

А. М. Алексанян и Е. А. Худоян

## Влияние повышенного внутриглазного давления на функциональное состояние сетчатки

Давно замеченный факт, говорящий о том, что при заболевании глаукомой не всегда констатируется повышенное внутриглазное давление, привел в настоящее время к пересмотру причин заболевания глаукомой. Если раньше глаукома являлась синонимом повышенного внутриглазного давления, то соответственно и причину заболевания искали в факторах, оказывающих влияние на офтальмотонус. Очевидно, что при объяснении патологического повышения давления внимание исследователей в первую очередь было направлено в сторону оценки состояния механизмов, обуславливающих образование внутриглазных жидкостей. Существуют две основные теории образования камерной жидкости. Одна из них, выдвинутая еще Лебером, считает, что камерная жидкость образуется благодаря фильтрации из кровеносного русла. Другая — секреторная теория — считает, что камерная жидкость образуется благодаря секреторной деятельности эпителия цилиарного тела. Согласно этому и патологическое повышение внутриглазного давления объясняется затруднением оттока камерной жидкости или усиленной секреторной деятельностью клеток цилиарного тела. При этом основными причинами нарушения образования и оттока камерной жидкости признавались местные явления — физико-химические процессы, воспалительные явления и т. д. Экспериментальные данные, указывающие на значение просвета сосудов, изменения их проницаемости, кровяного давления в сосудах глаза, влияния вегетативных нервов и различных вегетативных ядов и т. д., казалось могли служить и служили подспорьем этому взгляду о локальном, местном характере патологических расстройств. Не отрицая возможности стойкого повышения внутриглазного давления в результате местных процессов, таких, как, например, воспалительные явления, нельзя рассматривать глаукому как заболевание изолированного органа — глаза. В. П. Одинцов [1] считает, что «точкой приложения большинства новых противоглаукоматозных средств являются, в конце концов, сосуды сосудистой оболочки глаза, и действуют они не на причину болезни, а на вызванные ею изменения в глазу».

Полагая, что в основе глаукомы лежат изменения сосудистой стенки мелких сосудов и капилляров в отношении причин этих нарушений, В. П. Одинцов [2] принимает, что «...Это может быть чисто местное страдание сосудов (склероз их), или же эти изменения могут быть вызваны причинами, лежащими во всем организме».

Проникнутая идеями И. П. Павлова, об исключительной роли нервной системы в единой, целостной деятельности организма, совре-

менная офтальмология рассматривает глаукому не как заболевание чисто местного характера, а как болезнь всего организма. Достижения советской физиологии, особенно исследования, выполненные рядом сотрудников К. М. Быкова, показавших влияние коры головного мозга на интимные процессы обмена в тканях, открыли перед офтальмологией новые пути разрешения проблемы глаукомы. В противовес прежним теориям, признающим патологические нарушения местного происхождения как первичный фактор, вызывающий повышение офталмотонуса путем расстройства условий образования и оттока камерной жидкости, имеются данные, указывающие на то, что уровень внутриглазного давления находится под постоянным регулирующим влиянием нервной системы. К ним можно отнести хорошо известный факт, что глаукоматозный процесс, сопровождающийся повышенной тензией, возникнув в одном глазу, очень часто переходит и на другой глаз.

В связи с этим длительное улучшение зрения, наступающее под влиянием местных терапевтических средств, может быть объяснено их действием на рефлекторный аппарат глаза. Имеющиеся данные указывают на то, что ни повышенный офталмотонус, ни тем более глаукому нельзя объяснить одними лишь местными патологическими отклонениями и что причину болезни следует искать в расстройствах нервно-рефлекторных механизмов, регулирующих процессы тканевого обмена в глазу.

Наличие рефлекторного механизма, регулирующего внутриглазное давление, показано в трудах ряда авторов (Л. С. Левина [3], А. Н. Добромыслов [4], Н. А. Плетнев [5], С. Ф. Кальфа [6], А. И. Бронштейн [7] и др.). Фрадкину и Левиной (8) удалось показать, что изменения внутриглазного давления могут быть вызваны условнорефлекторным путем. Сочетая удары метронома с развитием экспериментально вызванной реактивной гипертонии, авторы наблюдали затем значительное повышение внутриглазного давления только на удары метронома.

П. Ф. Архангельский [9] наблюдал условнорефлекторное понижение офталмотонуса у больных глаукомой. Условный рефлекс им выработан на базе действия миотических средств. Изучая содержание белка в жидкости передней камеры глаза при травмирующих воздействиях на глаз, Добромыслов [4] установил увеличение процентного содержания белка. Количество белка в камерной жидкости не увеличивалось, если опыты проводились на животных, находящихся в глубоком наркозе. Не соглашаясь с автором в том, что описанные опыты указывают на участие коры головного мозга в развитии реактивной гипертонии глаза, тем не менее они показывают значение нервно-рефлекторного механизма в регуляции уровня внутриглазного давления.

На значение нервной системы в развитии глаукомы указывают также А. Ф. Румянцева [10], Клячко [11] и др. В этой связи следует отметить благотворное влияние на течение болезни ряда мероприятий, ограждающих больных от переутомления (Г. Р. Хлусер [12]).

Ряд клинических наблюдений указывает на то, что глаукома не всегда сопровождается гипертонией глаза (Самойлов [13], Брянцева [14],

Хлусер [12] и др.), и дскомпрессивные операции, приводящие к стойкой нормализации внутриглазного давления, не всегда приводят к желаемому результату—к остановке процесса дальнейшего ухудшения зрения (Гребенникова, Дормидонтова, Ченцова и Черкассова [15]). Возможно, что речь идет о различных формах заболевания и, что некомпенсируемые нарушения, вызванные гипертонией и сохранившиеся после нормализации давления, являются причиной дальнейшего ухудшения зрения. У офтальмологов существует единое мнение, что повышенное внутриглазное давление является грозным симптомом, требующим энергичного вмешательства врача. Одинцов считает, что повышенное внутриглазное давление является фактором, особенно губительно действующим на зрительно-нервный аппарат глаза.

Задачей настоящего исследования явилось экспериментальное изучение вопроса о том, какое влияние оказывает повышенное внутриглазное давление на световоспринимающие элементы сетчатки? Для решения этого вопроса в качестве критерия функционального состояния световоспринимающих элементов сетчатки была избрана электрическая реакция глаза—электроретинограмма (ЭРГ). С тех пор как было установлено, что возбуждение фоторецепторов, подобно другим возбудимым структурам, сопровождается электрической реакцией, много труда было потрачено на то, чтобы выяснить природу отдельных элементов сложной кривой ЭРГ. В нормальной ЭРГ, как правило, можно отличить несколько волн, из коих волны а, b и с являются реакцией на освещение глаза, а волна d—на выключение. Был высказан ряд предположений относительно трактовки и происхождения волн ЭРГ (Плер, Эйнтговен и Жоли, Гранит, Шпильберг, Лебединский, Пеймер и др.).

В основных своих чертах существующие теории ЭРГ группируются вокруг т. н. трехкомпонентной теории, сущность которой заключается в том, что сложная кривая ЭРГ рассматривается как результирующая трех более простых элементарных электрических процессов, каждая из которых связана с совершенно определенными структурными элементами глаза. Благодаря разному скрытому периоду, скорости (кривизне) нарастания и спада, величины и длительности элементарных электрических реакций, результирующее колебание электрического потенциала приобретает ту сложную форму, которая обычно наблюдается при регистрации ЭРГ нормального глаза.

Недостатком трехкомпонентной теории и их вариаций является то, что нет прямых доказательств тому, что элементарные электрические реакции имеют те временные и амплитудные характеристики, которые им приписываются и что вообще сложная ЭРГ глаза теплокровных является простой суммой трех совершенно самостоятельных и независимых электрических реакций.

Мы не ставим себе задачей выяснение происхождения различных волн ЭРГ. В наших опытах электрическая реакция глаза служила в качестве объективного критерия функционального состояния сетчатки, поэтому мы ограничились лишь ее количественной характеристикой.

Методика наших исследований заключалась в следующем. В стекловидное тело глаза животного вводилась тонкая игла, соединенная с резервуаром, содержащим физиологический раствор, и с тонометром. Нагнетая в глаз физиологический раствор, мы создавали в глазу необходимое давление, контролируемое тонометром. Для записи ЭРГ к глазу прикладывались неполяризующиеся электроды, присоединенные к зеркальному гальванометру, включенному в цепь по компенсационной схеме.

В качестве объекта исследований служили кролики и лягушки. Для обездвижения животных применялись хлоралгидрат и уретан—для кроликов и кураре или перерезка спинного мозга под продолговатым—для лягушек. Световое раздражение глаза осуществлялось 11-ватной автомобильной лампой.

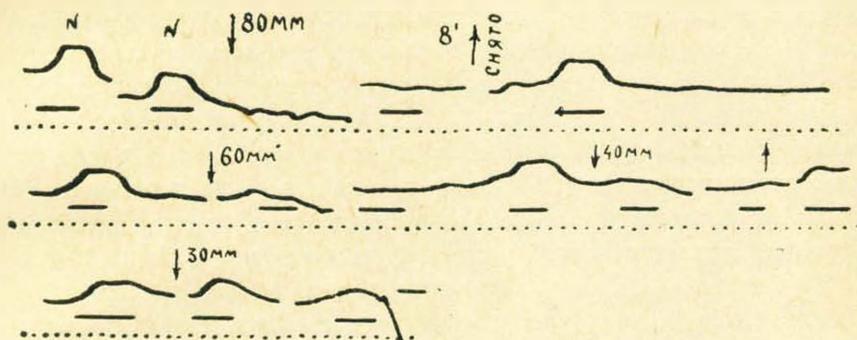


Рис. 1.

Приступая к экспериментам в первую очередь надлежало выяснить тот максимальный предел давления, при котором сетчатка еще продолжает функционировать. Нами установлено, что у кроликов повышение внутриглазного давления до 80 мм и выше уже приводит к полному исчезновению ЭРГ (рис. 1). В отдельных случаях и более низкое давление (40 мм) приводит к исчезновению ЭРГ, что вероятно зависит от состояния препарата. Как правило, вместе с повышением внутриглазного давления ЭРГ постепенно уменьшается до полного исчезновения (рис. 2). Говоря о величине внутриглазного давления, при котором глаз перестает реагировать на освещение, следует учитывать также продолжительность действия повышенного давления. Наблюдения показывают, что уже при давлении внутри глаза, равном 40 мм, электрическая реакция глаза начинает ослабевать. В приведенном выше опыте в начале внутриглазное давление было поднято до 40 мм. Это давление сохранялось в течение 25 мин., затем давление было поднято до 60 мм и поддерживалось на этом уровне в течение 37 мин., после чего давление было поднято до 80 мм и поддерживалось на этом уровне еще 34 мин., таким образом глаз последовательно находился под давлением 40—60 и 80 мм в общей сложности 96 мин. При этом ЭРГ постепенно снижалась. Можно думать, что при более длительном сохранении этого давления глаз перестал бы совершенно реагировать на освещение. Для решения этого вопроса необходимы более продолжительные опыты, чем это было у нас.

В этом же опыте после последующего повышения давления до 100 мм ответная реакция глаза была обнаружена на девятой минуте, еще через 5 минут, т. е. спустя 14 минут после того как давление было поднято до 100 мм, освещение глаза перестает вызывать колебания электрического потенциала. К этому моменту, очевидно, светочувствительные элементы глаза перестают функционировать или находятся в угнетенном состоянии. Естественный вопрос, который возникает при этом: по какой причине глаз перестает реагировать? Оттого ли, что нервные элементы сетчатки, подвергаясь высокому механическому давлению, травмируются и выходят из строя, или оттого, что механическое давление приводит к временному уг-

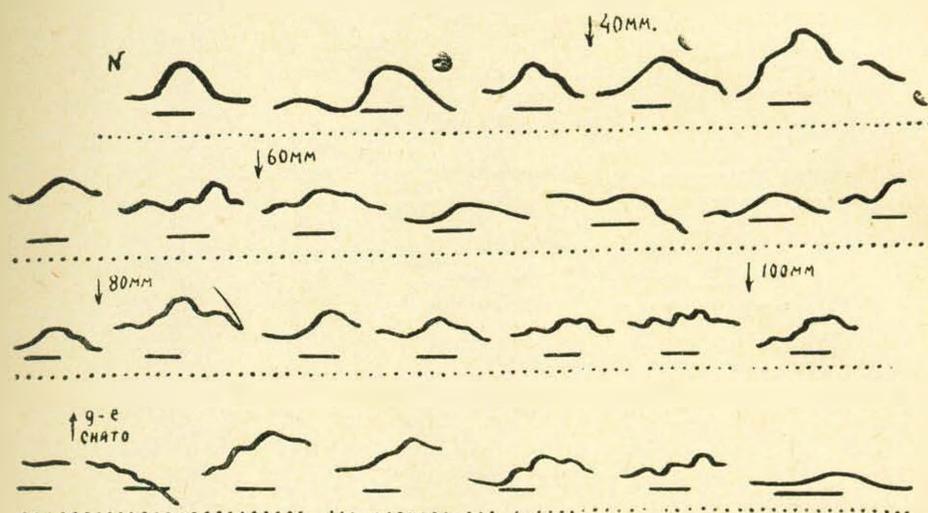


Рис. 2.

нетению функции светочувствительных нервных приборов? Опыты показывают, что истинным является второе предположение. Подтверждением этому служат два факта: во-первых, восстановление электрической реакции глаза после снятия давления в продолжение одного и того же опыта и, во-вторых, восстановление реакции спустя несколько дней. Если под влиянием повышенного внутриглазного давления достигнуть исчезновения ЭРГ и затем давление снизить, то, как правило, наблюдается восстановление реакции и тем скорее, чем меньше времени действовало повышенное давление. После небольшого повышения внутриглазного давления ЭРГ может восстановиться до исходных величин. При более высоких давлениях, приводящих к исчезновению реакции, величина ЭРГ восстанавливается до исходного уровня, если давление держалось недолго (рис. 3). При более длительном повышении внутриглазного давления ЭРГ восстанавливалась частично (рис. 2) или вовсе не восстанавливалась в пределах времени, ограниченного продолжительностью опыта. Однако это не означало, что нервные элементы сетчатки не способны после этого восстановить свои функции. Наши опыты мы проводили на одних и тех же кроликах, используя попеременно, то один, то другой глаз. Нам уда-

лось установить, что в тех случаях, когда после применения высоких давлений ЭРГ исчезала и не появлялась в течение опыта, электрическую реакцию глаза на освещение можно было обнаружить в полной мере спустя одну или две недели. По ходу постановки опытов одни и те же кролики использовывались не раньше как через одну-две недели. Можно думать, что фактически восстановление функции происходило намного ран-

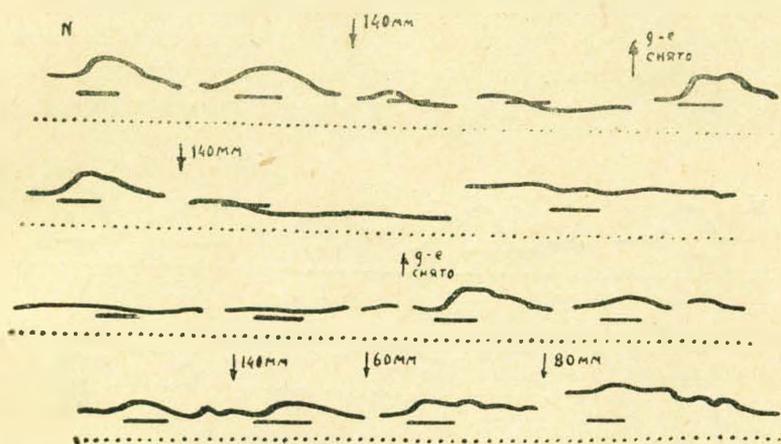


Рис. 3.

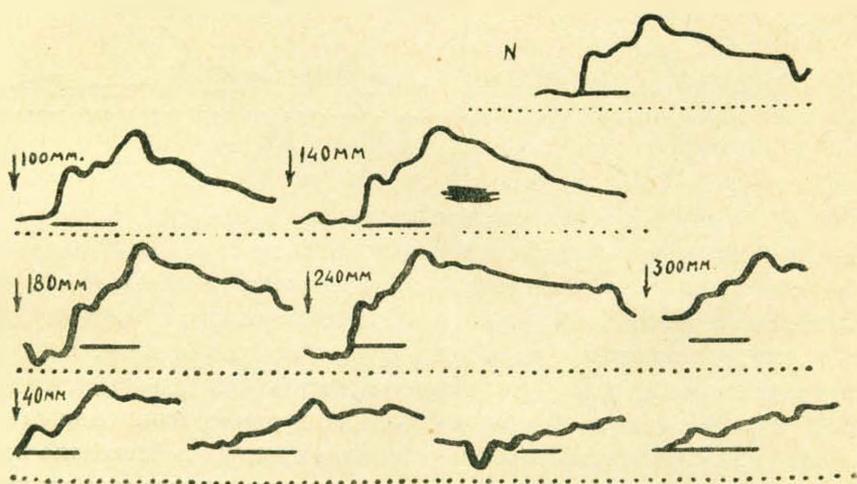


Рис. 4.

ше. Восстановление функции сетчатки после действия сравнительно высоких давлений (до 140 мм) указывает на то, что нервные клетки не выводятся из строя, не повреждаются, а временно угнетаются и, что влияние на нервные клетки механического фактора, как такового, не имеет решающего значения. Основную причину функционального угнетения световоспринимающего аппарата глаза вероятнее всего нужно искать в анемии, в нарушении обмена веществ. Этот вывод находит свое подтверждение и во второй серии опытов, выполненных на лягушках. В отличие от ана-

логичных, опытов на кроликах, повышение внутриглазного давления до 100 мм и выше у лягушек не приводит к исчезновению ЭРГ, а только лишь к ослаблению. В двух опытах, для выяснения значения механического фактора, мы повышали внутриглазное давление на очень короткое время, 20—30 секунд, и, засняв электрическую реакцию глаза на освещение, тотчас же снижали давление.

На рис. 4 приведены результаты одного из этих опытов, в котором внутриглазное давление последовательно повышалось до 100, 140, 180, 240 и 300 мм. Как видно из кривых ЭРГ, кратковременное действие относительно высоких давлений не вызывает каких-либо значительных изменений в ЭРГ, в то время как при более низких величинах внутриглазного давления, действующего более продолжительное время, наблюдается значительное снижение ЭРГ.

Из этих фактов можно сделать вывод, что повышенное внутриглазное давление нарушает функцию нервных клеток сетчатки не потому, что травмирует их (сдавливанием или разделением их), а потому, что нарушает нормальный клеточный обмен. Тот факт, что для исчезновения ЭРГ кролика требуется более низкое внутриглазное давление, также говорит в пользу этого вывода. Известно, что энуклеированный глаз лягушки сравнительно длительное время сохраняет способность реагировать на освещение развитием электрических потенциалов, тогда как глаз теплокровных животных, будучи лишен кровоснабжения, быстро теряет свои функции. Высокие давления, приводящие к исчезновению ЭРГ у кроликов, вызывают очевидно такие глубокие нарушения обмена, что для восстановления нормальной функции сетчатки требуется более длительное время, чем это необходимо для восстановления функции сетчатки лягушек.

В опытах на кроликах нам удалось установить, что под влиянием повышенного внутриглазного давления электрическая реакция глаза на освещение очень часто носит извращенный характер, что проявляется в изменении направления кривой ЭРГ. Эта извращенная реакция всегда значительно слабее нормальной ЭРГ и, как правило, имеет часто едва заметные зубцы, соответствующие началу и концу действия светового стимула (рис. 1). Важно отметить, что и в клинике у лиц, больных глаукомой, в отдельных случаях (но не во всех) также наблюдается очень слабая электрическая реакция глаза с извращенным направлением, весьма напоминающая по форме и амплитуде ЭРГ, обнаруженную нами в условиях искусственного повышения внутриглазного давления.

### З а к л ю ч е н и е

Старому представлению о глаукоме, как о заболевании, обусловленном чисто местными расстройствами в глазу, противостояли факты, которые не находили объяснения. Заболевание глаукомой, не сопровождающееся гипертонией, продолжающееся в ряде случаев ухудшение зрения после декомпрессивных операций указывало на то, что гипертония глаза

не является единственным симптомом глаукомы. В свете этих фактов по существу оставалась невыясненной и причина, вызывающая патологическое повышение внутриглазного давления. Только на основе учения И. П. Павлова оказалось возможным придти к новым обобщениям и к новому толкованию глаукомы, как заболеванию нейрогенного происхождения. Обнаруженная К. М. Быковым роль коры больших полушарий в регуляции интимных процессов тканевого обмена позволяет рассматривать глаукому как местное проявление расстройства регулирующего влияния нервной системы на обменные процессы и искать причину патологического повышения внутриглазного давления не в местных нарушениях условий циркуляции жидкости, а в расстройстве трофического влияния нервной системы на глаз. Повышенное внутриглазное давление, являясь результатом нарушения нормального течения обмена веществ в глазу, в свою очередь создает неблагоприятные условия для циркуляции и тем самым выступает как фактор,отяжеляющий течение болезни.

Предпринятые нами опыты имели целью выяснить в эксперименте влияние повышенного внутриглазного давления на функцию нервных образований сетчаткой оболочки. Исследования показали, что повышение внутриглазного давления до 40 мм и выше приводит к постепенному уменьшению ЭРГ вплоть до ее исчезновения и тем быстрее, чем больше внутриглазное давление. Постепенный характер изменения ЭРГ, наличие зависимости между степенью изменения и высотой давления, возможность восстановления способности сетчатки реагировать на освещение после снижения давления говорят за то, что нарушение функции сетчатки вызвано не механическим давлением на нервные образования глаза, а ухудшением условий обмена веществ, наступающим в результате расстройств циркуляции крови и лимфы и приводящим к временному угнетению функции нервных образований. В пользу этого вывода говорят также факты, что для угнетения функции сетчатки глаза лягушки требуется более высокое давление, чем для глаза кролика, что может быть объяснено относительно высокой резистентностью тканей лягушки к нарушению кровоснабжения. Таким образом, к патологическим изменениям в сетчатке, наступающим в результате расстройства регулярного влияния нервной системы на глаз, добавляется нарушение питания, вызванное повышением внутриглазного давления. Поэтому мероприятия, направленные на нормализацию внутриглазного давления у глаукоматозных больных, приводят к улучшению зрения постольку, поскольку устраняют этот дополнительный фактор, и степень улучшения зависит от того, как далеко зашли органические изменения нервной ткани под влиянием длительного нарушения обмена веществ.

Исследования ЭРГ у глаукоматозных больных показали, что в отдельных случаях клинически диагностируемой абсолютной глаукомы удается регистрировать электрическую реакцию глаза на освещение [16, 17]. При этом, аналогично тому, что мы наблюдали в наших опытах, ЭРГ носит извращенный характер, протекает вяло и имеет незначительную амплитуду. Подобное совпадение экспериментальных и клинических данных

указывает на общность природы наблюдаемого явления. Наличие электрической реакции глаза на освещение свидетельствует о том, что световоспринимающая функция сетчатки еще не угнетена полностью. Поэтому не лишено основания предположение, что в подобных случаях антиглаукоматозные мероприятия могут в какой-то мере восстановить зрение.

Институт физиологии  
Академии наук Армянской ССР

Поступило 10 VII 1953 г.

ЛИТЕРАТУРА

1. Одинцов В. П. Новости медицины, вып. 28, 8, 1952.
2. Одинцов В. П. Курс глазных болезней, Москва, Медгиз, 1946.
3. Левина Л. С. Вестник офтальмологии, XVIII, вып. 1, 1911.
4. Добромыслов А. Н. Новости медицины, 28, 20, 1952.
5. Плетнева Н. А. Вестник офтальмологии, XXI, вып. 6, 1942.
6. Кальфа С. Ф. Вестник офтальмологии, XXX, вып. 2, 1951.
7. Бронштейн А. И. Вестник офтальмологии, XV, 1939.
8. Фрадкин М. Я. и Левина Л. С. Бюлл. эксп. биол. и мед., 11, вып. 2, 1941.
9. Архангельский П. Ф. Вестник офтальмологии, 26, вып. 3, 1947.
10. Румянцева А. Ф. Вестник офтальмологии, 30, вып. 2, 1951.
11. Клячко М. Л. Вестник офтальмологии, 31, вып. 4, 1951.
12. Хлусер Г. Р. Новости медицины, вып. 28, 1952.
13. Самойлов А. Я. Новости медицины, вып. 28, 1922.
14. Брянцева М. К. Новости медицины, вып. 28, 1952.
15. Гребенникова Г. К., Дормидонтова К. В., Ченцова О. Б. и Черкасова В. Г. Новости медицины, вып. 28, 1952.
16. Дымыщев А. А., Лебединский А. Б., Леймер И. А. и Шульц В. А. Вопросы клинической и экспер. офтальмологии, вып. 1, 1952.
17. Мелик-Мусьян Б. Н. и Демурчоглян Г. Г. Известия АН Арм. ССР, серия биологич. и сельхоз. наук, 12, 1952.

Ս. Մ. Ալեքոսեան և Ե. Ա. Խուրդյան

ԲԱՐՁՐԱՑԱԾ ՆԵՐԱԿԼԱՅԻՆ ՃՆՇՄԱՆ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ ԱԶՔԻ  
ՑԱՆՑԱԹԱՂԱՆԹԻ ՖՈՒՆԿՑԻՈՆԱԼ ԴՐՈՒԹՅԱՆ ՎՐԱ

Ա Մ Փ Ո Փ Ո Ւ Մ

Ի. Պ. Պավլովի ուսմունքի հիման վրա, հնարավոր դարձավ նոր ձևով մեկնարանել ու բացատրել զլատուկոման և գլխիկ սրպես նեյրոգեն հիվանդություն:

Կ. Մ. Բիկովի հայանագործությունները հյուսվածքների նյութափոխանակության նրբին պրոցեսների գործում, մեծ կիսազնոգների կեզերի կանոնավորող գերի վերաբերյալ, հնարավոր դարձրին զլատուկոման գլխիկ սրպես ներվային սխտամի նյութափոխանակությունը կանոնավորող ազդեցության խանգարման տեղական արատհայտությունը: Այս ամենը ստիպում են ներակնային ճնշման մեծացման պատճառը որոնել ոչ թե հեղուկների շրջանառության տեղական պայմանների խանգարման, այլ ներվային սխտամի արոֆիկ ազդեցության խանգարման մեջ:

Ներակնային ճնշման բարձրացումը, հանդիսանալով աչքում տեղի ունեցող նորմալ նյութափոխանակության խանգարման արգասիք, իրեն հերթին ստեղծում է անբարենպաստ պայմաններ շրջանառություն համար և պրանով հանդիսանում է հիվանդություն ընթացքն ավելի ծանրացնող գործոն:

Մեր կողմից պրված փորձերը նպատակ են ունեցել պարզել ներակնային ճնշման բարձրացման ազդեցությունը ցանցաթաղանթի ներվային գոյացությունների վրա: Հետազոտությունները ցույց տվին, որ ներակնային ճնշման բարձրացումը մինչև 40 մմ և ավելին, բերում է աչքի էլեկտրական սեակցիայի իջեցում, ընդհուպ մինչև անհետացում և այնքան արագ, որքան մեծ է ներակնային ճնշումը:

էլեկտրական սեակցիայի աստիճանական իջեցումը, վերջինիս մեծությունը փոփոխության և ներակնային ճնշման բարձրացման մեջ եղած կապը ճնշումն իջեցնելուց հետո, ցանցաթաղանթի գեպի լույսն ունեցած սեակցիայի վերականգնումը, խոսում են այն մասին, որ ցանցաթաղանթի ֆունկցիայի խանգարումը պայմանավորված է ոչ թե ներվային գոյացությունների վրա եղած մեխանիկական ճնշումով, այլ նյութափոխանակության պայմանների վատթարացումով: Վերջինս առաջանում է արյան և լիմֆայի շրջանառության ժամանակավոր խանգարումից:

Այս եզրակացությունն օգտին են խոսում նաև այն փաստերը, որ գորտի աչքի ցանցաթաղանթի ֆունկցիայի նվազեցման համար պահանջվում է ավելի մեծ ճնշում, քան թե ճագարի, որը կարելի է բացատրել գորտի հյուսվածքների համեմատարար բարձր կայունության հանդեպ արյան շրջանառության խանգարումները:

Մի շարք փորձերում աչքի էլեկտրական սեակցիան կրում է խեղաթյուրված բնույթ, բնթանում է գանգաղ և սենի փոքր ամպլիտուդա. նման երևույթ հայտնաբերված է նաև գլաուկոմայով հիվանդների մոտ [16, 17]:

Կլինիկական և էքսպերիմենտալ ավյալների նմանօրինակ գուզագրությունը ցույց է տալիս հետազոտված երևույթի ընդհանուր բնույթը: Լույսի նկատմամբ էլեկտրական սեակցիայի անկայունությունը հանդիսանում է ապացույց այն լանի, որ ցանցաթաղանթի լուսազգացության ֆունկցիան դեռ լրիվ չի արգելակված: Հետևապես հիմքից զուրկ չէ այն ենթադրությունը, որ նման դեպքերում հակադրադրամատիկ միջոցառումները կարող են որոշ չափով վերականգնել անսողունությունը: