

Отдел II. Обзоры, рефераты, рецензии и пр.

Краткий очерк современного состояния вопроса о патогенезе глаукомы.

Д-ра В. П. Рощина.

Проблема о глаукоме в силу многих соображений занимала и занимает одно из видных мест в офтальмологической прессе. Достаточно вспомнить, что 19% всех слепых обязаны своим несчастьем глаукоме, чтобы понять, почему интерес к этому страданию не остывал среди окулистов ни на минуту. Помимо того ни у одного врача-специалиста нет полной уверенности в том, что тем или иным способом лечения, даже при своевременном обращении больного за врачебной помощью, можно безусловно предотвратить печальный исход в каждом отдельном случае. Это плюс отсутствие единого и верного взгляда на сущность глаукомы держит мысль офтальмологов в постоянном тонусе, в постоянном стремлении вскрыть пока еще тайные пружины болезненного процесса — с одной стороны и найти более радикальное средство для борьбы с ним — с другой.

Наряду с этим, — я убежден, — в неменьшей степени интересуются вопросом о глаукоме и те из врачей, неспециалистов, кои в силу обстоятельств, при работе на участке, причастны все же к делу лечения глазных больных. Ведь каждому из них приходится сталкиваться в своей повседневной практике с глаукоматозными больными, каждый из них из своего личного опыта знает, как трудно бороться с этим страданием традиционными средствами, и как трудно наперед сказать, каковы будут результаты лекарственного или оперативного лечения его. Уверен поэтому, что они с неменьшим вниманием следят за новинками в этой области, чем за новинками в других отделах частной патологии и терапии. Между тем сообщения, касающиеся основных проблем офтальмологии, в журналах общемедицинского характера встречаются относительно редко. Эти-то соображения побудили меня осветить коротенько вопрос о патогенезе глаукомы на страницах журнала, пользующегося заслуженной популярностью среди широкой врачебной массы.

С тех пор, как стало известно, что любой форме глаукомы присуще повышение внутриглазного давления, — а теперь это можно утверждать с полным правом и относительно *gl. simplex*, ибо клиника дает для этого достаточно оснований, — с этого времени вопрос о происхождении глаукомы самими тесными узами был связан с вопросом о питании глаза, о циркуляции внутриглазной жидкости. Да это и естественно: тонус глаза есть результат давления содержимого на стенки глазного яблока, а явильным, изменчивым содержимым глаза являются кровь, выполняющая мощно развитый увеальный тракт органа, и внутриглазная жидкость; естественно думать, что в основе колебаний офтальмотонуса лежит как раз изменение явильного содержимого глаза. Уже а priori нужно было поэтому полагать, что гипертония глаза при глаукоме может быть обусловлена или переполнением глаза кровью, или чрезмерным скоплением внутриглазной жидкости. Сюда и было направлено внимание офтальмологов в первую голову. А так как влияние на тонус глаза указанных моментов удобнее было изучать на животных, то проблема глаукомы на первых же порах вышла за пределы клиники и поступала в лабораторию. И нужно определенно сказать, что основы учения о тонусе глаза разрабатывались — и разрабатываются! — не столько в первой, сколько в последней; эксперимент в области глаукомы идет, таким образом, все время рука-об-руку с клиническим наблюдением.

Какие же вопросы надлежало выяснить офтальмологам, чтобы приблизиться к пониманию сущности глаукоматозного процесса?

Прежде всего, конечно, здесь встал вопрос о значении для тонуса глаза той или иной степени кровенаполнения внутриглазных сосудов, иными словами, — вопрос о том, как реагирует внутриглазное давление на усиленный или ослабленный

приток крови внутрь органа, каково значение для тонуса глаза колебаний общего кровяного давления, какал связь и зависимость тонуса глаза существует от давления во внутриглазных сосудах—с одной стороны и от общего кровяного давления—с другой, какова роль вазомоторов глаза в деле регуляции кровеснабжения его, а тем самым в деле регуляции внутриглазного давления, какое влияние оказывает на последнее венозный застой крови в органе, и т. д.

Наряду с этим поднимается вопрос об обмене внутриглазной жидкости,—иными словами, вопрос о том, существует-ли смена внутриглазной жидкости, существует-ли ее течение, а если существует, то какой орган ее продуцирует, далее—какова природа внутриглазной жидкости, т. е. представляет-ли она собою фильтрат крови, или секрет, возможна-ли ее гиперпродукция или чрезмерное скопление, какал зависимость существует между продукцией ее и давлением в сосудах глаза, каковы пути оттока ее и т. д., и т. д.

Уже из этого—далеко неполного!—перечня вопросов очевидно, насколько сложна проблема глаукомы, каким огромным фактическим материалом должны обладать офтальмологи, создавая учение о генезе этого страдания. А так как на многие из этих вопросов не дано точного ответа и до сих пор, то естественно, что пока нет единого воззрения и на сущность глаукомы. И я должен наперед сказать, что здесь мы не вышли еще из стадии исканий.

Каковы же, спрашивается, современные тенденции в этой области?

Уже из вышележенного ясно, что намечаются две основных группы гипотез возникновения глаукомы: первая группа, приписывающая доминирующее значение в деле колебаний тонуса глаза той или иной степени кровенополнения внутриглазных сосудов, связывает глаукому с нарушением кровообращения глаза; вторая причину болезни усматривает в нарушении циркуляции внутриглазной жидкости.

Базисом для первой группы гипотез служит неопровержимый факт зависимости тонуса глаза от степени кровенополнения его сосудов, установленный экспериментально. Опыты над животными многочисленных исследователей.—укажу среди них на покойного проф. Е. В. Адамюка, Schulten'a, Hippel'a и Grünhagen'a, Leber'a. Беллярминова, Wessely и др.—вполне определенно свидетельствуют о том, что повышение общего кровяного давления, как правило, влечет за собой и повышение давления внутри глаза, при понижении же его получается обратный эффект. Ими же установлено, что местное ограничение притока крови внутрь глаза,—перетяжка каротиды, фардизация шейного симпатического нерва,—не менее закономерно вызывает гипотонию глаза на соответствующей стороне. Еще более красноречиво говорят о том же самом наблюдения над местным действием адреналина: при субконъюнктивальном или ретробульбарном введении этого вещества тензия глаза падает иногда вдвое против нормы (Wessely, Рощина).—настолько силен бывает спазм сосудов. Обратный результат со стороны тонуса глаза выявляется при применении веществ, ведущих к расширению сосудов глаза, каковы никотин (Hippel и Grünhagen), гипертонический раствор NaCl (Wessely, Самойлов) и др. Еще в большей степени сказывается зависимость тонуса глаза от степени кровенополнения внутриглазных сосудов при прекращении оттока крови из глаза: опыты Schulten'a, Leber'a, Koster'a. Рощина свидетельствуют о том, что уже при перевязке двух вортикозных вен внутриглазное давление у кролика возрастает в некоторых случаях до 50 мм. Hg и выше, а первоначальные исследования проф. Е. В. Адамюка показали, что перевязка всех вортикозных вен у кошки влечет чрезвычайно резкий подъем тензии—до 90 мм. Hg вместо нормальных 25 мм. Последний факт с полным правом может подтвердить и автор настоящего очерка: накладывая лигатуры на все 4 сосуда кроличьего глаза, он неоднократно видел столь большой подъем внутриглазного давления, что капсула глазного яблока не выдерживала и рвалась в области лимба.

Подобного рода опыты устраняли всякое сомнение в огромном влиянии на тонус глаза как общего кровяного давления, так и факторов местного значения. Естественно рождалась мысль перенести эти данные в клинику и применить их к учению о глаукоме.

Наблюдая постоянно в эксперименте над животными, как строго-параллельно меняется внутриглазное давление при всяких колебаниях общего кровяного давления, чем-бы последние не были вызваны, экспериментатор невольно задавался вопросом, не обусловлено-ли повышение тензии глаза при глаукоме общей гипертонией организма.

Чтобы ответить на этот вопрос, надлежало точно установить на клиническом материале, какова высота общего кровяного давления при глаукоме. Подоб-

ного рода исследования показали, однако, что прямой зависимости тонуса глаза от высоты общего кровяного давления в клинике уловить не удастся; правда, судя по данным Terson'a и Kampos'a, Kimmelia, Gilbert'a, Bajardi и др. по крайней мере у 50—70% всех глаукоматозных больных имеется общая гипертония; но 50—70%—не 100. Помимо того имеются данные, указывающие на отсутствие общей гипертонии при глаукоме даже и в этих размерах; так, по Craggs'y и Taylor'y при обследовании 75 глаукоматозных больных и такого же количества лиц, страдавших старческой катарактой, оказалось, что кровяное давление у больных второй группы было ничуть не ниже по сравнению с первой. То же самое утверждает Elschnig, обследовавший значительно больший материал. Его выводы особенно интересны потому, что он, — как сознается сам, — приступал к подобным наблюдениям с предвзятой мыслью найти причину патологически повышенного внутриглазного давления как раз в патологически повышенном общем кровяном давлении. И вот, что он сообщает: во-первых, % гипертоников среди глаукоматозных больных не выше, чем среди катарактальных больных; во-вторых, встречаются случаи, где у лиц, страдающих глаукомой, кровяное давление оказывалось более низким, чем в норме. Подобного рода данные Elschnig'y позволили сказать, что „повышение кровяного давления не может быть попросту трактуемо, как «somatische Grundlage» глаукоматозного процесса“. С этим нельзя не согласиться еще и потому, что не все гипертоники суть в то же время и глаукоматозные больные. Лишь этот факт, если-бы он был налицо, действительно давал-бы право причиной глаукомы считать общую гипертонию; а раз его нет, — приходится оставить и попытку объяснить глаукому общей гипертонией.

Какое же значение имеют тогда данные эксперимента, устанавливающие несомненное влияние на тонус глаза со стороны общего кровяного давления? Нам известны некоторые факты в жизни глаукоматозных больных, которые, как мне кажется, можно понять и объяснить как раз колебаниями общего кровяного давления. Так, мы знаем о случаях т. наз. „психогенной“ глаукомы („glaucome émotif“ французских авторов), где возникновение острого приступа стоит в несомненной связи с психической травмой. Далее, достаточно прочно установлен факт относительно-резкого подъема внутриглазного давления у глаукоматозных больных после вышитою стакана кофе. Наконец, достаточно положить глаукоматозного больного так, чтобы головной конец его туловища пришелся ниже ног, — и это вызывает у него опять-таки значительное повышение тензии. И чем, как не перераспределением крови, не переполнением ею увеального тракта глаза, можно легче всего объяснить упомянутые факты? Душевные эмоции несомненно отзываются на кровяном давлении, во многих случаях резко повышая его. Вот почему вполне правдоподобно предположить, что в основе „gl. émotif“ лежит повышение общего кровяного давления; точно также с большой долей вероятности можно думать, что этот фактор может способствовать переходу глаукомы из стадии продромальной, которую можно назвать латентной глаукомой, в т. наз. gl. manifestum. И значение этого фактора, мне думается, одинаково велико, какого-бы мы взгляда не придерживались на сущность глаукоматозного процесса. Пусть общая гипертония не является „somatische Grundlage“ глаукомы; этим не уничтожается значение колебаний кровяного давления для лиц, предрасположенных к глаукоме, ибо повышение его несомненно может отягощать течение болезни. Как раз с этим-то обстоятельством мы и считаемся, предлагая глаукоматозным больным придерживаться определенного режима, направленного к устранению всех моментов, могущих вызвать пертурбации кровяного давления.

Итак в общей гипертонии организма нет возможности найти разрешение проблемы о патогенезе глаукомы.

Но наполнение сосудов глаза может зависеть не только от высоты общего кровяного давления, а еще от состояния вазомоторных нервов глаза—во-первых и от исправности венозной системы глаза—во-вторых, на что опять-таки указывает, повторяю, эксперимент над животными. Иначе говоря, тонус глаза может меняться в зависимости от условий местного кровообращения органа. Отсюда возникает вопрос, нельзя-ли гипертонию глаза при глаукоме считать или последствием чисто-местного расширения артериальной системы его, или результатом венозного застоя крови внутри глаза.

Ряным защитником первой точки зрения является в настоящее время Nathburger. Второго взгляда придерживается Magiot.

Первый смотрит на глаукому, как на ангионевроз глаза. По его мнению в основе глаукомы лежит атония сосудов глаза, обусловленная паралитическим

состоянием вазомоторных нервов этого органа. Паралич вазоконстрикторов глаза, атония сосудов его, переполнение глаза кровью, — и в результате получается гипертония его и глаукома. Таково представление *Hamburgger'a*. Называя увеальный тракт глаза эректильным органом, сравнивал его с водяной подушкой («*Wasserkissen*»), этот автор полагает, что лишь то или иное наполнение этого органа кровью является единственным источником колебаний офталмотонуса. Такой взгляд на глаукому у *Hamburgger'a* выкристаллизовался в результате критики учения *Leber'a* и его школы о циркуляции внутриглазной жидкости. По мнению *Hamburgger'a* обмен веществ внутри глаза происходит чисто-молекулярным путем, и никакого «течения» внутриглазной жидкости, на чем настаивал *Leber* и его ученики, не существует. Отсюда ясно, почему *Hamburgger* отвергает ретенционную теорию глаукомы, почему ему пришлось остановиться на вышеизложенном воззрении на сущность этого страдания.

Легко понятная и усвояемая гипотеза *Hamburgger'a* имеет, однако, довольно много слабых мест. Так, считая глаукому ангионеврозом глаза, *Hamburgger* совершенно не указывает ни характер болезненного процесса, ведущего к параличу вазомоторов глаза, ни локализацию этого процесса. Более того, — его гипотеза стоит в определенном противоречии с данными эксперимента. Ведь если-бы *Hamburgger* был прав, тогда следовало-бы ожидать, что всякая травма или операция, сопряженная с нарушением целостности шейного симпатического нерва, должна обусловить гипертонию глаза. Однако и эксперимент, и клиника нас вполне определенно учат, что дело обстоит совершенно иначе: многочисленные опыты и с перерезкой *n. sympathici colli*, и с удалением верхнего шейного узла несомненно убеждают нас в том, что на выключение вазомоторов глаз реагирует не гипертонией, а гипотонией, длящейся несколько дней (*Hertel*, *Зеленковский* и *Розенберг*, *Levinsohn*, *Энгельман*, *Батырев*, *Рощин*); та же операция, сделанная не одну сотню раз на людях, дала тот же результат. Любопытно, что экстирпация верхнего шейного узла была предложена в свое время *Abadie*, как мера борьбы с глаукомой. Не оправдав возлагавшихся на нее надежд, она тем не менее показательна в том смысле, что с помощью ее в некоторых случаях действительно можно понизить тензию глаукоматозного глаза даже на несколько месяцев. Подобного рода факты никак не уложись в рамки гипотезы *Hamburgger'a*, и, пока не будет устранено это противоречие, до тех пор воззрения *Hamburgger'a* останутся без надлежащей почвы.

Но подобно тому, как повышение общего кровяного давления, не будучи «*somatische Grundlage*» глаукомы, может все же влиять на ход болезненного процесса, может отягощать его, точно также и местный прилив крови к глазу, чем-бы он не был вызван, по всей вероятности, не является фактором безразличным для глаза, пораженного глаукомой или предрасположенного к ней, и в свою очередь может повести к выявлению более бурного течения глаукомы. Вот почему у глаукоматозного больного одинаково важно избежать как повышения общего кровяного давления, так и местного раздражения глаза, сопровождающегося, как правило, рефлекторным расширением сосудов органа и повышением внутриглазного давления («реактивная гипертония» глаза, *Самойлов*). По этим же соображениям, между прочим, весьма важно устранить болевые ощущения у глаукоматозного больного, ибо они могут вести, во-первых, к повышению общего кровяного давления, во-вторых, к реактивной гиперэмии и гипертонии глаза, что может создать своего рода «порочный круг» в течении глаукомы.

Итак местный прилив крови к глазу может лишь вести к выявлению и отягощению болезни, но не является ее сущностью. Большого значения гипотеза *Hamburgger'a* пока не имеет.

Несравненно серьезнее обоснованы воззрения тех офтальмологов, которые связывали и связывают глаукому с венозным застоем крови внутри глаза. Я намеренно сказал «связывали», потому что на такой точке зрения непоколебимо стоял еще покойный проф. *Е. В. Адамюк*, по мнению которого основным моментом в возникновении глаукоматозного процесса надлежит считать затруднение оттока крови чрез вортикозные вены. В настоящее время последователем идей *Е. В. Адамюка* является *Magitot*, характеризующий глаукому, как «*maladie veineuse*» глаза. Гипотеза венозного застоя находит значительную поддержку в эксперименте: перевязка вортикозных вен, в особенности всех, дает, как я уже указывал выше, необычайно высокий подъем внутриглазного давления, длящийся несколько дней. Правда, это не есть еще типичная глаукома, но и глаз животного не есть еще глаз человека, перешагнувшего за 40 лет, где мы имеем налицо

явления склероза как сосудов, так и самой капсулы глазного яблока. Вот почему, мне думается, совершенно прав Magitot, когда он говорит, что пренебрегать опытами с перевязкой вортикозных вен, в угоду какой-либо другой гипотезе, все же не приходится. Помимо того патолого-анатомическое исследование глаз с относительно свежей глаукомой с несомненностью устанавливает наличие такого рода изменений вортикозных вен (эндо—и перифлебит), которые действительно могут создать условия, благоприятствующие возникновению перманентного застоя крови в увеальном тракте, а тем самым и возникновению длительной гипертонии глаза. Склероз же тканей старческого глаза, в особенности его капсулы, лишая последнюю растяжимости, является моментом весьма важным для поддержания длительной гипертонии и выявления всех симптомов, свойственных глаукоме. Клиническая сторона дела не стоит в противоречии с подобным воззрением, и термин „gl. haemostaticum“ несомненно имеет свой *raison d'être*, по крайней мере для некоторых форм глаукомы. При таком толковании сущности болезненного процесса возникают лишь некоторые затруднения в понимании сути наших терапевтических мероприятий при глаукоме: с точки зрения венозного стаза нелегко объяснить благотворное влияние на глаукоматозный глаз как миотических средств, так и любой из антиглаукоматозных операций, действие которых главным образом направлено на усиление оттока внутриглазной жидкости, на открытие путей для нее. Но главным камнем преткновения для превращения этой гипотезы в универсальную служит не это, а другое—что те явления эндо—и перифлебита венозной системы увеального тракта, какие имеют место при глаукоме, могут быть явлением вторичным, возникающим уже на почве существующей гипертонии глаза вследствие чрезмерного скопления внутриглазной жидкости. Такого мнения придерживаются защитники „ретенционной“ гипотезы глаукомы, и дискуссия о том, что возникает первично, застой-ли крови внутри глаза, или чрезмерное скопление внутриглазной жидкости,—остается в силе до сих пор.

„Ретенционная“ гипотеза глаукомы, созданная K n i e s'om и W e b e r'om и обоснованная главным образом L e b e r'om и его школой, и до настоящего времени является нашей „рабочей гипотезой“ глаукомы, ибо с точки зрения ее легко понять весь симптомокомплекс этого страдания, легко объяснить и лечебный эффект всех наших антиглаукоматозных мероприятий, и роковые последствия впускания в глаукоматозный глаз одного из *mydriaticum*. Правда, мы до сих пор не можем с уверенностью сказать, что представляет из себя внутриглазная жидкость,—есть-ли она секрет цилиарного тела, или простой фильтрат плазмы крови, не знаем точно также и путей оттока для нее, т. е. того, уходит-ли она непосредственно в вены глаза, или существуют особые лимфатические пути для нее; тем не менее со спекулятивной точки зрения вышеуказанные соображения придают особый вес ретенционной гипотезе. Я уверен, что очень немногие согласятся с мнением H a m b u r g e r'a, будто учение L e b e r'a о циркуляции внутриглазной жидкости, а тем самым и ретенционная гипотеза глаукомы, отжило свой век. Простая—невоспалительная—глаукома и *gl. infantile* нам попрежнему остаются более понятными с точки зрения чрезмерного скопления внутриглазной жидкости, чем-бы последнее не было обусловлено. В последние годы вопрос об обмене внутриглазной жидкости особенно тщательно разрабатывался весьма талантливым исследователем, S e i d e l'em, и его работы побуждают склоняться с новой силой к тому, что смена внутриглазной жидкости действительно существует,—что имеют место и приток ее, и отток. Воззрения S e i d e l'я отличаются от взглядов L e b e r'a лишь в том отношении, что первый определенно настаивает на секреторном происхождении внутриглазной жидкости, а последний не разграничивал строго терминов „секреция“ и „фильтрация“, хотя все же склонен больше был к последнему.

Весьма интересны в этом отношении работы К о е р р е, являющиеся новым и сильным подтверждением „ретенционной“ гипотезы. Путем наблюдений с помощью лампы N e r n s t'a и корнеального микроскопа (метод „микроскопии живого глаза“) К о е р р е установил факт „перемещения“ пигмента радужной оболочки при глаукоме, причем дериваты пигмента оказывались закупоренными и поры радужки и частично в угол передней камеры. А виду того, что такое „перемещение“ пигмента и засорение им отводных путей для внутриглазной жидкости К о е р р е наблюдал в очень ранней стадии глаукоматозного процесса, когда еще никаких других объективных симптомов обнаружить не удавалось („Prae-glaukom“), он и счел это явление не только патогномоничным для глаукомы, но и причиной этого страдания. По его представлению всякая глаукома вначале есть глаукома „лимфостатическая“, и лишь она может перейти в гемостатическую форму.

Должен сказать, что на наличие пигмента в углу передней камеры при глаукоме указывал уже в свое время *Levinsohn* („gl. pigmentosum“), но тогда нельзя было «апыление» считать моментом причинным, ибо оно обнаруживалось на секционном столе и в случаях далеко зашедших, с наличием вторичных дегенеративных изменений в глазе. Лишь обнаружение «запыления» стромальной ткани радужки в том периоде, когда клинически глаукома ничем еще не проявлялась, позволило Коерре считать это „запыление“ моментом, обуславливающим глаукому. Причиной деструкции пигментоносных элементов радужной оболочки автор считает выпадение трофического влияния со стороны шейного симпатического нерва на ткани глаза; а последнее он стремится связать с нарушением деятельности желез внутренней секреции.

Работы Коерре вводят нас, таким образом, в новую фазу учения о глаукоме, приобщая последнюю к тем заболеваниям, возникновению которых обязано патологией инкреторных органов нашего тела. Правда, чего-либо определенного в этой области пока еще нет, но сообщения отдельных авторов свидетельствуют о том, что мысль офтальмологов начала уже работать и в этом направлении. Так, *Herfel* сообщал в свое время о весьма любопытном факте, что у лиц с гипертиреозом тонус глаза оказывается более низким по сравнению с нормой, и это наряду с более высоким кровяным давлением у них! Далее, он же указал, что явления глаукомы регрессировали при даче больным таблеток тиреоидина. По мнению *Herfel* понижение внутриглазного давления у таких индивидуумов надлежит связать с усилением осмотических процессов в глазе, влияющих на скорость обмена внутриглазной жидкости. Данные *Freytaga* не только подтверждают вышеприведенные наблюдения, но и несколько расширяют их, указывая, напр., на факт более высокого внутриглазного давления у микседематиков по сравнению с лицами, страдающими базедовой болезнью, или на то, что у четырех больных последней категории, перенесших операцию струмактомии, тонус глаза повысился по сравнению с дооперационным периодом. Цифры высшего, среднего и высшего внутриглазного давления у базедовиков, приводимые *Csarpódy*, вполне согласуются с данными только что цитированных авторов. Но весьма сложные взаимоотношения коррелятивного характера между железами внутренней секреции побуждают обратить внимание не только на *glandula thyroidea*, а и на другие инкреторные органы. *Müller* в частности пытается поставить глаукому в связь с нарушением функции гипофиза, секрет которого, по его мнению, активизирует деятельность цилиарного тела, а по представлению *Scaliné* глаукома есть плюриглангулярное заболевание, обязанное своим возникновением, возможно, нарушению функции надпочечников и щитовидной железы, в результате чего получается ваготония организма, сопровождающаяся между прочим и расширением сосудов. Надо, однако, сказать, что работ подобного рода еще мало, и на основании их каких-либо обобщений делать, конечно, нельзя. Подобного рода сообщения пока являются лишь робкой попыткой вынести вновь проблему глаукомы за пределы глаза.

Весьма оригинальную мысль развил на Съезде Офтальмологов в Гейдельберге, в 1925 г., *Meesman*. Определяя количество Н-ионов в камерной влаге у индивидуумов с нормальным внутриглазным давлением и у глаукоматозных больных, этот автор обнаружил повышение щелочности внутриглазной жидкости у последних. Закономерность этого явления дала ему право высказать предположение, что как раз повышенная щелочность внутриглазной жидкости и является причиной глаукомы, ибо она может повести к отеку стекловидного тела и линзы и тем самым вызвать повышение внутриглазного давления. Одним словом, глаукома есть алкалоз,—таково представление *Meesman*'а. Так как работа *Meesman*'а является пока единственной в своем роде и трактует лишь об одной стороне вопроса,—дать надлежащую оценку его мысли в настоящее время, конечно, невозможно.

В заключение очерка я позволю себе остановиться еще на взглядах одного видного французского офтальмолога, сделавшего попытку слить воедино, синтезировать различные воззрения на глаукому,—я говорю о *Lagrange*'е. Считая необходимой предпосылкой для возникновения глаукомы наличие дегенеративных изменений в сосудистой системе глаза, *Lagrange* в то же время утверждает, что всякий глаукоматозный больной есть невропат, а нервное возбуждение, обуславливая усиленную секрецию внутриглазной жидкости, может явиться вполне достаточным моментом, чтобы „дать толчок глаукоме“ и „загрязнить“ угол передней камеры. „Таким образом,—говорит *Lagrange*,—гипоэкскреция (внутриглазной жидкости. В. Р.) вскоре подает руку гиперсекреции,— и в результате глаукома. Нельзя не видеть, что *Lagrange* стремится объединить старую «секреционную»

гипотезу Donders'a с воззрениями Knies'a, Weber'a, Leber'a и др. основоположников «ретенционной» гипотезы; а его указание на невропатическую природу глаукоматозных больных наводит на мысль о связи страдания с дисфункцией желез внутренней секреции и вегетативной нервной системы.

Уже из этого эскизного наброска, наметившего лишь основные штрихи в проблеме о глаукоме, видно, насколько сложна эта проблема, от какого огромного количества факторов и условий зависит та или иная степень напряжения глазного яблока, в особенности в условиях патологии. И нет ничего удивительного, что раздавались и раздаются голоса о том, что причин глаукомы много (Schmidt-Rimpler), — что «глаукома и посегодня есть лишь название собирательное для целого ряда процессов, обусловленных отчасти совершенно различными моментами» (Elschnig).

Чей взгляд хранит зерно истины, — сейчас определить еще нельзя. С субъективной точки зрения каждый автор имеет те или иные «за» в пользу своей гипотезы. Объективный анализ этих гипотез показывает, что одни из них имеют этих «за» больше, другие меньше, и ни одна из них не даст исчерпывающего ответа на все вопросы, связанные с проблемой глаукомы. Но упорная работа мысли и напряженное внимание к проблеме о глаукоме служат залогом того, что эта проблема, как-бы она сложна не была, разрешена будет.

Казань, 4/V 1927.

Рефераты.

а) Общая терапия.

301. *Аутосеротерапия рака.* С. В. Кауфман (Клин. Мед., 1927, № 7) применил этот способ лечения у 2 больных с раком матки и у 2 — с раком желудочно-кишечного канала. Он брал из локтевой вены больных 30 куб. с крови, получал из нее, путем отстаивания в холодном месте втечения суток, сыворотку, подогревал до t° тела и впрыскивал внутривенно в количестве 15—25 куб. с.; такие впрыскивания повторялись, по 1 разу в неделю, 6 недель. Результаты лечения оказались «очень невелики», но известные благоприятные результаты в смысле улучшения общего состояния больных, уменьшения болей и пр. все же получились, почему автор и считает данный метод заслуживающим применения в неоперируемых случаях рака. Р.

302. *Чувствительность рака к лучистой энергии в зависимости от гистологического строения* изучал Corda (Brit. Jour. of radiol., 1926, № 317; по Verich. ii. d. g. G., Bd. XI), который вместе с В. Schröder'ом разделяет раки на 6 групп: 1) незрелые раки, 2) раки с наклоном к образованию желез, 3) выраженные аденокарциномы, 4) раки средней зрелости с наклоном к формированию плоский эпителий, 5) раки с ясно выраженной тенденцией к образованию плоского эпителия и 6) плоскоклеточковые раки с орогованием. При лечении радием и рентгеном получилось, что отношение выздоровевших к погибшим для зрелых форм рака равно 7:6, а то же отношение для форм незрелых — 8:17. Автор поэтому заключает, что зрелые формы рака (группы 5 и 6) более чувствительны к действию лучистой энергии, чем формы незрелые (группы 1 и 4). А. Тимофеев.

303. *К вопросу о переливании крови.* А. П. Ушаков (Новая Хирургия, № 4, 1924) рекомендует переливать кровь по методу Dupuy-de-Fresnel'я в небольших количествах, смешивая ее со значительным объемом раствора глюкозы. Для этой цели автор пользовался аппаратом Боброва и стеклянным стаканом, которые предварительно кипятятся в 5—7% растворе лимоннокислого натра. В стакан наливалось 10 куб. с. 10% раствора Na citrici, а в аппарат Боброва — от 400 до 500 куб. с. раствора глюкозы, крепостью 47 на 1000. Уколом ножа в локтевую вену донора выпускалась кровь в стакан, а затем содержимое стакана переливалось в аппарат Боброва, где смешивалось с раствором глюкозы. Введение крови больным производилось, как обычное внутривенное вливание физиологического раствора, но медленнее. Перелитая в небольших количествах по этому методу кровь способна в некоторых случаях оказывать благотворное, стимулирующее