

doi: 10.18484/2305-0047.2017.3.300

И.Р. САЛДАН¹, А.В. АРТЕМОВ², Ю.И. САЛДАН¹, Г.Г. НАЗАРЧУК¹,
С.В. ВЕРНИГОРОДСКИЙ¹

К ВОПРОСУ ОБ ЭТИОПАТОГЕНЕЗЕ ПЕРВИЧНОЙ ОТКРЫТОУГОЛЬНОЙ ГЛАУКОМЫ

Винницкий национальный медицинский университет им. Н.И. Пирогова¹, г. Винница,
ГУ «Институт глазных болезней и тканевой терапии им. В.П. Филатова НАМНУ»², г. Одесса,
Украина

Дегенерация эндотелия передней камеры и дренажной системы глаза является одним из ключевых звеньев этиопатогенеза первичной открытоугольной глаукомы (ОУГ).

Морфологическая, гистогенетическая и функциональная общность эндотелия роговицы и трабекулярной ткани, доказанная электронно-микроскопически, указывает на единый характер возникающих в них патологических изменений. Такой подход позволяет увидеть общий этиопатогенетический механизм возрастной патологии в трабекулярной зоне, ведущей к первичной ОУГ, и в заднем эпителии роговицы, завершающейся буллезной кератопатией.

Недостаточное количество эндотелиальных клеток, выстилающих трабекулы, приводит к потере способности удерживать внутриглазную жидкость и инициирует процесс, аналогичный буллезной кератопатии. Набухание коллагеновых волокон трабекулы приводит к сужению просвета межтрабекулярных щелей, увеличению сопротивления оттоку внутриглазной жидкости.

Предлагается гипотеза развития ОУГ, основывающаяся на единстве гистогенеза и морфологического строения структур трабекулярной ткани и заднего отдела роговицы, получившего в последнее время наименование «слой Два». В качестве основной причины указанных патологических изменений рассматривается возрастное уменьшение плотности эндотелиальных клеток. Таким образом, общий характер патологических изменений, ведущих к глаукоме, кератоконусу и буллезной кератопатии, объясняется исходя из общности строения и близости функций данных структур.

Ключевые слова: открытоугольная глаукома, этиология, патогенез, трабекулярная сеть, эндотелий, кератоконус, буллезная кератопатия

Degeneration of the endothelium of the anterior chamber and the drainage system of the eye is one of the key elements of etiopathogenesis of the primary open-angle glaucoma (POAG). Morphological, histogenetic and functional alliance of the corneal endothelium and trabecular meshwork, visible only by electronic microscopy, indicates a unified character of the pathological changes. Such approach permits to see the general etiopathogenetic mechanism of age-related pathology in the trabecular zone, leading to POAG, and in the posterior corneal epithelium resulted in the bullous keratopathy.

Insufficient number of endothelial cells lining the trabecular meshwork loses its ability to hold the intraocular fluid and initiates the process of similar bullous keratopathy. Swelling of trabecular collagen fibers leads to the narrowing of the inter-trabecular gaps' lumen and the increase of resistance to intraocular fluid outflow.

A hypothesis of POAG pathogenesis based on the unity of histogenesis and morphological composition of the trabecular structures and the posterior segment of the cornea ("Dua's layer") is proposed. The main reason of these pathological changes is considered to be an age-related reduction of the endothelial cell density. Thus, the common nature of the pathological changes leading to glaucoma, keratoconus, bullous keratopathy is grounded, based on the proximity of the composition and functions of these structures.

Keywords: open-angle glaucoma, etiology, pathogenesis, trabecular meshwork, endothelium, keratoconus, bullous keratopathy

Novosti Khirurgii. 2017 May-Jun; Vol 25 (3): 300-305

To the Problem of Etiopathogenesis of the Primary Open Angle Glaucoma

Y.R. Saldan, A.V. Artemov, Y.Y. Saldan, H.H. Nazarchuk, S.V. Vernyhorodskiy

Введение

Среди причин инвалидности по зрению в мире лидирует первичная открытоугольная глаукома (ОУГ) [1].

Развитие первичной глаукомы в настоящее время принято рассматривать как цепь взаимодействия этиологических и патогенетических

факторов, среди которых ведущая роль отводится генетической предрасположенности, изменениям общего характера, ишемии, первичным местным функциональным и дистрофическим изменениям, нарушениям гидростатики и гидродинамики глаза, повышению внутриглазного давления (ВГД), вторичным сосудистым расстройствам, дистрофии и дегенерации тканей [2, 3, 4, 5].

Дистрофия или дегенерация?

При описании характера сопровождающих глаукомный процесс изменений, особенно инициальных, наиболее часто употребляются понятия дистрофии и дегенерации. Необходимо специально затронуть вопрос о корректности употребления этих терминов. Вопрос не просто в терминологии, а в понимании сути процесса.

Дистрофия – это стойкое изменение внутриклеточного метаболизма, приводящее к накоплению в клетке и (или) в окружающем ее внеклеточном матриксе инертных в метаболическом отношении субстратов (депозитов), не отвечающее функциональным потребностям ткани, органа и организма в целом. Последнее обстоятельство особенно важно выделить. В нем подчеркивается, что дистрофия не нарушает функцию клетки, т.е. клетка как таковая не становится больной (т.е. менее жизнеспособной). Снижается лишь функция тканевой системы, органа и организма в целом в результате несоответствия функции отдельной клетки функции ткани, выполняемой в организме [6].

Это хорошо можно продемонстрировать на примере жировой дистрофии. Так, жировая клетка является необходимым компонентом организма, в частности подкожно-жировой клетчатки и фасциально-тканевых образований вокруг ряда органов, выполняя важные для организма функции. Применительно к данным локализациям мы не используем термин дистрофии. В то же время наличие жировых клеток в печени – негативное явление, не отвечающее функциональной роли нормального гепатоцита. При так называемом жировом гепатозе накопление жиросодержащих гепатоцитов происходит на протяжении многих лет, в результате чего в терминальном периоде вся печень может состоять из одних жировых клеток. Очевидно, что нет оснований считать жировые клетки больными или менее жизнеспособными, если они способны на протяжении длительного отрезка времени жизни вытеснить нормальные гепатоциты и стать основной частью паренхимы. В результате этого процесса больной становится печень и организм в целом, так как функция жиросодержащих клеток в данном месте не отвечает функциональной роли печеночной ткани. То же самое можно проследить и на примере таких дистрофий, как амилоидоз или тизаурисмозы, где дистрофичные клетки на протяжении лет и десятилетий вытесняют нормальные клетки паренхимы или стромы, нарушая функцию органа или ткани и снижая жизнеспособность организма [7].

Ничего подобного нельзя увидеть в состоя-

нии эндотелиальных клеток в передней камере и дренажной системе при глаукоме или эндотелиальной дистрофии. В последнем случае, как известно, со временем происходит не накопление измененных (дистрофичных) клеток, а, наоборот, видна потеря клеток, выполняющих нормальную функцию. Патологические изменения возникают в силу несоответствия между образовавшимся количеством клеток на определенном пространстве тканевой структуры и функцией, которую необходимо обеспечивать. Так, дезорганизация стромы роговицы является следствием нарушения мембранно-насосной функции эндотелия из-за уменьшившейся плотности клеток, а не результатом изменившегося метаболизма и синтеза субстрата, не свойственного данным клеткам в норме (как это имеет место при истинной дистрофии) [8, 9, 10, 11].

Для подобных патологических процессов более правомерно использовать довольно старый термин дегенерация (т.е. вырождение, исчезновение того, что было создано), известный со времен Р.Вирхова и нередко применявшийся по отношению к возрастным патологическим процессам. В связи с незнанием сути самих возрастных изменений (старения), а отчасти и характера рассматриваемых изменений, нередко возникало смешение терминов дистрофия и дегенерация применительно к конкретному патологическому процессу, как это имеет место в данном случае.

Первичные дистрофические изменения коллагена – предиктор развития ОУГ

Изучение состава коллагена в трабекулярной ткани и других участках наружной оболочки здоровых глаз, глаз, страдающих глаукомой и с подозрением на нее позволяет увидеть изменения в составе аминокислот в этих структурах, например фибронектина гидроксипролина, пролина и гидроксизина, что позволило некоторым авторам говорить о наличии первичных дистрофических изменений [12, 13, 14, 15, 16, 17].

Морфологические исследования действительно указывают на различные изменения в коллагеновых волокнах и аморфном веществе трабекулярной ткани, имеющие место на самых ранних стадиях развития глаукомы. Причем эти изменения можно увидеть как на материале, удаляемом в процессе антиглаукоматозных операций, так и при изучении глаз пациентов с самыми ранними проявлениями глаукомы, а также у лиц пожилого, старческого возраста, предрасположенных к глаукоме, но еще не имеющих ее клинических проявлений. Результаты

этих исследований позволяют утверждать, что патологические изменения соединительнотканых компонентов дренажной зоны являются не следствием глаукомы, а предшествуют ей, хотя нельзя отрицать, что негативные патогенетические факторы глаукоматозного процесса (особенно высокое внутриглазное давление) усугубляют данные изменения [17, 18, 19, 20, 21, 22, 23].

Таким образом, есть немало оснований утверждать, что патологический морфологический субстрат, лежащий в основе глаукомного процесса, формируется до развития одного из ведущих симптомов заболевания — повышенного внутриглазного давления, т.е. может считаться его причиной. Вместе с тем те деструктивные изменения, которые имеют место в коллагеновых волокнах и аморфном веществе трабекулярной зоны, не ассоциированы с изменениями в эндотелиальных клетках, которые можно было бы позиционировать как какой-либо вариант дистрофического процесса. В то же время необходимо исходить из того, что любые изменения во внеклеточных структурах обусловлены клеточными изменениями, а сами эти структуры являются результатом метаболических процессов, происходящих в клетках.

Роль эндотелиальной дегенерации в патогенезе ОУГ

Исходя из вышесказанного и учитывая ведущую (первенствующую) роль клеточных изменений в патологических процессах, мы полагаем, что таковые имеют место и в основе первичной открытоугольной глаукомы — однако не в форме изменения самих клеток (т.е. дистрофии), а как результат уменьшения их численности (плотности клеток). В результате этого эндотелиальные клетки, выстилающие трабекулы, теряют способность удерживать внутриглазную жидкость, и начинается процесс, аналогичный тому, который мы наблюдаем при буллезной кератопатии (эндотелиальной дистрофии). Набухание коллагеновых волокон в результате этого процесса приводит к сужению просвета межтрабекулярных щелей, что увеличивает сопротивление оттоку и еще более усугубляет патологические изменения, приводя к тому, что трабекулярная сеть в итоге превращается в аморфную гиалиноподобную субстанцию, которую можно видеть при морфологическом исследовании в поздних стадиях глаукомного процесса [24].

Данная концепция вытекает из аналогии, основывающейся не только на известном механизме развития буллезной кератопатии, но и

на гистотопографической и гистогенетической общности эндотелия роговицы и трабекулярной зоны, что находит подтверждение в ряде исследований [25, 26, 27].

Так, электронно-микроскопические исследования, проведенные во второй половине прошлого века, позволили увидеть общность строения эндотелия роговицы и трабекулярной зоны и, в частности, наличие на свободной (обращенной в просвет) поверхности клеточной мембраны ворсинок и ресничек [28]. Важно отметить, что эта специфика ультраструктурной организации клеточной поверхности не свойственна другим, близким по гистологическому строению клеткам, например эндотелию сосудов.

Распространение в последние годы глубокой передней послойной кератопластики (DALK) позволило обратить внимание на особую функциональную роль и морфологические нюансы тонкого слоя роговичной стромы, расположенного между задними слоями роговицы и задней пограничной пластинкой (десцеметовой мембраной), который в некоторых источниках упоминается как слой Дуа (по имени впервые описавшего его автора). Детальное изучение этого слоя позволило увидеть, что представляющие его основу коллагеновые волокна не прерываясь переходят через лимб и продолжают в волокнах трабекулярной зоны, т.е. коллагеновая строма прилежащего к десцеметовой мембране слоя роговицы формирует основу трабекул, а выстилающие их клетки, таким образом, могут считаться аналогом эндотелия роговицы [29, 30, 31].

Таким образом, морфологическая, гистогенетическая и функциональная общность эндотелия роговицы и трабекулярной ткани позволяет задуматься и об общности возникающих в них патологических изменений в процессе старения. Иначе говоря, изменения в трабекулярной зоне, приводящие к развитию первичной открытоугольной глаукомы, можно рассматривать как следствие одного процесса — уменьшения плотности эндотелиальных клеток. Косвенным подтверждением этому являются клинические наблюдения. Так, еще в середине прошлого века, когда травматичность антикатарактальных операций с имплантацией жестких интраокулярных линз была значительно выше, было отмечено, что риск развития буллезной кератопатии гораздо выше у пациентов с ОУГ, причем при нормально регулируемом уровне ВГД [32]. Это косвенно указывает на то, что при ОУГ эндотелий роговицы изначально скомпрометирован. Современные исследования, позволяющие объективно оценить состояние

эндотелия, подтверждают это. Так, в последнее время появилось немало работ, показывающих, что средняя плотность эндотелия роговицы у лиц с глаукомой ниже, чем у остального контингента [33].

Конечно, давно известная гетерохронность возрастных изменений накладывает свой отпечаток и в данной области: изменения в дренажной зоне не обязательно должны совпадать с таковыми в заднем эпителии роговицы, тем более, что в пределах последнего эти изменения также неоднородны, что проявляется как в клеточном полимегацитизме, так и в неординарной плотности на отдельных участках эндотелия роговицы. Однако приведенные данные позволяют обратить внимание на особую роль, которую играет изменение плотности клеток эндотелия трабекулярной зоны в инициации ОУГ.

Заключение

Изложенный здесь взгляд на этиопатогенез ОУГ мы рассматриваем в рамках пилотного проекта, с помощью которого хотим подойти к созданию концепции единого мембранно-эластического каркаса глаза, включающего десцеметову мембрану, трабекулярную ткань, мембрану Бруха и заднюю пограничную пластинку диска зрительного нерва. Это позволит рассматривать целый ряд патологических процессов, развивающихся на территории указанных структур, как проявление единого этиопатогенетического механизма, запускаемого старением.

ЛИТЕРАТУРА

1. Жабоедов ГД, Курилина ЕИ, Чурюмов ДИ. Современные взгляды на патогенез, диагностику и консервативное лечение глаукомы. *Мистецтво Лкування*. 2004;(1):12-17.
2. Нестеров АП. Глаукома. Москва, РФ: МИА; 2008. 360 с.
3. Салдан ЙР, Саффар МЖ. Алгоритм диагностики відкритокутово глаукоми. *Biomedical and Biosocial Anthropology*. 2009;(12):251-52.
4. Мамиконян ВР, Галоян НС, Шеремет НЛ, Казарян ЭЭ, Харлап СИ, Шмелева-Демир ОА, и др. Особенности глазного кровотока при ишемической оптической нейропатии и нормотензивной глаукоме. *Вестн Офтальмологии*. 2013;(4):3-9.
5. Шмырева ВФ, Шмелева ОА. Способ оценки глазной перфузии при глаукоме. *Офтальмол журн*. 2000;(1):18-21.
6. Warburg M, Møller HU. Dystrophy: a revised definition. *J Med Genet*. 1989 Dec;26(12):769-71.
7. Browning JD, Szczepaniak LS, Dobbins R, Nuremberg P, Horton JD, Cohen JC, et al. Prevalence of hepatic steatosis in an urban population in the United States: impact of ethnicity. *Hepatology*. 2004 Dec;40(6):1387-95. doi: 10.1002/hep.20466.
8. Lin ZN, Chen J, Cui H-P. Characteristics of corneal dystrophies: a review from clinical, histological and genetic perspectives. *Int J Ophthalmol*. 2016;9(6):904-13. doi: 10.18240/ijo.2016.06.20.
9. El Sanharawi M, Sandali O, Basli E, Bouheraoua N, Ameline B, Goemaere I, et al. Fourier-domain optical coherence tomography imaging in corneal epithelial basement membrane dystrophy: a structural analysis. *Am J Ophthalmol*. 2015 Apr;159(4):755-63. doi: 10.1016/j.ajo.2015.01.003.
10. Berger ST, McDermott ML, Aluri HKS, Yanoff M, Duker JS. *Ophthalmology*. 3rd ed. St. Louis US: Mosby Elsevier; 2009. Corneal endothelium: p. 312-17.
11. Krachmer JH, Purcell JJ Jr, Young CW, Bucher KD. Corneal endothelial dystrophy. A study of 64 families. *Arch Ophthalmol*. 1978 Nov;96(11):2036-39.
12. Добрица ТА. Исследование гуморального иммунитета у больных первичной глаукомой. *Вестн Офтальмологии*. 1986;(1):10-12.
13. Tengroth B, Ammitzbøll T. Changes in the content and composition of collagen in the glaucomatous eye—basis for a new hypothesis for the genesis of chronic open angle glaucoma—a preliminary report. *Acta Ophthalmol (Copenh)*. 1984 Dec;62(6):999-1008.
14. Tamm ER. The trabecular meshwork outflow pathways: structural and functional aspects. *Exp Eye Res*. 2009 Apr;88(4):648-55. doi: 10.1016/j.exer.2009.02.007.
15. Faralli JA, Schwinn MK, Gonzalez JM Jr, Filla MS, Peters DM. Functional properties of fibronectin in the trabecular meshwork. *Exp Eye Res*. 2009 Apr; 88(4): 689-93. doi: 10.1016/j.exer.2008.08.019.
16. Lütjen-Drecoll E, Rittig M, Rauterberg J, Jander R, Mollenhauer J. Immunomicroscopic study of type VI collagen in the trabecular meshwork of normal and glaucomatous eyes. *Exp Eye Res*. 1989 Jan;48(1):139-47.
17. Tektas OY, Lütjen-Drecoll E. Structural changes of the trabecular meshwork in different kinds of glaucoma. *Exp Eye Res*. 2009 Apr;88(4):769-75. doi: 10.1016/j.exer.2008.11.025.
18. Braunger BM, Fuchshofer R, Tamm ER. The aqueous humor outflow pathways in glaucoma: A unifying concept of disease mechanisms and causative treatment. *Eur J Pharm Biopharm*. 2015 Sep;95(Pt B):173-81. doi: 10.1016/j.ejpb.2015.04.029.
19. Hamanaka T, Kasahara K, Takemura T. Histopathology of the trabecular meshwork and Schlemm's canal in primary angle-closure glaucoma. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2011 Nov 17;52(12):8849-61. doi: 10.1167/jovs.11-7591.
20. Gottanka J, Johnson DH, Grehn F, Lütjen-Drecoll E. Histologic findings in pigment dispersion syndrome and pigmentary glaucoma. *J Glaucoma*. 2006;15(2):142-51.
21. Acott TS, Kelley MJ. Extracellular matrix in the trabecular meshwork. *Exp Eye Res*. 2008 Apr;86(4):543-61. doi: 10.1016/j.exer.2008.01.013.
22. Keller KE, Acott TS. The Juxtacanalicular Region of Ocular Trabecular Meshwork: A Tissue with a Unique Extracellular Matrix and Specialized Function. *J Ocul Biol*. 2013 Jun;1(1):3.
23. Vranka JA, Kelley MJ, Acott TS, Keller KE. Extracellular matrix in the trabecular meshwork: intraocular pressure regulation and dysregulation in glaucoma. *Exp Eye Res*. 2015 Apr;133:112-25. doi: 10.1016/j.exer.2014.07.014.
24. Zhou EH, Krishnan R, Stamer WD, Perkusmas KM, Rajendran K, Nabhan JF, et al. Mechanical responsiveness of the endothelial cell of Schlemm's canal: scope, variability and its potential role in controlling

- aqueous humour outflow. *J R Soc Interface*. 2012 Jun 7;9(71):1144-55. doi: 10.1098/rsif.2011.0733.
25. Morishige N, Sonoda KH. Bullous keratopathy as a progressive disease: evidence from clinical and laboratory imaging studies. *Cornea*. 2013 Nov;(32 Suppl 1):S77-83. doi: 10.1097/ICO.0b013e3182a1bc65.
26. Fuchshofer R, Welge-Lüssen U, Lütjen-Drecoll E, Birke M. Biochemical and morphological analysis of basement membrane component expression in corneoscleral and cribriform human trabecular meshwork cells. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2006 Mar;47(3):794-801.
27. Gong H, Tripathi RC, Tripathi BJ. Morphology of the aqueous outflow pathway. *Microsc Res Tech*. 1996 Mar 1;33(4):336-67.
28. Hogan A, Alvarado J, Weddel J. Histology of the Eye. An atlas and textbook. WB Saunders; 1971. 697 p.
29. Dua HS, Faraj LA, Said DG, Gray T, Lowe J. Human corneal anatomy redefined: a novel pre-Descemet's layer (Dua's layer). *Ophthalmology*. 2013;120(9):1778-85. doi: 10.1016/j.ophtha.2013.01.018.
30. Dua HS, Faraj LA, Branch MJ, Yeung AM, Elalfy MS, Said DG, Gray T, Lowe J. The collagen matrix of the human trabecular meshwork is an extension of the novel pre-Descemet's layer (Dua's layer). *Br J Ophthalmol*. 2014 May;98(5):691-97. doi: 10.1136/bjophthalmol-2013-304593.
31. Saldan YR, Majewski OE, Saldan YY, Artemov AV, Korol AP. The sixth layer of the cornea: is it fiction or real fact? *Вісник Морфологі*. 2016;2(22):395-99.
32. Irvine AR, Irvine AR Jr. Variations in normal human corneal endothelium; a preliminary report of pathologic human corneal endothelium. *Am J Ophthalmol*. 1953 Sep;36(9):1279-85.
33. Марченко ЛН, Рожко ЮИ, Далидович АА, Ленкова ЖИ. Изменения плотности и морфологии клеток эндотелия роговицы при различных стадиях глаукомы. *Офтальмология в Белоруссии*. 2009;(1):17-23.
- dystrophies: a review from clinical, histological and genetic perspectives. *Int J Ophthalmol*. 2016;9(6):904-13. doi: 10.18240/ijo.2016.06.20.
9. El Sanharawi M, Sandali O, Basli E, Bouheraoua N, Ameline B, Goemaere I, et al. Fourier-domain optical coherence tomography imaging in corneal epithelial basement membrane dystrophy: a structural analysis. *Am J Ophthalmol*. 2015 Apr;159(4):755-63. doi: 10.1016/j.ajo.2015.01.003.
10. Berger ST, McDermott ML, Aluri HKS, Yanoff M, Duker JS. Ophthalmology. 3rd ed. St. Louis US: Mosby Elsevier; 2009. Corneal endothelium; p. 312-17.
11. Krachmer JH, Purcell JJ Jr, Young CW, Bucher KD. Corneal endothelial dystrophy. A study of 64 families. *Arch Ophthalmol*. 1978 Nov;96(11):2036-39.
12. Dobritsa TA. Issledovanie gumoral'nogo immuniteta u bol'nykh pervichnoi glaukomoj [Investigation of humoral immunity in patients with primary glaucoma]. *Vestn Oftal'mologii*. 1986;(1):10-12.
13. Tengroth B, Ammitzbøll T. Changes in the content and composition of collagen in the glaucomatous eye—basis for a new hypothesis for the genesis of chronic open angle glaucoma—a preliminary report. *Acta Ophthalmol (Copenh)*. 1984 Dec;62(6):999-1008.
14. Tamm ER. The trabecular meshwork outflow pathways: structural and functional aspects. *Exp Eye Res*. 2009 Apr;88(4):648-55. doi: 10.1016/j.exer.2009.02.007.
15. Faralli JA, Schwinn MK, Gonzalez JM Jr, Filla MS, Peters DM. Functional properties of fibronectin in the trabecular meshwork. *Exp Eye Res*. 2009 Apr; 88(4): 689-93. doi: 10.1016/j.exer.2008.08.019.
16. Lütjen-Drecoll E, Rittig M, Rauterberg J, Jander R, Mollenhauer J. Immunomicroscopical study of type VI collagen in the trabecular meshwork of normal and glaucomatous eyes. *Exp Eye Res*. 1989 Jan;48(1):139-47.
17. Tektas OY, Lütjen-Drecoll E. Structural changes of the trabecular meshwork in different kinds of glaucoma. *Exp Eye Res*. 2009 Apr;88(4):769-75. doi: 10.1016/j.exer.2008.11.025.
18. Braunger BM, Fuchshofer R, Tamm ER. The aqueous humor outflow pathways in glaucoma: A unifying concept of disease mechanisms and causative treatment. *Eur J Pharm Biopharm*. 2015 Sep;95(Pt B):173-81. doi: 10.1016/j.ejpb.2015.04.029.
19. Hamanaka T, Kasahara K, Takemura T. Histopathology of the trabecular meshwork and Schlemm's canal in primary angle-closure glaucoma. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2011 Nov 17;52(12):8849-61. doi: 10.1167/iops.11-7591.
20. Gottanka J, Johnson DH, Grehn F, Lütjen-Drecoll E. Histologic findings in pigment dispersion syndrome and pigmentary glaucoma. *J Glaucoma*. 2006;15(2):142-51.
21. Acott TS, Kelley MJ. Extracellular matrix in the trabecular meshwork. *Exp Eye Res*. 2008 Apr;86(4):543-61. doi: 10.1016/j.exer.2008.01.013.
22. Keller KE, Acott TS. The Juxtacanalicular Region of Ocular Trabecular Meshwork: A Tissue with a Unique Extracellular Matrix and Specialized Function. *J Ocul Biol*. 2013 Jun;1(1):3.
23. Vranka JA, Kelley MJ, Acott TS, Keller KE. Extracellular matrix in the trabecular meshwork: intraocular pressure regulation and dysregulation in glaucoma. *Exp Eye Res*. 2015 Apr;133:112-25. doi: 10.1016/j.exer.2014.07.014.
24. Zhou EH, Krishnan R, Stamer WD, Perkumas KM, Rajendran K, Nabhan JF, et al. Mechanical responsiveness of the endothelial cell of Schlemm's canal: scope, variability and its potential role in controlling

REFERENCES

- Zhaboedov GD, Kurilina EI, Churiumov DI. Sovremennye vzgliady na patogenez, diagnostiku i konservativnoe lechenie glaukomy [Modern views on the pathogenesis, diagnosis and conservative treatment of glaucoma]. *Mistetstvo Likuvannia*. 2004;(1):12-17.
- Nesterov AP. Glaukoma [Glaucoma]. Moscow, RF: MIA; 2008. 360 p.
- Saldan YR, Saffar MZh. Algoritm diagnostiki vidkriticutovo glaukomi [Algorithm of diagnostics of viral cell glaucoma]. *Biomedical and Biosocial Anthropology*. 2009;(12):251-52.
- Mamikonian VR, Galoian NS, Sheremet NL, Kazarian EE, Kharlap SI, Shmeleva-Demir OA, i dr. Osobnosti glaznogo krvotoka pri ishemicheskoi opticheskoi neiropatii i normotenzivnoi glaukome [Features of the eye blood flow in ischemic optic neuropathy and normotensive glaucoma]. *Vestn Oftal'mologii*. 2013;(4):3-9.
- Shmyreva VF, Shmeleva OA. Sposob otsenki glaznoi perfuzii pri glaukome [A method for assessing ocular perfusion in glaucoma]. *Oftal'mol Zhurn*. 2000;(1):18-21.
- Warburg M, Møller HU. Dystrophy: a revised definition. *J Med Genet*. 1989 Dec;26(12):769-71.
- Browning JD, Szczepaniak LS, Dobbins R, Nuremberg P, Horton JD, Cohen JC, et al. Prevalence of hepatic steatosis in an urban population in the United States: impact of ethnicity. *Hepatology*. 2004 Dec;40(6):1387-95. doi: 10.1002/hep.20466.
- Lin ZN, Chen J, Cui H-P. Characteristics of corneal

aqueous humour outflow. *J R Soc Interface*. 2012 Jun 7;9(71):1144-55. doi: 10.1098/rsif.2011.0733.

25. Morishige N, Sonoda KH. Bullous keratopathy as a progressive disease: evidence from clinical and laboratory imaging studies. *Cornea*. 2013 Nov;(32 Suppl 1):S77-83. doi: 10.1097/ICO.0b013e3182a1bc65.

26. Fuchshofer R, Welge-Lüssen U, Lütjen-Drecoll E, Birke M. Biochemical and morphological analysis of basement membrane component expression in corneoscleral and cribriform human trabecular meshwork cells. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2006 Mar;47(3):794-801.

27. Gong H, Tripathi RC, Tripathi BJ. Morphology of the aqueous outflow pathway. *Microsc Res Tech*. 1996 Mar 1;33(4):336-67.

28. Hogan A, Alvarado J, Weddel J. Histology of the Eye. An atlas and textbook. WB Saunders; 1971. 697 p.

29. Dua HS, Faraj LA, Said DG, Gray T, Lowe J. Human corneal anatomy redefined: a novel pre-Descemet's layer (Dua's layer). *Ophthalmology*. 2013;120(9):1778-85. doi: 10.1016/j.ophtha.2013.01.018.

Адрес для корреспонденции

21018, Украина, г. Винница,
ул. Пирогова, д. 56,
Винницкий национальный медицинский
университет им. Н.И. Пирогова,
кафедра глазных болезней,
e-mail: shepelyuk.g.g@gmail.com,
Назарчук Галина Григорьевна

Сведения об авторах

Салдан И.Р., д.м.н., профессор, профессор кафедры глазных болезней Винницкого национального медицинского университета им. Н.И. Пирогова.

Артемов А.В., к.м.н., руководитель лаборатории патологической анатомии и консервации донорских тканей ГУ «Институт глазных болезней и тканевой терапии им. В.П. Филатова НАМНУ».

Салдан Ю.И., к.м.н., доцент, доцент кафедры глазных болезней Винницкого национального медицинского университета им. Н.И. Пирогова.

Назарчук Г.Г., к.м.н., ассистент кафедры глазных болезней Винницкого национального медицинского университета им. Н.И. Пирогова.

Вернигородский С.В., д.м.н., профессор, профессор кафедры патологической анатомии Винницкого национального медицинского университета им. Н.И. Пирогова.

Информация о статье

Поступила 24 ноября 2016 г.
Принята в печать 6 марта 2017 г.
Доступна на сайте 4 мая 2017

30. Dua HS, Faraj LA, Branch MJ, Yeung AM, Elalfy MS, Said DG, Gray T, Lowe J. The collagen matrix of the human trabecular meshwork is an extension of the novel pre-Descemet's layer (Dua's layer). *Br J Ophthalmol*. 2014 May;98(5):691-97. doi: 10.1136/bjophthalmol-2013-304593.

31. Saldan YR, Majewski OE, Saldan YY, Artemov AV, Korol AP. The sixth layer of the cornea: is it fiction or real fact? *Вісник Морфологі*. 2016;2(22):395-99.

32. Irvine AR, Irvine AR Jr. Variations in normal human corneal endothelium; a preliminary report of pathologic human corneal endothelium. *Am J Ophthalmol*. 1953 Sep;36(9):1279-85.

33. Marchenko LN, Rozhko IuI, Dalidovich AA, Lenkova ZhI. Izmeneniia plotnosti i morfologii kletok endoteliia rogovitsy pri razlichnykh stadiiakh glaukomy [Changes in density and morphology of corneal endothelial cells at different stages of glaucoma]. *Oftal'mologiya v Belorussii*. 2009;(1):17-23.

Address for correspondence

21018, Ukraine, Vinnytsya,
Pirogov str., 56,
National Pirogov Memorial
Medical University, Vinnytsya
Department of eye diseases
Email: shepelyuk.g.g@gmail.com,
Halina H. Nazarchuk

Information about the authors

Saldan Y.R. MD, Professor of department of eye diseases, Pirogov Memorial Medical University, Vinnytsya.

Artemov A.V. PhD, supervisor of laboratory of pathologic anatomy and donor's tissues conservation of SE "V.P.Filatov Institute of eye diseases and tissue therapy of NAMSU".

Saldan Y.Y. PhD, Ass. Professor of department of eye diseases, Pirogov Memorial Medical University, Vinnytsya.

Nazarchuk H.H. PhD, Assistant of department of eye diseases, Pirogov Memorial Medical University, Vinnytsya.

Vernyhorodskiy S.V. MD, Professor of department of pathologic anatomy, Pirogov Memorial Medical University, Vinnytsya.

Article history

Received 24 November 2016
Accepted 6 March 2017
Available online 4 May 2017