

ВЗАЄМОЗВ'ЯЗОК МІЖ ВНУТРІШНЬООЧНИМ ТИСКОМ І РІВНЕМ ГІДРОГЕН СУЛЬФІДУ В ТКАНИНАХ ОКА КРОЛІВ ПРИ АДРЕНАЛІН-ІНДУКОВАНІЙ ГЛАУКОМІ
Михейцева І.М., Коломійчук С.Г., Сіроштаненко Т.І., Сторожук Н.В.,
Кузнецов М.К.

*ДУ «Інститут очних хвороб і тканинної терапії ім. В.П. Філатова НАМН України»;
Одеса, Україна*

Актуальність. Згідно патофізіологічним механізмам розвитку первинної глаукоми при експериментальній адреналін-індукованій глаукомі (АІГ) мають місце як метаболічні зміни в тканинах ока, так і суттєве зростання та коливання рівня внутрішньоочного тиску (ВОТ) протягом всього періоду спостереження. На сьогоднішній день увагу науковців привертає роль газових трансмітерів в контролі метаболічних та фізіологічних функцій в організмі як в нормі, так і в патогенезі захворювань органа зору. Останнім часом починає вивчатись участь трансмітера гідроген сульфід у патогенезі первинної глаукоми, роль якого як сигнальної молекули в патогенезі глаукомного процесу залишається все ще не вивченою. Відомі окремі факти про те, що донор сірководню знижував рівень ВОТ у здорових тварин. Але як саме зміни вмісту гідроген сульфід у тканинах ока можуть впливати на офтальмотонус при формуванні моделі глаукоми залишалось не вивченим питанням.

Мета: визначити взаємозв'язок між ВОТ і рівнем гідроген сульфід у тканинах ока кролів при АІГ.

Матеріали і методи. АІГ моделювали у кролів за допомогою внутрішньовенних ін'єкцій 0,1 мл розчину адреналіну (1:1000) через день протягом 3 місяців. ВОТ вимірювали тонометром Маклакова (плунжер 7,5 г) за умови місцевої анестезії, проводили офтальмоскопічні та біомікроскопічні дослідження протягом всього періоду моделювання глаукоми. В тканині дренажної зони ока, сітківці, зоровому нерві, камерній волозі та плазмі крові визначали рівень гідроген сульфід. Отримані дані статистично обробляли за допомогою програми Statistica з використанням непараметричних методів.

Результати. Рівень ВОТ у кролів в різних експериментальних груп до моделювання як і коливання цього показника протягом експерименту в контрольній групі тварин були в межах норми. При моделюванні АІГ у кролів на всіх строках спостереження виявлено виразне підвищення ВОТ: показник на 30, 60 та 90 добу достовірно значуще підвищився на 27,7, 33,1 та 45,9 %, відповідно, по відношенню до вихідних даних. При порівнянні з відповідними даними контрольної групи тварин на кожний строк експерименту слід зазначити наявність достовірно значущої різниці, а саме: на 30 добу зростання на 26,8 %, на 60 добу – на 27,1 % та на 90 добу – на 42,1 %. Вміст гідроген сульфід у тканинах ока кролів з АІГ знижувався по відношенню до інтактних тварин. Рівень гідроген сульфід у сітківці ока кролів з АІГ через 3 місяці моделювання був знижений на 37,3 % ($p < 0,01$), в зоровому нерві – на 34,2 % ($p < 0,01$) та в тканині дренажної зони ока – на 27,2 % ($p < 0,05$) при порівнянні з відповідними даними контролю.

У кролів з АІГ зниження вмісту гідроген сульфїду в камерній волозі та плазмі крові ока кролів було дещо нижчим, але достовірно значущим по відношенню до контрольної групи тварин. В камерній волозі ока кролів рівень гідроген сульфїду був зниженим на 23,7 %, а в плазмі крові – на 26,6% відносно контролю. Визначено наявність прямого кореляційного зв'язку між рівнем гідроген сульфїду в тканинах ока, камерній волозі та плазмі крові кролів з АІГ. Встановлено, що при підвищенні рівня ВОТ вміст гідроген сульфїду в тканинах ока і в камерній волозі тварин був знижений. Виявлено достовірно значущий негативний кореляційний зв'язок між ступенем ВОТ та рівнем гідроген сульфїду в досліджуваних тканинах. Висновки. Встановлено, що більш виражені патобіохімічні зміни рівня гідроген сульфїду у кролів з АІГ характерні для сітківки та зорового нерву, що може свідчити про певну роль цього газотрансмітера в нейродегенеративних механізмах розвитку цього захворювання. Враховуючи наявність суттєвого кореляційного зв'язку між ступенем ВОТ та рівнем ендогенного гідроген сульфїду в тканинах ока, дослідження регуляції рівня цього трансмітера в організмі може бути перспективним напрямом клінічної офтальмології.

ОЦІНКА КОМБІНОВАНОГО ВПЛИВУ L-ГЛУТАТІОНУ ТА ЦИТІКОЛІНУ НА ПРОГРЕСУВАННЯ ГЛАУКОМИ ЗА ДАНИМИ ОПТИЧНОЇ КОГЕРЕНТНОЇ ТОМОГРАФІЇ

Неділька Т. В., Луценко Н. С.¹

Запорізький державний медико-фармацевтичний університет,¹

КНП «Запорізька обласна клінічна лікарня» ЗОР,²

Запоріжжя, Україна

Актуальність. Глаукома залишається однією з провідних причин незворотної сліпоти в світі. І хоча підвищення внутрішньоочного тиску (ВОТ) є основним фактором прогресування глаукоми, патогенез розвитку оптикопатії при первинній відкритокутової глаукомі (ПВКГ) залишається не до кінця вивченим. В останні роки все більше робіт вказують на системний генез глаукомного ураження. Розробка підходів системного медикаментозного впливу на ланки патогенезу глаукомної оптикопатії, може розширити арсенал лікаря клініциста та покращити прогноз перебігу ПВКГ.

Мета. Дослідити вплив прийому комбінації препаратів L-глутатіону та цитіколіну на прогресування глаукомної оптичної нейропатії у пацієнтів з ПВКГ та різним рівнем компенсації ВОТ за даними оптичної когерентної томографії (ОКТ).

Матеріали і методи. У дослідженні взяла участь 41 особа (80 очей), хворих на ПВКГ, що були розподілені на 2 групи. В першу групу увійшли пацієнти з компенсованим ВОТ (середній ВОТ $16,61 \pm 3,97$ та SD ВОТ ≤ 3 мм.рт.ст.), у другу групу - з декомпенсованим ВОТ (середній ВОТ $23,45 \pm 5,16$ та SD ВОТ > 3 мм.рт.ст.). Період спостереження становив 2 роки. На 12 та 18 місяць спостереження пацієнти отримали курс лікування препаратів L-глутатіону 250мг на добу, та цитіколіну 500мг на добу протягом 30 днів.