

# О физиологической сущности внутриглазного давления: вековые традиции и современная реальность. Часть 3. Современный способ дифференциальной диагностики возрастной офтальмогипертензии и ОУГ с помощью динамического пневмовоздействия

Кошиц И.Н., инженер-механик, генеральный директор<sup>1</sup>;  
Светлова О.В., д.м.н., доцент, профессор кафедры офтальмологии<sup>2</sup>.

<sup>1</sup>ООО «Питерком-Сети / МС Консультационная группа», 194223, Российская Федерация, Санкт-Петербург, ул. Курчатова, д. 1;

<sup>2</sup>ФГБОУ ВО «Северо-Западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова Минздрава России», 191015, Российская Федерация, Санкт-Петербург, Кирочная ул., д. 41.

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

**Для цитирования:** Кошиц И.Н., Светлова О.В. О физиологической сущности внутриглазного давления. Часть 3. Современный способ дифференциальной диагностики возрастной офтальмогипертензии и ОУГ с помощью динамического пневмовоздействия. *Национальный журнал глаукома*. 2019; 18(4):68-82.

## Резюме

**ЦЕЛЬ.** 1. Показать новые возможности дифференциальной экспресс-диагностики для достоверного и объективного разделения возрастной офтальмогипертензии (ВОГ) и открытоугольной глаукомы (ОУГ) с помощью пневмоанализаторов ORA или Corvis ST по разработанным авторами методикам.

2. Определить особенности изменения уровня внутриглазного давления (ВГД) и функциональной способности склеры к микрофлуктуациям объема глаза после внутриглазных объемных вмешательств.

**МЕТОДЫ.** Теоретический анализ и результаты собственных клинических испытаний авторского способа дифференциальной экспресс-диагностики ВОГ и ОУГ по критериям «ригидность» и «флуктуация склеры».

**РЕЗУЛЬТАТЫ.** В условиях поликлинической сети для обоснованного и объективного выбора способа профилактики ВОГ или лечения ОУГ, а также надёжного их отделения друг от друга имеется практическая возможность использования модернизированной экспресс-диагностики с помощью пневмоанализаторов ORA или Corvis ST. Это позволяет численно и достаточно точно выявить у пожилого пациента аномальность текущего ВГД по уровню его ВГД в молодости и принадлежности к соответствующей зоне нормы ВГД. Также по измеренным текущим уровням ригидности и флуктуации склеры можно достоверно разделять ВОГ и ОУГ, а также

выявлять уровень снижения функциональной способности фиброзной оболочки глаза (ФОГ) к флуктуации, необходимой для поддержания в норме циркуляции водянистой влаги и объема глаза.

**ЗАКЛЮЧЕНИЕ.** Принципиальную роль в механизмах формирования текущего уровня ВГД играют ригидность и микрофлуктуации склеры. С возрастом ВГД повышается из-за того, что ригидность ФОГ по мере старения склеры постепенно возрастает. С позиций физиологии ВОГ полезна и необходима глазу для нормального поддержания процессов метаболизма даже в пожилом возрасте. Не зная уровень ВГД у пациента в молодости, врач зачастую не может на практике достоверно определить аномальность или нормальность текущего значения ВГД. А вот патологический уровень ригидности ФОГ при ОУГ всегда достоверно и заметно превышает нормальный уровень её ригидности при ВОГ, а уровень флуктуации склеры, наоборот, соответственно заметно падает. Это позволяет объективно отделять ВОГ от ОУГ. При ВОГ или ОУГ необходимо восстанавливать функции склеры, что будет физиологически и патогенетически обоснованным профилактическим или лечебным воздействием.

**КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА:** внутриглазное давление, офтальмогипертензия, глаукома, фиброзная оболочка глаза, ригидность, флуктуация, отток и продукция водянистой влаги, биомеханика глаза, склера.

## Для контактов:

Светлова Ольга Валентиновна, e-mail: [svetlova.ov@bk.ru](mailto:svetlova.ov@bk.ru)

## ENGLISH

## The essence of the physiological intraocular pressure. Part 3. A modern method of differential diagnosis of age-related eye hypertension and OAG by means of dynamic pneumatic action

**KOSHITS I.N.**, mechanical engineer, General Director<sup>1</sup>;  
**SVETLOVA O.V.**, M.D., Professor of the Ophthalmology Department<sup>2</sup>.

<sup>1</sup>Petercom-Networks / Management Systems Consulting Group Cl. Corp., 1 Kurchatova street, Saint-Petersburg, Russian Federation, 194223;

<sup>2</sup>I.I. Mechnikov North-Western State Medical University, 41 Kirochnaya street, Saint-Petersburg, Russian Federation, 191015.

*Conflicts of Interest and Source of Funding: none declared.*

**For citations:** Koshits I.N., Svetlova O.V. The essence of the physiological intraocular pressure. Part 3. A modern method of differential diagnosis of age-related eye hypertension and OAG by means of dynamic pneumatic action. *Natsional'nyi zhurnal glaukoma*. 2019; 18(4):68-82.

### Abstract

**PURPOSE:** 1. To show new possibilities of differential Express diagnostics for reliable and objective discernment between age-related eye hypertension (AEH) and OAG using pneumatic analyzers ORA or Corvis ST according to the testing methodology developed by the authors.

2. To determine the specifics of changes in IOP level and functional ability of the sclera to microfluctuations of the eye volume after volumetric intraocular interventions.

**METHODS:** A theoretical analysis and the results of clinical trials of the author's method of AEH and OAG differential Express-diagnostics by the criteria of "rigidity" and "scleral fluctuation".

**RESULTS:** There is a practical possibility of using the upgraded rapid diagnosis by means of ORA and Corvis ST pneumatic analyzers for a reliable differentiation between AEH and OAG as well as the optimal choice of AEH prevention and OAG treatment methods in the conditions of polyclinic network.

This makes it possible to accurately and quantitatively identify current IOP level abnormality and the normal IOP range in an elderly patient according to his IOP level in his youth. Moreover, according to the measured current levels of scleral rigidity and fluctuation, it is possible to reliably

discern AEH and OAG and identify the degree of the decrease in the fibrous tunic functional ability to fluctuation necessary to maintain the normal circulation of watery moisture and eye volume.

**CONCLUSION:** Rigidity and micro fluctuation of the sclera play the principal role in the mechanisms of IOP level formation. IOP increases with age due to a corresponding age-related increase in fibrous tunic rigidity. From the standpoint of physiology, AEH is useful and necessary for the eye to maintain normal metabolic processes, even in old age. The lack of information concerning patient's IOP level in his youth often hinders an adequate assessment of current IOP level normality. Pathological scleral rigidity level in OAG patients is always significantly higher than the normal rigidity level in AEH patients. Meanwhile, scleral fluctuation level shows the opposite trend. Both patterns allow for an objective differentiation between AEH and OAG. Restoring scleral functions in AEH and OAG patients may be physiologically and pathogenetically justified for both preventive and therapeutic effects.

**KEYWORDS:** intraocular pressure, ocular hypertension, glaucoma, fibrous tunic, rigidity, fluctuation, outflow and production of aqueous humor, biomechanics of the eye, sclera.

**В** двух предыдущих частях статьи [1, 2] мы рассмотрели не только исполнительные механизмы формирования уровней ригидности фиброзной оболочки глаза (ФОГ) и флуктуации склеры, но и функциональную роль флуктуации склеры в обеспечении постоянства ежедневного объёма протекающей через глаз водянистой влаги.

Были выявлены физиологические механизмы формирования ответного уровня ВГД при открытоугольной глаукоме (ОУГ), а также возрастной офтальмогипертензии (ВОГ), которая физиологически необходима и полезна для здорового глаза в условиях естественного старения. Однако, как показал анализ многочисленных клинических данных, надёжное разделение ВОГ и ОУГ на основе

традиционных методик было до недавнего времени невозможно из-за их сравнительно низкой достоверности.

Продолжим углублённое изучение регуляторных свойств вышеописанных физиологических механизмов и рассмотрим предложенный нами новый способ дифференциальной динамической пневмодиагностики для достоверного разделения ВОГ и ОУГ с помощью современных пневмоанализаторов ORA или Corvis ST.

## 1. Как с помощью пневмоанализаторов ORA или Corvis ST достоверно поставить диагноз: ВОГ или ОУГ?

Этот вопрос сегодня один из самых значимых в практической офтальмологии. Мы уже выяснили, что ВОГ фактически не является болезнью (см. также МКБ-10), поэтому «лечить» ее традиционными способами борьбы с ОУГ, по-видимому, не следует. ВОГ физиологически необходима для поддержания метаболизма в процессе нормального старения структур глаза. Парадоксально, но физиологический ответный рост ВГД при ВОГ из-за повышения ригидности ФОГ, с одной стороны, улучшает процесс диффузии водянистой влаги (ВВ) по дренажной системе глаза, но с другой стороны — приводит к потере её функциональной способности к флуктуации при ОУГ. И здесь стоит обратить внимание на то, что снижение уровня ВГД любыми способами на 30-45% и более будет приводить к заметному снижению эффективности метаболизма внутриглазных структур, что ускорит процесс старения глаза в целом и создаст весомые предпосылки для дальнейшего развития ВОГ и её возможного «рукотворного» перехода в ОУГ. Причём, наоборот, незначительное повышение естественного уровня ВГД при ВОГ будет этот метаболизм поддерживать, поскольку эффективность процессов удаления продуктов метаболизма по дренажным путям увеличится. Поэтому к традиционному «профилактическому подходу» значительного снижения уровня ВГД при ВОГ следует относиться осторожно, понимая его весомые побочные эффекты.

Как мы уже отмечали в первой части статьи, пороговый уровень истинного ВГД в 27-28 мм рт.ст. при ВОГ у 1% населения Земли может считаться абсолютно нормальным [3]. Именно поэтому опрос у 111 случайно выбранных американских офтальмологов (2004) [4] показал, что большинство врачей (87%) позволяли пациентам без факторов риска иметь истинное ВГД >25 мм рт.ст., в то время как почти треть врачей позволяли таким пациентам иметь уровень ВГД >30 мм рт.ст. до начала терапии. И только при превышении этого физиологического порога истинного ВГД принимались меры к его снижению. В случае с ВОГ уровень ВГД от 28 до 30 мм рт.ст. считали порогом 62% врачей, а уровень ВГД от 22 до 27 мм рт.ст. — 71% врачей [4].

Однако, когда присутствовали факторы риска перехода ВОГ в ОУГ, врачи обычно начинали «лечение» ВОГ при уровне ВГД больше 22 мм рт.ст. (85%). В качестве цели профилактического воздействия использовалось либо процентное снижение текущего уровня ВГД (обычно больше чем на 16%), либо приведение текущего уровня ВГД до величины 16-21 мм рт.ст. Большинство этих врачей считало факторами риска развития ОУГ пожилой возраст, сердечно-сосудистые заболевания, высокую близорукость, семейный анамнез и расу. В начале лечения врачи указали, что они обычно назначают аналоги простагландинов (92%), в том числе латанопрост (64%) и / или препараты из группы бета-блокаторов (18%) [4].

Нам сегодня уже понятно, что эта верхняя допустимая «граница ВГД» относится к глазам с ВОГ при зоне их высокой нормы в молодости по А.П. Нестерову, и для глаз с низкой зоной нормы этот пограничный уровень ВГД будет уже высоким, анормальным. И здесь мы опять приходим к необходимости знать зону нормы уровня ВГД в молодости даже у пожилого пациента для того, чтобы определить его нормальность или анормальность в данном возрасте. Таких возможностей у традиционных средств диагностики до недавнего времени не было.

Практические врачи хорошо знают, как бывает трудно «отделить» ВОГ от так называемой «преглаукомы» или ОУГ, используя такой не в полной мере достоверный критерий, как «уровень ВГД». И действительно, врачу зачастую приходится принимать решение в условиях явной неопределенности, когда фактически мы не знаем главного:

- какое было истинное ВГД у пациента в молодости;
- к какой группе нормы ВГД по А.П. Нестерову принадлежит изначально глаз пациента (низкой, средней или высокой);
- какова норма ВГД для пациента в данном регионе с учетом рефракции, возраста, уровня АД и т.д.;
- как влияют высокие уровни погрешности измерений ВГД традиционными способами на достоверность диагноза;
- какова текущая ригидность склеры и её функциональная способность к флуктуации;
- каков безопасный уровень ВГД, до которого можно снижать текущее давление у пациента при ВОГ и ОУГ;
- каковы текущие физиологические возможности регуляторных систем глаза для безусловного пропускания через его полость постоянного ежедневного объёма водянистой влаги.

И ни одно представление о так называемом «индивидуальном целевом давлении» для пациента этого не учитывает. Мы уже писали об этом достаточно подробно [5], поэтому не будем останавливаться на неадекватности и даже на определенной

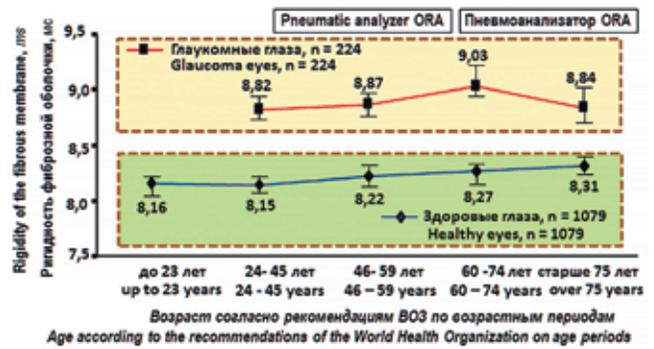
опасности этого понятия для пациента. И эта явная боль «незнания» принадлежит всей мировой офтальмологии, когда мировые глаукомные сообщества «рекомендуют» снижать уровень ВГД «вслепую» на 20, 30 или 40% по «всей мировой больнице в целом» и без учета индивидуальной зоны нормы ВГД у пациента. Ограниченность и неадекватность такого подхода очевидна, и уже многим офтальмологам стало понятно, что нужны другие решения и более точные методы диагностики. Как пример приведем еще раз статью S. Shah (*перевод названия — наш*): «Точное измерение ВГД — это миф современной офтальмологии?» [6].

Теперь, как мы уже выяснили ранее, если уровень ВГД — это не в полной мере достоверный критерий для постановки диагноза и определения эффективности лечения ОУГ, то давайте рассмотрим те возможности, которые уже имеются у предложенных нами новых методов экспресс-диагностики с помощью пневмоанализаторов биомеханических, а после наших исследований — и физиологических характеристик глаза — ORA или Corvis ST. Отметим сразу, что наши с соавторами первые в РФ исследования на пневмоанализаторе ORA (2007) 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 достоверно не зависят от толщины роговицы [7, 8].

Сравнение значений ригидности ФОГ в здоровых и глаукомных глазах в пределах одной и той же возрастной группы достоверно выявляет более высокий уровень ригидности у глаукомных глаз, чем у здоровых (*рис. 1*), и соответственно более низкий уровень флуктуации склеры (*рис. 2*). Так происходит потому, что при глаукоме на увеличивающуюся с возрастом в здоровом глазу ригидность наслаиваются патофизиологические механизмы, ускоряющие процесс старения склеры.

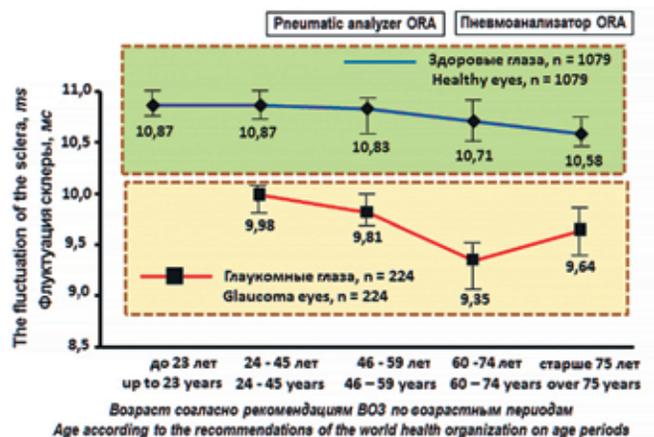
Важно также отметить, что уровень ригидности ФОГ в глаукомном глазу уже на ранних стадиях ОУГ существенно превосходит уровень ригидности в здоровых глазах в пожилом возрасте с ВОГ. Поэтому уровень ригидности ФОГ, по-видимому, может служить объективным высокочувствительным критерием для выявления начала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

И здесь важно понимать, что разработка норм/нормативов ригидности и флуктуации склеры для здоровых и глаукомных глаз с точки зрения физиологии намного эффективнее, чем их разработка для не контролируемого в глазу уровня ВГД, поскольку в глазу отсутствуют барорецепторы. Ведь флуктуация и ригидность напрямую и непосредственно характеризуют текущее функциональное состояние



**Рис. 1.** Значения ригидности фиброзной оболочки глаза в здоровых и глаукомных глазах [7, 8]. Поля значений ригидности в здоровых и глаукомных глазах не пересекаются, что позволяет достоверно и численно разделить ВОГ и ОУГ

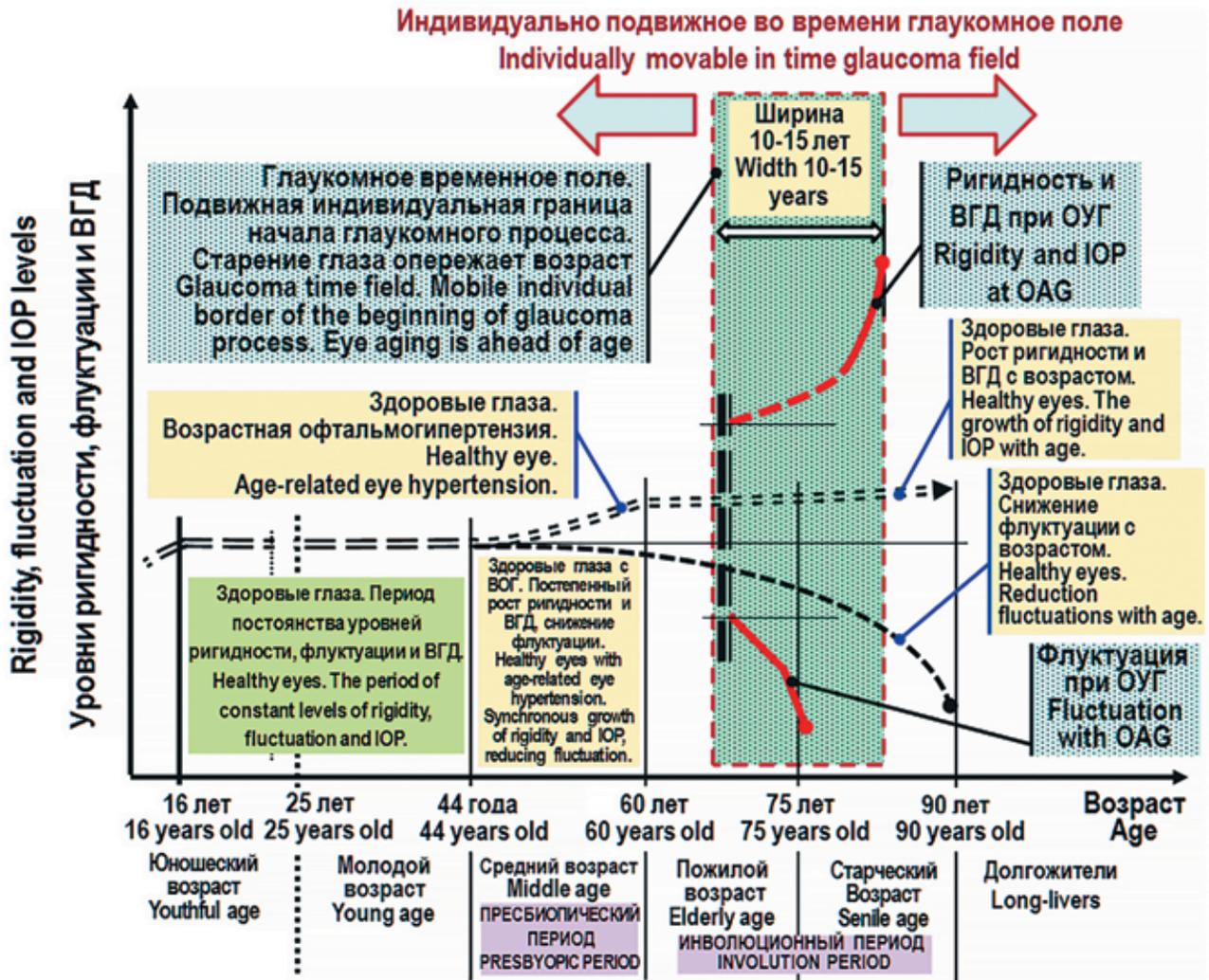
**Fig. 1.** Fibrous tunic rigidity values in healthy eyes and glaucoma patients [7, 8]. Field values of rigidity in healthy and glaucoma eyes do not overlap, which allows for a reliable and quantitative differentiation between age-related eye hypertension (AEH) and OAG



**Рис. 2.** Значения флуктуации склеры в здоровых и глаукомных глазах [7, 8]. Поля значений флуктуации в здоровых и глаукомных глазах не пересекаются, что позволяет достоверно и численно разделить ВОГ и ОУГ

**Fig. 2.** Scleral fluctuations in healthy eyes and glaucoma patients [7, 8]. Field values of fluctuation in healthy and glaucoma eyes do not overlap, which allows for a reliable and quantitative differentiation between AEH and OAG

ФОГ, которое при профилактике ВОГ или при лечении ОУГ и надо поддерживать! И тогда надо говорить об идеологии обеспечения нормального состояния функции внутриглазного обмена ВВ за счет снижения уровня ригидности ФОГ и/или текущего уровня ВГД до того уровня, который восстановит функциональные способности склеры в части повышения уровня флуктуации склеры до приемлемых значений. А это позволит полноценно осуществлять процессы метаболизма в глазу за счет пропускания через полость глаза постоянного и физиологически обоснованного ежесуточного объема ВВ.



**Рис. 3.** Схема. Обобщенный ход кривых изменения ригидности, флуктуации и ВГД в разные возрастные периоды жизни человека при ВОГ и ОУГ. N.B. Шкала возраста выбрана не с традиционным шагом 10 лет, а согласно периодам возрастного старения человека в соответствии с рекомендациями ВОЗ и проф. Н.А. Пучковской [11]. Это позволяет достоверно выявлять закономерности развития ВОГ и ОУГ

**Fig. 3.** Scheme. Rigidity, fluctuation and IOP changes curves in AEG and OAG patients of different age groups. N.B. As opposed to the traditional 10-year scale step, the current age scale was divided according to the periods of human aging as stated in the recommendations of the World Health Organization and prof. N.A. Puchkovskaya [11]. This scale type makes it possible to reliably identify patterns of development of age-related eye hypertension (AEG) and OAG

Анализ полученных результатов, представленных на рис. 1 и 2, показывает, что имеется прямо пропорциональная зависимость ригидности ФОГ и ВГД со стадией глаукомы и обратно пропорциональная зависимость флуктуации склеры с соответствующей стадией ОУГ. Причем изменения носят постепенный характер от I до III стадии ОУГ и изменяются скачкообразно при переходе к терминальной IV стадии.

Но самое важное, что необходимо отметить в графиках на рис. 1 и 2 — это то, что области расположения кривых ригидности ФОГ (см. рис. 1) и флуктуации склеры (см. рис. 2) для ВОГ и ОУГ нигде не пересекаются, что позволяет достоверно

и объективно диагностировать разделение ВОГ и ОУГ отдельно друг от друга. И текущее значение численных параметров ригидности или флуктуации позволяет однозначно и надежно это сделать даже для поликлинического врача.

Это говорит о том, что после разработки нормативов (термин, предложенный В.В. Волковым) ригидности ФОГ и флуктуации склеры для глаукомных глаз эти новые критерии будут, видимо, обладать большой достоверностью в диагностике ОУГ, особенно на ранних ее стадиях. Но даже и сегодня, до разработки этих нормативов для глаз с ОУГ, мы научились достоверно и надёжно отделять ВОГ от ОУГ по предложенной нами экспресс-методике

с помощью пневмоанализаторов ORA или Corvis ST. По этой методике можно также определять уровень ВГД у пожилого пациента в молодости  $P_{\text{МОЛ}}$  с помощью простого соотношения:  $P_{\text{МОЛ}} / P_{\text{ТЕК}} = Ri_{\text{МОЛ}} / Ri_{\text{ТЕК}}$ , где ригидность в молодости  $Ri_{\text{МОЛ}} = \text{constant} = 8,13$  мс, а  $Ri_{\text{ТЕК}}$  и  $P_{\text{ТЕК}}$  определяются прибором ORA в его конкретной модификации.

Но сразу же встает вопрос: до какого уровня так называемого целевого давления следует снижать ВГД медикаментозно или хирургическими методами, поскольку полноценно снижать ригидность ФОГ в мире пока не умеют. И ответ совершенно понятен: до такого уровня, который позволит ФОГ осуществлять микроциркуляции объема глаза для восстановления нормального оттока ВВ. То есть нужно бороться не за снижение ВГД до индивидуально мало обоснованного «целевого уровня», а восстанавливать важнейшую функцию склеры — флюктуацию — для нормализации оттока ВВ. И это будет патогенетически оправданное лечение.

## 2. Особенности функциональной способности ФОГ к микрофлюктуациям объема глаза при возрастании ригидности у пациентов с ВОГ и ОУГ

В процессе наших исследований было выяснено, что с увеличением стадии глаукомы ригидность фиброзной оболочки глаза достоверно увеличивается, а флюктуация склеры и корнеальный гистерезис (КГ) уменьшаются ( $p < 0,01$ ), что указывает на резкую потерю глазом в целом не только своих упругоэластических свойств, но и потерю эффективности регуляторных функций его фиброзной оболочки [7-9].

Кроме того, уровень ригидности фиброзной оболочки глаза увеличивается постепенно от I до IV стадии глаукомы и возрастает в абсолютных значениях в 1,43 раза. Уровень флюктуации склеры падает при этом также постепенно, но более интенсивно, и снижается в абсолютных значениях в 3,7 раза. Корнеальный гистерезис так же, как и флюктуация склеры, интенсивно и постепенно падает, снижаясь в абсолютных значениях в 13 раз, однако параметр КГ оказался не всегда достоверен [7-10].

Это позволяет сделать важный вывод о том, что при глаукоме в первую очередь снижается функциональная способность фиброзной оболочки глаза к микрофлюктуациям объема за счет существенного понижения работоспособности ее регуляторного исполнительного механизма — флюктуации склеры. То есть флюктуация склеры, по-видимому, является одним из ключевых звеньев в развитии глаукомного процесса и может служить важным объективным диагностическим критерием для определения стадии глаукомы или эффективности проводимого лечения. Однако выявление диапазонов (нормативов) флюктуации склеры,

характерных для каждой стадии глаукомы, требует отдельного углубленного исследования, но реализация этого явно перспективного направления с появлением пневмоанализаторов ORA и Corvis ST теперь стала возможной. Обобщение всех наших знаний о наложении параметров «глаукомного поля» на фоновое поле возрастной офтальмогипертензии представлено в виде схемы на рис. 3.

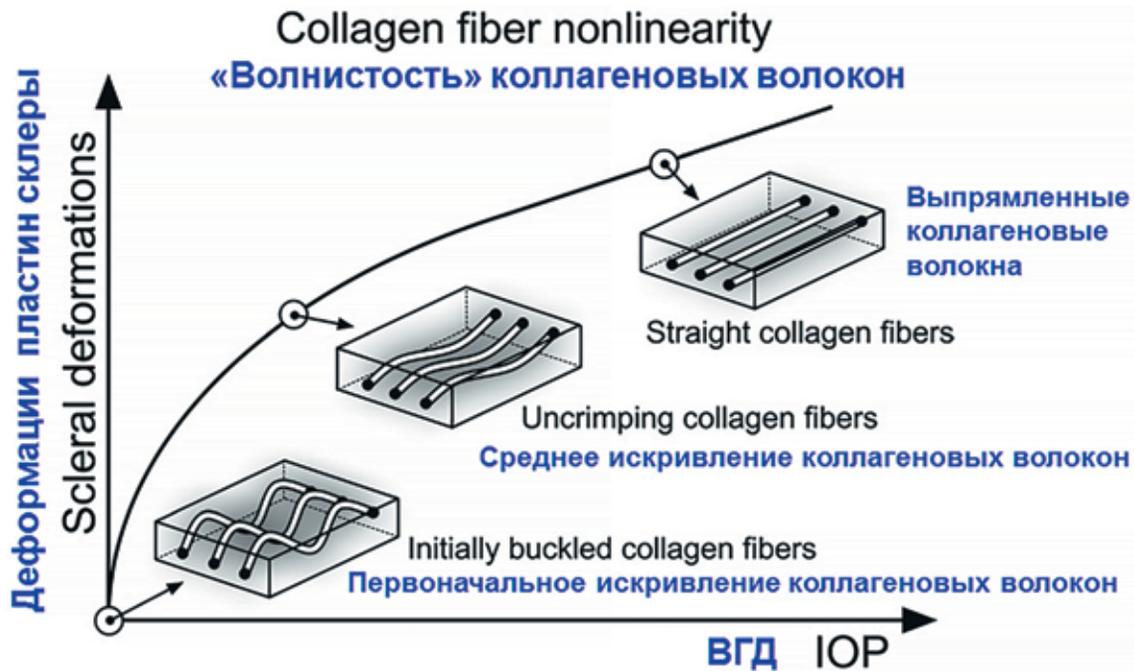
Первое, что стоит отметить на рис. 3, это то, что временное поле глаукомных глаз подвижно и может смещаться влево-вправо индивидуально для каждого пациента. Однако ширина этого глаукомного поля зачастую составляет по времени 10–15 лет. Это глаукомное поле характерно тем, что в нем изначально уже произошли патологические скачки вверх значений ригидности ФОГ и ответного ВГД, а также резкий скачок вниз у значений флюктуации (см. красные линии). Налицо патологический процесс ускоренного старения склеры при ОУГ по сравнению с постепенным и плавным возрастным старением при ВОГ.

На рис. 3 также видно, что начиная с 45 лет происходит процесс обычного возрастного старения, когда физиологические параметры ФОГ изменяются незначительно, но синхронно, а после 75 лет ригидность ФОГ и уровень ВГД практически не растут, однако уровень флюктуации склеры катастрофически падает. И последнее уже связано, по-видимому, с физиологическими особенностями старения эластических структур склеры. И хотя старческие процессы при ВОГ явно заметны, у нас все-таки нет достаточных оснований считать такие глаза «не здоровыми». Старость — не радость, но и не болезнь.

Но в случае развития глаукомного процесса степень изменений ригидности, ВГД и флюктуации настолько катастрофически велика, что эти изменения «поглощают» процессы нормального старения глаз даже с разной рефракцией. Поэтому ОУГ — это точно болезнь ускоренного старения глаза, опережающего возраст, и необходимо искать достоверные указатели индивидуально для каждого пациента, чтобы знать, на каком возрастном отрезке жизни глаза может начаться развитие ОУГ, а также где точно будет располагаться начало «глаукомного поля». И знание только уровня ВГД в этом нам точно не поможет. Нужны такие средства ранней диагностики, которые способны достоверно обнаружить и зафиксировать падение функциональных способностей ФОГ.

Обобщая и анализируя полученные нами результаты, следует отметить следующее:

- Эффективной альтернативой традиционному, но не вполне достоверному диагностическому критерию «уровень ВГД» являются оценки ВОГ или ОУГ по критериям состояния функциональных параметров глаза: ригидности ФОГ и флюктуации склеры, которые не зависят от толщины и/или



**Рис. 4.** Схема. Распрямление склеральной пластины из коллагеновых волокон при увеличении объема фиброзной оболочки глаза [14]. При высоких значениях деформации (из-за увеличения объема ФОГ) склера значительно расширяется, коллагеновые волокна в склеральных пластинах выпрямляются и уже непосредственно сами подвергаются прямому растяжению, что сразу же приводит к резкому скачку ВГД. Ограничение рабочего диапазона деформации пространственного коллагенового каркаса склеры приводит к потере у неё способности к флуктуации. Этот крайний случай характерен для глаза с терминальной глаукомой

**Fig. 4.** Scheme. Scleral plate collagen fibers straightening with an increase in the fibrous tunic volume [14]. At high values of deformation (due to the fibrous tunic volume increase), the sclera expands significantly, the collagen fibers in the scleral plates are straightened and are directly subjected to direct stretching, which immediately leads to a sharp IOP increase. Limiting the working range of deformation of the spatial collagen skeleton of the sclera leads to a loss of its ability to fluctuate. This extreme case is characteristic of the eye with terminal glaucoma

биомеханических параметров неоперированной роговицы. Главное здесь то, что объем ВВ под роговицей перемещается (буквально — мгновенно вбрасывается) внутрь ФОГ и увеличивает растяжение склеры в основном в области экватора.

- Более эффективным и патогенетически более обоснованным направлением в ближайшей и отдаленной перспективе для профилактики ВОГ или лечения ОУГ следует считать поддержание или восстановление флуктуации склеры, то есть ее функциональной способности к постоянному контролю объема глаза, к нивелированию глазного пульса, к регуляции уровня оттока ВВ при разном анатомическом строении дренажной системы глаза и к поддержанию процессов метаболизма в склере и в других структурах глаза.

- Восстановление флуктуации склеры до уровня не менее 50% от нормы в глазу с ВОГ или ОУГ возможно тремя путями:

- за счет снижения ригидности склеры с помощью фармацевтических или хирургических воздействий на ее ткани до уровня возрастной ригидности у пациента в норме (это самое перспективное направление);

- за счет увеличения проницаемости склеры для адекватного снижения текущего функционального объема глаза (это кратковременное, но возможное направление);

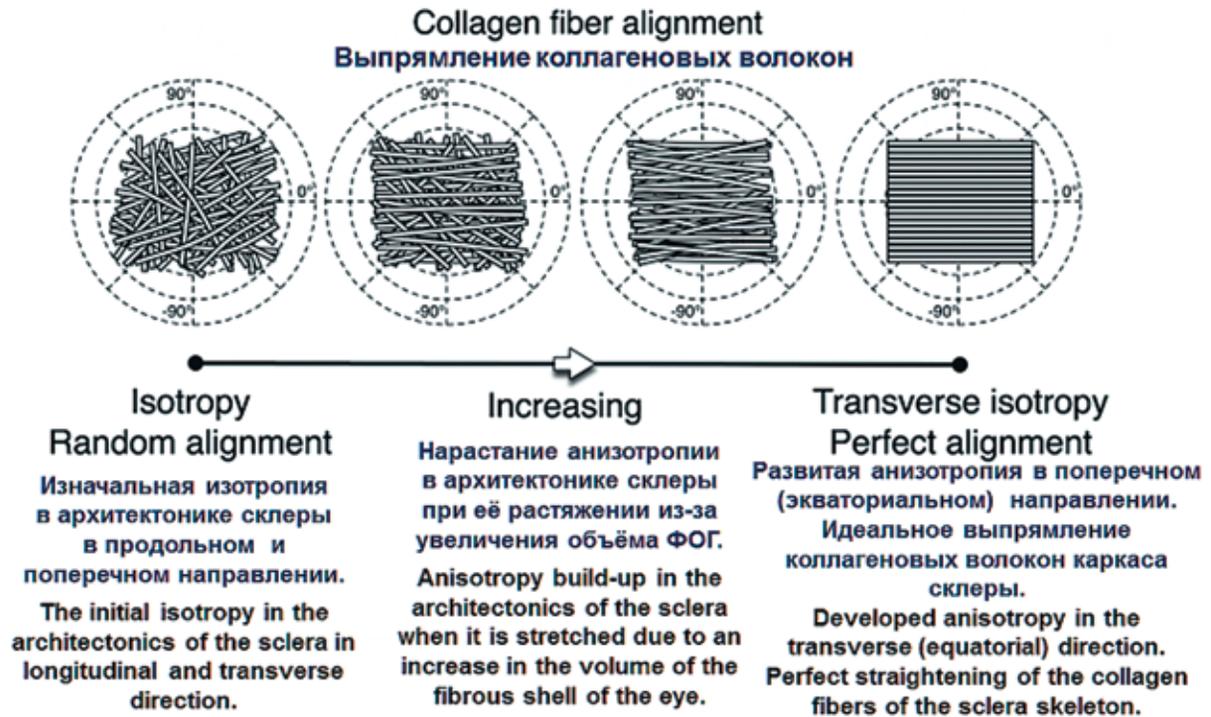
- за счет патофизиологически обоснованного снижения уровня ВГД с помощью направленных регуляторных воздействий в системе притока и оттока ВВ при щадящей фармакотерапии (кратковременное и иногда не вполне безопасное воздействие).

Эти основные принципы взаимосвязанной работы внутриглазных систем позволяют нам более подробно описать процесс создания в глазу необходимого уровня ВГД в норме с учетом анатомических особенностей его дренажной системы и более глубоко объяснить физиологическую сущность ВГД. Рассмотрим это на примерах подробнее.

Сначала представим себе наполненный водой резиновый шар с достаточно жесткой малорастяжимой оболочкой. Давление внутри шара обеспечивается степенью растянутости его наружной оболочки, причем чем больше объем воды внутри шара, тем будет более растянута оболочка и тем больше будет давление в нем. Потому что оболочка при добавлении внутрь объема воды будет

**Избыточное растяжение каркаса склеры при увеличении объёма фиброзной оболочки глаза приводит к скачку ригидности склеры из-за снижения волнистости склеральных пластин и упорядочивания в них решётки из коллагеновых волокон.**

**The excess stretching of the sclera skeleton with an increase in the volume of the fibrous membrane of the eye leads to a jump in the rigidity of the sclera due to a decrease in the waviness of the scleral plates and the ordering of the collagen fiber lattice in them.**



**Рис. 5.** Схема. Перестройка пространственной изотропной архитектоники заднего полюса склеры в анизотропную поперечную (экваториальную) при увеличении объёма фиброзной оболочки глаза [14]. Выпрямление первоначальной волнистости коллагеновых волокон каркаса склеры приводит к резким скачкам ригидности и ответного уровня ВГД. Склера практически полностью теряет свою функциональную способность к флуктуации

**Fig. 5.** Scheme. Restructuring of the spatial isotropic architectonics of the sclera posterior pole into anisotropic transverse (equatorial) with a fibrous tunic volume increase [14]. Straightening of the initial structure of collagen fibers of the scleral frame leads to sharp peaks in its rigidity and the response level of IOP. Sclera almost completely loses its functional ability to fluctuation

дополнительно растягиваться и обжимать несжимаемую воду внутри себя сильнее, создавая более высокое внутреннее давление. Если сказать более точно, то при растяжении оболочки ее ригидность будет возрастать, и оболочка будет сжимать внутри себя воду с большим усилием. Налицо принцип «какова ригидность, таково и ВГД» в действии.

Но здесь также очень важно понимать следующее. Если мы будем добавлять воду внутрь растяжимого шара-оболочки, то будем дополнительно растягивать эту оболочку, поскольку вода несжимаема. И если оболочка тонкая, эластичная и прекрасно растягивается, то для этого практически не потребуется заметных усилий. Поэтому если оболочка не обладает какой-то заметной начальной жесткостью, то создать давление воды внутри себя она не сможет. Например, в связи с тем что в раннем детском возрасте ФОГ имеет сравнительно

низкую ригидность, то при стойком повышении объёма ВВ развивается буфтальм. А если продолжить этот «оболочечный анализ», то высокий уровень ВГД может быть создан только при физиологически значимой ригидности ФОГ.

Как мы ранее выяснили во второй части этой статьи, постоянство уровня ВГД в молодом глазу в норме обеспечивается сравнительно большим функциональным диапазоном «снижения - увеличения» волнистости эластических структур и пластин склеры [12, 13]. Этот диапазон изменения архитектоники склеры в норме однозначно и численно определяется таким физиологическим параметром глаза, как флуктуация склеры. Причем этот диапазон в нормальном глазу природа выполнила с необходимым запасом: то есть даже при разном начальном уровне ВГД (согласно зонам нормы по А.П. Нестерову, 1998) склера будет способна

выполнять свои функции. Рассмотрим этот процесс подробно, но перед этим напомним, что изотропные композитные материалы имеют одинаковые свойства во всех направлениях, а у анизотропных материалов они зависят от направления.

Об этих изменениях в архитектонике склеры сравнительно недавно также стали говорить и зарубежные исследователи. Приведем здесь на рис. 4 и 5 наглядные схемы из работы интернационального коллектива исследователей, иллюстрирующие возможные изменения архитектоники задней части склеры у молодых и пожилых макак-резусов при изменениях объема ФОГ [14].

В этом высокопрофессиональном исследовании было экспериментально подтверждено (теперь уже на современном уровне), что в каркасе заднего полюса склеры наблюдается в основном экваториальное (поперечное) направление коллагеновых волокон, что существенно облегчает естественное увеличение оптической оси глаза при включении регуляторного механизма адаптационной миопии, описанного нами ранее и связанного с направленным временным ослаблением коллагенового каркаса задней части склеры [15].

Итак, сама по себе водянистая влага не способна создать давление в глазу, и ВГД возникает только тогда, когда ФОГ способна обжимать внутриглазные несжимаемые структуры. И теперь становится возможным понять, какими физиологическими воздействиями можно регулировать (например, увеличить) изначальное давление в глазу в молодости для нормального функционирования оттока ВВ даже в случае анатомически обусловленного более высокого уровня гидравлического сопротивления в его дренажной системе. Совершенно очевидно, что для этого надо увеличить начальный объем ВВ, тогда ФОГ станет более растянутой, а ее ригидность (жесткость) поэтому несколько увеличится. А в ответ увеличится и уровень ВГД, поскольку ФОГ будет обжимать внутриглазные структуры с большим усилием. Поэтому глаза, относящиеся к разной зоне нормы ВГД по А.П. Нестерову, возможно, изначально должны иметь разный внутренний объем: минимальный при низкой зоне нормы ВГД и максимальный — при высокой. Таким образом, соотношение глаза в молодости к определенной зоне нормы ВГД напрямую характеризует уровень гидравлического сопротивления в его дренажной системе. Кроме того, сравнительный уровень ВГД у гиперметропов в молодости (это глаза с малорастянутой ФОГ) будет меньше по сравнению с этим глазом при развитой миопии, когда ФОГ уже перерастянута в осевом направлении.

Но что же будет происходить с течением времени, когда гидравлическое сопротивление в дренажной системе будет постепенно увеличиваться с возрастом? Ведь для того, чтобы обеспечить поддержание постоянства ежесуточного объема ВВ, который

необходимо «прогонять» через структуры глаза для полноценного метаболизма, потребуется повышать давление в глазу либо за счет увеличения объема глаза, либо за счет повышения ригидности ФОГ. Понятно, что для требуемого повышения уровня ВГД не всегда возможно существенно увеличивать объем глаза. Поэтому именно возрастное старение наружной оболочки глаза нам сможет помочь дополнительно повысить ВГД за счет увеличения ригидности ФОГ.

Мы уже выяснили, что ФОГ в соответствии с возрастным старением постепенно, но не намного, увеличивает свою ригидность. Увеличение ригидности ФОГ с возрастом будет приводить к ответному росту ВГД, что и требуется в пожилом, но еще здоровом глазу для поддержания метаболизма в норме. И традиционный термин «офтальмогипертензия» здесь явно применим и уместен. Но все это также означает, что в норме при развитой ВОГ любое «рукотворное» понижение давления за счет снижения ежесекундного объема ВВ, проходящей через полость глаза, будет, соответственно, снижать текущий объем глаза и уровень растяжения склеры, поэтому в ответ и уровень ВГД в глазу упадет. Но метаболизм ухудшится.

А для чего нам вообще нужно снижать ВГД в глазу? Традиционные представления говорят о том, что это необходимо для того, чтобы исключить возможность развития опасной экскавации решетчатой пластинки склеры (РПС). Но сегодня мы уже достаточно хорошо знаем, что риск развития экскавации РПС в большей степени связан не с увеличением уровня ВГД, а даже с малым снижением внутричерепного давления (ВЧД). То есть «склонность к прогибу» у РПС более чувствительна к небольшому снижению ВЧД, чем к относительно большому повышению текущего уровня ВГД. И, значит, нужно делать все возможное, чтобы системно исключить возможность снижения уровня ВЧД и увеличения перепада давлений между ВГД и ВЧД. При этом стоит понимать, что некоторое повышение уровня ВГД при ВОГ следует признать не критичным, а даже физиологически, возможно, оправданным. Как мы выяснили выше, многие американские врачи-офтальмологи и аналогично кардиологи (для уровня АД в пожилом возрасте) это сегодня понимают.

И при выборе наиболее перспективного и патологически обоснованного пути решения этой проблемы стало ясно, что снижение в первую очередь ригидности ФОГ позволяет естественным путем восстановить эффективность работы механизма флуктуации склеры, обеспечивая нормальное функционирование метаболизма во внутриглазных структурах. То есть такое воздействие направлено на восстановление и поддержание физиологических функций глаза в целом, а также сетчатки и склеры в частности. И нам пока не видны побочные эффекты от такого воздействия.

Отметим, что глаза с ВОГ, принадлежащие к зоне высокой нормы, следует диагностировать особенно тщательно, справедливо относя их к зоне риска развития ОУГ. И в случае падения уровня флуктуации склеры до 50% целесообразно, по нашему мнению, проводить профилактическое снижение ВГД для восстановления флуктуации нормального уровня. Конечно, все это будет возможно выполнять для таких глаз обстоятельно и продуманно только после широких клинических исследований. Но здесь важно то, что это ясный и патофизиологически обоснованный путь профилактики ОУГ в будущем. И, возможно, это выбор на многие годы вперед. Не вдаваясь здесь в подробности, отметим, что, по нашему мнению, перспективные и патофизиологически обоснованные пути разработки способов эффективной борьбы с ОУГ и при необходимости профилактики ВОГ таковы:

- значительное увеличение изгибной жесткости РПС для снижения её способности к прогибу за счет ввода в область РПС инертных самозастывающих жидких биополимеров, причем такие опыты еще в 1996 г. были проведены на обезьянах и показали прекрасные результаты [16];

- снижение текущей ригидности ФОГ патогенетически обоснованными терапевтическими или хирургическими способами;

- изменение процессов ремодуляции коллагеновых и эластических структур склеры с помощью нанотехнологий и/или генной инженерии для естественного поддержания нормальной (не завышенной) ригидности склеры (такие исследования только начаты);

- увеличение электропроводимости аксонов ганглиозных клеток сетчатки в местах их деформации в области РПС (на сегодня таких исследований в мире пока нет).

И к этому стоит добавить, что неинвазивный метод оценки уровня ВЧД у человека *in vivo* на основе способа оценки по А.П. Ефимову микродвижений и микроколебаний структур мозга при разном ВЧД недавно разработан в РФ (прибор «Нейромио-метр-01») [17], а предложенный нами с соавторами способ диагностической оценки опасной склонности РПС к прогибу уже более 10 лет используется в РФ, в МНИКИ им. В.Ф. Владимирского [18].

Но, как мы ранее выяснили, даже относительно высокий уровень ВГД будет способствовать увеличению диффузии ВВ по путям оттока и/или ее дренированию сквозь склеру. И тогда поддержание сравнительно не опасного повышенного ВГД при ВОГ — это всегда благо для поддержания процессов метаболизма, а не беда. Однако эта тривиальная мысль не лежит в основе традиционных представлений об ОУГ: наоборот, считается, что гидравлическое сопротивление оттоку ВВ по дренажным путям якобы возрастает настолько, что ВВ практически не оттекает. При этом уровень ВГД такой высокий потому, что ВВ своим давлением «распирает» оболочку глаза.

Как следствие, для эффективного лечения надо увеличивать «проницаемость» дренажных путей за счет хирургических или терапевтических вмешательств, а также мощно снижать продукцию ВВ, чтобы она не распирала склеру и не приводила из-за высокого ВГД к опасной экскавации РПС. Но это, к сожалению, не вполне корректные представления.

В своем диссертационном исследовании проф. Ю.С. Астахов изучал особенности глазоорбитального пульса в здоровых и глаукомных глазах [19]. По уровню организации и методике эксперимента это исследование и сегодня выглядит абсолютно современным. Как достоверно выяснил Ю.С. Астахов, в молодом возрасте глазной пульс отсутствует. Затем с возрастом глазной пульс начинает проявляться и постепенно его амплитуда растет. И особенно это ярко заметно при развитии глаукомного процесса. Однако при далеко зашедших стадиях глаукомы глазной пульс опять пропадает. Объяснения этому феномену тогда не было.

В наших более ранних работах мы дали объяснение этому феномену при далеко зашедших стадиях глаукомы, основываясь на результатах обстоятельной докторской диссертации П.П. Бакшинского [20], в которой было показано, что глазной пульс исчезает при уровне ВГД начиная с 32 мм рт.ст. Пропадание глазного пульса связано с тем, что сосуды хориоидеи настолько сильно обжаты наружным для них ВГД, что уже не способны расширяться в систолу, изменяя внутриглазной объем.

Фактически кровеносная система глаза после прохождения порога давления в 32 мм рт.ст. просто перестает нормально функционировать, существенно ухудшая кровоснабжение глаза и метаболизм внутриглазных структур. При этом, естественно, катастрофически падает и флуктуация склеры, которая необходима для «выдавливания» ВВ из глаза. Налицо серьезный разбаланс взаимосвязанной работы внутриглазных структур, включая систему продукции ВВ. Из этого анализа необходимо сразу сделать важный для практики вывод: любые достоверные и качественные измерения минимального уровня ВГД при ОУГ и ВОГ необходимо проводить в условиях предварительного расслабления ресничной мышцы с помощью мидриатиков короткого действия, применяемых за 10–15 мин до начала измерения. То есть при минимальном объеме крови в хориоидее.

И именно здесь, на наш взгляд, находится причина заметных скачков ВГД при ночном мониторинге, когда интенсивность тонуса ресничной мышцы во время сна меняется и ответно изменяется и объем хориоидеи. Кстати, предложенный нами абсолютно логичный путь снижения ВГД за счет частичного расслабления ресничной мышцы с помощью рациональной оптической коррекции, к сожалению, мало используется. А ведь его возможности велики и, кроме того, в этом случае мы не ухудшаем процессы метаболизма структур глаза.

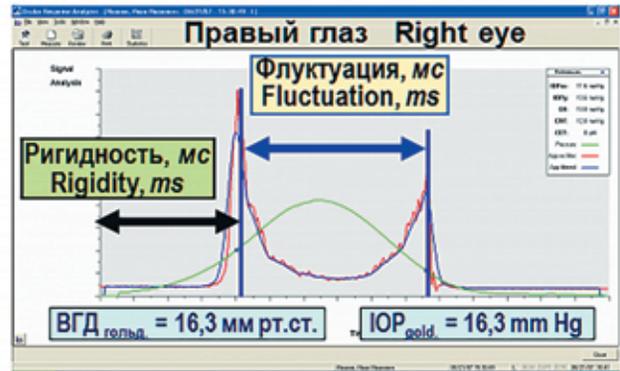
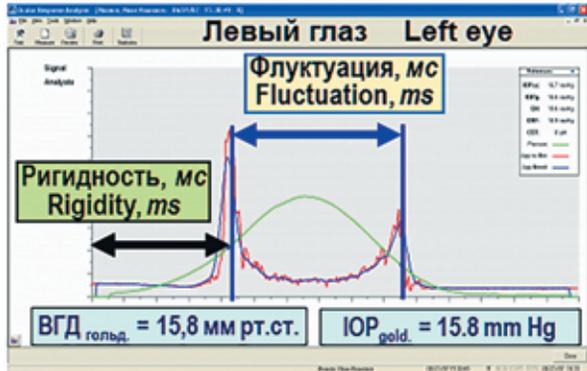
Pneumatic analyzer ORA + suction Cup cover

Пневмоанализатор ORA + колпачок-присоска

**Клинический пример: Здоровый пациент, 24 года, эметроп**  
**Clinical example: Healthy patient, 24 years old, emmetrope**

**До воздействия колпачка-присоски**  
**Prior to the impact cap with suction**

**До воздействия колпачка-присоски**  
**Prior to the impact cap with suction**



**После воздействия колпачка-присоски**  
**After exposure cap with suction**

**После воздействия колпачка-присоски**  
**After exposure cap with suction**

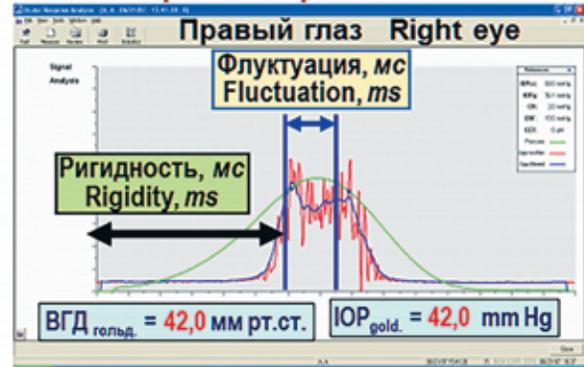
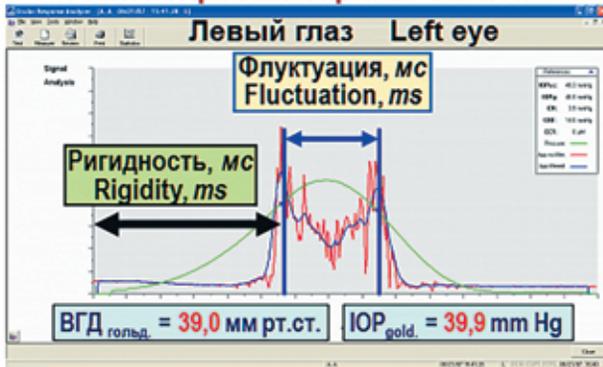


Рис. 6. Скачки ригидности ФОГ и уровня ВГД, снижение ригидности склеры в процессе воздействия вакуумного колпачка-присоски диаметром 6,0 мм

Fig. 6. Peaks in the fibrous tunic rigidity and IOP level, scleral rigidity decrease during the exposure to a vacuum suction cap with a 6.0 mm diameter

### 3. Особенности функциональной способности ФОГ к микрофлуктуациям после внутриглазных объемных вмешательств

Сегодня можно встретить большое количество исследований, в которых отмечается в клинике падение ВГД, например, после установки ИОЛ, или повышение ВГД после интравитреальных инъекций (ИВИ).

Специализированное диссертационное исследование (2012) Б.С. Першина [21] выявило следующее состояние в глазах без глаукомы и с нормальным давлением (цитируем): «При введении 0,05 мл раствора лекарственного препарата в витреальную полость глазного яблока человека происходит одномоментное повышение ВГД до 65,5 мм рт.ст. После выраженного подъема ВГД, вызванного интра-

витреальным введением жидкости (ИВВ), офтальмотонус нормализуется самостоятельно, в среднем в течение 5 минут, благодаря действию гомеостатического гидродинамического механизма, нормализующего ВГД». Причем, по мнению автора, «...эвакуация жидкости через пути оттока в углу передней камеры не имеет решающего значения в нормализации ВГД после ИВВ жидкости».

Эти положения даже были вынесены автором на защиту, хотя сам так называемый гомеостатический гидродинамический механизм в диссертации не был описан, как и не были приведены результаты исследований, подтверждающие постоянство уровня увеосклерального пути оттока ВВ при таком высоком скачке текущего ВГД.

Ведь с точки зрения гидравлики объем дренирования ВВ сквозь межволоконный матрикс ресничной мышцы должен увеличиваться при повышении

давления. Возможно, автор предполагал, что такой высокий уровень ВГД частично перекрывает супрацилиарное пространство, прижимая ресничную мышцу к склере. Хотя данные отдельного клинического эксперимента по оценке степени перекрытия супрацилиарной щели с помощью высокоразрешающей ультразвуковой биомикроскопии автор в диссертации не приводит.

Однако, несмотря на это, Б.С. Першин считает, что компенсация ВГД через 5 мин после ИВИ происходит за счет адекватного выдавливания объема крови из собственно сосудистой оболочки (хороидеи). Но, как мы уже знаем из исследования д.м.н. П.П. Бакшинского [20], уже после повышения уровня ВГД до 32 мм рт.ст. система кровоснабжения глаза не способна нормально функционировать из-за наружного обжатия сосудов хороидеи повышенным ВГД, что выражается в пропадании глазного пульса. И это означает, что снижение объема сосудов хороидеи — это не основная причина восстановления через 5 минут уровня исходного ВГД после ИВИ, поскольку тогда бы изменения объема сосудов хороидеи в систолу - диастолу приводили бы к значительным скачкам ВГД, что не наблюдается в здоровых глазах. Попытаемся разобраться.

В проведенном нами вышеописанном клиническом эксперименте удалось выяснить, что непродолжительное повышение ригидности ФОГ с помощью малогабаритного колпачка-присоски приводило в молодых здоровых глазах к ответному скачку истинного ВГД до 39 и 42 мм рт.ст., которое мгновенно возвращалось к исходным нормальным значениям после удаления вакуумного колпачка-присоски диаметром 6,0 мм с поверхности склеры (рис. 6). Это был один из важных экспериментов, который привел нас к пониманию того, что уровни ригидности ФОГ и ВГД достаточно тесно и устойчиво взаимосвязаны.

Внимательный читатель, наверное, уже и сам сможет объяснить, почему ВГД повышается при ИВИ, хотя этого по-настоящему не смог сделать автор упомянутого диссертационного исследования [21]. Ведь в случае ИВИ внутриглазной объем фактически увеличивается, что приводит к дополнительному растяжению склеры, ответному повышению ригидности ФОГ и уровня ВГД. И чем больше в этот момент в глазу уровень текущей ригидности, тем более будет заметен скачок в повышении ВГД.

С другой стороны, повышение ВГД непосредственно после инъекций приводит к увеличению фильтрационного давления и, как следствие, к более интенсивному оттоку ВВ. Это в конце концов достаточно быстро (через 5–10 мин) и приводит к постепенному восстановлению текущего внутриглазного объема, который был в глазу до инъекции [22]. Т. е. приводит к исходному уровню растяжения склеры и уровню ВГД. А повторные инъекции через 4 недели, как показали клинические исследования (2017),

приводят к аналогичному повышению ВГД, когда «...Полученные значения [уровня ВГД] сопоставимы с результатами, зафиксированными после первой инъекции, достоверных различий между ними не установлено» [23].

Но всё это справедливо только при интравитреальном введении сравнительно малых объемов жидкости. При введении более заметных объемов жидкости растяжение ФОГ будет значительным и время восстановления исходного объема глаза существенно увеличится. Практический вывод, который необходимо сделать из этого: не следует вводить в полость глаза одновременно объемы раствора лекарственного препарата более, чем 0,05 мл в дозе.

Но здесь важно понимать, что при относительно высоком уровне текущей ригидности склеры, например, в глаукомном глазу развитых стадий, скачок ВГД после инъекций даже в объеме 0,05 мл может быть существенным, что, возможно, заметно увеличит перепад ВГД/ВЧД и приведет к относительно увеличению объема экскавации РПС. А при неблагоприятном развитии это приведет и к катастрофической потере устойчивости к прогибу у самой РПС, мощной деформации аксонов и развитию электрической нейропатии, при которой увеличивается электрическое сопротивление аксонов из-за их перегибов и сдавливания в местах их деформации.

Поэтому в таких глазах сначала необходимо определять текущий уровень ригидности ФОГ и склонность РПС к увеличению объема экскавации [18, 24], а внутриглазные инъекции следует выполнять по принципу: «сколько добавили, столько перед этим убавили». То есть сначала надо уменьшить объем стекловидного тела на величину последующей инъекции, чтобы не спровоцировать «рукотворные» осложнения. Этот принцип, по-видимому, можно не применять в случае внутриглазных инъекций в молодых глазах с еще эластичной ФОГ, поскольку это не вызовет резкого повышения уровня ВГД. Однако, чтобы понять безопасность такого воздействия для глаза, необходимо предварительно *in vivo* определить на пневмоанализаторе ORA или Corvis ST текущие уровни ригидности ФОГ и флуктуации склеры в уже немолодом глазу.

Обратные процессы происходят с уровнем ВГД в случае постановки ИОЛ. Здесь необходимо отметить, что объем хрусталика при развитых стадиях катаракты составляет, как правило, около 0,213 мл, то есть в 1,3 раза превышает объем обычного хрусталика — 0,163 мл [25]. А вот объем ИОЛ составляет обычно не более 80% от объема хрусталика в норме: ~0,130 мл. То есть после постановки ИОЛ изменение внутриглазного объема при экстракции катаракты в абсолютных цифрах составляет  $(0,213 - 0,130) \leq 0,083$  мл, а это достаточно заметный объем для глаза.

Как мы уже выяснили, при инъекции 0,05 мл лекарственного препарата в стекловидную камеру глаза с возможно повышенной ригидностью ФОГ наблюдается мощный скачок давления — до 65,5 мм рт.ст. Но в случае постановки ИОЛ мы снижаем объём глаза примерно на 0,083 мл, что в 1,7 раза больше, чем объём в 0,05 мл при ИВИ. ФОГ после постановки ИОЛ заметно уменьшится в объёме и её ригидность также понизится, как понизится и уровень ВГД. И затем глаз должен будет продолжительное время восстанавливать свой физиологически нормальный объём для достижения первоначального исходного уровня ригидности ФОГ и уровня ВГД. И это точно медленный процесс, при котором надо исключить риск гипотонии.

Отметим, что любое снижение внутриглазного объема приводит к сокращению степени растяжения склеры (которая, кстати, и создаёт ВГД за счёт обжатия внутриглазных структур). Т. е. уменьшение ригидности ФОГ будет, безусловно, приводить к ответному снижению уровня текущего ВГД. Важно, что ответные изменения уровня ВГД напрямую связаны с текущей ригидностью ФОГ: чем выше была текущая ригидность ФОГ, тем более заметным будет снижение уровня ВГД после имплантации ИОЛ.

Клинические наблюдения показывают, что стойкое снижение уровня ВГД после экстракции катаракты наблюдается в течение достаточно продолжительного периода. Например, исследования S.L. Mansberger et al. (2012) выявили снижение ВГД на 20% от предоперационного уровня через 18 мес. [26], а S. Bhallil et al. (2009) зафиксировали эффект стойкого снижения уровня ВГД через полгода после удаления катарактального хрусталика [27]. Исследования I. Dooley et al. (2010) показали, что в первые сутки после операции у пациентов с неосложнённой катарактой наблюдается снижение ВГД до 14% от предоперационного периода [28]. Результаты работы (2018) [29] показывают, что направленное удаление силиконового масла после тампонады приводит к немедленному снижению уровня ВГД на 1,2–2,1 мм рт.ст., что и наблюдается не менее 1 мес.

К сожалению, несмотря на то, что такие стойкие снижения ВГД замечены в клинике, исследователи никак не связывают их с величиной текущей ригидности ФОГ. Например, В.С. Чубарь в своем диссертационном исследовании (2016) [30] связывает эти изменения ВГД с (цитируем): «Среди теорий, объясняющих механизмы снижения уровня ВГД после ФЭК + ИОЛ, нужно отметить 2 основных: биохимическую и анатомическую. Первая теория подразумевает, что воспалительная реакция, индуцированная операционной травмой, может снизить продукцию водянистой влаги (ВВ) или альтернативно повысить увеосклеральный отток при помощи активации медиаторов воспаления (простагландиновый механизм). Однако стоит отметить, что данный механизм может действовать только в раннем

послеоперационном периоде, так как в отдаленные сроки иммунный ответ на операционную травму постепенно угасает».

Однако, на наш взгляд, физиологическая причина стойкого снижения ВГД после неосложнённой экстракции катаракты в первую очередь заключается в заметном снижении внутриглазного объема, и, как следствие — в меньшем уровне растянутости ФОГ, естественном частичном снижении ее ригидности и ответном снижении текущего уровня ВГД.

Далее происходит постепенное и медленное выравнивание (увеличение) текущего уровня внутриглазного объема за счет продукции ВВ до тех пор, пока не будет достигнуто динамическое равновесие между объемом ФОГ, уровнем текущей ригидности и уровнем ВГД, то есть тем физиологическим уровнем необходимого фильтрационного давления, которое наблюдалось до экстракции катаракты. Из этого следуют два важных вывода.

Первый — максимальный гипотензивный эффект после экстракции катаракты будет наблюдаться в афакичных глазах.

Второй — сразу же после выполнения экстракции катаракты и имплантации ИОЛ целесообразно восстановить первоначальный объем глаза физиологическими методами (например, обычным введением физраствора), что позволит создать исходный уровень ВГД для обеспечения эффективного дренирования ВВ по путям оттока, а также привести метаболические процессы в глазу к норме. Такое послеоперационное воздействие следует рассматривать как профилактику негативных последствий гипотензивного эффекта в части резкого ухудшения процессов метаболизма.

## Выводы

Подводя итоги всех трёх частей статьи, отметим следующее.

1. В глазу отсутствуют барорецепторы [31], то есть отсутствует функция контроля и поддержания уровня ВГД.

2. Глаз не контролирует уровень ВГД, а контролирует внутриглазный объем с помощью механорецепторов и рецепторов простагландинов склеры.

3. Традиционный критерий «уровень ВГД» по разным объективным и физиологическим причинам не является полноценным в современных условиях доказательной медицины, и в ближайшей перспективе необходимо переходить к другим, более достоверным функциональным критериям.

4. Клиническое понятие «целевое давление» в его традиционном понимании предполагает снижение физиологически установленного текущего уровня ВГД на 30–45%, что ухудшает трофику и метаболизм внутриглазных структур, ускоряет возрастные процессы роста ригидности фиброзной оболочки глаза и снижения уровня флуктуации склеры.

5. Понятие «целевое давление» не может быть достоверно определено инструментально любым из традиционных методов как из-за низкой точности измерений ВГД, так и отсутствия норм/нормативов ВГД для здоровых и глаукомных глаз, а также неопределенности критериев достижения т. н. «целевого давления».

6. Использование понятия «целевое давление», а также критерия «уровень ВГД» необходимо постепенно ограничивать в клинической практике, расширяя применение более обоснованных функциональных критериев: ригидность ФОГ и флуктуация склеры, функциональная устойчивость решетчатой пластинки склеры к экскавации.

7. Утверждение, что «...снижение уровня ВГД любым традиционным способом является не только эффективным способом профилактики в здоровом глазу перехода ВОГ в ОУГ, но также замедляет прогрессирование ОУГ как в настоящем, так и в отдаленном периоде», по-видимому, является не вполне

патогенетически обоснованным и его явно необходимо пересматривать.

8. В первую очередь в глазу необходимо измерять его функциональные характеристики: флуктуацию склеры и ригидность ФОГ, устойчивость РПС к экскавации (функциональную способность РПС сопротивляться прогибу) и объём экскавации, поле зрения, контрастную чувствительность, постепенно замещая этими функциональными критериями традиционный в диагностике ОУГ, но не вполне достоверный по ряду вышерассмотренных причин критерий «уровень ВГД».

9. По предложенным нами методикам динамической пневмодиагностики с помощью пневмоанализаторов ORA или Corvis ST можно достоверно и быстро разделять ВОГ и ОУГ по критериям «ригидность ФОГ» и «флуктуация склеры».

10. Патогенетически обоснованным способом лечения ОУГ или профилактики ВОГ является восстановление и/или поддержание функции флуктуации склеры.

## Литература

1. Кошиц И.Н., Светлова О.В. О физиологической сущности внутриглазного давления. Часть 1. Критерии: ВГД, ригидность и флуктуация. *Национальный журнал глаукома*. 2019; 18(1):59-72.
2. Кошиц И.Н., Светлова О.В. О физиологической сущности внутриглазного давления. Часть 2. Роль флуктуации склеры в поддержании оттока. *Национальный журнал глаукома*. 2019; 2:76-92.
3. Colton T., Ederer F. Distribution of intraocular pressure in the General population. *Surv Ophthalmol*. 1980; 25(3):123-129.
4. Stewart W.C., Jenkins J.N., Johnson M. Treatment patterns for ocular hypertension. *Review Ophthalmology*. Publ. October 2004. 8 pp.
5. 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. *Офтальмологический журнал*. 2010; 6:76-88.
6. Shah S. Accurate intraocular pressure measurement — the myth of modern ophthalmology? *Ophthalmology*. 2000; 7:1805-1807.
7. Засеева М.В. Исследование ригидности склеры в здоровых и глаукомных глазах. Дисс. ... канд. мед. наук. СПб.: ВМА; 2009. 145 с.
8. Светлова О.В. Функциональные особенности взаимодействия склеры, аккомодационной и дренажной систем глаза при глаукомной и миопической патологии. Дисс... д-ра мед. наук. М.: РУДН; 2010. 185 с.
9. Светлова О.В., Кошиц И.Н. Физиологические функции фиброзной оболочки глаза и их исполнительные механизмы. Нормальная и патологическая физиология глаза: Учебное пособие. СПб.: СЗГМУ им. И.И. Мечникова; 2014. 64 с.
10. Светлова О.В., Балашевич Л.И., Засеева М.В., Макаров Ф.Н., Кошиц И.Н. Физиологическая роль ригидности склеры в формировании уровня внутриглазного давления в норме и при глаукоме. *Глаукома*. 2010; 1:26-40.
11. Пучковская Н.А. Офтальмогерiatrics. М.: Медицина; 1982. 304 с.
12. Светлова О.В., Дроздова Г.А., Балашевич Л.И., Засеева М.В., Рябцева А.А., Макаров Ф.Н., Кошиц И.Н. Морфологические особенности строения склеры глаза человека как ключевого звена в формировании уровня внутриглазного давления в норме и при глаукоме. *Морфология*. 2009; 5(136):5-10.
13. 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; 1:41-62.
14. Girard M.J.A., Suh J.-K.F., Bottlang M., Burgoyne C.F., Downs J.C. Scleral biomechanics in the aging monkey eye. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2009; 50(11):5226-5237.

## References

1. Koshits I.N., Svetlova O.V. The essence of the physiological intraocular pressure. Part 1. Criteria: IOP, rigidity and fluctuation. *National Journal Glaucoma*. 2019; 18(1):59-72. (In Russ.).
2. Koshits I.N., Svetlova O.V. The essence of the physiological intraocular pressure. Part 1. Criteria: IOP, rigidity and fluctuation. *National Journal Glaucoma*. 2019; 2:76-92. (In Russ.).
3. Colton T., Ederer F. Distribution of intraocular pressure in the General population. *Surv Ophthalmol*. 1980; 25(3):123-129.
4. Stewart W.C., Jenkins J.N., Johnson M. Treatment patterns for ocular hypertension. *Review Ophthalmology*. Publ. October 2004. 8 pp.
5. Koshits I.N., Svetlova O.V., Ryabtseva A.A., Makarov F.N., Zaseeva M.V., Mustyatsa V.F. The role of rigidity of the eye fibrous coat and scleral fluctuation in the early diagnosis of open-angle glaucoma. *Oftalmol Zhurnal*. 2010; 6:76-88. (In Russ.).
6. Shah S. Accurate intraocular pressure measurement — the myth of modern ophthalmology? *Ophthalmology*. 2000; 7:1805-1807.
7. Zaseeva M.V. Study of the rigidity of the sclera in healthy and glaucoma eyes. Thesis of the Medical Candidate of Science's. St. Petersburg: Military Med. Academy; 2009. 145 p. (In Russ.).
8. Svetlova O.V. Functional features of interaction of sclera, accommodation and drainage systems of the eye in glaucoma and myopic pathology. Theses ... Med. Sci. D. Moscow: RUDN; 2010. 185 p. (In Russ.).
9. Svetlova O.V., Koshits I.N. Physiological functions of the fibrous membrane of the eye and their Executive mechanisms. Normal and pathological physiology of the eye: a textbook. St. Petersburg: North-Western State Medical University after name I.I. Mechnikov; 2014. 64 p. (In Russ.).
10. Svetlova O.V., Balashevich L.I., Zaseeva M.V., Makarov F.N., Koshits I.N. The physiological role of the rigidity of the sclera in forming the level of intraocular pressure in normal and glaucoma. *Glaucoma*. 2010; 1:26-40. (In Russ.).
11. Puchkovskaya N. A. Ophthalmology Geriatrics. M.: Medicine; 1982. 304 p. (In Russ.).
12. Svetlova O.V., Drozdova G.I., Balashevich L.I., Zaseeva M.V., Ryabtseva A.A., Makarov F.N., Koshits I.N. Morphophysiological features of the structure of the human eye sclera as a key link in the formation of the level of intraocular pressure in normal and glaucoma. *Morphology*. 2009; 5(136):5-10. (In Russ.).
13. Koshits I.N., Svetlova O.V., Kotlyar K.E., Makarov F.N., Smolnikov B.A. Biomechanical analysis of traditional and modern concepts of the pathogenesis of primary open-angle glaucoma. *Glaucoma*. 2005; 1:41-62. (In Russ.).
14. Girard M.J.A., Suh J.-K.F., Bottlang M., Burgoyne C.F., Downs J.C. Scleral biomechanics in the aging monkey eye. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2009; 50(11):5226-5237.

15. Кошиц И.Н., Светлова О.В. Механизм формирования адекватной длины глаза в норме и метаболическая теория патогенеза приобретённой миопии. *Офтальмолог журн.* 2011; 5:4-23.
16. Kanagalingam S., Shoichet M.S. Biopolymer synthesis for use in treatment of glaucoma. *Biomed Eng Soc.* 1996; 24(1):7.
17. Ефимов А. П. Новый биомеханический метод неинвазивной оценки внутричерепного давления: верификация способа и цифрового аппарата. *Российский журнал биомеханики.* 2011; 15(4):47–59.
18. Светлова О.В., Рябцева А.А., Кошиц И.Н., Макаров Ф.Н., Гусева М.Г., Засеева М.В. О выборе эффективной стратегии и тактики в ранней диагностике, профилактике и лечении открытоугольной глаукомы. Часть 2. Теория и практика. Новая медицинская технология. *Офтальмолог журн.* 2014; 3(458):104-118.
19. Астахов Ю.С. Глазоорбитальный пульс и клиническое значение его исследования. Дисс. ... д-ра мед. наук. Л.: 1990. 232 с.
20. Бакшинский П.П. Влияние консервативной терапии и хирургического лечения на региональную гемодинамику глаза при первичной открытоугольной глаукоме. Автореф. дис. ... канд. мед. наук. М.; 2000. 20 с.
21. Першин Б. С. Гидродинамический баланс глазного яблока при интравитреальном введении дополнительного объема жидкости (экспериментально-клиническое исследование). Дисс. ... канд. мед. наук. М.; 2012. 124 с.
22. Куроедов А.В. и др. Влияние интравитреального введения anti-VEGF препаратов на показатели офтальмотонуса у пациентов с классическими и скрытыми хорoidalными неоваскулярными мембранами. *РМЖ. Клин. офтальмолог.* 2018; 2:102-107.
23. Юлова А.Г. Структурно-функциональные изменения глаза после интравитреальных инъекций. Автореф. ... канд. мед. наук. М.; 2017. 24 с.
24. Svetlova O., Koshits I., Guseva M., Makarov F. Two key managers in the pathogenesis of OAG and innovative methods of early diagnosis. 7-th World Glaucoma Congress: Helsinki; 2017: 532.
25. Каган И.И., Каныков В.Н. Клиническая анатомия органа зрения. СПб.: Гиппократ; 1999. 192 с.
26. Mansberger S.L. et al. Ocular Hypertension Treatment Study Group. Reduction in intraocular pressure after cataract extraction: the Ocular Hypertension Treatment Study. *Ophthalmology.* 2012; 119(9):1826–1831.
27. Bhallil S. et al. Changes in intraocular pressure after clear corneal phacoemulsification in normal patients. *Oman J Ophthalmol.* 2009; 2(3):111–113.
28. Dooley I. et al. Changes in intraocular pressure and anterior segment morphometry after uneventful phacoemulsification cataract surgery. *Eye (Lond).* 2010; 24(4):519–526.
29. Wei Xu et al. Safety and efficacy of transpupillary silicone oil removal in combination with micro-incision phaco-emulsification cataract surgery: comparison with 23-gauge approach. *BMC. Ophthalmology.* 2018. doi.org/10.1186/s12886-018-0878
30. Чубарь В.С. Возможности факоэмульсификации катаракты в нормализации внутриглазного давления при начальной стадии открытоугольной глаукомы на фоне псевдоэкзофалиативного синдрома. Дисс... канд. мед. наук. М.; 2016. 178 с.
31. Вит В.В. Строение зрительной системы человека. Одесса, Астропринт; 2003. 655 с.
15. Koshits I.N., Svetlova O.V. The mechanism of formation of adequate eye length in normal and metabolic theory of pathogenesis of acquired myopia. *Oftalmol Zhurnal.* 2011; 5:4-23. (In Russ., In Engl.).
16. Kanagalingam S., Shoichet M.S. Biopolymer synthesis for use in treatment of glaucoma. *Biomed Eng Soc.* 1996; 24(1):7.
17. Ephimov A.P. New biomechanical method for the noninvasive estimation of the intracranial pressure: verification of the method and the digital device. *Russian J Biomechanics.* 2011; 15(4):47–59. (In Russ.).
18. Svetlova O.V., Ryabtseva A.A., Koshits I.N., Makarov F.N., Guseva M.G., Zaseeva M.V. On the choice of an effective strategy and tactics in the early diagnosis, prevention and treatment of open-angle glaucoma. Part 2. Theory and practice. New medical technology. *Oftalmol Zhurnal.* 2014; 3(458):104-118. (In Russ., In Engl.).
19. Astakhov Yu.S. Eye on-orbit pulse and clinical significance of his research. Theses ... Med. Sci. D. Leningrad; 1990. 232 p. (In Russ.).
20. Bakshinsky P.P. Pathogenetic mechanisms of eye microcirculation disorders in primary open-angle glaucoma. Thesis of the Medical Candidate of Science's. Moscow; 2000. 20 p. (In Russ.).
21. Pershin B.S. Hydrodynamic balance of the eyeball when the intravitreal introduction of an additional liquid volume (experimental and clinical study). Thesis of the Medical Candidate of Science's. Moscow; 2012. 124 p. (In Russ.).
22. Kuroedov A.V. et al. The effect of intravitreal injection of anti-VEGF drugs on the indices of intraocular pressure in patients with classic and hidden choroidal neovascular membranes. *RMG Clinical ophthalmology.* 2018; 2:102-107. (In Russ.).
23. Yulova A. G. Structural and functional changes of the eye after intravitreal injections. Thesis of the Medical Candidate of Science's. Moscow. 2017. 24 p. (In Russ.).
24. Svetlova O., Koshits I., Guseva M., Makarov F. Two key managers in the pathogenesis of OAG and innovative methods of early diagnosis. 7-th World Glaucoma Congress: Helsinki; 2017: 532.
25. Kagan I.I., Kanyukov V.N. Klinicheskaya anatomiya organa zreniya [Clinical anatomy of the visual organ]. SPb.: Hippocrates; 1999. 192 p.
26. Mansberger S.L. et al. Ocular Hypertension Treatment Study Group. Reduction in intraocular pressure after cataract extraction: the Ocular Hypertension Treatment Study. *Ophthalmology.* 2012; 119(9):1826–1831.
27. Bhallil S. et al. Changes in intraocular pressure after clear corneal phacoemulsification in normal patients. *Oman J Ophthalmol.* 2009; 2(3):111–113.
28. Dooley I. et al. Changes in intraocular pressure and anterior segment morphometry after uneventful phacoemulsification cataract surgery. *Eye (Lond).* 2010; 24(4):519–526.
29. Wei Xu et al. Safety and efficacy of transpupillary silicone oil removal in combination with micro-incision phaco-emulsification cataract surgery: comparison with 23-gauge approach. *BMC. Ophthalmology.* 2018. doi.org/10.1186/s12886-018-0878
30. Chubar V.S. Possibilities of cataract phaco-emulsification in normalization of intraocular pressure at the initial stage of open-angle glaucoma against the background of pseudo-exfoliative syndrome. Thesis of the Medical Candidate of Science's. Moscow; 2016. 178 p. (In Russ.).
31. Vit V.V. Stroenie zritel'noi sistemy cheloveka [The Structure of the human visual system]. Odessa: Astroprint; 2003. 655 p. (In Russ.).

Поступила / Received / 03.07.2019