

О.Д.Рудковська

Буковинський державний медичний  
університет, м. ЧернівціКОМПЕНСАТОРНІ РЕАКЦІЇ ПРИ  
ПЕРВИННІЙ ВІДКРИТОКУТОВІЙ  
ГЛАУКОМІ  
(АНАЛІТИЧНЕ ДОСЛІДЖЕННЯ)**Ключові слова:** компенсаторна  
реакція, первинна відкритокутова  
глаукома, акомодация.**Резюме.** У статті розглянуті компенсаторні реакції, які розвиваються при первинній відкритокутій глаукомі. Слабкість акомодатції, яка є раннім симптомом і пусковим фактором глаукомного процесу, компенсується покращанням живлення циліарного м'яза (офтальмогіпертензія), збільшенням натягу циннових зв'язок шляхом ішемізації і розтягнення переднього відділу ока (відкритокутова глаукома). У розвинутих стадіях глаукоми оптимізація роботи акомодатційного апарату і зниження внутрішньоочного тиску досягається виникненням мідріазу, утворенням циліарних стафілом склери.

Знання природних механізмів компенсації глаукомного процесу і їх моделювання відкриває нові перспективні підходи до попередження сліпоти від глаукоми.

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

Глаукома є однією з основних причин сліпоти в усьому світі. Серед всіх різновидів глаукоми 70% припадає на первинну відкритокутову глаукому (ПВКГ) [1,2].

Глаукоматозний процес, як і будь-який інший патологічний процес в організмі, на певних етапах носить характер компенсаторної реакції [11].

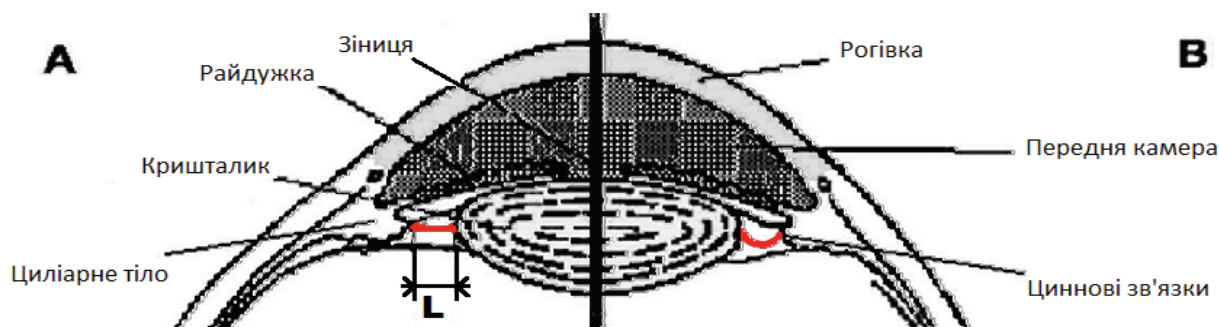
Розглянемо захисні механізми, які спрацьовують в оці при розвитку ПВКГ.

Згідно запропонованої нами концепції [7,8], глаукома виникає в анатомічно схильних очах із «тісним» переднім сегментом, де відстань між циліарним тілом і екватором кришталика в певний період життя (частіше – пресбіопічний) стає менше такої, що забезпечує адекватну взаємодію між кришталиком і циліарним м'язом у процесі акомодатції. Циннові зв'язки починають дещо провисати, м'яз частково працює вхолосту. Роз-

вивається слабкість акомодатції, більш виражена, ніж при звичайній пресбіопії. Ехобіометричні дослідження підтверджують наявність більш крупних кришталиків у глаукомних очах [3], що зумовлює зменшення відстані «циліарне тіло – екватор кришталика» у порівнянні зі здоровими очима.

Оскільки акомодация (тобто здатність чітко бачити різновіддалені об'єкти в просторі) грала визначальну роль у виживанні людини як виду в процесі еволюції [6], то природа виробила ряд компенсаторних реакцій, спрямованих на створення комфортних умов для роботи акомодатційного апарату і відновлення об'єму акомодатції.

На першому етапі, для того, щоб підвищити ефективність роботи акомодатційного апарату, збільшується приток крові до переднього сегменту ока, що покращує працездатність циліарного м'яза. Підвищення кровопостачання циліарного тіла забезпечує збільшення продукції внутрішньоочної рідини, що веде до офтальмогіпертензії. Повноцінне живлення всіх структур ока сприяє зміцненню фіброзної капсули, яка практично не

**Рис.** Схема будови акомодатційного апарату в здоровому оці (А) і при глаукомі (В).

L — відстань між екватором кришталика і циліарним тілом

розтягується під впливом підвищеного внутрішньоочного тиску (ВОТ), що стабілізує положення заднього головного фокуса оптичної системи ока відносно сітківки і профілактує падіння гостроти зору. У більшості випадків офтальмогіпертензія протягом багатьох років перебігає доброякісно [1,2,10].

Таким чином, офтальмогіпертензія – це компенсаторна реакція ока на слабкість акомодатції, зумовлену генетично запрограмованими анатомічними факторами («тісний» передній сегмент ока).

Але в певному відсотку випадків (10-30%) даний захисний механізм виснажується [10], і включається наступна компенсаторна реакція – ішемізація переднього відділу очного яблука (розвивається ПВКГ). Кровопостачання циліарного тіла падає у 2 рази [7,8], у передньому сегменті ока утворюються цитотоксичні фактори, які блокують дренажний апарат ока, що веде до підвищення внутрішньо очного тиску. Ішемізована склера достатньо легко розтягується, відстань між екватором кришталика і циліарним тілом збільшується, відновлюється натяг циннових зв'язок, робота акомодатційного апарату нормалізується, що веде до стабілізації глаукомного процесу. Дійсно, у ряду хворих глаукома перебігає «м'яко» («глаукома, яка перегоріла») і зорові функції залишаються стабілізованими на десятки років.

Однак, якщо хворий був соматично нездоровий, а, отже, і циліарний м'яз значно ослаблений, то компенсаторна реакція, яка супроводжується ішемізацією переднього сегменту ока, не в змозі відновити нормальну роботу акомодатції, око потрапляє у вадне коло, що призводить до сліпоті.

Але і в тих випадках, коли глаукоматозний процес нестабілізований і йде прогресуюче падіння зорових функцій (гостроти зору і поля зору), включається ще одна компенсаторна реакція, спрямована на те, щоб покращити умови функціонування акомодатційного апарату, а, отже, стабілізувати глаукомний процес.

Ми спостерігали вказану реакцію в низки пацієнтів з асиметричною глаукомою на парних очах: I-II ступеня на одному оці і II-III ступеня на другому. У цих хворих спостерігалась анізокорія: більш вузька зіниця на очах з початковими стадіями глаукоми (2.0-2.5 мм в діаметрі) і більш широка зіниця (3.5-4.0 мм в діаметрі) на очах з більш вираженими стадіями глаукоми.

Дослідження гідродинаміки в пацієнтів з анізокорією показали, що кращі показники спостерігаються на очах, де діаметр зіниці більший.

Приклад. Хворий С., 72 р. Діагноз: відкритокутова III а (траватан) глаукома правого ока, від-

критокутова II а (траватан) глаукома лівого ока, початкова катаракта обох очей. Гострота зору правого ока: 0,3/0,4 з +1.0 Д; гострота зору лівого ока: 0,6/0,8 з +1.0 Д.

Поле зору правого ока:

30 5

75 5 N

70 35

65

Поле зору лівого ока:

40 60

45 80

40 80

70

На очному дні обох очей – майже крайова глаукоматозна екскавація диску зорового нерва.

У даного хворого – анізокорія: на правому оці діаметр зіниці 3.5 мм, на лівому оці – 2.0 мм.

Була проведена електронна тонографія обох очей. Праве око:  $P_o=18,76$ ;  $C=0,23$ ;  $F=2,00$ ;  $KB=82$ . Ліве око:  $P_o=13,28$ ;  $C=0,16$ ;  $F=0,52$ ;  $KB=83$ , де:

$P_o$  – істинний ВОТ (мм рт. ст.),

$C$  – коефіцієнт легкості відтоку внутрішньоочної рідини ( $mm^3/hv$  на 1 мм рт. ст.),

$F$  – продукція внутрішньоочної рідини ( $mm^3/hv$ ),

$KB$  – коефіцієнт Беккера ( $P_o/C$ ).

Як бачимо, на оці з помірним мідріазом показники легкості відтоку ( $C$ ) і продукції внутрішньоочної рідини ( $F$ ) – кращі.

Одержані результати можна пояснити наступним чином: інервація м'язів райдужки і циліарного тіла (сфінктерів і дилататорів) синергічна, тому при розширенні зіниці розширюється і кільце циліарного тіла, збільшується відстань між екватором кришталика і циліарним тілом, відновлюється тонус циннових зв'язок, покращується робота акомодатційного апарату, що призупиняє процеси ішемізації в передньому сегменті ока (покращується легкість відтоку, продукція внутрішньоочної рідини) і на певний час стабілізує глаукомний процес.

Ймовірність розвитку такої компенсаторної реакції ставить під сумнів доцільність призначення препаратів пілокарпіну (або інших міотиків) для лікування ПВКГ. Постійний міоз супроводжується спазмом акомодатції, розслабленням циннових зв'язок, тобто, створює для акомодатційної системи нефізіологічні умови функціонування. Не дивно, що око відповідає на таку «терапію» утворенням катаракти, розвитком увеїту і т.д. [9].

На нашу думку, до компенсаторних реакцій глаукомного ока можна віднести і спонтанний мідріаз у післяопераційному періоді у частини хворих, яким були проведені фістулізуючі втручання. Різка гіпотонія призводить до зменшення

об'єму очного яблука, а, отже, скорочення відстані між екватором кришталика і цилиарним тілом. Циннові зв'язки починають провисати, погіршуються умови функціонування акомодативного апарату. Для того, щоб збільшити натяг циннових зв'язок і відновити роботу акомодативного апарату, включається компенсаторна реакція у вигляді ідіопатичного мідріазу (який супроводжується розширенням цилиарного кільця, що створює більш комфортні умови для роботи акомодативного апарату).

Виходячи з вищевикладених механізмів компенсаторних реакцій при глаукомі доцільно, на нашу думку, розширювати кільце цилиарного тіла оперативним шляхом на ранніх стадіях глаукоми [5,12]. Правильність такого підходу підтверджує ще одна компенсаторна реакція – утворення цилиарних стафілом склери при вродженій та юнацькій глаукомі (коли склера ще досить еластична). Якщо око «лікує» себе таким чином, то це говорить про те, що вказаний підхід – патогенетично обґрунтований. Потоншення склери саме в цій ділянці створює найбільш комфортні умови для роботи акомодативного апарату, а, отже, спроможне максимально знизити ВОТ.

Нами запропоновано потоншувати склеру у проекції цилиарного тіла висіканням ділянок округлої конфігурації, що близько до природних шляхів нормалізації ВОТ (стафіломи склери – округлої форми). Крім того, у певних випадках (за наявності дуже вузьких зіниць) може бути корисною процедура лазерного мідріазу [4].

### Висновок

Знання підходів, які використовує природа у вигляді компенсаторних реакцій при розвитку глаукомного процесу та їх своєчасне моделювання дасть можливість найбільш адекватно впливати на даний процес і максимально наблизитись до вирішення питання ліквідації сліпоти від глаукоми.

### Література

1. Волков В.В. Глаукома при псевдонормальном давлении. Руководство для врачей / В.В. Волков. – М.: Медицина, 2001. – 350 с.
2. Волков В.В. Глаукома открытоугольная / В.В. Волков. – М.: Медицинское информационное агентство, 2008. – 348 с.
3. Загородняя Н.Г. Применение ультразвуковой эхобиометрии в диагностике первичной глаукомы / Н.Г. Загородняя, М.В. Безуглый, С.Ф. Максименко // Глаукома: проблемы и решения. Всерос. научн. – практ. конф. – М., 2004. – С.62-64.
4. Краснов М.М. Микрохирургия глауком / М.М. Краснов. – М.: Медицина, 1980. – 248 с.
5. Патент на винахід №77883. МПК (2006) А61F9/00 А61N5/00. Спосіб лікування первинної відкритокутової і закритокутової некомпенсованої глаукоми / О.Д. Рудковська (Україна). – Заявл. 21.06.2005; опубл. 15.01.2007, Бюл. №1.
6. Розенблум Ю.З. Акомодация в молодом возрасте. Норма и патология / Ю.З. Розенблум, И.Н. Кошиц, О.В. Светлова // Вестн. РАМН. – 2003. – №5. – С.10-15.
7. Рудковская О.Д. Концепция этиопатогенеза первич-

ной открытоугольной глаукомы, близорукости, возрастной катаракты / О.Д. Рудковская // Окулист. – 2005. – №6. – С.19.

8. Рудковская О.Д. К вопросу об этиопатогенезе первичной открытоугольной глаукомы и близорукости / О.Д. Рудковская // Офтальмол. ж. – 2007. – №2. – С.76-78.

9. Рудковська О.Д. До питання про доцільність лікування первинної відкритокутової глаукоми пілокарпіном / О.Д. Рудковська, І.І. Загорський // Труды Крымского гос. мед. ун-та им. С.И. Георгиевского «Проблемы, достижения и перспективы развития медико-биологических наук и практ. здравоохранения». – 2008. – Т.144, часть II. – С.51-53.

10. Рудковская О.Д. Офтальмогипертензия и глаукома: механизмы развития (теоретико-клиническое исследование) / О.Д. Рудковская, В.П. Пишак // Вест. офтальмол. – 2010. – Т. 126, № 3. – С.40-43.

11. Рудковська О.Д. Компенсаторні реакції при гострому нападі глаукоми / О.Д. Рудковська // Клін. та експерим. патологія. – 2010. – Т. IX, №2. – С.134-135.

12. Рудковська О.Д. Порівняльна характеристика наслідків хірургічного лікування вторинної болочої неоваскулярної глаукоми / О.Д. Рудковська, О.В. Сорохан, У.І. Гринчук // Бук. мед. вісник. – 2010. – Т. 14, №3. – С.70-71.

### КОМПЕНСАТОРНЫЕ РЕАКЦИИ ПРИ ПЕРВИЧНОЙ ОТКРЫТОУГОЛЬНОЙ ГЛАУКОМЕ (АНАЛИТИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ)

*О.Д.Рудковская*

**Резюме.** В статье рассмотрены компенсаторные реакции, которые развиваются при первичной открытоугольной глаукоме. Слабость аккомодации, которая является ранним симптомом и пусковым фактором глаукомного процесса, компенсируется улучшением кровоснабжения цилиарной мышцы (офтальмогипертензия), увеличением натяжения цинновых связок путём ишемизации и растяжения переднего отдела глаза (открытоугольная глаукома). В развитых стадиях глаукомы оптимизация работы аккомодационного аппарата достигается появлением мидріазу, образованием цилиарных стафилом склеры.

Знание природных механизмов компенсации глаукомного процесса и их моделирование открывает новые перспективные подходы к предупреждению слепоты от глаукомы.

**Ключевые слова:** компенсаторная реакция, первичная открытоугольная глаукома, аккомодация.

### COMPENSATORY REACTIONS IN PRIMARY OPEN-ANGLE GLAUCOMA (AN ANALYTICAL RESEARCH)

*O.D.Rudkovska*

**Abstract.** The paper has dealt with compensatory reactions, developing in case of primary open-angle glaucoma. Reduced accommodation being an early sign and a releaser of the glaucomatous process, is compensated by improved blood supply of the ciliary muscle (ophthalmohypertension), an increased stretch of Tsyn's ligaments via ischemizing the anterior segment of the eye (open-angle glaucoma). During developed stages of glaucoma the optimization of the activity of the accommodative apparatus and an abatement of the intraocular pressure are achieved by the onset of mydriasis, a formation of ciliary staphylomas of the sclera.

Knowledge of the natural mechanisms of the compensation of the glaucomatous process opens new perspective approaches towards preventing blindness from glaucoma.

**Key words:** compensatory reaction, primary open-angle glaucoma, accommodation.

**Bukovinian State Medical University (Chernivtsi)**

*Clin. and expir. pathol. - 2011. - Vol.10, №3 (37).-P.153-155*

*Надійшла до редакції 23.07.2011*

*Рецензент - зав. відділенням ЧОКЛ В.О. Шуленін*

*© О.Д.Рудковська, 2011*