

О.Д. Рудковська

ДО ПИТАННЯ ПРО ЕТІОЛОГІЮ ТА ПАТОГЕНЕЗ ПЕРВИННОЇ ВІДКРИТОКУТОВОЇ ГЛАУКОМИ І КОРОТКОЗОРОСТІ

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

Резюме. Слабкість акомодациї при відкритокутовій глаукомі і міопії може бути зумовлена анатомічним фактором — малою відстанню між війковим м'язом і екватором кришталика. Підвищення ефективності роботи акомодацийного апарата досягається включенням компенсаторної реакції — розширенням циліарного кільця шляхом локальної ішемії переднього відділу ока. Утворюються метаболічні, цитотоксичні фактори, які призводять до облітерації дренажного апарату, підвищення офтальмотонуса, послаблення опорних властивостей склери і розтягнення капсули ока. Екватор кришталика відсувається від війкового м'яза, збільшується натяг циннових зв'язок і акомодация відновлюється (стаціонарна міопія, стабілізована глаукома). У протилежному разі виникає порочне коло (злаякісна короткозорість, некомпенсована глаукома).

Ключові слова: первинна відкритокутова глаукома, короткозорість, акомодация, циліарне тіло, кришталик.

Первинна відкритокутова глаукома і короткозорість переважають у структурі інвалідності по зору в усьому світі.

На сьогодні етіопатогенез глаукоми і міопії залишається до кінця нез'ясованим [2, 4, 8, 10, 14, 19]. Обидва захворювання вважаються мультифакторними з пороговим ефектом. Запускає процеси невідомий тригерний механізм. Через те, що

в перебігу захворювань є багато спільного (слабкість акомодатії, розлад гемо- і гідродинаміки, розтягнення капсули ока), можна припустити, що пусковий механізм у них повинен бути один і той же.

Відомо, що між ростом очного яблука і рівнем офтальмотонуса існує позитивна кореляція [2]. За даними В.В.Волкова та інших авторів [6, 21, 26], з двох систем – регуляції акомодатії 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.

Залишається нез'ясованим питання, яким чином і в яких випадках акомодатійний апарат справляє вплив на офтальмотонус і водночас на аксіальний розмір і клінічну рефракцію органа зору, якщо в здорових очах ні спазм, ні парез акомодатії суттєво не впливають на внутрішньоочний тиск [18].

З нашої точки зору, причина розвитку відкритокутової глаукоми і короткозорості може бути наступною.

З усіх внутрішніх м'язів ока центральна функціональна роль належить війковому, оскільки останній бере участь одночасно в процесі акомодатії і відтоку внутрішньоочної рідини.

Для оптимального функціонування акомодатійного апарату необхідно, щоб найменша зміна тонузу війкового м'яза викликала – за допомогою циннових зв'язок – адекватну зміну кривизни поверхонь кришталика. Інакше кажучи, в оці повинен існувати механізм константної регуляції відстані між війковим тілом і екватором кришталика (позначим його L) – (рис.).

І при міопії, і при глаукомі процес починається з ослаблення акомодатії і дефіциту кровопостачання ока [1, 2, 3, 6, 16, 17, 18, 19, 20], причому ці фактори

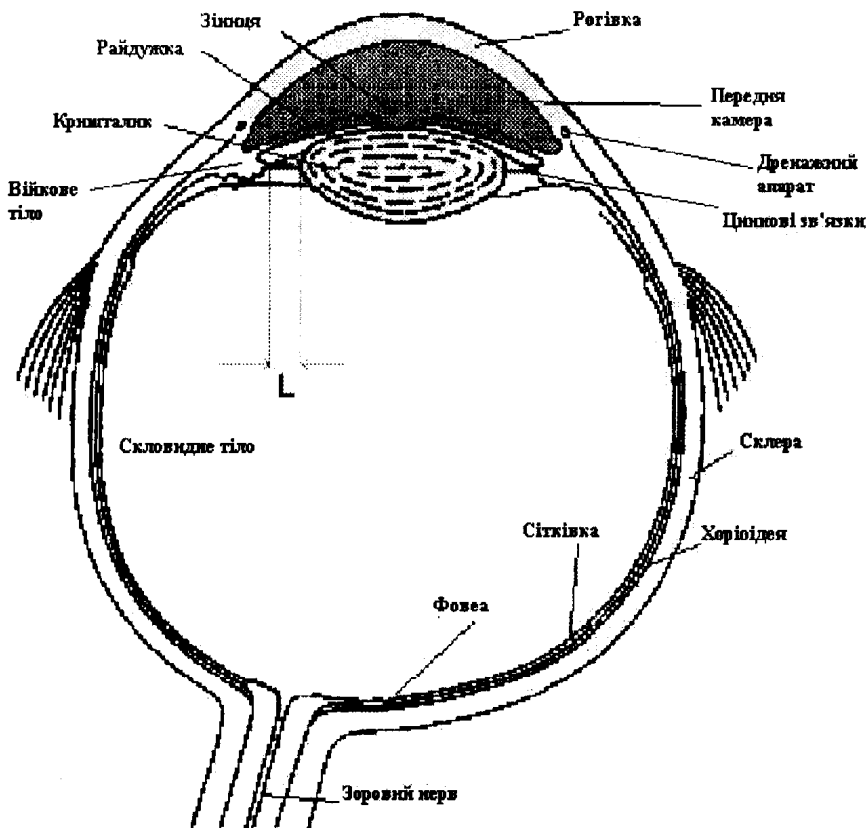


Рис. Схема будови ока
 L — відстань між війковим тілом і екватором кришталика

передують розвитку захворювання, хоча є і протилежна точка зору (розлади акомодативної і гемоциркуляції виникають як результат розтягнення очного яблука) [22, 23].

Відомо, що діаметр кришталика постійно збільшується (на 20 мікрон у рік) [27]. 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. 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 апарату, треба збільшити натяг циннових зв'язок, відсунувши війкове тіло від екватора кришталика, тобто збільшити L. Розширення війкового кільця досягається шляхом локальної ішемії переднього відділу ока.

Встановлено, що при міопії і при глаукомі кровопостачання війкового тіла знижується у 2 рази [16, 25]. Розлад трофіки війкового тіла порушує біохімічні процеси в передньому відділі ока. Утворюються метаболічні, цитотоксичні фактори, які призводять до облітерації дренажного апарату, підвищення офтальмотонуса, послаблення опорних властивостей склери і, в кінцевому підсумку, розтягнення капсули ока. Зазначений механізм є компенсаторним, оскільки направлений, 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 апарату. Якщо ступінь падіння працездатності війкового м'яза (через ішемію) компенсується збільшенням натягу циннових зв'язок, то акомодативність відновлюється (стаціонарна міопія, стабілізована глаукома). У протилежному разі виникає порочне коло і розвивається зловідомий короткозорість і некомпенсована глаукома. Однією з причин відомих відмінностей у клініці цих захворювань з боку заднього відділу ока може бути, на наш погляд, різний ступінь зміни ригідності склери (у тому числі гратчастої пластинки) у ранньому і зрілому віці під впливом підвищеного внутрішньоочного тиску.

Зазначений механізм – розтягнення переднього відділу ока при ослабленні акомодативності – носить універсальний характер, оскільки спостерігається і при гіперметропії [7]. Зауважимо, що і при вторинній глаукомі (травматичній, увеальній) також відбувається потоншення переднього пояса склеральної капсули (від лімба до зубчастої лінії) [12].

Запропонована нами концепція етіопатогенезу відкритокутової глаукоми і короткозорості знаходить підтвердження в роботах R.A.Schachar [27], де автор відновлював акомодативну здатність ока при пресбіопії, оперативним шляхом збільшуючи діаметр очного яблука в проекції війкового тіла. Об'єм акомодативності зростає на 4-6 дптр. Виходячи з викладеного вище, можна пояснити причину утворення при міопії і глаукомі передніх стафілом склери [12, 19, 24], хороший ефект антиглаукоматозних операцій меридіонального рифлення склери і радіарної склеротомії [15].

У світлі запропонованої концепції цілком обгрунтована недостатня ефективність існуючих методів лікування короткозорості і глаукоми:

- тренувальні вправи для війкового м'яза не запобігають виникненню міопії та не зупиняють її прогресування [2], тому що не спроможні збільшити L;

- з тієї ж причини склеропластичні операції при прогресуючій міопії лише гальмують процес, уповільнюють розтягнення склери [2, 5, 10];

- існуючі антиглаукоматозні операції при прогресуючій міопії і некомпенсованій глаукомі [13, 14, 22] спрямовані на вторинний фактор – дисгенез кута передньої камери – і лише уповільнюють перебіг хвороби. Гіпотонія, яка виникає в післяопераційному періоді, призводить до зменшення об'єму ока. Для того, щоб офтальмотонус знову підвищився і збільшилося L, закономірно виникає фіброзне переродження штучно створених шляхів відтоку [9, 11, 13, 17,], посилення дистрофічних змін в оболонках ока, що забезпечує їх розтягнення при відносно невисокому внутрішньоочному тиску. Іншими словами, замикається порочне коло, яке веде до втрати зору.

Література. 1. *Авербах М.И.* Офтальмологические очерки. - М.: Медгиз, 16-я тип. Главполиграфиздата-2-я тип. Изд-ва Акад. наук СССР, 1949.-778с. 2. *Аветисов Э.С.* Близорукость. 2-е изд., перер. и доп. - М.: Медицина, 1999. - 288с. 3. *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. 4. *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. 5. *Бушueva Н.Н.* О показаниях и эффективности методов хирургического лечения

прогрессирующей близорукости// Офтальмол.ж.-1998.-№1.-С.1-8. 6. Валков В.В., Котляр К.Е., Кошиц И.Н., Светлова О.В., Смальников Б.А. 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. 7. Даниленко А.С. Значение исследования функции аккомодации для диагностики клинических форм гиперметропии//Вестн. офтальмол.-2003.-Т.119,№6.-С.21-23. 8. 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. 9. Еричев В.П., Бессмертный А.С., Червякова А.П. Двухгодичные результаты применения новой фистулизирующей операции у больных рефрактерной глаукомой//Вестн. офтальмол.- 2001.-Т.117,№1.-С.39-40. 10. Жабодов Г.Д., Киреев В.В. Миопия// Лікування та діагностика.- 2002.-№3.-С.35-43. 11. Кашинцева Л.Т. Глаукома низкого давления и ее полиморфизм//Офтальмол.ж.-2003.-№5.-С.4-7. 12. Корнилаева Г.Г. Некоторые патогенетические аспекты формирования стафилом переднего отдела склеры при вторичной глаукоме//Новое в офтальмологии.- 2002.-№2.-С.40-43. 13. Краснов М.М. Микрохирургия глауком.- М.: Медицина, 1980. -248с. 14. 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. 15. Мужичук О.П. Про хірургічне лікування хворих на нормотензивну глаукому// Наук. вісн. Ужгород. ун-ту.Серія Медицина.-Вип.22, Ужгород, 2004.-С.62-64. 16. Мустафина Ж.Г., Курганбекова Н.С., Телерова Т.С., Касымханова А.Т. Исследование гемодинамики цилиарного тела при близорукости// Офтальмол. ж. - 1998.-№1.-С.31-35. 17. Нестеров А.П. Первичная глаукома. Изд. второе., перераб. и дополн.-М.: Медицина, 1982. -287с. 18. 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. 19. Радзиховский Б.Л. Близорукость. - Л.: Медгиз, 1963.-196с. 20. Радзиховский Б.Л. Старческая дальнозоркость. Актовая речь на расширенном заседании Ученого Совета Черновицкого мединститута 25 ноября 1971 года.- Черновцы:Черновицкий мединститут, 1971.-24с. 21. Светлова О.В., Макаров Ф.Н., Котляр К.Е., Засеева М.В., Кошиц И.Н. Морфологические и функциональные особенности ресничного пояса хрусталика как ключевого исполнительного органа в механизме аккомодации глаза человека//Морфология.-2003.-№3.-С.7-16. 22. Сергиенко И.М., Кондратенко Ю.Н. Гипотеза патогенеза близорукости//Офтальмол.ж.-1988.-№3.-С.138-143. 23. Сергиенко И.М., Рыков С.А. Аккомодативная функция при близорукости// Офтальмол. ж.-1988.-№6.-С.338-341. 24. Сидоров Э.Г., Мирзаянц М.Г. Врожденная глаукома и ее лечение.-М.: Медицина, 1991.- 208с. 25. 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. 26. 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. 27. Эллис В. Успешное хирургическое лечение пресбиопии: есть ли возможность его использования при катаракте и глаукоме? // Офтальмохирургия.-1999.-№2.-С.32-35.

ON THE PROBLEM OF ETHIOLOGY AND PATHOGENESIS OF PRIMARY OPEN-ANGLE GLAUCOMA AND MYOPIA

O.D. Rudkov'ska

Abstract. Accommodation weakness with open-angle glaucoma and myopia may be associated with an anatomical factor — a short distance between the ciliary muscle and the equator of the lens. Raising the efficacy of the functioning of the accommodation apparatus is attained through switching on a compensatory reaction — by the expansion of the ciliary ring by means of local ischemia of the anterior portion of the eye. The forming metabolic, cytotoxic factors lead to the obliteration of the drainage apparatus, an elevation of the intraocular pressure, a weakening of the durability properties of the sclera and an expansion of the cys capsulc. The lens is moved away from the ciliary muscle, the tension of Tsyn's ligaments is increased and accommodation is restored (stationary myopia, compensated glaucoma). Otherwise, a vicious circle develops (malignant myopia, noncompensated glaucoma).

Key words: primary open-angle glaucoma, myopia, accommodation, ciliary body, lens.

Bukovinian State Medical University (Chernivtsi)

Buk. Med. Herald.— 2005.— Vol.9, №1.—P.162–165.

Надійшла до редакції 14.01.2005 року