**ГЛАУКОМАТОЗНАЯ АТРОФИЯ ЗРИТЕЛЬНОГО НЕРВА. ПАТОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ МЕХАНИЗМЫ**

В течение длительного периода экспериментального и клини­ческого изучения механизмов нарушения регуляции внутриглаз­ного давления и тех изменений в тканях глаза, которые с этим прямо или косвенно связаны, создалось более или менее общее представление о том, что основной причиной образования и раз­вития глаукоматозной атрофии диска зрительного нерва являет­ся прямое действие повышенного офтальмотонуса. Только ли это? На эту сложную для решения задачу в значительной мере да­ли ответ современные основывающиеся на новой технике исследо­вания и вытекающая из них концепция об ишемии зрительного нерва, как первичном звене в развитии глаукоматозной экскава­ции.

Прежде чем перейти к изложению этого вопроса, следует ос­тановиться на некоторых особенностях кровообращения зритель­ного нерва.

**1. АНГИОАРХИТЕКТОНИКА ЗРИТЕЛЬНОГО НЕРВА**

В анатомическую структуру зрительного нерва, детально описан­ную в классическом труде Зальцмана «Анатомия и гистология глаза» (1913), за истекший период времени не было внесено каких-либо принципиальных дополнений или изменений. Зри­тельный нерв разделяется на две части: безмякотпую и мякот-ную. Безмякотная часть зрительного нерва находится в скле-ро-хориоидальном канале, средний диаметр которого 1,5 и длина 0,5—0,7 мм. Она состоит из отдельных обособленных один от другого пучков волокон, между которыми проложена глиальная поддерживающая ткань. Мякотный отдел зрительного нерва на­чинается сразу за решетчатой пластинкой, где толщина его уве­личивается до 3,0—3,5 мм.

Как показали исследования Хенкипда и Левицкого (НенЬшс!, Ьгт1гЬу, 1969), в области решетчатой пластинки зрительный нерв делится образующими ее трабекулами примерно на 400 по­лигональных нервных пучков, диаметр которых варьирует от 35 до 105 мк.

Мякотный отдел зрительного нерва составляет его орбиталь­ную часть. Он окружен мягкой и твердой оболочками, являющи­мися продолжением оболочек мозга. Волокна, образующие зрительный нерв, идентичны нервным волокнам белого вещества го­ловного и спинного мозга. Они состоят только из осевого цилинд­ра и макетной оболочки. Шванповская оболочка отсутствует. На периферии зрительного нерва можно видеть глиальное на­пластование (нервных волокон здесь нет), названное «глиозным плащом». Аналогичные образования имеются в головном и спин­ном мозгу. Существует мнение, что певроглия является не толь­ко аппаратом, механически поддерживающим нервные элементы, но и принимает участие в их питании, так как клетки ее участву­ют в удалении продуктов обмена веществ. Е. Ж. Трон приводит данные литературы о количестве нервных волокон в зрительном нерве. Их насчитывается более 1 млн. с подавляющим большин­ством (92,3%) волокон малого диаметра, менее 2 мк. Волокна с большим диаметром составляют 5,9% и еще более крупные во­локна—1,8%. Зрительный нерв в основном содержит афферент-ные волокна, берущие начало от гапглиозпых клеток сетчатки. По поводу существования эфферентных волокон высказывались сомнения, которые были рассеяны после исследования Вальтера (УУаКег, 1960) и Р. 3. Копит и А. С. Нрвохатского-(1964).

Вопрос о кровоснабжении зрительного нерва, а точнее об участии в нем системы центральной артерии сетчатки, до послед­него времени не получил окончательного ответа, несмотря на до­вольно большое количество исследований, проведенных в этом направлении. В основном существует два взгляда, каждый из ко­торых имеет своих сторонников: это — отрицание участия ветвей центральной артерии сетчатки в васкуляризации каких-либо разделов зрительного нерва и противоположный взгляд, согласно которому от центральной артерии сетчатки отходят ветви, васку-ляризирующие определенные отделы зрительного нерва.

По Вольфу (^о11Г, 1961), кровоснабжение зрительного нерва осуществляется ветвями из системы глазничной артерии, за ис­ключением интракрапиальной части, где главными источниками питания являются передняя мозговая и внутренняя сонная арте­рии, которые через образованное ими сплетение мягкой мозго­вой оболочки посылают ветви в глубь нерва. В иптраорбитальной части нерва имеется две группы сосудов. Одна—6—12 тонких ветвей от глазничной артерии — через твердую мозговую оболоч­ку проходит в интервагинальное пространство, затем попадает в мягкую мозговую оболочку и там разветвляется. Ко второй груп­пе сосудов автор относит ветви из системы центральной артерии сетчатки. Часть их разветвляется в мягкой мозговой оболочке, остальные идут параллельно основному стволу артерии. Им Вольф дал название аг1епае со11а1ега1ез сеи1гаИ8 гейпае. Такая артерия может достичь решетчатой пластинки. В интраневраль-ной зоне центральная артерия сетчатки ветвей не дает и только в области решетчатой пластинки от нее отходят единичные ве­точки, анастомизирующие с артериальным кругом Цинна — Гал-лера.

В работах 1954—1958 гг. Франсуа, Ниттенс, Коллет (Ргапсо18, Г^сеЬепк, СоИеЦо) приводятся результаты микроангиографиче-ских исследований 34 препаратов зрительных нервов, контрасти-рованных торотрастом. Изучались срезы толщиной 0,1—0,5 мм. Авторы получили данные, свидетельствующие о том, что цен­тральная артерия сетчатки не участвует в кровоснабжении зритель­ного нерва. Ее значение ограничивается только васкуляризацией сетчаткой оболочки. Ими был описан новый сосуд — аг1епа сепАга-Из негу! орйс1, отходящий непосредственно от глазничной артерии выше центральной артерии сетчатки. Проникнув к центру нерва, эта артерия распадается на переднюю и заднюю ветви, образуя аксиальную циркуляционную систему интраорбитального отдела зрительного нерва, анастомизирующую в области решетчатой плас­тинки с артериальным кругом Цинна— Галлера (рис. 139).

Работа Франсуа с соавт. вызвала большой интерес, однако вопрос о существовании центральной артерии зрительного нерва остался открытым, так как некоторые авторы в последующих исследованиях не смогли обнаружить эту артерию. Сипгх и Даес (8ш§п, Вазз, 1960) на основании большого материала (106 ор­бит) представили схему распределения в зрительном нерве центральной артерии сетчатки, ветви которой шли к зрительно­му нерву от интраорбитальной, интраневральной и интраваги-нальной ее частей. Вместе с тем авторы не выявили ветвей цен­тральной артерии сетчатки в области решетчатой пластинки, а также анастомозов с артериальным кругом Цинна — Галлера. Они, так же как и позже Хейрех (Науген, 1972), ни в одном пре­парате не нашли центральной артерии зрительного нерва. Детальные исследования источников кровоснабжения зри­тельного нерва выполнены Г. Д. Зарубей (1965). Изучение их проводилось на 110 препаратах-комплексах путем комбинации методов тонкой препаровки под микроскопом и исследования просветленных серийных кристеллеровских срезов. Основным источником кровоснабжения зрительного нерва автор считает ветви глазничной артерии, кроме нее к интраорбитальной части зрительного нерва подходят ветви от мышечных и слезной арте­рий. Большинство веточек от глазничной артерии проникали в зрительный нерв на его нижней и внутренней поверхности. Вет­ви к зрительному нерву от наружной задней длинной цилиарной артерии были найдены в преимущественном количестве случаев (28 препаратов), в 24 препаратах определялись ветви к перву от мышечных артерий. Ветви от центральной артерии сетчатки бы­ли найдены значительно реже — в 10 препаратах. Г. Д. Зарубей чакже не нашел центральной артерии зрительного нерва. Обоб­щая свои данные, автор предлагает следующую схему васкуля-ризации зрительного нерва. Артериальные сосуды от глазничной артерии, разветвляясь в мягкой оболочке нерва, образуют сосу­дистое сплетение, в состав которого входят и венозные сосуды, идущие от центральных и периферических частей зрительного нерва. Из сосудистого сплетения в зрительный нерв проходят артериальные сосуды диаметром 30—100 мк, затем они делятся до ветвей 5—7 порядка и формируют сосудистую сеть по попе­речнику зрительного нерва. Центральная артерия сетчатки дает ветви к зрительному нерву от всех своих частей. Таким образом, питание зрительного перва, по данным автора, осуществляется двумя системами — аксиальной (центрифугальной) за счет вет­вей центральной артерии сетчатки и центрипетальной — ветвя­ми от сосудистого сплетения мягкой оболочки. Автором были также выявлены анастомозы между центральной артерией сет­чатки, ветвями от сосудистого сплетения мягкой мозговой обо­лочки и сосудистым кругом Цинна — Галлера.

Г. Д. Зарубей, следовательно, примыкает к группе авторов (Судакевич, 1947; ТЫе1, 1954; Тарасов, 1957, и др.), считающих, что ветви центральной артерии сетчатки участвуют в кровоснаб­жении переднего отдела зрительного нерва.

Важный этап в изучении ангиоархитектоники диска зритель­ного нерва составили исследования американских и английских авторов. Здесь также выявились противоречия, касающиеся уча­стия ветвей центральной артерии сетчатки в кровоснабжении от­дельных частей диска зрительного нерва. В первую очередь сле­дует остановиться на цикле работ Хейреха (НаугеЬ, 1963—1972). Автор является в некоторой мере сторонником взгляда, утверж­дающего значение центральной артерии сетчатки в кровоснабже­нии зрительного нерва. В работе, опубликованной в 1963 г., Хей-рех приводит данные о том, что к зрительному нерву отходят ветви от иптравагиналыюй и интраневральной частей центральной артерии сетчатки. Им отмечаются важные анастомозы, су­ществующие между ветвями центральной артерии сетчатки, со­судистым сплетением мягкой мозговой оболочки, кругом Цин-на — Галлера и хориоидальными артериями. Как уже было отме­чено, Хейрех не находит центральной артерии зрительного нерва. Детально рассматривая структуру и ангиоархитектонику так называемой «головки зрительного нерва» («Орйс пегуе не-аа»), автор обращает внимание на артериальную циркуляцию в различных зонах диска. Эти анатомо-гистологические исследо­вания проводились на глазах человека, контрастированных неоп-реном. Решетчатая пластинка снабжается кровью от афферент­ных ветвей задней короткой цилиарной артерии и веточками от круга Цинна — Галлера. В кровоснабжении ее нреламинарной области принимают участие ветви от перипаниллярной сосуди­стой сети хориоидеи и, возможно, от задних коротких цилиарных артерий. Хейрех. отмечает, что зона, где проходит папилломаку-лярный пучок, более васкуляризована, чем другие. Поверхност­ный слой нервных волокон диска получает веточки от ретиналь-ных артериол за исключением темпорального сектора, в котором остается хориоидальный тип кровоснабжения. Таким образом, хориоидальная циркуляция является преимущественным источ­ником кровоснабжения всех частей диска зрительного нерва. Ве­нозный отток происходит через центральную вену сетчатки, ко­торая имеет соединения с хориоидальными венами в прелами-нарной области (рис. 140).

Несомненной заслугой Хенкинда и Левицкого (Ненкшй, Ье-луйгЬу, 1969) является то, что они четко и твердо высказались о микроциркуляционном характере кровоснабжения диска зритель­ного нерва, т. е. происходящем в системе истинных капилляров. В проведенной ими серии исследований глаз людей и обезьян, контрастированных 1на1ап шЬ, изучались поперечные срезы дис­ка (рис. 141) зрительного нерва толщиной 15—20 мк. Капил­лярная сеть диска состоит из сосудов, заключенных в полиго­нальные пространства, варьирующих по размерам от 30 Х 50 до 50Х85 мк. Диаметр сосудов 5—10 мк. Они имеют типичную ка­пиллярную структуру с основной мембраной, ограниченную эн­дотелием, и снаружи окружены астроглиальпыми клетками. Бы­ли видны интеркоммуникантные ветви между капиллярами са­мого диска и капиллярами подлежащей решетчатой пластинки. Авторы нашли большие афферентные каналы для капиллярной сети диска, возникающие на уровне хориоидеи. Величина этих каналов варьировала от 7 до 17,5 мк. При тщательном изучении тонких серийных срезов авторы не смогли (и это ими подчерки­вается) найти каких-либо веточек, идущих из центральной ар­терии сетчатки иди ее больших ветвей.

Данные Хенкинда и Левицкого полностью согласовываются с мнением Франсуа с соавт., которые также исключают даже ча­стичное участие центральной артерии сетчатки в кровоснабжении этой области. Некоторая несогласованность с Хейрехом, ко­торый нашел единичные веточки, идущие от центральной арте­рии сетчатки к диску, объясняется авторами тем, что Хейрех видел (как это представлено на его микрофотограммах) сосуды большие по размерам, чем капилляры, которые, как полагают Хенкинд и Левицкий, проходили через диск, но не снабжали его ткань кровью.

Изучение флуоресцентных ангиограмм позволило выявить два сосудистых сплетения в диске зрительного нерва (НШ, 1966;

0'Оау а. оЙ1., 1967). Одно из них глубокое, которое контрастируется одновременно с заполнением хориоидальных сосудов, дру­гое поверхностное, состоящее из радиальных сосудов, контрасти-рующееся в раннюю ретинальную артериальную фазу. 0'Дей считает, что поверхностное сплетение образовано из сосудов больших, чем капилляры. Функционально и анатомически они являются ветвями центральной сосудистой системы сетчатки. Сомнений по поводу хориоидального происхождения глубокого сосудистого сплетения диска, видимо, возникнуть по может. Это доказывается, в частности, тем, что при окклюзии центральной артерии сетчатки флуоресценция глубокого сплетения диска со­храняется. По поводу же поверхностной радиальной сети Хен-кинд и Левицкий высказывают мнение, что она не имеет значе­ния в питании диска зрительного нерва, а частично участвует в формировании интраретиналыюй капиллярной сети перипапил-лярной области.

Хотя вопрос об интенсивной васкуляризации решетчатой пла­стинки является не новым, на псе при описании этого анатоми­ческого образования не обращают достаточного внимания. В то же время поражает большая резистентность этой тонкой сетча­той пластинки к действию внутриглазного давления в течение жизни человека. Можно согласиться с Кестенбаумом (Кез1епЬа-ит, 1963), утверждавшим, что такая удивительная резистент­ность решетчатой пластинки связана с тем, что она содержит много сосудов. Подробное описание решетчатой пластинки было дано Зальцманом. Беве и Ристич (Веаиу1еих, К18<л1сп, 1924), описывая сосудистое сплетение решетчатой пластинки, отмети­ли, что при контрастировании центральной артерии сетчатки ре­шетчатая пластинка представляется боссосудистой, в то же время при введении контрастного вещества в глазшгтиую артерию вы­являются множественные тонкие артериолы, идущие от круга Цинна — Галлера.

Об ангиоархитектонике решетчатой пластинки писали также Вольф, Франсуа и Ниттенс и Редслоб. Последний нашел на гла­зах эмбрионов, что решетчатая пластинка пересечена тонкими ка­пиллярами, происходящими из центральной артерии зрительного нерва, но ветвей от центральной артерии сетчатки в ней нет.

Хенкинд и Левицкий провели детальное изучение решетча­той пластинки на глазах человека и обезьян. Тонкие срезы перед­ней части зрительного нерва окрашивались по РАЗ и исследова­лись под световым микроскопом. Решетчатая пластинка может быть разделена на переднюю хориоидальную и заднюю, большей толщины, склеральную части. Септы хориоидальной части име­ют полигональную форму с диаметром от 20 до 125 мк.

В каждой трабекуле заключен сосуд диаметром 7 мк. Трабе-кулярные сосуды относятся к истинным капиллярам. Основные афферентные сосуды, снабжающие переднюю часть решетчатой пластинки, являются терминальными хориоидальнымн артерио-лами или ветвями Циннового круга. Их диаметр при вхождении в решетчатую пластинку от 10 до 15 мк. В склеральной части имеется сеть трабекул, их средняя толщина 17 мк. Как уже отмечалось, трабекулы делят зрительный нерв примерно на 400 полигональных пучков. Каждая трабекула содержит капил­лярный сосуд с источником кровоснабжения от круга Щита — Галлера. Ветвей от центральной артерии сетчатки в решетчатой пластинке найдено не было. Афферентные каналы обоих частей решетчатой пластинки прямо соединяются с центральной веноз­ной системой сетчатки.

Таким образом, приведенные литературные данные с несом­ненностью показывают, что в кровоснабжении диска зрительно­го нерва какого-либо заметного участия система центральной ар­терии сетчатки не принимает. Основным п ведущим коллектором, через который в ткань диска и решетчатой пластинки поступает кровь, является система хориоидалыюй циркуляции, что, как будет показано ниже, необходимо учитывать при изучении и трактовке механизмов образования патологической экскавации зрительного нерва.

**2. ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ МЕХАНИЗМЫ ОБРАЗОВАНИЯ ГЛАУКОМАТОЗНОЙ ЭКСКАВАЦИИ ДИСКА ЗРИТЕЛЬНОГО НЕРВА**

С тех пор как Мюллер в '1850 г. описал клиническую картину атрофии нервных волокон с экскавацией диска зрительного нер­ва, диагностирование глаукомы в известной мере зависело от этих обнаруживаемых офтальмоскопически изменений. Много­численные клинические и экспериментальные исследования, пря­мо или косвенно посвященные изучению механизмов образова­ния патологической экскавации зрительного нерва, позволили сформулировать ряд гипотез ее патогенеза. Каждая из них вне зависимости от того, принимается ли она в настоящее время или нет, была этаном в системе накопления знаний об изменениях в зрительном нерве, возникающих при глаукоматозном процессе. Значительный прогресс в развитии изучения патогенеза патоло­гической экскавации произошел за последние 10—15 лет в связи с применением новых методов исследования, данные которых расширили и уточнили представления о динамических структур­ных изменениях внутренних оболочек глаза, возникающих при скрытом или явном нарушении регуляции офтальмотонуса.

Большое место в процессе формирования представлений о развитии глаукоматозпои экскавации диска зрительного нерва принадлежит так называемым механистическим концепциям.

Основная идея их состоит в том, что повышенное внутриглаз­ное давление оказывает прямое действие на ткань зрительного нерва, вызывая в нем атрофичсскпс изменения.

1 1 А. П. Нестеров и др.

Создалось общее представление о том, что гипертензия пора­жает в первую очередь наиболее «слабое» место в оболочках гла­за — диск зрительного нерва, где и происходит дегенерация ган-глиозных клеток. Надо отметить, что факт прямого действия по­вышенного внутриглазного давления на зрительный нерв был с очевидностью показан Бирнбахер и Чермак еще в 1886 г. В по­ставленных ими опытах на трупных глазах воспроизводилась экс­кавация диска зрительного нерва при повышении офтальмото-нуса. Несколько позже Шиманский и Владичко (бгутапзЬу, \У1а-ДусгЬо, 1925) продемонстрировали обратный эффект — разви­тие экскавации при внезапном понижении внутричерепного давления.

Фукс объяснял различия в глубине экскавации, особенно при небольшой гипертензии, вариантами в анатомической конфигура­ции, поддерживающей ткани диска. Передвижение решетчатой пластинки вперед или назад может происходить в зависимости от того, что в одних глазах поддерживающая ткань формируется в виде волокон, располагающихся в строго поперечном направле­нии, в других ослабленные пучки глиальной ткани, располагают­ся преимущественно продольно. Гистологические исследования Фукса показали, что сначала исчезают более нежные и ранимые передние глиальпые волокна, затем волокна, расположенные глубже, внедряются в решетчатую пластинку. Это приводит к тому, что ткань ее склерозируется, истончается и даже разрыва­ется. **Под влиянием поддерживающего повышения уровня внутриглазного давления** в ткани диска образуются пространства. Фукс полагал, что такие изменения начинаются уже на ран­них этапах заболевания, когда передние глиальные волокна раз­рушаются, а глубокие пока еще остаются пнтактными. Клиниче­ски это проявляется в увеличении физиологической экскавации. Кроме того, может быть первичное ослабление решетчатой пла­стинки при еще не пораженных нервных волокнах. В этих слу­чаях наблюдается глубокая экскавация с незначительными де­фектами поля зрения, причем иногда это встречается и при нор­мальном офтальмотонусе.

Оригинальная гипотеза о том, что сама гипертензия вызывает изменения в аксонах, была высказана Хенсоном \*. Автор в экспе­риментах на кроликах нашел, что протеины, помеченные радио­активной аминокислотой, фуказой, передвигаются из ганглиоз-ных клеток сетчатки к наружному коленчатому телу с различной скоростью: от 50 мм в день (наибольшая) до 2—3 мм в день (наи­меньшая). Было установлено также ретроградное их передвиже­ние. После введения радиоактивного вещества в центральный от­дел зрительного пути оно с высокой скоростью переходило в ган-глиозные клетки сетчатки. При повышении внутриглазного давления возникала блокада в продвижении изотопа в области решетчатой пластинки, здесь ой аккумулировался. Этот процесс в начале был обратимым, так как при снижении внутриглазного давления проводимость аксонов восстанавливалась до нормы. Возможно, считает автор, при длительно существующем повы­шенном внутриглазном давлении может развиться перманентная блокада диска зрительного нерва с последующим исчезновением аксопов, повреждением ганглиозных клеток, глиозом и другими вторичными изменениями.

Рассматривая приведенные выше взгляды на патогенез пато­логической экскавации с точки зрения существующих в настоя­щее время представлений, следует, видимо, отметить сохраняю­щееся значение концепции Фукса. Так, Годьдман (СгоЫшапп, 1959), обсуждая его ранние работы, присоединяется к тому, что первые патологические изменения заключаются в уменьшении нейроглии передних отделов диска зрительного нерва, задние пластинки ткани начинают изменяться в развитой стадии забо­левания. Поддерживают взгляд о том, что частичное значение в поражении диска зрительного нерва имеет механическое дейст­вие внутриглазного давления (^ишпегшап, Но§ап, 1962).

Нельзя не сказать и о противоположных гипотезах, отрицаю­щих влияние внутриглазного давления на процесс развития глау-коматозной атрофии зрительного нерва.

Шпабель считал, что патологическая экскавация — результат первичного нейрогенного процесса, который приводит к дегене­рации нервных волокон с появлением небольших пустых про­странств, затем соединяющихся и образующих кавернозную деге­нерацию зрительного перва. Он утверждал, что каверны в зри­тельном нерве (впоследствии названные его именем) образуются очень рано, еще до офтальмоскопических проявлений экскавации диска. В то же время происходит пролиферация интерстициаль-ной соединительной ткани, которая затем васкуляризируется и сокращается. Решетчатая пластинка, по мнению Шнабеля, не продавливается кзади под действием внутриглазного давления, а оттягивается сократившейся соединительной тканью атрофиро­ванного нерва.

Взгляд Шнабеля нашел подтверждение и в исследованиях других авторов, однако обнаружение шнабелевских каверн на значительном расстоянии от внутриглазной части зрительного нерва и у лиц, не страдающих глаукомой, подвергает сомнению специфичность его гипотезы.

Тенг (Теп§, 1964) высказал взгляд о том, что глаукоматозная экскавация происходит в результате дегенерирующего действия стекловидного тела на коллагеновую ткань и нервные волокна диска зрительного нерва. Повышению внутриглазного давления и окклюзивным сосудистым процессам, по гипотезе Тспга, отво­дится вторичная роль.

Общим положением для другой группы гипотез является при­знание ведущего значения в механизме образования патологическои экскаваций первичной или вторичной вызванной гйпертен-зиой ишемии диска зрительного нерва. Эти концепции можно назвать диоциркуляционными.

Еще в 1928 г. Элылниг отметил роль понижения капилляр­ной циркуляции зрительного нерва в образовании экскавации. Вольф (1947) также полагал, что атрофия ткани зрительного нерва при глаукоме имеет сосудистое происхождение. Данные о циркуляционных нарушениях и зрительном нерве при острой глаукоме в эксперименте па обезьянах были получены Кальви­ном (К-а1\чп е1 а1., 1966). В экспериментах с моделированием ост­рой глаукомы у обезьян (в стекловидное тело вводился альфа-химотринсин) Ламперт (ЬатрегЬ а. а1., 1966) показал, что при этом происходит гидрофильное набухание и дегенерация аксонов диска зрительного нерва, наступающие через несколько дней по­сле кистоидной трансформации нервной ткани. Появляющиеся в участках размягчения дегеперированные аксоны удаляются фагоцитами. Эктазия диска начинается с образования вогнутос­ти решетчатой пластинки, при этом склеральное кольцо форми­рует латеральный край экскавации и существенно выступает над экскавированным диском. Стекловидное тело проникает в повреж­денную область диска зрительного нерва через разрушенную заднюю пограничную пластинку. Такая вакуольная дегенерация является, по мнению авторов, следствием ишемии зрительного нерва, возникающей при острой экспериментальной глаукоме, и подтверждает мнение о том, что повышение внутриглазного дав­ления приводит к нарушению кровообращения в области диска зрительного нерва и в самом зрительном нерве позади решетчатой пластинки.

Эти исследования дополняют данные Франсуа и Нитенса, по­лученные при помощи микроапгиографического метода. По мне­нию Дюк-Эльдера, повышение внутриглазного давления вызывает (или сопровождает) патологические изменения сосудистой си­стемы зрительного нерва. Возникающее вследствие этого состо­яние локальной ишемии интенсифицируется сопутствующим склерозом сосудов. Рассматривая экспериментальные исследова­ния с острой глаукомой, Дюк-Эльдер не исключает факта обра­зования итпемического некроза диска зрительного нерва, вызван­ного значительным повышением офтальмотонуса. Но при этом он обращает внимание на различие между окклюзивным инфарктом и картиной, возникающей при острой экспериментальной глау­коме. При ишемическом инфаркте с выраженными макрофагаль-ной и глиальной реакциями, кавернозные полости не содержат гиалуроповой кислоты, в то же, время при острой эксперимен­тальной глаукоме с незначительными мнкроглиальными и астро-цитальными изменениями кавернозные пространства заполнены гиалуроновой кислотой.

Эти данные позволяют считать, что кавернозная дегенерация, наступающая при острой экспериментальной глаукоме, является особым типом ишемйческого инфаркта зрительного нерва, в не­кротические полости которого гиалуроновая кислота как бы «вы­жимается» из стекловидного тела повышенным внутриглазным давлением. Условия, создающиеся при остром приступе глауко­мы, по всей вероятности, надо расценивать как экстремальные. Когда внутриглазное давление достигает очень высокого уровня, сосуды диска зрительного нерва внезапно сдавливаются и при этом немедленно возникает острая ишемия, приводящая к быст­рой гибели нервных элементов диска. При открытоугольной глау­коме с длительно повышенным внутриглазным давлением ише­мия диска зрительного нерва развивается не сразу и должно пройти некоторое время до появления офтальмоскопически види­мых его изменений. Поэтому патомсханизмы образования атро­фии нервной ткани здесь более сложные, и для объяснения их вполне вероятными являются гипотезы, основанные на данных о нарушении баланса между общим кровяным давлением, а так­же артериальным давлением в сосудах зрительного нерва и вну­триглазным давлением. Речь идет, следовательно, о нарушении соотношения между интра- и экстравазалыгым давлением, и при превалировании последнего возникают условия для большей или меньшей компрессии сосудов хориоидеи и диска, которая приво­дит к состоянию хронической ишемии зрительного нерва. Эти взгляды нельзя назвать новыми. Лаубер (ЬанЬег, 1936) отмечал, что повышение офтальмотопуса снижает размах между артери­альным и внутриглазным давлением, что вызывает аноксию вы­сокочувствительной нервной ткани. Риз и Мак-Гевек (Кеазе, МсСаую, 1942), Мак-Лин (МсЬеап, 1957) опубликовали наблю­дения о появлении изменений в поле зрения, возникших после снижения общего кровяного давления у больных глаукомой. Вни­мание к такому механизму нарушения зрительных функций у больных глаукомой было проявлено С. М. Хаютиным и М. С. Ре­мизовым (1955). Харрингтон (Натп@;гон, 1959) также считал, что наиболее неблагоприятные условия в отношении прогресси-рования глаукоматозного процесса создаются у больных с высо­ким внутриглазным и низким артериальным давлением. Эти ис­следования с определенностью указывают на зависимость пато­логических изменений зрительного нерва от состояния его сосудистой системы. В дальнейшем участие сосудистой системы в процессе нарушения поля зрения у больных глаукомой было уста­новлено офтальмодинамометрически. В ряде сообщений демонстри­ровалось возникновение нарушений в поле зрения при офтальмо-динамометрии, вызывающей компрессионное повышение внутри­глазного давления. Дефекты в поле зрения появлялись быстро и были преходящими, т. е. устранялись при прекращении офталь-модинамометрической компрессии (&аШег, СоМтап, 1955; Вгапсе, 1962; ^аеаег, 1964, и др.). Здесь следует остановиться на ангиогра-фических исследованиях Бдюмепталя и Беста (В1итеШа1, Ве81, 1971). Ангиография проводилась 35 исследуемым, которые были разделены на три группы: первая — 12 человек с внутриглазным давлением от 26—36 мм рт. ст. без дефектов поля зрения и без патологической акскавацин диска зрительного нерва; вторая—11 человек с расширенной физиологической экскавацией и умеренны­ми изменениями поля зрения; третья — 9 человек с тотальной эк­скавацией и выраженными изменениями поля зрения. Ангиография исследовалась при остром повышении уровня внутриглазного дав­ления, превышающем систолическое давление в глазничной арте­рии. Затем внутриглазное давление постепенно снижалось путем уменьшения вакуума и исследовалась апгиограмма при разных уровнях офтальмотонуса.

У исследуемых первой группы определялся дефект хорио-идальной псрипапиллярпой флуоресценции при высоком уровне внутриглазного давления. При снижении офтальмотонуса до уровня диастолического давления появлялась флюоресценция хориоидеи, при дальнейшем снижении внутриглазного давления была уже видна рапняя флюоресценция хориокапиллярного слоя вблизи диска зрительного нерва. Таким образом, авторы ангио-графически показали зависимость кровенаполнения хориоидаль-пых сосудов от соотношения между различными уровнями вну­триглазного давления и соответствующими значениями давления в глазничной артерии. Эти данные хорошо подтверждают при­веденные результаты исследований о сосудистом характере изме­нений поля зрения при повышенном офтальмотонусе, рассмат­риваемые с точки зрения нарушения баланса между экстра- и интравазальпым давлениями.

В работе Блюменталя и др. отмечается также и то, что у лиц с глаукоматозной окскавацией и изменением поля зрения задерж­ка хориоидальной флуоресценции, охватывающая или всю сосуди­стую оболочку или же локализующуюся вблизи височной стороны диска, наблюдалась и при нормальном уровне офтальмотонуса. Эти данные подтверждают те гистопатологические исследования, в которых были найдены нефункционирующие поля в хориокапил-лярном слое при глаукоме (Хоган, Циммерман, 1962). Интересно, что найденный Блюмспталем дефект юкстацапиллярной хориои-дальпой флуоресценции при повышенном уровне внутриглазного давления был намного больше, чем при нормальном офтальмотопу-се, что указывает на возникающую при высоком внутриглазном давлении облитерацию больших сосудов перипаниллярной хорио­идеи. Аналогичное нарушение юкстанапилляриой флуоресценции отметили Светличко и Девид (ЗлуеШсгЬо, Оау1а, 1970) после пере­вязки короткой цилиарной артерии. Имеют ли прямое отношение к механизму развития ишемии диска зрительного нерва приведен­ные исследования хориоидальной юкстапапиллярпой циркуляции? Видимо, да, так как диск зрительного нерва кровоснабжается непо­средственно из сосудов перипапиллярной хориодеи. Следовательно, облитерация перипапилляриой хориоидальной сети, возникающая при повышении внутриглазного давления, может иметь большое

значение в образовании глаукоматозной экскавации и нарушении поля зрения.

В цикле исследований Хейреха (НаугеЬ, 1966—1972) были по­лучены весьма важные экспериментальные п клинические данные, подтверждающие гипотезу о том, что глаукоматозная итемня диска зрительного нерва и вызываемая ею атрофия его являются следствием нарушения баланса между давленном в глазничной артерии и внутриглазным давлением.

В эксперименте па обезьянах автор изучал влияние офтальмо-тонуса на циркуляцию в зрительном нерве, хорпоидео и сетчатке. Было найдено, что к повышению внутриглазного давления наибо­лее восприимчивы сосуды преламинарттои части зрительного нерва и диска зрительного нерва. Псршгапнллярняя часть хориоидеи несколько меньше реагирует на повышение офтальмотонуса, одна­ко при определенном его уровне сосуды ее также облптерирутотся, что сказывается па состоянии преламинарпой п ротроламинарпой зон диска, получающих кровоснабжение из сосудов перппапилляр-ной хориоидеи. В отличие от этого рстттнальпая циркуляционная система более устойчива к повышенному внутриглазному давле­нию, и облитерация в пен по наступает до тех пор, пока внутри­глазное давление не будет явно больше давления в глазничной ар­терии.

Исследования в условиях эксперимента на обезьянах влияния повышенного внутриглазного давления па сосудистую циркуля­цию диска зрительного нерва, хориоидеи и сетчатки при нормаль­ном общем артериальном давлении и позже па глазах этих же животных при пониженном общем артериальном давлении дали возможность автору предложить формулы, по которым вычисля­лось давление в глазничной артерии:

1. Систолическое давление п глазничной артерии = 0,80 х общее систолич. давлепие — 0,83 мм **Не;** + 3,8.

2. Диастолическое давление в главпичнои артерии == 0, ЗОхобщее диастоли-ческое давление+6,95 мм Н^ + 3,4.

Мы полагаем, что выведенные автором на основании большого количества экспериментальных расчетов формулы систолического и диастолического давлений в глазничной артерии дают преиму­щества в практике, так как могут освободить от необходимости проведения офтальмодипамометрии, которая, как известно, у боль­ных глаукомой сопряжена с трудностями.

Из представленной Хейрсхом таблицы опытов отчетливо видно, что циркуляция в хориоидее и зрительном нерве зависит от суще­ствующей разницы в уровнях общего артериального давления и давления в глазничной артерии, с одной стороны, и внутриглазного давления, с другой. Например, уже при внутриглазном давлении, превышающем Диастолическое давление в глазничной артерии па 10 мм Н^ или даже меньше, отмечается затруднение заполнения

сосудов диска: флуоресценция его видна только в височном сек­торе.

Таким образом, несомненной заслугой Хейреха следует считать то, что он обратил внимание на нарушение кровоснабжения при дисбалансе интра- и экстравазальных давлений в хориоидальной системе сосудов, являющихся источником кровоснабжения диска зрительного нерва, в то время как до него рассматривались только изменения (при этих условиях) в сосудистой системе сетчатки.

С этих же позиций подходит Хейрех и к объяснению ишемии зрительного нерва при глаукоме с низким давлением.

Группа таких больных характеризуется понижением перфузи-онного давления в цилиарпых сосудах без повышения офтальмо-тонуса. В то же время повышение офтальмотопуса может оказы­вать тот же самый эффект, что и падение давления в глазничной артерии. В обоих случаях развивается состояние хронической ишемии диска зрительного нерва. Исходя из этого автор считает, что глаукома и глаукома с низким давлением — идентичные про­цессы.

Наряду с приведенными выше концепциями о патогенезе глау-коматозной экскавации существуют гипотезы, в которых на­рушение поля зрения и патологическая экскавация рассматрива­ются как локальные изменения сосудистой системы зрительного нерва, связанные с некоторыми общими заболеваниями.

Мажито (Ма^пют, 1929) высказал получивший широкое рас­пространение и вызвавший оживленную дискуссию взгляд о том, что глаукома — заболевание нейрососудистой системы. Он полагал, что склероз перннапиллярного сосудистого сплетения вызывает глаукоматозную атрофию. В то же время локальные склеротиче­ские изменения являются проявлением общего поражения нервной системы, передающей патологические импульсы в соответствующие сосудистые зоны. Надо отметить, что еще до Мажито Эльшниг (Е1ясЬш§, 1924) выразил сомнение по поводу того, что повышен­ный офтальмотонус берет на себя всю ответственность за изме­нения нервно-сосудистой системы глаза, возникающие у больных глаукомой. Таким образом, сформировалось представление, что глаукоматозная атрофия диска зрительного нерва происходит в результате поражения его сосудистой системы, а повышение внутриглазного давления (если оно имеется) является сопутст­вующим эпизодом. Это положение, кроме Мажито, который про­должал его отстаивать и позже, но существу поддержали Кристи-ни (СпзПш, 1947—1951), Редслоб (КесЫоЬ, 1956), Съегрен (8]б§геп, 1952) считавшие глаукому общим сосудистым забо­леванием. Они утверждали, что патогенез глаукомы и псевдоглау­комы основывается на функциональных сосудистых расстройствах и что глаукома отражает заболевание организма с особым вклю­чением нервной системы. С этими взглядами солидаризируются и глаукоматологи Одесского НИИ глазных болезней и тканевой те­рапии им. В. П. Филатова.

По мнению Редслоба, глаукоматозная атрофия зрительного нерва типа цшемическои кавернозной атрофии напоминает лаку-нарную атрофию в коре мозга, заболевания, поражающего ту же категорию больных, которые страдают от открытоуголыюй глау­комы и имеют недостаточность церебральной циркуляции. Съег-рен, например, нашел сходные изменения в зрительном нерве и коре мозга у больных, группировавшихся под диагнозом глаукома без гипертензии. Об аналогичных данных сообщил Кавка(Саука, 1956). Частое совпадение изменений церебрального крово­снабжения атеросклеротпческого генеза с открытоугольноп (про­стой) глаукомой было также отмечено Л. А. Кацпе.чьсоном (1967-1968).

Изучение общего состояния у 126 больных открытоугольной (простой) глаукомой показало, что в 88,7% у них можно было диагпосцировать перебросклероз, кардиосклероз и гипертониче­скую болезнь. Показательными были синхронные исследования кровообращения в церебральных и хориоидальных сосудах но дан­ным реоэнцефалограммы и рсоофтальмограммы. В качестве при­мера можно привести результаты таких одновременных исследо­ваний у больных с открытоугольной глаукомой с краевой экска­вацией диска зрительного нерва и внутриглазным давлением, но превышающим 24—26 мм Н@. На рис. 142 отмечается характерная для церебрального атеросклероза реоэтщефалограмма (РЭГ) с образованием плоской вершины (плато) и понижением кронооб-ращепия в сосудистом тракте глаза, выражавшееся в уменьше­нии амплитуды реоофтальмограммы и величины реографическо-го коэффициента.

Если вышесказанному противопоставить очерченное определе­ние глаукомы, по существу являющееся синонимом повышенного внутриглазного давления, то закономерен вопрос, поставленный Спетом (8рае1Ь, 1971); «Если глаукома это повышение офталь-мотонуса, то насколько он должен быть повышен, чтобы вызвать нарушение зрительных функций?» Однозначный ответ на этот вопрос в настоящее время, видимо, получить нельзя. Спет видел анор­мальные флюорссцентные ацгиограммы у всех больных с повышен­ным внутриглазным давлением и изменениями диска и поля зре­ния. В то же время повышение внутриглазного давления само но себе не обязательно вызывает нарушение кровообращения. Для ил­люстрации этого автор приводит клиническое наблюдение больного 27 лет с глаукомоциклитическим кризисом, у которого флуорес-центная ангиограмма была нормальной при внутриглазном давле­нии, равном 60 мм Н@. Аналогичные данные были получены в вы­полненных у нас Т. И. форофоновой и А. В. Супрун (1973) иссле­дованиях денситометрическою скенирования флуоресцентных ан-гиограмм диска зрительного нерва при климактерическом гипер-тензивном синдроме, которые показали высокий уровень его кро­воснабжения.

В реоофтальмографических исследованиях А. В. Супрун и Э. К. Лосевой (1973) у больных с климактерической гипертен-зией также не было отмечено снижения кровенаполнения сосуди­стого тракта глаза, несмотря на длительно поддерживающийся у них повышенный уровень внутриглазного давления. Более того, оказалось, что величина реогрпфического коэффициента (Д())была достоверно выше у больных с климактерической гипертензией, чем у больных первичной глаукомой. Так, при гипертензии (45 чело­век) *П()* = 3,6% ± 0,6, при первичной глаукоме (42 человека) *НО* == 2,5% ± 0,9. Ни у одной из наблюдаемых ими больных не воз­никло патологической экскавации. Не отметил образования крае­вой экскавации Г. Я. Чернявский (197'1) у большой группы боль­ных с гипертензией при гиноталамическом синдроме.

В то же время Спет отметил увеличение абсолютного времени рука — сетчатка у больных глаукомой с низкпм внутриглазным давлением. Автор считает, что н.; одно повышение внутриглазно­го давления, ни одни глаукомртозные патологические изменения диска зрительного нерва не являются обязательной причиной анор­мального кровоточа, типичного для больных открытоугольной глау­комой. Нарушение же кровотока, по его миопию, констатируется, когда повышение внутриглазного давления развивается в глазу, предрасположенному к патологическим изменениям, свойственным открытоугольной глаукоме. Иначе говоря, предполагается, что патологические изменения диска зрительного нерва и зрительных функций при глаукоме зависят от первично анормального крово­снабжения хориоидальной сосудистой сетью, ламинарной и пре-ламинарной частей зрительного нерва.

В исследованиях, выполненных совместно с намп Л. П. Козло-ной и Э. К. Лосевой (1973)), хориоидальное кровообращение боль­ных с открытоугольной (простой) глаукомой с внутриглазным давлением, не превышавшим 27 мм Нд, сопоставлялось с состоя­нием диска зрительного нерва. У первой группы больных (ЗГ) глаз) с неизмененным диском и нормальным полем зрения кровенапол­нение хориоидеи, по данным реоофтальмографии, было заметно снижено. У второй группы больных (20 глаз) с начинающейся экскавацией диска зрительного нерва, но без изменения в поле зрения было отмечено еще большее нарушение хориоидалъного кровообращения. В каждой группе больных определялось среднее значение реографичсского коэффициента, выражавшего величину кровенаполнения хориоидеи. График, построенный по этим сред­ним величинам, показал, что между глаукоматозными изменения­ми диска зрительного нерва и снижением реографического коэф­фициента существует достоверная зависимость. Эти данные могут быть использованы для подтверждения взгляда о возможности первичного нарушения циркуляции в сосудистой сети диска зри­тельного нерва у больных с открытоугольной глаукомой. Вопрос о генетически детерминированной предуготовленности тканей глаза, в том числе зрительного нерва, к глаукоматозным поражениям был исследован Армали (Агта1у, 1947). Он считал, что величина диска зрительного нерва определяется наследственными факто­рами. Поэтому известные клинические наблюдения о том, что диск большого диаметра менее резистентеп к действию повышенного внутриглазного давления, чем диск зрительного нерва небольшой по величине, автор объяснял более легко наступающим в большом диске уменьшением объема капилляров. Следовательно, здесь скорее может произойти изменение поля зрения при ишемии. Армали (1969) полагает также, что имеется наследственное пред­расположение к высокому уровню внутриглазного давления. Раз так, то лица с высоким уровнем «нормального» внутриглазного давления и большим по величине диском зрительного нерва имеют меньшее пространство для адаптации и особенно склонны к развитию ишемического состояния и следующим за ним распа­дом зрительных функций. Повышенное внутриглазное давление, не являясь основной причиной нарушения кровоснабжения, приводит к более выраженным проявлениям сосудистой недостаточности.

Эта концепция в той или иной мере продолжает линию авто­ров, считающих, что патологические изменения глаза при откры-тоугольной глаукоме не могут зависеть только от повышения офтальмотонуса (ВчЬе-Ешег, Егпз!, Ра1г, Нагпн§1оп и др.). Но присоединение к позиции о пирвичном нарушении кровоснабже­ния капиллярной системы диска зрительного нерва при глаукоме не исключает необходимости решения вопроса об оптимальном уровне офтальмотонуса, обеспечивающем сохранность диска, так как несомненно, что влияние внутриглазного давления и при этих обстоятельствах остается существенным. В этом отношении весьма плодотворным является предположение, что в каждом отдельном случае глаукомы может быть свой оптимальный уровень офталь­мотонуса, соответствующий особенностям первично детерминиро­ванных условий, в которых находится система кровообращения. Хотя Спет прямо и не говорит об этом, но данные его ангиографи-ческих исследований могут, по нашему мнению, быть основой для такого подхода. Ангиография проводилась каждому больному при различных уровнях внутриглазного давления, что достигалось приемом раствора глицерола. Оказалось, что исходное нарушение фаз циркуляции, выражавшееся в так называемой хориоидальной задержке (хориоидальная флюоресценция появлялась позже ран­ней артериальной фазы), нормализовалась у данного больного при определенном, свойственном только ему уровне офтальмотонуса. Так, например,, для одного больного снижение внутриглазного давления от 35 до 22 мм Н@ было достаточным для того, чтобы хориоидальная задержка была ликвидирована, в другом же случае наблюдалась обратная ситуация. После приема глицерола удалось снизить внутриглазное давление до 16 мм Н@г, однако хориоидаль­ная задержка при этом оставалась, и лишь после того как офталь-мотонус повысился до 20 мм Н§', она исчезла, т. е. восстановилась нормальная хориоидальная циркуляция и одновременно с этим уменьшилось время рука — сетчатка. Это говорит о том, что сущест­вующие представления о нормализации офтальмотонуса у больных глаукомой в их общем виде являются весьма относительными и лишь детальное сопоставление уровня офтальмотонуса с соответ­ствующим ему состоянием хориоидального кровообращения в каждом отдельном случае заболевания могут дать сведения о той величине внутриглазного давления, при которой условия для сосу­дистой циркуляции будут наиболее благоприятными для пред­упреждения или уменьшения ишемии диска зрительного нерва, а следовательно, и развития в нем явлений атрофии.

Как впдпо, взгляды на патогенетические механизмы образова­ния глаукоматозпои атрофии зрительного нерва, если их рассмат­ривать в исторической последовательности, изменялись в соответствии с новыми фактическими данными, полученными в ис­следованиях, проводившихся на более высоком техническом уровне. В настоящее время уж" нельзя рассматривать патологиче­скую экскавацию зрительного перва ни с чисто механистических позиций Бирнбахера и Фукса, ни с противоположной точки зрения Шнабеля. Несомненно, что причиной образования глаукоматозной экскавации нужно считать ишемию диска зрительного нерва, воз­никающую вследствии нарушения кровотока в нерипапиллярной хориоидалыюй сосудистой сети и капиллярах зрительного нерва, имеющих хориоидальный источник кровоснабжения. Надо считать доказанным, что нарушение кровоснабжения наступает при пре­валировании (даже небольшом) внутриглазного давления над интравазальным. В то же время при закрытоугольной или вторич­ной глаукоме даже высокое внутриглазное давление может дли-тедь-ио не приводить к нарушению зрительных функций. При гипертепзивных состояниях (климактерическая гипертеизия, диэнцофальная гипертензия) с периодическими нарушениями ре­гуляции внутриглазного давления не появляются изменения поля зрения и краевая экскавация. Это можно объяснить первично хорошим кровоснабжением зрительного нерва, как бы противо­стоящим компрессионному влиянию повышенного внутриглазного давления, что подтверждается результатами объективных методов исследования гемодинамики, неизменно показывающих у таких больных нормальных или даже высокий уровень кровенаполнения. Однако наблюдения показывают, что если исходное состояние кровообращения в хориоидалыюй системе сосудов нарушено, то относительно небольшое повышение офтальмотонуса быстро при­водит к изменениям в поле зрения вследствие развивающейся ишемии диска зрительного перва. Например, при склерозирова-нии капиллярной сети сосудов диска зрительного нерва, как это бывает у больных с открытоугольной (простой) глаукомой, даже небольшая гипертензия довольно быстро вызывает нарушение баланса между офтальмотонусом и интравазальным давлением с исходом в ишемичсскую атрофию зрительного нерва. В главе 7 нами было математически показано, что одинаковый градиент давления относительно больше деформирует сосуд со склерозиро-ванными стенками, чем с неповрежденными. Видимо, с этим мож­но отчасти связать индивидуальную устойчивость к действию внутриглазного давления. Если подходить к развитию ишемиче-ской атрофии диска зрительного перва с этих позиций, то, вероят­но, следует считать, что первичное состояние кровообращения в диске определяет ответную ишемическую реакцию па повышенное внутриглазное давление и его, следовательно, нужно отнести к факторам, имеющим вторичный характер. Это предположение, естественно, ни в коей мере не снижает ответственности гипертен-зии за углубление ишемического состояния диска зрительного нерва и не снимает вопроса о консервативном или хирургическом (при необходимости) снижении внутриглазного давления.

И наконец, последнее. Нельзя исключить вероятность того, что у исходов развития ишемии зрительного нерва при первичной глаукоме лежит генетически детерминированная неполноценность хориоидального кровоснабжения, так же как величина диска зри­тельного нерва, легкость оттока и зависящий от нее уровень внут­риглазного давления. Видимо, развитие генетических исследований сможет дать ответ на эти вопросы.

**3. ИДЕНТИФИКАЦИЯ ГЛАУКОМАТОЗНОЙ ЭКСКАВАЦИИ ДИСКА ЗРИТЕЛЬНОГО НЕРВА**

Дифференцирование по офтальмоскопической картине физиологи­ческой и глаукоматозной экскавации может встретить затрудне­ния. Поэтому в офтальмологической литературе, преимуществен­но последних лет, появились работы, показывающие необходимость тщательного изучения диска зрительного нерва во всех сомнитель­ных для диагноза случаях. Естественно, что правильный подход к дифференциальной диагностике патологической и физиологичес­кой экскавации может быть осуществлен только при знании осо­бенностей топографии физиологической экскавации и ее вариантов.

В здоровых глазах физиологическая экскавация обычно имеет круглую форму или форму горизонтального овала. Исключение со­ставляют диски с атипичным строением при высокой близорукости и некоторых конгенитальных аномалиях (нижний конус, ямка дис­ка зрительного нерва).

Физиологическая экскавация может варьировать по величине и нередко занимать эксцентричное положение па диске. Считается, что даже при болыпои величине физиологической экскавации она должна быть окружена кольцом неизмененной ткани диска зри­тельного нерва. Это общее и давно известное положение в основ­ном не претерпело изменений. Сама физиологическая экскавация чаще бывает неглубокой, края ее обычно не подрыты и сосуды поэтому проходят по диску без явного перегиба по краю экскава­ции, хотя они могут иногда быть несколько сдвинуты в носовую сторону.

В глаукомных глазах в соответствии с офтальмоскопической то­пографией экскавации можно выделить три группы дисков.

**1. Диски с тотальной экскавацией.** Экскавация занимает все пространство диска зрительного нерва, не оставляя окружающего ее кольца здоровой ткани. В этих случаях диагностических сом­нений обычно не бывает.

**2. Диски с субтотальной экскавацией.** Эктазия диска пе зани­мает всего его пространства, но при этом достигает края диска в области его верхнего или нижнего полюса, чаще несколько смеща­ясь в височную сторону. Кирщ и Андерсон (Кп-зсЬ, АпЯегвоп, 1973) считают, что обычно в таких случаях до развития патологи­ческой экскавапии была большая физиологическая экскавация, а

334

приобретенные изменения привели к распаду ткани диска лишь в одном сегменте ее окружности. В эту же группу можно отнести глаукоматозныс экскавации в форме вертикального овала. Пред­полагается, что до образования глаукоматозной экскавации была небольшая, расположенная эксцентрично между центром диска и верхним или нижним его краем физиологическая экскавация.

Приобретенные изменения привели к деструкции ткани, вплоть до края диска в верхнем или нижнем секторе, в результате этого экскавация приобрела форму вертикального овала. При тщатель­ном исследовании диска диагностика этого вида экскавации мо­жет быть точной. "

**3. Группа патологических экскаваций,** выделенная Киршем и Андерсоном, представляет наибольшие трудности для диагности­ки. Экскавация относительно небольшая по размеру. Она не до­стигает края диска и окружена неравномерным по ширине коль­цом неизмененной ткани. Однако экскавация имеет явную тен­денцию к распространению в верхнем иди нижнем сегментах, **что** приводит к сужению кольца неизмененной ткани диска или в од­ном или в обоих отих направлениях. Во всех вариантах такая &кс-кавация имеет форму вертикального овала. При этой форме экс-"кавации^е соблюдается установившееся представление о том, что патологическая экскавация непременно должна быть краевой. Поэтому, скорее всего, она отражает состояние перехода физиоло­гической экскавации в глаукоматозную и является этапом этого динамического процесса.

В связи с возникающими трудностями при клиническом рас­познавании глаукоматозиой экскавации и особенно дифференциро­вании ее от физиологической важное значение имеет изучение де­талей топографии диска зрительного нерва. Это может быть до­ступным при современной стандартизированной технике исследо­вания. Несомненно, что обычная офтальмоскопия в обратном виде недостаточно информативна, и если основываться только нл ее показаниях, нетрудно допустить ошибку в диагностике. Это осо­бенно важно в тех случаях, когда нахождение или отсутствие па­тологической экскавации берется в качестве критерия для диф­ференцирования глаукомы от так называемых гипсртензивных сос­тояний.

Современный подход к диагностике экскавации строится на ис­пользовании нескольких методов исследования диска зрительного нерва, в сумме дающих наибольшее количество сведений о конфи­гурации диска и экскавации.5 С этой целью последовательно приме­няются прямая и непрямая офтальмоскопии, исследование щелевой лампой с контактной линзой Гольдмапа и стереофотография дис­ка зрительного нерва с обычным и двухлинзовым увеличением., Ре­зультаты всех этих исследований необходимо коррелировать для каждого случая изучения диска (Оикю-ЕИег, 1969; БсЬ^агП, 1973; Кп-всп, Апаегаоп, 1973; У^е1втап, 1973). При прямой офталь­москопии нередко возникают трудности из-за того, что не удается охватить контуры диска зрительного псрва, однако ясно видны детали исследуемой зоны диска. Поэтому хорошим дополнением является биомнкроскония диска зрительного нерпа. Луч щелевой лампы, последовательно передвигающийся по поверхности диска, позволяет достаточно точно определять по изменению его девиации характер контуров как экскавации, так и самого диска зрительно­го нерва. По данным Кирша и Вейсмана, максимальную информа­цию об анатомотопографпческих особенностях диска можно по­лучить при ^изучении хорошо выполненных стереоскопических фотографии. >'В частности, появляется возможность для изучения цветового контраста между краем диска и окружающим его в ря­де случаев Ьа]о, создаются условия для тщательного об-ьектиппо-го изучения грант; диска и их соотношения с мелкими сосудами, изгиб которых может иметь принципиальное значение для диаг­ностики. Одновременно фотодокумонтация диска зрительного нер­ва необходима для определен ля соотношения экскавация — диа­метр диска, что может быть применено как для ранней диагности­ки глаукомы, так и для изучения динамики развития экскавации. Таким образом, точное определение экскавации невозможно без соответствующих этой важной задаче методов исследования.

Идентификация физиологической и глаукоматозной экскавации явилась предметом исследования ряда авторов. Элыпниг (1904) считал, что физиологическая экскавация наиболее легко распозна­ется, если се пространство напоминает по форме конус пли ци­линдр. При этом поперечные срезы диска на псех уровнях экска­вации дают круг. При большой физиологической экскавации мож­но судить о ее круглом очертании, если края экскавации примерно концентричны границе диска. Иногда физиологическая экскавация, сохраняя форму круга, может располагаться эксцентрично, приво­дя к сужению височной части окружающего ее кольца ткани дис­ка. Отмечаются трудности при определении границы физиологичес­кой экскавации, если края ее .покаты. Однако тщательные исследо­вания, в том числе прямая офтальмоскопия и биомикроскопия с направлением луча под разными углами, помогают увидеть край экскавации. Также бывает нелегко составить представление о круг­лой форме экскавации при косом вхождении зрительного нерва. Нервные волокна из верхнего и носового секторов сетчатки делают крутой изгиб, образуя при этом четко очерченную верхпе-посовую границу экскавации. Нервные волокна из нижнего и височного сек­торов сетчатки, прежде чем войти в зрительный нерв, образуют ту­пой угол. П результате нижняя и височная границы экскавации имеют скошенные края. При клиническом исследовании ппжне-вп-сочпая часть кольца диска продетанляется широкой, а верхне-носо-вая его часть наиболее узкой, так как здесь край экскавации острый и как бы подрытый. Несмотря на сужение кольца диска в верти­кальном меридиане, вследствие его необычной конфигурации нель­зя считать, что дкскавацня имеет патологическую вертикальную экспансию. Поперечные срезы, перпендикулярные к ходу нервных волокон показывают, что стенки, ограничивающие экскавацию, приближаются к форме круга. Даже если эту округлую форму экс­кавации трудно себе представить при исследовании, важно уловить в ее конфигурации физиологический вариант, не связанный с глау­комой.

Таким образом, при всем разнообразии клинического проявле­ния физиологической экскавации основными признаками ее нуж­но считать круглое очертание и сохранность кольца здоровой тка­ни диска по меридианам 12 и б час. в такой же степени, как и на остальных его участках в зоне границы диска зрительного нерва.

Варианты в конфигурации глаукоматозной экскавации также могут создавать трудности при ее клинической диагностике. В на­стоящее время, как было сказано, считается, что при всем разнооб­разии отдельных апатомо-топографических деталей глаукоматозной экскавации по форме она в отличие от физиологической приближа­ется к вертикально ориентированному овалу (\Уе18тап е1 а1., 1973;

К.1Г5СН, Анаегзоп, 1973). *Еще* Элыпниг, не имея современных ме­тодов исследования, считал, что для глаукомы типично распростра­нение экскавации по вертикали и по этому признаку можно диф­ференцировать глаукоматозную экскавацию от физиологической. Чандлер и Грант (СЬапсПег, (лгаШ, 1965) нашли, что при экспан­сивном росте глаукоматозной экскавации кверху и книзу она дости­гает края диска в верхне- или нижне-темноралыюм квадрантах. Затем Бегг, Дрене, Гольдман (Ве.^, Вгапсе, СгоМтапн, 1972) под­твердили это при помощи метода стереофотограмметрии. Доста­точно точное определение формы экскавации в.виде вертикального овала не всегда является простым. При очерченных краях глауко­матозной экскавации большая или меньшая степень вытянутости ее в вертикальном направлении очевидна.

'Кирш с соавт. считают, что этого достаточно для того, чтобы считать такую экскавацию глаукоматозной, даже если она нигде не доходит до края диска. Труднее определить форму экскавации, если края ее покаты. Тогда рекомендуется обращать внимание па допол­нительные диагностические признаки. В глубине экскавации можно различить поле, которое, как бы ограничивая ее изнутри, имеет форму вертикального овала. Эта особенность может быть полезной для диагностики. В некоторых случаях можно видеть, что около верхнего и нижнего краев диск! проходит меньше нервных волокон, чем у темпоральной и носовой его границ. Это клинически распоз­нается по острым краям экскавации в зоне меридианов 12 и 6 час., где выявляются внезапные изменения в ходе ретипальных сосу­дов (паралаксированне их)Г.^Кроме того, сверху и снизу или от­сутствует розовая окраска кольца ткани диска или же она весьма слабо выражена, в то время, как в позальных н темпоральных ее отделах обычно сохранен розовый цвет ткани. Концепция о верти­кальном овале как основном признаке глаукоматозной экскавации важна не только потому, что сама форма экскавации, вернее ее обнаружение, может помочь в диагностике спорных случаев, но потому, что она отражает патологию. Имеется взгляд (ЮгвсЬ, Апаегзон, 1973), что «вертикальный овал» характеризует раннюю деструкцию нервных волокон, которые входят в зрительный нерв в области верхнего и нижнего полюсов диска зрительного нерва.

Глаукоматозная экскавация, не имеющая в геометрическом по­нимании формы овала, может сформироваться у лиц с большой физиологической экскавацией и поэтому узким кольцом окружаю­щей ее ткани диска. Присоединившаяся глаукома приведет к дес­трукции нервных волокон в верхнем и нижнем полюсах диска, однако вертикальное удлинение экскавации окажется недостаточ­ным для идентифицирования ее с овалом. Диагностическими крите­риями глаукоматозпой экскавации тогда будет «касание» ее верх­него и нижнего краев границы диска. Как показал Кронфельд (КтопГеМ, 1959), источником ошибок при диагностике экскавации могут быть неточные определения соотношения края экскавации и края диска зрительного нерва, что вполне возможно, когда име­ется зона перипаииллярной атрофии хориоидеи или Ьа1о, которые могут давать блик в виде полумесяца. Эта зона иногда принимает­ся за часть диска и поэтому ошибочно считается, что экскавация не достигает края диска, в то время как в действительности она является краевой. Кронфельд рекомендует в таких случаях найти участок, где зону атрофии хориоидеи или Ьа1о можно отграничить от края диска и от этого места проследить за истинным краем дис­ка на всем его протяжении. Обсуждается в литературе и вопрос о носовом смещении сосудов диска.

Кирш с соавт. оспаривают патогномопичность этого призна­ка для глаукомных изменений диска. Носовое смещение нередко видно при больших физиологических экскавациях. Такое располо­жение сосудистого пучка позволяет отграничить край экскавации, что особенно ясно видно при прямой офтальмоскопии, но носовое смещение не имеет значения для дифференциальной диагностики между глаукоматозпой и физиологической экскавациями.

У больных глаукомой, как известно, нередко наблюдается пери-папиллярное Ьа1о. Примароз (Ргппагозе, 1969) нашел, что оно бывает статистически чаще в глаукомных глазах, чем в неглау-комных. Считается, что образование Ьа1о отражает недостаточность циркуляции в задних цилиарных артериях — источниках крово­снабжения диска и шерипапиллярной зоны хориоидеи. В серии наблюдений Кирша и Андерсона Ьа1о было найдено в большинст­ве случаев выраженной глаукоматозной экскавации. Однако не­редко Ьа1о можно встретить и в неглаукоматозных глазах, как од­ну из форм коцгепитальных аномалий. Его трудно отличить от приобретенного, поэтому значение Ьа1о для диагностики глауко­мы сомнительно. При подрытых краях экскавации сосуды как бы исчезают из поля зрения, в месте перехода их на окружающее кольцо диска. Это особенно выражено в случаях с глубокой глау­коматозной экскавацией, имеющих ампулообразную форму. Одна­ко такую ампулообразную форму может иметь и физиологическая экскавация. Различие со­стоит в том, что при ампу-лообразной глаукомной экскавации сосуды прохо­дят по склеральному коль­цу диска, а при ампулооб-разной физиологической — через периферическое кольцо нормальной ткани диска.

Следует также остано­виться па значении иссле­дования отношения экска­вация/диск. Получаемые при этом количественные параметры важны, види­мо, для 'эпидемиологиче­ского изучения глаукомы. В литературе обсуждается их диагностическая цен­ность, а также возмож­ность использования при генетических исследовани­ях. Нормальная величина отношения Эгор/Дгпр была принята равной 0,3. Исхо­дя из этого, некоторые ис­следователи считают, что увеличение Э/Д должно учитываться при ранней диагностике глаукомы. Ап-мали (1969), Бекер (1970) показали, что отношение Э/Д генетически детерми­нировано и зависит от та­ких, также наследствен­ных, параметров, как внут­риглазное давление, лег­кость оттока и ответ внут­риглазного давления па инсталляции кортикосте-роидов.

Дальнейшие исследо­вания Вейсман, Бекер и соавт. (1973) дали новые факты, подтверждающие важность изучения соотношения не только между диаметром экскавации и диаметром диска, но и между диаметрами самой экскавации.

У здоровых и больных открытоугольной глаукомой на цветных фотографиях проводились измерения вертикального и горизонталь­ного диаметра экскавации. Вертикальная элонгация экскавации редко встречалась у больных с неизменным полем зрения. Она бы­ла отмечена значительно чаще у больных глаукомой (57%), чем у лиц, не страдающих глаукомой. Это свидетельствует в пользу при­обретенного характера вертикальной элонгации и достаточно убе­дительно подтверждает уже описанное выше диагностическое зна­чение формы экскавации. Однако принципиальное значение рабо­ты Вейсман и Бекер состоит в том, что авторы возвращаются к вопросу о том, предшествует ли глаукомная экскавация нарушению поля зрения или следует за ней. Как известно, по этому поводу до сих пор имеются разногласия. Авторы, проводя тщательные сопоставления данных исследования поля зрения на периметре Гольдмана и соотношения диаметров экскавации, пришли к за­ключению, что вертикальная элонгация экскавации в большинстве случаев предшествует ранним нарушениям в поле зрения и уве­личивается при их появлении.

Таким образом, вырисовывается перспектива прогнозиров-гниа нарушения зрительных функций на основании сравнения верт^ кального и горизонтального диаметров экскавации. Надо полагать, что еще большую ясность в этот вопрос внесут дальнейшие иссле­дования, основывающиеся на предложенной авторами методике.