

О. Д. РудковськаБуковинський державний медичний
університет, м. Чернівці**ГЕНЕТИЧНІ ОСНОВИ ЕТІОПАТОГЕНЕЗУ
ОЧНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ****Ключові слова:** слабкість акомо-
дації, компенсаторні реакції,
генетика ока.**Резюме.** На основі аналітичного дослідження зроблено припу-
щення, що більшість очних нозологій перебігають однотипно і
тригерний механізм, який запускає захворювання в оці – може
бути один і той же. Можливо, це зумовлена генетично особли-
вість будови ока, яка викликає слабкість акомодативної. Для
розробки цієї концепції необхідні багато центрові рандомізовані
дослідження в галузі генетики, анатомії, патофізіології,
медичної статистики очної патології.

Інвалідність по зору внаслідок більшості очних захворювань за останні десятиріччя не зменшується, не зважаючи на прогресивні технології у діагностиці та лікуванні. Це свідчення неповних знань про невідомі генетичні чинники в етіопатогенезі очних захворювань.

Великий російський вчений М.В.Ломоносов сказав: „Природа проста і не розкошествує причинами”. На нашу думку, основна причина розвитку глаукоми, ретинопатії, вікової макулодистрофії, міопії, катаракти і увейтів – генетично зумовлена слабкість акомодативної. Вказані захворювання розвиваються в анатомічно неблагополучних очах з „тісним” переднім сегментом. У таких очах у певний період життя відстань між цилиарним тілом і екватором кришталика стає менше такої, що забезпечує адекватну взаємодію між кришталиком і цилиарним м’язом у процесі акомодативної. Циннові зв’язки починають дещо провисати, м’яз частково працює без навантаження [13, 14, 15, 16]. Для того, щоб підвищити ефективність роботи акомодативного апарату, організм може скористатися декількома шляхами. Це – підвищення кровопостачання цилиарного тіла (офтальмогіпертензія), ішемізація переднього відрізка ока і розтягнення очного яблука (глаукома, міопія), помутніння оптичних середовищ ока і виникнення патології сітківки (катаракта, увейти, ретинопатії). Підвищення продуктивності роботи цилиарного м’яза; збільшення відстані між цилиарним тілом і кришталиком; зниження гостроти зору – все це шляхи створення комфортних умов для роботи акомодативного апарату. Природа передбачила декілька варіантів „допомоги” акомодативному апарату, тому що в процесі еволюції здатність ока швидко орієнтуватись у просторі (тобто бачити рівновіддалені предмети) мала вирішальну роль у виживанні людини як виду [10].

Генетичні механізми всіх цих захворювань працюють однаково – порушення перекисного окис-

нення ліпідів і антиоксидантного захисту. Вільні радикали індують патофізіологічні ефекти, які призводять до розвитку глаукоми, міопії, катаракти, увейтів, ретинопатії, вікової макулодистрофії [1].

Всі ці захворювання в початковій стадії є компенсаторними реакціями на слабкість акомодативної, зумовлену генетично. Потім у частини хворих настають незворотні зміни, які призводять до сліпоти. Ось що говорить статистика. Загальнобіологічні закони такі, що приблизно 2/3 людей, які захворіли якоюсь нозологією, одужують або процес стабілізується („м’який перебіг”), у 1/3 хворих процес переходить у хронічну, рецидивуючу стадію („злоякісний перебіг”) [16].

Так, наприклад, американськими офтальмологами встановлено, що серед хворих з нормотензивною глаукомою, які не одержували лікування, прогресування захворювання відмічається тільки у 1/3 пацієнтів [5].

При тривалому спостереженні за перебігом офтальмогіпертензії тільки у 1/3 пацієнтів виникали клінічні прояви глаукоми [5].

Серед хворих на глаукому тільки 1/3 попадає в порочне коло і сліпне.

Ті самі тенденції спостерігаються і у людей з іншими очними захворюваннями. Так, повне одужання спостерігається у 2/3 хворих на увейт, а у 1/3 пацієнтів формується порочне коло і виникають рецидиви захворювання із серйозними ускладненнями, які ведуть до сліпоти та інвалідності по зору [6, 7, 14].

За даними Н.О.Пучківської [12], при тривалому спостереженні за пацієнтами з віковою катарактою у 1/3 виникають покази до оперативного лікування, а у 2/3 – процес стабілізується.

При міопії у 70% хворих (приблизно 2/3) процес стабілізується в межах 3.0 дптр. Така рефракція оптимальна для роботи на близькій відстані („плата за цивілізацію”). Решта хворих (приблизно 1/3) мають міопію середнього і високого ступеня, що потребує спеціальної корекції і лікування.

Візьмемо на себе сміливість висловити думку, що й оклюзійні процеси в сітківці і зоровому нерві – генетично зумовлені захворювання, які підлягають тим самим біологічним законам. Можна передбачити, що в основі їх виникнення так само лежить слабкість акомодатції.

Візьмемо для прикладу тромбоз центральної вени сітківки (ЦВС). Патогенез тромбозу ЦВС залишається до кінця не з'ясованим [3]. Тільки у 2–3% хворих зі змінами очного дна на тлі гіпертонії і атеросклерозу діагностуються тромбози вен сітківки. Отже, гіпертонія і атеросклероз самостійно не зумовлюють розвиток судинних катастроф органа зору [17].

Подивимось на статистику.

У 67% випадків (2/3) – виникає тромбоз гілки ЦВС, в 33% випадків (1/3) – тромбоз ЦВС [8]; 2/3 випадків оклюзії ЦВС – неішемічні, 1/3 випадків оклюзії ЦВС – ішемічні [9].

Цікаві спостереження і при передній ішемічній нейрооптикопатії: одностороннє ураження ДЗН – у 2/3 хворих, двобічне ураження ДЗН – у 1/3 хворих [8].

Неврит зорового нерва при розсіяному склерозі – до 1/3 випадків [2].

Ендоваскулярна хірургія, можливо, забезпечить ефективне лікування судинних захворювань сітківки. Доктор Вайсс добився відновлення кровотоку у 2/3 прооперованих очей [4]. Крім того, рекомендовано при рубцеозі райдужки використовувати мідріатики, а це прямий вплив на акомодативну систему ока.

Навіть у розвитку алергії очей суттєву роль виконують генетичні чинники. У 65% пацієнтів (приблизно 2/3), які носять контактні лінзи – обов'язково коли-небудь буде алергічний кон'юнктивіт [11].

Висновок

Таким чином, однотипність перебігу більшості очних захворювань нашої думку, що тригерний механізм, який запускає всі ці процеси, може бути один і той же – слабкість акомодатції, зумовлена генетично.

Для підтвердження або спростування цієї концепції потрібні багаточисельні рандомізовані дослідження в галузі генетики, анатомії, патофізіології, медичної статистики, очної патології.

Література. 1. Акберова С.И. Влияние парааминобензойной кислоты на продукцию интерлейкина – 6 у больных герпетическими кератитами / С.И. Акберова, Э.Б. Тазулахова, П.И. Мусаев Галбинур // Вестн. офтальмол. – 2006. – Т.122, №5. – С.23-26. 2. Бабій Я.С. Адекватний вибір діагностичних зображень при захворюваннях ока і орбіти / Я.С. Бабій, І.М. Болгова, В.В. Удовиченко // Променева діагностика, променева терапія. – 2004. – №1. – С.36-45. 3. Белый Ю.А. Интравитреальное декомпрессионное вмешательство в хирургическом лечении тромбоза центральной вены сетчатки / Ю.А. Белый, А.В. Герещенко, П.Л. Володин // Офтальмология. – 2006. – Т.3, №4. – С.41-45. 4. Биндер С.П. Эндоваскулярная хирургия, возможно, обеспечит эффективное лечение сосудистых заболеваний сетчатки / С.П. Биндер // Новое в офтальмологии. – 2007.

– №2. – С.69-72. 5. Волков В.В. Глаукома при псевдонормальном давлении. Руководство для врачей / В.В. Волков. – М.: Медицина, 2001. – С.162, 173. 6. Дудник Н.С. Посттравматический увеит при проникающем повреждении склеры и цилиарного тела (клиника, диагностика, прогноз течения): автореф. дис. на соискание науч. степени канд. мед. наук: спец. 14.01.18 „Офтальмология” / Н.С. Дудник. – Челябинск: Урал. гос. мед. акад. дополн. образов., 2004. – 24 с. 7. Катаргина Л.А. Циклоспорин А в лечении эндогенных увеитов у детей и подростков / Л.А. Катаргина, О.С. Слепова, А.В. Старикова // Офтальмология. – 2006. – Т.3, №4. – С.66-71. 8. Кацнельсон Л.А. Сосудистые заболевания глаз / Л.А. Кацнельсон, Т.И. Форфонова, А.Я. Бунин. – М.: Медицина, 1990. – С.130, 218. 9. Киселева Т.Н. Значение цветового доплеровского картирования в диагностике окклюзионных поражений вен сетчатки / Т.Н. Киселева, О.П. Кошечая, М.В. Будзинская // Вестн. офтальмол. – 2006. – Т.122, №5. – С.4-7. 10. Кошиц И.Н. Развитие теории Гельмгольца по результатам исследований исполнительных механизмов акомодации / И.Н. Кошиц, О.В. Светлова // Вестн. Рос. акад. мед. наук. – 2003. – №5. – С.3-9. 11. Пухлик Б.М. Аллергические конъюнктивиты. Актуальность проблемы для Украины / Б.М. Пухлик, Н.В. Левченко // Офтальмол. ж. – 2005. – №3. – С.50-58. 12. Пучківська Н.О. Актуальні питання патогенезу, діагностики та лікування сенильної катаракти / Н.О. Пучківська // Ж. акад. мед. наук України. – 1995. – Т.1, №2. – С.245-254. 13. Рудковская О.Д. Первичная открытоугольная глаукома, близорукость и возрастная катаракта. Что общего в этиопатогенезе? / О.Д. Рудковская // Окулист. – 2005. – №6. – С.19. 14. Рудковская О.Д. Роль акомодативной в этиопатогенезе увеитов / О.Д. Рудковская // Клініч. та експерим. патологія. – 2005. – Т.ІV, №3. – С.107-109. 15. Рудковская О.Д. К вопросу об этиопатогенезе первичной открытоугольной глаукомы и близорукости / О.Д. Рудковская // Офтальмол. ж. – 2007. – №2. – С.76-78. 16. Рудковская О.Д. Офтальмогипертензия и глаукома: механизмы развития (теоретико-клиническое исследование) / О.Д. Рудковская, В.П. Пишак // Бук. мед. вісник. – 2010. – Т.14, №1. – С.142-146. 17. Соболева И.А. Роль реологических нарушений и перфузионного давления в развитии тромбозов центральной вены сетчатой оболочки / И.А. Соболева, М.М. Исам Аль Набрауи // Междунар. мед. ж. – 2005. – Т.11, №1. – С.60-62.

ГЕНЕТИЧЕСКИЕ ОСНОВЫ ЭТИОПАТОГЕНЕЗА ГЛАЗНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

О. Д. Рудковская

Резюме. На основании аналитического исследования высказано предположение, что большинство глазных нозологий протекают однотипно и триггерный механизм, запускающий заболевания в глазу – может быть один и тот же. Возможно, это обусловленная генетически особенность строения глаза, вызывающая слабость акомодации. Для разработки этой концепции необходимы многоцентровые рандомизированные исследования в области генетики, анатомии, патофизиологии, медицинской статистики глазной патологии.

Ключевые слова: слабость акомодации, компенсаторные реакции, генетика глаза.

GENETIC PRINCIPLES OF ETIOPATHOGENESIS OF EYE DISEASES

О. Д. Rudkovska

Abstract. On the basis of an analytical research it has been suggested that the majority of eye nosologies proceed uniformly and the releaser, triggering off a disease in an eye, may be the same. It is, probably, a genetically conditioned characteristic of the ocular structure, inducing a weakness of accommodation. In order to elaborate this concept it is necessary to carry out multicentric randomized investigations in the field of genetics, anatomy, pathophysiology, medical statistics of ocular pathology.

Key words: reduced accommodation, compensatory reactions, ocular genetics.

Bukovinian State Medical University (Chernivtsi)

Clin. and experim. pathol. - 2010. - Vol.9, №1 (31). - P.99-100.

Надійшла до редакції 25.02.2010

Рецензент – доц. І. В. Ластівка

© О. Д. Рудковська, 2010