

Ambulantná aplikácia kombinovanej laserovej terapie u pacientov s diabetes mellitus a dyslipidémiou.

T.v. Kovalyova

Ambulancia 2. mestskej kliniky, Iževsk, Rusko

Poradca/Autor nemeckej verzie:

Prof. Dr. Peter Marti, Inštitút pre LLLT & Naturheilkunde, CH-3600 Thun

Úvod

Arterioskleróza u pacientov s diabetes mellitus (DM) je charakterizovaná skorým vznikom a rozšírením čo umožňuje rozprávať o DM ako o prirodzenom modeli arteriosklerózy [5]. DM a arterioskleróza sú choroby s podobnou lipidovou poruchou, sprevádzané hypercholesterinériou, hyperglyceridériou a hypo-alfacholesterinériou [5]. Platí ako fakt, že v prípade DM závislom na inzulíne (IDDM) je tento sprevádzaný sekundárnou hyperlipoproteinériou. Vysvetlenie spočíva v absolútnej inzulínovej nedostatočnosti a v znížení aktivity lipoproteín-lipázy. Hyperlipoproteinémia môže byť reverzibilná v prípade, že je efektívne liečená. Koniec koncov, každá dyslipoproteinémia, ktorá ide spoločne s DM je nielen veľkým rizikovým faktorom pre vznik arteriosklerózy, ale je taktiež jedným z hlavných faktorov pri špecifickej patogenéze mikroangiopatie [1,2]. U väčšiny pacientov s DM je pri existencii dyslipoproteinémie a hyperlipoproteinémie silne vyhranená/charakteristická hypoxia, zatiaľ čo sa súčasne prehľbuje nedostatok inzulínu a klesá citlivosť bunkových receptorov. Toto narušuje liečenie pacientov a podporuje ďalší postup diabetickej mikroangiopatie.

Pacienti s NIDDM nie sú chránení CHD, čo je spôsobené kvalitatívnymi a kvantitatívnymi zmenami krvných lipoproteínov (LP) [3]. Okrem kvalitatívnych zmien LP sú pre NIDDM charakteristické nasledovné situácie: Hypertriglyceridémia a redukcia high-density (s vysokou hustotou) lipoproteíncholesterínov [6, 15, 16, 20, 25, 27] v raných štádiách choroby [9], čo bolo pozorované u 20% pacientov [17, 22, 26]. Ako ukazujú niektoré výskumy [4, 7, 14], v prípade NIDDM je najčastejšie sa vyskytujúcou poruchou lipidov kombinovaná hyperlipidémia, ktorá sa prejavuje vysokými koncentráciami triglyceridov (TG), celkového cholesterolu (TC) a low-density (s nízkou hustotou) lipoproteíncholesterínu (LDL-c), ako aj zníženou koncentráciou high-density lipoproteíncholesterínu (HDL-c). V prípade NIDDM je najčastejšou poruchou lipidov hyperglyceridémia, vo väčšine prípadov typu IV, spojená so zvýšením intenzity syntézy very-low-density lipoproteíncholesterínov (VLDL-c) [5]. Redukcia HDL-c sa prejavuje ako u pacientov s nedávno prepuknutou NIDDM, tak aj u pacientov s dlhodobým diabetom, ktorí sú nastavení hypoglykemickými preparátmi a inzulínom. Niektoré výskumy poukazujú na súvislosť medzi rezistenciou na inzulín a nízkou koncentráciou HDL-c [18]. Koncentrácia HDL-c stúpa pri terapii inzulínom [21] a pri úbytku hmotnosti [3,13]. Podľa M. Laakso et al., (1988), je úbytok HDL-c súvisiaci s ochorením (morbiditou) CHD a prognóza úmrtnosti u pacientov s NIDDM veľmi závažný. Zníženie HDL-c na 0,9 mMol/l a menej bolo sprevádzané so štvornásobným rizikom úmrtia pre CHD.

Určitý počet výskumov [10, 17, 22] poukázal na to, že hypercholesterinémia podmienená nárastom LDL-c sa prejavila u 54-77% pacientov. Nastavenie krvného cukru je sprevádzané znížením TC a LDL-c [27].

Test vplyvu /zásahu/ mnohonásobných rizikových faktorov (multiple risk factor intervention trial (MRFIT)) [24] ukázal súvislosť medzi TC a úmrtím v dôsledku srdcovej choroby u pacientov s DM. Získané výsledky ukazujú, že zvýšená hladina cholesterolu u pacientov s cukrovkou spôsobuje zvýšené riziko ich úmrtia na srdcovú chorobu. V každom prípade viedla táto zvýšená hladina cholesterolu k zvýšenej (3-4 krát) CHD mortalite, ako tomu bolo u pacientov bez zvýšeného cholesterolu.

>Analytici, ktorí sa musia opierať o nie veľmi početnú literatúru hovoria, že ešte stále neexistuje optimálne ošetrovanie porúch lipidov u pacientov s DM. K tomu sa pridáva skutočnosť, že dyslipidémia u diabetikov momentálne nie je liečená takmer vôbec; známe lieky sú veľmi drahé.

Cieľ: Táto štúdia chce preukázať dynamiku metabolizmu lipidov a účinnosť kombinovanej laserovej terapie (CLT) u pacientov s IDDM a NIDDM.

Prístrojové vybavenie a metódy

Počas uplynulých dvoch rokov sme v ambulantných podmienkach sledovali 205 pacientov s NIDDM a 54 pacientov s IDDM.

Lipidy normalizujúci účinok CLT v kombinácii s antioxidačnou terapiou (Aevit 600 mg denne) sme sledovali 60 jednotlivcov s NIDDM (8 mužov a 52 žien), priemerný vek - $57,3 \pm 3,2$ s hladinou glukózy nie viac ako 9,0 mMol/l, - HbA_{1c} - $7,3 \pm 0,19$ a $7,27 \pm 0,23\%$. Ostatných 29 jednotlivcov (s NIDDM) tvorilo kontrolnú skupinu a boli ošetrovaní iba liekmi, znižujúcimi hladinu cukru.

U všetkých pacientov sme skúmali lipidový profil. Taktiež sme kontrolovali krvný cukor, enzymatickú aktivitu krvi (ALT, AST), ako aj klinické prejavy angiopatie. Taktiež sme uskutočnili biomikroskopiю Conjunctivae. Všetky vyšetrenia boli uskutočnené ako pred liečbou, tak aj počas dvoch týždňov (okamžite po ošetrovaní) a po 8 dňoch, 1, 4 a po 9 mesiacoch po ošetrovaní.

Hypolipidemický účinok CLT bol hodnotený prostredníctvom dynamiky TC, TG, LDL-C, HDL-C a zvýšenia atherogenity (AR). Lipidový profil bol kontrolovaný vo venóznej krvi, ktorá bola odobratá ráno, po 12 – 14 hodinách bez jedla (hladovky). Ako testovací podklad pre analýzy sme použili biochemickú substanciu FP-901M („Labsystems“, Fínsko): TC – enzymatickými metódami (CHOD-PAP), TG -enzymatickou UV-metódou, HDL-c – podľa sedimentácie VLDL-c a LDL-c podľa heparínu v prítomnosti iónov magnézia. VLDL-c a LDL-c sme určili podľa W. Friedwalda: $VLDL-c = TG/5$, $LDL-c = TC - (HDL-c + VLDL-c)$. AR bol určený podľa A.N. Klimova: $AR = TC - HDL-c/HDL-c$.

Konjunktívna biomikroskopia bola robená pozorovacou štrbinovou lampou, photoobservation slot lamp, („Karl-Ceis-Yena“). Merané boli rôzne parametre mikrocirkulácie (zúženie ciev, rýchlosť prietoku krvi, arteriovenózy pomer, zhukovanie červených krviniek, atď).

Ošetrovanie sme uskutočňovali v blokoch počas 9-tich mesiacov: 3 a 6 mesiacov. Každý blok pozostával z 8 – 10 sedení s intravenóznym ožarovaním krvi laserom (ILBI) v červenom laserovom spektre, vlnová dĺžka = 630 nm, výkon na výstupe svetla – 2 mW, trvanie - 15-30 minút („Mulat"Apparat). Zároveň sme ošetrovali perkutánne, a to laserovým žiarením slabšej intenzity (LILI) v blízkosti infračerveného spektra, vlnová dĺžka = 890 nm, výkon na výstupe svetla - 5-20 mW, v kombinácii s magnetickými nastavcami („Mustang"-Apparat): oblasť žalúdka, pečeň, pankreas, slezina – frekvencia 150 Hz, trvanie 4 minúty v každej zóne.

Výsledky

29 pacientov kontrolnej skupiny nevykázalo žiadne relevantné odchýlky v lipidoch krvnej plazmy po 10-dňovej terapii AEVITom (Tabuľka 1). Toto pozorovanie (meranie) bolo urobené aj po na túto terapiu nadväzujúcej terapii antioxidantom Aevit po 3 a 6 mesiacoch.

Pri hlavnej skupine pacientov (Tabuľka 2) sa hladina TC pred ošetrením pohybovala na: $8,2 \pm 0,31$ mMol/l, TG - $2,14 \pm 0,08$ mMol/l, LDL-c - $7,87 \pm 0,30$ mMol/l, HDL-c - $0,99 \pm 0,04$ mMol/l. AR vystúpilo na $7,28 \pm 0,28$, LDL/HDL-c pomer - $7,94 \pm 0,30$ (pri aktuálnom stave $< 5,0$).

Bezprostredne po terapii neboli namerané žiadne výrazné odchýlky v profile lipidov. Koncentrácia TC ľahko klesla na $7,98 \pm 0,31$ ($p < 0,01$). Hladina TG sa dokonca ľahko zvýšila na $2,51 \pm 0,09$ ($p < 0,01$). U jednej časti pacientov boli kontrolované parametre sprevádzané dočasným zvýšením LDL-c z $7,87 \pm 0,30$ na $7,9 \pm 0,30$ ($p < 0,05$), čo pravdepodobne súvisí so zvýšenou biosyntézou lipidov na základe zlepšenej látkovej výmeny v pečeni. Súčasne sa zvýšila koncentrácia HDL-c z $0,99 \pm 0,04$ na $1,14 \pm 0,04$ ($p < 0,05$). AR kleslo z $7,28 \pm 0,28$ na $6,00 \pm 0,23$ ($p < 0,05$). Pomer LDL/HDL-c sa zvýšil na $6,92 \pm 0,27$ ($p < 0,05$).

Hypolipidemický účinok CLT sa výrazne ukázal jeden mesiac ošetrení, a to vo forme výrazného poklesu hladiny TC z $7,98 \pm 0,31$ na $5,31 \pm 0,20$ ($p < 0,01$). Bola nameraná tendencia poklesu TG $2,51 \pm 0,09$ na $1,69 \pm 0,06$ ($p < 0,01$) a zvýšenie HDL-c z $1,14 \pm 0,04$ na $1,42 \pm 0,05$ ($p < 0,01$). Hladina LDL-c sa znížila z $7,90 \pm 0,30$ na $6,63 \pm 0,25$ ($p < 0,05$). AR sa znížilo z $6,00 \pm 0,23$ na $2,73 \pm 0,10$ ($p < 0,01$). Pomer LDL/HDL-c sa znížil z $6,92 \pm 0,27$ na $4,66 \pm 0,18$ ($p < 0,01$).

V priebehu 9 mesiacov sa hladiny upravili nasledovne: TC $6,01 \pm 0,23$ ($p < 0,01$), TG $-1,62 \pm 0,06$ ($p < 0,01$), LDL-c - $5,82 \pm 0,22$ ($p < 0,01$), HDL-c - $1,39 \pm 0,05$ ($p < 0,01$), AR $-3,30 \pm 0,13$ ($p < 0,001$), LDL/HDL-c - $4,18 \pm 0,16$ ($p < 0,01$).

Počas celého ošetrenia kontrolnej skupiny ostali lipidy krvnej plazmy jej jednotlivých členov prakticky nezmenené.

Pozitívne výsledky sme taktiež dosiahli vo vzťahu k klinickému obrazu, týkajúcemu sa dynamiky všeobecných klinických symptómov diabetu, v diabetickej makropatii dolných končatín v nasledovných kritériách: bolesť – pocit chladu – schopnosť chôdze. Zmeny konjunktívnej biomikroskopie. Stav pacientov s IDDM a NIDDM, s komplikáciami vo forme diabetickej angiopatie dolných končatín sa u hlavnej skupiny zlepšil po 2 – 3 ošetreniach s CLT.

U pacientov bolo preukázané zmenšenie, alebo zmiznutie bolestí, kŕčov a necitlivosti, „zohriali“ sa končatiny. U kontrolnej skupiny sa nepreukázalo žiadne zlepšenie klinického obrazu. Nakonci terapie sa stratili symptómy diabetickej encefalopatie a únavy. Taktiež sa zlepšili motivácia a spánok.

Na konci terapie sa hladina glukózy na prázdny žalúdok u NIDDM pacientov znížila z $14,21 \pm 0,85$ na $11,27 \pm 0,67$. Za 3 týždne sa hladina glukózy u tejto skupiny pacientov znížila najviac na $6,01 \pm 0,35$. Hladina glukózy na prázdny žalúdok u IDDM pacientov sa dokonca zvýšila z $10,46 \pm 1,46$ na $11,82 \pm 1,65$. A až po treťom týždni klesla na $7,45 \pm 1,04$. Následne bol dosiahnutý výrazne pozitívny efekt na metabolizmus uhlíkovodíkov. V následku tohoto mohli byť znížené dávky inzulínu a cukor upravujúcich liekov.

Výsledky oftalmologických vyšetrení preukázali zlepšenie retinálnej cirkulácie krvi u väčšej časti pacientov hlavnej skupiny s diabeticou retinopatiou. Toto zlepšenie sa ukázalo vo forme normalizácie arteriálnej/venózneho frakcie, zníženia plazmaragie, resorpcie mikromakulárneho krvácania a retinálnych edémov a zlepšenia obnovy retinálneho tkaniva. Pod vplyvom CLT sa zvýšila rýchlosť prietoku krvi v retinálnych tkanivách o 35-38% a aktivita zhlukovania erytrocytov 1,3 – 1,4 krát. Pacienti kontrolnej skupiny vykazovali zlepšenie retinálnej cirkulácie.

Ďalej naše vyšetrenie v ambulantných podmienkach preukázalo výrazne pozitívny účinok laserovej terapie na normalizáciu hladiny lipidov. Neboli zaznamenané žiadne vedľajšie účinky ani komplikácie.

Záver

Bolo zistené:

1. Použitie kombinovanej laserovej terapie umožňuje odstúpiť od podávania hypolipidemických a lipotrópných účinných látok, nakoľko ako výsledok našej štúdie môžeme dokázať pozitívny dlhodobý účinok týkajúci sa najdôležitejších patogenicky významných zmien metabolizmu lipidov: významné zvýšenie HDL-c v ranej katamnéze (do 6 – 10 mesiacov) a zníženie LDL-c. Zároveň sme namerali jasné zníženie TC, TG až na normu, alebo na jej hornú hranicu. AR sa znížilo viac ako trojnásobne a pomer LDL/HDL-c dvojnásobne.
2. Použitie tohto CLT ošetrenia u pacientov s IDDM a NIDDM umožňuje dosiahnuť jasné, pozitívne dlhodobé účinky na metabolizmus uhlíkovodíkov, pričom môžu byť súčasne znížené dávky inzulínu a cukor upravujúcich liekov. Taktiež sa týmto dosiahne zlepšenie mikrocirkulácie..

Referenzen

1. Bodiar P.N., Denish G.M., Panasyukova O.R. // Endokrinol. Probleme. -1984. Nr. 3. P. 19-24.
2. Yefimov A.S. Diabetische Angiopathien. - M., 1989.
3. Kozlov S.G., Lyakishev A.A. Dyslipoproteinaemie und ihre Bekämpfung bei Patienten mit Insulinunabhängigem Diabetes mellitus // Kardiologie. - Nr. 8. - 1999. - P.59-64.
4. Roslyakova L.V., Roytman A.P. et al. Blutplasma-Apolipoproteinspektrum bei Patienten mit nicht Insulin abhängigem Diabetes mellitus mit Betrachtung der Akarbosa Behandlung // Clin.med. - 1999. - Nr.10.- P.15-17.
5. Sokolov E.I. Diabetes mellitus und Atherosklerose. - Moskau, 1996.- 404 p.
6. Assmann G., Schulte H. Kardiovaskuläre Prognose (The Prospective Cardiovascular Munster (PROCAM) Study): Das Vorherrschen von Hyperlipidaemie bei Personen mit Hochdruck und/oder Diabetes mellitus und die Beziehung zu coronaren Herzkrankheiten // Am. Heart J.- 1988.- Vol.116.-P.1713-1724.
7. Betteridge D.J. Lipide, Diabetes und Gefässkrankheiten: „the time to act diabetic“ // Medicine. - 1989.- N6.-P.195-218.
8. Fontbonne A., Eschwege E. et al. Hypertriglyzeridaemie als Risikofaktor für die Mortalität koronarer Herzkrankheiten. bei Patienten mit beeinträchtigter Glucosetoleranz oder Diabetes. Resultate der 11-jährigen Nachbehandlung der Pariser Studie über die Prognose // Diabetologie.-1989.- Vol.32- P.300-304.
9. Haffner S.M., Stern M.P., Haruda H.P. et al. Kardiovaskuläre Risikofaktoren bei Individuen mit diagnostiziertem Vorstadium von Diabetes: Beginnt die koronare Herzkrankheit vor dem Ausbrechen des klinischen Diabetes? // JAMA.- 1990.-Vol.263.- P.2893-2898.
10. Harris M.I. Hypercholesterinaemie bei Diabetes und Glucoseintoleranz in der U.S. Bevölkerung // Diabetes Behandlung. - 1991.- Vol.14. - P.366-374.
11. Jaretti R.J., R.J., Shipley M.J. Mortalität und assoziierte Risikofaktoren bei Diabetikern // „Acta Endocrinol.“. - 1985. - Vol.110.- P.21-26.
12. Kannel W.B., McGee D.L. Diabetes und kardiovaskuläre Risikofaktoren: Die Framingham Studie // Zirkulation.- 1979.- Vol.59.- P.8-13.
13. Kennedy L., Walshe K., Hadden D.R. et. al. Die Wirkung einer intensiven Diät auf das high-density Lipoprotein-Cholesterin im Serum bei Patienten mit Typ II (insulinunabhängiger) Diabetes mellitus: Studie über die Prognose //Diabetologie.-1982.- Vol.23.- P.24-29.
14. Krause H.P., Puls W. Wirkungen der Alpha-Glucosidase Inhibitor Acarbose auf Karbohydrat induzierte Hypertriglyzeridaemie bei Ratten („wistar rats“) // Arch.Pharmacol.- 1981.- Vol.11.- P.316.
15. Laakso M. Epidemiologie der diabetischen Dyslipidaemie // Diabetes Rev.- 1995.-Vol.3.- P.408-422.
16. Laakso M., Voutilainen E., Sarlund H. et al. Serumlipide und Lipoproteine bei Insulin unabhängigen Diabetikern mittleren Alters // Atherosklerose.- 1985.- Vol.56.- P.271-281.
17. Laakso M., Ronnema T., Pyorala K. et al. vaskuläre Atherosklerosekrankheiten und die Risikofaktoren bei Insulin unabhängigem Diabetes und bei nicht-diabetischen Patienten in Finnland // Diabetesbehandlung.- 1988.- Vol.11.- P.449-463.
18. Laakso M., Sarlund H., Mykkanen L. Insulinresistenz ist vergesellschaftet mit Lipid-und Lipoprotein-Abnormitäten bei Patienten mit unterschiedlichem Grad von Glucosetoleranz // Arteriosklerose.- 1990.- Vol.10.-P.223-231.

20. Letho S., Ronnema T. et al. Dyslipidaemie und Blutzucker als Vorläufer coronarer Herzkrankheiten bei Patienten mittleren Alters mit NIDDM // Diabetes.- 1997.-Vol.46.- P.1354-1359.
21. Pyorala K., Laakso M., Uusitupa M. Diabetes und Atherosklerose: eine Betrachtung der Epidemiologie // Diabetes Metab. Rev.-1987.- Vol.3.- P.463-524.
22. Rabkin S.W., Boyko E., Streja D.A. Veränderungen des high-density Lipoprotein-Cholesterols nach Beginn der Insulintherapie bei nicht Insulin abhängigem Diabetes mellitus: Beziehung zu Veränderungen des Körpergewichts // Am. J. Med. Sci.-1983.- Vol.285.- P.14-18.
23. Ronnema T., Laakso M., Kallio V. et al. Serumlipide, Lipoproteine und Apolipoproteine und das exzessive Auftreten koronarer Herzkrankheiten bei Insulin unabhängigem Diabetes mellitus // Am. J. Epidemiol.- 1989.- Vol.130.- P.632-645.
24. Rosengren A., Welin L., Tsipogianni A. et al. Einwirkung kardiovaskulärer Risikofaktoren auf koronare Herzkrankheiten und Mortalität bei Männern mittleren Alters mit Diabetes: Eine generelle Studie der Bevölkerung („a general population study“) // Br.Med.J.- 1989.- Vol.299.- P.1127-1131.
25. Stamler J., Vaccaro O., Neaton J.D. et al. („for the Multiple Risk Factor Intervention Trial Research Group“) Diabetes, andere Risikofaktoren und 12 Jahre cardiovasculäre Mortalität bei Männern („Multiple Risk Factor Intervention Trial“) // Diabetesbehandlung.- 1993.- Vol.16.- P.434-444.
26. Steiner G. Dyslipoproteinaemien bei Diabetes // Atherosklerose.- 1994.- Vol.110.- P.27-33.
26. Stern M.P., Patterson J.K., Haffner S.M. et al. Mangel an Kenntnis und Behandlung der Hyperlipidaemie bei Diabetes Typ II, Umfrage // JAMA.- 1989.- Vol.262.- P.360-364.
27. Taskinen M.R. Quantitative und qualitative Lipoprotein-Abnormitäten bei Diabetes mellitus.- 1992.- Vol.41.- Suppl.2- P.12-17.
28. West K.M., Ahuja M.M. et al. Die Rolle der zirkulierenden Glucose und der Triglyzeridkonzentration und deren Interaktionen mit anderen „Risikofaktoren“ als Determinanten von Blutkrankheiten („arterial disease“) bei neun diabetischen Kollektiven (WHO), multinationale Studie // Diabetesbehandlung.- 1983.- Vol.6.-P.361-369.

Tabuľky:

Tabuľka 1

Dynamika profilu lipidov (mmol/l u pacientov s Diabetes mellitus (M ± m)

Časové zahájenie výskumu	Skupiny pacientov	TG (0,40 - 1,53)	TC (3,9 - 5,2)	LDL-c (3,0 - 4,5)	HDL-c (1,5 - 3,3)	AR (2,5 - 3,5)	Pomer LDL/HDL-c (do 5,0)
Na začiatku	I II (I)	2,11 ± 0,12 2,14 ± 0,10	7,92 ± 0,44 8,20 ± 0,38	7,80 ± 0,43 7,87 ± 0,37	0,91 ± 0,05 0,99 ± 0,04	7,70 ± 0,43 7,28 ± 0,27	8,57 ± 0,48 7,94 ± 0,30
Po terapii	II (2)	2,51 ± 0,11	7,98 ± 0,37	7,90 ± 0,37	1,14 ± 0,05	6,00 ± 0,23	6,92 ± 0,26

Po 3 týždňoch	II (3) I	1,69 ± 0,07 2,10 ± 0,12	5,31 ± 0,25 7,91 ± 0,44	6,63 ± 0,31 7,79 ± 0,44	1,42 ± 0,06 0,92 ± 0,05	2,73 ± 0,10 7,59 ± 0,42	4,66 ± 0,18 8,46 ± 0,47
Zmena v čase	(↓) p (1 - 2) p (2 - 3) p (1 - 3)	1,3 > 0,05 > 0,05 > 0,05	1,54 > 0,05 > 0,05 > 0,05	1,2 > 0,05 > 0,05 > 0,05	1,4 (↑) > 0,05 > 0,05 > 0,05	3,3 > 0,05 > 0,05 > 0,05	2,0 > 0,05 > 0,05 > 0,05
Po 3 mesiacoch: Pred terapiou Po 3 týždňoch	II II I	1,72 ± 0,08 1,51 ± 0,07 2,12 ± 0,12	5,42 ± 0,25 5,27 ± 0,24 7,94 ± 0,44	6,21 ± 0,29 5,42 ± 0,25 7,84 ± 0,44	1,61 ± 0,07 1,67 ± 0,07 7,90 ± 0,05	2,37 ± 0,09 2,15 ± 0,10 7,82 ± 0,44	3,85 ± 0,18 3,24 ± 0,15 8,71 ± 0,49
Po 6 mesiacoch: Pred terapiou Po 3 týždňoch	II II i	1,62 ± 0,07 1,54 ± 0,07 2,12 ± 0,12	6,01 ± 0,28 5,28 ± 0,24 7,89 ± 0,44	5,82 ± 0,27 5,70 ± 0,26 7,80 ± 0,44	1,39 ± 0,06 1,42 ± 0,06 0,91 ± 0,05	3,30 ± 0,15 2,70 ± 0,12 7,67 ± 0,43	4,18 ± 0,19 4,00 ± 0,18 8,57 ± 0,48

Poznámky:

I - Kontrolná skupina (n=22) – pacienti s DM, ktorí boli liečení bez CLT.

II - Hlavná skupina (n=37) – pacienti s DM, ktorí boli liečení s CLT.

V Tabuľke 1 a Tabuľke 2:

Výšetrenia po 3 a 6 mesiacoch; žiadne odchýlky medzi sebou a nižšia ako počiatočné hodnoty.

Normálne oblasti v zátvorkách (↑).

Prírastok v závislosti od času.

Hodnoty krvného cukru

Doby pozorovania	Skupiny pacientov	Glukóza, mmol/l	
		NIDDM	IDDM
Na začiatku	I	14,43 ± 0,86	9,97 ± 1,02
Po terapii	II (1) II (2)	14,21 ± 0,85 11,27 ± 0,67	10,46 ± 1,46 11,82 ± 1,65
Po 3 týždňoch	II (3) I	6,01 ± 0,35 14,32 ± 0,86	7,45 ± 1,04 10,12 ± 1,04
	p (1-2)	> 0,05	> 0,05

	p (2-3) p (1-3)	< 0,05 < 0,05	< 0,05 < 0,05
Po 3 mesiacoch: Pred terapiou Po 3 týždňoch	II II I	7,98 ± 0,47 6,03 ± 0,36 14,41 ± 0,86	6,38 ± 0,89 5,72 ± 0,79 10,24 ± 1,05
Za 6 mesiacov: Pred terapiou po 3 týždňoch	II II i	6,81 ± 0,40 6,02 ± 0,36 14,37 ± 0,86	5,89 ± 0,82 5,54 ± 0,77 10,31 ± 1,06

Poznámky: I – kontrolná skupina (n=30) – Pacienti s DM, bez CLT (IDDM - 10 pacientov;
NIDDM - 20 pacientov)
II – hlavná skupina (n=37) – Pacienti s DM a s CLT (IDDM – 10
pacientov, NIDDM - 27 pacientov)

Tabuľka 3:

Dynamika mikrocirkulácie ($M \pm m$)

Predmet	Skupiny pacientov	Doba pozorovania				
		Počiat.hodnota	2 týždne	1 mesiac	3 mesiace	6 mesiacov
CI ₁ , hodnoty	I	1,29 ± 0,09	1,28 ± 0,08	1,27 ± 0,08	1,28 ± 0,08	1,29 ± 0,08
	II	1,22 ± 0,08	1,20 ± 0,08	1,19 ± 0,08	0,91 ± 0,06	0,74 ± 0,05
CI ₂ , hodnoty	I	7,81 ± 0,52	7,80 ± 0,52	7,80 ± 0,51	7,82 ± 0,51	7,81 ± 0,50
	II	7,76 ± 0,52	7,62 ± 0,51	7,28 ± 0,49	7,03 ± 0,47	6,48 ± 0,44
CI ₃ , hodnoty	I	2,98 ± 0,20	2,96 ± 0,19	2,97 ± 0,18	2,98 ± 0,16	2,99 ± 0,16
	II	2,89 ± 0,19	2,58 ± 0,17	2,04 ± 0,14	2,00 ± 0,13	2,00 ± 0,13
CI ₀ , hodnoty	I	12,08 ± 0,81	11,82 ± 0,80	11,87 ± 0,79	11,93 ± 0,76	12,01 ± 0,74
	II	11,8- ± 0,80	11,40 ± 0,77	10,51 ± 0,71	9,94 ± 0,67	9,22 ± 0,62

Ponámky: I – Kontrolná skupina (n=17) – pacienti s NIDDM, bez ošetrenia CLT.
II – Hlavná skupina (n=17) – pacienti s NIDDM, ktorí dostali CLT.

CI – index očných spojiviek

CI₁ – Perivaskulárne zmeny

CI₂ – Vaskulárne zmeny

CI₃ – Intravaskulárne zmeny

CI₀ – index očných spojiviek - celkom