

76. The International Classification of Retinopathy of Prematurity Revisited // Arch Ophthalmol. — 2005. — 123. — P.991–999.
77. **The STOP-ROP Multicenter Study Group.** Supplemental therapeutic oxygen for prethreshold retinopathy of prematurity (STOP-ROP): a randomized, controlled trial, I: primary outcomes // Pediatrics. — 2000. — 105. — P.295–310.
78. **Trese M. T.** Retinopathy of prematurity. In: Ryan SJ, editor. Retina. 4th ed. Philadelphia: Elsevier-Mosby; 2006. — P. 2463–76.
79. **Usa Thitiratsanont, Chairat Saowaparit.** 25 th Scientific Meeting The Royal College of Ophthalmologists of Thailand // 2010. — July 16–18.
80. **Vander J., Handa J. McNamara A. et al.** Early Treatment of posterior retinopathy of prematurity: a controlled trial // Ophthalmology. — 1997. — 104. — P.1731–1736.
81. **Wagner R. S.** Increased incidence and severity of retinopathy of prematurity in developing nations // J Pediatr Ophthalmol Strabismus. — 2003. — 40. — P.193.
82. **Young T. L., Anthony D. C., Pierce E., Foley E., Smith L. E.** Histopathology and vascular endothelial growth factor in untreated and diode laser-treated retinopathy of prematurity // J AAPOS. — 1997. — 1. — P.105–110.

Поступила 09.11.2012

Рецензент д. м. н., проф. В. В. Вит



## Дискуссия

### ОБСУЖДЕНИЕ СТАТЬИ КОШИЦА И. Н., СВЕТЛОВОЙ О. В. «МЕХАНИЗМ ФОРМИРОВАНИЯ АДЕКВАТНОЙ ДЛИНЫ ГЛАЗА В НОРМЕ И МЕТАБОЛИЧЕСКАЯ ТЕОРИЯ ПАТОГЕНЕЗА ПРИОБРЕТЕННОЙ МИОПИИ» (ОФТАЛЬМОЛОГИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ, 2011. — № 5. — С.4–23)

УДК 617.753.1 -02+617.726-009.17-07

### ЗАМЕЧАНИЯ К СТАТЬЕ И. Н. КОШИЦА И О. В. СВЕТЛОВОЙ «МЕХАНИЗМ ФОРМИРОВАНИЯ АДЕКВАТНОЙ ДЛИНЫ ГЛАЗА В НОРМЕ И МЕТАБОЛИЧЕСКАЯ ТЕОРИЯ ПАТОГЕНЕЗА ПРИОБРЕТЕННОЙ МИОПИИ». ОФТАЛЬМОЛОГИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ, 2011, № 5, СТР. 4–23

**Н. М. Сергиенко**, проф., д-р мед. наук, **С. А. Рыков**, проф., д-р мед. наук,

**А. С. Даниленко**, врач

Кафедра офтальмологии НМАПО им. П. Л. Шупика

Киевская городская клиническая офтальмологическая больница «Центр микрохирургии глаза»

Статья носит дискуссионный характер и содержит ряд положений, которые заслуживают обсуждения. Здесь речь пойдет только об одном из них.

Авторы утверждают, что состояние склеры заднего отрезка глаза зависит от количества водянистой влаги, выходящей из глаза через увеосклеральный путь. Водянистая влага несет биологические компоненты (нутриенты), необходимые для синтеза коллагена склеры. Если увеосклеральный ток обильный, к склере поступает достаточное количество необходимых компонентов для ее нормального формирования и развития. Если же этот ток малый, склера страдает, и ее опорные качества оказываются ослабленными. Капсула глаза растягивается, обуславливая развитие осевой миопии. Приведенная концепция, безусловно, требует более убедительных доказательств.

Однако, следует обратить внимание еще на одно утверждение, имеющееся в статье: «Отметим, что углубленные морфологические исследования подтверждают неизменность структуры переднего отдела склеры при миопии любой степени».

Хотя об этом прямо не говорится, но логически из сказанной фразы вытекает, что весь передний отрезок миопического глаза сохраняет нормальную анатомическую структуру. Согласно логике авторов, сохранность структуры склеры обеспечивается обилием нутриентов в зоне задней камеры.

В действительности имеется много фактов, указывающих на значительные изменения в переднем отрезке миопического глаза. Роговая оболочка при миопии достоверно тоньше, чем при эмметро-

© Н. М. Сергиенко, С. А. Рыков, А. С. Даниленко, 2012

пии, и чем выше миопия, тем тоньше роговица. Передняя камера глубже, а ее объем больше. Плотность эндотелиальных клеток роговицы меньше в миопических глазах, чем при эмметропии [5, 6]. Эти факты указывают на очевидное растяжение переднего отрезка глаза при близорукости.

Растяжение переднего отдела склеры влечет растяжение всего аккомодационного аппарата и ослабление функции аккомодации. Конечно, этот процесс имеет индивидуальный характер. Миопические глаза, у которых растягивается переднее склеральное кольцо, характеризуются ослабленной аккомодативной способностью [3].

Известен факт, который долгое время был непонятным. Почему при дальнозоркости порядка 3.0 Д у одних детей острота зрения нормальная без корректирующих очков, а у других — значительно снижена, так как аккомодация не компенсирует степень аметропии. Оказалось, что в глазах со сниженной аккомодационной способностью переднее склеральное кольцо определенно растянуто [1, 4].

Таким образом, компонент растяжения переднего сегмента глаза характерен не только при миопии, а имеет отношение к рефрактогенезу вообще.

Имеется еще один неоспоримый факт растяжения переднего сегмента глаза при миопии — более слабая оптическая сила хрусталика, чем при других рефракциях. Более плоский хрусталик миопического глаза объясняется излишним натяжением цинновых связок за счет растяжения цилиарного тела, а это происходит в условиях растяжения переднего склерального кольца.

Офтальмохирурги вполне обоснованно весьма осторожны при удалении катаракты на глазу с высокой миопией, чтобы не оборвать ослабленные цинновы связки. На нарушение артериальной микроциркуляции растянутого цилиарного тела, в частности, указывает снижение температуры на поверхности склеры в проекции цилиарного тела [2].

Авторы статьи полагают, что ослабление опорных качеств заднего отдела склеры возникает вследствие дефицита так называемых нутриентов. А почему же тогда растягивается передний отдел глаза, который теоретически не имеет недостатка в этих компонентах?

И наконец, остается непонятным, почему артериальная микроциркуляция склеры не обеспечивает доставку необходимых компонентов для формирования коллагена и склеры в целом? Почему необходима доставка еще чего-то увеосклеральным путем? Этот пробел должен быть аргументирован дополнительно.

Факты указывают на то, что при миопии передний отрезок глаза растянут, правда, не в такой степени, как задний полюс глаза. Авторы статьи ссылаются на диссертационные работы (Андреев Л. Д., 1981; Волоколакова Р. Ю., 1980; Николаева Т. Э., 1974), в которых показана сохранность структуры переднего отдела склеры даже при высоких степенях миопии. По-видимому, тесты оценки состояния склеры были неадекватны для регистрации тонких структурных изменений переднего отдела глаза в сравнении с тем, что имеет место в зоне задней стафиломы — истончение склеры до 0.5 мм. Растяжение (а не рост) переднего отдела глаза при миопии, безусловно, имеется, что оказывает влияние как на структуру аккомодационного аппарата, так и, неизбежно, на функцию аккомодации в целом.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Даниленко А. С. Значение исследования функции аккомодации для диагностики клинических форм гиперметропии // Вестн. офтальмол. — 2003. — Том 119, № 6. — С.21–23.
2. Сергиенко Н. М., Бакбардина Л. М. Зависимость температуры переднего отдела глаза от вида клинической рефракции. // Вестн. офтальмол. — 1986. — № 4. — С. 55–57.
3. Сергиенко Н. М., Рыков С. А. Аккомодативная функция при близорукости // Офтальмол. журн. — 1988. — № 6. — С.338–341.
4. Сергиенко Н. М., Даниленко А. С. Исследование патогенетических механизмов ослабления аккомодативной функции при гиперметропии // Офтальмол. журн. — 1997. — № 4. — С. 269–273.
5. Chang S. W., Tsai I. L., Hsi L. L., Shih Y. F. The cornea in young myopic adults // Brit. J. Ophthalmol. — 2001. — Vol.85. — P. 916–920.
6. Ucakhan O. et al. Corneal elevation and thickness in the refractive status measured with the Pentacam Scheimpflug system // J. Cataract. Refract. Surg. — 2008. — Vol.34. — P. 1900–1905.

