

Литература русская. 1. Ариштами и Рейнберг. Вест. Рент. и Рад., т. IV, в. 4, стр. 189, 1926 г. 2. Гинзбург и Строков. Жур. Ак. и Жен. бол. т. 38, кн. 6, стр. 673, 1927 г. 3. Гольдштейн и Лейбов. Каз. Мед. Жур. № 6, стр. 616, 1931 г. 4. Басманов, Петровская, Инжечек. Жур. Ак. и Жен. бол. кн. 2—3, стр. 85, 1932 г. 5. Малиновская и Савельева. Гин. и Ак., № 3, 1933 г. 6. Одишария и Закржевский. Вест. Рент. и Рад., т. V, в. 4, стр. 295, 1927 г. 7. Рейнберг и Ариштам. Вест. Рент. и Рад., т. IV, в. 4, стр. 19, 1926 г. 8. Сердюков. Журн. Ак. и Жен. бол., т. 38, кн. 1, стр. 1, 1927 г.

Иностранная литература (включая 1931 г.) — приведена в статье — Leihow u. Dm. Goldstein, Die Hysterosalpnographie im Dienste der Gynäkologie. Röntgenpraxis. Heft 1, S. 16, 1932. 1. R. Dyroff, Röpra, Bd. V, H. 4, S. 241, 1933. 2. K. Köster. Röpra, Bd. IV, H. 17, S. 730 1932. 3. F. Schultze. Röpra, Bd. IV, H. 20, S. 849, 1932.

Из Глазной клиники Горьковского государствен. медицинского института (директор проф. Б. Г. Товбин).

О сочувственной реакции офтальмотонуса.

Проф. Б. Г. Товбин.

Из своей практической деятельности я давно вынес впечатление, что оперативное вмешательство на одном глазу при глаукоме является безразличным для другого глаза. Я решил проверить путем систематических тонометрических измерений, насколько я был прав в своих предположениях.

Для сопоставления данных, полученных у глаукомных больных, я измерял внутриглазное давление на неоперированном глазу не только при глаукоме, но и у другого рода больных, например, после экстракции катаракта, иридектомии и др. Чтобы быть объективным в своих наблюдениях, я привлек к совместным измерениям внутриглазного давления своих сотрудников по клинике.

Такого рода клинические наблюдения, судя по доступной литературе, произведены у нас в СССР, повидимому, нами впервые.

Ввиду принципиальной важности вопроса и недостаточной изученности его, я считаю целесообразным изложить основные выводы из моих наблюдений, предпослав им краткую историю вопроса.

I

Что различные раздражения на одном глазу влекут за собой колебания внутриглазного давления на другом нетронутым глазу — факт бесспорный и доказанный на ряде экспериментов.

Все исследователи сходятся на том, что влияние вмешательства на одном глазу на офтальмотонус другого совершается рефлекторным путем.

Интересуясь механизмом влияния каутеризации одного глаза на внутриглазное давление другого глаза, Weebers произвел опыты с впрыскиванием флуоресцина под кожу кроликов, склера которых подвергалась каутеризации. Впрыскивая кроликам краску сейчас же после каутеризации склеры на одном глазу, он наблюдал в нем параллелизм между высотой Тп и степенью окрашиваемости глаза краской. Так как степень окрашиваемости глаза зависит от состояния сосудов, то из указанного параллелизма автор делает вывод, что между вариациями внутриглазного давления и состоянием сосудов существует интимная связь. Аналогичное поведение кривых внутриглазного давления и

степени окрашиваемости глаза флуоресцином наблюдалось и на соседнем некаутеризированном глазу. Из всего этого автор делает вывод, что с одного глаза на другой переходит рефлекторным путем вазомоторная реакция. В пользу такого предположения говорят также и гистологические исследования Wessely's'a. Исследуя глаза кроликов после впрыскивания им под конъюнктиву глазного яблока *t-rae jodi*, автор видел, что глаз реагирует на это сильнейшей гиперемией сосудов всего сосудистого тракта, а при очень сильном раздражении глаза появляются экссудативные изменения и в сетчатке; аналогичные изменения автор находил и в другом некаутеризированном глазу, только менее резко выраженные.

Роль рефлекса в колебаниях офталмотонуса нетронутого глаза под влиянием травмы или раздражения другого глаза никто по существу не оспаривает. Его принимают Schmidt и de Decker, Hofe, Lepat, Feigenbaum и друг. Нет лишь единодушия во взглядах авторов на то, к чему сводится и как именно совершается этот рефлекс с одного глаза на другой.

Seidel считает, что между шириной зрачка и внутриглазным давлением имеется несомненная связь, поэтому действие рефлекса с одного глаза на другой может быть сведено к влиянию того или иного вмешательства на диаметр зрачка нетронутого глаза. Он приводит интересные наблюдения; если посадить больного с первичной глаукомой в темную комнату на 1 час, то это вызывает повышение Тп до 60—80 мм, при переводе же пациента в светлое помещение Тп падает до первоначальной высоты. Понижение внутриглазного давления под влиянием освещения происходит на обоих глазах и тогда, когда освещается один только глаз. Повышение давления в темной комнате наступает лишь у бодрствующих больных; оно приходит к норме, если больные во время пребывания в темной комнате засыпают.

Предложенное Seidel'em объяснение механизма влияния затемнения и освещения глаз на повышение и понижение Тп встретило возражения со стороны многих авторов. Feigenbaum, например, решительно возражает против попыток объяснить этот механизм расширением и сужением зрачка. Feigenbaum сообщает, что его опыты с освещением глаз, протекавшие при расширенном Номатропин'ом зрачке, давали такие же результаты, как и при сужении зрачка пилокарпином. Он сообщает далее о своих опытах над слепцами: при освещении 9 абсолютно слепых глаз он в 8 случаях из 9 все же находил падение Тп и на другом неосвещенном глазу.

Do Feigenbaum'a оспаривал существование зависимости между колебанием Тп и шириной зрачка Lepat. Отрицают эту зависимость также Roos, Schmidt и de Decker.

Вопрос об изменении камерной влаги после раздражения на другом глазу не новый и связан с попытками объяснить механизм возникновения симпатического воспаления при помощи нерогенных теорий. В 1880 году Grünhagen сообщил об опытах, сделанных им совместно с его учеником Jesner'ом, состоявших в том, что он прижигал роговицу или производил сильное надавливание на п. trigeminus, при этом он обнаружил появление фибрина в камерной влаге не только поврежденного глаза, но и соседнего нетронутого.

Bach (1896) производил у животных механическое раздражение глаз, а также применял фарадический ток и через $\frac{1}{3}$ часа — 1 час энуклеировал другой нетронутой глаз и подвергал его гистологическому исследованию. Он находил в передней камере коагулированный белок, фибрин, кровяные пластинки, лейкоциты. Это наблюдалось не только в передней камере, но и в задней, между цилиарными отростками, в окружности стекловидного тела, а изредка наблюдались также Greeff'овские пузырьки в эпителии цилиарных отростков. Опыты Grünhaden'a и Bach'a были проверены Wessely (1900). Последний прижигал argent. nitric. лимб кроликов и, исследуя затем камерную влагу нетронутого глаза, не видел ни в одном случае увеличения содержания в ней белка. Такие же отрицательные результаты он получил и тогда, когда раздражал глаз повторным введением в конъюнктивальный мешок капель sol: Hydr. bichl или царапанием острым инструментом лимба или роговицы.

В двадцатых годах нашего столетия вопрос о содержании альбумина в жидкости передней камеры после раздражения глаза снова стал интересовать офтальмологов, но уже с другой точки зрения, именно, пытались установить зависимость колебания офталмотонуса после раздражения глаза от изменения

химического состава камерной влаги. По Lepplat, контузия на одном лишь глазу вызывает увеличение количества альбумина в водянистой влаге обоих глаз, при чем „гиперальбуминоз“ наблюдается после контузии глаза даже тогда, когда внутриглазное давление не изменяется. В ряде опытов Lepplat видел, что увеличение белка в передней камере происходит не сразу, а у кролика спустя несколько минут после контузии. В соседнем глазу гиперальбуминурии наблюдалась в передней камере не только тогда, когда тензия в нем была повышена, но даже в том случае, когда она не была повышена или была даже ниже первоначальных цифр. На основании своих опытов Lepplat считает, что гиперальбуминурия не является причиной повышения внутриглазного давления. Zinksz, однако, считает причиной повышения Тп после пункции передней камеры появление в последней экссудата, богатого белком. Такого же мнения придерживается и Roos, считающий, что начальный подъем внутриглазного давления после раздражения глаза есть следствие выхождения белка из сосудов в ткани и в переднюю камеру. Вследствие этого изменяется коллоидосмотическое давление, противопоставляемое гидростатическому кровяному давлению.

И Roos и Linksz ограничивают все же сферу действия гиперальбуминоза фазой начального повышения Тп, не связывая с увеличением содержания альбумина в передней камере остальные фазы кривой внутриглазного давления, у которых механизм возникновения, по мнению этих авторов, иной. Большинство же авторов связывает последовательное чередование сочувственной гипертонии и гипотонии глаза после раздражения другого глаза с игрой вазоконстрикторов и вазодилататоров и с условиями кровообращения в глазу.

Lepplat считает, что под влиянием рефлекса на вазомоторы происходит изменение проницаемости барьера не только в контуженном глазу, но и на другом. Roos считает, что всякое раздражение, вызывающее воспаление, влечет за собой атонию капилляров. Последняя может быть вызвана или непосредственно путем воздействия физическим или химическим агентом на стенки капилляров, но чаще косвенным путем через повреждение ткани ядовитыми продуктами ненормального обмена веществ в ткани или чаще через посредство нервной системы. Хотя все три фактора в каждом отдельном случае могут быть налицо, однако, нервный фактор может иметь в глазу доминирующее или даже исключительное значение, например, действуя рефлекторно. Всякий паралич капилляров ведет к максимальному расширению и проходимости стенок сосудов для коллоидов. Кровь в расширенных капиллярах стужается и вследствие этого усиливаются препятствия для тока крови. В то же время начинается выхождение из мелких сосудов лейкоцитов, а из капилляров могут выходить *per diapedesin* эритроциты. При усилении раздражения получаются стазы. Вследствие выхождения белка в ткани коллоидосмотическое давление между кровью и тканью падает, далее падает давление в венозной части капилляров. Schmidt и de Decker считают, что для внутриглазного давления имеют значение напряжение и состояние сосудов — спазм сосудов вызывает повышение t° , падение тонуса сосудистых стенок ведет к понижению Тп. Искусственно вызванный спазм сосудов у опытных животных при введении им под кожу *Barium chloratum* и *Calcium chloratum* не увеличивает Тп глаз, находящихся в стадии реактивной гипертонии; наоборот, Тп при этих опытах повышается, если спазм сосудов вызывается тогда, когда глаз находится в фазе гипотонии. Thiel воздействовал на симпатический нерв механическими и термическими раздражителями, а также облучал лучами Рентгена *ganglion cervicale supremum* и наблюдал следующее: сейчас же после раздражения симпатикуса наступает кратковременное повышение и затем более длительное падение Тп как в здоровых глазах, так и при *glaucoma simplex* и при *glaucoma chronicum inflammatorium*. В здоровом глазу колебание Тп так незначительно и ограничено во времени, что иногда его трудно и доказать, тогда как в глаукоматозных глазах оно сильно выражено. Одностороннее раздражение симпатикуса влечет за собой такое же колебание Тп и на другом глазу. Автор усматривает причину этих колебаний Тп в рефлексе на сосуды черепа, вызванном симпатическим нервом. Необходима ли для сочувственной реакции деятельность мозга или она может происходить без его участия? В этом отношении значительный интерес представляют опыты Lepplat. Автор наблюдал, что, если опытное животное сохраняло полную чувствительность, то сочувственное колебание Тп на другом глазу было довольно значительным. Наоборот, если животному давалась большая

доза морфия или они находились под хлороформным наркозом, то на другом глазу не было никакого сочувственного колебания Тп. Что для сочувственной реакции в глазу важна нормальная деятельность мозга, показал еще в 1885 г. Engelmann, интересовавшийся „симпатическим взаимодействием“ обеих сетчаток в связи с неврогенной теорией симпатического воспаления. Он наблюдал, что после освещения одного лишь глаза лягушки, выдержанной в темноте, наступали определенные изменения и в сетчатке другого глаза. При разрушении же мозга лягушки ножом или иглой действие света ограничивалось изменениями в сетчатке одного лишь освещенного глаза. Не менее интересным, далее, является вопрос об участии в „сочувственном“ колебании общей сосудистой системы организма. Feigenbaum, интересуясь вопросом, происходил ли рефлекс на глаз с общей сосудистой системы или только с другого глаза, сделал следующие опыты: он вызывал сначала повышение t° на обоих глазах, выдерживая их в темноте, затем освещал лицо, закрывая оба глаза — давление не понижалось. Стоило только после этого осветить один глаз, как давление падало и на другом. Эти опыты наводили на мысль, что рефлекс шел именно с одного глаза на другой.

Заслуживает внимания гипотеза Birch-Hirschfeld'a, который допускает существование центра, регулирующего Тп обоих глаз, не предпреляя вопроса о том, где находится этот общий центр, причем можно говорить не только о наличии этого центра, действующего центрально, но и о взаимосвязи обоих глаз. Он представляет себе дело так, что от каждого глаза идет центрипетально проводящий путь к этому центру, через который и переходит раздражение с одного глаза на другой. „Конечно, — говорит Birch-Hirschfeld, — это только гипотеза. В действительности соотношения могут быть гораздо сложнее“.

II.

1. Прежде всего обращает на себя внимание тот факт, что поведение глаукоматозных больных в наших наблюдениях было совершенно непохоже на то, что мы видели во всех остальных случаях. Если у неглаукоматозных больных влияние операции на другой, неоперированный глаз не простиралось дальше временного отступления от обычной кривой, и каких-нибудь практических последствий для неоперированного глаза операция на другом глазу не повлекла, то у многих глаукоматозных больных это влияние представляло не только теоретический интерес, но имело и практическое значение. Мы впервые столкнулись здесь с интереснейшим явлением, когда вскоре после операции больные заявляли одни об улучшении зрения другого глаза, а другие, наоборот, об ухудшении зрения неоперированного глаза. Параллельно с этими субъективными ощущениями, шло и изменение характера кривой давления. Только трое из десяти больных не дали сдвига в офтальмотонусе нетронутого глаза после операции на другом глазу, в остальных же случаях мы воочию убеждались в большой значимости операции для внутриглазного давления другого глаза.

Позволим себе привести для примера следующую историю болезни.

Glaucoma simpl. o. u. O. D.: Visus = 0,5. Тп при поступлении в клинику 35 мм максим., утром 35 мм миним., вечер 22 мм o. s.: при поступлении visus = 0,3. Тп = 63 мм

Предназначен к операции левый глаз. Больной во время операции вел себя хорошо. В день операции утром Тп правого глаза 26 мм, на операционном столе перед операцией тоже 26 мм. Непосредственно после операции Тп повысилась до 35 мм. Вечером и на следующие сутки утром и вечером Тп = 35 мм, на третьи сутки утром 34 мм, вечером 27 мм. Однако, больной заявляет, что у него субъективно улучшение зрения на неоперированном глазу. И, действительно, visus поднялся с 0,5 до 0,8. На следующий день Тп начал снижаться: на четвертые сутки утром он составлял 38, на пятые сутки — 30, на шестые 28 и на седьмые утром — 27 мм. Параллельно с этим уменьшился размах суточ-

ных колебаний Тп. Таким образом, повышение остроты зрения на неоперированном глазу опередило абсолютное понижение Тп и сопровождалось лишь укорочением амплитуды колебаний внутриглазного давления.

Проф. Frenkel прав, когда говорит, что при глаукоме имеет значение не столько абсолютная величина внутриглазного давления, сколько амплитуда его колебания.

Birch-Hirschfeld также отмечает благоприятное действие понижающей внутриглазное давление операции на офтальмотонусе другого глаза, но ни о каких неудачах после такой операции он, к сожалению, не говорит. Естественно думать о том, что повышение внутриглазного давления на одном глазу каким-то образом может влиять на тонус другого глаза, однако, было бы жестокой ошибкой устанавливать для глаукомы, при ее многообразии клинических форм, какой-то трафарет. И, действительно, наряду со случаями благотворного влияния операции на внутриглазное давление другого глаза мы имели возможность убедиться в противоположном, а именно: внутриглазное давление на другом глазу после операции на первом не только не уменьшалось, а, наоборот, показывало большую амплитуду колебания, более высокий подъем, сопровождаясь ухудшением остроты зрения, в то время как для оперированного глаза операция была явно благотворной. Из десяти случаев глаукомы мы в 4-х имели после операции № 3 ухудшение общего состояния другого глаза. Это ухудшение выразилось в поднятии Тп, увеличении размахов кривой давления и в понижении зрения.

Как трактовать все эти случаи? Очевидно, что повышенное давление одного глаза может в некоторых случаях влиять рефлекторным образом и на другой глаз, повышая его давление, и что соответственной операцией на первом глазу мы освобождаем второй глаз от этого влияния, т. е. от первоначального рефлекса.

Но, с другой стороны, антиглаукоматозная операция способна в других случаях нарушить рефлекторным путем равновесие другого глаза, и без того крайне неустойчивое при глаукоме. Таким образом, можно допустить, что в одних случаях неоперированный глаз глаукоматозного больного освобождается, веледствие операции на другом глазу, от рефлекса, идущего со стороны последнего, а в других случаях, наоборот, оперированный глаз рефлекторно действует на своего соседа и выводит из равновесия всю сложную систему, регулирующую внутриглазное давление последнего. Мы считаем необходимым подчеркнуть, что эти последние случаи относятся к субъектам беспокойным, впечатлительным и нервным, т. е. к таким, у которых даже минимальная нагрузка на нервный аппарат способна вызвать резкие колебания офтальмотонуса.

Неудачные для неоперированного глаза исходы операции, наблюдавшиеся нами, являются грозным предупреждением против попыток идентифицировать все случаи и против советов делать у всех без исключения глаукоматозных больных операцию на одном глазу с целью улучшить состояние другого глаза. Это состояние может не только улучшиться, но и резко ухудшиться. Мы подчеркиваем чрезвычайную опасность экспериментов на глазу с абсолютной глаукомой. Незвестно, чем этот эксперимент может окончиться. Операцию на таком глазу, представляющуюся некоторым офтальмологам невинной, можно уподобить игре втемную: можно выиграть, но легко и проиграть. Может быть, детальное изучение связи глаукомы с особенностями организма, в частности, с вегетативной нервной системой, прольет свет на эту мало изученную и чрезвычайно интересную область. Нам кажется вероятным, что, идя по этому пути, мы получим со временем при индивидуальном подходе к больному те или иные указания, в каких случаях можно оперировать глаукоматозный

глаз с целью влиять на офтальмотонус другого глаза, а в каких случаях этого делать нельзя.

2. Резкую противоположность глаукоматозным больным составляют все остальные наши случаи, давшие совершенно другой тип кривой Тп после оперативного вмешательства на другом глазу. Если у глаукоматозных больных мы могли наблюдать, что это вмешательство имело серьезные последствия для другого глаза, то у прочих больных влияние операции на другой глаз ни в одном случае не простиралось далее временных отклонений от обычного типа кривой Тп. Поведение кривой Тп нетронутого глаза было неодинаковым, и отдельные группы больных в отношении колебаний офтальмотонуса имели характерные особенности.

а) Разберем сначала случаи, сопровождавшиеся повышением Тп непосредственно после операции на другом глазу. Таких случаев было 5 после операций, сопровождавшихся вскрытием глазного яблока (1 случай экстракции катаракты, 2 — препараторной иридэктомии, 1 магнитная операция и 1 раз при иридэктомии по поводу *leucoma congenae adhaerens*) и 4 после операций без вскрытия глазного яблока (3 энуклеации и магнитная операция). В указанных 3 случаях энуклеации и 1 магнитной операции наблюдались ясно выраженные болевые ощущения, а беспокойное поведение было во всех без исключения 9 случаях. Мы склонны поэтому думать, что сочувственное повышение Тп, наблюдавшееся в этих 9 случаях, является *рефлексом на болевое ощущение* на оперированном глазу. Мы представляем себе дело таким образом, что болевое ощущение на одном глазу может создавать вазомоторный рефлекс на другом глазу и тем самым влиять на его Тп. Отметим тут же, что в двух других не вошедших в эту группу случаях энуклеации, где мы не могли подметить колебаний Тп на оставшемся глазу непосредственно после операции Тп в нем в послеоперационном течении несколько поднялся, что можно объяснить усилением боли в орбите после того, как предоперационная анестезия прошла. „L'analgésie réduit d'une part les réflexes du côté opposé“ — писал в 1925 г. G. Lepiat.

Наши наблюдения подтверждают это. Мы не могли составить себе ясного представления, в чем именно состояла сосудистая игра в неоперированном глазу под влиянием рефлекса на него с другого глаза. Этот вопрос не так легко решить без экспериментов, но, повидимому, действие рефлекса на сосуды глаза может быть в различных случаях различным. В указанной группе наших больных мы в одних случаях видели, что повышение Тп неоперируемого глаза не сопровождалось никакими изменениями его внешнего вида после операции на другом глазу, в других же случаях (1 магнитная операция, 1 энуклеация) мы могли наблюдать одновременно с сильными болевыми ощущениями при операции появление гиперемии конъюнктивы на неоперируемом глазу.

б) Совершенно иную картину мы наблюдали после экстракции катаракт. Измеряя Тп нетронутого глаза непосредственно после операции, мы в 15 случаях из 20 могли отметить понижение Тп, причем в дальнейшем 12 больных из этих 15 дали повышение Тп, сменившееся нормальным типом кривой внутриглазного давления. Таким образом, в кривой Тп неоперированного глаза наблюдалась после экстракции катаракты на другом глазу как бы определенная закономерность, заключающаяся в чередовании следующих фаз: понижения Тп, последующего повышения его и возвращения в дальнейшем к норме. Но что же лежит в основе этой закономерности? Возможно, нам было бы легче выяснить этот вопрос, если бы мы знали, каковы были колебания Тп на *оперированном* глазу, но мы, щадя больного, не могли *онометрировать* такие глаза в первое время после операции. Во всех 15 случаях неоперированный глаз имел на операционном столе непосредственно после операции на другом глазу совершенно нормальный вид, гиперемии сосудов мы не могли подметить ни разу. Мы все же не считаем возможным отождествлять рефлексы на неоперируемом глазу в этой группе больных и предыдущей: первичное „сочувственное“ падение Тп на операционном столе после экстракции катаракты мы рассматриваем, конечно, как рефлекс, но не на болевое ощущение, а только на понижение Тп, вызванное операцией. Что же касается фазы повышения Тп, то мы пока воздерживаемся от ее объяснения.

с) При препаратных иридектомиях наблюдалось в 4 случаях из 11 последовательное чередование понижения и повышения Тп на необперированном глазу, 5 случаев из 11 остались вовсе без „сочувственных“ изменений внутриглазного давления. Это говорит о том, что по существу здесь происходит то же, что и при катаракте с чисто количественной разницей в реакции.

d) При иридектомии по поводу *leucoma corneae adhaerens* (*Glaucoma-Secundarium*) мы получили приблизительно такие же результаты, как при препаратной иридектомии. Поведение этой группы больных еще раз подтверждает то огромное принципиальное различие, какое существует между первичной глаукомой и глаукомой секундарной. Birch-Hirschfeld указывает на то, что при первичной глаукоме наблюдается параллелизм в колебаниях офтальмотонуса обоих глаз, а при *glaucoma secundarium* он отсутствует. Feigenbaum указывает на различие в характере сочувственной реакции между первичной и вторичной глаукомой после освещения глаз. В наших наблюдениях это различие идет еще дальше: „сочувственная“ реакция при первичной глаукоме и при вторичной оказывается совершенно различной и после оперативного вмешательства на одном глазу.

e) Обозревая случаи дисцизии, удаления капсулы, выпускания катарактальных масс, не хочется пройти мимо следующего наблюдения: после рассечения капсулы и выпускания части кортикальных масс давление на другом глазу, по мере набухания катарактальных масс на первом, постепенно, ступенчато поднималось и, давши на двенадцатые сутки разницу по отношению к максимальному внутриглазному давлению, бывшему до операции в 8 мм, начало на 13—14 сутки выравниваться. Этот случай легко понять, если признать правильность нашего утверждения, что повышенное внутриглазное давление одного глаза может вызывать рефлекторным образом повышение внутриглазного давления другого глаза.

f) Наконец, у нас было много случаев, протекавших без сочувственной реакции офтальмотонуса. Очевидно, это могло произойти либо вследствие хорошей анестезии при операции, либо вследствие пониженной возбудимости нервной системы. Характерно, что при операциях, не сопровождавшихся вскрытием глазного яблока, на другом глазу ни разу не отмечено понижения Тп, ни на операционном столе, ни в послеоперационном течении. Это говорит о том, что для понижения Тп при сочувственной реакции офтальмотонуса, повидимому, необходимо понижение Тп другого глаза, а это обстоятельство лишний раз убеждает нас в существовании взаимосвязи офтальмотонуса обоих глаз.