



¹ ГБОУ ВПО
«Северо-Западный
государственный
медицинский
университет
им. И.И. Мечникова»

² ГБУЗ МО
«Московский
областной научно-
исследовательский
клинический
институт им.
М.Ф. Владимирского»

Функциональное состояние склеры – необходимое патогенетическое звено в диагностике, профилактике и лечении открытоугольной глаукомы

Д.м.н. О.В. СВЕТЛОВА¹, д.м.н., проф. А.А. РЯБЦЕВА², к.м.н. М.В. ЗАСЕЕВА¹

Несмотря на значительные достижения в диагностике и лечении открытоугольной глаукомы (ОУГ), традиционные представления о ее патогенезе не всегда позволяют, как показывает практика, высокоэффективно бороться с этим прогрессирующим заболеванием [1].

Трудности выявления ключевых патогенетических звеньев в ранней диагностике глаукомы пока не позволяют надежно определить начальный момент ее возникновения, а имеющиеся методы лечения направлены в основном только на профилактику или замедление патологического процесса. Связано это, в значительной мере, с недостаточной ясностью и даже противоречивостью взглядов на существо функциональных процессов не только в фиброзной оболочке глаза, включая основную ее часть – склеру, но и в системах аккомодации и оттока водянистой влаги, причем взаимосвязанность их работы зачастую не принимается во внимание [1–7]. Для устранения противоречий и определения ключевых механизмов патогенеза глаукомы необходимы анализ и обобщение наших сегодняшних знаний, основанных на достижениях морфологии, физиологии и патофизиологии, смежных разделов биомеханики и теории управления и, конечно, с учетом результатов клинических наблюдений, полученных с помощью современного диагностического оборудования по адекватным и достоверным методикам.

Провоцирование прогиба решетчатой мембраны

Сегодня стало совершенно понятно, что именно индивидуально-высокий перепад (часто используемый термин «градиент» означает скорость изменения давления, поэтому его примене-

ние с точки зрения понятий гидравлики в данном случае некорректно) между внутричерепным и внутриглазным давлениями в первую очередь предопределяет прогиб решетчатой пластинки склеры (РПС) [5], поэтому необходима ускоренная разработка

профилактических и лечебных методик, позволяющих не только снижать уровень внутриглазного давления (ВГД), но и поддерживать индивидуальный уровень внутричерепного давления (ВЧД). И здесь необходимо отметить, что достаточно широкое применение бета-блокаторов для замедления пульса, как средства борьбы с гипертонией, системно снижает уровень кровоснабжения в организме и, как следствие, ускоряет процессы старения всех структур глаза, что неизбежно приводит к очередному скачку ригидности склеры и ответному адекватному росту ВГД [3, 8–10]. Такое системное воздействие бета-блокаторами нельзя считать в полной мере патогенетически обоснованным, поскольку оно ведет к относительному снижению выработки ликвора желудочками мозга, падению ВЧД и к относительному увеличению перепада ВГД/ВЧД, поскольку клинические исследования на животных показали, что прогиб РПС более чувствителен к небольшому снижению уровня ВЧД, чем к заметному снижению уровня ВГД [11]. Также необходимо отметить, что недокоррекция миопии провоцирует развитие глаукомного



процесса в случае их сочетанного воздействия, поскольку постоянно увеличивает объем экскавации РПС в ряде случаев на 30–60% из-за расслабления цилиарной мышцы при взгляде вдаль [3, 12]. Этот последний клинический факт заставляет обратить пристальное внимание на необходимость проводить любое компьютерное исследование сетчатки (компьютерная ретинотомография – HRT) объективно с применением циклоплегиков короткого действия для получения достоверных и сравнимых клинических результатов [7].

Функции фиброзной оболочки глаза и давление цели

В глазу морфологически пока не обнаружены барорецепторы, позволяющие мозгу напрямую контролировать уровень ВГД. А вот нервные термinals – механорецепторы по В.В. Виту (2003) [13] – обнаружены в достаточном количестве между коллагеновыми пластинами склеры, а также между склерой и другими оболочками глаза, причем в склере имеются также и клеточные мембранные рецепторы простагландинов [13]. Это позволяет говорить о том, что в глазу имеются «датчики контроля» объема глаза, которые контролируют не только взаимное перемещение структур глаза относительно друг друга при изменении его объема, но и расход водянистой влаги, проходящей сквозь склеру. С учетом изложенного, сформулируем важную физиологическую гипотезу: мозг, по-видимому, контролирует объем глаза, а не уровень ВГД [1–3, 10, 14].

В процессе наших исследований было установлено, что фиброзная оболочка глаза (ФОГ) способна выполнять несколько первостепенных физиологических функций [3, 10, 14]:

- поддерживать необходимый постоянный уровень ВГД (тургор) за счет регуляции внутриглазного объема с помощью микрофлуктуации главной части ФОГ-склеры, а также за счет регуляции проницаемости скле-

ры с помощью расположенных в ней клеточных мембранных рецепторов простагландинов;

- нивелировать скачки офтальмотонуса при систолическом – диастолическом изменении объема сосудов хороидеи;
- обеспечивать микрофлуктуации объема глаза в моменты преобладания продукции или оттока водянистой влаги (ВВ);
- непосредственно обеспечивать возмещение оттока ВВ из глаза за счет адекватного уменьшения в этот момент внутриглазного объема («выдавливание ВВ наружу») за счет работы эластических волокон склеры.

Последняя из вышеперечисленных функций склеры представляется нам особенно важной: ведь если склера не будет «выдавливать» ВВ наружу (сокращаясь при этом и поддерживая тургор глаза!), то и полноценного оттока не будет. Микросокращения склеры – это важнейший исполнительный механизм оттока ВВ по дренажной системе глаза. При увеличении ригидности склеры происходит ответный прямо пропорциональный рост ВГД [2, 3, 10], при этом способность склеры к микрофлуктуациям падает из-за увеличения трения между ее пластинами [3, 14]. Сказанное означает, что необходимо вводить в клиническую практику патогенетически обоснованное определение индивидуального целевого давления (ЦД) для тех клинических случаев, когда еще можно восстановить способность к перемещению слоев склеры относительно друг друга (практически это уровень индивидуального ВГД до 45 лет): ЦД – это такое давление, при котором восстанавливается физиологическая способность склеры к микрофлуктуациям [14, 15]. Достижение близкого к индивидуальной норме уровня «флуктуационного давления» может служить четким объективным критерием эффективности антиглаукомных профилактических и лечебных мероприятий [15]. Мы научились определять в клинике по собственным простым методикам уровень индивидуального

ВГД в молодости по измерениям офтальмотонуса в более пожилом возрасте [3, 15–18].

Кроме того, мы не только научились измерять по собственным надежным методикам физиологическую функциональную способность склеры к микрорастяжению – сжатию [17, 19], но и ввели новое важное функциональное понятие – «флуктуация склеры», а также провели унификацию одного из самых «запутанных», по мнению О.В. White [20], в офтальмологии понятий – «ригидность склеры» [2, 3, 10, 21, 22]. В процессе этих исследований были клинически апробированы новые способы измерения флуктуации и ригидности склеры [3, 10], которые проходят окончательную процедуру патентования. Практически сделан еще один важный шаг на переходе от статической к динамической функциональной диагностике глаукомы [3, 5, 16, 17, 19, 22, 23].

Наши теоретические исследования показали, что одним из перспективных направлений в борьбе с ОУГ может стать щадящая непроникающая гипотензивная склеротомия (НГС), позволяющая снизить ригидность ФОГ и уровень ВГД до величин, близких к индивидуальным значениям в молодости [3, 16, 24–27]. Сущность НГС заключается в снижении ригидности ФОГ и, соответственно, ВГД, восстановлении флуктуации склеры, что патогенетически более обосновано, так как не приводит к ухудшению метаболизма внутриглазных структур. Клиническая апробация разработанного метода лазерной НГС была выполнена в Офтальмологической клинике МОНИКИ на YAG-лазере типа Optimis II (Франция).

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