

the distilled water (checking the viscosity measurement results against 96 % ethyl alcohol and acetone), and the viscometer for oil phases – against a 100 % dimethylpolysiloxane (checking the viscosity measuring results against glycerin).

The criteria for complications were the development of proliferative vitreoretinopathy with recurrence of retinal detachment or an increase of intraocular pressure above 21 mm Hg. in the postoperative period.

Depending on the density of the oil phase, patients were divided into 4 groups: Group 1 – the density of the oil phase (o.p.) – less the density of distilled water and practically corresponding to the density of silicone oil ( $d_{20}=0.9700-0.9799 \text{ g/cm}^3$ ); Group 2 – the density of the o.p. – less the water density, but greater than the density of pure silicone oil ( $d_{20}=0.9800-0.9981 \text{ g/cm}^3$ ); Group 3 – the density of the o.p. – practically equal to the density of distilled water ( $d_{20}=0.9982-1.0049 \text{ g/cm}^3$ ); and Group 4 – density of the o.p.– above the density of distilled water ( $d_{20}=1.0050-1.0100 \text{ g/cm}^3$ ).

The study revealed that the physicochemical properties, such as the density (growing and in some cases exceeding the density of distilled water) and the viscosity (significantly decreasing), were changing in most patients (with a different magnitude) in the process of tamponade and continuous presence of silicone oil in the vitreous cavity of the eye.

The density of the oil phases of aspirated samples had an exponential relation to the viscosity. The number of postoperative complications such as development of proliferative vitreoretinopathy followed by formation of a recurred retinal detachment and an increase of the intraocular pressure above 21 mm Hg. depended on the density of a silicone bubble.

**Key words.** *Retina, silicone oil, retinal detachment, retinal tamponade, vitreoretinopathy.*

Стаття надійшла до редакції 11.10.2017 р.

---

**В. Н. Сердюк<sup>1,2</sup>, И. В. Савицкий<sup>3</sup>, В. В. Семенко<sup>1</sup>**

<sup>1</sup> Днепропетровская медицинская академия МЗ Украины  
– г. Днепр, Украина,

<sup>2</sup> Днепропетровская областная клиническая офтальмологическая больница МЗ Украины  
– г. Днепр, Украина,

<sup>3</sup> Одесский национальный медицинский университет МЗ Украины  
– г. Одесса, Украина

УДК: 616.379–008.64:617.735

## ОСОБЕННОСТИ СОДЕРЖАНИЯ NOx В СЫВОРТКЕ КРОВИ И В МОЧЕ И АКТИВНОСТЬ NO-СИНТАЗЫ В ГЛАЗНОМ ЯБЛОКЕ ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ РЕТИНОПАТИИ

Эндотелиальная дисфункция – неотъемлемое звено патогенеза диабетической ретинопатии. Цель работы – исследование NO-S в глазном яблоке и NOx в сыворотке крови и в моче при экспериментальном сахарном диабете 1-го типа. Полученные результаты о повышении уровня NOx в биологических жидкостях наряду со снижением гистохимической активности NO-S в глазном яблоке свидетельствуют о нарушении функции клеток эндотелия. Определение соотношения между активностью NO-синтазы в гистологических срезах глазного яблока и концентрацией NOx в крови и моче является патогенетически важным для оценки своевременности и эффективности применения донаторов оксида азота для комплексного лечения экспериментальной диабетической ретинопатии.

**Ключевые слова:** *сахарный диабет, экспериментальная модель, диабетическая ретинопатия, эндотелиальная дисфункция, NO-S, NOx.*

По данным литературы, нарушения функций эндотелия и эластичности артерий напрямую связаны с развитием сосудистых осложнений сахарного диабета (СД) 1-го и 2-го типа [1, 2, 3]. Каждая стадия диабетической ретинопатии (ДР) связана с патологическими изменениями сосудистого звена, в нарушении нормального функционирования которого ключевую роль играет состояние его эндотелия. Одним из основных патогенетических звеньев эндотелиальной дисфункции (ЭД) является нарушение синтеза оксида азота (NO) [5]. Диабетическая ретинопатия (ДР) как причина снижения зрения и слепоты у больных является следствием не только воздействия длительной гипергликемии, но может прогрессировать и в состоянии компенсации углеводного обмена [4], что указывает на необходимость изучения ранних маркеров нарушения функции эндотелия, особенно в эксперименте, когда под влиянием гипергликемии не успели сформироваться поздние стадии ДР, а компенсация углеводного обмена не будет их «маскировать».

Общепринятым является тот факт, что нарушение синтеза NO является маркером дисфункции эндотелия, оказывающим различного рода биорегуляторные влияния на структуру и функции сосудов, а также клеток крови. L-аргинин является одним из источников NO, превращаясь в цитрулин под воздействием фермента NO-синтазы (NO-S) [8, 9, 10, 11]. Сумма эндогенных нитратов и нитритов (NOx) является конечным продуктом синтеза NO и в то же время при активации нитритредуктазного пути становится донаторами оксида азота [5]. Исходя из вышесказанного, NO-S и NOx являются важными маркерами диагностики состояния эндотелиальной функции.

**Цель исследования.** Исследование активности NO-S в глазном яблоке и уровня NOx в крови у крыс при экспериментальном СД.

**Материалы и методы.** Исследования проведены на белых крысах линии Вистар аутобредного разведения массой тела 180–200 г. Животные были ранжированы на 2 группы. 1-я группа (20 животных) были интактными (они не подвергались никакому воздействию и служили контролем), 2-я группа (30 животных) была опытной, у которых моделировали СД 3-кратным внутрибрюшинным, с интервалом в 5 дней, введением аллоксана в дозе 7,5 мл. Инъекции аллоксана осуществляли на фоне свободного доступа животных к 5 % раствору фруктозы. Продолжительность эксперимента составила 30 суток. Экспериментальная работа была выполнена в соответствии с «Правилами выполнения работ с использованием экспериментальных животных», утвержденных Приказом МЗ Украины № 249 от 01.03.2012 и Законом Украины № 3447-IV «О защите животных от жестокого обращения» (с изменениями от 15.12.2009 и от 16.10.2012). По окончании эксперимента животных

выводили из опыта путём декапитации под лёгким эфирным наркозом: забирали 5 мл крови, в сыворотке которой определяли уровень глюкозы с использованием биохимического полуавтоматического анализатора «Микролаб–300» (Нидерланды) ферментативным (глюкозооксидазным) методом и содержание NOx в крови и разовой порции мочи методом восстановления нитратов до нитритов с дальнейшим диазотированием с помощью реакции Грисса и спектрофотометрическим определением нитритов [12]. Производили энуклеацию. Одно глазное яблоко замораживали в жидком азоте (–196 °С), из полученных блоков изготавливали криостатные срезы толщиной 11 мкм, на которых гистологическим методом определяли активность NO-S по методике Ллойда [13].

Оценивали цвет гранул и фона, а также сравнительную плотность распределения гранул:

- серое, серовато-желтое окрашивание мелких гранул формазана свидетельствует о следовой активности NO-S в теле клетки; фоновое окрашивание сероватое или серовато-фиолетовое также свидетельствует о следовой активности NO-S;
- серо-желтоватое окрашивание мелких и средних гранул в клетке и серовато-желтоватое окрашивание фона – слабая активность NO-S;
- желтое, желто-коричневое окрашивание мелких и средних гранул в клетках на желтоватой или песочной фоновой окраске рассматривается как умеренная активность NO-S;
- желто-коричневое или коричневое окрашивание крупных или средних гранул при желтоватой фоновой окраске свидетельствует о высокой активности NO-S.

Математико-статистическую обработку результатов исследования проводили с помощью описательной статистики ( $M \pm m$ ), межгрупповые сравнения показателей проводили с помощью критерия Стьюдента для независимых выборок. Уровень статистической значимости различий считали при  $p < 0,05$ .

**Результаты и их обсуждение.** *Результаты исследования у животных контрольной группы.* При определении активности NO-S здоровых крыс гистохимическим методом выявлено следующее: эритроциты в лакунах сосудистого слоя желто-коричневые. Мелкие желто-песочные гранулы и мелкие серо-черные гранулы по краю лакуны распределены негусто. В гранулярном и ганглионарном слое фон серо-желтоватый, встречаются клетки, содержащие серые и серо-желтые гранулы в умеренном количестве. Фон сетчатой оболочки серовато-желтовато-коричневый (рис. 1). В целом, можно говорить об умеренной активности NO-S.

Содержание глюкозы в сыворотке крови, а также NOx в сыворотке крови и моче представлены в таблице.

Результаты исследования у животных с экспериментальной моделью СД. В ходе эксперимента в сыворотке крови и в моче крыс с моделью СД было обнаружено, что концентрация NOx в моче и концентрация глюкозы в крови были достоверно выше, чем в группе контроля (табл.), отличия статистически высоко значимы ( $p < 0,001$ ). Гистохимическая оценка активности NO-S в тканях глазного яблока показала следующее: сосудистая оболочка характеризовалась серо-желтоватой фоновой окраской и наличием отдельных мелких серо-черных гранул по контуру сосудистых лакун. В гранулярных слоях фоновая окраска бледно-серая или серо-фиолетовая, единичные серо-желтоватые или серо-черные гранулы. В ганглионарном слое отдельные клетки с серыми или серо-черными гранулами в цитоплазме. В целом можно говорить о слабой активности NO-S в тканях глаза крыс с моделью СД (рис. 2).

Полученные результаты показали снижение активности NO-синтазы (гистологически) на фоне повышения содержания NOx (биохимически) в биологических жидкостях. Это свидетельствует о начале развития эндокринальной дисфункции (ЭД) сосудов глазного яблока уже через 30 суток от начала эксперимента [14, 15].

По данным литературы, NO является важным модулятором метаболизма, который осуществляет регуляцию внутриклеточных и межклеточных процессов. В первую очередь это касается регуляции внутриклеточной концепции  $Ca^{2+}$ , вазодилатации, инактивации  $Fe^{2+}$ -зависимых ферментов (рибонуклеотидредуктазы, аконитазы (seu-аконитатгидратаза катализирует обратимую изомеризацию цитрата в изоцитрат через образование промежуточного соединения – трикарбоновой кислоты цис-аконитата) и др.), экспрессии генов, участия в межклеточной сигнализации в нейронах мозга (где NO выступает в роли ретроградного

мессенджера), препятствию агрегации тромбоцитов путем активации их растворимой гуанилатциклазы, участия в регуляции NADPH-оксидазной системы и модуляции иммунного ответа. При нарушении продукции оксида азота проявляется его цитотоксичность [6, 7]. Повышение концентрации NOx при снижении активности NO-синтазы подтверждает возможность переходного этапа от NO-синтазного до нитритредуктазного пути синтеза NO при ДР. Так как активность NO-синтазы еще не полностью заблокирована, то на этом этапе (непролиферативной ДР) метаболическая коррекция ДР будет весьма эффективной. На сегодняшний день известны два пути синтеза оксида азота – NO-синтазный и нитритредуктазный. Эндотелиальные клетки способны синтезировать NO из аргинина с помощью NO-синтаз [8, 9, 10]. NO-синтазный механизм образования оксида азота – это его синтез в присутствии кислорода [16], так как молекулярный  $O_2$  используется как для синтеза NO, так и для L-цитрулина [17]. В условиях дефицита кислорода начинает работу нитритредуктазный механизм синтеза NO при участии дезоксиформ гемсодержащих белков гемоглобина, миоглобина, цитохромоксидазы и цитохрома P-450 [5, 18, 19].

На наш взгляд, соотношение активности NO-синтазы и уровня суммарных нитратов и нитритов в биологических жидкостях можно расценивать как диагностический маркер степени гипоксии. Дефицит  $O_2$  угнетает NO-синтазный путь и является стимулятором нитритредуктазного пути синтеза NO. Вышеуказанное соотношение позволяет определить то, какой из путей синтеза NO задействован на данном этапе прогрессирования ЭД. Начальные гипоксические изменения структур глаза при экспериментальном СД 1-го типа были зафиксированы нами ранее. При гистологическом исследовании нами были определены спазм сосудов, отек

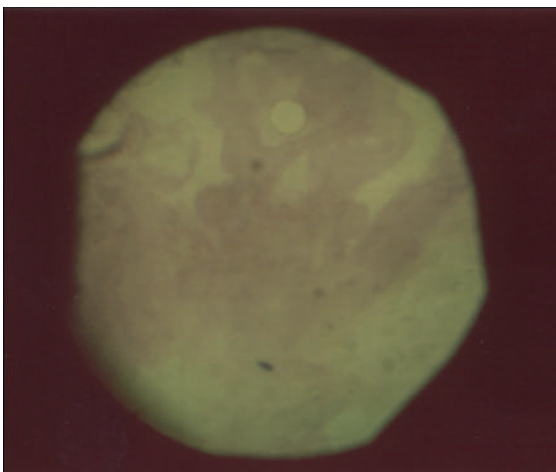


Рис. 1. Белочная оболочка глаза здоровой крысы. Гистохимическое определение активности NO-S. Умеренная активность. Окр.: по Ллойд. Увеличение: x 100

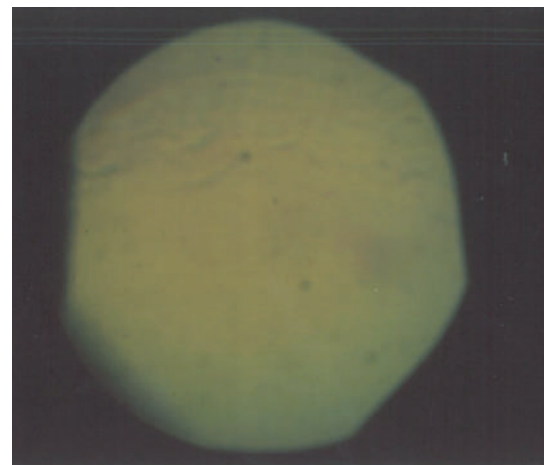


Рис. 2. Белочная оболочка глаза крысы с моделью сахарного диабета. Гистохимическое определение активности NO-S. Слабая активность. Окр.: по Ллойд. Увеличение: x 100

Таблица

## Содержание глюкозы в сыворотке крови и NOx в сыворотке крови и в моче животных (M±m)

Группы животных	Содержание глюкозы в сыворотке крови (ммоль/л)	Содержание NOx в сыворотке крови (ммоль/л)	Содержание NOx в моче (ммоль/л)
Контрольная группа	5,11±0,22	22,45±1,04	15,09±0,71
Группа с моделью сахарного диабета	8,07±0,33 P<0,001	38,41±1,10 p<0,001	25,82±2,40 p<0,001

Примечание:

NOx – сумма эндогенных нитратов и нитритов;

p – достоверность различий по сравнению с контролем

эндотелиоцитов и отсутствие лакун, что позволяет нам исключить возможность снижения активности NO-синтазы по механизму обратной связи из-за переизбытка выработки оксида азота [20].

Патогенетически важным с точки зрения диагностики стадии ДР является определение соотношения между активностью NO-синтазы и концентрацией NOx. Это позволяет определить эффективность применения метаболической коррекции ДР в эксперименте. Клинически введение донаторов NO может быть эффективным при его синтезе по NO-синтазному пути и будет способствовать коррекции ЭД. В то же время при полном переходе на нитритредуктазный путь применение донаторов NO не даст прогнозируемого терапевтического эффекта.

По собственным полученным данным, повышение содержания NOx является результатом активации нитритредуктазного механизма, о чем свидетельствует достоверное повышение концентрации нитратов и нитритов не только в крови, но и в моче на фоне ранее выявленных нами структурных нарушений эндотелиоцитов (набухание) [20].

Мы определяли NOx в биологических жидкостях биохимическим методом, а активность NO-синтазы – гистологическим. Выбор гистологического метода идентификации (в тканях среза белочной оболочки глаза), а не биохимического метода оценки активности NO-синтазы в данном случае является обоснованным, так как мы исследуем признаки ДР. Морфологический метод является более информативным из-за своей селективности (были выбраны сосуды глаза как место определения активности синтазы). Биохимическое определение энзима дало бы информацию о его содержании в организме, и не была бы представлена картина состояния его активности в структурах глаза.

Изменения, полученные нами при определении активности NO-синтазы гистологически, как и при биохимическом определении NOx в крови и моче имеют важное клиническое значение, так как являются диагностическим методом определения механизма синтеза оксида азота в экспериментальной модели СД 1-го типа. Полученные результаты служат основой для дальнейшего патогенетического обоснования применения донаторов NO в коррекции ЭД при СД.

### Выводы

При экспериментальном моделировании СД 1-го типа уже на 30-е сутки с момента начала опыта наблюдается снижение активности NO-синтазы в тканях глазного яблока, что свидетельствует о нарушении синтеза цикла оксида азота. Повышение уровня NOx в сыворотке крови и в моче является результатом нарушения функций клеток эндотелия и свидетельствует о развившейся ЭД.

### Литература

1. Балаболкин М. И. Роль гликирования белков, окислительного стресса в патогенезе сосудистых осложнений при сахарном диабете / М. И. Балаболкин // Сахарный диабет. – 2002. – № 4. – С. 8–16.
2. Кособян Е. П. Вазомоторная функция эндотелия и эластичность артериальной стенки у пациентов с сахарным диабетом 1-го типа на разных стадиях диабетической ретинопатии / Е. П. Кособян, И. Я. Ярэк-Мартынова, А. С. Парфёнов, М. В. Шестакова // Проблемы эндокринологии. – 2012. – № 4. – С. 22–26.
3. Bonetti P. O. Endothelial Dysfunction: A Marker of Atherosclerotic Risk / P. O. Bonetti, L. O. Lerman, A. Lerman // Arterioscler Thromb Vascular Bio. – 2003. – Vol. 23. – P. 168–175.
4. Воробьева И. В. Роль дисфункции эндотелия в патогенезе диабетической ретинопатии у больных сахарным диабетом 2 типа. Обзор / И. В. Воробьева, Д. Н. Гигинеишвили // Офтальмология. – 2012. – Т. 9, № 3. – С. 9–12.
5. Реутов В. П. Циклические превращения оксида азота в организме млекопитающих / В. П. Реутов, Е. Г. Сорокина, В. Е. Охотин, Н. С. Косицын. – М.: Наука, 1997. – 156 с.
6. Белушкина Н. Н. Ингибирование агрегации тромбоцитов человека новым классом активаторов гуанилатциклазы, генерирующих оксид азота / Н. Н. Белушкина, Н. Б. Григорьев, И. С. Северина // Биохимия. – 1994. – Т. 59, № 11. – С. 1689–1697.
7. Bastian N. R. Induction of iron-derived EPR signals in murine cancers by nitric oxide / N. R. Bastian, C. Y. Yim, J. B. Jr. Hibbs, W. E. Samlowski // J. Biol. Chem. – 1994. – Vol. 269, № 7. – P. 5127–5131.



8. Марков Х. М. Патогенетические механизмы первичной артериальной гипертензии у детей и подростков / Х. М. Марков // Вестник РАМН. – 2001. – № 2. – С. 46–48.
9. Марков Х. М. Молекулярные механизмы дисфункции сосудистого эндотелия / Х. М. Марков // Кардиология. – 2005. – № 12. – С. 62–67.
10. Gerova M. Nitric oxide compromised hypertension: facts and enigmas / M. Gerova // *Physiol. Res.* – 2000. – Vol. 49. – P. 27–35.
11. Попова А. А. Эндотелиальная дисфункция и механизмы ее формирования / А. А. Попова, Е. Н. Березикова, С. Д. Маянская, Н. Ф. Яковлева // Сибирское медицинское обозрение. – 2010. – № 4. – С. 7–11.
12. Комаревцева И. А. Уровень оксида азота в тканях, сыворотке крови, мононуклеарных и мезенхимальных стволовых клетках / И. А. Комаревцева, Е. А. Орлова, М. В. Тарасова [и др.] // Украинський журнал клінічної та лабораторної медицини. – 2009. – Т. 4, № 4 – С. 133–137.
13. Ллойда З. Гистохимия ферментов (лабораторные методы) / З. Ллойда, Р. Госспрау, Т. Шиблер. – М.: Мир, 1982. – 272 с.
14. Пархоменко А. Н. Клинико-прогностическое значение полиморфизма гена эндотелиальной по-синтетазы у больных с острыми коронарными синдромами / А. Н. Пархоменко, Я. М. Лутай, О. И. Иркин [и др.] // Медицина неотложных состояний – 2014. – № 3 (58). – С. 45–53.
15. Савицкий И. В. Динамика эндотелиальной дисфункции под воздействием нитратной загрузки / И. В. Савицкий, Т. В. Горбач, И. В. Мясковская [и др.] // *Journal of Education, Health and Sport.* – 2016. – Т. 6, № 2. – С. 337–348.
16. Hammer D. NMDA receptors increase OH radicals in vivo by using nitric oxide synthase and protein kinase C / D. Hammer, W. D. Parker, J. P. Bennet // *Neuro Rep.* – 1993. – Vol. 5, № 2. – P. 72–74.
17. Schmidt H. W. The role of nitric oxide in physiology and pathophysiology / H. W. Schmidt, H. Hofmann, P. Ogilvie // В. Heidelberg: Springer., 1995. – P. 75–86.
18. Реутов В. П. Физиологическая роль цикла окиси азота в организме человека и животных / В. П. Реутов, Л. П. Каюшин, Е. Г. Сорокина // Физиология человека. – 1994. – Т. 20, № 3. – С. 165–174.
19. Реутов В. П. Компенсаторно-приспособительные механизмы при нитритной гипоксии у крыс / В. П. Реутов, Е. Г. Сорокина, В. Г. Пинелис [и др.] // Бюллетень экспериментальной биологии и медицины. – 1993. – № 11. – С. 506–508.
20. Семенко В. В. Розробка експериментальної алоксанової моделі цукрового діабету / В. В. Семенко, В. М. Сердюк, І. В. Савицький // Міжнародний ендокринологічний журнал. – 2017. – Т. 13., № 4. – С. 34–39.

## ОСОБЛИВОСТІ ВМІСТУ NO<sub>x</sub> У СИРОВАТЦІ КРОВІ ТА В СЕЧІ І АКТИВНІСТЬ NO-СИНТАЗИ В ОЧНОМУ ЯБЛУЦІ ПРИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНІЙ ДІАБЕТИЧНІЙ РЕТИНОПАТІЇ

В. М. Сердюк, І. В. Савицький, В. В. Семенко

Ендотеліальна дисфункція – невід’ємна ланка патогенезу діабетичної ретинопатії. Мета роботи – дослідження NO-S в очному яблуці і NO<sub>x</sub> в сироватці крові та в сечі при експериментальному цукровому діабеті 1-го типу. Отримані результати щодо підвищення рівня NO<sub>x</sub> у біологічних рідинах поряд зі зниженням гістохімічної активності NO-синтази в очному яблуці свідчать про порушення функції клітин ендотелію. Визначення співвідношення між активністю NO-синтази в гістологічних зрізах очного яблука і концентрацією NO<sub>x</sub> в крові та сечі є патогенетично важливим для оцінки своєчасності та ефективності застосування донаторів оксиду азоту для комплексного лікування експериментальної діабетичної ретинопатії.

**Ключові слова:** цукровий діабет, експериментальна модель, діабетична ретинопатія, ендотеліальна дисфункція, активність NO-S, NO<sub>x</sub>.

## THE FEATURES OF CONTENT OF NO<sub>x</sub> IN BLOOD SERUM AND IN URINE AND NO-SYNTASE ACTIVITY IN THE EYE APPLE AT EXPERIMENTAL DIABETIC RETHYOPATHY

V. M. Serdyuk<sup>1,2</sup>, I. V. Savytskyi<sup>3</sup>, V. V. Semenko<sup>1</sup>

<sup>1</sup> State Establishment «Dnipropetrovsk State Medical Academy» of the Ministry of Public Health of Ukraine  
Dnipro, Ukraine,

<sup>2</sup> Dnipropetrovsk Regional Clinical Ophthalmologic Hospital of the Ministry of Public Health of Ukraine  
Dnipro, Ukraine,

<sup>3</sup> Odesa National Medical University of the Ministry of Public Health of Ukraine  
Odesa, Ukraine

**Introduction.** Increasing prevalence of diabetes in developed countries (which is 4–5 % of the total population) causes an increase in the incidence of diabetic retinopathies and, as a consequence, blindness of the population.

**Goal.** To study the contents of NOx in serum blood and in urine and NO-synthase activity in eye apple at experimental diabetic rethiopathy.

**Materials.** The study was conducted on white Wistar rats weighing 180–200 g. The animals were ranked into 2 groups: 1 group – 20 animal not exposed to any influence; 2 group – 30 animals, modeled type 1 diabetes mellitus (an alloxane model). The duration of the experiment was 30 days.

**Results.** *Results of the study in the animals of the control group.* When the NO-S activity was determined histochemically, a moderate activity of NO-synthase was revealed. The NOx content in blood serum is  $22.45 \pm 1.04$  mmol/l, in the urine the NOx content is  $15.09 \pm 0.71$  mmol/l. *Results of the study in animals with a model of diabetes mellitus.* At the end of the experiment,  $8.07 \pm 0.33$  mmol/L of glucose was determined in the blood of rats with a model of diabetes mellitus, which is significantly higher than in the control group ( $5.11 \pm 0.22$  mmol/l,  $p < 0.001$ ). Based on the histochemical evaluation, we noted a weak activity of NO-S in the eyes of rats with a model of diabetes mellitus. Simultaneously, the change in the NOx content in plasma and in urine is determined. In serum the NOx content is  $38.41 \pm 1.1$  mmol/l, in the urine the NOx content is  $25.82 \pm 2.40$  mmol/l (changes compared to controls are significantly reliable,  $p < 0.001$ ).

**Conclusions.** In experimental modeling of diabetes mellitus, a decrease of NO-S activity in the eyeball tissues is observed already on the 30th day from the beginning of the experiment, that indicates a disturbance of the synthesis of the nitric oxide cycle. An increase of the level of NOx in the blood and in the urine is the result of disruption of endothelial cells functions and indicates the development of endothelial dysfunction.

**Key words:** *diabetes mellitus, experimental model, diabetic retinopathy, endothelial dysfunction, NO-S, NOx.*

Стаття надійшла до редакції 21.11.2017 р.

**Н. А. Ульянова, С. І. Бурдейний**

Одеський національний медичний університет МОЗ України

– м. Одеса, Україна

УДК 617.753.2–06:617.731]–073.756.8

## ЗМІНИ КУТОВИХ ХАРАКТЕРИСТИК ДИСКА ЗОРОВОГО НЕРВА У ПАЦІЄНТІВ З ПРОГРЕСУЮЧОЮ МІОПІЄЮ ЗА ДАНИМИ СПЕКТРАЛЬНОЇ ОПТИЧНОЇ КОГЕРЕНТНОЇ ТОМОГРАФІЇ

У статті представлено дані про зміни кутових характеристик диска зорового нерва (ДЗН) при прогресуючій міопії. Під спостереженням знаходились пацієнти, які були розподілені на групи: *I-а група* – 25 пацієнтів (50 очей) з повільними темпами прогресування міопії (до 1.0 дптр. за рік); *II-а група* – 25 пацієнтів (50 очей) зі швидкими темпами прогресування міопії (понад 1.0 дптр. за рік); *III-я група* – 20 здорових дітей (40 очей) з еметропією. Морфологічний аналіз ДЗН і перипапільної області сітківки проведено методом спектральної оптичної когерентної томографії (СОКТ) на апараті «Soct Copernicus Optopol» за стандартним протоколом. Куткові характеристики ДЗН визначали за величиною кута між лініями, проведеними від країв ДЗН до найбільш глибокої точки фізіологічної екскавації ДЗН на всіх сканограмах, отриманих в режимі «Asterisk scanning program», з подальшим обчисленням середньої величини кута. Статистичне опрацювання отриманих даних проводили з використанням дисперсійного аналізу та критерія Ньюмена–Кейлса.

У результаті проведених досліджень встановлено, що на фоні відсутності достовірних змін показників стандартної морфометрії ДЗН виявлено зміни кутових характеристик, а саме: зменшення кутової характеристики ДЗН у дітей зі швидким прогресуванням міопії до  $127^\circ \pm 2,8$  у той час, як при еметропії та при повільно прогресуючій міопії цей показник становить  $152^\circ \pm 2,9$  та  $150^\circ \pm 3,1$  відповідно ( $p < 0,05$ ), що може свідчити про схильність даної категорії пацієнтів до формування деформацій ДЗН.

**Ключові слова:** *прогресуюча міопія, диск зорового нерва, спектральна оптична когерентна томографія.*