

ОФТАЛЬМОЛОГІЯ

УДК 617.7-02:575

*О.Д. Рудковская**Оптика «Ясний зір», г. Старожинец Черновицкой области***ГЕНЕТИЧЕСКИЕ ОСНОВЫ ЭТИОПАТОГЕНЕЗА
ГЛАЗНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ**

На основании аналитических исследований высказано предположение, что большинство глазных нозологий протекают однотипно и триггерный механизм, запускающий заболевания в глазу, может быть один и тот же. Возможно, это генетически обусловленная особенность строения глаза, вызывающая слабость аккомодации. Для разработки данной концепции необходимы многоцентровые рандомизированные исследования в области генетики, анатомии, патофизиологии и медицинской статистики глазной патологии.

Ключевые слова: слабость аккомодации, компенсаторные реакции, генетика глаза.

Инвалидность по зрению вследствие большинства глазных заболеваний за последние десятилетия не уменьшается, несмотря на прогрессивные технологии в диагностике и лечении [1–3]. Данный факт свидетельствует о неполноте знаний офтальмологов о генетических факторах в этиопатогенезе глазных заболеваний.

Великий русский ученый М.В. Ломоносов сказал: «Природа проста и не роскошествует причинами». На наш взгляд, основная причина развития первичной глаукомы, миопии, катаракты, возрастной макулодистрофии, неинфекционного увеита и ретинопатии заключается в генетически обусловленной слабости аккомодации. Указанные заболевания развиваются в анатомически неблагоприятных глазах с «тесным» передним сегментом. В таких глазах в определенный период жизни расстояние между цилиарным телом и экватором хрусталика становится меньше такого, которое обеспечивает адекватное взаимодействие между хрусталиком и цилиарной мышцей в процессе аккомодации. Цинновые связки начинают немного провисать, цилиарная мышца частично работает вхолостую

[4–8]. Для того чтобы повысить эффективность работы аккомодационного аппарата, организм может воспользоваться несколькими путями, а именно:

1 – повышение кровоснабжения цилиарного тела (офтальмогипертензия);

2 – ишемизация переднего отрезка глаза и растяжение глазного яблока (глаукома, миопия);

3 – помутнение оптических сред глаза и возникновение патологии сетчатки (катаракта, увеит, возрастная макулодистрофия, ретинопатия).

Указанные компенсаторные реакции приводят к таким последствиям, как повышение продуктивности работы цилиарной мышцы; увеличение расстояния между цилиарным телом и хрусталиком; дозированное снижение остроты зрения.

Все это пути создания комфортных условий для работы аккомодационного аппарата.

Природа предусмотрела несколько вариантов «помощи» аккомодационному аппарату, поскольку в процессе эволюции способность глаз быстро ориентироваться в пространстве (т. е. сканировать опасность на разных рассто-

© О.Д. Рудковская, 2017

яниях) играла решающую роль в выживании человека как вида [9].

Патофизиологические механизмы всех этих заболеваний срабатывают одинаково – нарушение перекисного окисления липидов и системы антиоксидантной защиты. Свободные радикалы индуцируют итотоксические эффекты, которые приводят к развитию глазной патологии.

Глаукома, миопия, катаракта, увеит, возрастная макулодистрофия и ретинопатия – все эти болезни в начальной стадии являются компенсаторными реакциями организма на генетически обусловленную слабость аккомодации, поскольку разными путями способствуют восстановлению объема аккомодации. Если пациент соматически нездоров и защитные резервы организма снижены, офтальмопатология прогрессирует, глаза попадают в порочный круг и слепнут.

Вот что говорит *статистика*. Общебиологические законы таковы, что приблизительно 2/3 людей, заболевших какой-то нозологией, выздоравливают или процесс стабилизируется («мягкое течение»), у 1/3 больных процесс переходит в хроническую, рецидивирующую стадию («злокачественное течение») [7]. Так, например, американскими офтальмологами установлено, что среди больных нормотензивной глаукомой, не получавших лечения, прогрессирование заболевания отмечается только у 1/3 пациентов [10]. При длительном наблюдении за течением офтальмогипертензии только у 1/3 пациентов возникли клинические проявления глаукомы [10]. Среди больных глаукомой только 1/3 попадает в порочный круг и слепнет. Те же тенденции наблюдаются и у людей с другими глазными заболеваниями. Так, полное выздоровление отмечается 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 [5, 11, 12].

По данным Н.А. Пучковской [13], при длительном наблюдении за пациентами с возрастной катарактой у 1/3 возникают показания к оперативному лечению, а у 2/3 катаракта не прогрессирует. При миопии у 70 % больных (приблизительно 2/3) процесс стабили-

зируется в пределах 3.0 Д. Указанная рефракция оптимальна для работы на близком расстоянии («плата за цивилизацию»). Остальные больные имеют миопию средней и высокой степени, что требует специальной коррекции и лечения.

Возьмем на себя смелость высказать мнение о том, что и окклюзионные процессы в сетчатке и зрительном нерве – генетически обусловленные заболевания, которые подчиняются тем же биологическим законам. Можно предвидеть, что в основе их возникновения также лежит слабость аккомодации.

Пример: тромбоз центральной вены сетчатки. Патогенез тромбоза центральной вены сетчатки остается до конца не выясненным [3]. Только у 2–3 % больных с измененным глазным дном на фоне гипертензии и атеросклероза диагностируют тромбозы вен сетчатки. Следовательно, гипертензия и атеросклероз самостоятельно не обуславливают развитие сосудистых катастроф органа зрения [14].

Посмотрим на *статистику*. В 2/3 случаев возникает тромбоз ветви центральной вены сетчатки, в 1/3 случаев – тромбоз центральной вены сетчатки [15]; 2/3 случаев окклюзии центральной вены сетчатки ишемические, 1/3 – ишемические [16].

Интересны наблюдения и при передней ишемической нейрооптикопатии: одностороннее повреждение диска зрительного нерва у 2/3 больных, двустороннее повреждение – у 1/3 больных [15]. Неврит зрительного нерва при рассеянном склерозе составляет до 1/3 случаев [2].

Офтальмопатология при гипертиреозе и сахарном диабете встречается у 1/3 больных данными нозологиями [17].

Таким образом, однотипность течения большинства глазных заболеваний наталкивает на мысль, что триггерный механизм, запускающий все эти процессы, может быть один и тот же – генетически обусловленная слабость аккомодации. Для подтверждения или опровержения данной концепции нужны мультицентровые рандомизированные исследования в области генетики, анатомии, патофизиологии и медицинской статистики глазной патологии.

Список литературы

1. Влияние парааминобензойной кислоты на продукцию интерлейкина-6 у больных герпетическими кератитами / С. И. Акберова, Э. Б. Тазулахова, И. И. Мусаев Галбинур, В. М. Мамедова // Вестник офтальмологии. – 2006. – Т. 122, № 5. – С. 23–26.
2. *Бабій Я. С.* Адекватний вибір діагностичних зображень при захворюваннях ока і орбіти / Я. С. Бабій, І. М. Болгова, В. В. Удовиченко // Променева діагностика, променева терапія. – 2004. – № 1. – С. 36–45.
3. *Белый Ю. А.* Интравитреальное декомпрессионное вмешательство в хирургическом лечении тромбоза центральной вены сетчатки / Ю. А. Белый, А. В. Терещенко, П. Л. Володин // Офтальмология. – 2006. – Т. 3, № 4. – С. 41–45.
4. *Рудковская О. Д.* Первичная открытоугольная глаукома, близорукость и возрастная катаракта. Что общего в этиопатогенезе? / О. Д. Рудковская // Окулист. – 2005. – № 6. – С. 19.
5. *Рудковська О. Д.* Роль акомодациї в етіопатогенезі увейтів / О. Д. Рудковська // Клін. та експерим. патологія. – 2005. – Т. 4, № 3. – С. 107–109.
6. *Рудковская О. Д.* К вопросу об этиопатогенезе первичной открытоугольной глаукомы и близорукости / О. Д. Рудковская // Офтальмол. журн. – 2007. – № 2. – С. 76–78.
7. *Рудковская О. Д.* Офтальмогипертензия и глаукома: механизмы развития (теоретико-клиническое исследование) / О. Д. Рудковская, В. П. Пишак // Буков. мед. вісник. – 2010. – Т. 14, № 1. – С. 142–146.
8. *Rudkovskaya O.* Refraction and accommodation in the etiopathogenesis of eye diseases. Collection of scientific articles / O. Rudkovskaya. – Saarbrucken, Germany : LAP LAMBERT Academic Publishing, 2013. – 75 p.
9. *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.
10. *Волков В. В.* Глаукома при псевдонормальном давлении. Руководство для врачей / В. В. Волков. – М. : Медицина, 2001. – С. 162, 173.
11. *Дудник Н. С.* Посттравматический увеит при проникающем повреждении склеры и цилиарного тела (клиника, диагностика, прогноз течения) : автореф. дис. на соискание ученой степени канд. мед. наук : спец. 14.01.18 «Офтальмология» / Н. С. Дудник. – Челябинск : Урал. гос. мед. акад. дополн. образов., 2004. – 24 с.
12. *Катаргина Л. А.* Циклоспорин А в лечении эндогенных увеитов у детей и подростков / Л. А. Катаргина, О. С. Слепова, А. В. Старикова // Офтальмология. – 2006. – Т. 3, № 4. – С. 66–71.
13. *Пучківська Н. О.* Актуальні питання патогенезу, діагностики та лікування сеньільної катаракти / Н. О. Пучківська // Журнал Акад. мед. наук України. – 1995. – Т. 1, № 2. – С. 245–254.
14. *Соболева И. А.* Роль реологических нарушений и перфузионного давления в развитии тромбозов центральной вены сетчатой оболочки / И. А. Соболева, Исам М. М. Аль Набрауи // Междунар. мед. журн. – 2005. – Т. 11, № 1. – С. 60–62.
15. *Кацнельсон Л. А.* Сосудистые заболевания глаз / Л. А. Кацнельсон, Т. И. Форфонова, А. Я. Бунин. – М. : Медицина, 1990. – С. 130, 218.
16. *Киселева Т. Н.* Значение цветового доплеровского картирования в диагностике окклюзионных поражений сетчатки / Т. Н. Киселева, О. П. Кошечая, М. В. Будзинская // Вестник офтальмологии. – 2006. – Т. 122, № 5. – С. 4–7.
17. *Комаровская И. В.* Состояние углеводного обмена у больных с диабетической ретинопатией, сахарным диабетом 2-го типа и ожирением // Актуальні питання офтальмології : наук.-практ. конф. офтальмологів Чернівецької, Івано-Франківської, Тернопільської, Хмельницької областей України, 20–21 вересня 2017 року, м. Чернівці : матеріали конф. – Чернівці, 2017. – С. 109–111.

References

1. Akberova S.I., Tazulakhova E.B., Musaiev Galbinur I.I., Mamedova V.M. (2006). Vliianiie paraaminobenzoinoi kisloty na produktsiiu interleikina-6 u bolnykh herpeticheskimi keratitami [Effect of para-aminobenzoic acid on the production of interleukin-6 in patients with herpetic keratitis]. *Vestnik oftalmologii – Newsletter of Ophthalmology*, vol. 122, № 5, pp. 23–26 [in Russian].
2. Babii Ya.S., Bolhova I.M., Udovichenko V.V. (2004). Adekvatnyi vybir diahnostychnykh zobrazen pry zakhvoriuvanniakh oka i orbity [Adequate choice of diagnostic images for diseases of the eye and orbit]. *Promeneva diahnostyka, promeneva terapiia – Radiation Diagnostics, Radiation Therapy*, № 1, pp. 36–45 [in Ukrainian].
3. Belyi Yu.A., Tereshchenko A.V., Volodin P.L. (2006). Intravitrealnoie dekompressionnoie vmeshatelstvo v khirurgicheskome lechenii tromboza tsentralnoi veny setchatki [Intravitreal decompression intervention in the surgical treatment of central venous vein thrombosis]. *Oftalmologhiia – Ophthalmology*, vol. 3, № 4, pp. 41–45 [in Russian].
4. Rudkovskaya O.D. (2005). Pervichnaia otkrytouholnaia hlaukoma, blizorukost i vozrastnaia katarakta. Chto obshcheho v etiopatogeneze? [Primary open-angle glaucoma, myopia and age-related cataract. What is common in etiopathogenesis?]. *Okulist – The Ophthalmologist*, № 6, pp. 19 [in Russian].
5. Rudkovska O.D. (2005). Rol akomodatsii v etiopatogenezi uveitiv [The role of accommodation in etiopathogenesis of uveitis]. *Klinichna ta eksperimentalna patologiia – Clinical and Experimental Pathology*, vol. 4, № 3, pp. 107–109 [in Ukrainian].
6. Rudkovskaya O.D. (2007). K voprosu ob etiopatogeneze pervichnoi otkrytouholnoi hlaukomy i blizorukosti [On the issue of etiopathogenesis of primary open-angle glaucoma and myopia]. *Oftalmologicheskii zhurnal – Ophthalmological Journal*, № 2, pp. 76–78 [in Russian].
7. Rudkovskaya O.D., Pishak V.P. (2010). Oftalmohipertenziia i hlaukoma: mekhanizmy razvitiia (teoretiko-klinicheskoie issledovaniie) [Ophthalmohypertension and glaucoma: mechanisms of development (theoretical and clinical research)]. *Bukovynskiy medychnyi visnyk – Bukovinsky Medical Bulletin*, vol. 14, № 1, pp. 142–146 [in Russian].
8. Rudkovskaya O. (2013). Refraction and accommodation in the etiopathogenesis of eye diseases. Collection of scientific articles. Saarbrücken, Germany: LAP LAMBERT Academic Publishing, 75 p.
9. Koshits I.N., Svetlova O.V. (2003). Razvitie teorii Helmholtza po rezultatsam issledovaniia ispolnitelnykh mekhanizmov akkomodatsii [The development of the Helmholtz theory from the results of studies of the executive mechanisms of accommodation]. *Vestnik Rossiiskoi akademii meditsinskikh nauk – Bulletin of the Russian Academy of Medical Sciences*, № 5, pp. 3–9 [in Russian].
10. Volkov V.V. (2001). Hlaukoma pri psevdonormalnom davlenii. Rukovodstvo dlia vrachei [Glaucoma under pseudonormal pressure. A guide for doctors]. Moscow: Meditsina, pp. 162, 173 [in Russian].
11. Dudnik N.S. (2004). Posttravmaticheskii uveit pri pronikaiushchem povrezhdenii sklery i tsiliarnoho tela (klinika, diahnostika, prognoz techeniia) [Posttraumatic uveitis with penetrating damage to the sclera and ciliary body (clinic, diagnosis, prognosis of the course)]. *Extended abstract of candidate's thesis*. Chelyabinsk, 24 p. [in Russian].
12. Katarhina L.A., Slepova O.S., Starikova A.V. (2006). Tsiklosporin A v lechenii endohennykh uveitov u detei i podrostkov [Cyclosporin A in the treatment of endogenous uveitis in children and adolescents]. *Oftalmologhiia – Ophthalmology*, vol. 3, № 4, pp. 66–71 [in Russian].
13. Puchkivska N.O. (1995). Aktualni pytannia patogenezu, diahnostyky ta likuvannia senilnoi katarakty [Topical issues of pathogenesis, diagnosis and treatment of senile cataracts]. *Zhurnal Akademii medychnykh nauk Ukrainy – Journal of the Academy of Medical Sciences of Ukraine*, vol. 1, № 2, pp. 245–254 [in Ukrainian].
14. Soboleva I.A., Al Nabraui Isam M.M. (2005). Rol reolohicheskikh narushenii i perfuzionnoho davleniia v razvitii trombozov tsentralnoi veny setchatoi obolochki [The role of rheological disorders and perfusion pressure in the development of thrombosis of the central vein of the mesh membrane]. *Mezhdunarodnyi meditsinskii zhurnal – International Medical Journal*, vol. 11, № 1, pp. 60–62 [in Russian].

15. Katsnelson L.A., Forofonova T.I., Bunin A.Ya. (1990). Sosudistyie zabolevaniia hlaz [Vascular diseases of the eye]. Moscow: Meditsina, pp. 130, 218 [in Russian].

16. Kiseleva T.N., Koshevaia O.P., Budzinskaia M.V. (2006). Znacheniiie tsvetovoho dopplerovskoho kartirovaniia v diahnostike okkliuzionnykh porazhenii setchatki [The importance of color Doppler mapping in the diagnosis of retinal occlusive lesions]. Vestnik oftalmologii – Newsletter of Ophthalmology, vol. 122, № 5, pp. 4–7

17. Komarovskaia I.V. (2017). Sostoianiiie uhlevodnoho obmena u bolnykh s diabeticheskoi retinopatii, sakharnym diabetom 2 tipa i ozhireniem [The state of carbohydrate metabolism in patients with diabetic retinopathy, type 2 diabetes and obesity]. Proceedings from Aktualni pytannia oftalmologii: *nauk.-prakt. konf. oftalmologiv Chernivetskoï, Ivano-Frankivskoi, Ternopilskoi, Khmelnytskoi oblasti Ukrainy*, 20–21 veresnia 2017 roku, m. Chernivtsi: materialy konf. – Actual questions of ophthalmology: *scientific-practical conf. ophthalmologists of Chernivtsi, Ivano-Frankivsk, Ternopil, Khmelnytsky regions of Ukraine* (September 20–21, 2017), Chernivtsi: materials of the conference. (pp. 109–111). Chernivtsi [in Russian].

О.Д. Рудковська

ГЕНЕТИЧНІ ОСНОВИ ЕТИОПАТОГЕНЕЗУ ОЧНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ

На підставі аналітичних досліджень висловлено припущення, що більшість очних нозологій перебігають однотипово і тригерний механізм, що запускає захворювання в оці, може бути один і той самий. Можливо, це генетично обумовлена особливість будови ока, що викликає слабкість акомодатції. Для розробки даної концепції необхідні багаточентрові рандомізовані дослідження в галузі генетики, анатомії, патофізіології та медичної статистики очної патології.

Ключові слова: *слабкість акомодатції, компенсаторні реакції, генетика ока.*

O.D. Rudkovskaya

GENETIC PRINCIPLES OF ETIOPATHOGENESIS OF EYE DISEASES

On the basis of an analytical research it has been suggested that the majority of eye nosologies proceed uniformly and the releaser, triggering off a disease in an eye, may be the same. It is, probably, a genetically conditioned characteristic of the ocular structure, inducing a weakness of accommodation. In order to elaborate this concept it is necessary to carry out multicentric randomized investigations in the field of genetics, anatomy, pathophysiology, and medical statistics of ocular pathology.

Keywords: *reduced accommodation, compensatory reactions, ocular genetics.*

Надійшла 22.03.17

Відомості про автора

Рудковська Оксана Дмитрівна – кандидат медичних наук, лікар-офтальмолог оптики «Ясний зір», м. Старожинець Чернівецької обл.

Тел.: +38(050)721-05-37.

E-mail: rudkovskaya.oksana@gmail.com.