

О физиологической сущности внутриглазного давления. Часть 1. Критерии: ВГД, ригидность и флюктуация

Кошиц И.Н., инженер-механик, генеральный директор¹;
Светлова О.В., д.м.н., доцент, профессор кафедры офтальмологии².

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

²ФГБОУ 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 1. Критерии: ВГД, ригидность и флюктуация. *Национальный журнал глаукома*. 2019; 18(1):59-72.

Резюме

ЦЕЛИ. 1. Выявить причины сравнительно низкой достоверности традиционного критерия «уровень внутриглазного давления (ВГД)» для диагностики возрастной офтальмогипертензии (ВОГ) и открытоугольной глаукомы (ОУГ).

2. Показать безусловные практические преимущества и необходимость постепенного перехода в поле доказательной медицины от традиционного критерия «уровень ВГД» к современным функциональным критериям: «ригидность» и «флюктуация склеры», определяемым с помощью динамической экспресс-диагностики.

МЕТОДЫ. Теоретический анализ и результаты собственных клинических испытаний традиционных и новых тонометрических способов диагностики ВОГ и ОУГ по критериям: ВГД, ригидность и флюктуация.

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 пневмоанализатора ORA. Это позволяет мгновенно, высокоточно и численно 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 флюктуации склеры можно достоверно оценить снижение функциональной способности

фиброзной оболочки глаза (ФОГ) к флюктуации, необходимой для поддержания в норме циркуляции водянистой влаги и объёма глаза.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ. Принципиальную роль в механизмах формирования текущего уровня ВГД играют ригидность и микрофлюктуации 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 ее ригидности при ВОГ, а уровень флюктуации 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, тонометрия, нормы ВГД, глаукома, офтальмогипертензия, фиброзная оболочка глаза, ригидность, флюктуация, отток и продукция водянистой влаги, биомеханика глаза, склера.

Для контактов:

Светлова Ольга Валентиновна, e-mail: svetlova.ov@bk.ru

ENGLISH

The essence of the physiological intraocular pressure. Part 1. Criteria: IOP, rigidity and fluctuation

KOSHITS I.N., mechanical engineer, General Director¹;

SVETLOVA O.V., M.D., Professor of the Ophthalmology Department².

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

²North-Western State Medical University named after I.I. Mechnikov, 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 1. Criteria: IOP, rigidity and fluctuation. *Natsional'nyi zhurnal glaukoma*. 2019; 18(1):59-72.

Abstract

PURPOSE: 1. To identify the reasons for the relatively low reliability of the traditional «IOP level» criterion for the diagnosis of age-related ocular hypertension (AOG) and open-angle glaucoma (OAG).

2. To show the absolute practical advantages and the need for a gradual transition in the field of evidence-based medicine from the traditional criterion «level of IOP» to modern functional criteria: «rigidity» and «scleral fluctuation», determined by dynamic rapid diagnosis.

METHODS: Theoretical analysis and results of our own clinical trials of traditional and new econometric methods of AOG and OAG diagnostics based on the following criteria: IOP, rigidity and fluctuation.

RESULTS: ORA pneumoanalyzer can be used in rapid diagnostics in the conditions of polyclinic network for reasonable and objective choice of AOG and OAG prevention and treatment methods, as well as their differential diagnosis. It allows for an instant, accurate and numerical identification of the elderly patient's current IOP level abnormality as compared to his «younger» IOP levels, and its correspondence to normal IOP range. Also, according to the measured current levels of sclera rigidity and fluctuation, it is possible to reliably estimate the decrease

in the functional ability of the fibrous tunic of the eye (FTE) in relation to the fluctuation necessary to maintain the normal circulation of intraocular fluid and the volume of the eye.

CONCLUSION: Scleral rigidity and micro-fluctuations play a fundamental role in the mechanisms of the IOP level formation. With age, both FTE rigidity and consequently IOP level tend to increase. Physiologically, AOG can play a necessary role in maintaining normal metabolic processes even in old age. If a patient's IOP level in his youth is unknown, the doctor often cannot adequately assess the abnormality of the current IOP values. In the meantime, pathological FTE rigidity in OAG patients is always significantly higher than the normal rigidity level in AOG. On the contrary, scleral fluctuations tend to correspondingly decrease. This allows for an adequate AOG and OAG differential diagnostics. In both AOG and OAG, it is necessary to restore the scleral functions, which can account for physiologically and pathogenically justified preventive or therapeutic effects.

KEYWORDS: intraocular pressure, tonometry, IOP norms, glaucoma, ocular hypertension, fibrous tunic of the eye, rigidity, fluctuation, intraocular fluid production and outflow, biomechanics of the eye, sclera.

Уровень ВГД как один из традиционных диагностических критериев при глаукоме и возрастной офтальмогипертензии

Вопрос о физиологических механизмах возникновения и функционального поддержания в глазу необходимого уровня внутриглазного давления (ВГД) приобрёл особую значимость для современных представлений о патогенезе глаукомы [1]. Сегодня даже складывается впечатление, что вековая традиция ставить диагноз «открытоугольная глаукома» (ОУГ) или «возрастная офтальмогипертензия» (ВОГ) в том числе и по уровню текущего ВГД у пациента

постепенно завела современную офтальмологию в тупик [2-4]. При этом оценка эффективности лечения глаукомы по критерию компенсации текущего уровня ВГД, как правило, является одним из аргументов в итоговой оценке проведенного терапевтического или хирургического воздействия.

И здесь следует отметить, что врач вынужден принимать решение по диагнозу «ОУГ или ВОГ» не на основе объективных, достоверных и численных данных об уровне ВГД у пациента в молодости, а согласно мифическому «уровню статистической нормы ВГД» — что фактически так же «высоко достоверно», как и в случае лечения по критерию

«средняя температура по больнице». Т. е. решение вынужденно принимается во многом интуитивно и без чёткого представления о том, является ли текущий уровень ВГД для пациента в данном возрасте нормальным или аномальным. И тогда сразу же возникает вопрос о требованиях к современной доказательной медицине в офтальмологии.

В 1998 г. российский учёный, академик РАН А.П. Нестеров сделал революционный шаг в мировой офтальмологии — предложил производить оценку индивидуального уровня истинного ВГД по зонам низкой (9-12 мм рт.ст.), средней (13-16 мм рт.ст.) и высокой (17-22 мм рт.ст.) нормы [5].

Согласно «Национальному руководству по глаукоме: путеводитель для практикующих врачей» (2015) [6] для интегральной оценки офтальмотонуса нужно различать:

- статистическую норму уровня ВГД;
- индивидуальную норму офтальмотонуса;
- понятие толерантного уровня ВГД;
- уровень давления «цели».

Статистическая норма истинного ВГД (P_0) по этому руководству составляет от 10 до 21 мм рт.ст., а тонометрического ВГД (P_t) — от 12 до 25 мм рт.ст. Однако более ранние исследования (1971, 2001) почти у 14 000 здоровых пациентов показывают, что уровень тонометрического давления в здоровых глазах может достигать 27-28 мм рт.ст. у <1% пациентов [7]. Но к 2050 г., по данным ООН, число россиян сократится до 132,7 млн человек, а число пенсионеров составит 53,4%. И мы не сильно ошибемся, если предположим, что к 2050 г. 50% населения России составят люди с индивидуальной возрастной офтальмогипертензией. Из них 1% составит 660 тыс. чел., для которых уровень ВГД в 27-28 мм рт.ст. будет являться абсолютно нормальным для здорового глаза с индивидуальной ВОГ, и «душить» такой глаз фармакотерапией явно не следует.

Индивидуальная норма (цитируем руководство): « — показатель офтальмотонуса, измеренного один или несколько раз в период отсутствия глаукоматозного процесса». По существу стоит отметить, что индивидуальные уровни ВГД, измеренные у здорового пациента в молодом и пожилом возрасте, могут существенно отличаться, поскольку с возрастом ригидность фиброзной оболочки глаза (ФОГ) возрастает. А если в этом глазу уже начался глаукомный процесс на ранней стадии, когда еще не обнаружены изменения в поле зрения и отсутствует выраженная экскавация решетчатой пластинки склеры (РПС), то патологический скачок ригидности ФОГ приведет к адекватному скачку ВГД. Результаты клинических подтверждений этого процесса мы обсудим ниже.

Но нам важно понять, что такой традиционный подход к индивидуальной норме ВГД не сможет выявить аномальность уровня ВГД в глазах, например, низкой индивидуальной зоны нормы (9-12 мм рт.ст.

по А.П. Нестерову), с начальной глаукомой, когда текущие значения офтальмотонуса в них будут соответствовать зоне высокой нормы здорового глаза (17-22 мм рт.ст. по А.П. Нестерову), хотя глаукомный скачок ригидности ФОГ и уровня ВГД уже произошел. К сожалению, определить практически аномальность или нормальность текущего значения ВГД у пациента поликлинический врач фактически не может и будет вынужден ставить диагноз в условиях неопределенности, поскольку не знает уровень ВГД у пациента в молодости.

Толерантный уровень ВГД (цитируем руководство [6]): «...обозначает уровень офтальмотонуса, не оказывающий повреждающего действия на внутренние структуры глазного яблока. Толерантный уровень ВГД определяется с помощью специальных разгрузочных проб». Определение толерантного давления требует проведения сопутствующих исследований, но и это не гарантирует то, что удастся исключить повреждающее действие ВГД на внутриглазные структуры, поскольку процесс накопления повреждений может длиться годами до того момента, когда он станет заметным. А диагноз поликлиническому врачу надо ставить «здесь и сейчас».

Согласно этому руководству (цитируем): «Термин «давление цели» был введен в практику только в последнее время. Давление цели определяется эмпирически, с учетом всех факторов риска, имеющих у данного конкретного больного, и так же, как толерантный уровень офтальмотонуса, не должно оказывать повреждающего действия на глазное яблоко.... В повседневной практике принято, что «давление цели» достигается снижением исходного уровня ВГД не менее чем на 30%».

В соответствии с этими представлениями, «давление цели» достигается снижением начального уровня ВГД не менее чем на 30% у всех пациентов, независимо от их возраста и принадлежности к определенной зоне нормы ВГД по А.П. Нестерову. Т. е. практический врач должен произвести измерение текущего ВГД в пожилом возрасте, а затем выбрать способ его снижения на 30% и более, не имея представления об индивидуальном уровне ВГД у этого пациента в молодости. Собственно говоря, на этом доказательная медицина для конкретного больного может и заканчиваться.

Правда, все мы хорошо знаем, что Европейское глаукомное общество (EGS) рекомендует снижать уровень ВГД при глаукоме ранних стадий на 20%, средних — на 30% и далеко зашедших — на 40%, а некоторые авторы рекомендуют снижать ВГД еще больше (цитируем): «...с позиции толерантного давления для достижения целевого давления необходимо снижать исходный уровень офтальмотонуса у больных глаукомой с умеренно повышенными значениями офтальмотонуса на 45%, а при исходно высоких значениях ВГД — на 60%» [8].

С возрастом сопротивление оттоку водянистой влаги (ВВ) постепенно возрастает из-за своеобразного «засорения» естественных путей оттока. Именно для поддержания дренирования ВВ через матрикс ресничной мышцы или через трабекулярную сетчатку и ее юкстаканаликулярную ткань происходит ответное физиологическое повышение ВГД с возрастом, поскольку это позволяет поддерживать процессы нормального метаболизма в структурах глаза и вовремя удалять продукты метаболизма.

Соответственно, с возрастом падает и функциональная способность склеры непосредственно участвовать в оттоке за счет ухудшения способности ее эластических структур к сокращению и «выдавливанию» ВВ как по путям оттока, так и сквозь саму склеру [2, 3]. Да к тому же и собственная ткань склеры становится с возрастом (и особенно при глаукоме) менее проницаемой для водянистой влаги, что осложняет процесс диффузии ВВ сквозь склеру [2, 9-11]. Кроме того, с возрастом ригидность (жесткость) склеры медленно возрастает, а ее эластические структуры стареют, поэтому способность склеры к микрофлуктуациям объема падает [3, 12, 13].

Из всего вышесказанного следует сделать важнейший вывод о том, что ответная ВОГ полезна и необходима глазу для нормального поддержания процессов метаболизма даже в пожилом возрасте. Поэтому к вопросу снижения якобы «повышенного ВГД» при ВОГ следует относиться крайне осторожно, поскольку при этом неминуемо будут ускорены процессы старения структур глаза. И если «глаукома — это старение глаза, опережающее возраст» (определение доц. Г.В. Родзевич, 2003), то становится понятным, насколько опасными могут быть необоснованные попытки снижения ВГД при ВОГ до такого уровня, который мы еще даже не научились определять для глаза как физиологически безопасный [14, 15].

Парадоксально, но пока нормы ВГД для здоровых и нормативы ВГД для глаукомных глаз по-настоящему в мире не разработаны. Но также заметим, что эти нормы и нормативы должны обязательно учитывать [15]:

- регион проживания и расу пациента;
- возраст пациента согласно классификации ВОЗ;
- уровень его артериального давления;
- вид рефракции;
- принадлежность к диапазону офтальмотонуса в молодости по А.П. Нестерову (низкий, средний или высокий);
- фоновое значение текущей ригидности фиброзной оболочки глаза пациента;
- уровень текущей флуктуации склеры.

В табл. 1 представлены результаты измерений уровня ВГД, выполненных различными авторами.

Из табл. 1 хорошо видны большие разбросы (в 2-3 раза) в диапазоне крайних значений уровней ВГД практически в каждом исследовании. Особенно это характерно для исследований, выполненных

W. Leydhecker у 18 800 пациентов [16]. Причем среднее значение уровня ВГД составило 15,5 мм рт.ст. Очевидно, что во всем этом огромном массиве измерений ВГД представлены глаза с разными зонами нормы согласно А.П. Нестерову.

Можно ли пользоваться на практике для конкретного пациента в сегодняшних условиях доказательной медицины этим средним значением ВГД по всему массиву измерений, как, например, 15,5 мм рт.ст. у W. Leydhecker, т. е. пользоваться «уровнем статистической нормы ВГД»? Ну, конечно же, нет! Ведь это и есть «среднее давление по больнице». К тому же без учета всех необходимых индивидуальных физиологических данных, которые мы перечислили выше. Такой традиционный подход по-настоящему может поставить врача в тупик и даже привести к выбору неадекватного лечения до тех пор, пока врач не будет знать значение ВГД в молодости у пациента даже уже в сравнительно пожилом возрасте.

В РФ был проведен ряд важнейших практических исследований по формированию норм ВГД и уточнению границ норм тонометрического ВГД в здоровых глазах. Наиболее известны уже упомянутые исследования тонометрического ВГД по Маклакову с грузом 10 г в здоровых глазах. Эти исследования Н.В. Паниной (1971) и В.Н. Алексеева с соавторами (2001) [7] были выполнены, к сожалению, без учета возраста и других необходимых характеристик. Полученные авторами результаты представлены в табл. 2, 3. Авторы предложили считать для тонометрического ВГД зоной низкой нормы уровень ВГД ниже 18 мм рт.ст., зоной средней нормы — 19-22 мм рт.ст. и зоной высокой нормы — 23-26 мм рт.ст. Но поскольку при этом возраст пациентов не учитывался, то эти клинические данные пока можно рассматривать только как физиологические ориентиры для здоровых глаз, включая здоровые глаза с офтальмогипертензией.

А теперь зададимся простым вопросом: «А как же глаз контролирует уровень ВГД»? И оказалось, что он в принципе не способен это делать, поскольку барорецепторы в глазу пока морфологами не обнаружены [10, 17]. Однако в склере найдено большое количество механорецепторов, которые могут высокоточно контролировать относительное перемещение склеральных пластин при изменении внутриглазного объема ВВ, т. е. могут контролировать объем глаза [10, 17]. Из этого следует важный биомеханический вывод: глаз не контролирует давление, а контролирует свой текущий объем. Этот вывод ставит под сомнение традиционный подход к диагностике и лечению глаукомы через критерий «уровень текущего ВГД по сравнению со среднестатистической нормой» и говорит о безусловно тупиковом пути использования параметра ВГД как диагностического критерия при ОУГ и ВОГ. Ведь этот параметр в глазу не контролируется, поскольку в нем отсутствуют датчики давления!

Таблица 1. Величина офтальмотонуса в здоровых глазах по данным различных авторов
 Table 1. IOP values in healthy eyes according to different authors

Автор <i>Author</i>	Год <i>Year</i>	Тонومتر <i>Tonometer</i>	Число глаз <i>Number of eyes</i>	Офтальмотонус, мм рт.ст. <i>IOP, mm Hg</i>	
				среднее значение <i>medium value</i>	диапазон <i>range</i>
Goldmann	1957	Гольдманна <i>Goldmann</i>	400	15,4	8,9-22,0
Leydhecker	1958	Шиотца <i>Schiotz</i>	18 800	15,5	8,8-22,2
Бескер	1958	Шиотца <i>Schiotz</i>	909	16,1	8,8-23,4
Weekers	1959	Шиотца <i>Schiotz</i>	478	17,0	9,9-24,1
Fronimopoulos	1961	Шиотца <i>Schiotz</i>	606	16,2	10,2-22,2
Колесникова Л.Н. <i>Kolesnikova L.N.</i>	1961	Дашевского <i>Dashevsky</i>	1 009	15,0	8,5-21,5
Levene	1961	Гольдманна <i>Goldmann</i>	1 686	15,6	7,0-24,2
Мельник Л.С. <i>Melnik L.S.</i>	1961	Маклакова (5 г) <i>Maklakov (5 g)</i>	3 386	16,6	9,5-23,6
Нестеров А.П. <i>Nesterov A.P.</i>	1963	Маклакова (5 г) <i>Maklakov (5 g)</i>	427	16,6	9,8-23,5
Белоруссов В.К. <i>Belorussov V.K.</i>	1964	Маклакова (5 г) <i>Maklakov (5 g)</i>	2 400	16,4	9,7-22,9
Katavisto	1964	Шиотца <i>Schiotz</i>	11 520	16,1	9,1-23,2
Панина Н.В. <i>Panina N.V.</i>	1971	Маклакова (10 г) <i>Maklakov (10 g)</i>	9416	20,0	16,0-26,0
Алексеев В.Н. и др. <i>Alekseev V.N. et al.</i>	2001	Маклакова (10 г) <i>Maklakov (10 g)</i>	4902	19,9	14,0-28,0

Но, как ни странно, у этой «ВГД-медали» есть и «незаметная», но по-настоящему важная сторона — ребро медали! Это точность, с которой мы определяем уровень ВГД разными способами и методами измерений. В табл. 4 представлены наши обобщенные оценки погрешностей измерений уровня ВГД разными методами [4].

В технике измерения считаются достоверными, если относительная погрешность измерений не превышает 2%. Из табл. 4 видно, что пневмотонометрия с большим отрывом выиграла бой за точность измерений уровня ВГД у других методов тонометрии.

А, например, прямые клинические измерения истинного ВГД в передней камере глаза через введенную тонкую иглу, выполненные непосредственно в процессе тонометрии, показывают, что сравнительная величина суммарной ошибки определения ВГД по косвенным измерениям и расчетам может достигать 25% (табл. 5) [18].

Такие большие значения суммарной погрешности измерений связаны в первую очередь с тем, что, смещая роговицу с помощью длительного (например, по Маклакову) или короткого импульсного силового воздействия (пневмотонометры, ударный тонометр Пилецкого ИГД-01), мы практически измеряем не ВГД, а степень «податливости» склеры или ее способность к изменению внутреннего объема под действием дополнительно «вброшенного» внутрь глаза (т. е. вытесненного изнутри роговицей) объема несжимаемой водянистой влаги. То есть фактически сначала мы получаем обобщенную характеристику фиброзной оболочки глаза (ФОГ), а потом не вполне корректно пересчитываем ее в давление.

Традиционные представления основаны на гипотезе о том, что ригидность ФОГ в процессе обычного старения глаза или при ускоренном старении при ОУГ изменяется незначительно, не более чем на 26% [19]. Поэтому в косвенных расчетах

Таблица 2. Статистическая норма тонометрического ВГД в здоровых глазах [7]

Table 2. Statistical norms of tonometric IOP in healthy eyes [7]

Зона низкой нормы Low norm area		Зона средней нормы Average norm area		Зона высокой нормы High norm area	
диапазон, мм рт.ст. range, mm hg	процент от всех пациентов percent of all patients'	диапазон, мм рт.ст. range, mm hg	процент от всех пациентов percent of all patients'	диапазон, мм рт.ст. range, mm hg	процент от всех пациентов percent of all patients'
менее 18	20,3 %	19 ÷ 22 в т. ч. 20 including 20	72,2% у 30% have 30%	23 ÷ 26	6,5 %

Средняя величина тонометрического ВГД составила 19,9±0,03 мм рт.ст.

The average value of tonometric IOP was 19.9±0.03 mm Hg

Всего 14 318 глаз: 9 416 — Н.Б. Панина, 1971; 4 902 — авторы, 2001

Total 14 318 eyes: 9 416 — N.B. Panina, 1971; 4 902 — authors, 2001

Таблица 3. Распределение пациентов по уровню ВГД и полу [7]
Table 3. The distribution of patients according to IOP and gender [7]

Год; число глаз Year; number of eyes	Пол Gender of patients	Распределение пациентов по уровню ВГД, % The distribution of patients according to IOP, %													
		14	16	17	18	19	20	21	22	23	24	25	26	27	28
1971; 9416	М Male	0,3	2,1	5,1	14,0	15,4	21,5	8,7	15,8	7,3	4,3	3,7	1,1	0,4	0,3
	Ж Woman	0,2	1,9	4,0	12,9	13,7	22,4	9,1	16,6	8,8	4,7	3,9	1,2	0,3	0,3
2001; 4902	М Male	-	1,5	5,7	15,5	21,5	27,8	10,8	11,6	4,5	1,3	0,7	0,1	-	-
	Ж Woman	-	2,0	5,9	12,0	21,2	28,3	9,9	13,3	4,4	1,1	0,8	0,2	-	-

Уровень индивидуального ВГД ≤20 мм рт.ст. наблюдался почти у 75% пациентов

The level of individual IOP ≤20 mm Hg was observed in almost 75% of patients

Колебания ВГД за период 5-7 лет у 491 пациента: 0-3 мм рт.ст. (89%); 4-6 мм рт.ст. (11%); >6 мм рт.ст. (нет)
IOP fluctuations over a period of 5-7 years in 491 patients: 0-3 mm Hg (89%); 4-6 mm Hg (11%); >6 mm Hg (no)

уровня ВГД на практике в РФ используется постоянное значение ригидности, равное $R_i=0,0215 \text{ мм}^3$ для молодых, пожилых и глаукомных глаз (некая средняя ригидность «по больнице»)! А сегодня мы уже знаем, что ригидность ФОГ может заметно изменяться при ВОГ, а при ОУГ может скачкообразно увеличиваться в 2-3 раза, т.е. на 200-300%! Но тогда реально встает вопрос о том, как эти диагностические ошибки измерения соотносятся с требованиями доказательной медицины по достоверной постановке диагноза и выбору адекватного способа лечения?

И вот теперь мы вынуждены констатировать, что не все пока гладко в вопросе точного определения офтальмотонуса: ведь работа на несертифицированном оборудовании и без учета погрешности

измерений уровня ВГД может приводить к явным ошибкам в диагностике ОУГ. Видимо, не зря высокопрофессиональный офтальмолог-исследователь S. Shah выбрал такое яркое название для своей статьи (перевод наш): «Точное измерение ВГД — это миф современной офтальмологии?» [20]. Ведь погрешности измерений ВГД бывают зачастую настолько высоки, что верить этим измерениям неправомерно. Если анализировать данные многочисленных исследований по сравнительной эффективности разных фармакопрепаратов для гипотензивной терапии, то можно заметить, что в качестве основного критерия используется критерий снижения ВГД. И этот параметр у разных фармакопрепаратов иногда различается всего на 1-2 мм рт.ст.,

Таблица 4. Погрешности тонометрии разными способами измерений и типами тонометров
Table 4. Tonometry errors by different measurement methods and types of tonometers

Тип тонометра Type of tonometer	Относительная погрешность измерения Relative measurement error	Абсолютная погрешность измерений, мм рт.ст. Absolute measurement error, mm Hg	Способ исследования Research method
Продолжительность измерения = 0,02-0,5 с Duration of measurement = 0.02-0.5 s			
Пневмоанализатор ORA (ВГД _{гольдм.} /ORA) Pneumatic analyzer ORA (IOP _{голдм.} / ORA)	<5%	±1,0	<p>Динамическая тонометрия. Состояние дренажной системы — закрытое. В процессе измерения отток ВВ невозможен.</p> <p>Dynamic tonometry The state of the drainage system is closed. In the process of measuring the outflow of intraocular fluid is impossible.</p>
Пневмотонометры Pneumotonometry	<5-8%	±1,0	
Склеротонометр Пилецкого ИГД-02 Pilecky Sclerotometer IGD-02	<7,7%	±2,0 при ВГД до 26,0 мм рт.ст. ±2.0 at IOP to 26.0 mm Hg	
Продолжительность измерения = 1,0-5,0 с Measurement duration = 1.0-5.0 s			
Гольдманна Goldmann	<10%	Нет данных No data	<p>Статическая тонометрия. Состояние дренажной системы — открытое. В процессе измерения отток ВВ возможен.</p> <p>Static tonometry. The drainage system is open. Intraocular fluid outflow during the measuring process is possible.</p>
Icare	<15%	±2,8 при ВГД от 5,0 до 30,0 мм рт.ст. ±2.8 in IOP 5.0 to 30.0 mm Hg	
Динамический контурный тонометр Pascal Dynamic contour tonometer Pascal	от 25 до 60%	±1,5-2,8	
Шиотца Schiotz	от 15 до 40%	±1,0-10,0 (!)	
Маклакова Maklakov	от 25 до 60%	±3,0-16,0 (!)	

Таблица 5. Погрешности тонометрии. Корреляция между толщиной центральной части роговицы, данными тонометрии и прямым измерением ВГД в передней камере [18]

Table 5. Tonometry errors. Correlation between the thickness of the central part of the cornea, tonometry data and a direct measurement of IOP in the anterior chamber [18]

Способ измерения ВГД Method of IOP measurement	Значения ВГД, мм рт.ст. The values of IOP, mm Hg	Толщина роговицы, мм Corneal thickness, mm
Косвенный. Тонометр Perkins Indirect / The Perkins tonometer	8,0-32,0	0,448-0,713 Уровень ВГД от толщины роговицы не зависит. The level of IOP does not depend on the thickness of the cornea.
Косвенный. Тонометр Топорен Indirect / The Tonopen tonometer	7,0-38,0	
Прямое измерение истинного ВГД в передней камере через иглу Direct measurement of true IOP in the anterior chamber through the needle	от +1,2 до -10,0 from +1,2 to -10,0	

т. е. не является, по сути, достоверным, поскольку расположен в области погрешности измерений косвенными методами тонометрии.

Вывод. С точки зрения «доказательной» медицины необходимо разработать достоверные нормы для здоровых глаз с ВОГ и нормативы ВГД для глаукомных глаз, обязательно учитывать в клинической практике погрешность измерений ВГД, не использовать тонометры, которые вовремя не были поверены или не прошли очередное техническое обслуживание, а также тонометры, не имеющие в паспорте прибора указания на величину погрешности по поддиапазонам измерений. Или в перспективе наметить постепенный переход от архаичного измерения ВГД к другим современным и более достоверным критериям в диагностике и лечении ОУГ.

Традиционные представления о механизмах формирования текущего уровня ВГД

Этот вопрос на протяжении столетий был в конце концов основательно запутан. Даже выпущенная в США в 2018 г. объемная книга по биомеханике глаза содержит непростительные ошибки в некоторых основных разделах, включая и раздел о ВГД [21]. Этот «последний срез» западных представлений о биомеханике и физиологии глаза еще раз показал, что российские исследователи имеют безусловный научный отрыв в понимании физиологических особенностей взаимосвязанной работы внутриглазных систем. Это ведущее положение российских исследователей в мире в области физиологии и биомеханики глаза было зафиксировано в п. 4 Итоговой резолюции 3rd Global Pediatric Ophthalmology Congress (London, 2018) (см. сайт конгресса, цитируем, перевод наш): «Конгресс отмечает безусловную важность и особую перспективность научных исследований по направлению «Физиология и биомеханика глаза»... Лидером в этих междисциплинарных исследованиях сегодня является Россия» [22].

Запутанность вопроса о сущности ВГД связана с тем, что междисциплинарный подход здесь практически не использовался, а в мире так и не были найдены другие более эффективные, чем ВГД, критерии для достоверного описания интенсивности происходящих изменений при ОУГ и ВОГ. Попытаемся разобраться в этих коллизиях, поскольку именно от этого в первую очередь зависит создание новых более эффективных технологий диагностики и лечения ОУГ или профилактики ВОГ.

К сожалению, даже классические отечественные учебники и монографии по офтальмологии в разделах описания воздействия ВГД на структуры глаза содержат досадные ошибки. В частности, практически всегда утверждается, что «давление в задней камере больше, чем в передней, и поэтому ВВ перетекает из задней камеры в переднюю». Однако даже из школьного курса физики мы знаем,

что «давление в сообщающихся сосудах одинаково». А передняя и задняя камеры глаза — это сообщающиеся сосуды, давление в которых разнится только при зрачковом блоке! Нам известна только одна монография — В.В. Волкова, где об этом сказано правильно и согласно законам природы: «...перетекание жидкости из задней камеры в переднюю происходит по закону «сообщающихся сосудов» [23].

В исследовательской монографии офтальмологов проф. М.М. Дронова и доц. Р.И. Коровенкова (2011) [24] была сделана смелая историческая попытка обобщить наши знания о сущности ВГД, путях его формирования и регуляции. Однако, к сожалению, некоторые представления этих высокопрофессиональных ученых о сущности ВГД, на наш взгляд, далеки от идеала, поскольку противоречат законам механики. В частности, авторы утверждают, что (цитируем): «любой биологический объект или ткань обладает определенным давлением — внутренним давлением.... Направленное наружу давление внутри глаза воздействует на наружную капсулу, расправляя и растягивая ее» [24, стр. 186]. То есть именно давление во внутренних структурах глаза заставляет его фиброзную оболочку (ФОГ) расширяться!

Но эти представления авторов разительно «не стыкуются» с законами механики (цитируем, орфография сохранена) [24, стр. 193]: «Таким образом, внутриглазное давление ($P_{вг}$) представляется суммарной величиной давлений жидкости в передней камере ($P_{пк}$), задней камере ($P_{зк}$), хрусталика ($P_{хр}$), стекловидного тела ($P_{ст}$), увеального тракта ($P_{ут}$), сетчатки ($P_{сет}$), диска зрительного нерва ($P_{дзн}$) и жидкости супраувеального пространства ($P_{суп}$), или: $P_{вг} = P_{пк} + P_{зк} + P_{хр} + P_{ст} + P_{ут} + P_{сет} + P_{дзн} + P_{суп}$ ».

Даже комментировать эту своеобразную «суперпозицию давлений» сложно, поскольку предложения авторов настолько революционны, что для их реализации потребуется пересмотреть ряд основополагающих законов природы. Но отсутствие в этой авторской «суперпозиции» весомой добавки в виде внутричерепного давления (ВЧД) вызывает особое недоумение: ведь ВЧД влияет на экскавацию решетчатой пластинки склеры (РПС) даже существенно больше, чем ВГД [3, 4]. Авторы, по-видимому, не предполагают, что расширяться оболочку заставляет не несжимаемый внутриглазной объем, а растянутая оболочка только обжимает структуры глаза, создавая ВГД и, как следствие — в том числе давление в тканях. И у офтальмологов эти представления о наличии «внутреннего давления» в тканях, изнутри «распирающих» ФОГ, достаточно распространены. Однако это точно не так.

Из школьного курса физики мы знаем, что вода несжимаема и при постоянной температуре неспособна расширяться. Но сама по себе жидкость не может создать внутри себя давление, а чтобы оно появилось, эту жидкость необходимо сжать снаружи.

Давление внутри глаза может появиться только тогда, когда его внутриглазные структуры сожмет снаружи фиброзная оболочка глаза.

Поэтому ВГД, которое создает ФОГ, обжимая несжимаемые внутриглазные структуры, в норме во всех уголках глаза одинаково, ибо давление распространяется в жидкости во все стороны одинаково и одновременно. Поэтому в норме в глазу не может быть разных давлений даже в передней и задней камерах глаза, а есть только одно одинаковое значение ВГД во всех его сегментах и отделах. Если сказать образно, то все внутриглазные структуры «плавают» внутри «глазного океанариума» с постоянным давлением, перемещаясь вместе с ФОГ.

Обобщая этот раздел, заметим, что традиционные представления об исполнительных механизмах формирования и поддержания уровня ВГД противоречивы и проработаны не в полной мере. Поэтому в условиях доказательной медицины офтальмологам сложно опираться на уровень ВГД в качестве надежного диагностического критерия, поскольку и сам этот уровень в глазу не контролируется. А значит, нужны другие подходы и диагностические критерии, адекватные законам природы и физиологии глаза.

Роль ригидности и флуктуации склеры в поддержании физиологически необходимого уровня ВГД

Наши исследования показали, что склера обладает ярко выраженными функциональными свойствами, выполняя важную роль регуляторного исполнительного механизма оттока водянистой влаги в глазу [3, 10]:

- поддерживает необходимый постоянный уровень ВГД (тургор) за счет регуляции внутриглазного объема с помощью флуктуации склеры, а также за счет регуляции проницаемости склеры с помощью расположенных в ней рецепторов простагландинов;

- нивелирует скачки офтальмотонуса при систолическом-диастолическом изменении объема сосудов хориоидеи (нивелирует глазной пульс);

- обеспечивает микрофлуктуации объема глаза в моменты преобладания продукции или оттока водянистой влаги;

- непосредственно обеспечивает возможность оттока ВВ из глаза за счет адекватного уменьшения в этот момент внутриглазного объема («выдавливание ВВ наружу»), поддерживая при этом постоянный уровень ВГД в норме.

Объемная ригидность фиброзной оболочки глаза есть характеристика ее упругих свойств *in vivo*, определяющая способность сопротивляться изменению своей формы, т. е. сопротивляться упругому растяжению или деформации ФОГ. Ригидность ФОГ в основном зависит как от биомеханических

свойств склеры, так и от ее морфологических особенностей в данный период, а также от объема глазного яблока.

Также нами было предложено новое в офтальмологии понятие: флуктуация, характеризующая свойство всего глазного яблока восстанавливать свою форму при внешних (или внутренних) микровоздействиях. Флуктуация отражает не только эластические, но и амортизирующие свойства склеры, и характеризует способность к микроизменениям объема глаза при текущем уровне ВГД. Способность глаза к микрофлуктуациям объема зависит как от биомеханических свойств склеры, так и от ее морфологических особенностей в данный период, а также от объема глазного яблока и уровня ВГД.

Сегодня мы уже хорошо понимаем, что ВОГ развивается из-за того, что ригидность ФОГ по мере старения склеры постепенно возрастает, а при ОУГ происходит еще и дополнительный резкий скачок текущей ригидности: патологическое старение глаза начинает опережать возраст. Наши с соавторами клинические исследования показали, что именно текущая ригидность (жесткость) ФОГ определяет уровень ВГД, причем на уровне закономерности ($p < 0,001$) [3]. То есть какова ригидность, таков и уровень ВГД. Но не наоборот!

Необходимость учета ригидности ФОГ прекрасно понимал не только Albrecht von Gräfe, говоря о «плотном глазе» на I Международном офтальмологическом конгрессе в Брюсселе в 1857 г., но и другие офтальмологи и механики [25-27]. Например, классик P. Römer более века назад писал: «...Первичные изменения при глаукоме и необходимые условия для ее клинических явлений необходимо искать... в сумке глазного яблока.... Изменение сумки глазного яблока, которое до сих пор слишком мало принималось во внимание, является первичным симптомом заболевания и вызывает прежде всего расположение к глаукоме. Только потому изменение склеры мало принималось во внимание, что оно чрезвычайно мало обнаруживается клинически и анатомически....И только если считать глаукому болезнью самодовлеющей, которая, может быть, зависит от перерождения сумки глазного яблока, если рассматривать повышение внутриглазного давления как усиленное выделение жидкости, а закладывание камерного угла как вторичное явление, то становится понятным, что при помощи наших терапевтических мероприятий мы можем воздействовать на механические факторы обмена жидкостей, но довольно часто не можем излечить болезнь как таковую» [28].

Однако, как всегда, существуют и противоположные мнения. Автор работы [29] в ответ на нашу публикацию [30] заявил следующее (цитируем, орфография сохранена) [29, стр. 67]: «...процитированное в начале данной работы положение, связанное со «вторым китом» теории глаукомы

И.Н. Кошица с соавт., а также их утверждения типа «...именно старение склеры является ключевой механической первопричиной роста ВГД и последующего развития в ряде глаз ПОУГ...» по крайней мере недостаточно обоснованы. Механической причиной роста ВГД скорее являются нарушения в системе приток - отток водянистой влаги, а не старение (или увеличение жесткости) оболочки глазного яблока... Но на основании полученных заключений и выводов обосновываются принципы диагностики и лечения (как медикаментами, так и в хирургическом плане) глаукомы — а это уже серьезно. Именно это заставило нас изложить свою точку зрения по обсуждаемому вопросу». Но, к сожалению, автор не заметил важные клинические факты исследователей-морфологов, которые были приведены в нашей аналитической статье [30], написанной в соавторстве с механиками достаточно высокого уровня.

В нашей «вредной» для клиники, по мнению нашего критика, статье [30] были приведены исследования, выполненные самарскими морфологами Н.И. Затулиной, Н.В. Панормовой и Л.Г. Сенновой, в результате которых многофакторный клинический эксперимент с продолжительностью наблюдений в 15 лет позволил им создать новую концепцию патогенеза ПОУГ, когда «...Проведенные исследования свидетельствуют, что начальным звеном в патогенезе первичной глаукомы является нарастающая дезорганизация, деструкция соединительной ткани как переднего, так и заднего отрезков глаза, что в последующем было подтверждено изучением интегрального показателя начальной стадии глаукомы по клиническим признакам. Изменения сосудов вторичны по отношению к патологии соединительной ткани». Т.е. фактически наши теоретические гипотезы о патогенезе ОУГ [30-32] подтвердились в результате независимых многолетних и, на наш взгляд, классических морфологических исследований самарских офтальмологов, ярких представителей школы Т.И. Ерошевского.

Прошло всего 3 года после появления вышеуказанного негативного мнения профессора Г.А. Любимова, и роль ригидности склеры в поддержании физиологически необходимого уровня ВГД была доказана нами с М.В. Засевой (2009) в достоверных клинических экспериментах по независимым авторским методикам [3], а на 7th World Glaucoma Congress (2017, Helsinki) предложенный нами инновационный метод диагностики, позволяющий надежно отделить ОУГ от ВОГ по критерию ригидности или флуктуации склеры, получил положительную оценку.

Справедливости ради, следует упомянуть и более позднее мнение проф. Г.А. Любимова с соавт. (2016, цитируем) [33]: «...ригидность есть некоторая интегральная характеристика системы (глазного яблока), а не тканей, ее составляющих. Она не может

быть однозначно связана с механическими характеристиками этих тканей, определяемыми, например, в опытах на выделенных образцах этих тканей... Результат оценки упругих свойств корнеосклеральной оболочки глаза по предложенной нами методике показал их достоверное нарушение по мере увеличения стадии ПОУГ». Т. е., по последнему мнению авторов, упругие свойства ФОГ (а это — ригидность и флуктуация), оказывается, достоверно связаны с глаукомным процессом.

Для пользы дела приведем сконцентрированное мнение профессора В.В. Волкова. В рецензии на наше учебное пособие о физиологических функциях фиброзной оболочки глаза и их исполнительных механизмах он высказал такое мнение: «...Изложенный в пособии материал основан на обобщении многолетних исследований авторов по выявлению ключевых звеньев патогенеза офтальмогипертензивной формы открытоугольной глаукомы (ОУГ). Ряд теоретических предпосылок и результатов исследований авторов являются новаторскими и получившими подтверждение в клинической практике как самих авторов, так и ряда других ученых. Авторами представлен альтернативный взгляд на патогенез офтальмогипертензивной формы ОУГ, имеющий довольно веские основания. Для этого авторам потребовалось глубоко вникнуть в проблемы нормальной и патологической физиологии глаза и дать свое новое видение взаимосвязанного функционирования ряда внутриглазных систем в норме и при разнообразной патологии. Это относится не только к выполненной авторами унификации понятия «ригидность фиброзной оболочки глаза» (ФОГ), но и к предложенному новому для физиологии глаза понятию «флуктуация» склеры (здесь просматривается аналогия с понятиями stress и strain в биомеханике). Необходимо отметить, что авторами разработаны и предлагаются простые и оригинальные экспресс-методы определения этих первоначальных физиологических характеристик глаза *in vivo* в клинике, в частности, за счёт модернизации методики ОРА...» [3].

Нами была разработана и внедрена в клиническую практику такая новая идеология динамических измерений с помощью пневмоанализатора ОРА, когда одно мгновенное исследование (20 миллисекунд) на ОРА (это обычный пневмотонометр Reichert (США), но с простейшей оптико-лазерной приставкой для определения моментов плоской аппланации роговицы) позволяет достоверно определять следующие основные физиологические параметры даже у пожилого глаза [1, 3, 12, 15]:

- уровень текущей ригидности и флуктуации;
- принадлежность данного глаза к зоне низкой, средней или высокой нормы ВГД;
- текущее ВГД по Гольдманну;
- уровень ВГД в молодости.

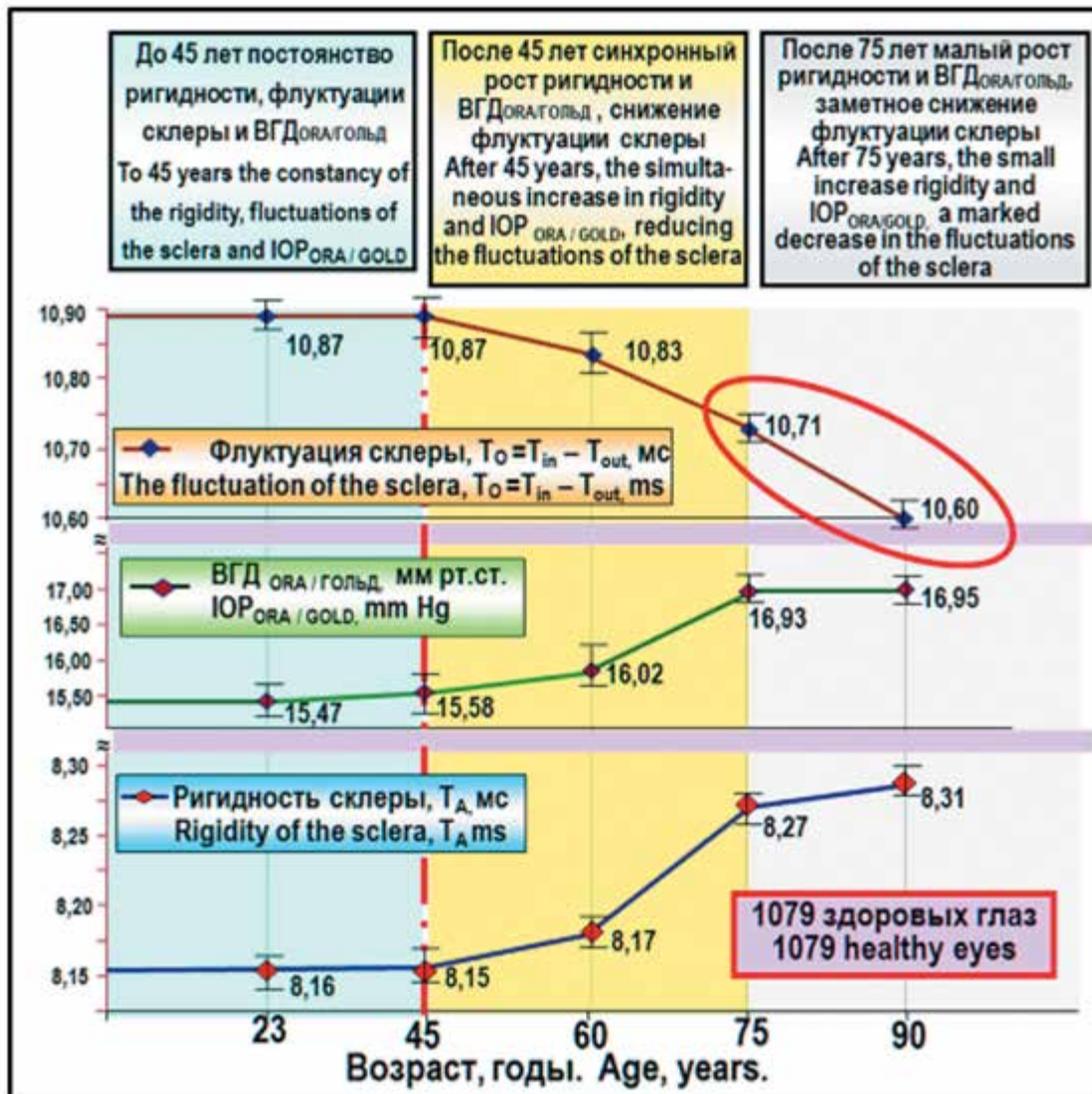


Рис. 1. Взаимосвязанные измерения в здоровых глазах показателей ригидности фиброзной оболочки глаза и флуктуации склеры с уровнем текущего ВГД_{ОРА/ГОЛЬД} [1, 3]

Fig. 1. Interrelated measurements of FTE rigidity and scleral fluctuations with the current IOP_{ORA/GOLD} parameters in healthy eyes [1, 3]

Как показали наши эксперименты на пневмотонометре ORA, в здоровых глазах лиц в возрасте до 45 лет ничего не меняется (рис. 1). Видно, что с возрастом в здоровых глазах наблюдается синхронность и постепенность изменений значений ригидности ФОГ, флуктуации склеры и ВГД до достижения 75 лет. В старческом периоде способность склеры к флуктуации лавинообразно падает, причем это происходит на фоне относительного постоянства уровней ригидности и ВГД. Однако в старческом периоде после 75 лет ригидность ФОГ и флуктуация склеры изменяются не синхронно, а независимо и разнонаправленно, что подтверждает нашу первоначальную гипотезу о том, что эти характеристики взаимосвязаны, но по своей физиологической сути разнятся.

Для практического врача-офтальмолога эти результаты имеют большое значение. Ведь до 45 лет в норме в здоровом глазу ничего не меняется! И уровень индивидуального ВГД, измеренный до 45 лет, позволяет достоверно соотнести данный глаз с зоной нормы ВГД по А.П. Нестерову в молодости. И об этом стоит сообщать пациенту при профилактическом осмотре в возрасте до 45 лет, чтобы «запомнил на всю жизнь» свою индивидуальную норму ВГД, точно так же, как и норму АД. Для такого пациента уже в пожилом возрасте это очень поможет поликлиническому врачу быстро определить аномальность его текущего ВГД и, возможно, «отсечь» ВОГ от ОУГ.

Еще один важный практический результат был получен в процессе наших исследований. Оказалось, что в молодости глаза с малоизмененной

рефракцией, т. е. глаза гиперметропов слабой степени, эмметропов и миопов слабой степени, имеют одинаковую среднюю ригидность! Эта наша первоначально фантастическая гипотеза была подтверждена на практике в клинике ($p < 0,001$) [3, 12]. Что и позволило определять с помощью нашей методики на пневмоанализаторе ОРА уровень ВГД у пожилого пациента в молодости $P_{\text{МОЛ}}$ по предложенному нами простому соотношению: $R_{\text{ТЕК}} / P_{\text{ТЕК}} = R_{\text{МОЛ}} / P_{\text{МОЛ}}$, где ригидность в молодости $R_{\text{МОЛ}} = \text{constant} = 8,13$ мс (миллисекунды), а текущая ригидность $R_{\text{ТЕК}}$ и уровень ВГД $P_{\text{ТЕК}}$ определяются прибором ОРА. Подобные результаты были получены нами в другом стационаре с помощью нашей независимой методики двукратной тонометрии по Маклакову (10 г) у почти 2 500 пациентов [34].

Возможно, главная функциональная задача систем продукции и оттока ВВ — это постоянно прокачивать сквозь внутренние структуры глаза примерно одинаковый для каждого глаза в данном регионе объем водянистой влаги в сутки. Т. е. необходимо выполнить физиологическую задачу пропустить через полость глаза постоянный ежесуточный объем ВВ для поддержания процессов метаболизма, точно так же, как и «прокачивать» через глаз или по всему организму постоянный ежесуточный объем крови.

Но если мы уже знаем, что ригидность почти у всех молодых глаз одинакова, а как мы выяснили — «какова ригидность, таково и ВГД», то почему же глаза распределяются согласно предложенным А.П. Нестеровым зонам нормы [5]? Ведь тогда и ВГД в этих глазах должно быть одинаково! Объяснить этот кажущийся парадокс достаточно просто. В каждом глазу имеется индивидуальное анатомическое строение его дренажной системы, которое напрямую влияет на уровень ее гидравлического сопротивления. С возрастом увеличение гидравлического сопротивления из-за «засорения» дренажной системы шлаками требует в норме ответного повышения уровня текущего ВГД, для того чтобы сохранить необходимый для метаболизма постоянный ежесуточный объем проходящей ВВ.

Т. е. в здоровом глазу с возрастом нормальная фильтрации ВВ должна проходить при более высоком ответном уровне ВГД, что можно обеспечить за счет возрастного повышения ригидности ФОГ и/или с помощью малого увеличения среднего объема глаза для дополнительного растяжения ФОГ и малого ответного повышения ее ригидности. Итак, фактически мы обнаружили физиологический механизм, который способен регулировать интенсивность фильтрации ВВ из глаза за счет адекватного увеличения или уменьшения среднего объема ВВ внутри ФОГ при текущем уровне ее ригидности, с контролем объема глаза с помощью механорецепторов склеры.

В дополнение к этому основному регуляторному механизму управления интенсивностью работы дренажной системы глаза существует и другой важнейший физиологический механизм: изменение уровня проницаемости склеры с помощью расположенных в ней рецепторов простагландинов [17]. И когда из-за развития глаукомного процесса постепенно выключается из работы основной механизм регуляции интенсивности оттока ВВ за счет микроперемещений склеры, то мы патогенетически обоснованно стимулируем работу дополнительного механизма с помощью направленного медикаментозного увеличения в глазу количества постоянно продуцируемых в норме простагландинов, повышающих проницаемость склеры.

Промежуточные выводы

1. Глаз настроен на пропускание через себя постоянного ежесуточного объема ВВ для поддержания метаболизма в норме.

2. Уровень текущего ВГД в здоровом глазу постепенно повышается с возрастом для безусловного пропуска через полость глаза и его дренажную систему постоянного объема ВВ, несмотря на постепенное увеличение гидравлического сопротивления в путях оттока.

3. Все здоровые глаза имеют индивидуальный диапазон уровня ВГД согласно А.П. Нестерову: низкий, средний и высокий, поэтому любые отклонения офтальмотонуса в глазу должны рассматриваться только по отношению к его индивидуальной зоне ВГД.

4. Достоверные нормы ВГД для здоровых и нормативы ВГД для глаукомных глаз в мире не разработаны. Использование понятия «зона статистической нормы по уровню ВГД» не является обоснованным достоверным критерием для диагностики ОУГ или ВОГ в условиях доказательной медицины, поскольку мы не знаем уровень ВГД у пациента в молодости и к какой зоне нормы ВГД принадлежит этот глаз.

5. Величина текущей ригидности ФОГ закономерно определяет уровень текущего ВГД: «какова ригидность, такое и ВГД» и не наоборот.

6. В молодости глаза без выраженных изменений рефракции — гиперметропов слабой степени, эмметропов и миопов слабой степени — имеют одинаковую ригидность ФОГ, но разное ВГД из-за индивидуальных различий в уровне гидравлического сопротивления их дренажной системы.

Во второй части статьи мы рассмотрим роль флуктуации склеры в обеспечении постоянства ежесуточного объема протекающей через глаз водянистой влаги.

Литература

1. 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.
2. Светлова О.В., Кошиц И.Н., Дроздова Г.А. Взаимодействие механизмов оттока водянистой влаги и аккомодации при миопии и глаукоме. *Патологическая физиология глаза*. СПб.: СЗГМУ им. И.И. Мечникова; 2016. 160 с.
3. 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.
4. Светлова О.В., Кошиц И.Н. Офтальмотонус как один из прогностически значимых критериев оценки развития глаукомного процесса. *Нормальная и патологическая физиология глаза: Учебное пособие*. СПб.: СЗГМУ им. И.И. Мечникова; 2016. 64 с.
5. Нестеров А.П. Основные принципы диагностики первичной открытоугольной глаукомы. *Вестник офтальмологии*. 1998; 2(114):3-6.
6. Национальное руководство по глаукоме: путеводитель для практикующих врачей. 3-е изд. М.: ГЭОТАР-Медиа; 2015. 456 с.
7. Алексеев В.Н., Мартынова Е.Б. Новые подходы к гипотензивной терапии первичной открытоугольной глаукомы. *Consilium Medicum*. 2001:3-9.
8. Балалин С.В., Фокин В.П. Современные представления о понятии «давление цели». *РМЖ. Офтальмология*. 2012; 4:123-126.
9. Trier Klaus. The Sclera. Chapter 5. The permeability of the sclera. 2006:361-362.
10. 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.
11. Долганов В.Н. К патологической анатомии глаукомы: клинико-гистологическое исследование. СПб.: Тип. Я. Трей. 1899; 115:761.
12. 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.
13. Jackson T.L., Hussain A., Morley A.M.S. et al. Scleral hydraulic conductivity and macromolecular diffusion in patients with uveal effusion syndrome. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2008; 49:5033-5040.
14. 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 1. Состояние вопроса и исходные предпосылки. *Офтальмологический журнал*. 2014; 2(457):118-133.
15. 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. *Офтальмологический журнал*. 2014; 3(458):104-118.
16. Leydhecker W. The intraocular pressure: Clinical aspects. *Ann Ophthalmol*. 1976; 8:398-399.
17. Вит В.В. Строение зрительной системы человека. Одесса: Астропринт; 2003. 655 с.
18. Feltgen N., Leifert D., Funk J. Correlation between corneal thickness, applanation tonometry, and direct intracameral IOP readings. *Br J Ophthalmol*. 2001; 85:85-87.
19. Нестеров А.П., Бунин А.А., Кацнельсон Л.А. Внутриглазное давление. *Физиология и патология*. М.; 1974. 238 с.
20. Shah S. Accurate intraocular pressure measurement — the myth of modern ophthalmology? *Ophthalmology*. 2000; 7:1805-1807.
21. Biomechanics of the Eye. Under the editorship C.J. Roberts, W.J. Dupps, J. Grafword Downs. Kugler Publications; 2018. 546 p.
22. Кошиц И.Н., Светлова О.В., Гусева М.Г., Эгембердиев М.Б. О научных итогах 3rd Pediatric Ophthalmology Congress (London, 2018) и об эффективности публикации статей в рейтинговых офтальмологических журналах. *Офтальмологический журнал*. 2018; 4(477):66-72.

References

1. 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. *Ophthalmological Journal*. 2010; 6:76-88. (In Russ.).
2. Svetlova O.V., Koshits, I.N., Drozdova G.A. The interaction mechanisms of the outflow of the aqueous humour and accommodation in myopia and glaucoma. *Pathological physiology of the eye: monograph*: 2nd edition. St. Petersburg: Publishing of Mechnikov North-Western Medical University; 2014. 160 p. (In Russ.).
3. Svetlova O.V., Koshits I.N. Physiological functions of the fibrous tunic of the eye and their Executive mechanisms. *Normal and pathological physiology of the eye: a textbook*. St. Petersburg: Publishing house of North-Western State Medical University after name I.I. Mechnikov; 2014. 64 p. (In Russ.).
4. Svetlova O.V., Koshits I.N. Ophthalmotonus as one of the prognostically significant criteria for assessing the development of the glaucoma process. *Normal and pathological physiology of the eye: a textbook*. St. Petersburg: Publishing of Mechnikov North-Western State Medical University; 2014. 64 p.
5. Nesterov A.P. Basic principles of diagnosis of primary open-angle glaucoma. *Vestn oftalmol*. 1998; 2(114):3-6. (In Russ.).
6. National guide to glaucoma: a guide for practitioners. 3rd edition. Moscow. GEOTAR-Media; 2015. 456 p. (In Russ.).
7. Alekseev V.N., Martynova E.B. The new approaches to the hypotensive therapy of primary open-angle glaucoma. Moscow. Consilium Medicum. 2001:3-9. (In Russ.).
8. Balalin S.V., Fokin V.P. Modern concepts of the concept of «target pressure». *RMJ Clinical Ophthalmology*. 2012; 4:123-126. (In Russ.).
9. Trier Klaus. The Sclera. Chapter 5. The permeability of the sclera. 2006:361-362.
10. 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.).
11. Dolganov V.N. To pathological anatomy of glaucoma: clinical-histology research. St. Petersburg: Printing House Y. Trey. 1899; 115:761. (In Russ.).
12. 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.).
13. Jackson T.L., Hussain A., Morley A.M.S. et al. Scleral hydraulic conductivity and macromolecular diffusion in patients with uveal effusion syndrome. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2008; 49:5033-5040.
14. 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 1. Status and background. *Oftalmol Zhurnal*. 2014; 2(457): 118-133. (In Russ.).
15. 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.).
16. Leydhecker W. The intraocular pressure: Clinical aspects. *Ann Ophthalmol*. 1976; 8:398-399.
17. Vit V.V. The Structure of the human visual system. Odessa: Astroprint; 2003. 655 p. (In Russ.).
18. Feltgen N., Leifert D., Funk J. Correlation between corneal thickness, applanation tonometry, and direct intracameral IOP readings. *Br J Ophthalmol*. 2001; 85:85-87.
19. Nesterov A.P., Bunin A.I., Katsnelson L.A. Intraocular pressure. *Physiology and pathology*. Moscow; 1974. 238 p. (In Russ.).
20. Shah S. Accurate intraocular pressure measurement — the myth of modern ophthalmology? *Ophthalmology*. 2000; 7:1805-1807.
21. Biomechanics of the Eye. Under the editorship C.J. Roberts, W.J. Dupps, J. Grafword Downs. Kugler Publications; 2018. 546 p.
22. Koshits I.N., Svetlova O.V., Guseva M.G., Egemberdiyev M.B. On the scientific results of the 3rd Pediatric Congress of Ophthalmology (London, 2018) and the effectiveness of the publication of articles in the ranking ophthalmic journals. *Oftalmol Zhurnal*. 2018; 4(477): 66-72. (In Russ.).

23. Волков В.В. Глаукома при псевдонормальном давлении. М.: Медицина; 2001. 349 с.
24. Дронов М.М., Коровенков Р.И. Глазное давление в норме и при патологии. Книга 1: Анатомо-морфологические характеристики. СПб.: Нестор-История; 2011. 204 с.
25. Симановский А.И. Сравнительный анализ изменения биомеханических свойств склеры в процессе естественного старения и при развитии глаукоматозной патологии. *Глаукома*. 2005; 4:13–19.
26. Козлов В.И. Новый метод изучения растяжимости и эластичности оболочек глаза при изменении офтальмотонуса. *Вестник офтальмологии*. 1967; 2:5-9.
27. Синеок А.Е., Золотарев А.В., Карлова Е.В., Шевченко М.В., Милудин Е.С. Ригидность глаза в эксперименте. *Российский офтальмологический журнал*. 2011; 3 (4):73-77.
28. Römer P. Руководство по глазным болезням в форме клинических лекций. Второй том. Пер. с немецкого издания д-ра мед. Г.С. Канцеля. С.-Петербург: Практическая медицина (В.С. Эттингер); 1913. 805 с.
29. Любимов Г.А. О роли ригидности оболочки глазного яблока в процессе формирования внутриглазного давления. *Глаукома*. 2006; 2:64-67.
30. 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.
31. Светлова О.В., Засеева М.В., Суржиков А.В., Кошиц И.Н. Развитие теории оттока водянистой влаги и перспективные гипотензивные воздействия. *Глаукома*. 2003; 1:51-59.
32. Svetlova O.V., Zinovieva N.V., Krylova I.S., Koshitz I.N., Smolnikov B.A., Fyodorova E.M., Kotliar K.E. Elaboration of the conception of the biomechanical model of the aqueous outflow. *Russian Journal of Biomechanics*. 2001; 3:23-29.
33. Киселева О.А., Иомдина Е.Н., Любимов Г.А., Моисеева И.Н., Штейн А.А., Бессмертный А.М., Арчаков А.Ю. Оценка риска прогрессирования глаукомы на основе биомеханических показателей корнеосклеральной оболочки глаза. *РМЖ «Клиническая Офтальмология»*. 2016; 4:177-181.
34. Светлова О.В., Кошиц И.Н., Дроздова Г.А., Засеева М.В., Ленкевич А.В. Практический способ определения индивидуального давления в молодости и уровня снижения ригидности склеры в старости для расчёта параметров гипотензивных операций нового типа. Часть 2. *Глаукома*. 2009; 1:46-53.
23. Volkov V.V. Glaucoma with pseudonormal pressure. Moscow: Medicina; 2001. 349 p. (In Russ.).
24. Dronov M.M., Korovenkov R.I. Eye pressure in norm and at pathology. Book 1: Anatomical and morphological characteristics. St. Petersburg: Nestor-History; 2011. 204 p. (In Russ.).
25. Simanovskiy A.I. Comparative analysis of changes in the biomechanical properties of sclera in the process of natural aging and the development of glaucoma pathology. *Glaucoma*. 2005; 4:13–19. (In Russ.).
26. Kozlov V.I. A new method of studying the extensibility and elasticity of the eye membranes with changes in ophthalmotonus. *Vestn Ophthalmol.* 1967; 2:5-9. (In Russ.).
27. Sineok A.E., Zolotaryov A.V., Karlova E.V., Shevchenko M.V., Miladin E.S. Rigidity of the eye in the experiment. *Russian Ophthalmological Journal*. 2011; 3(4):73-77. (In Russ.).
28. Römer P. Guide to eye diseases in the form of clinical lectures. Second volume.: Translated from the German edition of doctor of medicine G.S. Kancel. St. Petersburg: Practical medicine (V.S. Ettinger); 1913. 805 p. (In Russ.).
29. Lubimov G.A. On the role of the rigidity of the shell of the eyeball in the formation of the intraocular pressure. *Glaucoma*. 2006; 2:64-67. (In Russ.).
30. 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.).
31. Svetlova O.V., Zaseeva M.V., Surzhikov A.V., Koshits I.N. The development of the theory of the outflow of aqueous humor and promising hypotensive effect. *Glaucoma*. 2003; 1:51-59. (In Russ.).
32. Svetlova O.V., Zinovieva N.V., Krylova I.S., Koshitz I.N., Smolnikov B.A., Fyodorova E.M., Kotliar K.E. Elaboration of the conception of the biomechanical model of the aqueous outflow. *Russian Journal of Biomechanics*. 2001; 3:23-29. (In Russ.).
33. Kiseleva O.A., Iomdina E.N., Lyubimov G.A., Moiseeva I.N., Stein A.A., Bessmertny A.M., Archakov A.Yu. Estimation of risk of progression of glaucoma on the basis of biomechanical indicators corneoscleral layer of the eye. *RMJ Clinical Ophthalmology*. 2016; 4:177-181. (In Russ.).
34. Svetlova O.V., Koshits I.N., Drozdova G.A., Zaseeva M.V., Lenkevich A.V. Practical method of determining individual pressure in youth and the level of reduction of rigidity of the sclera in old age to calculate the parameters of hypotensive operations of a new type (Part II). *Glaucoma*. 2009; 1:46-53. (In Russ.).

Поступила / Received / 09.01.2019