

уступить настойчивым требованиям неврологов и согласиться с тем, что без исследования спинного мозга и позвоночных артерий у погибших новорожденных больше нельзя судить о причине смерти. В нейроморфологической же науке применительно к новорожденным перспективы нам представляются еще более значительными.

Таково место родовых повреждений нервной системы в клинической медицине. Таковы наши скромные успехи в решении этой проблемы.

КЛИНИЧЕСКАЯ И ТЕОРЕТИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА

УДК 617.7—007.681(091)

ЭТАПЫ ИЗУЧЕНИЯ ПЕРВИЧНОЙ ГЛАУКОМЫ

М. Б. Вургафт

Кафедра офтальмологии (зав.— проф. М. Б. Вургафт) Казанского института усовершенствования врачей имени В. И. Ленина

Едва ли найдется другая проблема офтальмологии, которая бы подверглась столь интенсивному изучению, как глаукома. Первый эффективный «штурм» глаукомы был предпринят во второй половине прошлого столетия, когда, несмотря на несовершенство способов исследования основных проявлений болезни и отсутствие достоверных сведений о патогенезе глаукомы, были разработаны основные принципы хирургического (иридэктомия, фильтрующая операция) и медикаментозного (миотики) гипотензивного лечения глаукомы. Эти принципы получили дальнейшее развитие в первой половине нашего столетия, однако патогенез глаукомы, в частности механизм повышения внутриглазного давления, вплоть до 1950—1955 гг. оставался невыясненным. Один из крупнейших представителей офтальмологической науки конца XIX и первой трети XX столетия Эльшниц считал, что существующие методы исследования не позволяют выяснить механизм формирования уровня внутриглазного давления и его регуляции. Именно это обстоятельство лишило достаточной убедительности оказавшуюся в последующем наиболее верной ретенционную теорию повышения внутриглазного давления при глаукоме [6]. Несмотря на глубокие исследования Лебера и соавт. (1903), рассчитавших скорость секреции водянистой влаги и коэффициент легкости оттока в эксперименте на животных, а также невзирая на оригинальное исследование Фриденвальда, впервые определившего скорость секреции водянистой влаги в живом человеческом глазу ($2,5 \text{ мм}^3$ в 1 мин), представление о гидродинамике глаза оставалось настолько неясным, что отрицался сам факт циркуляции водянистой влаги по дренажной системе глаза. В отечественной офтальмологии предпочтение отдавалось нейрососудистой теории повышения внутриглазного давления при глаукоме. Болезнь трактовалась как результат кортико-висцеральных нарушений.

Комплекс проводившихся нами исследований по вопросам теории тонометрии и влияния компрессии глазного яблока на офтальмотонус и функции глаза [1 а—в] позволил разработать способ выяснения механизма повышения внутриглазного давления при глаукоме — компрессионно-тонометрическую методику определения показателей оттока и секреции водянистой влаги. Эта методика и предложенный нами способ определения коэффициента легкости оттока под контролем эластонометра Филатова — Кальфа в настоящее время наиболее широко применяются для клинического исследования гидродинамики глаза при глаукоме.

При клиническом исследовании гидродинамики глаза были установлены следующие принципиальные положения.

1. Уровень внутриглазного давления зависит от скорости секреции водянистой влаги и величины сопротивления ее оттоку. В норме оно относительно высоко — в среднем $2,1—2,3 \text{ кПа}$ ($16—17 \text{ мм рт. ст.}$).
2. Циркуляция водянистой влаги весьма замедленна — 2 мм^3 в 1 мин.
3. Регулирование циркуляции водянистой влаги полностью обеспечивается традиционным механизмом дренажной системы глаза.
4. Ввиду высокой ригидности наружной оболочки глаза увеличение сопротивления оттоку, приводящее к задержке в глазу даже $10—20 \text{ мм}^3$ водянистой влаги, достаточно для патологического повышения уровня внутриглазного давления.

5. Глаукома, особенно открытоугольная, представляет собой преимущественно местное заболевание, возникающее в связи со специфическими патологическими изменениями дренажной системы глаза.

6. Стойкое повышение уровня внутриглазного давления является основной причиной развития экскавации диска зрительного нерва и расстройств функций глаза при глаукоме.

Следует отметить еще один аспект патогенеза глаукомы, который удалось выяснить благодаря компрессионно-тонометрическим исследованиям. Наблюдающаяся при компрессии глаза тенденция к уменьшению показателей оттока по мере повышения интенсивности компрессии послужила основой для открытия явления функциональной блокады шлеммова канала — ведущего звена патогенеза открытоугольной глаукомы [4 а, б]. В свете современного понимания сущности нарушения гидростатики и гидродинамики глаза при открытоугольной глаукоме в течении заболевания, на наш взгляд, могут быть выделены три периода. Первый характеризуется функциональным блоком шлеммова канала, при котором миотики в состоянии нормализовать внутриглазное давление и показатели оттока водянистой влаги. Во втором периоде блок шлеммова канала носит смешанный функционально-органический характер и миотики в состоянии лишь частично восстановить нормальную циркуляцию водянистой влаги и оказать гипотензивный эффект. В третьем периоде блок шлеммова канала приобретает исключительно органический характер, и гипотензивный эффект миотиков оказывается отрицательным.

Предложенный нами глицерино-тонографический тест [2] позволяет в известной степени дифференцировать открытоугольную глаукому с органическим блоком шлеммова канала от случаев с функциональным блоком. Как известно, в латентном периоде открытоугольной глаукомы обнаруживается понижение показателей оттока водянистой влаги при нормальном уровне внутриглазного давления, что объясняется компенсаторным уменьшением секреции водянистой влаги. На наш взгляд, в этом периоде глаукомы не исключено понижение «компрессионного порога» в силу анатомических или функциональных особенностей дренажной системы глаза, поэтому используемая при тонографии нагрузка (15 г) оказывается достаточной для провоцирования частичного функционального блока шлеммова канала.

За последние три-четыре десятилетия достигнуты большие успехи в изучении проблемы глаукомы. Аналитический период познания глаукомы перешел на протяжении последних десятилетий в более глубокий, синтетический период. Он примечателен сочетанием прогресса теоретических представлений о сущности болезни с радикальными изменениями лечебных мероприятий, эффективность которых убедительно подтверждается практикой.

Если раньше мы располагали понятиями «воспалительная» и «простая» глаукома, то сейчас мы имеем полное представление о закрытоугольной и открытоугольной глаукомах со специфическими блоками угла камеры или дренажных путей оттока и его главного отдела — шлеммова канала. От гениальной эмпирической находки — антиглаукоматозной полной иридэктомии по Грефе — мы перешли к принципиально новым возможностям проведения изящной лечебной и профилактической периферической иридэктомии и лазерокоагуляции радужки, от обширных субконъюнктивальных фильтрующих операций — к интрасклеральным микрооперациям и лазероластикой трабекулы при открытоугольной глаукоме и к их сочетанию с вмешательствами на стекловидном теле при закрытоугольной глаукоме с цилиолентикулярным блоком. От безусловного применения миотиков и панического страха перед мидриатиками мы выросли до понимания границ их эффективности и опасности при глаукоме. Таков в сжатом виде диалектический путь познания глаукоматозного процесса.

Закономерности, лежащие в основе развития главных проявлений болезни (нарушение гидростатики, гидро- и гемодинамики и связанная с этим гибель волокон зрительного нерва), выяснены в последние годы с высокой научной достоверностью и надолго останутся основой для рационального лечения больных. Таким образом, длительный период изучения патогенеза глаукомы, на протяжении которого главной «двигательной силой» являлся офтальмолог, вооруженный более или менее совершенными клиническими методами исследования, следует считать в основном завершенным. Дальнейшее, более глубокое познание сущности глаукомы, ее генетических, биохимических основ на тканевом, а возможно, и клеточном уровне находится вне компетенции офтальмологии. Назрела насущная необходимость привлечения к разрешению проблем глаукомы представителей ряда фундаментальных биологических наук.

ЛИТЕРАТУРА

1. Вургафт М. Б. а) Офтальмол. журн., 1948, 4; б) Там же, 1949, 4; в) Там же, 1952; г) В кн.: Тезисы докладов IV съезда глазных врачей УССР, 1962.— 2. Вургафт М. Б., Чурбанова Э. К. Вестн. офтальмол., 1975, 1.— 3. Кальфа С. Ф. В кн.: Сборник научных работ глазной клиники Одесского медицинского института, 1936.— 4. Нестеров А. П. а) Казанский мед. ж.; 1968, 6; б) Первичная глаукома. М., Медицина, 1983.— 5. Leber T. Handbuch dergesamten Augenheilk. Leipzig, 1903.— 6. Weber A. Graefes Arch. Ophthalmol., 1887, 23, 1.

Поступила 30 октября 1984 г.

УДК 616.7—007.681—074: [547.747+547.455.623*233.1

БИОХИМИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ ТКАНЕЙ ГЛАЗА И СЫВОРОТКИ КРОВИ У БОЛЬНЫХ ОТКРЫТОУГОЛЬНОЙ ГЛАУКОМОЙ

Т. И. Ерошевский, Б. С. Касавина, Т. Я. Святковская

Кафедра офтальмологии (зав.— чл.-корр. АМН СССР проф. Т. И. Ерошевский)
Куйбышевского медицинского института имени Д. И. Ульянова

Изучение патогенеза глаукомы, разработка новых методов диагностики, хирургического и консервативного лечения становятся невозможными без учета общих отклонений в обмене веществ [2, 3]. Для выяснения взаимосвязи общих обменных нарушений в организме с биохимическими процессами в тканях глаза возникает необходимость в параллельных исследованиях одних и тех же веществ в органе зрения и биологических жидкостях организма. До настоящего времени остается неизвестной связь структурных особенностей коллагеновых волокон и содержания в тканях и биологических жидкостях организма основных биохимических компонентов этих образований при глаукоме.

Мы одновременно исследовали содержание метаболита коллагена — оксипролина в тканях дренажной зоны и в сыворотке крови, а также содержание гексозаминов 10 и серомукоида 5 в сыворотке крови.

Ткань дренажной зоны, которая была взята во время антиглаукоматозных операций на 18 глазах больных открытоугольной глаукомой, исследовали одновременно с сывороткой крови. Среди этих оперированных (возраст — от 50 до 76 лет) у 4 больных диагностирована начальная, у 2 — развитая, у 11 — далеко зашедшая и у одного — терминальная стадии глаукомы.

В день операции до применения обезболивающей смеси у всех больных брали кровь на биохимические анализы. Оперативное вмешательство производили под микроскопом, исследуемая ткань строго соответствовала участку дренажной зоны с трабекулой.

Наши исследования [7] метаболизма коллагена и гликозаминогликанов на уровне биологических жидкостей организма показали, что в стадии развитой глаукомы изменяется (но не достоверно) содержание оксипролина, серомукоида, гексозаминов. Об этом же свидетельствуют и морфологические исследования Р. А. Симаковой и З. Н. Войтовой (1974), которые установили, что четкой качественной разницы между двумя первыми стадиями глаукомы не существует. Поэтому статистическая обработка данных, полученных в начальной и развитой стадиях, производилась нами совместно (1-я группа). Один случай терминальной стадии проанализирован вместе с результатами исследования 11 глаз в далеко зашедшей стадии (2-я). Если в 1-й группе содержание оксипролина в тканях дренажной зоны составляло $1,20 \pm 0,02$ моль/кг, то во 2-й — лишь $0,85 \pm 0,10$ ($P < 0,001$). Содержание свободного оксипролина в сыворотке крови у больных 1-й группы было равно $27,48 \pm 0,61$ ммоль/л, 2-й — $21,37 \pm 1,53$ ($P < 0,001$), что было выше, чем в контроле ($16,03 \pm 0,76$, $P < 0,001$). Следует подчеркнуть, что более низкий уровень оксипролина в сыворотке крови у больных 2-й группы как бы повторяет аналогичное его уменьшение в тканях дренажной зоны.

Таким образом, содержание оксипролина, отражающего метаболизм коллагеновых и эластических волокон, в тканях дренажной зоны и сыворотке крови зави-