

slightly basophilic. The kernels are enlarged in moderate color. Interstitial layers are spread due to edema, lymphoid infiltration is absent. Under the influence of MW # 2, the gastritis has the definitive effects of gastritis in the form of mucosal edema and increased mucus secretion. Changes in kidney tissue are also associated with changes in water exchange, as with the use of silicon MW.

In addition, the activation of redox processes in the tissues of the studied organs was established, in contrast to the animals of group 3, which used silicon MW. The use of both MW restores the balance of lipid peroxidation/antioxidant system (POL/AOS), the content of seromucoids, but the imbalance of the system of volatile transmembrane ion transport remains: the activity of Mg^{2+} - Ca^{2+} -ATP-aza + restores NaF + remains somewhat reduced). In both peripheral blood and immune systems, both CFs have a moderate restorative effect. But sodium chloride MW (with a total mineralization of 4.3 g/l) has a slightly more pronounced restorative effect.

The content of hemoglobin, the percentage of TGF lymphocytes is completely restored, the content of antibodies to the gastric tissue is reduced and the content of heterophilic antibodies is completely restored.

Conclusions. The data obtained proved the feasibility of using MW in rats with experimental gastritis, which in the future will allow the gastroenterologists of the clinician, based on the given data, to develop and implement technologies for the treatment of gastritis with the used MW.

Key words: rats, experimental gastritis, mineral waters, complex assessment of functional systems of the body.

Рецензент – проф. Скрипник І. М.

Стаття надійшла 25.02.2020 року

DOI 10.29254/2077-4214-2020-1-155-92-98

УДК 617.7-007.681-073:616.441-008.64

¹Бездітко П. А., ²Бабак Ю. А., ¹Савельєва А. Ю.

ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ ПЕРВИННОЇ ВІДКРИТОКУТОВОЇ ГЛАУКОМИ У ХВОРИХ З ПЕРВИННИМ МАНІФЕСТНИМ ГІПОТИРЕОЗОМ

¹Харківський національний медичний університет (м. Харків)

²КЗОЗ «ОКЛ-ЦЕМД та МК» (м. Харків)

Doktorbabak@gmail.com

Зв'язок публікації з плановими науково-дослідними роботами. Робота є фрагментом науково-дослідної роботи кафедри «Клінікоморфологічні зміни структур ока при дегенеративних захворюваннях органу зору» (№ державної реєстрації 0118U000922). Термін виконання НДР 2017-2019 рр.

Вступ. Поширеність глаукоми серед тих, хто повідомив про тиреоїдні проблеми, становить 6,5% проти 4,4%, для тих, хто про них просто не підозрює. Популяційні дослідження, виявили, що поширеність глаукоми в популяції з тиреоїдними проблемами становить 11,9% проти 4,6% в загальній популяції населення. Дефіцит тиреоїдних гормонів може супроводжуватися надлишком гіалуронової кислоти, набряком трабекулярного апарату і порушенням відтоку ВОТ [1]. Ключова роль тиреоїдних гормонів в регуляції офтальмотонусу отримала морфологічну верифікацію і пояснювала молекулярні механізми регуляції. Відкриття рецепторів тиреоїдних гормонів в трабекулі змусило по-іншому поглянути на експериментальні роботи, що ілюструють аналогічний зв'язок тиреоїдних дисфункцій із зоровими порушеннями, оптичною нейропатією і сітківкою, а також на ембріогенез органа зору [2,3,4,5,6]. Встановлено, що тиреоїдні гормони грають ключову роль в ембріональному розвитку нейронів сітківки, вони відповідальні за колірний зір, світлову і контрастну чутливість сітківки [7,8,9]. Доведено, що тиреоїдні гормони мають важливе значення для ембріонального і постнатального соматичного і нервового розвитку організму, ока та його придатків [10].

Під маніфестним гіпотиреозом мається на увазі недостатність функції щитовидної залози, при якій виявляється підвищений рівень ТТГ (більше 10 мМО/л) і зниження рівня вільного Т4 (від 10 до 0

пмоль/л). Маніфестний гіпотиреоз за різними оцінками складає 2–8 % в популяції [11].

Коли вживають термін ускладнений гіпотиреоз, мають на увазі ситуації, коли гіпотиреоз привів до важких соматичних або неврологічних розладів, таких як кретинізм, серцева недостатність, полісерозит, мікседематозна кома та ін. В даний час такі стани практично не зустрічаються, тому багато авторів виділяють лише субклінічний і маніфестний гіпотиреоз [12].

Субклінічна форма визначається частіше, ніж клінічна: 4,3% та 0,3% відповідно. Згідно інших даних, частота субклінічного гіпотиреозу досягає 8,5% у порівнянні із 0,4% клінічної форми. За даними інших авторів загальна поширеність маніфестного гіпотиреозу в популяції складає 0,2-2%, субклінічного – приблизно, 7-10% серед жінок і 2-3% серед чоловіків. У групі жінок старшого віку поширеність всіх форм гіпотиреозу може досягати 12% і більше [13].

Субклінічний і явний гіпотиреоз у віці старше 24 років зустрічається у 16-22% осіб із загальної популяції, що становить велику медичну проблему. За 1 рік 5% випадків латентного гіпотиреозу переходить в маніфестний. Частота нових випадків гіпотиреозу (захворюваність) становить близько 3,5 випадків на рік для жінок і 0,6 випадків – для чоловіків. Ці дані дозволяють вважати, що гіпотиреоз є одним з найпоширеніших ендокринних захворювань [14].

Захворювання щитовидної залози (ЩЗ) можуть підвищити ризик розвитку глаукоми. Ряд дослідників вважає, що необхідно продовжувати дослідження з метою оцінки можливих механізмів, що лежать в основі цього зв'язку. Вони також ставлять перед собою мету встановити, чи знижує лікування захворювань ЩЗ ризик розвитку глаукоми [15].

Мета дослідження – вивчити ефективність комплексного методу лікування хворих на ПВКГ з первинним маніфестним гіпотиреозом.

Об'єкт і методи дослідження. Під наглядом перебувало 90 хворих (90 очей) на ПВКГ, які були розділені на 2 групи.

1 групу спостереження склали 40 пацієнтів (40 очей) на ПВКГ у поєднанні з первинним маніфестним гіпотиреозом. У цих пацієнтів було проведено аналіз морфофункціональних і тонометричних показників органа зору, а саме гостроти зору, VOT, показників периметрії Humphrey (MD, PSD), показників оптичної когерентної томографії (Area sup / disc ratio, RNFL і Vrim).

2 групу (групу контролю) склали 50 пацієнтів (50 очей) на ПВКГ без ендокринної патології. У цих пацієнтів також було проведено аналіз морфофункціональних і тонометричних показників органа зору, а саме гостроти зору, VOT, показників периметрії Humphrey (MD, PSD), показників оптичної когерентної томографії (Area sup / disc ratio, RNFL і Vrim).

У дослідження не включали пацієнтів з гіперфункцією щитовидної залози, системними захворюваннями, цукровим діабетом, хронічними інфекційними захворюваннями, хронічними захворюваннями ЛОР-органів і порожнини рота, а також з увеопатіями, хоріоїдитами, хоріоретнітами, увеїтами, віковою макулярною дегенерацією, раніше перенесеними очними операціями і травмами. При діагностиці гіпотиреозу ми використовували класифікацію В.В. Фадеєва, Г.А. Мельниченко. За ступенем тяжкості гіпотиреоз ділиться на субклінічний, маніфестний і ускладнений. Маніфестний гіпотиреоз проявляється недостатністю функції щитовидної залози, при якій виявляється підвищений рівень ТТГ (більше 10 мМО/л) і зниження рівня вільного Т4 (від 10 до 0 пмоль/л) [6]. Діагноз маніфестний гіпотиреоз виставлявся ендокринологом.

Статистичну обробку отриманих даних проводили в авторському пакеті MedStat (Лях Ю.Є., Гур'янов В.Г., 2004-2012 рр.) і статистичному пакеті EZR v. 1.35 (Saitama Medical Center, Jichi Medical University, Saitama, Japan 2017).

Для подання чисельних показників розраховували середнє арифметичне значення (M) і помилку середнього (m) або середнє квадратичне відхилення (s). Для аналізу відмінностей динаміки показників, що характеризують тяжкість стану, був використаний критерій Фрідмана. Критичний рівень значущості для всіх статистичних критеріїв $p < 0,05$. Термін спостереження склав 3 роки.

Результати дослідження та їх обговорення.

При дослідженні стадії глаукомного процесу у хворих ПВКГ з первинним маніфестним гіпотиреозом (1 група спостереження) було встановлено, що при зверненні I стадія була на 21 очах (52,5%), II стадія – на 15 очах (37,5%), III стадія на 4 очах (10,0%). Через 6 місяців I стадія була на 20 очах (50,0%), II стадія – на 14 очах (35,0%), III стадія на 6 очах (15,0%). Через 1 рік I стадія була на 19 очах (47,5%), II стадія – на

Таблиця 1 – Показник гостроти зору хворих на ПВКГ з первинним маніфестним гіпотиреозом в різні терміни спостереження (M±m)

Показники	Терміни спостереження						
	при зверненні	6 місяців	1 рік	1,5 року	2 роки	2,5 роки	3 роки
Гострота зору (M±m), кількість очей, n=40	0,81±0,08	0,75±0,07	0,65±0,07	0,61±0,07	0,58±0,06	0,55±0,06	0,48±0,05
$p = 0,007, p_1 = 0,044$							

Примітки: 1. p – рівень значимості відмінностей даних, розрахований за допомогою тесту Фрідмана (для множинних порівнянь); 2. p1 – рівень значимості відмінностей даних між термінами «при зверненні» і «3 роки» спостереження.

Таблиця 2 – VOT у хворих на ПВКГ з первинним маніфестним гіпотиреозом в різні терміни спостереження (M±m)

Показники	Терміни спостереження						
	при зверненні	6 місяців	1 рік	1,5 року	2 роки	2,5 роки	3 роки
VOT, (M±m), мм рт.ст. кількість очей, n=40	24,92±2,3	27,44±2,7	28,42±2,7	28,86±2,8	29,1±2,7	29,7±2,7	30,1±2,8
$p = 0,007, p_1 = 0,128$							

Примітки: 1. p – рівень значимості відмінностей даних, розрахований за допомогою тесту Фрідмана (для множинних порівнянь); 2. p1 – рівень значимості відмінностей даних між термінами «при зверненні» і «3 роки» спостереження.

14 очах (35,0%), III стадія на 7 очах (17,5%). Через 1,5 року I стадія була на 18 очах (45,0%), II стадія – на 14 очах (35,0%), III стадія на 8 очах (20,0%). Через 2 роки I стадія була на 16 очах (40,0%), II стадія – на 16 очах (40,0%), III стадія на 8 очах (20,0%). Через 2,5 року I стадія була на 16 очах (40,0%), II стадія – на 16 очах (40,0%), III стадія на 8 очах (20,0%). Через 3 роки I стадія була на 14 очах (35,0%), II стадія – на 13 очах (32,5%), III стадія на 13 очах (32,5%).

В **таблиці 1** представлено показник гостроти зору у хворих на ПВКГ з первинним маніфестним гіпотиреозом в різні терміни спостереження.

Як видно з **табл. 1**, показник гостроти зору статистично значуще ($p < 0,05$) знизився на 69% при терміні спостереження 3 роки.

В **таблиці 2** представлено VOT у хворих на ПВКГ з первинним маніфестним гіпотиреозом в різні терміни спостереження.

Як видно з **табл. 2**, у хворих на ПВКГ з первинним маніфестним гіпотиреозом при терміні спостереження 3 роки статистично значуще ($p < 0,05$) підвищувався VOT на 21,0%.

В **таблиці 3** представлено показник світлочутливості сітківки (MD) у хворих на ПВКГ первинним маніфестним гіпотиреозом в різні терміни спостереження.

Як видно з **табл. 3**, у хворих на ПВКГ з первинним маніфестним гіпотиреозом при терміні спостереження 3 роки статистично значуще ($p < 0,05$) зменшився показник MD на 187%.

В **таблиці 4** представлено показник локальних дефектів полів зору (PSD) у хворих на ПВКГ з первинним маніфестним гіпотиреозом в різні терміни спостереження.

Таблиця 3 – Показник світлочутливості сітківки (MD) у хворих на ПБКГ первинним маніфестним гіпотиреозом в різні терміни спостереження (M±m)

Показники	Терміни спостереження						
	при зверненні	6 місяців	1 рік	1,5 року	2 роки	2,5 роки	3 роки
MD (M±m), dB кількість очей, n=40	-7,42±0,8	-8,96±0,8	-10,82±0,9	-13,97±0,9	-15,87±1,0	-18,84±1,2	-21,3±3,2
p = 0,005, p1 = 0,174							

Примітки: 1. p – рівень значимості відмінностей даних, розрахований за допомогою тесту Фрідмана (для множинних порівнянь); 2. p1 – рівень значимості відмінностей даних між термінами «при зверненні» і «3 роки» спостереження.

Таблиця 4 – Показник локальних дефектів полів зору (PSD) у хворих на ПБКГ з первинним маніфестним гіпотиреозом в різні терміни спостереження (M±m)

Показники	Терміни спостереження						
	при зверненні	6 місяців	1 рік	1,5 року	2 роки	2,5 роки	3 роки
PSD (M±m), кількість очей, n=40	3,96±0,3	4,98±0,6	5,3±0,7	6,48±0,9	6,98±0,9	7,03±1,0	8,68±1,3
p = 0,005, p1 = 0,134							

Примітки: 1. p – рівень значимості відмінностей даних, розрахований за допомогою тесту Фрідмана (для множинних порівнянь); 2. p1 – рівень значимості відмінностей даних між термінами «при зверненні» і «3 роки» спостереження.

Як видно з **табл. 4**, у хворих на ПБКГ з первинним маніфестним гіпотиреозом при терміні спостереження 3 роки статистично значуще (p<0,05) підвищився показник PSD на 119%.

В **таблиці 5** представлено показник площі екскавації до площі диска зорового нерва (Area cup/disc ratio) у хворих на ПБКГ з первинним маніфестним гіпотиреозом в різні терміни спостереження.

Як видно з **табл. 5**, у хворих на ПБКГ з первинним маніфестним гіпотиреозом при терміні спостереження 3 роки статистично значуще (p<0,05) підвищився показник площі екскавації до площі диска зорового нерва (Area cup/disc ratio) на 50%.

В **таблиці 6** представлено показник середньої товщини шару нервових волокон (RNFL, мкм) у хворих на ПБКГ з первинним маніфестним гіпотиреозом в різні терміни спостереження.

Як видно з **табл. 6**, у хворих на ПБКГ з первинним маніфестним гіпотиреозом патології при терміні

Таблиця 5 – Показник площі екскавації до площі диска зорового нерва (Area cup/disc ratio) у хворих на ПБКГ з первинним маніфестним гіпотиреозом в різні терміни спостереження (M±m)

Показники	Терміни спостереження						
	при зверненні	6 місяців	1 рік	1,5 року	2 роки	2,5 роки	3 роки
Area cup/disc ratio (M±m), кількість очей, n=40	0,58±0,08	0,63±0,07	0,69±0,07	0,73±0,07	0,78±0,07	0,81±0,08	0,87±0,08
p = 0,035, p1 = 0,026							

Примітки: 1. p – рівень значимості відмінностей даних, розрахований за допомогою тесту Фрідмана (для множинних порівнянь); 2. p1 – рівень значимості відмінностей даних між термінами «при зверненні» і «3 роки» спостереження.

Таблиця 6 – Показник середньої товщини шару нервових волокон (RNFL, мкм) у хворих на ПБКГ з первинним маніфестним гіпотиреозом в різні терміни спостереження (M±m)

Показники	Терміни спостереження						
	при зверненні	6 місяців	1 рік	1,5 року	2 роки	2,5 роки	3 роки
RNFL (M±m), мкм, кількість очей, n=40	84,2±4,6	79,98±4,8	78,02±4,7	76,55±3,4	70,34±2,2	68,28±2,3	60,42±2,5
p = 0,025, p1 = 0,015							

Примітки: 1. p – рівень значимості відмінностей даних, розрахований за допомогою тесту Фрідмана (для множинних порівнянь); 2. p1 – рівень значимості відмінностей даних між термінами «при зверненні» і «3 роки» спостереження.

спостереження 3 роки статистично значуще (p<0,05) знизився показник середньої товщини шару нервових волокон на 39%.

В **таблиці 7** представлено показник об'єму нейроретинального обідка (Vrim) у хворих на ПБКГ з первинним маніфестним гіпотиреозом в різні терміни спостереження.

Як видно з **табл. 7**, у хворих на ПБКГ з первинним маніфестним гіпотиреозом при терміні спостереження 3 роки статистично значуще (p<0,05) знизився показник об'єму нейроретинального обідка (Vrim) на 100%.

При дослідженні стадії глаукомного процесу у хворих на ПБКГ без ендокринної патології (2 група спостереження) було встановлено, що при зверненні I стадія була на 29 очах (58,0%), II стадія – на 18 очах (36,0%), III стадія на 3 очах (6,0%). Через 6 місяців I стадія була на 29 очах (58,0%), II стадія – на 18 очах (36,0%), III стадія на 3 очах (6,0%). Через 1 рік I стадія була на 28 очах (56,0%), II стадія – на 18 очах (36,0%), III стадія на 4 очах (8,0%). Через 1,5 року I стадія була на 28 очах (56,0%), II стадія – на 18 очах (36,0%), III стадія на 4 очах (8,0%). Через 2 роки I стадія була на 27 очах (54,0%), II стадія – на 18 очах (36,0%), III стадія на 5 очах (10,0%). Через 2,5 року I стадія була на 27 очах (54,0%), II стадія – на 18 очах (36,0%), III стадія на 5 очах (10,0%). Через 3 роки I стадія була на 27 очах (54,0%), II стадія – на 18 очах (36,0%), III стадія на 5 очах (10,0%).

В **таблиці 8** представлено показник гостроти зору у хворих на ПБКГ без ендокринної патології в різні терміни спостереження.

Як видно з **табл. 8**, показник гостроти зору статистично значуще (p<0,05) знизився на 26% при терміні спостереження 3 роки.

В **таблиці 9** представлено VOT у хворих на ПБКГ без ендокринної патології в різні терміни спостереження.

Як видно з **табл. 9**, у хворих на ПБКГ без ендокринної патології при терміні спостереження 3 роки статистично значуще (p<0,05) підвищувався VOT на 10%.

В **таблиці 10** представлено показник світлочутливості сітківки (MD) у хворих на ПБКГ без ендокринної

патології в різні терміни спостереження.

Як видно з **табл. 10**, у хворих на ПБКГ без ендокринної патології при терміні спостереження 3 роки статистично значуще ($p < 0,05$) зменшився показник MD на 54%.

В **таблиці 11** представлено показник локальних дефектів полів зору (PSD) у хворих на ПБКГ без ендокринної патології в різні терміни спостереження.

Як видно з **табл. 11**, у хворих на ПБКГ без ендокринної патології при терміні спостереження 3 роки статистично значуще ($p < 0,05$) підвищився показник PSD на 82%.

В **таблиці 12** представлено показник площі екскавації до площі диска зорового нерва (Area cup/disc ratio) у хворих на ПБКГ без ендокринної патології в різні терміни спостереження.

Як видно з **табл. 12**, у хворих на ПБКГ без ендокринної патології при терміні спостереження 3 роки статистично значуще ($p < 0,05$) підвищився показник площі екскавації до площі диска зорового нерва (Area cup/disc ratio) на 39%.

В **таблиці 13** представлено показник середньої товщини шару нервових волокон (RNFL, мкм) у хворих на ПБКГ без ендокринної патології в різні терміни спостереження.

Як видно з **табл. 13**, у хворих на ПБКГ без ендокринної патології при терміні спостереження 3 роки статистично значуще ($p < 0,05$) знизився показник середньої товщини шару нервових волокон на 10%.

В **таблиці 14** представлено показник об'єму нейроретинального обідка (Vrim) у хворих на ПБКГ без ендокринної патології в різні терміни спостереження.

Як видно з **табл. 14**, у хворих на ПБКГ без ендокринної патології при терміні спостереження 3 роки статистично значуще ($p < 0,05$) знизився показник об'єму нейроретинального обідка (Vrim) на 67%.

Результати проведених досліджень у хворих на ПБКГ з первинним маніфестним гіпотиреозом також свідчать про те, що при терміні спостереження 3 роки

Таблиця 7 – Показник об'єму нейроретинального обідка (Vrim) хворих на ПБКГ з первинним маніфестним гіпотиреозом в різні терміни спостереження (M±m)

Показники	Терміни спостереження						
	при зверненні	6 місяців	1 рік	1,5 року	2 роки	2,5 роки	3 роки
Vrim (M±m), мм ³ , кількість очей, n=40	0,14±0,01	0,13±0,007	0,11±0,007	0,10±0,005	0,10±0,005	0,09±0,01	0,07±0,01
p = 0,003, p1 = 0,054							

Примітки: 1. p – рівень значимості відмінностей даних, розрахований за допомогою тесту Фрідмана (для множинних порівнянь); 2. p1 – рівень значимості відмінностей даних між термінами «при зверненні» і «3 роки» спостереження.

Таблиця 8 – Показник гостроти зору хворих на ПБКГ без ендокринної патології в різні терміни спостереження (M±m)

Показники	Терміни спостереження						
	при зверненні	6 місяців	1 рік	1,5 року	2 роки	2,5 роки	3 роки
Гострота зору (M±m), кількість очей, n=50	0,92±0,09	0,89±0,08	0,85±0,08	0,80±0,07	0,77±0,07	0,75±0,07	0,73±0,07
p = 0,001, p1 = 847							

Примітки: 1. p – рівень значимості відмінностей даних, розрахований за допомогою тесту Фрідмана (для множинних порівнянь); 2. p1 – рівень значимості відмінностей даних між термінами «при зверненні» і «3 роки» спостереження.

Таблиця 9 – VOT у хворих на ПБКГ без ендокринної патології в різні терміни спостереження (M±m)

Показники	Терміни спостереження						
	при зверненні	6 місяців	1 рік	1,5 року	2 роки	2,5 роки	3 роки
VOT, (M±m), мм рт.ст. кількість очей, n=50	24,55±2,4	24,98±2,4	25,38±2,5	26,2±2,5	26,3±2,5	26,9±2,6	27,0±2,6
p = 0,011, p1 = 0,033							

Примітки: 1. p – рівень значимості відмінностей даних, розрахований за допомогою тесту Фрідмана (для множинних порівнянь); 2. p1 – рівень значимості відмінностей даних між термінами «при зверненні» і «3 роки» спостереження.

Таблиця 10 – Показник світлочутливості сітківки (MD) у хворих на ПБКГ без ендокринної патології в різні терміни спостереження (M±m)

Показники	Терміни спостереження						
	при зверненні	6 місяців	1 рік	1,5 року	2 роки	2,5 роки	3 роки
MD (M±m), dB кількість очей, n=50	-7,97±0,8	-8,11±0,8	-9,75±0,8	-10,92±0,9	-14,77±0,9	-16,82±1,0	-17,4±1,0
p = 0,004, p1 = 0,163							

Примітки: 1. p – рівень значимості відмінностей даних, розрахований за допомогою тесту Фрідмана (для множинних порівнянь); 2. p1 – рівень значимості відмінностей даних між термінами «при зверненні» і «3 роки» спостереження.

Таблиця 11 – Показник локальних дефектів полів зору (PSD) у хворих на ПБКГ без ендокринної патології в різні терміни спостереження (M±m)

Показники	Терміни спостереження						
	при зверненні	6 місяців	1 рік	1,5 року	2 роки	2,5 роки	3 роки
PSD (M±m), кількість очей, n=50	3,55±2,74	3,98±0,3	4,38±0,5	4,98±0,6	5,25±0,6	5,96±0,7	6,46±0,9
p = 0,006, p1 = 0,122							

Примітки: 1. p – рівень значимості відмінностей даних, розрахований за допомогою тесту Фрідмана (для множинних порівнянь); 2. p1 – рівень значимості відмінностей даних між термінами «при зверненні» і «3 роки» спостереження.

статистично значуще погіршуються тонометричні показники, та показники прогресування глаукомної оптичної нейропатії, також відмічається більш важкий перебіг глаукомного процесу у порівнянні з хворими без ендокринної патології.

В літературі наявні дані, що дефіцит тиреоїдних гормонів може супроводжуватися надлишком гіалуронової кислоти, набряком трабекулярного апарату і порушенням відтоку VOT. Таким чином, проведені нами дослідження також виявили ключову роль тиреоїдних гормонів в регуляції офальмотонуса, а також зв'язок тиреоїдних дисфункцій із зоровими порушеннями, оптичною нейропатією і сітківкою [1,2,3,4].

Таблиця 12 – Показник площі екскавації до площі диска зорового нерва (Area cup/disc ratio) у хворих на ПБКГ без ендокринної патології в різні терміни спостереження (M±m)

Показники	Терміни спостереження						
	при зверненні	6 місяців	1 рік	1,5 року	2 роки	2,5 роки	3 роки
Area cup/disc ratio (M±m), кількість очей, n=50	0,56±0,08	0,59±0,08	0,61±0,07	0,66±0,07	0,69±0,07	0,71±0,07	0,78±0,07
p = 0,038, p1 = 0,024							

Примітки: 1. p – рівень значимості відмінностей даних, розрахований за допомогою тесту Фрідмана (для множинних порівнянь); 2. p1 – рівень значимості відмінностей даних між термінами «при зверненні» і «3 роки» спостереження.

Таблиця 13 – Показник середньої товщини шару нервових волокон (RNFL, мкм) у хворих на ПБКГ без ендокринної патології в різні терміни спостереження (M±m)

Показники	Терміни спостереження						
	при зверненні	6 місяців	1 рік	1,5 року	2 роки	2,5 роки	3 роки
RNFL (M±m), мкм, кількість очей, n=50	84,6±4,7	83,3±4,6	81,55±4,4	80,55±4,5	79,38±4,1	77,2±3,8	76,7±3,7
p = 0,035, p1 = 0,025							

Примітки: 1. p – рівень значимості відмінностей даних, розрахований за допомогою тесту Фрідмана (для множинних порівнянь); 2. p1 – рівень значимості відмінностей даних між термінами «при зверненні» і «3 роки» спостереження.

Таблиця 14 – Показник об'єму нейроретинального обідка (Vrim) хворих на ПБКГ без ендокринної патології в різні терміни спостереження (M±m)

Показники	Терміни спостереження						
	при зверненні	6 місяців	1 рік	1,5 року	2 роки	2,5 роки	3 роки
Vrim (M±m), мм ³ , кількість очей, n=50	0,15±0,01	0,14±0,01	0,12±0,007	0,11±0,006	0,11±0,006	0,10±0,005	0,09±0,01
p = 0,002, p1 = 0,044							

Примітки: 1. p – рівень значимості відмінностей даних, розрахований за допомогою тесту Фрідмана (для множинних порівнянь); 2. p1 – рівень значимості відмінностей даних між термінами «при зверненні» і «3 роки» спостереження.

Висновки

1. У хворих на ПБКГ з первинним маніфестним гіпотиреозом відзначається більш важкий перебіг глаукомного процесу в порівнянні з пацієнтами без ендокринної патології.

біохімічного обґрунтування замісної гормональної терапії у поєднанні з терапією глаукоми на підставі отриманих нових даних про роль гормонів шитовидної залози на показники прогресування глаукомної оптичної нейропатії.

2. У хворих на ПБКГ з первинним маніфестним гіпотиреозом було встановлено статистично значуще (p <0,05) зниження гостроти зору на 69%, підвищення VOT на 21%, зменшення MD на 187%, підвищення PSD на 119%, підвищення Area cup / disc ratio на 50%, зниження RNFL на 39%, зниження Vrim на 100% при терміні спостереження 3 роки.

3. У хворих ПБКГ без ендокринної патології статистично значуще (p <0,05) знижується гострота зору на 26%, підвищується VOT на 10%, зменшується MD на 54%, підвищується PSD на 82%, підвищується Area cup / disc ratio на 39%, знижується RNFL на 10%, знижується Vrim на 67% при терміні спостереження 3 роки.

Перспективи подальших досліджень. Оптимізація лікування хворих на ПБКГ з первинним гіпотиреозом шляхом клініко-

Література

- Duncan KG, Jumper MD, Ribeiro RC, Bailey KR, Yen PM, Sugawara A, et al. Human trabecular meshwork cells as a thyroid hormone target tissue: presence of functional thyroid hormone receptors. Graefes Arch. Clin. Exp. Ophthalmol. 1999;237(3):231-40.
- Kakigi C, Kasuga T, Wang SY, Singh K, Hiratsuka Y, Murakami A, et al. Hypothyroidism and Glaucoma in The United States. PLoS One. 2015;10(7):e133688.
- Wang S, Liu Y, Zheng G. Hypothyroidism as a risk factor for open angle glaucoma: A systematic review and meta-analysis. PLoS ONE. 2017;12(10):e0186634.
- Cross JM, Girkin CA, Owsley C, McGwin Jr. The association between thyroid problems and glaucoma. PLoS One. 2015;10(7):e0133688.
- Alekseev IB, Iomdina EN, Aliverdiev MA, Stulova AN, Nepesova OM. Zabolevaniya shchitovidnoy zhelezy i pervichnaya otkrytougol'naya glaukoma: svyazany li oni? Rossiyskiy zhurnal glaukomy. 2017;16(2):63-8. [in Russian].
- Ponto KA, Binder H, Diana T, Matheis N, Otto AF, Pitz S, et al. Prevalence, Phenotype, and Psychosocial Well-Being in Euthyroid/Hypothyroid Thyroid-Associated Orbitopathy. Thyroid. 2015;25(8):942-8.
- Gördüren S. Ocular hypertension associated with simple goitre observed in young individuals. Br. J. Ophthalmol. 1962;43:470.
- Plique M. Etude experimentale et Clinique do Taction de la thyroide aur la aur tension oculaire. Bull. Soc. Ophthal. 1929;41(1):12-39.
- Wasowska M, Janik J, Zgliczynski S. Ocular hydrodynamics in patients with infiltrative edematous exophthalmos in Graves' disease. Klin. Oczna. 1990;92:237-8.
- Gamborino MJ, Sevilla-Romero E, Muñoz A, Hernández-Yago J, Renau-Piqueras J, Pinazo-Durán MD. Role of Thyroid Hormone in Craniofacial and Eye Development Using a Rat Model. Ophthalmic. Research. 2001;33(5):283-8.
- Mohart TV, Zabarovskaya ZV, Shepelkevich AP. Klinicheskaya endokrinologiya: uchebnik. Posobiye. Minsk: Ab. School; 2013. 415 s. [in Russian].
- Grandfathers II, Fadeev VV, Melnichenko GA. Klassifikatsiya i obshchiye podkhody k diagnostike zabolevaniy shchitovidnoy zhelezy. Tyronet. 2000;1:12-4. [in Russian].
- Kalinin AP, Lukyanchikov BC, Nguyen Khan Viet. Klinicheskiye aspekty tireotoksikoza (lektsiya). Problemy endokrinologii. 2000;4:23-6. [in Russian].
- Petunina NA, Trukhina LV. Gipotireoz. Rossiyskiy meditsinskiy zhurnal. 2007;15(1):1-4. [in Russian].
- Cross J, Girkin CA, Owsley C, McGwin G Jr. The association between thyroid problems and glaucoma. Br. J. Ophthalmol. 2008;104(6):1736-42.

ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ ПЕРВИННОЇ ВІДКРИТОКУТОВОЇ ГЛАУКОМИ У ХВОРИХ З ПЕРВИННИМ МАНІФЕСТНИМ ГІПОТИРЕОЗОМ

Бездітко П. А., Бабак Ю. А., Савельєва А. Ю.

Резюме. Популяційні дослідження виявили, що поширеність глаукоми в популяції з тиреоїдними проблемами становить 11,9% проти 4,6% в загальній популяції населення. Дефіцит тиреоїдних гормонів може супроводжуватися надлишком гіалуронової кислоти, набряком трабекулярного апарату і порушенням відтоку внутрішньоочної рідини. *Об'єкт і методи.* Під наглядом перебувало 90 хворих (90 очей) на ПВКГ, які були розділені на 2 групи. 1 групу спостереження склали 40 пацієнтів (40 очей) на ПВКГ у поєднанні з первинним маніфестним гіпотиреозом. 2 групу (групу контролю) склали 50 пацієнтів (50 очей) на ПВКГ без ендокринної патології. У всіх пацієнтів були проведені аналізи морфофункціональних і тонометричних показників органа зору, а саме гостроти зору, ВОТ, показників периметрії Humphrey (MD, PSD), показників оптичної когерентної томографії (Area cup / disc ratio, RNFL і Vrim). *Результати.* При обстеженні хворих на ПВКГ з первинним маніфестним гіпотиреозом було встановлено, що показник гостроти зору склав $-0,86 \pm 0,12$, ВОТ $-25,8 \pm 5,22$ мм рт.ст., показник MD $-21,3 \pm 3,2$ dB, показник PSD $-8,68 \pm 1,3$, показник Area cup/disc ratio $-0,87 \pm 0,08$, показник RNFL $-60,42 \pm 2,5$ мкм, показник Vrim $-0,07 \pm 0,01$ мм³. *Висновки.* У хворих на ПВКГ з первинним маніфестним гіпотиреозом відзначається більш важкий перебіг глаукомного процесу в порівнянні з пацієнтами без ендокринної патології. У хворих на ПВКГ з первинним маніфестним гіпотиреозом було встановлено статистично значуще ($p < 0,05$) зниження гостроти зору на 69%, підвищення ВОТ на 21%, зменшення MD на 187%, підвищення PSD на 119%, підвищення Area cup / disc ratio на 50%, зниження RNFL на 39%, зниження Vrim на 100% при терміні спостереження 3 роки. У хворих ПВКГ без ендокринної патології статистично значимо ($p < 0,05$) знижується гострота зору на 26%, підвищується ВОТ на 10%, зменшується MD на 54%, підвищується PSD на 82%, підвищується Area cup / disc ratio на 39%, знижується RNFL на 10%, знижується Vrim на 67% при терміні спостереження 3 роки.

Ключові слова: первинна відкритокутова глаукома, маніфестний гіпотиреоз, периметрія, оптична когерентна томографія.

ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ПЕРВИЧНОЙ ОТКРЫТОУГОЛЬНОЙ ГЛАУКОМЫ У БОЛЬНЫХ С ПЕРВИЧНЫМ МАНИФЕСТНЫМ ГИПОТИРЕОЗОМ

Бездетко П. А., Бабак Ю. А., Савельева А. Ю.

Резюме. Популяционные исследования обнаружили, что распространенность глаукомы в популяции с тиреоидными проблемами составляет 11,9% против 4,6% в общей популяции населения. Дефицит тиреоидных гормонов может сопровождаться избытком гиалуроновой кислоты, отеком трабекулярного аппарата и нарушением оттока внутриглазной жидкости. *Объект и методы.* Под наблюдением находилось 90 больных (90 глаз) на ПОУГ, которые были разделены на 2 группы. 1 группу наблюдения составили 40 пациентов (40 глаз) в ПОУГ в сочетании с первичным манифестным гипотиреозом. 2 группу (группу контроля) составили 50 пациентов (50 глаз) в ПОУГ без эндокринной патологии. У всех пациентов был проведен анализ морфофункциональных и тонометрических показателей органа зрения, а именно остроты зрения, ВГД, показателей периметрии Humphrey (MD, PSD), показателей оптической когерентной томографии (Area cup / disc ratio, RNFL и Vrim). *Результаты.* При обследовании больных ПОУГ с первичным манифестным гипотиреозом было установлено, что показатель остроты зрения составил $-0,86 \pm 0,12$, ВОТ $-25,8 \pm 5,22$ мм рт.ст., показатель MD $-21,3 \pm 3,2$ dB, показатель PSD $-8,68 \pm 1,3$, показатель Area cup / disc ratio $-0,87 \pm 0,08$, показатель RNFL $-60,42 \pm 2,5$ мкм, показатель Vrim $-0,07 \pm 0,01$ мм³. *Выводы.* У больных ПОУГ с первичным манифестным гипотиреозом отмечается более тяжелое течение глаукомного процесса по сравнению с пациентами без эндокринной патологии. У больных ПОУГ с первичным манифестным гипотиреозом было установлено статистически значимое ($p < 0,05$) снижение остроты зрения на 69%, повышение ВТО на 21%, уменьшение MD на 187%, повышение PSD на 119%, повышение Area cup / disc ratio на 50%, снижение RNFL на 39%, снижение Vrim на 100% при сроке наблюдения 3 года. У больных ПОУГ без эндокринной патологии статистически значимо ($p < 0,05$) снижается острота зрения на 26%, повышается ВТО на 10%, уменьшается MD на 54%, повышается PSD на 82%, повышается Area cup / disc ratio на 39%, снижается RNFL на 10%, снижается Vrim на 67% при сроке наблюдения 3 года.

Ключевые слова: первичная открытоугольная глаукома, манифестный гипотиреоз, периметрия, оптическая когерентная томография.

FEATURES OF THE COURSE OF PRIMARY OPEN-ANGLE GLAUCOMA IN PATIENTS WITH PRIMARY MANIFEST HYPOTHYROIDISM

Bezditko P. A., Babak Yu. A., Savelyeva A. Yu.

Abstract. Population studies have found that the prevalence of glaucoma in a population with thyroid problems is 11.9% versus 4.6% in the general population. Thyroid hormone deficiency may be accompanied by excess hyaluronic acid, trabecular edema, and impaired intraocular fluid outflow. According to other data, the incidence of subclinical hypothyroidism reaches 8.5% compared to 0.4% of the clinical form. According to other authors, the overall prevalence of manifest hypothyroidism in the population is 0.2-2%, subclinical – approximately, 7-10% among women and 2-3% among men. *Object and methods.* There were 90 patients (90 eyes) under the control of POAG who were divided into 2 groups. Group 1 observation consisted of 40 patients (40 eyes) on PCAG in combination with primary manifest hypothyroidism. Group 2 (control group) consisted of 50 patients (50 eyes) on POAG without endocrine pathology. All patients were analyzed morphofunctional and tonometric indicators of the organ of vision, namely visual acuity, IOP, perimeter Humphrey (MD, PSD), optical coherence tomography (Area cup / disc

ratio, RNFL and Vrim). Results. In the examination of patients with PVG with primary manifest hypothyroidism, it was found that the visual acuity was -0.86 ± 0.12 , IOP -25.8 ± 5.22 mm Hg, the MD -21.3 ± 3.2 dB, PSD -8.68 ± 1.3 , Area cup / disc ratio -0.87 ± 0.08 , RNFL -60.42 ± 2.5 μ m, Vrim -0.07 ± 0.01 mm³. **Conclusions.** Patients with PVG with primary manifest hypothyroidism have a more severe course of the glaucoma process compared with patients without endocrine pathology. Patients with POAG with primary manifest hypothyroidism had a statistically significant ($p < 0.05$) decrease in visual acuity of 69%, increased IOP by 21%, decreased MD by 187%, increased PSD by 119%, increased Area cup / disc ratio by 50%, reduction of RNFL by 39%, reduction of Vrim by 100% at a 3-year follow-up. In patients with PCG without endocrine pathology statistically significant ($p < 0.05$) reduced visual acuity by 26%, increased IOP by 10%, decreased MD by 54%, increased PSD by 82%, increased Area cup / disc ratio by 39%. Reduced RNFL by 10%, reduced Vrim by 67% at a 3-year follow-up.

Key words: primary open-angle glaucoma, manifest hypothyroidism, perimetry, optical coherence tomography.

Рецензент – проф. Безкоровайна І. М.

Стаття надійшла 27.02.2020 року

DOI 10.29254/2077-4214-2020-1-155-98-102

УДК 577.1:546.221.1: 616.37-002-036.11-092.9

Бондарчук Т. І., Фоменко І. С.

ДОСЛІДЖЕННЯ ВПЛИВУ ДОНОРІВ ГІДРОГЕНУ СУЛЬФІДУ НА СТУПІНЬ ОКСИДАТИВНОГО СТРЕСУ ПРИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМУ ГОСТРОМУ ПАНКРЕАТИТІ У ЩУРІВ

Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького (м. Львів)

tbondarchuk@meta.ua

Зв'язок публікації з плановими науково-дослідними роботами. Робота є фрагментом науково-дослідної теми кафедри біохімії Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького «Дослідження ролі газових медіаторів у процесах цито- та органопротекції та оцінка дії нових протипухлинних препаратів», № державної реєстрації: 0115U00040.

Вступ. Гострий панкреатит (ГП) – це тяжкий запальний процес підшлункової залози (ПЗ), який характеризується передчасним внутрішньоорганним активуванням протеолітичних і ліполітичних ферментів цього органа, порушенням секреції гормонів травного тракту, що регулюють роботу залози, унаслідок чого відбувається морфологічні деструктивні зміни та руйнування тканини самого органа та стінок його судин. За поширеністю він посідає «почесне» третє місце серед хірургічних патологій, поступаючись лише апендициту та холециститу. Незалежно від причини виникнення, патогенез ГП включає запальний процес ацинарних клітин із подальшим їх руйнуванням шляхом апоптозу або некрозу та ініціацію розвитку системної запальної відповіді. Ураження клітин пов'язане з інтраацинарною активацією панкреатичних ферментів, що призводить до аутодигестивного ураження ПЗ і активації нейтрофілів, моноцитів, лімфоцитів та ендотеліальних клітин, які своєю чергою, вивільняють численні прозапальні стимули. Це фосфоліпаза А2 (ФЛА2), фактор некрозу пухлин- α (TNF- α), ядерним фактором каппа-В, інтерлейкін-1 β , IL-6, IL-8, фактор активації тромбоцитів, IL-10, компонент комплементу 5a, субстанція Р (цей нейропептид після зв'язування з нейрокініновими рецепторами на поверхні ефektorних клітин, підвищує проникність мікросудин, стимулюючи екстравазацію плазми, та індукує появу болю. Хімічно реактивні вільні радикали, які внаслідок посилення пероксидного окиснення ліпідів (ПОЛ), утворюються у надвеликій кількості, спричинюють розвиток оксидативного стресу та дисбаланс газових медіаторів,

таких як гідрогену сульфід (H_2S), нітрогену оксид (NO) та монооксид вуглецю (CO) [1,2].

В організмі людини H_2S синтезується з амінокислоти L-цистеїну за участі піридоксаль-5'-фосфат (P-5'-P)-залежних або P-5'-P-незалежних ензимів. До перших належать цистатіонін- β -синтетаза (CBS) і цистатіонін- γ -ліаза (CSE). Синтез H_2S ензимом CBS регулюється приєднанням S-аденозилметіоніну до C-кінця, а також взаємодією з глутатіоном (проте за умов оксидативного стресу глутатіон використовується для протекції клітин і тому активність CBS зменшується). Приєднання NO та CO до гемової групи CBS, а також Ca^{2+} -кальмодулін залежні механізми інгібують дію цього ензиму [3]. До P-5'-P-незалежних ензимів синтезу ендогенного H_2S належать 3-цистеїнліаза та меркаптопіруватсульфотрансфераза (3-MST), котрі локалізуються, головним чином, в мітохондріях [4].

Численні експерименти на тваринах висвітлили його переваги передовсім в патології серцево-судинної системи та ЦНС. Роль гідрогену сульфід у патогенезі запалення ПЗ є достатньо дискусійним. Деякі науковці підкреслюють прозапальні властивості H_2S на основі експериментів із різними моделями запалення, що підтверджувалося зростанням у плазмі вмісту H_2S , активності ферментів CBS і CSE, а також рівня експресії CSE, тоді як введення інгібітора CSE DL-пропаргілгліцину зменшувало запальний процес [5]. На противагу цьому, інші експерименти доводять, що лікування H_2S -вивільняючими нестероїдними протизапальними препаратами (НПЗП) або донорами H_2S (натрію гідросульфід, реактив Лавенссона і N-ацетилцистеїн) демонструє протизапальну активність у різних моделях запалення [6]. Найсучасніші дослідження довели, що про- чи протизапальні властивості H_2S корелюють залежно від його концентрації, виду донора та конкретної моделі захворювання, а у фізіологічній концентрації ця сполука володіє яскраво вираженою протизапальною активністю: сприяє вазодилатації (гіперполяризація клітин шляхом відкриття АТФ-чутливих калієвих кана-