

## ДИСКУССИОННЫЕ ВОПРОСЫ ПРИОБРЕТЁННОЙ МИОПИИ

Отклик на статью профессоров Сергиенко Н. М. и Рыкова С. А., врача Даниленко А. С. «Замечания к статье И. Н. Кошица и О. В. Светловой «Механизм формирования адекватной длины глаза в норме и метаболическая теория патогенеза приобретённой миопии». — *Офтальмологический журнал*. — 2011. — № 5. — С. 4–23. (перепечатка: журн. «Глаз». — М., 2011. — № 6. — С. 18–28./- М., 2012. — № 1. — С. 28–31)

**И. Н. Кошиц**, ген. дир.; **О. В. Светлова**, проф., д. м. н.

ЗАО «Питерком-Сети / МС Консультационная группа»; Кафедра Офтальмологии № 2  
ГБОУ ВПО «Северо-Западный государственный медицинский университет им. И. И. Мечникова»;  
Санкт-Петербург; petercomink@bk.ru

«Всякая истина проходит в умах  
три стадии: сначала — «Какая чушь!..»,  
затем — «В этом что-то есть...»  
и, наконец, — «Ну кто же этого не знает?»

*Александр Гумбольдт*

Сначала выскажем искреннюю благодарность глубокоуважаемым киевским коллегам-офтальмологам: профессорам Н. М. Сергиенко и С. А. Рыкову, а также врачу А. С. Даниленко за то, что они нашли время и силы составить развёрнутый критический отклик на нашу опубликованную теоретическую статью. Только в спорах, как все мы хорошо знаем, рождается истина. Поэтому любая, даже самая острая дискуссия является, безусловно, полезной, поскольку обеспечивает эволюционное движение вперёд к пониманию сути проблемы. Если вспомнить «серебряный век» советской офтальмологии: это 60-е и 70-е годы прошлого века, то прекрасно видно, как много глубоких и полезных дискуссий было опубликовано на тему миопии на страницах «Офтальмологического журнала»!

Поэтому особенно ценной нам представляется современная позиция редколлегии: в «Офтальмологическом журнале» сегодня публикуются теоретические *гипотезы* патогенеза двух самых распространённых патологий: глаукомы и миопии. Это позволяет одновременно включить в проведение клинических исследований по проверке этих гипотез разные научные коллективы, т.е. двигаться вперёд с большей скоростью. А участие на страницах журнала в исторически важной дискуссии по фундаментальным вопросам этиологии и патогенеза приобретённой миопии (ПМ) представляет для нас особую честь.

Кстати, мы по-настоящему благодарны редакционной коллегии за предоставленную возможность опубликовать в «Офтальмологическом журнале» наши «альтернативные представления» о патофизиологических механизмах ПОУГ [28]. Эта глаукомная «ересь», безусловно, создавалась нами «во благо» и уже сегодня получает достоверные клинические подтверждения. По сути, предложен-

ные нами гипотезы патофизиологии ПОУГ сейчас успешно начали проверяться практикой параллельно в разных клиниках [47, 51, 53] и, возможно, мы стоим на пороге достоверного выявления ключевых звеньев её патогенеза. Напомним, в связи с этим, важную мысль: публикации гипотез патогенеза, как правило, не менее ценны для медицинской науки, чем публикации результатов частного клинического эксперимента. Именно в этом заключался обоснованный физиологический подход к медицине у И. М. Сеченова: СНАЧАЛА гипотеза, а ПОТОМ — эксперимент!

Чтобы преодолеть все «подводные рифы» в создании работоспособной теории ПМ необходим «ветер перемен» в ряде фундаментальных вопросов современной офтальмологии [25, 27], которая во многом продолжает оставаться в плену исторических физиологических мифов или «символов веры». Но для их преодоления офтальмологу не обойтись без привлечения накопленных знаний в сопредельных дисциплинах: в первую очередь в области механики, гидравлики, теории оболочек и теории управления биологическими системами. В современной офтальмологии необходим *синергетический* междисциплинарный подход с использованием опыта специалистов разных отраслей. Поэтому важно, что с 2003 г. в журналах из перечня ВАК РФ начались публикации теоретических и практических результатов морфофизиологических междисциплинарных исследований глаза: в журнале с более чем вековой историей — «Морфология» [40, 41], в журналах «Вестник РАМН» [22] и «Глаукома» [38], а также с 2006 г. — в новом не входящем в перечень журнале «Глаз» [21, 24, 27].

**Обсуждение теории.** Начнём сначала с обсуждения приведённых в статье более общих положений

ний и отметим, что множество различных теорий миопии опубликовано за последние полвека, однако, несмотря на это, приобретённая миопия продолжает своё победоносное шествие по всему миру. Отсутствие практически работоспособной теории патогенеза ПМ, которая не только позволила бы объяснить все известные клинические факты, но и дать реальный многолетний прогноз ожидаемой эффективности проводимого лечения, стало совершенно очевидным.

Традиционные критерии так называемой «адекватной коррекции» на постсоветском пространстве внешне отличаются от зарубежных, однако, при внимательном рассмотрении, физиологические подходы и практические рекомендации разных офтальмологических школ по профилактике и лечению ПМ, в итоге, совпадают [24], но до полного ясного понимания, что такое «рациональная коррекция» им ещё далеко.

Проведённый нами анализ публикаций по проблеме ПМ за последние полвека показал, что ключевым вопросом является выбор полной или неполной коррекции не только для дали и близи, но и при работе на средних дистанциях. Однако разная патогенетическая обоснованность любого из этих подходов не объединила, а фактически разделила офтальмологов-оптометристов на адептов полной или неполной коррекции. Разнообразие мнений врачей-оптометристов по выбору параметров оптической коррекции достигла, на наш взгляд, критического уровня.

Насколько нам известно, мировая офтальмология до сих пор не использует базовый принцип регуляторного взаимодействия внутриглазных систем — безусловный приоритет системы управления аккомодацией над системой управления оттоком, недостаточно оценивает функциональную роль склеры в регуляции объёма глаза и уровня ВГД, практически не использует природный исполнительный механизм подбора длины глаза под различную зрительную нагрузку у животных и человека в норме и при патологии [12–14, 16, 18, 21, 26, 35, 39, 43–45, 49, 50, 62–64]. Этот перечень можно продолжать бесконечно, но ясно одно: без решения ряда фундаментальных вопросов корректно проработать патофизиологию ряда офтальмопатологий до уровня создания работоспособной теории невозможно.

Кардиохирург Christiaan Barnard (1922–2001) [4, 59], впервые в мире успешно пересадивший сердце от человека к человеку, в последние годы жизни подчёркивал в многочисленных интервью о необходимости «пересмотреть все наши представления о работе сердца коренным образом». И он был абсолютно прав, поскольку появилось диагностическое оборудование, позволяющее наблюдать за работой сердца *in vivo*. В офтальмологии, на наш взгляд, не-

обходимо «по К. Барнарду» решительно сделать то же самое! Ведь «*Время не ждёт*» (Джек Лондон).

Обсуждение малой «убедительности доказательств» нашей концепции ПМ начнём со стойкости одного из фундаментальных офтальмологических мифов, имеющих прямое отношение к её патогенезу. Речь идёт об исторической обоснованности вопроса о традиционном главенстве трабекулярного пути оттока (ТПО) водянистой влаги (ВВ) по сравнению с увеосклеральным путём оттока (УСПО). В статье мы привели ссылки на работы зарубежных исследователей, получивших неопровержимые клинические доказательства того, что увеосклеральный путь оттока является по меньшей мере *равнозначным* трабекулярному как у человека, так и у четырёх видов высокоразвитых обезьян, у которых в процессе эволюции морфофункционально оформился трабекулярный путь оттока (как дополнительный!), позволяющий выводить из глаза отработанную в процессе метаболизма ВВ при длительной работе вблизи [60, 71, 72]. Отметим, что у всех других видов животных, насколько нам известно, **ТПО отсутствует**. Однако исполнительный механизм подстройки длины ПЗО под продиктованную условиями обитания зрительную нагрузку, по-видимому, должен быть общим у животных и человека: природа часто копирует удачные физиологические решения. И регулировать длину глаза через общий у всех животных исполнительный механизм — регуляцию интенсивности УСПО, по крайней мере, удобно.

Последние фундаментальные клинические данные о «включении» ТПО только при взгляде вблизи были получены фактически «попутно» исследователями аккомодации *in vivo* на современном диагностическом оборудовании [71, 72]. Теоретическую основу для объяснения главенства УСПО в глазу человека мы заложили ещё в 1996–1998 гг. [13–14, 16, 39, 50], и понадобилось почти 15 лет, чтобы появились достоверные клинические подтверждения этому. Нашу позицию о преобладании УСПО в глазу на средних и дальних дистанциях сегодня поддерживает проф. В. В. Волков, хотя ещё в 2006 году не был её сторонником: настоящий учёный всегда способен, при весомых аргументах, принять новый уровень знаний.

Теснейшая связь аккомодации с оттоком была предсказана нами теоретически и обнаружена клинически почти 20 лет назад [35], однако в ответ на нашу совместную с В. В. Волковым публикацию 1997 г. по этому вопросу [8] мы получили негативное мнение акад. А. П. Нестерова с соавт. [31]. Сегодня наличие этой связи уже не вызывает сомнений у значительного числа офтальмологов. Обоснование и введение нами принципа «безусловного преобладания системы управления аккомодацией над системой управления оттоком» при общем и един-

ственном исполнительном механизме — ресничной мышце — позволило понять, что ресничная мышца (РМ) является «стрелочником» на путях оттока ВВ, а её тонус (тонус аккомодации) включает ТПО при взгляде вблизи и УСПО при работе на средних и дальних дистанциях. Т.е. при работе вблизи закрыт УСПО, а на средних и дальних дистанциях — закрыт ТПО [12, 18, 26, 35, 43, 45, 49].

Этот важный вывод привёл нас к мысли о том, что при продолжительной работе вблизи создаётся *функциональная недостаточность* УСПО, и, значит, процессы метаболизма коллагеновых волокон средней и задней частей склеры могут временно нарушаться, что будет приводить к их механическому ослаблению и, как следствие — к переднезаднему удлинению оси глаза. В слабо миопическом глазу при «комфортной» работе вблизи уже не потребуются напрягать РМ, и условия для временного нарушения коллагенообразования в средней и задней частях склеры будут отсутствовать.

По сути, мы, возможно впервые, описали исполнительный механизм подбора длины глаза под зрительную нагрузку в норме у человека и животных, реализуемый через направленные регуляторные изменения процессов метаболизма в средней и задней частях склеры. Этот природный физиологический механизм позволяет объяснить не только причину различной рефракции у разных видов животных в зависимости от условий их обитания, но и частые случаи проявления приобретённой миопии у домашних кошек и собак, живущих в условиях малогабаритной квартиры. Также стал понятен возможный исполнительный механизм появления у некоторых членов экипажей подводных лодок так называемой «кубриковой миопии» при длительном автономном плавании на подводной лодке: ограниченность пространства и напряжённая работа с дисплеями может приводить к повышению тонуса РМ и к «включению» исполнительного *«механизма функциональной недостаточности УСПО»*. Кроме того, появилась возможность объяснить, почему сегодня у некоторых абсолютно здоровых пилотов гражданской авиации, часто стали отмечаться случаи развития приобретённой миопии [55]: напряжённая зрительная работа с приборными дисплеями в ограниченном и относительно скудно освещённом пространстве кабины также, вероятно, приводит к приспособительной реакции в виде удлинения ПЗО за счёт создания физиологического состояния временной функциональной недостаточности УСПО из-за повышенного тонуса РМ.

Эти морфофункциональные примеры убеждают нас в том, что в условиях современной «дисплейной цивилизации» начальная приобретённая миопия у подавляющего большинства населения, например в Юго-Восточной Азии, является полезной приспособительной реакцией на условия

обитания и представляет собой чёткую реализацию работы вышеописанного исполнительного механизма приспособления длины глаза под зрительную нагрузку. А ведь одна из главных целей любого процесса приспособления в живой природе — **снизить энергопотребление**. Что и достигается в миопических глазах, поскольку там ресничная мышца может работать менее интенсивно при выполнении той же зрительной работы.

Практический выход из приведённых рассуждений очевиден: создавая определённый уровень зрительной нагрузки, мы теперь имеем возможность даже *управлять* естественным ростом глаза за счёт грамотного «оптического управления оттоком ВВ». Например, не только тормозить прогрессирование ПМ за счёт выбора рациональной коррекции, но и, возможно, нивелировать ПРЕДСКАЗУЕМО анизотропию разных глаз: один — с гиперметропией слабой степени, а другой — с миопией слабой степени, за счёт «подгонки» (через направленное перекоррекционное воздействие) длины ПЗО гиперметропического глаза к длине миопического [47]. То есть фактически возможно с помощью направленной оптической коррекции регуляторно удлинить ПЗО [47].

Но если наша так называемая «метаболическая теория ПМ» верна, тогда все случаи перехода начальной ПМ к более высоким степеням являются собой случаи *«перерегулирования»* (по меткому выражению Э. С. Аветисова, цит. по [33]), и для того, чтобы избежать этого, необходимо предотвратить включение в работу естественного физиологического регуляторного механизма — «создания функциональной недостаточности УСПО». Но как?! Да очень просто — создавать такую профилактическую или лечебную оптическую коррекцию, которая бы не ухудшала метаболические процессы в средней и задней частях склеры. Т.е. необходимо исключить возможность перекрытия УСПО при работе вблизи и его ухудшения при работе вдаль, т.е. развитие ПМ по нагрузочному и разгрузочному типу.

Фактически мы пришли к теоретическому обоснованию понятия «рациональная коррекция». В работе [24], возможно впервые, нами дано физиологическое определение понятия рациональной коррекции (РК): *«РК — это такая переносимая оптическая коррекция зрительной системы человека, которая не ухудшает процессы метаболизма в каждом глазу и позволяет использовать весь функциональный объём аккомодации при бинокулярной работе»*. И теперь возникает естественный вопрос: а как обеспечить РК? Ясно, что рабочим стимулом, обеспечивающим нормальное питание средней и задней частей глаза, будет являться такая направленная оптическая РК, которая определяла бы нахождение фокуса *при работе вблизи* точно на сетчатке или «чуть-чуть» за ней. Вот это «чуть-чуть» и является

предметом проводимых нами сегодня углублённых клинических исследований [10, 24, 47].

Например, имеется возможность теоретически обоснованно предупредить зрительную усталость к концу рабочего дня, повысить работоспособность при работе с документами и компьютером за счёт рациональной оптической коррекции ПМ с помощью очковых линз, обеспечивающих максимальную оптическую коррекцию миопии вдаль и функциональную поддержку аккомодации для работы вблизи, за счет плавного изменения оптической силы линзы сверху вниз на + 0,53 Д или на + 0,88 Д, линзы с аддидацией + 0,53 Д предназначены для людей молодого возраста, аддидация + 0,88 Д предназначена для начинающих пресбиопов.

Такой вид рациональной коррекции ПМ может обеспечить комфорт при выполняемой в каждый рабочий период зрительной нагрузке вдаль или на близком расстоянии (чтение, компьютер). Причём это практически означает, что при взгляде вдаль фокус должен находиться чуть-чуть позади сетчатки, а при переводе взора на дисплей ПК — фокус должен находиться на сетчатке или чуть-чуть перед ней. Такая коррекция не ухудшает уровень УСПО. Видимо поэтому, наиболее эффективна для торможения развития ПМ технология применения ортокератологических линз ночного ношения: начиная с утра, когда рабочую часть суток фокус в глазу находится «чуть-чуть» позади сетчатки, глаз по сути откорригирован близко к эметропии, но с малой перекоррекцией для дали [10].

Всё сказанное справедливо только в условиях «комфортной зрительной работы», физиологическое определение которой дано нами в работе [24]: «комфортные условия зрительной работы» — это такие физиологические условия, когда зрительную работу можно выполнять без напряжения длительное время, и при этом физиологические предпосылки для миопизации глаза будут отсутствовать». Любая некомфортная зрительная работа даже с первоначально грамотно подобранной «оптической коррекцией для комфортной работы» будет создавать весомые предпосылки для развития и прогрессирования ПМ. Поэтому **без разработки законодательно оформленного регламента зрительной работы**, т.е. требований к зрительной безопасности как самих дисплеев, так и к графическому оформлению представляемой с их помощью информации, решить полностью проблему ПМ в мире явно не удастся [20, 24, 37].

И *видеоэкологией* безусловно придётся заниматься, поскольку мы не имеем клинически проработанных норм зрительной коррекции при работе с различными современными ридерами, видеоочками, смартфонами и др., заканчивая настенными огромными видеоскранами. Но кому проводить эти исследования?! Офтальмологам? Оптометристам?

Психологам? Инженерам? Наш ответ однозначен: эффективно и быстро решать проблему ПМ возможно только на междисциплинарном уровне, привлекая необходимых экспертов разных специальностей. И это, безусловно, актуальная задача для соответствующего национального проекта в любой цивилизованной стране.

Чтобы решить эти проблемы, необходимо эффективно и патогенетически обоснованно обобщить и развить теории миопии, разработанные ранее ведущими учёными в этом вопросе — Э. С. Аветисовым, А. И. Дашевским, Б. Л. Радзиховским и другими, в части достоверного выявления исполнительного механизма прогрессирования миопии, который не был открыт до настоящего времени. Наши предложения по этому вопросу были сформулированы в обсуждаемой работе в виде гипотез, которые, без сомнения, должны пройти этап достоверной клинической проверки, что мы и указали в статье. Клиническая апробация этих гипотез, по нашим сведениям, уже ведётся в разных клиниках, и мы, естественно, надеемся на их практическое подтверждение: ведь «метаболическая теория ПМ» позволяет объяснить все известные нам клинические факты.

Ю. З. Розенблюм и А. И. Горбань, в своё время, оценили эти наши гипотезы как прорыв в понимании патофизиологии ПМ. Насколько оказались правы эти высокопрофессиональные исследователи глаза, покажет Время... Однако заметим, что как считали физики ещё в XX веке — «нет ничего лучше хорошей гипотезы», причём сама «гипотеза должна быть достаточно неправдоподобной, чтобы, в конце концов, стать истиной!» Мы по мере сил попытались выполнить эти пожелания, и яркая живая критическая реакция профессоров Н. М. Сергиенко и С. А. Рыкова, а также врача А. С. Даниленко тому подтверждение. Хотя более конструктивным, по нашему мнению, будет являться такой критический взгляд, который имеет в своей основе ПРЕДЛОЖЕНИЯ по вопросу «Что делать?» или какие гипотезы патогенеза ПМ следует в первую очередь проверять. И мы бы попросили наших оппонентов обязательно поделиться своим видением этого вопроса.

Как мы уже выяснили, начальная ПМ является полезной, поскольку является естественной приспособительной реакцией органа зрения на необходимые условия обитания, даже в том случае, когда ПМ доходит до недопустимой, из-за повышенного риска возникновения возможных осложнений средней и высокой степени. Но справедливо ли считать, что сама по себе *неосложнённая ПМ* не является болезнью, что и отражено в международной классификации болезней МКБ 10 (код M52.1., Миопия) [29]? Ведь в этом случае все наши т.н. «лечебные мероприятия» носят характер

косметологической услуги, хотя и государство с госслужащими-миопами, и сами миопы, по сути, испытывают серьёзные ограничения в своей жизнедеятельности.

До настоящего времени ни компьютерный зрительный синдром (КЗС), ни приобретённая миопия средней и высокой степени *де юре* в большинстве стран не считается болезнью и только при низкой остроте зрения или в сочетании с осложнениями разной формы близорукость высокой степени классифицируется как болезнь, приводящая в ряде случаев к инвалидности. Тем не менее, на уровне министерских циркуляров *де факто* наличие миопии ограничивает возможность использования призывников-миопов в разных родах войск, а также имеются ограничения на привлечение миопов к работе во многих гражданских специальностях. То есть, практически человек с ПМ не считается абсолютно здоровым и имеет ограничения по трудоспособности. При этом государственные и частные клиники вынуждены проводить платное косметическое или профилактическое лечение пациентов с ПМ и КЗС, а народное хозяйство несёт значительные убытки из-за невозможности использовать квалифицированного сотрудника. При неблагоприятном развитии событий, в случае превышения эпидемиологического порога распространения ПМ, в ряде отраслей экономики скоро не останется людей, способных в них работать, или, например, выполнять боевые задачи в любом роде войск.

Учитывая сказанное, по нашему мнению, и КЗС, и ПМ средней и высокой степени необходимо признать болезнью, как, например, в США, где КЗС — уже страховой случай! В частности, авторы работы [55] считают, что (цитируем): «У пилотов близорукость даже слабой степени следует считать заболеванием, так как... она (вставка наша) ...может ограничить годность к лётной работе». И в этом смысле, отмеченные нашими оппонентами изменения внутри переднего отдела глаза при развитии ПМ хорошо диагностируются, что очень важно для разработки объективных критериев определения инвалидности по зрению при развитии неосложнённой ПМ.

В заключение этого раздела, обратим внимание на вопрос-утверждение наших коллег-оппонентов: *«Известен факт, который долгое время был не понятым. Почему при дальнорукости порядка 3,0 D у одних детей острота зрения нормальная без корректирующих очков, а у других — значительно снижена, так как аккомодация не компенсирует степень аметропии. Оказалось, что в глазах со сниженной аккомодационной способностью переднее склеральное кольцо определённо растянуто»*. Мы добавим к этому и другой широко известный факт, когда *«...нередки случаи сохранения некорригированной остроты зрения*

*1,0 при миопии степень в 0,75–1,5 диоптрии»* [55]. Объяснить эти факты только определённой функциональной подвижностью склерального кольца для всех клинических случаев невозможно, что мы покажем ниже.

Сегодня, на наш взгляд, этим клиническим фактам есть весомое физиологическое объяснение. В глазу человека действует основной механизм аккомодации — хрусталиковый (по Гельмгольцу — единственный). Однако, нами найдены, описаны и классифицированы другие дополнительные механизмы аккомодации [19, 22, 23, 36], которые обеспечивают диапазон аккомодации в 2,5 диоптрии в пресбиопическом периоде, когда хрусталик теряет способность округляться. Ведь даже пациенты с жёсткими неаккомодирующими ИОЛ, зачастую, показывают на аккомодометре наличие аккомодации до 2,5 диоптрий! Эти дополнительные механизмы аккомодации способны нивелировать аномалии рефракции в определённом диапазоне, что и происходит на практике. Кроме того, известны случаи наличия у человека исходной остроты зрения значительно выше единицы. Поэтому, на наш взгляд, будет более корректно трактовать причину вышеуказанных явлений на фоне учёта исходной индивидуальной остроты зрения и индивидуального рабочего диапазона дополнительных механизмов аккомодации.

**Обсуждение морфофизиологических результатов.** В статье мы обсуждали отсутствие изменений в передней части **склеры** при ПМ, но ничего не говорили об естественных вторичных изменениях в переднем отделе **глаза**. По сути, мы получили от наших коллег важное конкретное замечание: при развитии ПМ передняя часть **глаза**, как они совершенно справедливо отмечают, подвержена изменениям так же, как и её средняя и задняя части. Но весь вопрос в том, вследствие каких причин происходят эти, по сути, физиологические и анатомические изменения миопического глаза как органа, и первично или вторично их появление. И мы готовы здесь это обсудить.

Классические работы патоморфологов Т. Э. Николаевой [32, 33] и Л. Д. Андреевой [2], а также по сути морфофизиолога Р. Ю. Волоколаковой [9] совершенно однозначно говорят о том, что морфологические срезы переднего отдела **склеры** при начальной ПМ не показывают заметных структурных изменений по сравнению с её средним и задним отделами, что и отмечается в выводах авторов.

Итак, можно считать абсолютно доказанным, что архитектура **переднего отдела склеры** при развитии ПМ не изменяется по сравнению с заметными изменениями в архитектонике коллагенового каркаса в её средней и задней части. И, по нашему мнению, это связано с тем, что при напряжённой работе вблизи тонус РМ и продукция ВВ макси-

мальны, вдобавок ТПО открыт полностью, что и обеспечивает достаточный уровень метаболизма ткани переднего отдела склеры.

То есть эти клинические данные подтверждают весомую обоснованность гипотез нашей метаболической теории ПМ: заметные изменения в архитектонике только средней и задней частей склеры происходят по причине ослабления прочности коллагеновых волокон при создании регуляторных физиологических условий функциональной недостаточности УСПО. Как мы уже говорили, по видимому, интенсивность доставки водянистой влаги к заднему полюсу склеры является своеобразным исполнительным механизмом в управлении длиной ПЗО для выполнения необходимой зрительной работы (*при сниженном энергопотреблении!*), соответствующей условиям обитания как у животных, так и у человека.

А вот теперь обсудим условия физиологических *внутриглазных* изменений в переднем отделе миопического глаза (не склеры!). В статье мы говорили о морфологических особенностях строения коллагенового каркаса задней части склеры, в которой волокна расположены не меридионально, а *экваториально*, что облегчает растяжение задней части при создании регуляторных условий недостаточности процессов метаболизма коллагена из-за снижения или прерывания УСПО.

Собственные клинические исследования *in vivo* на пневмоанализаторе ОРА, проведённые по предложенной нами новой методике, показали, что ригидность миопического глаза всегда выше, чем эметропического и гиперметропического [35, 38]. Этот ясный с точки зрения механики вывод разрушает один из самых стойких мифов офтальмологии, когда традиционно считалось, что ригидность фиброзной оболочки глаза минимальна: то есть более растянутая оболочка миопического глаза «точно должна» иметь наименьшую жёсткость, что в принципе противоречит законам механики и теории оболочек. Поясним это на примере.

Каждый знает, что при надувании воздушного шарика приходится увеличивать силу «нагнетания воздуха» по мере увеличения размеров шарика. Действительно, оболочка шарика растягивается, становится более тонкой, и, как следствие, более жёсткой. Чем более жёсткая оболочка, тем большее усилие (точнее — внутреннее давление), согласно теории оболочек, требуется для её растяжения. Из этого примера ясно, что чем больше растянута оболочка, тем большее внутреннее давление в ней необходимо поддерживать для сохранения её формы. Применительно к фиброзной оболочке глаза (ФОГ) это означает, что **чем больше ригидность ФОГ, тем больше уровень ВГД в ней** [28, 34, 36, 38].

Наши клинические данные, полученные *in vivo* по собственным методикам на пневмоанализаторе

ОРА, предсказуемо подтвердили эту аксиому механики на уровне закономерности ( $p < 0,001$ ): текущие значения ригидности склеры в первую очередь определяет установившийся стационарный уровень ВГД [28, 36, 38]. И вот здесь заметим, что уменьшение толщины ФОГ с возрастом или при возрастании индивидуальной рефракции глаза является *следствием повышения офтальмотонуса* за счёт роста ригидности склеры по следующим патологическим причинам: возрастное старение склеры, изменение пространственной архитектоники склеры при развитии глаукомного процесса, растяжение поверхностных слоёв склеры при ПМ [28, 36].

Отметим, в связи с вышесказанным, адекватное законам механики совершенно справедливое мнение наших оппонентов: **«чем выше миопия, тем тоньше роговица»**. Но в объяснении причин этого неоспоримого клинического факта есть нюансы. Возрастное изменение толщины ФОГ, включая роговицу, отмечено в здоровых и глаукомных глазах в ряде классических работ Н. И. Затулиной [11]. В пресбиопическом периоде этот процесс практически во всей человеческой популяции приводит к заметной пространственной деформации (трёхмерному изменению формы) корнеосклерального кольца и к изменению стационарной топографии роговицы даже во всех здоровых глазах: прямой астигматизм переходит в обратный [54].

Но в вопросе трактовки влияния толщины роговицы на внутриглазные процессы, в том числе — при сочетании глаукомы с ПМ, мы, зачастую, имеем дело с явно некорректным исследовательским подходом. Например, (цитируем): «...Выявлена зависимость течения глаукомного процесса от толщины роговой оболочки в группе пациентов с ПОУГ», что позволяет «...Дать практические рекомендации по использованию ЦТР в диагностике первичной открытоугольной глаукомы» [29]. То есть утверждается, что глаукомный процесс зависит от толщины роговицы, а не наоборот [1]! Здесь мы имеем дело с зарождением нового офтальмологического мифа, когда делаются попытки представить разную толщину роговицы как возможную причину ускорения патологических процессов в глазу при глаукоме и при её сочетании с миопией, и даже «...рекомендовано ввести измерение ЦТР в практику врача-офтальмолога» [29]. Такой подход явно противоречит законам механики. И вот почему.

В нашем клиническом исследовании была выявлена достоверная зависимость толщины роговицы здоровых и глаукомных глаз (в т.ч. — с миопией) от возраста и стадии глаукомы только среди корректно сформированных групп — по диапазонам возраста, согласно классификации ВОЗ. И этот результат по сути своей адекватен теории оболочек: повышение ригидности ФОГ ведёт к ответно-

му росту ВГД и уменьшению толщины роговицы. Однако, нами был получен ещё более важный для нашей дискуссии с оппонентами результат: было обнаружено отсутствие влияния радиуса кривизны роговицы, ПЗО и ЦТР на значения тонометрического давления как в здоровых, так и в глаукомных глазах при сравнении данных различных видов тонометрии с этими биометрическими показателями глаза [36]. Полученный результат совпадает с данными работ [3,61] и говорит о том, что толщина роговицы не может быть использована как прогностический критерий скорости прогрессирования ПМ или глаукомы, включая их сочетанное воздействие на глаз.

Поэтому сегодняшние многочисленные попытки «дать обоснование целесообразности включения пахиметрии в стандарты обследования и мониторинга больных ПОУГ [29]» по сути своей патогенетически не корректны. Такой подход будет правомерен только в том случае, если мы научимся определять индивидуальную толщину роговицы у данного пациента в молодом возрасте по результатам измерений ЦТР в пожилом возрасте, а также установим достоверные диапазоны низкой, средней и высокой нормы ЦТР в молодом возрасте и нормативы аналогичных диапазонов ЦТР при глаукоме и миопии разных степеней, или при их сочетании. И если этому не следовать, тогда мы и будем получать следующие «научно» обоснованные выводы для молодых здоровых глаз до 50 лет (цитируем): «...видно, что чем больше толщина роговицы, тем выше уровень ВГД» [29]. Но теория оболочек говорит об обратном и, по-видимому, подбор групп пациентов в работе [29] был выполнен некорректно. Поясним.

Снижение толщины склеры и роговицы в здоровых глазах обусловлено *механической* причиной: повышением относительного уровня ВГД (при этом оболочка глаза растягивается) из-за роста ригидности склеры [36,38]. В случае ПМ в каждом индивидуальном глазу толщина роговицы должна также несколько уменьшаться по мере увеличения рефракции, поскольку ригидность склеры и соответственно уровень ВГД при прогрессировании миопии возрастают. Говоря проще, изменение толщины роговицы может являться только *следствием* миопизации глаза, но не его причиной.

Это справедливо и при сочетанном развитии ПМ на фоне глаукомного процесса. В этом случае истончение ФОГ связано с ускорением роста ригидности склеры и офтальмотонуса уже по двум патофизиологическим причинам: изменением архитектоники всех слоёв склеры при глаукоме, включая её передний отдел, а также «дополнительным» изменением архитектоники склеры в её среднем и заднем отделах при развитии ПМ [37]. Важно отметить, что эти изменения морфологиче-

ски различны из-за их разного генеза: глаукома — это изначально **болезнь** склеры, вызванная, в том числе — возрастным повышением ригидности поверхностного слоя склеры [28, 37, 65], а начальная ПМ — это подстройка длины глаза под зрительную нагрузку в норме, приводящая к растяжению, в том числе — поверхностного слоя склеры и ответному повышению её ригидности [26, 36]. Учитывая изложенное, заметим, что любые попытки поставить толщину роговицы во главу угла как одну из причин развития открытоугольной глаукомы и/или ПМ априори несостоятельны.

Как мы отметили в статье, согласно проработанным нами биомеханическим представлениям, а также морфологическим исследованиям Р. Ю. Волколаковой [9], фиброзная оболочка миопического глаза имеет увеличение меридиональной направленности волокон в заднем полюсе глаза, а также бóльшую натянутость поверхностных меридиональных волокон, что должно приводить к росту ригидности ФОГ и соответствующему росту офтальмотонуса в миопических глазах [37, 38]. Клинический эксперимент с вакуумным колпачком-присоской, проведённый нами на пневмоанализаторе ОРА на здоровых глазах, подтвердил факт существенного возрастания ригидности фиброзной оболочки глаза и уровня ВГД при увеличении натяжения поверхностного слоя склеры [37]. Приведённые клинические примеры поясняют одну из ведущих *механических* причин снижения ЦТР при миопии: рост ригидности и офтальмотонуса приводит к следствию в виде снижения толщины роговицы. Теперь отметим другие причины изменений в роговице при ПМ.

Напомним, что сзади РМ прикреплена в области зубчатой линии к хороиде и через неё — к заднему полюсу склеры. А вот спереди РМ прикреплена не к склеральной шпоре и/или к склере, как традиционно считалось, а удерживается «силовым образом» (выражение механики) с помощью **сквозных натяжных волокон**, закреплённых в строге роговицы [23, 37, 41, 69]. Такое закрепление РМ, кстати, обеспечивает функционирование одного из многих дополнительных механизмов аккомодации — механизма изменения топографии (и преломляющей способности) роговицы при повышении тонуса РМ [19, 22, 23, 36, 41, 46, 70]. Т.е. РМ не крепится «силовым образом» к склеральному кольцу, а РП, соответственно — к РМ, как, по-видимому, считают наши оппоненты.

При развитии ПМ происходит увеличение усилия в **натяжных волокнах**, связанное с дополнительным статическим растяжением РМ и хороидеи при росте ПЗО. Естественно, изменяется и топография роговицы, и пространственные анатомические параметры корneosклерального кольца, что совершенно правильно отметили наши коллеги

в своей критической статье. Кроме того, мы абсолютно согласны с их другим важным и чётким замечанием относительно дополнительного натяжения волокон РП, приводящего к смещению сумки хрусталика кзади и его относительному уплощению. Последнее будет приводить к увеличению давления в стекловидной камере и, соответственно, в области её прикрепления на заднем полюсе склеры будет происходить существенное увеличение экскавации решётчатой пластинки склеры, что было доказано нами в клиническом эксперименте [34, 66]. Но все эти изменения являются следствием, а не первопричиной роста ПЗО, хотя, конечно, относительное перемещение внутренних структур в миопическом глазу имеет место.

Однако нам трудно согласиться с утверждением коллег о том, что *«эти факты указывают на очевидное растяжение переднего отрезка глаза при близорукости»*. Как мы объяснили выше, заметное растяжение **переднего отдела склеры** достоверно не происходит, а вот внутреннее **относительное перемещение** глазных структур безусловно происходит, поскольку при увеличении ПЗО полюс глаза смещается кзади. И мы надеемся быть понятыми коллегами правильно, что позволит нам всем и по этому вопросу сформировать единую, адекватную законам природы, точку зрения.

К сожалению, мы не можем также согласиться с утверждением коллег, что *«более плоский хрусталик миопического глаза объясняется излишним натяжением цинновых связок за счёт растяжения цилиарного тела, а это происходит в условиях растяжения переднего склерального кольца»*. Начнём с того, что, по-видимому, наши оппоненты имели ввиду растяжение такой структуры как (цитируем): *«лимбальное кольцо фиброзной капсулы глаза, которая играет особую роль в поддержании стабильности объема глазного яблока, а, следовательно, и постоянства длины и клинической рефракции глаза»* [52]. В этой структуре (цитируем): *«передним своим краем склера примыкает к роговице, но переход одной части фиброзной капсулы в другую происходит неравномерно по всей толщине ткани: обыкновенно склера несколько заходит снаружи на роговую оболочку и это надвигание особенно выражено в области верхнего и нижнего краев, вследствие чего граница роговицы имеет форму поперечного овала. Иногда и внутренний слой склеры заходит на роговицу, образуя вместе с наружным склеральное кольцо, охватывающее роговицу, как оправа часовое стекло»* [5].

Как показали наши биомеханические расчёты, лимбальное кольцо как опорная система двойных оболочек (выражение механики), имеет чрезвычайно низкую склонность к растяжению в плоскости сечения (малая подвижность в плоскости поперечного сечения кольца), однако может сравнительно хорошо изменять *пространственную форму* попе-

речного овала кольца в целом, подобно деформации колеса велосипеда со спицами после наезда на жёсткое препятствие (подвижность «в целом», в направлении, перпендикулярном плоскости кольца) [15, 42]. Собственно, именно это свойство «подвижности пространственной формы» лимбального кольца и определяет практический переход у всего человечества в пресбиопическом периоде прямого астигматизма в обратный [54].

Итожим более кратко: изменение пространственной формы лимбального кольца может быть обусловлено только разной опорной реакцией склеры при неодинаковом изменении её толщины в разных квадрантах в результате роста ВГД с возрастом. Но при ПМ растяжения переднего отдела ФОГ (т.е. роговицы и собственно поперечного сечения лимбального кольца), аналогичного растяжению заднего полюса склеры, не происходит. Растягиваются и перемещаются относительно друг друга только внутренние структуры глаза.

Поэтому, (цитируем): *«неспоримый факт растяжения переднего сегмента глаза при миопии»* на проверку оказался не в полной мере корректным и может быть оспорен в процессе благожелательной дискуссии. Поэтому мы предлагаем нашим коллегам-оппонентам принять более отточенную формулировку: *«таким образом, следствиями приобретённой миопии являются характерное растяжение внутриглазных структур, анатомическое смещение хрусталика кзади вдоль оптической оси глаза, а также относительное уплощение хрусталика, вызванное увеличением статического натяжения волокон ресничного пояса»*.

Эти, рассмотренные выше, **вторичные** анатомические изменения, связанные в первую очередь с удлинением ПЗО, не являются, по нашему мнению, первичными исполнительными механизмами подбора длины глаза под зрительную нагрузку и поэтому не могут играть ведущую роль в общем рефрактогенезе глаза. Тут мы позволим себе не согласиться с мнением уважаемых коллег, которые считают, что эти процессы имеют *«отношение к рефрактогенезу вообще»*.

Мнение наших коллег-оппонентов о том, что *«плотность эндотелиальных клеток роговицы меньше в миопических глазах, чем при эметропии»*, что также указывает на *«очевидное растяжение переднего отдела глаза»* (ПОГ), на наш взгляд, является неверным в части растяжения ПОГ как причины этого явления. Наши исследования показали, что радиус роговицы практически не изменяется с возрастом и при возрастании рефракции глаза, т.е. фактически площадь поверхности роговицы — своеобразной жёсткой линзы — не изменяется [37]. Причина снижения плотности эндотелиальных клеток роговицы, на наш взгляд, заключается совершенно в другом.



В монографии В. В. Волкова, в главе, посвящённой рассмотрению результатов наших исследований нового регуляторного механизма — «гидравлического блока» шлеммова канала, автор отмечает, что «так же работают механизмы схлопывания слёзных канальцев», в случае сокращения обеспечивающих их работу мышц [7]. То есть, при длительной напряжённой работе глаза вблизи и взаимосвязанном с этим напряжением мышц век, слёзные канальцы перекрываются и попутно снижается частота морганий, поэтому количество слезы с необходимыми для метаболизма нутриентами снижается. Глаз становится «сухим»! Что мы и наблюдаем на практике. Поэтому патофизиологически обоснованный путь лечения «синдрома сухого глаза» заключается в выборе *рациональной оптической коррекции* [24], позволяющей снять мышечное напряжение в мышцах слёзных канальцев глаза.

Многочисленные публикации говорят о слабости аккомодации при миопии. Это верно лишь частично — на конечных стадиях миопизации глаза. Но не в начальных стадиях ПМ, когда РМ прекрасно сохранила свою работоспособность [24, 67]. В частности, мы совершенно определённо не можем согласиться с мнением наших коллег-оппонентов о том, что (цитируем) «*растяжение переднего отдела склеры влечёт растяжение всего аккомодационного аппарата и ослабление функции аккомодации*». Даже если заменить в этом предложении, по сути, некорректно употреблённое выражение «переднего отдела склеры» на единственно правильное — «растяжение внутренних структур ПОГ».

Дело в том, что ресничная мышца включается в работу только тогда, когда есть соответствующий зрительный стимул [17, 18, 27]. Поскольку при миопии экран-сетчатка отодвинут кзади, то при не напряжённой работе вблизи или при работе вдаль в условиях недокоррекции, РМ включается лишь частично или вообще не включается, поскольку *нет стимула для включения хрусталиковой аккомодации по Гельмгольцу*. Это, к сожалению, трактуется большинством оптометристов как слабость аккомодации [17]. На самом деле, как показывают аккомодограммы, РМ ещё не слаба, она просто не задействована, поскольку нет стимула! Поэтому, как указывалось выше, одна из главных задач рациональной коррекции — это обеспечение возможности включения в работу всего функционального диапазона (объёма) аккомодации, т.е. всего физиологического диапазона работы РМ.

И ещё одно высказанное коллегами ключевое замечание, на наш взгляд, требует отдельного обсуждения (цитируем): «*...остаётся непонятным, почему артериальная микроциркуляция склеры не обеспечивает доставку необходимых компонентов для формирования коллагена и склеры в целом? По-*

*чему необходима доставка ещё чего-то увеосклеральным путём?»*. Это первые ключевые вопросы, которые мы задали себе 15 лет назад в начале нашего исследования по выявлению патогенеза ПМ. Из-за ограниченности объёма этой статьи, отсылаем читателя к уже опубликованным нашим статьям, а также публикациям других авторов, по морфологии склеры и организации её питания [28, 38, 40, 73]. Хотя краткий комментарий «здесь и сейчас» явно необходим.

Поразительно, но наши знания о путях доставки нутриентов к ткани склеры, к сожалению, крайне ограничены. Традиционно считалось, что эта структура получает питание в основном за счёт кровоснабжения, однако, при более пристальном рассмотрении появляются сомнения в том, что это так. И последние современные исследования показали, что это точно не так: фактически перед нами очередной миф [40, 73].

Собственно склера чрезвычайно бедна кровеносными сосудами [6,40,73], они только *проникают сквозь неё*, да вдобавок ещё и на очень ограниченной площади. Богатая кровеносными сосудами эписклера, по-видимому, могла бы обеспечивать питание склеры, однако сделать это механически трудно, поскольку давление в склере минимум **на 20 мм рт.ст. выше**, чем в эписклере (в её архитектонике давление близко к атмосферному). А в сторону высокого давления любая жидкость не движется никогда — это закон Гидравлики. Значит, доставка нутриентов для осуществления коллагенообразования в ткани склеры может идти только **по пути изнутри — снаружи**. А это возможно преимущественно с помощью УСПО.

Данные работы И. Н. Черкасовой с соавт., полученные на энуклеированных глазах, показали, что сквозь склеру оттекает всего 4–5 % ВВ [56–58]. Но можно ли доверять этим данным, когда сквозь матрикс «мёртвой РМ» водянистая влага не может увеосклеральным путём эффективно пройти к склере?! А также хочется знать ответ ещё на один вопрос: куда далее уходит водянистая влага, прошедшая сквозь межволоконный матрикс цилиарной мышцы?! В венозные сосуды хороидеи, как думают многие? И как осмыслить следующие факты: зачем склере необходимы механорецепторы и рецепторы простагландинов, что они регулируют — отток ВВ или её приток [6]? Нам стало сегодня совершенно ясно, что склера играет важнейшую роль в регуляции оттока водянистой влаги, оттекающей единственным (у животных) или приоритетным (у человека) увеосклеральным путём сквозь склеру [36–38]. И этот **увеосклеральный отток** — основной путь снабжения склеры нутриентами. Вот почему, как точно заметил В. В. Волков, так эффективны простагландины для снижения офтальмотонуса за счёт активации УСПО. На страницах «Офтальмо-

логического журнала» мы уже обсуждали эту проблему [20, 28].

Заметим также, что в пресбиопическом периоде интенсивность работы РМ существенно возрастает [36]. Это приводит к функциональной недостаточности УСПО, но растяжения заднего полюса склеры не происходит, поскольку повышенная с возрастом ригидность склеры сделала глаз более жёстким, что и препятствует росту ПЗО. И хотя кровоснабжение глаза при интенсивной зрительной нагрузке максимально (т.е. сетчатка должна питаться хорошо), однако, несмотря на это, мы имеем существенный рост числа случаев с ВМД у пресбиопов.

Этот важнейший клинический факт говорит о том, что наши знания о всех путях доставки метаболитов к сетчатке пока ограничены, но, возможно, УСПО также принимает в этом весомое участие. И многочисленные клинические примеры улучшения состояния глазного дна у миопов при назначении *рациональной оптической коррекции* это подтверждают [10]: РМ при такой коррекции находится в состоянии не максимального тонуса, что обеспечивает высокий уровень УСПО. Учитывая вышесказанное, мы хотели бы обратить внимание на безусловную важность УСПО для обеспечения процессов метаболизма в норме в здоровых и миопических глазах. Что пока, по-видимому, не принимается всерьёз нашими оппонентами.

Итак, стало понятно, что решение проблемы ПМ лежит в первую очередь в плоскости физиологии глаза — во взаимосвязанном регулировании систем аккомодации и оттока ВВ. Необходимо научиться правильно управлять этим регулированием через создание условий для комфортной зрительной работы с применением рациональной коррекции.

Подводя итог нашим контраргументам на критические замечания, высказанные искренне уважаемыми оппонентами, необходимо отметить следующее:

— УСПО является основным путём доставки нутриентов к средней и задней частям склеры у человека и животных;

— временное создание условий функциональной недостаточности УСПО является эффективным исполнительным механизмом регуляции ПЗО глаза человека и животных;

— растяжение переднего отдела склеры при ПМ отсутствует;

— следствиями приобретённой миопии являются характерное растяжение внутриглазных структур из-за удлинения ПЗО, анатомическое смещение хрусталика кзади вдоль оптической оси глаза, а также относительное уплощение хрусталика, вызванное увеличением статического натяжения волокон ресничного пояса.

## ЛИТЕРАТУРА

1. **Алексеев В. Н., Литвин И. Б.** Взаимосвязь пахиметрических показателей и уровня офтальмотонуса среди здоровой популяции и больных первичной открытоугольной глаукомой. — Глаукома, М. — 2009. — № 4. — С. 19–24.
2. **Андреева Л. Д.** Структурные особенности склеры при миопии и эмметропии: Дис. ... канд. биол. наук. — М., 1981. — 171 с.
3. **Астахов Ю. С., Акопов Е. Л., Потёмкин В. В.** Сравнительная характеристика современных методов тонометрии // Вестн. офтальмол. — 2008. — № 5. — С.11–14.
4. **Барнард Кристиан.** Нежелательные элементы. — М., Прогресс, 1977. — 216 с.
5. Большая Медицинская Энциклопедия. Что такое Склера. — / bigmeden.ru/article/Склера
6. **Вит В. В.** Строение зрительной системы человека. — Одесса, Астропринт, 2003. — 655 с.
7. Волков В. В. Глаукома при псевдонормальном давлении. — М.: Медицина, 2001. — 350 с.
8. **Волков В. В., Котляр К. Е., Кошиц И. Н., Светлова О. В., Смольников Б. А.** Биомеханические особенности взаимодействия аккомодационной и дренажной регуляторных систем глаза в норме и при контузионном подвывихе хрусталика // Вестн. офтальмол. — 1997. — Т.113, № 3. — С. 5–7.
9. **Волоколакова Р. Ю.** Структурные биомеханические и биохимические свойства склеры и их значение в патогенезе прогрессирующей миопии. Дисс. канд. мед. наук. — Рига, 1980. — 214 с.
10. **Гусева М. Г., Светлова О. В., Кошиц И. Н.** Стабилизация приобретённой миопии с помощью контактных линз в свете метаболической теории миопии // Офтальмол. журн. — 2011. — № 6. — С. 29–37.
11. **Загулина Н. И.** Количественный анализ возрастных особенностей параметров склеры человека // Офтальмол. журн. — 1988. — № 5. — С.300–303.
12. **Зиновьева Н. В., Светлова О. В., Яндиев Я. И.** Использование взаимосвязи биомеханизмов аккомодации и оттока для профилактики глазных патологий. — 8-й Всероссийский съезд по теоретической и прикладной механике, аннотации докл. — Пермь, 2001. — С.278.
13. **Котляр К. Е.** Разработка и анализ математических моделей независимого и связанного функционирования дренажной и аккомодационной регуляторных систем человеческого глаза. Дисс... канд-та техн. наук. — СПб. ГТУ. — СПб, 1998. — 182 с. (Рук.: Смольников Б. А., Светлова О. В.).
14. **Котляр К. Е., Волков В. В., Светлова О. В., Смольников Б. А.** Биомеханическая модель взаимодействия аккомодационной и дренажной регуляторных систем глазного яблока человека. — «Биомеханика-96»: Всероссийск. научн. конф. — Нижний Новгород, 1996. — Т.2. — С.101–102.
15. **Котляр К. Е., Светлова О. В., Смольников Б. А.** Математическое моделирование формы хрусталика для задач глазного яблока человека. — «Фундаментальные исследования в технических университетах»: матер. научн. — технич. конфер. — Изд. СПб. ГТУ. — СПб, 1997. — С.279–280.
16. **Котляр К. Е., Смольников Б. А., Светлова О. В.** Биомеханическая взаимосвязь систем управления акко-

- модацией и регуляцией внутриглазного давления. — Тр. каф. «Механика и процессы управления». — Изд. СПб. ГТУ. — СПб, 1996. — С.85–89.
17. **Кошиц И. Н.** Физиологическая сущность понятий «покой, слабость, предустановка, запас аккомодации» и «активная аккомодация вдаль». — В сб.: Мат. научн. — практ. конф. «Филатовские чтения», посв. 75-летию основания Института В. П. Филатова. — Одесса, 2011. — С. 274–276.
  18. **Кошиц И. Н., Макаров Ф. Н., Светлова О. В., Засеева М. В., Котляр К. Е.** Биомеханические особенности регуляции ресничной мышцей аккомодации и оттока водянистой влаги при направленных рефракционных или фармакологических вмешательствах. — «Биомеханика глаза 2005»: сб. науч.тр. МНИИ ГБ им. Гельмгольца. — Москва, 2005. — С. 20–44.
  19. **Кошиц И. Н., Светлова О. В.** Глоссарий-функционарий: механизмы аккомодации. «РЕФРАКЦИЯ 2008»: сб. тез. и докл. юбил. офтальмол. конф., посв. 45-летию Самарской клинич. боль-цы им. Т. И. Ерошевского и 15-летия центра коррекции зрения «Октопус». — Самара, 2008. — С.54–62. / ([www.organum-visus.com](http://www.organum-visus.com) / Биомеханика глаза).
  20. **Кошиц И. Н., Светлова О. В.** Механизм формирования адекватной длины глаза в норме и метаболическая теория патогенеза приобретённой миопии // Офтальмол. журн. — 2011. — № 5. — С.4–23.
  21. **Кошиц И. Н., Светлова О. В.** Онтогенез формирования необходимой длины глаза в детстве и метаболическая теория патогенеза миопии // Глаз. — 2007. — № 6 (58). — С. 16–31.
  22. **Кошиц И. Н., Светлова О. В.** Развитие теории аккомодации Гельмгольца по результатам исследований исполнительных механизмов аккомодации // Вестник РАМН. — 2003. — № 2. — С. 3–12.
  23. **Кошиц И. Н., Светлова О. В.** Современные представления о теории аккомодации Гельмгольца. Учебное пособие. — Издательский Дом СПб.МАПО. — 2002. — 30 с.
  24. **Кошиц И. Н., Светлова О. В., Гусева М. В., Макаров Ф. Н.** Приоритетные направления борьбы с приобретённой миопией: теория и практика // Глаз. — № 6 (82). — 2011. — С. 12–17.
  25. **Кошиц И. Н., Светлова О. В., Макаров Ф. Н.** О современных требованиях к офтальмологическому образованию в Российской Федерации. — 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.18–23.
  26. **Кошиц И. Н., Светлова О. В., Макаров Ф. Н.** Приобретённая миопия как классический случай преобладания аккомодации над оттоком. — Близорукость, нарушения рефракции, аккомодации и глазодвигательного аппарата: Сб. тр. междун. симп. — МНИИ ГБ им. Гельмгольца. — Москва, 2007. — С.234–236.
  27. **Кошиц И. Н., Светлова О. В., Макаров Ф. Н.** Современные представления об исполнительных механизмах аккомодации и теории Гельмгольца. Часть I. Физиологические и биомеханические особенности функционирования системы аккомодации // Глаз. — № 2 (84). — 2012. — С. 11–20.
  28. **Кошиц И. Н., Светлова О. В., Рябцева А. А., Макаров Ф. Н., Засеева М. В., Мустяца В. Ф.** Роль ригидности фиброзной оболочки глаза и флуктуации склеры в ранней диагностике открытоугольной глаукомы // Офтальмол. журн. — 2010. — № 6. — С.76–88.
  29. **Литвин И. Б.** Влияние толщины роговицы на уровень внутриглазного давления и прогноз при первичной открытоугольной глаукоме. — Автореф. дисс... канд.мед.наук. — СПб. — Военно-мед. акад., 2010. — 30 с.
  30. Международная классификация болезней МКБ-10. Электрон.верс. — [byears.net\\_mkb10setup.rar](http://byears.net_mkb10setup.rar).
  31. **Нестеров А. П., Банин В. В., Симонова С. В.** Роль цилиарной мышцы в физиологии и патологии глаза // Вестн. офтальмол. — 1999. — Т. 115, № 2. — С. 13–15.
  32. **Николаева Т. Э.** К сравнительной структурной неполноценности аккомодационных мышц и склеры при миопии слабой степени. — Миопия / МНИИ ГБ им.Гельмгольца: Сб. науч. тр. — Москва, 1974. — С.49–51.
  33. **Николаева Т. Э.** Гистологические, гистохимические и электронномикроскопические исследования склеры при миопии. Дисс. канд. мед. наук. — Москва, 1974. — 216 с.
  34. **Рябцева А. А., Хомякова Е. Н., Сергушев С. Г., Светлова О. В.** Клиническое НРТ-исследование аккомодационного увеличения экскавации диска зрительного нерва при сочетанной патологии // «Биомеханика глаза 2005»: сб. науч.тр. МНИИ ГБ им. Гельмгольца. — Москва, 2005. — С. 58–64.
  35. **Светлова О. В.** Лазерная фиксация хрусталика при его контузионном подвывихе. — Автореф. дисс... канд. мед.наук. — СПб. — Военно-мед. акад., 1994. — 22 с.
  36. **Светлова О. В.** Функциональные особенности взаимодействия склеры, аккомодационной и дренажной систем глаза при глаукомной и миопической патологии. — Автореф. дисс... канд. мед. наук. — М., РУДН. — 2010. — 53 с.
  37. **Светлова О. В.** Функциональные особенности взаимодействия склеры, аккомодационной и дренажной систем глаза при глаукомной и миопической патологии. — Дисс...д.м.н. — М., 2010. — 318 с.
  38. **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.
  39. **Светлова О. В., Волков В. В., Котляр К. Е., Куглев А. А., Смольников Б. А.** Об особенностях функционирования некоторых внутриглазных систем при контузионном смещении хрусталика, вызванном различными типами ушиба глазницы // «Актуальные проблемы офтальмологии»: сб. работ научно-практич. конф. офтальмол. России. — Изд. «Русский Север». — Вологда, 1997. — С.32–36.
  40. **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.
  41. **Светлова О. В., Макаров Ф. Н., Котляр К. Е., Засеева М. В., Кошиц И. Н.** Морфологические и функциональные особенности конструкции ресничного пояса хрусталика как ключевого звена в механиз-

- ме аккомодации глаза человека // Морфология. — 2003. — № 3. — С.6–17.
42. **Светлова О. В., Малаховский И. В., Скобликов А. С.** Изменение рефракции и прочностных свойств роговицы глаза после проведения кераторефракционных операций. — «Биомеханика-99»: тез. докл. Российск. научн. конф. — Пермь, 1999. — С.83–84.
  43. **Светлова О. В., Кошиц И. Н.** Биомеханические аспекты профилактики индивидуальных расстройств офтальмотонуса. — «Биомеханика глаза 2001»: сб. научн. тр. — МНИИ ГБ им. Гельмгольца. — Москва, 2001. — С.65–94.
  44. **Светлова О. В., Кошиц И. Н.** Биомеханические аспекты возможных общих причин наследственной и приобретённой миопии. — «Близорукость, нарушение рефракции, аккомодации и глазодвигательного аппарата»: тр. межд. симп. — МНИИ ГБ им. Гельмгольца. — Москва, 2001. — С.77–78.
  45. **Светлова О. В., Кошиц И. Н.** Взаимодействие основных путей оттока внутриглазной жидкости с механизмом аккомодации. Учебное пособие. — Издат. Дом СПб.МАПО. — 2002. — 50 с.
  46. **Светлова О. В., Кошиц И. Н.** Классификация и взаимодействие механизмов аккомодации глаза человека. — «Биомеханика глаза 2002»: сб. научн. тр. III сем. — МНИИ ГБ им. Гельмгольца. — 2002. — С.117–119.
  47. **Светлова О. В., Кошиц И. Н., Гусева М. Г.** Функциональный способ торможения прогрессирующей миопии: управление механизмом формирования адекватной длины глаза. — «IV Российский общенац. офтальмол. форум»: Сб. научн. тр. — Москва, 2011. — Т.2. — С.128–136.
  48. **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.
  49. **Светлова О. В., Крылова И. С., Зиновьева Н. В., Кошиц И. Н.** Рефракционное воздействие как естественный физиологический механизм регуляции офтальмотонуса. — «Близорукость, нарушение рефракции, аккомодации и глазодвигательного аппарата»: тр. межд. симп. — МНИИ ГБ им. Гельмгольца. — Москва, 2001. — С.234–236.
  50. **Светлова О. В., Куглеев А. А.** Особенности лечения вторичной глаукомы при контузионном подвывихе хрусталика. — «Глаукома»: сб. научн. тр. вып. 2. — НИИ глазных болезней им. Гельмгольца. — Москва, 1996. — С.255–263.
  51. **Синеок А. Е., Золотарёв А. В., Карлова Е. В., Милюдин Е. С.** К вопросу о болевом синдроме при терминальной глаукоме. — 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. 225–227.
  52. Склера / sch119comp1.narod.ru/0121.htm.
  53. **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 / Под ред. Г. П. Котельникова, Г. Н. Гридасова, В. М. Малова. — Самара: ООО «Офорт»: ГБОУ ВПО «СамГМУ». — С. 227–230.
  54. **Фаллух Ш. Ш., Розенблюм Ю. З.** Статическая и динамическая рефракция глаза в зоне дальнейшего видения при различных методах исследования. — В сб. «Динамическая рефракция глаза в норме и при патологии». — Москва, 1981. — С.87–89.
  55. **Шаповалов С. Л., Миляевская Т. И., Игнатъев С. А.** Формирование и течение близорукости у взрослых. — Издат. «МИК», Москва, 2011. — 200 с.
  56. **Черкасова И. Н., Румянцева О. А.** Исследования проницаемости склеры в эксперименте // Вестн. офтальмол. — 1979. — № 1. — С.30–32.
  57. **Черкасова И. Н.** Значение супрахориоидального пространства в оттоке внутриглазной жидкости // Вестн. офтальмол. — 1976. — № 3. — С.18–20.
  58. **Черкасова И. Н., Воропай О. А.** Экспериментальное определение функциональной роли различных путей оттока внутриглазной жидкости // Вестник офтальмол. — № 4. — 1977. — С. 6–9.
  59. **Barnard Christiaan.** One Life. — Toronto. — Collier-Macmillan Canada Ltd. — 1970. — 393 p.
  60. **Bill A.** Uveoscleral drainage of aqueous humor: physiology and pharmacology // Prog. Clin. Biol. Res. — 1989. — Vol.312. — P.417–427.
  61. **Feltgen N., Leifert D., Funk J.** Correlation between central corneal thickness, applanation tonometry, and direct intracameral IOP readings // Br.J. Ophthalmol. — 2001. — Vol.85. — P.85–87.
  62. **Kotliar K. E., Svetlova O. V., Koshitz I. N.** Some Peculiarities in Functioning of the Biomechanical Model of Interactions between the Drainage and Accomodation Regulatory Systems of the Eye. — Third World Congress of Biomechanics, Sapporo, 1998. — P.297.
  63. **Kotliar K. E., Svetlova O. V., Koshitz I. N., Volkov V. V.** The Biomechanical interaction of the accommodative and productive regulatory systems of an eye // Experimental eye research. — Paris, 1998. — Vol.67. — Suppl.1. — P.69.
  64. **Krylova I. S., Svetlova O. V., Zinovieva N. V., Naumova E. A., Fedorova E. M., Koshitz I. N.** Use of relationship between the biomechanisms of accommodation and aqueous outflow for the purpose of eye pathology prophylaxis // Acta of Bioengineering and Biomechanics. — Wroclaw. — 2002. — Vol.4. — Suppl.1. — P.720.
  65. **Römer P.** Руководство по глазным болезням в форме клинических лекций. Второй том. Пер. с немецкого издания д-ра мед. Г. С. Канцеля, под ред. проф. Инж. Военно-Мед. Акад. акад. Л. Г. Беллярминова. — С.-Петербург. — Изд. «Практическая медицина (В. С. Этингер)». — 1913. — 805 с.
  66. **Ryabtseva A., Chomyakova E., Sergushev S., Svetlova O.** Biomechanical estimation of the optic nerve head parameters, measured with HRT-II in myopia and in its combination with glaucoma // Ophthalmic Research. — 38. — S1. — 2006. — P.55.
  67. **Semmlow J. L., Strenk S. A., Strenk L. M., Munoz P., Epstein D., DeMarco J. K.** High Resolution MRI of the Accommodated Lens and Ciliary Muscle // Vision Science and Its Applications. — 1999. — P.118–121.

68. Svetlova O. V., Koshitz I. N., Kotliar K. E. The biomechanism of functional blockade of Schlemm's canal at the anatomical inclination to open-angle glaucoma // Abstr. of papers presented at the XIII ICER. — Paris, 1998. — P.69.
69. Svetlova O. V., Kotliar K. E., Smolnikov B. A. Contemporary biomechanical conceptions about zonula and choroida functioning // Abstr. of papers presented at the XIII ICER. — Paris, 1998. — P.43.
70. Svetlova O. V., Koshitz I. N. Evolution, classification and execution of the primary and secondary accommodation mechanisms in human eye // Ophthalmic Research. — 35. — S.1. — 2003. — P.44.
71. Stachs O. Monitoring the Human Ciliary Muscle Function During Accommodation. — In: Guthoff R., Ludvig K. Current Aspects of Human Accommodation II / Heidelberg: Kaden Verlag. — 2003. — P.105–118.
72. Stachs O., Martin H., Kirchhof A., Stave J., Terwee T., Guthof R. Monitoring accommodative ciliary muscle function using three — dimensional ultrasound // Graefe's Arch. Clin. Exp. Ophthalmol. — 2002. — 240. — P. 906–912.
73. Trier K. The Sclera // Advances in Organ Biology. — 2006. — V.10. — P.353–373.



## Оперативная техника

---

УДК 617.741+617.747–001.4–089.843

### ИМПЛАНТАЦИЯ МЯГКОЙ ЗАДНЕКАМЕРНОЙ ИОЛ ПРИ НАРУШЕНИИ КАПСУЛЬНОЙ ПОДДЕРЖКИ У БОЛЬНЫХ С ТРАВМАТИЧЕСКИМ ПОВРЕЖДЕНИЕМ ХРУСТАЛИКА И СТЕКЛОВИДНОГО ТЕЛА

Н. А. Чуднявцева, д-р мед. наук, Ю. Н. Родина, к. м. н.

ГУ «Институт глазных болезней и тканевой терапии им. В. П. Филатова НАМН Украины»

*Розроблений спосіб імплантації м'якої задньокамерної ІОЛ при порушенні капсульної підтримки у хворих з травматичним пошкодженням кришталика і скловидного тіла. Спосіб дозволяє імплантувати м'яку задньокамерну ІОЛ за допомогою картриджа в процесі одномоментного втручання на передньому і задньому відділах ока, яке включає транскліарну вітректомію, видалення травмованого кришталика і відновлення іридокришталикової діафрагми. Випробування способу показало його високу ефективність.*

**Ключевые слова:** хрусталик, стекловидное тело, травматические повреждения, имплантация мягкой ИОЛ

**Ключові слова:** кришталик, скловидне тіло, травматичні пошкодження, імплантація м'якої ІОЛ

**Введение.** Травма глаза является одной из самых актуальных проблем современной офтальмологии, что обусловлено высокой частотой встречаемости, тяжестью и полиморфизмом клинических проявлений, приводящих к снижению зрительных функций в 27,3 % случаев, а в 5,7 % — и к гибели глаза [10, 12, 13]. В Украине последствия травм глаза занимают одно из первых мест среди причин первичной глазной инвалидности и составляют 25,5 % [16, 21]. Характерной особенностью тяжелых травм глаза являются повреждения в самых разных сочетаниях структур переднего и заднего отделов глазного яблока [17, 18, 19, 20].

Проблема медицинской реабилитации больных с травмой глаза имеет большое медицинское, социальное и экономическое значение. Хирургическое лечение травматических повреждений глаза является наиболее сложным разделом офтальмохирургии.

В настоящее время основной тенденцией в офтальмохирургии является проведение одномоментных вмешательств на различных структурах глаза. Современные методы микрохирургии, применение новых операционных аппаратов и инструментария позволяют проводить такие вмешательства [10].

Наиболее часто тяжелая травма глаза сопровождается повреждением и дислокацией хрусталика, а также повреждением стекловидного тела. В связи с этим, перед хирургом стоит проблема одномоментного устранения травматической катаракты и восстановления прозрачности стекловидного тела. С совершенствованием витреальной хирургии развивается новое направление в микрохирургии глаза — одномоментная реконструкция переднего

© Н. А. Чуднявцева, Ю. Н. Родина, 2012