

ДИАФРАГМЫ ГЛАЗА И ИХ ЗНАЧЕНИЕ В ПАТОГЕНЕЗЕ ПЕРВИЧНОЙ ГЛАУКОМЫ

А. П. Нестеров

*Кафедра глазных болезней (зав. — проф. А. П. Нестеров) Казанского ордена Трудового
Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова*

Циркуляция жидкости в глазу в настоящее время изучена достаточно подробно. Водянистая влага продуцируется цилиарным телом и оттекает через угол передней камеры и трабекулу в шлеммов канал, который с помощью многочисленных интра- и эписклеральных сосудов связан с системой передних цилиарных вен. Повышение офтальмотонуса при глаукоме вызвано нарушением дренажа водянистой влаги из глаза. При простой глаукоме рост сопротивления оттоку жидкости связывают с поражением трабекулы или интрасклеральных путей оттока. В глазах с закрытоугольной глаукомой циркуляция водянистой влаги нарушается из-за блокады угла передней камеры корнем радужной оболочки или гониосинехиями.

Настоящая работа посвящена вопросу о значении диафрагм глаза в механизме повышения внутриглазного давления при первичной глаукоме.

В отличие от установившихся взглядов мы рассматриваем шлеммов канал (или синус) как периферическую часть передней камеры, отделенную от последней проницаемой для воды мембраной (трабекулой), которую можно назвать диафрагмой угла передней камеры или более кратко — диафрагмой синуса (рис. 1). Длина ее около 22 мм, ширина — 0,75 мм и толщина — 0,1 мм. Положение диафрагмы зависит от соотношения давлений по обе стороны от нее и от упругости ее ткани.

Давление в передней камере всегда больше, чем в синусе. Поэтому в живом глазу диафрагма изогнута в сторону шлеммова канала. В трупном и энуклеированном глазу мембрана возвращается, по крайней мере частично, в прямое положение за счет упругости ее ткани. Вследствие этого при гистологическом исследовании угла передней камеры деформация синуса за счет смещения трабекулы не обнаруживается.

С возрастом проницаемость диафрагмы синуса уменьшается, что ведет к увеличению разности давлений по обе ее стороны. Уменьшается и упругость тканей трабекулы. Диафрагма смещается в сторону наружной стенки синуса, суживая просвет последнего. Этому способствует снижение тонуса цилиарной мышцы, которая растягивает диафрагму и делает ее более ригидной.

При простой глаукоме смещение диафрагмы выражено столь значительно, что на отдельных участках просвет синуса полностью закрывается. Блокада канала сначала носит непостоянный характер, но затем становится перманентной. Такое состояние мы называли наружным блоком, в отличие от внутреннего, который наблюдается при глаукоме закрытого угла.

Особенно негативную роль играет сдавление нижнего отдела синуса, так как здесь локализуется основная часть интрасклеральных путей оттока. Вместе с тем нижний отдел канала особенно узким. В этом отделе в порах диафрагмы оседают частицы пигмента, клетки, эксфолиации. Поэтому проницаемость трабекулы здесь должна быть более низкой, чем в других ее отделах. В силу тяжести офтальмотонус в нижней части передней камеры несколько выше, чем в верхней. Вместе с тем давление в этой части канала снижено из-за более быстрого оттока водянистой влаги. Последний ускоряется благодаря многочисленности интрасклеральных сосудов, присасывающего действия тока крови по ним и в силу тяжести.

Приведенная выше точка зрения основывается на следующих данных.

1. При синусотомии по М. М. Краснову удаляют полосу склеральной ткани с эпи- и интрасклеральными сосудами протяженностью до $\frac{1}{3}$ окружности. Во многих случаях канал просвечивает через тончайший (не более 0,1 мм толщины) слой склеральной ткани. Несмотря на это, офтальмотонус не снижается и, как показали тонографические исследования, коэффициент оттока остается прежним. Следовательно, сопротивление оттоку при простой глаукоме локализуется не в интрасклеральных сосудах, а в синусе или в его стенках. Об этом же свидетельствует тот факт, что давление в водяных венах, отходящих непосредственно от шлеммова канала, при глаукоме не повышается.

2. Шлеммов канал имеет около 40 выпускников со средним диаметром каждого в 30 микрон [1]. Если считать, что их длина равна 0,1 мм, то коэффициент легкости оттока, рассчитанный для ламинарного тока жидкости, составит $55 \text{ мм}^3/\text{мин. на } 1 \text{ мм рт. ст.}$ При полном закрытии половины выпускных отверстий синуса офтальмотонус повысится в нормальном глазу в среднем на 0,04, а при сужении выпускников вдвое — на 0,6 мм рт. ст. Для того, чтобы внутриглазное давление повысилось на 10 мм рт. ст. при неизменной скорости поступления в глаз водянистой влаги, пропускная способность коллекторных каналов должна уменьшиться в 250 раз. В начальной стадии

глаукомы при гистологическом исследовании существенных изменений в дренажной системе глаза не обнаруживается [4].

3. После широкого вскрытия наружной стенки шлеммова канала сопротивление оттоку водянистой влаги из глаза резко уменьшается до значений, близких к нормальным. Следовательно, основная часть сопротивления оттоку при простой глаукоме не локализуется во внутренней стенке синуса.

Таким образом каждая часть дренажной системы глаза в отдельности функционирует удовлетворительно, движение же жидкости по всей системе в целом затруднено. Улучшение оттока после широкого вскрытия синуса мы связываем главным образом со снятием на значительном протяжении наружного блока. Некоторое значение имеет и смещение диафрагмы синуса. Ввиду отсутствия противодействия и препятствия в виде наружной стенки канала трабекула выпячивается, растягивается, ее проницаемость увеличивается. Фильтрация жидкости усиливается также потому, что давление оттока через трабекулу становится больше на величину, равную давлению в интрасклеральных путях оттока и в шлеммовом канале.

4. При умеренной компрессии (30 г) глаза динамометром водяная вена расширяется и ток жидкости по ней усиливается. Вскоре ток жидкости несколько уменьшается, но все же остается заметно повышенным все время наблюдения. При простой глаукоме усиление оттока носит кратковременный характер. Через некоторое время, несмотря на продолжающуюся компрессию глаза, движение жидкости по водяной вене резко замедляется, давление в ней падает и она заполняется кровью [2].

Начальное усиление оттока влаги по водяной вене объясняется тем, что при компрессии глаза диафрагма синуса сдавливает шлеммов канал. Жидкость из канала и интрасклеральных путей оттока выдавливается в водяные вены. Вслед за этим давление в дренажной системе падает, и в нее засасывается кровь из эписклеральных вен. Поскольку шлеммов канал заблокирован, то кровь в него проникает не всегда. В здоровых глазах благодаря хорошей проницаемости трабекулы смещение диафрагмы выражено слабее. Поэтому сдавление синуса и ретроградное заполнение водяной вены кровью наблюдаются редко и только при большой силе компрессии (более 100 г).

5. При повышении венозного давления или при резком снижении офтальмотонуса в здоровых глазах шлеммов канал легко заполняется кровью. При простой глаукоме такой феномен наблюдается редко. Чаще кровь или совершенно не заходит в канал, или появляется только на отдельных участках. Это явление легко объяснить, если принять во внимание сдавление канала сместившейся трабекулой.

Причины, которые приводят к возникновению наружного блока, не изучены. Можно думать о следующих факторах.

1. При простой глаукоме первично страдает диафрагма синуса. Вследствие дистрофических процессов ее проницаемость уменьшается. Это приводит к увеличению разности давлений между передней камерой глаза и шлеммовым каналом.

2. Дистрофические процессы в трабекуле уменьшают ее упругость и снижают порог пластической деформации. Под влиянием внутриглазного давления (точнее — разности давлений) в диафрагме развиваются напряжения, превышающие порог пластической деформации. Трабекула растягивается и легче смещается при колебаниях давления в глазу.

3. Шлеммов канал у лиц, страдающих глаукомой, уже, чем обычно, или синус суживается в результате дистрофических процессов в склере.

Гистологические исследования, данные электронной микроскопии и гониоскопии свидетельствуют в пользу того, что первый фактор действительно имеет известное значение [5, 6]. Косвенным доказательством того, что вторая из приведенных выше причин также играет некоторую роль, служит значительно более частое сочетание простой глаукомы с близорукостью, особенно с миопией высокой степени, чем с другими видами рефракции глаза. Высокая близорукость характеризуется низким порогом пластической деформации наружной оболочки глаза. Значение ширины шлеммова канала для развития глаукомы не изучалось, и конкретных данных по этому вопросу нет.

Иридо-хрусталиковая диафрагма делит глаз на передний и задний отделы. Жидкость из переднего отдела оттекает по дренажной системе глаза. Задний отдел заполнен стекловидным телом, гиалоидная мембрана которого непроницаема для воды. У лиц пожилого возраста наблюдается разжижение заднего отдела стекловидного тела и часто отслоение последнего от сетчатки. В результате здесь образуется заполненная жидкостью камера, которую можно назвать дополнительной камерой глаза. Сохранившийся передний отдел стекловидного тела с гиалоидной мембраной мы рассматриваем как дополнительную диафрагму глаза, отделяющую заднюю камеру от дополнительной (рис. 2).

Эта диафрагма имеет форму колпачка и при определенных условиях может служить своеобразным клапаном, который пропускает жидкость только в одном направлении — из задней камеры в дополнительную. Если поступление жидкости превышает ее резорбцию окружающими тканями, то давление в дополнительной камере повышается, и иридо-хрусталиковая диафрагма смещается кпереди. Смещение хрусталика может происходить и в результате ретенции жидкости в ретролентальном пространстве. Этому способствует возрастное ослабление цинновых связей и наблюдающаяся в пожилом возрасте разобщение хрусталика и стекловидного тела.

Выпячивание иридо-хрусталиковой диафрагмы кпереди приводит к уменьшению

глубины передней камеры, сужению ее угла, развитию явлений функционального зрачкового блока. Существует некоторая критическая величина смещения диафрагмы, при которой степень зрачкового блока и сужения угла передней камеры становятся достаточными для возникновения закрытоугольной глаукомы. Критическая величина глубины передней камеры индивидуально варьирует. Для большинства глаз она равна 1,5—2,5 мм.

Таким образом в основе закрытоугольной глаукомы лежит прогрессирующее смещение иридо-хрусталиковой диафрагмы. Эта точка зрения основана на следующих данных.

1. При закрытоугольной глаукоме глубина передней камеры и ширина ее угла уменьшаются по мере развития заболевания. В среднем передняя камера при этом заболевании на 30% мельче, чем у здоровых лиц и у больных простой глаукомой. В отдельных случаях камера почти полностью исчезает. У больных закрытоугольной глаукомой глубина передней камеры более 2,5 мм встречается только в виде редкого исключения. С другой стороны, в здоровых глазах камера глубиной менее 2,5 мм наблюдается крайне редко.

2. Во время острого приступа глаукомы глубина передней камеры заметно уменьшается. Это нельзя связать с застоем крови в глазу, так как мелкая камера сохраняется и после энуклеации.

3. Гистологические исследования Христенсена и Ирвина показали существование дополнительной камеры в заднем отделе стекловидного тела.

4. После удаления хрусталика при злокачественной глаукоме, которую мы рассматриваем как вариант течения закрытоугольной глаукомы, передняя камера остается мелкой. Это указывает на скопление жидкости в заднем отделе глаза [9]. Жидкость из дополнительной камеры может быть пунктирована иглой или выпущена после рассечения передней поверхности гиалоидной мембраны стекловидного тела [8].

Причины, вызывающие ретенцию жидкости в заднем отделе глаза у больных закрытоугольной глаукомой, неясны. Обращают на себя внимание значительные колебания гидродинамических показателей, в том числе и скорости секреции водянистой влаги при этом заболевании. В фазе повышения секреторной активности цилиарного тела давление в задней камере глаза увеличивается. Возможно, в этот период и происходит просачивание водянистой влаги в дополнительную камеру в заднем отделе глаза.

Приведенные выше данные свидетельствуют о том, что диафрагмы глаза играют существенную роль в патогенезе первичной глаукомы. Повышение внутриглазного давления при этом заболевании вызвано ухудшением оттока водянистой влаги из глаза. Рост сопротивления оттоку в начальной стадии глаукомы в значительной степени носит функциональный характер и связан с развитием наружного или внутреннего блока. Блок возникает при смещении одной из диафрагм глаза. Изменение положения той или иной диафрагмы происходит в результате нарушения гидродинамического равновесия в различных отделах глазного яблока. Основной причиной гидростатических нарушений служат дистрофические процессы в некоторых тканях глаза. Неясно, являются ли дистрофические изменения специфическими или развиваются вследствие резко выраженных возрастных изменений.

ЛИТЕРАТУРА

1. Батманов Ю. Е. Вестн. офтальмол., 1968, 4. — 2. Колоткова А. И. В кн.: Диагностика и лечение глазных заболеваний. Казань, 1967. — 3. Краснов М. М. Вестн. офтальмол., 1964, 2. — 4. Ashton N. Tr. 4-th conf. Glaucoma. New York, 1960. — 5. Becker B., Shaffer R. Diagnoses and therapy of glaucoma. S. Louis, 1961. — 6. Holmberg A. Am. J. Ophth., 1963, 55, 4. — 7. Christensen L., Irvine A. Arch. ophth., 1966, 75, 4. — 8. Meisekothen W., Allen J. Am. J. Ophth., 1968, 65, 6. — 9. Shaffer R. Tr. Am. Acad. Ophth., 1954, 58, 2.

УДК 617.735—072.1—616.61—616.12—008.331.1

ИЗМЕНЕНИЯ ОРГАНА ЗРЕНИЯ ПРИ ОККЛЮЗИОННОЙ ПОЧЕЧНОЙ ГИПЕРТОНИИ¹

Л. К. Мошетова

Кафедра глазных болезней (зав.—проф. М. Л. Краснов) ЦИУ (Москва)

В последние годы внимание врачей различных специальностей (терапевтов, хирургов, нефрологов) обращено на одну из форм симптоматической артериальной гипертонии — окклюзионную почечную гипертонию. Повышение АД наступает вследствие

¹ Доложено на заседании Московского научного офтальмологического общества 2/II 1968 г.