

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ БССР

МИНСКИЙ ОРДЕНА ТРУДОВОГО КРАСНОГО ЗНАМЕНИ  
ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ ИНСТИТУТ

---

На правах рукописи

САЛЕЙ

Михаил Яковлевич

СОСТОЯНИЕ СИСТЕМОГО И РЕГИОНАРНОГО  
КРОВООБРАЩЕНИЯ У БОЛЬНЫХ ПЕРВИЧНОЙ  
ГЛАУКОМОЙ

(14.00.08 — глазные болезни)

Диссертация написана на русском языке

А в т о р е ф е р а т

диссертации на соискание ученой степени  
кандидата медицинских наук

Минск, 1975

Работа выполнена на кафедре глазных болезней (зав. — доктор медицинских наук, профессор В. Т. ПАРАМЕЙ) Гродненского государственного медицинского института (ректор — доктор медицинских наук Д. А. МАСЛАКОВ).

Научные руководители:

Доктор медицинских наук, профессор В. Т. ПАРАМЕЙ.

Член-корреспондент АН БССР, профессор Н. И. АРИНЧИН.

Официальные оппоненты:

1. Член-корреспондент АН БССР, Герой Социалистического Труда, заслуженный деятель науки БССР, доктор медицинских наук, профессор Т. В. БИРИЧ.

2. Кандидат медицинских наук, доцент И. К. ЖМАКИН.

Ведущее научное учреждение, давшее отзыв о диссертации, — Московский научно-исследовательский институт глазных болезней им. Гельмгольца.

Автореферат разослан «4» сентября 1975 года.

Защита диссертации состоится «11» марта 1975 года в 15.30 на заседании Совета по присуждению ученых степеней хирургического профиля Минского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института (Ленинский пр., 6).

С диссертацией можно ознакомиться в библиотеке института.

Ученый секретарь Совета  
кандидат мед наук

Т. И. КРЮЧОК

По обобщенным данным, глаукома поражает от 0,5 до 4,0 процентов людей в возрасте 40 и старше лет (Т. В. Бирич с соавт., 1961, 1966; Е. В. Александрович, Г. К. Дмитриева, 1966; В. Б. Гефт, 1966; М. К. Камиллов, 1966; Б. В. Протопопов, Г. С. Зарубин, 1966 и др.). Она является одной из частых причин слепоты. По данным различных авторов, удельный вес глаукомы среди других причин потери зрительных функций составляет от 12 до 22 процентов (С. С. Головин, 1910; А. С. Савваитов, 1932; Е. И. Удинцов, 1967; W. Leydhecker, 1960 и др.). На необходимость дальнейшего изучения этиологии, патогенеза, изыскания новых методов лечения этого тяжело-го заболевания указывалось на III и IV съездах офтальмо-логов СССР.

Давно было установлено, что на развитие глаукомы оказывают влияние изменения сердечно-сосудистой системы (Е. В. Адамюк, 1867; Л. Г. Беллярминов, 1886; С. С. Головин, 1895, 1924; В. П. Рошин, 1928; С. Hamburger, 1924 и др.). В последние десятилетия М. М. Краснов (1963, 1964); А. Я. Бунин (1966); Л. А. Кацнельсон (1968) и др. показали, что для этого заболевания характерны интраокулярные гемодинамические расстройства, в том числе и нарушения местных гомеостатических механизмов (М. С. Ремизов, 1956, 1960, 1965; В. И. Козлов, 1970; Э. К. Чурбанова, Г. А. Киселев, 1970 и др.).

Состояние гемодинамики отдельных областей тела за пределами глаза, сдвиги в системном кровообращении при первичной глаукоме в литературе освещены недостаточно. Большинство работ, выполненных в этом аспекте, сводилось к изучению системного артериального кровяного давления и его роли в развитии болезни. Большинство авторов считало, что умеренная общая гипертензия благоприятно сказывается на сохранении зрительных функций у больных глаукомой (С. М. Хаютия, 1955; М.-А. Подъячева, 1959; М. С. Ремизов, 1965; Д. И. Березинская и О. Л. Сигаева, 1966; М. Я. Фрадкин, 1967; А. И. Кособуцкая, 1968; В. В. Волков, В. Ф. Зубов, В. С. Красновидов, Т. Я. Ромова, 1970; М. Д. Квасова, 1970; М. В. Богатова, 1972; Л. П. Панцырева, 1972; P. Bailliart, 1929; A. Lobstein, A. Bronne, J. Nordmann, 1960; I. Rethy, 1963; E. Dienstbier, J. Balik, H. Kafka, 1964; S. M. Drance, 1972; S. S. Havren, 1972 и др.).



В последние годы появились работы, свидетельствующие о понижении эластичности сосудов головного мозга у больных глаукомой (Л. А. Кацнельсон, 1968; Г. С. Паламарчук, 1970 и др.). В отдельных публикациях сообщается о расстройстве у них тонуса артериол системы большого круга кровообращения. Г. А. Киселев (1965), Е. Е. Гуртовая (1970), Н. М. Яснецова (1972) и др. находили его повышение, Г. А. Киселев (1966) считал, что этот тонус у больных в возрасте до 50 лет, а также при суб- и некомпенсированной глаукоме понижен. О недостаточности кровообращения в капиллярах кожи у больных глаукомой писали Н. А. Плетнева (1926), М. З. Попов (1957), Г. С. Куничева (1960), E. Dienstbier (1953) и др.

Недостаточно освещен вопрос об окуло-васкулярных связях при глаукоме. Эта информация ограничена лишь данными о соотношении уровней офтальмотонуса и артериального давления (С. М. Хаютин, 1955; М. С. Ремизов, 1965; Н. И. Берадзе и Р. В. Гургенидзе, 1967; Л. П. Панцырева, 1967 и др.).

Системная гемодинамика у больных глаукомой изучена недостаточно. Недостаточны сведения о ее изменении в зависимости от форм, стадий развития и степеней компенсации болезни. Не изучались особенности саморегуляции системного кровообращения у больных глаукомой. Неполны сведения о функциональном состоянии у больных глаукомой артериол, вен, капилляров. Имеющиеся сведения по этому вопросу касаются только отдельных показателей гемодинамики без комплексного их изучения и сопоставления. Комплексное изучение кровообращения явилось возможным благодаря применению метода ангиотензиотонографии, предложенного Н. И. Арипчиным (1952—1968). Этот физиологический метод, представляющий собой сочетание количественной плетизмографии со сфигмоманометрией, дает возможность в ограниченный промежуток времени получить информацию об уровне артериального и венозного давления, о состоянии тонуса вен и капилляров, объемной скорости кровотока и т. д.

Учитывая вышеизложенное мы поставили перед собой задачу:

- 1) изучить показатели системной и регионарной (в кисти и предплечье) гемодинамики в зависимости от форм, стадий развития и степеней компенсации болезни, выяснить при этом степень изменения функций артериол, вен и капилляров;

- 2) выяснить взаимоотношения между клиническим течением глаукомы и состоянием гемодинамики организма и роль последней в характере течения болезни;

3) изучить типы саморегуляции кровообращения у больных глаукомой;

4) изучить влияние искусственно повышенного внутриглазного давления на показатели гемодинамики у здоровых людей и у лиц с компенсированной глаукомой.

Имелось в виду, что полученная информация может быть использована для раскрытия некоторых сторон патогенеза болезни и построения более целенаправленного лечения больных глаукомой. Для решения поставленных задач методом ангиотензиотонографии исследовалась гемодинамика в правой кисти и предплечье. Кроме того, определялись показатели, характеризующие работу сердца, периферическое сопротивление кровотока. Изучению подверглись следующие показатели гемодинамики:

— венозное компрессионное давление (ВКД) в мм рт. ст.;

— венозное декомпрессионное давление (ВДД) в мм рт. ст.;

— систолическое декомпрессионное давление (СДД) в мм рт. ст.;

— максимальное и минимальное артериальное давление в мм рт. ст.;

— среднее артериальное давление в мм рт. ст.;

— коэффициент суммарной растяжимости вен и капилляров ( $C_p$ ) в мл на  $100 \text{ см}^3$  ткани на 1 мм рт. ст.;

— коэффициент растяжимости преимущественно венозных сосудов ( $C_p. в$ ) в мл на  $100 \text{ см}^3$  ткани на 1 мм рт. ст.;

— частота пульса;

— объемная скорость кровотока (ОСК) в мл на  $100 \text{ см}^3$  ткани в минуту;

— индекс кровоснабжения тканей (ИК) в мл/кг веса тела в минуту;

— регионарный индекс кровоснабжения (РИК) в мл/кг веса тела в минуту;

— индекс периферического сопротивления (ИПС), выраженный в  $9,81 \cdot 10^5 \text{ дин}^2 \text{ сек} \cdot \text{см}^{-5}$ ;

— регионарный индекс периферического сопротивления (РИПС), выраженный в  $9,81 \times 10^5 \text{ дин}^2 \text{ сек} \cdot \text{см}^{-5}$ .

Кроме того, были использованы показатели должного индекса кровоснабжения (ДИК) в мл/кг веса тела в минуту и должного индекса периферического сопротивления (ДИПС), выраженного в  $9,81 \times 10^5 \text{ дин}^2 \text{ сек} \cdot \text{см}^{-5}$ .

На основании оценки и сопоставления этих показателей судили о функциональном состоянии сердечно-сосудистой системы у больных глаукомой.



Коэффициент суммарной растяжимости вен и капилляров рассчитывали по ангиотензиотонограмме и по нему судили о суммарном тоне этих сосудов (Н. И. Аринчин и Ю. Т. Софронов, 1967). О тоне венозных сосудов судили по коэффициенту их растяжимости (Н. И. Аринчин и Ю. Т. Софронов, 1967). Растяжимость вен определялась по способу Кэпса-Вотчала (R. Caps. 1936; Б. Е. Вотчал, 1941) в модификации Н. И. Аринчина (1958, 1961, 1967). ИПС, ИК и их должные величины находили по Н. И. Аринчину с соавт. (1971). Среднее артериальное давление рассчитывалось по формуле Вецлера-Богера (1939). Объемная скорость кровотока определялась окклюзионной плетизмографией на аппарате ангиотензиотонографе (М. В. Яновский и А. И. Игнатовский, 1907; Н. И. Аринчин, 1961; В. В. Орлов, 1961 и др.).

О состоянии суммарного тонуса артериол большого круга кровообращения судили по величине ИПС. О регионарном тоне артериол в кисти и предплечье делался вывод по величине регионарного индекса периферического сопротивления, рассчитанного из величины кровоснабжения органа и среднего артериального давления.

Для определения типов саморегуляции кровообращения (Н. И. Аринчин, 1966, 1974) проводилось сравнение фактических ИК и ИПС с их должными величинами.

Методика изучения влияния искусственной офтальмогипертензии на показатели гемодинамики состояла в следующем: после обычной записи ангиотензиотонограммы в правый глаз трехкратно с интервалом в 2 минуты закапывался 0,25% раствор дикаина. Голова исследуемого фиксировалась. В области прикрепления наружной прямой мышцы правого глаза помощник устанавливал площадку стержня офтальмодинамометра. Спустя 30—50 секунд после начала исходной записи ангиотензиотонограммы производилось надавливание на глаз офтальмодинамометром силой 50,0—55,0 граммов. Это давление удерживалось в течение всего исследования. После записи исходного фона ангиотензиотонограммы под нагрузкой глаза производились записи ангиотензиотонограммы, пробы Кэпса-Вотчала-Аринчина, а также регистрировалась ОСК.

Обследовано 118 больных первичной глаукомой в возрасте от 36 до 82 лет. Основное количество больных составили лица зрелого и пожилого возраста. Среднее значение возраста  $61,5 \pm 1,0$  лет. Среди обследованных больных женщин было 61, мужчин — 57.

Формы, стадии развития и степени компенсации болезни устанавливались в соответствии с динамической классифика-

цией Б. Л. Поляка (1952, 1958, 1960) по состоянию худшего глаза. На таблице 1 представлено распределение больных по формам и стадиям развития болезни на момент их поступления под наблюдение. Далеко зашедшая, почти абсолютная и абсолютная стадии объединены в группу «запущенная глаукома». На таблице 2 представлено распределение больных по степеням компенсации на момент обследования. В связи с тем, что некоторые больные обследовались при различном состоянии компенсации внутриглазного давления, сумма проведенных обследований превышает количество больных.

Контрольную группу составили практически здоровые люди (31 человек) сопоставимого возраста. Влияние искусственного повышения внутриглазного давления на состояние сердечно-сосудистой системы изучалось у 18 больных компенсированной глаукомой и у 12 лиц контрольной группы.

Таблица 1

Распределение больных по формам и стадиям развития глаукомы

| Стадии развития  | Формы     |         |       |
|--|-----------|---------|-------|
|  | Застойная | Простая | Всего |
| Начальная  | 31        | 20      | 51    |
| Развитая   | 21        | 7       | 28    |
| Запущенные (далеко зашедшая, почти абсолютная, абсолютная) | 22        | 17      | 39    |
| Итого  | 74        | 44      | 118   |

Таблица 2

Количество обследований у больных по клиническим формам и степеням компенсации глаукомы

| Степень компенсации               | Формы     |         |       |
|-----------------------------------|-----------|---------|-------|
|                                   | Застойная | Простая | Всего |
| Компенсированная                  | 43        | 18      | 61    |
| Субкомпенсированная               | 38        | 35      | 73    |
| Некомпенсированная                | 15        | 15      | 30    |
| Острый приступ                    | 16        |         | 16    |
| После ликвидации острого приступа | 15        |         | 15    |
| Итого                             | 27        | 68      | 195   |



Всего изучено 256 ангиотензиотонограмм. Показатели гемодинамики подвергнуты обработке методами вариационной статистики (И. А. Ойвин, 1960; Б. С. Бессмертный, 1967) на электронно-вычислительной машине «Минск-32».

В результате проведенных исследований установлено, что для первичной глаукомы характерно отклонение от нормы показателей как системной, так и регионарной (в кисти и предплечье) гемодинамики. Наиболее часто наблюдалось изменение системного артериального давления, ОСК, показателей периферического сопротивления кровотоку. В отдельных группах больных изменен в сторону уменьшения показатель работы сердца (ИК). Наблюдались отклонения уровня венозного давления, суммарного тонуса вен и капилляров. Не отмечено изменений со стороны средних показателей тонуса вен и частоты пульса. Установлено, что для больных простой и застойной глаукомой (без разделения на стадии развития и степени компенсации) характерно повышение суммарного тонуса артериол большого круга кровообращения, системного артериального давления и индекса периферического сопротивления кровотоку. Результаты проведенных исследований созвучны выводам Г. А. Киселева (1965), Е. Е. Гуртовой (1970), Н. М. Яснецовой (1972) и др. В отличие от упомянутых авторов, нами установлено, что повышение системного тонуса артериол произошло преимущественно за счет изменения сосудов внутренних органов. В результате проведенного анализа установлено, что при первичной глаукоме, независимо от формы болезни, по сравнению со здоровыми, повышение уровня артериального давления происходит за счет преимущественного участия периферического сопротивления кровотоку.

Степень изменения некоторых показателей гемодинамики зависит от клинической формы болезни. Для простой глаукомы по сравнению с застойной характерны более высокий регионарный тонус артериол ( $P < 0,001$ ), а также суммарный тонус вен и капилляров ( $P < 0,05$ ) и более низкая объемная скорость кровотока в кисти и предплечье ( $P < 0,02$ ). Тонус преимущественно вен у этих групп больных не различался. Можно думать, что тонус капиллярных сосудов у больных простой глаукомой выше, чем застойной. При простой глаукоме достоверно повышено венозное компрессионное давление ( $P < 0,05$ ). При застойной форме заболевания его повышение недостоверно ( $P < 0,1$ ).

Наши данные о более низком тонусе капилляров при застойной по сравнению с простой глаукомой находятся в соответствии с исследованиями тех авторов, которые считают,



что при застойной форме заболевания функциональные изменения капилляров более выражены как в глазу (А. И. Нагдасева, 1956; Д. С. Кроль, В. А. Нуритдинов, 1969 и др.), так и за его пределами (М. З. Попов, 1957; Г. С. Куничева, 1960 и др.). Более высокая ОСК в сосудах исследуемой конечности при застойной глаукоме совпадает с известными из литературы данными о более высоком кровонаполнении сосудов глаза при этой форме заболевания (А. Я. Бунин, 1966; Л. А. Кацнельсон, 1968; S. Duke-Elder, 1959; P. Weinstein, 1961; G. Cristini, D. Forlani, C. Scardovi, 1962 и др.).

При рассмотрении показателей гемодинамики в зависимости от степени компенсации с учетом клинической формы заболевания выявлены следующие сдвиги системного и регионарного (в кисти и предплечье) кровообращения. Для больных застойной компенсированной глаукомой характерно повышение среднего артериального давления ( $P < 0,02$ ) за счет повышения тонуса артериол преимущественно внутренних органов. Это повышение артериального давления обеспечивало более высокую объемную скорость кровотока в кисти и предплечье ( $P < 0,05$ ). В отличие от застойной при простой компенсированной глаукоме отсутствовало повышение ИПС и системного артериального давления. При этой форме и степени компенсации болезни не отмечено повышения и объемной скорости кровотока.

Нарушению компенсации внутриглазного давления соответствовала перестройка гемодинамики всего организма. При субкомпенсации офтальмотонуса у больных как простой, так и застойной глаукомой был повышен системный тонус артериол (по ИПС,  $P < 0,01$ ) преимущественно за счет сосудов внутренних органов. При обеих формах субкомпенсированной глаукомы повышено среднее артериальное давление ( $P < 0,01$ ). Однако, несмотря на повышение среднего артериального давления и отсутствие повышения тонуса артериол в кисти и предплечье, объемная скорость кровотока в этом участке тела не была увеличена ( $P > 0,1$ ). У больных застойной субкомпенсированной глаукомой был снижен индекс кровоснабжения ( $P < 0,01$ ), а при простой форме заболевания выявлена лишь тенденция к снижению этого показателя ( $P < 0,1$ ). Следовательно, субкомпенсированная глаукома сопровождается такими изменениями гемодинамики, которые не в состоянии увеличить кровоснабжение участка тела с неизменным тонусом артериол.

Еще в большей степени изменена гемодинамика при некомпенсации болезни. При некомпенсированной простой глау-

укоме по сравнению со здоровыми лицами повышены среднее артериальное давление ( $P < 0,02$ ), индекс периферического сопротивления ( $P < 0,01$ ) и регионарный индекс периферического сопротивления ( $P < 0,05$ ). Что касается объемной скорости кровотока, то этот показатель у лиц с простой некомпенсированной глаукомой по сравнению со здоровыми имел тенденцию к снижению ( $P < 0,1$ ) и в то же время был достоверно ниже, чем при простой субкомпенсированной ( $P < 0,05$ ) и застойной некомпенсированной ( $P < 0,02$ ) глаукоме. Это свидетельствует о том, что при простой некомпенсированной, как и при простой субкомпенсированной глаукоме повышен системный тонус артериол. Однако при некомпенсации болезни повышение тонуса артериол имело более генерализованное распространение, так как в этот процесс оказались вовлеченными и сосуды конечности. В данном случае тонус артериол кисти и предплечья выше у больных простой по сравнению с застойной некомпенсированной глаукомой ( $P < 0,01$ ). У этих больных системная гипертензия артериол явилась причиной повышения среднего артериального давления. Можно думать, что повышение тонуса артериол, несмотря на повышение среднего артериального давления, препятствует повышению ОСК и является причиной недостаточного поступления крови в вены. Вследствие этого, при простой некомпенсированной глаукоме венозное декомпрессионное давление ниже, чем при простой субкомпенсированной ( $P < 0,001$ ) и застойной некомпенсированной ( $P < 0,01$ ) глаукоме.

Показатели венозного компрессионного и декомпрессионного, среднего артериального давления, ИК, ИПС, ОСК, РИПС у больных застойной некомпенсированной глаукомой отклонялись от соответствующих средних значений контрольной группы лиц как в сторону увеличения, так и в сторону снижения. Выявлены аналогичные изменения ИК и ИПС и при сопоставлении этих показателей с их должными величинами. Поэтому средние значения упомянутых выше показателей гемодинамики не отличались от их значения лиц контрольной группы. У больных этой группы отмечено преобладание менее надежных крайних типов саморегуляции кровообращения: сердечного и сосудистого. Вместе с тем у них наблюдалось снижение суммарного тонуса вен и капилляров ( $P < 0,05$ ) при отсутствии изменений со стороны показателя тонуса преимущественно венозных сосудов кисти и предплечья. Это может свидетельствовать о снижении тонуса капилляров у больных застойной некомпенсированной глаукомой.



Для острого приступа глаукомы характерно новое состояние артериол в кисти и предплечье. Их тонус достоверно снижался ( $P < 0,05$ ). Наблюдалось увеличение объемной скорости кровотока ( $P < 0,05$ ). Среднее артериальное давление существенно не повышалось. Указанные расстройства артериол конечности при остром приступе глаукомы могут объяснить известные из литературы застойные явления в капиллярах ногтевого ложа (М. З. Попов, 1957; Г. С. Куничева, 1960; И. А. Плясова-Бакунина, 1965 и др.). Они же соответствуют данным А. Я. Бунина (1966), Р. Weinstein (1961) и др. о том, что при остром приступе глаукомы имеет место переполнение кровью внутриглазных сосудов.

По К. Wessely (1908), внезапное повышение кровяного давления может вызвать на предрасположенных к глаукоме глазах острый приступ. Можно думать, что таким предрасполагающим моментом является снижение тонуса артериол. Поэтому отрицательная роль повышенного артериального давления в патогенезе острого приступа глаукомы может состоять в том, что при увеличении проходимости артериол в капиллярно-венозную часть сосудистого русла глаза поступит большее количество крови и вызовет ее переполнение. Любопытно, что у больных со сниженным до нормы внутриглазным давлением после острого приступа глаукомы, но с наличием застойных явлений в глазу, продолжал оставаться пониженным тонус артериол кисти и предплечья ( $P < 0,001$ ). На повышенном уровне сохранялась ОСК ( $P < 0,05$ ). У этих больных, как и при остром приступе глаукомы, преобладали менее надежные крайние типы саморегуляции кровообращения: сердечный и сосудистый.

Выявляется связь между состоянием гемодинамики и прогрессированием заболевания. Для ранних (начальной и развитой) стадий застойной компенсированной (под влиянием лечения) глаукомы характерно повышение системного артериального давления ( $P < 0,01$ ). В связи с тем, что у них ИПС повышен ( $P < 0,05$ ), РИПС имел тенденцию к снижению ( $P < 0,1$ ), можно считать, что подъем системного артериального давления произошел за счет повышения тонуса артериол преимущественно внутренних органов. Такое повышение системного артериального давления обеспечило достаточное поступление крови к тканям, тонус артериол которых существенно не изменен. Об этом свидетельствовала увеличенная ОСК ( $P < 0,05$ ). При такой же форме и степени компенсации, но в запущенных стадиях болезни отсутствовало повышение ИПС, среднего артериального давления и ОСК, не были изменены РИК, ИК, венозное давление, показатели тонуса вен и ка-



пилляров. Следовательно, в терминальных стадиях застойной компенсированной глаукомы отсутствовали изменения гемодинамики, способные увеличить кровоснабжение кисти и предплечья.

При начальной субкомпенсированной глаукоме независимо от формы заболевания было повышено системное артериальное давление ( $P < 0,01$ ). Его повышение обусловлено увеличением ИПС преимущественно за счет сосудов внутренних органов как при простой ( $P < 0,05$ ), так и при застойной ( $P < 0,001$ ) глаукоме. Однако повышение тонуса артериол было выражено в большей степени у больных застойной по сравнению с простой глаукомой ( $P < 0,01$ ). В этом отношении наши наблюдения созвучны с данными Н. М. Яснецовой (1972). Повышенное системное артериальное давление при простой форме заболевания обеспечило лучшее кровоснабжение тканей. Об этом свидетельствовала увеличенная ОСК при простой ( $P < 0,05$ ) и отсутствие изменения этого показателя при застойной глаукоме, несмотря на сниженный у них тонус артериол кисти и предплечья. Следовательно, состояние системной гемодинамики при застойной начальной субкомпенсированной глаукоме менее благоприятное, чем при простой. На это указывает и сниженный индекс кровоснабжения у больных застойной начальной субкомпенсированной глаукомой ( $P < 0,001$ ).

По-иному изменялись показатели гемодинамики при запущенных стадиях субкомпенсированной глаукомы. Для застойной субкомпенсированной глаукомы запущенных стадий характерно преобладание сердечного и сосудистого типов саморегуляции кровообращения и разнонаправленные отклонения показателей гемодинамики. Это может свидетельствовать об уменьшении надежности системы кровообращения у этих больных. При аналогичной ситуации у больных простой глаукомой имело место повышение суммарного тонуса артериол большого круга кровообращения ( $P < 0,01$ ) и снижение индекса кровоснабжения ( $P < 0,05$ ). В обеих группах отсутствовало повышение среднего артериального давления и объемной скорости кровотока. Следовательно, у больных субкомпенсированной глаукомой в терминальных стадиях болезни на повышенное внутриглазное давление отсутствовали сосудистые реакции, направленные на увеличение поступления крови к тканям.

При анализе состояния гемодинамики у лиц с неблагоприятным течением болезни оказалось, что для них характерно повышение системного тонуса артериол ( $P < 0,01$ ) при от-

сутствии увеличения среднего артериального давления и изменения объемной скорости кровотока. У этих больных снижен индекс кровоснабжения тканей ( $P < 0,01$ ). Установлено также, что имеется средней степени прямая связь между сохранением зрительных функций и величиной ОСК в кисти и предплечье (коэффициент сопряженности равен 0,64).

Для больных застойной глаукомой независимо от стадий развития и степеней компенсации характерным является нивелирование разницы показателей системного и регионарного кровоснабжения тканей и периферического сопротивления кровотока.

Как видно из изложенного, состояние системной гемодинамики находится в тесной связи с клиническим течением первичной глаукомы. Эти взаимоотношения сложны и их понимание может быть облегчено при рассмотрении с точки зрения поддержания постоянства внутренней среды глаза и сохранности регуляторных механизмов. Можно представить, что повышение офтальмотонуса, дефицит крови и нарушение обменных процессов в глаукомном глазу являются раздражителями рецепторов органа. Эти импульсы направлены на мобилизацию гомеостатических механизмов для устранения образовавшихся расстройств гемодинамики в глазу. Так как у больных глаукомой местные гомеостатические механизмы функционируют недостаточно, дефицит кровоснабжения глаза не устраняется, и вследствие этого источник импульсации продолжает оставаться. В таких условиях, по-видимому, включаются общие гомеостатические механизмы, направленные на коррекцию нарушенного кровоснабжения глаза. При этом сдвиги в общей гемодинамике формируются по принципу саморегуляции (П. К. Анохин, 1935, 1962, 1968; В. В. Фролькис с соавт., 1965; Н. И. Аричин, 1966, 1969 и др.).

Приведенные рассуждения подтверждаются наблюдаемым нами повышением системного артериального давления у всей группы больных простой и застойной глаукомой. А из литературы известно, что умеренная артериальная гипертензия благоприятно сказывается на течении глаукомы.

Представляет интерес, каким образом сердечно-сосудистая система выходит на новый уровень регулирования, чтобы обеспечить предъявляемые к ней требования по улучшению кровоснабжения глаза. В результате изучения типов саморегуляции кровообращения установлена общая закономерность, состоящая в том, что у больных глаукомой в повышении уровня кровяного давления преобладает роль сосудистого компонента. Изучение системного и регионарного (в кисти и предплечье) индекса периферического сопротивления позволяло



сделать вывод о том, что в изменении показателя периферического сопротивления преимущественное значение имеет повышение тонуса артериол внутренних органов. Регионарный тонус артериол у больных простой глаукомой, не менялся, а застойной даже снижался. Во всей группе этих больных существенно не изменен индекс кровоснабжения.

Следовательно, у больных глаукомой повышение системного артериального давления в основном обеспечивается за счет повышения тонуса артериол внутренних органов. Такая перестройка гемодинамики за счет периферического сопротивления, по мнению Н. Н. Савицкого (1956), менее совершенна, чем если бы она происходила за счет участия и сердца.

Эффективное изменение параметров системной гемодинамики возможно при условии хорошего функционального состояния регуляторных механизмов. Однако есть основания полагать, что не только местные, но и общие гомеостатические механизмы у больных глаукомой изменены. Об этом могут свидетельствовать наши данные о своеобразной реакции сердечно-сосудистой системы на искусственное повышение офтальмотонуса. В то время, как у здоровых людей такое повышение внутриглазного давления вызывало повышение уровня максимального артериального давления ( $P < 0,01$ ) и объемной скорости кровотока ( $P < 0,01$ ), у больных глаукомой увеличивалось лишь артериальное давление ( $P < 0,01$ ), а ОСК не менялась. О неполноценности функционального состояния гомеостатических механизмов у части больных глаукомой могут свидетельствовать и известные из клиники случаи быстрого падения у них зрительных функций даже при нормальном внутриглазном давлении, несмотря на проводимое лечение.

Из наших наблюдений следует, что у больных глаукомой с низкой ОСК зрительные функции ухудшаются чаще, чем у лиц с более высоким значением этого показателя. Выявлена прямая связь между сохранением зрительных функций и величиной ОСК в кисти и предплечье. На основании этого факта можно предположить, что величина ОСК характеризует состояние общих гомеостатических механизмов, направленных на перераспределение крови. Следовательно, с некоторым допущением по величине ОСК можно судить о кровоснабжении глазного яблока, что подтверждают и результаты обследования группы больных с неблагоприятным течением болезни. У них внутриглазное давление было в пределах нормы или умеренно повышенным (до уровня субкомпенсации). В этой группе больных отсутствовало повышение ОСК в кисти и предплечье. Не была увеличена ОСК и у больных компенсированной и субкомпенсированной глаукомой в терми-



нальных стадиях заболевания. Кроме того, следует иметь в виду известные уже из литературы данные о наблюдавшемся параллелизме изменения сосудов глаза и руки (Г. С. Бондарева, 1970; E. Smogulecka, I. Fojutowa, 1971 и др.)

Можно представить, что упомянутое выше повышение тонуса артериол преимущественно внутренних органов вместе с подъемом артериального давления вызывает перераспределение крови, которая направляется в те органы и участки тела, тонус артериол которых не повышен. С этим может быть связано, наряду с увеличением кровоснабжения конечности, и относительное увеличение поступления крови в измененные сосуды глазного яблока.

Выявляется ряд закономерностей в процессе сопоставления показателей системной гемодинамики с имеющимися в литературе данными о кровоснабжении глаз, пораженных первичной глаукомой. Как следует из рисунков 1 и 2, существует связь между степенью компенсации офтальмотонуса и кровоснабжением глазного яблока, с одной стороны, и состоянием системной гемодинамики — с другой. При компенсированной застойной глаукоме кровоснабжение глаза нарушено незначительно. По-видимому, на поступление крови в оболочки глаза при этом состоянии положительно влияет повышение среднего артериального давления. Эффективно работают также другие механизмы, ответственные за прохождение достаточного количества крови через сосуды, о чем свидетельствует повышенная ОСК.

При простой глаукоме, несмотря на компенсацию процесса, дефицит кровоснабжения увеального тракта достигает 35%, снижен и реографический коэффициент цилиарного тела. В этой ситуации отсутствовали достоверные изменения показателей системной гемодинамики. Не было повышения и ОСК. Можно предположить, что эти существенно не отклоняющиеся от нормы показатели не в состоянии обеспечить достаточным количеством крови измененную сосудистую систему глаза. Чтобы в измененные сосуды глаза поступило достаточное количество крови, необходима мобилизация системной гемодинамики, что и наблюдалось при застойной компенсированной глаукоме.

В процессе нарушения компенсации внутриглазного давления и ухудшения кровоснабжения глазного яблока изменялась и системная гемодинамика. У больных субкомпенсированной простой и застойной глаукомой в значительно большей степени, чем при компенсации, расстроено кровоснабжение глазного яблока. Дефицит кровоснабжения, отрицатель-

но влияя на обменные процессы в глазу, по-видимому, является сильным раздражителем, мобилизующим сердечно-сосудистую систему на ликвидацию этого недостатка. В результате происходит повышение системного артериального давления. Однако наступающая перестройка сердечно-сосудистой

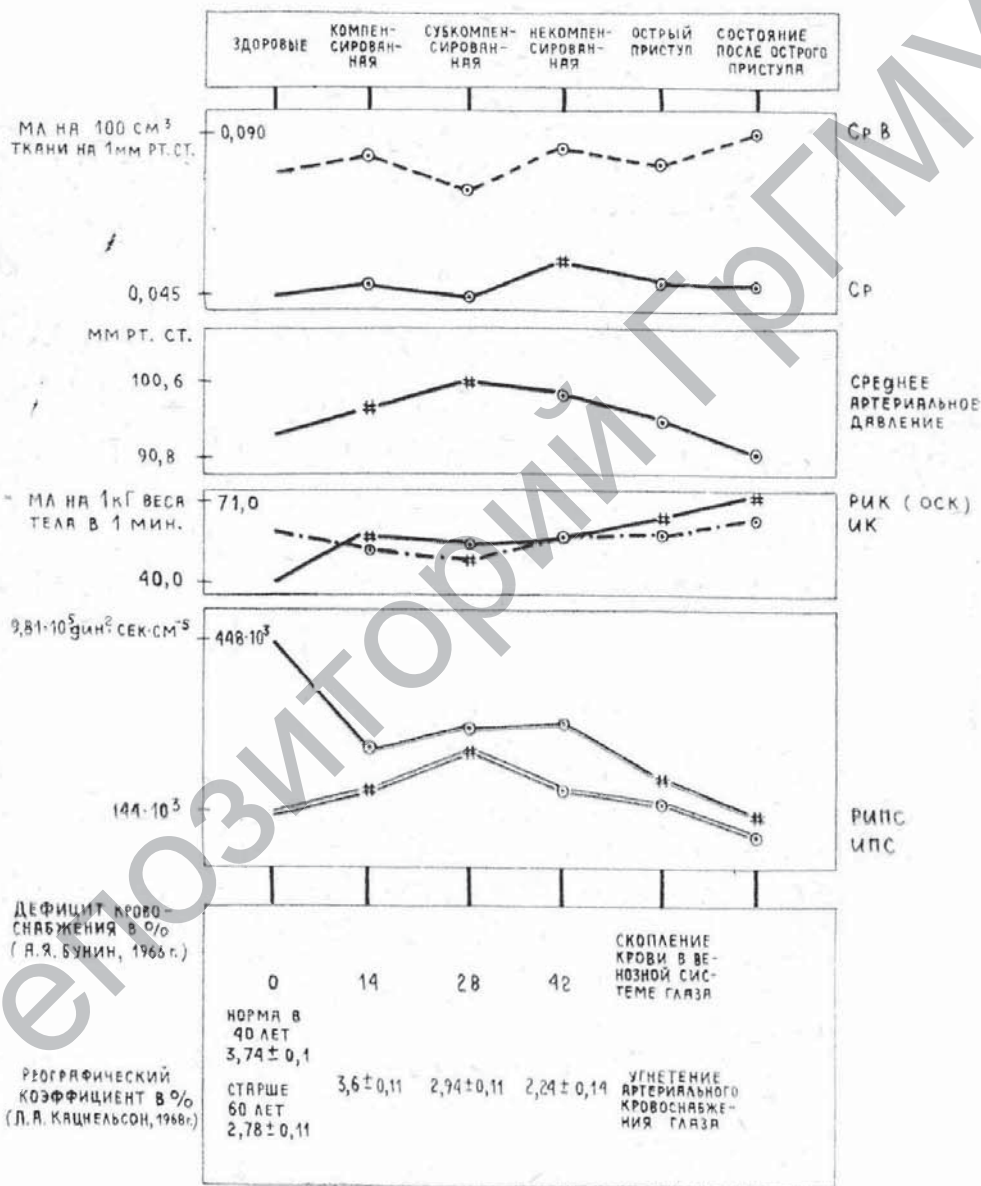


Рис. 1. Сопоставление параметров гемодинамики со степенями компенсации и уровнем кровоснабжения глаза при застойной глаукоме  
 ⊙ — показатель статистически не отклонен от нормы; # — отклонение показателя достоверно.



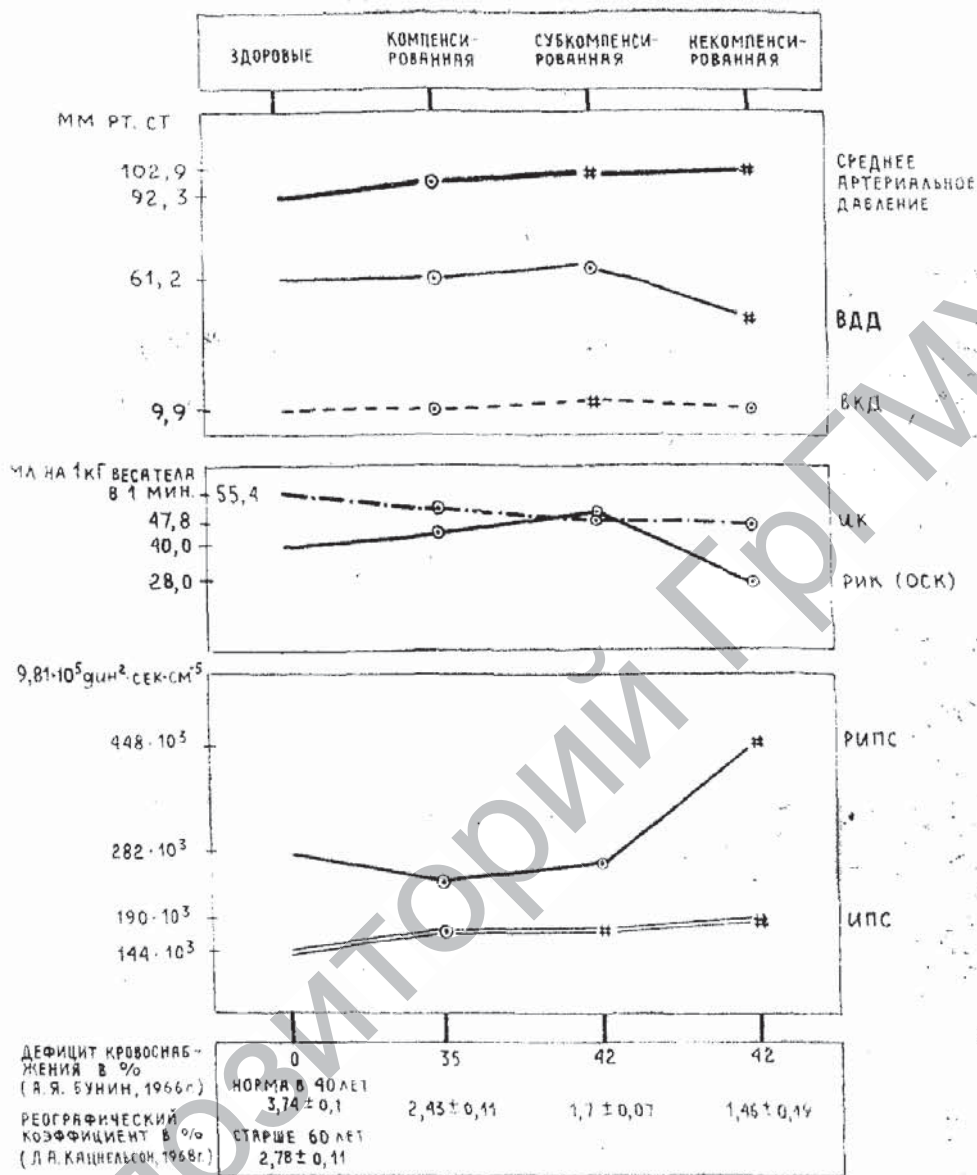


Рис. 2. Сопоставление параметров гемодинамики со степенями компенсации и уровнем кровоснабжения глаза при простой глаукоме.  $\odot$  — показатель статистически не отклонен от нормы;  $\ominus$  — отклонение показателя достоверно;  $\#$  — отклонение показателя достоверно.

системы не может считаться полноценной. Повышение среднего артериального давления в сочетании с гипертонией артериол и ухудшением работы сердца не в состоянии обеспечить удовлетворительного кровоснабжения органа, о чем свидетельствовало отсутствие увеличения ОСК.

При некомпенсации офтальмотонуса кровоснабжение глаза находится на низком уровне независимо от формы



заболевания. Показатели системной гемодинамики изменены по-разному. У больных простой глаукомой остается повышенным среднее артериальное давление. В отличие от предыдущих в этой группе больных повышенный тонус артериол был более распространенным. Об этом свидетельствует увеличение системного и регионарного показателя периферического сопротивления кровотоку. Такое состояние системной гемодинамики не могло обеспечить увеличения поступления крови через сосуды. Этому соответствовала тенденция к снижению ОСК. У больных застойной некомпенсированной глаукомой со стороны сердечно-сосудистой системы вообще отсутствовали реакции, направленные на увеличение поступления крови к нуждающемуся органу. Вместе с тем, у этих больных появилось новое качественное изменение сосудов— это снижение тонуса преимущественно капиллярных сосудов. В связи с этим, по-видимому, уровень ОСК у них не может характеризовать гомеостатические механизмы в той степени, как при простой, застойной компенсированной и субкомпенсированной глаукоме.

При остром приступе глаукомы отсутствовали однонаправленные достоверные изменения со стороны системной гемодинамики. При этом состоянии имело место выравнивание системного и регионарного периферического сопротивления кровотоку и кровоснабжения тканей. Отмечено снижение тонуса артериол кисти и предплечья, увеличение ОСК. Этим изменениям соответствуют известные из литературы сдвиги в кровонаполнении сосудов глаза, состоящие в переполнении их кровью. Такое явление объясняется расстройством регуляторных механизмов. М. С. Ремизов (1965) указывал, что при остром приступе глаукомы подавляются защитные и приспособительные реакции, направленные на восстановление нарушенного кровотока в сосудах глаза. Снижается тонус артериол, а вследствие этого увеличивается диаметр прекапиллярного русла (Г. Я. Чернявский, А. В. Суирув, С. М. Федорова, 1969; P. Weinstein, 1961 и др.). С этим состоянием связаны, возможно, затуманивание зрения, внезапные скачки внутриглазного давления, характерные для застойной глаукомы. Если снижается тонус внутриглазных артериол, то нормальные показатели общей гемодинамики могут вызвать увеличение притока крови к оболочкам глаза и содействовать развитию острого подъема внутриглазного давления. Этот процесс еще более может усугубиться при наличии повышенного системного артериального давления. Если нервнососудистый рефлекс внутри глаза и глазососудистые связи на это повышении офтальмотонуса

отреагируют соответствующим образом, в том числе повышением тонуса внутриглазных артериол, ослаблением механизмов общей гемодинамики, обеспечивающих поступление крови в глаз, дальнейшее острое повышение внутриглазного давления прекращается, офтальмотонус выравнивается. В том случае, когда эти механизмы саморегуляции нарушены, можно ожидать развития острого приступа глаукомы.

В пользу мнения, что при остром приступе глаукомы нарушены общие механизмы регуляции гемодинамики, свидетельствуют и упомянутые изменения функционального состояния системной и регионарной гемодинамики в кисти и предплечье, а также известные из литературы результаты капилляроскопических исследований ногтевого ложа у таких больных.

В связи с тем, что у больных с острым приступом глаукомы ОСК зависит в основном от расстройства функционального состояния артериол, увеличение этого показателя не может характеризовать гомеостатических механизмов с положительной стороны.

Существует связь между стадиями развития глаукомы и кровоснабжением глазного яблока, с одной стороны, и параметрами системной гемодинамики — с другой. В тех случаях, когда болезнь находится в ранних стадиях развития и кровоснабжение глаза нарушено умеренно (А. Я. Бунин, 1966), показатели системной гемодинамики изменены. Из-за увеличения ИПС среднее артериальное давление повышено. Последнее у больных начальной и развитой стадиями застойной компенсированной и простой начальной субкомпенсированной глаукомой способно повысить ОСК, то есть увеличить проходимость крови через сосуды. У больных начальной застойной субкомпенсированной глаукомой отсутствие повышения ОСК, несмотря на снижение тонуса артериол кисти и предплечья, могло быть связано с уменьшением индекса кровоснабжения.

Следовательно, у больных ранними стадиями застойной компенсированной и простой субкомпенсированной глаукомой гомеостатические механизмы функционируют удовлетворительно, а при субкомпенсированной застойной глаукоме, видимо, эти механизмы функционируют недостаточно.

По-иному выглядят показатели системной гемодинамики у больных с запущенными стадиями глаукомы. Для этих больных, как известно, характерно нарушение кровоснабжения глаза в большей степени, чем при ранних стадиях забо-



евания. Как при нормальном уровне офтальмотонуса, так и при его субкомпенсации отсутствует повышение среднего артериального давления. Даже у тех больных, у которых повышен системный тонус артериол (простая субкомпенсированная глаукома), артериальное давление оставалось в пределах нормы из-за снижения ИК. В результате при запущенных стадиях болезни отсутствовало увеличение ОСК.

Следовательно, у больных в терминальных (далеко зашедшей, почти абсолютной и абсолютной) стадиях заболевания отсутствует перестройка гемодинамики, которая создаст бы условия для улучшения кровоснабжения органа.

Неполноценны гомеостатические механизмы и у больных с неблагоприятным течением болезни. У них повышен системный тонус артериол, отсутствовало повышение среднего артериального давления и ОСК, снижен индекс кровоснабжения. Можно предположить, что к ускоренному разрушению зрительных функций у этих больных имеют отношение и гомеостатические механизмы, не вызвавшие изменения системной гемодинамики, которые способствовали бы улучшению кровоснабжения глаза.

Таким образом, проведенное сопоставление наших данных, характеризующих системную гемодинамику, с данными литературы о расстройстве кровообращения глаза при глаукоме позволило выявить связь между расстройством гомеостаза глаза и расстройством системного кровообращения.

## В Ы В О Д Ы

1. Исходя из данных, полученных физиологическими методами исследования, для первичной глаукомы характерны изменения как регионарного (в кисти и предплечье), так и системного кровообращения. Эти изменения находятся в связи с формой и стадией развития, а также степенью компенсации глаукомного процесса.

2. Общим как для простой, так и для застойной глаукомы является повышение суммарного тонуса артериол большого круга кровообращения, системного артериального давления. Характерной особенностью простой глаукомы является возрастание системного тонуса артериол по мере расстройства компенсации офтальмотонуса. При застойной компенсированной и субкомпенсированной глаукоме наблюдается повышение системного тонуса артериол. При некомпенсации болезни закономерного повышения тонуса артериол не происходит, а тонус капиллярных сосудов кисти и предплечья

становится ниже нормы. Для застойной глаукомы по сравнению с простой характерны более высокая объемная скорость кровотока в кисти и предплечье и более низкий тонус преимущественно капиллярных сосудов в этих же участках тела.

3. Для острого приступа глаукомы и раннего послеприступного периода типичным является снижение тонуса артериол и повышение объемной скорости кровотока кисти и предплечья.

4. При ранних стадиях первичной глаукомы происходит перераспределение крови, направленное на улучшение обеспечения ею поврежденной сосудистой системы глаза, путем повышения тонуса артериол преимущественно внутренних органов, повышения системного артериального давления, сохранения уровня индекса кровоснабжения. Подобная перестройка сердечно-сосудистой системы отсутствует при запущенных стадиях болезни.

5. Для больных с неблагоприятным течением глаукомы характерно повышение системного тонуса артериол при отсутствии увеличения среднего артериального давления и объемной скорости кровотока в кисти и предплечье на фоне снижения кровоснабжения тканей организма.

6. Установлено, что низкая объемная скорость кровотока в кисти и предплечье свидетельствует о неблагоприятном течении глаукомы. Этот показатель может иметь прогностическое значение относительно сохранения зрительных функций у больных простой, а также застойной компенсированной и субкомпенсированной глаукомой. По величине объемной скорости кровотока в кисти и предплечье у них можно судить о состоянии общих гомеостатических механизмов, обеспечивающих кровоснабжение глазного яблока.

7. При первичной глаукоме изменены компенсаторные механизмы со стороны сердечно-сосудистой системы. В ответ на экспериментальное повышение внутриглазного давления у больных первичной глаукомой наблюдались спастические реакции со стороны артериол кисти и предплечья, что сказывалось на состоянии уровня объемной скорости кровотока.

8. Сведения о состоянии тонуса артериол, уровне среднего артериального давления, периферического сопротивления кровотоку, индексе кровоснабжения тканей, объемной скорости кровотока в кисти и предплечье могут быть использованы для построения рационального плана лечения больных глаукомой, прогноза заболевания и оценки эффективности терапии.



9. Исходя из данных, характеризующих гемодинамику при первичной глаукоме, в процессе лечения компенсированной и субкомпенсированной глаукомы целесообразно назначать препараты, усиливающие работу сердечной мышцы и умеренно снижающие повышенный тонус артериол. Артериальное кровяное давление при этом должно быть умеренно повышенным за счет улучшения работы сердца и повышения индекса кровоснабжения. Об эффективности общих лечебных мероприятий и прогнозе заболевания можно судить по величине объемной скорости кровотока в кисти и предплечье.

---

## СПИСОК

### работ, опубликованных по материалам диссертации

1. Ангиотензиотонография при глаукоме. Материалы 7-й научной сессии Гродненского медицинского института. Минск, 1968, с. 76—77.
2. К вопросу о состоянии тонуса периферических сосудов при первичной глаукоме. Материалы 8-й научной сессии Гродненского медицинского института. Минск, 1971, с. 56—58.
3. Влияние возраста на течение глаукомы и состояние системного кровообращения. Тезисы докладов 1-й Белорусской конференции геронтологов и гериатров. Минск, 1971, с. 289—290.
4. Состояние системного кровообращения у больных глаукомой. Здравоохранение Белоруссии, 1972, № 2, с. 67—70.
5. Функциональные изменения в аппарате кровообращения при первичной глаукоме. 4-й съезд Белорусского физиологического общества им. И. П. Павлова (тезисы докладов). Минск, 1974, ч. 2, с. 183—184.

### Материалы диссертации доложены:

1. На научной конференции кафедры и клиники глазных болезней I-го Московского ордена Ленина и ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. И. М. Сеченова, Всесоюзного научно-исследовательского института глазных болезней и слушателей факультета повышения квалификации преподавателей медицинских вузов I ММИ (1974 г.).
2. На 1-й Белорусской конференции геронтологов и гериатров (1971 г.).
3. На 8-й научной сессии Гродненского медицинского института (1970 г.).
4. На научной конференции лаборатории кровообращения Сектора геронтологии АН БССР (1973 г.).
5. На заседаниях Гродненского областного научного общества офтальмологов (1969, 1970, 1973 гг.).