

УДК 617.7.13-092 (001.8)

Кератоконус: механизмы развития *

О. Д. Рудковська, лікар-офтальмолог, канд. мед. наук

Оптика "Ясний зір",
г. Сторожинець, Черновицька обл. (Україна)

E-mail: rudkovskaya.oksana@gmail.com

В настоящее время проблема хирургического лечения кератоконуса до конца не решена.

После пересадки роговицы в трансплантате образуется аномалия рефракции высокой степени (как правило – миопический астигматизм). Это снижает визуальные результаты кератопластики.

Почему так упорно в пересаженной роговице формируется миопическая рефракция? Представим наш взгляд на проблему.

Считают, что кератоконус – заболевание полигенетическое (то есть причина – не ясна).

Нами создана концепция этиопатогенеза глазных заболеваний, в которой обосновано, что причина офтальмопатологии (в большинстве случаев) – это слабость аккомодации [1, 2]. Слабость аккомодации генетически обусловлена, вызывается тем, что в определенные периоды жизни расстояние между экватором хрусталика и отростками цилиарного тела становится меньше возрастной нормы. Цинновы связки провисают, объем аккомодации уменьшается.

Поскольку аккомодация ("наведение на резкость") играла чрезвычайно важную роль в процессе эволюции для выживания человека как вида, организм предусмотрел ряд реакций для ее восстановления.

Первая реакция: умеренное расширение зрачка (синергично расширяется и кольцо цилиарного тела и расстояние "хрусталик – отростки" увеличивается);

Вторая реакция: повышение ВГД (с тем, чтобы немного растянуть капсулу глаза и также увеличить расстояние "хрусталик – отростки").

Эти реакции универсальны.

Исходя из вышеизложенного, в случае начального кератоконуса было бы целесообразно провести лазерный мидриаз (умеренный). Если аккомодация полностью не восстановится, то выполнить 2-й этап: хирургическое или лазерное истончение склеры в проекции цилиарного тела.

Градации величины искусственного мидриаза и площади истончения склеры должны быть установлены экспериментальным путем.

Если после двух этапов все-таки возникнет необходимость в кератопластике, то, на наш взгляд, искривление трансплантата (миопический астигматизм) в постоперационном периоде будет гораздо меньшим, а острота зрения значительно выше.

В принципе, миопический астигматизм, углубляя фокусную область глаза, призван снять нагрузку с аккомодационного аппарата. Если же условия для аккомодации после кератопластики становятся "невыносимыми", организм просто отключает аккомодацию – возникает паралитический мидриаз (паралич сфинктеров радужки и цилиарного тела).

Таким образом, лечение кератоконуса требует новых подходов, связанных с восстановлением объема аккомодации на пораженном глазу.

Возможно, параметры, открытые в ходе исследований кератоконуса, являются своеобразным сейсмографом, позволяющим не только распознавать, но и предвидеть другие глазные заболевания.

Література

1. Рудковская О. Д. Глаукома, катаракта, миопия. Что общего в этиопатогенезе? – Окулист, 2005. – №6. – С.19.
2. Рудковская О. Д., Пишак В. П. Офтальмогипертензия и глаукома: механизмы развития. – Вестник офтальмологии, 2010. – Т.126, №3. – С.40–43.
3. Oksana Rudkovskaya. Refraction and Accommodation in the Etiopathogenesis of Eye Diseases. Collection of scientific articles.– LAP LAMBERT Academic Publishing, 2013. – Saarbrucken, Germany. – 75 p.

Поступила 04.08.2017

* Публикуется в порядке обсуждения. Редакция приглашает всех желающих принять в нем активное участие.