

УДК 617.7-007.681: 617.731-007.23

# Наш ответ проф. Н.И. Курышевой по поводу статьи «Биомеханический аспект формирования глаукомной экскавации»

**СТРАХОВ В.В.**, д.м.н., профессор, заведующий кафедрой глазных болезней<sup>1</sup>;

**КОРЧАГИН Н.В.**, к.м.н., ассистент кафедры глазных болезней<sup>1</sup>;

**ПОПОВА А.А.**, врач-офтальмолог<sup>2</sup>.

<sup>1</sup>ГБОУ ВПО Ярославский государственный медицинский университет Минздрава России, 150000, Российская Федерация, Ярославская область, г. Ярославль, ул. Революционная, д. 5;

<sup>2</sup>ООО «Офтакит», 150040, Российская Федерация, Ярославская область, г. Ярославль, ул. Свободы, д. 42.

Авторы не получали финансирование при проведении исследования и написании статьи.  
Конфликт интересов отсутствует.

## ENGLISH

# Our reply to prof. N.I. Kurisheva considering the article «The biomechanical aspect of a pathological optic disc cupping development in glaucoma»

**STRAKHOV V.V.**, Med.Sc.D., Prof., Head of the Ophthalmology Department<sup>1</sup>;

**KORCHAGIN N.V.**, Ph.D., Assistant professor of the Ophthalmology Department<sup>1</sup>;

**POPOVA A.A.**, M.D.<sup>2</sup>.

<sup>1</sup>Yaroslavl State Medical University, 5 Revolucionnaya str., Yaroslavl, Russian Federation, 150000;

<sup>2</sup>Ltd «OphthaKIT», 42 Svobody str., Yaroslavl, Russian Federation, 150040.

Conflicts of Interest and Source of Funding: none declared.

**И**звестный постулат о том, что «в спорах рождается истина», нам кажется спорным, ибо «ИСТИНА» не нуждается в «родовспоможении», поскольку существует самостоятельно, независимо от спорщиков, и к тому же непостижима. С другой стороны, как правило, дискуссия очень полезна для самих спорящих, поскольку помогает им либо утвердиться в своей позиции, одновременно расширяя доказательную базу, либо незаметно скорректировать свое мнение о предмете спора.

В рамках «дискуссионной платформы» по нашей статье проф. Н.И. Курышева свой ответ на неё рождала четыремя вопросами, из которых аутоот-

вет на первый, посвященный силам, действующим на головку зрительного нерва (ГЗН) при глаукоме, представляет из себя иллюстрированный обзор иностранной литературы, мобилизованный на защиту патогенетической значимости деформации lamina cribrosa в возникновении глаукомной экскавации. Интересно, но наш оппонент в этом вопросе тоже решила воспользоваться «узким взглядом на проблему только лишь с позиций биомеханики», ибо даже градиент давлений в решетчатой мембране склеры (РМС) — это биомеханика, не говоря уж о работах С. Vorgoigne, Н. Yang и др. И правильно, поскольку наша статья посвящена именно биомеханическому аспекту формирования экскавации.

## Для контактов:

**Корчагин Николай Владимирович:** [nikbox1984@gmail.com](mailto:nikbox1984@gmail.com)

Поступила в печать: 15.03.2016

Received for publication: March 15, 2016

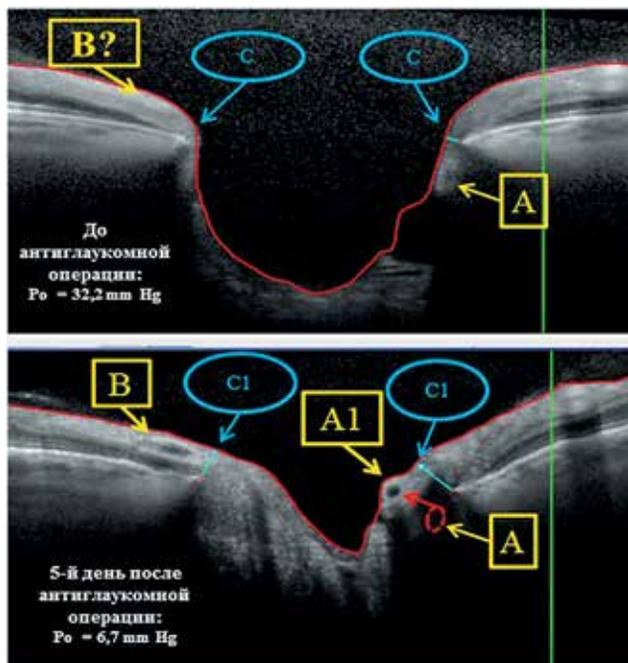


Рис. 1. Больной М., OD — ПОУГ III б: ОСТ-профиль ГЗН в пре- и послеоперационном периоде

Здесь нет никакого смысла обсуждать очевидные научные ценности многочисленных зарубежных коллег, которые мы давно знаем и в большинстве своем разделяем. Но на прекрасную «продырявленную пластину» никто и не нападал. Наоборот, в статье многократно, и это трудно не заметить, подчеркивалось её участие в конечном повреждении ГЗН, особенно при глаукоме нормального давления. Однако, действительно, нами была предпринята попытка лишить решетчатую пластину её монополярной значимости в патогенезе ГОН, поскольку появившиеся у нас и наших зарубежных коллег факты компрессионной деформации мягкотканых структур ГЗН, никак не связанных с решетчатой пластиной, требовали осмысления и соответствующей интерпретации в формате глаукомы. Кстати, о силах, действующих на ГЗН и прежде всего о собственно внутриглазном давлении (ВГД), поскольку о градиенте ВГД/ВЧД (внутричерепное давление, ВЧД) в обсуждаемом ответе мы все, благодаря Н.И. Курышевой, еще раз получили весьма подробную и современную информацию. Итак — ВГД. Нет ни малейшего сомнения в том, что ВГД компрессионно воздействует на все структуры ГЗН, а не только на lamina cribrosa. Причем компрессионно — ещё не значит патологически. Возможно, для некоторых читателей будет откровением, что на вскрытом глазу, т. е. в условиях внутриглазного давления равного атмосферному, физиологическая экскавация вообще исчезает, выполняясь мягкими тканями ГЗН, вышедшими из-под компрессионного контроля ВГД. Это значит, что у здоровых эметропов в физиологических условиях нормального ВГД ямка в ГЗН,

которую мы привыкли называть физиологической экскавацией, — явление едва ли не функциональное, или, что правильнее, структурное, но в условиях физиологической константы индивидуального ВГД. Т. е. даже физиологическая экскавация существенно зависит от уровня ВГД, а не только от анатомического фактора строения склерального канала и его интраструктуры в виде решетчатой пластины. Что уж говорить о патологическом уровне ВГД, который, наверное, будет деформировать мягкие преламинарные ткани ГЗН никак не меньше, чем достаточно плотную соединительнотканную ламину. Более того, как показали современные исследования здоровых лиц в условиях искусственного повышения ВГД, компрессионное расширение физиологической экскавации возникает еще при неизменном положении передней поверхности решетчатой пластины. И если уж патогенетически рассматривать компрессионную деформацию интраламнарного пучка нервных волокон внутри канальца ламины с позиции аксональной травмоопасности, что, впрочем, совершенно справедливо и общепринято, то и у преламинарного аксонального пучка есть травмоопасное место — внутреннее ребро склерального кольца Эльшнига. Именно по этой причине мы полагаем, что lamina cribrosa не может рассматриваться как исключительное и единственное причинное место повреждения зрительного волокна в ГЗН.

В развитие доказательности существования боковой компрессионной деформации мягких преламинарных тканей головки зрительного нерва у глаукомных больных, можно привести наш клинический опыт сравнительного анализа ОСТ-оценки ГЗН в условиях естественной глаукомной гипертензии в предоперационном периоде и в условиях послеоперационной гипотонии. Т. е. в ситуации, прямо противоположной ОСТ-исследованию при искусственной гипертензии глаза, описанной в нашей статье (рис. 1).

На двух идентичных сканах ГЗН OD, разнесенных по времени и с пятикратной разницей в уровне ВГД, хорошо видно, как радикально изменился профиль экскавации после антиглаукомной операции. Свообразными топографическими маркерами динамики изменений структуры ГЗН в результате послеоперационной гипотонии, по сравнению с состоянием предоперационной гипертензии, могут рассматриваться поперечные оптические срезы сосудистых ветвей (А) и (В) ГЗН. На снимках видно, как в глазу с высоким ВГД сосудистая ветвь А прижата к боковой поверхности глубокой экскавации и даже имеет овальную от сдавления форму. На снимке ГЗН этого же глаза в гипотонии, та же сосудистая ветвь А существенно отошла от стенки и приобрела на срезе круглую форму, избавившись от высокого экстравазального давления. Пространство и направление перемещения этого сосудистого маркера (стрелка) по существу указывает величину и направление

компрессионной деформации преламинарной ткани ГЗН, лежащей между сосудом и склеральной стенкой канала. Весьма показательна реакция сосудистой ветви на противоположной стороне ГЗН и топографически находящейся над относительно твердой поверхностью склерального кольца Эльшнига. В условиях глаукомной гипертензии просвет сосуда вообще не определялся (В?), поскольку был придавлен к плотной склеральной подложке высоким экстравазальным давлением. Однако в условиях послеоперационной гипотонии просвет венозного сосуда восстановился (В), что лишний раз доказывает выраженную биомеханическую значимость компрессионной деформации мягких тканей ГЗН, находящихся в непосредственной близости от плотной склеральной поверхности. Голубыми стрелками прибор (ОСТ Spectralis) автоматически выставил протокольную минимальную толщину НРП (MRW), не оставляющую сомнений в практически полной компрессионной деформации пучка нервных волокон ГЗН на уровне склерального козырька кольца Эльшнига (С) под действием высокого уровня ВГД у больного ПОУГ в предоперационном периоде и заметным восстановлением его толщины (С1) при гипотонии в раннем послеоперационном периоде.

Теперь по поводу вечного спора «гемодинамистов» и «биомеханистов» о первичности глаукомного поражения ГЗН. Что касается приведенного проф. Н.И. Курышевой обзора зарубежной литературы по первым результатам современных исследований гемодинамики при глаукоме, то они в целом подтверждают известный факт снижения объемного кровотока при этой патологии. И эти подтверждения, без сомнений, высоко достоверны. Вместе с тем, по данным тех же зарубежных авторов (X. Wang et al.), в ответе на главный вопрос: являются ли нарушения в гемоперфузии ДЗН причиной или следствием глаукомного поражения? — наметился внятный ответ: снижение индекса кровотока и плотности сосудов при глаукоме скорее всего вторичны. Относительно ненайденной этими авторами значимой корреляции новых параметров ОКТА (индекса кровотока и плотности перипапиллярных сосудов) ни с возрастом, ни с уровнем ВГД, то здесь следует заметить, что исследованные группы (здоровых и больных ПОУГ с медикаментозной компенсацией офтальмотонуса) были выравнены по уровню ВГД и возрасту. При этом новые параметры ОКТА глаукомных больных имели высокую корреляцию не только с периметрическими индексами (MD, PSD), но и со структурными показателями глаукомных ДЗН и сетчатки (площадью невального ободка, ЭДЗН, RNFL).

Несколько слов о двух последних и нам не совсем непонятных вопросах: в вопросе о ВМО (современном маркере размера ДЗН) — в нашей статье дважды акцентированно отмечалось, что он не меняется в зависимости от повышения ВГД и естественно практически не меняется при глаукоме. И наконец, в вопросе о периметрической симптоматике глаукомы, нам трудно согласиться с тем, что дефекты в поле зрения в начале заболевания возникают в центре, а не на периферии поля зрения. В приведенной автором ссылке на работу Heijl et al. надо понимать, что указанные 5, 10, 15 и 20° от точки фиксации — это всё центральное поле зрения и «удивительное преобладание дефектов» у больных глаукомой в 5° от центра над 20-градусной зоной — это всего лишь особенности распределения глаукомного нарушения световой чувствительности в пределах центрального поля зрения. Периметрическая симптоматика периферии в виде сужения границ поля зрения развивается как минимум одновременно со скотомами в центральном поле зрения (ЦПЗ), а вероятно, и раньше.

В заключение проф. Н.И. Курышева затронула наиболее важный и по-прежнему волнующий, по существу сущеносный, вопрос, лежащий в основе предлагаемой нами концепции: является ли повышенный офтальмотонус первопричиной глаукомы? И здесь, несмотря на «скорее всего, положительный» ответ самого оппонента, мы, к сожалению, вынуждены дать, скорее всего, отрицательный ответ. На наш взгляд, первопричина первичной глаукомы лежит гораздо глубже, на уровне системного органоспецифического поражения соединительной ткани глазного яблока и системного же ответа организма на это поражение, а повышение ВГД за пределы индивидуальной нормы — вторично. При этом повышенный офтальмотонус несомненно является компрессионным триггерным механизмом глаукомной нейрооптикопатии при первичной глаукоме, что, между прочим, роднит его с триггером вторичной глаукомы, при которой, однако, причина повышения ВГД очевидна, но, что принципиально важно, в обоих случаях глаукомные экскавации в финале заболевания неразличимы. В вопросе монополярности повышенного ВГД в роли триггерного механизма и достаточности ли только его снижения для остановки прогрессирования заболевания, мы, как и наш оппонент, отвечаем отрицательно и убеждены, что именно это обстоятельство является побудительным мотивом к поиску патогенетически ориентированного лечения для большинства исследователей первичной глаукомы.

Поступила 15.03.2016