

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. Мустьяца**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

Теория. Функции фиброзной оболочки глаза. Несмотря на появление диагностического оборудования нового поколения, ранняя диагностика открытоугольной глаукомы (ОУГ) пока остаётся сложной задачей. Существующие методики определения целевого давления не учитывают уровень индивидуального внутриглазного давления (ВГД) в молодости, т.е. практически не соотносятся с диапазоном индивидуальной физиологической нормы ВГД для данного глаза. Такое положение в первую очередь связано с тем, что не найдено ключевое звено в развитии глаукомной патологии [19]. Поиски этого звена во многом предопределили направленность наших многолетних исследований.

В процессе этих исследований было установлено, что фиброзная оболочка глаза (ФОГ) способна выполнять несколько важных физиологических функций:

- поддерживать необходимый постоянный уровень ВГД (тургор) за счёт регуляции внутриглазного объёма с помощью микрофлуктуации главного компонента ФОГ — склеры, а также за счёт регуляции проницаемости склеры с помощью расположенных в ней клеточных мембранных рецепторов простагландинов [3];

- нивелировать скачки офтальмотонуса при систолическом-диастолическом изменении объёма сосудов хориоидеи;

- обеспечивать микрофлуктуации объёма глаза в моменты преобладания продукции или оттока водянистой влаги (ВВ);

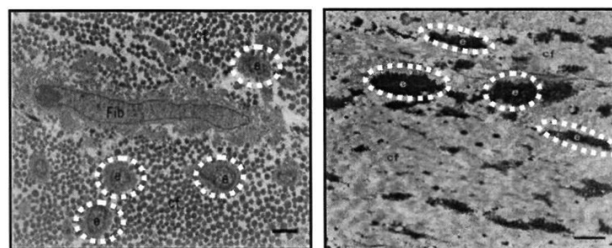
- непосредственно обеспечивать возможность оттока ВВ из глаза за счёт адекватного уменьшения в этот момент внутриглазного объёма («выдавливание ВВ наружу»).

И все эти функции должны определяться ригидностью или эластичностью ФОГ.

Исполнительными механизмами, обеспечивающими микрофлуктуации ФОГ, являются упругие и эластические структуры склеры: пластины склеры, состоящие в основном из коллагеновых волокон, обладающих упругими (жесткими) свойствами, а также — по контуру пластин — эластических волокон, часто соединенных также и в отдельные структуры ленточного типа, которые обладают ярко выраженными эластическими свойствами и располагаются между коллагеновыми пластинами склеры [3, 5, 29]. Морфологами отмечена складчатость (волнистость) коллагеновых пластин склеры, а также осевая закрученность (в форме пружины) эластических волокон склеры в норме [5, 29]. Эластические волокна склеры (рис.1) и миофибробласты [64] выполняют важнейшую функцию нивелирования скачков ВГД, и с точки зрения механики являются своеобразными амортизаторами колебаний ФОГ и других внутриглазных структур. Именно благодаря тому, что в склере имеются эластические волокна [3, 5, 29], она способна

функционально растягиваться и возвращаться в исходное анатомическое состояние — то есть, восстанавливать свою форму.

Эластические волокна — до 2 % [3] располагаются по периферии пластин склеры с коллагеновыми волокнами, а в роговице их нет [29]. Схема расположения эластических волокон на периферии пластины или пучка с коллагеновыми волокнами представлена на рис. 2. [3].



Эластические волокна (е).
Коллагеновые волокна (cf).
Фибробласт (fib). [67]

Эластические волокна (е).
Коллагеновые волокна (cf). [67]

Рис. 1. Эластические волокна склеры по А. Kanai & Н. Е. Kaufman [67].



Рис. 2. Схема расположения эластических волокон склеры (стрелки) вдоль периферии склеральной пластины с упругими коллагеновыми волокнами [3, 35].

Способность ФОГ обеспечивать изменения объёма глаза за счёт макро- и микрофлуктуации является её важнейшим функциональным свойством и по достоинству пока не оценена. Работа эластических («амортизационных») волокон склеры, согласно нашей гипотезе, видимо, происходит так: механизмы смещения относительно друг друга склеральных пластин, а также распрямления складчатости пучков коллагеновых волокон являются ключевыми исполнительными звеньями для обеспечения физиологических функций ФОГ [35, 36]. Следует подчеркнуть, что именно склера является главным исполнительным механизмом у ФОГ, который обеспечивает вышеуказанные физиологические функции. Важно отметить, что способность склеры к флуктуации за счёт работы её эластических волокон должна напрямую зависеть от уровня ВГД на данный момент. Механизмы снижения функциональных способностей склеры к флуктуации подробно рассмотрены в ряде работ [8, 35, 36].

В биомеханическом смысле имеются две точки зрения на формирование уровня ВГД в глазу. Первая — величина офтальмотонуса определяется соотношением «продукция-отток» водянистой влаги

в каждый момент времени, и от ригидности ФОГ этот уровень ВГД практически не зависит [1, 2, 24, 24, 61]. Вторая, совпадающая с нашей — величина офтальмотонуса в основном определяется уровнем ригидности склеры, когда фиброзная оболочка глаза «обжимает» внутриглазные структуры, которые с позиций механики ведут себя именно как несжимаемые. При этом важно понимать, что, когда ригидность ФОГ теоретически достигнет высоких значений, то отток ВВ из глаза станет невозможен, так как склера будет неспособна заметно сокращаться и «выдавливает» ВВ из глаза. Кроме того, возникшее в этом случае высокое ВГД приведёт к нарушению нормального анатомического взаиморасположения структур глаза с соответствующим нарушением суммарного оттока ВВ [45]. Этот пример близок по сути к терминальной стадии ОУГ с болевым синдромом.

Многолетние теоретические исследования функционирования путей оттока ВВ в норме и при патологии привели нас к формированию гипотезы о том, что имеются две основные причины роста ВГД с возрастом и при ОУГ: механическая — рост ригидности ФОГ и физиологическая — гиперсекреция ВВ из-за повышенного тонуса цилиарной мышцы при достижении пресбиопического периода 45–60 лет на фоне отсутствия адекватной оптической коррекции [19, 34, 35, 46, 74–76]. Дальнейший углублённый поиск клинических фактов и их анализ позволил не только подтвердить эту гипотезу, но и более чётко спланировать собственные клинические эксперименты.

Многие исследователи отмечали влияние изменений ригидности и эластичности ФОГ с возрастом на развитие открытоугольной глаукомы. Один из первых исследователей этой проблемы — Р. Römer (1913) [73] так определял значение эластичности фиброзной оболочки глаза в патогенезе глаукомы: «...Первичные изменения при глаукоме и необходимые условия для её клинических явлений необходимо искать... в сумке глазного яблока... Изменение сумки глазного яблока, которое до сих пор слишком мало принималось во внимание, является первичным симптомом заболевания и вызывает прежде всего расположение к глаукоме. Только потому изменение склеры мало принималось во внимание, что оно чрезвычайно мало обнаруживается клинически и анатомически. И только если считать глаукому болезнью самодовлеющей, которая, может быть, зависит от перерождения сумки глазного яблока, если рассматривать повышение внутриглазного давления как усиленное выделение жидкости, а закладывание камерного угла как вторичное явление, то становится понятным, что при помощи наших терапевтических мероприятий мы можем воздействовать на механические факторы обмена жидкостей, но довольно часто не можем излечить болезнь как таковую».

По мнению А. Л. Пригожиной (1966) [30], «... Гистологические данные позволяют считать, что из-за исчезновения эластических волокон из стромы склеры, нарастающего склероза и ожирения, склера теряет способность к растяжению и компенсации при увеличении содержимого глаза, при изменениях оттока и притока крови и внутриглазных жидкостей». По мнению Н. И. Затулиной, Н. В. Па-нормовой, Л. Г. Сенновой (2000) [11], «...Изучение на протяжении 15-ти лет интегрального показателя начальной стадии глаукомы по клиническим признакам показало, что начальным звеном в патогенезе ПОУГ является нарастающая дезорганизация, деструкция соединительной ткани как переднего, так и заднего отрезков глаза. Изменения сосудов вторичны по отношению к патологии соединительной ткани».

Исследования В. И. Козлова (1967, 1976) [14, 15] показали, что склера здорового глаза более эластична и способна объёмно растягиваться примерно в два раза легче, чем склера глаукомного. По данным Н. А. Пучковской, (1982) [31] с возрастом имеется тенденция к повышению ригидности склеры в ее средних слоях, что может отражаться на результатах измерения офтальмотонуса. В 1987 г. В. В. Волков [4] обратил внимание на быструю способность к восстановлению исходной формы склеры после её местного продавливания у пожилого глаза по сравнению со склерой молодого глаза, объяснив этот физиологический феномен разницей в биофизических свойствах склеры этих глаз. Работы А. А. Рябцевой с соавт. (2007) [32, 33], Е. Н. Хомяковой с соавт. (2007) [57], И. Н. Кошица с соавт. (2008) [20] показали, что повышение ВГД с возрастом является физиологическим ответом на рост ригидности склеры. Такого же мнения придерживаются О. В. Светлова с соавт. (2000–2010) [34, 37–40, 44, 46, 47, 76], по мнению которых в здоровых глазах с возрастом происходит некоторое увеличение офтальмотонуса, являющееся приспособительной реакцией к увеличению ригидности склеры. Углублённая разработка теоретических основ тонометрии и тонографии, великолепно проведенная А. И. Симановским (2005, 2007, 2008) [48–51], выявила наличие тесной связи ригидности склеры с ВГД и со стадией ОУГ.

Отметим, что в глазу морфологически пока не обнаружены барорецепторы, позволяющие мозгу напрямую контролировать уровень ВГД. А вот нервные терминалы — механорецепторы по В. В. Виту (2003) [3] — обнаружены в достаточном количестве между коллагеновыми пластинами склеры, а также между склерой и другими оболочками глаза, причём в склере выявляются также и клеточные мембранные рецепторы простагландинов [3]. Это позволяет говорить о том, что в глазу имеются «датчики контроля» объёма глаза, которые контролируют не только взаимное перемещение структур глаза отно-

сительно друг друга при изменении его объёма, но и расход водянистой влаги, проходящей сквозь склеру. Имеющийся мировой технический опыт говорит о том, что датчики, контролирующие «смещения», на порядок чувствительнее и менее энергозависимы, чем датчики прямого измерения давления. Поэтому контролировать относительное перемещение глазных структур именно с помощью механорецепторов «перемещений» можно надёжно, с высокой точностью и с минимальными энергозатратами.

Морфологические исследования И. А. Молотковой (1999) [25], которая обнаружила рост нервных терминалей при развитии ОУГ, на наш взгляд, чётко поясняют вышесказанное: отсутствие нормального уровня сигнала от механорецепторов в результате снижения величины взаимных перемещений внутриглазных структур приводит к включению механизма ускоренного восстановления нервных терминалей. Учитывая вышеизложенное, сформулируем важную физиологическую гипотезу: мозг, по-видимому, контролирует **объём глаза**, а не уровень ВГД [19,75,76].

Ригидность фиброзной оболочки глаза. Практическому значению ригидности склеры в клинике до настоящего времени не уделялось должного внимания. Это было связано с тем, что известная функциональная зависимость $P = f(E, V)$ внутриглазного давления P от ригидности E и объёма глаза V (Нестеров А. П., 2008) [27] традиционно использовалась для снижения ВГД только в части уменьшения объёма глаза за счёт снижения продукции ВВ или интенсификации её оттока. Традиционно считалось, что значения ригидности с возрастом мало меняются, а увеличиваются при ОУГ не более, чем на 26 % (Нестеров А. П., Бунин А. Я., Кацнельсон Л. А., 1974) [28]. Поэтому при расчётах истинного ВГД как правило используется значение ригидности $E \sim 0,0215 \text{ мм}^{-3}$, которое традиционно определяется в [мг] по эмпирическому логарифмическому уравнению J. S. Fridenwald (1937) [61]:

$$E = \frac{\log P_2 - \log P_1}{V_2 - V_1}$$

не адекватному по мнению проф. Г. А. Любимова (2006) [23], законом механики. В 1918 г. P. Römer [72] предложил адекватную законам механики формулу ригидности

$$R_i = \frac{P_2 - P_1}{V_2 - V_1}$$

когда объёмная ригидность фиброзной оболочки глаза R_i определяется в $\frac{\text{мм рт.ст}}{\text{мм}^3}$ как отношение происходящего изменения ВГД к соответствующему изменению внутреннего объёма глаза, однако поразительным образом этот явно корректный подход не прижился в офтальмологии.

Несмотря на широкое использование термина «ригидность» различными исследователями, оказывается, что до сих пор не существует единства в понимании, что же такое на самом деле «ригидность глаза». Как отмечал О. W. White [78]: *«Ригидность глаза является эмпирическим понятием, без какого-либо физического обоснования. Это одна из самых запутанных областей в офтальмологии».*

Разные исследователи, говоря о ригидности глаза, подразумевают различные параметры и свойства глазного яблока или его структур и тканей. Приведём примеры попыток дать определение ригидности глаза. J. S. Friedenwald (1937) [61]: *«Ригидность глаза — это сопротивление, которое оказывает глаз на воздействие «раздувающих» его сил».* В. В. Страхов (1997) [53]: *«Под ригидностью корнеосклеральной оболочки глазного яблока понимают её способность сопротивляться внешней и внутренней нагрузке. Прямо противоположным по смыслу является понятие эластичности склеры».* А. Hommer (2008) [66]: *«Мы используем термин «ригидность глаза» для описания общей структурной жёсткости склеры, хориоидеи, мембраны Бруха, сетчатки и роговицы».* В целом, большинство исследователей сходятся во мнении, что понятие ригидности глаза необходимо для того, чтобы связать биомеханические свойства его корнеосклеральной оболочки с текущим уровнем и скачками ВГД [16].

На практике исследования ригидности проводят *in vitro* или *in vivo* для получения зависимости «объем-давление» с помощью гидравлической системы [70] или обычного шприца [60], когда ВГД увеличивается путем добавления дополнительного объема жидкости внутрь глаза. Строится зависимость изменения ВГД от изменения объема глаза. По этой зависимости вычисляется коэффициент ригидности глаза или другой параметр, описывающий зависимость «объем-давление» и косвенно определяющий ригидность глаза. Примеры описания этих экспериментальных зависимостей разными исследователями представлены в табл. 1.

Особенно следует отметить результаты исследований J. Clark [60], которая ввела понятие объемной ригидности. Поскольку формулы, описывающие зависимость «объем-давление» или определяющие параметр ригидности глаза у указанных исследователей разные, то под ригидностью глаза эти исследователи понимают разные физические величины, имеющие, соответственно, и разные физические размерности, что показано в табл. 2.

Приведённые примеры показывают, что в офтальмологической литературе понятие ригидности ФОГ, к сожалению, трактуется по-разному, что вносит определённую путаницу в методики её определения и не позволяет применять этот параметр в широкой клинической практике. Стало ясно, что необходимо тщательно оценить получен-

ные разными исследователями результаты и дать адекватные предложения по унификации понятия «ригидность» применительно к главному яблоку. Результаты проведённого нами анализа таковы.

Таблица 1

Экспериментальная зависимость «объем-давление» по данным разных исследователей [16]

Уравнение	Автор	Ссылка
$\frac{dp}{dV} = \frac{E}{V}$	Clark, 1932	[60]
$\frac{dp}{dV} = Kp$	Friedenwald, 1937	[61]
$\frac{dp}{dV} = ap^n$	McBain, 1958	[68]
$\frac{dp}{dV} = a(p-c)^n$	Holland et al., 1960	[65]
$\frac{dp}{dV} = 3Kp^{0.75}$	Van der Werff, 1981	[77]
$\frac{dp}{dV} = ap + b$	McEwen & St. Helen, 1965	[69]
$\frac{dp}{dV} = 0,16p + 0,13$	Woo et al., 1972	[79]
$\frac{dp}{dV} = 2,3Kp$	Симановский, 2005	[51]
$\frac{dp}{dV} = 0,0126p$	Pallikaris et al., 2005	[70]

Примечание. p – внутриглазное давление; V – внутриглазной объём; E – объёмная ригидность; K, a, c – коэффициенты

Таблица 2

Параметры ригидности глаза, принятые разными исследователями [16]

Параметр ригидности, принятый автором	Размерность, принятая автором	Размерность в системе СИ	Автор	Ссылка
Коэффициент ригидности глаза	[Ri] = мм рт.ст./мл	Па/м ³	Römer, 1918	[72]
Коэффициент ригидности глаза	[K] = 1/мл	1/м ³	Friedenwald, 1937	[61]
Дистанция эластоподъема	[SI] = мм рт.ст.	Па	Кальфа, 1937	[13]
Биомеханическая характеристика оболочки глаза	[□] = безразмерн.	безразмерн.	McEwen & St. Helen, 1965	[69]
Податливость оболочки глаза	[C _{тр}] = мл/мм рт. ст.	MJ/na	Van der Werff, 1981	[77]
Модуль малых деформаций	[A□Π] = МПа	Па	Greene, 1985	[63]
Фактор структурной жесткости	[EI] = 1/мкм	1/м	Hommer et al., 2008	[66]

Ригидность (жесткость) в точном соответствии с определением механики — «свойство объекта сопротивляться изменению его формы» (<http://en.wikipedia.org/wiki/Rigidity>). В офтальмологии

объект — это глазное яблоко, являющееся объёмной конструкцией, жесткость которой в основном определяется способностью фиброзной оболочки сопротивляться изменению формы глаза при мало изменяемом среднем внутреннем давлении. То есть ригидность фиброзной оболочки глаза должна определяться как свойство конструкции этой оболочки и характеризоваться как объёмная ригидность. Корректно измерять ригидность и эластичность ФОГ, видимо, можно только в целом, как свойство пространственной конструкции *in vivo*, поскольку при измерениях *in vitro* ригидность и эластичность ФОР глаза изменяются. Величина объёмной ригидности фиброзной оболочки глаза в основном зависит от того, как работают структурные элементы склеры при данном соотношении уровня ВГД и объёма глаза. Наши исследования на пневмоанализаторе ORA показали, что корректной мерой объёмной ригидности ФОГ является введённый нами критерий *время аппланации* в миллисекундах [мс] — обобщённый параметр, отражающий функциональную способность ФОГ в данный момент и адекватный законам механики. Этот физиологически понятный высокоточный параметр можно быстро, надёжно и объективно определять в клинике [18].

Существует достаточно распространённое мнение, что эластичность упругой склеры — это величина, обратная её ригидности [16, 18, 60]. Однако для такой пространственно сложной анатомической структуры, какой является фиброзная оболочка глаза с разными характеристиками эластичности её элементов, данное определение не вполне корректно, так как эластичность склеры изменяется с возрастом и зависит от величины ВГД. Кроме того, как показали наши клинические исследования на пневмоанализаторе ORA [9, 10, 35, 36, 41, 42], свойства эластичности склеры и ригидности с возрастом проявляются по-разному. Как будет показано ниже, ещё на самой ранней стадии ОУГ ригидность ФОГ с какого-то момента скачкообразно возрастает, что из-за ответного скачка среднего уровня ВГД приводит к заметному снижению функциональных возможностей ФОГ поддерживать наполнение глаза свежей водянистой влагой и затем удалять «отработанную» ВВ из глаза за счёт микросокращения склеры.

Подводя итог этому разделу, дадим адекватное определение понятий объёмная «ригидность» и «эластичность» фиброзной оболочки глаза.

Ригидность ФОГ отражает её упругость (жесткость) и характеризует свойство ФОГ сопротивляться изменению её формы при внешних или внутренних *макровоздействиях*, в том числе — при скачках внутриглазного давления. Ригидность ФОГ зависит от биомеханических свойств структур роговицы и склеры, от их морфологического строения на данный момент, а также от объёма глазного яблока.

Для корректного описания объёмной эластичности ФОГ предложено ввести следующее новое понятие: *флуктуация склеры*, которая, в отличие от ригидности ФОГ, характеризует способность ФОГ сопротивляться изменению формы при *микровоздействиях*. *Флуктуация склеры* отражает не только эластические, но и амортизирующие свойства ФОГ и характеризует способность к *микроизменениям* объёма глаза при данном уровне ВГД. Наши исследования на пневмоанализаторе ОРА показали, что корректной *мерой* флуктуации склеры является введённый нами критерий *время отклика* в миллисекундах [мс] — обобщённый параметр, отражающий функциональную способность склеры к микрофлуктуациям в данный момент. Этот физиологически понятный высокоточный параметр можно быстро, надёжно и объективно определять в клинике [18].

Клинические результаты. Диагностика.

По А. П. Нестерову (1995) [26]: «В первом приближении ригидность склеры следует рассматривать как постоянную величину. Следовательно, офтальмотонус является функцией объёма глаза». Поэтому традиционно считалось, что поскольку значения ригидности ФОГ с возрастом мало меняются, то снижать ВГД следует за счёт снижения объёма глаза. Возможность снижения ВГД за счёт уменьшения ригидности фиброзной оболочки глаза в принципе не рассматривалась.

Однако, теоретические и клинические исследования J. H. Clark (1932) [60], E. H. McBain (1958) [68], В. И. Козлова (1976) [15], В. В. Страхова и др. (1995) [54, 55], К. Е. Котляра и др. (1997) [17], Е. Н. Иомдиной (2000) [12]; Светловой и др., (2001) [34, 39], I. G. Pallikaris et al. (2005,2006) [70, 71], В. П. Фокина с соавт. (2007) [56], А. Е. Синеока с соавт. (2007) [52] и других показали, что ригидность склеры в здоровых глазах может изменяться с возрастом в 1,5–2 раза, а при глаукоме в 4–5 раз. Такие широкие диапазоны изменения ригидности говорят о значительной перспективности разработки способов диагностики и снижения ригидности ФОГ и, соответственно, офтальмотонуса, а также о возможности восстановления флуктуации склеры для профилактики и лечения глаукомы.

Поэтому исследование роли флуктуации склеры и ригидности ФОГ в обеспечении её функций, возможно, позволит ввести в клиническую практику новые способы диагностики и лечения ОУГ. Например, момент восстановления функциональной способности ФОГ к микрофлуктуациям объёма после лечебного гипотензивного воздействия, то есть момент восстановления флуктуации склеры — может служить объективным критерием момента достижения давления цели, а уровень ригидности ФОГ — надёжным объективным критерием степени изменений в структуре ФОГ уже на самых ранних

стадиях ОУГ, как следствие ускоренного развития патологического процесса старения [43, 44].

Традиционная точка зрения о постоянстве ригидности склеры на протяжении всей жизни привела на практике не только к большим погрешностям при вычислении истинного ВГД за счёт использования в пожилом возрасте значения ригидности для молодого глаза, но и к превалированию методов снижения ВГД за счёт уменьшения объёма глаза над другими возможными методами. При этом плата была высока, так как снижение продукции и/или увеличение интенсивности оттока водянистой влаги приводит к ускоренному росту ригидности ФОГ и соответствующему ответному скачку уровня ВГД, то есть создаёт дополнительные предпосылки для дальнейшего прогрессирования ОУГ. С другой стороны, снижение ригидности ФОГ не только не ухудшает, а наоборот, приближает физиологические процессы к норме и поэтому является патогенетически более обоснованным гипотензивным воздействием [9, 20, 30, 32–33, 57].

Как показали наши клинические исследования на пневмоанализаторе ОРА [9, 20, 32, 33, 35], свойства эластичности и ригидности ФОГ проявляются по-разному с возрастом. Можно считать, что в норме фиброзная оболочка глаза ведёт себя при микрофлуктуациях склеры как вязко-упругая конструкция (функционирует при управляемых малых изменениях объёма), а при глаукомной патологии из-за нарушения структуры склеры — уже как упругая, когда патологический рост ригидности ФОГ приводит к скачкам и возрастанию среднего уровня ВГД, а также к нарушениям в системе контроля объёма глаза.

В норме рост ригидности склеры с возрастом, видимо, связан с процессом ускоренного старения её поверхностного более жёсткого слоя, в котором нет эластических волокон, что приводит к ответному физиологическому росту уровня ВГД. По мере повышения ВГД в норме внутренние слои склеры с эластическими волокнами всё сильнее прижимаются внутриглазным давлением к более жёсткому наружному слою. Это ограничивает возможность перемещения внутренних слоев склеры относительно друг друга, что приводит к снижению эффективности работы эластических волокон в части нивелирования скачков ВГД.

Клиническое исследование взаимозависимости ригидности ФОГ и уровня флуктуации склеры друг от друга [9, 20, 35], а также их взаимосвязи с офтальмотонусом в здоровых и глаукомных глазах выявило ряд важных отличительных особенностей. Результаты представлены на рис. 3 и 4.

Анализ данных на рис. 3 показывает, что с возрастом в здоровых глазах наблюдается синхронность и постепенность изменений значений ригидности ФОГ, флуктуации склеры и ВГД до достижения 75

лет. В общем, имеются три явно отличительных периода в возрастных диапазонах, рекомендуемых Всемирной организацией здравоохранения. Первый — период постоянства всех значений — длится практически до 45 лет ($p < 0,01$). Второй — период синхронного постепенного роста значений ригидности и ВГД, а также снижения флуктуации скле-

ры — длится с 45 до 75 лет. Третий — период разнонаправленных изменений значений ригидности и ВГД со значениями флуктуации склеры в глубокой старости — после 75 лет. В этом последнем периоде наблюдается фактическое постоянство уровней ригидности ФОГ и ВГД, измеренных на пневмоанализаторе ORA.

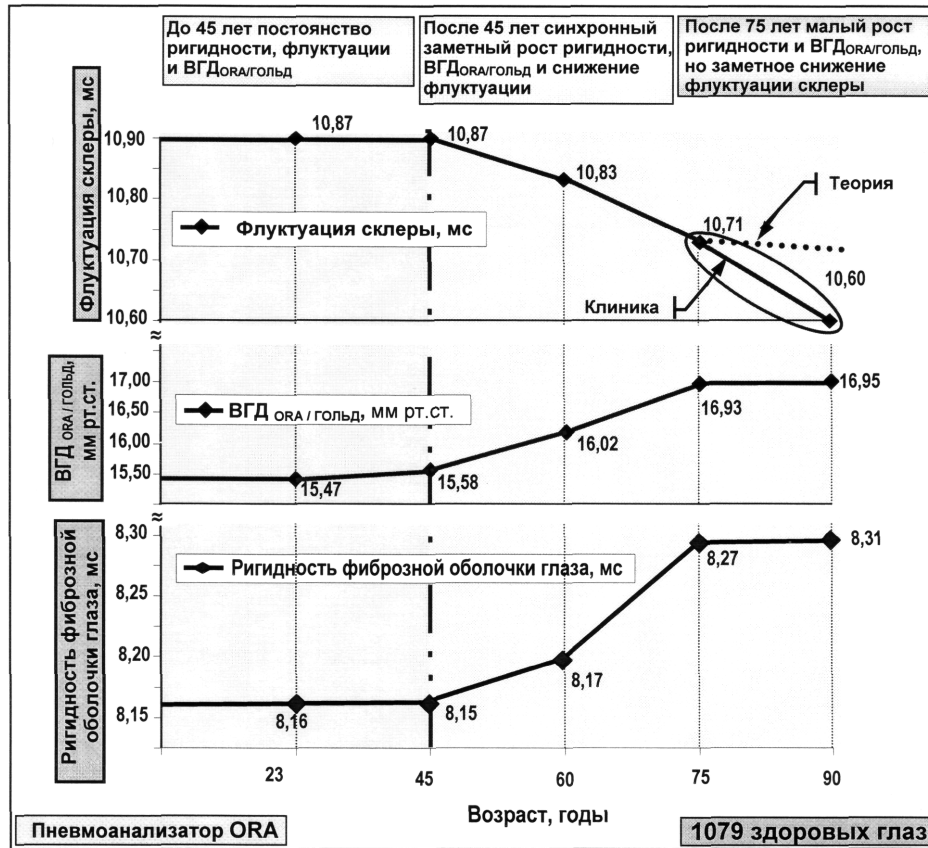


Рис. 3. Взаимосвязанные изменения показателей ригидности фиброзной оболочки глаза и флуктуации склеры с уровнем внутриглазного давления (ВГД_{ORA/ГОЛЬД}) в здоровых глазах.

Результаты наших исследований офтальмотонуса на пневмоанализаторе ORA и с помощью пневмотонометров [9] показывают несущественное повышение уровня ВГД после 75 лет, однако наши результаты исследования ВГД другими доступными способами [10, 20, 41, 42] совпадают с данными В. Д. Кунина (2000) [22] и свидетельствуют о достоверном снижении уровня офтальмотонуса в этом возрастном периоде. Объяснение этого феномена требует отдельного углублённого исследования, однако рассмотрение полученных нами данных по изменению ригидности ФОГ и флуктуации склеры в этом возрастном периоде позволяют отметить следующие важные факты для постановки этой задачи в будущем. Как показали наши исследования в других возрастных периодах, в старческом возрасте должно происходить синхронное малое снижение значений флуктуации склеры при незначительном росте офтальмотонуса, однако после 75 лет наблю-

дается значительное расхождение в интенсивности этих процессов.

Суть проблемы, возможно, лежит в существовании геронтологических процессов в глазу. В старческом периоде, согласно данным Н. И. Загулиной и др. (1986) [11], значительно уменьшается толщина склеры и роговицы, что может оказывать заметное влияние на результаты измерения ВГД разными способами. Продолжающееся устойчивое снижение значений флуктуации склеры в этом периоде говорит о значительных изменениях в структуре склеры и мощных дегенерационных процессах в её коллагеновых структурах, связанных в том числе — и с исчезновением в этом периоде эластических волокон склеры. Если искать патофизиологические параллели, то можно предположить, что глаз в этом периоде жизни имеет мало изменяемую (постоянную), но сравнительно высокую ригидность ФОГ, когда корнеосклеральная оболочка из-за своей

жѐсткости не может полноценно «обжать» несжимаемые внутриглазные структуры. Поскольку в этот период жизни интенсивность работы цилиарной мышцы и продукции ВВ падает, то это непосредственно приводит к снижению объѐма глаза и соответствующему снижению уровня ВГД. Фактически это состояние соответствует традиционному пониманию независимости ВГД от ригидности ФОГ [1, 24, 26], описанному нами ранее в теоретической части статьи.

Таким образом, два разнонаправленных процесса: возрастное снижение продукции ВВ, которое приводит к уменьшению объѐма глаза, и достаточно высокий уровень ригидности ФОГ, который должен приводить к индивидуально повышенному офтальмотонусу, нивелируют друг друга в старческом периоде, что выражается в малом изменении значений ВГД, полученных в эксперименте на приборе ОРА в этом возрастном периоде. Последний важный вывод, вытекающий из рассмотрения зависимостей на рис. 3 таков: в старческом периоде после 75 лет ригидность ФОГ и флуктуация склеры изменяются не синхронно, а независимо и разнонаправленно, что подтверждает нашу первоначальную гипотезу о том, что эти характеристики взаимосвязаны, но по своей физиологической сути разнятся.

Нами предложен простой практический способ определения на пневмоанализаторе ОРА уровня остаточной функциональной способности склеры к флуктуации. Если после гипотензивного воздействия в глаукомном глазу уровень флуктуации склеры не снизился до уровня возрастной нормы, то целевое ВГД не достигнуто, и необходимо продолжить антиглаукомное лечение более интенсивно [43]. При этом важно отметить то обстоятельство, что мы фактически получили физиологический критерий объективной оценки эффективности лечебных воздействий индивидуально для каждого пациента. Заметим, что такой подход, без сомнения, является перспективным, но требует разработки нормативов уровня флуктуации склеры с возрастом.

Кроме того, наши клинические исследования показали, что в глазах со стабилизированной неоперированной ОУГ уровни ригидности ФОГ и флуктуации склеры в большей степени зависят от стадии заболевания, чем от возраста, и не зависят от толщины роговицы [9,35]. Сравнение значений ригидности ФОГ в здоровых и глаукомных глазах в пределах одной и той же возрастной группы достоверно выявляет более высокий уровень ригидности глаукомных глаз чем у здоровых (рис.4) и более низкий уровень флуктуации склеры (рис.5): при глаукоме на увеличивающуюся с возрастом в здоровом глазу ригидность наслаиваются патофизиологические механизмы, ускоряющие процесс старения фиброзной оболочки глаза, что указыва-

ет на существенное снижение вязко-эластических свойств фиброзной оболочки глаза в целом.

Важно отметить также, что уровень ригидности ФОГ в глаукомном глазу уже на ранних стадиях ОУГ существенно превосходит уровень ригидности в здоровых глазах любого возраста. Поэтому уровень ригидности ФОГ, по-видимому, может служить объективным высокочувствительным критерием для выявления начала глаукомного процесса уже на ранних стадиях глаукомы. Однако определение достоверных диапазонов (нормативов) ригидности, характерных для каждой стадии глаукомы, требует отдельного углублённого исследования.

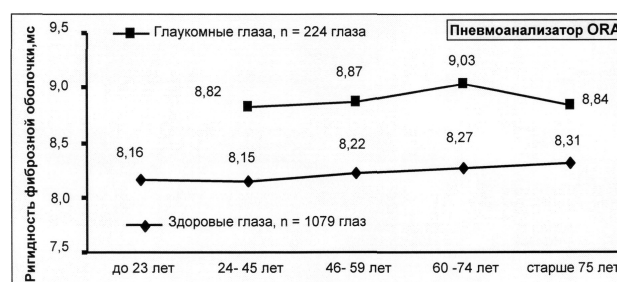


Рис. 4. Значения ригидности фиброзной оболочки глаза в здоровых и глаукомных глазах.

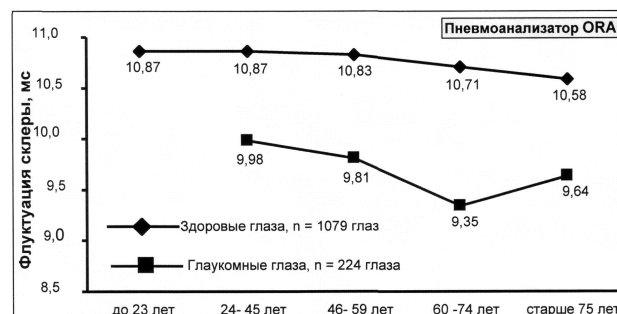


Рис. 5. Значения флуктуации склеры в здоровых и глаукомных глазах.

Анализ полученных результатов, представленных на рис. 6, показывает, что имеется прямо пропорциональная зависимость ригидности ФОГ и ВГД со стадией глаукомы и обратно пропорциональная зависимость между флуктуацией склеры и соответствующей стадией ОУГ. Причѐм изменения носят постепенный характер от I до III стадии ОУГ и изменяются скачкообразно при переходе к терминальной IV стадии.

Это говорит о том, что после разработки нормативов ригидности ФОГ и флуктуации склеры для глаукомных глаз, эти новые критерии будут, видимо, обладать большой достоверностью в диагностике ОУГ, особенно на ранних её стадиях.

Следует также отметить полученную в нашем клиническом эксперименте на пневмоанализаторе ОРА устойчивую и одинаково направленную тен-

денцию роста уровня ВГД в зависимости от стадии глаукомы. Эти результаты имеют существенное расхождение с данными других авторов: найденная с помощью разных тонометров тенденция разнонаправленности значений ВГД в разных возрастных периодах видимо связана с методиками и большими погрешностями измерений по сравнению с методикой на ОРА. Эти расхождения также требуют дальнейшего углублённого изучения, но есть весомые основания полагать, что значения ВГД_{ОРА/ГОЛЬД} в будущем могут быть приняты в качестве эталонных.

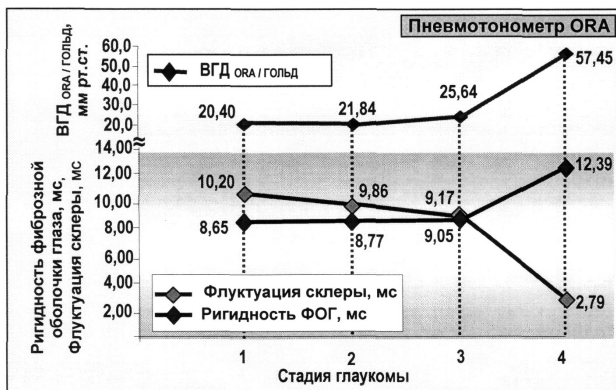


Рис. 6. Зависимость параметров ригидности фиброзной оболочки глаза, флукутации склеры и ВГД_{ОРА/ГОЛЬД} от стадии открытоугольной глаукомы.

На рис. 7 представлены корреляционные зависимости между параметрами ригидности ФОГ, флукутацией склеры и значениями ВГД_{ОРА/ГОЛЬД}. Из графиков на рис. 7 видно, что практически на уровне закономерности ($p < 0,0001$) величина ВГД определяется значениями ригидности ФОГ, а уровень флукутации склеры закономерно зависит от величины имеющегося офтальмотонуса. Следует отметить, что эти зависимости с такой же высокой достоверностью наблюдаются в выборках как у здоровых, так и у глаукомных глаз.

Из этих последних клинических фактов следует сделать вывод о достоверном подтверждении ранее выдвинутой нами гипотезы о том, что величина ВГД в здоровом или глаукомном глазу в первую очередь определяется уровнем ригидности его фиброзной оболочки. Поэтому диагностическая ценность параметров ригидности и эластичности структур глаза является первостепенной как для прогнозирования течения офтальмогипертензии, так и для профилактики и лечения ОУГ.

Клинические результаты. Лазерная непроникающая хирургия. В этом последнем разделе приведены результаты разработки и клинической апробации новой предложенной нами гипотензивной операции — лазерной непроникающей гипотензивной склеротомии (ЛНГС) [17, 20, 32, 33, 38, 39, 57]. Наши первые теоретические исследования пока-

зали, что одним из перспективных направлений в борьбе с ОУГ может стать шадящая *непроникающая гипотензивная склеротомия* (НГС), позволяющая снизить ригидность ФОГ и уровень ВГД до величин, близких к индивидуальным значениям в молодости [41, 42]. Сущность НГС заключается в снижении ригидности ФОГ и, соответственно, ВГД и восстановлении флукутации склеры, что патогенетически более обосновано, так как не приводит к ухудшению метаболизма внутриглазных структур.

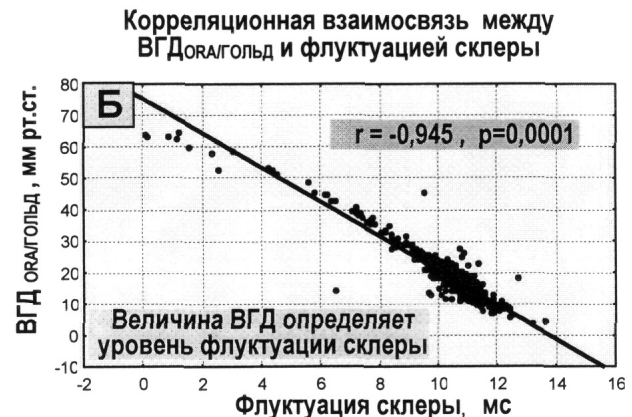
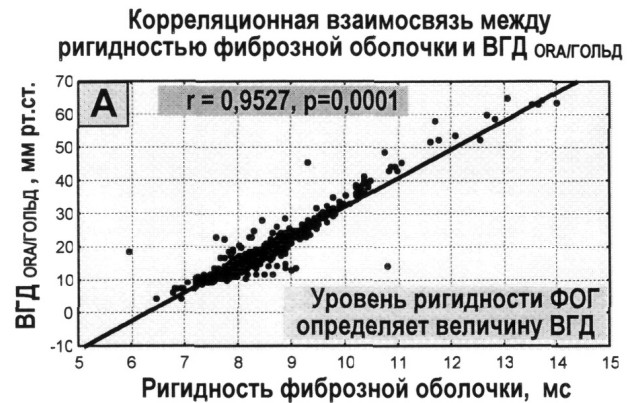


Рис. 7. А. Корреляционная зависимость ВГД_{ОРА/ГОЛЬД} от ригидности фиброзной оболочки глаза. Б. Корреляционная зависимость уровня флукутации склеры от уровня ВГД_{ОРА/ГОЛЬД} (Выборка 1303 глаза) [35].

Существуют различные способы нанесения непроникающих склеральных надрезов, которые первоначально возникли у рефракционных хирургов — в качестве попытки борьбы с пресбиопией [62]. «Попутный эффект» при этих операциях заключался в «парадоксальном» снижении ВГД, на что впервые обратили внимание российские исследователи и теоретически объяснили его появление, показав явную перспективность такого воздействия как НГС для патогенетически и физиологически обоснованного снижения ВГД [38, 46].

В литературе последних лет появились публикации о применении склеральных супрацилиарных надрезов для снижения ВГД. Н. Н. Ерескин с соавт. (2005) [8] предложили использование непроникаю-

шей эксимер-лазерной склероабляции (НЭЛС). П. А. Гончар с соавт. (2004, 2005, 2007) [6, 7, 59] изучили влияние склеральных супрацилиарных разрезов в районе проекции на склеру плоской части цилиарного тела с введением дренажей для дополнительного снижения ВГД. Для уменьшения экскавации решётчатой пластинки склеры нейроофтальмологами В. Ф. Шмырёвой и О. А. Шмельовой была предложена хирургическая непроникающая склеротомия в зоне выхода из глаза зрительного нерва (склерального канала), цель которой — попытаться «растянуть» решётчатую пластинку склеры в поперечном направлении и за счёт этого снизить её экскавацию [58].

Биомеханический анализ этих и других аналогичных публикаций привёл нас к важному практическому выводу: нанесение непроникающих склеральных надрезов *в любом месте на склере* приводит к устойчивому снижению ВГД даже в отдалённом периоде 14–16 лет [53], а биомеханическое моделирование операции НГС показало, что наиболее эффективны косые наклонные надрезы [21].

Учитывая, что НГС позволяет производить индивидуально щадящие воздействия, клиническая апробация такого перспективного метода представлялась нам очень важной. Причём, мы сразу поставили задачу проверить возможность и перспективность именно *лазерной непроникающей гипотензивной склеротомии* (ЛНГС), в отличие от бурно развивающейся хирургической НГС. Логично было начать с терминальных глаз, что и было сделано.

Клиническая апробация разработанного метода была выполнена в Офтальмологической клинике ГУ «Московский Областной Научно-исследовательский Клинический Институт им. М. Ф. Владимирского (МОНИКИ)» на YAG-лазере типа Optimis II (производство Франция) у 48 пациентов (49 глаз) с далекозашедшей некомпенсированной и терминальной болящей глаукомой: 28 женщин, 20 мужчин в возрасте 62–73 года. Уровень офтальмотонуса, измерявшийся тонометром Маклакова (груз 10 граммов), колебался в пределах 31–39 мм рт.ст. Все пациенты ранее были прооперированы традиционными способами и получали перед операцией ЛНГС максимальную гипотензивную терапию. У всех пациентов некомпенсированное ВГД сопровождалось выраженным болевым синдромом, а у ряда больных была запланирована энуклеация. Все больные были прооперированы по предложенной методике: наносились щадящие дозированные непроникающие лазерные аппликации на склере на 1/3 от толщины склеры в 3–4 мм от лимба, симметрично в четырёх сегментах экваториально. После второй аппликации, как правило, исчезал болевой синдром, а ВГД снижалось на 6–9 мм рт.ст. Послеоперационный период протекал без осложнений. Срок наблюдений составил от 0,5

до 3 лет. После лазерного вмешательства наблюдалась устойчивая компенсация ВГД без применения гипотензивной терапии и отсутствие болевого синдрома. Метод показал высокую эффективность и может быть рекомендован для широкой клинической апробации как патогенетически более обоснованный и индивидуально дозируемый.

Таким образом, оказалось клинически подтверждённым направление, связанное с безусловной необходимостью внедрения в клиническую практику диагностических и хирургических методов борьбы с ОУГ, направленных на снижение ригидности фиброзной оболочки глаза и восстановление флуктуации склеры.

ВЫВОДЫ.

1. Патологическое повышение ригидности фиброзной оболочки глаза и снижение функциональной способности склеры к флуктуации определяют начало глаукомного процесса и его прогрессирование.

2. Разработанные новые способы определения ригидности фиброзной оболочки глаза и флуктуации склеры практически расширяют возможности ранней диагностики открытоугольной глаукомы, позволяют выбрать рациональную тактику лечения и объективно оценивать его эффективность.

3. Патогенетически более обоснованным гипотензивным воздействием по сравнению с традиционными способами уменьшения объёма глаза, является снижение ригидности его фиброзной оболочки и восстановление флуктуации склеры.

4. Клинически апробировано новое антиглаукомное индивидуальное воздействие — лазерная непроникающая гипотензивная склеротомия (ЛНГС), снижающая ригидность фиброзной оболочки глаза.

ЛИТЕРАТУРА

1. Абрамов В. Г., Акпатров А. И. Коэффициент ригидности глаза в свете повторных измерений // Вестн. офтальмол. — 1983. — № 1. — С. 14–17.
2. Акпатров А. И., Кустов В. Н. О зависимости между коэффициентом ригидности и объемом глаза // Вестн. офтальмол. — 1978. — № 6. — С. 15–17.
3. Вит В. В. Строение зрительной системы человека. — Одесса, Астропринт. — 2003. — 655 с.
4. Волков В. В. Глазной вакуум-синдром // Вестн. офтальмол. — 1978. — № 5. — С. 45–48.
5. Волколакова Р. Ю. Структурные, биохимические и биомеханические свойства склеры и их значение в патогенезе прогрессирующей миопии: Дис... канд. мед. наук. — Рига, 1980. — 214 с.
6. Гончар П. А., Душин Н. В., Мигаль Д. С., Кириллова О. А., Назарова В. С. Влияние супрацилиарных надрезов на внутриглазное давление. — Биомеханика глаза 2007: Сб. тр. МНИИ ГБ им. Гельмгольца. — М., 2007. — С. 124–126.

7. Гончар П. А., Душин Н. В., Фролов М. А и др. Влияние супрацилиарных надрезов на гидродинамику гипертензивных глаз. — IV Всерос. школа офтальмол., 4-я: Сб. научн. тр. — М., 2005. — С. 75–82.
8. Ерескин Н. Н., Дога А. В., Магарамов Д. А. Лечение первичной далеко зашедшей глаукомы эксимерным лазером // VIII съезд офтальмологов России: Сб. науч. тр., М., 2005. — С. 169.
9. Засеева М. В. Исследование ригидности склеры в здоровых и глаукомных глазах. Дисс... канд-та мед. наук. — ВМА. — СПб. — 2009. — 145 с.
10. Засеева М. В., Светлова О. В., Кошиц И. Н. Практический способ определения индивидуального внутриглазного давления в молодости по измерениям его текущего значения в пожилом возрасте методом Маклакова двумя разными грузами. (Планирование требуемых параметров гипотензивных операций нового типа). — Брошевские чтения 2007: Сб. научн. тр. — Самара. — 2007. — С. 65–77.
11. Затулина Н. И., Панормова Н. В., Сеннова Л. Г. Концепция патогенеза первичной открытоугольной глаукомы. — VII съезд офтальмологов России: Сб. науч. тр. — часть 1. — М. — 2000. — С. 131.
12. Иомдина Е. Н. Биомеханика склеральной оболочки глаза при миопии: диагностика нарушений и их экспериментальная коррекция. — Дис...д-ра биол. наук. — М., 2000. — 278 с.
13. Кальфа СЮ. К вопросу о теории тонометрии тонометрами сплющивания // Росс. Офтальмол. Журн. — 1927. — Vol. 6. — No. 10. — С. 1132–1141.
14. Козлов В. И. Кровообращение глаз и циркуляция водянистой влаги в норме и при глаукоме. Дисс...д-ра мед. наук. — Запорожье. — 1976. — 234 с.
15. Козлов В. И. Новый метод изучения растяжимости и эластичности оболочек глаза при изменении офтальмотонуса // Вестн. офтальм. — № 2. — 1967. — С. 5–9.
16. Котляр К. Е., Кошиц И. Н. Ригидность глаза. Биомеханические и клинические аспекты. — Научн. — практ. конф. «Биомеханика глаза 2009» МНИИ ГБ им. Гельмгольца: Сб. тр. — М., 2009. — С. 121–126.
17. Котляр К. Е., Светлова О. В., Кошиц И. Н. Биомеханическое обоснование разработки современных методов лечения открытоугольной глаукомы. — Фундаментальные исследования в технических университетах: Мат. научн. — технич. конф. — 1997, СПб. — Издат. СПб. ГТУ. — С. 278–279.
18. Кошиц И. Н., Светлова О. В., Засеева М. В., Макаров Ф. Н. Ригидность и эластичность фиброзной оболочки глаза. Биомеханические и клинические аспекты. — Научн. — практ. конф. «Биомеханика глаза 2009» МНИИ ГБ им. Гельмгольца: Сб. тр. — М., 2009. — С. 126–133.
19. Кошиц И. Н., Светлова О. В., Котляр К. Е., Макаров Ф. Н., Смольников Б. А. Биомеханический анализ традиционных и современных представлений о патогенезе первичной открытоугольной глаукомы // Глаукома. — 2005. — № 1. — С. 41–62.
20. Кошиц И. Н., Светлова О. В., Рябцева А. А., Дроздова Г. А., Засеева М. В. Использование данных пневмоанализатора ORA или двукратной тонометрии по Маклакову для расчёта параметров лазерной непроникающей гипотензивной склеротомии (ЛНГС) // Научн. — практ. конф. «Глаукома: реальность и перспективы» ГУ НИИ ГБ РАМН: В Сб. тр. — М., 2008. — С. 110–119.
21. Красницкая С. А., Смольников Б. А., Светлова О. В., Котляр К. Е., Кошиц И. Н. Биомеханическая оценка рациональной ориентации непроникающих склеральных надрезов // Биомеханика глаза 2005: Сб. тр. МНИИ ГБ им. Гельмгольца. — 2005. — С. 103–111.
22. Кунин В. Д. Исследование кровообращения глаз и его значение в диагностике, лечении и прогнозе первичной открытоугольной глаукомы и её разновидностей // Дисс... докт-ра мед. наук, М., 2003.
23. Любимов Г. А. История развития и биомеханическое содержание измерения внутриглазного давления по методу Маклакова // Глаукома. — 2006. — № 1. — С. 43–49.
24. Любимов Г. А. О роли ригидности оболочки глазного яблока в процессе формирования внутриглазного давления // Глаукома. — 2006. — № 2. — С. 47–54.
25. Молоткова И. А. Особенности гистоархитектоники вегетативных нервных терминалей цилиарного тела в норме и при глаукоме. Автореферат дисс...канд. мед. наук, Санкт-Петербург, 1999.
26. Нестеров А. П. Глаукома. — М., Медицина, 1995. — 256 с.
27. Нестеров А. П. Глаукома. — М., МИА, 2008. — 357 с.
28. Нестеров А. П., Бунин А. Я., Кацнельсон Л. А. Внутриглазное давление. Физиология и патология. — М., Изд. Наука, 1974. — 381 с.
29. Николаева Т. Э. Гистологические, гистохимические и электронно-микроскопические исследования склеры при миопии. Дисс... канд. мед. наук., М., 1974, 216 С.
30. Пригожина А. Л. Патологическая анатомия и патогенез глаукомы. — Медицина, 1966. — 220 с.
31. Пучковская Н. А. Офтальмогериятрия. — М., Медицина, 1982. — 304 с.
32. Рябцева А. А., Сергушев С. Г., Хомякова Е. Н., Кошиц И. Н. Биомеханическое обоснование и эффективность лазерной непроникающей гипотензивной склеротомии // «Фёдоровские чтения 2008»: Сб. тр. научн. — практ. конф. МНТК МГ им. акад. С. Н. Фёдорова. — М., 2007. — С. 158–159.
33. Рябцева А. А., Сергушев С. Г., Хомякова Е. Н., Светлова О. В., Кошиц И. Н. Лазерная гипотензивная непроникающая склеротомия. Биомеханика глаза 2007: Сб. тр. МНИИ ГБ им. Гельмгольца. — М., 2007. — С. 147–151.
34. Светлова О. В. Биомеханические особенности взаимодействия основных путей оттока внутриглазной жидкости в норме и при открытоугольной глаукоме // Биомеханика глаза 2001: Сб. тр. МНИИ ГБ им. Гельмгольца. — М., 2001-С. 95–107.
35. Светлова О. В., Балашевич Л. И., Засеева М. В., Дроздова Г. А., Макаров Ф. Н., Кошиц И. Н. Физиологическая роль ригидности склеры в формировании уровня внутриглазного давления в норме и при глаукоме // Глаукома. — 2010. — № 1. — С. 26–40.
36. Светлова О. В., Дроздова Г. А., Балашевич Л. И., Засеева М. В., Рябцева А. А., Макаров Ф. Н., Кошиц И. Н. Морфофизиологические особенности строения склеры глаза человека как ключевого звена в формировании уровня внутриглазного давления в норме и при глаукоме // Морфология. — 2009. — Т.136. — № 5. — С. 5–10.

37. Светлова О. В., Засеева М. В., Кошиц И. Н. Ригидность склеры — достоверный критерий оценки уровня и диапазона скачков ВГД в здоровых и глаукомных глазах // Съезд офтальмол. России, 8-й: Сб. науч. тр., М., 2005. — С. 214—215.
38. Светлова О. В., Засеева М. В., Суржиков А. В., Кошиц И. Н. Развитие теории оттока водянистой влаги и перспективные гипотензивные воздействия // Глаукома. — 2003. — № 1. — С. 51—59.
39. Светлова О. В., Кошиц И. Н. Биомеханические аспекты профилактики индивидуальных расстройств офтальмотонуса // «Биомеханика глаза 2001»: сб. науч. тр. — МНИИ ГБ им. Гельмгольца. — М., 2001. — С. 65—94.
40. Светлова О. В., Кошиц И. Н. Старение оболочек глаза — возможное ключевое звено в патогенезе открытоугольной глаукомы // Съезд офтальмол. России, 7-й: Сб. науч. тр. — М. — Ч.1. — 2000. — С. 193.
41. Светлова О. В., Кошиц И. Н., Дроздова Г. А., Засеева М. В., Ленкевич А. В. Практический способ определения индивидуального давления в молодости и уровня снижения ригидности склеры в старости для расчёта параметров гипотензивных операций нового типа (Часть I) // Глаукома. — 2008. — № 4. — С. 49—64.
42. Светлова О. В., Кошиц И. Н., Дроздова Г. А., Засеева М. В., Ленкевич А. В. Практический способ определения индивидуального давления в молодости и уровня снижения ригидности склеры в старости для расчёта параметров гипотензивных операций нового типа (Часть II) // Глаукома. — 2009. — № 1. — С. 46—53.
43. Светлова О. В., Кошиц И. Н., Засеева М. В. Восстановление функциональной способности склеры к микрофлуктуациям объёма — объективный критерий момента достижения давления цели. — Съезд офтальмол. России, 9-й: Сб. науч. тр., М., — 2010. — С. 170.
44. Светлова О. В., Кошиц И. Н., Засеева М. В. Ригидность склеры — независимый и достоверный критерий в диагностике открытоугольной глаукомы // Съезд офтальмол. России, 9-й: Сб. науч. тр., М., — 2010. — С. 171.
45. Светлова О. В., Суржиков А. В., Котляр К. Е., Засеева М. В., Шушаев С. В., Кошиц И. Н. Биомеханические особенности регуляции систем продукции и оттока водянистой влаги // Глаукома. — 2004. — № 2. — С. 66—76.
46. Светлова О. В., Суржиков А. В., Кошиц И. Н. Биомеханическое обоснование эффективности новых гипотензивных воздействий // Биомеханика глаза 2002: Сб. науч. тр. МНИИ ГБ им. Гельмгольца. — М., 2002. — С. 70—78.
47. Светлова О. В., Суржиков А. В., Соболев Д. А. и др. Биомеханическая оценка достоверного диапазона модуля Юнга склеры для разработки норм ригидности здоровых и глаукомных глаз // Научн. — практ. конф. «Биомеханика глаза 2002» МНИИ ГБ им. Гельмгольца: Сб. тр. — М., 2002. — С. 96—100.
48. Симановский А. И. Гидравлические характеристики глаза и усовершенствование клинической тонографии (часть 1) // Глаукома. — 2008. — № 2. — С. 50—56.
49. Симановский А. И. Гидравлические характеристики глаза и усовершенствование клинической тонографии (часть 2) // Глаукома. — 2008. — № 3. — С. 54—59.
50. Симановский А. И. Основы теории аппланационной тонометрии и усовершенствование расшифровки результатов эластонометрии и тонографии // Глаукома. — 2007. — Ч.3. — С. 42—48.
51. Симановский А. И. Сравнительный анализ изменения биомеханических свойств склеры в процессе естественного старения и при развитии глаукоматозной патологии // Глаукома. — 2005. — № 4. — С. 13—19.
52. Синеок А. Е., Золотарев А. В., Карлова Е. В. К вопросу об эластичности и гистерезисе склеры. — Биомеханика глаза 2007: Сб. тр. МНИИ ГБ им. Гельмгольца. — М., 2007. — С. 106—111.
53. Страхов В. В. Эссенциальная гипертензия глаза и первичная глаукома. — Ярославль. Дис.... д-ра мед. наук, 1997. — 326 с.
54. Страхов В. В., Алексеев В. В. Динамическая ригидометрия // Вестн. офтальмол. — 1995. — № 1. — С. 18—20.
55. Страхов В. В., Алексеев В. В., Ремизов М. С. Офтальмосфигмографический способ определения ригидности глаза // Тр. межд. конф. офтальмол. — Волгоград, 1995. — С. 183.
56. Фокин В. П., Балалин С. В., Гушин А. В., Щава А. И. Новый метод дифференциальной тонометрии для исследования внутриглазного давления с учётом ригидности оболочек глаза // Мат. научн. конф. «Современные методы диагностики и лечения заболеваний роговицы и склеры». — М., 2007. — С. 304—307.
57. Хомякова Е. Н., Рябцева А. А., Сергушев С. Г., Кошиц И. Н. Новый подход к лечению пациентов с далекозашедшей глаукомой // Врач-аспирант. — 2007. — № 4 (19). — С. 305—310.
58. Шмырёва В. Ф., Шмелёва О. А. Реваскулярная декompрессия зрительного нерва — новая операция на зрительном нерве при прогрессирующей глаукоматозной оптической нейропатии // Вестн. офтальм. — Т. 118. — № 3. — 2002. — С. 3—4.
59. Эль Ибрагим С, Гончар П. А. Клинико-экспериментальное исследование влияния супрацилиарных надрезов на снижение ВГД при ПОУП // Клинич. офтальмол. — 2004. — Т. 5. — № 2. — С. 56—57.
60. Clark J. A method for measuring elasticity in-vivo and results obtained on the eyeball at different intraocular pressures. Johns Hopkins University. 1932. — P. 474—481.
61. Friedenwatd J. S. Contribution to the theory and practice of tonometry // Am. J. Ophthalmol. — 1937 — V.20-P. 985—1024.
62. Fukusaku H., Marron J. Anterior Ciliary's Sclerotomy with Silicone Expansion Plug Implantation. Effect on Presbyopia and Intraocular Pressure // Int. Ophthalmol. Clin. — 2001. — Spring. — V. 41. (2). — P. 133—141.
63. Greene P. R. Stress-strain behavior for curved exponential strips // Bull Math Biol. — 1985. — vol. 47. — № 6. — P.757—764.
64. Hinz B. et al. The Myofibroblast. One Function, Multiple Origins // A. J. of Pathology. — 2007. — Vol. 170. — № 6. — P.1807—1816.
65. Holland M Madison J., Bean W. The ocular rigidity function. — Am J Ophthalmol. — 1960/-V.50/- P.958—74.
66. Hommer A, Fuchsjager-Mayrl G., Resch H., et al. Estimation of ocular rigidity based on measurement of pulse amplitude using pneumotonometry and fundus pulse using laser interferometry in glaucoma // Invest Ophthalmol Vis Sci. — 2008. — Vol. 49. — No.9. — P. 4046—4050.

67. Kanai A Kaufman H. E. Electron microscopic studies of the elastic fiber in human sclera // Investigative Ophthalmology. — 1972. — V.11. — N.10. — P.816–821.
68. McBain E Tonometer calibration. II. Ocular rigidity // AMA Arch Ophthalmol. — 1958. — V.60 (6). — P. 1080–91.
69. McEwen W. K., St Helen R. Rheology of the human sclera. Unifying formulation of ocular rigidity // Ophthalmologica. — 1965. — Vol. 150. — No. 5. — P. 321–346.
70. Pallikaris I. G., Kymionis G. D., Ginis H. S., et al. Ocular rigidity in living human eyes // Invest Ophthalmol Vis Sci. — 2005. — Vol. 46. — No.2. — P. 409–414.
71. Pallikaris I. G., Kymionis G. D., Ginis H. S., et al. Ocular rigidity in patients with age-related macular degeneration // Am J Ophthalmol. — 2006. — Vol. 141. — No.4. — P. 611–615.
72. Romer P. Neues zur Tonometrie des Auges // Bericht der Deutschen Ophthalmologischen Gesellschaft, 1918. — P. 62–68.
73. Romer P. Руководство по глазным болезням в форме клинических лекции. Второй том. — Пер. с немецкого издания д-ра мед. Г. С. Канцеля, под ред. проф. Инженерной Военно-Медицинской Академии академика Л. Г. Беллярминова. — С.-Петербург. — Издательство «Практическая медицина» (В. С. Этингер). — 1913. — 805 с.
74. Svetlova O. V. Koshitz I. N., Rodzevich G. V. Etiology and pathogenesis of primary open-angle glaucoma // Collected Articles XIV ICER — OSA — Santa-Fe — 2000. — P.51.
75. Svetlova O. V., Koshitz I. N., Surzhikov A. V., Shuchaev S. V. Zaseeva M. V., Tomiloya A. V. New dynamic theory of the aqueous outflow — a result of biomechanical analysis of non-explained clinical data // Ophthalmic Research, 35.S1, 2003, P.147.
76. Svetlova O. V., Zinovieva N. V., Krylova I. S., Koshitz I. N., Smolnikov B. A., Fyodorova EM., Kothar K. E. Elaboration of the Conception of the Biomechanical Model of the Aqueous Outflow // Russian Journal of Biomechanics. — 2001. — № 3. — P. 23–29.
77. Van der Werff T. J. A new single-parameter ocular rigidity function // Am J Ophthalmol. — 1981. — vol.92. — № 3. — P.391–395.
78. White O. W Ocular elasticity? // Ophthalmology. — 1990. — Vol. 97, No. 9. — C 1092–1094.
79. Woo S. L. Kobayashi A. S., Schlegel W. A., Lawrence C Nonlinear material properties of intact cornea and sclera // Exp Eye Res. — 1972. — Vol. 14. — No. 1. — P. 29–39.

Поступила 17.09.2010

Рецензент канд. мед. наук Г. О. Клюев

ROLE OF RIGIDITY OF THE EYE FIBROUS COAT AND SCLERAL FLUCTUATION IN THE EARLY DIAGNOSTICS OF OPEN ANGLE GLAUCOMA

I. N. Koshits, O. V. Svetlova, A. A. Ryabtseva, F. N. Makarov, M. V. Zaseeva, V. F. Mustyatsa

Moscow, St-Petersburg, Russia

Fundamental questions of pathogenesis of open angle glaucoma were considered. Physiological hypothesis was worked over and was offered according to in the eye there is control not of level intraocular pressure but control of eye volume. It was revealed the restriction of our knowledge about a rigidity and elasticity of fibrous coat of eye. Important physiological functions of eye fibrous coat were discovered and were analyzed, new concept was proposed—fluctuation of sclera, permissive to fibrous coat makes micro fluctuations of eye volume. With using our own methods on base of measuring platform of pneumoanalyzer ORA in direct proportion dependence to the level of fibrous coat rigidity was revealed and also inversely dependence of scleral fluctuation to ophthalmotonus level in healthy and glaucomatous eye sclera, For early diagnostics of glaucoma is especially important thing is revealed jumping process of increasing of age rigidity of eye fibrous coat and decreasing of scleral fluctuation. These parameters in glaucomatous eyes greatly differ from analogous ones in healthy eyes dependent only from the age and refraction at that the pathological decreasing of fluctuation occurs in parallel with progressing of glaucoma process.

