

МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
БУКОВИНСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ

АКТУАЛЬНІ ПИТАННЯ КЛІНІЧНОЇ ТА ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЇ МЕДИЦИНИ

Матеріали 86-ї підсумкової конференції науковців
Буковинського державного медичного університету

Чернівці, БДМУ
2005

Л.М. Рак ЗЛУКОВИЙ ПРОЦЕС В ПОРОЖНИНІ МАТКИ У ПАЦІЄНТОК З БЕЗПЛІДНІСТЮ, ЯКІ ЛІКУЮТЬСЯ ЗА ПРОГРАМОЮ ДОПОМІЖНИХ РЕПРОДУКТИВНИХ ТЕХНОЛОГІЙ	52
О.Д. Рудковська ДО ПИТАННЯ ПРО ЕТІОПАТОГЕНЕЗ КАТАРАКТИ.....	59
О.Д. Рудковська РОЛЬ АКОМОДАЦІЇ В ЕТІОПАТОГЕНЕЗІ ПЕРВИННОЇ ВІДКРИТОКУТОВОЇ ГЛАУКОМИ І КОРОТКОЗОРОСТІ	64
А.В.Семеняк ГОРМОНАЛЬНИЙ СТАН РЕПРОДУКТИВНОЇ СИСТЕМИ В ЖІНОК ІЗ БЕЗПЛІДНІСТЮ	68
В.К.Ташук, Т.О.Ілащук, І.К.Владковський, С.І.Гречко, Н.А.Турубарова-Леунова, О.Ю.Поліщук, П.Р.Іванчук, М.В.Шилов СТАТЬ-ДЕТЕРМІНОВАНІ ГОМЕОСТАЗИОЛОГІЧНІ АСПЕКТИ АТЕРОГЕНЕЗУ	73
С.А.Цинтар КЛІНІКО-ГЕНЕТИЧНІ ТА МОРФОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ РАКУ ЕНДОМЕТРІЯ НА ФОНІ ДОБРОЯКІСНОЇ ПАТОЛОГІЇ ТІЛА МАТКИ	77
МОРФОЛОГІЯ ТА ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНА МЕДИЦИНА	
Е.М.Александрова, І.С. Давиденко, Д.І. Гречко ГІСТОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ПЕЧІНКИ НОВОНАРОДЖЕНИХ, ЯКІ ЗАГИНУЛИ ВНАСЛІДОК ПЕРИНАТАЛЬНИХ ПРИЧИН.....	83
Ю.Т.Ахтемічук, О.М.Слободян, Д.Г.Манчуленко УЛЬТРАСОНОГРАФІЧНЕ ДОСЛІДЖЕННЯ ХОЛЕДОХОПАНКРЕАТОДУОДЕНАЛЬНОГО ОРГАНОКОМПЛЕКСУ ПЛОДІВ ЛЮДИНИ	88
О.Я.Ванчуляк СТАТИСТИКА 1-4 ПОРЯДКІВ РОЗПОДІЛУ ІНТЕНСИВНОСТЕЙ ЗОБРАЖЕНЬ АРХІТЕКТОНІКИ ПАРЕНХІМАТОЗНИХ БІОТКАНИН У ДІАГНОСТИЦІ ЧАСУ НАСТАННЯ СМЕРТІ	92
В.Г.Висоцька ДИНАМІКА ЦИРКАДІАННИХ ПЕРЕБУДОВ ФІБРИНОЛІТИЧНОЇ АКТИВНОСТІ СЕЧІ ТА ПЛАЗМИ КРОВІ БЛИХ ЩУРІВ ПРИ ПОЄДНАНІЙ ДІЇ СТРЕСУ ТА СОЛЕЙ ВАЖКИХ МЕТАЛІВ	98

РОЛЬ АКОМОДАЦІЇ В ЕТІОПАТОГЕНЕЗІ ПЕРВИННОЇ ВІДКРИТОКУТОВОЇ ГЛАУКОМИ І КОРОТКОЗОРОСТІ

О.Д. Рудковська

Кафедра факультетської хірургії, ЛОР та очних хвороб
(зав. – проф. І.Ю.Полянський)

Буковинського державного медичного університету

Первинна відкритокутова глаукома і короткозорість займають провідну роль в структурі інвалідності по зору в усьому світі [9].

На сьогодні етіопатогенез глаукоми і міопії залишається до кінця нез'ясованим [1, 3, 5, 6, 10]. Обидва захворювання вважаються мультифакторними з пороговим ефектом. Запускає процеси невідомий тригерний механізм. Через те, що в перебігу вказаних захворювань є багато спільного (слабкість акомодациї, розлад гемо- і гідродинаміки, розтягнення капсули ока), можна припустити, що пусковий механізм у них повинен бути один і той же.

Встановлено, що при глаукомі і міопії процес починається з ослаблення акомодациї і дефіциту кровопостачання ока [1, 2, 4, 12, 13, 14, 15], при чому ці фактори передують розвитку захворювання.

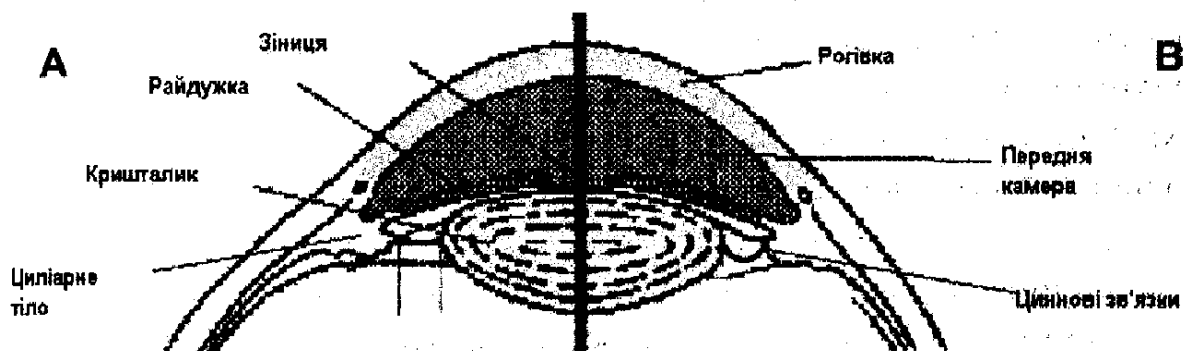
Відомо, що між ростом очного яблука і рівнем офтальмотону-са існує позитивна кореляція [1, 7]. За даними В.В. Волкова та інших авторів [4, 8, 16, 18, 21], з двох систем – регуляції акомодациї і внутрішньоочного тиску – в оці переважає перша, керуючи відтоком внутрішньоочної рідини. У цих двох системах використовуються одні й ті самі виконавчі механізми: скорочення радіальних, циркулярних, меридіональних м'язових волокон війкового тіла та пружна реакція хоріоїдеї. Війковий м'яз не може одночасно виконувати протилежні команди мозку (скоротитися для покращання відтоку і розслабитися для підвищення якості зображення). В зв'язку з цим, у першу чергу завжди виконується команда на акомодацию, оскільки це більш важливо для виживання людини як виду [16].

Залишається неясним питання, яким чином і в яких випадках акомодативний апарат справляє вплив на офтальмотонус і, водночас, на аксіальний розмір і клінічну рефракцію органа зору, якщо в здорових очах ні спазм, ні парез акомодативної системи суттєво не впливають на внутрішньоочний тиск [14].

Трьохфакторна теорія патогенезу міопії [1], механічна і судинна теорії патогенезу глаукоми [6] не пояснюють причини морфологічних змін дренажної системи ока; неясно, в чому саме полягає анатомічний спадковий дефект при цих захворюваннях і яким чином він впливає на офтальмотонус і аксіальний розмір ока [13].

На наш погляд, причина розвитку відкритокутової глаукоми і короткозорості може бути наступною.

Відомо, що діаметр кришталика постійно збільшується (на 20 мікрон у рік) [22]. Ми вважаємо, що в певний період життя в анатомічно схильних очах відстань між кришталиком і війковим тілом стає менше такої, яка забезпечує адекватну роботу акомодативної системи. 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 (за міопії і глаукоми кровопостачання війкового тіла знижується в 2 рази) [12, 20].



Розлад трофіки війкового тіла порушує біохімічні процеси в передньому відділі ока. Утворюються метаболічні, цитотоксичні фактори, які призводять до облітерації дренажного апарата, підвищення офтальмотонуса, послаблення опорних властивостей склери і, в кінцевому підсумку, розтягнення капсули ока. Зазначений механізм

є компенсаторним, оскільки спрямований, у 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 (стаціонарна міопія, стабілізована глаукома). У протилежному разі виникає порочне коло і розвивається злаякісна короткозорість і некомпенсована глаукома, які ведуть до втрати зору.

Запропонована нами концепція етіопатогенезу відкритокутової глаукоми і короткозорості підтверджується даними літератури: супрациліарні надрізи склери, які розширюють діаметр очного яблука в проекції війкового тіла, відновлюють акомодацию [22] і знижують внутрішньоочний тиск [11, 17]. Викладена концепція пояснює механізм дії склеротомій в проекції циліарного тіла при віковому зниженні об'єму акомодативної (пресбіопії), який до цього часу залишався нез'ясованим [19].

Розробка патогенетично орієнтованих операцій (які збільшують об'єм акомодативної) при нестабілізованій короткозорості і глаукомі стане предметом наших подальших досліджень.

Література. 1. Аветисов Э.С. Близорукость. 2-е изд., перер. и дополн. – М.: Медицина, 1999. – 288с. 2. Балалин С.В., Гушин А.В. Анализ показателей гемодинамики глаза при толерантном и интолерантном офтальмотонусе у больных первичной открытоугольной глаукомой // Офтальмол. журн. – 2001. – №5. – С.7-10. 3. Бунин А.Я., Муха А.И., Коломойцева Е.М. Перфузионное давление в сосудах глаз у больных открытоугольной глаукомой // Вестн. офтальмол. – 1995. – Т. 111, №1. – С. 28-31. 4. Волков В.В., Котляр К.Е., Кошиц И.Н. и др. Биомеханические особенности взаимодействия дренажной и аккомодационной регуляторных систем глаза в норме и при контузионном вывихе хрусталика // Вестн. офтальмол. – 1997. – Т. 113, №3. – С. 5-7. 5. Еричев В.П. Всероссийская научно-практическая конференция “Глаукома: итоги и перспективы на рубеже тысячелетий”. Москва, 22-24 ноября 1999г // Вестн. офтальмол. – 2000. – Т. 116, №2. – С. 44-45. 6. Жабоедов Г.Д., Киреев В.В. Миопия// Лікування та діагностика. – 2002. – №3. – С. 35-43. 7. Кондратенко Ю.Н. Офтальмотонус

как патогенетический фактор роста и рефрактогенеза глаза: обзор лит. // Офтальмол. журн. – 1989. – №4. – С. 243-247. 8. Кошиц И.Н., Светлова О.В. Развитие теории Гельмгольца по результатам исследований исполнительных механизмов аккомодации // Вестн. РАМН. – 2003. – №5. – С. 3-9. 9. Крижановська Т.В. Стан та актуальні проблеми профілактики сліпоти та слабозорості в Україні // Офтальмол. журн. – 2002. – №6. – С. 67-70. 10. Макашова Н.В. Сравнительный анализ гемодинамических параметров в оценке состояния глаукомного процесса у пациентов с миопией // Вестн. офтальмол. – 2004. – Т.120, №2. – С.25-29. 11. Мужичук О.П. Про хірургічне лікування хворих на нормотензивну глаукому // Наук. вісн. Ужгород. ун-ту. Серія Медицина. – Бип. 22. – Ужгород, 2004. – С. 62-64. 12. Мустафина Ж.Г., Кургамбекова Н.С., Телеуова Т.С., Касымханова А.Т. Исследование гемодинамики цилиарного тела при близорукости // Офтальмол. журн. – 1998. – №1. – С. 31-35. 13. Нестеров А.П. Первичная глаукома. Изд. второе., перераб. и дополн. – М.: Медицина, 1982. – 287 с. 14. Нестеров А.П., Банин В.В., Симонова С.В. Роль цилиарной мышцы в физиологии и патологии глаза // Вестн. офтальмол. – 1999. – Т. 115, №2. – С. 13-15. 15. Радзиховский Б.Л. Старческая дальнозоркость. Актовая речь на расширенном заседании Ученого Совета Черновицкого мединститута 25 ноября 1971 года. – Черновцы.: Черновицкий мединститут, 1971. – 24 С. 16. Розенблюм Ю.З., Кошиц И.Н., Светлова О.В. и др. Аккомодация в молодом возрасте. Норма и патология // Вестн. РАМН. – 2003. – №5. – С. 10-15. 17. Самех Эль Сайед Ибрагим, Гончар П.А., Душин Н.В. и др. Клинико-экспериментальное исследование влияния супрацилиарных надрезов на гидродинамику глаза // Матеріали науково-практичної конференції з міжнародною учасню “Хірургічне лікування та реабілітація хворих з офтальмологічною патологією”. – Київ. – 2004. – С. 197-200. 18. Светлова О.В., Макаров Ф.Н., Котляр К.Е. и др. Морфологические и функциональные особенности ресничного пояса хрусталика как ключевого исполнительного органа в механизме аккомодации глаза человека // Морфология. – 2003. – №3. – С. 7-16. 19. Сергиенко Н.М. Теория аккомодации: нужно ли поправлять концепцию Гельмгольца? // Офтальмол. журн. – 2000. – №2. – С. 81-82. 20. Федоров С.Н., Михайлова Г.Д., Спенсер М.П., Ивашина А.И. Новый способ дуплексного ультразвукового исследования состоя-

ния кровоснабжения цилиарного тела // Вестн. офтальмол. – 1991. – Т. 107, №2. – С. 32-35. 21. Шелудченко В.М., Розенблюм Ю.З., Колотов М.Г. Изменение объективных показателей аккомодации при миопии и оценка результатов аккомодационных тренировок // Вестн. офтальмол. – 2000. – Т.116, №2. – С. 25-27. 22. Эллис В. Успешное хирургическое лечение пресбиопии: есть ли возможность его использования при катаракте и глаукоме? // Офтальмохирургия. – 1999, – №2. – С.32-35.