

## ВЛИЯНИЕ ПСИХОЭМОЦИОНАЛЬНОГО СТРЕССА НА ВНУТРИГЛАЗНОЕ ДАВЛЕНИЕ И ФОРМИРОВАНИЕ ОФТАЛЬМОГИПЕРТЕНЗИИ

*А.В. Мяков, Г.Е. Данилов, И.Р. Фатыхов*

*Кафедра офтальмологии (зав. — доц. Е.Н.Марков), кафедра нормальной физиологии (зав. — проф. А.С.Исакова) Ижевской государственной медицинской академии*

Первичная глаукома относится к числу основных проблем современной офтальмологии. Одним из главных проявлений глаукомы, как известно, является повышение внутриглазного давления (ВГД), которое в последующем сопровождается глаукоматозной атрофией зрительного нерва и завершается потерей зрительных функций. За последние 10 лет заболеваемость глаукомой возросла в 3 раза, особенно в возрасте 35—45 лет [7]. Значительная часть населения, в том числе нашей страны, подвержена влиянию продолжительного психоэмоционального стресса, обусловленного многими бытовыми и социальными причинами. Хронический эмоциональный стресс нередко является одним из факторов риска, провоцирующих возникновение соматических заболеваний.

Целью нашего исследования являлось изучение в клинических условиях роли психоэмоционального стресса в формировании первичной глаукомы, а также влияния стресс-активирующих структур головного мозга в регуляции ВГД в эксперименте.

Для оценки выраженности психоэмоционального стресса у больных использовали шкалу самооценки ситуативной тревожности и шкалу самооценки уровня личностной тревожности Ч. Спилбергера [цит. по 6].

К числу отрицательных эмоций принадлежит тревожность, т.е. склонность человека к переживанию в связи с неопределенной ситуацией в плане удовлетворения биологических или социальных мотиваций. При неблагоприятном течении обстоятельств реактивная тревожность может перерасти в личностную, т.е. стать стабильным свойством личности.

Были отобраны 89 больных первичной открытоугольной глаукомой (ОУГ) в возрасте от 36 до 45 лет, которым был поставлен диагноз впервые в момент случайного обращения к офтальмологу (периодический медосмотр). В начальном периоде ОУГ протекает скрытно и безболезненно, поэтому сама болезнь не могла повлиять на уровень тревожности

больных. Опросник, который был предъявлен больным, состоял из двух подшкал: изменение тревожности как свойство личности и как эмоциональное состояние. Каждая шкала-тест включает в себя набор из 20 суждений: 10 суждений характеризуют наличие эмоций напряженности, беспокойства, озлобленности, остальные 10 — отсутствие тревожности. В опроснике нужно было зачеркнуть соответствующую цифру в зависимости от того, как чувствует себя пациент. После этого опросники оценивали по специальному ключу и интерпретировали их результаты. Гидродинамику глаза определяли методом упрощенной тонографии по А.П. Нестерову [8, 9]. В контрольную группу входили здоровые люди.

У 76 (85,4%) больных ситуативная тревожность была высокой, у 13 (14,6%) — средней. При сборе анамнеза больные явно или косвенно указывали на наличие хронического эмоционального стресса (семейные проблемы, проблемы с трудоустройством, отсутствие самореализации и др.). У больных с высоким уровнем ситуативной тревожности отмечалось стойкое повышение ВГД (28,2 ± 0,68 мм Нг), со средним уровнем — лишь неустойчивость ВГД (24,3 ± 0,96 мм Нг). Повышение как тонометрического, так и истинного ВГД обусловлено увеличением продукции камерной влаги по сравнению с контролем. Коэффициент легкости оттока при этом не изменялся (табл. 1).

В экспериментальных исследованиях мы изучали влияние электростимуляции стресс-активирующих структур головного мозга: вентромедиального ядра гипоталамуса (ВМЯГ), латерального ядра миндалевидного комплекса (ЛЯМК) на состояние офталмотонуса у кроликов.

Хронические опыты были проведены на кроликах, которым по стереотаксическим координатам атласа мозга [1] имплантировали биполярные электроды в соответствующие структуры. Электрическую стимуляцию указанных структур осуществляли импульсным током прямоугольной формы (4—5 В, 0,5 м/с, 70 Гц,

Таблица 1

## Показатели офтальмотонуса и гидродинамики глаза у больных с впервые выявленной глаукомой (М ± m)

| Группы больных                             | ТонOMETрическое давление, мм Hg | Истинный офтальмотонус, мм Hg | Коэффициент легкости оттока, мм <sup>3</sup> /мин/мм Hg | Продукция камерной влаги, мм <sup>3</sup> /мин |
|--------------------------------------------|---------------------------------|-------------------------------|---------------------------------------------------------|------------------------------------------------|
| С высоким уровнем ситуативной тревожности  | 28,2 ± 0,68                     | 25,7 ± 0,36                   | 0,36 ± 0,08                                             | 5,72 ± 0,21                                    |
| Со средним уровнем ситуативной тревожности | 24,3 ± 0,96                     | 21,4 ± 0,52                   | 0,25 ± 0,06                                             | 2,89 ± 0,11                                    |
| Контроль                                   | 19,8 ± 0,26                     | 16,2 ± 0,33                   | 0,24 ± 0,02                                             | 1,53 ± 0,17                                    |

продолжительность — 1 ч) через день в течение 30 дней. Упрощенную тонографию по А.П. Нестерову производили тонометром-тонографом ТНЦ 100 с массой груза 7,5 г. ВГД и гидродинамику глаза измеряли до воздействия и в период стимуляции. Состояние гидродинамики глаз изучали по следующим показателям: истинный офтальмотонус с грузом тонометра 7,5 г, коэффициент легкости оттока, минутный объем камерной влаги. Контролем служили тонометрические и гидродинамические показатели у интактных животных. Точность локализации канюль и электродов оценивали путем гистологического контроля.

При стимуляции ВМЯГ происходило двустороннее повышение ВГД (табл. 2), причем более выраженное с ипсилатеральной стороны. Наибольшее повышение ВГД наблюдалось на 4-й неделе. Стимуляция ВМЯГ приводила к существенным изменениям минутного объема камерной влаги — к его увеличению с первой недели воздействий. После окончания опытов эти показатели по-прежнему оставались выше исходных величин. Коэффициент легкости оттока не претерпевал существенных изменений, лишь на 3-й неделе с ипсилатеральной стороны наблюдалось его снижение.

При стимуляции миндалевидного комплекса офтальмотонус и гидродинамика глаза претерпевали аналогичные изменения (табл. 3). Офтальмотонус повышался в течение всего периода воздействий, что было обусловлено значительным увеличением продукции камерной влаги. Компенсаторное возрастание коэффициента легкости оттока не приводило к компенсации офтальмотонуса.

Анализ полученного клинического материала показал, что хронический психоэмоциональный стресс сопровождается нарушением гомеостаза ВГД, которое проявляется повышением оф-

Таблица 2

## Изменение офтальмотонуса и гидродинамики глаза при электростимуляции вентромедиального ядра гипоталамуса (М ± m)

| Электростимуляция ВМЯГ | Истинный офтальмотонус, мм Hg | Коэффициент легкости оттока, мм <sup>3</sup> /мин/мм Hg | Продукция камерной влаги, мм <sup>3</sup> /мин |
|------------------------|-------------------------------|---------------------------------------------------------|------------------------------------------------|
| До начала стимуляции   | 19,28 ± 0,69                  | 0,12 ± 0,02                                             | 1,18 ± 0,23                                    |
| В течение стимуляции   | 20,01 ± 0,72                  | 0,13 ± 0,01                                             | 1,35 ± 0,22                                    |
| 1-я неделя             | 23,57 ± 0,66**                | 0,09 ± 0,01                                             | 2,25 ± 0,31**                                  |
|                        | 21,35 ± 0,56                  | 0,13 ± 0,01                                             | 1,32 ± 0,15                                    |
| 2-я неделя             | 23,83 ± 0,72**                | 0,07 ± 0,02                                             | 2,21 ± 0,37*                                   |
|                        | 22,32 ± 0,69*                 | 0,12 ± 0,03                                             | 1,84 ± 0,26                                    |
| 3-я неделя             | 26,09 ± 0,82**                | 0,06 ± 0,02*                                            | 2,46 ± 0,13**                                  |
|                        | 23,17 ± 0,54**                | 0,11 ± 0,02                                             | 2,44 ± 0,29**                                  |
| 4-я неделя             | 27,43 ± 0,79**                | 0,07 ± 0,02                                             | 2,92 ± 0,31**                                  |
|                        | 25,25 ± 1,03**                | 0,13 ± 0,03                                             | 2,21 ± 0,21**                                  |
| После стимуляции       | 23,81 ± 0,88**                | 0,08 ± 0,01                                             | 2,21 ± 0,12**                                  |
|                        | 23,78 ± 0,65**                | 0,12 ± 0,02                                             | 2,59 ± 0,32**                                  |

Примечание. В числителе — показатели правого глаза, в знаменателе — левого глаза. То же в табл. 3. \*  $P < 0,05$ , \*\*  $P < 0,01$ . Электрод слева.

тальмотонуса. По данным Erb S. et al., острый ментальный стресс приводит наряду с ростом ВГД к изменению АД [13], причем различные релаксационные тренировки, повышающие устойчивость к эмоциональному стрессу, не влияют на стрессовую реактивность ВГД [12, 14]. Согласно экспериментальным данным, стимуляция различных стресс-активирующих структур головного мозга вызывает повышение ВГД, обусловленное единым механизмом — увеличением продукции камерной влаги.

Несмотря на различные точки зрения ряда ученых на механизмы формирования ответных реакций организма на чрезвычайные раздражители, общим, пожалуй, является то, что этот ответ имеет генерализованную форму, возникающую в ответ на угрозу благополучия и требующую мобилизации энергетических и адаптационных ресурсов организма. Следовательно, изменения функций

Таблица 3

## Офтальмотонус и гидродинамика глаза при электростимуляции миндалевидного комплекса (М м)

| Электростимуляция ЛЯМК | Истинный офтальмотонус, мм Нг | Коэффициент легкости оттока, мм <sup>3</sup> /мин/мм Нг | Продукция камерной влаги, мм <sup>3</sup> /мин |
|------------------------|-------------------------------|---------------------------------------------------------|------------------------------------------------|
| До начала стимуляции   | 11,4 0,1<br>11,3 0,11         | 0,16 0,01<br>0,17 0,01                                  | 0,96 0,07<br>0,84 0,03                         |
| В течение стимуляции   |                               |                                                         |                                                |
| 1-я неделя             | 12,6 0,4*<br>12,1 0,28*       | 0,45 0,06*<br>0,41 0,05*                                | 1,21 0,08*<br>1,21 0,12*                       |
| 2-я неделя             | 12,9 0,66*<br>12,8 0,59*      | 0,42 0,09*<br>0,44 0,05*                                | 1,42 0,09*<br>1,17 0,18                        |
| 3-я неделя             | 12,9 0,47*<br>12,7 0,25*      | 0,37 0,03*<br>0,37 0,02*                                | 1,11 0,08*<br>1,02 0,08*                       |
| 4-я неделя             | 12,9 0,51*<br>12,2 0,11*      | 0,38 0,04*<br>0,34 0,03*                                | 1,39 0,19*<br>1,18 0,14*                       |
| После стимуляции       | 11,9 0,4<br>12,0 0,33         | 0,31 0,05*<br>0,29 0,04*                                | 1,07 0,07*<br>1,03 0,17*                       |

при этом носят системный характер с вовлечением соматических, вегетативных и поведенческих реакций, т.е. являются многокомпонентными, но объединенными в единую функциональную систему [2, 10]. При нейрогенном стрессе эта функциональная система запускается с участием определенного церебрального механизма, прежде всего гипоталамо-ретикулярных и ряда лимбических структур с последующей активацией гуморально-гормональных звеньев регуляции. При нейрогенном стрессе наблюдается увеличение содержания "гормонов стресса": АКТГ, кортизола, адреналина. Наибольший прирост этих гормонов отмечался при стимуляции вентромедиального ядра [5]. Пролонгированный эмоциональный стресс оказывает существенное влияние на скорость метаболизма биополимеров соединительной ткани. Электрическая стимуляция лимбико-ретикулярных структур мозга, а также иммобилизационный стресс на ранних этапах усиливают процессы катаболизма соединительной ткани. Об этом свидетельствуют уменьшение в тканях (аорта, миокард, печень, скелетная мышца) содержания суммарного коллагена и увеличение в них уровня свободного гидроксипролина. Многократное введение ацетилхолина в ретикулярную формацию среднего мозга приводило к развитию атеросклероза [4]. Известно, что при ОУГ, наряду с общими сдвигами в организме [11], наблюдается изменение соединительной ткани трабекулярной зоны дренажного аппарата глаза [3], что затрудняет отток внутриглазной жидкости.

Таким образом, стрессовая реакция, возможно, является пусковым механизмом в формировании гиперсекреторной офтальмогипертензии. В последующем при хроническом стрессе происходит нарушение обмена биополимеров соединительной ткани в целом в организме и в глазу в частности. Это приводит, в свою очередь, к снижению проницаемости трабекулы глаза и, следовательно, к затруднению оттока внутриглазной жидкости, т.е. к формированию классической ОУГ.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Буреш Я., Петрань М., Захар И. Электрофизиологические методы исследования. — М., 1962.
2. Данилов Г.Е. Труды Ижевской гос. мед. академии. — 1997. — Т. XXXV. — С. 10—14.
3. Захарова И.А., Махмудов В.Ю. Материалы Всероссийской научно-практической конференции "Глаукома на рубеже тысячелетий: итоги и перспективы". — М., 1999. — С. 56—59.
4. Ибатов А.Д., Данилов Г.Е. // Вopr. мед. химии. — 1987. — Вып. 6. — С. 118—120.
5. Исакова А.С., Данилов Г.Е. // Физиол. журн. СССР. — 1991. — № 4. — С. 90—95.
6. Кириева Н.В., Рябчикова Н.В. Психология личности. — М., 1995.
7. Либман Е.С., Чумаева Е.А. Материалы Всероссийской научно-практической конференции "Глаукома на рубеже тысячелетий: итоги и перспективы". — М., 1999. — С. 303—307.
8. Нестеров А.П. Глаукома. — М., 1995.
9. Нестеров А.П., Бунин А.Я., Кацнельсон Л.А. Внутриглазное давление. Физиология и патология. — М., 1974.
10. Судаков К.В. Системные механизмы эмоционального стресса. — М., 1981.
11. Хасанова Н.Х. Глаукома: Сб. статей/ Под ред. Н.Х.Хасановой. — Казань, 1982. — С. 3—7.
12. Brodi S., Erb C., Veit R., Rau H. // Biol. Psychol. — 1999. — Vol. 51(1). — P. 43—57.
13. Erb C., Brody S., Rau H. // Klin. Monatsbl. Augenheilkd. — 1998. — Vol. 212 (5). — S. 270—274.
14. Kaluza G., Strempel I., Maurer H. // J. Behav. Med. — 1996. — Vol. 19 (6). — S. 587—598.

Поступила 04.07.01.

## EFFECT OF PSYCHOEMOTIONAL STRESS ON THE REGULATION OF INTRAOCULAR PRESSURE AND THE FORMATION OF OPHTHALMOHYPERTENSION

A.V. Myagkov, G.E. Danilov, I.R. Fatykhov

## Summary

Psychoemotional stress promotes the development of primary open angle glaucoma. The clinical investigations showed that glaucomatous ophthalmohypertension in emotional stress is caused by the increase of intraocular fluid production. The data were obtained in experiment on rabbits in simulating chronic neurogenic stress. Taking into account the systemic nature of functional changes in chronic stress including changes of metabolism of connective tissue biopolymers, it can be considered that chronic emotional stress is a starter in the formation of hypersecretion ophthalmohypertension with following difficulty of chamber liquid outflow.