

**Ключові слова:** рак порожнини рота, регіонарна гіперглікемія, лактат.

#### ЛІТЕРАТУРА

1. Жаврид Э. А., Осинский С. П., Фрадкин С. З. Гипертермия и гипергликемия в онкологии. Киев: Наук. думка, 1987. 256 с.
2. Галахин К. А., Процык В. С., Лунгу В. И. Патоморфоз карциномы языка при внутриартериальной регионарной гипергликемии и полихимиотерапии. *Український хіміотерапевтичний журнал*. 2000. № 3. С. 54–56.
3. Галахин К. А., Курик Е. Г. Лечебный патоморфоз злокачественных опухолей пищеварительного тракта. Киев: Книга-плюс, 2000. 175 с.
4. Галахин К. А., Ндемени Ш. Н. Сравнительная оценка патоморфоза рака языка при различных видах его лече-

ния. *Клин. онкология: Респ. межведом. сб.* Киев, 1992. С. 14–17.

5. Шиманская Р. Б., Процык В. С. Повышение эффективности комбинированного лечения распространенного рака полости рта при использовании локальной гипертермии и гипергликемии. *Актуальные вопросы диагностики и лечения злокачественных опухолей головы и шеи: материалы конф.* Москва, 1992. С. 28–30.
6. Ярмоненко С. П. Радиобиология человека и животных. Москва, 1988. С. 352–397.
7. Шапот В. С., Шелепов В. П. О взаимосвязи и пусковых механизмах расстройств в опухолевом организме. *Архив патологии*. 1983. № 8. С. 16–24.

*Надійшла до редакції 02.03.2018*

*Рецензент д-р мед. наук, проф. А. Г. Гулюк,  
дата рецензії 13.03.2018*

УДК 617.723-002-02-07-08

О. Д. Рудковська, канд. мед. наук

## ІДІОПАТИЧНІ УВЕЇТИ: НОВИЙ ПОГЛЯД НА ЕТІОПАТОГЕНЕЗ І ЛІКУВАННЯ

*Оптика «Ясний зір», м. Сторожинець, Чернівецька обл., Україна*

УДК 617.723-002-02-07-08

О. Д. Рудковська

## ІДІОПАТИЧНІ УВЕЇТИ: НОВИЙ ПОГЛЯД НА ЕТІОПАТОГЕНЕЗ І ЛІКУВАННЯ

*Оптика «Ясний зір», м. Сторожинець, Чернівецька обл., Україна*

На підставі аналізу даних літератури та власних клінічних спостережень автором сформульована концепція, що генетично зумовлена слабкість акомодатції може бути причиною розвитку увеїтів з нез'ясованою етіологією (ідіопатичних). При відновленні (у результаті запалення судинної оболонки) акомодативної здатності ока процес стабілізується. У протилежному разі розвивається хибне коло, і увеїт рецидивує з виникненням ускладнень (катаракта, вторинна глаукома, патологія сітківки і зорового нерва, субатрофія ока), які ведуть до втрати зору. На основі вказаної концепції запропоновані нові підходи до лікування ідіопатичних увеїтів.

**Ключові слова:** ідіопатичний увеїт, імунітет, акомодатія, хибне коло.

UDC 617.723-002-02-07-08

O. D. Rudkovska

## IDIOPATHIC UVEITIS: A NEW VIEW ON ETIOPATHOGENESIS AND TREATMENT

*Optics "Clear Vision", Storozhynets, Chernivtsy Region, Ukraine*

On the basis of bibliographical findings and own clinical observations the author has formulated the thesis that genetically stipulated weakness of accommodation can be the cause of uveitis development with uncertain etiology. The process stabilizes at the rehabilitation of the eye accommodative capacity (as the result of uvea inflammation). Otherwise there occurs the development of a vicious circle and the uveitis recurrence with the origin of complications (cataract, secondary glaucoma, pathology of retina and the optic nerve, eye subatrophy), which lead to the loss of sight. Based on specified conception, new approaches to the treatment of idiopathic uveitis are offered.

**Key words:** idiopathic uveitis, immunity, accommodation, vicious circle.

Природа завжди діє найкоротшими шляхами.

*П'єр Ферма*

У сучасній офтальмології проблема увеїтів залишається складною і далеко не розв'язаною, оскільки сліпота й інвалідність по зору внаслідок цього захворювання відмічаються приблизно у третини пацієнтів [4; 10; 11]. У більшості випадків (до 70%) причину увеїтів з'ясувати не вдається [4].

Захворювання вважається мультифакторним із пороговим ефектом. Запускає процес невідомий тригерний механізм.

Чинниками ризику запалення судинної оболонки є:

1) генетична схильність;

2) недостатність механізмів захисту і порушення гематоофтальмічного бар'єру під дією неспри-

ятливих факторів ендогенної або екзогенної природи;

3) наявність загальних системних і синдромних захворювань, вогнищ гострої та хронічної інфекції.

Поділ увеїтів на екзо- й ендогенні навряд чи доцільний, оскільки сам факт виникнення увеїту за відсутності травми пов'язаний з ендогенними причинами [4].

Увеїт — це клінічний прояв реакції антиген — антитіло в тканинах ока. Вони здійснюються імунною системою організму за участі лімфовузлів, селезінки, кісткового мозку, включаючи також імунокомпетентні клітини в оці, й виявляються як реакції негайного та сповільненого типів [4; 10].

Досі не з'ясовано, який механізм запускає системні та локальні зрушення імунітету, що призводять до розвитку увеїту.

Ми припускаємо, що причиною запалення судинної оболонки може бути генетично зумовлена слабкість акомодатії ока [22].

Відомо, що «пусковими» моментами увеїтів є пологи, менструації, переохолодження, перегрівання, надмірна інсоляція, хронічний стрес, зловживання алкоголем, нікотинном, професійні шкідливості [4; 7].

Усі ці чинники призводять до тривалого звуження зіниці [18] й, одночасно, зменшення відстані між циліарним тілом і екватором кришталика, оскільки сфінктер зіниці та коловий м'яз Мюллера мають спільну парасимпатичну іннервацію. У такій ситуації в анатомічно «неблагополучних» очах відстань між кришталиком і циліарним тілом стає менше такої, що забезпечує адекватну роботу акомодатійного апарату (циннові зв'язки провисають, вплив війкового м'яза на кришталик послаблюється, акомодатійна здатність зменшується).

Дані літератури свідчать, що порушення акомодатії — ранній симптом увеїту [4].

У зв'язку з тим що акомодатія, яка забезпечує швидкісне орієнтування в просторі (сканування небезпеки), відіграла надзвичайно важливу роль у процесі еволюції для виживання людини як виду [8; 13], то при її ослабленні включається компенсаторна реакція, у реалізації якої бере участь весь організм.

Розвитку увеїту передують зниження кровопостачання циліарного тіла [4]. Це універсальна реакція, з якої починається формування короткозорості, первинної відкритокутової глаукоми, катаракти, пусковим механізмом яких, на нашу думку, також є генетично зумовлена слабкість акомодатії [14; 16; 22].

Унаслідок ішемії циліарного тіла на тлі порушення в організмі імунологічного гомеостазу підвищується проникність гематоофтальмічного бар'єру, що призводить до розвитку увеїту.

Ми вважаємо, що морфологічні зміни, які відбуваються в оці внаслідок запалення судинної

оболонки, спрямовані, у першу чергу, на відновлення акомодатійної здатності ока. Після іридоцикліту часто спостерігається локальна атрофія сфінктера зіниці, вона стає ширшою, ніж до захворювання. Указаний мідріаз супроводжується збільшенням відстані між циліарним тілом і кришталиком (працюють м'язи-синергісти). Якщо при цьому достатньо збільшується натяг циннових зв'язок і відновлюється акомодатійна здатність ока, то увеальний процес стабілізується. Установлено, що повне видужання спостерігається приблизно у 2/3 хворих на увеїт [4; 11]. У випадках невідновлення акомодатійної функції формується хибне коло і виникають рецидиви увеїту з серйозними ускладненнями (катаракта, вторинна глаукома, патологія сітківки, зорового нерва, субатрофія ока), які ведуть до втрати зору.

Проілюструємо вищевикладене клінічним прикладом.

Хвора Л., 20 років, уперше звернулася до очного відділення Чернівецької ОКЛ у 2010 р., коли після тяжкої стресової ситуації розвинувся фібринозно-пластичний увеїт лівого ока. При надходженні гострота зору правого ока — 1,0, лівого ока — 0,3, не коригує. Хвора соматично здорова (вогнищ гострої та хронічної інфекції не виявлено). Після курсу протизапальної, розсмоктувальної, імунокоригувальної терапії зір лівого ока відновився до 1,0. Залишкові явища — помірний мідріаз до 3,5 мм у вертикальному меридіані, у горизонтальному меридіані — розмір зіниці 3 мм (на правому оці в усіх меридіанах діаметр зіниці 3 мм). Резерви акомодатії не перевірялися.

Повторне звернення у 2013 р. з приводу рецидиву іридоцикліту лівого ока (після пологів). Гострота зору правого ока — 1,0, лівого — 0,1, не коригує. До лікування — резерви акомодатії вдалину: праве око — 8 дптр, ліве око — 4,5 дптр. Після відповідного курсу терапії зір на лівому оці відновився до 1,0. Через місяць після виписування: зіниця зліва — 4,0 мм у вертикальному меридіані, виражена деформація в нижній половині (атрофія сфінктера і строми райдужної оболонки), розмір зіниці у горизонтальному меридіані — 3 мм. На правому оці діаметр зіниці — 3 мм. Резерви акомодатії вдалину: праве око — 8 дптр, ліве око — 6,0 дптр.

При повторному огляді через півроку: очі спокійні, гострота зору обох очей 1,0, резерви акомодатії і діаметри зіниць — без змін. Хвора зауважила, що при тривалому читанні ліве око починає боліти і червоніти, інколи злегка червоніє здорове око.

Хворій рекомендовано дотримуватися режиму зорових і фізичних навантажень, уникати стресових ситуацій, вести здоровий спосіб життя, оскільки акомодатійна здатність лівого ока повністю не відновилась і за дії несприятливих факторів можливі рецидиви увеїту. Також запропоновано читати в окулярах «Лазер — Віжн», які

поглиблюють фокусну ділянку ока і зменшують навантаження на акомодативний апарат.

Проблема «білатеризації», «симпатизації» увеїту також мало вивчена. Що «запускає» автоімунний процес у здоровому оці — невідомо. Оскільки і при симпатичній офтальмії спостерігається слабкість акомодативної [5], то вона може бути пусковим фактором і цього захворювання.

Згідно з правилом Герінга, до попарно працюючих м'язів обох очей у нормі направляєтьс я однаковий за силою нервовий імпульс [21]. Якщо внаслідок травми або контузії ока зменшується відстань між циліарним тілом і кришталиком (або надриваються циннові зв'язки), то акомодативна ослаблюється. Мозок реагує посиленням нервового імпульсу на війковий м'яз як ураженого, так і здорового ока. Якщо анатомічні особливості будови інтактного ока сприяють тому, що при тривалому звуженні циліарного кільця у ньому також розвивається слабкість акомодативної (через малу відстань між екватором кришталика і війковим м'язом), то у цих випадках включається компенсаторна реакція у вигляді увеїту — симпатичного запалення.

На перший погляд, здається дивним, що одна й та сама причина може призводити до виникнення такої різноманітної патології, як увеїт, катаракта, глаукома, короткозорість.

Але організм людини працює таким чином, що часто виконання важливих функцій дублюється кількома органами і навіть системами. У кожному випадку мозок «прораховує», який шлях буде найбільш ергономічно вигідним [19].

Що пропонує сучасна офтальмологія для лікування ідіопатичних увеїтів?

Це — комплексна терапія: нестероїдні протизапальні препарати, імунодепресанти, глюкокортикоїди і генно-інженерні біологічні препарати [1–3; 6; 12; 17; 20]. Найбільш ефективна терапія — моноклональними антитілами до TNF- $\alpha$  (адалімумаб, абатацепт), але є ризик значного зниження імунітету й активації опортуністичних інфекцій (у тому числі туберкульозу) [17]. Крім того, така терапія дуже тривала, дороговартісна і не завжди приводить до ремісії увеального процесу [9; 11].

Незважаючи на передові технології у лікуванні, увеїти досі становлять 13 % у структурі сліпоті і слабкозорості [17].

Оскільки, на нашу думку, причиною ідіопатичних увеїтів може бути слабкість акомодативної, зумовлена генетичним чинником — малою відстанню між екватором кришталика і циліарним тілом, ми пропонуємо таке:

1. Вивчення взаємозв'язку між станом акомодативної системи ока (резерви, об'єм акомодативної) і перебігом увеїту (стабілізація, рецидиви процесу).

2. Порівняльна УЗ-біомікроскопія або оптична когерентна томографія переднього відділу

очей з увеїтом і парних здорових очей з вимірюванням відстані між екватором кришталика і циліарним тілом.

У разі підтвердження нашої концепції етіопатогенезу ідіопатичних увеїтів на засадах доказової медицини, доцільно — у випадках рецидивних і хронічних увеїтів — хірургічно розширювати кільце циліарного тіла, моделюючи супрациліарно округлі стафіломи склери [15].

Також можна виконувати лазерний мідріаз (у зв'язку із синергічною іннервацією райдувної оболонки і циліарного тіла відстань «екватор кришталика — циліарне тіло» повинна збільшуватися).

Ще один із можливих підходів: формування на оці з рецидивним увеїтом простого прямого міопічного астигматизму до 1,5 дптр за допомогою ексимер-лазерної корекції рогівки або шляхом імплантації відповідного торичного штучного кришталика (у разі увеальної катаракти). Указана рефракція поглиблює фокусну ділянку ока і забезпечує максимальне збільшення об'єму акомодативної [22].

## Висновки

1. Існуючі підходи до лікування ідіопатичних увеїтів не запобігають сліпоті та інвалідності внаслідок цієї патології.

2. Причиною ідіопатичних увеїтів може бути генетично детермінована слабкість акомодативної, зумовлена малою відстанню між екватором кришталика і циліарним тілом.

3. Для перевірки вищевказаної концепції повинен бути проведений комплекс акомодометричних і візуалізаційних досліджень пацієнтів з увеїтом.

4. У разі підтвердження даної концепції показане хірургічне лікування пацієнтів з рецидивним і хронічним увеїтом — розширення кільця циліарного тіла або формування простого міопічного астигматизму до 1,5 дптр, що повинно розв'язати проблему запобігання сліпоті від увеїтів.

**Ключові слова:** ідіопатичний увеїт, імунітет, акомодативна, хибне коло.

## ЛІТЕРАТУРА

1. Балыкова Л. А., Ивянская Н. В., Арзамаскина Т. Н., Макаркина Е. В. Опыт применения адалimumаба у пациента с ювенильным олигоартритом и увеитом. *Педиатрическая фармакология*. 2013. № 10 (6). С. 93–97.
2. Антицитокиновая (анти — ФНО- $\alpha$ ) терапия в офтальмологии (обзор литературы) / Н. А. Гаврилова и др. *Офтальмохирургия*. 2013. № 2. С. 78–84.
3. Галстян Л. А., Жолобова Е. С., Старикова А. В., Денисова Е. В. Эффективность терапии абатацептом у пациентки с ювенильным идиопатическим артритом и двухсторонним увеитом. *Вопросы современной педиатрии*. 2016. Т. 15, № 3. С. 307–310.
4. Зайцева Н. С., Кацнельсон Л. А. Увеиты. Москва: Медицина, 1984. 319 с.
5. Иммуносупрессивная химиотерапия / под ред. Д. Нелиуса. Москва: Медицина, 1984. 288 с.

6. Кельцев В. А., Гребенкина Л. И., Моисеева Е. Д. Сравнительная оценка эффективности и безопасности лечения адалимумабом в комбинации с метотрексатом и монотерапии метотрексатом у детей с полиартикулярным ювенильным идиопатическим артритом в сочетании с увеитом. *Вопросы современной педиатрии*. 2014. № 13 (6). С. 66–72.

7. Клініка Вілла. Діагностика і лікування очних хвороб / за ред. Дугласа Каллома та Бенджаміна Чанга. Львів: Медицина світу, 1999. 504 с.

8. Кошиц И. Н., Светлова О. В. Развитие теории Гельмгольца по результатам исследований исполнительных механизмов аккомодации. *Вестник Российской Академии медицинских наук*. 2003. № 5. С. 3–9.

9. Обменный плазмаферез с озонированием клеточной массы при лечении эндогенных увеитов / А. Л. Онищенко, А. В. Колбаско, А. Д. Чернышева и др. *Вестник офтальмологии*. 2011. Т. 127, № 6. С. 32–35.

10. Панченко Н. В. Состояние клеточного иммунитета при эндогенных увеитах, осложненных увеальной катарактой. *Офтальмологический журнал*. 2000. № 2. С. 54–57.

11. Панченко М. В., Дурас І. Г., Кудіна Т. О. Результати лікування ендогенних увеїтів, ускладнених гіпотонією. *Клінічна фармація*. 2007. Т. 11, № 1. С. 4–6.

12. Панченко М. В., Кудіна Т. О., Внукова К. О., Панченко О. М. Принципи та результати корекції вторинних імунодефіцитних станів при ускладнених формах увеїтів. *Клінічна фармація*. 2007. Т. 11, № 1. С. 15–17.

13. Аккомодация в молодом возрасте. Норма и патология / Ю. З. Розенблюм и др. *Вестник Российской Академии медицинских наук*. 2003. № 5. С. 10–15.

14. Рудковская О. Д. Концепция этиопатогенеза первичной открытоугольной глаукомы и близорукости / О. Д. Рудковская. *Новое в офтальмологии*: тези наук.-практ. конф. з

міжнар. участю, присв. 130-річчю з дня народження акад. В. П. Філатова. Одеса, 13 травня 2005. С. 136–137.

15. Рудковська О. Д. Хірургічне моделювання природних компенсаторних реакцій при глаукомі. *Сучасні медичні технології*. 2012. № 2. С. 235.

16. Рудковская О. Д. Рефракционно-аккомодационные факторы в этиопатогенезе глазных болезней: сб науч. статей. Saarbrücken, Deutschland: LAP LAMBERT Academic Publishing, 2013. 75 p.

17. Сидорова М. В., Кондратюк В. Є., Бичкова Н. Г. Імунні механізми виникнення та клінічні особливості перебігу неінфекційного увеїту. *Офтальмологический журнал*. 2015. № 5. С. 58–67.

18. Смирнов В. А. Зрачки в норме и при патологии. Москва: Медицина, 1953. 232 с.

19. Структурные основы адаптации и компенсации нарушенных функций / под ред. акад. Д. С. Саркисова. Москва: Медицина, 1987. 448 с.

20. Ушакова С. А., Ашеулова Н. Л., Конева Л. Н., Халидулина О. Ю. Эффективность применения моноклональных антител к TNF-α — адалимумаба — как препарата переключения у пациента с ювенильным идиопатическим полиартритом и увеитом. *Педиатрическая фармакология*. 2014. Т. 11, № 6. С. 66–72.

21. Шамшинова А. М., Волков В. В. Функциональные методы исследования в офтальмологии. Москва: Медицина, 1999. 415 с.

22. Rudkovskaya O. Weakness of Accommodation is a Trigger for Eye Diseases. Saarbrücken, Deutschland: LAP LAMBERT Academic Publishing, 2017. 85 p.

*Надійшла до редакції 01.03.2018*

*Рецензент д-р мед. наук, проф. Р. С. Вастьянов,  
дата рецензії 02.03.2018*

## УДК 611.018

**А. В. Тодорова**, д-р мед. наук,  
**В. О. Ульянов**, д-р мед. наук, проф.,  
**В. Є. Бреус**,  
**О. В. Горностай**

# ОСОБЛИВОСТІ МІКРОТВЕРДОСТІ ЗУБНОЇ ЕМАЛІ У ТОПОГРАФІЧНО РІЗНИХ ЗОНАХ КОРОНКИ ПОСТІЙНИХ МОЛЯРІВ ЛЮДИНИ ТА ЇХ ВЗАЄМОЗВ'ЯЗОК ІЗ ВНУТРІШНЬОЮ БУДОВОЮ ЕМАЛІ

*Одеський національний медичний університет, Одеса, Україна*

## УДК 611.018

**А. В. Тодорова, В. О. Ульянов, В. Є. Бреус, О. В. Горностай**  
**ОСОБЛИВОСТІ МІКРОТВЕРДОСТІ ЗУБНОЇ ЕМАЛІ У ТОПОГРАФІЧНО РІЗНИХ  
ЗОНАХ КОРОНКИ ПОСТІЙНИХ МОЛЯРІВ ЛЮДИНИ ТА ЇХ ВЗАЄМОЗВ'ЯЗОК  
ІЗ ВНУТРІШНЬОЮ БУДОВОЮ ЕМАЛІ**

*Одеський національний медичний університет, Одеса, Україна*

Метою даного дослідження є визначення числових показників мікротвердості зубної емалі у різних ділянках коронки постійних молярів людини, які характеризуються різними варіантами ходу емалевих призм.

У результаті проведеного дослідження було встановлено взаємозв'язок між внутрішньою будовою зубної емалі та її мікротвердістю, який полягає в тому, що у тих зонах коронки зуба, де хід емалевих призм є дугоподібним, показники мікротвердості вищі, ніж у зонах коронки, де емалеві призми