

О.Д. Рудковська

Буковинський державний медичний
університет, м. Чернівці

РОЛЬ АКОМОДАЦІЇ В ЕТІОПАТОГЕНЕЗІ УВЕЇТІВ

Ключові слова: увеїт, імунітет;
акомодація, порочне коло.

Резюме. На підставі аналізу даних літератури та власних клінічних спостережень автором сформульовано положення, що генетично обумовлена слабкість акомодації може бути причиною розвитку увеїтів з нев'ясною етіологією. При відновленні (в результаті запалення судинної оболонки) акомодаційної здатності ока процес стабілізується. В протилежному разі розвивається порочне коло і увеїт рецидивує з виникненням ускладнень (катаракта, вторинна глаукома, патологія сітківки і зорового нерва, субатрофія ока), які ведуть до втрати зору.

Природа завжди діє
найкоротшими шляхами.

П'єр Ферма

У сучасній офтальмології проблема увеїтів залишається складною і далеко не вирішеною, оскільки сліпота й інвалідність по зору внаслідок цього захворювання відмічаються приблизно в третини пацієнтів [1, 5]. У більшості випадків (до 70%) причину увеїтів з'ясувати не вдається [1].

Захворювання вважається мультифакторним із пороговим ефектом. Запускає процес невідомий тригерний механізм.

Факторами ризику запалення судинної оболонки є: 1. генетична схильність; 2. недостатність

механізмів захисту і порушення гематофтальмічного бар'єру під дією несприятливих факторів ендогенної чи екзогенної природи; 3. наявність загальних системних та синдромних захворювань, вогнищ гострої та хронічної інфекцій.

Поділ увеїтів на екзо- та ендогенні навряд чи доцільний, оскільки сам факт виникнення увеїту при відсутності травми пов'язаний з ендогенними причинами [1].

Увеїт — це клінічний прояв реакцій антиген-антитіло в тканинах ока. Вони здійснюються

імунною системою організму за участю лімфовузлів, селезінки, кісткового мозку, включаючи також імунокомпетентні клітини в оці, й виявляються як реакції негайного та сповільненого типів [1, 5].

Досі не з'ясовано, який механізм запускає системні і локальні зрушення імунітету, котрі призводять до розвитку увеїту.

Ми припускаємо, що причиною запалення судинної оболонки може бути генетично обумовлена слабкість акомодатії ока.

Відомо, що „пусковими” моментами увеїтів є: пологи, менструації, переохолодження, перегрівання, надмірна інсоляція, хронічний стрес, зловживання алкоголем, ніотином, професійні шкідливості [1, 3].

Всі ці фактори призводять до тривалого звуження зіниці [8] й, одночасно, зменшення відстані між циліарним тілом і екватором кришталика, оскільки сфінктер зіниці й коловий м'яз Мюлера мають спільну парасимпатичну інервацію. У такій ситуації в анатомічно схильних очах відстань між кришталиком і циліарним тілом стає менше такої, що забезпечує адекватну роботу акомодатійного апарата (циннові зв'язки провисають, вплив війкового м'язу на кришталик послаблюється).

Дані літератури свідчать, що порушення акомодатії — ранній симптом увеїту [1].

У зв'язку з тим, що акомодатія, яка забезпечує швидкісне орієнтування в просторі, відіграла надзвичайно важливу роль у процесі еволюції для виживання людини як виду [4, 6], то при її ослабленні включається компенсаторна реакція, в реалізації якої бере участь весь організм.

Розвитку увеїту передують зниження кровопостачання циліарного тіла [1]. Це універсальна реакція, з якої починається формування короткозорості, первинної відкритокутової глаукоми, катаракти, пусковим механізмом яких, на нашу думку, також являється слабкість акомодатії [7].

Внаслідок ішемії циліарного тіла на фоні порушення в організмі імунологічного гомеостазу підвищується проникність гематофтальмічного бар'єру, що призводить до розвитку увеїту.

Ми вважаємо, що морфологічні зміни, які відбуваються в оці внаслідок запалення судинної оболонки, спрямовані, в першу чергу, на відновлення акомодатійної здатності ока. Після іридоцикліту часто спостерігається локальна атрофія сфінктера зіниці, зіниця стає ширшою, ніж на здоровому оці. Мідріаз супроводжується збільшенням відстані між циліарним тілом і кришталиком (працюють м'язи-синергісти). Якщо при цьому достатньо збільшується натяг циннових

зв'язок і відновлюється акомодатійна здатність ока, то процес стабілізується. Установлено, що повне видужання спостерігається приблизно у 2/3 хворих на увеїт [1]. У протилежному разі формується порочне коло і виникають рецидиви увеїту з серйозними ускладненнями (катаракта, вторинна глаукома, патологія сітківки, зорового нерва, субатрофія ока), які ведуть до втрати зору.

Проілюструємо вищевикладене клінічним прикладом.

Хвора К., 24 р., уперше звернулася в очне відділення Чернівецької ОКЛ у 2001 році, коли після тяжкої стресової ситуації розвинувся фібринозно-пластичний іридоцикліт лівого ока. При поступленні гострота зору правого ока 1.0, лівого ока — 0.3 не корегує. Хвора соматично здорова (вогнищ гострої та хронічної інфекції виявлено не було). Після курсу протизапальної, розсмоктуючої, імунокорегуючої терапії зір лівого ока відновився до 1.0. Залишкові явища — помірний мідріаз до 3.5 мм. Резерви акомодатії не перевірялися.

Повторне звернення у 2004 році з приводу рецидиву іридоцикліту лівого ока (після половів). Гострота зору лівого ока — 0.1 не корегує. До лікування — резерви акомодатії вдалину: праве око — 8.0 дптр, ліве око — 4.5 дптр. Після відповідного курсу терапії зір на лівому оці відновився до 1.0. Зіниця зліва — 4 мм у діаметрі, виражена деформація в нижній половині (атрофія сфінктера і строми райдужки). Резерви акомодатії вдалину при виписці: праве око — 8.0 дптр, ліве око — 6.0 дптр.

При повторному огляді через 3 місяці: очі спокійні, гострота зору обох очей 1.0, резерви акомодатії без змін. Хвора зауважила, що при тривалому читанні ліве око починає боліти і червоніти, й інколи злегка червоніє здорове око. Хворій рекомендовано дотримуватися режиму зорових і фізичних навантажень, уникати стресових ситуацій, вести здоровий спосіб життя, оскільки акомодатійна здатність лівого ока повністю не відновилась і за дії несприятливих факторів можливі рецидиви увеїту.

Проблема „білатералізації”, „симпатизації” увеїту також мало вивчена. Що „запускає” аутоімунний процес в здоровому оці — невідомо. Оскільки й при симпатичній офтальмії спостерігається слабкість акомодатії [2], то вона може бути пусковим фактором цього захворювання.

Згідно правила Герінга, до попарно працюючих м'язів обох очей в нормі направляється однаковий за силою нервовий імпульс [10]. Якщо внаслідок травми або контузії ока зменшується відстань між циліарним тілом і кришталиком (або

надриваються циннові зв'язки), то акомодация ослаблюється. Мозок реагує посиленням нервового імпульсу на війковий м'яз як ураженого, так і здорового ока. Якщо анатомічні особливості будови інтактного ока сприяють тому, що при тривалому звуженні циліарного кільця в ньому також розвивається слабкість акомодациї (через малу відстань між екватором кришталика і війковим м'язом), то в цих випадках включається компенсаторна реакція у вигляді увеїту — симпатичного запалення.

На перший погляд, здається дивним, що одна й та ж сама причина може призводити до виникнення такої різноманітної патології, як увеїт, катаракта, глаукома, короткозорість.

Але організм людини працює таким чином, що часто виконання важливих функцій дублюється декількома органами і навіть системами. У кожному випадку мозок „прораховує”, який шлях буде найбільш ергономічно вигідним [9].

Висновок

Причиною ендогенних увеїтів невиясненої етіології може бути слабкість акомодациї, обумовлена генетичним фактором — малою відстанню між екватором кришталика і циліарним тілом.

Перспективи подальших досліджень

Подальше вивчення взаємозв'язку між станом акомодациї системи ока (резерви, об'єм акомодациї) і перебігом увеїтів (стабілізація, рецидивні процеси).

Література. 1. *Зайцева Н.С., Кацнельсон Л.А.* Увеїти. М.: Медицина, 1984. - 319 с. 2. *Иммуносупрессивная химиотерапия* / Под. ред. Д. Нелиуса. - М.: Медицина, 1984. - 288 с. 3. *Клініка Вілла.* Діагностика і лікування очних хвороб / За ред. Дугласа Каллома та Бенджаміна Чанга. - Львів: Медицина світу, 1999. - 504 с. 4. *Кошиц И.И., Светлова О.В.* Развитие теории Гельмгольца по результатам исследований исполнительных механизмов аккомодации // Вестн. Российской Академии мед. наук. - 2003. - № 5. - С. 3-9. 5. *Панченко Н.В.* Состояние клеточного иммунитета при эндогенных увеитах, осложненных увеальной катарактой // Офтальмолог. ж. - 2000. - №2. - С. 54-57. 6. *Розенблюм Ю.З., Кошиц И.И.,*

Светлова О.В., Фейгин А.А., Лазук А.В., Шелудченко В.М. Аккомодация в молодом возрасте. Норма и патология // Вестн. Российской Академии мед. наук. - 2003. - № 5. - С. 10-15. 7. *Рудковская О.Д.* Концепция этиопатогенеза первичной открытоугольной глаукомы и близорукости // Тези наук.-практ. конф. з міжнар. участю „Нове в офтальмології”, присвяченій 130-річчю з дня народження акад. В. П. Філатова. - Одеса, 13 травня 2005. - С. 136-137. 8. *Смирнов В.А.* Зрачки в норме и при патологии. - М.: Медицина, 1953. - 232 с. 9. *Структурные основы адаптации и компенсации нарушенных функций* / Под. ред. акад. Д.С. Саркисова. — М.: Медицина, 1987. - 448 с. 10. *Шаминова А.М., Волков В.В.* Функциональные методы исследования в офтальмологии. - М.: Медицина, 1999. — 415 с.

РОЛЬ АККОМОДАЦИИ В ЭТИОПАТОГЕНЕЗЕ УВЕИТОВ

О.Д. Рудковская

Резюме. На основании анализа данных литературы и собственных клинических наблюдений автором сформулировано положение, что генетически обусловленная слабость аккомодации может быть причиной развития увеитов с неясной этиологией. При восстановлении (в исходе воспаления сосудистой оболочки) аккомодационной способности глаза процесс стабилизируется. В противном случае развивается порочный круг и увеит рецидиврует с возникновением осложнений (катаракта, вторичная глаукома, патология сетчатки и зрительного нерва, субатрофия глаза), которые ведут к утрате зрения.

Ключевые слова: увеит, иммунитет, аккомодация, порочный круг.

THE ROLE OF ACCOMMODATION IN ETHIOPATHOGENESIS OF UVEITIS

O.D. Rudkovska

Abstract. On the basis of bibliographical findings and own clinical observations the author has formulated the thesis that genetically stipulated weakness of accommodation can be the cause of uveitis development with uncertain ethiology. The process stabilizes at the rehabilitation of the eye accommodative capacity (as the result of uvea inflammation). Otherwise there occurs the development of a vicious circle and uveitis recurrence with the origin of complications (cataract, secondary glaucoma, pathology of retina and the optic nerve, eye subatrophy), which lead to the loss of sight.

Key words: uveitis, immunity, accommodation, vicious circle.

Bukovinian State Medical University (Chernivtsi)

Clin. and experim. pathol. - 2005. - Vol. 4, №3. - P.107-109

Надійшла до редакції 11.09.2005