

ОСОБЕННОСТИ РАЗВИТИЯ КАТАРАКТЫ У ЖИВОТНЫХ С ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫМ ДИАБЕТОМ

Н. Ф. Леус, проф, **Бен Абдаллах Анис Бен Слимен**, аспирант

ГУ «Институт глазных болезней и тканевой терапии им. В. П. Филатова НАМН Украины», Одесса

Вивчалися ознаки розвитку світлової катаракти у тварин з ,модельованим діабетом. Експериментальними дослідженнями, виконаними на 42 кроликах, встановлено, що розвиток діабетичного процесу не супроводжується виникненням патологічних змін в кристалику. В той же час, в умовах розвитку діабета у тварин, опромінених світлом високої інтенсивності, виявлено достовірні ознаки помутніння кристалика і розвитку катарактального процесу. На цій підставі автори розглядають наявність діабету як можливий кокатарактогенний фактор.

Ключевые слова: световая катаракта, экспериментальный диабет

Ключові слова: світлова катаракта, експериментальний діабет

Введение. Проблема катарактогенеза и поиска действенных методов профилактики и лечения помутнения хрусталика является одной из актуальных проблем современной офтальмологии [2, 3, 9, 13, 18, 19, 21].

Особую значимость в этом отношении представляет возникновение катаракты у больных сахарным диабетом.

В развитии диабетической катаракты важная роль принадлежит сорбитному пути усвоения глюкозы хрусталиком. Сорбит же накапливается по мере длительности диабета при избытке глюкозы в ткани, сопровождаемом возрастанием активности альдозоредуктазы, катализирующей превращение глюкозы в сорбит, и снижением активности сорбитдегидрогеназы, окисляющей сорбит до фруктозы [3, 8, 10, 11, 15]. Кроме того, углеводы и, прежде всего, глюкоза и глюкозо-6-фосфат, способны к не-энзиматическому связыванию с белками в медленно развивающемся процессе гликозилирования [1, 7, 15].

Поиск лекарственных средств, представляющих собой ингибиторы альдозоредуктазы различного происхождения показал, что применение различных ингибиторов альдозоредуктазы приводило к замедлению возникновения развития диабетической катаракты в различных условиях эксперимента.

Появились сообщения о роли факторов, играющих важную роль в развитии возрастной катаракты, а также в патогенезе диабетической катаракты. Это, прежде всего, относится к состоянию процессов генерации и гашения свободных радикалов в хрусталике [1, 4, 7, 9].

Имеются данные, показывающие роль нарушений физиологического равновесия между процессами перекисного окисления липидов и активностью антиоксидантной системы в патогенезе возрастной катаракты.

Исследования, посвященные изучению генеза катаракты, прямо или косвенно показывают, что

фактор «перекисной угрозы» является повреждающим нативность хрусталика воздействием [1].

Учитывая, что помутнение хрусталика может быть вызвано в результате непосредственного или опосредованного влияния многочисленных факторов, а также факт развития разных клинических форм катаракты при действии различных катарактогенов, целесообразно изучение защитно-приспособительных механизмов устойчивости тканей глаза к катарактогенам в условиях моделирования патологического процесса или отдельных его составляющих *in vitro* или на уровне целостного организма [5, 6, 12, 14, 16, 17, 21, 22].

Все это обуславливает актуальность изучения процессов антиоксидации в хрусталиках у больных сахарным диабетом с целью повышения эффективности мер профилактики развития диабетической катаракты.

Целью нашей работы было изучение особенностей развития катаракты у кроликов с экспериментальным диабетом.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ. Экспериментальные исследования проводились на кроликах (массой 2,5–3,2 кг).

Экспериментальный диабет вызывали путем интраперитонеального введения стрептозотоцина (60 мг на кг веса животного), при этом накануне в течение ночи животные не получали пищи. Контрольным животным проводилась инъекция растворителя (10 mM цитратного буфера, pH 4,5).

При проведении эксперимента соблюдались все рекомендации относительно исследований на животных.

Опытные группы животных подвергали воздействию облучения светом дуговой ртутной лампы типа ДРФ — 1000 (1000 Вт) высокой интенсивности в спектральном диапазоне от 350 до 1150 нм ежедневно в режиме светового дня в течение 9 часов. Животные опытной группы облучались 40 недель.

Контрольная группа составляла — 10 животных (20 глаз), группа «диабет» — 9 животных (18 глаз), группа «свет» — 12 животных (24 глаза), группа «свет+диабет» —

11 животных (22 глаза). На протяжении эксперимента состояние хрусталиков оценивали биомикроскопически с использованием щелевой лампы фирмы «Карл Цейсс». Зрачки предварительно расширялись инстилляциями 1–2 капель 1 % раствора атропина. Осмотр проводили перед началом и каждые две недели в течение всего эксперимента до его окончания.

При оценке изменений в хрусталиках экспериментальных животных учитывалось пять стадий:

0 — хрусталик прозрачен, субкапсулярные вакуоли отсутствуют, задний шов узкий с четкими границами;

I стадия — отмечаются единичные или множественные, мелкие заднекапсулярные вакуоли, в других зонах хрусталика изменения не регистрируются;

II стадия — множественные мелкие вакуоли преимущественно в заднекапсулярных слоях хрусталика и других его зонах, контурирование заднего шва;

III стадия — множественные разнокалиберные вакуоли в заднекапсулярных слоях и появление единичных крупных вакуолей в других слоях хрусталика, иногда наличие мелких точечных помутнений в области заднего шва;

IV стадия — множественные разнокалиберные вакуоли в субкапсулярных и других зонах хрусталика, слабое диффузное помутнение ядра хрусталика, наличие мелких точечных помутнений в области заднего шва;

V стадия — крупные сливные вакуоли в субкапсулярных слоях и множественные разнокалиберные — в других зонах хрусталика, интенсивное диффузное помутнение ядра хрусталика, сливные мелкоочечные помутнения в области заднего шва.

Данные подвергались статистической обработке с помощью соответствующих методов статистического анализа

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ. Характер изменений, возникающих в хрусталиках кроликов при световом воздействии в условиях моделирования диабета, представлены в таблице 1 и на рисунках 1 и 2.

При моделировании катаракты в различных условиях эксперимента достоверные различия по отношению к контролю наблюдались, начиная с 20 недель. При этом 13 хрусталиков глаз экспериментальных животных в группе «диабет» и 7 хрусталиков в группе «свет», (72,2 % и 29,2 % от общего количества глаз кроликов) на этот срок наблюдения оставались прозрачными, в 4 хрусталиках в группе «диабет» (22,2 %) наблюдалось появление единичных или множественных субкапсулярных вакуолей при отсутствии их в других слоях хрусталика. В группе «свет» в 12 хрусталиках (50 %), а в группе «свет+диабет» в 6 хрусталиках (27,3 %) на фоне помутнений в заднекапсулярной зоне обнаруживались единичные мелкие вакуоли в других анатомических зонах хрусталика, огрубление заднего шва, расширение его границ, в 3 хрусталиках (13,6 %) в группе «свет» и в 12 хрусталиках (54,5 %) в группе «свет+диабет» вакуоли в заднекапсулярной зоне носили разнокалиберный характер III и IV степени помутнения хрусталика отмечены в 3 и 1 хрусталике (13,6 % и 4,6 %) соответственно.

При попарном сравнении степени патологических изменений в хрусталике спустя 20 недель с использованием рангового критерия Манна-Уитни, установлены значительные различия между группами: контроль-свет, контроль-диабет+свет, свет-диабет-свет (табл. 3–5), тогда как достоверных отличий между хрусталиками контрольной группы и группы с диабетом в этот момент не отмечалось (табл. 2).

Таблица 1

Развитие патологических изменений в хрусталиках кроликов при световом воздействии в условиях моделирования диабета

Сроки на- блюдения	Сте- пень пато- логич. измен- ений	Условия эксперимента				Значимость различий, р
		Кон- троль 1	Диа- бет 2	Свет 3	Свет+ диа- бет 4	
		Количество глаз				
До начала экспери- мента	0	20	18	24	22	
10 недель	0	20	14	22	11	p=0,000 p1-2=0,028 p1-3=0,191 p1-4=0,000 p3-4=0,002
	1	—	4	2	10	
	2	—	—	—	1	
	3	—	—	—	—	
	4	—	—	—	—	
	5	—	—	—	—	
Все- го	20	18	24	22		
20 недель	0	19	13	7	-	p=0,000 p1-2=0,055 p1-3=0,000 p1-4=0,000 p3-4=0,000
	1	1	4	12	6	
	2	—	1	3	12	
	3	—	—	2	3	
	4	—	—	—	1	
	5	—	—	—	—	
Все- го	20	18	24	22		
30 недель	0	17	14	2	-	p=0,000 p1-2=0,411 p1-3=0,000 p1-4=0,000 p3-4=0,001
	1	3	—	10	1	
	2	—	4	7	5	
	3	—	—	4	8	
	4	—	—	1	4	
	5	—	—	—	—	
Все- го	20	18	24	18		
40 недель	0	15	12	-	-	p=0,000 p1-2=0,420 p1-3=0,000 p1-4=0,000 p3-4=0,000
	1	4	2	3	—	
	2	1	4	6	—	
	3	—	—	7	2	
	4	—	—	5	10	
	5	—	—	1	4	
Все- го	20	18	22	16		

Примечание: p — достоверность различий между группами по ранговому критерию Крускала-Уоллиса; p1–2, p1–3, p1–4, p3–4 — достоверность различий при попарном сравнении по ранговому критерию Манна-Уитни.

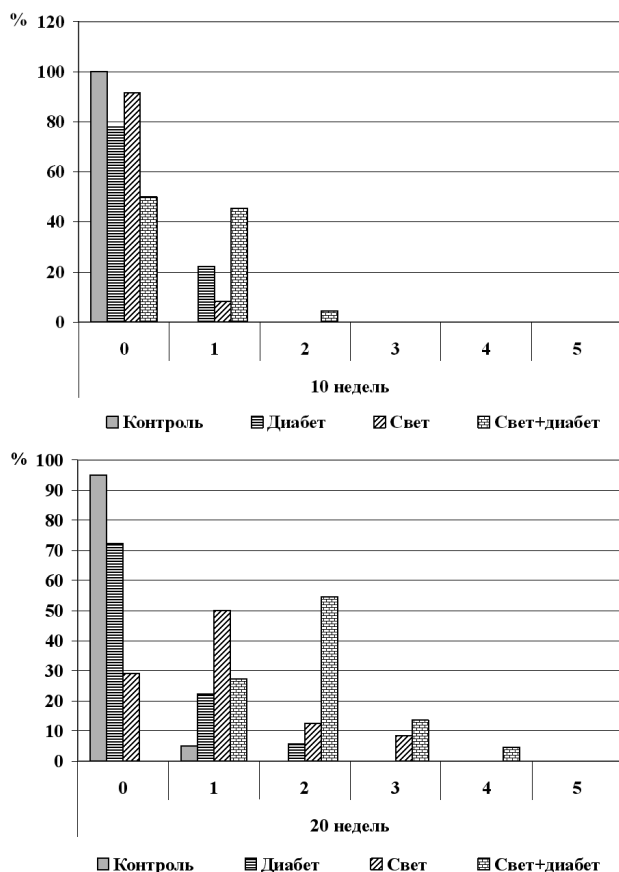


Рис. 1. Гистограмма распределения балльных оценок патологических изменений в хрусталиках кроликов при световом воздействии в условиях моделирования диабета через 10 и 20 недель эксперимента

На 30 неделе эксперимента в группе «диабет» прозрачными оставались 14 хрусталиков (77,8 %), а в 4 хрусталиках (22,2 %) отмечалось наличие множественных мелких заднекапсулярных вакуолей. В группе «свет» 10 хрусталиков, а в группе «свет+диабет» было по одному хрусталику (5,6 %) с множественными мелкими заднекапсулярными вакуолями, причем достоверность различий составляет $p < 0,05$. В 7 хрусталиках (29,2 %) из группы «свет» и в 5 хрусталиках (27,8 %) группы «свет+диабет» изменения в заднекапсулярной зоне дополняли единичные мелкие вакуоли в других анатомических зонах хрусталика, наблюдалось огрубление заднего шва, расширение его границ; в 4 хрусталиках (16,7 %) в группе «свет» и в 8 хрусталиках (44,4 %) группы «свет+диабет» помутнения в заднекапсулярной зоне носили разнокалиберный характер, тогда как в других анатомических зонах хрусталика отмечались крупные вакуоли. С IV степенью помутнения хрусталика был один хрусталик (4,22 %) в группе «свет» и 4 хрусталика (22,2 %) в группе «свет+диабет».

При попарном сравнении степени патологических изменений в хрусталике на 30 неделе эксперимента с применением рангового критерия Манна-

Уитни установлены значительные различия между группами: контроль-свет, контроль-диабет+свет, свет-диабет+свет (табл. 3–5). В этот же срок достоверных отличий между хрусталиками контрольной группы и группы с диабетом не отмечалось (табл. 2).

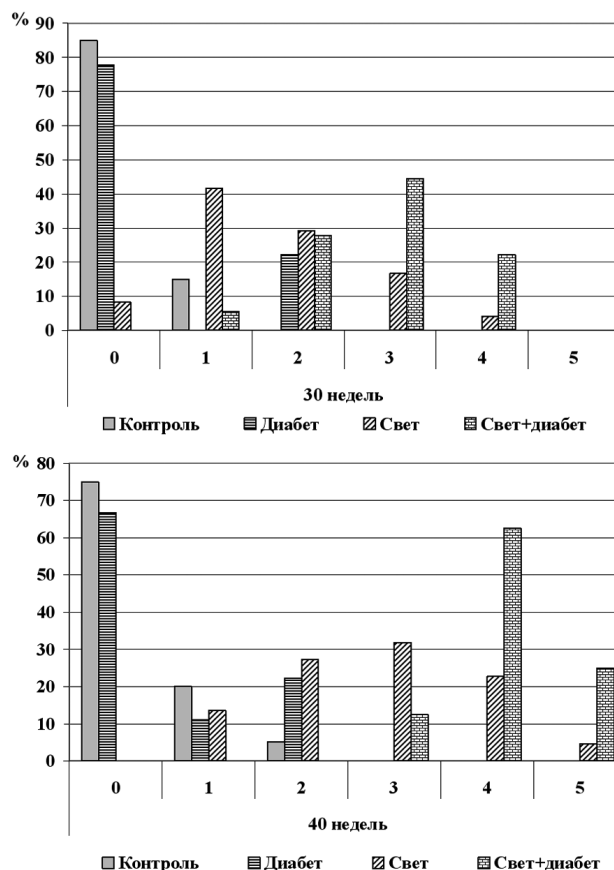


Рис. 2. Гистограмма распределения балльных оценок патологических изменений в хрусталиках кроликов при световом воздействии в условиях моделирования диабета через 30 и 40 недель эксперимента

На 40 неделе эксперимента в группе «диабет» было 12 (66,7 %) прозрачных хрусталиков, а в группах «свет» и «свет+диабет» они отсутствовали; в 3 хрусталиках группы «свет» отмечались единичные субкапсулярные вакуоли, в 6 — помутнения ограничивались заднекапсулярной зоной. В 7 хрусталиках (31,8 %) в группе «свет» и в 2 хрусталиках (12,5 %) в группе «свет+диабет» единичные или множественные мелкие вакуоли распространялись и в другие слои хрусталика, в 5 хрусталиках (22,7 %) в группе «свет» и в 10 хрусталиках в группе «свет+диабет» изменения были более выражены, захватывали также и область заднего шва, в одном хрусталике (4,6 %) в группе «свет» и в 4 хрусталиках (25 %) в группе «свет+диабет», в дополнение к описанным выше изменениям, наблюдалось слабое диффузное помутнение ядра хрусталика (IV стадия).

Таблица 2

Ранговая оценка развития патологических изменений в хрусталиках кроликов при диабете в сравнении с контрольной группой

Сроки наблюдения	Статистические показатели	Условия эксперимента	
		Контроль n = 20	Диабет n = 18
Начало эксперимента	Средний ранг	19,50	19,50
	Сумма рангов	390,00	351,00
	U	180,00	
	W	351,00	
	p	1,000	
10 недель	Средний ранг	17,50	21,72
	Сумма рангов	350,00	391,00
	U	140,00	
	W	350,00	
	p	0,028	
20 недель	Средний ранг	17,42	21,81
	Сумма рангов	348,50	392,50
	U	138,50	
	W	348,50	
	p	0,055	
30 недель	Средний ранг	18,55	20,56
	Сумма рангов	371,00	370,00
	U	161,00	
	W	371,00	
	p	0,411	
40 недель	Средний ранг	18,40	20,72
	Сумма рангов	368,00	373,00
	U	158,00	
	W	368,00	
	p	0,420	

При попарном сравнении степени патологических изменений в хрусталике на 40 неделе эксперимента, посредством рангового критерия Манна-Уитни, существенные различия обнаружены между группами: контроль-свет, контроль-диабет+свет, свет-диабет+свет (табл. 3–5), тогда как достоверных отличий между хрусталиками контрольной группы и группы с диабетом в это время не отмечалось (табл. 2).

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Развитие экспериментального диабета значительно понижает устойчивость хрусталика к повреждающему действию световой энергии.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

- Бабижаев М. А., Шведова А. А., Архипенко Ю. В. Накопление продуктов перекисного окисления липидов в хрусталике при катаракте // Бюл. exper. биол. — 1985. — № 9. — С. 299–301.
- Веселовская З. Ф., Боброва Н. Ф., Вит В. В. Катаракта // Киев: Книга плюс. — 2002. — 208 с.

Таблица 3

Ранговая оценка развития патологических изменений в хрусталиках кроликов при воздействии светового облучения в сравнении с контрольной группой

Сроки наблюдения	Статистические показатели	Условия эксперимента	
		Контроль n = 20	Свет n = 18
Начало эксперимента	Средний ранг	22,50	22,50
	Сумма рангов	450,00	540,00
	U	240,00	
	W	540,00	
	p	1,000	
10 недель	Средний ранг	21,50	23,33
	Сумма рангов	430,00	560,00
	U	220,00	
	W	430,00	
	p	0,191	
20 недель	Средний ранг	14,48	29,19
	Сумма рангов	289,50	700,50
	U	79,50	
	W	289,50	
	p	0,000	
30 недель	Средний ранг	12,40	30,92
	Сумма рангов	248,00	742,00
	U	38,00	
	W	248,00	
	p	0,000	
40 недель	Средний ранг	11,10	30,95
	Сумма рангов	222,00	681,00
	U	12,00	
	W	222,00	
	p	0,000	

- Воскресенская Л. К. Патогенез и лечение старческой и диабетической катаракты: Автореф. дисс. ... докт. мед. наук: 14.00.16, 14.00.08 / Российский Университет дружбы народов. — М., 1993. — 32 с.
- Леус Н. Ф. О пусковых механизмах катарактогенеза // Офтальмол. журн. — 1985. — № 7. — С. 430–434.
- Ayala M., Michael R., Soderberg P. Influence of exposure time for UV-radiation induced cataract // Invest. Ophthalmol. Vis. Sci. — 2000. — Vol. 40 (1138). — P. 11–19.
- Balasubramanian D. Ultraviolet radiation and cataract // J Ocul Pharm Ther. — 2000. — Vol. 81 (3). — P. 498–501.
- Barber G. W. Free amino acids in senile cataractous lenses: possible osmotic etiology // Invest. Ophthalmol. — 1968. — Vol. 7 (5). — P. 564–583.
- Beebe D. C. Nuclear cataracts and nutrition: Hope for the intervention — early and late life // Invest. Ophthalmol. Vis. Sci. — 1998. — Vol. 39 (9). — P. 1531–1534.
- Bunce G., Kinoshita J. Nutritional factors in cataract // Ann. Rev. Nutr. — 1990. — Vol. 10. — P. 233–254.
- Chen T. T., Hockwin O., Eckerskom U. et al. Cataract and health status. A case — control study revisited // Dev. Ophthalmol. — 1989. — Vol. 17. — P. 6–12.
- Cumming R. G., Mitchell P., Smith W. Diet and cataract // Ophthalmology. — 2000. — Vol. 107. — P. 450–456.

Таблица 4

Ранговая оценка развития патологических изменений в хрусталиках кроликов при воздействии светового облучения в сочетании с диабетом при сравнении с контрольной группой

Сроки наблюдения	Статистические показатели	Условия эксперимента	
		Контроль n = 20	Диабет + свет n = 18
Начало эксперимента	Средний ранг	21,50	21,50
	Сумма рангов	430,00	473,00
	U	220,00	
	W	473,00	
	p	1,000	
10 недель	Средний ранг	16,00	26,50
	Сумма рангов	320,00	583,00
	U	110,00	
	W	320,00	
	p	0,000	
20 недель	Средний ранг	10,65	31,36
	Сумма рангов	213,00	690,00
	U	3,00	
	W	213,00	
	p	0,000	
30 недель	Средний ранг	10,57	29,42
	Сумма рангов	211,50	529,50
	U	1,50	
	W	211,50	
	p	0,000	
40 недель	Средний ранг	10,50	28,50
	Сумма рангов	210,00	456,00
	U	0,000	
	W	210,00	
	p	0,000	

Таблица 5

Ранговая оценка изменений в хрусталиках кроликов при воздействии светового облучения в сочетании с диабетом при сравнении с группой «Свет»

Сроки наблюдения	Статистические показатели	Условия эксперимента	
		Свет n = 20	Диабет + свет n = 18
Начало эксперимента	Средний ранг	23,50	23,50
	Сумма рангов	564,00	517,00
	U	264,00	
	W	517,00	
	p	1,000	
10 недель	Средний ранг	18,88	28,55
	Сумма рангов	453,00	628,00
	U	153,00	
	W	453,00	
	p	0,002	
20 недель	Средний ранг	17,13	30,45
	Сумма рангов	411,00	670,00
	U	111,00	
	W	411,00	
	p	0,000	
30 недель	Средний ранг	16,06	28,75
	Сумма рангов	385,50	517,50
	U	85,50	
	W	385,50	
	p	0,001	
40 недель	Средний ранг	14,05	27,00
	Сумма рангов	309,00	432,00
	U	56,00	
	W	309,00	
	p	0,000	

12. Jery I., Boisten V., Lupasco V. Biochemical aspects in the pathogenesis of senile cataract //Oftalmologia. — 1997. — Vol. 41 (3). — P. 207–208.
13. Knudtson M. D., Klein B. E., Klein R. Age-related eye disease, quality of life, and functional activity //Arch Ophthalmol. — 2005. — Vol. 123 (6). — P. 807–814.
14. Korlimbinis A., Aquilina J. A., Truscott J. W. Protein-bound and free UV filters in cataract lenses. The concentration of UV filters is much lower than in normal lenses //Exp. Eye Res. — 2007. — Vol. 85. — P. 219–225.
15. Laurent M., Kern P., Regnault F. Transport of amino acids into the lens in the course of experimental diabetic cataract //Ophthalm. Res. — 1972. — Vol. 4. — P. 114–121.
16. Leus N. F. Lens coenzymes and cataract formation //Lens and Eye Toxicity Res. — 1991. — Vol. 283 (8). — P. 1113–1119.

17. McCarty C. A., Taylor H. R. The genetics of cataract // Invest. Ophthalmol. Vis. Sci. — 2001. — Vol. 42 (8). — P. 1677–1678.
18. Meyer C. H., Secundo W. Nutritional supplementation to prevent cataract formation //Dev Ophthalmol. — 2005. — Vol. 38. — P. 103–119.
19. Mitchell P., Smith W., Cumming R. G. Nutritional factors in the development of age-related eye disease //Asia Pac J Clin Nutr. — 2003. — Vol. 12. — Suppl. S5.
20. Reyk D. M. The retina: oxidative stress and diabetes / D. M. Reyk, M. C. Gillies, M. J. Davies // Redox Rep. — 2003. — Vol. 8 (4). — P. 187–192.
21. Robman L. D., Taylor H. External factors in the development of cataract //Eye. — 2005. — Vol. 19 (10). — P. 1074–1082.
22. Stitt A. W. Advanced glycation and retinal pathology during diabetes / A. W. Stitt, T. M. Curtis // Pharmacol. Rep. — 2005. — Vol. 57. — P. 156–168.

Поступила 4.08.2010.
Рецензент д-р мед.наук С. К. Дмитриев

PECULIARITIES OF CATARACT DEVELOPMENT IN RABBITS WITH EXPERIMENTAL DIABETES

Leus N. F., Ben Abdallah Anis Ben Slimane

Odessa, Ukraine

There were studied signs of development of light cataract in animals with modeled diabetes. The experimental studies made on 42 rabbits established that development of the diabetic process is not accompanied by occurrence of the pathological changes in the lens. At the same time there was established reliable signs of lens opacity and development of the cataract process under the conditions of diabetes developed in animals exposed to light of high intensity. On this basis the authors consider presence of diabetes as a probable cocataractogenous factor.



Дискуссия

УДК 617.7-007.681-073:611.841-018.27

РОЛЬ РИГИДНОСТИ ФИБРОЗНОЙ ОБОЛОЧКИ ГЛАЗА И ФЛУКТУАЦИИ СКЛЕРЫ В РАННЕЙ ДИАГНОСТИКЕ ОТКРЫТОУГОЛЬНОЙ ГЛАУКОМЫ

И. Н. Кошиц, ген. дир. ЗАО «Питерком-Сети /МС», **О. В. Светлова**¹, доц. к. м. н. доцент каф. «Офтальмологии», **А. А. Рябцева**², проф. д.м.н. руководитель Офтальмологической клиники МОНИКИ, **Ф. Н. Макаров**³, проф. д. м. н. зав. лаб. «Нейроморфологии», **М. В. Засеева**⁴, к. м. н., гл. врач ООО «Точка зрения», **В. Ф. Мустяца**⁵, асп. каф. «Общей патологии и патофизиологии»

ЗАО «Питерком-Сети / МС Консультационная группа» (президент — Кошиц И. Н.);

¹Санкт-Петербургская Медицинская Академия последипломного образования (зав. каф. «Офтальмологии» — засл. деят. науки РФ, д.м.н., проф. Балашевич Л. И.);

²Московский Областной Научно-исследовательский Клинический Институт им. М. Ф. Владимирского (МОНИКИ) (дир. — засл. деят. науки РФ, чл. — корр. РАМН, проф. д.м.н. Оноприенко Г. А.),

³ООО «Точка зрения» (гл. врач — к.м.н. Засеева М. В.),

⁴Институт Физиологии им. И. П. Павлова РАН (дир. — чл. — корр. РАН, проф. д.м.н. Дворецкий Дж. П.),

⁵Российский университет Дружбы народов (зав. каф. «Общей патологии и патофизиологии» — засл. деят. науки РФ, д.м.н., проф. Фролов В. А.) Санкт-Петербург — 2, 5 Москва

Резюме. Рассмотрены фундаментальные вопросы патогенеза открытоугольной глаукомы. Проработана и предложена физиологическая гипотеза, согласно которой в глазу контролируется не уровень внутриглазного давления, а объём глаза. Выявлена ограниченность наших знаний о ригидности и эластичности фиброзной оболочки глаза. Найдены и описаны важные физиологические функции фиброзной оболочки глаза и введено новое понятие — **флуктуация склеры**, позволяющая фиброзной оболочке осуществлять микрофлуктуации объёма глаза. С помощью собственных методик на базе измерительной платформы пневмоанализатора ORA выявлена прямо пропорциональная зависимость офтальмотонуса от уровня ригидности фиброзной оболочки, а также обратно пропорциональная зависимость флуктуации склеры от уровня офтальмотонуса в здоровых и глаукомных глазах ($p < 0,0001$). Для ранней диагностики глаукомы особенно важным является выявленный скачкообразный процесс увеличения возрастной ригидности фиброзной оболочки глаза и снижения флуктуации склеры. Эти параметры в глаукомных глазах значительно отличаются от аналогичных в здоровых глазах, зависящих только от возраста и рефракции, причём патологическое увеличение возрастной ригидности фиброзной оболочки глаза и снижение флуктуации склеры происходит параллельно с прогрессированием глаукомного процесса ($p < 0,01$).

Ключевые слова. Глаукома, патогенез, морфология склеры, ригидность склеры, возраст, внутриглазное давление

© И. Н. Кошиц, О. В. Светлова, А. А. Рябцева, Ф. Н. Макаров, М. В. Засеева, В. Ф. Мустяца, 2010