

Министерство здравоохранения РСФСР  
ВТОРОЙ МОСКОВСКИЙ ОРДЕНА ЛЕНИНА ГОСУДАРСТВЕННЫЙ  
МЕДИЦИНСКИЙ ИНСТИТУТ имени Н. И. ПИРОГОВА

*Лауреат Государственной премии СССР  
член-корреспондент АМН СССР А. П. Нестеров*

# **ПЕРВИЧНАЯ ГЛАУКОМА**

**(Достижения, нерешенные вопросы)**

Министерство здравоохранения РСФСР  
ВТОРОЙ МОСКОВСКИЙ ОРДЕНА ЛЕНИНА ГОСУДАРСТВЕННЫЙ  
МЕДИЦИНСКИЙ ИНСТИТУТ имени Н. И. ПИРОГОВА

*Лауреат Государственной премии СССР  
член-корреспондент АМН СССР А. П. Нестеров*

**ПЕРВИЧНАЯ ГЛАУКОМА**  
(Достижения, нерешенные вопросы)

**ЛЕКЦИЯ  
К АКТОВОМУ ДНЮ**

Первичная глаукома — группа хронических заболеваний глаза, характеризующихся повышением внутриглазного давления (ВГД) и, вызванной этим повышением, прогрессирующей атрофией зрительного нерва. Первичная глаукома почти одинаково распространена во всех странах мира, поражая 1—2% населения в возрасте старше 40 лет. Значительно реже глаукома возникает в более молодом возрасте. В развитых странах около 15% слепых потеряли зрение от глаукомы. Профилактическая и лечебная работа с больными глаукомой требуют от врача затраты большого количества времени. Все больные глаукомой, а также лица с подозрением на глаукому и с так называемой глазной гипертензией находятся на диспансерном наблюдении. По нашим подсчетам около 15% коек в глазных стационарах заняты больными глаукомой и примерно столько же времени затрачивают поликлинические врачи-офтальмологи на курацию глаукомных больных. Антиглаукоматозные операции занимают второе место по частоте (после экстракции катаракты) среди всех глазных операций.

Около 15% научных исследований по офтальмологии в СССР связаны с изучением различных аспектов проблемы глаукомы.

Ниже будут рассмотрены патофизиологические механизмы первичной глаукомы, тесно связанные с гидромеханикой дренажной системы глаза, а также проблема ранней диагностики глаукомы и ее хирургического и лазерного лечения.

### **Глаз как гидромеханическая система**

Одно из основных направлений научных исследований кафедры по проблеме глаукомы — изучение гидростатики и гидродинамики глаза. Эти исследования позволили по новому осветить некоторые общие принципы строения и функции глаза и, особенно, тех его систем, которые связаны с циркуляцией внутриглазных жидкостей.

Глазное яблоко состоит из системы полостей и щелей, заполненных жидким или полужидким содержимым и разделенных перегородками (диафрагмами). По-существу, все основные структуры глаза от радужки спереди до сетчатки и хорио-

идеи сзади можно рассматривать как диафрагмы в гидромеханической системе глаза. Каждая такая диафрагма испытывает действие не всего внутриглазного давления (ВГД), а только разности давлений по обе ее стороны. Разность давлений в различных полостях глаза невелика и, как правило не превышает 2 мм рт. ст. Так как жидкость несжимаема, то при внезапном повышении ВГД (например, при надавливании на глаз) разность давлений по обе стороны каждой диафрагмы не меняется, что и предохраняет нежные внутриглазные структуры от механической травмы. Этот эффект мы назвали гидростатическим буфером. Он особенно важен для сохранения целостности сетчатки как в нормальных условиях, так и в особенности, при повышении ВГД.

Значительно большему давлению подвержены наружная оболочка глазного яблока и диск зрительного нерва. На роговицу и область лимба оказывает действие все ВГД. Исключение представляет дренажная зона глаза, гидромеханика которой будет рассмотрена отдельно. На склере сзади от склерной шпоры действует супрахориоидальное давление. Величина его примерно на 2 мм рт. ст. меньше, чем величина ВГД. Следует отметить, что при повышении внутриорбитального давления сила действующая на задний сегмент склеры соответственно уменьшается. На диск зрительного нерва (ДЗН) действует сила равная разности между ВГД и давлением ликвора в оболочках зрительного нерва (В. В. Волков, 1978). Следует отметить, что ликворное давление зависит от положения тела: в вертикальном положении оно почти равно атмосферному давлению, в горизонтальном при низком положении головы увеличивается до 10—12 мм рт. ст. Хотя ВГД также изменяется, все же давление, действующее на ДЗН должно быть существенно большим при вертикальном положении человека.

Все вышесказанное относится к гидростатике глазного яблока. Гидродинамика глаза определяется циркуляцией крови, водянистой влаги, витреальной влаги и хориоидальной жидкости. Циркуляция крови и внутриглазных жидкостей обеспечивает поддержание нормального ВГД и питание всех тканевых структур глаза.

### **Гидромеханика дренажной системы глаза**

К дренажной системе глаза принято относить трабекулярный аппарат, склеральный синус (шлеммов канал) и коллекторные каналы. Дренажная область глаза, однако, охватывает и ряд других структур, оказывающих влияние на отток водянистой влаги. Сюда относится склеральная шпора, кольцо Швальбе, цилиарная мышца, вершина цилиарного тела и корень радужной оболочки, тесно связанные с увеальной трабе-

кулой, интрасклеральная венозная сеть, эписклеральные ламинарные вены и вены-реципиенты.

Как и глазное яблоко в целом, дренажная система глаза состоит из полостей, щелей и канальцев, разделенных диафрагмами, часть из которых содержит или крупные отверстия или микропоры.

Трабекулярный аппарат отделяет склеральный синус от передней камеры глаза. Основной его структурой является юкстаканаликулярный слой представляющий собой тонкую диафрагму (10—20 мкм толщиной) содержащую большое количество клеточных элементов, рыхлую систему коллагеновых волокон, пропитанных мукополисахаридами. Та часть сопротивления оттоку водянистой влаги, которая локализуется в трабекуле, находится именно в этом слое. ВГД выше, чем давление в склеральном синусе в здоровых глазах примерно на 2 мм рт. ст. Учитывая тонкость и нежность строения юкстаканаликулярной диафрагмы, этого давления было бы достаточно для смещения диафрагмы кнаружи вплоть до полного закрытия просвета синуса (блокада синуса или коллапс синуса).

В обычных условиях однако блокада синуса не возникает. Этому прежде всего препятствуют особенности морфологии трабекулярного аппарата, который состоит из 10—12 перфорированных плотных соединительнотканых пластин, натянутых в поперечном направлении между передним пограничным кольцом Швальбе и склеральной шпорой. Все пластины связаны между собой, а также с юкстаканаликулярной диафрагмой снаружи и корнем радужки внутри. В результате образуется достаточно ригидный, многослойный каркас, ограничивающий экскурсию юкстаканаликулярной диафрагмы при изменении давления в глазу и в синусе. Жесткость этой системы увеличивается при сокращении цилиарной мышцы и при натяжении корня радужной оболочки.

Отверстия в трабекулярных пластинах достаточно велики для свободного прохождения жидкости к юкстаканаликулярному слою, но вместе с тем они задерживают различные более крупные частицы (гранулы пигмента, псевдоэкзофолии и др.). Удаление этих частиц осуществляется путем фагоцитоза клетками трабекулярного эндотелия. Таким образом предупреждается блокировка юкстаканаликулярной ткани пигментными и другими частицами. Следует отметить, что очень мелкие частицы все же проходят в юкстаканаликулярную ткань (так называемая эндогенная пигментация), но в нормальных глазах они из-за малых размеров постепенно выходят в просвет синуса, вместе с током водянистой влаги.

Как уже отмечалось, юкстаканаликулярная диафрагма содержит значительное количество мукополисахаридов. С точки зрения гидромеханики их роль заключается в поддержа-

нии нормального тургора ткани, предупреждении спадения ее коллагеновой структуры и в создании сопротивления оттоку водянистой влаги. Мукополисахариды непрерывно продуцируются клетками юкстаканаликулярной ткани, частично деполимеризуются и вымываются током водянистой влаги в просвет шлеммова канала.

Склеральный синус — циркулярная щель шириной 250—500 мкм и высотой просвета в трупных глазах до 30 мкм. В живых глазах просвет синуса меньше, за счет некоторого смещения трабекулы кнаружи. Высота просвета синуса неодинаковая в разных его отделах, наименьшая около кольца Швальбе и наибольшая в заднем отделе у склеральной шпоры. Давление в синусе волнообразно варьирует по его длине. Оно наименьшее в местах выхода выпускников и наибольшее между ними.

До недавнего времени склеральный синус рассматривался как пассивный сосуд, по которому без заметного сопротивления осуществляется отток водянистой влаги в коллекторные каналы. Наши исследования показали, однако, что синусу принадлежит важная роль как в регуляции, так и в патологии ВГД. Просвет синуса представляет собой динамическую величину. При его расширении сопротивление оттока жидкости уменьшается, а при сужении увеличивается. По нашим подсчетам в здоровом глазу примерно половина всего сопротивления оттоку водянистой влаги из глаза локализуется в склеральном синусе.

Синус имеет 30—40 коллекторных канальцев (выпускников), которые связывают его с интра- и эписклеральными венами. Сопротивление оттоку водянистой влаги по этим сосудам зависит от их эффективного диаметра. Эффективный диаметр определяется соотношением влаги и крови в сосуде. Чем больше слой крови, тем меньше эффективный диаметр сосуда для водянистой влаги. Поэтому, повышение венозного давления в склеральных сосудах увеличивает сопротивление оттоку водянистой влаги. Интрасклеральные сосуды, имеют более высокое кровяное давление, чем эписклеральные, так как они связаны эмиссариями с венами цилиарного тела.

На ширину интрасклеральных вен и коллекторных канальцев существенное влияние оказывает внутриглазное давление. При повышении ВГД увеличивается напряжение в склере и интрасклеральные сосуды суживаются. Это, кстати, относится и к сосудам решетчатой пластинки склеры, участвующим в питании диска зрительного нерва.

### **Патология гидромеханики глаза**

Патология гидромеханики глаза связана с возникновением блоков, нарушающих свободную циркуляцию жидкости между полостями глазного яблока и ее отток из глаза.

Блоки могут быть функциональными и органическими. Первые развиваются как следствие гидростатических сдвигов в полостях глаза и смещения эластических мембран, вторые возникают в результате образования спаек, сращений, шварт. Нередко, со временем, функциональный блок переходит в органический. Различают частичные и полные блоки в зависимости от того, на каком протяжении закрывается тот или иной путь движения жидкости. Первая классификация блоков была предложена нами в 1973 г. Ниже эта классификация приведена в дополненном виде.

Блок	Механизм блока
Поверхностный склеральный	Сдавление или заращение эписклеральных венозных сосудов
Блокада выпускников шлеммова канала	Внутренняя стенка канала закрывает устье коллекторного канала
Блокада шлеммова канала (наружный блок дренажной системы глаза)	Внутренняя стенка канала смещается кнаружи, блокируя его просвет. В дальнейшем возможна облитерация синуса
Блокада трабекулярной сети	Сдавление трабекулярных щелей, отложения в них псевдоэксфолиаций, пигмента, крови, воспалительные и дегенеративные изменения в трабекулярных пластинах
Блокада угла передней камеры (внутренний блок дренажной системы глаза)	Смещение кпереди корня радужной оболочки, образование гониосинехий, дефекты развития угла передней камеры
Хрусталиковый блок	Смещение хрусталика в переднюю камеру или ущемление его в кольце цилиарного тела.
Зрачковый блок	Плотное прилегание или приращение радужки к передней капсуле хрусталика
Задний блок стекловидного тела (задний витреальный блок)	Жидкость накапливается в дополнительной камере. Стекловидное тело и придохрусталиковая диафрагма смещаются кпереди

Передний блок стекловидного тела (передний витреальный блок)

Блокада супрахориоидального пространства

Возникает как следствие заднего блока в результате смещения кпереди стекловидного тела

Повышение давления в заднем отделе глазного яблока приводит к коллапсу супрахориоидальной щели

Приведенные выше функциональные и органические блоки, возникающие в различных отделах глазного яблока и в разных сочетаниях служат непосредственной причиной повышения ВГД при любом типе и форме глаукоматозного процесса.

Патологические механизмы открытоугольной глаукомы

Существует два основных типа первичной глаукомы — открытоугольной (ОУГ) и закрытоугольной (ЗУГ) — патологические механизмы которых существенно отличаются друг от друга.

В настоящее время не вызывает сомнений тот факт, что возникновение и развитие ОУГ связано с медленно прогрессирующим ухудшением оттока водянистой влаги из глаза. Ухудшение оттока может быть вызвано поражением любого отдела дренажной системы глаза. Есть однако все основания утверждать, что центральным звеном местного патологического механизма первичной ОУГ является частичная функциональная блокада (коллапс) склерального синуса (А. П. Нестеров 1968—1970). Экспериментальные исследования показали, что просвет склерального синуса является динамической величиной, зависящей от положения юкстаканаликулярной диафрагмы относительно наружной стенки синуса (А. П. Нестеров, Ю. Е. Батманов 1971—1982). Было установлено, что блокада синуса возникает сначала в его передних отделах, в последующем появляются отдельные заблокированные участки синуса в среднем его отделе, постепенно сливающиеся друг с другом. Самый задний отдел шлеммова канала, прикрытый плотной склеральной шпорой, обычно остается открытым даже в поздней стадии болезни.

В результате блокады синуса перестает функционировать та часть трабекулярного аппарата, которая находится в зоне блокады и отключаются находящиеся в этой зоне коллекторные каналы. Это приводит к значительному ухудшению оттока водянистой влаги из глаза и к повышению ВГД. Повышение ВГД приводит к расширению зоны блокады и к сужению интрасклеральных венозных сосудов. В результате ВГД вновь повышается. Процесс развивается по типу медленно прогрессирующего порочного круга.

Нарушение непрерывного тока водянистой влаги приводит к скоплению мукополисахаридов в юкстаканаликулярной ткани поскольку они не вымываются отсюда в просвет синуса. Нарушается и питание трабекулы. Следует иметь в виду, что трабекулярный аппарат получает питание исключительно из водянистой влаги. Развитию дистрофических процессов в трабекулярном аппарате способствует и то обстоятельство, что при продолжительном коллапсе синуса сдавливаются и интра-трабекулярные щели. В заблокированных участках контакт трабекулярной ткани с водянистой влагой затруднен и гипоксия выражена особенно резко. При длительном закрытии просвета синуса в сдавленных участках повреждаются эндотелий и водянистая влага проникает в прилежащие зоны склеры и трабекулы, вызывая их дегенерацию. С течением времени функциональная блокада синуса может перейти в органическую вследствие образования сращений между внутренней и наружной его стенками.

Блокаду склерального синуса мы рассматриваем как центральное, но не начальное звено в местных патофизиологических механизмах ОУГ. Возникновение блокады предшествует изменения в трабекулярной стенке синуса. Возможны два типа таких изменений: снижение проницаемости трабекул, и, особенно, юкстаканаликулярной ткани и ее расслабление, уменьшение упругости. Первый из этих факторов приводит к повышению разности давлений в глазу и в синусе, второй обуславливает смещение трабекулярной стенки кнаружи даже при малой разности давлений. По-видимому, оба эти фактора имеют значение в патогенезе ОУГ. Известно, что у пожилых людей соединительная ткань становится более дряблой и, вместе с тем, ее проницаемость уменьшается.

Приведенные выше данные свидетельствуют о том, что местные патофизиологические механизмы открытоугольной глаукомы изучены достаточно детально. Менее ясна этиология этого заболевания. Можно считать установленной только роль генетических и анатомических факторов. Первый из них особенно детально изучен Т. И. Ерошевским и его учениками (1960—1982), роль вторых была впервые выявлена в нашей клинике (А. П. Нестеров, Ю. Е. Батманов 1972). Глаукома возникает значительно чаще в глазах анатомически предрасположенных к блокаде склерального синуса. Предрасположение заключается в чрезмерно переднем положении синуса в углу передней камеры, слабом развитии склеральной шпоры и цилиарной мышцы и заднем прикреплении этой мышцы к склере. Определенное значение имеет также слабость механической структуры трабекулярного аппарата (И. Ю. Разумова 1981).

Вместе с анатомическими факторами в этиологии глаукомы существенное значение имеют степень и особенности раз-

личных возрастных и патологических дистрофических изменений в трабекулярной стенке синуса. Поэтому у больных глаукомой обнаруживают самые разнообразные, часто не связанные друг с другом, сосудистые и метаболические нарушения.

Отсутствие определенной причины и существование многочисленных факторов, так или иначе влияющих на появление и развитие глаукомы, позволили выдвинуть концепцию о первичной глаукоме, как о мультифакториальном заболевании с пороговым эффектом (А. П. Нестеров, 1978). Это значит, что заболевание возникает в тех глазах, в которых суммарное действие неблагоприятных факторов превышает некоторую пороговую величину. Достижения порога приводят к включению одного или нескольких патогенетических механизмов, обуславливающих возникновения той или иной формы глаукоматозного процесса. Отсюда вытекает и известная относительность влияния каждого из этиологических факторов на возникновение глаукомы.

Изложенная выше концепция этиологии и патогенеза первичной открытоугольной глаукомы нашла подтверждение в наших экспериментальных, лабораторных и клинических исследованиях. В эксперименте на изолированных глазах человека были изучены топография частичной блокады синуса при разных уровнях ВГД, механизмы способствующие и затрудняющие развитие блокады, сопротивление оттоку жидкости по различным отделам дренажной системы глаза в условиях частичной блокады синуса. Гистологические и электронномикроскопические исследования (совместно с Я. Л. Карагановым ЦНИЛ 2 МОЛГМИ) глаукоматозных глаз позволили выявить сужение и частичный коллапс синуса возникающие уже в начальной стадии болезни, характер и динамику дистрофических изменений в дренажном аппарате глаза. Анализ этих данных показал, что дистрофический процесс начинается во внутренней стенке синуса, распространяясь отсюда постепенно на прилежащие слои трабекулы и склеры. Эти изменения, в свою очередь, приводят к расширению зоны частичной блокады синуса и, следовательно, к увеличению дистрофических участков в трабекулярной системе. Возникает медленно прогрессирующий патологический процесс, развивающийся по типу порочного круга. Такой процесс особенно характерен для первичной открытоугольной глаукомы, но рано или поздно наблюдается и при всех других формах глаукомы.

Существование анатомического предрасположения к развитию открытоугольной глаукомы было подтверждено сравнительными гистологическими исследованиями здоровых и глаукоматозных глаз и клиническими наблюдениями с использованием гониоскопии. Изложенные выше патофизиологические механизмы глаукомы были подтверждены также резуль-

татами таких хирургических вмешательств как синусотомия (вскрытие наружной стенки синуса снаружи) по М. М. Краснову и трабекулотомия (вскрытие внутренней стенки синуса). Хорошие результаты, полученные от новых лазерных вмешательств (трабекулопластика, трабекулолизис) устраняющих блокаду синуса без вскрытия глаза, также подтверждают правильность новой теории патогенеза глаукомы. Следует отметить, что в глаукоматозных глазах снижается не только отток, но и продукция водянистой влаги. Уменьшение минутного объема влаги приводит к ухудшению питания трабекулярного аппарата, снижению фагоцитарной активности трабекулярного эндотелия, а, следовательно, и способности этого аппарата к самоочищению от продуктов распада пигментного эпителия радужки, цилиарного тела и псевдоэкзофоллиативных отложений.

### **Патофизиологические механизмы закрытоугольной глаукомы**

Непосредственной причиной повышения ВГД при закрытоугольной глаукоме (ЗУГ) служит 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 на нашей кафедре (Ю. Е. Батманов, И. Ю. Разумова) показали, что одной из причин развития этого типа первичной глаукомы служит недостаточное расщепление тканей угла передней камеры, что ведет к уменьшению размеров переднего отдела глаза и к заднему положению склерального синуса в углу передней камеры. В таких глазах даже незначительное смещение кпереди корня радужной оболочки ведет к блокаде дренажной системы.

Особый интерес представляет закрытоугольная злокачественная глаукома, при которой угол передней камеры блокируется не только радужной оболочкой, но и стекловидным телом и хрусталиком. Первичная злокачественная глаукома была впервые описана нами в 1970 г. Она возникает в результате витреального и хрусталикового блоков. Хорошо известная каждому офтальмохирургу вторичная злокачественная глаукома, развивающаяся после антиглаукоматозных операций, в большинстве случаев возникает в результате прогрессирующего развития нераспознанной до операции первичной злокачественной глаукомы.

Наши исследования показали, что острый приступ ЗУГ имеет сложное циклическое течение, которое можно разделить на 5 фаз: (1) пусковую фазу, (2) фазу сдавления корня радужки, (3) реактивную фазу, (4) странгуляционную и воспалительную фазу и (5) фазу обратного развития.

Пусковая фаза заключается в последовательном развитии функционального зрачкового блока и блокады угла камеры корнем радужной оболочки. Нарушение оттока жидкости из глаза приводит к быстрому повышению ВГД и придавливанию корня радужки к плотному корнеосклеральному переплету (фаза сдавления корня радужки). Корень радужки отличается высокой болевой чувствительностью. Нарастающий болевой синдром сопровождается выделением в камеры глаза простогландинов и других биологически активных веществ, которые обуславливают расширение сосудов, прорыв гематофтальмического барьера и обильное поступление в глаз вторичной камерной влаги (реактивная фаза). В результате ВГД дополнительно и резко увеличивается. Этот процесс нарастает до тех пор, пока не наступает резкое нарушение кровотока с явлениями полной странгуляции артериальных сосудов в отдельных сегментах радужной оболочки и, возможно, цилиарного тела. В результате инфаркта увеальных тканей возникают явления переднего увеита (странгуляционная и воспалительная фаза). Нарушение кровообращения и воспалительный процесс в переднем отделе сосудистой оболочки глаза служат причинами угнетения вплоть до полной остановки продукции внутриглазной жидкости и снижения ВГД нередко до гипотонического уровня.

Как видно из приведенного выше, переход от одной фазы острого приступа глаукомы к другой связан с включением нового патофизиологического механизма. Таким образом, клиническая картина и течение острого приступа зависят не от одного, как было принято считать, а нескольких последовательно включающихся механизмов.

### **Патогенез атрофии зрительного нерва при глаукоме**

Патогенез атрофии зрительного нерва при глаукоме остается не вполне ясным. Все современные теории можно разделить на сосудистые и механические. Сторонники сосудистых концепций считают причиной атрофии диска зрительного нерва (ДЗН) ишемию, вызванную повышением ВГД или первичным поражением сосудов, питающих диск. Эта концепция не может объяснить однако почему при ишемической атрофии зрительного нерва неглаукоматозного происхождения в большинстве случаев не развивается характерная для глаукомы краевая экскавация ДЗН, т. е. атрофия не распространяется на глиальную ткань диска.

Механические теории объясняют глаукоматозную атрофию ДЗН прямым действием ВГД (точнее, разности последнего и ликворного давления в оболочках зрительного нерва) на нервные волокна (В. В. Волков, 1976). Остается неясным, однако, почему нервные волокна в ДЗН атрофируются под

влиянием части ВГД, а высококодифференцированная мозговая ткань сетчатки выдерживает всю величину офтальмотонуса без заметных изменений. Более того, глиальная ткань в ДЗН атрофируется при глаукоме даже раньше нервных волокон, а такая же ткань в сетчатке остается интактной.

Наша концепция (1978) предлагает учитывать гидростатические факторы в генезе глаукоматозной атрофии ДЗН. Как уже отмечалось выше все внутриглазные ткани имеют пластинчатую структуру, окруженную с двух сторон жидкостью, находящейся под примерно одинаковым давлением. На каждую такую структуру действует механическая сила, равная не величине ВГД, а только разности давлений жидкости по обе ее стороны. Для сетчатки и хориоидеи указанная выше разность равна примерно 2 мм рт. ст. при любом уровне офтальмотонуса. В отличие от этого гидростатическая сила, действующая на ДЗН, увеличивается пропорционально повышению ВГД, что, по-видимому, и обуславливает большую чувствительность тканей диска к повышенному ВГД, по сравнению с сетчаткой и другими внутриглазными структурами.

Нашу концепцию глаукоматозной атрофии ДЗН можно суммировать в следующих положениях.

1. Большая часть объема ДЗН занята опорными тканями, которые представляют собой обильно васкуляризованную, упругую многослойную решетчатую структуру. Физиологическая роль этой структуры заключается как в питании тканей ДЗН, так и в предохранении от сдавления пучков нервных волокон в решетчатой пластинке склеры.

2. Физиологическая экскавация ДЗН возникает в результате прямого механического воздействия ВГД (Егоров Е. А.). При этом внутренние слои опорной структуры ДЗН деформируются. Деформация больше выражена в тех участках ДЗН, в которых меньше опорных элементов (височный и особенно нижне- и верхневисочные отделы).

3. При повышении ВГД деформация опорных структур увеличивается. Если деформация достигает критического уровня, то опорная астроглиальная ткань в этой зоне атрофируется. Этому способствует затруднение кровообращения и коллапс сосудов в деформированных участках ДЗН.

4. Атрофия части опорной структуры ДЗН ослабляет соседние ее участки и слои. Поэтому экскавация постепенно распространяется как в стороны, так и в глубину.

5. По мере атрофии глиальной части опорного каркаса ДЗН увеличивается давление на решетчатую пластинку склеры. Это приводит к прогрессирующей деформации и децентрации склеральных каналцев и к сдавлению в них пучков нервных волокон. Последние прежде всего страдают в том месте, где они особенно жестко закреплены, т. е. в самом заднем слое решетчатой пластинки.

6. Атрофические изменения могут распространяться на перипапиллярные ткани сетчатки и хориоидеи в результате сдавления хориоидальных и супрахориоидальных щелей и исчезновения так называемого гидростатического буферного эффекта, защищающего сетчатку и хориоиду от прямого повреждающего воздействия высокого ВГД.

Поскольку высокий уровень офтальмотонуса служит причиной поражения двух различных тканевых структур: астроглиальной ткани и нервных волокон, то по-видимому, следует различать два уровня толерантного ВГД. В большинстве случаев верхняя граница толерантного ВГД для глиальной ткани ниже, чем для нервных волокон. Поэтому обычно глаукоматозная экскавация начинается с деформации и атрофии астроглии. Вместе с тем в некоторых случаях глаукоматозная атрофия начинается сразу с поражения аксонов. Такие случаи можно объяснить или очень высоким офтальмотонусом (например, при остром приступе глаукомы), превышающим второй толерантный уровень, или слабым развитием опорного каркаса в ДЗН. В последнем случае толерантное давление для нервных волокон может оказаться более низким, чем для глиальной ткани.

### **Глаукома и гипертензия глаза: дифференциальный диагноз**

Диагноз первичной открытоугольной глаукомы в начальной стадии болезни представляет собой трудную задачу. Глаукоме, как известно, присущи три кардинальных симптома: повышение внутриглазного давления (ВГД), характерные изменения поля зрения и атрофия зрительного нерва. Последние два симптома не могут быть с достаточной определенностью выявлены в начальном периоде болезни. Вместе с тем повышение ВГД характерно не только для глаукомы, но и для глазной гипертензии. Поскольку гипертензия встречается значительно чаще, чем глаукома и, как правило, не нуждается в лечении, то дифференциальный диагноз между этими двумя состояниями заслуживает особого внимания. Следует отметить, что в настоящее время нет общепризнанных критериев как для диагноза глаукомы в начальном периоде болезни, так и для дифференцирования начальной глаукомы и глазной гипертензии. Ниже излагается наш подход к этой трудной проблеме, который не претендует на полную завершенность.

Нормальным считают такое ВГД, которое существует у большинства здоровых людей (статистические нормативы). Индивидуальные вариации ВГД, однако, шире статистических нормативов. За пределы последних офтальмотонус выходит примерно у 1—5% совершенно здоровых людей.

В последнее время все большее распространение получает понятие «толерантное ВГД». Под этим термином понимают

тот диапазон ВГД, который безопасен для данного человека. Толерантное ВГД не только индивидуально варьирует, но и изменяется в течение жизни и под влиянием некоторых общих и глазных заболеваний. Величины нормального и толерантного ВГД не всегда совпадают. Как правило, зона толерантного ВГД, шире зоны нормального офтальмотонуса. Однако у пожилых людей в связи с нарушениями сосудистого или обменного характера возможно обратное соотношение этих зон.

В здоровых глазах величина истинного ВГД ( $P_0$ ) всегда меньше верхней границы толерантного ВГД ( $P_{\text{тол}}$ ). Глаукома развивается в тех случаях, когда  $P_0$  повышается и выходит за пределы  $P_{\text{тол}}$  (обычный тип глаукомы), или если  $P_{\text{тол}}$  снижается и становится меньше величины  $P_0$  (глаукома с низким давлением) следовательно, в норме  $P_0 < P_{\text{тол}}$ , а при глаукоме постоянно или периодически  $P > P_{\text{тол}}$ . Следует иметь в виду, что глаукоматозные изменения в ДЗН приводят к сужению зоны толерантного ВГД. Поэтому в далекозашедшей стадии болезни нормализация ВГД не всегда приводит к компенсации глаукоматозного процесса. В таких случаях, по существу, обычный тип глаукомы переходит в глаукому с низким давлением.

В последние годы предприняты попытки определения верхней границы толерантного ВГД в каждом индивидуальном случае (В. В. Волков, Л. Б. Сухина, 1976, А. М. Водовозов, Ю. Ф. Мартемьянов, 1979). Эти попытки основаны на исследовании изменений в поле зрения при кратковременном искусственном повышении или понижении (при глаукоме) ВГД. Давая общую положительную оценку методов определения  $P_{\text{тол}}$ , следует однако иметь в виду разницу в действии на ДЗН кратковременного и длительного (месяцами и годами) изменений ВГД.

Глазная гипертензия характеризуется умеренным повышением ВГД, но оно всегда остается в зоне толерантного давления и, следовательно не вызывает никаких патологических изменений в глазу.

Повышение ВГД — единственный общий симптом для глазной гипертензии и открытоугольной глаукомы. Повышение ВГД при гипертензии связано с дисбалансом между возрастными изменениями в продукции и оттоке водянистой влаги из глаза. Как известно (А. П. Нестеров, 1982) в пожилом возрасте примерно в одинаковой степени снижаются и продукция влаги и легкость ее оттока. Оба процесса уравновешивают друг друга и ВГД существенно не изменяется. Глазная гипертензия возникает в тех случаях, где изменения в оттоке жидкости не сопровождаются соответствующими изменениями в ее продукции. В некоторых случаях может иметь место и истинная гиперсекреция жидкости, связанная, по-ви-

димому, с гормональными изменениями в организме (А. В. Супрун, Г. М. Рудинская, 1974).

Таким образом, глазная гипертензия возникает в результате относительной или истинной гиперсекреции водянистой влаги. Можно предположить, что высокий уровень продукции влаги обусловлен достаточно интенсивным кровообращением в глазу, сохранностью цилиарного эпителия, отсутствием заметных обменных нарушений. Эти факторы объясняют высокий уровень толерантного ВГД у лиц с глазной гипертензией и отсутствие выраженных дистрофических изменений в переднем отделе увеального тракта. Возрастные изменения непатологического характера обычно проявляются симметрично на обоих глазах, поэтому изменения офтальмотонуса при гипертензии также в большинстве случаев симметричны. Следует отметить также, что разница в возрастных изменениях в системах продукции и оттока влаги не имеет тенденции к постоянному увеличению и нередко постепенно уменьшается. Поэтому глазная гипертензия имеет или стабильное или регрессирующее течение.

В отличие от глазной гипертензии в глазах с открытоугольной глаукомой снижаются и отток и продукция водянистой влаги. Изменения оттока носят не физиологический (возрастной), но патологический характер. Наиболее частый вариант болезни связан с возникновением частичного коллапса (блокады) склерального синуса. Блокада обуславливает прогрессирующее нарушение оттока по типу медленно развивающегося порочного круга.

Патологический процесс редко бывает совершенно симметричным. Поэтому асимметрия в состоянии двух глаз — характерная черта глаукомы. Низкий уровень продукции водянистой влаги можно связать или с циркуляторными или с обменными нарушениями. Независимо от того возникают ли эти нарушения первично или в результате действия повышенного ВГД, они обуславливают снижение уровня толерантного ВГД и возникновение дистрофических изменений в радужной оболочке и в цилиарном теле.

Таким образом, если исходить из приведенной выше концепции глазная гипертензия характеризуется умеренным (до 30 и крайне редко до 35 мм рт. ст.) повышением ВГД, нерезко выраженным снижением легкости оттока (не ниже  $0,10 \text{ мм}^3/\text{мин}$  мм рт. ст.), нормальным, а иногда и повышенным уровнем продукции влаги отсутствием заметных дистрофических изменений в радужной оболочке и ресничном теле, симметричным состоянием глаз и стабильным или регрессирующим течением. Для открытоугольной глаукомы характерны нарушения и в оттоке и в продукции водянистой влаги, дистрофические изменения в переднем отделе сосудистой оболочки, асимметрия в состоянии парных глаз, прогрессирующее тече-

ние болезни. Существенное значение для диагноза имеют данные гониоскопии, офтальмоскопии и биомикроскопии эпibuльбарных сосудов. Выраженная пигментация трабекул, большие размеры физиологической экскавации ДЗН (отношение диаметра экскавации к диаметру диска больше 0,6), особенно сочетающиеся с общим уплощением диска и вертикально-овальной формой экскавации не характерны для доброкачественной глазной гипертензии. Хорошо выраженные водяные и ламинарные вены с адекватной реакцией их на компрессию глаза указывают на высокий уровень продукции водянистой влаги, что крайне редко наблюдается при глаукоме.

Приведенные выше дифференциально-диагностические различия между глаукомой и гипертензией, на первый взгляд, кажутся достаточно определенными. Однако без длительного, иногда в течение нескольких лет, наблюдения поставить правильный диагноз удается не во всех случаях. Обнадеживающим в этом отношении представляется использование многофакторного дискриминантного анализа, который позволяет классифицировать состояние глаза с одновременным учетом большой группы симптомов. В нашей клинике совместно с ВНИИМП (Л. Я. Абакумова) закончена работа над новыми усовершенствованными диагностическими таблицами составленными с использованием дискриминантного анализа (Л. Я. Абакумова, А. П. Нестеров, И. Н. Черкасова).

Использование дискриминантного анализа для ранней диагностики глаукомы основано на учете так называемых факторов риска. Для составления диагностических таблиц мы анализировали информативность 42 таких факторов. В таблицы были включены 21 фактор, оказавшиеся наиболее информативными. Использование этих таблиц и так называемого решающего правила позволяет поставить правильный диагноз глаукомы и глазной гипертензии в 94% случаев при однократном обследовании больного.

Мы использовали дискриминантный анализ также для диагностики начальных атрофических изменений в зрительном нерве при глаукоме. Анализ 21 признака позволил выявить 10 наиболее информативных симптомов, из которых и была составлена диагностическая таблица (Л. Я. Абакумова, Н. А. Листопадова).

Наш опыт свидетельствует о том, что использование линейных дискриминантных функций для анализа диагностических симптомов открывает новые возможности для ранней диагностики не только глаукомы, но, по-видимому, и многих других хронических, медленно прогрессирующих заболеваний.

## Классификация первичной глаукомы

Значительный прогресс в изучении патогенеза первичной глаукомы и клиники различных ее форм поставил вопрос о создании новой полной ее классификации. Правление Всесоюзного научного общества офтальмологов поручило эту работу специальной комиссии. После неоднократного обсуждения новая классификация, разработанная А. П. Нестеровым и А. Я. Буниным, была одобрена сначала комиссией, затем III Всероссийским съездом офтальмологов (1975) и пленумом правления Всесоюзного научного общества офтальмологов (1976).

Новая классификация первичной глаукомы состоит из двух разделов. Первый раздел включает основную классификационную схему, предназначенную для использования всеми лечебно-профилактическими офтальмологическими учреждениями. Второй раздел содержит дополнительные, более сложные классификационные рубрики, которые рекомендуется применять только в тех учреждениях, где для этого есть необходимые условия.

Основная классификационная схема (табл. 1) содержит четыре рубрики: форма заболевания, стадия, состояние ВГД, динамика зрительных функций (в основном поля зрения).

Т а б л и ц а 1

Классификация первичной глаукомы

Формы глаукомы	Стадия	Состояние ВГД	Динамика зрительных функций
Закрытоугольная	Начальная (I)	Нормальное (A)	Стабилизированная
Открытоугольная	Развитая (II)	Умеренно повышенное (B)	Нестабилизированная
Смешанная	Далекозашедшая (III) Терминальная (IV) Острый приступ закрытоугольной глаукомы	Высокое (C)	

В дополнительной схеме выделены четыре разновидности закрытоугольной и три разновидности открытоугольной глаукомы. Если форма глаукомы связана с основной непосредственной причиной повышения офтальмотонуса, то ее разновидность указывает на существенные дополнительные патофизиологические особенности.

## Дополнительная схема классификации первичной глаукомы

Форма глаукомы	Разновидность	Место основной части сопротивления оттока
Закрытоугольная	1. Со зрачковым блоком	Претрабекулярная зона
	2. С укорочением угла	
	3. Плоской радужкой	
	4. С витреохрусталиковым блоком (злокачественная)	
Открытоугольная	1. Обычная	Трабекулярная зона
	2. Псевдоэксфолиативная	Интрасклеральная зона (включая коллапс шлемова канала)
Смешанная	3. Пигментная	Комбинированное поражение
	Преглаукома	

## Консервативное лечение первичной глаукомы

Консервативное лечение первичной глаукомы носит комплексный характер. Оно складывается из гипотензивной терапии и медикаментозного лечения, направленного на улучшение кровообращения и обменных процессов в тканях глаза. Исследования, выполненные как в нашей клинике (Е. А. Егоров, Е. И. Сидоренко), так и в других офтальмологических учреждениях (А. Я. Бунин, А. А. Яковлев, В. Н. Ермакова, Е. И. Гамм) можно суммировать в следующих основных положениях.

1. Несмотря на появление ряда новых гипотензивных медикаментов, миотики холиномиметического действия продолжают оставаться основным средством для лечения глаукомы. Они не изменяют сколько-нибудь значительно ВГД в здоровых глазах и, вместе с тем, значительно улучшая отток водянистой влаги, снижают ВГД у больных глаукомой. Гипотензивный эффект миотиков связан с ослаблением или полным устранением функциональной блокады склерального синуса при открытоугольной глаукоме и угла передней камеры при его закрытии корнем радужной оболочки. Следовательно, миотики действуют непосредственно на центральное звено патогенеза первичной глаукомы. Особенно эффективны миотики в виде глазных лекарственных пленок (Ю. Ф. Майчук).

2. Из симпатомиметиков наибольшим гипотензивным действием при открытоугольной глаукоме обладает адреналин, особенно дипивалат адреналина. Последний препарат растворим в липидах и поэтому легко проникает в глаз. Адреналин снижает ВГД, действуя угнетающе на секрецию водянистой влаги и, вместе с тем, улучшает ее отток по дренажной систе-

ме глаза. Последний эффект можно связать с деблокадой синуса, вызванной натяжением корня радужки при сокращении дилатора зрачка. Наш опыт свидетельствует о том, что адреналин целесообразно использовать совместно с миотиками, если гипотензивный эффект от последних недостаточен.

3. Использование бета-адреноблокаторов в терапии глаукомы открыло новые широкие возможности консервативной терапии глаукомы. Их достоинство заключается в длительности гипотензивного эффекта (достаточно двукратной инстилляцией в течение суток), в отсутствии какого-либо действия на зрачок и аккомодацию, на сосуды конъюнктивы, а также заметного общего действия на организм больного. Бета-адреноблокаторы можно применять вместе с миотиками или адреналином. При этом гипотензивный эффект этих препаратов суммируется. Широкое использование бета-адреноблокаторов затруднено из-за недостаточного пока еще производства, особенно новых, высокоэффективных препаратов и в еще большей мере из-за тахифилаксии, которая наблюдается у значительной части больных.

Среди бета-блокаторов наибольшее внимание привлекает тимолол. Тимолол блокирует и бета (1)- и бета (2)-адренорецепторы, не обладает симпатомиметической активностью и локальным анальгезирующим действием. По степени блокирующего эффекта тимолол значительно превосходит другие препараты и поэтому его используют в меньших концентрациях (0,1%, 0,25%, 0,5% растворы). Однократная инстилляцией тимолола приводит к снижению ВГД у больных глаукомой и гипертензией глаза в среднем на 6—13 мм рт. ст. Легкость оттока при этом не увеличивается, но уменьшается продукция водянистой влаги.

Гипотензивный эффект от однократного закапывания продолжается более 24 ч. Препарат назначают 1—2 раза в день. Явления тахифилаксии выражены слабее, чем у других бета-блокаторов. Побочные явления очень редки и заключаются в легкой ирритации конъюнктивы у некоторых больных. При местном применении общее действие препарата отсутствует или выражено очень слабо (небольшое замедление пульса). Все же тимолол следует назначать осторожно больным с бронхиальной астмой, синусовой брадикардией и сердечной блокадой.

Существенным недостатком тимолола и других бета-адреноблокаторов является то, что они, не улучшая оттока водянистой влаги из глаза, существенно уменьшают ее минутный объем. Таким образом, функциональная блокада склерального синуса не устраняется, а функционирующая часть трабекулярного фильтра промывается хуже и возможность ее засорения мукополисахаридами, пигментными гранулами и тканевым детритом увеличивается. Поэтому, по нашему мне-

нию, тимолол следует всегда применять совместно с миотиками холиномиметического действия.

4. В последнее время все большее распространение для лечения глаукомы получает клофелин (изоглаукон). Клофелин, как известно, обладает центральным симпатомиметическим действием. Механизм его влияния на ВГД при местном применении остается неясным. Как и тимолол клофелин понижает продукцию водянистой влаги, существенно не влияя на ее отток.

5. С гипотензивной целью используют также ингибиторы карбоангидразы, осмотические средства, некоторые симпатолитики (гуанетидин, орнид). Эти препараты назначают главным образом при острой глаукоме и они крайне редко используются при длительном лечении глаукомных больных.

6. Первичная глаукома часто сочетается с дефицитом кровоснабжения тканей глаза (Бунин А. Я., 1967) и с местными трофическими дефектами (Козлова Л. П., 1970). Неблагоприятное влияние на течение заболевания оказывают атеросклеротические изменения сосудов и обменные нарушения общего характера. В связи с этим в литературе описаны различные варианты комплексного общего лечения больных глаукомой. Создается впечатление, что комплексная терапия оказывает полезное действие на регуляцию ВГД и особенно на зрительные функции глаза по крайней мере у части больных глаукомой.

В лечебный комплекс целесообразно включать ангиопротекторы, сосудорасширяющие препараты, витамины, анаболюиды, медикаменты антисклеротического действия. Благоприятное влияние на зрительные функции и на толерантность зрительного нерва к ВГД оказывают оксигенотерапия (Трутнева К. В., 1965) и особенно ингаляции карбогена (Нестеров А. П., и др., 1974). Карбоген содержит 92—95% кислорода и 5—8% углекислого газа, который вызывает выраженное расширение сосудов мозга и глаза. Мы назначаем ингаляции карбогена 1—2 раза в день по 15 мин в течение 15—20 дней. У некоторых больных уже через несколько дней после начала лечения значительно расширилось поле зрения и повышалась острота зрения. Следует отметить, что ингаляции карбогена оказались эффективными не только при глаукоме, но и при многих других дистрофических заболеваниях зрительного нерва и сетчатки.

### **Новые направления в хирургии глаукомы**

Новые направления в хирургии глаукомы основаны на учете патофизиологических механизмов глаукомы и на микрохирургической щадящей технике операций (Краснов М. М.). Всесторонняя оценка новых направлений в хирургии глаукомы

выходит за рамки настоящего сообщения. Ниже будут рассмотрены только те аспекты хирургии глаукомы, которые подвергались специальному изучению на нашей кафедре за последние 8 лет. В ходе этих исследований были разработаны 8 новых антиглаукоматозных операций, а также набор микрохирургических инструментов (совместно с ВНИМИ), выпускаемый в настоящее время серийно. В работе по усовершенствованию хирургии глаукомы участвовали Ю. Е. Батманов, Е. А. Егоров, Л. Н. Колесникова, Е. И. Сидоренко и А. И. Мовшович.

**Выбор операции** связан с особенностями гидродинамики глаза у пациента. Известно, что повышение ВГД при глаукоме всегда связано с нарушением баланса между продукцией водянистой влаги и ее оттоком. С этих позиций можно выделить 6 типов глаукоматозного процесса (таблица 3). Следует подчеркнуть, что оценка состояния гидродинамики глаза должна основываться не на одном, а на комплексе методов, включая тонографию, биомикроскопию водяных вен, радужной оболочки, гониоскопию и циклоскопию. Так, например, хорошо функционирующие водяные и ламинарные вены указывают на высокий уровень продукции водянистой влаги, а заполнение их кровью при легкой компрессии глаза свидетельствуют о затруднении оттока жидкости из глаза. Выраженная атрофия радужки или цилиарных отростков указывают на гипосекрецию водянистой влаги, гониосинехии, уплотнение трабекул и их интенсивная пигментация — на существенное поражение путей оттока. В сомнительных случаях полезную информацию дает проба с ацетазоламидом. Значительное снижение ВГД после приема 250 мгм ацетазоламида свидетельствует о сохранности секреторной функции цилиарного эпителия.

Т а б л и ц а 3

**Типы дисбаланса динамики водянистой влаги при хронической глаукоме**

Нарушение оттока водянистой влаги	Продукция водянистой влаги
1. Резко выраженное	а) резко снижена б) умеренно снижена в) не изменена
2. Умеренно выраженное	а) резко снижена б) умеренно снижена в) не изменена

Группа Ia характеризуется умеренно повышенным или даже нормальным уровнем ВГД при резко выраженном нарушении и продукции и оттока водянистой влаги. К этой группе относятся случаи так называемой «сгоревшей» глау-

комы, когда ВГД снижается из-за глубоких изменений в цилиарном теле. В таких случаях целесообразно или воздержаться от хирургического лечения или ограничиться такой операцией, которая умеренно улучшает отток жидкости из глаза. Создание значительной фистулы у таких больных приводит к гипотонии, цилиохориоидальной отслойке, прогрессирующему помутнению хрусталика, а иногда и к быстрому снижению центрального зрения. Операции направленные на снижение секреции водянистой влаги, недостаточно эффективны и их не следует использовать. Исключение представляет абсолютная болящая глаукома, при которой даже небольшое снижение ВГД с помощью циклокриотерапии может привести к ослаблению болевого синдрома.

При лечении больных, отнесенных к группам 1б и 1в используют операции значительно улучшающие отток водянистой влаги из глаза, т. к. поражение естественных путей оттока выражено весьма резко и ВГД держится на высоком уровне. По той же причине не следует начинать лечение с операций, направленных на снижение продукции водянистой влаги. Операции такого типа, однако, показаны как дополнительное вмешательство при неполном эффекте от фистулизирующей операции.

Больные группы 2а не нуждаются в хирургическом лечении. Сюда относятся случаи так называемой глаукомы с низким давлением. Хирургическое лечение глаукомных больных, которые относятся к группам 2б и 2в может заключаться как в операциях, направленных на умеренное улучшение оттока водянистой влаги, так и в оперативных вмешательствах на цилиарном теле. Преимущество последних заключается в том, что они могут быть выполнены в амбулаторных условиях и крайне редко сопровождаются осложнениями. Однако операции этого типа нередко дают лишь временный эффект.

При направлении на операцию больных глаукомой 2б и 2в следует проявлять большую осторожность. Многие такие больные страдают не глаукомой, а доброкачественной гипертензией глаза и, следовательно, не нуждаются в хирургическом лечении. Операция показана только при наличии явных глаукоматозных изменений в поле зрения или в диске зрительного нерва.

**Классификация операций.** Все антиглаукоматозные операции имеют целью снизить уровень ВГД. Величина последнего определяется циркулирующей водянистой влаги в глазу. Уровень офтальмотонуса можно рассматривать как количественный показатель, характеризующий состояние гидродинамического равновесия в глазу. Поэтому все антиглаукоматозные операции меняют условия циркуляции водянистой влаги в глазу и создают новый уровень гидродинамического равновесия. Попытки объяснить механизм действия некоторых опе-

раций на ВГД рефлекторными влияниями и изменениями в циркуляции крови в глазу неубедительны. Можно считать установленным, что стойкое снижение офтальмотонуса достигается только в тех случаях, когда оперативное вмешательство изменило по крайней мере один из гидродинамических показателей.

По механизму гипотензивного действия антиглаукоматозные операции можно разделить на шесть групп.

1. Операции, нормализующие циркуляцию водянистой влаги внутри глаза. Цель вмешательства заключается в устранении зрачкового и ангулярного блока, освобождении угла передней камеры глаза от остатков мезодермальной ткани и от гониосинехий (иридэктомия, гониотомия, иридоциклоретракция и др.).

2. Фистулизирующие операции, с помощью которых создается новый путь оттока внутриглазной жидкости, минуя дренажную систему глаза (склерэктомия, ириденклеиз, термические способы создания фистулы).

3. Внутренняя (интернализация) или наружная (экстернализация) фистулизация шлеммова канала (трабекулотомия, синусотомия).

4. Оперативные вмешательства, вызывающие уменьшение скорости образования водянистой влаги (ангиодиатермия, циклодиатермия, циклоэлектролиз, циклокриоаппликации).

5. Хирургическая стимуляция увеосклерального оттока.

6. Операции при злокачественной глаукоме.

Разработанные на нашей кафедре новые антиглаукоматозные операции входят во все описанные выше классификационные группы.

**Фистулизирующая иридоциклоретракция.** Принцип ретракции корня радужки и цилиарного тела при хронической закрытоугольной глаукоме был предложен М. М. Красновым в 1968 г. Однако эта операция эффективно расширяя угол передней камеры, не восстанавливает оттока внутриглазной жидкости при одновременном поражении дренажных путей. Разработанная нами техника фистулизирующей иридоциклоретракции включает в себя следующие элементы: (1) расширение угла передней камеры с помощью склеральных полосок, которые проводят из передней камеры глаза через супрацилиарную щель в субконъюнктивальное пространство; (2) создание 1—2 микрофистул в зоне вхождения склеральных полосок в переднюю камеру глаза. Эта операция оказалась особенно эффективной при хронической закрытоугольной и смешанной формах глаукомы.

**Клапанная трабекулотомия.** В 1969 г. Каирнс предложил прикрывать сквозную фистулу глаза наружным склеральным лоскутом. Мы формируем лоскут-клапан и с внутренней сто-

роны фистулы. Клапан состоит из внутренней стенки шлеммова канала и кольца Швальбе. В него можно включать и склеральную шпору. Средняя пластинка склеры между внутренним и наружным клапанами иссекается, с тем чтобы создать резервуар для водянистой влаги и уменьшить тенденцию к рубцеванию фистулы. Внутренний клапан до некоторой степени регулирует отток водянистой влаги, уменьшая его в период послеоперационной гипотонии и увеличивая при повышении ВГД. Отток жидкости из интрасклерального резервуара осуществляется не только в подконъюнктивальное пространство, но и в интрасклеральные сосуды, в коллекторные каналы и возможно в некоторых случаях в перерезанные концы шлеммова канала.

Наши данные свидетельствуют о том, что новая операция столь же эффективна при открытоугольной глаукоме, как и трабекулоэктомия. Вместе с тем, она менее травматична и дает значительно меньше осложнений во время операции и послеоперационном периоде. Следует особенно подчеркнуть то обстоятельство, что при некоторой осторожности со стороны хирурга передняя камера никогда не опорожняется полностью, что в значительной степени обуславливает спокойное послеоперационное течение.

**Склерэктомия с увеальным карманом.** Сосудистая оболочка глаза обладает значительной всасывающей способностью за счет онкотического давления крови в чрезвычайно густой венозной и капиллярной сети. В 1972 г. нами была предложена операция склерэктомии с увеальным карманом. Отличие этой операции от трабекулоэктомии заключается в иссечении вместе с трабекулой и синусом полоски склеры над цилиарным телом шириной около 1 мм длиной 4—5 мм. Таким образом водянистая влага получает доступ к сосудам цилиарного тела и в супрахориоидальное пространство. В 1980 г. С. Н. Федоров предложил аналогичную операцию с иссечением треугольной полоски склеры над цилиарным телом.

Фистулизирующие операции с увеальным карманом по нашим наблюдениям (280 операций) обладают большим гипотензивным действием, чем аналогичные вмешательства без обнажения цилиарного тела. Однако они и более травматичны. Мы считаем их показанными при выполнении повторных оперативных вмешательств при рубцовом закрытии фистулы от первой операции.

**Трабекулоспазис (трабекулодилатация).** Термин «трабекулоспазис» означает натяжение трабекулы с помощью тех или иных хирургических методов. При этом повышается проницаемость трабекулярной стенки шлеммова канала. В результате разность давлений в передней камере глаза и в склеральном синусе уменьшается, шлеммов канал расширяется, а в заблокированных участках может открыться. Таким образом,

отток водянистой влаги облегчается за счет снижения сопротивления в трабекулярной сети и в шлеммовом канале.

Следует отметить, что трабекулоспазис представляет собой вмешательство, основанное на физиологическом принципе. Дело в том, что в естественных условиях отток водянистой влаги из глаза регулируется с помощью цилиарной мышцы и мышц радужной оболочки, которые изменяют степень натяжения трабекулы.

В нашей клинике разработаны 3 варианта субсклеральной синусотомии с трабекулоспазисом. Сущность операции заключается в открытии под склеральным лоскутом шлеммова канала, обнажении трабекулярной стенки канала и ее растяжении или швами накладываемыми на склеральную шпору или с помощью диатермокоагуляции глубокой пластинки склеры тотчас кзади от шлеммова канала. Эффективность этой операции увеличивается при удалении эндотелиального и юкстаканаликулярного слоя по методу Б. Н. Алексеева.

Трабекулоспазис наименее травматичная операция из всех антиглаукоматозных оперативных вмешательств. Она не сопровождается вскрытием глазного яблока и при тщательном выполнении не дает никаких осложнений. Вместе с тем она технически труднее других операций и показана только при открытоугольной глаукоме без глубоких изменений в трабекулярном аппарате дренажной системы глаза.

**Трансконъюнктивальная циклодиатермия.** Наша техника циклодиатермии заключается в следующем. После ретробульбарной анестезии и поверхностной анестезии с помощью ватного тампона, смоченного раствором дикаина, наносят от 8 до 12 диатермоприжиганий. Мы используем игольчатый электрод, который вкалывают через конъюнктиву на глубину 2,5 мм. Длительность каждого прижигания — 2 с. Прижигания наносят в два ряда в шахматном порядке в 3—5 мм от лимба. Показания к операции и послеоперационное лечение такое же, как и при циклокриокоагуляции.

Операция имеет целью уменьшить продукцию водянистой влаги в результате повреждения цилиарных отростков. Вместе с тем, сморщивание цилиарного тела приводит к заметному расширению угла передней камеры и к улучшению оттока жидкости из глаза. Операция показана как повторное вмешательство при недостаточном эффекте от фистулизирующей операции и при терминальной глаукоме.

**Хирургическая стимуляция увеосклерального оттока.** Увеосклеральный путь оттока водянистой влаги состоит из трех отделов: передней части цилиарного тела, супраувеального пространства и склеры. Проведенные в нашей клинике исследования показали, что каждый из этих отделов оказывает значительное сопротивление оттоку водянистой влаги из глаза. В экспериментах на изолированных глазах (Нестеров А. П.,

и др., 1978) было установлено, что циклодиализ увеличивает коэффициент легкости оттока в среднем на 0,04—0,05 мм<sup>3</sup> (мин. мм рт. ст.) и примерно на такую же величину улучшается отток жидкости при расширении супрацилиарного пространства путем введения в него полоски склеры. Эти исследования послужили основанием для разработки операции циклодиализа с имплантацией склеральной полоски (комбинированный циклодиализ).

Сущность операции заключается в том, что склеральная полоска шириной 1,5—2 мм и длиной 10—12 мм готовится из поверхностных слоев склеры пациента или из трупного глаза. Полоска проводится в супрацилиарное пространство через два радиальных разреза склеры, сделанных над цилиарным телом. Через один из этих разрезов производят циклодиализ. Последний обеспечивает поступление водянистой влаги из передней камеры глаза в супрахориоидальное пространство, а склеральный имплантат препятствует закрытию циклодиализной щели.

Операция комбинированного циклодиализа особенно показана при афакической глаукоме и как повторное вмешательство при хронической закрытоугольной глаукоме.

**Витреорепозиция при злокачественной глаукоме.** Сущность злокачественной глаукомы заключается в возникновении витреохрусталикового или витреального (при афакии) блоков, закрывающих доступ к дренажной системе глаза. Обычное хирургическое лечение в таких случаях не только не эффективно, но и даже увеличивает тяжесть течения болезни.

В нашей клинике разработаны два метода лечения злокачественной глаукомы. Первый из них заключается в хирургической репозиции стекловидного тела путем отсасывания его жидкой фракции и создания свободного сообщения между полостью стекловидного тела и передней камерой глаза. В результате, давление в переднем и заднем отделах глаза выравнивается и исчезает тенденция к прогрессирующему смещению стекловидного тела кпереди.

Второй более совершенный метод лечения злокачественной глаукомы связан с использованием современных витреотомов. С помощью последних достигается не только репозиция стекловидного тела, но и разрушение фибриллярной основы его переднего отдела. Это обеспечивает совершенно свободный обмен жидкостью во всех отделах глаза и прерывает патологические механизмы, обуславливающие возникновение витреального блока.

### **Лазерное лечение глаукомы**

Лазерные методы лечения глаукомы получают все большее распространение. Это связано с полной безопасностью лазерных операций, их быстротой и безболезненностью, воз-

возможностью проведения лазерных вмешательств в амбулаторных условиях. Следует отметить, что первые в мире лазерные вмешательства при хронической глаукоме были выполнены на кафедре глазных болезней лечфака 2-го МОЛГМИ им. Н. И. Пирогова М. М. Красновым. При его участии был разработан новый тип глазного лазера (рубиновый лазер с модуляцией добротности), им впервые предложены лазерная гониопунктура, гониопластика, оригинальная техника лазерной иридэктомии и циклотрабекулоspазиса (совместно с В. С. Акопяном).

В последующие годы исследования в этом направлении были продолжены группой сотрудников нашей кафедры (А. П. Нестеров, Н. Г. Мамедов, Е. И. Сидоренко, Ю. Е. Батманов). Разработанные на кафедре две оригинальные методики лазерного трабекулоspазиса и метод радиальной трабекулопластики позволили отказаться от выполнения хирургических операций у 70% больных глаукомой, которые были направлены в нашу клинику в связи с неэффективностью медикаментозного лечения.

Высоко оценивая достижения в использовании лазеров для лечения глаукомы следует отметить, что продолжительность наблюдения за больными, получившими такое лечение (5—6 лет), еще недостаточна для окончательного суждения об их эффективности.

### **Нерешенные вопросы**

Несмотря на значительные достижения в изучении первичной глаукомы снижение слепоты и инвалидности от этой группы заболеваний происходит медленно. Для достижения существенного прогресса в профилактике слепоты от глаукомы предстоит решить ряд кардинальных вопросов как научного, так и организационного характера.

Учитывая постепенное и незаметное начало глаукомы, ее ранняя диагностика возможна только при проведении целенаправленных профилактических осмотров населения. Однако существующие методы таких осмотров, основанные почти исключительно на тонометрии глаза, мало эффективны. Контрольные проверки показали, что около половины больных начальной глаукомой не выявляются с помощью однократной тонометрии. Вместе с тем многие совершенно здоровые люди отбираются в группу лиц с подозрением на глаукому. Однако включение в программу профосмотра более тонких и чувствительных методик существенно увеличивает материальные и трудовые затраты при его выполнении.

Для успешного решения проблемы оптимизации профосмотров населения на глаукому необходимо с одной стороны ограничить контингенты населения, подлежащих такому

осмотру и с другой разработать более эффективные диагностические тесты. Работы в обоих этих направлениях интенсивно проводятся в СССР и можно рассчитывать на существенное повышение эффективности профосмотров в самые ближайшие годы.

Остается нерешенной проблема дифференциальной диагностики между начальной открытоугольной глаукомой и доброкачественной глазной гипертензией. В результате, многие, по-существу, здоровые люди с гипертензией глаза необоснованно получают медикаментозное, а иногда и хирургическое антиглаукоматозное лечение. Для решения этой трудной проблемы наша кафедра совместно с Национальным глазным институтом в США проводит перспективное исследование, рассчитанное на 5 лет.

В последние годы расширились возможности медикаментозного лечения глаукомы. Однако показания к использованию новых медикаментов и возможные отрицательные последствия их длительного применения изучены недостаточно. К сожалению, сколько-нибудь значительных, перспективных исследований по этой проблеме с применением рандомизации и двойного слепого метода оценки результатов в настоящее время не проводятся.

Проблема оптимизации хирургического и лазерного лечения глаукомы также не решена полностью. Большое количество новых операций и лазерных процедур затрудняет их выбор для практического врача. Предстоит тщательная и длительная проверка каждого нового метода, уточнение показаний и противопоказаний к его использованию.

В научном изучении нуждаются комплекс организационных проблем, связанных с организацией и проведением профосмотров, диспансеризацией больных глаукомой, преемственности в работе лечебных учреждений, оснащении их современной аппаратурой и инструментарием.

Большое внимание, которое уделяется в нашей стране развитию медицинской науки и здравоохранения позволяет высказать уверенность в достижении новых успехов в проблеме борьбы со слепотой и слабовидением от глаукомы.

Подписано в печать 16.08.83 г.

Л-78942. Объем 2 печ. л.

Тираж 250 экз. Заказ № 6084. Цена 20 коп.

---

Ордена Октябрьской Революции и ордена Трудового Красного Знамени  
Первая Образцовая типография имени А. А. Жданова Союзполиграфпрома  
при Государственном комитете СССР по делам издательств, полиграфии  
и книжной торговли. Москва, М-54, Валовая, 28