

physiotherapeutics methods can be beneficial for patient with oculomotor disorders resulting from pituitary adenoma. It contributes to the improved quality of patients' life after surgery.

**Key words:** pituitary adenoma, oculomotor disorders, rehabilitation treatment.

***Відомості про авторів:***

***Єгорова Катерина Сергіївна*** — кандидат медичних наук, офтальмолог нейроофтальмологічного підрозділу поліклінічного відділення ДУ «Інститут нейрохірургії ім. акад. А. П. Ромоданова НАМН України». Адреса: м. Київ, вул. Платона Майбороди, 32, тел.: (044) 483-82-01.

***Жданова Валентина Миколаївна*** — кандидат медичних наук, завідувача відділенням відновного лікування та фізіотерапії ДУ «Інститут нейрохірургії ім. акад. А. П. Ромоданова НАМН України». Адреса: м. Київ, вул. Платона Майбороди, 32, тел.: (044) 484-18-75.

***Гук Микола Олександрович*** — доктор медичних наук, нейрохірург, відділення трансфеноїдальної нейрохірургії ДУ «Інститут нейрохірургії ім. акад. А. П. Ромоданова НАМН України». Адреса: м. Київ, вул. Платона Майбороди, 32, тел.: (044) 483-96-95.

***Братусь Наталія Миколаївна*** — офтальмолог нейроофтальмологічного підрозділу поліклінічного відділення ДУ «Інститут нейрохірургії ім. акад. А. П. Ромоданова НАМН України». Адреса: м. Київ, вул. Платона Майбороди, 32, тел.: (044) 483-82-01.

УДК 617.753.2–053.2–039.36–074

## **БІОХІМІЧНІ КРИТЕРІЇ ПРОГРЕСУВАННЯ НАБУТОЇ МІОПІЇ У ДІТЕЙ**

***Т. Є. Цибульська, С. В. Горбачова***

**Запорізький державний медичний університет,  
м. Запоріжжя**

**Вступ.** Визначення біохімічних аспектів прогресування міопії залишається актуальним питанням в сучасній офтальмології.

**Мета** — визначити біохімічні показники прогресування набутої міопії.

**Матеріал і методи.** Обстежено 60 дітей з міопією слабкого ступеня та 30 умовно-здорових дітей без офтальмологічної патології.

Проведено стандартне офтальмологічне обстеження, визначення фенотипічних ознак та ступінь сполучнотканинної дисплазії, а також дослідження електролітного балансу за показниками магнію, кальцію, натрію, калію, хлоридів та гідроксіпроліну у добовій сечі.

**Результати і висновки.** Встановлено зниження показника магнію у добовій сечі в 2,3 рази у дітей з прогресуючою та в 1,7 рази зі стабільною міопією, асоційованою з сполучнотканинною дисплазією, а також у 1,2 рази у дітей з прогресуючою міопією без сполучнотканинної дисплазії у порівнянні з дітьми без офтальмопатології. Зниження рівня кальцію в 1,9 рази у добовій сечі відбувається тільки у дітей з прогресуючою та стабільною формою міопії, асоційованою з синдромом недиференційованої дисплазії сполучної тканини порівняно з дітьми без офтальмологічної патології. Збільшення рівня гідроксіпроліну у добовій сечі в 4,8 рази відбувається у дітей з прогресуючою та в 3,2 рази з стабільною міопією, асоційованою з сполучнотканинною дисплазією, а також в 1,9 рази у дітей з прогресуючою міопією без сполучнотканинної дисплазії у порівнянні з дітьми без офтальмологічної патології. Діагностичними показниками прогресування міопії визначено кількість іонів магнію ( $\leq 2,9$  ммоль/доб) та гідроксіпроліну ( $\geq 139,7$  нг/доб). Кореляційний зв'язок між прогресуванням міопії та кількістю магнію у добовій сечі склав:  $r = -0,66$ ; з кількістю гідроксіпроліну у добовій сечі:  $r = +0,71$ . Отримані дані свідчать, що прогресуюча міопія потребує індивідуальної оцінки біохімічного статусу незалежно від наявності сполучнотканинної дисплазії.

**Ключові слова:** міопія, діагностика, біохімічні маркери, сеча, діти.

**Вступ.** Висока частота міопії в популяції дитячого населення, а також схильність до розвитку прогресування даного захворювання роблять її важливим об'єктом дослідження в медичній практиці. Одним з провідних патогенетичних чинників прогресування набутої міопії є ослаблення та розтягнення склеральної оболонки ока [1]. Найчастіше такі зміни відбуваються при наявності синдрому недиференційованої дисплазії сполучної тканини (СНДСТ), поширеність якого становить 74% — 85% серед дітей шкільного віку, а частота міопії у даній категорії дітей коливається від 36,2% до 79,2% [2,3,6]. Склеральна оболонка є високоспеціалізованим видом сполучної тканини, її механічні властивості (міцність, розтяжність) значною мірою залежать від концентрації білка колагену і визначаються інтенсивністю процесів його синтезу та розпаду [1,3]. Літературні джере-

ла з приводу стану сполучної тканини свідчать, що дефіцит деяких мікроелементів ініціює порушення метаболізму у сполученій тканині з уповільненням синтезу колагену та посиленням катаболічних процесів [5,8]. Протягом останніх років як етіопатогенетичний чинник виникнення СНДСТ розглядається дефіцит іонів магнію [8–10]. Відомо, що зміст гідроксипроліну в сечі є одним прогностично значущих критеріїв, який вказує на порушення метаболізму колагену, одного з основних видів волокон сполучної тканини [5,8]. Зазначені обставини є підставою для більш детального розгляду біохімічних аспектів прогресування міопії.

**Мета роботи** — визначити біохімічні показники прогресування набутої міопії.

**Матеріал та методи дослідження.** Обстежено 60 дітей з міопією слабого ступеня та 30 умовно-здорових дітей без офтальмологічної патології. Письмову інформовану згоду отримано від усіх учасників дослідження згідно з положенням Гельсінської декларації. I групу спостереження склали 30 дітей з міопією слабого ступеня та наявністю СНДСТ, II групу — 30 дітей з міопією без СНДСТ, III групу (контрольну) — 30 умовно-здорових дітей без офтальмологічної патології. В I групі дітей прогресуюча міопія спостерігалася у 21 дитини (35%), стабільна у 9 дітей (15%). В II групі прогресуюча міопія відзначалася у 10 дітей (16,6%), стабільна у 20 дітей (33,3%). Середній вік пацієнтів у групах спостереження достовірно не відрізнявся, коливався від 7 до 12 років. Комплексне офтальмологічне обстеження включало: візометрію без корекції та з корекцією, авторефрактокератометрію до та після циклоплегії, біомікроскопію, офтальмоскопію, оптичну біометрію ока (IOL Master 500 Carl Zeiss, Німеччина), оптичну когерентну томографію сітківки (Cirrus HD-OCT 4000 Carl Zeiss Meditec, Німеччина). Оцінку наявності фенотипічних ознак дисплазії сполучної тканини верифікували по діагностичним критеріям Т. Мілковска-Димитрова і А. Каркашева [4]. Синдром недиференційованої дисплазії сполучної тканини легкого ступеня зустрічався у 17 пацієнтів (28,3%), середнього ступеня — у 13 пацієнтів (21,6%).

Стан електролітного балансу оцінювали за показниками магнію ( $Mg^{++}$ ), кальцію ( $Ca^{++}$ ), натрію ( $Na^+$ ), калію ( $K^+$ ) та хлоридів ( $Cl^-$ ) у добовій сечі. Вміст натрію, калію та хлоридів визначали прямим потенціометричним методом на автоматичному біохімічному аналізаторі «Prestige 24i» з ISE блоком (Токуо Воекі, Японія). Концентрацію магнію та кальцію досліджували на вказаному обладнанні з використанням стандартних діагностичних наборів — MG Prestige 24i (кат.

## ОФТАЛЬМОЛОГІЯ

---

№ 4–429), Calcium Arsenazo Prestige 24i (кат.№ 4–447) виробництва Cormay (Польща).

Рівень гідроксипроліну у добовій сечі досліджено у 60 дітей, з яких 30 дітей з міопією та СНДСТ, 15 дітей з міопією без СНДСТ та 15 умовно-здорових. Дослідження гідроксипроліну проведено на аналізаторі Immuno-Chem-2100 з використанням реагентів для імуноферментного аналізу виробництва фірми «Cloud-Clone Corp.» (USA) згідно інструкції до набору.

Статистичну обробку отриманих результатів проводили на персональному комп'ютері в програмі «STATISTICA 6.0» (StatSoftInc., Ліцензія № АХХR 712D 833214FAN5). Статистичні дані представлені в вигляді медіани і межквартильного розмаху Me (Q25; Q75). Порівняння даних, отриманих у групах, проводили за допомогою непараметричного рангового критерію Краскела — Уолліса. Вивчення зв'язків між параметрами, що досліджувались проводили за допомогою коефіцієнта рангової кореляції Спірмена (r). Для оцінки відносної якості отриманих даних був використаний ROC-аналіз, а саме — значення площі під ROC-кривою (Area Under the Curve, AUC) та 95% ДІ. Результат вважався статистично значущим при значенні  $p < 0,05$ .

**Результати.** Кількісний склад електролітів у добовій сечі у групах спостереження наведено у таблиці 1. Як видно з цих даних у дітей I групи спостереження (з міопією, асоційованою з сполучнотканинною дисплазією) виявлено статистично значуще зниження показників магнію в середньому в 2 рази, кальцію в 1,7 рази у добовій сечі у порівнянні з пацієнтами II групи (з міопією та без наявності сполучнотканинної дисплазії), а також у порівнянні з контрольною групою в 2,1 та 1,9 рази відповідно ( $p < 0,05$ ). Вміст таких електролітів як калій, натрій, хлор не мав статистично значущої розбіжності серед дітей у всіх групах спостереження. Показник гідроксипроліну у добовій сечі дітей з міопією та сполучнотканинною дисплазією майже у 3 рази перевищував показники дітей II групи (без СНДСТ) та у 4,5 рази показники контрольної групи ( $p < 0,05$ ). У той же час у дітей II групи спостерігалось достовірно значуще підвищення гідроксипроліну в 1,5 рази відносно здорових дітей ( $p < 0,05$ ).

В подальшому нас цікавило, які зміни у кількісному складі електролітів та гідроксипроліну у добовій сечі відбуваються в залежності від перебігу міопічного рефрактогенезу. Кількісний склад електролітів та гідроксипроліну у добовій сечі у групах спостереження в залежності від перебігу міопії наведено у таблиці 2. З даних таблиці помітно, що перебіг міопії відображається на деяких показниках в обох групах спостереження. Так, зниження рівня магнію у добовій сечі при про-

гресуванні міопії в групі пацієнтів з проявами системної сполучнотканинної дисплазії (I група) спостерігалось в 2,3 рази, а у дітей без наявності даного синдрому всього в 1,2 рази відносно здорових дітей ( $p < 0,05$ ). При стабільній міопії у дітей I групи також виявлено зниження рівня магнію в 1,7 рази відносно пацієнтів II групи та здорових дітей ( $p < 0,05$ ).

Таблиця 1  
Кількісний склад електролітів та гідроксіпроліну у добовій сечі в групах спостереження Me(Q25; Q75)

Показник	Групи спостереження		
	I група (міопія з СНДСТ)	II група (міопія без СНДСТ)	III група (контроль)
магній, ммоль/доб	2,13 (1,72;2,48) <sup>##</sup> n=30	4,58 (4,29;4,83) n=30	4,62 (4,25;5,07) n=30
кальцій, ммоль/доб	2,97 (2,56;3,67) <sup>##</sup> n=30	5,10 (4,69;5,81) n=30	5,65 (5,10;6,07) n=30
калій, ммоль/доб	42,9 (39,3;45,9) n=30	43,6 (42,4;47,2) n=30	43,2 (38,4;46,8) n=30
натрій, ммоль/доб	125,6 (118,3;130) n=30	124,7 (120,7;129,3) n=30	123,3 (115,3;128,8) n=30
хлор, ммоль/доб	123,9 (120,8;129,3) n=30	125,6 (121,2;127,7) n=30	127,2 (118,1;134,2) n=30
гідроксі-пролін, нг/доб	194,5 <sup>#</sup> (148,6;220,6) n=30	64,5 <sup>°</sup> (54,3;73,4) n=15	42,3 (38,3;49,7) n=15

Примітка: \* $p < 0,05$  — статистичні розбіжності між показниками I та II груп;  
# $p < 0,05$  — статистичні розбіжності між показниками I та III (контрольної) груп.

При прогресуючій та стабільній міопії у дітей з СНДСТ (I група) виявлено зниження рівня кальцію в середньому в 1,7 рази відносно даних дітей II групи, а також в 1,9 рази від показників здорових дітей ( $p < 0,05$ ). Рівень кальцію у дітей II групи як з прогресуючим, так і з стабільним перебігом не мав достовірних відмінностей від групи здорових дітей ( $p > 0,05$ ).

Перебіг міопії майже не відображався на показниках калію, натрію та хлору. Змін цих показників не було ні у однієї дитини обох груп.

Рівень гідроксіпроліну у пацієнтів I та II груп виявився достовірно вищим, ніж в контрольній групі, як при прогресуючому перебігу, так і при стабільній міопії, хоча і в різному ступені. Так, у дітей з прогресуючою формою міопії на фоні СНДСТ відзначено збільшення гідроксіпроліну у 2,5 рази у порівнянні з прогресуючою міопією II групи дітей без наявності СНДСТ та у 4,5 рази у порівнянні з контрольною групою ( $p < 0,05$ ). Всередині I групи між дітьми з прогресуючим та стабільним перебігом міопії також спостерігалася достовірно значуща різниця: у пацієнтів з прогресуючою міопією добовий рівень гідроксіпроліну був у 1,5 рази вищим ( $p < 0,05$ ). Цікаво, що у II групі спостереження з міопією без СНДСТ також відзначалася статично значуща різниця в показниках гідроксіпроліну в 1,3 рази між дітьми з прогресуючою та стабільною міопією: Me 81,8 (73,4;84,3) нг/доб та Me 58,2 (31,3;64,4) відповідно,  $p < 0,05$ . Між тим значення гідроксіпроліну у дітей зі стабільною міопією II групи та здоровими дітьми не мало статистично значущої різниці.

Для оцінки взаємозв'язку біохімічних показників з прогресуючим перебігом міопії проведено кореляційний аналіз з розрахунком коефіцієнта рангової кореляції Спірмена (рис. 1, 2).

Кореляційний аналіз показав достовірний зворотній зв'язок між кількістю магнію у добовій сечі з прогресуванням міопії:  $r = -0,66$  ( $p < 0,05$ ). Декілька нижчим виявився зворотній кореляційний зв'язок між рівнем кальцію у добовій сечі та прогресуванням міопії:  $r = -0,38$  ( $p < 0,05$ ), (рис. 1). Між тим, збільшення рівню гідроксіпроліну супроводжувалося прогресуванням міопії, про що свідчить достовірний позитивний високий кореляційний зв'язок:  $r = +0,71$ , ( $p < 0,05$ ), (рис. 2).

За даними ROC-аналізу отримано кількісну характеристику чутливості і специфічності біохімічних показників серед дітей з прогресуючою міопією, які мали статистично значущі відмінності від показників дітей з стабільною міопією. Оптимальне значення порогу відсікання, що забезпечує максимальні значення чутливості і специфічності, для показника іонів магнію у добовій сечі у дітей з прогресуючою міопією, складає  $\leq 2,9$  ммоль/доб (рис. 3). При виборі цього порогу чутливість становить 82 %, специфічність — 75 %. Площа під ROC-кривою AUC складає  $0,88 \pm 0,42$  (ДІ 0,81–0,96), ( $p < 0,0001$ ).

Для показника вмісту гідроксіпроліну у добовій сечі дітей з прогресуючим перебігом міопії, значення точки порога відсікання становить  $\geq 139,7$  нг/доб (рис. 2). Для цього порогу чутливість складає 77 %, специфічність — 84 %. Площа під ROC-кривою AUC становить  $0,90 \pm 0,45$  (ДІ 0,81–0,98) ( $p < 0,0001$ ).

**Кількісний склад електролітів та гідроксіпроліну у добовій сечі в залежності від перебігу міопії Me (Q25; Q75).**

Показник	I група (міопія з СНДСТ)		II група (міопія без СНДСТ)		III група (контроль)
	прогресуюча	стабільна	прогресуюча	стабільна	
магній, ммоль/доб	1,97 <sup>#*</sup> (1,72;2,23) n=21	2,71 <sup>°</sup> (2,49;2,84) n=9	3,78 <sup>*</sup> (3,75;4,80) n=10	4,81 (4,55;5,10) n=20	4,62 (4,25;5,07) n=30
кальцій, ммоль/доб	2,92 <sup>#*</sup> (2,56;3,49) n=21	2,95 <sup>°</sup> (2,60;3,67) n=9	4,72 (4,64;5,80) n=10	5,25 (4,81;5,81) n=20	5,65 (5,10;6,07) n=30
калій, ммоль/доб	42,8 (39,3;43,7) n=21	43,4 (38,3;43,7) n=9	43,2 (38,5;45,2) n=10	43,9 (42,7;47,9) n=20	43,2 (38,4;46,8) n=30
натрій, ммоль/доб	120,1 (117,3;127,9) n=21	128,4 (123,5;131,2) n=9	123,7 (116;129,3) n=10	124,7 (121,7;129) n=20	123,3 (115,3;128,8) n=30
хлор, ммоль/доб	123,6 (120,7;128,4) n=21	128,3 (122,8;129,8) n=9	122,6 (120,4;125,6) n=10	126,6 (123,9;128) n=20	127,2 (118,1;134,2) n=30
гидрокси-пролін, нг/доб	206,4 <sup>#*</sup> (191,2;229,8) n=21	131,9 <sup>°</sup> (114,6;148,6) n=9	81,8 <sup>*</sup> (73,4;84,3) n=5	58,2 (31,3;64,4) n=10	42,3 (38,3;49,7) n=15

Примітка: \* $p < 0,05$  — статистичні розбіжності між показниками прогресуючої та стабільної міопії всередині груп;

# $p < 0,05$  — статистичні розбіжності між показниками прогресуючої міопії I та II груп;

° $p < 0,05$  — статистичні розбіжності між показниками стабільної міопії I та II груп;

• $p < 0,05$  — статистичні розбіжності з показниками III групи.

Результати проведеного ROC- аналізу вказують на високу діагностичну значимість концентрацій магнію та гідроксіпроліну у добовій сечі як біохімічних критеріїв прогресування міопії.

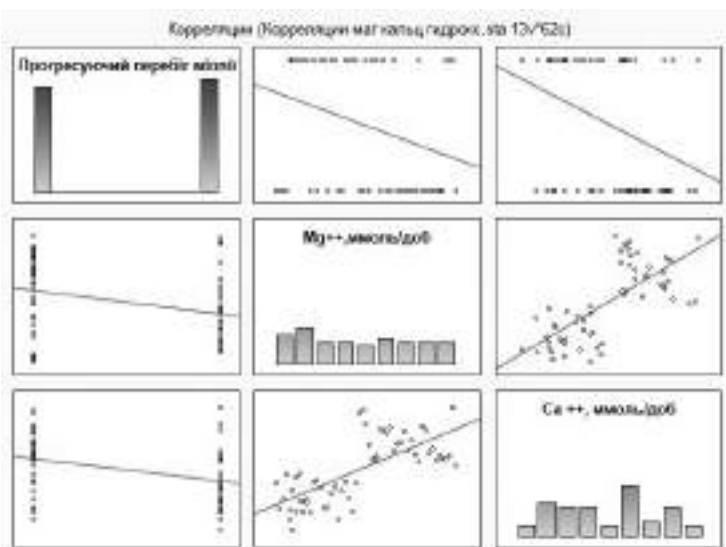


Рис. 1. Кореляційний зв'язок між кількістю іонів магнію, кальцію та прогресуючим перебігом міопії.

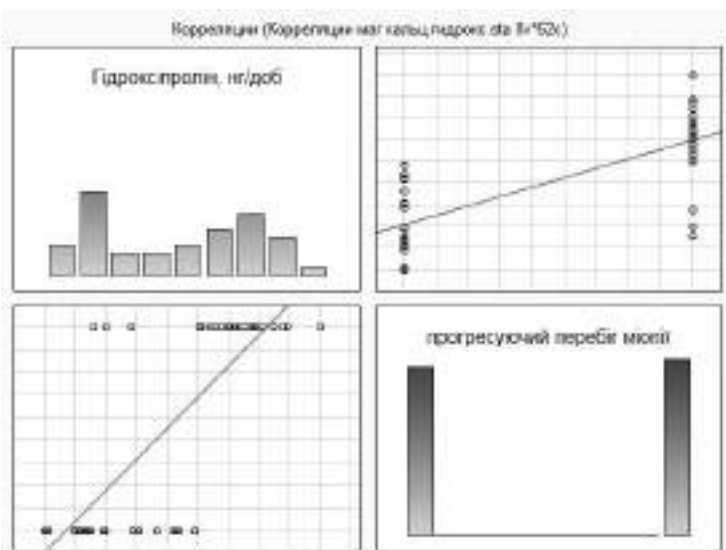


Рис. 2. Кореляційний зв'язок між кількістю гідроксипроліну та прогресуючим перебігом міопії.



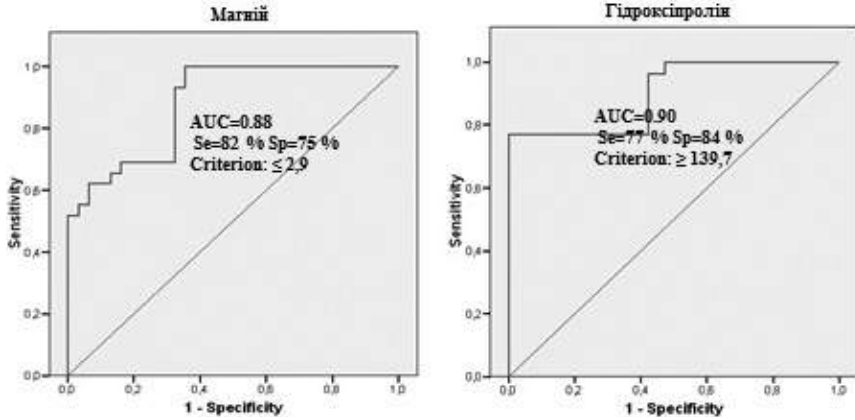


Рис. 3. ROC — аналіз діагностичної ефективності показників магнію та гідроксипроліну в добовій сечі в діагностиці прогресуючого перебігу міопії.

**Обговорення.** Найбільш широке коло питань стосовно біохімічних аспектів прогресування міопії містять наукові роботи М. І. Вінецької, О. М. Іюмдіної з співавторами, Н. М. Бушуєвої. Дані публікації стосуються досліджень у крові протеогліканів, глікопротеїнів, глікозаміногліканів, оксипроліна, активності протеолітичних ферментів [3,4]. Автори свідчать про збільшення в плазмі крові активності гіалуронідази, кількості загального амінного азоту, вільного оксипроліну у дітей з прогресуючою міопією [8,9]. Більш ранішніми спостереженнями встановлено дефіцит мікро- та макроелементів в тканинах міопічного ока та їх вплив на розвиток та прогресування міопії [10]. У більшості дітей з СНДСТ дослідники вказують на зниження рівня магнію в крові, що найімовірніше обумовлено генетично неповноцінною сполучною тканиною та несприятливим впливом зовнішнього середовища у такої категорії пацієнтів [6,7,11]. У нашій роботі при вивченні біохімічного статусу пацієнтів з міопією в якості біологічного субстрату використовувалася добова сеча, адже її дослідження є досить зручним та неінвазивним методом діагностики, що важливо для дитячого віку. Дослідження проводили за показниками магнію, кальцію та гідроксипроліну, оскільки за даними наукових публікацій, що стосуються метаболічних аспектів недиференційованої дисплазії сполучної тканини у дітей, вони відображають процеси синтезу та розпаду колагену [5,6,7]. Отримані нами результати свідчать, що наявність у дитини синдрому недиференційованої дисплазії спо-

лучної тканини чинить вплив на перебіг міопії: прогресуюча форма в середньому у 2,2 рази частіше зустрічалася у дітей з проявами сполучнотканинної дисплазії ( $67,7 \pm 8,4\%$  проти  $32,3 \pm 8,3\%$ ,  $p < 0,05$ ). Встановлено зниження рівня магнію в 1,4 рази у дітей з прогресуючою міопією та СНДСТ стосовно дітей зі стабільною міопією та СНДСТ, а також у 2 рази відносно дітей з прогресуючою міопією без СНДСТ. Рівень кальцію у дітей як з прогресуючою, так і з стабільною міопією при СНДСТ був зниженим в середньому у 1,6 рази відносно дітей з такими ж формами міопії без СНДСТ. Кореляційний зв'язок, між рівнем магнію та кальцію з прогресуючим перебігом міопії ( $-0,66$ ,  $r = -0,38$  відповідно), а також з ступенем дисплазії ( $r = -0,65$  та  $r = -0,59$  відповідно) вказує, що дані елементи впливають на прогресування міопічного рефрактогенезу та метаболічні процеси у сполученій тканині. Приймаючи до уваги результати досліджень А. В. Чуриліної, І. Ю. Торшина з співавторами, саме дефіцит магнію, який регулює процеси синтезу та катаболізму колагену, електролітний та енергетичний обмін, є одним з тригерних факторів, що сприяє розвитку та потенціює несприятливий перебіг патологічних процесів у диспластикозалежних органах та тканинах, до яких відноситься склеральна оболонка ока [6,7]. В період прогресування міопії у дітей відбувається посилення катаболічних процесів сполучної тканини, що виражається зростанням екскреції гідроксіпроліну, в першу чергу у дітей з СНДСТ[3,4]. Цікаво, що порушення катаболізму сполучної тканини, хоча і в меншій мірі, стосується і дітей з прогресуючим перебігом міопії без ознак СНДСТ. Це підтверджується високим достовірним кореляційним зв'язком між рівнем гідроксіпроліну та прогресуванням міопії:  $r = +0,71$  ( $p < 0,05$ ). Такі дані свідчать, що не зважаючи на відсутність явних проявів синдрому недиференційованої дисплазії, прогресуюча міопія потребує оцінки загального стану організму дитини. Результати діагностичної ефективності показників магнію ( $\leq 2,9$  ммоль/доб) та гідроксіпроліну ( $\leq 139,7$  нг/доб), які визначено в даному дослідженні, можуть бути об'єктивними біохімічними критеріями прогресування міопії у дітей та доповнити базу знань стосовно особливостей міопічного рефрактогенезу.

Отримані результати свідчать про необхідність диференційованого підходу до лікування міопії, який патогенетично ґрунтується на індивідуальній оцінці біохімічного статусу у дітей з набутою міопією, а саме доцільним є включення в комплексну терапію препаратів, що стимулюють колагенутворення та покращують метаболічні процеси у сполученій тканині як на місцевому, так і на загальному рівні.

**Висновки.**

1. Визначено зниження показника магнію у добовій сечі (в середньому в 2,3 рази) у дітей з прогресуючою та (в середньому в 1,7 рази) зі стабільною міопією, асоційованою зі сполучнотканинною дисплазією, а також у дітей з прогресуючою міопією без сполучнотканинної дисплазії (в середньому у 1,2 рази) у порівнянні з дітьми без офтальмопатології.

2. Виявлено, що зниження рівня кальцію (в середньому у 1,9 рази) у добовій сечі відбувається у дітей з прогресуючою та стабільною формою міопії, асоційованою з синдромом недиференційованої дисплазії сполучної тканини, у порівнянні з дітьми без офтальмологічної патології.

3. Визначено збільшення рівня гідроксіпроліну у добовій сечі (в середньому в 4,8 рази) у дітей з прогресуючою та (в середньому в 3,2 рази) з стабільною міопією, асоційованою зі сполучнотканинною дисплазією, а також (в середньому у 1,9 рази) у дітей з прогресуючою міопією без сполучнотканинної дисплазії у порівнянні з дітьми без офтальмологічної патології.

4. Встановлено, що визначення кількості магнію та гідроксіпроліну у добовій сечі дітей з набутою міопією дозволяє діагностувати прогресування міопії незалежно від наявності синдрому недиференційованої дисплазії сполучної тканини, при цьому кількість іонів магнію становить  $\leq 2,9$  ммоль/доб, гідроксіпроліну —  $\geq 139,7$  нг/доб (чутливість тесту — 82 % і 77 %, специфічність — 75 % і 84 %, відповідно).

5. Виявлено зворотній середній кореляційний зв'язок між прогресуванням міопії та кількістю магнію у добовій сечі, який становить:  $r = -0,66$  та прямий високий кореляційний зв'язок з кількістю гідроксіпроліну у добовій сечі, який становить:  $r = +0,71$ .

**ЛІТЕРАТУРА**

1. Аветисов С. Э. Близорукость / С. Э. Аветисов. — М.: Медицина, 2002. — 288 с.
2. Бушуева Н. Н. Современные аспекты патогенеза и лечения прогрессирующей миопии / Н. Н. Бушуева // Научно-практич. конф. дитячих офтальмологів України з міжнар. участю: тези та лекції (4–5 жовтня 2012, Севастополь). — К., 2012. — С. 282–291.
3. Виннецкая М. И. Биохимические аспекты прогрессирующей миопии / М. И. Виннецкая, З. К. Болтаева, Е. И. Иомдина [и др.] // Офтальм. журнал. — 1988. — № 3. — С. 155–158.
4. Дисплазия соединительной ткани / под ред. Т. И. Кадуриной, В. Н. Горбуновой. — СПб.: ЭЛБИ, 2009. — 714 с.
5. Иванова И. И. Метаболические аспекты недифференцированной дисплазии соединительной ткани у детей / И. И. Иванова, С. Ф. Гнусаев, Н. Ю. Коваль [и др.] // Рос. вестник перинатологии и педиатрии. — 2012. — № 4 (1). — С. 103–111.

6. Иомдина Е. Н. Современные направления фундаментальных исследований патогенеза прогрессирующей миопии / Е. Н. Иомдина., Е. П. Тарутта // Вестник РАМН. — 2014. — № 3–4. — С. 44–49
7. Корсакова Н. В. Осевая прогрессирующая миопия: современные аспекты этиопатогенеза / Н. В. Корсакова, К. А. Александрова // Офтальмохирургия. — 2017. — № 2. — С. 67–72.
8. Солейко О. В. «Біохімічне обличчя» синдрому недиференційованої дисплазії сполучної тканини / О. В. Солейко, І. П. Осипенко, Л. П. Солейко // Ліки України. — 2014. — № 1(177). — С. 6–14.
9. Торшин И. Ю. Молекулярные механизмы магнезия и дисплазии соединительной ткани / И. Ю. Торшин, О. А. Громова // Рос. мед. журн. — 2008. — № 4. — С. 263–269.
10. Чурилина А. В. К вопросу о роли магния в формировании дисплазии соединительной ткани / А. В. Чурилина, О. Н. Москалюк, Л. Ф. Чалая [и др.] // Здоровье ребенка. — 2010. — № 5. — С. 97–100.

### **Биохимические критерии прогрессирования приобретенной миопии у детей**

*Т. Е. Цыбульская, С. В. Горбачева*

**Запорожский государственный медицинский университет,  
г. Запорожье**

**Введение.** Определение биохимических аспектов прогрессирования миопии остается актуальным вопросом современной офтальмологии.

**Цель** — определить биохимические показатели прогрессирования приобретенной миопии.

**Материал и методы.** Обследовано 60 детей с миопией слабой степени и 30 условно-здоровых детей без офтальмологической патологии. Проведено стандартное офтальмологическое обследование, определение фенотипических признаков и степени соединительнотканной дисплазии, а также исследование электролитного баланса по показателям магния, кальция, натрия, калия, хлоридов и гидроксипролина в суточной моче.

**Результаты и выводы.** Установлено снижение показателя магния в суточной моче в 2,3 раза у детей с прогрессирующей и в 1,7 раза со стабильной миопией, ассоциированной с соединительнотканной дисплазией, а также в 1,2 раза у детей с прогрессирующей миопией без соединительнотканной дисплазии по сравнению с детьми без офтальмопатологии. Снижение уровня кальция в 1,9 раза в суточной моче отмечено только у детей с прогрессирующей и стабильной формой миопии, ассоциированной с синдромом недифференцированной дисплазии соединительной ткани по сравнению с детьми без офтальмологической патологии. Увеличение гидроксипролина в суточной моче в 4,8 раза выявлено у детей с прогрессирующей

и в 3,2 раза со стабильной миопией, ассоциированной с соединительнотканной дисплазией, а также в 1,9 раза у детей с прогрессирующей миопией без соединительнотканной дисплазии по сравнению с детьми без офтальмологической патологии. Диагностическими показателями прогрессирования миопии являются количество ионов магния ( $\leq 2,9$  ммоль / сут) и гидроксипролина ( $\geq 139,7$  нг/сут). Корреляционная связь между прогрессированием миопии и количеством магния в суточной моче составила:  $r = -0,66$ ; с количеством гидроксипролина в суточной моче:  $r = +0,71$ .

**Выводы.** Полученные данные свидетельствуют, что прогрессирующая миопия требует индивидуальной оценки биохимического статуса независимо от наличия соединительнотканной дисплазии.

**Ключевые слова:** миопия, диагностика, биохимические маркеры, моча, дети.

## Biochemical indicators of the progression of acquired myopia in children

*T. E. Tsybulska, S. V. Horbachova*

Zaporizhzhya State Medical University, Zaporizhzhya

**Introduction.** Determination of biochemical aspects of the progression of myopia remains a relevant issue of modern ophthalmology.

**The aim of the research** — was to determine the biochemical indicators of the progression of acquired myopia.

**Materials and methods.** Sixty children with mild myopia and thirty healthy children without ophthalmopathy were examined. We conducted standard ophthalmological examination, determined phenotypic signs and the degree of connective tissue dysplasia, as well as evaluated the electrolyte, including magnesium, calcium, sodium, potassium, and hydroxyproline chlorides in daily urine.

**Results and conclusions.** As compared with children without ophthalmopathy, pediatric patients with progressive and stable myopia associated with connective tissue dysplasia had 2.3-fold and 1.7-fold decrease in magnesium in daily urine, respectively. Magnesium was also reduced by 1.2 times in children with progressive myopia without connective tissue dysplasia. In contrast with those without ophthalmological pathology, a 1.9-fold decrease in calcium in daily urine was observed only in children with progressive and stable forms of myopia associated with the syndrome of undifferentiated connective tissue dysplasia. Pediatric patients with progressive myopia had a 4.8-fold increase in hydroxyproline in daily urine; in children with stable myopia associated with connective tissue dysplasia,

## ОФТАЛЬМОЛОГІЯ

---

there was revealed a rise in hydroxyproline by 3.2 times; it was elevated by 1.9 times in children with progressive myopia without connective tissue dysplasia as compared with children without ophthalmopathy.

Given the findings, values of magnesium ( $\leq 2.9$  mmol / day) and hydroxyproline ( $\geq 139.7$  ng / day) may be diagnostic indicators of myopia progression. The correlation between myopia progression and the amounts of magnesium and hydroxyproline in daily urine was  $r = -0.66$  and  $r = +0.71$ , respectively.

**Conclusions.** Our findings suggest that progressive myopia requires an individual assessment of the biochemical status and a differentiated treatment approach.

**Key words:** myopia, diagnosis, biochemical markers, urine, children.

### ***Відомості про авторів:***

***Цибульська Таміла Євгенівна*** — кандидат медичних наук, доцент кафедри офтальмології Запорізького державного медичного університету. Адреса: м. Запоріжжя, пр. Маяковського, 26.

***Горбачова Світлана Василівна*** — доктор біологічних наук, доцент кафедри клінічної лабораторної діагностики, завідувач КДЛ УНМЦ «Університетська клініка», Запорізький державний медичний університет; Адреса: м. Запоріжжя, пр. Маяковського, 26.