

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 гипертензии — окклюзионную почечную гипертензию. Повышение АД наступает вследствие

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

одно- или двустороннего стеноза почечной артерии. Причиной поражения почечных артерий могут быть аномалии развития и приобретенные изменения. К последним относится стеноз почечных артерий, обусловленный как поражением самих артерий [атеросклерозом, фибромышечной гиперплазией, панартериитом аорты (синдром «отсутствия пульса», Такаясу), тромбозом артерии и др.], так и сдавливанием извне гематомами, рубцами, опухолями и др. [2].

Вопрос о непосредственном механизме повышения АД до настоящего времени остается дискуссионным. Большинство авторов придерживается ренопрессорной теории Гольдблатта (1934) и Пейджа (1940), согласно которой при нарушении кровообращения в почке усиливается выработка прессорного вещества ренина. Он соединяется с α_2 -глобулином крови, в результате чего образуется гипертензин, повышающий АД. По ренопривной теории Грольмана (1946) развитие гипертонии наступает при угнетении депрессорной функции почек в результате ее ишемии.

Окклюзионная почечная гипертония составляет 20—40% симптоматических гипертоний. Она обладает рядом особенностей. Страдают ею преимущественно лица молодого возраста. АД достигает очень высоких цифр и держится стойко. Часто гипертония носит злокачественный характер. Г. Г. Арабидзе (1967) зафиксировал злокачественное течение в 20,8% с тяжелыми изменениями на глазном дне (отек диска зрительного нерва, диффузный отек сетчатки, кровоизлияния), очень высоким АД и быстро прогрессирующим ухудшением состояния. При панартериите аорты и ее ветвей (синдром Такаясу) наблюдаются повышение РОЭ, лейкоцитоз, субфебрильная температура, асимметрия АД и отсутствие пульса на пораженной артерии. Функциональная способность почек, как правило, остается хорошей. При постановке диагноза решающее значение принадлежит контрастным методам исследования брюшной аорты и почечных артерий.

При лечении больных с окклюзионной почечной гипертонией консервативная терапия не приводит к должному и, главное, стойкому снижению АД. Благодаря достижениям современной хирургии с успехом стали применять хирургические методы лечения. В 50—80% реваскуляризация почки и нефрэктомия приводят к хорошему гипотензивному эффекту [6, 7, 11]. Поэтому своевременная диагностика окклюзионной почечной гипертонии имеет очень большое значение. Определенную помощь при этом может оказать офтальмологическое обследование. Между тем работ, посвященных изменению органа зрения при окклюзионной почечной гипертонии, кроме сообщений в кандидатских диссертациях терапевтов [1, 2], в отечественной литературе мы не встретили. В зарубежной литературе по данному вопросу есть лишь единичные статьи [11, 15].

На базе института кардиологии им. проф. А. Л. Мясникова АМН СССР нами обследованы 20 больных с окклюзионной почечной гипертонией. Диагноз был подтвержден данными ангиографии брюшной аорты по Зельдингеру (исследование проводил Г. Г. Арабидзе). У 5 больных была обнаружена фибромышечная гиперплазия почечных артерий, у 8 — панартериит аорты и ее ветвей с поражением почечных артерий, у 2 — склеротическое поражение почечной артерии и у 1 — аномалия ее развития. Больные были в возрасте от 19 до 45 лет. Длительность заболевания — от 2 месяцев до 16 лет. АД колебалось в пределах 260/200 — 200/110; при лечении гипотензивными средствами у отдельных больных оно снижалось до 150/100.

Жалобы на ослабление зрения предъявляли лишь 3 больных (vis. 0,1—0,08), у 15 острота зрения была равна 1,0, у двух — 0,7—0,8. Однако у 19 больных были найдены изменения на глазном дне. Патологии со стороны органа зрения не было только у больной с аномалией развития почечных артерий.

У 3 больных с фибро-мышечной гиперплазией почечной артерии ретинальные артерии были неравномерного калибра, значительно сужены, умеренно извиты, вены широкие. При измерении калибра сосудов сетчатки II порядка наружный поперечник артерии был 72 μ , одностенной вены — 160 μ (норма по данным Э. С. Котовой (1962) соответственно 90 и 136—141 μ).

У 16 больных диагностирована нейропатия и нейроретинопатия различной тяжести (от начальных изменений ткани диска зрительного нерва до злокачественной нейроретинопатии). У многих больных наблюдался выраженный отек диска зрительного нерва и перипапиллярной области. Ткань сетчатки также была отечная, сероватого цвета. Были и очаговые изменения в виде плазморрагий, мелких кровоизлияний и мелких желтоватых дистрофических очажков в наружных слоях сетчатки. Все изменения сосредоточивались в центральных отделах глазного дна, по ходу крупных сосудистых ветвей. Периферия глазного дна была нормальной. Склеротические изменения ретинальных артерий не характерны для больных с окклюзией почечной артерии. Клинические признаки ангиосклероза сетчатки («четкообразные» артерии, симптомы сопровождающих полос, симптом серебряной проволоки и Salus-III, аневризматические расширения мелких сосудов около диска зрительного нерва) отмечены лишь у 1 больного, 38 лет, с атеросклеротическим стенозом левой почечной артерии.

Наиболее тяжелую группу с офтальмологической точки зрения представили больные панартериитом аорты и ее ветвей с вовлечением в процесс и почечных артерий. По литературным данным панартериит аорты в 50% сопровождается довольно типичными изменениями со стороны органа зрения и в первую очередь ретинальных сосудов

[1, 5, 8, 12]. У всех 8 наших больных с панартериитом аорты были изменения на глазном дне, причем у 1 был ангиосклероз сетчатки и у 7 — нейропатия и нейроретинопатия. Помимо признаков, характерных для нейроретинопатии, нередко обнаруживались изменения, более свойственные панартерииту аорты: микроаневризмы в перипапиллярной зоне, новообразованные сосуды, не совсем обычная, резко выраженная извитость крупных артерий.

Параллельно нами была обследована группа больных с панартериитом аорты, но без поражения почечных артерий. У всех больных также было повышено АД, но более умеренно (200/140 — 140/100). На глазном дне лишь у 1 больного был вовлечен в процесс диск зрительного нерва, у остальных артерии были значительно извиты, обычного калибра. Очевидно, более тяжелые изменения на глазном дне у больных панартериитом аорты и ее ветвей с поражением почечных артерий по сравнению с больными, у которых почечные артерии не были затронуты, следует объяснить определенными гемодинамическими сдвигами. У больных с окклюзией почечной артерии появляется тенденция к снижению сердечного выброса и значительно возрастает периферическое сопротивление кровотоку [3]. Это в свою очередь может привести к нарушению кровоснабжения сетчатки.

При осмотре зоны лимба у 14 больных с окклюзией почечных артерий были обнаружены изменения сосудистой системы, нарушение рисунка зон; многие сосуды были пусты, нередко наблюдались аневризматические расширения во II зоне, отдельные кровоизлияния, стазы крови. Характер изменений сосудов лимба в основном соответствовал офтальмоскопическим изменениям.

Было измерено диастолическое давление в центральной артерии сетчатки. В подавляющем большинстве случаев оно оказалось повышенным, даже при панартериите аорты, для которого более типичным является гипотония в бассейне центральной артерии сетчатки. Среднее диастолическое давление в центральной артерии сетчатки — 64,3, при панартериите аорты — 69 мм рт. ст. (норма по данным Э. С. Котовой — 34—41). Ретинобрахиальный индекс равнялся 1 : 0,57.

При сопоставлении выявленных изменений со стороны органа зрения с морфологической основой окклюзии почечной артерии, с давностью заболевания, функциональным состоянием почек определенной взаимосвязи не обнаружено. И хотя у всех больных было значительно повышено АД, наметилась зависимость тяжести изменений глазного дна от высоты АД.

Каких-либо специфических признаков, характерных для данной симптоматической гипертонии и указывающих на окклюзию почечной артерии, не выявлено. Вообще трудно ожидать, что соответственно форме гипертонии можно выделить определенные типы ретинальных изменений и придавать им дифференциально-диагностическое значение. Однако патогенетический механизм, ведущий к повышению АД, при различных формах артериальной гипертонии различен. Так, при гипертонической болезни повышение АД наступает в результате невроза, ведущего к тоническому сокращению гладкой мускулатуры артериол и прекапилляров. При этом наблюдается определенная стадийность развития патологических изменений, начиная от функциональных изменений сосудов до изменений в тканях и органах. Так же последовательно меняется и офтальмоскопическая картина; нейроретинопатия обычно появляется на фоне склеротически измененных артерий.

При ряде заболеваний почек повышение АД наступает прежде всего как результат повышенной выработки прессорных веществ и снижения обменной противогипертензионной функции почек. Как правило, в данном случае картина глазного дна соответствует клинической форме патологии почек, зависит от высоты АД, дает возможность определить злокачественный характер гипертонии. Поэтому в литературе проводится некоторое разграничение между изменением глазного дна при гипертонической болезни и симптоматической почечной гипертонии.

По нашим материалам офтальмоскопическая картина в основном совпадала с наблюдаемой при артериальной гипертонии почечной природы (резкое сужение ретинальных артерий без признаков органических изменений стенки, выраженный транссузультативный синдром).

Показательным для окклюзионной почечной гипертонии явилась также большая частота пораженного органа зрения по сравнению с другими формами артериальной гипертонии. Следует еще раз подчеркнуть молодой возраст больных, небольшую продолжительность заболевания и относительно хорошие зрительные функции при серьезных офтальмоскопических изменениях.

В процессе динамического наблюдения за больными выявлено обратное развитие патологических изменений на глазном дне (даже при выраженной гипертонической нейроретинопатии) после успешного хирургического и терапевтического лечения.

Изменения органа зрения при окклюзионной почечной гипертонии, безусловно, требуют дальнейшего изучения, особенно во взаимосвязи с гемодинамическими и биохимическими показателями организма. Не исключена возможность, что картина глазного дна после выяснения патогенетических механизмов, ведущих к офтальмоскопическим изменениям, станет одним из критериев в решении вопроса о выборе метода лечения.

1. Аbugова С. П. Кардиология, 1963, 3; Панартериит аорты и ее ветвей. Автореф. канд. дисс., М., 1964. — 2. Арабидзе Г. Г. Значение поражений главных почечных артерий в развитии симптоматических гипертензий (клинико-ангиографические исследования). Автореф. канд. дисс., М., 1963; Оклюзионная почечная гипертензия. Тбилиси, 1967. — 3. Глезер Г. А., Аbugова С. П. Cor. et Vasa, 1966, 3. — 4. Котова Э. С. Вестн. офтальм., 1962, 1. — 5. Месропян Е. И. и соавт. Офтальмол. журн., 1962, 8. — 6. Петровский Б. В., Крылов В. С. Кардиология, 1966, 6. — 7. Ратнер Н. А. Болезни почек и гипертензия. Медицина, М., 1965. — 8. Шамардин Б. М. Кардиология, 1964, 3. — 9. Goldblatt H. a. o. J. exp. Med., 1934, 59, 347—379. — 10. Grollman A. Am. J. Physiol., 1946, 147, 647—653. — 11. Dustan H., Page I. a. o. Circulation, 1963, XXVII, 6, 1018. — 12. McKusick V. A. Am. Heart J., 1962, 63, 1, 57—64. — 13. Morris G. a. o. Surgery, 1960, 48, 1, 95. — 14. Page J., Helmer O. J. exp. Med., 1940, 71, 29—42. — 15. Wilson C., Pickering G. Clin. Sci., 1938, 3, 343—351.

УДК 616.381—002—616—092— 615.7—616—089

НЕКОТОРЫЕ ВОПРОСЫ ПРИРОДЫ И ЛЕЧЕНИЯ ОСТРЫХ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ПРОЦЕССОВ БРЮШНОЙ ПОЛОСТИ

И. А. Салихов

Кафедра госпитальной хирургии № 1 (зав.—доц. Ш. Х. Байбекова), кафедра патологической физиологии (зав.—проф. М. А. Ерзин) и ЦНИЛ (зав.—канд. биол. наук Н. П. Зеленкова) Казанского ордена Тридового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Кушова

Результаты лечения больных с острым перитонитом, несмотря на некоторые успехи в последние годы, все еще нельзя считать удовлетворительными. До настоящего времени смертность остается высокой — достигает 5—17% и более [12, 20, 30]. Концентрация внимания исследователей главным образом на свойствах микрофлоры и поисках соответствующих антибиотиков привела к очевидной недооценке реактивных свойств макроорганизма.

Мы изучали возбудимость интерорецепторов кишечника и брюшины, функцию надпочечников, моторику и состояние тканей кишечника как в норме, так и при перитоните у животных с нормальной и заведомо измененной реактивностью. Возбудимость кишечных рецепторов исследовали с помощью известных методик отечественных ученых [7, 22]. Эти методики дают возможность строго дозировать раздражение рецепторов и регистрировать на кимографе возникающие при этом рефлекторные реакции кровообращения и дыхания (методика перфузии гуморально изолированной петли кишечника).

Аллергическую перестройку иммунобиологических свойств организма вызывали в одних случаях гетеросенсибилизацией животных (лошадиный белок), в других — аутоенсибилизацией экстрактами тканей тонкого кишечника подопытных животных по методике, апробированной на кафедре патологической физиологии Казанского медицинского института.

Для оценки состояния надпочечников определяли уровень свободных 17-оксикортикостероидов в плазме крови по методике Портера и Сильбера в модификации Н. А. Юдаева и Ю. А. Панкова. Кроме того, проводили гистохимическое исследование надпочечников на содержание аскорбиновой кислоты по Жиру и Лемблону, так как по данным ряда авторов [17, 27, 28] она принимает участие в синтезе кортикостероидов из холестеринэстеров.

Острый разлитой перитонит мы вызывали путем введения в брюшную полость 50% водной взвеси скипидара из расчета 0,5 мл взвеси на 1 кг веса животного. Моторная активность кишечника регистрировалась на ленте кимографа с помощью баллончика, введенного в просвет кишечника и системы водно-воздушной передачи.

На 18 собаках был определен порог возбудимости интерорецепторов кишечника в условиях нормы. Первые признаки возбуждения рецепторов в этой группе наблюдались при раздражении их ацетилхолином в концентрации $1 \cdot 10^{-5}$, что выражалось повышением АД и стимуляцией дыхания. Примерно такое же значение пороговой дозы раздражителя было установлено еще раньше В. Н. Черниговским (1940) и М. А. Ерзиным (1947). Следует подчеркнуть, что афферентные влияния с рецепторов кишечника