

УДК 617.785-00.8331.1+617.7-007.681.

*О.Д.Рудковская, В.П.Пишак***ОФТАЛЬМОГИПЕРТЕНЗИЯ И ГЛАУКОМА: МЕХАНИЗМЫ РАЗВИТИЯ
(ТЕОРЕТИКО-КЛИНИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ)**

Кафедра офтальмологии (зав. – д.мед.н. Я.И.Пенишкевич),
кафедра медицинской биологии, генетики и гистологии (зав. – чл.-кор. АПН Украины В.П.Пишак)
Буковинского государственного медицинского университета, г. Черновцы

*Чтобы властвовать над природой,
необходимо подчиниться ей.
Ф.Бэкон*

Резюме. Офтальмогипертензия и первичная открытоугольная глаукома-стадии одного процесса, направленного на создание комфортных условий для работы аккомодационного аппарата в анатомически неблагоприятных глазах. Офтальмогипертензия – компенсаторная реакция организма на снижение трудоспособности цилиарной мышцы. Она вызывается увеличением притока крови к переднему отрезку глаза, что улучшает обмен веществ в цилиарном теле и повышает его трудоспособность. Гиперпродукция внутриглазной жидкости вызывает подъем давления, но растяжения глаза не происходит в связи с компенсаторным уплотнением склеральной капсулы. Благодаря указанным процессам

зрительные функции у 2/3 пациентов с офтальмогипертензией не страдают.

У 1/3 больных (это, по-видимому, обусловлено генетически) происходит истощение компенсаторных возможностей организма и офтальмогипертензия переходит в глаукому. На стадии глаукомы организм включает противоположную компенсаторную реакцию – ишемизацию глаза и растяжение склеры для облегчения работы аккомодационного аппарата. Однако 1/3 больных попадают в порочный круг и слепнут.

Ключевые слова: офтальмогипертензия, первичная открытоугольная глаукома, аккомодация.

Первичная открытоугольная глаукома (ПОУГ) является одной из основных причин инвалидности по зрению в мире [10].

В связи с отсутствием четкой картины этиопатогенеза ПОУГ существующие методы диагностики и лечения данного заболевания недостаточно эффективны.

Известно, что 100 лет тому назад 30% больных глаукомой слепли, и в наше время этот показатель – тот же. На наш взгляд, стабильность указанного показателя в течение длительного времени говорит о его генетической запрограммированности.

Общебиологические законы таковы, что приблизительно 2/3 заболевших какой-либо нозологией выздоравливают или же процесс стабилизируется («мягкое течение»), у 1/3 больных процесс переходит в хроническую, рецидивирующую стадию («злокачественное течение»).

Так, например, полное выздоровление наблюдается у 2/3 больных увеитом, а у 1/3 пациентов формируется порочный круг и возникают рецидивы заболевания с серьезными осложнениями, ведущими к слепоте и инвалидности по зрению [24].

По данным Н.А.Пучковской [21], при длительном наблюдении за пациентами с возрастной катарактой у 1/3 возникают показания к оперативному лечению, а у 2/3 – процесс стабилизируется.

Американскими офтальмологами установлено, что среди больных с нормотензивной глаукомой, не получавших лечения, прогрессирование заболевания отмечается только у 1/3 пациентов [7].

Интересно отметить, что даже во время эпидемий холеры и чумы число заболевших и погибших никогда не превышало 1/3 населения [13]. По-видимому, в популяции есть генетические механизмы, защищающие ее от вымирания.

Течение офтальмогипертензии также согласуется с общебиологическими законами. При длительном наблюдении только у 1/3 пациентов с повышенным офтальмотонусом возникали клинические проявления глаукомы [7].

Другими словами, у большинства больных (2/3) повышенный офтальмотонус играет определенную позитивную роль, являясь компенсаторной реакцией на какие-то «неполадки» в зрительной системе. При срыве компенсаторных возможностей глаза и организма развивается глаукома с нарушением зрительных функций [37].

Что заставляет организм увеличить приток крови к цилиарному телу, вызывая гиперпродукцию водянистой влаги и подъем внутриглазного давления (ВГД) ? – Падение работоспособности цилиарной мышцы ниже возрастных норм. Это происходит в анатомически предрасположенных глазах, где расстояние между цилиарным телом и экватором хрусталика в определенный период жизни (чаще-пресбиопический) становится меньше такого, которое обеспечивает адекватное взаимодействие между хрусталиком и цилиарной мышцей в процессе аккомодации [25, 27].

Цинновы связки начинают чуть провисать, мышца частично работает вхолостую. Для того, чтобы повысить эффективность работы аккомодационного аппарата, надо либо улучшить питание цилиарной мышцы, увеличив приток крови к переднему отрезку глаза (офтальмогипертензия), либо увеличить натяжение цинновых связок, растянув глаз путем ишемизации переднего отдела глаза (глаукома). Ишемизация глаза при глаукоме доказана многими исследователями [8, 15, 34, 38].

Аналогичные процессы происходят при миопизации глаза.

Организм разными путями стремится создать комфортные условия для работы аккомодационного аппарата, потому что в процессе эволюции способность глаз быстро ориентироваться в пространстве (т.е. четко видеть разноудаленные объекты) играла первостепенную роль для выживания человека как вида [16, 22].

Предложенная нами концепция развития ПОУГ и близорукости подтверждается практикой: слабость аккомодации предшествует развитию миопии [1] и определяется уже у лиц с преглаукомой [36].

Эхобиометрические исследования подтвердили наличие более крупных хрусталиков в глаукоматозных глазах [12, 19], что предопределяет уменьшение в таких глазах расстояния «цилиарное тело – экватор хрусталика».

Супрацилиарные надрезы склеры при миопии, пресбиопии и глаукоме, расширяя цилиарное кольцо и оптимизируя работу аккомодационного аппарата, вызывают увеличение объема аккомодации и снижение ВГД [3, 17, 18, 20, 23, 26, 28, 29, 31, 33, 39].

При УЗ – биомикроскопии у гиперметропов с закрытоугольной глаукомой выявлено достоверно меньшее расстояние между цилиарным телом и экватором хрусталика, чем у гиперметропов без глаукомы [9].

В доступной литературе мы не нашли сведений об аналогичных исследованиях при ПОУГ, но полагаем, что результат должен быть таким же.

При офтальмогипертензии работоспособность цилиарной мышцы восстанавливается (повышен приток крови, отсутствуют дистрофические изменения в иридоцилиарной зоне, гидродинамика нарушена нерезко – повышенное F и C [11, 14]. Однако организму приходится решать другую задачу: как не допустить снижения зрения вдаль из-за растяжения капсулы глаза под влиянием повышенного ВГД? – Путем повышения плотности склеры.

Известные работы по биомеханике склеры, начиная с классического эксперимента В.И.Козлова [2, 5, 30, 31, 32, 35], подтверждают значительную плотность склеры при глаукоме.

Биоптаты склеры при офтальмогипертензии по понятным причинам не изучались (фактически здоровые глаза). Но с большой долей вероятности можно утверждать, что увеличение плотности склеры происходит именно на этом этапе повышения офтальмотонуса.

В пресбиопическом возрасте, когда расстояние «цилиарное тело – экватор хрусталика» становится меньше возрастной нормы, возникают чрезмерные нагрузки на аккомодационный аппарат. Быстрое растяжение жесткой (в результате естественного старения) склеры – как при миопии в раннем возрасте – невозможно. Поэтому организм идет по пути формирования офтальмогипертензии, увеличивая кровоснабжение глаза и повышая плотность склеральной капсулы, что дает возможность облегчить работу аккомодационного аппарата и сохранить зрительные функции.

Но даже при возникновении глаукомы компенсаторные возможности организма еще полностью не исчерпаны. Плотная склеральная капсула глаза начинает стремительно истончаться в месте прикрепления цилиарной мышцы, а также в зоне вокруг зрительного нерва и решетчатой пластинки [32]. Истончение склеры в переднем отделе глаза облегчает работу аккомодационного аппарата, в заднем отделе – протектирует преждевременную гибель аксонов ганглиозных клеток сетчатки.

Кроме того, архитектура диска зрительного нерва такова, что первыми при повышении ВГД страдают височные волокна сетчатки, ответственные за носовую половину поля зрения. В этом есть глубокий биологический смысл: сужение носовых границ поля зрения существенно не ухудшает (в противовес височным) ориентировку в пространстве. Это способствовало выживаемости людей с начальными стадиями глаукомы в процессе эволюции. Положительную роль играла также длительная сохранность центрального зрения.

Современные тенденции хирургии ПОУГ – переход к непроникающим оперативным вмешательствам в проекции цилиарного тела [4].

Недостаточная эффективность этих операций связана, на наш взгляд, с недопониманием сущности глаукоматозного процесса. Выкраивание небольших склеральных клапанов и истончение склеры в 1-м сегменте глаза недостаточно (особенно в развитых стадиях глаукомы) для того, чтобы облегчить работу аккомодационного аппарата и активировать увеосклеральный и склеральный пути оттока внутриглазной жидкости (ВГЖ).

Природа дает нам подсказку: в финальных стадиях высокой осложненной близорукости, врожденной глаукомы, хроническом рецидивирующем увеите стафиломы склеры в проекции цилиарного тела образуются минимум в 2-3 квадрантах глаза. Но это глаза, находящиеся уже в порочном круге, заплатившие непомерную цену за стремление облегчить работу аккомодационного аппарата.

Чтобы не допустить или отсрочить подобную ситуацию, надо уже в начальных стадиях глаукомы оперативным путем истончать склеру в 2-3 квадрантах в проекции прикрепления цилиарной мышцы [28, 29], чтобы распад зрительных функций вследствие ишемизации глаза не опередил длительный процесс истончения и растяжения очень плотной склеральной оболочки.

По данным Fatt и Hedbys [38] через склеру может оттекать порядка 20% минутного объема ВГЖ. Склеральный путь оттока становится основным при терминальной глаукоме, когда увеосклеральный и трабекулярный пути оттока блокированы [30].

При терминальной долорозной глаукоме, которая является тяжелой патологией глаза, нередко ведущей к энуклеации [6], мы активируем склеральный путь оттока ВГЖ путем нанесения в 3-4-х косых меридианах супрацилиарных надрезов склеры и частичной несквозной склерэктомии [26]. Надрезы склеры производятся в 2 мм от лимба меридионально длиной 5 мм, глубиной 5/6

толщины склеры. Расстояние между двумя параллельными надрезами – 5 мм, склера на этом участке резецируется до глубоких слоев.

По данной методике прооперировано 53 больных (53 глаза) с первичной и вторичной (посттравматической, посттравматической, неоваскулярной) терминальной болящей глаукомой. Возраст больных от 43 до 78 лет. Мужчин – 28, женщин – 25. Исходное ВГД на максимальном гипотензивном режиме от 38 до 64 мм рт.ст. Осложнений во время операции и в послеоперационном периоде (экспульсивная геморрагия, ЦХО, увеит, инфекция, симпатическая офтальмия) не было.

Отдаленные результаты прослежены до трех лет. Все глаза удалось сохранить. У всех больных отсутствует болевой синдром, глаза спокойны. Стафиломатозного перерождения склеры нет. Динамика ВГД была следующей: в первые несколько месяцев после операции офтальмотонус был субкомпенсированным, потом постепенно снизился до нормальных цифр. Через три года ВГД без гипотензивной терапии – 16-27 мм рт.ст.

Указанная техника операции минимально катарактогенна, так как полость глаза не вскрывается: за три года ни в одном случае мы не отметили явного прогрессирования (набухания, перезревания) имевшейся до операции катаракты, что исключило необходимость в катарактальной хирургии.

При исследовании парных глаз прооперированных больных обнаружен интересный феномен: длительная стабилизация зрительных функций. Острота зрения, поле зрения за три года не ухудшились, а в некоторых случаях (восемь больных) наблюдалось даже временное незначительное повышение зрительных функций. Указанный феномен в раннем послеоперационном периоде отмечен и в работе Б.Э.Малюгина с соавт. [17].

Выводы

1. Офтальмогипертензия и первичная глаукома – стадии одного процесса, направленного на создание комфортных условий для работы аккомодационного аппарата в анатомически неблагополучных глазах.

2. Офтальмогипертензия – компенсаторная реакция организма на снижение работоспособности цилиарной мышцы. Она вызывается увеличением притока крови к переднему отрезку глаза, что улучшает метаболизм веществ в цилиарной мышце и повышает ее работоспособность. Гиперпродукция ВГЖ вызывает подъем ВГД, однако растяжения глаза не происходит в связи с компенсаторным уплотнением склеральной капсулы. Благодаря указанным процессам зрительные функции у 2/3 пациентов с офтальмогипертензией не страдают.

3. У 1/3 больных (это, по-видимому, обусловлено генетически) происходит истощение компенсаторных возможностей организма и офтальмогипертензия переходит в глаукому.

4. На стадии глаукомы организм включает противоположную компенсаторную реакцию – ишемизацию глаза и растяжение склеры для об-

легчения работы аккомодационного аппарата. Однако 1/3 больных попадают в порочный круг и слепнут.

5. Предупредить полностью слепоту от глаукомы вряд ли возможно – действуют общебиологические законы. Но отдалить время угасания зрительных функций, на наш взгляд, можно, если в ранних стадиях глаукоматозного процесса истощать склеру в проекции цилиарного тела оперативным путем. Это облегчит работу аккомодационного аппарата и, возможно, ослабит дистрофические процессы в переднем и заднем отделах глаза, ведущие к потере зрения.

Литература

1. Аветисов Э.С. Близорукость. 2-е изд., перер. и дополн. / Э.С.Аветисов. – М.: Медицина, 1999. – 288 с.
2. Особенности диска зрительного нерва при глаукоме и миопии / А.И.Акопян, Г.А.Маркосян, Е.П.Тарутта [и др.] // Глаукома. – 2005. – № 4. – С. 57-62.
3. Антонов А.А. Гипотензивный эффект хирургического расширения склерального кольца в проекции цилиарного тела / А.А.Антонов, В.Ф.Шмырева, С.Ю.Петров // Вестн. офтальмол. – 2007. – Т. 123, № 6. – С. 55-57.
4. Астахов С.Ю. Современные тенденции развития непроникающей хирургии глауком / С.Ю.Астахов, Ю.С.Астахов, Н.П.Зумбулдзе // Вестн. офтальмол. – 2004. – Т. 120, № 3. – С. 4-7.
5. Бауэр С.М. Механические аспекты развития глаукоматозной атрофии зрительного нерва / С.М.Бауэр, Е.Б.Воронкова // Биомеханика глаза. – М., 2001. – С. 59-61.
6. Бездетко П.А. К вопросу о хирургическом лечении терминальной болевой глаукомы / П.А.Бездетко, О.П.Лыганова // Офтальмол. ж. – 2002. – № 4. – С. 9-10.
7. Волков В.В. Глаукома при псевдонормальном давлении. Руководство для врачей / В.В.Волков. – М.: Медицина, 2001. – С. 162-173.
8. Джндоян Г.Т. Лечение больных открытоугольной глаукомой и осложненной катарактой методом фактоэмульсификации с имплантацией заднекамерных ИОЛ и одномоментной непроникающей тоннельной склерэктомией: автореф. дис. на соискание научн. степени канд. мед. наук: спец. 14.01.18 «Офтальмология» / Г.Т.Джндоян. – М., 1998. – 21 с.
9. Анатомио-топографические особенности иридоцилиарной зоны при хронической закрытоугольной глаукоме по результатам ультразвуковой биомикроскопии / Э.В.Егорова, Н.С.Ходжаев, А.И.Бессарабов [и др.] // Глаукома. – 2005. – № 4. – С. 24-30.
10. Жабоедов Г.Д. Современные взгляды на патогенез, диагностику и консервативное лечение глаукомы / Г.Д.Жабоедов, Е.И.Курилина, Д.И.Чурюмов // Мистецтво лікування. – 2004. – № 1. – С. 12-17.

11. Завгородняя Н.Г. Роль ультразвуковой доплерографии в дифференциальной диагностике острого приступа первичной глаукомы от увеита с гипертензией / Н.Г.Завгородняя // Офтальмол. ж. – 1995. – № 1. – С. 26-29.
12. Завгородняя Н.Г. Применение ультразвуковой эхобиометрии в диагностике первичной глаукомы / Н.Г. Завгородняя, М.Б. Безуглый, С.Ф. Максименко // Глаукома: проблемы и решения. Всерос.научн.-практ.конф.-М., 2004. – С.62-64.
13. Залманов А.С. Тайная мудрость человеческого организма. Глубинная медицина / А.С.Залманов. – СПб.: Наука, С.-Петербургское отделение, 1991. – С.259.
14. Кашинцева Л.Т. Открытоугольная глаукома и гипертензия глаза. Вопросы ранней и дифференциальной диагностики, лечения / Л.Т.Кашинцева // Офтальмол. ж. – 1988. – № 1. – С. 51-55.
15. Киселева Т.И. Цветовое доплеровское картирование в офтальмологии / Т.И.Киселева // Вестн. офтальмол. – 2001. – Т. 117, № 6. – С. 3-7.
16. Кошиц И.Н. Развитие теории Гельмгольца по результатам исследований исполнительных механизмов аккомодации / И.Н.Кошиц, О.В.Светлова // Вестн. Рос. акад. мед. наук. – 2003. – № 5. – С. 3-9.
17. Малюгин Б.Э. Передняя супрацилиарная склеротомия: прошлое или будущее хирургической коррекции пресбиопии? / Б.Э.Малюгин, С.А.Антонян, С.В.Новиков [и др.] // Современные технологии катарактальной и рефракционной хирургии: VI Междунар. научн.-практ. конф.: сб. научных статей. – Москва, 4-5 ноября 2005. – С. 406-412.
18. Мартинес Т.Е. Диас. Пресбиопия. Хирургические методы коррекции пресбиопии / Т.Е.Диас Мартинес, Д.Д.Дементьев // Офтальмология. – 2005. – Т. 2, № 1. – С. 5-15.
19. Мачехин В.А. Возможности УЗ-биометрии для оценки степени стабилизации глаукомы / В.А.Мачехин, Л.А.Кривопалова // Вестн. офтальмол. – 1979. – № 1. – С. 17-20.
20. Мужичук О.П. Обґрунтування та нові способи гіпотензивного лікування глауком із нормальним внутрішньоочним тиском: автореф.дис. на здобуття наук. ступеня канд. мед. наук: спец. 14.01.18 "Офтальмологія"/ О.П.Мужичук. – Одеса, 2004. – 16 с.
21. Пучківська Н.О. Актуальні питання патогенезу, діагностики та лікування сенільної катаракти / Н.О.Пучківська // Ж. акад. мед. наук України. – 1995. – Т. 1, № 2. – С. 245-254.
22. Розенблюм Ю.З. Аккомодация в молодом возрасте. Норма и патология / Ю.З.Розенблюм, И.Н.Кошиц, О.В.Светлова // Вестн. Рос. акад. мед. наук. – 2003. – № 5. – С. 10-15.
23. Рудковська О.Д. Вплив радіальної склеротомії на динаміку процесів обміну внутрішньоочної рідини при глаукомі / О.Д.Рудковська, Б.М.Тимочко, К.Б.Тимочко // Клін. та експерим. патол. – 2005. – Т. IV, № 1. – С. 121-124.
24. Рудковська О.Д. Роль акомодатії в етіопатогенезі увеїтів / О.Д.Рудковська // Клін. та експерим. патол. – 2005. – Т. IV, № 3. – С. 107-109.
25. Рудковская О.Д. Первичная открытоугольная глаукома, близорукость и возрастная катаракта. Что общего в этиопатогенезе? /О.Д.Рудковская // Окулист. – 2005. – № 6. – С. 19.
26. Рудковська О.Д. Застосування патогенетично орієнтованої операції при термінальній глаукомі / О.Д.Рудковська: Матеріали XI з'їзду офтальмологів України. – Одеса, 2006. – С. 103.
27. Рудковская О.Д. К вопросу об этиопатогенезе первичной открытоугольной глаукомы и близорукости / О.Д.Рудковская // Офтальмол. ж. – 2007. – № 2. – С. 76-78.
28. Пат. 19317 Україна, МПК (2006) A61F 9/007 A61N5/06 Спосіб лікування первинної відкритокутової і закритокутової та вторинної некомпенсованої глаукоми / Рудковська О.Д.: заявник і патентовласник. № 20041210123: заявл. 20.12.2004.: опубл. 15.12.2006. Бюл. № 12.
29. Пат. 77883 Україна, МПК (2007) A61F 9/008 A61N6/07 №77883 Спосіб лікування первинної відкритокутової і закритокутової некомпенсованої глаукоми / Рудковська О.Д.: заявник і патентовласник. №20083421458: заявл. 18.11.2006: опубл. 15.01.2007. Бюл.№1.
30. Светлова О.В. Биомеханические особенности взаимодействия основных путей оттока внутриглазной жидкости в норме и при открытоугольной глаукоме / О.В. Светлова // Биомеханика глаза. – 2001. – № 1. – С. 95-107.
31. Светлова О.В. Биомеханическое обоснование эффективности новых гипотензивных воздействий / О.В.Светлова, А.В.Суржиков, И.Н.Кошиц // Биомеханика глаза. – 2002. – № 2. – С. 70-78.
32. Симановский А.И. Сравнительный анализ изменения биомеханических свойств склеры в процессе естественного старения и при развитии глаукоматозной патологии / А.И.Симановский // Глаукома. – 2005. – № 4. – С. 13-18.
33. Солдатенкова С.А. Супрацилиарные надрезы при миопии / С.А.Солдатенкова // Проблемы, достижения и перспективы развития медико-биолог.наук и практич. Здравоохранения: труды Крымского гос.мед.университета им. С.И.Георгиевского. – 2006. – Т. 142, ч. VI. – С. 73-74.
34. Степанова Е.А. Особенности местной гемодинамики при глаукоме с нормальным давлением / Е.А.Степанова, О.И.Лебедев, Т.Ю.Матиненко // Глаукома: проблемы и решения. Всерос. научн.-практ. конф. – М., 2004. – С. 120-122.
35. Страхов В.В. Динамическая ригидометрия / В.В.Страхов, В.В.Алексеев // Вестн. офтальмол. – 1995. – Т. 111, № 1. – С. 18-20.
36. Торопова Л.В. О работоспособности аккомодационного аппарата при глаукоме / Л.В.То-

- ропова // Нейрогуморальная регуляция функций организма в норме и при патологии. – Ярославль, Ярославский мединститут. – 1979. – С. 143-145.
37. Федоров С.Н. О патогенезе первичной открытоугольной глаукомы / С.Н.Федоров // Вопр. клин. и эксперим. офтальмол.; под ред. д.м.н. В.А.Мачехина, д.м.н. Б.Ф.Черкунова. – Куйбышев, 1976. – С. 24-25.
38. Шмырева В.Ф. Способ оценки глазной перфузии при глаукоме / В.Ф.Шмырева, О.А.Шмелева // Офтальмол. ж. – 2000. – № 1. – С. 18-22.
39. Эллис В. Успешное хирургическое лечение пресбиопии: есть ли возможность его использования при катаракте и глаукоме? / В.Эллис // Офтальмохирургия. – 1999. – № 2. – С. 38-44.

ОФТАЛЬМОГІПЕРТЕНЗІЯ І ГЛАУКОМА: МЕХАНІЗМИ РОЗВИТКУ (ТЕОРЕТИЧНЕ ТА КЛІНІЧНЕ ДОСЛІДЖЕННЯ)

О.Д.Рудковська, В.П.Пишак

Резюме. Офтальмогіпертензія і первинна відкритокутова глаукома – стадії одного процесу, спрямованого на створення комфортних умов для роботи акомодативного апарату в анатомічно неблагополучних очах. Офтальмогіпертензія – компенсаторна реакція організму на зниження працездатності цилиарного м'яза. Вона викликається збільшенням припливу крові до переднього відрізка ока, що покращує обмін речовин у цилиарному м'язі і підвищує його працездатність. Гіперпродукція внутрішньоочної рідини викликає підйом тиску, але розтягнення ока не відбувається в зв'язку з компенсаторним ущільненням склеральної капсули. Завдяки вказаним процесам зорові функції у 2/3 пацієнтів з офтальмогіпертензією не страждають.

У 1/3 пацієнтів (це, певно, зумовлено генетично) відбувається виснаження компенсаторних можливостей організму і офтальмогіпертензія переходить у глаукому. На стадії глаукоми організм включає протилежну компенсаторну реакцію – ішемізацію ока і розтягнення склери для полегшення роботи акомодативного апарату. Проте 1/3 осіб попадають в порочне коло і сліпнуть.

Ключові слова: офтальмогіпертензія, первинна відкритокутова глаукома, акомодатія.

OPHTHALMOHYPERTENSION AND GLAUCOMA: DEVELOPMENT MECHANISMS (A THEORETICOCLINICAL RESEARCH)

O.D.Rudkovskaya, V.P.Pishak

Abstract. Ophthalmohypertension and primary open-angle glaucoma are the stages of one process, oriented at creating comfortable conditions for the functioning of the accommodative apparatus in anatomically predisposed eyes.

Ophthalmohypertension is a compensatory reaction of the body to a reduction of the efficiency of the ciliary muscle. It is caused by the influx of blood to the anterior portion of the eye, thereby improving metabolism in the ciliary muscle and raising its efficiency. A hyperproduction of the intraocular fluid brings about an elevation of intraocular pressure, however, no distension of the eye ensues due to a compensatory induration of the scleral capsule. The visual functions in 2/3 of the patients with ophthalmohypertension do not suffer owing to the above-mentioned processes. There occurs a depletion of the body's compensatory resources (it is, evidently, genetically conditioned) in 1/3 of the patients and ophthalmohypertension transforms into glaucoma. The human organism switches on the opposite compensatory reaction – eye ischemization and scleral distention to relieve the functioning of the accommodative apparatus. However, 1/3 of the patients find themselves in a vicious circle and go blind.

Key words: ophthalmohypertension, primary open-angle glaucoma, accommodation.

Bukovinian State Medical University (Chernivtsi)

Рецензент – проф. Ю.Є.Роговий

Buk. Med. Herald. – 2010. – Vol. 14, № 1 (53). – P. 142-146

Надійшла до редакції 6.10.2009 року