

части компонентов синдрома, определяющихся собственно сниженным настроением, но также астенические явления и связанные с ними жалобы.

Не было динамики у 6 больных с эндогенной и у 16 с психогенной депрессией. Ухудшение наступило у одного больного с маниакально-депрессивным психозом и у 3 с шизофренией, отличавшихся значительной представленностью тревоги и галлюцинаторно-бредовых включений, и у одного больного с психогенной депрессией, у которого психогенные нарушения развились на фоне церебрального атеросклероза.

Улучшение состояния больных было подтверждено психологическим исследованием. Об уменьшении остроты психических нарушений свидетельствовало статистически значимое снижение показателей по всем шкалам теста многостороннего обследования личности [10] при маниакально-депрессивном психозе и по большинству шкал, в том числе и шкале настроения, при шизофрении и психогенной депрессии, что сочеталось с уменьшением показателей тревожности по шкале Спилбергера [11]. На повышение активности указывало лучшее выполнение корректурной пробы Бурдона и счета Крепелина [2].

Недостаточное улучшение или рецидивирование не позволили ограничиться только агрипнической терапией у четвертой части больных с маниакально-депрессивным психозом и примерно у половины с шизофренией и психогенной депрессией. У значительной части этих больных, довольно безуспешно леченных прежде фармакотерапевтически, после депривации сна применение терапевтических доз лекарственных препаратов стало более эффективным. После выписки из стационара регулярное медикаментозное лечение получали несколько менее половины больных с маниакально-депрессивным психозом и психогенной депрессией и три четверти больных с шизофренией. Катамнестическое наблюдение от 4 и до 21 мес показало, что состояние оставалось достаточно хорошим у 69,8% больных с эндогенной и у 66,6% с психогенной депрессией. 11 человек поступили в больницу повторно. Заслуживает внимания тот факт, что большинство больных связывали ухудшение состояния, в том числе и возобновление неприятных ощущений во внутренних органах, в основном с расстройством сна и охотно соглашались на повторную агрипническую терапию.

Каких-либо патологических сдвигов со стороны внутренних органов, неврологического статуса, параклинических констант при этом виде лечения не наблюдалось.

Проведенное исследование показало, что, хотя депривация сна и наиболее эффективна в отношении классической депрессии, в то же время она редуцирует и другие компоненты депрессивного синдрома, связанные с доминирующим эффектом. Особую ценность она приобретает в связи со способностью в ряде случаев снижать терапевтическую резистентность депрессии. Простота, безвредность, достаточная мощность и сравнительно быстрое появление положительных сдвигов позволяют рекомендовать этот метод для широкого применения в диагностике и лечении больных с ларвированной депрессией.

ЛИТЕРАТУРА

1. Аксенова И. О. Журн. невропатол. и психопатол., 1979, 4.—2. Блейхер В. М. Экспериментально-психологическое исследование психически больных. Ташкент, Медицина, 1974.—3. Брюзгин В. А., Поляков Е. И. и др. В кн.: Клинические и социальные вопросы реабилитации психически больных. Ижевск, 1981.—4. Вовин Р. Я., Аксенова И. А., Свердлов Л. С. Журн. невропатол. и психопатол., 1979, 4.—5. Зурабашвили А. Д. В кн.: Депрессии. Вопросы клиники, психопатологии, терапии. Москва—Базель, 1970.—6. Нуллер Ю. Л. Журн. невропатол. и психопатол., 1964, 3.—7. Осолкова С. Н. В кн. VII Всесоюзный съезд невропатологов и психиатров. Тез. докл., М., 1981.—8. Остроглазов В. Г. Там же, 1979, 4.—9. Паничева Е. В. В кн.: Депрессии. Вопросы клиники, психопатологии, терапии. Москва—Базель, 1970.—10. Собчик Л. Н. Пособие по применению методики ММРП, М., 1971.—11. Хаин Ю. Л. Краткое руководство к применению шкалы реактивной и личностной тревожности. И. Д. Спилбергера. Л., ЛНИИФК, 1976.—12. Vaniewicz K. Psychiat. Pol., 1978, 12, 4.—13. Christodoulou G. N., Malliaras D. E. a. o. Amer. J. Psychiat., 1978, 135, 3.—14. Glatzel J. Psychiat. clin. (Basel), 1973, 6, 46.—15. Schulte W. Kombinierte Psychoend Pharmacotherapie bei Melancholikern. I. Rothenburger Gespräch. Basel, 1966.—16. Vogel G. W., Thurmond A. a. o. Arch. gen. Psychiat., 1975, 32, 6.—17. Wasik A., Puchala G. Psychiat. Pol. 1978, 12, 4.—18. Zarkone V., Azumi K. a. o. Arch. gen. Psychiat., 1975, 32, 11.

Поступила 5 июня 1984 г.

ПЕРВИЧНАЯ ГЛАУКОМА

Н. Х. Хасанова

Кафедра глазных болезней (зав.— проф. Н. Х. Хасанова) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института имени С. В. Курашова

Значительное распространение первичной глаукомы, трудности ранней диагностики и неблагоприятный прогноз постоянно привлекают к ней внимание как ученых, так и практических врачей. Поэтому около 15% научных исследований по офтальмологии в СССР посвящены изучению различных аспектов проблемы глаукомы [10 в]. Несмотря на существенный прогресс в методах лечения, снижение зрения при глаукоме и даже слепота встречаются еще нередко.

Первичная глаукома распространена почти одинаково во всех странах мира и поражает 1—2% населения в возрасте старше 40 лет. У лиц более молодого возраста она наблюдается значительно реже. В развитых странах около 15—20% необратимой слепоты приходится на глаукому. Все больные глаукомой, а также лица с подозрением на нее и с так называемой глазной гипертензией находятся на диспансерном учете. В глазных стационарах около 15% коек заняты больными глаукомой. Операции по поводу этого заболевания занимают второе место по частоте (после экстракции катаракты) среди всех глазных операций.

В последнее десятилетие появилось много новых данных, касающихся патофизиологических механизмов глаукомы. Была разработана и утверждена новая классификация первичной глаукомы, существенно изменился подход к ранней диагностике болезни, созданы новые эффективные гипотензивные препараты, усовершенствованы хирургические и лазерные методы лечения.

Большой вклад в изучение патогенеза, разработку методов ранней диагностики, консервативного и хирургического лечения больных первичной глаукомой сделан чл.-корр. АМН СССР А. П. Нестеровым и его многочисленными учениками в Казани, Москве и других городах.

В настоящее время термин «глаукома» объединяет группу хронических заболеваний глаза, которые характеризуются постоянным или периодическим повышением внутриглазного давления, вызванного постоянной или периодической ретенцией оттока водянистой влаги из глаза. Следствием повышенного давления являются все остальные признаки глаукомы: появление дефектов поля зрения и атрофия (с экскавацией) зрительного нерва, ведущая к потере зрительных функций, и слепота.

Глаукома подразделяется на три основных типа в зависимости от особенностей возникновения: врожденную, первичную и вторичную. Некоторые авторы различают еще и юношескую глаукому, однако в последней классификации [10 в] она не выделена в отдельный тип, так как может быть поздним проявлением врожденной, ранним проявлением первичной или сочетанием некоторых видов вторичной глаукомы. Врожденная глаукома возникает в результате недоразвития или неправильного развития путей оттока водянистой влаги из глаза и иногда сочетается с другими аномалиями развития глаза. Первичная глаукома — это самостоятельное заболевание глаза, которое, согласно классификации [11], в зависимости от патогенеза делится на две основные формы: открытоугольную и закрытоугольную. Есть еще комбинированная, или смешанная, представляющая сочетание двух форм в одном глазу. Форма глаукомы определяется тем звеном в патогенезе заболевания, который обуславливает ухудшение оттока водянистой влаги, с этого собственно и начинается заболевание.

Вторичная глаукома является стойким последствием других глазных заболеваний или таких общих болезней, которые осложняются поражением глаза. Этиология ее чрезвычайно разнообразна. А. П. Нестеров (1973) выделяет еще симптоматическую гипертензию, которая служит симптомом другого заболевания, при излечении которого офтальмотонус нормализуется.

В последние годы широко распространение получил диагноз «эссенциальная гипертензия» глаза [10 г]. Она характеризуется умеренным повышением внутриглазного давления до 4,0 кПа (до 30 мм рт. ст.), которое всегда остается в зоне безопасного (толерантного) давления для данного человека и поэтому не вызывает никаких патологических изменений в глазу.

Повышение внутриглазного давления — единственный общий симптом глазной гипертензии и открытоугольной глаукомы. Повышение офтальмотонуса при гипертензии связано с дисбалансом между возрастными изменениями в продукции и оттоке водянистой влаги из глаза. Как известно, в пожилом возрасте примерно в одинаковой степени снижаются и продукция влаги, и ее отток. Оба процесса уравновешивают друг друга, и внутриглазное давление существенно не изменяется.

Глазная же гипертензия развивается в том случае, если возрастные изменения в оттоке внутриглазной жидкости не сопровождаются изменениями в ее продукции. Иногда секреция водянистой влаги даже несколько увеличивается, что объясняется возможными гормональными изменениями в организме. Таким образом, при глазной гипертензии возникает относительная гиперсекреция, которая и повышает внутриглазное давление.

Патогенез основных форм первичной глаукомы — открытоугольной и закрытоугольной — существенно различается. Со времени разработки клинических методов исследования гидродинамики глаза [3 а, 10 а, б] твердо установлено, что возникновение и развитие открытоугольной глаукомы связаны с медленно прогрессирующим ухудшением оттока водянистой влаги из глаза.

В последнее десятилетие экспериментальными, лабораторными, гистологическими, электронно-микроскопическими и клиническими исследованиями глаз при глаукоме, а также результатами хирургических вмешательств доказано, что основным звеном местного патофизиологического механизма первичной открытоугольной глаукомы является частичная функциональная блокада (коллапс) склерального синуса [10 б]. Блокада ухудшает отток водянистой влаги из глаза и повышает внутриглазное давление. Последнее вызывает расширение зоны блокады синусов, сужение интра-склеральных венозных сосудов, ответственных за отток внутриглазной жидкости. В результате внутриглазное давление вновь увеличивается. Процесс развивается далее по типу медленно прогрессирующего порочного круга. Процесс развивается непрерывной циркуляции водянистой влаги приводит к скоплению мукополисахаридов, пигментных клеток во внутренней стенке синуса (в норме все это вымывается в просвет синуса). С течением времени функциональная блокада синуса, если она не устраняется, переходит в органическую вследствие образования сращений между ее внутренней и наружной стенками.

Установлено также, что блокаде синуса предшествуют изменения в ее внутренней стенке (трабекуле), которая становится дряблой, отверстия в ней спадаются, в результате чего ее проницаемость уменьшается. Уменьшение оттока водянистой влаги в глазах при глаукоме вызывает компенсаторное уменьшение ее продукции. Последнее приводит к ухудшению питания трабекулярного аппарата (единственным источником питания которого является внутриглазная жидкость), к снижению фагоцитарной активности трабекулярного эндотелия, а следовательно, и способности этого аппарата к самоочищению от продуктов распада.

Таким образом, местные механизмы патогенеза открытоугольной глаукомы исследованы достаточно детально. Менее ясна этиология этого заболевания. Однако можно считать доказанной роль генетических и анатомических факторов. Первые изучены довольно подробно Т. И. Ерошевским и соавт. (1967), Н. Х. Хасановой и соавт. (1968), Г. А. Киселевым и Н. Х. Хасановой (1973). Роль вторых была впервые выявлена в нашей клинике [12]. На основании данных сравнительных гистологических и гониоскопических исследований здоровых и больных глаз и клинических наблюдений с использованием гониоскопии было установлено, что открытоугольная глаукома чаще возникает в глазах, анатомически предрасположенных к блокаде склерального синуса. Последняя выражается чрезмерно передним расположением синуса в углу передней камеры, слабым развитием склеральной шпоры и цилиарной мышцы и задним прикреплением этой мышцы к склере.

Кроме указанных факторов, в этиологии глаукомы определенное значение имеют более выраженные возрастные дистрофические изменения в тканях глаза вообще и в трабекулярной стенке синуса в особенности. Поэтому у больных глаукомой часто выявляются сосудистые и метаболические нарушения [1а, б, 4, 6, 13, 16].

Отсутствие одной причины и существование многочисленных факторов, влияющих на развитие глаукомы, позволили Т. И. Ерошевскому и соавт. (1967), а также А. П. Нестерову (1978) выдвинуть концепцию об открытоугольной глаукоме как о мультифакториальном заболевании.

Непосредственной причиной повышения внутриглазного давления при закрытоугольной глаукоме является функциональная блокада угла передней камеры корнем радужной оболочки. Блокада возникает в анатомически предрасположенных глазах (малые размеры глаза, крупный хрусталик, мелкая передняя камера, узкий угол камеры). Исследования, выполненные в последние годы, показали, что такая предрасположенность к развитию этого типа первичной глаукомы часто обусловлена недостаточным расщеплением тканей угла передней камеры. Неустраненная функциональная блокада угла передней камеры в начале заболевания при закрытоугольной глаукоме с течением заболевания переходит в органическую блокаду за счет образования сращений в углу передней камеры.

Патогенез атрофии зрительного нерва при глаукоме, являющейся основной причиной слепоты, остается до сих пор не вполне ясным. Существует множество теорий, объясняющих патофизиологические механизмы развития атрофии. Их можно разделить на сосудистые и механические. Согласно первым, атрофия диска зрительного нерва обусловлена ишемией, вызванной повышением внутриглазного давления или первичным поражением сосудов, питающих диск [17, 18]. Механические теории объясняют глаукоматозную атрофию зрительного нерва прямым воздействием внутриглазного давления [2, 10 а, б].

На основании результатов экспериментальных и клинических исследований, учитывающих гидростатические факторы, а также данных современной литературы А. П. Нестеровым (1982) была сформулирована концепция развития глаукоматозной атрофии зрительного нерва. Диск зрительного нерва лишен защитного слоя жидкости, которую по обе стороны от себя имеют все внутриглазные ткани, включая сетчатку и хороиоидею. Эта жидкость предупреждает механическую травму, вызванную офтальмотонусом и его колебаниями. На диск же зрительного нерва действует сила, равная разности давлений в полости глаза и в зрительном нерве. Поэтому гидростатическая сила, действующая на диск зрительного нерва, увеличивается пропорционально повышению внутриглазного давления. Половина объема диска занята опорными тканями или каркасом, который приспособлен в норме к кратковременным колебаниям внутриглазного давления. При длительном воздействии повышенного внутриглазного давления происходит прогрессирующая деформация этого каркаса, а затем его атрофия. Глиальная ткань представляет собой многослойную решетчатую пластинку, обильно васкуляризованную. Роль этой структуры заключается в питании ткани диска зрительного нерва и предохранении нервных волокон от давления в решетчатой пластинке склеры. Пластинки опорной ткани расположены поперек хода нервных волокон.

По мере атрофии глиальной ткани диска зрительного нерва увеличивается давление на решетчатую пластинку склеры, отверстия которой деформируются, что приводит к сдавлению в них пучков нервных волокон.

Диагностика первичной открытоугольной глаукомы в начальной стадии болезни нередко представляет собой трудную задачу, так как повышение внутриглазного давления характерно не только для глаукомы, но и для глазной гипертензии, поэтому между этими состояниями необходим дифференциальный диагноз. Раннему выявлению открытоугольной глаукомы и ее дифференциальной диагностике от глазной гипертензии способствуют исследования гидродинамических показателей глаза [10 6]. При данной форме глаукомы затруднение оттока водянистой влаги выявляется задолго до повышения офтальмотонуса. При увеличении же последнего отток бывает значительно снижен.

При глазной гипертензии возрастное нерезко выраженное ухудшение оттока водянистой влаги не сопровождается уменьшением продукции внутриглазной жидкости [10 г], иногда секреция даже несколько увеличена. Кроме того, при глазной гипертензии отсутствуют свойственные глаукоме выраженные дистрофические изменения в переднем отделе увеального тракта. Обычно они носят лишь возрастной характер и всегда симметричны на обоих глазах, в то время как открытоугольная глаукома отличается асимметрией в состоянии двух глаз. Течение заболевания стабильное или регрессирующее, в то время как при глаукоме оно прогрессирующее. Диагноз основывается на данных гонио-, офтальмо- и биомикроскопии. Выраженная пигментация трабекул, большие размеры физиологической экскавации диска зрительного нерва (отношение диаметра экскавации к диаметру диска больше 0,6), вертикально-овальная форма экскавации наблюдаются при глаукоме. Хорошо выраженные водяные вены, их расширение и ускорение в них тока жидкости при компрессии глаза нехарактерны для глаукомы [8]. Несмотря на указанные различия между глаукомой и гипертензией, иногда правильный диагноз удается поставить лишь при динамическом наблюдении в течение нескольких лет. Если повторные исследования гидродинамических показателей не выявляют нарушений оттока водянистой влаги, глаукому можно исключить. В противном случае даже при нормальном внутриглазном давлении следует диагностировать латентную стадию открытоугольной глаукомы.

При подозрении на закрытоугольную глаукому целесообразно измерение внутриглазного давления в тот момент, когда пациент наиболее резко ощущает дискомфорт зрения (чаще в виде затуманивания или видения радужных кругов). Роль тонографии и передних компрессионно-тонометрических проб для диагностики закрытоугольной глаукомы невелика, так как компрессия через роговицу способствует деблокаде угла передней камеры и тем самым ведет к завышению показателей оттока водянистой влаги. Диагностически более ценным при этой форме глаукомы являются задняя кольцевая компрессионная [10 в], боковая компрессионно-тонометрическая пробы [3 б] и проба Хеймса.

Для раннего выявления глаукомы необходимы прежде всего обследование и динамическое наблюдение за лицами с повышенным риском заболевания глаукомой. К этой категории относятся родственники больных, среди которых в 10–15 раз чаще выявляется данное заболевание [5, 15]; больные диабетом, гипертонической болезнью и атеросклерозом, а также лица с анатомической предрасположенностью к закрытоугольной глаукоме.

Лечение глаукомы особенно эффективно в начальной стадии болезни. Оно должно носить комплексный характер. Прежде всего необходимо проводить гипотензивную терапию. Параллельно назначается лечение, улучшающее кровообращение и состояние обменных процессов в тканях глаза. Несмотря на появление ряда новых гипотензивных средств, миотики холиномиметического ряда продолжают оставаться основным средством для лечения больных глаукомой. Они улучшают отток водянистой влаги, снижают внутриглазное давление вследствие ослабления или полного

устранения функциональной блокады синуса при открытоугольной глаукоме и угла передней камеры при закрытоугольной.

В последнее время для пролонгирования действия миотиков используют 0,5—1% раствор метилцеллюлозы, 2% раствор карбоксиметилцеллюлозы и 5—10% раствор поливинилового спирта. Особенно эффективны миотики в виде глазных лекарственных пленок. Применяются и симпатомиметики для снижения внутриглазного давления при открытоугольной глаукоме. Из них наибольшим гипотензивным действием обладает адреналин, особенно дипивалат адреналина. Адреналин снижает внутриглазное давление, уменьшая секрецию водянистой влаги и улучшая ее отток по дренажной системе глаза в результате деблокады синуса, вызванной натяжением корня радужки при сокращении дилатора зрачка. Адреналин можно применять также совместно с миотиками, если гипотензивный эффект последних недостаточен.

Новые возможности в консервативной терапии глаукомы открыло применение β -адреноблокаторов. Достоинствами их являются длительность гипотензивного эффекта (достаточно двукратной инстилляцией в течение суток), отсутствие действия на зрачок, аккомодацию, сосуды конъюнктивы, а также на организм больного. β -адреноблокаторы можно применять вместе с миотиками и адреналином, при этом гипотензивное действие суммируется.

Среди β -адреноблокаторов наиболее изучен тимолол. Он блокирует $\beta(1)$ - и $\beta(2)$ -адренорецепторы и по степени блокирующего эффекта значительно превосходит другие и поэтому применяется в меньших концентрациях (0,1%, 0,25%, 0,5% растворы). Гипотензивный эффект от однократного закапывания продолжается более 24 ч, поэтому его назначают 1—2 раза в день. Явления тахофилаксии выражены слабее, чем у других β -блокаторов. Побочные явления очень редки и заключаются в гиперемии конъюнктивы. Тимолол следует осторожно назначать больным с бронхиальной астмой, синусовой брахикардией и сердечной блокадой.

Недостатком всех β -блокаторов является то, что они существенно уменьшают секрецию, а отток водянистой влаги не улучшают. Поэтому функциональная блокада склерального синуса не устраняется, трабекула промывается хуже и возможность ее засорения увеличивается. В связи с этим тимолол и другие β -блокаторы рекомендуются применять в сочетании с миотиками холиномиметического действия.

В последнее время широкое распространение для лечения глаукомы получил клофелин (изоглаукон). Он обладает центральным симпатомиметическим действием и, подобно тимололу, снижает секрецию водянистой влаги, не влияя существенно на ее отток.

Нормализация внутриглазного давления не гарантирует сохранения зрительных функций, особенно в развитых и далеко зашедших стадиях глаукомы, так как заболевание сочетается с дефицитом кровоснабжения тканей глаза [1а] и местными трофическими изменениями [14]. Нередко у больных с глаукомой выявляются также атеросклеротические изменения сосудов и обменные нарушения общего характера.

Для улучшения кровоснабжения и обменных процессов в тканях глаза предложены различные варианты общего комплексного лечения, куда включаются ангиопротекторы, сосудорасширяющие препараты, витамины, анаболические, антисклеротические средства. Благоприятное влияние на микроциркуляцию оказывает ингаляция карбогена, вызывающего выраженное расширение сосудов мозга и глаза. Карбоген содержит 92—95% кислорода и 5—8% углекислого газа. Он назначается в виде ингаляций через наркозный аппарат по 15 мин в течение 15—20 дней. Для стимуляции обменных процессов в сетчатке в последние годы рекомендуется солкосерил (внутримышечно по 2,0 мл 1 раз в день, на курс до 60 инъекций).

Как средство, активизирующее кровоснабжение тканей глаза, хорошо зарекомендовал себя кавинтон, который усиливает артериальную перфузию без снижения общего артериального давления. С целью улучшения микроциркуляции предлагают активатор фибринолиза — урокиназу в виде ретробульбарных инъекций по 500 ИЕ 1—2 раза в день.

Лечение, направленное на улучшение микроциркуляции и обменных процессов в организме и в тканях глаза в особенности, необходимо проводить 2—3 раза в год после нормализации внутриглазного давления путем консервативной гипотензивной терапии или с помощью хирургических методов.

В последние десятилетия хирургическое лечение глаукомы производится на микрохирургическом уровне и носит шадящий характер. В каждом конкретном случае учитываются характерные для данного больного патогенетические механизмы повышения офтальмотонуса. Предложено множество различных методов операций, каждая из которых снижает внутриглазное давление за счет стимуляции и усиления существующих путей оттока водянистой влаги (иридэктомия, гониотомия, гонноспазис, иридоциклоретракция, циклодиализ и др.) или создания новых дополнительных путей оттока внутриглазной жидкости (ириденклеяжис, синусотрабекулоэктомия, фильтрующая иридэктомия и др.), а также уменьшения ее продукции (циклокриоаппликация, циклодиатермия, циклоэлектролиз и др.).

В самые последние годы получили распространение лазерные методы лечения глаукомы, преимуществами этих методов являются их безопасность, безболезненность, возможность проведения в амбулаторных условиях. Однако, по данным различных

авторов, гипотензивный эффект лазерного лечения больных с первичной глаукомой ниже, чем после традиционных хирургических вмешательств [10 г]. Кроме того, продолжительность наблюдения за лицами, получившими такое лечение, еще недостаточна, чтобы сделать окончательные выводы об эффективности лазерных методов.

В связи с предстоящей общей диспансеризацией населения офтальмологам необходимо диагностировать ранние стадии глаукомы и проводить тщательное обследование больных глаукомой, диабетом, гипертонической болезнью, атеросклерозом. Большое внимание, которое уделяется в нашей стране развитию медицинской науки и здравоохранения, позволяет высказать уверенность в достижении новых успехов в борьбе со слепотой и снижением остроты зрения вследствие глаукомы.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бунин А. Я. а) Вестн. офтальм., 1967, 1; б) Гемодинамика глаза и методы ее исследования. М., Медицина, 1971.—2. Волков В. В. Офтальм. журн., 1976, 7.—3. Вургафт М. Б. а) В кн.: Глаукома. Куйбышев, 1966; б) Вестн. офтальм., 1975, 6.—4. Данчева Л. Д., Шкромбда М. И. В кн.: Труды Одесского НИИ глазных болезней им. Филатова. Киев, 1967.—5. Ершовский Т. И., Кроль Д. С., Лукова Н. Б. Вестн. офтальм., 1967, 3.—6. Затулина Н. И. Там же, 1969, 3.—7. Киселев Г. А., Хасанова Н. Х. В кн.: Вопросы офтальмогенетики. М., 1973.—8. Колоткова А. И. Вестн. офтальм., 1969, 2.—9. Краснов М. М. Там же, 1963, 1.—10. Нестеров А. П. а) Гидродинамика глаза. М., Медицина, 1968; б) Казанский мед. ж., 1968, 6; в) Первичная глаукома. М., Медицина, 1973; г) Первичная глаукома. М., Медицина, 1982.—11. Нестеров А. П., Бунин А. Я., Кацнельсон Л. А. Внутриглазное давление. М., Медицина, 1974.—12. Нестеров А. П., Батманов Ю. Е., Брикман В. Г. Вестн. офтальм., 1978, 6.—13. Пригожина А. П. Патологическая анатомия и патогенез глаукомы. М., Медицина, 1966.—14. Хасанова Н. Х. В кн.: Диагностика и лечение глазных заболеваний. Казань, 1967.—15. Хасанова Н. Х., Киселев Г. А., Колоткова А. И. Вестн. офтальм., 1968, 4.—16. Шлопак Т. В. Микроэлементы в офтальмологии. М., Медицина, 1969.—17. D gauge S. S., Swency V. P., Morgan R. Amer. J. Ophthalm., 1968, 65, 891.—18. Naureh S. S., Brit J. Ophthalm., 1974, 58, 955.

Поступила 20 октября 1984 г.

УДК 616—006.6—08:615.37

О ТЕОРЕТИЧЕСКИХ ПРИНЦИПАХ ИММУНОТЕРАПИИ РАКА

А. М. Мустафин

Казанский ордена Трудового Красного Знамени медицинский институт имени С. В. Курашова

В настоящее время принято считать, что опухолевые клетки являются иммунологически чужими для организма опухоленосителя. Это доказано прежде всего тем, что вырезанная опухоль при повторной имплантации отторгается [5, 22]. В опухоли самого различного происхождения обнаруживают антигены, которых нет в нормальных клетках, давших начало опухолевому росту. В основном появление этих антигенов связано с активацией генов, которые в нормальных клетках репрессированы, что согласуется с гипотезой, согласно которой рак рассматривается как результат активации клеточного онкогена. Возможно, что белок, кодируемый онкогеном, является фактором роста клеток [18].

Антигены опухоли могут имитировать антигены бактерий и вирусов, инфицирующих опухоль [5, 18]. Для опухолей характерны также антигенное упрощение, то есть исчезновение некоторых нормальных антигенов [16, 22, 39] и гетерогенность [40].

В организме опухоленосителя В-лимфоцитами образуются антитела к опухолевым антигенам и развивается Т-клеточная сенсибилизация, проявляющаяся в иммунной реакции замедленного типа в ответ на внутрикожное введение опухолевых антигенов [7, 23]. Некоторые иммунные реакции в отношении опухолевых или связанных с опухолью антигенов обнаруживаются и у лиц, контактирующих с больными [36]. Происхождение этого эффекта пока не выяснено, но горизонтальная передача онкологического заболевания эпидемиологически не подтверждается. Иммунодиагностику рака дают возможность проводить и опухолевые антигены, и антитела.

Таким образом, опухоль организмом распознается, но не уничтожается. Однако это положение не абсолютно. Описано много примеров спонтанной регрессии развившихся опухолей, что связывают с деятельностью иммунной системы. Существуют предположения, подтвержденные большим количеством экспериментальных данных, что в организме происходит постоянное образование и разрушение злокачественных клеток и их микроочагов, и только при повреждении иммунного надзора вырастает злокачественная опухоль. При иммуносупрессиях различного типа (тимэктомия, обл-