

О.В. Светлова, Г.А. Дроздова¹, Л.И. Балашевич, М.В. Засеева, А.А. Рябцева²,
Ф.Н. Макаров³ и И.Н. Кошиц⁴

МОРФОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ СКЛЕРЫ ГЛАЗА ЧЕЛОВЕКА КАК КЛЮЧЕВОГО ЗВЕНА В ФОРМИРОВАНИИ УРОВНЯ ВНУТРИГЛАЗНОГО ДАВЛЕНИЯ В НОРМЕ И ПРИ ГЛАУКОМЕ

Кафедра офтальмологии (зав. — проф. Л.И. Балашевич) Медицинской академии последипломного образования, Санкт-Петербург;
¹ кафедра патологической физиологии (зав. — проф. В.А. Фролов) Российского университета Дружбы народов, Москва;
² офтальмологическая клиника (руков. — проф. А.А. Рябцева) Московского областного научно-исследовательского клинического института им. М.Ф. Владимирского; ³ лаборатория нейроморфологии (зав. — проф. Ф.Н. Макаров) Института физиологии им. И.П. Павлова РАН; ⁴ ЗАО «Питерком / МС Консультационная группа» (президент — И.Н. Кошиц), Санкт-Петербург, e-mail: svetlovaov@rambler.ru; drozdova@rudn.ru; office@mntk.spb.ru

Обобщены результаты исследований склеры с позиций морфологии, физиологии, биомеханики и теории управления. Получено морфологическое подтверждение физиологической гипотезы о том, что анатомическая организация и пространственное перемещение относительно друг друга слоёв склеры с эластическими волокнами являются ключевым звеном в формировании индивидуального уровня внутриглазного давления (ВГД) у человека в норме и при патологии. Показано, что эластические волокна присутствуют по контуру коллагеновых пластин склеры в ее внутренних слоях. Наружный слой склеры не имеет эластических волокон. Эластические волокна необходимы склере для функционирования механизма ее микрофлюктуаций при накоплении и удалении внутриглазной жидкости, а также для нивелирования скачков ВГД. В норме рост ригидности склеры с возрастом первоначально связан с процессом ускоренного старения ее поверхностных неэластичных слоев, что приводит к ответному физиологическому росту текущего уровня ВГД. По мере повышения ВГД в норме оно все сильнее прижимает внутренние слои склеры с эластическими волокнами к более жесткому наружному слою. Это ограничивает возможность перемещения внутренних слоев склеры относительно друг друга, что приводит к снижению эффективности работы эластических волокон в нивелировании скачков ВГД. В здоровых глазах процесс старения склеры приводит к естественному развитию офтальмогипертензии, когда рост ВГД физиологически необходим для поддержания функционирования механизма микрофлюктуаций объема («дыхания») склеры. При глаукоме наблюдается патологическая реорганизация волоконных структур склеры, что приводит к дополнительному резкому росту ее ригидности, ответному существенному росту текущего уровня и амплитуды скачков ВГД. Патологический механизм таких выраженных изменений при глаукоме пока не ясен, но морфологические данные показывают, что он связан с нарушениями процессов метаболизма склеры.

Ключевые слова: глаз, склера, коллагеновые и эластические волокна, внутриглазное давление, человек.

Фиброзная оболочка глаза включает в себя склеру и роговицу. Склера состоит из плотно расположенных пучков коллагеновых волокон и находящихся между ними фибробластов, погруженных в основное вещество. Пучки, состоящие из параллельных коллагеновых фибрилл, ветвятся [2, 25]. При этом направление пучка в той плоскости, в которой он расположен, не совпадает с направлением пучков в других параллельных плоскостях, т.е. пучки ориентированы относительно друг друга под разными углами. Такое анатомическое расположение пучков склеры облегчает возможность взаимного относительного перемещения пучков при изменении внутреннего объема глаза.

Важное биомеханическое отличие склеры от роговицы заключается в том, что она способ-

на функционально растягиваться и затем возвращаться в исходное состояние, поскольку в её коллагеновых пучках имеются эластические волокна, составляющие до 2% их объема [25], а в роговице их нет. Эта способность склеры изменять свой внутренний объём за счёт микрофлюктуаций диаметра является её важнейшим функциональным свойством и по достоинству до сих пор не оценена ни морфологами, ни офтальмологами. Способность склеры функционально изменять свой объём, т.е. «дышать», обоснована теоретически [5–7, 13, 16, 17, 29] и подтверждена клиническими экспериментами *in vivo* [26] и *in vitro* [5, 20], однако до последнего времени практически никак не использовалась в клинике.

В каждом пучке коллагеновых волокон эластические волокна занимают его периферию и

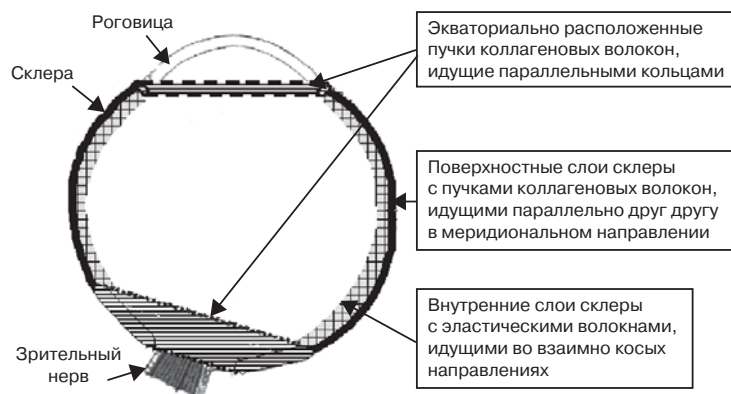


Рис. 1. Схема расположения пучков коллагеновых волокон по отделам склеры.

идут параллельно направлению пучка, а расположение эластических волокон в коллагеновых пучках по толщине склеры имеет отчетливые отличительные особенности [9, 14]. Схематично это представлено на рис. 1, 2.

В области соединения роговицы и склеры, а также у выхода зрительного нерва пучки коллагеновых волокон идут в экваториальном направлении, параллельными кольцами, а эластические волокна отсутствуют (как и в роговице). В поверхностном слое склеры также нет эластических волокон. Пучки коллагеновых волокон в этом слое идут строго в меридиональном направлении. В среднем слое склеры расположена примерно одна треть всех эластических волокон. В этом слое пучки коллагеновых волокон идут в поперечном и косом направлениях. Во внутреннем слое расположено примерно две трети всех эластических волокон. В нем пучки коллагеновых волокон идут в поперечном и косом направлениях.

В норме эластические волокна в нерастянутом состоянии придают соединительнотканым пучкам волнообразный характер, который может соответственно изменяться в зависимости от уровня внутриглазного давления (ВГД): при повышении ВГД происходит уменьшение волнистости пучков, вплоть до их полного распрямления и, наоборот, при снижении ВГД происходит усиление их волнистости. При глаукоме этот своеобразный «запас эластичности» склеры теряется вследствие включения в работу двух механизмов: ускоренного развития деструктивных процессов собственно в ткани склеры, а также из-за механического сдавливания (прижатия друг к другу)

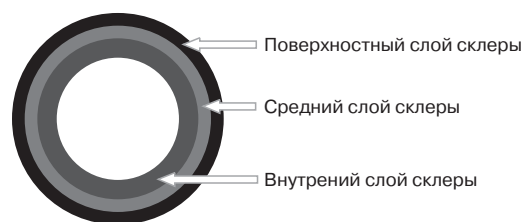


Рис. 2. Схема расположения трёх основных слоёв склеры.

пучков соединительнотканых волокон, расположенных в параллельных плоскостях.

Склера бедна кровеносными сосудами [3, 10]. Ее питание происходит в том числе и за счёт нутриентов, которые приносит водянистая влага (ВВ) глаза, продуцируемая отростками цилиарного тела в задней камере глаза и уходящая затем сквозь ткань склеры в глазницу. На долю этого так называемого транссклерального пути оттока ВВ из глаза приходится 5–10% от общего объема оттекающей ВВ [22]. Эффективность процесса дренирования ВВ сквозь склеру зависит от уровня ВГД, причём при начальном невысоком повышении ВГД склеральный переток ВВ возрастает, а при сравнительно высоком уровне ВГД — уменьшается значительно. Относительное количество питательных веществ, доходящих до наружного слоя склеры вместе с ВВ, меньше по сравнению с таковым, доходящим до её внутренних слоёв. Поэтому склера человека стареет быстрее, начиная с её наружных слоёв.

Как показали наши клинические эксперименты *in vivo*, даже в норме склера глаза здорового молодого человека очень чувствительна к изменениям ригидности поверхностного слоя (ригидность — величина, обратная эластичности): минимальные местные изменения натяжения поверхностного слоя склеры от воздействия вакуумного колпачка-присоски диаметром 6 мм изменяли ригидность склеры и истинное ВГД почти в 2 раза. Увеличение натяжения поверхностных слоёв склеры происходило за счёт их втягивания внутрь колпачка-присоски из-за воздействия вакуума (рис. 3). Этот важный физиологический эксперимент фактически подтвердил нашу гипотезу о том, что величина уровня текущего ВГД прямо зависит от уровня ригидности наружного слоя склеры.

Фактически старение склеры с возрастом повышает её ригидность, превращает глаз в своеобразный «орех» с жёсткой наружной скорлупой [16], что приводит к ответному естественному росту ВГД для безусловного обеспечения функционирования механизма микрофлюктуаций («дыхания») склеры и постепенно выключает из работы этого «механизма флюктуаций» внутренние слои склеры с эластическими волокнами, которые прижимаются ВГД к жёсткому поверхностному слою склеры (рис. 4).

Анализ указанных выше данных позволяет сформулировать важную физиологическую гипотезу

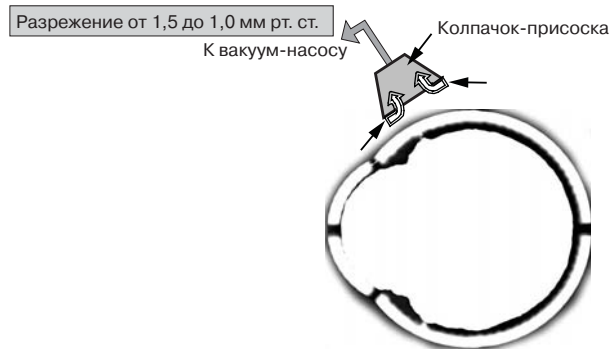


Рис. 3. Проверка чувствительности отклика склеры на увеличение ригидности её поверхностного слоя с помощью малогабаритного вакуумного колпачка-присоски.

тезу: ключевым звеном, определяющим уровень текущего индивидуального ВГД, является величина ригидности склеры [7]. С возрастом ригидность склеры растёт, это приводит к адекватному естественному росту ВГД. Эта гипотеза достоверно подтверждена нами в клиническом эксперименте *in vivo* [8].

Эти новые морфофизиологические представления позволяют объяснить ряд парадоксальных клинических фактов. В частности, при развитии глаукомного процесса морфологически выявлено искривление хода волоконных пластин во внутренних слоях склеры [4]. Этот эффект, видимо, связан с таким понятием механики, как «потеря устойчивости»: продольное прижатие внутренних слоёв склеры с эластическими волокнами к наружному жёсткому слою склеры увеличивает степень искривлённости коллагеновых пластин и ухудшает возможность прохождения ВВ сквозь склеру (рис. 5).

Глаукома всегда прогрессирует по мере повышения уровня ВГД. Поэтому увеличение искривлённости коллагеновых пластин во внутренних слоях склеры по мере прогрессирования глаукомы явно связано с повышением уровня и скачков ВГД, как стало понятно теперь — за счёт увеличения ригидности поверхностного слоя склеры, а также за счёт снижения способности нормально функционирования внутренних слоёв склеры с эластическими волокнами для нивелирования скачков ВГД.

В норме при увеличении объёма ВВ в глазу склера растягивается, а слои коллагеновых

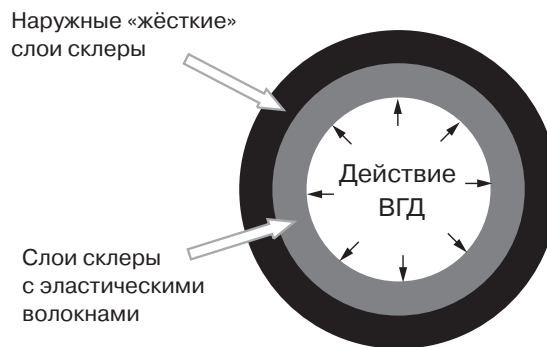


Рис. 4. Схема механизма снижения уровня эластичности склеры.

ВГД — внутриглазное давление; направление действия.

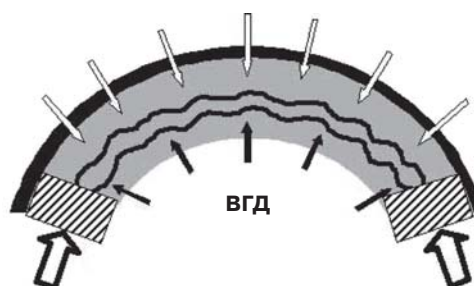


Рис. 5. Схема потери устойчивости коллагеновых пластин склеры при глаукоме.

ВГД — внутриглазное давление; белые тонкие стрелки — направление усилия наружного жесткого слоя склеры; темные стрелки — направление усилия внутреннего давления; большие стрелки — внутреннее усилие сжатия эластичных слоев склеры.

волокон склеры при этом смещаются относительно друг друга. Рост ригидности наружного слоя склеры приводит к ответному росту ВГД, которое изнутри прижимает коллагеновые пластины друг к другу и затрудняет их относительное перемещение по сравнению с нормой (рис. 6).

По мнению авторов клинической работы [28], проницаемость склеры значительно уменьшается при возрастании ВГД, возможно из-за сжатия ткани с уменьшением пространств между коллагеновыми волокнами, которые определяют возможность диффузии метаболитов в норме [30].

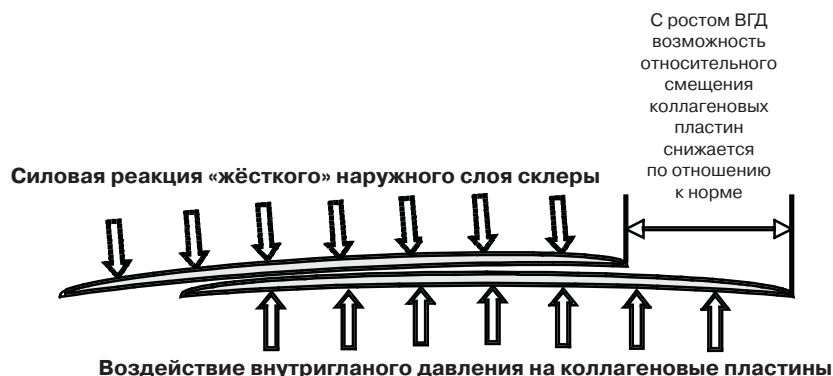


Рис. 6. Схема постепенного «выключения» механизма относительного смещения коллагеновых пластин склеры при повышении внутриглазного давления (ВГД).

Согласно полученным нами клиническим данным, процесс естественного старения наружного слоя склеры приводит к росту ригидности склеры в 3 раза (возможно, норма), но в глазах при глаукоме ригидность склеры возрастает уже в 5–7 раз [8, 15, 18, 19]. Этот патологически высокий уровень ригидности склеры при глаукоме фактически предопределяет не только индивидуально высокий текущий уровень ВГД в глазу, но и увеличение диапазона скачков ВГД в 2–3 раза относительно этого уровня [5, 7].

Согласно законам механики, уровень ВГД зависит от величины ригидности склеры и объёма внутриглазных структур. Чтобы снизить ВГД и уменьшить скорость развития глаукомного процесса в офтальмологии, традиционно снижают объём продукции ВВ с помощью гипотензивной терапии или за счёт хирургических вмешательств, увеличивающих скорость ее оттока из глаза. Теперь зададимся ключевым вопросом: какое физиологическое воздействие для снижения ВГД патогенетически более обосновано: снижение ригидности склеры или снижение объёма находящейся в глазу ВВ?

Традиционный офтальмологический подход, связанный с борьбой за снижение объёма ВВ в глазу, приводит к следующему: ухудшаются условия для нормального метаболизма тканей глаза, так как уменьшается кровоснабжение глаза, снижается выработка ВВ или быстро удаляется «свежая» ВВ из глаза; часто процесс прогрессирования глаукомы не стабилизируется, и через некоторое время мы опять вынуждены ещё интенсивнее ухудшать процессы метаболизма.

Такой односторонний подход, когда воздействие направлено только на один из двух параметров (объём глаза), определяющих ВГД, на наш взгляд, не в полной мере патогенетически обоснован.

В любой закрытой или полукоткрытой системе уровень эластичности оболочки, как правило, определяет уровень стационарного давления в ней. Возможно, при снижении величины ригидности склеры до значений в молодом возрасте ВГД автоматически установится на физиологиче-

ском уровне, соответствующем индивидуальному диапазону нормы, а процессы метаболизма при этом не будут ухудшаться [12–14, 18, 21]. Из сказанного следует естественный физиологический вывод, основанный на морфологических данных об изменениях организации склеры при старении: эффективным для снижения как уровня ВГД, так и скорости глаукомного процесса может оказаться клиническое воздействие, направленное на восстановление эластичности склеры. Такой патогенетически ориентированный подход позволил разработать и внедрить в клиническую практику антиглаукомную операцию нового поколения (рис. 7) — лазерную непроникающую гипотензивную склеротомию (ЛНГС) [11, 12, 21], поскольку последняя уже была разработана теоретически в 1997–2000 гг. [6, 13, 16, 17].

С помощью ЛНГС снижают ВГД патогенетически более обоснованным способом: за счёт снижения в первую очередь ригидности склеры с учётом интенсивности проводимой у пациента гипотензивной терапии. Суть перспективного подхода: нанесение YAG-лазером Optimis II (Франция) щадящих дозированных непроникающих лазерных надрезов склеры на $\frac{1}{3}$ её толщины в 3–4 мм от лимба, симметрично оптической оси в четырёх сегментах. В результате было выяснено следующее [11, 12, 21]. ЛНГС является эффективным щадящим способом достижения у пациента физиологически толерантного индивидуального уровня ВГД, соответствующего его возрасту. ЛНГС и различные другие типы операций непроникающих гипотензивных склеротомий, выполненные в разных клиниках [1, 23, 24, 27] показывают безусловную перспективность их применения в борьбе с глаукомой и могут быть рекомендованы для проведения их широкой клинической апробации. В результате такого лазерного или хирургического воздействия устойчиво снижается ВГД, в ряде случаев частично улучшается зрение, купируется болевой синдром и отпадает необходимость в энуклеации глаз с терминальной болящей глаукомой [11, 12, 21]. Это индивидуально щадящее воздействие, патогенетически обоснованно снижающее ригидность

склеры, может оказаться практически полезным в борьбе с таким грозным осложнением после рефракционных воздействий на роговице, как вторичный кератоконус, а также как эффективное средство профилактики развития офтальмогипертензии, отслоек сосудистой оболочки и др.

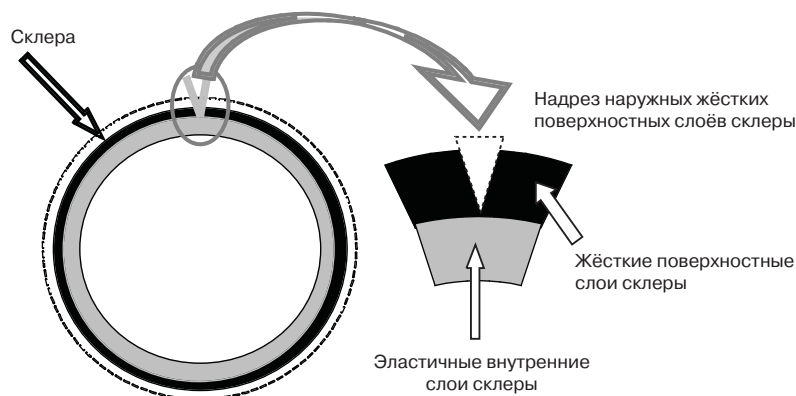


Рис. 7. Схема предложенной гипотензивной операции нового поколения.

Морфологическая картина в области воздействия YAG-лазером при выявленных режимах (диаметр зоны аппликации менее 1,0 мм) на поверхностный слой склеры показывает, что лазерное воздействие разрушает только жёсткий слой склеры и не нарушает внутренние эластичные слои склеры, которые после «освобождения из плена» в результате ЛНГС восстанавливают свою нормальную работоспособность, из-за чего уровень ВГД также дополнительно падает на фоне основного снижения уровня ВГД, связанного с уменьшением ригидности поверхностного слоя склеры.

Итак, нормальное функционирование эластических волокон склеры глаза человека определяет индивидуальный уровень внутриглазного давления. Деструктивные изменения и реорганизация слоёв ткани склеры, приводящие к соответствующему повышению её ригидности, предопределяют формирование индивидуально повышенного уровня ВГД человека при развитии глаукомы. Лазерная непроникающая гипотензивная склеротомия, направленная на снижение ригидности склеры и восстановление работоспособности её эластических волокон, является эффективным и патогенетически более обоснованным антиглаукомным воздействием.

Авторы выражают благодарность за помощь в проведении эксперимента аспиранту В.В. Потёмкину (кафедра офтальмологии Санкт-Петербургского государственного медицинского университета им И.П. Павлова).

ЛИТЕРАТУРА

- Гончар П.А., Душин Н.В., Мигаль Д.С. и др. Влияние супрацилиарных надрезов на внутриглазное давление. В кн.: Труды науч.-практ. конф. «Биомеханика глаза 2007» МНИИ глазных болезней им. Гельмгольца. М., 2007, с. 124–126.
- Иомдина Е.Н. Биомеханика склеральной оболочки глаза при миопии: Автореф. дис. ... д-ра биол. наук. М., 2000.
- Каган И.И. и Канюков В.Н. Клиническая анатомия органа зрения. СПб., Гиппократ, 1999.
- Карюкина Л.Н. и Батманов Ю.Е. Изменения дренажной зоны склеры при первичной открытоугольной глаукоме. Вестн. офтальмол., 1980, т. 96, № 4, с. 3–6.
- Козлов В.И. Новый метод изучения растяжимости и эластичности оболочек глаза при изменении офтальмотонуса. Вестн. офтальмол., 1967, т. 83, №2, с. 5–9.
- Котляр К.Е., Светлова О.В. и Кошиц И.Н. Биомеханическое обоснование разработки современных методов лечения открытоугольной глаукомы. В кн.: Фундаментальные исследования в технических университетах: Материалы науч.-техн. конф. СПб., Изд-во СПбГТУ, 1997, с. 278–279.
- Кошиц И.Н., Светлова О.В., Котляр К.Е. и др. Биомеханический анализ традиционных и современных представлений о патогенезе первичной открытоугольной глаукомы. Глаукома, 2005, № 1, с. 41–62.
- Кошиц И.Н., Светлова О.В., Рябцева А.А. и др. Использование данных пневмоанализатора ORA или двукратной тонометрии по Маклакову для расчёта параметров лазерной непроникающей гипотензивной склеротомии (ЛНГС). В кн.: Труды науч.-практ. конф. «Глаукома: реальность и перспективы» ГУ НИИ ГБ РАМН. М., 2008, с. 110–119.
- Николаева Т.Э. Гистологические, гистохимические и электронно-микроскопические исследования склеры при миопии: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. М., 1974.
- Пригожина Н.Л. Патологическая анатомия и патогенез глаукомы. М., Медицина, 1966.
- Рябцева А.А., Сергушев С.Г., Хомякова Е.Н. и Кошиц И.Н. Биомеханическое обоснование и эффективность лазерной непроникающей гипотензивной склеротомии. «Фёдоровские чтения 2008». В кн.: Труды науч.-практ. конф. МНТК микрохирургии глаза им. акад. С.Н. Фёдорова. М., 2007, с. 158–159.
- Рябцева А.А., Сергушев С.Г., Хомякова Е.Н. и др. Лазерная гипотензивная непроникающая склеротомия. В кн.: Труды науч.-практ. конф. «Биомеханика глаза 2007» МНИИ глазных болезней им. Гельмгольца. М., 2007, с. 147–151.
- Светлова О.В. Биомеханические особенности взаимодействия основных путей оттока внутриглазной жидкости в норме и при открытоугольной глаукоме. В кн.: Труды науч.-практ. конф. «Биомеханика глаза 2001» МНИИ глазных болезней им. Гельмгольца. М., 2001, с. 95–107.
- Светлова О.В., Дроздова Г.А., Рябцева А.А. и др. Патологическая роль эластичности склеры в формировании уровня текущего внутриглазного давления при ПОУГ. В кн.: Сборник тезисов и докл. юбил. офтальмол. конф. «Рефракция 2008», Самара, изд. Самарск. клин. офтальмол. больницы, 2008, с. 216–218.
- Светлова О.В., Засеева М.В. и Кошиц И.Н. Ригидность склеры — достоверный критерий оценки уровня и диапазона скачков ВГД в здоровых и глаукомных глазах. В кн.: Научные труды 8-го съезда офтальмологов. М., изд. НИИ глазных болезней РАМН, 2005, с. 214–215.
- Светлова О.В., Засеева М.В., Суржиков А.В. и Кошиц И.Н. Развитие теории оттока водянистой влаги и перспективные гипотензивные воздействия. Глаукома, 2003, № 1, с. 51–59.
- Светлова О.В. и Кошиц И.Н. Старение оболочек глаза — возможное ключевое звено в патогенезе открытоугольной глаукомы. В кн.: Научные труды VII съезда офтальмологов России. Ч. 1. М., изд. МНТК микрохирургии глаза, 2000, с. 193.
- Светлова О.В., Кошиц И.Н., Дроздова Г.А. и др. Практический способ определения индивидуального давления в молодости и уровня снижения ригидности склеры в старости для расчёта параметров гипотензивных операций нового типа (Ч. I). Глаукома, 2008, № 4, с. 59–64.
- Светлова О.В., Суржиков А.В., Соболев Д.А. и др. Биомеханическая оценка достоверного диапазона модуля Юнга склеры для разработки норм ригидности здоровых и глаукомных глаз. В кн.: Труды науч.-практ. конф. «Биомеханика глаза 2002» МНИИ глазных болезней им. Гельмгольца. М., 2002, с. 96–100.
- Синеок А.Е., Золотарев А.В. и Карлова Е.В. К вопросу об эластичности и гистерезисе склеры. В кн.: Труды науч.-практ. конф. «Биомеханика глаза 2007» МНИИ глазных болезней им. Гельмгольца. М., 2007, с. 106–111.
- Хомякова Е.Н., Рябцева А.А., Сергушев С.Г. и Кошиц И.Н. Новый подход к лечению пациентов с далекозашедшей глаукомой. Врач-аспирант, 2007, № 4(19), с. 305–310.
- Черкасова И.Н. и Воропай О.А. Экспериментальное определение функциональной роли различных путей оттока вну-

- триглазной жидкости, Вестн. офтальмол., 1977, т. 93, № 4, с. 6–9.
23. Шмырёва В.Ф. и Шмельёва О.А. Реваскулярная декомпрессия зрительного нерва — новая операция на зрительном нерве при прогрессирующей глаукоматозной оптической нейропатии. Вестн. офтальмол., 2002, т. 118, № 3, с. 3–4.
 24. Эль Ибрагим С. и Гончар П.А. Клинико-экспериментальное исследование влияния супрацилиарных надрезов на снижение ВГД при ПОУГ. Клини. офтальмол., 2004, т. 5, № 2, с. 56–57.
 25. Hogan M., Alvarado J. and Weddell J. Histology of the Human Eye. An Atlas and Textbook. NY, W.B. Saunders, 1971.
 26. Holm O. and Krakau C.E.T. A Method of Measuring Pupillary Aqueous Flow. Acta Ophthal. (Copenh.), 1968, v. 46, № 3, p. 558–563.
 27. Fukusaku H. and Marron J. Anterior ciliary's sclerotomy with silicone expansion plug implantation: effect on presbyopia and intraocular pressure. Int. Ophthalmol. Clin., 2001, v. 41, № 2, p. 133–141.
 28. Rudnick D.E., Noonan J.S., Geroski D.H. et al. The effect of intraocular pressure on human and rabbit scleral permeability. Invest. Ophthalmol. Vis. Sci., 1999, v. 40, p. 3054–3058.
 29. Svetlova O.V., Zinovieva N.V., Krylova I.S. et al. Elaboration of the conception of the biomechanical model of the aqueous outflow. Russ. J. Biomech., 2001, № 3, p. 23–29.
 30. Trier K. The Sclera. In: Advances in Organ Biology, NY, Elsevier, 2006, v. 10, p. 353–373.

Поступила в редакцию 25.03.09

MORPHO-PHYSIOLOGICAL FEATURES OF HUMAN EYE SCLERA AS THE KEY UNIT IN THE FORMATION OF THE LEVEL OF INTRAOCULAR PRESSURE UNDER NORMAL CONDITIONS AND IN GLAUCOMA

O.V. Svetlova, G.A. Drozdova, L.I. Balashevich, M.V. Zaseyeva, A.A. Ryabtseva, F.N. Makarov and I.N. Koshits

The results of sclera investigations from the positions of morphology, physiology, biomechanics and control-system theory,

are summarized. The morphological evidence was obtained supporting the physiological hypothesis stating that the specific anatomical organization and spatial displacement of elastic fiber-containing scleral layers against one another, are the key elements in formation of the individual level of intraocular pressure (IOP) in man both under normal and pathological conditions. It was shown that the elastic fibers outlined the collagen lamellae in of scleral internal layers. External scleral layer lacked elastic fibers. Scleral elastic fibers are necessary for the functioning of the mechanism of sclera microfluctuations associated with the intraocular fluid accumulation and removal, they are also important for dampening the sudden changes of IOP. Under normal conditions, age-related increase in scleral rigidity is primarily associated with the process of accelerated aging of its superficial non-elastic layers, resulting in the physiological response of the current IOP level elevation. As IOP becomes elevated under normal conditions, the internal elastic fiber-containing scleral layers are increasingly pressed against more rigid external layer. This limits the displacement capacity of internal layers against each other, resulting in the decline of the efficiency of elastic fiber work in dampening the sudden changes of IOP. In the healthy eyes, the process of scleral aging brings to a natural development of ophthalmohypertension, when IOP elevation is physiologically required for the maintenance of the volume microfluctuation mechanism ("scleral respiration"). In glaucoma, the pathological rearrangement of the scleral fibrous structures is observed, resulting in an additional abrupt increase of its rigidity, with the reciprocal significant elevation of the current level of IOP and the amplitude of its jumps. Pathophysiological mechanism of these significant changes in glaucoma remains currently unknown, however, morphological evidence indicates that it is associated with the changes in the metabolic processes in sclera.

Key words: *eye, sclera, collagen and elastic fibers, intraocular pressure, man.*

Department of Ophthalmology, Medical Academy of Postgraduate Training, Department of Pathophysiology, Russian University of Peoples' Friendship, Moscow, Ophthalmologic Clinic, Moscow M.F. Vladimirovskiy Regional Scientific Research Clinical Institute, Laboratory of Neuromorphology, RAS I.P. Pavlov Institute of Physiology, St. Petersburg, Pitercom/MS Consultation Group Corporation, St. Petersburg