

<https://doi.org/10.21516/2072-0076-2025-18-4-178-184>



Анатомо-топографические особенности и структурные характеристики стекловидного тела

Т.Н. Киселева, Е.К. Елисеева[✉], А.Л. Баталова

ФГБУ «НМИЦ глазных болезней им. Гельмгольца» Минздрава России, ул. Садовая-Черногрязская, д. 14/19, Москва, 105062, Россия

В статье представлен анализ данных литературы об анатомическом строении и топографических характеристиках стекловидного тела (СТ), а также сведения об отличительных особенностях внутренней структуры СТ в различных его отсеках. Особое внимание уделено биохимическому составу, возрастным изменениям анатомической структуры СТ, что имеет существенное значение для изучения патогенеза его поражений.

Ключевые слова: стекловидное тело; субретинальная жидкость; задняя отслойка стекловидного тела; цистерны и тракты стекловидного тела; зона Мартегиани; первичное персистирующее гиалоидное стекловидное тело; клокетов канал

Конфликт интересов: отсутствует.

Прозрачность финансовой деятельности: никто из авторов не имеет финансовой заинтересованности в представленных материалах или методах.

Для цитирования: Киселева Т.Н., Елисеева Е.К., Баталова А.Л. Анатомо-топографические особенности и структурные характеристики стекловидного тела. Российский офтальмологический журнал. 2025; 18 (4): 178-84. <https://doi.org/10.21516/2072-0076-2025-18-4-178-184>

Anatomical and topographic features and structural characteristics of the vitreous body

Tatiana N. Kiseleva, Elena K. Eliseeva[✉], Aset L. Batalova

Helmholtz National Medical Research Center of Eye Diseases, 14/19, Sadovaya-Chernogryazskaya St., Moscow, 105062, Russia
eliseevaek@ya.ru

The article presents an analysis of literature data about the anatomical structure and topographical characteristics of the vitreous body, as well as information on the distinctive features of its internal structure in various segments. Particular attention is given to the biochemical composition and age-related structural changes of the vitreous body, which are crucial for understanding the pathogenesis of its disorders.

Keywords: vitreous body; subretinal fluid; posterior detachment of the vitreous body; cisterns and tracts of the vitreous body; Cloquet's channel; persisting hyperplastic primary vitreous syndrome; Martegiani zone

Conflict of interests: there is no conflict of interests.

Financial disclosure: the authors have no financial or property interest in any material or method mentioned.

For citation: Kiseleva T.N., Eliseeva E.K., Batalova A.L. Anatomical and topographic features and structural characteristics of the vitreous body. Russian ophthalmological journal. 2025; 18 (4): 178-84 (In Russ.). <https://doi.org/10.21516/2072-0076-2025-18-4-178-184>

Согласно современным данным, стекловидное тело (СТ) представляет собой уникальную структуру, характеризующуюся особенной экстрацеллюлярной организацией и неповторимыми оптическими свойствами. СТ содержит 98,0–99,7 % воды, РН составляет 7,7–7,9 моль/л, средний его объем достигает 3,5–4,0 мл, вес — около 4 г, его длина в эмметропичном глазу — около 16,5 мм. За сутки через СТ медленно диффундирует около 250 мл жидкости [1]. СТ на протяжении всей жизни подвергается изменениям: у младенцев и детей дошкольного возраста оно полностью прозрачно и имеет выраженную гелеобразную структуру, так как степень оводнения составляет около 20 % от всего объема. К 80–90 годам СТ разжигается (синхизис), объем водной фракции увеличивается до 50 % и более [2, 3]. Основными функциями СТ являются: трансмиссия света; обеспечение анатомического положения внутриглазных структур, их защита от механического воздействия в результате движения глазного яблока; физиологические функции (обменно-транспортная, резервная, защитная от действия свободных радикалов, антиоксидантная); регуляция объема в течение роста и развития глаза; аккомодация хрусталика; также СТ опосредованно участвует в регуляции внутриглазного давления [4].

Эта прозрачная гидратированная масса заполняет практически всю полость глазного яблока, ее особую студенистую структуру обеспечивает неповторимая биохимическая организация: в первую очередь коллагеновые волокна, связанные с гиалуроновой кислотой. Концентрация гиалуроновой кислоты в СТ составляет от 0,03 до 0,10 %, диаметр — 0,1–0,5 нм [5]. Согласно данным Гартнера, диаметр коллагеновых волокон варьирует от 10,8 до 12,4 нм [6]. В состав СТ входят углеводы (гликозаминогликаны), электролиты (натрий, калий, хлор, лактат, аскорбат) и белки. Всего идентифицировано 1205 белков, входящих в состав СТ [6]. В основном белки локализованы во внеклеточном пространстве (24 %), цитоплазме (20 %) и в плазматической мембране (14 %) [7]. Исследование белковых фракций показало, что протеины СТ обладают преимущественно катализитической активностью (27 %), структурной и связывающими способностями (10 и 10 % соответственно), клеточной (4 %) и транспортной (4 %) активностью [7]. Белки принимают активное участие в метаболических процессах, межклеточном взаимодействии и росте клеток. СТ состоит из возможной сети связанных между собой («сшитых») коллагеновых волокон II, V, IX и XI типов, из которых наиболее распространен коллаген II типа. Неколлагеновые волокна представлены в меньшем количестве, чем коллагеновые фибрillы. В СТ содержится также гиалуроновая кислота, гликозаминогликаны, преальбумин, трансферрин, гликопротеины, сиаловая кислота [8].

В матриксе СТ выявлены следующие белки: альдолаза А; фруктозобисфосфат (ALDOA); цистатин С (CST3); гомолог Диккенса 3 (DKK3); белок острой фазы орозомуконид 2 (ORM2); ингибитор серпиновой пептидазы, антитромботический белковый фактор III (SERPINC1); белок, связывающий инсулиноподобный фактор роста 7 (IGFBP7); белок, экспрессируемый в нейтрофилах и участвующий во врожденном иммунитете, — липокалин 2 (LCN2); «белок молодости» — ингибитор металлопептидазы 2 (TIMP2); семейство лектиновых доменов С-типа 3, член В (CLEC3B); фактор врожденного иммунитета — лектин, связывающий маннозу 2 (LMAN2); протеогликан оптицин (OPTC); семейство ингибиторов серпинпептидазы, клада F, член 1 (SERPINF1); ретинолсвязывающий белок 3 (RBP3) [6].

Оптицин (OPTC) относится к семейству малых белков, богатых лейциновыми повторами (SLRP). Оптицин

экспрессируется в сетчатке, коже, радужной оболочке, стекловидном теле, непигментированном эпителии цилиарного тела, склере, зрительном нерве, сосудистой оболочке, эпителии роговицы, увеальном тракте и хрусталике [9–11]. Ретинолсвязывающий белок 3 синтезируется и секретируется фоторецепторами (палочками), участвует в переносе транс-ретинола в пигментный эпителий сетчатки, а также связывает волокна коллагена, регулируя их морфологию, организацию и расстояние между ними. Мутация в этом гене связана с аутосомно-рецессивным пигментным ретинитом и возрастной макулярной дегенерацией [12–14].

K. Murthy и соавт. [7] определили неизвестные ранее белки, входящие в состав стекловидной субстанции, а именно интерлейкин-6 (IL-6), трансформирующий фактор роста бета 2 (TGF β 2), S-аррестин (SAG) и другие.

S-аррестин (S-антиген; S-Ag) является основным белком фоторецепторов, связывается с фосфорилированным родопсином, активированным светом, и предотвращает дальнейшую передачу сигнала. В экспериментальных исследованиях показано, что этот белок является реактивным антигеном, принимает участие в увеохориоретините, а также в патофизиологии болезни Бехчета — хронического мультисистемного воспалительного заболевания, поражающего в том числе увеальный тракт [15]. Мутация в гене S-аррестина также связана с аутосомно-рецессивной формой ночной слепоты (болезнь Огучи) [16].

Трансформирующий фактор роста бета 2 (TGF- β 2), относящийся к семейству цитокинов, опосредованно активирует белки, регулирующие апоптоз и дифференцировку клеток, способствует развитию положительного или отрицательного иммунного ответа, активирует и дегранулирует тромбоциты. Кроме того, он играет важную роль в развитии глазного яблока в период эмбриогенеза [17]. В ряде исследований отмечалось повышение уровня этого протеина во внутриглазной жидкости у пациентов с первичной глаукомой. Уменьшение связей между компонентами эластических волокон — TGF- β 2 гликопротеина и фиброплина I — является одним из ключевых моментов в патогенезе синдрома Марфана [18]. Генетический дефект в гене, кодирующем этот белок, связан с аномалией Петерса. Активация изомолекулы TGF- β 3 способствует регенерации тканей, в частности предотвращает повреждение сосудистой стенки при диабетической ретинопатии, а снижение уровня TGF- β 3 опосредованно стимулирует процесс нейродегенерации при диабетическом поражении сетчатки и зрительного нерва [19, 20].

Подробное изучение биохимического профиля СТ позволяет прояснить патологические процессы, происходящие в сетчатке и зрительном нерве.

Консистенция СТ неоднородна: в центральных отделах гелеобразная структура менее вязкая, чем в периферийных зонах. Различие в степени вязкости объясняют неравнозначным распределением гиалуроновой кислоты в СТ [5]. Задняя поверхность СТ прилегает к сетчатке на всем протяжении, но прикрепляется к ней только в определенных анатомических точках: вокруг диска зрительного нерва (ДЗН), в области ареа Martegiani (клокетова канала) и у ora serrata (зубчатой линии) [21–23].

В эндовитреальной хирургии эндофталмитов, гемофталмов, при аблации сетчатки и других операциях широко применяют эндотампонирование витреальной полости силиконовым маслом различной степени вязкости. При этом известно, что из-за физических особенностей силиконового масла тотальное (100 %) заполнение витреальной полости силиконом не представляется возможным, в результате

чего в полости остаются зоны сетчатки, лишенные тампонирующего эффекта [24]. Поэтому хирургам приходится комбинировать эндовитреальное вмешательство с экстрасклеральным пломбированием для распределения давления и достижения большего прижимающего эффекта на сетчатку [25]. Таким образом, СТ является уникальной природной гелеобразной массой, способствующей удержанию сетчатки в анатомическом положении и обеспечивающей ее механическую защиту.

СТ занимает 60 % объема глазного яблока. Его передняя поверхность спереди ограничена хрусталиком, задний отдел прилежит к заднему полюсу глазного дна. СТ плотно прилежит к подлежащим тканям: в переднем отделе фиксировано к хрусталику и цилиарному телу круговой гиалоидно-капсуллярной связкой (кольцо Вигера), в области зубчатой линии (ora serrata) контактирует базис СТ, образуя адгезивный пояс диаметром 2,5–3,0 мм, в проекции ДЗН в зоне Мартегиани (area Martegiani). Место прикрепления имеет округлую форму диаметром, равным диаметру ДЗН [1, 26].

Основополагающие данные о структуре СТ получены в результате фундаментальных исследований нидерландских ученых J. Worst и L. Los, разработавших технику извлечения и препарирования СТ по типу «цветка», «окна» и «гамака» с последующим контрастированием, что позволило визуализировать внутреннюю архитектонику СТ [27]. Авторы показали, что, благодаря кортексу, СТ сохраняет свою форму при его извлечении. Кроме того, были описаны каналы (оптико-цилиарный и лентико-макулярный), окруженные кольцевидными цистернами — мешковидными полостями, названными согласно их локализации (экваториальные, ретроцилиарные и петалиформные), и дана топографическая характеристика премакулярной и препапиллярной сумок

в проекции макулы и ДЗН (зона Мартегиани) (рис. 1) [28]. Исследования З.А. Махачевой были посвящены изучению архитектоники СТ с дифференциацией внутренней (интравитреальной) стенки премакулярной сумки и внешней стенки премакулярной сумки, адгезированной с помощью связки Ворста к внутренней пограничной мемbrane [29].

Между передней поверхностью СТ и задней поверхностью хрусталика определяется щелевидное ретролентарное пространство, тарелкообразное углубление (fossa patellaris) — пространство Бергера, ограниченное гиалоидно-капсуллярной связкой. В 1887 г. E. Berger [30] при изучении кадаверного глаза с иридоциклитом визуализировал и описал скопившийся экссудат в ретролентальном щелевидном пространстве. Позднее, в 1914 г., H. Erggelet и A. Menacho [31] обнаружили это углубление у пациента с иритом, вторичной глаукомой и перенесенной иридэктомией при развитии передней отслойки СТ. За связкой Вигера, между задней поверхностью хрусталика и ресничными связками, локализуется щелевидный канал, известный как петитов канал. В 1728 г. F. Petit выявил его благодаря введению воздуха в эндовитреальное пространство. Пространство Бергера и канал Петита в норме не определяются и визуализируются при введении контрастного вещества, а также при патологическом скоплении жидкости (крови, воспалительного экссудата) и клеток пигmenta. Круговая гиалоидно-капсуллярная связка Вигера представляет собой кольцевую область адгезии (ширина 1–2 мм и диаметром 8–9 мм). Одни ученые полагают, что эта связка является зоной прикрепления переднего гиалоида к задней поверхности хрусталика (отсюда и название связки — гиалоидно-капсуллярная), другие считают, что это самостоятельная анатомическая структура. С возрастом связка Вигера ослабевает, что приводит к передней отслойке СТ [32].

Наиболее известной структурой СТ является клокетов канал, который проходит от ретролентального пространства (пространство Бергера) через центр СТ в виде S-образной умеренно спиралевидной структуры и доходит до ДЗН, заканчиваясь зоной Мартегиани. В эмбриональных глазах клокетов канал имеет прямолинейное направление и содержит гиалоидную артерию. Эмбриональная структура (первичное СТ) постепенно замещается вторичным СТ. До сих пор остается неясным вопрос: когда исчезает клокетов канал? Происходит это после рождения и канал замещается вторичным СТ или остатки канала сохраняются? Большинство авторов считают, что клокетов канал, как часть вторичного СТ, не является истинным каналом, а лишь представляет собой пространство с очень низкой плотностью ткани. Центральная часть этой эмбриональной структуры предположительно облитерируется в течение постнатального периода [33]. В задних отделах СТ клокетов канал открывается в воронкообразную область перед ДЗН (область Мартегиани).

Среди врожденной патологии наиболее часто встречается персистирующая гиалоидная артерия (первичное персистирующее гиперпластическое стекловидное тело — ППГСТ), возникающая в результате нарушения ее регресса. В типичных случаях персистирующая гиалоидная артерия проявляется как соединительнотканная структура (тяж), идущая от ДЗН в переднем направлении к задней капсуле хрусталика [34, 35]. Процесс чаще односторонний, фиброкаскулярный тяж с гиалоидной артерией хорошо визуализируется при использовании комплексного ультразвукового исследования (В-сканирование и цветовое допплеровское картирование, ЦДК) (рис. 2). Персистенция гиалоидной артерии наблюдается у более чем 3 % здоровых доношенных младенцев и практически всегда выявляется на 30-й неделе внутриутробного развития, а также у недоношенных детей при обследовании

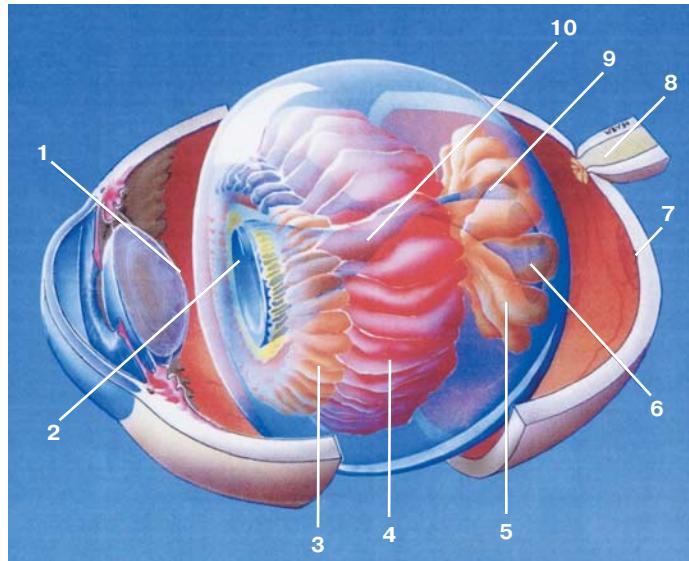


Рис. 1. Схематичное изображение каналов и цистерн стекловидного тела: 1 — гиалоидно-капсуллярная связка Вигера; 2 — ретролентарное пространство Бергера; 3 — ретроцилиарная цистерна; 4 — экваториальная цистерна; 5 — петалиформная цистерна; 6 — премакулярная сумка Ворста; 7 — макулярная область; 8 — зрительный нерв; 9 — зона Мартегиани; 10 — клокетов канал [28]

Fig. 1. Schematic representation of channels and cisterns of the vitreous body: 1 — ligamentum hyaloideo-capsulare (Weiger); 2 — spatium retrolentalis (Berger); 3 — cisternalis retrociliaris; 4 — cisternalis equatorialis; 5 — cisternalis petaliformis; 6 — bursa premacularis (Worst); 7 — macula area; 8 — nervus opticus; 9 — area Martegiani; 10 — Cloquet's channel [28]

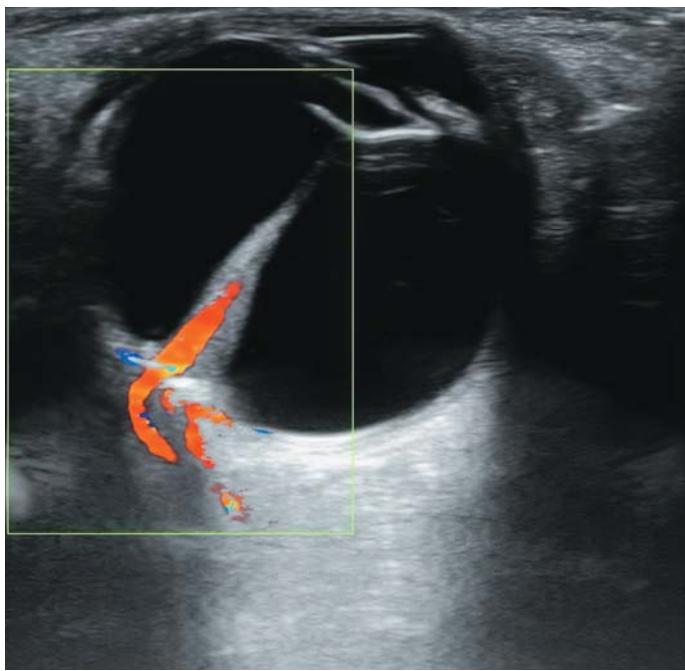


Рис. 2. Эхограмма в режиме В-сканирования и ЦДК у ребенка с ППГСТ: визуализируются цветовые сигналы кровотока в области тяжа

Fig. 2. B-scan echogram and Doppler color flow mapping in a child with persistent hyperplastic primary vitreous show blood flow signals around the cord area

для выявления ретинопатии недоношенных.

Задний отдел СТ представлен широкой областью уплотненных коллагеновых волокон, в 1814 г. F. Martegiani [36] отметил в задней части гиалоидного канала в проекции ДЗН участок пониженной плотности СТ. Позднее J. Stilling [37] в экспериментальном исследовании заполнил центральную часть СТ контрастным веществом. G. Eisner [38], используя щелевую лампу для изучения оптических срезов СТ, отметил лакуну, расположенную кпереди от ДЗН. Однако автор не смог определить, связано ли данное наблюдение с отсутствием кортикального вещества. Препапиллярная область СТ ограничена от ДЗН пограничной мембраной сетчатки, в которой имеются отверстия (так называемые «поры») для прохождения сосудов. Известно, что фибриллы коллагена в СТ расположены разнонаправленно. Так, в зоне центральной части СТ (в области коры) коллагеновые волокна локализуются параллельно сетчатке. В области базиса СТ прочное прикрепление к нейроглии сетчатки обеспечивается за счет перпендикулярно направленных фибрилл и их проникновения сквозь фенестры внутренней пограничной мембранны. Наибольшая адгезия формируется в перипапиллярных и макулярных зонах, а также по ходу сосудов сетчатки. В области зубчатой линии и кпереди от нее коллагеновые фибриллы СТ, ориентированные веерообразно (радиально), вплетаются в эпителий цилиарного тела и сетчатки [28, 38–40], формируя прочную связь.

Для объяснения патофизиологии разрывов сетчатки применяют ультраструктурные исследования СТ. Показано, что с возрастом количество коллагеновых волокон постепенно уменьшается, фибриллы фрагментируются, снижается количество гиалуроновой кислоты. Гиалуроновая кислота окружает фибриллы, формируя между ними густую молекулярную сеть, тем самым регулируя определенную дистанцию между волокнами коллагена. В результате биохимических

реакций из-за возрастных изменений, воспалительных процессов, травм, гормональных перестроек, соматических заболеваний и нарушения рефракции развивается дисфункциональная гликозилизация коллагена, под действием различных ферментов запускается гидролиз молекул гиалуроновой кислоты, из-за чего расстояние между волокнами сокращается. Далее происходит нарушение упаковки и склеивание коллагеновых волокон в пучки с образованием лакун, в которых скапливается жидкость и происходит деструкция СТ [5]. При отложениях в СТ фосфолипидов, солей кальция, магния и фосфора формируется астероидный гиалоз — плавающие помутнения в виде «золотого» или «серебряного дождя» [41]. Наблюдается синхизис и синерезис экстрацеллюлярного матрикса СТ. Жидкость из СТ проникает в ретрогиалоидное пространство, отделяя заднюю гиалоидную мембрану от сетчатки, формируя тем самым заднюю отслойку СТ (ЗОСТ). Частота развития ЗОСТ коррелирует с возрастом, по распространенности она подразделяется на полную и частичную, по форме — плоскую и V-образную [42]. При отхождении СТ от места прикрепления к ДЗН на ЗОСТ (в кортикальной зоне) может формироваться округлый дефект — кольцо Вейса [43].

ЗОСТ играет важную патогенетическую роль в формировании отслойки сетчатки. В процессе нарушения витреоретинального контакта может возникать тракция, что в свою очередь может привести к разрывам сетчатки и кровоизлияниям в СТ.

Удоношенного новорожденного СТ является производным нейромезенхимы, аналогично измененной базальной мембране сетчатки. В своем развитии СТ проходит несколько этапов. Формирование первичного сосудистого СТ, возникающего из мезенхимально-эктодермальных источников, происходит примерно на 3-й неделе беременности [2, 34, 35]. Первичное СТ питает сосудистую капсулу хрусталика. По мере развития эмбриона сосуды первичного СТ запускают, и пространство заполняется вторичным (бессосудистым) СТ, образующимся из нейроэктодермы внутреннего листка глазного бокала. Далее, между 3-м и 4-м месяцами гестации коллагеновые волокна вторичного СТ компонуются и прикрепляются к внутренней пограничной мемbrane в области края глазного бокала. Исследователи полагают, что остатки первичного СТ формируют клокетов канал, который представляет собой редуцированное первичное СТ [1, 2]. Клокетов канал связывает ретролентарное пространство с премакулярной областью. Третичное СТ представляет собой зонулярную систему, а не этап развития СТ. Большинство авторов рассматривают наличие 5 разных зонул СТ:

- задние орбikuлярные капсулярные фибриллы, идущие от зоны ога serrata до задней капсулы хрусталика;
- передние орбikuлярные капсулярные фибриллы, распространяющиеся от зоны pars plana до передней капсулы хрусталика;
- задние цилиарные капсулярные фибриллы, которые берут начало от цилиарных отростков, пересекают передние волокна и вплетаются в заднюю капсулу хрусталика;
- цилиоэкваториальные капсулярные фибриллы, направляющиеся от цилиарных отростков к экватору хрусталика;
- цилиовитреальные фибриллы, идущие от pars plana к средней части передней гиалоидной мембранны СТ [29, 42, 44].

СТ является зоной транспорта и постоянного обмена внутриглазной жидкости с окружающими пространствами — передней и задней камерами глаза, перивазальными и периневральными щелями, перихориоидальным и ретролентальным пространством. Влага, вырабатываемая цилиарным телом, поступает в переднюю камеру глаза

через зонулярную щель, расположенную кпереди от начала переднего основания СТ, медленно диффундирует в СТ и затем по системе трактов распределяется в СТ (рис. 3). Результаты многочисленных экспериментальных исследований показали различные механизмы транспорта в интэрстициальном пространстве, что обеспечивается по законам конвекции [50–52]. Показано, что ток жидкости в СТ имеет двунаправленный характер: жидкость медленно циркулирует от задних отделов гиалоида в переднюю камеру и от передних отделов назад в сторону сетчатки. Перемещение жидкости из СТ в сосудистую систему глаза происходит согласно градиенту осмотического давления, создаваемого онкотическим давлением плазмы крови. Согласно полученным З.А. Махачевой [29] данным, в оптико-цилиарном канале имеется клапанный механизм, регулирующий движение интравитреальной жидкости от передних отделов СТ к зрительному нерву, что позднее подтвердилось в экспериментальных исследованиях с применением контрастных препаратов [45, 46].

Известно, что СТ участвует в регуляции внутриглазного давления (ВГД), хотя точные механизмы этого участия остаются недостаточно изученными и требуют дальнейших исследований. Одним из факторов, влияющих на ВГД, является парциальное давление кислорода (PO_2). Л.И. Амханицкая и соавт. [47] показали, что концентрация кислорода во вдыхаемой смеси коррелирует со степенью насыщения кислородом крови и СТ. В целом содержание кислорода в СТ ниже, чем, к примеру, во влаге передней камеры, при этом СТ накапливает и удерживает кислород длительное время: так, при гипероксигенации (при концентрации кислорода 60 % и выше) СТ превращается в депо кислорода [21, 35]. Насыщение кислородом СТ распределено неравномерно: в заднем отделе градиент PO_2 выше за счет близкого расположения к ретинальным сосудам и достигает максимальных значений в преретинальной области, по мере удаления от сетчатки на каждую сотню микрон этот показатель снижается. В передних отделах СТ концентрация PO_2 составляет $16,7 \pm 3,7$ мм рт. ст., в задних — $19,9 \pm 4,8$ мм рт. ст. [47, 48]. Показано, что PO_2 существенно снижено в витреальной полости после витрэктомии у пациентов с диабетической ретинопатией, артифакией, афакией, глаукомой, при этом у последних PO_2 коррелирует со степенью выраженности патологического процесса: чем выше стадия глаукомы, тем ниже концентрация кислорода [49]. Повышение содержания кислорода в СТ может приводить к окислительному стрессу и повреждению тканей и структур свободными радикалами [21, 28]. В СТ помимо PO_2 имеет значение и парциальное давление углекислого газа, концентрация микро- и макромолекул. Электрохимическое соотношение этих компонентов оказывает влияние на дренажную систему глаза: выработку, отток и направление циркуляции внутриглазной жидкости, в том числе и в СТ [47]. Повышение офтальмotonуса документировано у пациентов в первые часы после витрэктомии, также в зоне риска повышения офтальмotonуса и развития глаукомного процесса пациенты с авитирией [21]. Таким образом, гидродинамический баланс СТ важен для регуляции офтальмotonуса.

Известно, что, прилегая к хрусталику, СТ вовлекается в биомеханические процессы аккомодации [4].

СТ представляет интерес не только для офтальмологов, но и для криминалистов: при невозможности определения концентрации различных веществ в крови или моче медицинские судебные эксперты аспирируют СТ и подвергают его химико-токсикологическому анализу. Особая структура СТ, отсутствие сосудов, меньшая подверженность эндогенным факторам, низкий уровень глюкозы (в норме

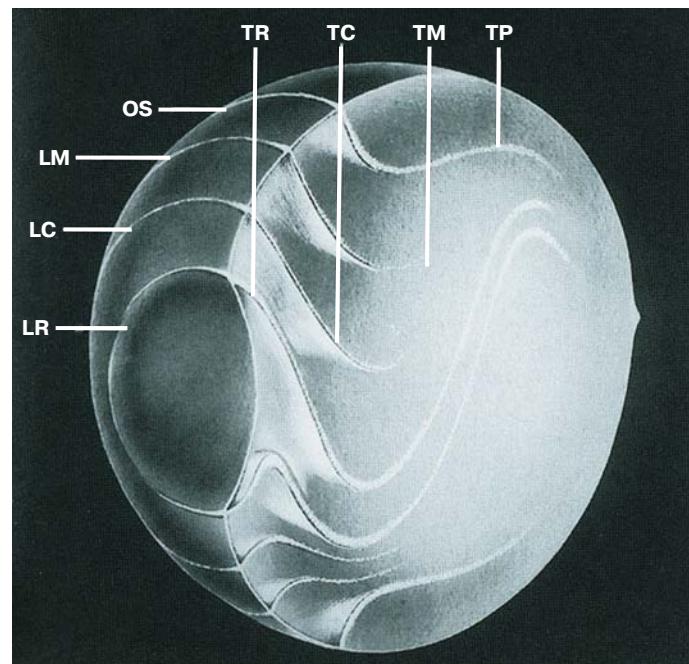


Рис. 3. Схема трактов стекловидного тела по J. Worst: OS — зубчатая линия; TR — ретролентарный тракт; TC — коронарный тракт; TM — срединный тракт; TP — преретинальный тракт; LR — ретролентальная связка; LC — коронарная связка; LM — срединная связка [17]

Fig. 3. Schematic of the vitreous body tracts according J. Worst: OS — ora serrata; TR — retro-lental tract; TC — coronary tract; TM — median tract; TP — preretinal tract; LR — retro-lental ligament; LC — coronary ligament; LM — median ligament [17]

менее 2,7 ммоль/л) и стабильность биохимического состава после прекращения жизнедеятельности позволяет определять в СТ такие вещества, как бензодиазепины, опиаты, ксенобиотики, этианол, лекарственные вещества, кетоновые тела и прочее [53–56]. С помощью посмертного биохимического анализа СТ возможна диагностика гипергликемической, кетоацидотической и гипогликемической комы [57]. Исследование плотности СТ в постмортальном периоде с помощью колориметрического метода позволяет определить давность наступления смерти [58].

В клинической офтальмологической практике для исследования анатомо-топографических и структурных характеристик СТ используют широкий спектр методов визуализации, включая биомикроскопию, ультразвуковое исследование, оптическую когерентную томографию, которые применяются не только для диагностики, но и для определения показаний и оценки эффективности лечения витреоретинальной патологии.

Таким образом, СТ представляет собой важную анатомическую структуру глазного яблока, и знание о его взаимодействии с другими анатомическими элементами глаза необходимо для ранней диагностики внутриглазных патологических изменений, своевременного лечения и предотвращения развития слабовидения и слепоты.

Литература/References

1. Епихин А.Н., Краснов Я.В., Епихина Ю.Н., Епихин Н.А. Патология хрусталика и стекловидного тела: клинические проявления патологии стекловидного тела. Учебное пособие: Изд-во РостГМУ, 2016. [Epikhin A.N., Krasnov Ya.V., Epikhina Yu.N., Epikhin N.A. Pathology of the lens and vitreous body: clinical manifestations of vitreous pathology. Textbook: Publishing House of RostSMU, 2016 (In Russ.)].

2. Калиниченко Р.В., Арестова Н.Н., Егиян Н.С. Патология стекловидного тела у детей. Возможности инструментальной и лазерной хирургии. *Российская педиатрическая офтальмология*. 2018; 13 (2): 87–98. [Kalinichenko R.V., Arrestova N.N., Egian N.S. Pathology of the vitreous body in children. Possibilities of instrumental and laser surgery. *Russian pediatric ophthalmology*. 2018; 13 (2): 87–98 (In Russ.)]. <http://dx.doi.org/10.18821/1993-1859-2018-13-2-87-98>
3. Sebag J. Vitreous and vision degrading myodesopsia. *Progress in Retinal and Eye Research*. 2020; 79: 100847. <https://doi.org/10.1016/j.preteyeres.2020.100847>
4. Иомдина Е.Н., Бауэр С.М., Котляр К.Е. Биомеханика глаза: теоретические аспекты и клинические приложения. Москва: Реал Тайм. 2015. [Iomdina E.N., Bauer S.M., Kotliar K.E. Eye biomechanics: theoretical aspects and clinical applications. Moscow: Real Time, 2015 (In Russ.)].
5. Стебнев С.Д., Стебнев В.С., Малов И.В. и др. Возрастные изменения стекловидного тела. *Казанский медицинский журнал*. 2019; 100 (1): 170–4. [Stebnev S.D., Stebnev V.S., Malov I.V., et al. Age-related changes of the vitreous body. *Kazan medical journal*. 2019; 100 (1): 170–4 (In Russ.)]. <https://doi.org/10.17816/KMJ2019-170>
6. Gartner J. Vitreous electron microscopic studies on the fine structure of the normal and pathologically changed vitreoretinal limiting membrane. *Surv Ophthalmol*. 1964; (9): 291–4. <https://doi.org/10.1007/s11419-015-0294-5>
7. Murthy KR, Goel R, Subbannaya Y, et al. Proteomic analysis of human vitreous humor. *Clin Proteom*. 2014; 11: 29. <https://doi.org/10.1186/1559-0275-11-29>
8. Bévalot F, Cartiser N, Bottinelli C, et al. Vitreous humor analysis for the detection of xenobiotics in forensic toxicology: a review. *Forensic Toxicol*. 2016; 34: 12–40. <https://doi.org/10.1007/s11419-015-0294-5>
9. Friedman JS, Faucher M, Hiscott P, et al. Protein localization in the human eye and genetic screen of optin. *Hum Mol Genet*. 2002; 11 (11): 1333–42. <https://doi.org/10.1093/hmg/11.11.1333>
10. Ramesh S, Bonshek RE, Bishop PN. Immunolocalisation of optin in the human eye. *Br J Ophthalmol*. 2004; 88 (5): 697–702. <https://doi.org/10.1136/bjo.2003.031989>
11. Reardon AJ, Le Goff M, Briggs MD, et al. Identification in vitreous and molecular cloning of optin, a novel member of the family of leucine-rich repeat proteins of the extracellular matrix. *J Biol Chem*. 2000; 275 (3): 2123–9. <http://dx.doi.org/10.1074/jbc.275.3.2123>
12. Barnstable CJ, Tombran-Tink J. Neuroprotective and antiangiogenic actions of PEDF in the eye: molecular targets and therapeutic potential. *Prog Retin Eye Res*. 2004; 23 (5): 561–77. <https://doi.org/10.1016/j.preteyeres.2004.05.002>
13. Den Hollander AJ, McGee TL, Ziviello C, et al. A homozygous missense mutation in the IRBP gene (RBP3) associated with autosomal recessive retinitis pigmentosa. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2009; 50 (4): 1864–72. <https://doi.org/10.1167/iovs.08-2497>
14. Pepperberg DR, Okajima TL, Wiggert B, et al. Interphotoreceptor retinoid-binding protein (IRBP). Molecular biology and physiological role in the visual cycle of rhodopsin. *Mol Neurobiol*. 1993; 7 (1): 61–85. <https://doi.org/10.1007/BF02780609>
15. Zhao C, Yang P, He H, et al. S-antigen specific T helper type I response is present in Behcet's disease. *Mol Vis*. 2008 Aug 7; 14: 1456–64. PMID: 18685727.
16. Fujinami K, Tsunoda K, Nakamura M, Oguchi Y, Miyake Y, Oguchi disease with unusual findings associated with a heterozygous mutation in the SAG gene. *Arch Ophthalmol*. 2011; 129 (10): 1375–6. <https://doi.org/10.1001/archophthalmol.2011.300>
17. Proetzel G, Pawlowski SA, Wiles MV, et al. Transforming growth factor- β 3 is required for secondary palate fusion. *Nature Genetics*. 1995; 11 (4): 409–14. <https://doi.org/10.1038/ng1295-409>
18. Blobe GC, Schiemann WP, Lodish HF. Role of transforming growth factor beta in human. *N Engl J Med*. 2000; 342: 1350–8. <https://doi.org/10.1056/NEJM20000504342180>
19. Chen H, Ho Y, Chou H, et al. The role of transforming growth factor-beta in retinal ganglion cells with hyperglycemia and oxidative stress. *Int J Mol Sci*. 2020; 21 (18): 6482. <https://doi.org/10.3390/ijms21186482>
20. Ручкин М.П., Маркелова Е.В., Федяшев Г.А. Системный дисбаланс изоформ TGF- β у пациентов с различными проявлениями диабетической ретинопатии. *Российский иммунологический журнал*. 2024; 27 (2): 363–8. [Ruchkin M.P., Markelova E.V., Fedyahev G.A. Systemic imbalance of TGF- β isoforms in patients with various manifestations of diabetic retinopathy. *Russian journal of immunology*. 2024; 27 (2): 363–8 (In Russ.)]. <https://doi.org/10.46235/1028-7221-16613-SIO>
21. Еричев В.П., Полева Р.П., Хдери Х. Роль стекловидного тела в патогенезе глаукомы. *Вестник офтальмологии*. 2021; 137 (5): 323–30. [Erichev V.P., Poleva R.P., Khderi Kh. The role of vitreous body in pathogenesis of glaucoma. *Vestnik oftal'mologii*. 2021; 137 (5): 323–30 (In Russ.)]. <https://doi.org/10.17116/oftalma2021137052323>
22. Ермолов А.П., Ильинская М.В., Мельникова Л.И. Роль возникновения задней отслойки стекловидного тела в патогенезе первичной закрытоугольной глаукомы. *Национальный журнал глаукома*. 2016; 15 (2): 3–10. [Ermolova A.P., Ilinskaya M.V., Melnikova L.I. The role of posterior vitreous detachment origin in the pathogenesis of primary angle-closure glaucoma. *Natsional'nyj zhurnal glaukoma*. 2016; 15 (2): 3–10 (In Russ.)].
23. Мулдашев Э.Р., Родионов О.В., Шумкин А.М., Гранадчиков В.А. Морфофункциональное состояние хориоретиновитриального интерфейса в норме и при экспериментальных хирургических вмешательствах. *Вестник Оренбургского государственного университета*. 2006; 61 (11): 214–7. [Muldashov E.R., Rodionov O.V., Shumkin A.M., Granadchikov V.A. Morpho-functional state of the chorioretinovitreal interface in normal and experimental surgery. *Vestnik Orenburgskogo gosudarstvennogo universiteta*. 2006; 61 (11): 214–7 (In Russ.)].
24. Fawcett IM, Williams RL, Wong D. Contact angles of substances used for internal tamponade in retinal detachment surgery. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*. 1994; 232 (7): 438–44. <https://doi.org/10.1007/bf00186587>
25. Kazimirova E.G., Shiryaeva V.V., Lyskin P.V., Stepanov G.V., Kramarenko E.Yu. Silicone oil tamponade hydrostatics and technology for additional mechanical support of retina. *Современные технологии в медицине*. 2018; 10 (4): 15–25. <https://doi.org/10.17691/stm2018.10.4.02>
26. Алексеев И.Б., Белкин В.Е., Самойленко А.И., Гулария А.А. Стекловидное тело. Строение, патология и методы хирургического лечения (обзор литературы). *РМЖ. Клиническая офтальмология*. 2014; 4: 224–7. [Alekseev I.B., Belkin V.E., Samoylenko A.I., Gularia A.A. Vitreous. Anatomy, pathology and methods of surgical treatment (literary review). *RMZh. Klinicheskaya oftal'mologiya*. 2014; 4 (4): 224–7 (In Russ.)].
27. Wors JGF, Los LI. Comparative anatomy of the vitreous body in rhesus monkeys and man. *Documenta Ophthalmologica*. 1992; 82: 169–78. <https://doi.org/10.1007/bf00157007>
28. Wors JGF, Los LI. Cisternal anatomy of the vitreous. Amsterdam — NY: Kugler Publications; 1995.
29. Махачева З.А. Анатомия стекловидного тела. Учебное пособие для послевузовского профессионального образования врачей. Москва: Руспринт; 2006. [Makhacheva Z.A. Vitreous anatomy. Study guide for postgraduate professional education of doctors. Moscow: Rusprint; 2006. (In Russ.)].
30. Berger E. Beiträge zur Anatomie des Auges in normalem und pathologischem Zustande. *Verlag von JF Bergmann*. 1887.
31. Ergelet H., Menacho A. Oftalmiametastática. *Archivos de Oftalmología Hispano-Americanos*. 1914; 14 (161): 288.
32. Ruiz-Casas D. Vitreous anatomy, anterior PVR, and hypotony. Retinal detachment surgery and proliferative vitreoretinopathy: from scleral buckling to small gauge vitrectomy. *Cham: Springer International Publishing*. 2023. 175–83. https://doi.org/10.1007/978-3-031-11946-0_24
33. Найденова С.И., Луцай Е.Д., Астафьев И.В. Анатомическая характеристика стекловидной камеры и хрусталика у плодов в промежуточном плодном периоде онтогенеза человека. *Современные технологии в офтальмологии*. 2022; 1 (41): 350–4. [Naidenova S.I., Lutsai E.D., Astafyev I.V. Anatomical characteristics of the vitreous chamber and lens in fetuses in the intermediate fetal period of human ontogenesis. *Sovremennye technologii v oftal'mologii*. 2022; 1 (41): 350–4 (In Russ.)]. <https://doi.org/10.25276/2312-4911-2022-1-350-354>
34. Нероев В.В., Киселева Т.Н., Судовская Т.В. Комплексное ультразвуковое исследование детей с синдромом первичного персистирующего гиперпластического стекловидного тела. *Вестник офтальмологии*. 2011; 127 (4): 24–8. [Neroev V.V., Kiseleva T.N., Sudovskaya T.V. Complex ultrasound examination children with persisting hyperplastic primary vitreous. *Vestnik oftal'mologii*. 2011; 127 (4): 24–8 (In Russ.)].
35. Амханицкая Л.И. Изменение стекловидного тела при различных патологических состояниях глазного яблока. *Российская детская офтальмология*. 2014; 2: 1–50. [Amkhanitskaya L.I. Change of vitreous body with various pathological conditions of the eyeball. *Rossiyskaya detskaya oftal'mologiya*. 2014; 2: 41–50 (In Russ.)].
36. Martegiani F. Novae observations de oculo humano. Neapoli: Typis Cajetani Eboli. 1814: 16: 24.
37. Stilling J. Über den Bau de Glaskorpers. *Archiv f. Ophthal*. 1869; 15 Bd (3): 299–319.
38. Eisner G. Posterior vitreous detachment. *Klin Monatsbl Augenheil*. 1989; 194 (5): 389–92.
39. Sebag J, Balazs EA. Morphology and ultrastructure of human vitreous fibers. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 1989 Aug; 30 (8): 1867–71. PMID: 2759801.
40. Матюшенко А.Г., Будзинская М.В., Петраков Д.В. Современные представления о структурных и биохимических свойствах стекловидного тела в норме и при увеличении аксиальной длины глаза. *Вестник офтальмологии*. 2021; 137 (4): 110–5. [Matyushchenko AG, Budzinskaya MV, Petrakov DV. Modern understanding of structural and biochemical characteristics of the vitreous in eyes with normal and increased axial length. *Vestnik oftal'mologii*. 2021; 137 (4): 110–5 (In Russ.)]. <https://doi.org/10.17116/oftalma2021137041110>
41. Харлап С.И., Новиков И.А., Аветисов С.Э. и др. Результаты сканирующей электронной микроскопии стекловидного тела при астероидном гиалозе. *Вестник офтальмологии*. 2021; 137 (5): 181–8. [Kharlap S.I., Novikov I.A., Avetisov S.E., et al. Scanning electron microscopy results of the vitreous body

- in asteroid hyalosis. *Vestnik oftal'mologii*. 2021; 137 (5): 181–8 (In Russ.). <https://doi.org/10.17116/oftalma2021137052181>
42. Бойко Э.В., Суэтов А.А., Мальцев Д.С. Отслойка задней гиалиндной мембранны: понятие, распространенность, классификации, клиника и возможные причины. *Офтальмологические ведомости*. 2009; 2 (3): 39–46. [Boiko E.V., Suetov A.A., Maltsev D.S. Detachment of the posterior hyaloid membrane: concept, prevalence, classification, clinic and possible causes. *Oftal'mologicheskie vedomosti*. 2009; 2 (3): 39–46 (In Russ.)].
43. Нероев В.В., Киселева Т.Н. Ультразвуковые исследования в офтальмологии: руководство для врачей. 1-е изд. Москва: ИКАР; 2019. [Neroev V.V., Kiseleva T.N. Ultrasound in ophthalmology: guide for doctors. 1st ed. Moscow: IKAR; 2019 (In Russ.)].
44. Харлап С.И., Салихова А.Р., Аветисов К.С., Аветисов С.Э. Морфологические особенности клинических проявлений некоторых видов врожденных аномалий хрусталика и стекловидного тела. *Вестник офтальмологии*. 2017; 2: 105–7. [Kharlap S.I., Salikhova A.R., Avetisov K.S., Avetisov S.E. Morphological features of clinical manifestation of particular congenital lens and vitreous anomalies. *Vestnik oftal'mologii*. 2017; 2: 105–7 (In Russ.)]. <https://doi.org/10.17116/oftalma20171332104-112>
45. Марченко И.Ю., Степанова Л.В., Сычев Г.М. Экспериментальное исследование гидродинамики глаза при интравитреальном введении флюоресцеина в стекловидное тело. *Вестник Красноярского государственного университета*. 2004; 7: 170–4. [Marchenko I.Yu., Stepanova L.V., Sychev G.M. The experimental research of hydrodynamics of an eye at the intravitreally injection of fluorescein in vitreous humor. *Bulletin of the Krasnoyarsk State University*. 2004; 7: 170–4 (In Russ.)].
46. Шилова О.Г., Гейко П.П., Кривошеина О.И. Математические аспекты течения внутриглазной жидкости в стекловидном теле. *Бюллетень сибирской медицины*. 2012; 1: 97–102. [Shilova O.G., Geiko P.P., Krivosheina O.I. Mathematical aspects of intraocular fluid flow in the vitreous body. *Bulletin of Siberian Medicine*. 2012; 1: 97–102 (In Russ.)].
47. Амханицкая Л.И., Николаева Г.В., Соколова Н.А. Изменение парциального давления кислорода в стекловидном теле и артериальной крови у кроликов в зависимости от концентрации кислорода во вдыхаемой смеси. *Бюллетень экспериментальной биологии и медицины*. 2015; 159 (3): 308–10. [Amkhanitskaya L.I., Nikolaeva G.V., Sokolova N.A. Changes in oxygen partial pressure in the vitreous body and arterial blood of rabbits depending on oxygen concentration in inspired mixture. *Bulletin of experimental biology and medicine*. 2015; 159 (3): 308–10 (In Russ.)]. <https://doi.org/10.1007/s10517-015-2954-1>
48. Muir ER, Zhang Y, San Emeterio Nateras O, Peng Q, Duong TQ. Human vitreous: MR imaging of oxygen partial pressure. *Radiology*. 2013; 266 (3): 905–11. <https://doi.org/10.1148/radiol.12120777>
49. Petropoulos IK, Pournaras JC, Stangos A, Pournaras C. Preretinal partial pressure of oxygen gradients before and after experimental pars plana vitrectomy. *Retina*. 2013; 33 (1): 170–8. <https://doi.org/10.1097/IAE.0b013e318261a6b5>
50. Липатов Д.В., Складчиков С.А., Савенкова Н.П., Новодерёжкин В.В., Высикайло Ф.И. Математическое моделирование движения жидкостей внутри глазного яблока при интравитреальных инъекциях. *Российский офтальмологический журнал*. 2022; 15 (2): 37–41. [Lipatov D.V., Skladchikov S.A., Savenkova N.P., Novoderezkin V.V., Vysikailo F.I. Mathematical modeling of fluid movement inside the eyeball during intravitreal injection. *Russian ophthalmological journal*. 2022; 15 (2): 37–41 (In Russ.)]. <https://doi.org/10.21516/2072-0076-2022-15-2-37-41>
51. Liu G, Li A, Liu J, et al. Establishment of personalized finite element model of crystalline lens based on sweep-source optical coherence tomography. *Photonics*. 2022; 9: 803. <https://doi.org/10.3390/photonics9110803>
52. Родионов О.В., Гранадчиков В.А., Кантикова Г.А. Исследование путей внесосудистого транспорта жидкости в витреальной полости с применением контрастного средства «Магневист». *Вестник Оренбургского государственного университета*. 2007; 12: 159–60. [Rodionov O.V., Granadchikov V.A., Kanyukova G.A. Research of ways of extravascular liquid transport to vitreal cavity with using of contrast drugs Magnevist. *Vestnik Orenburgskogo gosudarstvennogo universiteta*. 2007; 12: 159–60 (In Russ.)].
53. Wassilewa P, Hockwin O, Korte I. Glycogen concentration changes in retina, vitreous body and other eye tissues caused by disturbances of blood circulation. Albrecht von Graefes Arch. *Klin. Ophthalmol*. 1976; 199: 115–20. <https://doi.org/10.1007/BF02385207>
54. Данченко Е.О. Концентрация этилового алкоголя в крови и стекловидном теле. *Судебная экспертиза Беларуси*. 2021; 1 (12): 60–6. [Danchenko E.O. The concentration of ethyl alcohol in the blood and vitreous body. *Judicial examination of Belarus*. 2021; 1 (12): 60–6 (In Russ.)].
55. Bévalot F, Cartisier N, Bottinelli C, Fanton L, Guitton J. Vitreous humor analysis for the detection of xenobiotics in forensic toxicology: a review. *Forensic Toxicology*. 2016; 34: 12–40. <https://doi.org/10.1007/s11419-015-0294-5>
56. Sanches LR, Seulin SC, Leyton V, et al. Determination of opiates in whole blood and vitreous humor: a study of the matrix effect and an experimental design to optimize conditions for the enzymatic hydrolysis of glucuronides. *J Anal Toxicol*. 2012; 36: 162–70 <https://doi.org/10.1093/jat/bks007>
57. Акимов П.А., Терехина Н.А. Биохимический анализ стекловидного тела глаза в постмортальной диагностике почечной недостаточности. *Вестник новых медицинских технологий*. 2013; 20 (4): 47–9. [Akimov P.A., Terekhina N.A. Biochemical analysis of the vitreous body of the eye in the postmortem diagnosis of renal failure. *Bulletin of new Medical Technologies*. 2013; 20 (4): 47–9 (In Russ.)].
58. Онянов А.М., Ледянкина И.А., Хохлов С.В. Обоснованность выбора стекловидного тела в качестве объекта судебно-медицинских исследований. *Проблемы экспертизы в медицине*. 2007; 7 (4; 28): 64–7. [Onyanov A.M., Ledyankina I.A., Khohlov S.V. Validity of choice of the vitreous body as object of medicolegal research. *Problems of expertise in medicine*. 2007; 7 (4; 28): 64–7 (In Russ.)].

Вклад авторов в работу: Т.Н. Киселева — руководство проектом, редактирование статьи; Е.К. Елисеева — редактирование статьи; А.Л. Баталова — сбор и анализ литературных источников, написание статьи.

Authors' contribution: T.N. Kiseleva — project administration, editing of the article; E.K. Eliseeva — editing of the article; A.L. Batalova — literature data collection and analysis, writing of the article.

Поступила: 10.04.2025. Переработана: 05.05.2025. Принята к печати: 06.05.2025

Originally received: 10.04.2025. Final revision: 05.05.2025. Accepted: 06.05.2025

ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРАХ/INFORMATION ABOUT THE AUTHORS

ФГБУ «НИИЦ глазных болезней им. Гельмгольца» Минздрава России, ул. Садовая-Черногрязская, д. 14/19, Москва, 105062, Россия

Татьяна Николаевна Киселева — д-р мед. наук, профессор, начальник отдела, главный научный сотрудник отдела ультразвуковых исследований, ORCID 0000-0002-9185-6407

Елена Константиновна Елисеева — канд. мед. наук, научный сотрудник отдела ультразвуковых исследований, ORCID 0000-0002-8099-592X

Асет Лечиевна Баталова — аспирант отдела ультразвуковых исследований, ORCID 0009-0003-3145-2464

Для контактов: Елена Константиновна Елисеева, eliseevaek@ya.ru

Helmholtz National Medical Research Center of Eye Diseases, 14/19, Sadovaya-Chernogryazskaya St., Moscow, 105062, Russia

Tatiana N. Kiseleva — Dr. of Med. Sci., professor, head of ultrasound diagnostic department, ORCID 0000-0002-9185-6407

Elena K. Eliseeva — Cand. of Med. Sci., researcher, ultrasound diagnostic department, ORCID 0000-0002-8099-592X

Aset L. Batalova — PhD student of ultrasound diagnostic department, ORCID 0009-0003-3145-2464

For contacts: Elena K. Eliseeva, eliseevaek@ya.ru