

Дискуссия

УДК 617.725:616-005.4-073

Обоснование возможности диагностики микроциркуляторной ишемии цилиарного тела с помощью нового метода импедансной офтальмопневмоплетизмографии

А. Г. Ковальчук, канд. мед. наук

ГУ «Институт глазных болезней и тканевой терапии им.

В.П. Филатова НАМН Украины»;

Одесса (Украина)

E-mail: alkov7@gmail.com

Цель. Теоретически обосновать возможность диагностики микроциркуляторной ишемии цилиарного тела с помощью нового метода импедансной офтальмопневмоплетизмографии.

Методы. Математическое моделирование распределения высокочастотного тока в тканях глаза при проведении реоофтальмографии (РОГ). Математическое моделирование процесса конвертации степени локальной кратковременной вакуум-компрессии глазного яблока в уровень повышения внутриглазного давления (ВГД). Оценка высоты прогиба склеральной оболочки, осреднённой по площади воздействия локальной вакуум-компрессии, в зависимости от уровня подъёма ВГД.

Результаты. Предложен новый метод оценки состояния внутриглазного кровообращения – импедансная офтальмопневмоплетизмография (ОППГ). Теоретически обоснована возможность диагностики микроциркуляторной ишемии цилиарного тела с помощью импедансной ОППГ путём определения пониженного (ниже 35,0 мм рт.ст.) диастолического перфузионного давления глаза (ПДГ) в его метартериолах. Диастолическое ПДГ соответствует уровню повышения ВГД, вызванного локальной кратковременной вакуум-компрессией глазного яблока, при котором с помощью реоофтальмографии (РОГ) регистрируется снижение амплитуды пульсовых колебаний кровенаполнения. Согласно полезной модели путём применения перилимбального вакуум-компрессионного кольца оригинальной конструкции (пат. UA 112192) с установленными в основании реографическими электродами диастолическое ПДГ определяется только в артериолах, входящих в регионарную систему микроциркуляции цилиарного тела. Согласно результатам математического моделирования предложена формула:

$$K \cdot \frac{VAC}{D^4}$$

для расчёта уровня повышения ВГД по степени приложенного вакуума *VAC* и диаметру глазного яблока *D*, в которой коэффициент *K* определяется размерами конкретного образца вакуум-компрессионного кольца.

Заключение. Предложенный способ определения ПДГ в метартериолах, входящих в микроциркуляторное русло цилиарного тела, может стать полезным для раннего выявления нарушений внутриглазной сосудистой микроциркуляции при глаукоме (в том числе низкого давления), миопии, диабетической ангиопатии, перipherических дегенерациях сетчатки, возрастной макулярной дегенерации,uveитах, а также может позволить оценивать эффективность лечения этих заболеваний после консервативной терапии и хирургических вмешательств.

Ключевые слова:

импедансная
офтальмопневмоплетизмография,
перфузионное давление глаза,
микроциркуляторная ишемия цилиарного
тела, математическое моделирование
уровня повышения внутриглазного
давления, локальная вакуум-компрессия
глазного яблока, реоофтальмография

Актуальность. Течение и исход глазных заболеваний в значительной степени определяются степенью нарушения внутриглазного кровообращения. Уровень кровоснабжения глаза зависит от перфузионного давления (ПДГ) в интраокулярных сосудах, которое, в свою очередь, с одной стороны зависит от величины системного артериального давления (АД), а с другой стороны – от сопротивления внутриглазных кровеносных сосудов и уровня внутриглазного давления (ВГД).

Перфузионное давление представляет собой разность между давлением в питающих артериальных сосудах и локальным тканевым давлением и характеризует интенсивность метаболического обмена между кровью и тканями [1]. Понятие перфузионного давления имеет смысл только применительно к системе сосудистой микроциркуляции, состоящей из капилляров диаметром 5-30 мкм и артериол и венул диаметром до 100 мкм, потому что только в системе сосудистой микроциркуляции осуществляется реальный метаболический обмен между кровью и тканями. В 70-х годах прошлого столетия впервые был предложен термин микроциркуляторной или микрососудистой ишемии для описания миокардиальной ишемии у пациентов со стенокардией при отсутствии ангиографических признаков поражения крупных коронарных сосудов [2]. Позднее было установлено, что этот вид ишемии обусловлен микрососудистой дисфункцией, приводящей к нарушению кровотока в микроциркуляторном русле миокарда.

Система кровоснабжения глаза устроена таким образом, что крупные сосуды входят в глазное яблоко с его заднего полюса и идут кпереди, постепенно уменьшаясь в диаметре, при этом в них с уменьшением диаметра снижается артериальное давление. Сосудистую систему цилиарного тела, являющуюся передним краем сосудистой оболочки глаза, формируют одиннадцать мелких артерий диаметром менее 100 мкм [3]: семь передних цилиарных артерий от наружных прямых мышц (одна от наружной прямой и по две от остальных прямых мышц) и четыре от двух задних длинных цилиарных артерий (каждая задняя длинная цилиарная артерия делится на две веточки перед тем, как войти в цилиарное тело). Для сравнения диаметр центральной артерии сетчатки составляет $163,0 \pm 17,0$ мкм [4], глазной артерии – $1,14 \pm 0,26$ мм [5]. Сосудистая система цилиарного тела является единственным участком сосудистой оболочки, состоящим только из капилляров и мелких сосудов диаметром менее 100 мкм, поэтому является удобным объектом для исследования внутриглазной сосудистой микроциркуляции. Рядом авторов было установлено, что из общей резистентности сосудистой системы 70% приходится на сопротивление концевых артерий и артериол диаметром 30-100 мкм (резистивные сосуды) и капилляров диаметром 5-30 мкм (обменные сосуды), 20% – на артерии, 10% – на вены [1, 6, 7]. При этом основное сопротивление току крови возникает в артериолах. Об этом свидетельствует тот факт, что давление крови на

коротком протяжении артериолы (1-2 мм) снижается на 30-40 мм рт. ст. И.М. Сеченов называл артериолы «кранами сердечно-сосудистой системы». Открытие этих «кранов» увеличивает приток крови в капилляры соответствующей области, повышает в них перфузионное давление и улучшает трофику тканей, а закрытие резко ухудшает кровообращение в соответствующей области сосудистой микроциркуляции. Учитывая большую функциональную нагрузку на артериолы, в них более вероятно развитие начальных нарушений регулирования просвета и (или) незначительных патологических изменений в оболочках, которые могут вести к существенному повышению сопротивления току крови, ведущему к снижению перфузионного давления на уровне капилляров, ишемии тканей с последующим развитием в них дистрофических изменений и нарушением функций. Это делает актуальным поиск новых методов определения перфузионного давления глаза (ПДГ) на уровне микроциркуляторного русла как наиболее чувствительных в диагностике ишемии внутриглазных тканей.

В терминальных артериолах (метартериолах), переходящих в капиллярную сеть, разница в величинах систолического и диастолического давления очень мала, артериальное давление незначительно колеблется вокруг среднего значения 40 мм рт. ст. (рис. 1). В капиллярах пульсовые волны артериального давления отсутствуют, при этом кровяное давление на артериальном конце капилляров равно в среднем 30-35 мм рт. ст., а на венозном – 15 мм рт. ст.

Как видно на рис. 1, на участке артериол наряду с резким снижением величины кровяного давления происходит уменьшение до нуля уровня его пульсаций, при этом величина диастолического давления в метартериолах близка к уровню кровяного давления на артериальном конце капилляров (незначительно его превышает). Это даёт возможность диагностировать

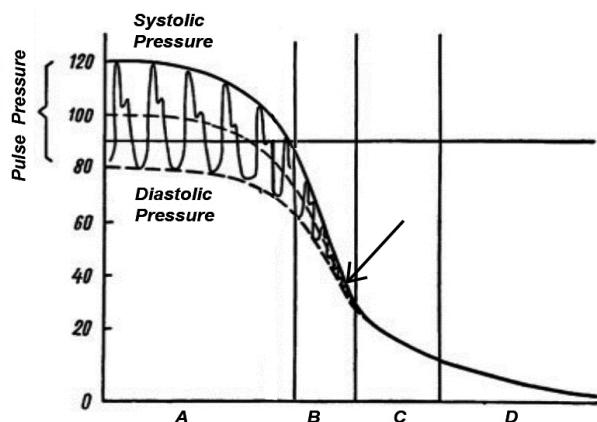


Рис. 1. Изменение величины среднего кровяного давления и пульсового давления в разных частях сосудистого русла: А – артерии, В – концевые артерии и артериолы, С – капилляры, Д – вены. Стрелкой указано среднее кровяное и пульсовое давление на уровне метартериол [8]

микроциркуляторную (микрососудистую) ишемию тканей по снижению уровня диастолического перфузионного давления в питающих их артериолах.

A. Lobstein, F. Herr в 1966 году [9] предложили определять перфузионное давление глаза (ПДГ) как разницу между среднеофтальмическим давлением в глазной артерии, равным 2/3 среднего артериального давления (АД) в плечевой артерии, и внутриглазным давлением (ВГД). Наряду с ПДГ также выделялось систолическое и диастолическое ПДГ.

Позднее формулы расчёта ПДГ уточнялись с учётом дополнительных гемодинамических показателей сосудистой системы [10, 11]. Все расчетные методы определения ПДГ в качестве входного параметра используют артериальное давление в плечевой артерии, при этом ПДГ определяется на уровне глазной артерии или центральной артерии сетчатки [12] и фактически является для этих сосудов трансмуральным давлением. Такой подход не позволяет оценить состояние внутриглазной сосудистой микроциркуляции.

С.В. Балалин с соавторами в 2007 году [13] для определения ПДГ в переднем сегменте глаза (ПСГ) предложили использовать метод контактной вазотонометрии передних цилиарных артерий (ПЦА) путём регистрации появления и исчезновения в них пульсаций в процессе компрессии оптической линзой. Перфузионное давление вычислялось по следующей формуле:

$$P_p = P_{cil} - P_{io},$$

где P_p – перфузионное давление в ПСГ,
 P_{cil} – среднее значение давления в ПЦА,
 P_{io} – ВГД.

В. П. Фокин с соавторами в 2011 году предложили вазотонометр усовершенствованной конструкции с применением оптической призмы для локальной компрессии ПЦА [14]. Вычисление перфузионного давления в ПСГ также проводилось по формуле $P_p = P_{cil} - P_{io}$. Для доказательства полезности нового вазотонометра с его помощью был обследован пациент с односторонней глаукомой IA. Авторы установили, что ПДГ в переднем сегменте здорового глаза составило 34 мм рт. ст., глаза с глаукомой – 21,2 мм рт. ст. После закапывания 0,004% раствора травопроста (траватана) ПДГ в переднем сегменте глаза с глаукомой повысилось до 29,9 мм рт. ст.

В 2007 году И.А. Гндоян с соавторами предложили автоматизированный компьютерный вазотонометр для измерения давления крови в ПЦА [15]. Он отличается от вазотонометра с оптической линзой автоматической регистрацией значений артериального давления путём цифровой обработки сигнала с электромеханического датчика давления.

Из недостатков метода контактной вазотонометрии ПЦА необходимо отметить, что им не исследуется состояние внутриглазно-

го кровообращения, он требует высокой точности движений оператора (компрессия сосуда вазотонометром осуществляется вручную) и является локальным (исследуется одна из нескольких ПЦА).

В 1985 году Ch. Ulrich, Wulff-D. Ulrich предложили способ окуло-осцилло-динамографии по Ульриху (ООДГ) для определения ПДГ в центральной артерии сетчатки, цилиарных артериях и хориоидее [16]. Он основан на билатеральной регистрации инфразвуковым преобразователем давления уменьшения амплитуды пульсовой волны, вызванной пульсовыми изменениями объема крови во внутриглазных сосудах, в процессе повышения ВГД с помощью локальной вакуум-компрессии глазного яблока. ООДГ по Ульриху является дальнейшим развитием метода офтальмопневмоплетизмографии (ОППГ), предложенного W. Gee с соавторами для диагностики стеноза сонной артерии [17].

ООДГ может применяться для скрининговых исследований, так как выполняется менее чем за 40 секунд. Для определения уровня повышения ВГД по степени приложенного вакуума под вакуум-присоской авторы применяли сначала калибровочные кривые Hayatsu, а потом собственные калибровочные кривые (рис. 2) [18].

Способ ООДГ имеет четыре основных недостатка. Во-первых, он не позволяет топографически локализовать источник пульсовой волны, так как все сосуды, снабжающие глаз кровью, влияют на пульсовую волну.

Во-вторых, способом ООДГ невозможно выделить пульсовые колебания мелких сосудов диаметром менее 100 мкм и соответственно, определить в них ПДГ, поскольку основной вклад в формирование пульсовых волн, регистрируемых методом ООДГ, вносят колебания стенок крупных артерий, которые вследствие

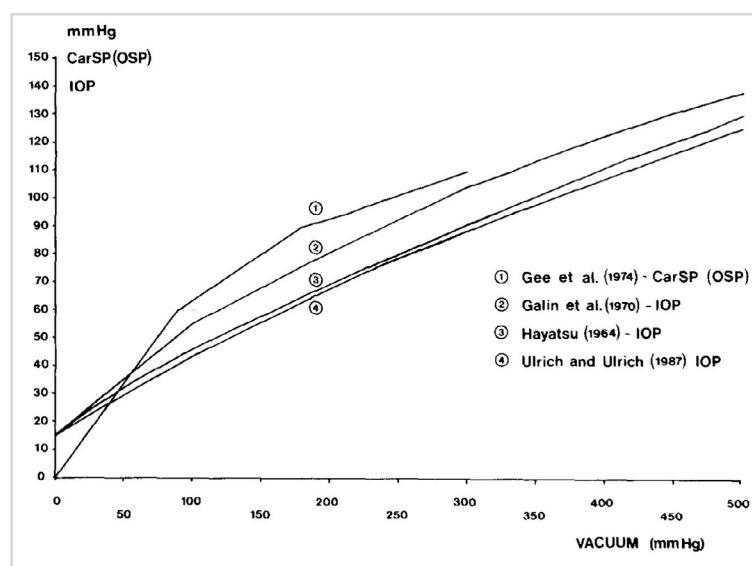


Рис. 2. Графическая презентация конвертационных таблиц зависимости уровня повышения ВГД от степени вакуума под вакуум-присоской, разработанных разными авторами (Strik F., 1988)

низкой частоты без потерь распространяются из заднего отдела глаза по всему его объёму. Известно, что мощность импульсных колебаний пропорциональна квадрату их амплитуды. При допущении, что амплитуда колебаний стенок сосудов пропорциональна их диаметру, мощность пульсовых колебаний от глазной артерии диаметром более 1 мм может быть в 100 раз больше, чем от сосудов микроциркуляторного русла диаметром менее 100 мкм.

В-третьих, J. Terry Ernest с соавторами при проведении ОДГ на 40 глазах пациентов было установлено, что величина градиентного спуска для линейной регрессии между степенью локальной вакуум-компрессии в пределах от 100 до 300 мм рт. ст. и уровнем повышения ВГД варьировала в довольно широких пределах от 0,148 до 0,318 (SD=0,041) со средним значением 0,248, хотя во всех случаях коэффициент корреляции был очень высоким ($r>0,96$) с достоверностью $p<0,02$ [19]. Большой относительный размах вариации значений градиентного спуска (более 68%) обуславливает низкую точность вычисления ПДГ по усреднённым калибровочным кривым.

Авторы отметили, что линейная зависимость между степенью локальной вакуум-компрессии и уровнем повышения ВГД нарушалась при величине вакуума ниже 100 и выше 300 мм рт. ст.

В-четвёртых, в процессе проведения ОДГ из-за повышения ВГД снижается продукция водянистой влаги, обусловленная механизмом ультрафильтрации, и существенно увеличивается отток водянистой влаги через трабекулярный и увеосклеральный пути оттока, что приводит к нарастающему по мере повышения ВГД уменьшению объёма глазного яблока, определяющему нелинейный характер преобразования степени локальной вакуум-компрессии в уровень повышения ВГД.

Автором данной статьи в 2016 году предложено устройство для определения ПДГ в регионарной системе микроциркуляции цилиарного тела [20]. Блок-схема устройства показана на рис. 3.

Устройство состоит из колпачка-присоски (1), блока генерирования вакуума (3), реографа (6). Колпачок-

присоска выполнена в виде вакуум-компрессионного кольца, имеющего Г-образный профиль сечения с передней плоской поверхностью и расположенной под углом 90 градусов к ней боковой цилиндрической, с внутренним диаметром 12 мм и наружным 20 мм с таким соотношением ширины передней и боковой поверхностей, чтобы внутренний край кольца при установке его на передний отдел глаза касался глаза в области лимба, а наружный край – в области склеры на расстоянии 5-6 мм от лимба. Напротив друга друга на подложке, расположенной между наружным и внутренним краем кольца и изогнутой по радиусу 12,7 мм соответственно средней кривизне склеры в перилимбальной зоне, установлены два электрода для реографии. Электроды гибкими проводами соединены с реографом. Вакуумная трубка выходит в области стыка передней и боковой поверхностей вакуумно-компрессионного кольца и соединяет просвет над одним из электродов с блоком генерирования вакуума.

В основу предлагаемой полезной модели поставлена задача усовершенствования способа ОДГ для определения перфузионного давления в глазу путём применения устройства для измерения перфузионного давления глаза в регионарной системе микроциркуляции цилиарного тела неинвазивным методом, за счёт чего становится возможным измерить диастолическое ПДГ в метартериолах, входящих в регионарную систему микроциркуляции цилиарного тела, что позволяет при его уровне ниже 35 мм рт. ст. диагностировать микроциркуляторную ишемию цилиарного тела, а также контролировать эффективность её лечения. Уровень диастолического ПДГ в норме (35 мм рт. ст.) взят из результатов клинического применения вазотонометра [15]. Она согласуется с величиной перфузионного давления 30-35 мм рт. ст. на артериальном конце капилляра в норме.

Значимость снижения ПДГ в патогенезе глаукомы подтверждают результаты больших популяционных исследований различных групп населения в разных странах, проведенных в 1995-2010 годах [21-26] и установивших положительную корреляционную связь между рассчитываемым по формуле Лобштейна низ-

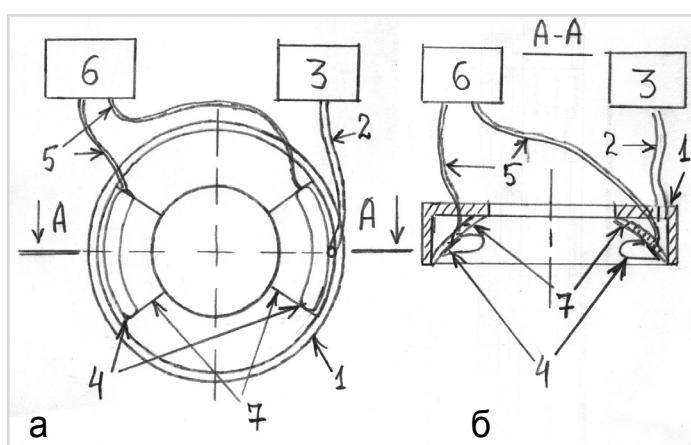


Рис. 3. Блок-схема устройства для определения перфузионного давления в регионарной системе микроциркуляции цилиарного тела (а – вид вакуум-компрессионного кольца со стороны электродов для реографии, б – сечение вакуум-компрессионного кольца в плоскости А-А).
1 – вакуум-компрессионное кольцо,
2 – вакуумная трубка,
3 – блок генерирования вакуума,
4 – реографический электрод,
5 – провода от электродов,
6 – реограф,
7 – подложка под электродом

ким ПДГ и повышенным риском заболевания открытоугольной глаукомой (ОУГ), при этом низкое диастолическое ПДГ имело высокую корреляцию с частотой развития глаукомы.

Основными механизмами возникновения глаукомных поражений при низком ПДГ считаются первичный и вторичный ишемические инсульты [27]. Первичный инсульт развивается в головке зрительного нерва вследствие ишемии при пониженном ПДГ. Модулирующими факторами при этом выступают биомеханические свойства тканей и внутричерепное давление. Вторичные инсульты развиваются в сетчатке вследствие нарушения процессов сосудистой ауторегуляции и нейроваскулярного взаимодействия. Сосудистая ауторегуляция позволяет поддерживать кровоток в условиях меняющегося артериального давления. Механизм нейроваскулярного взаимодействия обеспечивает функциональную гиперемию в случае повышения активности нейронов. Считается, что при низком уровне ПДГ оба процесса выходят из области допустимых пределов регулирования.

Поставленная задача усовершенствования способа ООДГ решается тем, что в способе диагностики микроциркуляторной ишемии цилиарного тела, заключающемся в определении перфузионного давления во внутрглазных артериальных сосудах по степени вакуум-компрессии глазного яблока, при которой происходит изменение амплитуды пульса, согласно полезной модели путём применения перилимбального вакуум-компрессионного кольца с реографическими электродами, диастолическое перфузионное давление реографически определяется только в артериолах, входящих в регионарную систему микроциркуляции цилиарного тела, с исключением влияния на результаты исследования кровообращения в поверхностных субконъюнктивальных сосудах переднего отдела глаза и внутриглазных сосудах заднего отдела глаза; определение перфузионного давления в более мелких сосудах переднего отдела глаза проводится при более низком уровне повышения ВГД. На период проведения исследования кратковременно соразмерно снижаются продукция и отток водянистой влаги с обеспечением

неизменного объёма глазного яблока, расчёт величины перфузионного давления по степени приложенного вакуума VAC и величине диаметра глазного яблока D проводится по формуле:

$$K \cdot \frac{VAC}{D^4},$$

где коэффициент K определяется размерами конкретного образца вакуум-компрессионного кольца.

В решении указанной задачи используются следующие существенные признаки, отличающиеся от наиболее близкого аналога.

Первый существенный признак заключается в том, что измерение ПДГ проводится только в регионарной системе микроциркуляции цилиарного тела с исключением влияния на результаты исследования кровообращения в поверхностных субконъюнктивальных сосудах переднего отдела глаза и внутриглазных сосудах заднего отдела глаза.

За счёт передавливания наружным краем вакуум-компрессионного кольца поверхностных субконъюнктивальных сосудов переднего отдела глаза на период проведения исследования исключается их участие в формировании реоофтальмограммы, что обеспечивает возможность исследования ПДГ только во внутриглазных сосудах.

Конструкция вакуум-компрессионного кольца с установленными в основании реографическими электродами обеспечивает расположение электродов на симметричных относительно роговицы перилимбальных участках склеры точно над цилиарным телом. При таком расположении электродов путь прохождения высокочастотного зондирующего тока через глазное яблоко условно можно представить эквивалентной схемой из последовательно и параллельно соединённых сопротивлений глазных тканей и жидкостей (рис. 4).

Под каждым из электродов ток проходит последовательно через перилимбальные участки склеральной оболочки и расположенные под ними участки цилиарного тела. При этом пульсирующее с изменением кровенаполнения сопротивление цилиарного тела шунтируется параллельно расположенным постоян-

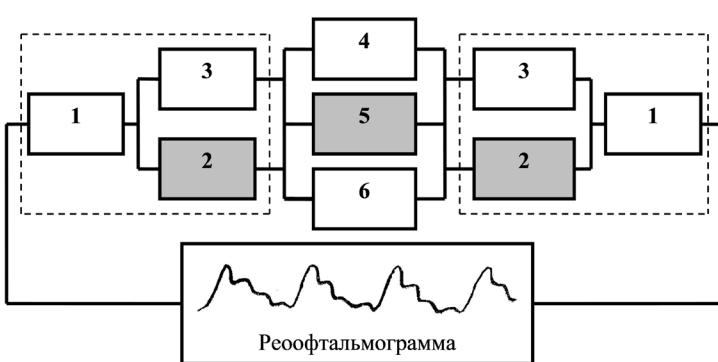


Рис. 4. Эквивалентная схема соединения электрических сопротивлений глазных тканей и жидкостей в цепи прохождения тока при снятии реоофтальмограммы. Серым цветом выделены сопротивления с переменной пульсовой составляющей. Пунктирной линией обведён комплекс сопротивлений участка стенки глазного яблока под реографическим электродом. 1 – перилимбальный участок склеральной оболочки под электродом, 2 – участок цилиарного тела под электродом, 3 – полоски склеральной оболочки по внутреннему и наружному краю реографического электрода, 4 – склеральная оболочка, 5 – сосудистая оболочка, 6 – стекловидное тело

ным сопротивлением полосок склеральной оболочки, расположенных по внутреннему и наружному краю дугообразного реографического электрода. Сечение этих полосок равно произведению толщины склеры в перилимбальной области на длину электрода, протяжённость – толщине цилиарного тела. В дальнейшем между участками цилиарного тела, расположенными под электродами, ток проходит параллельно тремя путями через склеральную и сосудистую оболочки глаза по всей их площади от цилиарного тела до заднего полюса, а также через весь объём стекловидного тела. При этом пульсирующее с изменением кровенаполнения сопротивление сосудистой оболочки шунтируется параллельно расположенными постоянными сопротивлениями стекловидного тела и склеральной оболочки.

Проведём анализ эквивалентной схемы соединения электрических сопротивлений цилиарного тела, склеральной, сосудистой оболочек и стекловидного тела при проведении реоофтальмографии и оценим отдельно вклад пульсаций сопротивления цилиарного тела и сосудистой оболочки глаза в величину пульсаций общего сопротивления между реографическими электродами.

Известно, что удельная электропроводность стекловидного тела (1,55 См/м) в два раза выше, чем у крови (0,66 См/м) и склеры (0,62 См/м) [28]. Ретробульбарная жировая клетчатка обладает на порядок более низкой электропроводностью (0,057 См/м), поэтому током через неё можно пренебречь. Толщина сосудистой оболочки глаза составляет 0,2-0,4 мм, в среднем около 0,3 мм, а толщина склеры – 0,3-0,8 мм, в среднем 0,6 мм, толщина отростчатой части цилиарного тела – 0,6 мм, толщина склеры над цилиарным телом – до 0,6 мм [3]. Стандартный реоофтальмографический электрод дугообразной формы имеет ширину 3 мм и длину около 13 мм.

Известно, что электропроводность тканей между электродами прямо пропорциональна их удельной электропроводности и площади сечения и обратно пропорциональна расстоянию между электродами:

$$G=\sigma \cdot \frac{S}{l},$$

где G – электропроводность ткани между электродами; σ – удельная электропроводность; S – площадь сечения ткани, через которую проходит ток; l – расстояние между электродами.

В случае параллельно соединённых сопротивлений цилиарного тела и полосок склеральной оболочки по внутреннему и наружному краю дугообразного реографического электрода в соответствии с приведенной формулой соотношение их электропроводностей будет определяться отношением произведений их удельной электропроводности на площадь их сечения в плоскости, перпендикулярной направлению проходящего тока, делённых на их протяжённость между электродом и стекловидным телом, которая для цилиарного

тела и склеры в перилимбальной области одинакова – около 0,6 мм.

Площадь сечения склеральной оболочки в области лимба толщиной 0,6 мм по внутреннему и наружному краю реографического электрода длиной 13 мм составит $2 \cdot 13 \cdot 0,6 = 15,6$ (мм²).

Площадь сечения участка цилиарного тела под реографическим электродом шириной 3 мм и длиной 13 мм составит $13 \cdot 3 = 39$ (мм²).

Искомое соотношение электропроводности участка цилиарного тела под реографическим электродом и полосок склеры по внутреннему и наружному краю реографического электрода составит:

$$\frac{39 \times 0,66}{15,6 \times 0,62} = 2,7.$$

Таким образом, электропроводность полосок склеры, шунтирующих сопротивление цилиарного тела, в 2,7 раза ниже электропроводности участка цилиарного тела. Согласно расчётам, вследствие шунтирования сопротивлением полосок склеры величина пульсаций сопротивления цилиарного тела снижается до

$$\frac{2,7}{1+2,7} \cdot 100 = 73\%.$$

В случае параллельно соединённых склеральной и сосудистой оболочек и стекловидного тела соотношение электропроводности сосудистой оболочки к общей электропроводности стекловидного тела и склеры в промежутке между реографическими электродами будет определяться отношением произведений их удельной электропроводности на усреднённую площадь их сечения, делённых на их протяжённость. Для простоты расчётов возьмём максимальную площадь сечений склеральной, сосудистой оболочек и стекловидного тела в плоскости, проходящей через центр глазного яблока, так как изменение площади их сечения от одного реографического электрода до другого происходит соразмерно. Примем во внимание, что ширина стекловидного тела между реографическими электродами в плоскости, проходящей через центр глазного яблока и реографические электроды, в $\pi/2$ раз меньше (приблизительно в 1,5 раза меньше), чем протяжённость склеры и сосудистой оболочки.

При среднем размере глазного яблока 24,0 мм максимальная площадь сечения стекловидного тела составит:

$$\pi \cdot \frac{D^2}{4} = 3,14 \cdot \frac{24^2}{4} = 452,4 \text{ (мм}^2\text{)}.$$

Площадь сечения сосудистой оболочки будет равна разнице между площадью окружностей диаметром 24,0 и 24,3 мм и составит $463,8 - 452,4 = 11,4$ (мм²).

Площадь сечения склеральной оболочки будет равна разнице между площадью окружностей диаметром 24,3 и 24,9 мм и составит $486,7 - 463,8 = 22,9$ (мм²).

Искомое соотношение общей электропроводности стекловидного тела и склеры к электропроводности сосудистой оболочки составит:

$$\frac{(452,4 \times 1,55 \times 1,5) + (22,9 \times 0,62 \times 1)}{11,4 \times 0,66 \times 1} = 142$$

Таким образом, суммарная электропроводность стекловидного тела и склеры, шунтирующих сопротивление сосудистой оболочки, в 140 раз превышает электропроводность самой сосудистой оболочки. Согласно расчётом вследствие шунтирования низкими сопротивлениями стекловидного тела и склеральной оболочки величина пульсаций сопротивления сосудистой оболочки снижается до

$$\frac{1}{1+142} \cdot 100 = 0,7 \%$$

Анализ эквивалентной схемы соединения электрических сопротивлений цилиарного тела, склеральной, сосудистой оболочек и стекловидного тела при проведении реоофтальмографии показывает, что очень малые пульсовые колебания (0,1-0,5 % от величины базового импеданса) сопротивления цилиарного тела, расположенного в электрической цепи последовательно со стекловидным телом, влияют на амплитуду пульсаций общего сопротивления между реографическими электродами на два порядка больше, чем пульсовые колебания сопротивления сосудистой оболочки, которое шунтируется параллельно расположенным низкими сопротивлениями стекловидного тела и склеры. Это согласуется с данными А.Л. Кацнельсона о том, что при проведении реоофтальмографии зондирующий ток проходит преимущественно через цилиарное тело [29].

Поскольку пульсовые колебания кровенаполнения в капиллярах и венулах отсутствуют, а сосудистая система цилиарного тела представлена только артериолами, венулами и сетью связывающих их капилляров, пульсовые колебания сопротивления на реоофтальмограмме могут быть обусловлены только пульсовыми изменениями объёма крови в артериолах, входящих в регионарную систему микроциркуляции цилиарного тела.

Согласно физиологической модели сопротивления Старлинга, при повышении ВГД кровь в первую очередь будет вытесняться из терминальных артериол (метартериол) с более низким кровяным давлением, связанных с капиллярной сетью, следовательно, начальное снижение амплитуды пульсаций реоофтальмограммы будет обусловлено именно достижением уровня повышения ВГД величиной диастолического перфузионного давления в метартериолах.

Вторым существенным признаком, влияющим на технический результат предлагаемого способа, является повышение безопасности исследования. Так как артериальное давление в мелких сосудах переднего отдела глаза существенно меньше, чем в более крупных сосудах заднего отдела, то при повышении ВГД в первую очередь кровь будет вытесняться из мелких сосудов переднего отдела. При этом даже в мелких сосудах кровоток полностью не прекращается, так как

определяется диастолическое артериальное давление. В результате при проведении исследования, осуществляемом при более низких уровнях повышения ВГД, не происходит прекращения кровообращения в центральной артерии сетчатки и её ветвях, уменьшается вероятность их тромбоза и гемофтальма.

Третьим существенным признаком, влияющим на технический результат предлагаемого способа, является соразмерное степени вакуум-компрессии параллельное снижение продукции и оттока водянистой влаги с сохранением неизменного объёма глазного яблока, что обеспечивает линейный характер преобразования степени приложенного вакуума в уровень повышения ВГД при вакууме выше 300 мм рт. ст. Снижение основного оттока внутриглазной жидкости через трабекулярную сеть (80-90% всего оттока) происходит в результате передавливания водянистых вен вследствие деформации склеры в перилимбальной области под внутренним и наружным краями вакуум-компрессионного кольца, существенное снижение продукции водянистой влаги, обусловленное механизмом ультрафильтрации, вызывается повышением ВГД.

При вакууме ниже 100 мм рт. ст. нелинейный характер преобразования степени вакуум-компрессии в уровень повышения ВГД можно объяснить процессом выпрямления скрученных коллагеновых волокон склеры по мере повышения ВГД [30] с достижением линейного участка упругого растяжения склеры (рис. 5).

Поскольку при вакууме до 100 мм рт. ст. ещё не достигается уровень повышения ВГД, соответствующий диастолическому ПДГ, то этот эффект не оказывает влияния на точность исследования.

Четвёртым существенным признаком, влияющим на технический результат предлагаемого способа, является учёт размера глазного яблока при осуществлении преобразования степени локальной кратковременной вакуум-компрессии в уровень повышения ВГД.

На основании математического моделирования процесса повышения уровня ВГД в зависимости от

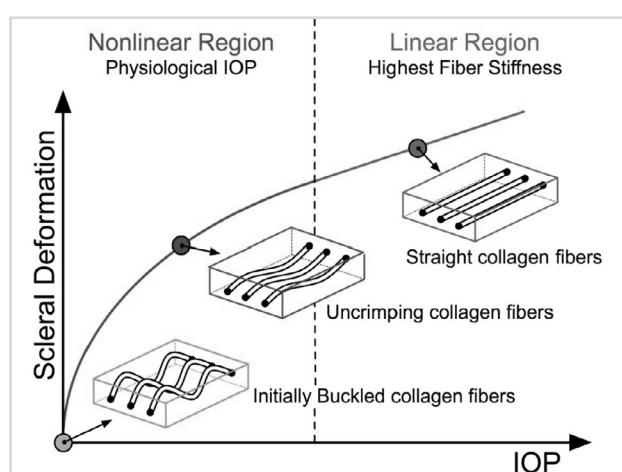


Рис. 5. Нелинейность: эффект коллагеновых волокон (Downs J.C., Roberts M.D., Burgoyne C.F., 2008)

степени локальной вакуум-компрессии с учётом физиологических, анатомических и биомеханических свойств глаза Chaorong Chen с соавторами пришли к выводу, что уровень повышения ВГД не зависит от модуля Юнга склеры и определяется в основном соотношением диаметра вакуум-присоски и размера глазного яблока [31].

Учитывая большой относительный размах вариации (более 68%) значений градиентного спуска для линейной регрессии между степенью локальной вакуум-компрессии и уровнем повышения ВГД на разных глазах [20], можно предположить, что на зависимость уровня повышения ВГД от степени приложенного вакуума может оказывать влияние размер глазного яблока, который почему-то не учитывался исследователями, занимавшимися ООДГ.

Г.А. Любимов в 2006 году [32] применительно к математической модели глазного яблока в виде тонкостенной сферической оболочки с биомеханическими параметрами человеческого глаза приводит формулу, связывающую уровень повышения давления внутри сферы с объёмом дополнительно введенной внутрь жидкости:

$$\Delta P = \frac{0,73 \cdot 10^4 \cdot E \cdot t}{\pi \cdot R^4} \cdot \Delta V \quad (1)$$

где ΔP – избыточное над атмосферным давление внутри сферы (мм рт. ст.); E – модуль Юнга для материала оболочки в мегапаскалях (10-15 МПа); t – толщина сферической оболочки в мм (0,5-1,0 мм); ΔV – увеличение объёма жидкости внутри сферы в мм^3 (10-100 мм^3); R – радиус сферической оболочки в мм.

Механизмы повышения ВГД при введении дополнительного объёма жидкости внутрь глазного яблока и при локальной вакуум-компрессии склеральной оболочки различны. В первом случае повышение ВГД обусловлено увеличением объёма внутриглазной жидкости внутри сферической склеральной оболочки с незначительным увеличением её радиуса при неизменной её форме. Во втором случае повышение ВГД обусловлено незначительным локальным изменением формы сферической оболочки при неизменном объёме внутриглазной жидкости.

При условии, что повышение ВГД не приводит к изменению формы глазного яблока вне участка локальной вакуум-компрессии, перемещение небольшого объёма жидкости под деформированный воздействием вакуума участок склеры можно рассматривать как добавление перемещённого объёма жидкости к общему объёму глаза с равномерным, очень небольшим увеличением радиуса глазного яблока по всем направлениям и использовать формулу (1) для определения зависимости уровня повышения ВГД от степени локальной вакуум-компрессии глаза. Точно так же как при введении внутрь сферической оболочки дополнительного объёма жидкости, воздействие вакуумного разрежения на локальный участок склеры будет распределяться по всей площади склеральной оболочки глаза благодаря

скольжению гладких краёв вакуум-компрессионного кольца по конъюнктиве глаза со свободным перемещением подлежащей склеры, которая в направлении её толщины является в первом приближении мягкой оболочкой, под кольцо.

Очевидно, что объём перемещённой жидкости ΔV в этом случае будет равен произведению площади участка локальной вакуум-компрессии S_{vac} на осреднённую по всей площади воздействия высоту прогиба склеральной оболочки глаза \bar{f} :

$$\Delta V = S_{vac} \cdot \bar{f} \quad (2)$$

Осреднённая по площади воздействия высота прогиба склеральной оболочки глаза \bar{f} будет прямо пропорциональна площади участка локальной вакуум-компрессии S_{vac} и уровню приложенного вакуума VAC , взятыми с дополнительным коэффициентом β , и обратно пропорциональна величине модуля Юнга E и толщине склеры t (при их увеличении вакуумное разрежение в меньшей степени деформирует более жесткую склеральную оболочку). Коэффициент β учитывает разную эффективность прогиба склеральной оболочки в зависимости от формы участка локальной вакуум-компрессии.

$$\bar{f} = \frac{\beta \cdot S_{vac} \cdot VAC}{E \cdot t} \quad (3)$$

Формула (3) является частным случаем применения закона Гука – основного закона теории упругости, выражающего линейную зависимость между напряжениями и малыми деформациями в упругой среде.

Деформация оболочки глаза в месте локальной вакуум-компрессии относится к малым, поскольку максимальный объём перемещаемой жидкости (100 мм^3) в глазу средних размеров диаметром 24 мм составляет менее 1,4% его объёма. Согласно закону Гука, в простейшем случае формула деформации упругого стержня в зависимости от приложенной силы имеет вид:

$$\Delta l = \frac{F}{k}, \quad (4)$$

где Δl – абсолютное удлинение (укорочение) стержня; F – сила, с которой растягивают (сжимают) стержень; k – коэффициент упругости (жёсткости).

Сопоставим формулы (3) и (4). Высота прогиба оболочки глаза \bar{f} в области локальной вакуум-компрессии в формуле (3) соответствует величине линейной деформации Δl , выражение $S_{vac} \cdot VAC$ в числителе – силе F , с которой вакуум действует на участок локальной вакуум-компрессии, выражение $E \cdot t$ в знаменателе – коэффициенту упругости (жёсткости) тонкостенной сферической оболочки, заполненной жидкостью.

Дополнительный коэффициент β в формуле (3) учитывает то, что деформируемое упругое тело является заполненной жидкостью упругой трансверсально-изотропной сферической оболочкой, высота прогиба которой на участке локальной вакуум-компрессии при прочих равных условиях определяется формой этого участка (круглая форма является наиболее эффективной). Например, под вакуум-присоской

диаметром 13 мм градиент повышения уровня ВГД от степени приложенного вакуума равен в среднем 0,248 [19]. Для вакуум-компрессионного кольца с внутренним диаметром 12 мм и наружным диаметром 20 мм, используемого при проведении операции лазерного кератомилёза (LASIK), для подъёма уровня ВГД на 50 мм рт. ст. от 15 до 65 мм рт. ст. требуется вакуум величиной не менее 500 мм рт. ст. В этом случае градиент повышения уровня ВГД от степени приложенного вакуума составляет около 0,1. При этом площадь вакуум-компрессии под вакуум-присоской в виде полусферы (143,3 мм^2) в 1,5 раза меньше, чем под вакуум-компрессионным кольцом (218,5 мм^2).

Подставив значение высоты прогиба склеральной оболочки глаза \bar{f} в формулу (2), объём перемещённой жидкости ΔV можно представить в виде следующей формулы:

$$\Delta V = \frac{\beta \cdot S_{\text{vac}}^2 \cdot VAC}{E \cdot t} \quad (5)$$

Подставив в формулу (1) вместо ΔV полученное выражение и сделав сокращения одинаковых переменных в числителе и знаменателе, получим:

$$\Delta P = \frac{0.73 \cdot 10^4 \cdot \beta \cdot S_{\text{vac}}^2 \cdot VAC}{\pi \cdot R^4} \quad (6)$$

Заменив ΔP в формуле (6) на разность текущего и исходного внутриглазного давления $P - P_0$, заменив радиус глазного яблока R на его диаметр D , внеся все константы в коэффициент пропорциональности K_{np} , получим формулу зависимости уровня повышения ВГД от степени локальной вакуум-компрессии глаза VAC :

$$P - P_0 = K_{\text{np}} \cdot \frac{\beta \cdot S_{\text{vac}}^2 \cdot VAC}{D^4} \quad (7)$$

где P – текущий уровень ВГД в процессе локальной вакуум-компрессии глазного яблока (мм рт. ст.);

P_0 – ВГД до применения локальной вакуум-компрессии (мм рт. ст.), K_{np} – коэффициент пропорциональности; β – коэффициент, учитывающий изменение эффективности прогиба склеральной оболочки в зависимости от формы участка локальной вакуум-компрессии; S_{vac} – площадь участка локальной вакуум-компрессии (мм^2); VAC – степень приложенного вакуума (мм рт. ст.); D – диаметр глазного яблока (длина передне-задней оси глаза) (мм).

Полученная формула (7) согласуется с выводом работы Chaorong Chen с соавторами [31] о том, что уровень повышения ВГД при локальной вакуум-компрессии не зависит от модуля Юнга склеры (по нашим результатам также и от её толщины), и в существенной степени определяется соотношением размеров вакуум-присоски и глазного яблока.

По расчётом Г.А. Любимова, проведенным согласно формуле (1), при введении внутрь сферической оболочки радиусом 12 мм дополнительного объёма жидкости ΔV от 10 до 100 мм^3 избыточное давление внутри неё линейно повышается от 10 до 100 мм рт. ст. Оценим осреднённую величину прогиба склераль-

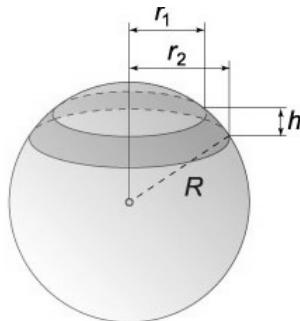


Рис. 6. Схематическое изображение поверхности шарового слоя высотой h

ной оболочки в области локальной вакуум-компрессии \bar{f} при повышении ВГД на 35 мм рт. ст. Это повышение ВГД необходимо для достижения диастолического перфузионного давления в метартериолах, которое наблюдается в норме. Согласно вышеприведенным расчётом, для этого нужно дополнительно ввести внутрь глаза (в нашем случае переместить) 35 мм^3 жидкости.

Сначала определим площадь склеры глазного яблока радиусом $R=12$ мм, подвергающуюся воздействию вакуума под участками вакуум-компрессионного кольца, не закрытыми реографическими электродами. Площадь склеры в перилимбальной зоне под кольцом соответствует внешней поверхности шарового слоя высотой h (рис. 6) и вычисляется по формуле $S=2\pi R \cdot h$.

Высота h в случае применения вакуум-компрессионного кольца по патенту А.Г. Ковальчука [20] составляет 2,9 мм, соответственно площадь склеры в перилимбальной зоне под кольцом составит $2\pi \cdot 12,0 \cdot 2,9 = 218,5$ (мм^2). В вакуум-компрессионном кольце два сектора размером 80 градусов занимают расположенные на подложках напротив друг друга дугообразные реографические электроды. Свободными для воздействия вакуум-компрессии остаются два сектора между подложками размером 100 градусов. Следовательно, общая площадь воздействия вакуум-компрессии S_{vac} составит:

$$218,5 \times \frac{2 \cdot 100}{360} = 121,4 (\text{мм}^2)$$

По формуле (2) можно вычислить осреднённую по всей площади локальной вакуум-компрессии высоту прогиба склеральной оболочки \bar{f} , необходимую для повышения ВГД на 35 мм рт. ст.:

$$\bar{f} = \frac{\Delta V}{S_{\text{vac}}} = \frac{35}{121,4} = 0,29 (\text{мм})$$

Максимальный просвет между вакуумно-компрессионным кольцом по патенту А.Г. Ковальчука [20] и поверхностью склеры в перилимбальной зоне составляет около 2,2 мм, половина расстояния между внутренним и наружным краями кольца – около 2,5 мм. Они значительно превышают осреднённую по площади локальной вакуум-компрессии высоту прогиба склеральной оболочки, что обеспечивает техническую возможность выполнения вакуум-компрессии до мак-

симально возможного значения диастолического ПДГ 35 мм рт. ст., характерного для нормы.

В случае использования вакуум-компрессионного кольца одной и той же формы и размеров произведение $\beta \cdot S_{vac}^2$ в числите формулы (7) будет являться постоянной величиной и его можно ввести в коэффициент K_{np} . В этом случае формула приобретает вид:

$$P \cdot P_0 = K_{np} \cdot \frac{VAC}{D^4} \quad (8)$$

Коэффициент K_{np} для конкретного образца вакуум-компрессионного кольца вычисляется как градиентный спуск для линейной регрессии между уровнем повышения ВГД и степенью приложенного вакуума, делённой на диаметр глазного яблока в четвёртой степени, у пациентов с разным диаметром глазного яблока. В массив данных берутся случаи с уровнем текущего ВГД больше 30 мм рт. ст., учитывая нелинейность изменения напряжённости склеральной оболочки при повышении уровня ВГД в пределах физиологической нормы [30].

Новый способ исследования позволит определить величину диастолического ПДГ в артериалах, входящих в регионарную систему микроциркуляции цилиарного тела, с высокой чувствительностью, точностью, достоверностью и безопасностью. Поскольку он совмещает в себе два метода исследования: офтальмопневмоплетизмографию (ОППГ) и импедансную пletизмографию, уместно назвать его импедансной офтальмопневмоплетизмографией. На основе цифровой обработки сигналов уровня вакуума и реофтальмограммы процесс диагностики легко может быть автоматизирован.

Обсуждение

В отличие от широко применяемого в настоящее время расчётного способа определения ПДГ по формуле Лобштейна, для определения диастолического ПДГ в метартериалах, входящих в микроциркуляторное русло цилиарного тела, не требуется предварительное измерение ВГД и систолического и диастолического АД в плечевой артерии. Предлагаемый метод имеет существенное преимущество в ранней диагностике нарушений внутриглазной сосудистой микроциркуляции, поскольку измерение перфузионного давления осуществляется на выходе из сосудов сопротивления, оказывающих существенное влияние на уровень перфузионного давления в капиллярной сети, тогда как при расчётном методе по Лобштейну перфузионное давление определяется на уровне глазной артерии или центральной артерии сетчатки. Предлагаемый способ определения диастолического ПДГ в метартериалах цилиарного тела имеет преимущество перед методом контактной вазотонометрии ПЦА, так как с его помощью исследуется внутриглазная микроциркуляция, а за счёт суммирования (интегрирования) колебаний пульсового объёма кровообращения в группе рядом расположенных метартериол под двумя рео-

графическими электродами он может иметь большую чувствительность и точность. Предлагаемый способ определения диастолического ПДГ в метартериалах цилиарного тела также имеет преимущество перед ультразвуковым и лазерным допплеровским методами исследования линейной скорости кровотока в мелких артериях, так как определяемая ими более высокая скорость кровотока не всегда свидетельствует о лучшем кровоснабжении тканей, а может быть обусловлена спазмом или стенозом сосудов, сопровождающимися увеличением сопротивления току крови и ухудшением кровоснабжения тканей.

Выводы

1. Перфузионное давление в капиллярной сети характеризует интенсивность метаболического обмена между кровью и тканями. При его снижении развивается микроциркуляторная (микрососудистая) ишемия тканей с последующим развитием в них дистрофических изменений и нарушением выполняемых функций. Величина перфузионного давления в капиллярной сети в значительной мере зависит от степени снижения кровяного давления в сосудах сопротивления – артериалах, поэтому определение перфузионного давления на уровне более крупных артериальных сосудов мало информативно. Это обуславливает актуальность поиска новых методов определения перфузионного давления глаза на уровне микроциркуляторного русла.

2. Показана возможность диагностики микроциркуляторной ишемии тканей по уменьшению уровня диастолического перфузионного давления в метартериалах ниже 35 мм рт. ст.

3. Предложен новый способ оценки состояния внутриглазного кровообращения с помощью импедансной офтальмоплетизмографии. Показано, что применение вакуум-компрессионного кольца оригинальной конструкции с установленными в основании реографическими электродами (пат. UA 112192) позволяет измерять перфузионное давление глаза только во внутриглазных сосудах с исключением влияния на результаты исследования поверхностных субконъюктивальных сосудов переднего отдела глаза.

4. На основе математического моделирования распределения высокочастотного тока в тканях глаза при проведении реофтальмографии установлено, что вклад пульсовых колебаний сопротивления цилиарного тела в амплитуду пульсаций общего сопротивления между реографическими электродами на два порядка больше, чем вклад пульсовых колебаний сопротивления сосудистой оболочки. В соответствии с физиологической моделью сопротивления Старлинга обоснована связь начального снижения амплитуды пульсаций на реофтальмограмме при повышении ВГД с уменьшением пульсовых колебаний объёма крови в метартериалах цилиарного тела.

5. На основе математического моделирования процесса повышения ВГД при локальной вакуум-ком-

прессии глазного яблока установлено, что если объём перемещённой жидкости под участок локальной вакуум-компрессии находится в пределах 10-100 мм³, а повышение ВГД не приводит к изменению формы глазного яблока вне участка локальной вакуум-компрессии и изменению объёма внутрглазной жидкости, уровень повышения ВГД прямо пропорционален площади локальной вакуум-компрессии в квадрате и величине приложенного вакуума и обратно пропорционален диаметру глазного яблока в четвёртой степени. Показано, что неизменность объёма внутрглазной жидкости обеспечивается за счёт соразмерного степени локальной вакуум-компрессии параллельного снижения продукции и оттока водянистой влаги и этот эффект обусловлен конструкцией вакуум-компрессионного кольца.

6. Согласно проведенным расчётом, для глаза диаметром 24 мм осреднённая по площади локальной вакуум-компрессии высота прогиба склеральной оболочки, необходимая для повышения ВГД на 35 мм рт. ст., значительно меньше величины просвета между склерой и вакуум-компрессионным кольцом и половины расстояния между внутренним и наружным краями кольца. Это обеспечивает техническую возможность выполнения вакуум-компрессии до максимально возможного значения диастолического ПДГ, характерного для нормы.

7. Теоретически обоснована возможность диагностики микроциркуляторной ишемии цилиарного тела путём определения пониженного диастолического ПДГ в метартериолах, входящих в регионарную систему микроциркуляции цилиарного тела, на основе рассчитываемого по степени локальной вакуум-компрессии глаза уровня повышения ВГД, при котором в цилиарном теле реографически регистрируется снижение амплитуды пульсовых колебаний кровенаполнения. Согласно результатам математического моделирования предложена формула

$$K \cdot \frac{VAC}{D^4}$$

для расчёта уровня повышения ВГД по степени приложенного вакуума VAC и диаметру глазного яблока D, где коэффициент K определяется размерами конкретного образца вакуум-компрессионного кольца. На точность определения диастолического ПДГ с помощью импедансной ОППГ согласно выведенной формуле не оказывают влияния исходный уровень ВГД и различие толщины и модуля упругости склеры у разных пациентов.

8. Предлагаемый способ исследования может стать полезным в ранней диагностике нарушений внутрглазной сосудистой микроциркуляции при глаукоме (в том числе низкого давления), миопии, диабетической ангиопатии, периферических дегенерациях сетчатки, возрастной макулярной дегенерации, увеитах, а также может позволить оценивать эффективность лечения этих заболеваний после консервативной терапии и хирургических вмешательств.

Литература

1. **Alm A.** Ocular circulation. In: Hart WM (ed.) Adler's physiology of the eye. 1992; St. Louis, Baltimore: Mosby: 198-227.
2. **Александров А. А.** Микроциркуляторная ишемия и статины: уроки интервенционной кардиологии / Ан. А. Александров, И. И. Чукаева // Рациональная фармакотерапия в кардиологии. – 2007. – № 1. – С. 48-54.
3. **Вит В. В.** Строение зрительной системы человека. – Одесса: Астропrint, 2003. – 664 с.
4. **Dorner G. T.** Calculation of the diameter of the central retinal artery from noninvasive measurements in humans / G. T. Dorner, E. Polska, G. Garhofer, C. Zawinka, B. Frank & L. Schmetterer // Curr. Eye Res. – 2002. – Vol.25. – P. 341-345.
5. **Michelson G.** Absolute blood flow in the ophthalmic artery / G. Michelson & G. Schuierer // Fortschr Ophthalmol. – 1991. – Vol.88. – P. 687-689.
6. **Бунин А. Я.** Гемодинамика глаза и методы её исследования. – М.: Медицина, 1971. – 196 с.
7. **Cioffi G. A., Granstam E. & Alm A.** Ocular circulation. In: Kaufmann PL and Alm A (eds.) Adler's physiology of the eye. 2003; St. Louis, London: Mosby: 747-784.
8. **БМЭ.** – М.: Советская Энциклопедия, 1980. – Т.12 – С. 387.
9. **Lobstein, A.** L'ophthalmodinamometrie le glaucoma / A. Lobstein, F. Herr // Annal. Oculist. – 1966. – Vol.199. – P. 38-69.
10. Пат. 2166908 Россия. A61B5/02, A61B5/021. Способ определения перфузионного давления в глазу / Егоров В. В.; Сорокин Е. Л.; Смолякова Г. П.; заявитель и патентообладатель: ГУ МНТК "Микрохирургия глаза". – №99111129/14; заявл. 27.05.1999; опубл. 20.05.2001, Бюл. № 14.
11. Пат. 2318431 Россия. A61B 5/02. Способ исследования кровообращения в сосудах глаза у лиц с подозрением на глаукому / Удовиченко О. Б., Колесникова М. А.; ГОУ высшего профессионального образования "Рязанский государственный медицинский университет им. акад. И. П. Павлова МЗ РФ". – Опубл. 10.03.2008, Бюл. №7.
12. **Мачехин В. А.** Зависимость толерантного внутрглазного давления от артериального диастолического давления a. brahialis // Вестник ОГУ. – 2014. – Т.173, №12. – С. 212-217.
13. Пат. 2293509 Россия. A61B 3/16 3/117. Способ определения перфузионного давления в переднем сегменте глаза / Балалин С. В., Богданов В. Н., Борискина Л. Н.; ФГУ "МНТК "Микрохирургия глаза" им. акад. С.Н. Федорова ФА по здравоохранению и социальному развитию" – №2005124524/14; заявл. 02.08.2005; опубл. 20.02.2007, Бюл. №5.
14. Пат. 2425622 Россия. A61B 3/16. Вазотонометр / Фокин В. П., Балалин С. В., Богданов В. Н.; ФГУ "МНТК "Микрохирургия глаза" имени акад. С.Н. Федорова ФА по высокотехнологичной медицинской помощи" – №2010107768/14; заявл. 04.03.2010; опубл. 10.08.2011, Бюл. №22.
15. Пат. 2345700 Россия. A61B 3/16. Автоматизированный компьютерный вазотонометр для измерения давления крови в передних цилиарных сосудах глаза / Гндоян И. А., Шинкаренко Т. Н., Овчинников Л. Г., Никитин А. В. : ГОУ ВПО "Волгоградский государственный медицинский университет Федерального агентства по здравоохранению и развитию науки и техники" – №2010107768/14; заявл. 04.03.2010; опубл. 10.08.2011, Бюл. №22.

- ранению и специальному развитию". – №2007108624/14; заявл. 07.03.2007; опубл. 10.02.2009, Бюл. № 4.
16. **Ulrich Ch.** Oculo-oscillo-dynamography: a diagnostic procedure for recording ocular pulses and measuring retinal and ciliary arterial blood pressures / Ch. Ulrich, Wulff-D. Ulrich // Ophthalmik Res. – 1985. – Vol.17. – P. 308-317.
17. **Gee William.** Noninvasive diagnosis of carotid occlusion by ocular pneumoplethysmography / William Gee, Dale W. Oller, Edwin J. Wyllie. // Stroke. – 1976. – Vol.7. – P. 18-21.
18. **Strik F.** OODG-Ulrich and OPG-Gee: a comparative study // Documenta Ophthalmologica. – 1988. – Vol.69. – P. 51-71.
19. **Ernest J. Terry.** Ocular hypertension induced by scleral suction cup / J. Terry Ernest, Desmond Archer, Alex E. Krill. // Investigative Ophthalmology. – 1972. – Vol. 11(1). – P. 29-34.
20. **Пат. 112192 Україна.** МПК A61B 5/1477. Пристрій для вимірювання величини перфузійного тиску в регіональній системі мікроциркуляції циліарного тіла неінвазивним методом / Ковальчук О. Г.; ДУ "Інститут ОХ і ТТ ім. В. П. Філатова НАМН України". – і201605264; заявл. 16.05.2016; опубл. 12.12.2016, Бюл. №23.
21. **Tielsch J. M., Katz J., Sommer A., et al.** Hypertension, perfusion pressure, and primary open-angle glaucoma. A population-based assessment / J. M. Tielsch, J. Katz, A. Sommer, et al. // Arch Ophthalmol. – 1995. – Vol.113. – P. 216-221.
22. **Bonomi L., Marchini G., Marraffa M., et al.** Vascular risk factors for primary open-angle glaucoma: the Egna-Neumarkt Study / L. Bonomi, G. Marchini, M. Marraffa, et al. // Ophthalmology. – 2000. – Vol.107. – P. 1287-1293.
23. **Quigley H. A.** The prevalence of glaucoma in a population based study of Hispanic subjects: Proyecto VER / H. A. Quigley, S. K. West, J. Rodriguez, et al. // Arch Ophthalmol. – 2001. – Vol.119. – P. 1819-1826.
24. **Memarzadeh F.** Los Angeles Latino Eye Study Group. Blood pressure, perfusion pressure, and open-angle glaucoma: the Los Angeles Latino Eye Study / F. Memarzadeh, M. Ying-Lai, J. Chung, S. P. Azen, R. Varma // Invest Ophthalmol Vis Sci. – 2010. – Vol. 51(6). – P. 2872-2877.
25. **Leske M. C.** Incident open-angle glaucoma and blood pressure / M. C. Leske, S-Y. Wu, B. Nemesure, A. Hennis // Arch Ophthalmol. – 2002. – Vol. 120(7). P. 954-959.
26. **Leske M. C.** BESS Study Group. Risk factors for incident open-angle glaucoma. The Barbados Eye Studies / M. C. Leske, S-Y. Wu, A. Hennis, et al. // Ophthalmology. – 2008. – 115. – P. 85-93.
27. **Cherecheanu A. Popa.** Ocular perfusion pressure and ocular blood flow in glaucoma / A. Popa Cherecheanu, G. Garhofer, D. Schmidl, R. Werkmeister and L. Schmetterer // Current Opinion in Pharmacology. – 2013. – Vol. 13(1). – P. 36-42.
28. **C. Gabriel.** Compilation of the Dielectric Properties of Body Tissues at RF and Microwave Frequencies, Report N.AL/OE-TR- 1996-0037, Occupational and environmental health directorate, Radiofrequency Radiation Division, Brooks Air Force Base, Texas (USA), 1996.
29. **Кацнельсон Л. А.** Реография глаза. – М.: Медицина, 1977. – 120 с.
30. **Downs J. C.** Mechanical environment of the optic nerve head in glaucoma / J. C. Downs, M. D. Roberts, C. F. Burgoine // Optom Vis Sci. – 2008. – Vol. 85(6). – P. 425-35.
31. **Chen Chaorong.** Biomechanics of Ocular Pneumoplethysmography / Chaorong Chen, J. F. Reed, D. C. Rice, W. Gee, D. P. Updike, E. P. Salathe // J Biomech Eng. – 1993. – Vol. 115(3) – P. 231-238.
32. **Любимов Г. А.** О роли ригидности оболочки глазного яблока в процессе формирования внутриглазного давления // Глаукома. – 2006. – № 2. – С. 64-67.

Поступила 12.03. 2018

Обґрунтування можливості діагностики мікроциркуляторної ішемії циліарного тіла за допомогою нового методу імпедансної офтальмопневмоплетизмографії

Ковальчук О. Г.

ДУ «Інститут очних хвороб і тканинної терапії ім. В. П. Філатова НАМН України»; Одеса (Україна)

Мета. Теоретично обґрунтувати можливість діагностики мікроциркуляторної ішемії циліарного тіла за допомогою нового методу імпедансної офтальмопневмоплетизмографії.

Методи. Математичне моделювання розподілу високочастотного струму в тканинах ока при проведенні реоофтальмографії (РОГ). Математичне моделювання процесу конвертації ступеня локальної короткочасної вакуум-компресії очного яблука в рівень підвищення внутрішньоочного тиску (ВОТ). Оцінка висоти прогину склеральної оболонки, осередненої за площею впливу локальної вакуум-компресії, в залежності від рівня підйому ВОТ.

Результати. Запропоновано новий метод оцінки стану внутрішньоочного кровообігу – імпедансна

офтальмопневмоплетизмографія (ОППГ). Теоретично обґрунтована можливість діагностики мікроциркуляторної ішемії циліарного тіла за допомогою імпедансної ОППГ шляхом визначення зниженого (нижче 35,0 мм рт.ст.) діастолічного перфузійного тиску ока (ПТО) в його метартеріолах. Діастолічний ПТО відповідає рівню підвищення ВОТ, викликаного локальною короткочасною вакуум-компресією очного яблука, при якому за допомогою реоофтальмографії (РОГ) реєструється зниження амплітуди пульсовых коливань кровонаповнення. Згідно корисної моделі шляхом застосування перилімбального вакуум-компресійного кільця оригінальної конструкції (пат. UA 112192) з встановленими в основі реографічними електродами діастолічний ПТО визначається тільки в артеріолах,

що входять в регіонарну систему мікроциркуляції циліарного тіла. Згідно з результатами математичного моделювання запропонована формула для розрахунку рівня підвищення ВОТ за ступенем доданого вакууму VAC і діаметру очного яблука D , в якій коефіцієнт K визначається розмірами конкретного зразка вакуум-компресійного кільця.

Висновок. Запропонований спосіб визначення ПТО в метартеріолах, що входять в мікроциркуляторне

руслу циліарного тіла, може стати корисним для раннього виявлення порушень внутрішньоочної судинної мікроциркуляції при глаукомі (в тому числі низького тиску), міопії, діабетичній ангіопатії, периферичних дегенераціях сітківки, віковій макулярній дегенерації, увеїтах, а також може дозволити оцінювати ефективність лікування цих захворювань після консервативної терапії і хірургічних втручань.

Ключові слова: імпедансна офтальмоплетизмографія, перфузійний тиск ока, мікроциркуляторна ішемія циліарного тіла, математичне моделювання рівня підвищення внутрішньоочного тиску, локальна вакуум-компресія очного яблука, реоофтальмографія