

глаукоме связано с нарушением проницаемости передней гиалоидной мембраны и усиленным поступлением несвязанной воды и коллагена во влагу передней камеры, а также последующим накоплением коллагена стекловидного тела в трабекулярной сети. По нашему мнению, деструкция коллагенового остова СТ приводит к тому, что часть жидкости, не связанная с коллагеном, утратившим свои способности удерживать воду (по литературным данным 1 г коллагена удерживает 5 г воды, а также нарушенным синтезом гиалуроновой кислоты - одна молекула которой удерживает 500 молекул воды), должна пройти дренажную систему передней камеры глаза, утратившей свои пропускные способности вследствие изменений трабекулярного аппарата и эндотелия шлеммова канала. Это демонстрирует не только процесс изменения трабекулярных волокон, но и гипертрофия эндотелия шлеммова канала. Таким образом, данные о том, что при открытоугольной глаукоме происходит гипогидратация стромы переднего отдела СТ, а при закрытоугольной – гипергидратация, свидетельствуют о важной роли структур стекловидного тела в развитии глаукомы. Снижение уровня коллагена, деструкция коллагенового остова, потеря им свойства удерживать воду приводит к гипергидратации всего СТ, увеличению нагрузки на дренажную систему глаза. Для открытоугольной глаукомы приобретённой характерны нарушения оттока и продукции водянистой влаги, дистрофические изменения в переднем отделе сосудистой оболочки, асимметрия в состоянии парных глаз, прогрессирующее течение болезни. При этом наблюдается выраженная пигментация трабекулы и большие размеры экскавации ДЗН. Имеются сведения, что в эпителии цилиарных отростков идет нарушение синтеза меланина и перекисных липидов, происходит гибель пигментного эпителия, одной из важнейших функций которого является удаление метаболитов сетчатки, фильтрующихся через структуры стекловидного тела. Продукты распада клеток, заполняющие элементы дренажной системы, препятствуют оттоку жидкости и оказывают токсическое действие на все внутриглазные структуры. Интоксикация, гипоксия и последующие за ними нарушения регенерации структур оболочек глаза приводят к нарушениям зрительных функций. Мы считаем, что операции, направленные на нормализацию оттока ВГД, осуществляются в позднюю стадию заболевания и не являются патогенетически обусловленными, а, скорее, симптоматическими.

Работа представлена на юбилейную конференцию с международным участием «Современные проблемы науки и образования», 5-6 декабря 2005г., г.Москва. Поступила в редакцию 21.11.2005г.

ОСОБЕННОСТИ СТРОЕНИЯ СТЕКЛОВИДНОГО ТЕЛА У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ

Рева Г.В., Бабич М.Е., Кияница Н.В.
*Владивостокский государственный
медицинский университет,
Владивосток*

Тонкое строение и некоторые функции стекловидного тела остаются по сегодняшний день до конца не выясненными, но уже имеющиеся знания позволяют говорить о том, что СТ не только особая, но и весьма сложно устроенная ткань. Основная форма его абиотрофической реакции на различные патологические ситуации – это синерезис геля с формированием разжиженных или уплотнённых фракций. Стремление спадающегося коллагенового остова смещаться к зонам своего эмбриогенеза создаёт предпосылки для механического вовлечения в процесс сетчатки, её разрывы, образование складок, отслойку, ретинальные геморагии и т.п. Появление свободных полостей - резервуаров жидкости, очевидно, может являться элементом патогенеза глаукомы и отслойки сетчатки. Клинически наблюдаемый остов СТ может играть стимулирующую или сдерживающую роль в патологических разрастаниях тканей внутри глазного яблока (опухоли, шварты).

Патологические изменения в стекловидном теле глаза человека не являются вторичными, они происходят одновременно с нарушениями в других структурах глаза. Гипоксия клеток, отвечающих за синтез гиалуроновой кислоты и коллагена, снижение скорости доставки глюкозы, как исходного материала для построения и обновления фибриллярного остова, приводят к нарушению их синтеза, а также способности связывать воду, следствием чего и будут проявления сморщивания и ослабления фибриллярного остова стекловидного тела. Уменьшение концентрации свободной гиалуроновой кислоты, вследствие изменений осмотического давления, рН, а также объёма вне- и внутриклеточной жидкости приводит к ацидозу, или алкалозу, дегидратации и разжижению стекловидного тела. Диабетическая сосудистая витреоретинопатия является одним из звеньев в патогенезе диабетической патологии органа зрения, а не предшествующей развивающейся патологии стекловидного тела.

Согласно некоторым представлениям, одним из основных движущих механизмов естественной эволюции пролиферативной диабетической витреоретинопатии является сокращение стекловидного тела.

В отличие от наших данных, существует мнение, что стекловидное тело представляет собой двухкомпонентную систему: первым компонентом является трёхмерная сетка хаотически ориентированных коллагеновых волокон. Коллагеновые волокна являются электростатически нейтральными, поэтому они не образуют сшивок и позволяют объёму СТ расширяться, придавая пластичность системе. Второй компонент содержит губчатоподобные полимерные кольца гиалуроновой кислоты. Многочисленные отрицательно заряженные группы в молекулах гиалуроновой кислоты обуславливают объёмные изменения вследствие физико-химических превращений. Молекулы

гиалуроновой кислоты придают системе высокую эластичность.

По нашим данным, волокнистый остов СТ строго упорядочен, ориентация волокон ориентирована в соответствии с закономерностями распространения светового импульса и направления гидродинамики глаза, от заднего полюса к переднему.

Такая двойственная сетка – коллагеновые волокна и молекулы гиалуроновой кислоты, заполняющие пространство между ними, придают стабильность системе, которая может сопротивляться разрушающим силам (центрифугирование или механическое разрушение). При таких воздействиях коллагеновая сетка одна коллапсирует. При диабетической ретинопатии обычно не бывает отёка сетчатки, экссудаты, как правило не образуют фигуры звезды в области жёлтого пятна (встречается в очень редких случаях). Эти данные позволяют дифференцировать диабетическую ретинопатию от гипертонической и почечной. Новообразованные сосуды чаще наблюдаются в области диска зрительного нерва. По мере прогрессирования процесса пролиферирующие сосуды могут проникнуть в стекловидное тело. Они легко повреждаются, в результате чего возникают кровоизлияния в стекловидное тело с последующей их организацией. Может наступить сморщивание стекловидного тела за счёт фиброзных тяжей. Новообразование соединительной ткани на глазном дне может быть нежным и улавливаться при офтальмоскопии, как нежная вуаль, лежащая на сетчатке. При формировании грубой соединительной ткани глазное дно не офтальмоскопируется.

Синерезис – клинический термин, описывающий форму витреальной дегенерации. Нарушение структуры витреального геля происходит из-за растворения молекул гиалуроновой кислоты. Это дестабилизирует коллагеновую сеть, которая частично спадается, в результате чего образуются участки повышенной концентрации коллагена, перемежающиеся с зонами деструкции коллагена и разжижения СТ. Считается, что витреальный синерезис предшествует витреальной отслойке.

Davis и другие подчёркивали роль сжимающегося СТ в появлении витреальных геморрагий, ретинальных разрывов и отслоек. По мере того, как витреальная отслойка прогрессирует, тракция передаётся на саму сетчатку.

Однако, некоторые авторы склонны считать, что заднегиалоидные отслойки могут происходить и без витреального оводнения или коллапса. Задняя гиалоидная отслойка с витреальным коллапсом обычно происходит из-за внезапного переноса витреальной жидкости из полости СТ в ретрогиалоидное пространство. Коллапс при этом может быть как частичным, так и полным.

Существует мнение о том, что возникновение и развитие фиброзной пролиферации в определённой степени связано с наличием витреоретинальных тракций в ходе задней отслойки СТ, т.е. витрео - ретинальные тракции обладают стимулирующим действием на фиброглиальную пролиферацию. Однако, из клинического опыта известно, что фиброглиальная

пролиферация часто наблюдается и при отсутствии заднегиалоидной отслойки.

Тотальная отслойка возникает в том случае, если происходит отрыв ЗГМ от всех точек прикрепления, исключая базис СТ. Это является благоприятным фактором, препятствующим развитию пролиферативной витреоретинопатии. СТ смещается к своему переднему основанию. Клинические проявления характеризуются тем, что больной жалуется на появление мушек, пятно в виде кольца перед глазами (так выглядит участок ЗГМ с глиальными элементами, оторвавшийся от ДЗН) и сверкающие полосы Моора при отрыве от зон соединения с сетчаткой. В тех случаях, когда участки ЗГМ плотно прикреплены к сетчатке (вокруг макулы, в области сосудов и в проекции прикрепления косых мышц, в зонах фиброза или дистрофий) тотальной отслойки не происходит. Возникают тракции, в результате которых происходят разрывы сетчатки и её тракционная отслойка. Даже незначительные остатки гиалоидной стромы на сетчатке способны при сморщивании вызывать местные разрывы, формировать фиксированные ретинальные складки. Многие авторы указывают на роль сжимающегося СТ в появлении гемофтальма, разрывов и отслойки сетчатки. Большинство офтальмологов придерживается точки зрения, что основное прогностическое значение имеет не топография места кровоизлияния, а тот субстрат, с которым смешивается кровь: вторичное стекловидное тело или камерная жидкость. В клинической практике они все могут быть приняты за кровоизлияние внутрь СТ, но функциональный прогноз в отношении развития ретинопатии будет неодинаков.

Наиболее важным в патогенезе витреоретинальной неоваскуляризации, на наш взгляд, является наличие в соединительной ткани стекловидного тела протеогликанов, состоящих из небольшого корового белка, к которому присоединены две цепи гликозаминогликанов. Коровый белок фибромодулин имеет области tandemных повторов, богатые лейцином, но его N-концевая область отличается тем, что не имеет серина, а имеет несколько сульфатированных остатков тирозина, поэтому одна или две цепи кератансульфата присоединяются к коровому белку фибромодулина не в N-концевой, а в области, богатой лейцином, через NH₂-группу аспарагина. Как и другие малые протеогликаны, фибромодулин является мультифункциональной макромолекулой. Он может связываться с другими компонентами соединительной ткани и оказывать влияние на их строение и функции. Например, при присоединении к фибриллам коллагена II типа он ограничивает их диаметр, препятствуя образованию толстых фибрилл. Он играет важную роль в процессах развития и восстановления соединительной ткани. Коллаген, как один из представителей гликопротеинов (белок, содержащий на 40% углеводный компонент из олигосахаридных цепей разной длины, ковалентно присоединённых к белковой основе) находится в окружении гликозаминогликанов, линейных отрицательно заряженных гетерополисахаридов. Являясь обязательным компонентом фибриллярной структуры и её окружения матриксом, гликопротеины и гликозаминогликаны играют важную роль в межструктурных взаимодействиях, формировании и под-

держании формы СТ, образовании его каркаса. Благодаря своим физико-химическим свойствам, гликопротеины и гликозаминогликаны не только являются структурными компонентами межклеточного матрикса, но и специфически взаимодействуют с другими составляющими матрикса СТ. Являясь полианионами, могут присоединять кроме воды, большие количества катионов Na, K, Ca и таким образом участвовать в формировании тургора различных тканей, одновременно играя и рессорную роль, и роль молекулярного сита в межклеточном матриксе. Также они обеспечивают прозрачность стекловидного тела.

Молекулы гиалуроновой кислоты при определённых условиях образуют трёхмерную сеть, которая связывает воду и образует желе. Степень полимеризации молекул, концентрация и pH растворов определяет специфические физические свойства – вязкость и эластичность гиалуроновой кислоты.

Полагают, в частности, что наличие свободных отрицательных валентностей в гиалуроновой кислоте заставляет её молекулы взаимно отталкиваться и поддерживать коллагеновую сеть остова в состоянии нормального напряжения. Нейтрализация этих валентностей свободными белками, как и вымывание молекул гиалуроновой кислоты, приводят к сморщиванию коллагенового остова СТ. Такой же клинически очень важный результат даёт сдвиг pH, особенно в кислую сторону, что и наблюдается при сахарном диабете, сопровождающемся ацидозом и дегидратацией тканей на фоне полидипсии и полиурии.

Синтез гиалуроновой кислоты находится в зависимости от последовательного присоединения моносахаридов. Повышение концентрации глюкозы в крови обусловлено снижением скорости использования глюкозы тканями вследствие снижения концентрации инсулина или снижения биологического действия инсулина в тканях-мишенях. При недостатке инсулина уменьшается транспорт глюкозы к тканям. В соединительной ткани стекловидного тела 20% глюкозы используется таким образом. Дефицит инсулина приводит к снижению скорости синтеза белков и усилению их распада. При гипергликемии процесс гликозилирования ускоряется. В результате повышается концентрация аминокислот в крови. После дезаминирования аминокислот в печени, их безазотистые остатки включаются в глюконеогенез, ещё более усиливая гипергликемию. Образующийся при этом аммиак вступает в орнитиновый цикл, что приводит к увеличению концентрации мочевины в крови – азотемии. Высокие концентрации мочевины, кетоновых тел и глюкозы, требуют усиленной их экскреции с увлечением за собой большого количества воды. Гипергликемия приводит к нарушению водно-электролитного обмена, сопровождающегося увеличением осмотического давления. Для сохранения осмолярности начинается компенсаторное перемещение жидкости из внеклеточного пространства стекловидного тела. Потеря тканью стекловидного тела электролитов K, Na, Cl, HCO приводит к тяжёлой дегидратации и дефициту катионов, что вызывает снижение интенсивности фильтрации метаболитов от сетчатки через СТ и их гипоксию. Степень гликозилирования белков зависит от скорости их обновления.

В медленно обменивающихся белках, к которым относятся белки межклеточного матрикса стекловидного тела и белки базальных мембран микроциркуляторного русла стенки глаза накапливается больше изменений. Утолщение базальных мембран, одно из характерных осложнений сахарного диабета, приводит к развитию диабетических ангиопатий. Ретинопатия самое серьёзное осложнение сахарного диабета и наиболее частая причина слепоты, развивается у 60-80% больных сахарным диабетом. На ранних стадиях развивается базальная ретинопатия, которая проявляется в кровоизлияниях в сетчатку, расширении сосудов сетчатки, отёках. Если изменения не затрагивают жёлтого пятна, потери зрения обычно не происходит. В дальнейшем может развиваться пролиферативная ретинопатия, проявляющаяся в новообразовании сосудов сетчатки и стекловидного тела. Ломкость и высокая проницаемость новообразованных сосудов определяют частоту кровоизлияний в сетчатку или стекловидное тело. На месте тромбов развивается фиброз, приводящий к отслойке сетчатки и потере зрения.

Таким образом, на основании собственных данных и данных литературы, нами сделан вывод о важной роли структур стекловидного тела в нарушении зрительных функций при сахарном диабете. Патологические изменения в стекловидном теле глаза человека не являются вторичными, они происходят одновременно с нарушениями в других структурах глаза. Гипоксия клеток, отвечающих за синтез гиалуроновой кислоты и коллагена, снижение скорости доставки глюкозы, как исходного материала для построения и обновления фибриллярного остова, приводят к нарушению их синтеза, а также способности связывать воду, следствием чего и будут проявления сморщивания и ослабления фибриллярного остова стекловидного тела. Уменьшение концентрации свободной гиалуроновой кислоты, в связи с изменением осмотического давления, pH, а также объёма вне- и внутриклеточной жидкости приводит к ацидозу, или алкалозу, дегидратации и разжижению стекловидного тела. Диабетическая сосудистая витреоретинопатия является одним из звеньев в патогенезе диабетической патологии органа зрения, а не предшествующей развивающейся патологии стекловидного тела.

Работа представлена на юбилейную конференцию с международным участием «Современные проблемы науки и образования», 5-6 декабря 2005г., г.Москва. Поступила в редакцию 21.11.2005г.

**ПРИМЕНЕНИЕ БИНАУРАЛЬНОЙ
СТИМУЛЯЦИИ ДЛЯ КОРРЕКЦИИ
ЭМОЦИОНАЛЬНО-АФФЕКТИВНЫХ
НАРУШЕНИЙ**

Уразаева Ф.Х.

*Стерлитамакская государственная
педагогическая академия,
Стерлитамак*

Одна из злободневных проблем современного общества это увеличение количества людей с эмоционально-аффективными нарушениями, синдромами депрессивных состояний, тревожности, компьютер-