

УДК 617.7–007.681–073.178(001.8)

О выборе эффективной стратегии и тактики в ранней диагностике, профилактике и лечении открытоугольной глаукомы.

Часть 2. Теория и практика. Новая медицинская технология

О. В. Светлова¹, А. А. Рябцева², И. Н. Кошиц³, Ф. Н. Макаров⁴, М. Г. Гусева¹, М. В. Засеева¹

¹ ГБОУ ВПО Северо — Западный ГМУ им. И. И. Мечникова;

² ГБУЗ МО Московский областной научно — исследовательский клинический институт

им. М. Ф. Владимирского;

³ ЗАО «Питерком — Сети / МС»;

⁴ ФГУН Институт физиологии им. И. П. Павлова РАН;

^{1,3,4} Санкт — Петербург,

² Москва (Россия)

E-mail: svetlova.ov@bk.ru

Резюме. Рассмотрены дискуссионные вопросы патогенеза открытоугольной глаукомы (ОУГ) с учётом патофизиологических процессов, происходящих в фиброзной оболочке глаза (ФОГ) при этом заболевании.

Описана разработанная и апробированная в клинике новая медицинская технология ранней диагностики, профилактики и лечения ОУГ, использующая следующие авторские методики оценки:

— функциональной устойчивости к прогибу решётчатой пластинки склеры;

— функционального состояния ФОГ по уровням её ригидности и флуктуации склеры;

— принадлежности данного глаза к зоне низкой, средней или высокой нормы ВГД;

— определение уровня ВГД у данного пациента в пожилом и в молодом возрасте;

— лечебная методика снижения ригидности ФОГ и восстановления функциональной способности склеры к флуктуации с помощью гипотензивного воздействия нового поколения — лазерной непроникающей гипотензивной склеротомии (ЛНГС).

С помощью предложенной авторами новой идеологии измерительной платформы пневмоанализатора ORA выявлены и описаны функциональные регуляторные особенности нового физиологического параметра — **флуктуации склеры** в здоровых и глаукомных глазах, а также установлено, что уровень ригидности ФОГ закономерно определяет уровень среднего текущего ВГД в глазу ($p < 0,0001$).

Рассмотрены вопросы метрологического обеспечения точности измерений ВГД. Показана сравнительно низкая инструментальная точность измерений ВГД любым из традиционных способов. Отмечено сравнительно низкое качество разработки российского ГОСТ Р ИСО 8612–2010 «Приборы офтальмологические. Тонометры», который юридически разрешает применять в РФ даже офтальмотонометры с недопустимо высоким уровнем относительной погрешности (более 70 %). Сделан вывод о безусловной необходимости ускоренной разработки международного стандарта точности измерений ВГД и адекватной программы сертификации офтальмотонометров.

Рассмотрена неполная патогенетическая обоснованность рекомендаций Европейского глаукомного общества в части снижения уровня ВГД на 20, 30 или 40 % как способа замедления прогрессирования глаукомы. Отмечено, что такие рекомендации, направленные на достижение целевого давления (ЦД) в его традиционном понимании, приводят к ухудшению метаболизма и ускорению роста ригидности ФОГ, и, следовательно — к ответному росту офтальмотонуса.

Отмечена неопределённость и противоречивость понятия «целевое давление» (ЦД). Выявлено, что пока отсутствуют патогенетически

Ключевые рус.

Ключові укр.

© О. В. Светлова, А. А. Рябцева, И. Н. Кошиц, Ф. Н. Макаров, М. Г. Гусева, М. В. Засеева, 2014

независимые критерии объективного определения индивидуального ЦД, а также физиологическая база сравнения в виде достоверно проработанных норм/нормативов ВГД для здоровых или глаукомных глаз. Эти факты, а также отсутствие в глазу физиологического контроля уровня офтальмотонуса и низкая инструментальная точность измерений ВГД любым из традиционных способов, привела авторов к выводу о недостаточной достоверности критериев «уровень ВГД» и «целевое давление» на современном этапе.

В качестве прогностических критериев ранней диагностики и эффективности лечения ОУГ авторы предлагают использовать не столько уровень ВГД, но патогенетически более обоснованные критерии: ригидность ФОГ и флуктуацию склеры, устойчивость РПС к прогибу, постепенно расширяя, по возможности, применение последних в клинической практике. В профилактике и лечении ОУГ авторы рекомендуют направлять усилия на сохранение зрительных функций за счёт одновременного восстановления функций флуктуации склеры, снижения ригидности ФОГ и повышения устойчивости к прогибу РПС.

О патофизиологической обоснованности использования критерия «целевое давление» при открытоугольной глаукоме и рекомендациях Европейского глаукомного общества (European Glaucoma Society)

Любой раздел медицины первоначально проходит субъективную стадию описательного процесса и затем переходит к объективной стадии, позволяющей на основании достоверной оценки характерных клинических проявлений, подтверждённых современными средствами диагностики, надёжно поставить диагноз. И, на наш взгляд, современная офтальмология сегодня стоит на пороге такого перехода от субъективной описательной стадии к более объективной, основанной на **достоверно** проведённых измерениях параметров глаза.

Если взглянуть на 50 и более лет назад, то можно констатировать, что в практической диагностике открытоугольной глаукомы (ОУГ) иногда используются не объективные численные характеристики параметров глаза, а некоторые клинические понятия. Если говорить об этом применительно к целевому давлению (ЦД), то в первую очередь поражает неопределённость этого понятия по отношению к конкретному пациенту. И вот почему.

Во — первых, как уже говорилось в первой части статьи, пока окончательно и статистически достоверно не проработаны многофакторные нормы высокого, среднего и низкого уровня ВГД для здоровых и аналогичные нормативы ВГД для глаукомных глаз. Во — вторых, пока мы не имели возможности определять уровень ВГД у данного человека в молодости по измерению ВГД часто уже в пожилом возрасте, т.е. не могли определять, к какому диапазону физиологического уровня ВГД принадлежит данный пациент. А если этого нет, то как можно объективно говорить об **анормальном** ВГД у данного пациента, если мы не можем подтвердить

численно и достоверно, например, его возрастную норму?!

Но даже, если представить себе, что эти нормы и нормативы ВГД разработаны и мы достоверно знаем диапазон нормы ВГД у пациента в молодости, то к какому **«необходимому»** индивидуальному уровню ВГД следует привести пациента в процессе лечения? К его норме ВГД в молодости или к его возрастной норме в данном пожилом возрасте? На фоне фармакотерапии или без неё? С учётом **перепада** уровней ВГД / ВЧД (внутричерепное давление) или нет? С учётом физиологического тонуса ресничной мышцы в результате оптической коррекции или без этого учёта?!

Кроме того, если понятие ЦД ставит своей главной целью стабилизацию зрительных функций глаза по критерию «торможение процесса потери полей зрения», то должно ли оно, по своей сути, быть направлено на сохранение **всех физиологических функций глаза?** В частности, что надо обеспечивать в первую очередь: поддерживать нормальное функционирование сетчатки, т.е. обеспечивать необходимый уровень кровоснабжения этого главного в глазу приёмника — преобразователя оптических сигналов в электрические? Или сохранять в первую очередь функционирование путей передачи электрического сигнала от сетчатки по аксонам ганглиозных клеток в центры анализа изображений мозга? Ясно, что надо одновременно делать и то, и другое.

К сожалению, следует констатировать, что полнота наших знаний о возможных механизмах питания сетчатки пока достаточно ограничена. И мы до сегодняшнего времени не имели теоретической базы, позволяющей объяснить механизмы торможения ретино-дегенерационных процессов в случае активации увеосклерального пути оттока (УСПО) водянистой влаги (ВВ), например, при приобретённой миопии или при её сочетании с ОУГ [6,26].

Но наблюдаемые нами и другими офтальмологами клинические проявления говорят о полезности относительного повышения уровня ВГД в глазу, поскольку при этом будет возрастать фильтрационное давление, что, в свою очередь, будет приводить к активации УСПО [26]. Т.е. **повышение уровня ВГД** в глазу может быть на определённом этапе **полезным**, поскольку, вероятно, будет улучшаться питание сетчатки.

По мнению проф. В. В. Волкова, (цитируем): «*офтальмотонус в диапазоне индивидуальной нормы необходим для функционирования всех внутриглазных структур, в т.ч. в заднем отделе глазного яблока для венозного и лимфооттока, а также для поддержания аксоноплазматических токов в зрительном нерве*» [5]. И до тех пор, пока мы не будем иметь надёжную технологию определения уровня ВГД в молодости по его текущему значению в пожилом возрасте, будут возможны проявления негативных процессов, связанных с дезорганизацией метаболизма в структурах сетчатки при тотальном снижении уровня ВГД при ОУГ, например, с помощью фармакотерапии, ниже диапазона его индивидуальной нормы.

С другой стороны, чем ниже уровень ВГД, тем меньше экскавация решётчатой пластинки склеры (РПС) и меньше уровень нарушений при передаче по аксонам ганглиозных клеток электрических сигналов от рецепторов сетчатки к нейронам мозга, т.е. тем сохраннее будут поля зрения. Однако, снижая ВГД, мы не должны ухудшать процессы метаболизма в сетчатке, и, значит, снижать офтальмотонус необходимо до такого индивидуального физиологического уровня, когда этого происходить не будет. Нам не известны исследования, позволяющее достоверно определить тот **минимально — допустимый уровень ВГД**, который не ухудшает протекание процессов метаболизма в сетчатке.

И вот тут следует задать себе главный вопрос в философии гипотензивных воздействий: **должно ли понятие ЦД обязательно обеспечивать качественное функционирование всех метаболических процессов в глазу, не ухудшая, а поддерживая их?** Да или нет? Но если «нет», то какие из них вторичны?! И тогда каковы должны быть критерии выбора способов фармакотерапии с точки зрения патофизиологических и функциональных процессов в глазу? И, наконец, самое главное: каков должен быть индивидуальный уровень **минимально — допустимого ВГД** в конкретном глаукомном глазу, чтобы продолжали эффективно функционировать процессы метаболизма во всех структурах глаза и/или не возникла опасная для жизни глаза гипотония? Есть ли у нас надёжные практические и, самое главное — **объективные** индивидуальные критерии, которые позволяют достоверно «отследить» это? Их пока, к сожалению, нет. И тут следует констатировать, что налицо явная патофизиологическая неопределённость и даже

противоречивость критериев достижения т.н. «давления цели».

Вышеуказанные вопросы можно было бы продолжать бесконечно, при уверенности в том, что в глазу имеется прямой *физиологический контроль* уровня ВГД. Однако напрямую уровень ВГД в глазу явно не контролируется, поскольку барорецепторы в нём пока морфологами не обнаружены [4, 29]. Возможно, в глазу ещё будут открыты какие-либо другие физиологические механизмы прямого контроля уровня ВГД, но сегодня они неизвестны. Даже в молодом возрасте, при одинаковом уровне ригидности у эметропов, а также у гиперметропов и миопов слабой степени имеются три диапазона высокой, средней и низкой нормы ВГД по А. П. Нестерову [22], что связано с анатомическими особенностями строения их дренажной системы [26]. Т.е. начальный уровень индивидуально-го ВГД в человеческой популяции распределяется неким случайным образом отдельно в каждом из диапазонов ВГД, по разному изменяясь индивидуально с возрастом и при ОУГ в ответ на повышение ригидности фиброзной оболочки глаза (ФОГ) [26].

Тогда почему же мы пытаемся определять необходимость или эффективность лечения ОУГ, в т.ч. с помощью критерия «уровень ВГД», который в глазу, возможно, вообще не контролируется?! Почему мы напрямую не измеряем уровень текущей ригидности ФОГ у пациента — именно тот ключевой параметр, который однозначно определяет не только новый функциональный уровень индивидуального ВГД в глазу, но и позволяет, как сегодня выяснилось, более надёжно отличить ОУГ (даже на самой ранней стадии) от офтальмогипертензии [26,38–40]? Да потому, что за сто лет после исторического шага А. Н. Маклакова [10] не было выработано более быстрых, простых и эффективных в поликлинической практике критериев контроля процесса ОУГ.

К сожалению, отсутствие обязательного учёта относительных погрешностей измерения ВГД, приводящее, по сути, к низкому уровню достоверности получаемых данных, неясность физиологических механизмов непосредственного контроля фактической величины ВГД в глазу, а также патофизиологическая неопределённость самого понятия ЦД, заставляют задуматься об уровне обоснованности использования критерия «уровень ВГД» в современной клинической практике. Но если сегодня исключить из клинической практики, например, измерение ВГД по Маклакову или на пневмотонометрах, то тогда поликлиническая сеть фактически «встанет» до того самого момента, пока в практику каждой поликлиники не будут внедрены патогенетически более обоснованные и достоверные методы исследования.

С позиций патофизиологии, в части сохранения зрительных функций глаза, в первую очередь сле-

дует учитывать перепад уровней ВГД и внутричерепного давления (ВЧД), т.е. *интегральный уровень подвижности РПС к прогибу*. В части сохранения физиологических функций ФОГ, в первую очередь следует учитывать ключевой критерий — *уровень ригидности ФОГ*, а не его производную — уровень ВГД [26]. Хотя «здесь и сейчас» отметим, что измерения ВГД и сегодня, несомненно, нужны для того, чтобы не прерывалась «связь времён» и оставалась возможность сравнения эффективности новых методов диагностики ОУГ с более ранними традиционными методами. Именно для этого в модифицированной нами измерительной платформе пневмоанализатора ORA (Reichert, США) предусмотрено определение уровня ВГД у пациента в молодости с учётом индивидуального уровня ригидности ФОГ как в молодом, так и в пожилом возрасте [20, 37, 38, 42].

Один из первых системных исследователей ригидности фиброзной оболочки глаза — Р. Römеr сто лет назад так понимал исключительную важность патологических изменений в архитектонике склеры при глаукоме: «...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 не принималось во внимание, что оно чрезвычайно трудно обнаруживается клинически и анатомически» (выделено нами) [66].

По мнению Р. Römеr, с которым мы, естественно, согласны, ОУГ — это сначала **патологические изменения в фиброзной оболочке глаза** и только потом, выражаясь современным языком, — изменения в параметрах экскавации решетчатой пластинки склеры (РПС), приводящие к механическому перегибу и сдавливанию аксонов ганглиозных клеток сетчатки [18, 20, 29, 30]. Таким образом, развитие глаукомного процесса может быть обусловлено как патологическими изменениями в архитектонике склеры, так и патологическим снижением уровня внутричерепного давления (ВЧД) и/или механической прочности РПС.

Сегодня один из важных практических шагов вперёд, позволяющих более эффективно проводить диагностику ОУГ, оценивать эффективность её профилактики и лечения, на наш взгляд, сделан. Уже появилось такое эталонное средство диагностики ОУГ как пневмоанализатор ORA¹, который позволяет достоверно и надёжно определять по разработанному нами методикам важнейшие физиологические характеристики глаза: текущую ригидность ФОГ и флуктуацию склеры, а также принадлежность глаза пациента к высокому, среднему или

низкому диапазону уровня ВГД в молодости [8, 9, 26–28]. Поэтому, на наш взгляд, ранняя диагностика ОУГ, обязательно учитывающая, среди прочего, и функциональное состояние ФОГ, контролирующей объём глаза и, по сути, являющейся ведущим исполнительным механизмом оттока ВВ, получила на современном этапе весомое дополнение.

Многолетний системный анализ различных клинических и экспериментальных данных по оценке чувствительности РПС к экскавации, выполненный проф. В. В. Волковым, наглядно показал, что величина экскавации РПС в большей степени зависит от снижения уровня ВЧД, чем от повышения ВГД [5]. Именно здесь стоит отметить, что мы являемся активными сторонниками проф. В. В. Волкова в вопросе обязательного учёта влияния уровня ВЧД на величину экскавации РПС в ранней диагностике ОУГ [26, 38–40].

Хотя офтальмологи напрямую пока не умеют численно определять величину ВЧД, а также влияние дистрофических изменений в РПС на её изгибную жёсткость, но возможность контролировать **функциональную способность РПС к прогибу** по нашей методике уже имеется. Ведь именно этот **интегральный параметр** позволяет учесть не только влияние уровня ВЧД и дистрофическую слабость РПС, но также влияние перепада ВГД/ВЧД на подвижность РПС. Мы научились численно оценивать склонность РПС к прогибу по разработанной и апробированной нами совместно с коллегами из клиники МОНКИ методике [26, 37–40]. И эта методика открывает, по нашему мнению, новые возможности в ранней диагностике ОУГ с учётом индивидуальных особенностей больного.

Как уже говорилось, в глазу морфологами пока не обнаружены барорецепторы, позволяющие мозгу напрямую контролировать уровень ВГД. А вот нервные терминалы — **механорецепторы** [4] — обнаружены в достаточном количестве между коллагеновыми пластинами склеры, а также между склерой и другими оболочками глаза, причём в склере, как указывалось выше, имеются также и клеточные мембранные рецепторы простагландинов [4]. Это позволяет говорить о том, что **в глазу имеются «датчики контроля» объёма глаза, которые контролируют не только взаимное перемещение структур глаза относительно друг друга при изменении его объёма, но и расход водянистой влаги, проходящей сквозь склеру**.

Отметим, что у увеосклерального пути оттока водянистой влаги (ВВ) — **единственного** у животных и **ведущего** у человека и у четырех видов высокоразвитых обезьян — есть два основных исполнительных механизма: **ресничная мышца**, открывающая, как своеобразный «стрелочник», этот путь оттока на средних и дальних зрительных дистанциях, и **склера**, регулирующая за счёт изменения своей про-

¹ ORA — Ocular Response Analyzer (Reichert, США) — пневмоанализатор биомеханических, а теперь, после наших исследований, и физиологических свойств глаза. (www.stormoff.ru).

нищаемости не только интенсивность УСПО, но и постоянство среднего объёма глаза [26].

Как хорошо известно, даже если т.н. «давление цели» достигнуто за счёт традиционных терапевтических или хирургических воздействий и при этом параметры экскавации РПС стабилизировались, то это вовсе не означает, что ОУГ побеждена. Ведь в ряде случаев, при направленном снижении продукции ВВ, процесс нарушения архитектоники склеры ещё более ускорится, патологический рост ригидности также продолжится, а с ним — и рост ВГД. Перепад ВГД / ВЧД будет увеличиваться, и, в конце концов, РПС окончательно потеряет функциональную устойчивость к прогибу, после чего, как правило, наступают далекозашедшая и терминальная стадии ОУГ. Почему так происходит? Ответ достаточно очевиден.

Традиционная точка зрения о постоянстве ригидности склеры на протяжении всей жизни привела на практике 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 старению всех структур глаза, росту ригидности ФОГ и соответствующему ответному скачку уровня ВГД. При этом перепад между ВГД и ВЧД увеличивается не только за счёт вызванного повышения ВГД из — за роста ригидности склеры, но и из — за возможного функционального снижения уровня ВЧД в связи с уменьшением выработки ликвора в желудочках мозга, например, в условиях системного понижения бета-блокаторами уровня кровоснабжения структур всего организма [37–39].

Такие лечебные воздействия нельзя считать в полной мере патогенетически обоснованными, поскольку они **создают дополнительные предпосылки для дальнейшего прогрессирования ОУГ**. То есть, по-видимому, традиционные пути борьбы с ОУГ во многом исчерпали себя и, вполне возможно, **являются тупиковыми** [37–40, 54].

Ранее мы неоднократно указывали на то, что нерациональная фармакорегуляция ОУГ приводит к ускоренному старению структур глаза, повышению ригидности его ФОГ и ответному росту уровня ВГД [31, 54]. Сегодня эту точку зрения активно поддерживают проф. В. В. Волков и многие другие офтальмологи. Как недавно указал проф. В. В. Волков, (цитируем): *«следует учитывать, что бесконтрольная и длительная офтальмогипотензивная терапия может приводить к местным и системным неблагоприятным реакциям»* [5].

Чтобы исключить эти нежелательные явления, профилактику возникновения ОУГ следует, на наш взгляд, проводить более обоснованно за счёт направленного воздействия на ключевое начальное

звено в её патогенезе: повышение ригидности ФОГ с возрастом и при ОУГ. Снижение ригидности ФОГ позволяет восстановить эффективность работы механизма флуктуации склеры, обеспечивая нормальное функционирование процессов метаболизма во внутриглазных структурах. Т.е. такое воздействие направлено **на восстановление физиологических функций глаза** [26].

Недавно в своём докладе проф. Ю. С. Астахов обратил внимание на изменение биомеханических свойств склеры в предложенной им обобщённой концепции патогенеза глаукомной оптической нейропатии, отметив перспективность в будущем одного из возможных способов лечения глаукомы — своеобразного кросслинкинга склеры (цитируем по [50]). Это, без сомнения, перспективное и патофизиологически обоснованное направление: ведь повышение общей механической жёсткости коллагеновых структур, например, решётчатой пластинки склеры будет снижать её податливость к прогибу.

На наш взгляд, не менее перспективное профилактическое и лечебное воздействие при ОУГ, напрямую снижающее **податливость РПС к прогибу**, предложено уже сравнительно давно — в 1996 г., но, к сожалению, не прижилось в офтальмологии [57]. Авторы этой оригинальной работы предложили с помощью изогнутой иглы закачивать между коллагеновыми пластинами РПС желеобразный нейтральный биополимер, который, застывая, значительно повышает изгибную жёсткость РПС. Такое направленное воздействие не нарушает геометрию сосудов и аксонов ганглиозных клеток, проходящих сквозь решётчатую мембрану и застывший биополимер, и, по-видимому, может эффективно применяться, например, при ОУГ с относительно низкими значениями ВГД и ВЧД. Но эту щадящую технологию необходимо тщательно проверить в клинике.

В связи с принципиальной важностью вопроса, остановимся более подробно на оценке патогенетической обоснованности «борьбы» с доброкачественной офтальмогипертензией (ДОГ) с помощью фармакотерапии, которой в последнее время так увлеклись некоторые офтальмологи. Сточки зрения нормальной физиологии, ДОГ является приспособительной реакцией глаза на увеличение ригидности его ФОГ с возрастом. Другой важной физиологической причиной развития ДОГ может являться повышенный тонус ресничной мышцы (РМ) в связи с наступлением у пациента пресбиопического периода и/или наличия нерационально проведённой оптической коррекции пресбиопии. Это вторая, физиологическая причина роста офтальмотонуса, которая связана с усилением продукции ВВ и ухудшением УСПО — основного пути оттока ВВ у человека при ОУГ [18,26].

При отсутствии изменений в РПС и в полях зрения повышение индивидуального уровня ВГД при ДОГ, например, даже до тонометрического уровня 29–30 мм рт.ст. у человека с индивидуально высоким диапазоном нормы офтальмотонуса по А. П. Нестерову увеличивает фильтрационное давление, повышая эффективность оттока ВВ как по трабекулярному пути оттока (ТПО), так и по УСПО. Это явно полезно для глаза. Но по какому критерию следует отделять доброкачественную ДОГ от недоброкачественной в ранней стадии, когда негативные процессы ещё не имеют ярко выраженных отличий от нормы?

Мы предлагаем использовать такой важнейший функциональный критерий, как *флуктуация склеры*. При относительном повышении индивидуального уровня офтальмотонуса будет происходить постепенное снижение функциональной способности склеры к флуктуации, без которой нормальный отток ВВ невозможен. При достижении «порога флуктуации», когда эффективность функционирования механизма флуктуации склеры (МФС) снизится до уровня, например, 50 % от нормы, станет необходимым профилактическое лечебное вмешательство. Но такой «функциональный» физиологический подход требует проведения глубоких клинических исследований, при которых необходимо установить индивидуальный уровень опасного снижения (в процентах) эффективности работы МФС у пациентов с ДОГ в пресбиопический или инволюционный периоды их жизни. Для быстрого выполнения этой задачи уже есть разработанные нами и апробированные в клинике методики. Специально подчеркнём, что и в этом случае ДОГ следует считать доброкачественной, но расположенной в зоне риска по переходу ДОГ в ОУГ.

Но что делать практически в плане профилактики и поддержания естественных физиологических процессов в глазу с ДОГ, который попал в зону риска? Начинать ускоренно «давить» в нём нормальные процессы метаболизма с помощью фармакотерапии для снижения офтальмотонуса ещё здорового глаза до «непонятно какого» уровня?! Ведь пока у нас, фактически, отсутствует внятное физиологическое понимание того, что именно в случае с ДОГ следует считать целевым давлением и каков должен быть объективный физиологический критерий его достижения. И если назначать такую «профилактическую терапию», то необходимо чётко понимать, что мы «запускаем» рукотворный процесс дальнейшего и уже ускоренного повышения ригидности ФОГ, а также ответного повышения уровня ВГД, соответствующего новому уровню этой ригидности. Т.е. мы фактически расширяем в недалёкой перспективе количество больных, которым уже на законных основаниях будет необходима фармакотерапия в связи с обнаружением у них раз-

вития глаукомного процесса на ранней стадии. При таком внешне обоснованном подходе благая цель профилактики ОУГ может быстро превратиться в свою противоположность.

Мы далеки от мысли о том, что в мире такой подход к назначению обязательной терапевтической профилактики ОУГ для здоровых глаз с ДОГ связан с интересами фармакомпаний в части увеличения объёмов продаж. Это было бы слишком просто, но смертельно опасно в перспективе для такого бизнеса и для любой фармкомпании. Ведь уровень риска навсегда «потерять лицо» явно слишком велик и несоизмерим с возможной выгодой. Причина здесь, на наш взгляд, заключается совершенно в другом. К сожалению, и в вопросе нормальной физиологии глаза с ДОГ мы опять пришли к аксиоме Сократа: «*scio me nescire*» — *я знаю, что ничего не знаю*... о механизмах развития доброкачественной офтальмогипертензии.

Однако, следует отметить, что совсем недавно у нас появились вполне ясные гипотезы о возможных механизмах генеза ДОГ [37,38], а в арсенале отечественных офтальмологов появилась предложенная нами и апробированная в клинике современная шадящая технология, позволяющая физиологически обоснованно провести профилактику ОУГ в глазах с ДОГ при офтальмотонусе в диапазоне верхней нормы. Это предполагает использование технологии снижения ригидности ФОГ *для восстановления флуктуации склеры до функционального возрастного уровня*.

Клинически сделать это сегодня достаточно просто с помощью различных уже апробированных непроникающих шадящих воздействий. Например, с помощью нанесения шадящих лазерных аппликаций по отработанной нами с коллегами медицинской технологии *лазерной непроникающей гипотензивной склеротомии* — ЛНГС [17,19,20,24–29]. Или с помощью операции «соотругивания склеры» по методике проф. В. Н. Долганова [3,7]. **Но эти наши предложения в случае с ДОГ требуют тщательной клинической проверки.**

Совершенно очевидно, что снижение ригидности ФОГ не только не ухудшает, а, наоборот, приближает физиологические процессы регуляции объёма глаза к норме и поэтому является патогенетически обоснованным гипотензивным воздействием. Такое воздействие направлено на снижение ригидности ФОГ и ВГД, восстановление функции флуктуации склеры и уменьшение уровня подвижности РПС, а также на активацию процессов метаболизма и нормализацию функций притока — оттока ВВ в глазу.

Вывод. Главным критерием достижения патогенетически обоснованного уровня ригидности фиброзной оболочки глаза, по нашему мнению, следует считать такой её уровень, который позволяет

приостановить развитие экскавации, восстановить функцию флюктуации склеры, нормализовать в глазу процессы циркуляции водянистой влаги при ОУГ или ДОГ. И, вполне возможно, без медикаментозного или хирургического воздействия.

Отдельно рассмотрим патофизиологическую обоснованность кросслинкинга склеры и её решётчатой пластинки в миопических глазах с ОУГ. При использовании технологии кросслинкинга (ТК) для РПС будет снижаться её функциональная способность к прогибу, но одновременно будет повышаться и суммарная ригидность (жесткость) ФОГ, что неминуемо приведёт к ответному дополнительному росту офтальмотонуса. А это может быть не всегда допустимо. Поэтому применение ТК на склере или на роговице всегда будет приводить к относительному росту офтальмотонуса, поскольку интегральная ригидность ФОГ будет повышаться.

Особенно тщательно, на наш взгляд, следует обосновывать применение ТК в миопических глазах без ОУГ, когда «механическое» укрепление, например, передней или средней части ФОГ будет приводить к росту ВГД, которое, в свою очередь, будет, как стеклодув, «выдувать» ослабленный из-за нарушения процессов метаболизма задний полюс склеры [26]. Однако применение ТК только непосредственно к заднему полюсу склеры может оказаться эффективным при осложнённой миопии высоких степеней, когда станет необходимо одновременно бороться как со следствием этого процесса — удлинением переднезадней оси глаза, так и с первопричиной развития приобретённой миопии — функциональной недостаточностью увеосклерального оттока водянистой влаги, вызванной нерациональной оптической коррекцией и/или некомфортными условиями зрительной работы [6,16,32].

А теперь, после того, как мы рассмотрели некоторые патофизиологические процессы в глазу, которые приводят к росту уровня ВГД, рассмотрим «весомость» рекомендаций Европейского глаукомного общества (EGS) в части снижения уровня ВГД при ОУГ. EGS рекомендует рассчитывать уровень целевого давления **без учёта ареала проживания пациента, его возраста, рефракции и диапазона нормы ВГД**, снижая офтальмотонус таким образом:

- начальная стадия ОУГ — на 20 %;
- развитая стадия ОУГ — до 30 %;
- далекозашедшая стадия ОУГ — до 40 %.

Предположим, у пациента начальная стадия ОУГ, в молодости ВГД было 16,0 мм рт.ст., а сегодня текущее ВГД у пациента в глазу 30 мм рт. ст.

EGS рекомендует снижать ВГД, начиная с начальной стадии ОУГ, до:

- на 20 % — имеем 24,0 мм рт.ст. (попадаем в зону высокой нормы);
- на 30 % — имеем 21,0 мм рт.ст. (попадаем в зону средней нормы);

на 40 % — имеем 18,0 мм рт.ст. (зона его *индивидуальной* низкой нормы).

Т.е. в таком «пролеченном» европейскими офтальмологами глазу, со снижением ВГД первоначально на 20 %, ОУГ будет ускоренно прогрессировать уже «по экспериментальному типу», поскольку процессы внутриглазного метаболизма будут продолжать ухудшаться, приводя уже к дополнительному «рукотворному» скачку ригидности ФОГ и, как следствие — ответному скачку ВГД. И только уже в далекозашедшей стадии ОУГ при снижении ВГД на 40 % мы достигнем первоначального низкого диапазона уровня ВГД у данного глаза по А. П. Нестерову [22]. Но для достижения этого т.н. ЦД мы фактически запустим механизм ускоренного прогрессирования ОУГ.

А вот здесь стоит сделать важное замечание. Утверждение, что *«снижение ВГД любым традиционным способом замедляет прогрессирование ОУГ как в настоящем, так и отдалённом периоде»*, по видимому, является «символом веры», и его явно **необходимо пересматривать**.

В связи с вышесказанным, рекомендации авторов работ [1,51], на наш взгляд, представляются не в полной мере корректными (цитируем): *«с позиции толерантного давления для достижения целевого давления необходимо снизить исходный уровень офтальмотонуса у больных глаукомой с умеренно повышенными значениями офтальмотонуса на 45 %, а при исходно высоких значениях ВГД — на 60 %»*. Об опасности такого «интуитивного подхода» к тотальному снижению уровня ВГД для торможения ОУГ мы уже говорили выше. Хотя, по мнению этих же исследователей, (цитируем): *«Внедрение в практику простого и надежного метода определения целевого ВГД — это одна из важнейших задач патогенетического лечения глаукомы. При определении целевого давления должны учитываться факторы риска прогрессирования глаукомы»* (выделено нами) [51]. И вот с этим мнением авторов, безусловно, следует полностью согласиться.

Но, если также вспомнить о том, каковы погрешности при измерении ВГД, то становятся понятны опасения автора работы [12] (цитируем): *«Завышение результатов измерения приводит к неоправданному усилению медикаментозного режима, назначению сложных схем лечения, развитию тахифилаксии, побочных эффектов, необоснованному направлению больного на хирургическое лечение»*. По мнению автора, *«более опасно в прогностическом плане занижение ВГД, что даёт иллюзию благополучия как для врача, так и для больного. Особенно важно правильное измерение на субкомпенсированном уровне ВГД. Вынося все назначения лечащего врача, именно эти больные обречены на потерю зрения при «хорошем» ВГД»*.

Вывод. Клиническое понятие «целевое давление», в его традиционном понимании, ухудшает

трофику и метаболизм внутриглазных структур, ускоряет процесс роста ригидности ФОГ. Оно также не может быть достоверно определено инструментально любым из традиционных методов, как из-за низкой точности измерений, так и отсутствия норм/нормативов ВГД для здоровых или глаукомных глаз, а также патофизиологической неопределённости критериев его достижения. Поэтому применение понятия ЦД, а также измерения ВГД в клинической практике целесообразно постепенно ограничивать, расширяя применение патогенетически более обоснованных **функциональных критериев**: ригидности ФОГ и флуктуации склеры, а также подвижности РПС к прогибу.

Но если отбросить задачу достижения ЦД и перестать использовать в диагностических целях критерий уровня ВГД в глазу, то что же тогда можно предложить взамен?! Наши исследования показали, что с патофизиологической точки зрения для торможения прогрессирования ОУГ необходимо:

- понижать ригидность ФОГ для восстановления флуктуации склеры;
- понижать тонус РМ для увеличения уровня УСПО;
- поддерживать индивидуальный уровень ВЧД всеми возможными способами, включая отказ от использования терапии с бета-блокаторами [26, 35–40].

Но для поиска путей решения этих непростых задач нам потребовалось теоретически разработать и клинически апробировать важные дополнения к традиционной медицинской технологии ранней диагностики и лечения ОУГ.

III. Ригидность и флуктуация. Наши исследования, проведённые за последние 5 лет, показали, что склера обладает *выраженными функциональными свойствами*, выполняющая важную роль *регуляторного* исполнительного механизма оттока водянистой влаги в глазу [26–29]:

- поддерживает необходимый постоянный уровень ВГД (тургор) за счёт регуляции внутриглазного объёма с помощью микрофлуктуации главной части ФОГ — склеры, а также за счёт регуляции проницаемости склеры с помощью расположенных в ней клеточных мембранных рецепторов простагландинов [4],
- нивелирует скачки офтальмотонуса при систолическом — диастолическом изменении объёма сосудов хороидеи;
- обеспечивает микрофлуктуации объёма глаза в моменты преобладания продукции или оттока водянистой влаги;
- непосредственно обеспечивает возможность оттока ВВ из глаза за счёт адекватного уменьшения в этот момент внутриглазного объёма («выдавливание ВВ наружу» по ТПО и УСПО, а также дренирование ВВ сквозь склеру).

Исполнительными механизмами, обеспечивающими микрофлуктуации ФОГ, являются упругие и эластические структуры склеры: пластины склеры, состоящие в основном из коллагеновых волокон, обладающих упругими (жёсткими) свойствами, а также — по контуру пластин — эластические волокна, часто соединённые и в отдельные структуры ленточного типа, которые обладают ярко выраженными эластическими свойствами и располагаются между коллагеновыми пластинами склеры [4, 17, 20, 27, 29]. Эластические волокна склеры и миофибробласты выполняют важнейшую функцию нивелирования скачков ВГД, и с точки зрения механики являются своеобразными амортизаторами колебаний ФОГ и других внутриглазных структур. Именно потому, что в склере имеются эластические волокна [4, 29], склера способна функционально растягиваться и возвращаться в исходное анатомическое состояние — способна восстанавливать форму всей ФОГ в целом.

Способность ФОГ обеспечивать изменения и контроль объёма глаза за счёт макро- и микрофлуктуаций является её важнейшим функциональным свойством и по достоинству пока не оценена. 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 текущего уровня ВГД. Механизмы снижения функциональных способностей склеры к флуктуации подробно рассмотрены нами в работах [26–29].

Имеющиеся способы лечения ОУГ в основном направлены только на профилактику или замедление патологического процесса. Связано это, в значительной мере, с недостаточной ясностью и даже противоречивостью взглядов на существо функциональных и патофизиологических процессов, определяющих начало и прогрессирование заболевания. Накопленные нами за последние годы теоретические и клинические данные позволяют считать, что современная офтальмология находится «на пороге» практической разработки более эффективных способов лечения ОУГ на основе новых, более адекватных представлений о её патогенезе.

Для корректного описания ключевого регуляторного свойства ФОГ, которое обеспечивается в первую очередь работой эластических волокон склеры, нами впервые предложено ввести следующее новое физиологическое понятие: **флуктуация склеры**, которая, в отличие от ригидности ФОГ, характеризует функциональную способность склеры нивелировать сравнительно малые изменения установившегося объёма глаза при текущем среднем уровне ВГД. Флуктуация склеры по своей сути отражает амортизирующие свойства ФОГ и её

регуляторную способность к функциональным изменениям объёма глаза, являясь важным звеном среди исполнительных механизмов оттока водянистой влаги. То есть характеризует способность ФОГ нивелировать скачки ВГД и непосредственно участвовать в оттоке, «выдавливая» отработанную водянистую влагу из глаза за счёт адекватного микро-сокращения его объёма.

Таким образом, функциональная способность глаза пропускать в течение суток необходимый для полноценного метаболизма объём водянистой влаги обеспечивается, в первую очередь, за счёт флуктуации склеры. Причём *ригидность* определяет средний уровень ВГД и форму глазного яблока, а *флуктуация* регулирует малые изменения среднего объёма ФОГ и обеспечивает возможность осуществлять приток и отток ВВ. Согласно этим, по сути, биомеханическим представлениям, *ригидность* ФОГ в первую очередь определяет *гидростатическое* состояние глаза, т.е. фактическую величину среднего уровня текущего ВГД, а *флуктуация* склеры — его *гидравлическое* состояние, т.е. возможность непосредственно обеспечивать приток и отток ВВ.

Обращаем внимание читателя на то обстоятельство, что термин *гидродинамика глаза* был справедливо исключён нами из научного оборота, поскольку в глазу в принципе отсутствует заметное ТЕЧЕНИЕ водянистой влаги (*скорость её перемещения* в глазу обычно не превышает десятых долей мм в мин.). Это означает, что в глазу в основном есть только медленное *дренирование* (фильтрация) ВВ сквозь ткань — фильтр в трабекулярной зоне (юкстаканаликулярная ткань), сквозь межволоконный матрикс ресничной мышцы и далее — сквозь ткань склеры. Например, в работе [67] *расход* ВВ по УСПО in vivo составил от 0,047 до 0,052 мм³ в мин., что составляет *одну тысячную долю* стандартного объёма капли из пипетки при глазных инстилляциях (объём одной капли ≈ 50 мм³). А в работе [63] *расход* ВВ по УСПО выявлен ещё в 15 раз меньше — 0,003 мм³/мин. Таким образом, заметное *скоростное* течение ВВ в глазу отсутствует, и можно говорить только об её медленном перетоке или дренировании.

Подобные состояния *фильтрационного передвижения жидкости* наиболее корректно описывает не «Гидродинамика», а «Гидравлика», являющаяся прикладным разделом общей науки «Механика жидкостей» [2]. Эти прикладные знания в смежной для офтальмологии области позволяют описывать важные параметры фильтрационного перемещения ВВ. Недаром к глазу сегодня применяется корректное с точки зрения механики понятие «*гидравлическое сопротивление*», а не «*гидродинамическое*» [43, 44]. И автор этих работ — А. И. Симановский — является инженером-механиком высочайшего уровня.

Аналитические биомеханические исследования *ригидности* фиброзной оболочки глаза, выполненные К. Е. Котляром и др. [14, 15]; А. А. Симановским [43], а также клинические исследования *ригидности* склеры в здоровых и глаукомных глазах, проведённые М. В. Засеевой [8, 9], показали, что рост *ригидности* склеры является именно тем ключевым звеном, от которого в первую очередь зависит уровень текущего офтальмотонуса в норме и при ОУГ.

На безусловную важность учёта изменений в архитектонике склеры при глаукомном процессе указывают классические патологоанатомические исследования А. Л. Пригожиной: «*полученные 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 содержания глаза, при изменениях оттока и притока крови и внутриглазных жидкостей*» [23].

Исследования В. И. Козлова [13]; М. С. Ремизова, В. В. Страхова и В. В. Алексеева [48, 49]; Е. Н. Иомдиной [11]; В. П. Фокина с соавт. [1, 51]; А. Е. Синеока с соавт. [45, 46]; М. В. Засеевой [8]; Г. М. Столярова [47], J. H. Clark [55]; I. G. Pallikaris et al. [62] и др. показали, что *ригидность* склеры может изменяться в здоровых глазах с возрастом в 1,5–2 раза, а при глаукоме в 4–5 раз. Такие широкие диапазоны изменения *ригидности* склеры говорят о перспективности разработки способов снижения *ригидности* фиброзной оболочки глаза и, соответственно, офтальмотонуса для профилактики и лечения глаукомы.

Наши исследования показали, что *ригидность* ФОГ и *флуктуация* склеры взаимосвязанные, но самостоятельные параметры, определяющие функциональные процессы в глазу. Для иллюстрации функциональной сущности понятия *флуктуация склеры* в табл. 1 приведены примеры её значений в двух группах здоровых глаз до 45 лет с одинаковыми уровнями *ригидности* и офталь-

Таблица 1. Физиологический параметр — флуктуация склеры — в здоровых глазах до 45 лет с одинаковым уровнем *ригидности* и ВГД_{ОРА/ГОЛЬД} [26]

Номер группы с одинаковым уровнем офтальмотонуса и ригидностью склеры	ВГД _{ОРА/ГОЛЬД} мм рт.ст.	Ригидность фиброзной оболочки глаза, мс	Флуктуация склеры, мс
1 (4 глаза)	11,0	7,538	11,663
			11,625
			11,475
			11,400
2 (3 глаза)	12,0	7,650	11,500
			11,288
			11,100

мотонуса (при **низком диапазоне** его уровня ВГД по А. П. Нестерову: 9–12 мм рт. ст.). Данные табл. 1, полученные на пневмоанализаторе ORA по нашим собственным методикам, показывают, что в этих глазах параметры *флуктуации склеры* не одинаковы, поскольку отражают индивидуальные функциональные особенности её регуляторных механизмов, то есть обладают отдельной диагностической ценностью [26].

Заметим, что, несмотря на широкое использование термина «ригидность» различными исследователями, оказывается, до сих пор не существует единства в понимании, что же такое на самом деле «ригидность глаза». Как отмечал О. W. White [68]: «*Ригидность глаза является эмпирическим понятием, без какого-либо физического обоснования. Это одна из самых запутанных областей в офтальмологии*». Кстати, чтобы вырваться из этого тупика, нам сначала пришлось тщательно разобраться с самим понятием ригидность ФОГ и провести его унификацию [14–18, 20, 26].

Следует отметить, что после унификации понятия ригидность ФОГ, появилась возможность, фактически впервые, разработать и апробировать в клинике патогенетически обоснованную эффективную медицинскую технологию по профилактике, диагностике и лечению ОУГ, использующую следующие новейшие методы динамической диагностики *in vivo* [19, 20, 28, 32, 34, 38–40]:

- определение склонности к прогибу решётчатой пластинки склеры,

- определение уровня текущей ригидности и флуктуации склеры, а также принадлежности глаза к диапазону индивидуальной нормы ВГД в молодости,

- определение уровня индивидуального целевого давления (а точнее и правильнее — уровня ригидности склеры), при котором будет восстановлена функциональная способность склеры к флуктуации.

Для лечения ОУГ нами впервые предложена щадящая гипотензивная операция нового поколения — лазерная непроникающая гипотензивная склеротомия (ЛНГС), прошедшая пятилетнюю апробацию в офтальмологической клинике МОНИКИ и рекомендованная к широкому практическому применению [24–26, 40–41, 54].

Особенно приятно отметить, что, возможно, впервые в мировой офтальмологии, по этому патогенетически обоснованному пути пошёл в XX веке выдающийся российский офтальмолог, заведующий глазной кафедрой (1905–1925) и одновременно ректор (1910–1920) Института усовершенствования врачей (Санкт-Петербург — Петроград — Ленинград), а затем начальник кафедры офтальмологии ВМА РКК (1925–1941) проф. В. Н. Долганов. Он разработал новую антиглаукомную операцию —

«состругивание склеры», т.е. фактически не только снижал ригидность склеры, но и увеличивал её проницаемость [3, 6]. В. Н. Долганов, возможно первым в мире, осуществил направленное воздействие на поверхностном, самом жёстком слое склеры, лишённом эластических волокон, и потому проделал это, как мы понимаем сегодня, патогенетически обоснованно.

Вывод. Клиническая апробация разработанной нами новой стратегии и тактики в ранней диагностике, профилактике и лечении ОУГ, с использованием измерительной платформы пневмоанализатора ORA в нашей идеологической модификации, а также использование новой щадящей гипотензивной операции нового поколения — ЛНГС — во многом, на наш взгляд, обеспечили возможность существенного продвижения вперёд. Фактически, расширение наших знаний о ключевых звеньях патогенеза ОУГ позволило разработать патогенетически более обоснованную медицинскую технологию ранней диагностики, профилактики и щадящего лечения ОУГ.

IV. «ORA — тория»¹. Революционное появление прибора ORA — Ocular Response Analyzer (Reichert, США), представляющего внешне обычную модификацию пневмотонометра Reichert, но, по замыслу разработчиков, якобы приспособленного для углублённого исследования роговицы и кератоконуса, в мировой офтальмологии до сих пор по-настоящему не оценено. Между тем, заложенные в него дополнительные диагностические возможности динамической оценки физиологических свойств глаза, раскрытые в наших исследованиях, без всякого преувеличения позволяют говорить о появлении в мире такого эталонного исследовательского и диагностического оборудования, о котором можно было только мечтать. Отдадим должное высокому техническому искусству инженеров — разработчиков пневмоанализатора ORA, привнесших в свой обычный пневмотонометр Reichert высокоточную лазерную фиксацию временных моментов двунаправленной аппланации роговицы.

Однако, мы вынуждены констатировать, что уровень теоретических и практических обоснований, положенных авторами метода в основу фирменной методики определения биомеханических параметров глаза и роговицы, в частности, на пневмоанализаторе ORA [56, 57, 58–61, 64, 65], не предусматривает учёт важнейших динамических процессов, происходящих в глазу при таком «ударном» пневмовоздействии. Мы уже ранее писали об этой проблеме [27]. Именно поэтому среди полученных

¹ **Оратория** (лат. *oratorium*) — музыкальное произведение для хора, солистов и оркестра. Отличается от оперы отсутствием сценического действия, а от кантаты — большими размерами и разветвлённостью сюжета. Большой размах ораториальный жанр получил в советское время. (www.wikipedia.org).

нами результатов есть важный клинический вывод о неполной диагностической достоверности, в ряде случаев, базового параметра **корнеальный гистерезис**, используемого разработчиками пневмоанализатора ORA [26].

Ведь для того, чтобы уйти от явных ошибок при проведении исследований по фирменной методике, безусловно необходимо учитывать влияние «податливости собственно склеры», учитывать влияние «присоединённой массы» той части водянистой влаги, которая расположена непосредственно под роговицей и практически мгновенно смещается кзади под «ударным» воздействием пневмоимпульса, а также чётко представлять себе то, в каких структурах ФОГ накапливается (и затем возвращается другим структурам глаза при обратном ходе роговицы) потенциальная энергия, переданная глазу в виде кинетической энергии пневмоимпульса [8, 20, 26, 27].

После проведённого нами апгрейда «идеологии» у пневмоанализатора ORA **первого поколения** (с возможностью использования и вывода на принтер значений времени T_{in} (T_1) и T_{out} (T_2)) удалось создать пневмоанализатор нового уровня: не только биомеханических, но и **физиологических** свойств глаза [8, 26–28]. В результате практически получился по-настоящему новый уникальный диагностический прибор, поставляемый на наш рынок компанией Stormoff (www.stormoff.ru) и позволяющий проводить **динамическую диагностику состояния функциональных свойств фиброзной оболочки глаза**.

Нами предложен высокочувствительный и простой практический способ **прямого** определения (с помощью первой версии пневмоанализатора ORA) уровня функциональной способности склеры **к флуктуации**, а также уровня **ригидности** фиброзной оболочки глаза по значениям времени T_{in} (T_1) и T_{out} (T_2). [20, 26, 27]. Было обнаружено, что уровни ригидности ФОГ и флуктуации склеры в глаукомных глазах уже на ранних стадиях ОУГ существенно отличаются от этих уровней в здоровых глазах любого возраста.

Эти физиологические параметры ФОГ, по-видимому, не только могут быть определены в качестве эталонных критериев, но также могут служить объективным высокочувствительным показателем для выявления начала глаукомного процесса уже на ранних стадиях ОУГ, что позволит практическому врачу надёжно «отделить» офтальмогипертензию от ОУГ на ранней стадии с учётом необходимых данных по исследованию функциональной подвижности РПС.

При этом важно отметить, что мы фактически получили два высокочувствительных физиологических критерия объективной оценки эффективности лечебных воздействий индивидуально для каждого пациента: контроль уровня ригидности ФОГ и контроль уровня флуктуации склеры [38, 39]. В

перспективе это может привести к разработке **функциональной** динамической классификации ОУГ, основанной на численной достоверной оценке диапазонов значений параметров функций ФОГ. И это, без сомнения, чёткий и ясный путь вперёд.

Наши клинические исследования как на пневмоанализаторе ORA, так и с помощью разработанного нами нового метода двукратной тонометрии по Маклакову [9, 26, 33, 34], показали, что свойства ригидности и флуктуации ФОГ проявляются по-разному с возрастом. В норме рост ригидности склеры с возрастом, видимо, связан с процессом ускоренного старения её поверхностного более жёсткого слоя, в котором нет эластических волокон, что однозначно приводит к ответному физиологическому росту текущего уровня ВГД ($p < 0,0001$). 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 слоёв склеры относительно друг друга, что приводит к снижению эффективности работы эластических волокон при нивелировании скачков ВГД и регуляторного участия в оттоке ВВ [27, 29, 35].

Поэтому **восстановление функциональных способностей склеры** к микрофлуктуациям за счёт направленного снижения уровня её ригидности, например, с помощью лазерной непроникающей гипотензивной склеротомии (ЛНГС), и является одной из главных патогенетически обоснованных целей для проведения профилактики или лечения ОУГ [35]. Как отмечалось выше, ЛНГС уже прошла пятилетнюю клиническую апробацию в офтальмологической клинике МОНИКИ и рекомендована к широкому практическому применению [24–26].

Наши исследования также показали, что текущий уровень значений ригидности фиброзной оболочки и/или флуктуации склеры в здоровом или глаукомном глазу объективно и достоверно определяет его принадлежность к зоне низкой, средней или высокой нормы истинного ВГД по А. П. Нестерову ($p < 0,001$). Продолжительность динамической диагностики на пневмоанализаторе ORA составляет 20 миллисекунд (0,02 секунды). «На выходе» у модифицированного нами первого поколения прибора ORA мы получаем перечень из шести следующих физиологических параметров глаза:

- текущий уровень ригидности фиброзной оболочки и принадлежность данного глаза к зоне низкой, средней или высокой нормы ВГД;
- текущее значение ВГД по Гольдманну и значение индивидуального ВГД у данного пациента в молодости;
- текущее значение флуктуации склеры и принадлежность данного глаза к зоне низкой, средней или высокой нормы ВГД.

Эти ключевые физиологические параметры глаза позволяют быстро и практически объективно оценить его текущее функциональное состояние с учётом возраста и стадии заболевания, а также эффективность профилактики или лечения ОУГ. При этом следует отметить, что предложенный нами способ определения ригидности ФОГ обладает высокой чувствительностью и повторяемостью результатов [8,26], что позволяет, в принципе, говорить об ОРА как об эталонном приборе в офтальмологии.

Но нам представляется не менее важным ещё одно «выдающееся качество» модифицированного пневмоанализатора ОРА: этот прибор как будто создан для проведения быстрого массового осмотра населения после 45 лет на предмет раннего выявления группы риска по ОУГ. Проведение контрольных измерений ВГД по Гольдманну на пневмоанализаторе ОРА мы пока считаем необходимым, чтобы не прерывать «связь времён», а также иметь понятное практическому врачу соответствие с более ранними измерениями ВГД у данного пациента, например, методом Маклакова.

В завершение стоит отметить, что отечественные исследователи недавно предложили эффективный способ «резкого уменьшения погрешности пневмотонометров» за счёт определения характеристик движения фиброзных оболочек глаза под действием пневмоимпульса с помощью полупроводникового лазерного автодина [51,52]. Практическая реализация этой работы может вылиться в создание серийной высокочувствительной приставки к любому пневмотонометру. Это позволит, в перспективе, осуществить «инновационный» апгрейд всех находящихся в эксплуатации пневмотонометров.

Заключение. За два десятилетия наших интенсивных исследований патогенеза ОУГ мы впервые говорим не только о появлении новой идеологии относительно тех параметров глаза, которые одно-

значно необходимо определять при ОУГ, но также и об уникальном диагностическом оборудовании — пневмоанализаторе биомеханических и физиологических характеристик глаза — ОРА, позволяющем объективно это делать.

Поэтому следует констатировать, что многочисленным исследователям уровня ВГД целесообразно пройти определённую переподготовку для освоения «офтальмологического вооружения» нового типа. В основе идеологии этого новейшего «функционального оружия» лежит понимание того, что глаз с помощью механорецепторов контролирует свой объём и проницаемость склеры.

Поэтому, в первую очередь, следует измерять функциональные параметры глаза: устойчивость РПС к прогибу, поле зрения, контрастную чувствительность, флуктуацию склеры и ригидность его фиброзной оболочки, постепенно замещая этими функциональными критериями традиционный в диагностике ОУГ, но не вполне достоверный по ряду рассмотренных причин критерий уровня ВГД. И восстанавливать при ОУГ в глазу надо все ключевые физиологические функции, включая столь необходимые для его жизни *флуктуацию и ригидность* ФОГ. С их обязательным контролем на ОРА: «*ora et labora*»¹.

Вывод. Для быстрой объективной динамической диагностики функционального состояния фиброзной оболочки глаза, определения уровня давления у него не только в пожилом, но и в молодом возрасте, оценки эффективности проводимой профилактики или лечения ОУГ, безусловно, необходим пневмоанализатор физиологических и биомеханических характеристик глаза типа ОРА *первого поколения* с разработанной нами новой идеологией измерений.

¹ «*Молись и трудись*»: из «Устава Бенедикта Нурсийского» (529г.) — святого католической и православной церквей; девиз Петра I и Н. И. Пирогова [21].

Литература

1. Балалин С. В., Фокин В. П. Современные представления о понятии «давление цели». — РМЖ. Офтальмология, 2012. — № 4. — С. 123–126.
2. Богомолов А. И., Михайлов К. А. Гидравлика. — М.: Стройиздат, 1972.
3. Болгов П. Я. Влияние операции проф. Долганова на внутриглазное давление: Сб. тр., посв. 45 — летней деят. проф. В. Н. Долганова. — Л., ВМА РКК им. С. М. Кирова, — 1936. — С.34–39.
4. Вит В. В. Строение зрительной системы человека. — Одесса: Астропринт. — 2003. — 655 с.
5. Волков В. В. Блеск и нищета современной фармакологии. — Всеросс. конф., посв. 25-летию СПб филиала ФГБУ «МНТК МГ». — СПб, 2012. — Доклад. — organum—visus.com.
6. Гусева М. Г., Светлова О. В., Кошиц И. Н., Макаров Ф. Н. Приоритетные направления борьбы с приобретенной миопией // Глаз. — 2011. — № 6. — С.12–17.
7. Долганов В. Н. Атлас наиболее употребительных глазных операций с кратким их описанием. — Санкт-Петербург: паровая тип. Н. В. Гаевского, 1908. — 84 с.
8. Засеева М. В. Исследование ригидности склеры в здоровых и глаукомных глазах. Дисс... канд. мед. наук. — ВМА. — СПб. — 2009. — 145 с.
9. 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). — Ерошевские чтения 2007: Сб. научн. тр. — Самара. — 2007. — С. 65–77.

10. **Емельянова Н. А.** А. Н. Маклаков — изобретатель, ученый, врач // Глаукома. — 2002. — № 2. — С. 52–55.
11. **Июдина Е. Н.** Биомеханика склеральной оболочки глаза при миопии: диагностика нарушений и их экспериментальная коррекция. — Дис...д-ра биол. наук. — М., 2000. — 278 с.
12. **Казанова С. Ю.** Тонометрия. Цена ошибки измерения // Сб. научн. стат. X Междунар. конгресса Глаукома: Теории, Тенденции, Технологии. — М. — 2012. — С. 151–153.
13. **Козлов В. И.** Новый метод изучения растяжимости и эластичности оболочек глаза при изменении офтальмотонуса // Вестн. офтальм. — 1967. — № 2. — С.5–9.
14. **Котляр К. Е., Кошиц И. Н.** Ригидность глаза. Биомеханические и клинические аспекты // Научн.-практ. конф. «Биомеханика глаза 2009» МНИИ ГБ им. Гельмгольца: Сб. тр. — Москва, 2009. — С. 121–126.
15. **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. — СПб.: Издат. СПб. ГТУ, 1997. — С. 278–279.
16. **Кошиц И. Н., Светлова О. В.** Дискуссионные вопросы приобретённой миопии. — Офтальмол. журн. — 2012. — № 6. — С. 111–122. / Перепечатка: ж. Глаз. — 2013. — № 1. — С. 16–27.
17. **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. — Москва, 2009. — С.126–133.
18. **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.
19. **Кошиц И. Н., Светлова О. В., Рябцева А. А., Дроздова Г. А., Засеева М. В.** Использование данных пневмоанализатора ОРА 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. — Москва, 2008. — С. 110–119.
20. **Кошиц И. Н., Светлова О. В., Рябцева А. А., Макаров Ф. Н., Засеева М. В., Мустаца В. Ф.** Роль ригидности фиброзной оболочки глаза и флуктуации склеры в ранней диагностике открытоугольной глаукомы // Офтальмол. журн. — 2010. — № 6. — С.76–88. (www.organum-visus.com).
21. Латинско-русский и русско-латинский словарь крылатых слов и выражений. — М.: Русский Язык. Н. Т. Бабичев, Я. М. Боровской. — 1982.
22. **Нестеров А. П.** Основные принципы диагностики первичной открытоугольной глаукомы // Вестн. офтальмол. — 1998. — № 2 — С.3–6.
23. **Пригожина А. Л.** Патологическая анатомия и патогенез глаукомы. — Медицина. — 1966. — 220 с.
24. **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. — Москва, 2007. — С.158–159.
25. **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.
26. **Светлова О. В.** Функциональные особенности взаимодействия склеры, аккомодационной и дренажной систем глаза при глаукомной и миопической патологии. — Автореф. дисс... д.м.н., М., 2010. — 55 с.
27. **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.
28. **Светлова О. В., Балашевич Л. И., Рябцева А. А., Макаров Ф. Н., Засеева М. В., Кошиц И. Н.** Определение принадлежности глаза к индивидуальной зоне нормы офтальмотонуса по критерию ригидности его фиброзной оболочки. — «Российская глаукомная школа. Конф. «Глаукома: теория и практика»: Сб.научн.тр. — Санкт-Петербург, 2011. — С.97–109.
29. **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.
30. **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.
31. **Светлова О. В., Кошиц И. Н.** Биомеханические аспекты профилактики индивидуальных расстройств офтальмотонуса. — «Биомеханика глаза 2001»: Сб.научн.тр. — МНИИ ГБ им. Гельмгольца. — М. — 2001. — С.65–94.
32. **Светлова О. В., Кошиц И. Н.** О выборе физиологически обоснованной рациональной коррекции для стабилизации приобретенной миопии у детей // Глаз. — 2011. — № 5. — С.10–17.
33. **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.
34. **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.
35. **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.
36. **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.
37. **Светлова О. В., Кошиц И. Н., Макаров Ф. Н.** О патогенезе открытоугольной глаукомы и физиологических требованиях к её профилактической или лечебной фармакотерапии. — Сб. тр. всеросс. конф., посв. 25-летию СПб. филиала ФГБУ «МНТК МГ». — 2012. — СПб. — С.265–272.
 38. **Светлова О. В., Кошиц И. Н., Рябцева А. А., Макаров Ф. Н.** О патогенетической обоснованности традиционных и новых способов профилактики, ранней диагностики и лечения открытоугольной глаукомы. Части 1–3. — Ерошевские Чтения — 2012: Тр. Всеросс. конф., посв. 110-летию со дня рожд. Т. И. Ерошевского / Под ред. Г. П. Котельникова, Г. Н. Гридасова, В. М. Малова. — Самара: ООО «Офорт»: ГБОУ ВПО «СамГМУ». — С. 208–223.
 39. **Светлова О. В., Кошиц И. Н., Рябцева А. А., Макаров Ф. Н.** Патогенез открытоугольной глаукомы и инновационные динамические методы её ранней диагностики. Ч.1. Патогенез / Ч.2. Диагностика. — Сб.тр. X Конгресса «Глаукома: теории, тенденции, технологии. НРТ Клуб Россия». — М., 2012. — С.67–79.
 40. **Светлова О. В., Рябцева А. А., Макаров Ф. Н., Кошиц И. Н.** Устойчивость к прогибу решётчатой пластинки и функциональные нарушения микрофлуктуации склеры — два ключевых звена в ранней диагностике и профилактике глаукомы // Российская глаукомная школа: Сб. научн. тр. конф. «Глаукома: теория и практика». — СПб., 2012. — С.196–197.
 41. **Светлова О. В., Суржиков А. В., Кошиц И. Н.** Биомеханическое обоснование эффективности новых гипотензивных воздействий. — Биомеханика глаза 2002. — МНИИ ГБ им. Гельмгольца: Сб. науч. тр. — М., 2002. — С.70–78.
 42. **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 // Биомеханика глаза 2002. — МНИИ ГБ им. Гельмгольца: Сб. науч. тр. — М., 2002. — С.96–100.
 43. **Симановский А. И.** Гидравлические характеристики глаза и усовершенствование клинической тонографии (часть II) // Глаукома. — 2008. — № 3. — С. 54–60.
 44. **Симановский А. И.** Сравнительный анализ изменения биомеханических свойств склеры в процессе естественного старения и при развитии глаукоматозной патологии // Глаукома. — 2005. — № 4. — С.13–19.
 45. **Синеок А. Е., Васильев Р. А., Карлова Е. В., Золотарев А. В., Миллюдин Е. С.** Сравнительная оценка ранних послеоперационных результатов непроникающей экваториальной склеротомии с органосохранными методиками при терминальной глаукоме // Офтальмохирургия. — 2011. — № 2. — С. 34–37.
 46. **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.
 47. **Столяров Г. М.** Влияние гипотензивной терапии на ригидность фиброзной капсулы глаза у больных первичной открытоугольной глаукомой в начальной стадии // Ерошевские Чтения — 2012: Тр. Всеросс. Конф., посв. 110-летию со дня рожд. Т. И. Ерошевского. — Самара, 2012: ООО «Офорт»: ГБОУ ВПО «СамГМУ». — С. 227–230.
 48. **Страхов В. В., Алексеев В. В.** Динамическая ригидометрия // Вестн. офтальмол. — 1995. — № 1. — С.18–20.
 49. **Страхов В. В., Алексеев В. В., Ремизов М. С.** Офтальмосфигмографический способ определения ригидности глаза. — Тр. межд. конф. офтальмол. — Волгоград, 1995. — С.183.
 50. Тумар Л. Отчёт о Всеросс. конф., посв. 25 — летию С — Пб. филиала ФГБУ «МНТК МГ», 2012. — Поле зрения. — № 1 (15). — январь — февраль 2013. — С.12–15.
 51. **Усанов Д. А., Скрипаль А. В., Усанова Т. Б., Добдин С. Ю.** Измерение внутриглазного давления с помощью полупроводникового лазерного автодина // В сб.: «Фёдоровские чтения — 2012». — М., 2012. — С.195.
 52. **Усанов Д. А., Скрипаль А. В., Кашавцев Е. О., Калинин М. Ю.** Измерение амплитуды нановибраций с помощью полупроводникового лазерного автодина с учетом влияния обратной связи. — Письма в ЖТФ, 2012. — Том 38. — вып. 12. — С.81–86.
 53. **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.
 54. **Хомякова Е. Н., Рябцева А. А., Сергушев С. Г., Кошиц И. Н.** Новый подход к лечению пациентов с далекозашедшей глаукомой // Врач — аспирант. — М. — 2007. — № 4(19). — С.305–310.
 55. 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.
 56. **Glass D. H., Roberts C. J., Litsky A. S., Weber P. A.**: A viscoelastic biomechanical model of the cornea describing the effect of viscosity and elasticity on hysteresis // Invest Ophthalmol & Visual Sci. — 2008. — 49 (9). — P.3919–3926.
 57. Kanagalingam S., **Shoichet M. S.** Biopolymer synthesis for use in treatment of glaucoma. Abstr. Annu. Fall. Meet. Biomed. Eng. Soc., University Park, Pa, Oct. 3–6, 1996–24, Suppl.n.1, P.7.
 58. Kerautret J., Colin J., Touboul D., Roberts C. Biomechanical characteristics of the ecstatic cornea // J. of Cataract and refractive surg. — 2008. — Vol. 34. — № 3. — P. 510–513.
 59. Liu J., He X., Pan X., **Roberts C. J.** Ultrasonic model and system for measurement of corneal biomechanical properties and validation on phantoms // J. of Biomechanics. — 2007. — 40(5). — P.1177–1182.
 60. **Luce D. A.** Determining in vivo biomechanical properties of the cornea with an ocular response analyzer (Reichert, Inc., Buffalo, New York) // J. Cataract Refract. Surg. — 2005. — Vol.31. — P.156–162.
 61. Orsengo G., Pye D. Determination of the True Intraocular Pressure and modulus of Elasticity of the Human Cornea in vivo. — Bulletin of Mathematical Biology. — 1999. — Vol. 61. — P. 551–572.
 62. **Pallikaris I. G., Kymionis G. D., Ginis H. S., et al.** Ocular rigidity in living human eyes // Invest Ophthalmol Vis Sci. — 2005. — Vol. 46. — № 2. — P.409–414.

63. **Pederson J. E.**, **Toris C. B.** Uveoscleral Outflow: Diffusion or Flow? // Invest. Ophthalmol. Vis. Sci. — 1987. — Vol. 28. — P.1022–1024.
64. **Roberts C.** The cornea is not a piece of plastic // J. Refract. Surg. — 2000. — Vol.16. — P.407–413.
65. **Roberts C.** Biomechanical customization: the next generation of laser refractive surgery // J. Cataract Refract. Surg. — 2005. — Vol. 31. — P.1–5.
66. **Рцмер Р.** Руководство по глазным болезням в форме клинических лекций. Второй том. Пер. с немецкого издания д — ра мед. Г. С. Канцеля, под ред. проф. Императорской Военно — Медицинской Академии **академика Л. Г. Беллярминова.** — СПбурбург. — Издательство «Практическая медицина (В. С. Эттингер)». — 1913. — 805 с.
67. **Toris C. B.**, **Gregerson D. S.**, **Pederson J. E.** Uveoscleral outflow using different — sized fluorescent tracers in normal and inflamed eyes. — Exp Eye Res. — 1987. — 45(4). — P.525–532.
68. **White O. W.** Ocular elasticity? — Ophthalmology. — 1990. — Vol. 97, No. 9. — P.1092–1094.

Поступила