

## ГИДРОСТАТИЧЕСКИЕ ФАКТОРЫ В ПАТОГЕНЕЗЕ ГЛАУКОМАТОЗНОЙ АТРОФИИ ЗРИТЕЛЬНОГО НЕРВА

*Член-корр. АМН СССР проф. А. П. Нестеров*

*Кафедра глазных болезней (зав.— член-корр. АМН СССР А. П. Нестеров)  
2 МОЛГМИ им. Н. И. Пирогова*

**Реферат.** Гидростатическое давление на основные внутриглазные структуры, и в частности на сетчатую оболочку, невелико и почти не зависит от уровня офтальмотонуса. Только в области диска зрительного нерва гидростатическое давление пропорционально величине офтальмотонуса и, следовательно, резко увеличивается при глаукоме.

Ключевые слова: глаукома, патогенез.

Библиография: 9 названий.

Патогномичной чертой глаукоматозной атрофии зрительного нерва служит так называемая экскавация его дистального сегмента (диска). Экскавация диска зрительного нерва (ДЗН) возникает в результате атрофии как нервных волокон, так и опорной, глиальной ткани. В конечном счете вся ткань диска полностью исчезает и обнажается решетчатая пластинка склеры.

Несмотря на многочисленные исследования механизм глаукоматозной атрофии зрительного нерва остается неясным. Все современные гипотезы можно разделить на сосудистые и механические. Сторонники сосудистых гипотез утверждают, что повышение внутриглазного давления вызывает нарушение кровообращения в ДЗН, что и приводит к атрофии зрительного нерва. Эти концепции имеют много слабых сторон, разбор которых не входит в нашу задачу. Отметим только, что нарушение кровообращения в ДЗН, вызванное поражением сосудов, приводит к ишемической нейропатии и ишемической атрофии, при которых, как правило, не возникает экскавация диска зрительного нерва [4].

Механические гипотезы объясняют глаукоматозную атрофию ДЗН прямым действием давления на нервные волокна. Наиболее аргументированно механические концепции представлены в работах К. И. Ноишевского (1915) и В. В. Волкова (1976). По данным этих авторов на зрительный нерв действует не внутриглазное давление, а разность последнего с цереброспинальным давлением. Поэтому глаукоматозная экскавация может возникать не только при повышении офтальмотонуса, но и при снижении цереброспинального давления. Остается неясным, однако, почему нервные волокна в ДЗН атрофируются под влиянием упомянутой разницы между внутриглазным и ликворным давлениями, тогда как высокодифференцированная мозговая ткань, сетчатка выдерживает всю величину офтальмотонуса без заметных морфологических и даже функциональных нарушений. Более того, глиальная опорная ткань в ДЗН атрофируется при глаукоме даже раньше, чем нервные волокна, а такая же ткань в сетчатке сохраняется интактной. Ни одна из существующих гипотез не может объяснить также, почему атрофия нервных волокон зрительного нерва при глаукоме начинается на уровне заднего края решетчатой пластинки [9].

Настоящая статья имеет целью рассмотреть роль гидростатических факторов в механизме развития глаукоматозной экскавации ДЗН, которые не принимались во внимание другими авторами. Вместе с тем мы не претендуем на создание законченной теории глаукоматозной атрофии зрительного нерва, поскольку в настоящее время для этого нет достаточных данных.

Глазное яблоко представляет собой сложную гидростатическую систему. По существу все внутриглазные ткани можно рассматривать как диафрагмы, которые разделяют полости, камеры и щелевидные пространства, заполненные жидкостью. У каждой из полостей свой уровень давления, но эта разница невелика и не превышает 2 мм рт. ст. [2]. Таким образом, каждая внутриглазная структура имеет пластинчатое строение и окружена с двух сторон жидкостью, находящейся под приблизительно одинаковым давлением. Целесообразность такого строения обусловлена относительно высоким уровнем офтальмотонуса и значительными его колебаниями под влиянием различных причин. Наличие жидкости по обе стороны от каждой внутриглазной

структуры предупреждает их механическую травму, вызванную офтальмотонусом и его колебаниями.

Сетчатая оболочка в этом отношении не представляет исключения. Вместе с сосудистой оболочкой она образует диафрагму (толщиной около 400—600 мкм), отделяющую полость стекловидного тела от супрахориоидального пространства. Как показали исследования, давление в последнем ниже, чем в стекловидном теле, примерно на 2 мм рт. ст. [7, 8]. Эта разница необходима для расправления сетчатки и сосудистой оболочки и придания им правильной формы. Ее величина зависит только от упругости сосудистой оболочки и сетчатки [7]. Поэтому при повышении внутриглазного давления на сетчатку и сосудистую оболочку будет действовать деформирующая сила, равная тем же 2 мм рт. ст. То обстоятельство, что супрахориоидальная щель очень узка, не имеет значения. Следует иметь в виду также, что хориоидея имеет губчатое строение и заполнена той же жидкостью, что и супрахориоидальное пространство. Следовательно, колебания давления в глазу, как бы велики они ни были, никак не сказываются на сетчатой оболочке и оказывают влияние только на перфузию крови в ее сосудах. Не будь этого механизма, простое сжатие век, которое повышает офтальмотонус до 60 мм рт. ст., могло бы привести к механической травме сетчатки. Достаточно напомнить, что сетчатая оболочка имеет нежную структуру мозговой ткани, ее толщина в области желтого пятна составляет всего 100 мкм, а деформирующая сила при сжатии век равнялась бы 80 г/см<sup>2</sup>.

На диск зрительного нерва действует сила, равная разности давлений в глазу и в зрительном нерве за глазом. Последнее определяется внутричерепным давлением и никак не связано с офтальмотонусом. Поэтому, в отличие от сетчатки, гидростатическая сила, действующая на ДЗН, увеличивается пропорционально повышению внутриглазного давления. Именно этим и можно объяснить большую чувствительность тканей ДЗН к повышенному офтальмотонусу по сравнению с сетчаткой и другими внутриглазными тканями.

Колебания величины гидростатического давления, действующего на диск зрительного нерва, довольно значительны даже у здорового человека. В горизонтальном положении эта величина не превышает 7—8 мм рт. ст., но удваивается в вертикальном положении из-за снижения внутричерепного давления. Кратковременное повышение офтальмотонуса до 50—100 мм рт. ст., вызванное сжатием век или надавливанием на глаз, не сопровождается какими-либо изменениями в ДЗН. При тупой травме глаза в некоторых случаях внутриглазное давление увеличивается столь значительно, что это приводит к разрыву фиброзной капсулы глаза, однако диск зрительного нерва может оставаться совершенно интактным.

Устойчивость внутриглазного отдела зрительного нерва к колебаниям гидростатического давления обусловлена следующими особенностями его анатомического строения:

1. Нервные волокна в области диска идут в передне-заднем направлении, и деформирующая сила действует не поперек, а вдоль волокон.

2. Диск зрительного нерва на  $\frac{2}{3}$  своего объема занят опорными тканями. При этом в передней части диска расположены глиальные, а в задней — преимущественно соединительнотканнные опорные структуры.

3. Архитектоника опорных структур приспособлена к колебаниям гидростатического давления, действующего на ДЗН. Они представляют собой систему многочисленных решетчатых пластин, расположенных в поперечном направлении и связанных в переднем отделе с краем хориоидального, а в заднем отделе — склерального каналов. Пластины натянуты между краями хориоидального канала в переднем отделе диска и склерального канала в заднем.

В отверстия решетчатых пластин проходят пучки нервных волокон, окруженные астроцитами. В результате образуется эластичный и прочный каркас, предупреждающий существенную деформацию нервных волокон при колебаниях офтальмотонуса. Следует отметить, что жесткость этого каркаса наименьшая в переднем отделе и увеличивается кзади. Наиболее жесткой является самая задняя склеральная пластинка, тесно связанная с сетчатой системой орбитальной части зрительного нерва [5].

Решетчатый каркас ДЗН хорошо переносит даже резко выраженные значительные, но кратковременные колебания внутриглазного давления. При длительном же повы-

шении давления возникает заметная и прогрессирующая деформация этого каркаса. Эксперименты, проведенные в нашей лаборатории, показали, что при гипертензии в течение нескольких часов наблюдается сдавление всех тканей диска, больше выраженное в передних его отделах, и частичное смещение решетчатого каркаса от центра к периферии. По данным Майнклера и др. (1978), передний глиальный отдел диска зрительного нерва может сдавливаться при гипертензии глаза на 90 % своей первоначальной толщины, а задний, склеральный отдел — на 15 %.

Клинические наблюдения и исследования указывают на следующую последовательность изменений ДЗН при глаукоме. Процесс начинается с расширения физиологической экскавации ДЗН за счет компрессии и деформации его глиального остова. Затем экскавация диска увеличивается неравномерно в результате атрофии глиальной ткани, более выраженной в самом переднем отделе диска. Атрофия может быть вызвана или нарушением циркуляции крови в сосудах этой зоны или за счет прямого повреждающего действия офталмотонуса на сдавленные и деформированные глиальные пластины. Последняя причина нам кажется более вероятной, поскольку нервные волокна должны были бы в большей мере страдать от нарушения кровообращения в ДЗН, чем нейроглия, поскольку капилляры расположены в глиальных трабекулах, но их нет в пучках нервных волокон. Большая же чувствительность нейроглии к механическому давлению вызвана поперечным расположением глиальных пластин.

Ослабление и частичное разрушение глиального каркаса ДЗН приводят к нарастающей компрессии склеральных решетчатых пластинок. Перерыв нервных волокон происходит сначала на уровне самой задней склеральной пластинки [9]. Интересно, что аксоплазматический ток в нейритах ганглиозных клеток сетчатки при искусственной гипертензии глаза также останавливается на этом уровне [6].

Не установлено, почему указанный уровень особенно чувствителен к повышенному гидростатическому давлению. Наиболее вероятным нам представляется следующее предположение. Известно, что самая задняя склеральная пластинка более жесткая и плотная, чем остальные. Каждое отверстие в ней в центре содержит пучок нервных волокон, окруженный астроглией. Астроглия расположена также впереди от склеральной пластинки. Она состоит из астроцитов, которые в этой зоне отличаются особенно большими размерами. Гидростатическое давление, действуя в аксиальном направлении, вдавливает нейроглию в жесткие отверстия склеральной пластинки и, сдавливая пучки нервных волокон, вызывает сначала их функциональный, а затем и органический перерыв.

Суммируя сказанное, можно заключить, что гидростатические условия, существующие в глазу, оказывают существенное влияние на течение и последствия глаукоматозного процесса. Они объясняют высокую устойчивость сетчатой оболочки и других внутриглазных структур к повышенному офталмотонусу, а также значительно более высокую чувствительность диска зрительного нерва к колебаниям гидростатического давления. Гидростатические факторы позволяют объяснить также особенности анатомического строения ДЗН и последовательности изменений в последнем при глаукоматозной атрофии зрительного нерва.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Волков В. В. Офтальмол. журн., 1976, 7.— 2. Нестеров А. П., Бунины А. Я., Кацнельсон Л. А. Внутриглазное давление. Физиология и патология. «Медицина», М., 1974.— 3. Нойшевский К. И. Глаукома, ее этиология и лечение. Петроград, 1915.— 4. Трон Е. Ж. Заболевания зрительного пути. «Медицина», Л., 1968.— 5. Anderson D. R. Arch. Ophthalmol., 1969, 82, 800.— 6. Minkler D. C., Bunt A. H., Clock I. V. Invest. Ophthalmol., 1978, 17, 33.— 7. Moses R. A. Ibid., 1965, 4, 935.— 8. Van Alphen G. W. Ophthalmologica, 1961, 142, 47.— 9. Vrabec F. In: Recent advances in glaucoma. Prague, 1977.

Поступила 10 октября 1978 г.