

О.Д. Рудковська¹
 Б.М. Тимочко²
 К.Б. Тимочко²

¹ — Буковинський державний медичний університет,

² — Чернівецький національний університет імені Юрія Федьковича, м. Чернівці

ВПЛИВ РАДІАЛЬНОЇ СКЛЕРОТОМІЇ НА ДИНАМІКУ ПРОЦЕСІВ ОБМІНУ ВНУТРІШНЬООЧНОЇ РІДИНИ ПРИ ГЛАУКОМІ

Ключові слова: первинна відкритокутова глаукома, акомодация, радіальна склеротомія, авторегуляція гемо- і гідродинаміки ока.

Резюме. Запропоновано концепцію етіопатогенезу первинної відкритокутової глаукоми, на основі якої розроблено патогенетично орієнтовану операцію — радіальну склеротомію. Вивчено вплив даної операції на гідродинаміку ока хворих з відкритокутовою термінальною некомпенсованою глаукомою. Проведено оцінку впливу радіальної склеротомії на процеси авторегуляції обміну внутрішньоочної рідини при глаукомі на математичній моделі.

Вступ

Первинна відкритокутова глаукома (ПВКГ) займає друге місце в світі серед причин сліпоти [5, 7]. Приблизно 10-15% глаукомних хворих навіть при адекватному лікуванні втрачають зір [6]. Проблема діагностики і лікування глаукоми далека від остаточного вирішення [8].

ПВКГ — мультифакторне захворювання з пороговим ефектом. Запускає хворобу невідомий тригерний механізм.

При глаукомі процес починається з ослаблення акомодативної і дефіциту кровопостачання ока [1, 2, 4, 15, 16, 18], при чому ці фактори передують розвитку захворювання.

Механічна і судинна теорії патогенезу глаукоми не пояснюють причини морфологічних змін дренажної системи ока [7]; неясно, в чому саме полягає спадковий дефект при ПВКГ і яким чином він впливає на циркуляцію водянистої вологи і на офальмотонус [15].

З нашої точки зору, причина розвитку ПВКГ може бути наступною.

Відомо, що діаметр кришталика постійно збільшується (на 20 мікрон в рік) [22]. Ми вважаємо, що в певний період життя (частіше після 40 років) в анатомічно схильних очах відстань між кришталиком і війковим тілом стає менше такої, яка забезпечує адекватну роботу акомодативної. Циннові зв'язки починають ледь провисати, це послаблює вплив війкового м'яза на кришталик, м'яз частково працює вхолосту. Для того, щоб підвищити ефективність роботи акомодативного апарата, треба збільшити натяг циннових зв'язок, відсунувши війкове тіло від екватора кришталика. Розширення війкового кільця досягається шляхом локальної ішемії переднього відділу ока.

Встановлено, що при глаукомі кровопостачання війкового тіла знижується в 2 рази [21]. Розлад трофіки війкового тіла порушує біохімічні процеси в передньому відділі ока. Утворюються метаболічні, цитотоксичні фактори, які призводять до облітерації дренажного апарата, підвищення офальмотонуса, послаблення опорних властивостей склери, і, в кінцевому підсумку, розтягнення капсули ока. Зазначений механізм є компенсаторним, так як направлений, в першу чергу, на розтягнення переднього відділу ока, що повинно призводити до збільшення діаметра склерального кільця в ділянці проекції циліарного тіла, відсунення екватора кришталика від війкового м'яза, натягнення циннових зв'язок і нормалізації роботи акомодативного апарата. Якщо ступінь падіння працездатності війкового м'яза (через ішемію) компенсується збільшенням натягу циннових зв'язок, то акомодация відновлюється і глаукома стабілізується (70-80 % хворих з підвищеним внутрішньочним тиском (ВОТ) зберігають хороший зір довгі роки [11]).

У протилежному разі виникає порочне коло і розвивається некомпенсована глаукома, яка призводить до втрати зору. Гіпотензивний ефект медикаментозної терапії або традиційних антиглаукомних операцій у таких хворих не вирішує проблеми тривалого збереження зорових функцій [9, 12, 17, 20].

Запропонована нами концепція етіопатогенезу ПВКГ підтверджується даними літератури: супрациліарні надрізи склери, які розширюють діаметр очного яблука в проекції війкового тіла, відновлюють акомодацию [22] і знижують ВОТ [14, 19].

Кількість рідини, що поступає в замкнутий об'єм Q_1 оцінимо виразом, що враховує зменшення притоку рідини при зростанні тиску всередині ока

$$Q_1 = \frac{k_1}{p + a_0} \quad (1)$$

де k_1 - кількість рідини, що виділяється судинною системою в об'єм при тиску "р"; a_0 - параметр, який обмежує кількість рідини, що поступає в об'єм при відсутності надлишкового тиску ($p = 0$) і проявляється лише у випадку дуже малих тисків. В подальших оцінках рідинних обмінних процесів a_0 буде знижуватись.

Виток рідини з ока Q_2 збільшується з ростом тиску, і може оцінюватись, в наближенні постійного тиску, виразом

$$Q_2 = k_2 \sqrt{p} \quad (2),$$

де k_2 - коефіцієнт, пов'язаний з опором відтоку рідини з ока при тиску "р".

Рівноважне значення тиску p_0 , який підтримується авторегуляцією ока з заданими параметрами k_1, k_2 , легко отримується з умови компенсації притоку рідини відповідним витоком

$$p_0 = \sqrt[3]{\left[\frac{k_1}{k_2}\right]^2} \quad (3)$$

Із (3) виходить, що збільшення притоку рідини (зростання k_1) або ж зменшення відтоку, внаслідок функціональних змін (зменшення k_2) призводить до росту рівноважного тиску всередині ока.

Надлишковий тиск p_0 всередині склери призводить до її деформації, натягу, і, в наближенні деформації сферичної пружної оболонки, буде пропорційний зміні ΔR_0 усередненого радіуса R_0 ока

$$p_0 = \frac{\sigma}{\pi R_0^2} * \Delta R_0 \quad (4)$$

де σ - приведений поверхневий коефіцієнт натягу склери.

Нехай в момент часу $t=0$ зовнішні умови привели до відхилення тиску $p = p_1$ від рівноважного. Адаптацію ока до зміни зовнішніх умов, підтримку рівноважного при даних параметрах k_1, k_2 тиску $p(t)$ можна отримати з розв'язку диференціальним рівнянням

$$\frac{dp}{dt} = \frac{\sigma}{4\pi^2 \rho R_0^4} (k_2 \sqrt{p} - \frac{k_1}{p}) \quad (5)$$

при початкові умові $p(0) = p_1$, де ρ - питома густина рідини.

Розв'язок рівняння (5), з врахуванням початкових умов, набуде виду

$$-\frac{t}{\tau} = \sqrt{\frac{p_1}{p_0}} - \sqrt{\frac{p}{p_0}} + \ln \left[\frac{\left[\sqrt{\frac{p}{p_0}} - 1 \right] \sqrt{\frac{p_1}{p_0} + \sqrt{\frac{p_1}{p_0}} + 1}}{\left[\sqrt{\frac{p_1}{p_0}} - 1 \right] \sqrt{\frac{p}{p_0} + \sqrt{\frac{p}{p_0}} + 1}} \right] + \frac{3}{2} \left[\arctg \left[\frac{4}{3} \sqrt{\frac{p_1}{p_0}} + \frac{2}{3} \right] - \arctg \left[\frac{4}{3} \sqrt{\frac{p}{p_0}} + \frac{2}{3} \right] \right] \quad (6)$$

$$\text{де } \tau = \frac{8\pi^2 \rho R_0^4}{k_2 \sigma} \sqrt{p_0} \quad (7) \text{ — характерний час адаптації ока до зміни зовнішніх умов.}$$

Рис.1. Математична модель авторегуляції гемо- і гідродинаміки ока при глаукомі

Мета дослідження

Вивчити вплив радіальної склеротомії в проекції війкового тіла на гідродинаміку ока в пацієнтів з термінальною глаукомою.

МАТЕРІАЛ І МЕТОДИ

Під спостереженням знаходилося 7 хворих (3 жінок, 4 чоловіків) віком від 62 до 78 років з первинною відкритокутовою ІVc глаукомою. ВОТ коливався від 45 до 54 мм рт. ст. Міотики і б-блокатори тиск не знижували. Очі були сліпі протягом 2-10 років. У всіх хворих при поступленні виражений больовий синдром.

Було проведено 7 операцій — радіальні склеротомії в 4-х косих квадрантах ока за власною методикою (заявка на видачу патенту на корисну модель у 200501580 від 21.02.2005).

Обговорення результатів дослідження

У ранньому післяопераційному періоді ВОТ в усіх очах знизився (на 19-25 мм рт. ст.), потім поступово, протягом 4-6 днів, підвищувався на 5-10 мм рт. ст. Повна компенсація ВОТ (в межах до 27 мм рт. ст.) була досягнута додатковим застосуванням 0,5% тимололу двічі на день. Больовий синдром був ліквідований у всіх хворих. Тривалість перебування в стаціонарі — 7-8 днів.

Після виписки з очного відділення ОКЛ пацієнти оглядалися в строки 1, 2, 3 місяці. ВОТ мав тенденцію до повільного підвищення (29-34 мм рт. ст.) за рахунок збільшення продукції внутрішньоочної рідини.

Поступове підвищення ВОТ в післяопераційному періоді можна пояснити порушенням механізмів авторегуляції інтраокулярного кровообігу, яке спостерігається в II-IV стадії ПВКГ [3, 10, 13].

Для оцінки впливу радіальної склеротомії на механізми авторегуляції гемо- і гідродинаміки ока при глаукомі ми використали математичну модель (рис.1).

На рис.2 приведено часову залежність відновлення рівноважного тиску автоматичною системою регуляції ока.

Із рис.2 виходить, що автоматична саморегуляція тиску рідини в оці, завжди відновлює рівноважний тиск, який визначається відношенням $\kappa 1 / \kappa 2$. Однак час встановлення рівноважного тиску, як виявляється з (7), залежить від інших параметрів ока. Збільшення густини рідини, рівноважного тиску, усередненого радіуса ока та зменшення коефіцієнта поверхневого натягу склери приводить до збільшення адаптаційного часу. Природно, що цей факт дає можливість центральній нервовій системі включати інші способи регуляції тиску.

Проведення надрізів на склері ока, враженого глаукомою, не може змінити рівноважного (з точки зору автоматичної системи регулювання змінити $\kappa 1 / \kappa 2$) тиску, але призводить до: 1) росту натягу циннових зв'язок; 2) росту, хоча і малого, приведенного радіуса ока; 3) збільшення еластичності склери, зменшення коефіцієнта поверхневого натягу σ ; 4) зменшення поточного тиску рідини в оці.

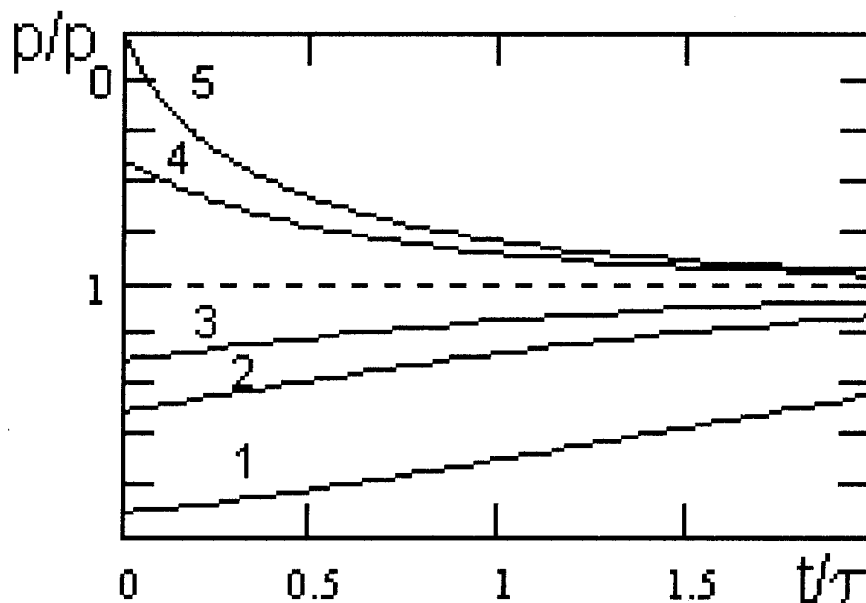


Рис. 2. Часова залежність тиску рідини в оці залежно від його початкового значення при саморегуляції: 1 - $p_1 = 0.1p_0$, 2 - $p_1 = 0.5p_0$, 3 - $p_1 = 0.7p_0$, 4 - $p_1 = 1.5p_0$, 5 - $p_1 = 2p_0$.

Окрім покращання основних показників, це призводить до зростання адаптаційного часу авторегуляції тиску, тобто проходить значне сповільнення процесу підняття тиску, збільшення ролі регуляції тиску з боку ЦНС. Це спрощує процес утримання тиску в нормальних межах, покращує результати лікування глаукоми.

Висновок

Радіальна склеротомія — в умовах, коли різко порушена система авторегуляції гемо- і гідродинаміки ока (термінальна некомпенсована глаукома) значно знижує ВОТ, уповільнює процес його подальшого підвищення, що дозволяє зберегти зір тривалий час навіть у випадках, які раніше нерідко закінчувались снукацією.

Перспективи подальших досліджень

Застосування радіальної склеротомії в II-III стадії ПВКГ і вивчення її впливу на гідродинаміку ока дасть можливість глибше зрозуміти механізми регуляції внутрішньоочної тиску при глаукомі, шляхи його оптимальної компенсації.

Література. 1. Балалин С.В., Гуцин А.В. Анализ показателей гемодинамики глаза при толерантном и интолерантном офтальмотонусе у больных первичной открытоугольной глаукомой // Офтальмол. ж. — 2001. — № 5. — С. 7-10. 2. Басиский С.И., Сасько В.И., Матвеев Е.В., Киридон А.Г. Корреляция показателей центральной и регионарной гемодинамики глаза у больных открытоугольной глаукомой // Вестн. офтальмологии. — 1990. — Т. № 3. — С. 33-35. 3. Волков В.В., Котляр К.Е., Кошиц И.Н., Светлова О.В., Смольников Б.А. Биомеханические особенности взаимодействия дренажной и аккомодационной регуляторных систем глаза в норме и при контузионном вывихе хрусталика // Вестн. офтальмологии. — 1997. — Т. 113, № 3. — С. 5-7. 4. Душин Н.В., Трубилин В.И., Беляев В.С., Барашков В.И. и др. Хирургическое лечение некоторых форм вторичной глаукомы // Вестн. офтальмологии. — 2003. — Т. 119, № 2. — С. 6-10. 5. Егоров Е.-А., Стоянова Г.С. Современные методы исследования сосудистого русла и поля зрения у больных глаукомой // Российский кардиологический журнал. — 2003. — № 6. — С. 53-55. 6. Еричев В.П. Всероссийская научно-практическая конференция "Глаукома: итоги и перспективы на рубеже тысячелетий". Москва, 22-24 ноября 1999 г. // Вестн. офтальмологии. — 2000. — Т. 116, № 2. — С. 44-45. 7. Жабоедов Г.Д., Курилина Е.И., Чурюмов Д.И. Современные взгляды на патогенез, диагностику и консервативное лечение глаукомы // Мистецтво ліку-

вання. — 2004. — № 1. — С. 12-17. 8. Козлов В.И., Бутягин С.В., Анисимова С.Ю. Связь центральной и регионарной гемодинамики у больных открытоугольной глаукомой // Вестн. офтальмологии. — 1986. — Т. 102, № 1. — С. 15-18. 9. Краснов М.М. Офтальмологическая практика и общее состояние организма // Вестн. офтальмологии. — 2003. — Т. 119, № 4. — С. 4-7. 10. Кугоева Е.Э., Подгорная Н.И., Шерстнева Л.В., Петров С.Ю., Черкашина А.В. Изучение гемодинамики глаза и общесоматического статуса больных с первичной открытоугольной глаукомой // Вестн. офтальмологии. — 2000. — Т. , № 4. — С. 26-28. 11. Федоров С.Н., Михайлова Г.Д., Спенсер М.П., Ивашина А.И. Новый способ дуплексного ультразвукового исследования состояния кровоснабжения цилиарного тела // Вестн. офтальмол. — 1991. — Т. 107, № 2. — С. 32-35. 12. Эллис В. Успешное хирургическое лечение пресбиопии: есть ли возможность его использования при катаракте и глаукоме? // Офтальмохирургия. — 1999. — № 2. — С. 32-35.

ВЛИЯНИЕ РАДИАЛЬНОЙ СКЛЕРОТОМИИ НА ДИНАМИКУ ПРОЦЕССОВ ОБМЕНА ВНУТРИГЛАЗНОЙ ЖИДКОСТИ ПРИ ГЛАУКОМЕ

О.Д. Рудковская, Б.М. Тимочко, К.В. Тимочко

Резюме. Предложена концепция этиопатогенеза первичной открытоугольной глаукомы, на основании которой разработана патогенетическая операция — радиальная склеротомия. Изучено влияние данной операции на гидродинамику глаза больных с первичной открытоугольной терминальной некомпенсированной глаукомой. Проведена оценка влияния радиальной склеротомии на процессы авторегуляции обмена внутриглазной жидкости при глаукоме на математической модели.

Ключевые слова: первичная открытоугольная глаукома, аккомодация, радиальная склеротомия, авторегуляция гемо- и гидродинамики глаза.

INFLUENCE OF RADIAL SCLEROTOMY ON THE DYNAMICS OF METABOLISM PROCESSES OF INTRAOCULAR FLUID IN GLAUCOMA

O.D. Rudkovska, B.M. Tymochko, K.V. Tymochko

Abstract. A conception of ethiopathogenesis of primary open-angle glaucoma has been suggested, on the basis of which a pathogenetic operation — radial sclerotomy has been developed. The influence of the given operation under study on the ocular hydrodynamics of patients with primary open-angle absolute noncompensated glaucoma has been studied. An estimation of the radial sclerotomy influence on the processes of the circulation autoregulation of the intraocular fluid in glaucoma on a mathematical model has been carried out.

Key words: primary open-angle glaucoma, accommodation, radial sclerotomy, autoregulation of hemo- and hydrodynamics of the eye.

Bukovinian State Medical University (Chernivtsi)

Clin. and experim. pathol. — 2005. — Vol. 4, № 1. — P. 121–124.

Надійшла до редакції 24.01.2005