10(3):42-48.
- Alder VA, Su EN, Yu DY, et al. Overview of studies on metabolic and vascular regulatory changes in early diabetic retinopathy. Aust N Z J Ophthalmol. 1998;26(2):141-148. doi:10.1111/j.1442-9071.1998.tb01530.x
- Barber AJ. A new view of diabetic retinopathy: a neurodegenerative disease of the eye. Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry. 2003;27(2):283-290. doi:10.1016/S0278-5846(03)00023-X
- Cho H, Alwassia AA, Regatieri CV, et al. Retinal neovascularization secondary to proliferative diabetic retinopathy characterized by spectral domain optical coherence tomography. Retina. 2013;33(3):542-547. doi: 10.1097/IAE.0b013e3182753b6f
- Giyasova AO, Yangieva NR. Comparing the effectiveness of brolocizumab therapy alone versus that combined with subthreshold micropulse laser exposure in the treatment of diabetic macular edema. Oftalmol Zh. 2023;2:16-20.
- Glantz SA. Primer of Biostatistics. 4th ed. New York: McGraw-Hill; 1997. 455 p.
- Guzman-Vilca WC, Carrillo-Larco RM. Number of people with type 2 diabetes mellitus in 2035 and 2050: A modelling study in 188 countries. Current Diabetes Reviews. 2025; 21(1), E120124225603. doi.org/10.2174/0115733998274323231230131843
- Huang X, Wu Y, Ni Y, Xu H, He Y. Global, regional, and national burden of type 2 diabetes mellitus caused by high BMI from 1990 to 2021, and forecasts to 2045: analysis from the global burden of disease study 2021. Frontiers in Public Health. 2025; 13: 1515797. doi.org/10.3389/fpubh.2025.1515797
- Khan MAB, Hashim MJ, King JK, Govender RD, Mustafa H, Al Kaabi J. Epidemiology of Type 2 Diabetes - Global Burden of Disease and Forecasted Trends. J Epidemiol Glob Health. 2020 Mar;10(1):107-111. doi: 10.2991/jegh.k.191028.001.
- Kern TS, Engerman RL. Comparison of retinal lesions in alloxan-diabetic rats and galactose-fed rats. Curr Eye Res. 1994;13(12):863-867. doi:10.3109/02713689409015087
- Lieth E, Gardner TW, Barber AJ, et al. Retinal neurodegeneration: early pathology in diabetes. Clin Exp Ophthalmol. 2000;28(1):3-8. doi:10.1046/j.1442-9071.2000.00222.x
- Quiroz J, Yazdanyar A. Animal models of diabetic retinopathy. Ann Transl Med. 2021;9(15):1272. doi:10.21037/atm-20-6737
- Walker J, Риков СА, Сук СА та ін. [Діабетична ретинопатія. Просто про складне]. Київ: ООО «Бизнес-логіка», 2013.-320 с.
- Xu Y, Jiang Z, Huang J, et al. The association between toll-like receptor 4 polymorphisms and diabetic retinopathy in Chinese patients with type 2 diabetes. Br J Ophthalmol. 2015;99(9):1301-1305. doi:10.1136/bjophthalmol-2015-306677.

Відомості про авторів та розкриття інформації

Автор листування: Дорохова Олександра Едуардівна – dorochovaa@gmail.com

Внесок кожного автора в роботу. Всі автори відповідають критеріям авторства, засвідчують, що кожен зробив значний внесок у написання роботи, включно з опрацюванням концепції, проектуванням, аналізом, написанням та рецензуванням статті, а також несуть відповідальність за її зміст. Кожен з авторів засвідчує, що не подавав та не подаватиме цей або подібний матеріал для публікації в інших виданнях,

тією ж та іншими мовами, до його офіційного опублікування в «Офтальмологічному журналі».

Суб'єкт дослідження. Робота з експериментальними тваринами та виведення їх з експерименту здійснювалися згідно до правил «Європейської конвенції про захист хребетних тварин, які використовуються для експериментальних та інших наукових цілей» (Страсбург, 1986 р.) та Закону України № 3447-IV «Про захист тварин від жорстокого поводження». Проведення дослідження було схвалено комітетом з біоетики ДУ «Інститут очних хвороб та тканинної терапії ім. В. П. Філатова НАМН України», протокол № 2 від 14.09.24 р.

Відмови від відповідальності: Автори заявляють, що висловлені в поданій статті думки є власними думками авторів, а не офіційною позицією установи або спонсора.

Фінансування: Стаття є частиною науково-дослідної роботи за темою «Розробити заходи щодо раннього виявлення, імунокорекції та реабілітації хворих на туберкульоз ока, цукровий діабет, ішемічну нейропатію в умовах воєнного стану» (№ держреєстрації 0125U002071).

Конфлікт інтересів. Автори свідчать про відсутність конфліктів інтересів, які б могли вплинути на їх думку стосовно предмету чи матеріалів, описаних та обговорених в даному рукописі.

Заява про доступність даних. Всі дані, отримані або проаналізовані під час цього дослідження, включені в цю опубліковану статтю.

Список скорочень. ДР – діабетична ретинопатія; ЦД – цукровий діабет.

Надійшла 21.03.2024