

УДК 616.831-001.137“
© Рудковська О.Д., 2011

ПРО ДОЦІЛЬНІСТЬ ЗАХИСНИХ РЕАКЦІЙ ПРИ ГЛАУКОМІ Рудковська О.Д.

Буковинський державний медичний університет

*Щоби владарювати над природою,
необхідно підкоритись їй.
Ф.Бекон*

В процесі еволюції організм людини виробив систему компенсаторно-приспосувальних реакцій, за допомогою якої він нейтралізує дію патогенних факторів. Ефективність вказаних реакцій залежить від стану організму: дефекти генетичного апарату, негативні соціальні, психічні впливи (безробіття, неповноцінне харчування, стреси і т.п.) завжди знижують дієвість пристосувальних реакцій [9].

Якщо патологічний процес, не дивлячись на лікування, прогресує, то «персистує» причина, яка його викликала. Перемогти хворобу можна тільки знищивши її причину.

В теперішній час багато хвороб, в тому числі глаукома, вважаються полі- етіологічними. Проте в більшості випадків за терміном « поліетіологічність » ховається незнання істинної причини захворювання.

Саме тому ще немає радикальних методів лікування есенціальної гіпертонії, атеросклерозу, злоякісних пухлин, цукрового діабету, глаукоми і т.д.

Основна проблема при вивченні етіопатогенезу захворювань – локалізація первинного « місця полому » (за І.П.Павловим).

Важкість знаходження « місця полому » пояснюється тим, що як тільки виникає пошкодження тканин, організм включає захисні реакції, які не дають патологічному процесу безперешкодно розповсюджуватись і затримують розгортання клінічної картини хвороби.

У світлі вищевикладеного розглянемо етіопатогенез первинної відкритокутової глаукоми (ПВКГ).

В світі кожну хвилину 1 людина сліпне від глаукоми. ПВКГ (70-80% від усіх видів глауком) займає лідируючі позиції як причина інвалідності по зору в більшості країн світу [3,10].

Етіологія ПВКГ залишається невідомою [3,10, 11, 12]. Тому лікування – симптоматичне, спрямоване лише на зниження (медикаментозне або хірургічне) підвищеного внутрішньоочного тиску (ВОТ).

Оскільки істинна причина хвороби не ліквідується (вона «персистує» протягом усього захворювання), то результати лікування невтішні: 100 років тому 30% хворих сліпли від глаукоми, і в наш час (не дивлячись на всі досягнення науки) цей відсоток – той же [4,12].

Багато вчених «загнали» глаукому в кут передньої камери, але блок дренажного апарату (і, відповідно, підйом ВОТ) – це лише прояв хвороби, а не її причина. І.В. Давидовський підкреслював, що « місце полому » і локалізація первинних механізмів розвитку патологічного процесу дуже часто не співпадають ні по часу, ні по місцю [9].

Нами (Рудковська О.Д., 2005) запропонована концепція розвитку ПВКГ, згідно якої тригерним механізмом, який запускає глаукомний процес, є слабкість акомодатії, зумовлена генетично – «тисним» переднім сегментом очного яблука [6-8]. Крупні кришталики, які діагностуються в глаукомних очах (1), у певний період часу (частіше - пре-

сбіопічний) зменшують відстань «екватор кришталика - циліарне тіло», циннові зв'язки починають провисати, вплив циліарного м'язу на кришталик слабшає, розвивається перший симптом глаукоми – слабкість акомодатії.

Іншими словами, «місце полому» при глаукомі не в куті передньої камери, а в задній камері ока.

Оскільки в процесі еволюції акомодатія (здатність ока чітко бачити різновіддалені об'єкти) грає першочергову роль у виживанні людини як виду [5], організм виробив комплекс захисних реакцій, спрямованих на відновлення акомодатійної здатності органа зору.

Перша компенсаторна реакція – збільшення кровопостачання циліарного тіла. Підвищений приплив крові до органу покращує його працездатність, функція акомодатійної системи відновлюється.

Цей процес супроводжується гіперпродукцією внутрішньоочної рідини (ВОР), в оці розвивається офтальмогіпертензія. У більшості випадків офтальмогіпертензія – доброякісний стан. За даними Д. Канські [2], приблизно лише в 1-му з 10 випадків офтальмогіпертензія переходить у глаукому з падінням зорових функцій.

При виснаженні вказаної компенсаторної реакції включається наступна реакція – ішемізація переднього відділу ока (власне розвиток глаукоми). Кровопостачання циліарного тіла падає у 2 рази [6], ішемія викликає утворення цитотоксичних факторів, які пошкоджують дренажний апарат ока. Підвищення ВОТ викликає розтягнення ішемізованої зовнішньої оболонки ока і збільшення його об'єму. Відстань «екватор кришталика – циліарне тіло» збільшується, акомодатійна здатність ока відновлюється, глаукомний процес стабілізується (« глаукома, яка перегоріла »).

Проте у деяких випадках (у соматично нездорових людей) функція циліарного тіла з самого початку ослаблена, і вказана компенсаторна реакція (ішемізація) «заганяє» око у вадне коло. Акомодатія у таких пацієнтів не відновлюється, постійно зростаючий ВОТ викликає загибель волокон сітківки і зорового нерва, що призводить до сліпоті.

На тлі прогресуючого глаукомного процесу організм включає ще 2 компенсаторні реакції: формування мідріазу і циліарних стафілом склери (останні частіше зустрічаються у молодих пацієнтів з еластичною склерою).

Нами вивчена гідродинаміка у глаукомних пацієнтів з різною шириною зіниці (анізокорією) на парних очах. Було встановлено, що на очах з мідріазом явища ішемії виражені менше (показники продукції і легкості відтоку ВОР - кращі).

Це можна пояснити наступним чином: розширення зіниці супроводжується розширенням кільця циліарного тіла (іннервація сфінктерів і дилататорів райдужки і циліарного тіла - синергічна). Збільшення відстані « екватор кришталика – циліарне тіло» підвищує натяг циннових зв'язок, що сприяє покращенню (на певний час) акомодатійної здат-

ності ока. Це зменшує явища ішемії та на деякий період стабілізує глаукомний процес.

Завдяки компенсаторним реакціям, ПВКГ розвивається дуже поступово (перехід із однієї стадії у наступну займає 5-7 років, всього процес проходить 4 стадії).

При глаукомі молодого віку, коли склера ще достатньо еластична, у пізніх стадіях хвороби формуються округлі витончення передніх відділів склери – циліарні стафіломи. Через ці витончення склери вип'ячується вміст очного яблука (що збільшує його об'єм), підвищується фільтрація ВОР, що у сукупності призводить до зниження ВОТ.

У перебігу ПВКГ необхідно зазначити ще одну захисну реакцію.

Відомо, що глаукома, як правило, розвивається асиметрично, і часто, при збережених зорових функціях одного ока пацієнти не помічають низького зору або сліпоти на парному оці. Чому так відбувається?

З патофізіології відомо, що одним з видів компенсаторних реакцій при виключенні одного з парних органів є дуже широке дублювання його фізіологічних функцій тим органом, який залишився: ниркою, легенею, вухом, оком і т.д. Дана захисна реакція при глаукомі, покращуючи роботу зорової системи, має і негативну сторону – «маскує» клінічну картину і утруднює ранню діагностику глаукомного процесу. Але в цілому пристосувальні реакції

підвищують надійність біологічних систем. Тому, на нашу думку, доцільно добиватись синергізму в дії захисних реакцій організму і лікаря.

Ми пропонуємо етіотропне лікування при глаукомі, яке ґрунтується на своєчасному хірургічному моделюванні природних компенсаторних реакцій.

Оскільки причина ПВКГ – у генетично запрограмованому «тісному» передньому сегменті ока, що зумовлює слабкість акомодаци, яка запускає глаукомний процес, необхідно на ранніх стадіях хвороби (до втрати зорових функцій) оперативним шляхом розширювати передній відділ ока. Оптимальне рішення – формувати округлі витончення склери в проекції циліарного тіла. Така форма витончень (згідно проведених нами розрахунків) максимально знижує ВОТ (ми копіюємо циліарні стафіломи склери).

Додатково – корисно провести лазерний фотомідріаз (штучне розширення зіниці), що копіює розвиток природного мідріазу при глаукомі.

Висновок: Таким чином, моделюючи хірургічно на самих ранніх етапах хвороби захисні реакції, які спостерігаються у розвинутих стадіях глаукоми, лікар значно підвищить їх ефективність. Удосконалюючи природні компенсаторно – пристосувальні реакції, медична наука доробляє те, чого не змогла зробити еволюція. Можливо, на цьому шляху лежить рішення багатьох актуальних проблем медицини.

ЛІТЕРАТУРА:

1. **Завгородня Н.Г.** Применение ультразвуковой эхо-биометрии в диагностике первичной глаукомы // Н.Г.Завгородня, М.В.Безуглий, С.Ф.Максименко // Глаукома: проблемы и решения: Всерос. научно-практ. конф.: Материалы. - М., 2004. - С.62-64.
2. **Кански Д.** Клиническая офтальмология: систематизированный подход. Пер. с англ./Д.Кански. - М.: Логосфера, 2006. - 744с.
3. Национальное руководство по глаукоме: для практикующих врачей / Под ред. Е.А.Егорова, Ю.С.Астахова, А.Г. Щуко. - Изд.2-е, испр. и доп. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2011. - 280с.
4. **Нестеров А.П.** Глаукома / А.П.Нестеров. - М.: ООО «Медицинское информационное агентство», 2008. - 360с.
5. **Розенблюм Ю.З.** Акомодация в молодом возрасте. Норма и патология / Ю.З.Розенблюм, И.Н.Кошкин, О.В.Светлова // Вестн. Российской Академии мед. Наук. - 2003. - №5. - С.10-15.
6. **Рудковська О.Д.** До питання про етіологію та патогенез первинної відкритокутової глаукоми і короткозорості // О.Д.Рудковська // Буков. мед. вісник. - 2005. - Т.9, №1. - С.162-165.
7. **Рудковская О.Д.** Концепция этиопатогенеза первичной открытоугольной глаукомы, близорукости, возрастной катаракты / О.Д.Рудковская // Окулист. - 2005. - №6. - С.19.
8. **Рудковская О.Д.** Офтальмогипертензия и глаукома: механизмы развития (теоретико – клиническое исследование) / О.Д.Рудковская, В.П.Пишак // Вестн. офтальмологии. - 2010. - Т.126, №3. - С.40-43.
9. **Саркисов Д.С. и др.** Общая патология человека: Учебник / Д.С.Саркисов, М.А.Пальцев, Н.К.Хитров. - М.: Медицина, 1995. - 272с.
10. **Фламмер Дж.** Глаукома: Информация для пациентов; Рук-во для мед.работников. Пер. с англ./Дж. Фламмер. - М.: МЕДпресс-информ, 2008. - 448с.
11. **Glaucoma. Basic and clinical course.** - San Francisco: American Academy of Ophthalmology, 2008. - 258p.
12. **Kriegelstein G.K.** Glaucoma / G.K.Kriegelstein, R.N.Weinreb. - Berlin: Springer, 2009. - 118p.
14. **Рудковская О.Д.** О целесообразности защитных реакций при глаукоме // Украинский медицинский альманах. - 2011. - Том 14, № 5. - С. 172-173.
- В процессе эволюции организм человека разработал систему компенсаторно-приспособительных реакций, с помощью которой он нейтрализует действие патогенных факторов. В статье рассмотрены защитные реакции, возникающие при развитии первичной открытоугольной глаукомы. Объяснена целесообразность указанных реакций. Предложено хирургически – на самых ранних этапах болезни – моделировать защитные реакции, которые наблюдаются в развитых стадиях глаукомы. Совершенствуя таким образом компенсаторно – приспособительные реакции, врач доделывает то, чего не смогла сделать эволюция. Это даст возможность повысить эффективность лечения глаукомы.
- Ключевые слова:** компенсаторные реакции, первичная открытоугольная глаукома
15. **Рудковська О.Д.** Про доцільність захисних реакцій при глаукомі // Український медичний альманах. - 2011. - Том 14, № 5. - С. 172-173.
- В процесі еволюції організм людини виробив систему компенсаторно-пристосувальних реакцій, за допомогою якої він нейтралізує дію патогенних факторів. В статті розглянуті захисні реакції, які виникають при розвитку первинної відкритокутової глаукоми. Пояснена доцільність вказаних реакцій. Запропоновано хірургічно – на самих ранніх етапах хвороби – моделювати захисні реакції, які спостерігаються у розвинутих стадіях глаукоми. Удосконалюючи таким чином компенсаторно-пристосувальні реакції, лікар доробляє те, чого не змогла зробити еволюція. Це дасть можливість підвищити ефективність лікування глаукоми.
- Ключові слова:** компенсаторні реакції, первинна відкритокутова глаукома.
16. **Rudkovskaya O.D.** On the expediency of defense reactions in glaucoma // Український медичний альманах. - 2011. - Том 14, № 5. - С. 172-173.
- In the process of evolution the human organism developed a system of compensatory – adaptive reactions via which it neutralizes the action of pathogenic factors. The paper deals with defense reactions, arising in case of the development of primary open-angle glaucoma. The expediency of the said reactions is explained. It has been proposed to simulate defense reactions surgically at the earliest stages of the disease which are observed at developed stages of glaucoma. Thus, perfecting compensatory-adaptive reactions, we complete what evolution was unable to do. It will make possible to raise the efficacy of treating glaucoma.
- Key words:** compensatory reactions, primary open-angle glaucoma

Надійшла 11.06.2011 р.
Рецензент: проф. А.М.Петруня