

Нарушение кровоснабжения глаза на фоне первичного гипотиреоза и первичного тиреотоксикоза

В.Г. Лихванцева¹Е.В. Коростелёва²

¹ ФГБУ «Федеральный научно-клинический центр» Федерального медико-биологического агентства России
Волоколамское шоссе, 91, Москва, 125310, Российская Федерация

² Офтальмологическая клиника «Окулюс»
ул. Липовская, 1а, Липецк, 398002, Российская Федерация

РЕЗЮМЕ

Офтальмология. 2019;16(3):329-334

Цель: изучение особенностей кровенаполнения глаза у больных с первичным нелеченым гипотиреозом и первичным нелеченым тиреотоксикозом методом плетизмографии. **Пациенты и методы.** Материалом исследования явились результаты комплексного обследования 43 пациентов (86 глаз): 23 человека (46 глаз) с первичным нелеченым гипотиреозом и 20 человек (40 глаз) с первичным нелеченым тиреотоксикозом. Глазной кровоток оценивали методом офтальмоплетизмографии. **Результаты.** Полученные данные подтверждают, что даже в отсутствие эндокринной офтальмопатии у больных с первичным нелеченым гипотиреозом и первичным нелеченым тиреотоксикозом развиваются глубокие гемодинамические нарушения в магистральных сосудах глаза, приводящие к ишемии его переднего и заднего отделов. Это может повлечь за собой возникновение гидродинамических нарушений в глазу, повышение чувствительности зрительного анализатора к ишемии и гипоксии, а также способствовать развитию вторичной оптической нейропатии. Достоверно выявлено снижение на 30–40 % от нормы объемных и расходных показателей кровенаполнения глаза с нарушением размещения крови в хорионапиллярах, снижением эластичности стенки хориоидальных сосудов, что не может не спровоцировать развитие различных патологических процессов. Например, ишемия цилиарного тела и трабекулярной сети, наличие тиреоидных рецепторов в эндотелиальных и гладкомышечных клетках хориоидальных и орбитальных сосудов может привести к гидродинамическим нарушениям, а ишемия диска зрительного нерва, возникающая вследствие нарушения перипапиллярного кровотока, имеющего хориоидальный источник кровоснабжения, может повлечь за собой развитие оптической нейропатии. В этом аспекте заболевания щитовидной железы ассоциируются с повышением риска развития глаукомы, эндокринной офтальмопатии. **Заключение.** Несмотря на постоянное расширение различных инновационных доплерографических систем, плетизмография как метод исследования кровенаполнения глаза остается востребованной, надежной и высокоинформативной. У больных с некомпенсированными тиреоидными дисфункциями наблюдается нарушение кровоснабжения переднего отрезка глаза, что может служить причиной низкого эффекта гипотензивной монотерапии в лечении глаукомы.

Ключевые слова: плетизмография, первичный нелеченый гипотиреоз, первичный нелеченый тиреотоксикоз, глаукома, плетизмография, сосуды глаза

Для цитирования: Лихванцева В.Г., Коростелёва Е.В. Нарушение кровоснабжения глаза на фоне первичного гипотиреоза и первичного тиреотоксикоза. *Офтальмология*. 2019;16(3):329-334. <https://doi.org/10.18008/1816-5095-2019-3-329-334>

Прозрачность финансовой деятельности: Никто из авторов не имеет финансовой заинтересованности в представленных материалах или методах

Конфликт интересов отсутствует



Ischemia of the Eye on the Background of Primary Hypothyroidism and Primary Thyrotoxicosis

V.G. Likhvantseva¹, E.V. Korosteleva²

¹ Federal institute of the professional development
Volokolamskoe Highway, 91, Moscow, 125310, Russia

² Ophthalmology Clinic "Oklyus"
Lipovskaya str., 1A, Lipetsk, 398002, Russia

ABSTRACT

Ophthalmology in Russia. 2019;16(3):329–334

Purpose: to study the features of the blood filling of the eye in patients with primary untreated hypothyroidism and primary untreated thyrotoxicosis by plethysmography. **Materials and methods.** The material of the study was the results of a comprehensive examination of 43 patients (86 eyes): 23 people (46 eyes) with primary untreated hypothyroidism and 20 people (40 eyes) with primary untreated hyperthyroidism. The ocular blood flow was assessed by ophthalmoplethysmography. **Results.** The obtained plethysmography data confirm that even in the absence of endocrine ophthalmopathy in patients with primary untreated hypothyroidism and primary untreated thyrotoxicosis, deep hemodynamic disturbances in the major vessels of the eye develop leading to ischemia of its anterior and posterior parts, which can lead to hydrodynamic disturbances in the eye, sensitivity of the visual analyzer to ischemia and hypoxia and to promote the development of secondary optic neuropathy. In this study, a significant reduction of 30–40 % from the norm of volume and consumption indicators of the blood filling of the eye with impaired placement of blood in the choriocapillaries, reduced elasticity of the choroidal vessel wall was detected, which can not but trigger the development of various pathological processes. For example, ischemia of the ciliary body and the trabecular meshwork, the presence of thyroid receptors on endothelial and smooth muscle cells of choroidal and orbital vessels, can lead to hydrodynamic disturbances, and ischemia of the optic nerve, which arises due to violation peripapillary flow having choroidal source of blood supply, can result in an optical neuropathy. In this aspect, thyroid disease is associated with an increased risk of developing glaucoma, endocrine ophthalmopathy. **The conclusion.** Despite the constant expansion of various innovative dopplerographic systems, plethysmography — as a method of examining the blood filling of the eye, remains in demand, reliable and highly informative. In patients with uncompensated thyroid dysfunctions, a violation of the blood supply to the anterior segment of the eye is observed, which can cause a low effect of antihypertensive monotherapy in the treatment of glaucoma.

Keywords: plethysmography, primary untreated hypothyroidism, primary untreated thyrotoxicosis, glaucoma, plethysmography, eye vessels

For citation: Likhvantseva V.G., Korosteleva E.V. Ischemia of the Eye on the Background of Primary Hypothyroidism and Primary Thyrotoxicosis. *Ophthalmology in Russia*. 2019;16(3):329–334. <https://doi.org/10.18008/1816-5095-2019-3-329-334>

Financial Disclosure: No author has a financial or property interest in any material or method mentioned

There is no conflict of interests

ВВЕДЕНИЕ

Первичный гипотиреоз и первичный тиреотоксикоз — наиболее распространенные эндокринные заболевания, характеризующиеся дефицитом или избытком тиреоидных гормонов. Накоплены обширные сведения о поражении сердечно-сосудистой системы при дисфункциях щитовидной железы (ЩЖ). В этом аспекте основными проявлениями тиреоидных дисфункций признано снижение общей сосудистой сопротивляемости и увеличение объема циркулирующей крови [1, 2]. В зависимости от избытка или недостатка гормонов ЩЖ в различных органах может усиливаться или ослабевать кровоток, приводя к ишемии и гипоксии. При эндокринной офтальмопатии (ЭОП), ассоциированной с тиреоидными дисфункциями, гемодинамические нарушения в магистральных сосудах глаза и орбиты детально изучены и описаны в литературе [3, 4]. При этом лишь единичные работы посвящены анализу кровотока в а. Ophthalmica, а. et v. Retinae centralis, а. Ciliaris posterior brevis et longae на фоне первичного нелеченого тиреотоксикоза и гипотиреоза. В представленных публикациях внимание исследователей сконцентрировано на доплерографических параметрах, характеризующих скоростные показатели кровотока, не отражающие в пол-

ной мере глубину ишемии органа зрения, в частности, его переднего отдела [4, 5]. Между тем именно ишемия преэкваториального отдела определяет гидродинамику глаза и чувствительность зрительного анализатора к любым патогенным механизмам, включая ишемический фактор [6]. Незаменимым инструментом для изучения гемодинамики является плетизмография.

Целью работы стало изучение особенностей кровенаполнения глаза у больных с первичным нелеченым гипотиреозом и первичным нелеченым тиреотоксикозом методом плетизмографии.

ПАЦИЕНТЫ И МЕТОДЫ

Материалом для настоящего исследования стали результаты комплексного обследования 43 пациентов (86 глаз): 23 человека (46 глаз) с первичным нелеченым гипотиреозом (ПГТ) и 20 человек (40 глаз) с первичным нелеченым тиреотоксикозом (ПТТ).

Было следующее гендерное соотношение мужчины: женщины = 1:1,7, средний возраст — 41,5 ± 1,7 года.

Контролем служили данные здоровых лиц сопоставимого возраста (средний возраст 42 ± 1,1 года).

Все пациенты были осмотрены офтальмологом и эндокринологом.

В.Г. Лихванцева, Е.В. Коростелёва

Эндокринологический диагноз устанавливали на основании анамнеза, осмотра, уровня тиреоидных гормонов (св. Т4, св. Т3), тиреотропного гормона (ТТГ), показателей АТ к рТТГ, АТ к ТПО, АТ к ТГ, результатов эхографии щитовидной железы. Границы нормы для ТТГ составляли: 0,25–3,5 мЕд/л, св. Т4: 9,0–20,0 пмоль/л, св. Т3: 4,26–8,1 пмоль/л.

Глазной кровоток оценивали методом офтальмоплетизмографии («Офтальмоплетизмограф ОП-А», СКТБ «Оптимед»). Исследование проводили, укладывая пациента на спину на кушетке. Данные получали в режиме реального времени на экране монитора компьютера. Благодаря программному обеспечению, показатели кровотока высчитывались автоматически. Оценивали временные (время анакроты (с) — А; время катакроты (с) — К; отношение А/К, частота пульса), амплитудные (пульсовой объем кровотока (мм³) — ПОКа, минутный объем кровотока (мм³) — МОКа), расходные (пульсовой объем переднего сегмента (мм³) — ПОПС; пульсовой объем глаза (мм³) — ПОКв; минутный объем кровотока (мм³/мин) — МОКв) показатели кровотока, а также индекс циркуляции пульсового объема (мм³) — Fпо и два коэффициента — легкости амплитудного внутриглазного кровотока (мм³/мм рт. ст.) — Ка, легкости расходного внутриглазного кровотока (мм³/мм рт. ст.) — Кс, зависящие от системного артериального давления и уровня истинного ВГД.

Результаты анализировали с помощью пакета прикладных статистических программ SAS (Statistical Analysis System, SAS Institute Inc., США), применяя стан-

дартные алгоритмы вариационной статистики, включая корреляционный анализ и анализ сопряженности, а также различные типы межгруппового сравнения характера распределения изучаемых показателей. Межгрупповые различия показателей, измеренных по интервальной шкале, рассчитывали методом t-критерия Стьюдента для независимых выборок. Корреляционную связь между показателями, измеренными по номинальной или ранговой шкале, оценивали с помощью таблиц сопряженности с расчетом нескольких модификаций критерия хи-квадрат, коэффициентов сопряженности Крамера, Спирмана, Пирсона и tau-B Кендалла.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

У больных с первичным нелеченым гипотиреозом и тиреотоксикозом практически все анализируемые параметры объема кровенаполнения глаза отличались от нормы (табл. 1). Так, амплитуда пульсового объема Амах (мм³), отражающая среднюю разницу между максимальным и минимальным объемом кровотока переднего сегмента глазного яблока, снижалась в среднем на 40 % от нормы (Mcp. = 0,45 ± 0,02 и Mcp. = 0,44 ± 0,02 против Mcp. = 0,76 ± 0,26, p < 0,001). Величина пульсового объема ПОКа (мм³) оказалась на 37 % ниже среднегрупповых показателей нормы (Mcp. = 4,58 ± 0,21 и Mcp. = 4,12 ± 0,19 против Mcp. = 7,30 ± 2,50, p < 0,001). Были снижены: пульсовой объем переднего сегмента глаза ПОПС (мм³), характеризующий распределение крови в микроциркуляторном русле переднего отрезка глаза (Mcp. = 0,23 ± 0,01 и Mcp. = 0,22 ± 0,01 против Mcp. = 0,38 ± 0,1 в норме,

Таблица 1. Показатели офтальмоплетизмографии у больных с первичным нелеченым гипотиреозом и первичным нелеченым тиреотоксикозом

Table 1. Indicators of ophthalmoplethysmography in patients with primary untreated hypothyroidism and primary untreated thyrotoxicosis

Анализируемый показатель (Mcp. = m ± 2σ) Analyzed indicator (Mcp. = m ± 2σ)	Норма (40 глаз) Norm (40 eyes)	ПГТ (46 глаз) PGT (46 eyes)	ПТТ (40 глаз) PTT (40 eyes)
Время анакроты (с) Anacrotic time (sec.)	0,29 ± 0,05	0,26 ± 0,01*#	0,29 ± 0,01
Время катакроты (с) The time of a cataclysm (sec.)	0,60 ± 0,11	0,56 ± 0,01**	0,57 ± 0,02***
Отношение времени анакроты ко времени катакроты The ratio of the anacrotic time to the time of cataclysm	0,49 ± 0,06	0,44 ± 0,01*#	0,51 ± 0,02***
Пульс (уд./мин) Pulse (bpm)	71,61 ± 1,51	70,40 ± 1,35*	73,67 ± 2,43*
Амплитуда пульса объема (мм ³) Амах. Amplitude of pulse of volume (mm ³) Amax	0,76 ± 0,26	0,45 ± 0,02*	0,44 ± 0,02*
Пульсовой объем ПОКа (мм ³) Pulse volume of POC (mm ³)	7,30 ± 2,50	4,58 ± 0,21*	4,12 ± 0,19*
Минутный объем МОКа (мм ³) Minute volume of the IOC (mm ³)	493,00 ± 169,00	322,51 ± 14,41*	292,21 ± 14,85*
Пульсовой объем переднего сегмента ПОПС (мм ³) Pulse volume of anterior segment of PPS (mm ³)	0,38 ± 0,10	0,23 ± 0,01*	0,22 ± 0,01*
Пульсовая емкость ПОКв (мм ³) Pulse capacity PKVv (mm ³)	3,62 ± 0,92	2,22 ± 0,13*	2,04 ± 0,14*
Минутная емкость МОКв (мм ³ /мин) Minute capacity of MOCV (mm ³ / min)	250,00 ± 45,44	167,73 ± 7,06*	152,12 ± 7,91*

Примечание: достоверность различия от нормы: * — p < 0,001; ** — p < 0,05; *** — p < 0,1. Достоверность различия между ПГТ и ПТТ: # — p < 0,05; ## — p < 0,01.
Note: the reliability of the difference from the norm: * — p < 0.001; ** — p < 0.05; *** — p < 0.1. The authenticity of the difference between PGT and PTT: # — p < 0.05; ## — p < 0.01.

$p < 0,001$). Наряду с этим, на 38,7 и 43,6 % снизились такие показатели, как: пульсовая емкость ПOKv (мм^3) (Mcp. = $2,22 \pm 0,13$ и Mcp. = $2,04 \pm 0,14$ против Mcp. = $3,62 \pm 0,92$, $p < 0,001$) и минутная емкость МОКv ($\text{мм}^3/\text{мин}$) (Mcp. = $167,73 \pm 7,06$ и Mcp. = $152,12 \pm 7,91$ против Mcp. = $250 \pm 45,44$, $p < 0,001$). Минутный объем кровотока МОКа (мм^3) также оказался достоверно ниже среднестатистической нормы (Mcp. = $322,51 \pm 14,41$ и Mcp. = $292,21 \pm 14,85$ против Mcp. = $493,00 \pm 169,00$, $p < 0,001$) (табл. 1).

В отличие от пациентов с первичным нелеченым тиреотоксикозом, у которых значения анакроты не отличались от нормы, у больных с первичным нелеченым гипотиреозом длительность анакроты достоверно сокращалась (с) (Mcp. = $0,26 \pm 0,01$ против Mcp. = $0,29 \pm 0,05$; $p < 0,001$).

При обоих типах тиреоидной дисфункции имело место сокращение катакроты (с) (Mcp. = $0,56 \pm 0,01$ и Mcp. = $0,57 \pm 0,02$ против Mcp. = $0,60 \pm 0,11$; $p < 0,05$ и $p < 0,1$ соответственно).

Однако за счет сохранных показателей анакроты и сокращения катакроты в группе с первичным нелеченым тиреотоксикозом соотношение времени анакроты ко времени катакроты удлинялось, а при первичном нелеченом гипотиреозе, наоборот, отношение времени анакроты ко времени катакроты снижалось (соответственно, Mcp. = $0,51 \pm 0,02$, Mcp. = $0,44 \pm 0,01$ против Mcp. = $0,49 \pm 0,06$; $p < 0,1$ и $p < 0,001$).

Как известно, в норме отношение отрезка времени, соответствующего систолической фазе сердечного цикла, ко времени диастолической фазы (индекс отношения анакроты к катакроте) составляет 1:2. В систолическую фазу происходит расширение мышечных артерий хориоидеи, в диастолическую раскрывается просвет вен, и кровь устремляется в вены.

Сокращение анакроты при ПГТ свидетельствует о снижении систолического объема крови, сокращение катакроты — диастолического объема. При ПГТ и ПТТ мы не выявили удлинения катакроты, которое говорило бы о снижении скорости распределения крови по венулам и замедлении оттока венозной крови из глаза. При обоих видах тиреоидной дисфункции имело место сокращение этого показателя, что привело к уменьшению соотношения анакроты к катакроте при ПГТ и увеличению при ПТТ. Рост соотношения анакроты

к катакроте при ПТТ свидетельствовал о нарушении размещения артериальной крови во внутриглазных сосудах малого калибра, в частности, в самых мелких сосудах хориоидального ложа — хориокапиллярах.

Заметим, за исключением разницы в длительности анакроты и отношения времени анакроты к времени катакроты, все выявленные нарушения кровенаполнения глаза при обоих типах тиреоидной дисфункции носили сходный характер.

При оценке кровоснабжения глаза методом офтальмоплетизмографии ключевой характеристикой является величина МОКv. Этот показатель отражает величину минутного внутриглазного кровотока. МОКv не зависит от индивидуальных особенностей и характера пульсовой волны, ее формы и/или амплитудных и фазовых характеристик кровотока. Представленные данные свидетельствуют о достоверном снижении минутного внутриглазного кровотока при ПГТ (на 32,8 %) и ПТЗ (на 39,2 %).

Параметр ПОПс (мм^3) характеризует распределение крови в микроциркуляторном русле переднего отрезка глаза. Его снижение на фоне ПГТ и ПТТ (на 40–43 % соответственно) свидетельствует об ухудшении кровоснабжения цилиарного тела, что может повлечь за собой гидродинамические нарушения.

Величины пульсового (ПОКа) и минутного (МОКа) объема крови в сосудах глаза отражают градиент кровяного давления между основными ветвями глазничной артерии (короткие и длинные цилиарные артерии, центральная артерия сетчатки) и соответствующими венами, а также величиной сопротивления току крови во внутриглазных сосудах. Комплексное снижение при ПГТ и ПТТ параметров ПОКа (на 37 %), МОКа (на 34,7 и 40,7 % соответственно) и МОКv (на 32,8 и 39,2 % соответственно) свидетельствовало об ухудшении гемодинамических условий, в том числе и сосудистого сопротивления. В этом аспекте представляет интерес сравнительный анализ показателя легкости распространения пульсовой волны Kc, отражающего эластичность сосудистой стенки артериолярно-капиллярного русла хориоидеи и ее реакцию на сосудисто-метаболические стрессы при ПГТ и ПТТ (табл. 2). Обращают на себя внимание глубокие нарушения при обоих типах тиреоидных дисфункций.

Однако в условиях первичного некомпенсированного тиреотоксикоза эластичность стенки сосудов

Таблица 2. Сравнительные характеристики амплитудного и расходного пульсового кровотока и индекса циркуляции пульсового объема при первичном гипотиреозе и первичном тиреотоксикозе

Table 2. Comparative characteristics of amplitude and expenditure pulse blood flow and the index of pulse volume circulation in primary hypothyroidism and primary thyrotoxicosis

Анализируемый показатель (Mcp. = $m \pm \delta$) Analyzed indicator (Mcp. = $m \pm \delta$)	ПГТ (46 глаз) PGT (46 eyes)	ПТТ (40 глаз) PTT (40 eyes)	p — достоверность различий p — Distinctness of differences
Индекс циркуляции пульсового объема (мм^3) — Fno Index of pulse volume circulation (mm^3) — Fno	$1,94 \pm 0,13$	$2,05 \pm 0,17$	н/д
Легкость Ka амплитудного пульсового кровотока ($\text{мм}^3/\text{мм рт. ст.}$) Lightness Ka of amplitude pulse blood flow ($\text{mm}^3 / \text{mm Hg}$)	$6,18 \pm 0,30$	$5,50 \pm 0,26$	$0,0920$ ($p < 0,1$)
Легкость Kc расходного пульсового кровотока ($\text{мм}^3/\text{мм рт. ст.}$) Ease of heart rate of pulsatile blood flow ($\text{mm}^3 / \text{mm Hg}$)	$3,04 \pm 0,15$	$2,78 \pm 0,17$	н/д

артериолярно-капиллярного русла хориоидеи снижалась в большей степени, чем на фоне первичного гипотиреоза (табл. 1, 2), а следовательно, в большей степени уменьшалась емкость русла внутриглазных сосудов. Собственно, это заключение подтверждают представленные выше показатели ПОКа, МОКа и МОКв.

Результаты плетизмографии подтверждают, что даже при отсутствии эндокринной офтальмопатии у больных с ПГТ и ПТТ развиваются глубокие гемодинамические нарушения в магистральных сосудах глаза [5]. Это приводит к ишемии переднего и заднего отделов глаза, что может повлечь за собой гидродинамические нарушения, повысить чувствительность зрительного анализатора к ишемии и гипоксии и способствовать развитию вторичной оптической нейропатии.

Установлено, что тиреоидные гормоны влияют на сердечно-сосудистую систему посредством ядерных и неядерных механизмов [7]. Ядерные эффекты развиваются благодаря связи гормонов с рецепторами в ядре клеток. Трийодтиронин (Т3) и тетраiodтиронин, или тироксин, (Т4) связываются со своими рецепторами. В этом аспекте Т3 в 3–4 раза активнее и обладает в 10 раз большим сродством к ядерным рецепторам. Ядерные эффекты заключаются в регуляции экспрессии генов, кодирующих структурные и регуляторные клеточные белки. Так, Т3 влияет на экспрессию генов тяжёлых цепей миозина, увеличивая синтез его α -цепей с большей АТФ-азной активностью и снижая синтез β -цепей [8], активизирует транскрипцию гена, кодирующего Ca^{2+} -АТФ-азу саркоплазматического ретикулула, влияя на сокращение и расслабление миоцитов сосудистой стенки [9, 10]. Т3 регулирует β 1-адренергические рецепторы, К/Na-АТФазу, К-зависимые каналы, образование Na-уретических пептидов [11]. Кроме того, Т3 модулирует экспрессию в гладкомышечных клетках сосудистой стенки ангиотензиновых рецепторов [12].

Негеномные эффекты тиреоидных гормонов не предполагают связывания с ядерными рецепторами в клетках миоцитов и не влияют на периферическое сосудистое сопротивление [13]. Они развиваются быстро и связаны с транспортом через клеточную мембрану ионов Ca^{2+} , K^+ и Na^+ , глюкозы, функциями митохондрий и активацией внутриклеточных сигнальных путей [11, 13].

Гемодинамические эффекты Т3 изучены. Т3 снижает общее периферическое сосудистое сопротивление, что вызывает рефлекторный положительный хроно-

тропный и инотропный эффект. В результате прямого расслабляющего действия на гладкомышечные клетки и повышения синтеза оксида азота эндотелиальными клетками происходит снижение среднего артериального и диастолического давления [14].

В зависимости от недостатка или избытка тиреоидных гормонов проявляются те или иные сердечно-сосудистые нарушения. При гипотиреозе снижен на 30–40 % сердечный выброс, нарушается расслабление гладкомышечных клеток сосудов [14], повышено периферическое сосудистое сопротивление (до 30 % от нормального уровня), что приводит к повышению диастолического артериального давления.

Гипотиреоз способствует развитию эндотелиальных дисфункций. Заметим, эндотелиальные дисфункции обнаруживаются даже в пределах нормальных значений ТТГ (субклинический ПГТ) и ухудшаются по мере возрастания уровня ТТГ [14].

Ранее мы продемонстрировали наличие тиреоидных рецепторов в эндотелиальных и гладкомышечных клетках хориоидальных и орбитальных сосудов [15]. Установленный нами факт объясняет тесную связь и широкий спектр гемодинамических расстройств при заболеваниях ЩЖ.

Вполне очевидно, что выявленное нами в этом исследовании достоверное (\approx на 30–40 % от нормы) снижение объёмных и расходных показателей кровенаполнения глаза с нарушением размещения крови в хориокапиллярах, снижением эластичности стенки хориоидальных сосудов не могут не спровоцировать развитие различных патологических процессов. Например, ишемия цилиарного тела и трабекулярной сети может привести к гидродинамическим нарушениям, а ишемия ДЗН, возникающая вследствие нарушения перипапиллярного кровотока, имеющего хориоидальный источник кровоснабжения, может повлечь за собой оптическую нейропатию.

В этом аспекте заболевания щитовидной железы ассоциируются с повышением риска развития глаукомы, эндокринной офтальмопатии [16]. Представленные нами факты объясняют причины низкого эффекта гипотензивной монотерапии в лечении глаукомы у больных с некомпенсированными тиреоидными дисфункциями.

УЧАСТИЕ АВТОРОВ:

Лихванцева В.Г. — научное редактирование, написание текста;
Коростелёва Е.В. — написание текста, техническое редактирование, оформление библиографии.

ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Киселева Т.Н., Пантелеева О.Г., Шамшинова А.М. Кровоток в сосудах глаза и орбиты у больных эндокринной офтальмопатией. *Вестник офтальмологии*. 2007;(1):33–36. [Kiseleva T.N., Panteleeva O.G., Shamshinova A.M. The blood flow in the vessels of the eye and orbit in patients with endocrine ophthalmopathy. *Annals of Ophthalmology = Vestnik oftalmologii*. 2007;(1):33–36 (In Russ.).]
2. Дедов И.И. *Болезнь Грейвса и эндокринная офтальмопатия*. М.: МАИ-Принт; 2012. [Dedov I.I. *Graves Disease and Endocrine Ophthalmopathy*. Moscow: GEOTAR-media; 2007 (In Russ.).]
3. Wiersinga W.M., Kahaly G.J. *Graves' Orbitopathy*. Basel: Karger; 2007.
4. McKeag D. Clinical features of dysthyroid optic neuropathy: a European Group on Graves' Orbitopathy (EUGOGO). *Br. J. Ophthalmol*. 2007;91:455–458. DOI: 10.1136/bjo.2006.094607
5. Лихванцева В.Г., Харлап С.И., Коростелёва Е.В., Соломатина М.В. Гемодинамические нарушения в магистральных сосудах глаза и орбиты при эндокринной офтальмопатии как фактор риска развития оптической нейропатии. *Национальный журнал Глаукома*. 2014;(3):14–27. [Likhvantseva V.G., Harlap S.I., Korosteleva E.V., Solomatina M.V. Hemodynamic Disturbances in Magistral Eye Vessels and Orbit in Endocrine Ophthalmopathy as a Risk Factor in the Development of Optic Neuropathy. *Natsional'nyi zhurnal glaucoma*. 2014;(3):14–27 (In Russ.).] DOI: 10.17116/ofalma2015131432-37
6. He J. Clinical analysis of 106 cases with elevated intraocular pressure in thyroid-associated ophthalmopathy. *Yan Ke Xue Bao*. 2004;20(1):10–14.
7. Klein I., Danzi S. Thyroid disease and the heart. *Circulation*. 2007;116(15):1725–1735. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.106.678326

8. Everett A., Umeda P., Sinha A., Jakovcic S., Rabinowitz M., Zak R. Expression of myosin heavy chains during thyroid hormone-induced cardiac growth. *Fed. Proc.* 1986;45:2568–2572.
9. Rohrer D., Dillman W. Thyroid hormone markedly increases the mRNA coding for sarcoplasmic reticulum Ca^{2+} -ATPase in the rat heart. *J. Biol. Chem.* 1988;263:6941–6944.
10. Ojamaa K., Kenessey A., Klein I. Thyroid hormone regulation of phospholamban phosphorylation in the rat heart. *Endocrinol.* 2000;141:2139. DOI: 10.1210/endo.141.6.7514
11. Fazio S., Palmieri E.A., Lombardi G., Biondi B. Effects of thyroid hormone on the cardiovascular system. *Recent Progress in Hormone Research.* 2004;59:31–50.
12. Fukuyama K., Ichiki T., Takeda K., Tokunou T., Iino N., Masuda S., Ishibashi M., Egashira K., Shimokawa H., Hirano K., Kanaide H., Takeshita A. Down regulation of vascular angiotensin II type 1 receptor by thyroid hormone. *Hypertension.* 2003;41:598–603. DOI: 10.1161/01.HYP.0000056524.35294.80
13. Davis P.J., Leonard J.L., Davis F.B. Mechanisms of nongenomic actions of thyroid hormone. *Frontiers in Neuroendocrinol.* 2008;29:211–218. DOI: 10.1016/j.yfrne.2007.09.003
14. Biondi B., Palmieri E., Lombardi G., Fazio S. Effects of thyroid hormone on cardiac function: the relative importance of heart rate, loading conditions, and myocardial contractility in the regulation of cardiac performance in human hyperthyroidism. *J. Clin. Endocrinol. Metab.* 2002;87:968. DOI: 10.1210/jcem.87.3.8302
15. Лихванцева В.Г., Кузьмин К.А., Коростелёва Е.В., Соломатина М.В., Буданова С.В. Поиск и идентификация рецепторов тиреоидных гормонов в тканях глаза. *Офтальмология.* 2014;2(11):27–30. [Likhvantseva V.G., Kuzmin K.A., Korosteleva E.V., Solomatina M.V., S.V. Budanova. Search and identification of thyroid hormone receptor in tissues of the eye. *Ophthalmology in Russia = Oftalmologiya.* 2014;2(11):27–30 (In Russ.)]. DOI: 10.18008/1816-5095-2014-2-27-31
16. Лихванцева В.Г., Коростелёва Е.В., Ковелёнова И.В., Буданова С.В., Бен Режеб Амин. Дефицит глазного кровотока — ключевой фактор, определяющий форму вторичной глаукомы при эндокринной офтальмопатии. *Российский офтальмологический журнал.* 2016;9(3):43–49. [Likhvantseva V.G., Korosteleva E.V., Kovelonova I.V., Budanova S.V., Ben Rezheb Amin. Deficiency of eye blood flow as a key factor determining the form of secondary glaucoma in endocrine ophthalmopathy. *Russian Ophthalmological Journal = Rossijskij Oftalmologicheskij Zhurnal.* 2016;9(3):43–49 (In Russ.)]. DOI: 10.1016/0014-4835(92)90793-r

СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ

ФГБУ «Федеральный научно-клинический центр» Федерального медико-биологического агентства России
Лихванцева Вера Геннадьевна
доктор медицинских наук, профессор
Волоколамское шоссе, 91, Москва, 125310, Российская Федерация

Офтальмологическая клиника «Окулюс»
Коростелёва Екатерина Викторовна
кандидат медицинских наук, врач-офтальмолог
ул. Липовская, 1А, 398002, Липецк, Российская Федерация

ABOUT THE AUTHORS

Federal Institute of the Professional Development
Likhvantseva Vera G.
MD, professor
Volokolamskoe Highway 91, Moscow, 125310, Russia

Ophthalmology Clinic “Okulyus”
Korosteleva Ekaterina V.
PhD, ophthalmologist
Lipovskaya str., 1A, Lipetsk, 398002, Russia