



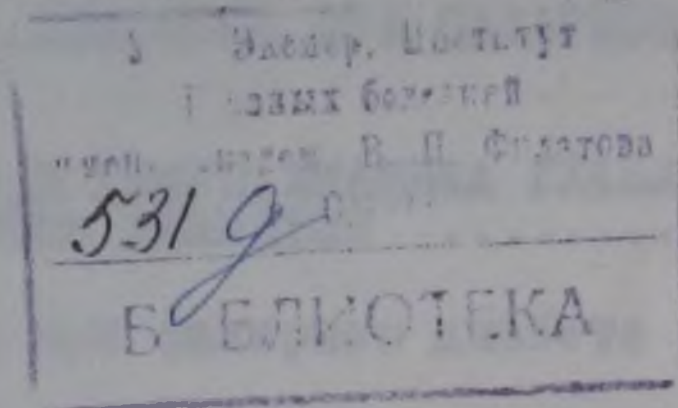
Одесский научно-исследовательский институт глазных болезней  
и тканевой терапии им. акад. В.П.Филатова

/ директор института - Герой социалистического труда, академик  
АМН СССР, заслуженный деятель науки, Н.А.Пучковская /

Л.Т. КАШИНЦЕВА

**ГЛАУКОМА У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ**

**/Вопросы патогенеза, клиника, лечение/**



**Д и с с е р т а ц и я**

**на соискание ученой степени доктора меди-  
цинских наук.**

**Научные консультанты**

**Академик АМН СССР**

**Н.А.Пучковская**

**Доктор мед. наук**

**В.В.Войно-Ясевичкий**

*На 460 местах*

Фонд. №	
Отдел. №	2
Ед. №	25

**Одесса**  
**1971**

**ХРАНИТЬ ПОСТОЯННО.**

## О Г Л А В Л Е Н И Е

	-стр.-
В В Е Д Е Н И Е .....	4
ГЛАВА I - ГЛАУКОМА У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ /Обзор литературы/	9
ГЛАВА II - ЧАСТОТА РЕТИНОПАТИИ, КАТАРАКТЫ И ГЛАУКОМА ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ .....	28
методика обследования органа зрения..	29
диабетическая ретинопатия .....	31
катаракта .....	45
глаукома .....	57
заключение .....	61
ВОПРОСЫ ПАТОГЕНЕЗА ГЛАУКОМА ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ .....	
ГЛАВА III - ОФТАЛЬМОТОНУС И ГИДРОДИНАМИКА ГЛАЗА У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ .....	65
Офтальмотонус при сахарном диабете ...	65
Гидродинамика глаза при сахарном диа- бете .....	73
заключение .....	112
ГЛАВА IV - СОСТОЯНИЕ РАДУЖНОЙ ОБОЛОЧКИ И УГЛА ПЕРЕДНЕЙ КАМЕРЫ ГЛАЗА У БОЛЬНЫХ СА- ХАРНЫМ ДИАБЕТОМ .....	120
Изменения радужной оболочки при сахар- ном диабете .....	120
Изменения угла передней камеры при са- харном диабете .....	128
заключение .....	140
ГЛАВА V - СОСТОЯНИЕ ДРЕНАЖНОГО АППАРАТА ГЛАЗА У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ .....	144
Гистоморфологические исследования ...	144
Гистохимические исследования .....	176
заключение .....	212

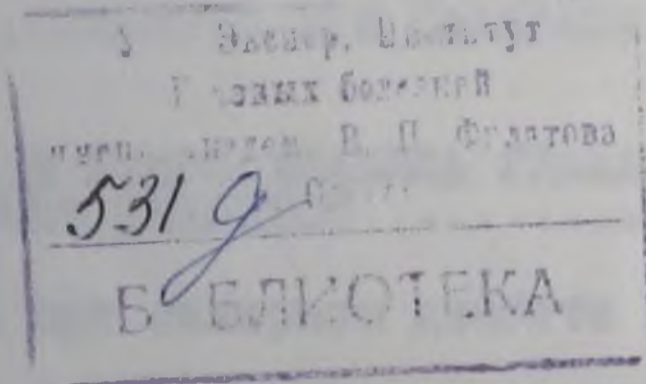
Одесский научно-исследовательский институт глазных болезней  
и тканевой терапии им. акад. В.П.Филатова

/ директор института - Герой социалистического труда, академик  
АН СССР, Заслуженный деятель науки, Н.А.Пучковская/.

Л.Т. КАШИНЦЕВА

ГЛАУКОМА У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ

/Вопросы патогенеза, клиника, лечение/



Д и с с е р т а ц и я

на соискание ученой степени доктора меди-  
цинских наук.

Научные консультанты

Академик АН СССР

Н.А.Пучковская

Доктор мед. наук

В.В.Войно-Ясавецкий

На 460 местах

Одесса  
1971

Фонд. №	
Одесс. /	2
Б.А. № /	25

Хранить постоянно.

<b>ГЛАВА УІ - БИОХИМИЧЕСКИЕ СДВИГИ КРОВИ У БОЛЬНЫХ ГЛАУКОМОЙ И САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ</b> .....	220
Гликемия и офтальмотонус .....	220
Водно-минеральный обмен .....	232
Белковый и липидный обмен .....	240
Заключение .....	249
<b>КЛИНИКА И ЛЕЧЕНИЕ ГЛАУКОМЫ У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ</b>	
<b>ГЛАВА УІІ - КЛИНИЧЕСКОЕ ТЕЧЕНИЕ ГЛАУКОМЫ У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ</b> .....	254
Изменения радужной оболочки у больных глаукомой и сахарным диабетом .....	265
Состояние угла передней камеры у больных глаукомой и сахарным диабетом .....	272
Изменения хрусталика у больных глаукомой и сахарным диабетом .....	285
Изменения глазного дна у больных глаукомой и сахарным диабетом .....	292
Заключение .....	299
<b>ГЛАВА УІІІ - ЛЕЧЕНИЕ ГЛАУКОМЫ У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ</b> .....	306
<b>Медикаментозное лечение:</b>	
а/ Изменение офтальмотонуса под влиянием мiotics у больных глаукомой и сахарным диабетом .....	306
б/ Изменение гидродинамических показателей глаза под влиянием мiotics при глаукоме у больных сахарным диабетом .....	314
в/ Изменение зрительных функций у больных глаукомой и сахарным диабетом .....	327
Хирургическое лечение .....	339
Заключение .....	363
<b>ЗАКЛЮЧЕНИЕ</b> .....	368
<b>ОСНОВНЫЕ ВЫВОДЫ</b> .....	405
<b>УКАЗАТЕЛЬ ЛИТЕРАТУРЫ</b> .....	410
<b>ПРИЛОЖЕНИЕ</b>	

## В В Е Д Е Н И Е

На протяжении последних 20 лет офтальмологами ведется огромная работа по активному выявлению самых начальных стадий глаукомы и предупреждению слепоты от этого заболевания. Именно этим можно объяснить тот факт, что в настоящее время контингент глаукомных больных заметно изменился. Запущенные стадии глаукомы отступили. На первый план вышли начальная глаукома и подозрение на нее. Количество больных с такими диагнозами в глаукомных диспансерах резко возросло. Поэтому на сегодняшний день, наряду с изучением ранних клинических проявлений глаукомного процесса, все больше внимания уделяется вопросу его этиологии и патогенеза.

Благодаря целенаправленному проведению профилактических осмотров населения, а также ряду исследований в клинике и эксперименте, стало очевидным, что причины нарушения регуляции офтальмотонуса многообразны. В частности, стало известно, что глаукома возникает значительно чаще при некоторых эндокринных заболеваниях, особенно при сахарном диабете.

Сахарный диабет представляет собой одно из наиболее распространенных эндокринных заболеваний. В сообщении комитета экспертов по сахарному диабету Всемирной организации здравоохранения /1966/ обращено внимание на возрастающее число больных сахарным диабетом во всем мире. В США, например, по данным Joslin /1956/ и др. число больных диабетом ежегодно увеличивается примерно на 100.000 человек. В СССР в 1967 г. количество больных сахарным диабетом с впервые установленным диагнозом по отношению к уровню 1966 г., принятому за 100%, составило 102,9%, в 1968 г. - 118,7%, в 1969 г. - 129,3% /А.Г. Сафонов, 1971/.

Таким образом, в настоящее время сахарный диабет представляет собой медико-социальную проблему.

Из статистических данных известно, что в 1960 году 36% слепых в США потеряли зрение из-за осложнений сахарного диабета / *Sullivan* , 1960/. Среди глазных заболеваний в статистике слепоты на первом месте, как известно, давно стоит глаукома. У больных же сахарным диабетом она развивается в 4-5 раз чаще, чем среди остального населения. Столь частое возникновение глазного заболевания, которое само по себе занимает одно из первых мест как причина слепоты, при весьма распространенной эндокринной патологии привлекает серьезное внимание, а всестороннее изучение глаукомного процесса, развивающегося на фоне сахарного диабета, приобретает не только значительный научный интерес, но является также задачей большой практической важности.

Из исследований ряда офтальмологов известно, что глаукома среди больных сахарным диабетом встречается чаще /4,5% - 14%/, чем среди остального населения /1,5% - 2%/. Изучение же причин возникновения и механизма развития глаукомного процесса при сахарном диабете по существу не проводилось. Высказывались лишь единичные предположения об отложениях мукополисахаридов в трабекулярном аппарате глаза, механически затрудняющих отток камерной влаги. Относительно клинических проявлений глаукомы у больных сахарным диабетом и ее особенностей имелись сообщения по некоторым частным вопросам.

Учитывая изложенное выше, мы занялись настоящими исследованиями. Целью их было, во-первых, изучить некоторые стороны патогенеза глаукомного процесса при сахарном диабете. А именно, выяснить непосредственные причины его развития и определить

факторы, являющиеся источником возникновения этих местных причин. Во-вторых, всесторонне изучить особенности клинического течения глаукомы у больных сахарным диабетом, выяснить причинно-следственные отношения этих заболеваний, рассмотреть ряд моментов, представляющих непосредственный интерес для практических офтальмологов. ✓ 90

Для решения поставленных задач были предприняты клинические наблюдения и клинико-лабораторные исследования.

В клинике проведены детальные исследования органа зрения у 500 больных сахарным диабетом /997 глаз/ с различной давностью и тяжестью заболевания и у 100 здоровых лиц /200 глаз/ соответственного возраста. Проведены наблюдения за 200 больными глаукомой и сахарным диабетом и 150 глаукомными больными без диабета.

Лабораторно проведены гистоморфологические, гистохимические / 172 глаза/ и биохимические исследования / 200 больных/. Результаты исследований представлены в восьми главах диссертации.

В первой главе дан краткий обзор имеющихся в литературе сведений о глаукоме у больных сахарным диабетом.

Вторая глава посвящена изучению частоты наиболее тяжелых осложнений органа зрения при сахарном диабете, в том числе и глаукомы /500 больных - 997 глаз/.

Последующие главы представлены в двух основных разделах.

Первый раздел посвящен вопросам патогенеза глаукомы при недостаточности функции инсулярного аппарата. Он включает II, IV, V и VI главы диссертации.

В третьей главе представлены результаты исследования функционального состояния дренажной системы глаза у больных сахарным диабетом, еще не болевших глаукомой, освещены местные механизмы расстройства гидродинамики глаза при сахарном диабете / топографические исследования/.

В четвертой - дана характеристика анатомического состояния угла передней камеры у тех же больных /гономоскопические исследования/.

Пятая глава посвящена изучению состояния тканей дренажной системы глаза при глаукоме у больных с диабетом и без диабета а также при сахарном диабете без глаукомы и у практически здоровых лиц того же возраста /гистоморфологические и гистохимические исследования/.

Шестая глава содержит материалы по изучению роли обменных сдвигов общего характера /водно-минеральный, белковый, липоидный/, а также гипергликемии в развитии глаукомного процесса у больных сахарным диабетом /биохимические исследования крови у больных сахарным диабетом с глаукомой и без глаукомы, а также у глаукомных больных без диабета и у практически здоровых лиц соответствующего возраста/.

Второй раздел диссертации включает две главы /УП и УИ/ по вопросам клиники и лечения глаукомы у больных сахарным диабетом.

В седьмой главе дано патогенетическое определение характера глаукомы, развивающейся на фоне сахарного диабета, показаны особенности ее клинического течения и связь с этим эндокринным нарушением /200 больных глаукомой и

диабетом.

В восьмой главе приведены результаты медикаментозного лечения глаукомы у больных сахарным диабетом, изучены местные механизмы нормализации офтальмотонуса под влиянием мюотиков. Изложены особенности и результаты хирургических вмешательств.

Исследования, направленные на выяснение патогенеза глаукомы у больных сахарным диабетом, проводились одновременно / для сравнения / и у больных глаукомой без нарушения функции инсулярного аппарата, а также у практически здоровых лиц соответствующего возраста.

Сравнительный анализ этих исследований позволил выработать собственную точку зрения относительно сущности глаукомного процесса вообще. Суждения по этому вопросу изложены в общем заключении по диссертации.

## Г Л А В А I

### ГЛАУКОМА У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ

#### / Обзор литературы /

Впервые в 1903 году *Heine* и в 1904 году *Krause* опубликовали свои наблюдения о снижении внутриглазного давления при диабетической коме. В последующем это было подтверждено рядом других авторов / *Hertel* , 1909; *Schütz* , 1913; *Ascher* , 1925 / и наблюдалось настолько закономерно, что низкое внутриглазное давление стало рассматриваться как один из патогномичных признаков диабетической комы. Это обстоятельство сыграло определенную роль в возникновении мнения о том, что глаукома при сахарном диабете встречается крайне редко. Этим, вам кажется, можно объяснить тот факт, что до недавнего времени в литературе имелись лишь единичные сообщения о частоте глаукомы при этом эндокринном заболевании.

Так, *Ц.М.Июffe* /1927/ приводит результаты обследования органа зрения у 15 больных диабетом. Внутриглазное давление измерялось тонометром Шютца. Ни в одном случае глаукомы не было выявлено. В то время как *Grey* /1933/ сообщает, что среди обследованных им 64 больных диабетом у 20 внутриглазное давление было повышено.

*Waite* и *Beetham* /1935/ исследовали зрительные функции и офтальмотонус /тонометром Шютца/ у 2002 диабетиков. Авторы обнаружили первичную и вторичную глаукому лишь в 0,5%.

В 1936 году опубликованы данные *А.Е.Гольдфеде*р и *М.А.Копелович*, которые обследовали 500 больных диабетом. Внутриглазное давление определялось ими пальпаторно и лишь у единичных больных. Повышения внутриглазного давления они не отмечали.

*Palomar* /1956/ на основании результатов обследования 416 больных диабетом приходит к выводу, что глаукома при сахарном диабете встречается не чаще чем обычно.

Из приведенных работ видно, что мнение о большой редкости глаукомы среди больных диабетом мало обосновано по ряду причин. К ним относятся недостаточное количество наблюдений у одних авторов, несовершенная методика измерения внутриглазного давления - у других. Кроме того, выводы зависели от тех критериев, которыми пользовались исследователи при оценке состояния офтальмотонуса у больных диабетом.

Следует заметить, что отдельные высказывания о большой частоте хронической глаукомы у больных сахарным диабетом были еще в конце прошлого, начале настоящего столетия /*Knapp* 1887; *Nagel* ,1903; *Alvarado* ,1905; *Schmidt-Rimpler* ,1908/.

В последние годы, когда борьба со слепотой от глаукомы приняла широкий размах в виде массовых профилактических осмотров, возник вопрос о частоте глаукомы среди различных групп населения, при различных общих заболеваниях, в том числе и при сахарном диабете. В 1959 году *Lasky* , *Zirnis* , *Sands* обследуя больных с сердечно-сосудистыми, хирургическими, гинекологическими заболеваниями, а также больных сахарным диабетом, нашли, что глаукома встречается чаще всего при сахарном диабете /6,9%/.

*Armstrong* , *Daily* , *Dobson* , *Girard* /1960/ изучали частоту глаукомы среди диабетиков и углеводный обмен у больных глаукомой. Из 393 обследованных больных диабетом глаукома была выявлена в 4,8%, а из 325 больных глаукомой у 12,6% был диагностирован сахарный диабет.

*Cristiansson* /1961/ в результате тонометрических исследований нашел у 8 больных диабетом из 172 / 4,7%/ давле-

ние в пределах 26-30 мм рт.ст.

С 1961 года на протяжении ряда лет нами были проведены профилактические обследования органа зрения у диабетиков. Среди ряда других глазных заболеваний первичная глаукома была выявлена у 7,4% обследованных /Л.Т.Кашинцева, 1962, 1964<sup>δ</sup>, 1965<sup>δ</sup>/.

А.М.Турьянская /1962, 1966<sup>δ</sup>/ среди 400 диабетиков отметила первичную и вторичную глаукому у 51 больного /12,2%/.

На большую частоту хронической простой глаукомы среди больных диабетом указывали также *Sugar* /1964/, *Newell* /1965/.

*Safir, Paulsen, Klayman*, 1964/ описали случай глаукомы у 16-ти летней больной диабетом из 38 обследованных детей в возрасте от 7 до 17 лет.

В 1965 году Ф.Е.Берня, обследуя 100 больных сахарным диабетом, выявила глаукому у 8,0%, а Р.Д.Рогозина /1965/- в 7,4%.

*Pur* /1966/ из 375 обследованных диабетиков у 45 выявил глаукому /12%/. По данным *Bessière* /1966, 1967/ простая хроническая глаукома при сахарном диабете наблюдается в 3%.

*Bankes* /1967/ высказывает сомнение в том, что глаукома у больных диабетом наблюдается чаще. Это мнение он обосновывает данными обследования 51 больного, среди которых не выявил ни одного с глаукомой.

Обследовав 1085 больных сахарным диабетом *Kordic* /1967/ выявил глаукому у 12,3%, причем 2/3 среди выявленных составляли больные с первичной и 1/3 - со вторичной глаукомой.

Изучая частоту глаукомы при диабете *Lieb, Stärk*  
*Jelinek* и *Malzi* /1967/ нашли повышение офтальмотонуса более 30 мм в 7,2% среди 417 обследованных.

*Brooker* /1969/ из 198 консультированных больных диабетом выявил глаукому у 28 /14,1%/, у 2 было подозрение на глаукому.

*Kerek* /1969/ среди 1000 обследованных диабетиков глаукоме  
заболел в три раза чаще, чем у лиц без диабета.

По данным Д.Н.Сороцкиной и Е.И.Устиновой /1969/ глаукома  
у больных диабетом встречается в 13,6%. Они выявили это заболе-  
вание у 15 из 110 больных сахарным диабетом преимущественно  
средней и тяжелой форм.

На более частое заболевание глаукомой среди больных диабе-  
том указывают также *Soden*, *Alpers* /1968/, *Marre E.*, *Marre M.*,  
/1968/, *Safir*, *Rogers* /1970/, а *Bouzas*, *Gragoudas*,  
*Balodimos*, *Brinegar*, *Aiello* /1971/ отрицают это.

Таким образом, по данным почти всех авторов, занимавшихся  
профилактическими обследованиями органа зрения у больных диабе-  
том, глаукома у этих больных встречалась значительно чаще, чем  
среди остального населения. Исключение составляют наблюдения от-  
дельных авторов, проведенные на очень небольшом количестве боль-  
ных.

Подытоживая данные литературы, следует отметить: во-первых,  
изучения зависимости частоты глаукомы от длительности и тяжести  
сахарного диабета, что могло бы указать на взаимосвязь этих за-  
болеваний, не проводилось; во-вторых, среди сообщений, свиде-  
тельствующих о большой частоте глаукомы у диабетиков, отмеча-  
ется большая вариабельность показателей; в-третьих, отсутствует  
единство мнений, что это глазное заболевание встречается при  
диабете чаще чем обычно. Тем не менее следует сказать, что ин-  
терес к вопросу о состоянии уровня офтальмотонуса у больных са-  
харным диабетом повысился.

Первое сообщение о состоянии внутриглазного давления при  
сахарном диабете принадлежит *Heine* /1903/, который отметил  
резкое снижение его при диабетической коме. Вслед за этим  
*Krause* /1904/ опубликовал свои наблюдения, в которых приво-  
дит три случая диабетической комы с резко выраженной гипотонией

глазных яблок. В последующих наблюдениях *Heine* /1906/ отметил низкое внутриглазное давление у 21 больного из 23 с диабетической комой, а *Krause* /1907/ - у 60 наблюдаемых им больных во время коматозного состояния. Оба автора пришли к выводу, что для диабетической комы характерно резкое падение офтальмотовуса. Такого же мнения придерживались *Hertel* /1909/, *Schütz* /1913/, *Arruga* /1927/.

Но были и другие высказывания. Так, *Gallus* /1924/ отрицает постоянство глазной гипотонии при диабетической коме. В подтверждение этому он приводит три случая комы с нормальным внутриглазным давлением. *Wieschmann* и *Koch* /1927/, наблюдая 6 больных с диабетической комой, отметили низкий офтальмотовус у 4; у двух - глазное давление было нормально.

Более того, авторы наблюдали гипотонию глаза при гипогликемических состояниях. Снижение офтальмотовуса при гипогликемии наблюдал также *Richter* /1926/ в эксперименте на кроликах.

В 1929 году *Vestergaard*, изучая влияние инсулина на внутриглазное давление при диабете, отметил следующее. У одного больного сахар крови достигал 300 мг%, внутриглазное давление равнялось 18 мм рт.ст. При введении инсулина офтальмотовус не изменялся, а во время коматозного состояния давление повысилось до 26 мм рт.ст. На основании своих наблюдений автор делает вывод, что гипотония глаза не патогномична для диабетической комы.

Таким образом, абсолютного единства взглядов относительно гипотонии глаза при диабетической коме нет. Тем не менее, укрепилось мнение, что для этого состояния характерно падение внутриглазного давления. Долгие годы в литературе обсуждался вопрос о причинах такого снижения офтальмотовуса.

С этой целью было проведено большое количество экспериментальных и клинических исследований. А каково внутриглазное давление у больных диабетом вне комы? В литературе до 50 годов можно встретить лишь единичные сообщения по этому вопросу.

Так, *Ascher* /1925/ высказывает мнение о том, что внутриглазное давление у больных диабетом вне комы понижено, а *Ц.М.Иоффе* /1927/ и *А.Е.ГольдФедер*, *А.М.Копелович* /1936/ считают, что оно не превышает уровня офтальмотомуса здоровых лиц. Только после 60 годов, когда рядом офтальмологов была выявлена большая частота глаукомы среди больных сахарным диабетом, вновь заинтересовались состоянием офтальмотомуса при диабете вообще. В литературе появился ряд сообщений в этом направлении. Исследования проводились различными авторами в разных аспектах.

Некоторые из них, исследуя офтальмотомус при диабете у взрослых, пытались выявить состояние его у больных с изменением глазного дна и без таковых. Так, в 1961 году *Cristianson*, обследуя 172 больных диабетом в возрасте от 12 до 50 лет, обнаружил, что в глазах без признаков ретинопатии истинное внутриглазное давление несколько выше, чем в здоровых глазах. С развитием и прогрессированием ретинопатии оно еще более повышалось /с 15, 16 до 17,4 мм/, а при явлениях пролиферации вновь снижалось до 15,6 мм рт.ст.

Нами /*Л.Т.Кашинцева*, 1965<sup>а</sup>/ проведены наблюдения за состоянием офтальмотомуса у 185 больных диабетом без глаукомы. Средний уровень тонометрического давления у этих больных составлял 22,4 мм против 21,4 мм рт.ст. у здоровых лиц того же возраста.

*Becker*, *Bresnick*, *Chevette*, *Kolker*, *Oaks*, *Cibis* /1966/ провели исследования офтальмотомуса у 78 больных с недавно выявленным диабетом, у 144 длительно болевших и у 30 больных

с пролиферативной ретинопатией. Результаты исследований показали, что у 21% больных с недавно выявленным диабетом внутриглазное давление было выше 20 мм рт.ст. Среди лиц длительно болеющих давление выше 20 мм имели 18%, а у 7% оно было выше 23 мм рт.ст. При наличии пролиферативной ретинопатии давление более 20 мм рт.ст. было отмечено только у 13% больных.

В 1967 году *Jain* и *Luthra* обследовали 100 больных диабетом в возрасте от 14 до 72 лет и 100 здоровых лиц такого же возраста. Сравнивая данные тонометрии, авторы пришли к заключению, что средний уровень внутриглазного давления у больных диабетом выше чем у здоровых лиц. Причем, у больных без ретинопатии он выше, чем у лиц с изменениями глазного дна.

Таким образом, все приведенные авторы отмечают, что в среднем внутриглазное давление у больных диабетом выше, чем у здоровых лиц. Вместе с тем, при изменениях глазного дна /пролиферативная ретинопатия/ офтальмотонус ниже, чем у остальных больных диабетом.

О более высоком уровне офтальмотонуса у больных сахарным диабетом свидетельствуют также наблюдения *Lieb* с соавторами и М.Г. Марголиса, Ф.С. Лосевой.

*Lieb, Stärk, Jelinek, Malzi* /1967/ провели тонометрические исследования у 417 диабетиков. Контрольную группу составили 400 здоровых лиц. Результаты тонометрии показали, что внутриглазное давление в контрольной группе в среднем равно 18,99 мм, а у больных диабетом - 21,7 мм рт.ст. Среди диабетиков 18,7% имели давление выше 25,6 мм, из них 7,2% - выше 30 мм рт.ст. В группе здоровых лиц такое же давление имели 13,7% и 4,6% соответственно.

М.Г.Марголис и Ф.С.Досева /1967/, изучая характер эласто-  
тонометрических кривых у 100 больных диабетом, отметили внутри-  
глазное давление 27 мм рт.ст. на 18 глазах и выше 27 мм на 20  
глазах.

Как мы уже упоминали, в 1964 году появилось сообщение о  
глаукоме с открытым углом у 16 летней больной диабетом. Этот  
случай был описан *Safir, Paulsen и Klayman* и послу-  
жил поводом для исследования внутриглазного давления у молодых  
диабетиков. Эти же авторы /1964/ исследовали офтальмотонус у  
38 больных диабетом детей, у 7 из них /18%/ внутриглазное дав-  
ление оказалось выше нормального. На более высокое чем в норме  
внутриглазное давление у молодых диабетиков указывают также  
*Hetherington, Saffer /1964/*.

В 1966 году *Safir, Paulsen, Klayman* и  
*Gerstenfeld* провели сравнительное изучение состояния офтальмо-  
тонуса у 64 молодых диабетиков и у 43 здоровых лиц в возрасте  
8-19 лет. Исследования показали, что в контрольной группе сред-  
ний показатель истинного внутриглазного давления был равным  
14,97 мм рт.ст. Из 64 диабетиков 13 /20,3%/ имели давление на  
1 сигму, а 19 /29,7%/ - на 2 сигмы выше чем в контроле / $\bar{b} = 2,38$

Изучая внутриглазное давление у 34 молодых диабетиков *Le-  
vieff, Getzer, Sears /1965/* показали, что у 21%  
из них давление было выше 20 мм, а у 6% - выше 23 мм рт.ст.  
Такие же данные были получены *Becker, Bresnick,  
Chevette, Kolker, Oaks, Cibis /1966/* при обследо-  
вании 52 молодых диабетиков.

*Traisman, Alfano, Andrews, Gatti /1967/*  
определяли офтальмотонус у 32 больных диабетом в возрасте 4,5 -  
15,5 лет с течением заболевания от двух недель до 13 лет. Все

больные получали инсулин, регуляция диабета была плохой. Контролем служили 20 здоровых детей того же возраста. Результаты исследований показали, что среднее давление у здоровых детей составляло 17,7 мм, а у больных диабетом - 22,7 мм рт.ст.

Как видно из приведенных работ, у молодых диабетиков, как и у пожилых, средний уровень офтальмотонуса выше, чем у здоровых лиц. Более того, у них, как и у пожилых, может развиваться глаукома.

Таким образом, данные литературы последних лет свидетельствуют о повышении среднего уровня офтальмотонуса при диабете.

На фоне этого общего мнения выделяется работа *Bankes* и *Armaty* с соавторами.

*Bankes* /1967/ считает, что внутриглазное давление при диабете не выше чем обычно. Такой вывод он делает на основании результатов тонометрии 67 больных с диагнозом диабет и предиабет. Внутриглазное давление у них было в среднем 16,7 мм, а у здоровых - 15,7 мм рт.ст.

*Armaty* и *Baldolon* /1967<sup>a</sup>/ исследовали офтальмотонус у 256 больных диабетом и у 140 здоровых лиц различного возраста. Они пришли к выводу, что в возрасте до 30 лет уровень внутриглазного давления у диабетиков и у здоровых лиц одинаков. После 30 лет офтальмотонус у здоровых лиц несколько повышался, а у больных диабетом этого не наблюдалось. Связи уровня внутриглазного давления с длительностью диабета авторы не нашли. На основании своих наблюдений они пришли к заключению, что если диабет и оказывает какое-либо влияние на офтальмотонус, то оно выражается в снижении последнего у пожилых диабетиков.

Данные *Bankes* с нашей точки зрения не убедительны, так как среди 67 обследованных им 16 человек было с предиабетом.

Всероссийский институт  
имени академика В. П. Филатова  
531 с. Омск  
БИБЛИОТЕКА

Следовательно, свои выводы автор обосновывает наблюдениями лишь 51 больного диабетом и сравнивает их с результатами обследования 3000 здоровых лиц. Что касается наблюдений *Armaty* и *Balgoton*, то их следует принять во внимание с тем, чтобы на большем количестве наблюдений подтвердить либо отвергнуть.

Таким образом, состояние офтальмотонуса у больных сахарным диабетом все годы изучалось рядом офтальмологов. В первых работах в этом направлении методика исследования внутриглазного давления была несовершенной, количество наблюдений ограничено. Авторы этих работ / *Ascher*, 1925; Ц.И.Иоффе, 1927; А.Б.Гольдфеде и М.А.Копелович, 1936/ считали, что уровень офтальмотонуса при диабете не отличается от такового у здоровых лиц либо ниже нормального. В большинстве же сообщений последних лет, базирующихся на данных, полученных в результате современных методов исследования внутриглазного давления, высказывается противоположное мнение - офтальмотонус у больных диабетом, не болевших глаукомой, выше чем у здоровых / *Cristiansson*, 1961; Д.Т.Кашинцева, 1965<sup>a</sup>; *Becker*, *Bresnick*, *Chevrette*, *Kolker*, *Oaks*, *Cibis*, 1966; *Jain* и *Luthra*, 1967; М.Г.Царголис и Ф.С.Лосева, 1967; *Kielb*, *Stark*, *Jelinek*, *Malzi*, 1967/, хотя количество наблюдений у некоторых из приведенных авторов невелико.

Более высокий чем в норме уровень офтальмотонуса наблюдался не только у пожилых, но и у молодых больных диабетом / *Levielff*, *Getzer*, *Sears*, 1965; *Safir*, *Paulsen*, *Klayman* и *Gerstenfeld*, 1964, 1966; *Becker*, *Bresnick*, *Chevrette*, *Kolker*, *Oaks*, *Cibis*, 1966; *Fraisman*, *Alfano*, *Andrews*, *Gatti*, 1967/. Вместе с тем, в отдельных сооб-

цевных и последних лет / *Bankes* , 1967; *Armaty* , *Balabolou* , 1967<sup>a</sup> высказывалось мнение о том, что уровень внутриглазного давления у больных диабетом не превышает такового у здоровых лиц.

Несмотря на противоречивость мнений, сторонники того взгляда, что уровень офтальмотонуса при диабете выше чем в норме, стали интересоваться обменом внутриглазной жидкости при этом эндокринном заболевании.

Первые топографические исследования у больных сахарным диабетом проведены *Cristiansson* /1961/. Автор изучал коэффициент легкости оттока у 172 больных диабетом в зависимости от состояния глазного дна. Все больные были в возрасте 12-50 лет. Отмечено значительное снижение оттока в группе больных с ватообразными экссудатами на глазном дне. У этих же больных офтальмотонус был несколько выше, чем у остальных больных диабетом. Среди диабетиков с пролиферативными изменениями глазного дна напротив - отток был заметно выше, а офтальмотонус выше, чем в других группах больных. Данные о состоянии продукции внутриглазной жидкости, а также других топографических показателей в работе отсутствуют.

Состояние продукции камерной влаги у диабетиков методом присасывающей банки *Rosengren* изучали *Awicchio* и *Dio-tallevi* /1960/. Они нашли, что при некомпенсированном диабете с ретинопатией или без нее секреция внутриглазной жидкости снижена. Состояние оттока из глаза авторы не определяли.

В 1961 году *Feron* и *Weekers* также изучали минутный объем влаги у 39 больных диабетом методом *Rosengren* и топографическим методом. Из 39 диабетиков у 15 были изме-

ния на глазном дне. Исследования показали, что у больных без ретинопатии продукция внутриглазной жидкости в сравнении с нормой не нарушена, а сопротивляемость оттоку заметно повышена. у этих больных офтальмотонус несколько выше чем в норме /19,6 мм против 16,91 мм рт.ст./. В группе диабетиков с ретинопатией сопротивляемость оттоку из глаза остается повышенной, как и в предыдущей группе, а продукция влаги в сравнении с нормой снижена /1,59 мм<sup>3</sup>/мин против 1,99 мм<sup>3</sup>/мин/. Офтальмотонус у этих больных ниже чем в предыдущей группе. Он почти такой же, как у здоровых лиц /17,8 мм против 16,91 мм рт.ст./.

Д.И.Мартышевко /1964/ при исследовании 201 глаза больных сахарным диабетом нашел снижение оттока и продукции камерной влаги, а также повышение истинного внутриглазного давления в сравнении с нормой. Об этом свидетельствуют и данные М.Г.Саифулиной /1964/.

Проведенные вами /Л.Т.Кашинцева, 1965<sup>5</sup>/ исследования гидродинамики глаза у 56 больных сахарным диабетом /112 глаз/ старше 40 лет и у 30 здоровых лиц /60 глаз/ такого же возраста показали, что коэффициент легкости оттока у диабетиков заметно повышен /0,21 против 0,29 мм<sup>3</sup>/мин/мм рт.ст./. При изучении фильтрации в зависимости от длительности диабета впервые было выявлено закономерное снижение ее по мере увеличения срока заболевания диабетом. Наряду с этим было отмечено также снижение продукции камерной влаги.

Токуда и Окацута /1965/ исследовали коэффициент оттока у 16 больных сахарным диабетом на 31 глазу. Из них на 26 глазах была ретинопатия. Авторы отмечали большую неоднородность показателей в сравнении с нормой.

В 1967 году Арталу и Balgolon провели тоногра-

фические исследования у 256 больных сахарным диабетом различного возраста. Им не было отмечено зависимости оттока от тяжести течения диабета, его компенсации, вида терапии, а также от пола и возраста больных. Вместе с тем, авторы нашли у одной из обследованных /12 летней девочки/ глаукому, давление достигало 45 мм рт.ст. при широком угле передней камеры.

О нарушении гидродинамики глаза у больных сахарным диабетом свидетельствуют также исследования *Kim /1968/*, проведенные у 100 диабетиков методом *Rosengren*. Его данные показали, что у лиц с диабетической ретинопатией и длительным диабетом заметно снижается продукция камерной влаги.

Обобщая данные литературы о состоянии гидродинамики глаза у больных сахарным диабетом, можно сказать, что исследований в этом направлении проведено мало, в ряде случаев выводы сделаны на ограниченном количестве наблюдений. В большинстве своем эти исследования были поверхностны, односторонни и сводились, как правило, либо к определению оттока влаги из глаза, либо ее секреции, не давая полного представления об обмене внутриглазной жидкости при сахарном диабете, а также о зависимости его от этого общего заболевания.

Причины более высокого уровня офтальмотовуса, нарушения гидродинамики глаза, более частой заболеваемости глаукомой среди больных сахарным диабетом также оставались неясными и по существу не изучались, если не считать единичных работ по исследованию состояния угла передней камеры.

Гониоскопические исследования больных сахарным диабетом на первых порах проводились только у единичных больных с рубцовым радужки. К первым исследованиям в этом направлении относится работа *Kuriz /1937/*. Им описан в динамике угол передней

камеры у одного такого больного.

Последующие сообщения / *Fralick* ,1945; *Bonnet* 1949; *François* ,1948,1951; *Kadlecova* ,1961; С.М.Хартин, 1963 / подтвердили данные *Kurz* .

*Van Beuningen* /1960/, обследовав 230 глаз больных диабетом, установил, что сосуды в углу передней камеры при этом заболевании наблюдаются чаще чем в норме. Количество их возрастает с длительностью диабета. У молодых диабетиков они бывают чаще.

Как видно, авторы приведенных выше работ интересовались главным образом наличием сосудов в углу передней камеры при уже имеющемся рубцозе радужки либо проводили гониоскопию с целью раннего выявления его. Всесторонней же характеристики угла у больных сахарным диабетом /профиль, синехии, пигментация/ ни в одной из работ не было приведено. Интерес к этому вопросу появился несколько позже, когда стало известно, что больные диабетом чаще чем остальные группы населения болеют глаукомой. Поэтому, последующие работы, касающиеся гониоскопии у больных сахарным диабетом, предпринимались с целью изучения причин частого расстройства регуляции офтальмотонуса. Это работа *Cristiansson* /1961/, наши исследования /1965<sup>b</sup>, 1967<sup>a</sup>/ и наблюдения *Hauff* /1970/.

Наблюдения *Cristiansson* проведены на 172 больных диабетом в возрасте от 12 до 50 лет. Им было отмечено сужение угла передней камеры у части больных, наличие концевидных лимбу сосудов. Часто наблюдалась повышенная пигментация трабекулярной зоны. у большинства же больных угол передней камеры был свободный, открытый.

Нашими исследованиями, проведенными на 185 больных сахарным диабетом /396 глаз/ в возрасте старше 40 лет, выявлена большая частота сужения угла передней камеры /60,0%/, гомосинехий /64,9%/, пигментации /69,6%/, а также впервые отмечена связь этих изменений с сахарным диабетом. Эти данные были подтверждены А.М.Турянской /1966<sup>а</sup>/. На 192 больных различного возраста был обнаружен узкий, очень узкий, почти закрытый и закрытый угол в 25,5%, значительная пигментация его - в 72,9%, гомосинехии - в 3,1%.

В наших последующих наблюдениях /1967<sup>а</sup>/ на 500 глазах у 250 больных сужение угла передней камеры в той или иной степени было отмечено в 47,6%, значительная пигментация шлеммова канала либо всей трабекулярной зоны - в 48,8%, наличие гомосинехий - в 47,6% случаев. *Armaty и Balgolon /1967<sup>б</sup>* также подтверждают выраженную и часто наблюдающуюся пигментацию корнеосклеральных трабекул у больных диабетом /94,0%/.

Из сообщений последних лет видно, что у больных сахарным диабетом отмечается усиленная пигментация угла передней камеры, сужение его, гомосинехии. Однако являются ли эти изменения и только ли они являются причиной нарушения гидродинамики глаза и повышения офтальмотонуса при этом эндокринном заболевании, оставалось не изученным. Неясна была также роль некоторых факторов общего характера, в частности, обменных нарушений, в изменении офтальмотонуса и нарушении гидродинамики глаза при сахарном диабете. Были лишь отдельные попытки увязать колебания внутриглазного давления с изменениями содержания сахара крови.

Благодаря наблюдениям *Hertel /1913/* известно влияние осмотического давления крови на величину внутриглазного давления. Им было показано, что введение гипертонического раствора

хлористого натрия либо глюкозы снижает офтальмотонус даже в глаукомном глазу. Руководствуясь этим положением, ряд исследователей допускали, что гипергликемия и ее колебания у больных сахарным диабетом также могут оказывать влияние на состояние внутриглазного давления.

Первые исследования в этом направлении принадлежат *Marx* /1925, 1926/. В наблюдениях за двумя больными диабетом он не отмечал изменений величины внутриглазного давления, несмотря на значительные колебания сахара крови.

*Richter* /1926/ в эксперименте на кроликах отметил, что снижение сахара крови под влиянием небольших доз инсулина сопровождается повышением внутриглазного давления, в то время как при резкой гипогликемии офтальмотонус падает.

Исследования *Vestergaard* /1929/ показали, что снижение уровня гипергликемии у больных диабетом под влиянием инсулина почти всегда приводит к снижению внутриглазного давления.

Такие же данные были получены *Wiechmann* и *Koch* /1927/, *Wiechmann* /1930/ при наблюдениях за единичными больными сахарным диабетом.

В 1930 году *Poos*, наблюдая 22-летнего больного сахарным диабетом с большими колебаниями сахара крови /560-36 мг% / и одного глаукомного больного с диабетом, отметил обратную зависимость величины внутриглазного давления от уровня сахара крови. Интересны в этом отношении данные *Larsen, Paulsen* /1962/. Авторы наблюдали 28 больных диабетом. Они также установили обратную зависимость между уровнем гликемии и внутриглазным давлением, но только у больных с диабетической ретинопатией. Однако при резко выраженной гипогликемии и эти авторы наблюдали падение офтальмотонуса.

- 25 -

Из приведенных выше работ видно, что относительно влияния уровня глюкозы на состояние офтальмотонуса у больных сахарным диабетом мнения противоречивы и базируются, как правило, на единичных наблюдениях.

Вызывает некоторое удивление то обстоятельство, что, несмотря на большую частоту глаукомы у больных сахарным диабетом, о чем свидетельствует подавляющее большинство исследований последних лет, почти не уделялось внимания изучению особенностей клинических проявлений ее, медикаментозного и хирургического лечения. Известно, что такие изменения органа зрения при диабете как рубцов радужки, пролиферативная ретинопатия могут осложняться глаукомой вторичного характера. Такой, вторичной глаукоме у больных диабетом посвящено значительное количество работ. Что же касается клиники первичной глаукомы при диабете, то по этому вопросу имеются лишь единичные сообщения, базирующиеся, как правило, на ограниченном количестве наблюдений.

Одно из первых сообщений было сделано вами /Л.Т.Кашницева, 1962/. В последующем появились сообщения и других авторов. Так, в 1965 году *Cristiansson* опубликовал результаты обследования 51 больного диабетом и простой глаукомой. Топографические исследования его показали, что причиной повышения офтальмотонуса у них являлось затруднение оттока. Автор обратил внимание на то, что почти у половины больных не было изменений на глазном дне диабетического характера и не было ни одного больного с пролиферативными изменениями глазного дна.

*Рин* /1966/, обследуя 375 больных диабетом в возрасте 40-81 года, у 45 /12% обнаружил глаукому. У 10 из выявленных больных, помимо глаукомы, была ретинопатия.

В 1966 году в Бордо /Франция/ состоялся симпозиум на

тему "диабет и глаз". С обобщающим докладом по вопросу диабет и глаукома выступил *Bessière*. Он подтвердил значительно большую чем обычно частоту первичной глаукомы при диабете и подчеркнул, что это следствие затруднения оттока из глаза. Хроническая гиперсекреторная глаукома при диабете, по его мнению, является исключением.

Изучением глаукомы у больных диабетом занимались также *Lieb*, *Stärk*, *Jelinek* и *Malzi* /1967/. Авторы провели сравнительное наблюдение за состоянием угла передней камеры, глазного дна и хрусталика у больных глаукомой и у больных глаукомой и диабетом.

Приведенные выше данные свидетельствуют о том, что всестороннего и полного изучения клиники первичной глаукомы у больных диабетом не проводилось. Количество работ и наблюдений в этом направлении невелико. Работ, детально освещающих вопросы медикаментозного и хирургического лечения глаукомы у больных сахарным диабетом, как в отечественной, так и в зарубежной литературе мы не нашли.

Таким образом, изучая данные литературы о первичной глаукоме у больных сахарным диабетом, мы отметили следующее. По этому вопросу имелись противоречивые сообщения о частоте глаукомы при сахарном диабете. Имелись также противоречивые данные об уровне внутриглазного давления у больных сахарным диабетом. Из отдельных работ было известно, что при сахарном диабете нарушается отток из глаза и продукция камерной влаги. Однако исследования гидродинамики глаза проводились, как правило, односторонне, не давая полного представления об обмене внутриглазной жидкости при этом эндокринном нарушении.

Сообщения о клинике глаукомы у больных сахарным диабетом также касались лишь отдельных сторон этого вопроса.

Исследования, направленные на изучение патогенеза глаукомы у больных сахарным диабетом, по-видимому, не проводились, так как сообщений по этим вопросам ни в отечественной, ни в зарубежной литературе мы не нашли.

Прежде чем заняться изучением этих вопросов, мы поставили себе целью выяснить, действительно ли глаукома встречается при сахарном диабете чаще чем обычно, какова частота ее при этом эндокринном нарушении вообще и в сравнении с другими тяжелыми глазными осложнениями сахарного диабета / ретинопатия, катаракта/.

Этим вопросам посвящена вторая глава диссертации.

290

## Г Л А В А П

### ЧАСТОТА РЕТИНОПАТИИ, КАТАРАКТЫ И ГЛАУКОМЫ ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ

Сахарный диабет известен как сосудистая патология всего организма. При этом эндокринном заболевании наблюдаются осложнения со стороны почек /интеркапиллярный гломерулосклероз/, печени /диабетический гепатит/, сердца /стенокардия, инфаркты/, головного мозга /инсульты/, конечностей /облитерирующий эндартериит/, периферических нервов /полиневриты/, а также со стороны глаза.

Изменения органа зрения при сахарном диабете разнообразны. Они могут возникать во всех отделах и оболочках глазного яблока и окружающих его тканей. Клиническая картина диабетических осложнений в глазу зависит от локализации их в том или ином отделе глаза, а иногда одновременно в нескольких отделах. В зависимости от локализации изменений и их последствий осложнения могут быть более или менее серьезными.

К легким можно отнести изменения сосудов конъюнктивы век и глазного яблока, сравнительно легкими считают транзиторные изменения рефракции, переходящие парезы и параличи наружных мышц глаза, изменения в радужке дегенеративного и воспалительного характера /иридопатия, иридоциклит/. Перечисленные выше осложнения почти не тают в себе опасности снижения зрительных функций. В то время как другие - помутнение хрусталика, глаукома, ретинопатия, неврит зрительного нерва, рубцов радужки могут явиться причиной частичной или полной слепоты и в связи с этим по праву могут считаться тяжелыми.

Однако опасность каждого из этих осложнений, как причин

потери зрения, далеко не одинакова. При катаракте зрение чаще всего можно вернуть путем хирургического вмешательства. Неврит зрительного нерва и рубцов радужки являются сравнительно редкими осложнениями диабета.

По-иному обстоит дело с ретинопатией и глаукомой. Эти осложнения диабета возникают часто. Поздно выявленные и невечные они, как правило, приводят к полной необратимой слепоте и инвалидности.

В связи с вышесказанным особое внимание и тщательного изучения заслуживают тяжелые и часто наблюдающиеся изменения органа зрения при сахарном диабете такие как ретинопатия, глаукома. Частота этих осложнений очень варьирует по данным различных авторов. Для того, чтобы иметь правильное суждение по этому вопросу, нами были проведены профилактические обследования органа зрения у 500 больных сахарным диабетом, состоящих на учете в эндокринологических диспансерах.

#### ✓ Методика обследования органа зрения

После тщательного, специально направленного анамнеза, определяли зрительные функции: остроту зрения вдаль и на близком расстоянии, поле зрения на периметре Ферстера либо ПРП /при резком снижении остроты зрения/. С помощью щелевой лампы проводили биомикроскопическое исследование переднего отдела глаза, а также угла передней камеры с применением гониоскопа ван-Войвигена. Определяли гидродинамику глаза с помощью эластотонометра по методике С.З.Кальфа, М.В.Вургафта /М.В.Вургафт, 1962/.

При нормальном внутриглазном давлении расширяли зрачки 1% раствором мезатона. При широких зрачках проводили биомикро-

скопия хрусталика, стекловидного тела. Осматривали глазное дно с помощью электроофтальмоскопа, а также проводили биомикроофтальмоскопию в белом и в бесцветном свете. После обследования глазки сушили 1% раствором пилокарпина. / 90

По такой методике обследовано 500 больных сахарным диабетом /997 глаз/.

Прежде чем приступить к анализу результатов проведенных исследований, мы позволим себе кратко охарактеризовать контингент обследованных лиц.

Среди 500 больных сахарным диабетом большинство составляли женщины - 396 человек /79,2%. Мужчин было 104 человека /20,8%. Почти все они были среднего и пожилого возраста. В возрасте до 20 лет была только одна больная, от 21 до 30 - 12, от 31 до 40 - 11, от 41 до 50 - 44, от 51 до 60 - 184 и старше 60 лет было 248 больных.

Контингент обследованных лиц с точки зрения их основного заболевания /тяжесть и длительность диабета/ был следующим. По характеру течения у 123 больных / 24,6% / диабет был легким, у 344 /68,8% / - средней тяжести и у 33 / 6,6% / - тяжелым. Продолжительность заболевания была различной: до 5 лет - у 198 больных /39,6%/, 6-10 лет - у 164 / 32,8%/, 11-15 лет - у 98 /19,6%/, 16-20 лет - у 36 /7,2% / и более 20 лет - у 4 больных /0,8% /.

Из приведенных выше данных видно, что лишь у четверти больных /24,6% / диабет был легким, у остальных - течение заболевания было средней тяжести и тяжелым. Большинство из них /60,4% / страдали диабетом более 5 и значительное количество /27,6% / более 10 лет. О значительной тяжести и длительности диабета у обследованных лиц свидетельствует также характер их

лечения. Так, из 500 больных только 52 /10,4%/ ограничены были диетотерапией, 246 /49,2%/ получали сульфаниламидные сахароснижающие препараты. Инсулином лечилось 202 больных /40,4%/, причем часть из них - 28 человек /5,6%/ помимо инсулина принимали сульфаниламидные препараты. Из 202 больных, леченных инсулином, 40 /19,8%/ получали не более 20 МЕ препарата в сутки, 91 /45%/ - от 25 до 40 МЕ, 59 /29,2%/ - от 45 до 60 МЕ и 12 больных /5,94%/ получали более 60 МЕ инсулина в сутки.

Таким образом, почти половина обследованных лиц /40,4%/ лечилась инсулином, при этом более чем треть из них /35,14%/ получали значительные дозы этого препарата /более 40 МЕ/.

Приведенные выше данные свидетельствуют о том, что контингент обследованных нами больных диабетом не отличался легкостью. Частота выявленных изменений органа зрения у этих больных представлена ниже.

#### 1. Диабетическая ретинопатия

Изменения сетчатки при диабете впервые обнаружил *Jäger* /1856/. Он обратил внимание на ретиальные кровоизлияния и экссудаты у больных сахарным диабетом. Это было подтверждено работами последующих лет / *Leber* ,1875/. *Hirschberg* /1890/ впервые указал на то, что поражение сетчатки при диабете является характерным именно для этого общего заболевания и отличается от ретинопатии другого происхождения / почечной, гипертонической, склеротической /. Однако были и другие мнениа.

До открытия инсулина ретинопатия развивалась только у больных пожилого возраста с легким течением диабета. У молодых диабетиков это осложнение наблюдалось крайне редко, так как они

равно умирали. Это обстоятельство послужило для ряда исследователей поводом / *Onfrain* ,1918; *Wagener* и *Wilder* ,1921 и др./ сомневаться в специфичности ретинопатии при диабете. Они склонны были считать ее следствием атеросклероза, гипертонической болезни, которые являются частыми спутниками пожилого возраста.

После открытия инсулина и широкого внедрения его в лечебную практику значительно увеличилась продолжительность жизни больных диабетом. *Joslin* /1959/ указывает, что с тех пор, как в терапию диабета введён инсулин, средняя продолжительность жизни взрослых больных диабетом повысилась от 6 лет в период 1914 - 1922 г.г. до 18 лет в период 1950 - 1957 г.г., а у детей от 2,9 лет до 24,6 лет в те же периоды.

С увеличением продолжительности жизни больных сахарным диабетом изменения сетчатки у них стали наблюдаться значительно чаще, в том числе и у лиц молодого возраста. Стало очевидным, что диабетическая ретинопатия развивается также без гипертонии или заболевания почек, без явлений атеросклероза. Об этом свидетельствуют работы *Gray* /1933/, *Weite* и *Beetham* /1935/, *Folk* и *Soskin* /1935/, *Hannum* /1938/, *Ballantine* , /1945/, *Vogelius* /1949/, *Croon* /1950/, *Ditzel* , *White* , /1956/, *Kornegay* /1955, 1956, 1957/ и др.

Особенно частой находкой офтальмолога диабетическая ретинопатия стала в последние годы. Это можно объяснить тем, что в настоящее время население и врачи стали более осведомленными об осложнениях глаза при диабете с одной стороны, с другой - само исследование глазного дна стало более легким, аппаратура более точной, а применение ее более распространенным.

Однако большая вариабельность диабетической ретинопатии не есть лишь следствие несовершенства методики обследования в более ранние годы наблюдений. Она имеет место и в настоящее время. Так, *Cambridge* /1930/ среди 1000 диабетиков ретинопатию обнаружил в 4,8%, *Wagener*, *Bray*, *Wilder* /1934/ нашли изменения глазного дна у 17,7% из 1052 обследованных. *Braun* /1936<sup>a,b</sup>, 1937<sup>b,b</sup>/ выявил диабетическую ретинопатию в 16,5% среди 697 больных диабетом. *Heinsius* /1950<sup>a</sup>/ отметил изменения сетчатки в 32,5% на 620 обследованных. По данным *Forstmann* и *Wiese* /1954/ диабетическая ретинопатия встречается в 45,3%, а согласно сообщению *Kornerup* /1955/ - в 46,8% среди 720 и 988 обследованных диабетиков соответственно. *Janert*, *Mohnike*, *Günther* /1956/ из 2600 больных диабетом ретинопатию нашли в 32,8%, а *Kornerup* /1957/ из 1353 диабетиков - в 46,2%. По данным И.Н.Абрамовой /1963/ диабетическая ретинопатия встречается в 27%, по нашим данным /1964<sup>b</sup>/ - в 12,8%. Ф.Д.Примаков /1965/ наблюдал изменения глазного дна при диабете у 24,7%, Л.С.Вайтерякова /1965/ - у 40%, А.М.Турявская /1966<sup>b</sup>/ - у 18,7%, В.П.Лекшвили и Э.А.Чковия /1966/ - у 38,2% больных.

Как видно из приведенных выше данных современные показатели частоты ретинопатии у больных диабетом также отличаются большой вариабельностью - от 4,8% до 46,8%. Это можно объяснить неоднородностью групп обследованных больных диабетом.

Нами обследована группа диабетиков без специального отбора, находившихся на учете в эндокринологических диспансерах. Общая характеристика этих больных по течению диабета представлена выше.

Диабетическая ретинопатия различных стадий выявлена в

16,75% у 90 из 500 обследованных /на 167 глазах из 997/.

Этот показатель частоты ретинопатии при диабете выше, чем у большинства приведенных авторов. По-видимому, сыграло роль то обстоятельство, что среди обследованных нами было определенное количество лиц с легким и недавно выявленным диабетом. Следовательно, общий показатель частоты изменений глазного дна при диабете не может дать полного представления о ретинопатии как о следствии этого эндокринного заболевания. Поэтому представляло интерес изучить частоту ретинопатии в зависимости от длительности и тяжести диабета.

Связь изменений глазного дна с длительностью диабета впервые отметил *Канум /1938/*. По его данным эти изменения в первые годы заболевания диабетом возникают у 7% больных, а при диабете от 10 до 20 лет - в 49%. Эти данные были подтверждены рядом офтальмологов /*Heinsius*, 1950 г.; *Bjerkelund*, 1951; *Karsson*, *Lichtenstein*, *Ploman*, 1952; *Perstmann* и *Wiese*, 1954; *Kornerup*, 1955/.

Большую частоту изменений глазного дна у больных диабетом более 15 лет отметили *Croom* и *Scott /1949/* - 30%, *Karsson*, *Lichtenstein*, *Ploman /1952/* - 72,2%, *Kornerup /1955/* - 80%. Но особенно большая частота ретинопатии наблюдается у диабетиков с продолжительностью заболевания более 20 лет. У таких больных *Daeschner*, *Deischer*, *Kartmann /1951/* нашли ретинопатию в 93%, *Leiding*, *Root*, *Marble /1952/* - в 70%, *O'Donoghue* и *Drury /1954/* - в 60%, *Babel* и *Killiet /1958/* - в 83%.

Анализируя собственные наблюдения в этом аспекте, мы отметили следующее / таблица I /.

Таблица 1.

ЧАСТОТА РЕТИНОПАТИИ У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ ПРИ РАЗЛИЧНОЙ ДАВНОСТИ ЗАБОЛЕВАНИЯ

Длительность диабета	: количество : обследован- : ных глаз	: Частота ретинопатии	
		: количество : глаз	: % %
до 5 лет	396	18	4,55 ± 1,0
6 - 10 лет	327	54	16,51 ± 2,0
11-15 лет	196	59	30,1 ± 3,1
16 и более лет	78	36	46,15 ± 5,5
Всего:	997	167	16,75

У диабетиков с небольшим сроком заболевания /до 5 лет / изменения на глазном дне отмечены лишь на 18 глазах из 396 /4,55%. При длительности диабета от 6 до 10 лет частота ретинопатии возросла в четыре раза /16,51%, а при диабете более 16 лет она составляла уже 46,15%. Таким образом, наши данные подтверждают имеющиеся в литературе сведения о прямой связи частоты диабетической ретинопатии с длительностью диабета.

Какова же зависимость этого осложнения от тяжести диабета? В литературе имеется ряд работ сравнительно недавних лет, посвященных этому вопросу. *Root*, *Sinden*, *Zanca* /1950/ из 282 диабетиков, болящих 20 лет и более, обнаружили ретинопатию среди лиц с хорошо и плохо регулируемым диабетом в 18% и 90% соответственно. *Keiding*, *Root*, *Marble* /1952/ среди 451 больного с длительностью диабета до 10-15, 15-20 и более лет наблюдали ретинопатию при хорошо

регулируемом диабете в 35,40 и 70%, а при тяжелом диабете - в 55,70 и 85% соответственно. Аналогичные наблюдения были опубликованы Jackson, Harding, Walker, Hendricks Kelly /1949/, Walker /1950/, Weinstein /1951/, Spontont, Syer, Day, Brazer /1951/, Wilson Root, Marble /1951/, Guild, Grubb, Chu, Silsbury /1952/, Kerr, Brown, Kalant /1952/, Friedenwald /1952/, Harding, Jackson, Johnston Kelly /1956/, Wolter, Reimer /1956/, Skowby, /1956/, Constan /1958/, Ashton /1958/, White /1959/, Н.А.Михайлова, Т.Н.Тиркина, А.Г.Мазовецкий /1967/.

Проводя собственные наблюдения, мы нашли диабетическую ретинопатию при легком диабете лишь в 4,87% /на 12 глазах из 246/, при диабете средней тяжести количество больных с изменениями на глазном дне увеличилось до 16,78% /на 115 глазах из 685/, а при тяжелом диабете ретинопатия наблюдалась нами более чем у половины больных - 60,6% /на 40 глазах из 66/.

Таблица 2

ЧАСТОТА РЕТИНОПАТИИ У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ ПРИ РАЗЛИЧНОЙ ТЯЖЕСТИ ЗАБОЛЕВАНИЯ

Тяжесть диабета	: Количество : : обследован- : : ных глаз :	: Количество : : глаз :	Частота ретинопатии	
			%	%
Легкий	246	12	4,87 ± 1,3	
Средний	685	115	16,78 ± 1,4	
Тяжелый	66	40	60,6 ± 6,0	
ВСЕГО:	997	167	16,75	

Таким образом, полученные нами данные также свидетельствуют о том, что изменения на глазном дне у больных сахарным диабетом значительно чаще возникают при тяжелом течении этого заболевания / таблица 2/.

Выявленные изменения глазного дна мы классифицировали по степени их развития.

Первые попытки выделить стадии в развитии диабетической ретинопатии были сделаны *Wagner* /1945/ и *Ballantyne* /1946/. *Jensen* /1949, 1953/ впервые описал стадии развития изменений глазного дна при диабете молодых.

В 1953 году *Scott* и в том же году *Ehlers* также классифицировали изменения сетчатки при диабете на различные стадии. *Radnot* /1961/ предложила свою сравнительно простую классификацию изменений глазного дна у больных диабетом, а *Hofmann* и *Zerrek* /1963/, *Algan* /1963/, *Beetham* /1963/ дали более подробные описания поражения сетчатки по стадиям заболевания. обстоятельную классификацию диабетической ретинопатии разработали *Lee*, *McMeel*, *Scherens* и *Field* /1966/.

В классификациях всех перечисленных выше авторов не было единого принципа в подходе к определению стадий ретинопатии. Поэтому, вместо ожидаемого упорядочения в определении "диабетическая ретинопатия", они внесли некоторые противоречия. Помимо этого, почти все перечисленные классификации отличались громоздкостью и не нашли широкого применения в повседневной практике врачей.

В связи с вышесказанным заслуживает внимания классификация *М.Д.Краснова* и *М.Г.Марголиса* /1966/. Авторы выделили 3 стадии изменений глазного дна у больных сахарным диабетом.

1. Диабетическая ангиопатия - изменения только сосудов сетчатки, обычно вен /расширение, извитость, неравномерность калибра, микроaneurysмы/.

2. Простая диабетическая ретинопатия - изменения в самой ткани сетчатки, но без пролиферативных изменений. Наблюдаются кровоизлияния, желтовато-белые "экссудаты". Кровоизлияния и экссудаты могут быть выражены в различной степени.

3. Пролиферирующая диабетическая ретинопатия - кроме изменений, характерных для первых двух стадий, наблюдаются новообразования сосудов и пролиферативные изменения в ткани сетчатки. При этом может развиваться отслойка сетчатки, вторичная глаукома и другие осложнения. В случаях, когда изменения в сетчатке вызываются одновременно диабетом и сопутствующим общим склерозом, гипертонией, заболеваниями почек, авторы предлагают следующую терминологию: диабе́то-склеротическая, диабе́то-гипертоническая и диабе́то-почечная ретинопатия.

Такая классификация, с нашей точки зрения, удобна и приемлема для пользования. Однако следует отметить, что вторая стадия по этой классификации - "простая диабетическая ретинопатия" объединяет в себе изменения очень различные по степени их выраженности /от точечных геморрагий и "экссудатов" до обширных сливающихся очагов помутнения сетчатки и преретинальных геморрагий, иногда - гемофтальма/. То же можно сказать о третьей стадии.

Н.А.Михайлова и К.В.Трутнева, Т.Н.Тиркина /1968/предложили учитывать не только картину изменений глазного дна, но и состояние зрительных функций. Они различают 4 стадии изменений на глазном дне у больных сахарным диабетом. 1. Диабетическая ангиопатия -

умеренное расширение и извитость вен, микроаневризмы. Острота зрения не страдает. 2. Начальная диабетическая ретинопатия - вряду с изменением сосудов имеются отдельные точечные кровоизлияния в области заднего полюса, единичные полиморфные белые очаги вокруг желтого пятна. Острота зрения несколько снижена - 0,9-0,7. 3. Выраженная диабетическая ретинопатия - кровоизлияния в сетчатку более обширные и множественные, "сухие" экссудаты в виде очажков желтовато-белого цвета, которые сливаясь образуют фигуру "дубовых листьев". Острота зрения ниже 0,7.

4. Пролиферативная диабетическая ретинопатия - помимо выраженных изменений сетчатки имеется развитие пролиферативной ткани с новообразованием сосудов. Зрение значительно снижено.

В 1968 году В.П.Лекишвили и Д.Ж.Скотт предложили классификацию изменений глазного дна при диабете, в которой стремились максимально отразить динамику процесса.

Эта классификация действительно хорошо отражает динамику процесса, но характеризует изменения только диабетического характера. Вместе с тем известно, что у большинства больных диабетом, особенно пожилых, нередко наблюдаются склеротические изменения сосудов, гипертоническая болезнь, при тяжелом диабете страдают почки. Все эти сопутствующие поражения организма также могут отражаться на состоянии сетчатки. Наслаиваясь на изменения диабетического характера, они дают смешанную картину. К какой же стадии отнести такие изменения? Это предусматривает описанная выше классификация М.Л.Краснова и М.Г.Марголиса.

Недостатком классификации В.П.Лекишвили, Д.Ж.Скотта мы считаем также то, что авторы не выделили самую начальную стадию изменений глазного дна у диабетиков - диабетическую ангиопатию.

Они объясняют это тем, что ангиопатия наблюдается во всех стадиях ретинопатии. Да, это так. Однако самая начальная стадия процесса характеризуется только изменением сосудов, когда нет еще органических изменений в сетчатке. Опыт работы окулиста показывает, что именно в этой начальной стадии - диабетической ангиопатии необходимо обращать внимание эндокринолога на состояние компенсации диабета у таких больных, с целью предупреждения органических изменений в ткани сетчатки, то есть развития ретинопатии.

Исходя из вышесказанного, мы в своей работе пользовались классификацией М.Д.Краснова и М.Г.Марголиса, но внесли в нее некоторые дополнения с целью показать не только характер изменений глазного дна, но и степень их выраженности. Эта классификация выглядит так.

✓ 1. Диабетическая ангиопатия - расширение вен, микроаневризмы.

2. Простая диабетическая ретинопатия:

а/ начальная - помимо расширения вен и микроаневризм, имеются кровоизлияния в сетчатку, единичные мелкие желтоватобелые, резко очерченные очаги у заднего полюса глаза, в парамакулярной области. В качестве примера приводим фото глазного дна наблюдаемых вами больных / рис. 1,2/.

б/ выраженная - кровоизлияния более обширные и в большем количестве. Экссудаты более крупные. Они сливаются в виде кольца вокруг желтого пятна /рис. 3, 4, 5/.

3. Проллиферативная диабетическая ретинопатия:

а/ начальная - помимо описанных выше изменений, наблюдаются новообразованные сосуды на соске зрительного нерва,

на сетчатке.

б/ выраженная - помимо новообразованных сосудов, имеется выраженная пролиферация соединительной ткани на сетчатке, в стекловидное тело. Может возникнуть вторичная отслойка сетчатки, вторичная глаукома.

Помимо этого, согласно классификации М.Д.Красова и М.Г. Марголиса, мы выделяли ретинопатию диабето-склеротического характера /рис. 6/.

Сочетания диабетических и гипертонических, а также почечных изменений на глазном дне мы не наблюдали.

✓ 40

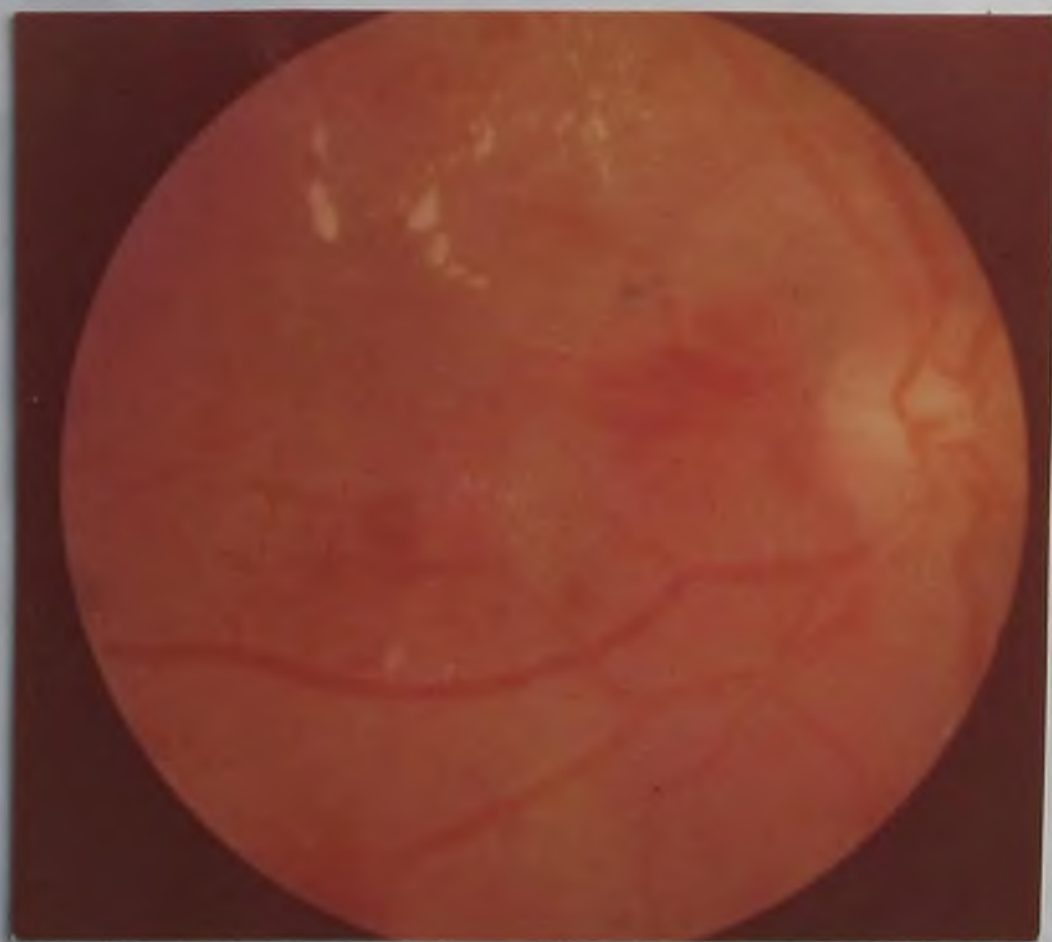


Рис. 1. Глазное дно левого глаза больного Ж. /ист.бол. 84055/. Диагноз: простая начальная диабетическая ретинопатия.



Рис. 2. Глазное дно правого глаза больного К. /ист.бол. 356672/. Диагноз: простая начальная диабетическая ретинопатия.

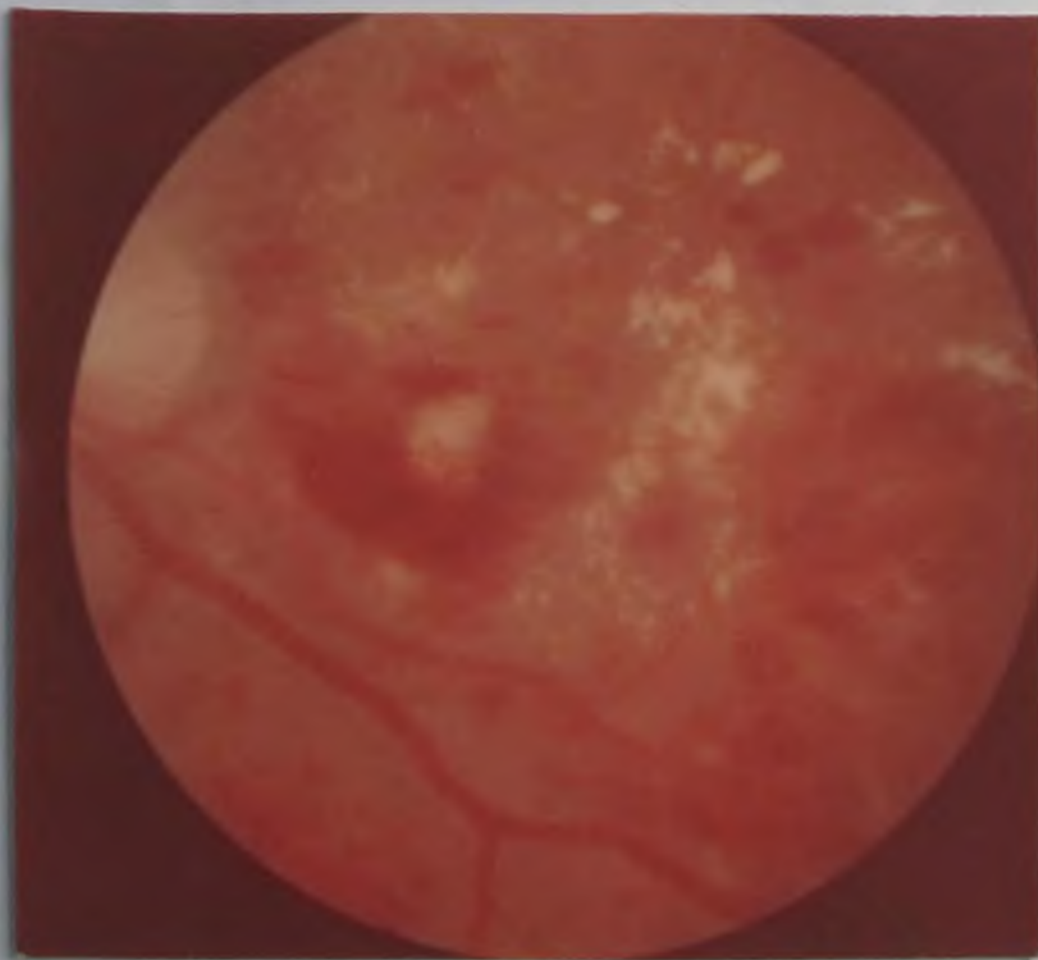


Рис. 3. Глазное дно правого глаза больного Д. /ист.бол. 84055/. Диагноз: простая выраженная диабетическая ретинопатия.

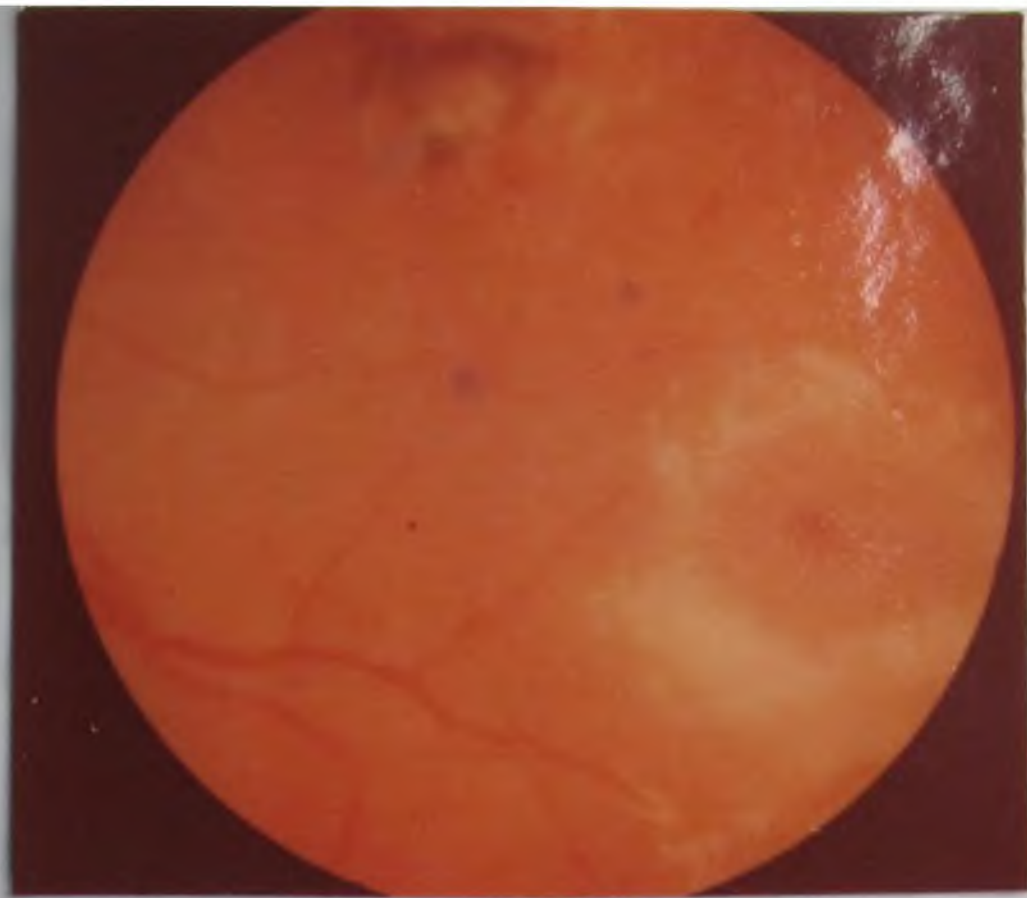


рис. 4. Глазное дно правого глаза больной В. /ист.бол. 349143/. Диагноз: простая выраженная диабетическая ретинопатия.

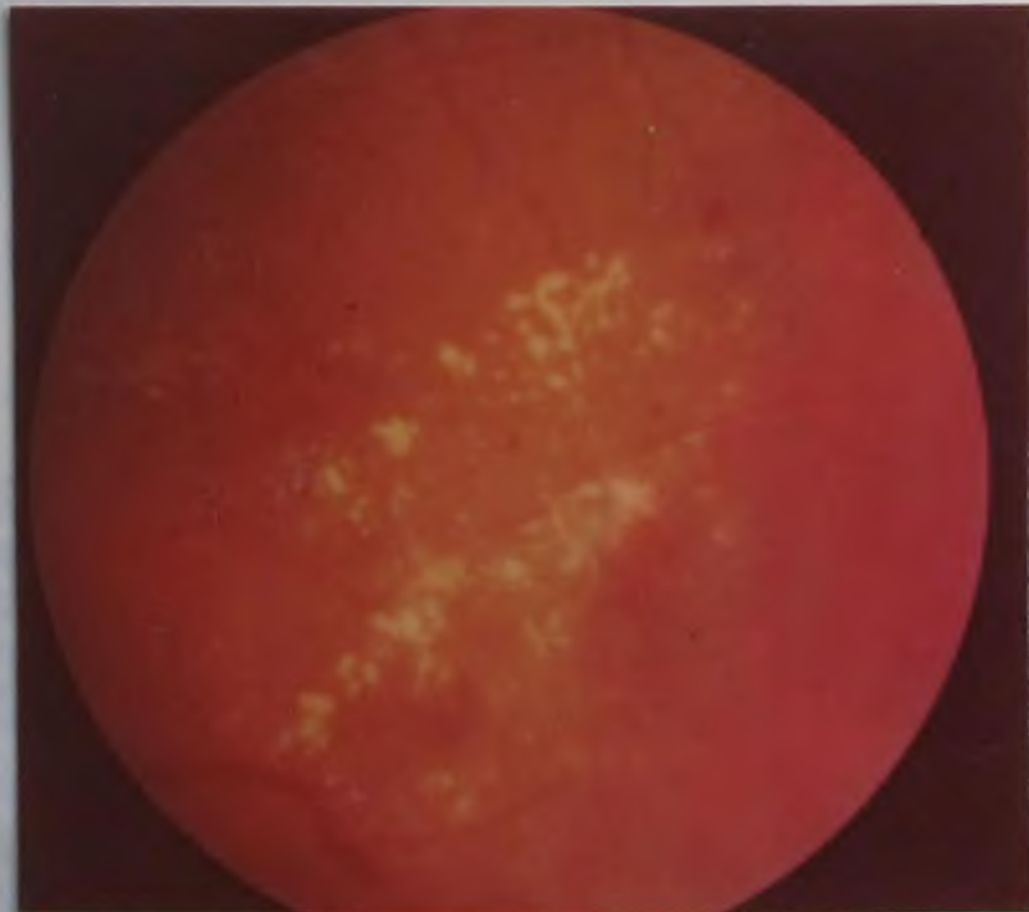


рис. 5. Глазное дно левого глаза больного К. /ист.бол. 356672/. Диагноз: простая выраженная диабетическая ретинопатия.

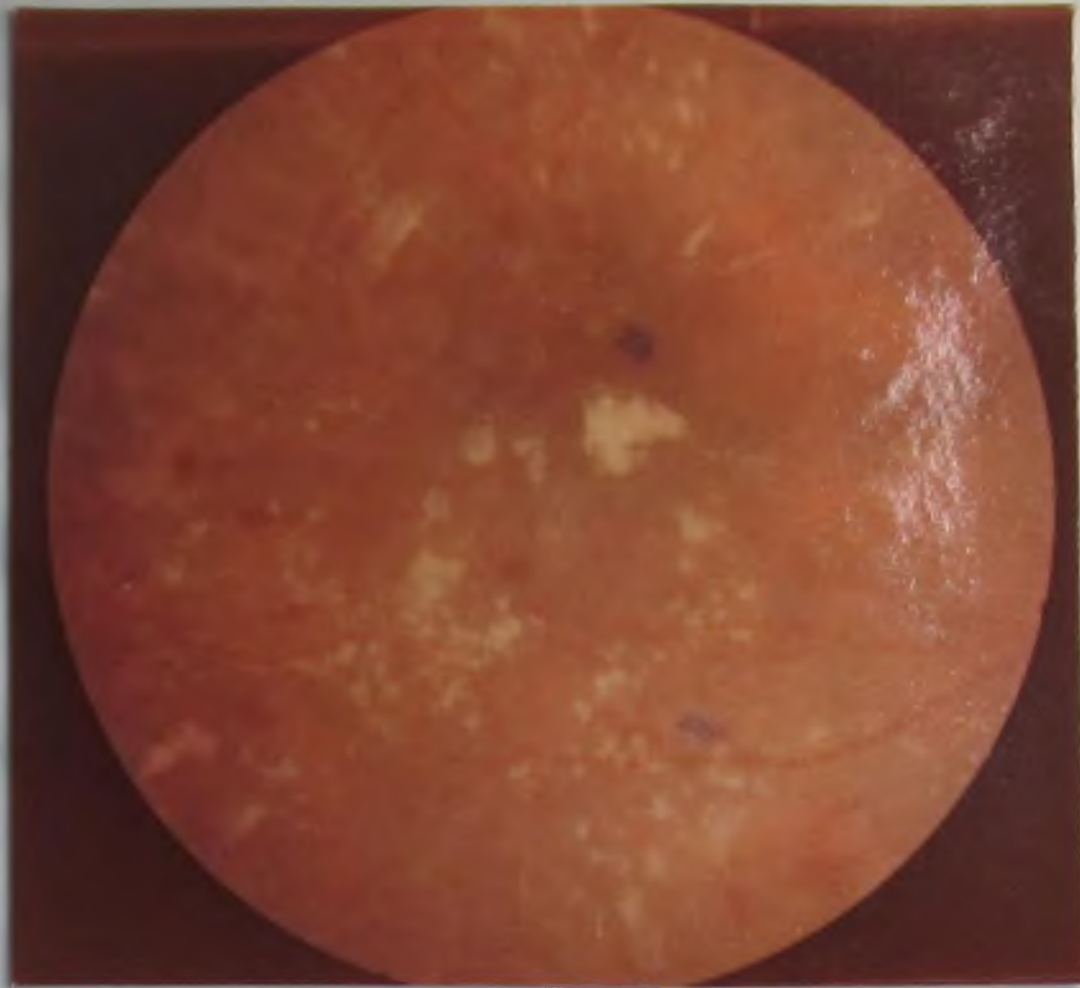


рис.6. Глазное дно левого глаза больной К. /ист.бол. 362251/. Диагноз: простая диабетосклеротическая ретинопатия.

При распределении выявленных больных с диабетической ретинопатией по указанным выше стадиям мы отметили следующую картину / таблица 3/.

Таблица 3

ЧАСТОТА И ХАРАКТЕР ИЗМЕНЕНИЙ ГЛАЗНОГО ДНА У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ

Количество обследованных больных	Общее количество глаз	Количество глаз с ретинопатией	Стадии ретинопатии / кол. глаз				Диабетосклеротическая
			Простая начальная	Выраженная начальная	Проллиферативная	Выраженная	
500	997	167	59	72	4	4	28
	100	16,75	5,91	7,22	0,4	0,4	2,8

Чаще всего наблюдалась простая диабетическая ретинопатия начальная /5,91% / либо выраженная /7,22%/. Реже отмечали изменения глазного дна по типу диабетосклеротических / 2,8% /.

Пролиферативную стадию ретинопатии начальную и выраженную обнаружили лишь на восьми глазах /0,8%/. Последнее обстоятельство можно объяснить тем, что пролиферативная ретинопатия чаще всего развивается у молодых лиц с большой длительностью диабета, 20 лет и более /Wagener, Gay, Wilder, 1934; Hanum, 1938; Vogelius, 1949; Engleson, 1954; Janert, Mohrke, Günther, 1956; Babel, Rilliet, 1958; Kornepir, 1958/.

Среди обследованных нами больных диабетом было незначительное количество молодых, болеющих диабетом столь продолжительное время.

Обобщая изложенное выше, можно сказать, что данные литературы о частоте ретинопатии при сахарном диабете противоречивы. По нашим наблюдениям частота изменений глазного дна составляет 16,75% /на 167 глазах из 997/, то есть несколько ниже цифр, указанных другими авторами. Это можно объяснить тем, что мы обследовали больных диабетом без специального отбора. Результаты наших исследований подтверждают данные литературы о прямой зависимости частоты ретинопатии от длительности и тяжести диабета.

## 2. Катаракта

Помутнение хрусталика у больных диабетом в доинсулиновый период наблюдалось часто. Однако отсутствие необходимой аппаратуры и возможности детального изучения характера помутнений не позволяло говорить об их специфичности. С появлением биомикроскопа стало известно, что истинная диабетическая катаракта имеет свои особенности.

Биомикроскопическая картина помутнения хрусталика при диа-

бете впервые были описаны *Schnyder* /1924, 1929/. По его наблюдениям для диабетической катаракты характерно появление помутнений в передней и задней субкапсулярной зоне. Хлопьевидные точечные помутнения и вакуоли в субкапсулярном слое хрусталика при диабете находили также *Hajmo* /1928/, *Landabure*, *Lagleyze* /1930/, *O'Songhne* /1931/, *Ascher* /1932/, *Weill*, *Nordmann* /1931/, *Badot* /1933/, *Villani* /1934/, *O'Brien*, *Molsberry*, *Allen* /1934/, *Belgeri*, *Satanowsky*, *Melbran* /1935/, *Attiah* /1936/, *Braun* /1937 a/, *Bücklers* /1939/, *Duyse* /1940/, *Franceschetti* /1941/, *Castresana* /1943/ и др. Наличие таких изменений хрусталика у лиц молодого возраста, при быстром прогрессировании их на обоих глазах, являлось доказательством несомненной связи этих изменений с сахарным диабетом /*Cohen*, 1924; *Elschnig*, 1924 a, б.; *Gifford* /1929; *Ascher*, 1932; *Kirwan*, 1933; *Duggan*, *Chitnis*, 1940; *Velhagen*, 1940; *Marx* 1940; *Givner*, 1956; *Alaerts* и *Slosse*, 1957/. Такое развитие катаракты у диабетиков можно было наблюдать до применения инсулина /*Litten*, 1898; *Uthoff*, 1924; *Strouse*, *Grade*, 1924; *Powrasky*, 1930/. После открытия инсулина типичная картина диабетической катаракты стала редкостью /*Elschnig*, 1929; *Aoyama*, 1933; *Reese*, 1935; *Heyton*, 1936; *Mylus*, 1937; *Franceschetti*, 1941; *Schlosshardt*, 1950; *Keinsius*, 1950 б; *Cordes*, 1953/. Вместе с тем, помутнения хрусталика у больных диабетом в возрасте после 40 лет наблюдаются довольно часто. Частота этих изменений по данным различных авторов

варьирует от 1% до 40% и более. Так, *Luttrup* /1925/ обнаружил катаракту в 50,7% обследованных, *Ц.М.Иорфе* /1927/ - у одного больного из 60 обследованных. *Badot* /1933/ среди 10.000 больных диабетом выявил катаракту у 101, *Anthowisen* /1936/ - из 1717 у 138. По данным *Kirby* /1933/ у 64% диабетиков различного возраста возникает помутнения хрусталика, причем в 70% это помутнения старческого типа. *Braun* /1937 а/ выявил характерные для диабета помутнения хрусталика лишь у 3 из 600 обследованных. *Landabini* и *Tagliuzze* /1954/ из 1091 больных диабетом нашли 3 случая диабетической катаракты.

В нашем сообщении / *Л.Т.Кашинцева*, 1964 б/ было отмечено помутнение хрусталика из 202 больных в возрасте старше 40 лет у 108 / 50,2% /, причем в 25,7% - были помутнения диабетического характера. *Kato* /1964/ нашел катаракту в 20% среди 157 обследованных диабетиков.

*А.М.Турьянская* / 1966 б/ среди 400 больных диабетом различного возраста помутнение хрусталика обнаружила у 152 / 38% /. Из них диабетические помутнения были у 41 больного /10,2% /, в том числе у 27 больных старше 45 лет.

Как видно из приведенного выше, частота катаракты у больных сахарным диабетом, по мнению различных авторов, различна. Такая пестрота показателей, по-видимому, можно объяснить неоднородной методикой обследования больных: часть наблюдений опубликована до появления биомикроскопа, не всегда исследования

проводились при расширенном зрачке. Наконец, большое влияние на частоту выявленных помутнений хрусталика оказывала возрастная состав обследованных, а также длительность и характер течения диабета.

Учитывая все сказанное выше, мы проводили обследование больных при широком зрачке со щелевой лампой. Среди 500 обследованных только 24 /4,8%/ были моложе 40 лет. Изменения в хрусталике обнаружены из 500 у 260 больных /на 519 глазах из 997/- 52,06%.

Выявленные изменения были различного характера. Старческие помутнения в виде "спид" отмечены на 279 глазах - /27,98%, помутнения диабетического характера /субкапсулярные, хлопьевидные и точечные помутнения/- на 119 глазах /11,9%, вакуоли в передних слоях хрусталика - на 7 глазах /0,7%, помутнения хрусталика смешанного характера были найдены на 114 глазах /11,43%.

Таким образом, среди обследованных больных чаще всего наблюдалась катаракта по типу старческой. Это понятно, если принять во внимание, что почти все обследованные были старше 40 лет. Однако среди них было значительное количество лиц /11,93% с помутнениями, напоминающими по своему виду диабетические. Действительно ли эти помутнения были обусловлены диабетом?

В литературе по этому поводу имеются отдельные высказывания. *Heinsius* /1950<sup>5</sup>/ считает, что после 40 лет едва ли возможно различие между старческой и диабетической катарактой. *Nordmann* /1954/ говорит о том, что и при обычной старческой катаракте у лиц без диабета иногда можно наблюдать субкапсулярное развитие ее. Каких-либо конкретных убедительных данных, подтверждающих эти точки зрения, авторы не приводят. М.М.Золотарева /1964/, М.Г.Рабинович /1965/ придерживаются мнения, что для диабетической катаракты характерны субкапсулярные помутне-

ния.

Полученный вами процент субкапсулярных помутнений хрусталика довольно высок. Для выяснения вопроса о том, связаны ли эти изменения с диабетом или являются чисто возрастными, мы проанализировали частоту помутнения хрусталика различного характера в зависимости от тяжести и длительности диабета.

- Таблица 4 -

ИЗМЕНЕНИЯ ХРУСТАЛИКА У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ  
ПРИ РАЗЛИЧНОЙ ТЯЖЕСТИ ЗАБОЛЕВАНИЯ

Тяжесть диабета	: Колич: : обследованных	: Колич: : обследованных	Состояние хрусталика / количество глаз, % /				
			Норма	старческие	диабетические	смешанные	вакуоли
Помутнения							
Легкая	123	246	130	69	18	25	4
	100	52,84	28,0±2,2	7,31±1,6	10,16±1,9	1,62±0,6	
Средняя	344	685	331	192	82	77	3
	100	48,32	28,0±1,7	11,97±1,2	11,24±1,1	0,44±0,2	
Тяжелая	33	66	17	18	19	12	-
	100	25,75	27,27±5,3	28,78±5,5	18,18±4,6		
ВСЕГО:	500	997	478	279	119	114	7
	100	47,94	27,98	11,98	11,48	0,7	

Из таблицы 4 видно, что частота старческой катаракты при любой тяжести диабета остается почти неизменной и колеблется в пределах 27,27-28,0%. Частота катаракты смешанного характера несколько возрастает лишь при тяжелом диабете. Что касается субкапсулярных помутнений хрусталика /диабетическая катаракта/, то уже при среднем течении диабета процент их выше чем при легком /11,97% против 7,31%, а при тяжелой форме заболевания он

возрастает примерно в четыре раза /28,78%. Начальные изменения хрусталика в виде вакуолей у передней капсулы чаще наблюдались у больных с легким течением диабета /1,62%. При средней тяжести заболевания их меньше, а при тяжелой - они не наблюдались. По-видимому, при более тяжелых стадиях диабета развивались уже помутнения хрусталика, которые были отнесены к тому или иному виду катаракты.

Приведенные выше данные свидетельствуют о наличии связи между тяжестью диабета и частотой субкапсулярных помутнений хрусталика.

Данные зависимости изменений хрусталика от длительности диабета представлены в таблице 5.

Таблица 5.

ИЗМЕНЕНИЯ ХРУСТАЛИКА У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ  
ПРИ РАЗЛИЧНОЙ ДАВНОСТИ ЗАБОЛЕВАНИЯ

Давность диабета	: колич. : обслед. : боль- : вых	: колич. : глаз : / % /	Состояние хрусталика / колич. глаз, % /				
			Помутнения : Порие : старческие : диабетические	Омешивание : омешивание : : : :	Вакуоли : вакуоли : : : :	Всего : : : : : :	
До 5 лет	198	396	217	118	33	30	3
		100		28,53	8,33	7,57	0,75
6-10 лет	164	327	149	108	39	31	-
		100		33,02	11,92	9,48	
Более 10 лет	138	274	112	58	47	53	4
		100		21,16	17,21	19,34	2,04
ВСЕГО:	500	997	478	279	119	114	7
		100	47,94	27,98	11,93	11,43	0,7

По данным таблицы нельзя отметить закономерных колебаний частоты старческой катаракты с увеличением давности диабета. Так например, при диабете до 5 лет она наблюдалась на 113 глазах из 396 /28,53%/, а при длительности заболевания более 10 лет - на 58 глазах из 274 /21,16%/. Вместе с тем, частота помутнений смешанного характера постепенно возрастала по мере увеличения срока диабета. Так, у болящих диабетом до 5 лет смешанная катаракта была найдена на 30 глазах из 396 /7,57%/. При 6-10 летнем сроке заболевания она отмечена несколько чаще - на 31 глазу из 327 /9,48%/. При давности диабета более 10 лет количество катаракты смешанного характера увеличилось более чем вдвое, она наблюдалась на 53 глазах из 274 /19,34%/.

Изучая частоту диабетических помутнений хрусталика, мы также отметили закономерный рост ее по мере увеличения продолжительности диабета. В первые годы заболевания такие помутнения отмечены лишь в 8,33%, при диабете 6-10 лет - в 11,92%, а у болящих диабетом более 10 лет они наблюдались уже в 17,21%.

Таким образом, результаты анализа данных, представленных в таблице 5, свидетельствуют о том, что изменения хрусталика, локализующиеся в передней и реже задней субкапсулярной зонах, наблюдаются тем чаще, чем длительнее заболевание диабетом. Относительно старческой катаракты мы не наблюдали такой закономерности.

Изучая связь помутнения хрусталика у больных диабетом с их основным заболеванием, нельзя обойти молчанием возрастной фактор. Из таблицы 6 видно, что в возрасте моложе 40 лет помутнения хрусталика были отмечены редко и в основном у болящих диабетом более 6 лет.

В возрастной группе 41-50 лет количество больных с различной давностью диабета невелико. Тем не менее с учетом ошибки

процента можно говорить, что при диабете более 10 лет частота катаракты имела тенденцию к увеличению.

Таблица 6

**ЧАСТОТА ИЗМЕНЕНИЙ ХРУСТАЛИКА ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ВОЗРАСТА БОЛЬНЫХ И ДЛИТЕЛЬНОСТИ ЗАБОЛЕВАНИЯ ДИАБЕТОМ**

Возраст больных	Давность диабета	Количество обследован- ных глаз	Количество глаз с из- менен. хруста- лика	% изменений
До 20 лет	До 5 лет			
	6-10 "	2	2	-
	более 10 "-"			
21-30 лет	до 5 лет	8	2	-
	6-10 -"-	-	-	
	более 10 -"-	15	4	
31-40 лет	до 5 лет	13	-	
	6-10 -"-	-	-	
	более 10 -"-	9	2	
41-50 лет	до 5 лет	45	2	4,44±5,4
	6-10 -"-	23	4	17,39±7,9
	более 10 -"-	20	7	35,0±10,4
51-60 лет	до 5 лет	156	51	32,69±3,6
	6-10 -"-	129	52	40,31±4,2
	более 10 -"-	82	49	59,75±5,3
Старше 60 лет	до 5 лет	174	124	71,26±3,3
	6-10 -"-	178	120	69,86±3,4
	более 10 -"-	148	100	67,56±3,8
<b>ВСЕГО</b>		<b>997</b>	<b>519</b>	<b>52,06</b>

у больных в возрасте 51-60 лет четко видно, что частота катаракты нарастает с увеличением длительности диабета. При диабете до 5 лет помутнение хрусталика наблюдалось в 32,69%, а при

сроке заболевания более 10 лет оно было отмечено в 59,75%.

Таким образом, в каждой из двух рассмотренных возрастных групп частота катаракты в целом закономерно возрастала в зависимости от продолжительности диабета. В последующей возрастной группе /старше 60 лет/ мы не отметили такой зависимости. Более того, у этих больных частота изменений хрусталика в различные сроки диабета имела тенденцию к снижению /с 71,26% до 67,56% /. Поэтому представляло интерес изучить, за счет каких помутнений хрусталика частота катаракты увеличивалась в возрастных группах 41-50 и 51-60 лет и уменьшалась - у больных старше 60 лет при равной давности заболевания диабетом.

Для того, чтобы ответить на эти вопросы, рассмотрим частоту помутнений хрусталика, различных по своему характеру, в каждой возрастной группе и в разные сроки заболевания диабетом / таблица 7 /.

Из таблицы 7 видно, что помутнения хрусталика у больных моложе 40 лет были характерными для диабета. Так как эти помутнения развивались в возрасте необычном для старческой катаракты, то их диабетический генез не подлежал сомнению. Но нас интересовал вопрос о частоте таких помутнений хрусталика у больных диабетом старше 40 лет. Следует ли согласиться с мнением вышеприведенных авторов о том, что такие помутнения у диабетиков после 40 лет являются старческими, не связанными с диабетом? Анализ полученных вами данных в этом аспекте, представленных в таблице 7, показал следующее. Частота помутнений хрусталика как диабетических, так и старческих у больных в возрасте 41-50 лет колебалась в пределах ошибки процента.

Среди лиц в возрасте 51-60 лет, больных диабетом до 5 и 6-10 лет, диабетические помутнения отмечены примерно одинаково

Таблица 7

ЧАСТОТА И ХАРАКТЕР ПОМУТНЕНИЙ ХРУСТАЛИКА В ЗАВИСИМОСТИ  
ОТ ДАВНОСТИ ДИАБЕТА В РАЗНЫХ ВОЗРАСТНЫХ ГРУППАХ  
БОЛЬНЫХ

Возраст больных /годы/	Давность диабета /годы/	Колич: обсле: довав: глаз	Характер помутнений хрусталика X/ /количество глаз, % % /		
			старческий	диабетические	смешанные
до 20	до 5 лет	-	-	-	-
	6-10 "	2	-	2	-
	более 10	-	-	-	-
21-30	до 5 лет	8	-	2	-
	6-10 "	-	-	-	-
	более 10	15	-	4	-
31-40	до 5 лет	13	-	-	-
	6-10 "	-	-	-	-
	более 10	9	-	2	-
41-50	до 5 лет	45	1 /2,22±2,0/	-	-
	6-10 "	23	2 /8,7±5,8/	2 /8,7±5,8/	-
	более 10	20	2 /10,0±6,7/	5 /25,0±9,8/	-
51-60	до 5 лет	156	25 /16,02±2,8/	12 /7,69±2,0/	14 /8,97±2,2/
	6-10 "	129	23 /17,82±3,3/	11 /8,52±2,2/	18 /13,95±3,0/
	более 10	82	11 /13,41±3,6/	19 /23,17±4,5/	19 /23,17±4,5/
Старше 60 лет	до 5 лет	174	94 /54,02±3,7/	12 /6,89±1,9/	16 /9,19±2,0/
	6-10 "	173	83 /47,97±3,7/	24 /13,86±2,5/	13 /7,51±1,9/
	более 10	148	88 /25,67±3,6/	24 /16,21±3,0/	34 /22,97±3,4/
ВСЕГО		997	279	119	114

X/ Изменения хрусталика в виде вакуолей в настоящую таблицу не включены.

часто - 7,69% и 8,52% соответственно. После 10 лет заболевания они наблюдались примерно в три раза чаще - 23,17%. Интересно отметить, что динамика частоты старческой катаракты в этой группе больных в зависимости от сроков диабета варьирует незначительно и имеет тенденцию к снижению с 16,02% до 13,41%. Что же касается катаракты смешанного характера, то процент ее с длительностью диабета увеличивается почти втрое от 8,97% до 23,17%.

В группе лиц старше 60 лет также отмечен значительный рост частоты помутнений хрусталика диабетического характера в зависимости от давности диабета /с 6,89% до 16,21%/ и также увеличилось количество больных, у которых диабетические помутнения хрусталика сочетались со старческими от 9,19% при течении диабета менее 5 лет до 22,97% при диабете более 10 лет. Вместе с тем, частота старческой катаракты у больных старше 60 лет с увеличением длительности диабета в отличие от двух предыдущих групп значительно уменьшилась. При диабете до 5 лет она наблюдалась в 54,02%, а после 10 летнего срока заболевания - в 25,67%.

По-видимому, уменьшение частоты старческих помутнений хрусталика у больных старше 60 лет с увеличением давности диабета можно объяснить тем, что в этом возрасте при длительном диабете помутнения хрусталика чаще носят смешанный характер.

Таким образом, отвечая на поставленные ранее вопросы, можно сказать, что в группе больных 51-60 лет с увеличением давности заболевания увеличилось количество диабетических и смешанных помутнений хрусталика. Количество же старческих катаракт оставалось на одном уровне, проявляя тенденцию к снижению при диабете более 10 лет.

В группе старше 60 лет с увеличением длительности диабета частота старческих катаракт заметно снижается. Но в общем час-

тота помутнений хрусталика у этих больных остается высокой за счет диабетической и смешанной катаракты. Эти данные представлены в виде диаграммы / рис. 7 /.

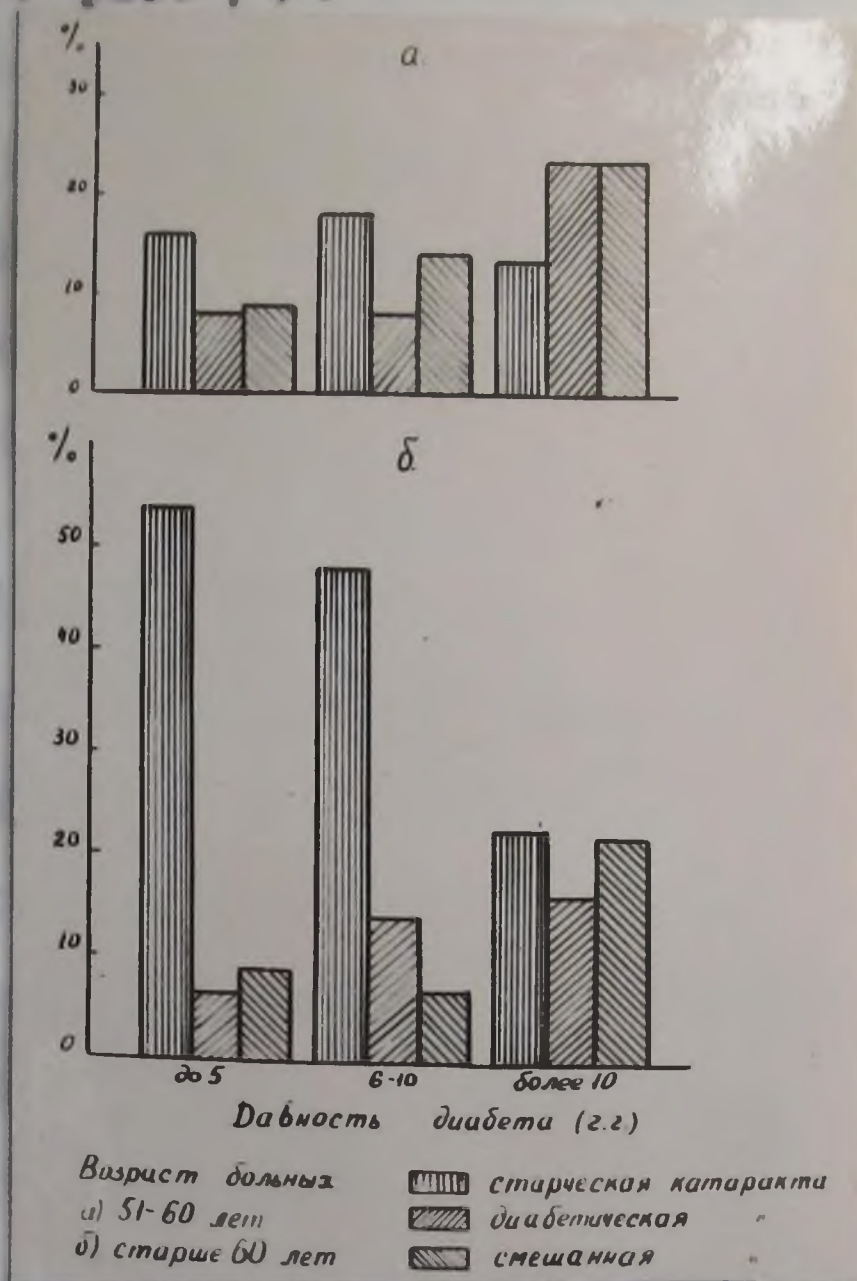


рис. 7. частота различных помутнений хрусталика в зависимости от возраста больных и длительности диабета.

Таким образом, в результате собственных наблюдений по вопросу о частоте и характере изменений хрусталика при сахарном диабете мы установили, что частота их у больных диабетом в основном старше 40 лет составляет 52,06% /519 глаз из 997/. При этом типичная старческая катаракта отмечена на 997 на 279 глазах /27,98%, помутнения диабетического характера выявлены на 119 глазах /11,93%. На 114 глазах /11,43% помутнения носили черты и старческих и диабетических. вакуоли в передних и субкапсулярных слоях были обнаружены на 7 глазах /0,7%.

Отмечено, что старческая катаракта становилась более час-

той с увеличением возраста больных. Частота же диабетических помутнений хрусталика и смешанной катаракты с возрастом почти не изменялась, а зависела от давности заболевания диабетом.

Эти данные позволяют говорить о том, что сахарный диабет может быть причиной помутнения хрусталика не только в молодом, но и в пожилом возрасте. Субкапсулярные помутнения и вакуоли у больных диабетом старше 40 лет следует рассматривать не как возрастные, а как диабетические.

### 3. Глаукома

О частоте глаукомы у больных сахарным диабетом существуют различные мнения. Как мы уже указывали в первой главе диссертации, в исследованиях, проводимых до 60-х годов, почти все авторы сходились во мнении, что при сахарном диабете глаукома развивается не чаще чем обычно / Ц.М.Иоффе, 1927; *Weit*, *Beetham*, 1935; А.Е.Гольдфедер, М.А.Копелович, 1936; *Salomar*, 1956/. Однако недостаточное количество наблюдений у одних авторов и несовершенная методика исследования внутриглазного давления у других ставят под сомнение убедительность выводов.

После 60-х годов прежней точки зрения придерживаются только единичные исследователи / *Bankes*, 1967/. Большинство же считает глаукому частым спутником диабета / *Lasky*, *Zirnis*, *Sands*, 1959; *Armstrong*, *Saily*, *Sobson*, *Girard*, 1960; *Cristiansson*, 1961; Л.Т.Кашинцева, 1962, 1964<sup>a</sup>, 1965<sup>b</sup>; А.М.Турьянская, 1962, 1966<sup>d</sup>; *Sugar*, 1964; *Newell*, 1965; *Safir*, *Paulsen*, *Klayman*, 1964 и др./ . Однако частота ее при этом эндокринном нарушении по данным различных авторов варьирует от 3,0% до 14,2%. Это связано, по-видимому, с разным контингентом обследуе-

ных групп диабетиков по длительности и тяжести заболевания.

Среди обследованных нами 500 больных сахарным диабетом /997 глаз/ первичная глаукома была выявлена у 39 на 78 глазах - 7,8%.

Е.Б.Александрова /1968/ указывает на то, что причиной часто наблюдающейся глаукомы у больных диабетом является гипертоническая болезнь. Ее обследовано 143 больных диабетом и 200 больных диабетом и гипертонической болезнью. Во второй группе больных глаукома, по данным автора, наблюдалась значительно чаще / 4% против 0,8% /.

Среди обследованных нами больных диабетом гипертоническая болезнь наблюдалась из 500 у 93 /18,6%/. Причем среди 39 больных, у которых была выявлена глаукома, гипертонической болезнью страдали только 6. Таким образом, по нашим данным наличие у одного и того же диабетика глаукомы и гипертонической болезни является совпадением. Говорить о причинной связи этих заболеваний нет оснований.

Остановимся подробно на группе диабетиков, у которых во время обследования была выявлена глаукома. Из 39 больных 18 были в возрасте 51-60 лет и 21 - старше 60 лет. Подавляющее большинство среди них составляли женщины /30/, мужчин было 9. Тяжесть и длительность диабета у этих больных была различной. Из 39 человек у 9 диабет был легким, у 29 - средней тяжести и у одного больного тяжелой. Диабетом не более 5 лет болели 10 человек, 6-10 лет - 14 человек, 11-15 лет - 10 человек, у 4 больных диабет был 16-20 лет и у одной - более 20 лет. Интересно отметить также, что из 39 больных 18 лечились инсулином, 6 получали инсулин и сульфамидные сахароснижающие препараты, 12 - только сульфамидные препараты и 8 больных ограничивались диетотерапией.

Таким образом, большинство лиц, у которых было выявлено повышение офтальмотонуса, страдали диабетом более 5 лет /29 человек из 39/ в средней и тяжелой форме / 30 человек из 39/. Почти половина из них лечилась инсулином /19 человек/. У всех больных глаукома была выявлена на обоих глазах.

Зависела ли частота глаукомы от давности и тяжести диабета ?

Из данных таблицы 8 видно, что среди болеющих диабетом не более 5 лет глаукома выявлена в 5,05% /на 20 глазах из 396/, среди лиц с 6-10 летним сроком заболевания - в 8,56% / на 28 глазах из 327/, а при диабете более 10 лет глаукома обнаружена в 10,95% /на 30 глазах из 274/.

Эти данные свидетельствуют о том, что частота глаукомы с увеличением длительности диабета постепенно возрастает.

Таблица 8

ЧАСТОТА ГЛАУКОМЫ У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ДАВНОСТИ ДИАБЕТА.

Длительность диабета	: всего обследовано		: выявлена глаукома	
	: количество больных	: количество глаз /%%/	: количество больных	: количество глаз /%%/
до 5 лет	198	396 100	10	20 5,05
6 - 10 лет	164	327 100	14	28 8,56
Более 10 лет	138	274 100	15	30 10,95
ВСЕГО	500	997 100	39	78 7,8

Зависимость глаукомы от тяжести диабета представлена в таблице 9.

Таблица 9

ЧАСТОТА ГЛАУКОМЫ У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ТЯЖЕСТИ ДИАБЕТА

Тяжесть диабета	Всего обследовано		Выявлена глаукома	
	Количество больных	Количество глаз /%/%/	Количество больных	Количество глаз /%/%/
Легкий	123	246 /100/	9	18 /7,33±1,6/
Средний	344	685 /100/	29	58 /8,43±1,0/
Тяжелый	33	66 /100/	1	2 /3,03±2,0/
ВСЕГО	500	997 /100/	39	78 /7,8/

Как видно, при легком и среднем течении диабета глаукома наблюдалась примерно одинаково часто / 7,33% и 8,43% соответственно/. у больных с тяжелым диабетом расстройство регуляции офтальмотонуса отмечено реже / 3,03%/.

Полученные нами данные позволяют говорить о том, что частота глаукомы у больных сахарным диабетом зависит в основном от давности этого общего заболевания. Особенно часто она наблюдается при длительности диабета более 10 лет.

Представляло интерес изучить наличие других изменений в глазу у больных глаукомой и диабетом. А именно, изменений радужки, хрусталика, глазного дна. Такой анализ собственных наблюдений будет представлен в главе об особенностях клиники глаукомы при сахарном диабете.

### З а к л ю ч е н и е

Нами проведены профилактические обследования органа зрения у 500 больных сахарным диабетом. Все эти больные состояли на учете в эндокринологическом диспансере и направлялись на обследование эндокринологом без специального отбора, независимо от наличия или отсутствия жалоб на снижение зрения.

Такие обследования были предприняты с целью получить правильное представление о частоте наиболее распространенных и тяжелых изменений глаза при сахарном диабете /ретинопатия, катаракта, глаукома/. Особый интерес для нас представлял вопрос о частоте глаукомы у больных диабетом.

Среди обследованных лиц подавляющее большинство составляли женщины /396 человек - 79,2%/, мужчин было значительно меньше /104 человека - 20,8%/.

Так как тяжесть диабета и особенно продолжительность заболевания считаются определяющими факторами в возникновении различных осложнений при этом эндокринном расстройстве, нас интересовал состав обследованных лиц с этой точки зрения. Было отмечено, что у 377 человек /75,4%/ диабет по своему течению был средним и тяжелым, 262 /52,4%/ - болели диабетом от 6 до 15 лет, 40 /8%/ - более 16 лет. Почти половина больных /202 - 40,4%/ получали инсулин.

Все эти данные свидетельствуют о том, что у большинства обследованных диабетиков была значительная тяжесть и продолжительность заболевания. Однако говорить об исключительной тяжести диабета у этих больных на основании полученных данных не приходится. Поэтому надо полагать, частота выявленных нами осложнений при диабете должна быть близка к истинной.

Из 500 больных у 90 на 167 глазах из 997 /16,75% была диагностирована ретинопатия. Установлено, что изменения глазного дна наблюдались тем чаще, чем длительнее и тяжелее протекал диабет. Если в первые годы заболевания диабетом и при легком течении его ретинопатия наблюдалась соответственно в 4,5% и 4,87%, то при диабете более чем 15 летней давности и при тяжелом течении его изменения глазного дна обнаружены в 46,15% и в 60,6% соответственно. Наши данные согласуются с имеющимися в литературе сообщениями по этому вопросу.

Изменения хрусталика были выявлены нами у 260 больных диабетом, из 997 на 519 глазах /52,06%. Почти все больные с помутнением хрусталика были старше 40 лет. Проводя биомикроскопические исследования при широком зрачке, мы различали помутнения старческие /в виде „спиц“, распространяющихся от экватора хрусталика к центру/, диабетические /точечные, хлопьевидные субкапсулярные помутнения/ и смешанные /сочетание старческих и диабетических/. Помутнения хрусталика по типу старческой катаракты наблюдалось нами в 27,98%, изменения /помутнения и вакуоли /диабетического характера в 12,63%, катаракта смешанного типа отмечена в 11,43%.

По существующему в литературе мнению всякое помутнение хрусталика у больных диабетом после 40 лет следует считать старческим. Мы не можем согласиться с этим мнением.

Детальный анализ собственных наблюдений показал, что с возрастом увеличивается частота помутнений хрусталика старческого характера. Относительно диабетических изменений такой закономерности не выявлено. Установлено, что частота помутнений хрусталика диабетического и смешанного характера зависела в основном от длительности и тяжести диабета. Эти данные позволяют гово-

ворить о том, что субкапсулярная, хлопьевидные помутнения хрусталика у больных диабетом, в отличие от старческих, являются следствием этого общего заболевания. Появление таких изменений у больных диабетом старше 40 лет свидетельствует о нарушении обмена веществ в хрусталике вследствие диабета. Эти обменные нарушения, усугубляя возрастные изменения метаболизма, способствуют более раннему и более частому развитию старческих помутнений хрусталика. Об этом свидетельствует большой процент /13,22% катаракты смешанного характера у больных диабетом старше 50 лет.

Глаукома была выявлена у 39 из 500 больных, на 78 глазах из 997 - 7,8%. У всех этих больных она развилась после заболевания диабетом. Наблюдения показали, что большой процент глаукомы при диабете нельзя увязать с гипертонией, которая является довольно частым спутником этого эндокринного заболевания. Из 39 больных глаукомой кровяное давление было повышено только у 6.

Нами установлено, что частота глаукомы у больных диабетом зависит, главным образом, от давности заболевания диабетом.

Таким образом, наши наблюдения показали, что у больных сахарным диабетом глаукома развивается почти в четыре раза чаще /7,8%, чем у остального населения в возрасте старше 40 лет /2,0%. Это побудило нас к дальнейшим поискам, направленным на выявление и изучение непосредственных причин повышения офтальмотонуса при сахарном диабете.

Этому вопросу посвящены последующие главы диссертации.

ВОПРОСЫ ПАТОГЕНЕЗА ГЛАУКОМЫ ПРИ  
САХАРНОМ ДИАБЕТЕ

Г Л А В А Ш

ОФТАЛЬМОТОНУС И ГИДРОДИНАМИКА ГЛАЗА У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ  
ДИАБЕТОМ

Офтальмотонус при сахарном диабете

В связи с противоречивостью данных литературы, приведенных в первой главе диссертации, о состоянии внутриглазного давления при сахарном диабете, мы провели собственные наблюдения за состоянием офтальмотонуса и эластотонометрических кривых у больных сахарным диабетом. Исследования проведены у 500 таких больных / 997 глаз/. Чтобы получить правильное представление об уровне офтальмотонуса и характере эластокривых при диабете, мы исключили лиц с выявленной глаукомой из общего количества обследованных. Поэтому анализу были подвергнуты данные эластотонометрических кривых у 461 больного диабетом на 919 глазах. Контролем служили результаты исследования 100 здоровых лиц / 200 глаз/ примерно того же возраста.

Данные литературы по изучению эластотонометрической кривой на здоровых глазах многочисленны / С.Ф.Кальфа, 1936; С.В. Розовская, 1938; Н.И.Григорьева, 1941; О.А.Дудивов, 1947; М.Б.Вургафт, 1954; В.Н.Неборская, 1957; Л.С.Мельник, 1961, 1966; В.К.Велоруссов, 1964; Д.Г.Пляшко, 1967; А.Я.Радковская, 1967 и др./.

Результаты наших "контрольных" эластотонометрических исследований у здоровых лиц старше 40 лет мы сравнивали с данными Л.С.Мельник, наблюдения которой наиболее многочисленны / более 1000 человек / и специально выделяют лиц старше 40 лет. Согласно этим данным начало ЭК в норме в возрасте старше 40 лет колеблется в пределах 15,8-16,2 мм рт.ст., эластоподъем -10,32-12,56 мм рт.ст. По нашим наблюдениям начало ЭК у лиц того же возраста

оставляет  $15,7 \pm 0,65$  мм рт.ст. при крайних колебаниях 12,8-18,2 мм рт.ст. Эластоподъем колеблется в пределах 7,4-13,2 мм рт.ст., составляя в среднем  $10,8 \pm 0,38$  мм рт.ст. Как видим, наши данные очень близки к показателям Л.С.Мельник.

Результаты проведенных сравнительных исследований данных эластотонометрии у здоровых лиц и у больных сахарным диабетом представлены в таблице 10.

Таблица 10

**ДАНИЕ ТОНОМЕТРИИ И ЭЛАСТОНОМЕТРИИ У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ В СРАВНЕНИИ СО ЗДОРОВЫМИ ЛИЦАМИ**

	Здоровые / 1 /	Больные диабетом / 2 /	Разность показателей / 2 - 1 /	Достоверность разности / P /
Количество обследованных лиц	100	461		
Количество глаз	200	919		
$P_t$ / $M \pm m$ /	$21,0 \pm 0,7$	$22,9 \pm 0,35$	+1,9	< 0,01
Подъем ЭК / $M \pm m$ /	$10,8 \pm 0,38$	$10,7 \pm 0,4$	-0,1	> 0,1
Начало ЭК / $M \pm m$ /	$15,7 \pm 0,65$	$17,4 \pm 0,6$	+1,7	< 0,01

Они свидетельствуют о том, что средний уровень внутриглаз-ного давления у больных сахарным диабетом несколько выше, чем у здоровых лиц  $(22,9 \pm 0,35$  против  $21,0 \pm 0,7$  мм,  $P < 0,01$ ). Подъем ЭК у них не изменяется, а начало ЭК выше, чем в норме  $(17,4 \pm 0,6$  против  $15,7 \pm 0,65$  мм,  $P < 0,01$ ). Располагая средне-статистически-ми значениями показателей ЭК, мы вывели "средние" эластотонометри-ческие кривые для этих групп обследованных.

эти кривые представлены на рис. 8.

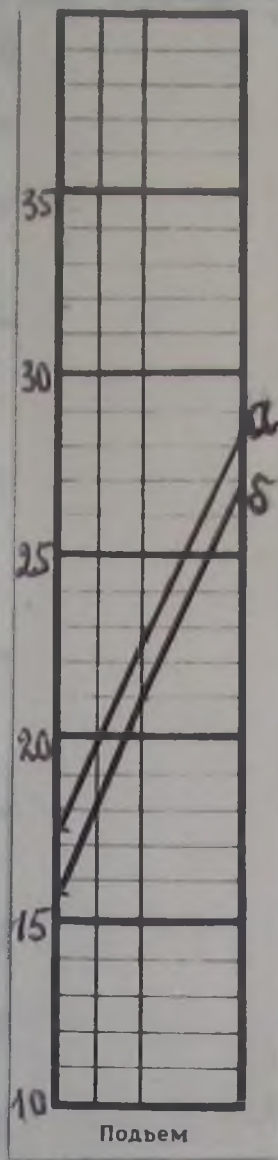


Рис.8. Уровень эластотонометрической кривой

а/ у больных сахарным диабетом.

б/ у здоровых лиц.

Они наглядно свидетельствуют о том, что у больных сахарным диабетом все показатели ЭК находятся на несколько более высоком уровне.

Представляло интерес изучить состояние офтальмотонуса и ЭК в зависимости от длительности и тяжести диабета. В таблице 11 приведены данные об уровне внутриглазного давления и характере ЭК в разные сроки заболевания диабетом.

Они показывают, что существенных различий в величине внутриглазного давления и характере ЭК в зависимости от длительности диабета нет.

Таблица 11

ДАННЫЕ ТОНОМЕТРИИ И ЭЛАСТОТОНОМЕТРИИ У БОЛЬНЫХ  
ДИАБЕТОМ ПРИ РАЗЛИЧНОЙ ДЛИТЕЛЬНОСТИ ЗАБОЛЕВАНИЯ

длительность заболевания	колич. больных	колич. глаз	$P_t$ $M \pm m$	подъем ЭК $M \pm m$	начало ЭК $M \pm m$
до 5 лет	188	376	$22,7 \pm 0,9$	$10,5 \pm 0,74$	$16,8 \pm 0,9$
6-10 "	150	299	$22,88 \pm 1,1$	$10,9 \pm 0,51$	$18,0 \pm 0,78$
более 10 лет	123	244	$23,2 \pm 0,75$	$10,1 \pm 0,6$	$17,7 \pm 1,0$
ВСЕГО	461	919	$22,9 \pm 0,35$	$10,8 \pm 0,38$	$17,4 \pm 0,6$

Мы не нашли также зависимости уровня офтальмотонуса от тяжести течения диабета. Как видно из таблицы 12 величина внутриглазного давления в исследуемых группах больных почти одинакова. Существенно не меняется также начало и подъем ЭК.

Таблица 12

ДАННЫЕ ТОНОМЕТРИИ И ЭЛАСТОТОНОМЕТРИИ У БОЛЬНЫХ  
ДИАБЕТОМ ПРИ РАЗЛИЧНОЙ ТЯЖЕСТИ ТЕЧЕНИЯ ЗАБОЛЕВАНИЯ

тяжесть диабета	колич. больных	колич. глаз	$P_t$ $M \pm m$	подъем ЭК $M \pm m$	начало ЭК $M \pm m$
легкий	114	228	$22,6 \pm 0,55$	$10,6 \pm 0,31$	$17,0 \pm 0,92$
средний	315	627	$23,0 \pm 0,71$	$10,7 \pm 0,42$	$18,4 \pm 0,8$
тяжелый	32	64	$22,8 \pm 0,84$	$11,5 \pm 0,39$	$17,6 \pm 0,71$
ВСЕГО	461	919	$22,9 \pm 0,35$	$10,8 \pm 0,38$	$17,4 \pm 0,6$

В литературе имеются указания на то, что у больных диабетом с изменениями глазного дна внутриглазное давление ниже, чем у остальных диабетиков. Так, *Cristiansson* /1961/, исследуя внутриглазное давление у 172 больных диабетом в возрасте 12-50 лет, отметил, что на фоне более высокого офтальмотонуса наблюдалось некоторое снижение его при пролиферативных изменениях глазного дна. К тому же мнению пришли *Becker*, *Bresnick*, *Chevette*, *Kolker*, *Oaks*, *Cibis* /1966/, *Okeyama*, /1966/. В других работах /Д.Т.Кашивцева, 1965<sup>б</sup>; *Tokuda*, *Okeyama*, 1965; *Jain* и *Luthra* 1967/ также указывалось, что при диабетической ретинопатии любой стадии офтальмотонус ниже, чем у больных без изменений глазного дна. Проведенный анализ данных обследования в этом направлении показал следующее /таблица 13/.

таблица 13

ДАНИЕ ТОНОМЕТРИИ И ЭЛАСТОНОМЕТРИИ У БОЛЬНЫХ ДИАБЕТОМ ПРИ РЕТИНОПАТИИ И ПРИ ОТСУТСТВИИ ИЗМЕНЕНИИ ГЛАЗНОГО ДНА

	Колич : глаз	$P_t$ M ± m	Подъем ЭК : M ± m
1. Здоровые	200	21,0 ± 0,7	10,8 ± 0,38
2. Больные диабетом:			
а/ без ретинопатии	763	23,1 ± 0,35	10,6 ± 0,6
Разность показателей /диабет без ретинопатии - здоровые/		+ 2,1	- 0,2
Достоверность разности / P /		< 0,01	> 0,5
б/ с изменениями глазного дна	156	21,3 ± 0,52	12,2 ± 0,54
Разность показателей /диабет без ретинопатии - диабет с изменен.глазн.дна/		+ 1,8	- 1,6
Достоверность разности / P /		< 0,01	< 0,01

У больных диабетом с нормальным глазным дном внутриглазное давление выше, чем у здоровых лиц  $23,1 \pm 0,35$  против  $21,0 \pm 0,7$  мм,  $P < 0,01/$ . При диабетической же ретинопатии офтальмотонус ниже, чем у остальных диабетиков  $21,3$  против  $23,1$ ,  $P < 0,01/$ , но не ниже, чем у здоровых лиц.

Обращает на себя внимание изменение подъема ЭК. У здоровых лиц и у больных диабетом без ретинопатии он примерно одинаков и составляет  $10,8 \pm 0,38$  и  $10,6 \pm 0,6$  мм соответственно. На глазах с ретинопатией ЭК несколько длиннее чем у здоровых лиц и у больных диабетом с нормальным глазным дном. В связи с этим представляло интерес изучить характер ЭК и уровень офтальмотонуса в зависимости от тяжести изменений на глазном дне. Эти данные представлены в таблице 14.

Таблица 14

ОФТАЛЬМОТОНУС И ПОДЪЕМ ЭК У БОЛЬНЫХ ДИАБЕТОМ ПРИ РАЗЛИЧНЫХ СТАДИИХ РЕТИНОПАТИИ

	Стадии ретинопатии			диабето -
	простая	пролифе-	ративная	склеротическая
	начальная	выражен:		
Количество глаз	55	70	5	26
Pt /М ± m/	$21,4 \pm 0,4$	$21,0 \pm 0,7$	$21,6 \pm 0,5$	$22,0 \pm 0,45$
Подъем ЭК /М ± m/	$10,6 \pm 0,4$	$11,2 \pm 0,52$	$15,0 \pm 0,48$	$10,5 \pm 0,39$

Проведенный анализ показал, что уровень внутриглазного давления независимо от тяжести ретинопатии оставался примерно одинаков и колебался в пределах  $21,0 \pm 0,7 - 22,0 \pm 0,45$  мм рт.ст.

Подъем ЭК увеличился у больных с пролиферативными изменениями и составлял в среднем  $15,0 \pm 0,48$  мм против  $10,6 \pm 0,4$  мм, в норме,  $P < 0,001$ .

Таким образом, при изучении показателей офтальмотонуса у больных диабетом с нормальным глазным давлением и при ретинопатии мы смогли отметить несколько более высокие значения его на глазах без ретинопатии  $/23,1 \pm 0,35$  мм рт.ст./ . У больных с изменениями глазного дна внутриглазное давление было на более низких цифрах  $/21,3 \pm 0,52$  мм рт.ст./ , чем у лиц с нормальным глазным давлением.

Различий в уровне офтальмотонуса у больных с различными стадиями ретинопатии нами не установлено. Это вероятно можно объяснить тем, что среди обследованных больных диабетом старше 40 лет не было лиц с выраженной пролиферативной ретинопатией. Согласно данным литературы заметное снижение уровня офтальмотонуса наблюдается именно у таких больных. Течение диабетической ретинопатии по типу пролиферативной наблюдается, как правило, у больных диабетом молодого возраста. Среди обследованных нами 500 диабетиков только 13 было моложе 30 лет. Из них у пяти на 10 глазах были изменения глазного дна. Внутриглазное давление у этих больных составляло в среднем 21,0 мм рт.ст. Данные по стадиям ретинопатии у них представлены в таблице 15.

Таблица 15

ОФТАЛЬМОТОНУС ПРИ РАЗЛИЧНОЙ ТЯЖЕСТИ РЕТИНОПАТИИ У МОЛОДЫХ БОЛЬНЫХ ДИАБЕТОМ

Стадии ретинопатии:	Колич. глаз:	$P_{\pm}$ $M \pm m$	Разность показателей и доверн.ее /Р/ по отношению к простой начальной ретинопатии/		Разность показателей и доверн.ее /Р/ по отношению к простой начальной ретинопатии/	
			Подъем	Эк	Подъем	Эк
1. Простая начальная	2	$21,0 \pm 0,4$			$10,0 \pm 0,2$	
2. Простая выраженная	6	$21,8 \pm 0,28$	+0,8	>0,5	$11,1 \pm 0,3$	+1,1 >0,1
3. Пролиферативная	2	$17,5 \pm 0,31$	-3,5	<0,00	$12,5 \pm 0,5$	+2,5 <0,01

Как видно, у молодых диабетиков при пролиферативных изменениях на глазном дне отмечается достоверное снижение внутриглазного давления до 17,5 мм и увеличение подъема ЭК до 12,5 мм. Однако, располагая единичными наблюдениями, мы воздерживаемся от окончательного вывода по этому вопросу.

Обобщая результаты анализа данных о состоянии офтальмотонуса и характера эластокривой у больных сахарным диабетом, мы отметили следующее.

Средний уровень офтальмотонуса у больных диабетом несколько выше, чем у здоровых лиц. Существенных колебаний его в зависимости от длительности и тяжести диабета не наблюдалось.

У больных с диабетической ретинопатией внутриглазное давление несколько ниже, чем у лиц без изменений глазного дна, однако не ниже, чем у здоровых лиц. Уровень офтальмотонуса при различных стадиях ретинопатии примерно одинаков. Четкая тенденция к снижению его наблюдается лишь у молодых диабетиков, на глазах с пролиферативной ретинопатией.

Эластотонометрическая кривая у больных сахарным диабетом находится на несколько более высоком уровне чем у здоровых лиц, однако средний подъем ее в сравнении с нормой не изменяется. Удлинение подъема ЭК отмечается лишь при пролиферативной стадии диабетической ретинопатии. Это может указывать на изменение сосудистой реакции глаза у таких больных.

Чем же объяснить то обстоятельство, что уровень внутриглазного давления не изменяется, а частота глаукомы повышается с увеличением давности сахарного диабета?

Для выяснения этого вопроса нами было проведено исследование гидродинамики глаза у больных диабетом.

### Гидродинамика глаза при сахарном диабете

Об обмене внутриглазной жидкости при сахарном диабете известно мало. Детально эти сведения представлены в первой главе диссертации.

Они свидетельствуют о том, что глубокого и всестороннего изучения обмена камерной влаги глаза у больных сахарным диабетом не проводилось.

Предпринимая настоящее исследование, мы поставили перед собой цель изучить отток и продукцию влаги передней камеры у больных сахарным диабетом, выяснить зависимость этих величин от длительности диабета и тяжести течения его, изучить особенности гидродинамики при изменениях глазного дна диабетического характера. Особый интерес представляло определить характер и динамику сосудистой реакции глаза при компрессии его, поскольку диабет является сосудистой патологией.

Мы полагали, что выяснение этих вопросов поможет разобраться в непосредственных причинах столь частого развития глаукомы при недостаточности функции исулярного аппарата.

Для решения этих вопросов проведено исследование гидродинамики глаза у 500 больных сахарным диабетом на 997 глазах.

Тонографическое исследование производилось под контролем властотонометрии по методике С.Ф.Кальфа, М.В.Вургафта /1962/. Расчет проводился по формуле Гранта с учетом поправки Диннера:

$$C = \frac{\Delta V}{(P_{cp} - P_0 - 1.25) \cdot 4}$$

Именно этот способ тонографии мы выбрали потому, что он, помимо всего прочего, позволяет судить о характере сосудистой реакции глаза на компрессию. Последнее обстоятельство представляло интерес, так как сахарный диабет рассматривается в настоя-

щее время как общая сосудистая патология. О большой точности этого метода тонографии при сопоставлении его с другими свидетельствами давшие В.С.Красновидова /1970/, К.Р.Беленького, Н.И.Княко /1970/.

Исследования проводили в первой половине дня /с 8 до 12 часов/ одним и тем же исследователем, а повторные - в одно и то же время. Определяли коэффициент легкости оттока /C/, минутный объем влаги /F/, истинное внутриглазное давление /P<sub>0</sub> /, коэффициент Беккера /P/C/, а также характер сосудистой реакции глаза во время тонографии. Контролем служили данные тонографических исследований, проведенных по той же методике на 200 глазах у 100 здоровых лиц. Поскольку почти все обследованные больные диабетом были старше 40 лет /моложе 40 лет было только 24 человека из 500/, контрольную группу оставили лица также старше 40 лет. Полученные в результате тонографии данные подвергнуты статистической обработке.

В настоящем разделе мы приводим анализ тонографических исследований у 461 больного диабетом на 919 глазах, исключив 39 больных глаукомой /см.таблицу 16/. Это сделано с той целью, чтобы явно нарушенная гидродинамика глаза у больных глаукомой не отразилась на показаниях оттока и продукции влаги у больных диабетом без глаукомы.

Средняя величина коэффициента легкости оттока при определении его методом тонографии под контролем эластотометрии у здоровых лиц равна 0,288 мм<sup>3</sup>/мин/мм рт.ст. по М.В.Вургафту /1962/, 0,31 - по А.П.Нестерову /1963/ и Д.Г.Плюшко /1962, 1964 а,б/, 0,3 - по С.Ф.Кальфа, М.В.Вургафту, Д.Г.Плюшко /1963/, 0,32 - по И.С.Парфенову /1964/ и 0,28 - по А.Я.Радковской / 1966, 1967 /.

Таблица 16

ДААННЕ ГИДРОДИНАМИКИ ГЛАЗА У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ

	:К-во:	:обс-:	Топографические показатели				
			С	F	Р <sub>0</sub> /С	Р <sub>0</sub>	Р <sub>t</sub>
	:К-во:	:глаз:	М ± m	М ± m	М ± m	М ± m	М ± m
	:лиць:						
Здоровые	100	200	0,29±0,01	1,8±0,03	54±5,0	12,7±0,09	21,0±0,7
Больные диабетом	461	919	0,2±0,009	1,22±0,04	83,2±3,2	13,6±0,1	22,9±0,35
Разность показателей			0,09	0,58	29,2	0,9	1,9
Достоверность разности /P/			<0,001	<0,001	<0,05	<0,001	<0,01

результаты наших исследований показали, что у здоровых лиц старше 40 лет при применении той же методики коэффициент легкости оттока равен 0,29±0,01 мм<sup>3</sup>/мин/мм рт.ст., при крайних колебаниях его от 0,14 до 0,5 мм<sup>3</sup>/мин/мм рт.ст.

у больных сахарным диабетом средняя величина коэффициента оттока равна 0,2±0,009 мм<sup>3</sup>/мин/мм рт.ст. /таблица 16/. Крайние колебания его наблюдались от 0,02 до 0,41 мм<sup>3</sup>/мин/мм рт.ст.

/таблица 17/.

Таблица 17

КОЭФФИЦИЕНТ ЛЕГКОСТИ ОТТОКА У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ

	:всего:	В том числе с коэффициентом оттока /С/ в мм <sup>3</sup> /мин/мм рт.ст.													
		До 0,02	0,03	0,05	0,06	0,1	0,11	0,14	0,2	0,21	0,25	0,3	0,31	0,4	0,4
Колич. глаз	919	1	18	104	177	238	170	86	96	29					
%	100	0,1	1,95	11,3	19,2	25,9	18,5	9,3	10,4	3,1					

Из 919 глаз на 300 /32,6% отток не превышал 0,13, т.е. был ниже минимальной границы нормн. В том числе на 19 глазах /2,05% он не превышал 0,05. Столь пониженный коэффициент оттока характеризует значительное расстройство гидродинамики глаза и сопровождается обычно повышением офтальмотонуса, то есть наблюдается, как правило, у больных глаукомой. Поэтому все лица с пониженным коэффициентом оттока были обследованы в вочном стационаре. Нарушения регуляции офтальмотонуса у них еще не было отмечено. Из таблицы 17 видно также, что отток выше 0,3 наблюдался лишь у 13,5% больных диабетом, на 125 глазах из 919.

Приведенные цифры свидетельствуют, что коэффициент легкости оттока у больных диабетом заметно снижен, а у трети из них /32,6% он был ниже минимальной границы нормн.

Минутный объем камерной влаги по данным А.П.Нестерова /1963/ равен в среднем  $2,01 \pm 0,048$  мм<sup>3</sup>/мин. По данным Д.Г.Плюшко /1964/  $\mathcal{F}$  колеблется от 0,8 до 7,2 мм<sup>3</sup>/мин., составляя в среднем 2,38 мм<sup>3</sup>/мин.

Согласно нашим данным средняя величина  $\mathcal{F}$  у здоровых лиц старше 40 лет равна  $1,8 \pm 0,03$  мм<sup>3</sup>/мин /таблица 16/, при колебаниях от 0,7 до 5,3 мм<sup>3</sup>/мин.

у больных сахарным диабетом средняя величина продукции влаги составляла лишь  $1,22 \pm 0,04$  мм<sup>3</sup>/мин /таблица 16/, а крайние ее показатели были заметно ниже чем в норме /0,05 - 5,1 мм<sup>3</sup>/мин/. Колебания минутного объема камерной влаги у больных диабетом представлены в таблице 18.

Таблица 18

МИНУТНЫЙ ОБЪЕМ ВЛАГИ ПЕРЕДНЕЙ КАМЕРЫ У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ

		В том числе с минутным объемом влаги / $\mathcal{F}$ / в											
		мм <sup>3</sup> /мин.											
		до 0,1	0,1-0,5	0,5-1,0	1,0-1,5	1,5-2,0	2,0-2,5	2,5-3,0	3,0-3,5	3,5-4,0	4,0-4,5	4,5-5,0	более 5,0
Колич. глаз	919	2	229	278	169	88	58	39	20	19	7	6	9
%	200	0,21	24,9	30,8	18,3	9,0	6,3	4,2	2,1	2,0	0,8	0,65	0,97

При анализе таблицы видно, что на 231 глазу /25,11%/ величина  $\mathcal{F}$  составляла 0,5 мм<sup>3</sup>/мин и менее, а на 278 глазах /30,3%/ колебалась в пределах 0,51-1,0 мм<sup>3</sup>/мин. Таким образом, более чем у половины больных, на 509 глазах из 919 /55,40%/ минутный объем влаги не превышал 1,0 мм<sup>3</sup>/мин. У 18,3% больных на 169 глазах продукция влаги была в пределах 1,1-1,5 мм<sup>3</sup>/мин.

Лишь немногим более чем у четверти обследованных больных диабетом, на 241 глазу /26,22%/ минутный объем влаги был выше 1,5 мм<sup>3</sup>/мин.

Приведенные данные исследования продукции камерной влаги у больных диабетом позволяют говорить о значительном уменьшении ее.

Хотя полученные нами средние величины для оттока и продукции камерной влаги у больных диабетом не выходят за пределы нормы, тем не менее снижение их, в сравнении с таковыми у здоровых лиц, свидетельствует об ухудшении гидродинамики глаза при диабете. Об этом свидетельствуют и значительно более низкие границы колебаний этих величин у больных диабетом. Подтверждением этому служит также изменение коэффициента Беккера /  $P_0/C$  /. По данным таблицы 16 у здоровых лиц этот показатель равен  $54 \pm 5,0$ .

у больных диабетом средняя величина коэффициента Беккера значительно выше, она составляет  $83,2 \pm 3,2$ . На более высокие чем в норме показатели отношения  $P_0/C$  при диабете указывают также *Армаву* /1970/, *Becker B.* /1970/. у больных диабетом можно отметить также некоторое повышение в сравнении с нормой истинного /13,6 против 12,7 мм рт.ст./ и тонометрического /22,9 против 21,0 мм/ внутриглазного давления.

Таким образом, из полученных данных видно, что гидродинамика глаза у больных сахарным диабетом отличается от таковой у здоровых лиц. Различия состоят в уменьшении оттока и продукции камерной влаги, в повышении коэффициента Беккера и тенденции повышения уровня офтальмотонуса.

Следует заметить, что при определении гидродинамических показателей методом тонографии допускается некоторая систематическая погрешность. Одной из причин такой погрешности считается гемодинамические сдвиги в глазу во время тонографии, т.е. реакция сосудов глаза на компрессию.

М.Б.Вургафт /1952, 1954, 1955, 1956/, занимаясь теорией гидродинамики глаза, показал, что снижение внутриглазного давления при компрессии глазного яблока в норме и при глаукоме происходит не только за счет фильтрации влаги передней камеры, но и вследствие сосудистой реакции глаза. Об этом свидетельствуют также исследования А.И.Дашевского /1956/, М.М.Краснова /1957/. Вопрос о состоянии сосудистой реакции приобретает большое значение при изучении патогенеза глаукомного процесса у лиц с различной сосудистой патологией.

При сахарном диабете поражаются сосуды всего организма. Причем в первую очередь при этом заболевании страдает мелкие сосуды. Следовательно, можно ожидать, что реакция сосудов гла-

ва у таких больных также изменена. Исходя из этого, мы не могли ограничиться только определением суммарного объема, на который уменьшается содержимое глазного яблока после компрессии /  $\Delta V$  /. Это привело бы нас к неправильному выводу о состоянии функции дренажной системы глаза у последующих лиц. Необходимо было, во-первых, определить как меняется реакция сосудов глаза на компрессию у больных диабетом и во-вторых, дифференцировать какую долю смещенного объема составляет витреальная влага передней камеры, а какая часть его изменяется за счет сосудистой реакции глаза. Проще говоря, мы хотели выяснить, действительно ли при диабете затруднен отток влаги передней камеры.

Для того, чтобы ответить на первый вопрос, мы изучили подъем ЭК до и после компрессии. Оказалось, что до компрессии он одинаков в обеих группах обследованных лиц. У здоровых он составляет  $10,8 \pm 0,38$  мм рт.ст., у больных диабетом -  $10,7 \pm 0,4$  мм рт.ст. После компрессии он уменьшается, но в разной степени. У здоровых лиц подъем ЭК сократился на  $1,8$  мм рт.ст. /  $P < 0,001$  /, у больных диабетом - на  $0,7$  мм рт.ст. /  $P < 0,001$  / (таблица 19). Следовательно, у больных диабетом реакция сосудов глаза на компрессию менее выражена, чем у здоровых лиц того же возраста.

Интересно отметить, что смещенный объем глаза /  $\Delta V$  / при диабете также меньше чем в норме. Если у здоровых лиц он находится в пределах  $11,0 - 12,5$  мм<sup>3</sup> по данным Galin, Baras, Mandell /1961/, А.П.Нестерова и Н.В.Федоровой /1965/,  $10,2$  - по данным А.Я.Радковской /1967/, а по нашим данным составляет  $11,6$  мм<sup>3</sup>, то у больных диабетом  $\Delta V$  равно лишь  $8,8$  мм<sup>3</sup> / разность  $2,8$  мм<sup>3</sup> статистически достоверна,  $P < 0,001$  /.

Таблица 19.

ДААННЕ ЭЛАСТОНОМЕТРИИ ДО И ПОСЛЕ КОМПРЕССИИ У ЗДОРОВЫХ ЛИЦ И У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ

	ЭК до компресии			ЭК после компресии			Сокращение подъема ЭК после компресии и достоверность его
	мм рт.ст.	Показания	Подъем	мм рт.ст.	Показания	Подъем	
Здоровые	15,7 ± 0,65	26,5 ± 0,8	10,8 ± 0,38	12,0 ± 0,41	21,5 ± 0,8	9,5 ± 0,31	1,3 / < 0,001
Больные диабетом	17,4 ± 0,6	28,1 ± 0,7	10,7 ± 0,4	14,0 ± 0,5	24 ± 0,37	10 ± 0,29	0,7 / < 0,001

При уменьшении  $\Delta V$  и одновременном снижении реакции сосудов глаза на компрессию напрашивается следующий вывод. Менее выраженное изменение объема глаза после компресии у больных диабетом обусловлено снижением его сосудистой реакции. Но так ли это? Для того, чтобы ответить на этот вопрос, необходимо дифференцировать степень участия фильтрации камерной влаги и степень сосудистой реакции оболочек глаза в изменении  $\Delta V$  при диабете. Для этой цели мы воспользовались графическим методом, предложенным М.В. Вургафтом /1954/. Он состоит в следующем. Если из начальной точки эластокривой / P<sub>0</sub>-2 /, полученной после компресии, провести параллель к исходной эластокривой, то проведенная линия разделит величину  $\Delta V$  на составляющие ее элементы / рис. 9 /.

Часть  $\Delta V$  между параллельными линиями укажет на объем отфильтрованной влаги передней камеры /  $\Delta V$  ф /. Оставшаяся

часть определяет объем вытесненной крови из сосудов глаза

/  $\Delta V_c$  с /.

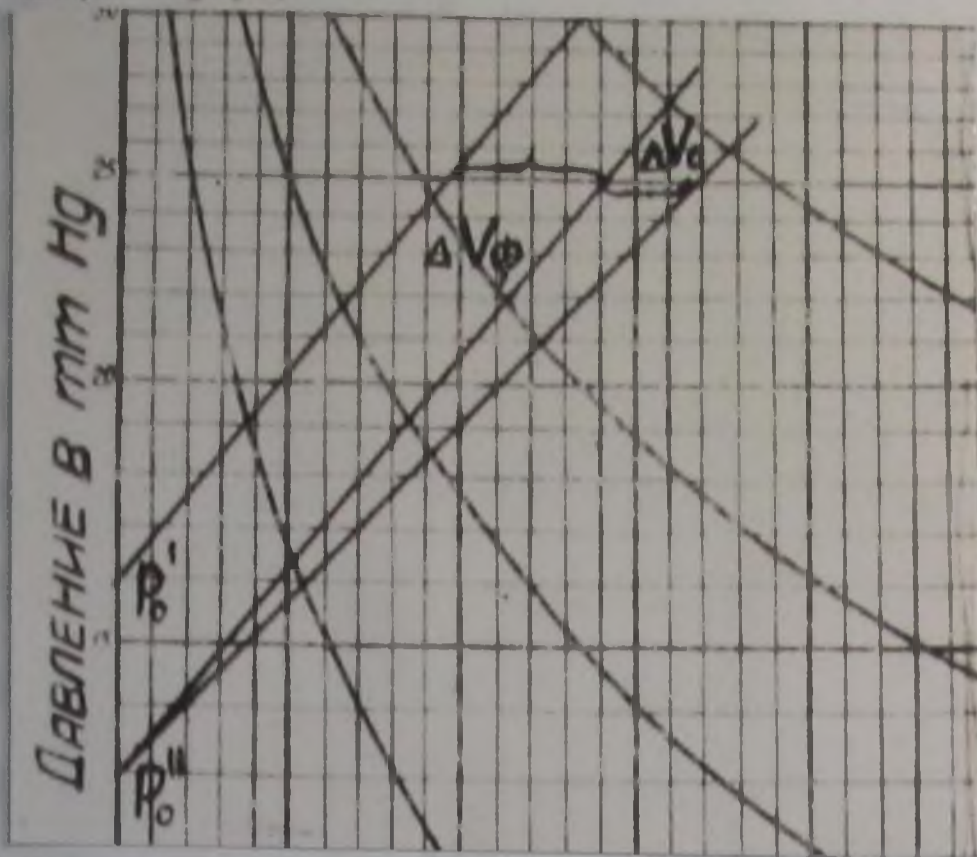


рис.9.  $\Delta V_c$  и  $\Delta V_\phi$  по М.В.Вургафту.

следует заметить, что нас интересовал не столь абсолютный объем вытесненной крови, сколько изменение его в сравнительном аспекте в зависимости от некоторых факторов. Мы полагаем, что такой анализ данных повторной тонографии при проведении ее одним и тем же исследователем у значительного количества лиц позволит составить мнение о характере сосудистой реакции. Пользуясь указанным методом, мы получили следующие данные / таблица 20/.

Таблица 20.

ФИЛЬТРАЦИЯ КАМЕРНОЙ ВЛАГИ И СОСУДИСТАЯ РЕАКЦИЯ ГЛАЗА ПРИ ТОНОГРАФИИ У ЗДОРОВЫХ ЛИЦ И У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ

Смещенный объем: глаза в мм <sup>3</sup>	Здоровые	Больные диабетом	Разность показате- лей	Достовер- ность раз- ности / P /
$\Delta V_M \pm m$	11,6 ± 0,69	8,8 ± 0,52	2,8	< 0,001
$\Delta V_\phi \pm m$	8,1 ± 0,29	6,1 ± 0,23	2,0	< 0,001
$\Delta V_c \pm m$	3,5 ± 0,32	2,7 ± 0,19	0,8	< 0,001

В норме  $\Delta V$  составляет 11,6 ± 0,69 мм<sup>3</sup>,  $\Delta V_\phi$  - 8,1 ± 0,29 мм<sup>3</sup>,  $\Delta V_c$  - 3,5 ± 0,32 мм<sup>3</sup>. у больных диабетом  $\Delta V$  равно 8,8 ± 0,52 мм<sup>3</sup>,  $\Delta V_\phi$  -

$6,1 \pm 0,28 \text{ мм}^3$ ,  $\Delta V \text{ с} - 2,7 \pm 0,19 \text{ мм}^3$ . Как видно, в целом смещенный объем глаз /  $\Delta V$  / у больных диабетом меньше на  $2,8 \text{ мм}^3 / 11,6 - 8,8 \text{ мм}^3$ ,  $P < 0,001$ . Уменьшение его за счет снижения сосудистой реакции глаза /  $\Delta V \text{ с}$  / составляет  $0,8 \text{ мм}^3 / 3,5 - 2,7 \text{ мм}^3$ ,  $P < 0,001$  остальной дефицит  $-2,0 \text{ мм}^3 / 8,1 - 6,1 \text{ мм}^3$ ,  $P < 0,001$  возникает вследствие уменьшения оттока влаги передней камеры /  $\Delta V \text{ ф}$ . Приведенные данные свидетельствуют, что у больных сахарным диабетом смещенный объем глаза уменьшается не только за счет ослабления его сосудистой реакции, но в основном - за счет уменьшения фильтрации влаги передней камеры.

Выявив нарушения гидродинамики глаза у больных сахарным диабетом с нормальным офтальмотонусом, мы заинтересовались насколько это связано с диабетом. Имеется ли зависимость нарушения гидродинамики от длительности и тяжести этого общего заболевания.

Изучая состояние коэффициента легкости оттока у лиц с различным сроком заболевания, мы смогли отметить следующее / таблица 21/.

Таблица 21

КОЭФФИЦИЕНТ ЛЕГКОСТИ ОТТОКА У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ ПРИ РАЗЛИЧНОЙ ДАВНОСТИ ЗАБОЛЕВАНИЯ

	П р и д и а б е т е				
	У здоровых: лиц	до 5 лет	6 - 10 лет	11 - 15 лет	16 лет и более
Коллч. обследов. глаз	200	376	299	176	68
Коэффци. оттока/с/мм/мин/мм рт.ст. $M \pm m$	$0,29 \pm 0,01$	$0,242 \pm 0,008$	$0,238 \pm 0,01$	$0,168 \pm 0,007$	$0,167 \pm 0,005$
% %	100	83,4	82,0	59,7	57,5

уже в первые годы заболевания диабетом / до 5 лет / коэффициент оттока был ниже нормального и равнялся  $0,242 \pm 0,008$  мм<sup>3</sup>/мин/мм рт.ст. При более длительном сроке заболевания /6-10 лет / с равно  $0,238 \pm 0,01$  мм<sup>3</sup>/мин/мм рт.ст. при давности диабета 11-15, 16 и более лет отток внутриглазной жидкости еще более снизился и стал равным  $0,168 \pm 0,007$  и  $0,167 \pm 0,005$  мм<sup>3</sup>/мин/мм рт.ст. соответственно. Если отток из глаза, полученный нами в контрольной группе здоровых лиц принять за 100%, то при диабете до 5 лет он составляет 83,4%, при заболевании 6-10 лет - 82%, при диабете 11-15 лет и более 15 лет он равен 57,9% и 57,5% соответственно. Эти данные представлены на диаграмме / рис.10/. Они свидетельствуют о том, что сопротивление оттоку из глаза возрастает по мере увеличения длительности диабета.

Интересно было проследить границы колебаний и частоту различных значений коэффициента оттока у больных с различной длительностью заболевания диабетом.

При анализе таблицы 22 видно, что с равное  $0,03-0,05$  мм<sup>3</sup>/мин/мм рт.ст. встречалось у больных диабетом до 5 лет в 0,8% /3 глаза из 376/, при диабете 6-10 лет - в 2,6% /8 глаз из 299/, при длительности заболевания 11-15, 16 и более лет - в 2,8% /5 глаз из 176/ и в 2,9% /2 глаза из 68/ соответственно.

Коэффициент оттока в пределах  $0,06-0,1$  был отмечен по тем же срокам заболевания в 6,3% /24 глаза из 376/, в 11,7% /35 глаз из 299/, в 21,0% /37 глаз из 176/ и в 11,8% /8 глаз из 68/. Несколько более высокие показатели оттока из глаза -  $0,11-0,13$  мм<sup>3</sup>/мин/мм рт.ст. наблюдались в 14,8% /56 глаз из 376/ при диабете до 5 лет, в 20,4% /61 глаз из 299/ у больных диабетом 6-10 лет, в 20,4% /36 глаз из 176/ при заболевании 11-15 лет и в 35,3% /24 глаза из 68/ при диабете 16 лет и более.

Приведенные выше данные свидетельствуют о том, что количество больных диабетом, у которых коэффициент оттока был выше минимальной границы нормы, закономерно возрастает с увеличением длительности заболевания диабетом.

Таблица 22

ЧАСТОТА РАЗЛИЧНЫХ ЗНАЧЕНИЙ КОЭФФИЦИЕНТА ОТТОКА У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ДАВНОСТИ ЗАБОЛЕВАНИЯ

Коэффициент оттока в мм <sup>3</sup> /мин/мм рт.ст.	Всего глаз	В том числе со сроком диабета / кол. глаз / %			
		до 5 лет	6-10 лет	11-15 лет	16 лет и более
До 0,02	1 /0,1/	-	1 /0,33/	-	-
0,03-0,05	18 /1,95/	8 /0,8/	8 /2,6/	5 /2,8/	2 /2,9/
0,06-0,1	104 /11,3/	24 /6,3/	35 /11,7/	37 /21,0/	8 /11,8/
0,11-0,13	177 /19,2/	56 /14,8/	61 /20,4/	36 /20,4/	24 /35,3/
0,14-0,2	238 /25,9/	94 /25,0/	76 /25,4/	48 /27,2/	20 /29,8/
0,21-0,25	170 /18,5/	80 /21,2/	59 /19,7/	24 /13,6/	7 /10,3/
0,26-0,3	86 /9,3/	40 /10,6/	29 /9,7/	14 /7,9/	3 /4,3/
0,31-0,4	96 /10,4/	56 /14,8/	27 /9,0/	10 /5,6/	3 /4,3/
0,4 и более	29 /3,1/	23 /6,1/	3 /1,0/	2 /1,1/	1 /1,4/
<b>ВСЕГО ГЛАЗ</b>	<b>919</b>	<b>376</b>	<b>299</b>	<b>176</b>	<b>68</b>
<b>%</b>	<b>100</b>	<b>100</b>	<b>100</b>	<b>100</b>	<b>100</b>

Отток в пределах  $0,14-0,2 \text{ мм}^3/\text{мин}/\text{мм рт.ст.}$  встречался примерно одинаково часто у всех обследованных - от 25,0% /94 г ла- за из 376/ при диабете не более 5 лет до 29,8% /20 глаз из 68/ при сроке заболевания 16 и более лет.

Если проследить частоту более высоких показателей С, то можно отметить, что коэффициент оттока от  $0,21$  до  $0,25 \text{ мм}^3/\text{мин}/\text{мм рт.ст.}$  наблюдался у 21,2% /80 глаз из 376/ больных диабетом в первые годы заболевания. В более продолжительные сроки заболе- вания количество больных с такими показателями С постепенно умень- шается и при диабете 16 лет и более составляет лишь 10,3% /7 глаз из 68/. Коэффициент оттока  $0,26 \text{ мм}^3/\text{мин}/\text{мм рт.ст.}$  и выше наблю- дается тем реже, чем длительнее заболевание диабетом.

Таким образом, анализ данных, приведенных в таблице 22, по- казывает, что частота низких значений коэффициента оттока воз- растает с увеличением давности диабета. И наоборот, по мере уменьшения срока заболевания диабетом увеличивается частота более высоких показателей оттока. Эти данные представлены гра- фически /рис. 11/.

В связи с вышесказанным представляло интерес изучить сос- тояние продукции влаги передней камеры в зависимости от срока заболевания диабетом.

Из таблицы 23 видно, что в контрольной группе минутный объем влаги составляет  $1,8 \pm 0,029 \text{ мм}^3/\text{мин}$ . У больных диабетом уже в первые годы заболевания отмечено некоторое снижение  $\mathcal{F}$  / $1,45 \pm 0,04 \text{ мм}^3/\text{мин}$ /. С увеличением срока заболевания минутный объем влаги постепенно снижается и при диабете более 16 лет он равен  $0,91 \pm 0,04 \text{ мм}^3/\text{мин}$ . Если представить изменение продукции камер- вой влаги при диабете в процентном выражении по отношению к норме, то станет ясно, что в первые годы заболевания диабетом

минутный объем влаги значительно снижен /80,5%/, а при сроке заболевания более 16 лет продукция внутриглазной жидкости снижена вдвое /50,55%/. Эти данные представлены на диаграмме /рис. 10/.

Таблица 23

ПРОДУКЦИЯ КАМЕРАНОЙ ВЛАГИ У БОЛЬНЫХ ДИАБЕТОМ ПРИ РАЗЛИЧНОЙ ДАВНОСТИ ЗАБОЛЕВАНИЯ

: у здоровых лиц :	П р и д и а б е т е				
	до 5 лет	6 - 10 лет	11 - 15 лет	16 и более лет	
Количество обследованных глаз	200	376	299	176	68
Минутный объем влаги /Ф/ мм <sup>3</sup> /мин	1,8 ± 0,029	1,45 ± 0,04	1,22 ± 0,038	1,04 ± 0,031	0,91 ± 0,04
%	100	80,5	67,7	57,8	50,55

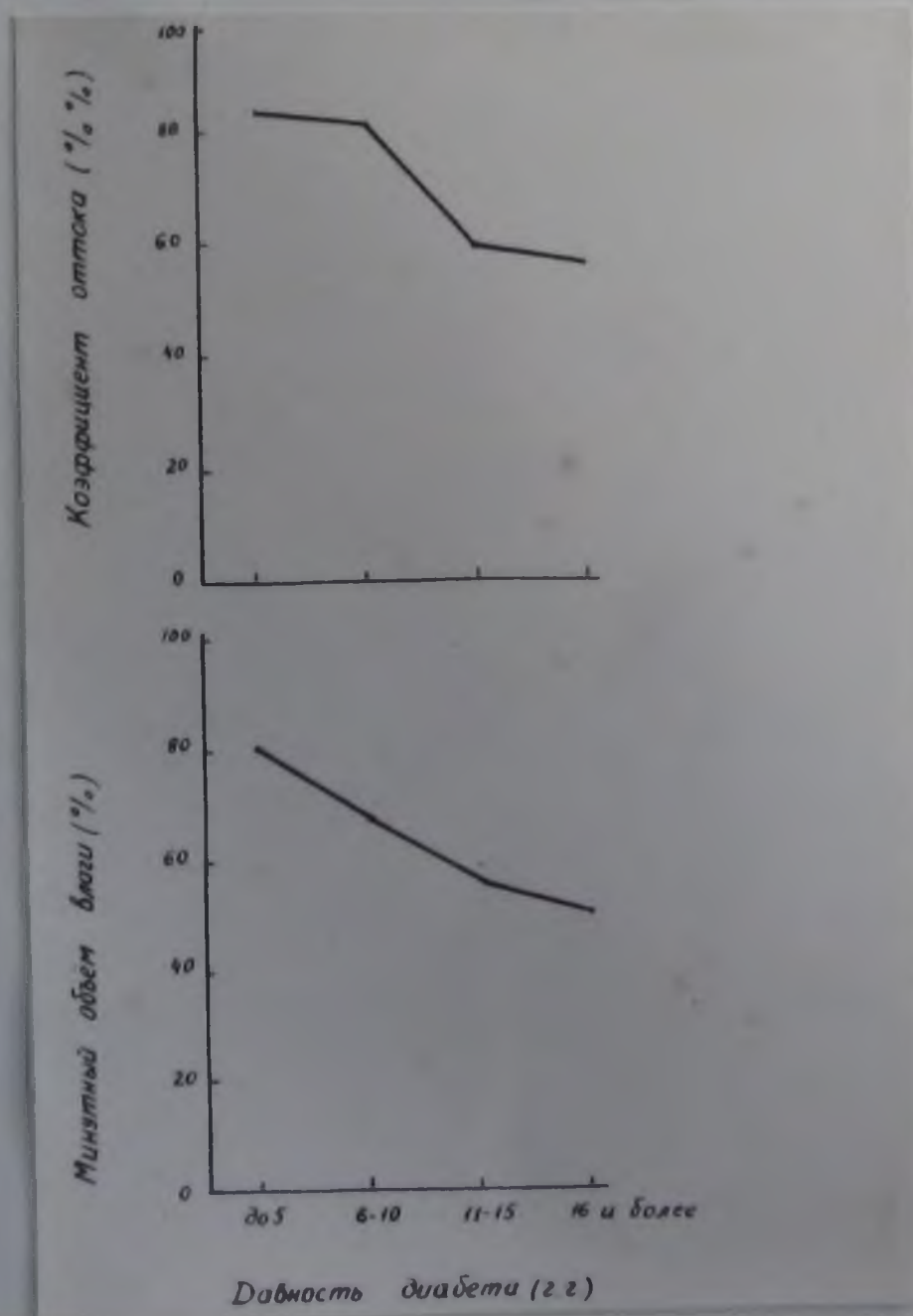


рис.10. Отток /С/ и продукция камерной влаги /Ф/ у больных сахарным диабетом при различной давности заболевания.

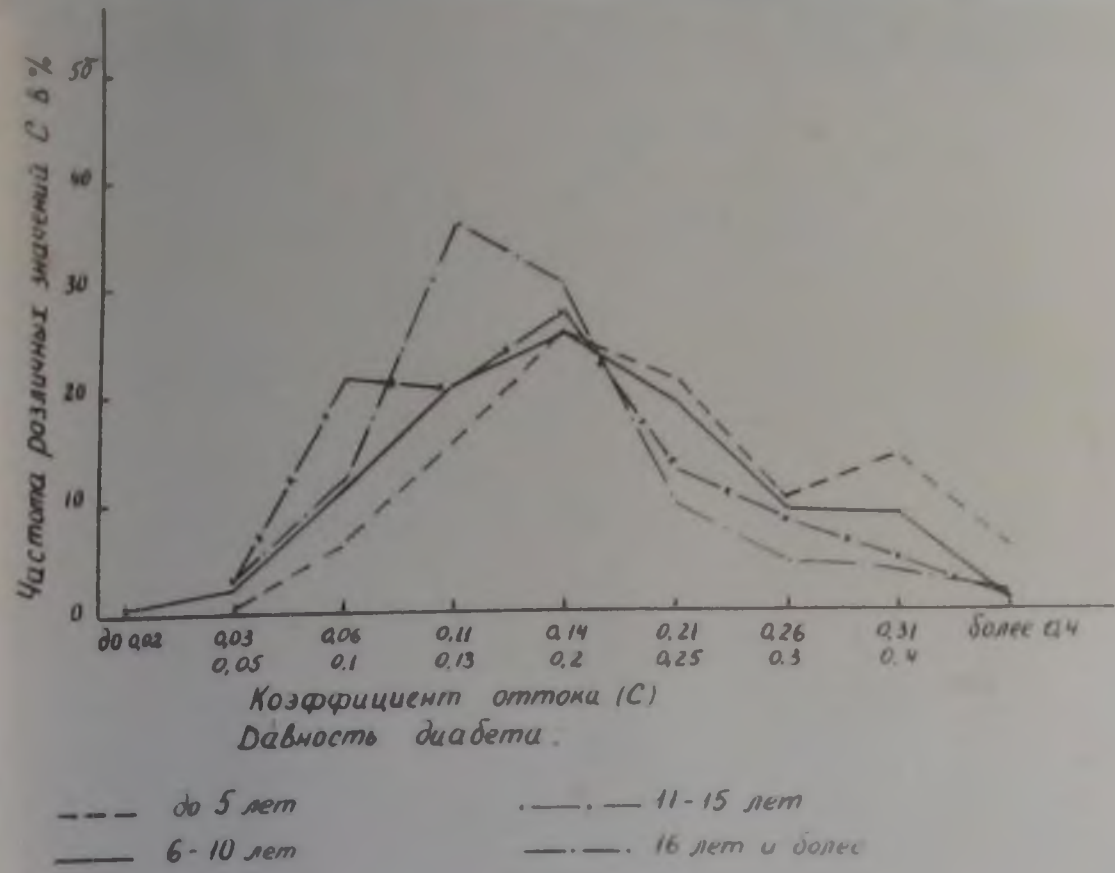


Рис.11. Частота различных значений  $C$  в зависимости от давности диабета.

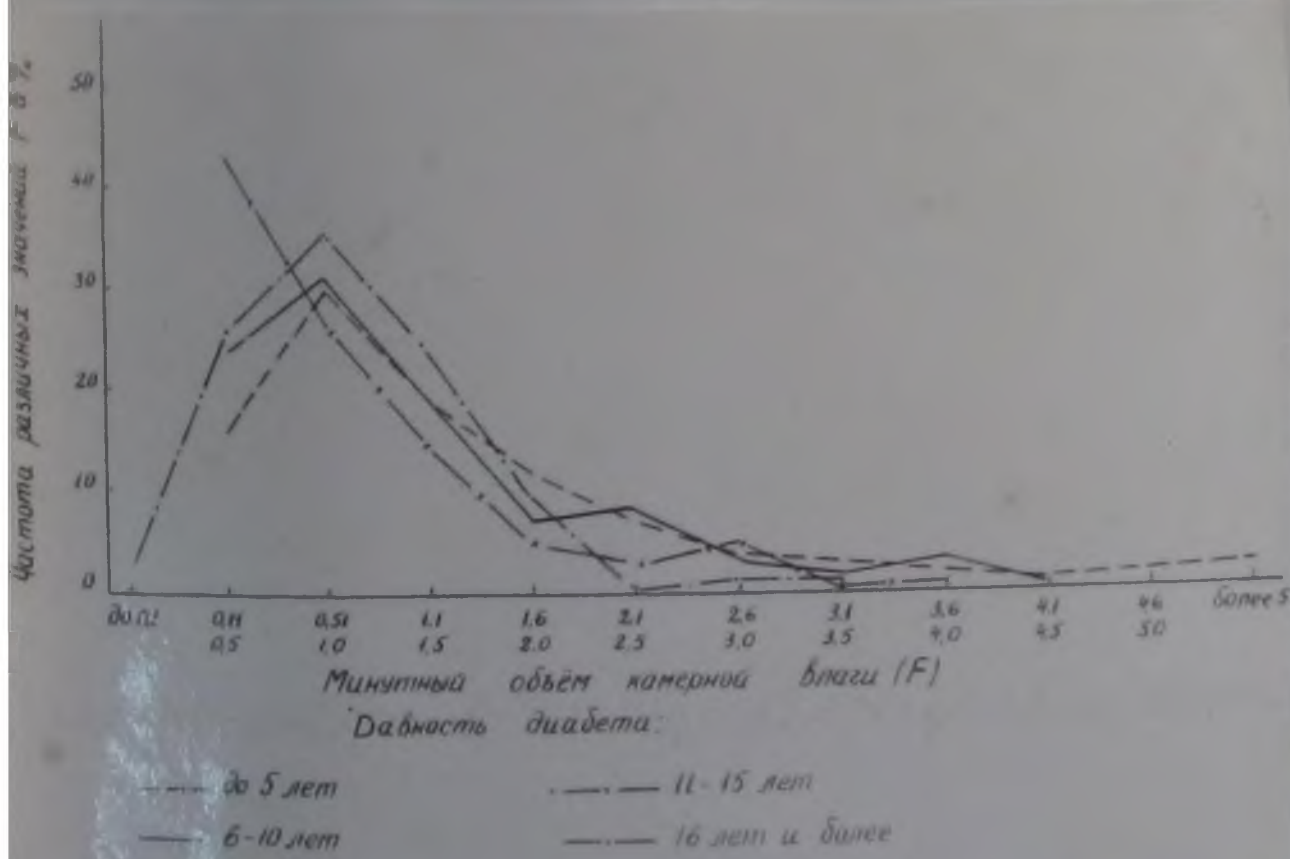


Рис.12. Частота различных значений  $F$  в зависимости от давности диабета.

В таблице 24 представлены пределы колебаний  $\mathcal{F}$  при различной длительности заболевания диабетом.

Таблица 24

ЧАСТОТА РАЗЛИЧНЫХ ЗНАЧЕНИЙ  $\mathcal{F}$  У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ДАВНОСТИ ЗАБОЛЕВАНИЯ

Минутный объем влаги в мм <sup>3</sup> /мин.	Всего : В том числе с длительностью диабета				
	глаз, %	до 5 лет	6-10 лет	11-15 лет	16 лет и более
до 0,1	2 /0,21/	-	-	-	2 /2,94/
0,11-0,5	229 /24,9/	63 /16,7/	72 /24,0/	76 /43,2/	18 26,47/
0,51-1,0	278 /30,3/	113 /30,0/	93 /31,1/	48 /27,2/	24 /35,29/
1,1-1,5	169 /18,3/	71 /18,9/	56 /18,7/	26 /14,7/	16 /23,53/
1,6-2,0	83 /9,0/	45 /12,0/	22 /7,4/	10 /5,7/	6 /8,82/
2,1-2,5	58 /6,3/	27 /7,2/	25 /8,4/	6 /3,4/	-
2,6-3,0	39 /4,2/	17 /4,5/	12 /4,0/	9 /5,1/	1 /1,47/
3,1-3,5	20 /2,1/	12 /3,1/	7 /2,3/	-	1 /1,47/
3,6-4,0	19 /2,0/	8 /2,1/	10 /3,3/	1 /0,5/	-
4,1-4,5	7 /0,8/	5 /1,3/	2 /0,6/	-	-
4,6-5,0	6 0,65/	6 /1,6/	-	-	-
Более 5,0	9 /0,97/	9 /2,3/	-	-	-
<b>ВСЕГО</b>	<b>919</b> /100/	<b>376</b> /100/	<b>299</b> /100/	<b>176</b> /100/	<b>68</b> /100/

как видно, чаще всего /на 278 глазах из 919 - 30,3% / продукция влаги была в пределах 0,51-1,0 мм<sup>3</sup>/мин. у четверти обследованных больных диабетом на 231 глазу /25,11%/ минутный объем влаги был 0,5 мм<sup>3</sup>/мин и ниже. Если проследить в какие сроки заболевания чаще наблюдались низкие показатели  $F$ , то можно отметить следующее.  $F$  равное 0,11-0,5 мм<sup>3</sup>/мин. наблюдалось у больных диабетом до 5 лет лишь в 16,7%, а при диабете 11-15 и 16 и более лет - в 43,2 и в 26,47% соответственно. Таким образом, низкая продукция камерной влаги наблюдалась чаще у лиц, болеющих диабетом длительное время. Об этом свидетельствует также динамика частоты более высоких показателей  $F$ . Минутный объем влаги равный 2,1-3,0 мм<sup>3</sup>/мин встречался среди больных диабетом до 5 лет в 11,7%, а при диабете 16 и более лет - только в 1,47%. Продукция влаги в пределах 4,1 мм<sup>3</sup>/мин и выше наблюдалась почти исключительно в первые годы заболевания /до 5 лет /- 5,2%. При диабете 6-10 лет такие показатели  $F$  отмечены лишь в 0,6%, а в более длительные сроки заболевания - не наблюдались. Эти данные представлены в виде графиков /рис.12/. Они позволяют говорить о наличии зависимости между степенью снижения продукции влаги передней камеры и длительностью диабета.

Наряду с изучением динамики оттока и продукции внутриглазной жидкости у больных диабетом с различной давностью заболевания не меньший интерес представляло выяснить какова сосудистая реакция оболочек глаза при томографии в зависимости от длительности диабета. Ниже мы приводим данные об изменении подъема ЭК до и после компрессии / таблица 25 /.

Таблица 25

ИЗМЕНЕНИЕ ЭЛАСТОПОДЪЕМА У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ  
ПРИ ТОНОГРАФИИ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ДАВНОСТИ ЗАБОЛЕВАНИЯ

	у здоровых лиц	у больных диабетом			
		до 5 лет	6 - 10 лет	11 - 15 лет	16 и более лет
Эласто- подъем до компрессии M±m мм рт. ст.	10,8±0,38	10,5±0,74	10,9±0,51	11,2±0,6	11,3±0,5
Эласто- подъем пос- ле компрес- сии M±m мм рт. ст.	9,5±0,29	9,7±0,4	10,1±0,42	10,4±0,31	10,1±0,29
Сокращение подъема ЭК после ком- прессии	1,3	0,8	0,8	0,8	1,2
Степень до- стоверности сокращения P/	< 0,02	> 0,1	> 0,1	> 0,1	< 0,02

Согласно данным таблицы, у здоровых лиц подъем ЭК после компрессии сократился в среднем на 1,3 мм рт.ст. /P < 0,02/. У больных диабетом отмечена иная реакция на компрессию в зависимости от давности заболевания.

При длительности диабета до 5 лет, 6-10 и 11-15 лет сокращение подъема ЭК было менее выраженным чем в норме /0,8 мм рт.ст./ и статистически недостоверным. У больных диабетом 16 и более лет укорочение ЭК более выражено, оно достигает 1,2 мм рт.ст. /P < 0,02/. Следовательно, сосудистая реакция оболочек глаза на компрессию у больных диабетом до 15 лет ниже чем в нормальном глазу, а при большей давности она усиливается.

В связи с этим, представляло интерес проследить как отразилось изменение сосудистой реакции на величине смещенного объема

глаза /  $\Delta V$  / у больных диабетом в разные сроки заболевания, какие изменения претерпевала фильтрация влаги передней камеры /  $\Delta V_{\phi}$  / и объем витреальной крови /  $\Delta V_c$  /.

Таблица 26

**ФИЛЬТРАЦИЯ КАМЕРНОЙ ВЛАГИ И СОСУДИСТАЯ РЕАКЦИЯ ГЛАЗА  
У ЗДОРОВЫХ ЛИЦ И У БОЛЬНЫХ ДИАБЕТОМ ПРИ РАЗЛИЧНОЙ  
ДАВНОСТИ ЗАБОЛЕВАНИЯ**

Смещенный объем глаза в мм <sup>3</sup>	у здоровых:		у больных диабетом			
	лиц	до 5 лет	6 - 10 лет	11 - 15 лет	16 и более лет	
$\Delta V$ M ± m	11,6 ± 0,69	9,6 ± 0,91	8,3 ± 0,7	7,97 ± 0,62	7,5 ± 0,35	
% %	100	82,75	71,55	68,1	64,65	
$\Delta V_{\phi}$ M ± m	8,1 ± 0,29	7,0 ± 0,32	5,9 ± 0,25	5,17 ± 0,19	4,2 ± 0,21	
% %	100	86,42	72,84	63,83	51,85	
$\Delta V_c$ M ± m	3,5 ± 0,32	2,6 ± 0,27	2,4 ± 0,17	2,8 ± 0,22	3,3 ± 0,19	
% %	100	74,28	68,57	80,0	94,28	

Как видно из таблицы 26, смещенный объем глаза /  $\Delta V$  / у больных диабетом меньше чем в норме. Причем, с удлинением срока диабета уменьшение  $\Delta V$  становится все более выраженным, а при длительности диабета 16 и более лет величина  $\Delta V$  составляет лишь 64,65% от таковой у здоровых лиц / 7,5 мм<sup>3</sup> против 11,6 мм<sup>3</sup>, P < 0,01/. За счет чего уменьшился этот объем?

По данным таблицы на здоровых глазах средняя величина оттока влаги передней камеры /  $\Delta V_{\phi}$  / равнялась 8,1 ± 0,29 мм<sup>3</sup>. У больных диабетом до 5 лет отмечена некоторая тенденция к уменьшению  $\Delta V_{\phi}$  / 7,0 ± 0,32 мм<sup>3</sup> - 86,42% от нормального, P > 0,1/. При заболевании диабетом 6-10 и 11-15 лет наблюдалось статистически достоверное в сравнении с нормой уменьшение ко-

количества витреочевой влаги до  $5,9 \pm 0,25 \text{ мм}^3$  /  $P < 0,001$  / и  $5,17 \pm 0,19 \text{ мм}^3$  /  $P < 0,001$  / соответственно, что составляет 72,84% и 63,83% от нормальной ее величины. Дальнейшее уменьшение фильтрации камерной влаги отмечено при диабете 16 и более лет, где она составляет  $4,2 \pm 0,21 \text{ мм}^3$ , то есть лишь 51,85% ее объема у здоровых лиц. Следовательно, объем камерной влаги, витреочевой при тонографии, закономерно уменьшается по мере увеличения длительности диабета.

Несколько иная картина отмечена при изучении количества витреочевой крови /  $\Delta V_c$  /.

Если у здоровых лиц  $\Delta V_c$  равно  $3,5 \pm 0,32 \text{ мм}^3$ , то уже в первые годы заболевания диабетом оно уменьшается до  $2,6 \pm 0,27 \text{ мм}^3$  /  $P < 0,01$  / и составляет 74,28% от нормального. При диабете 6-10 лет уменьшение сосудистой реакции более выражено /  $2,4 \pm 0,17$  против  $3,5 \pm 0,32 \text{ мм}^3$ ,  $P < 0,001$  / - 68,57% от нормальной. Однако при давности заболевания 11-15 и 16 лет и более реакция сосудов несколько больше чем в двух предыдущих группах / 80,0% и 94,28% соответственно по отношению к норме /, но остается ниже нормальной. Ниже мы приводим те же данные в графическом изображении / рис. 13 /.

Для того, чтобы более четко увидеть нарушения соотношения фильтрации камерной влаги и сосудистой реакции глаза у больных диабетом более 10 лет, приводим таблицу 27.

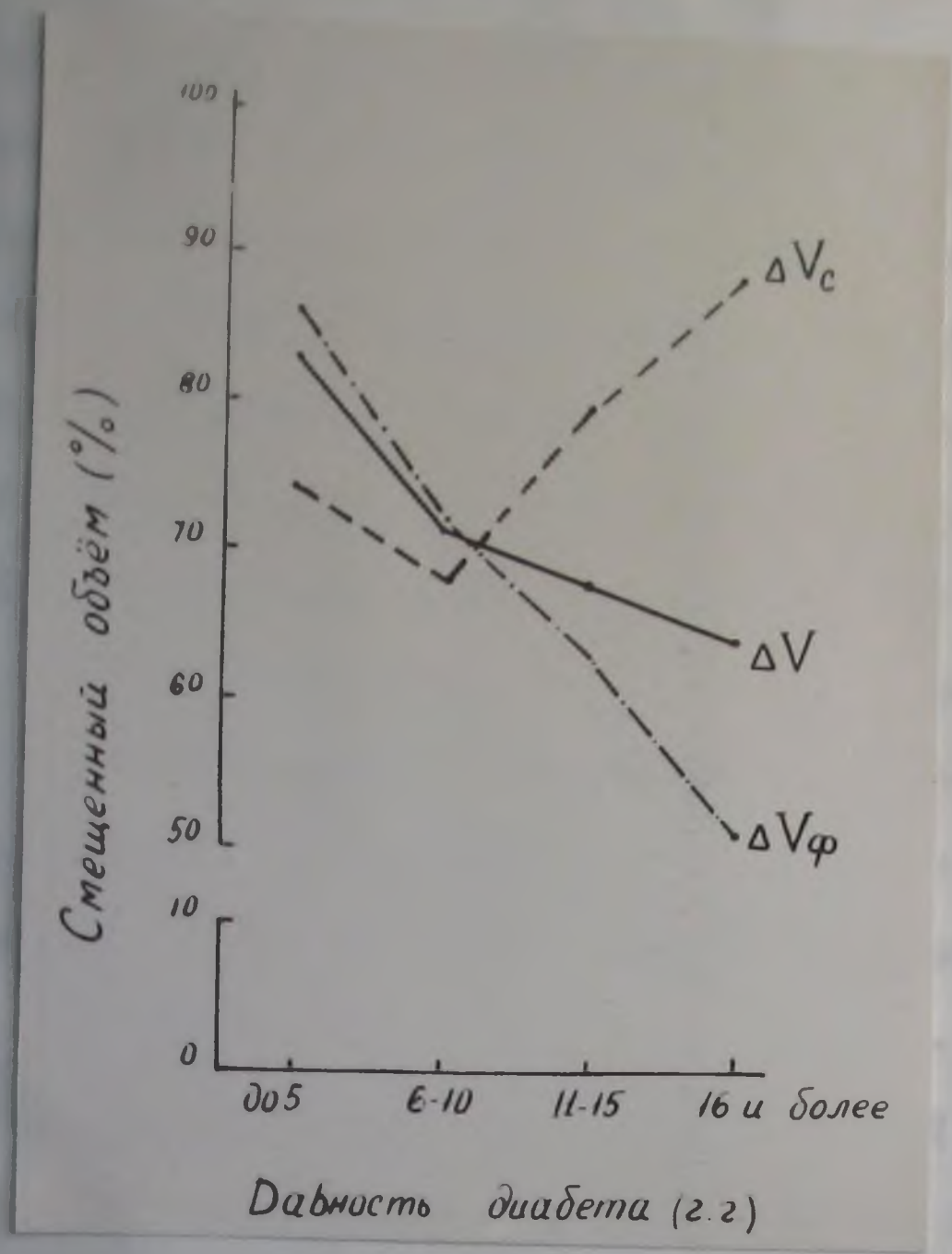


рис. 13. Смещенный объем глаза /  $\Delta V$  / , фильтрация камерной влаги /  $\Delta V_{\phi}$  / и сосудистая реакция /  $\Delta V_c$  / у больных диабетом при различной давности заболевания.

Таблица 27

СОТНОШЕНИЕ ФИЛЬТРАЦИИ КАМЕРНОЙ ВЛАГИ И СОСУДИСТОЙ РЕАКЦИИ ГЛАЗА У БОЛЬНЫХ ДИАБЕТОМ ПРИ РАЗЛИЧНОЙ ДАВНОСТИ ЗАБОЛЕВАНИЯ

	: у здоровых		: при диабете			
	: лиц		: до 5 лет	: 6 - 10 лет	: 11 - 15 лет	: 16 и более лет
Количество обследованных глаз	200		376	299	176	68
$\Delta V$ мм <sup>3</sup>						
$M \pm m$	11,6±0,69		9,6±0,91	8,3±0,7	7,97±0,62	7,5±0,35
%	100		100	100	100	100
$\Delta V_{\phi}$ мм <sup>3</sup>						
$M \pm m$	8,1±0,29		7,0±0,32	5,9±0,25	5,17±0,19	4,2±0,21
%	69,83		72,92	71,09	64,87	56,0
$\Delta V_c$ мм <sup>3</sup>						
$M \pm m$	3,5±0,32		2,6±0,27	2,4±0,17	2,8±0,22	3,3±0,19
%	30,17		27,08	28,91	35,18	44,0

как видно, при заболевании диабетом до 10 лет, несмотря на уменьшение всего смещенного объема глаза /  $\Delta V$  /, соотношения фильтрации камерной влаги и сосудистой реакции остаются близкими к норме. Так, у здоровых лиц фильтрация влаги составляет 69,83%, сосудистая реакция - 30,17% от всего смещенного объема.

у больных диабетом до 5 лет  $\Delta V_{\phi}$  равно 72,92%,  $\Delta V_c$  - 27,08%. При давности заболевания 6-10 лет  $\Delta V_{\phi}$  составляет 71,09%,  $\Delta V_c$  - 28,91% от всего смещенного объема.

у болеющих диабетом 11-15 лет и более 16 лет это соотношение нарушается. фильтрация камерной влаги в этих группах по отношению ко всему смещенному объему заметно уменьшается, в первой группе она составляет 64,87%, во второй - 56%. В то время как сосудистая реакция увеличивается в первой группе до 35,13%, во второй - до 44%. Эти данные представлены в виде графика на рис. 14.

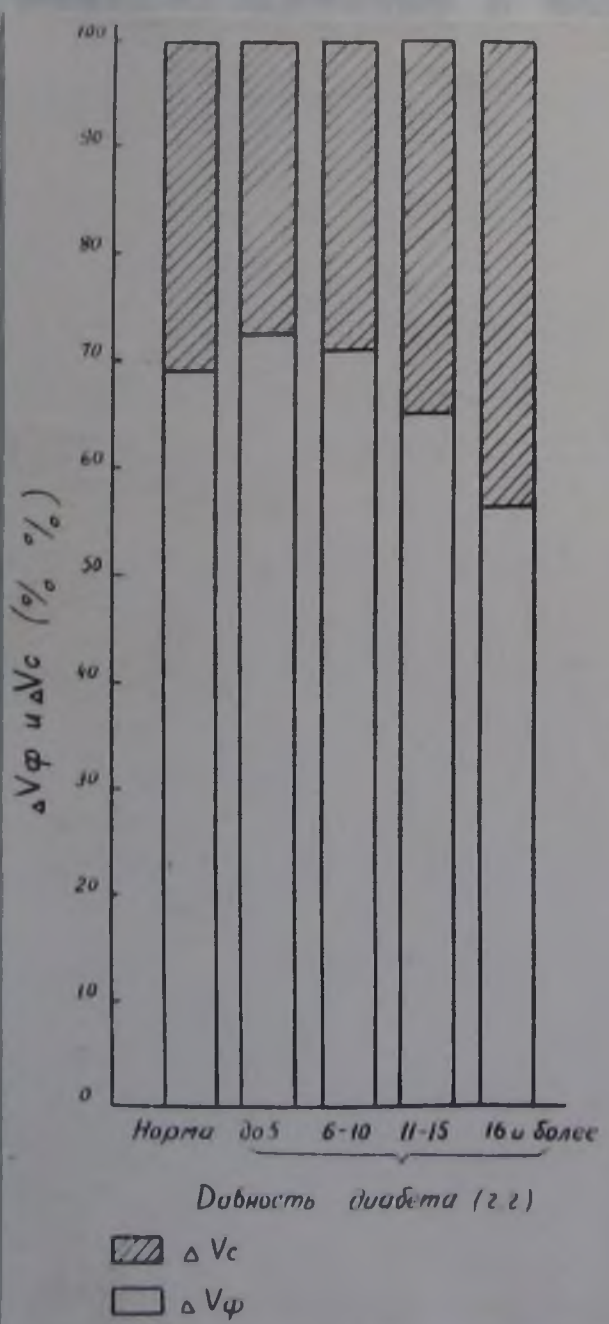


рис. 14. Изменение фильтрации камерной влаги и сосудистой реакции глаза у больных сахарным диабетом при различной давности заболевания.

В связи с полученными изменениями оттока и продукции влаги передней камеры при различной длительности диабета, представляло интерес изучить, какие изменения при этом претерпевает внутриглазное давление и коэффициент Беккера  $P_0/C$ . Эти данные представлены в таблице 28.

Таблица 28

**ИСТИННОЕ ВНУТРИГЛАЗНОЕ ДАВЛЕНИЕ И КОЭФФИЦИЕНТ БЕККЕРА  
У БОЛЬНЫХ ДИАБЕТОМ ПРИ РАЗЛИЧНОЙ ДАВНОСТИ ЗАБОЛЕВАНИЯ**

	У здоро- вых лиц	При диабете			
		до 5 лет	6 - 10 лет	11 - 15 лет	16 лет и более
$P_0$	12,7	13,5	13,3	13,2	13,8
$M \pm m$	$\pm 0,09$	$\pm 0,08$	$\pm 0,11$	$\pm 0,09$	$\pm 0,08$
$P_0/C$	54,0	70,9	86,0	102,0	128,0
$M \pm m$	$\pm 5,0$	$\pm 4,8$	$\pm 5,2$	$\pm 6,1$	$\pm 5,2$

Они свидетельствуют о том, что истинное внутриглазное давление у больных сахарным диабетом в сравнении с офтальмотонусом здоровых лиц того же возраста имеет тенденцию к повышению. Если в контрольной группе  $P_0$  равно  $12,7 \pm 0,09$  мм рт.ст., то у больных диабетом с различной давностью заболевания оно колеблется в пределах 13,8-13,2 мм рт.ст. Существенных изменений уровня офтальмотонуса при различной давности диабета мы не отметили.

Коэффициент Беккера, как видно из таблицы 28, уже в первые годы заболевания диабетом /до 5 лет/ выше чем у здоровых лиц  $70,9$  против  $54,0$ ,  $P < 0,001$ /. При диабете 6-10 лет он повысился до  $86,0 \pm 5,2$ , а затем до  $102 \pm 6,1$  при давности заболевания 11-15 лет. у больных диабетом 16-20 лет отношение  $P_0/C$  повысилось до  $128,0 \pm 5,2$ .

Из приведенных данных видно, что коэффициент Беккера с увеличением продолжительности диабета постепенно возрастает, а при диабете более 10 лет выходит за пределы нормы / выше 100%.

Ниже мы приводим сводную таблицу гидродинамических показателей у больных диабетом в зависимости от длительности заболевания.

Таблица 29

ГИДРОДИНАМИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ ГЛАЗА У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ ПРИ РАЗЛИЧНОЙ ДАВНОСТИ ЗАБОЛЕВАНИЯ

Показатели гидродинамики / $M \pm m$ /	У здоровых лиц	При диабете			
		До 5 лет	6-10 лет	11-15 лет	16 и более лет
C	0,29 $\pm 0,01$	0,242 $\pm 0,008$	0,238 $\pm 0,01$	1,168 $\pm 0,007$	0,167 $\pm 0,005$
F	1,8 $\pm 0,029$	1,45 $\pm 0,04$	1,22 $\pm 0,038$	1,04 $\pm 0,031$	0,91 $\pm 0,04$
Po	12,7 $\pm 0,09$	13,5 $\pm 0,08$	13,3 $\pm 0,11$	13,2 $\pm 0,09$	13,8 $\pm 0,08$
Po/c	54 $\pm 5,0$	70,9 $\pm 4,8$	86,0 $\pm 5,2$	102 $\pm 6,1$	128 $\pm 5,2$
$\Delta V$	11,6 $\pm 0,69$	9,6 $\pm 0,91$	8,3 $\pm 0,7$	7,97 $\pm 0,62$	7,5 $\pm 0,35$
$\Delta V_{\varphi}$	8,1 $\pm 0,29$	7,0 $\pm 0,32$	5,9 $\pm 0,25$	5,17 $\pm 0,19$	4,2 $\pm 0,21$
$\Delta V_c$	3,5 $\pm 0,32$	2,6 $\pm 0,27$	2,4 $\pm 0,17$	2,8 $\pm 0,22$	3,3 $\pm 0,19$
ЭП до компрессии	10,8 $\pm 0,38$	10,5 $\pm 0,74$	10,9 $\pm 0,51$	11,2 $\pm 0,6$	11,2 $\pm 0,5$
ЭП после компрессии	9,5 $\pm 0,29$	9,7 $\pm 0,4$	10,1 $\pm 0,42$	10,4 $\pm 0,31$	10,1 $\pm 0,29$
Разность ЭП до и после компрессии	1,3	0,8	0,8	0,8	1,2

Таким образом, изучая гидродинамические показатели в группах больных диабетом с разной продолжительностью заболевания, мы установили, что коэффициент легкости оттока с увеличением давности диабета закономерно снижается. Если в первые годы заболевания отток составляет  $0,242 \pm 0,008$  мм<sup>3</sup>/мин/мм рт.ст., то после 16 летнего течения диабета он равен  $0,167 \pm 0,005$  мм<sup>3</sup>/мин/мм рт.ст. /разность  $0,75$  мм<sup>3</sup>/мин/мм рт.ст. статистически достоверна,  $P < 0,001$ .

С увеличением давности диабета отмечено также постепенное снижение продукции камерной влаги. При диабете до 5 лет  $F$  равно  $1,45 \pm 0,04$  мм<sup>3</sup>/мин, а при заболевании более 16 лет минутный объем влаги снизился вдвое и составлял  $0,91 \pm 0,04$  мм<sup>3</sup>/мин./разность  $0,54$  мм<sup>3</sup>/мин статистически достоверна,  $P < 0,001$ .

О наличии связи между длительностью диабета и степенью расстройства гидродинамики глаза свидетельствуют также показатели коэффициента Беккера. Отношение  $P_0/C$  при диабете до 5 лет равно  $70,9 \pm 4,8$ , а при сроке заболевания более 16 лет -  $128 \pm 5,2$  /разность  $57,1$  статистически достоверна,  $P < 0,001$ .

Описанные выше изменения коэффициента легкости оттока, продукции камерной влаги и коэффициента Беккера по отношению к норме, принятой за 100%, представлены на графике /рис. 15/.

При различных сроках заболевания диабетом меняется также реакция сосудов глаза в ответ на компрессию при тонографии. Об этом свидетельствует динамика подъема ЭК до и после компрессии глаза, а также изменение  $\Delta V_c$ . Так, у больных диабетом до 10 лет количество вытесненной во время тонографии крови из сосудов глаза меньше чем у здоровых лиц. При диабете до 5 лет  $\Delta V_c$  равно  $2,6 \pm 0,27$  мм<sup>3</sup>, а при давности заболевания 6-10 лет -  $2,4 \pm 0,17$  мм<sup>3</sup> против  $3,5 \pm 0,32$  мм<sup>3</sup> в норме /разность  $0,9$  и

1,1 мм<sup>3</sup> статистически достоверна,  $P < 0,02$  и  $< 0,002$  соответственно/.

После 10 летнего срока заболевания  $\Delta V_c$  имеет тенденцию к повышению  $/2,8 \pm 0,22$  мм<sup>3</sup>/, а после 16 лет - увеличивается существенно  $/3,3 \pm 0,19$  против  $2,6 \pm 0,27$  мм<sup>3</sup>,  $P < 0,05$ / . В то же время количество вытесненной влаги передней камеры продолжает закономерно снижаться с  $7,0 \pm 0,32$  мм<sup>3</sup> до  $4,2 \pm 0,21$  мм<sup>3</sup>  $/P < 0,001$ /.

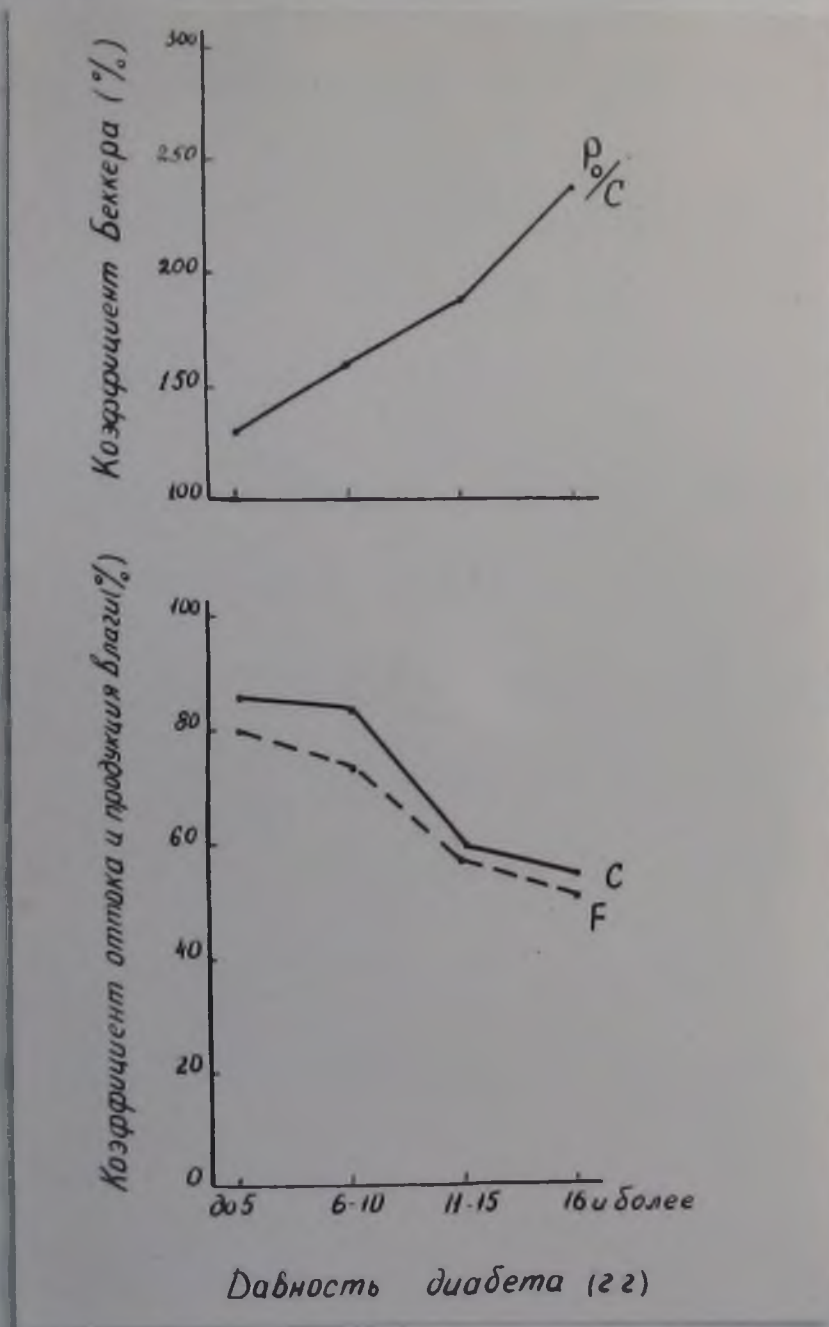


рис.15. С, F и P/C у больных диабетом при равной длительности заболевания.

Установив наличие связи между степенью нарушения гидродинамики глаза и длительностью диабета, мы заинтересовались вопросом о влиянии тяжести диабета на обмен внутриглазной жидкости. Анализ полученных данных показал, что коэффициент легкости оттока снижается по мере прогрессирования тяжести заболевания. /таблица 30/.

Таблица 30

ПОКАЗАТЕЛИ ГИДРОДИНАМИКИ ГЛАЗА У БОЛЬНЫХ ДИАБЕТОМ  
ПРИ РАЗЛИЧНОЙ ТЯЖЕСТИ ЗАБОЛЕВАНИЯ

Показатели:	У здоровых лиц		У больных диабетом	
	гидродинамика	гидродинамика	гидродинамика	гидродинамика
	У здоровых лиц	У больных диабетом	У больных диабетом	У больных диабетом
	У здоровых лиц	У больных диабетом	У больных диабетом	У больных диабетом
	У здоровых лиц	У больных диабетом	У больных диабетом	У больных диабетом
$C$	$0,29 \pm 0,01$	$0,25 \pm 0,03$	$0,19 \pm 0,01$	$0,16 \pm 0,02$
$M \pm m$				
% %	100	86,2	65,5	55,5
$F$				
$M \pm m$	$1,8 \pm 0,029$	$1,54 \pm 0,045$	$1,16 \pm 0,037$	$0,9 \pm 0,028$
% %	100	85,5	64,4	50,0
$P/O/C$				
$M \pm m$	$54 \pm 5,0$	$70,3 \pm 3,7$	$86,1 \pm 4,1$	$102 \pm 3,95$
% %	100	130,1	159,4	188,8

При легком течении диабета отток равен  $0,25 \pm 0,03$  мм<sup>3</sup>/мин/мм рт.ст., т.е. почти не отличается от данных здоровых людей  $P > 0,1$ . При средней тяжести заболевания он снизился до  $0,19 \pm 0,01$  мм<sup>3</sup>/мин/мм рт.ст. против  $0,29 \pm 0,01$  у здоровых лиц  $P < 0,001$ , а при тяжелом диабете - до  $0,16 \pm 0,02$  мм<sup>3</sup>/мин мм рт.ст.  $P < 0,001$ , почти в два раза /55,5% по отношению к норме/.

Такая же закономерность отмечена относительно продукции влаги передней камер. У больных с легким течением диабета  $F$  равно  $1,54 \pm 0,045$  мм<sup>3</sup>/мин против  $1,8 \pm 0,029$  у здоровых лиц  $P < 0,001$ . При среднем течении заболевания -  $1,16 \pm 0,037$  мм<sup>3</sup>/мин.  $P < 0,001$ , а при тяжелом диабете минутный объем влаги составляет лишь  $0,9 \pm 0,028$  мм<sup>3</sup>/мин  $P < 0,001$ , т.е. он уменьшился вдвое /50% от нормального/.

Из приведенных данных четко видна зависимость гидродинамики глаза от характера течения диабета. Эта зависимость подтверждается также изменением коэффициента Веккера. Если при легком течении диабета отношение  $P/O/C$  равно  $70,3 \pm 3,7$  против

$54 \pm 5,0$  у здоровых лиц  $P < 0,01$ , то при средней тяжести заболевания этот коэффициент повысился до  $86,1 \pm 4,1$ , а при тяжелом диабете он достиг верхней границы нормы -  $102 \pm 3,95$  и составляет  $188,8\%$  по отношению к норме. Для наглядности приводим эти данные в виде диаграммы /рис.16/.

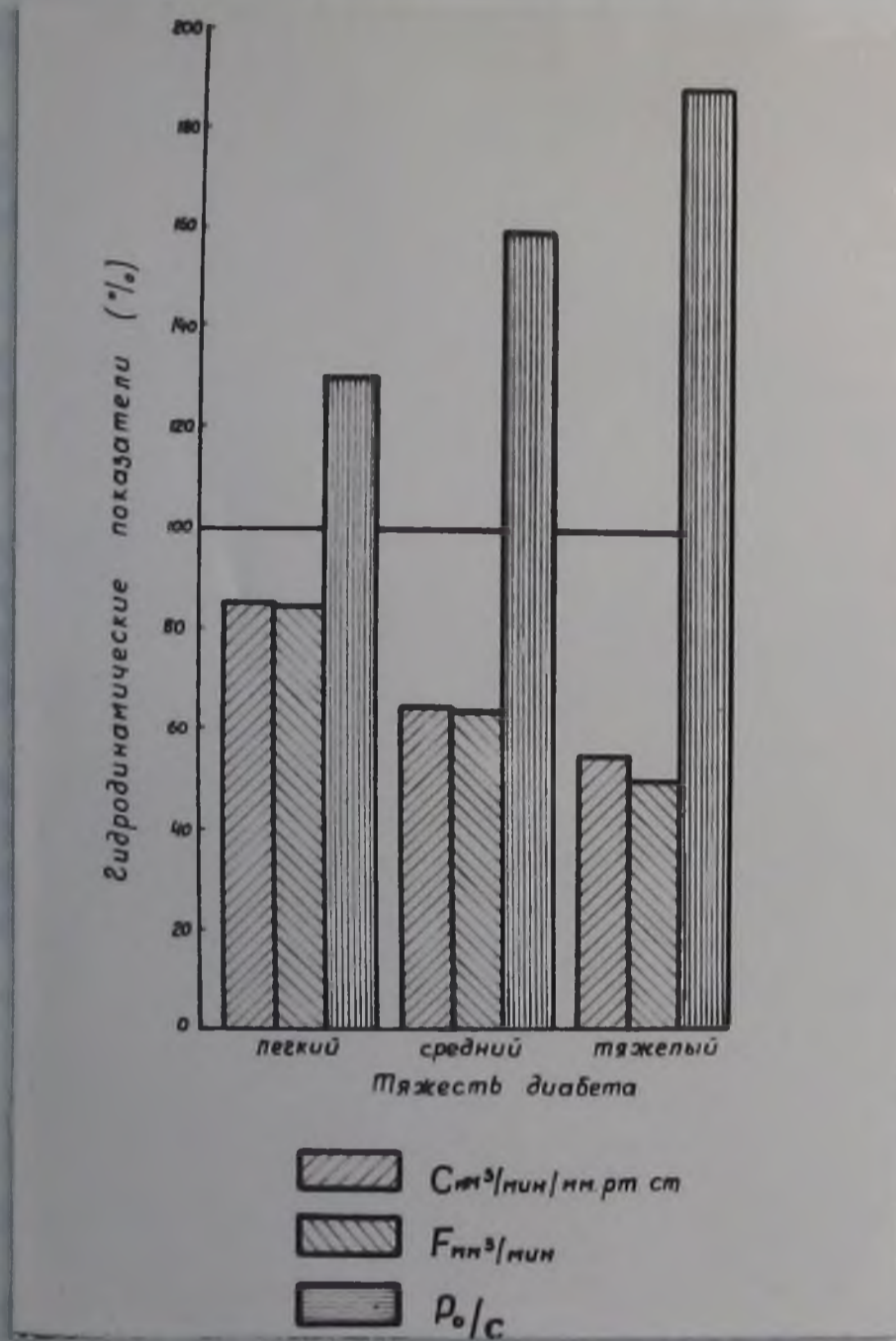


Рис.16. Показатели  $C$ ,  $F$  и  $P_o/C$  у больных диабетом при различной тяжести заболевания.

Приведенный рисунок свидетельствует о том, что параллельно снижению оттока компенсаторно уменьшается продукция влаги. Однако несмотря на это полного равновесия гидродинамики глаза не наступает. На это указывает все возрастающий коэффициент Веккера, хотя внутриглазное давление существенно не изменяется.  $P_o$  при различной тяжести диабета колеблется в пределах  $13,14 \pm 0,12 - 13,7 \pm 0,1$  мм рт.ст.

Выявленная закономерность изменений гидродинамических по-

кавателей в зависимости от формы течения диабета повлекла за собой необходимость изучения характера сосудистой реакции глаза при различной тяжести заболевания. В таблице 31 представлены данные измерения подъема ЭК.

Таблица 31

ИЗМЕНЕНИЕ ПОДЪЕМА ЭК ПРИ ТОНОГРАФИИ У БОЛЬНЫХ ДИАБЕТОМ ПРИ РАЗЛИЧНОЙ ТЯЖЕСТИ ЗАБОЛЕВАНИЯ

	: у здоровых :	у больных диабетом		
	: лиц :	: легкий :	: Средний :	: Тяжелый :
ЭП мм до компрес.				
M ± m	10,8±0,38	10,6±0,31	10,7±0,42	11,5±0,39
ЭП мм после компр.				
M ± m	9,5±0,29	9,85±0,41	10,13±0,36	10,34±0,27
Сокращение подъема после компресии	1,3	0,75	0,57	1,16
Показатель достоверности сокращения P/	<0,01	>0,1	>0,1	<0,02

Из таблицы видно, что подъем ЭК при легком и среднем течении диабета почти одинаков /10,6±0,31/ и 10,7±0,42 мм/, а сокращение его после компресии в обеих группах больных менее выражено чем в норме и статистически недостоверно. Оно равно 0,75 и 0,57 мм соответственно. При тяжелом диабете средний подъем эластической до компресии несколько больше, чем в двух предыдущих группах больных и у здоровых лиц /11,5±0,39 мм/, хотя разность статистически недостоверна P > 0,1/. Однако сокращение подъема ЭК после компресии у этих больных составляет 1,16 мм P < 0,01/, больше чем при легком и среднем течении диабета. Следовательно, сосудистая реакция оболочек глаза на компресию более выражена при тяжелом течении диабета.

дифференцированное изучение сосудистой реакции глаза и фильтрации камерной влаги при различной тяжести диабета показало, что средний объем глаза во всех группах больных, как видно из таблицы 32, меньше чем у здоровых лиц.

Таблица 32

СОСУДИСТАЯ РЕАКЦИЯ ГЛАЗА И ФИЛЬТРАЦИЯ КАМЕРНОЙ ВЛАГИ У БОЛЬНЫХ ДИАБЕТОМ ПРИ РАЗЛИЧНОЙ ТЯЖЕСТИ ЗАБОЛЕВАНИЯ

	У здоровых:	У больных диабетом		
	лиц /200 глаз/	Легкий /228 глаз/	Средний /627 глаз/	Тяжелый /64 глаза/
$\Delta V$ M ± m	11,6±0,69	9,9±0,34	8,38±0,2	8,18±0,22
%	100	84,49	72,24	70,51
$\Delta V_{\text{ф}}$ M ± m	8,1±0,29	7,5±0,22	6,08±0,17	5,08±0,12
%	100	92,59	75,06	62,72
$\Delta V_{\text{с}}$ M ± m	8,5±0,32	2,4±0,21	2,3±0,11	3,1±0,14
%	100	68,57	65,71	88,57

Уменьшение его становится все более выраженным по мере увеличения тяжести диабета. При легкой форме заболевания  $\Delta V$  равно 9,9±0,34 мм<sup>3</sup> /84,49% по отношению к норме/, при средней - 8,38±0,2 мм<sup>3</sup> /72,24%/, а при тяжелой - 8,18±0,22 мм<sup>3</sup> /70,51% от нормального/. Причем уменьшение  $\Delta V$  наблюдается как за счет снижения оттока камерной влаги, так и за счет сосудистой реакции глаза. Последняя у больных сахарным диабетом менее выражена чем у здоровых лиц. Однако при тяжелом диабете она выше, чем при легком и среднем течении заболевания.

Так, фильтрация камерной влаги уменьшается с 7,5±0,22 мм<sup>3</sup> при легком диабете до 5,08±0,12 мм<sup>3</sup> при тяжелом течении его /разность 2,42 мм<sup>3</sup> статистически достоверна, P < 0,001/. Объем

смещенной крови при легкой и средней тяжести диабета равен соответственно  $2,4 \pm 0,21 \text{ мм}^3$  и  $2,3 \pm 0,11 \text{ мм}^3$ , т.е. меньше, чем у здоровых лиц  $/3,5 \pm 0,32 \text{ мм}^3/$ . Разность  $1,1 \text{ мм}^3$  и  $1,2 \text{ мм}^3$  статистически достоверна,  $P < 0,01$  и  $< 0,002$  соответственно. При тяжелом диабете объем  $\Delta V_c$  увеличивается в сравнении с двумя предыдущими группами  $/3,1 \pm 0,14 \text{ мм}^3$  против  $2,4 \pm 0,21 \text{ мм}^3$ , разность  $0,7 \text{ мм}^3$  статистически достоверна,  $P < 0,01/$ . Если смещенный объем глаза за счет фильтрации влаги и сосудистой реакции у здоровых лиц принять за 100%, то у больных диабетом при легкой форме заболевания  $\Delta V_{\Phi}$  составляет 92,59%; при средней - 75,06% и при тяжелой - только 62,72%. Соответственно  $\Delta V_c$  равно 68,57%, 65,71% и 88,57%.

Для более четкого представления об изменении фильтрации камерной влаги и сосудистой реакции глаза в зависимости от тяжести диабета приводим таблицу 33.

Таблица 33

СООТНОШЕНИЕ ФИЛЬТРАЦИИ КАМЕРНОЙ ВЛАГИ И СОСУДИСТОЙ РЕАКЦИИ ГЛАЗА У БОЛЬНЫХ ДИАБЕТОМ ПРИ РАЗЛИЧНОЙ ТЯЖЕСТИ ЗАБОЛЕВАНИЯ

Смещенный объем глаза в $\text{мм}^3$	У здоровых лиц	У больных диабетом		
		Легкий	Средний	Тяжелый
$M \pm m$	$11,6 \pm 0,69$	$9,9 \pm 0,34$	$8,38 \pm 0,2$	$8,18 \pm 0,22$
%	100	100	100	100
$M \pm m$	$8,1 \pm 0,29$	$7,5 \pm 0,28$	$6,08 \pm 0,7$	$5,08 \pm 0,19$
%	69,83	75,75	72,43	62,1
$M \pm m$	$3,5 \pm 0,32$	$2,4 \pm 0,21$	$2,3 \pm 0,11$	$3,1 \pm 0,14$
%	30,17	24,24	27,56	37,9

Как видно, у здоровых лиц 69,83% всего смещенного объема глаза составляет фильтрация камерной влаги, 30,17% - сосудистая

реакция. У больных сахарным диабетом при легкой форме заболевания эти величины соответственно равны 75,75% и 24,24%. При средней тяжести диабета видна тенденция к изменению этого соотношения в сравнении с предыдущей группой в сторону увеличения сосудистой реакции  $\Delta V_{\phi}$  равно 72,43%,  $\Delta V_c$  - 27,56%. При тяжелой форме заболевания отчетливо видно нарушение этого соотношения, т.е. у этой группы больных в сравнении с предыдущими заметно снижена фильтрация камерной влаги и более выражена сосудистая реакция  $\Delta V_{\phi}$  равно 62,1%,  $\Delta V_c$  - 37,9% /.

Таким образом, анализ тонографических данных при различном характере течения диабета показал, что зависимость гидродинамики глаза от тяжести заболевания имеется. Фильтрация и продукция влаги передней камеры по мере ухудшения течения диабета закономерно снижаются. Отмечается также в сравнении с нормой угнетение сосудистой реакции, которая у больных тяжелым диабетом несколько увеличивается. Значительных колебаний офтальмотонуса в зависимости от тяжести диабета мы не наблюдали. Он колебалось в пределах  $13,14 \pm 0,12$  -  $13,7 \pm 0,1$  мм рт.ст. Но в сравнении с контрольной группой оно было несколько повышено. Такое повышение уровня офтальмотонуса у лиц с различной тяжестью диабета, несмотря на постоянно увеличивающееся сопротивление оттоку, можно объяснить, исходя из полученных нами данных, компенсаторным снижением продукции влаги.

У больных же с тяжелым диабетом, ввиду резко выраженного нарушения оттока, снижение продукции влаги сопровождается увеличением сосудистой реакции. Следовательно, полученные

эти данные показывают, что постоянство уровня офтальмотонуса у больных с различной тяжестью диабета поддерживается благодаря действием гомеостатических рефлексов глаза. Причем напряжение гомеостаза возрастает с увеличением тяжести диабета и достигает своего предела у больных с тяжелой его формой.

Ниже мы приводим сводную таблицу показателей гидродинамики глаза при различной тяжести диабета / таблица 34/.

Таблица 34

ПОКАЗАТЕЛИ ГИДРОДИНАМИКИ ГЛАЗА У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ ПРИ РАЗЛИЧНОЙ ТЯЖЕСТИ ЗАБОЛЕВАНИЯ.

Показатели гидродинамики	У здоровых лиц	У больных диабетом		
		Легкая форма	Средняя форма	Тяжелая форма
$C$ M ± m	0,29±0,01	0,25±0,03	0,19±0,01	0,16±0,02
$F$ M ± m	1,8±0,029	1,54±0,045	1,16±0,037	0,9±0,028
$P_0$ M ± m	12,7±0,09	13,7±0,1	13,14±0,12	13,17±0,14
$P_0/C$ M ± m	54±5,0	70,3±3,7	86,1±4,1	102±3,95
$\Delta V$ M ± m	11,6±0,69	9,9±0,34	8,38±0,2	8,18±0,22
$\Delta V_{\bullet}$ M ± m	8,1±0,29	7,5±0,22	6,08±0,17	5,08±0,12
$\Delta V_c$ M ± m	3,5±0,32	2,4±0,21	2,3±0,11	3,1±0,14
ЭП до ком- прессии M ± m	10,8±0,38	10,6±0,31	10,7±0,42	11,5±0,39
ЭП после компрессии M ± m	9,5±0,29	9,85±0,41	10,13±0,36	10,34±0,27
Разность ЭП	1,3	0,75	0,57	1,16

Таким образом, в результате изучения состояния гидродинамики глаза у больных сахарным диабетом нами установлено, что при этом общем эндокринном заболевании обмен внутриглазной жидкости нарушен. Это выражается в снижении коэффициента легкости оттока, уменьшении продукции влаги передней камеры, нарушении соотношения между истинным внутриглазным давлением и коэффициентом легкости оттока.

Причем выявлена прямая связь между степенью нарушения гидродинамики с одной стороны, длительностью диабета и тяжестью его течения - с другой.

В качестве примеров нарушенной гидродинамики глаза у больных сахарным диабетом с нормальным еще офтальмотонусом приводим краткие выписки из истории болезни.

1. Б-я С., 59 лет /ист.бол. 346155/.  
Болеет сахарным диабетом с 1955 г. /13 лет/, последние годы - в тяжелой форме. При профосмотре органа зрения в 1968 г. отмечена выраженная атрофия стромы радужки на обоих глазах, в передних слоях хрусталика вакуоли и помутнения по типу диабетических. Глазное дно без патологии. Острота зрения правого глаза - 0,7, с корр. *sph* +1,0Д = 1,0, левого - 0,3, с корр. *sph* -5,0Д = 0,4. Поле зрения обоих глаз нормально. Угол передней камеры средней ширины, единичные тонкие трабекулярные синехии.  
Данные тонографии на правом глазу  $C = 0,12 \text{ мм}^3/\text{мин}/\text{мм рт.ст.}$ ,  $F = 0,54 \text{ мм}^3/\text{мин}$ ,  $P_0/C = 104$ ; на левом глазу  $C = 0,14 \text{ мм}^3/\text{мин}/\text{мм рт.ст.}$ ,  $F = 1,26 \text{ мм}^3/\text{мин}$ ,  $P_0/C = 121$ . Внутриглазное давление обоих глаз нормально /23-24,0 мм рт.ст./  
Тоновграфическое исследование через 4 года также показало нарушение гидродинамики. На правом глазу  $C = 0,07 \text{ мм}^3/\text{мин}/\text{мм рт.ст.}$ ;  $F = 0,35 \text{ мм}^3/\text{мин}$ ;  $P_0/C = 186$ . На левом глазу  $C = 0,07 \text{ мм}^3/\text{мин}/\text{мм рт.ст.}$ ;  $F = 0,42 \text{ мм}^3/\text{мин}$ ;  $P_0/C = 200$ . Амбулаторно абсолютный уровень офтальмотонуса 26,0 мм рт.ст. на обоих глазах. Обследована в ночном стационаре, где отмечено повышение офтальмотонуса до 27,0 мм рт.ст. Находится под наблюдением глаукомного диспансера.

2. Б-я К., 72 года /ист.бол. 313726/.  
Сахарный диабет средней тяжести выявлен в 1962 г. При профосмотре органа зрения в 1966 г. установлено: на обоих глазах умеренная атрофия стромы радужки, пигментный листок по зрачковому краю разрушен. В хрусталике начальные помутнения по типу старческой катаракты. Острота зрения правого глаза 0,5, не корр., левого - 0,35, с корр. *sph* +1,0Д = 0,85.

Поле зрения обоих глаз нормально.

Угол передней камеры узкий, выражена экзогенная пигментация шлеммова канала.

Данные тонографии на правом глазу  $C = 0,11 \text{ мм}^3/\text{мин}/\text{мм рт.ст.}$ ,  $F = 1,1 \text{ мм}^3/\text{мин}$ ,  $P_0/C = 163\%$  на левом глазу  $C = 0,12 \text{ мм}^3/\text{мин}/\text{мм рт.ст.}$ ,  $F = 0,84 \text{ мм}^3/\text{мин}$ ,  $P_0/C = 125$ .

При исследовании в ночном стационаре данных о повышении абсолютного уровня офтальмотонуса не было. В связи с нарушением гидродинамики оставлено подозрение на глаукому.

Спустя три года, в 1969 году /через 7 лет после того, как был выявлен сахарный диабет/ при амбулаторном исследовании отмечено повышение абсолютного уровня офтальмотонуса, на правом глазу до 32 мм рт.ст.,  $C = 0,02 \text{ мм}^3/\text{мин}/\text{мм рт.ст.}$ , на левом - до 30 мм рт.ст.  $C = 0,04 \text{ мм}^3/\text{мин}/\text{мм рт.ст.}$

Поставлен диагноз простой начальной глаукомы обоих глаз, назначены мюотики, офтальмотонус пришел к норме.

З. Б-я Я., 67 лет /ист.бол. 291183 /.

Сахарный диабет средней тяжести выявлен в 1959 г. При профосмотре органа зрения в 1965 г. установлено: на обоих глазах умеренная атрофия стромы радужки, начальные помутнения хрусталика по типу старческой катаракты. Глазное дно без патологии. Острота зрения правого глаза 0,7, не корр., левого - 0,3 с корр.  $sph +0,75D = 1,0$ . Поле зрения обоих глаз нормальное. Угол передней камеры средне-узкий, неравномерный.

Гидродинамика глаз нарушена. На правом глазу  $C = 0,06 \text{ мм}^3/\text{мин}/\text{мм рт.ст.}$ ,  $F = 0,4 \text{ мм}^3/\text{мин}$ ,  $P_0/C = 250$ ; на левом глазу  $C = 0,09 \text{ мм}^3/\text{мин}/\text{мм рт.ст.}$ ,  $F = 0,8 \text{ мм}^3/\text{мин}$ ,  $P_0/C = 197$ .

При повторных исследованиях в амбулатории абсолютный уровень офтальмотонуса оставался в пределах нормы при низком оттоке камерной влаги. Спустя 2 года, в 1967 г. /через 8 лет после того, как был диагностирован сахарный диабет/ отмечено повышение внутриглазного давления на правом глазу до 34 мм рт.ст.,  $C = 0,08 \text{ мм}^3/\text{мин}/\text{мм рт.ст.}$ , на левом - до 32,0 мм рт.ст.  $C = 0,06 \text{ мм}^3/\text{мин}/\text{мм рт.ст.}$ . Назначены мюотики, офтальмотонус нормализовался.

Из общего количества больных с коэффициентом оттока  $0,13 \text{ мм}^3/\text{мин}/\text{мм рт.ст.}$  в выш. 40 человек /80 глаз/ прослежены от 2 до 6 лет.

Приводим эти данные в таблице 35.

Таблица 35

РЕЗУЛЬТАТЫ ОТДАЛЕННЫХ НАБЛЮДЕНИЙ ЗА СОСТОЯНИЕМ КОЭФФИЦИЕНТА ЛЕГКОСТИ ОТТОКА У ВОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ С ПОНИЖЕННЫМ ОТТОКОМ И НОРМАЛЬНЫМ ОФТАЛЬМОТОНОСОМ.

№ пп	Фамилия, имя и отчество	Возраст	Давность и тяжесть диабета при первичном обследовании	Диагноз	Коэффициент оттока при первом обследовании	Срок наблюдения, ден./гг.	Коэффициент оттока при последнем обследовании
					$\frac{OP}{OS}$		$\frac{OP}{OS}$
1	2	3	4	5	6	7	8
1.	В-к /349143/	67	17 лет средн.	Простая зрелая диабетическая ретинопатия, начальная катаракта обоих глаз	0,13/0,12	6	0,08/0,07
2.	В-я /291648/	56	6 лет средн.	здоров	0,14/0,13	4	0,12/0,1
3.	Н-я /291436/	75	6 лет средн.	здоров	0,13/0,13	3	0,1/0,11
4.	Н-ль /161097/	56	20 лет, тяж.	Простая зрелая диабетическая ретинопатия, начальная катаракта обоих глаз	0,13/0,12	5	0,08/0,09
5.	М-ц /286724/	78	14 лет средн.	Начальная катаракта обоих глаз	0,11/0,08	5	0,07/0,05
6.	К-о /290738/	65	11 лет средн.	Начальная катаракта обоих глаз	0,1/0,1	4	0,06/0,08
7.	Я-ш /291183/	67	6 лет средн.	Начальная катаракта обоих глаз	0,06/0,09	2	0,03/0,06 диагностическая глаукома
8.	З-м /156416/	64	11 лет средн.	Почти зрелая катаракта правого глаза, начальная катаракта, простая зрелая диабетическая ретинопатия левого глаза.	0,13/0,1	4	0,09/0,07

1	2	3	4	5	6	7	8
9. К-в /318726/	72	4 года, средн.	Начальная ка- таракта обоих глаз	0,11/0,12	3	0,02/0,04 диагностир. глаукома обоих глаз	
10. Р-о /342998/	68	16 лет, средн.	Гиперметр.ас- тigmatизм	0,12/0,13	4	0,06/0,08	
11. В-ч /255614/	49	9 лет, средн.	Правый глаз здоров,миопич. астигматизм левого глаза	0,09/0,12	5	0,07/0,06	
12. П-я /343082/	54	7 лет, средн.	Здоров	0,1/0,06	4	0,06/0,02 диагностир. глаукома обоих глаз	
13. В-в /343441/	57	10 лет средн.	Здоров	0,09/0,14	4	0,07/0,08	
14. М-в /315902/	56	10 лет, средн.	Простая нач. диабетич.ре- тенопатия обоих глаз	0,07/0,13	3	0,07/0,1	
15. П-у /343364/	49	8 лет, средн.	Миопия	0,06/0,09	4	0,03/0,09	
16. Т-к /343447/	67	7 лет, средн.	Начальная ка- таракта обоих глаз	0,13/0,09	4	0,05/0,07	
17. Ч-к /320949/	57	13 лет, средн.	Простая выра- жен.диабетич. ретинопатия	0,07/0,13	2	0,06/0,09	
18. З-в /343710/	69	13 лет средн.	Начальная ка- таракта обоих глаз	0,08/0,08	3	0,06/0,04	
19. Д-в /78955/	60	11 лет тяжел.	Простая выра- жен.диабетич. ретинопатия обоих глаз	0,06/0,1	3	0,05/0,07	
20. О-в /288288/	60	14 лет, средн.	Простая выра- жен.диабето- склеротич. ретинопатия обоих глаз	0,13/0,12/	4	0,08/0,07	
21. А-в /330161/	56	14 лет, средн.	Простая нач. диабетич. ретинопатия	0,13/0,08	3	0,1/0,06	

1	2	3	4	5	6	7	8
22. С-а /341200/	67	12 лет, средн.	Простая нач. диабето-скле- ротич. ретино- патия	0,08/0,1	4	0,06/0,07	
23. Д-о /345847/	70	9 лет, средн.	Начальная ка- таракта обоих глаз	0,12/0,08	4	0,07/0,09	
24. Б-о /345846/	64	14 лет, тяж.	Простая выра- жен. диабетич. ретинопатия	0,1/0,12	5	0,08/0,06	
25. Н-а /346156/	70	13 лет, средн.	Миопия	0,14/0,13	5	0,08/0,08	
26. В-в /229187/	70	13 лет, средн.	Простая началь- ная диабетич. склеротич. ре- тинопатия	0,07/0,03	2	0,08/0,04	
27. С-я /346155/	59	13 лет, средне- тяж.	Гиперметропия правого гла- за, миопия ле- вого, начальн. катаракта обоих глаз	0,12/0,14	4	0,07/0,07 /подозрев. на глаукому/	
28. Г-в /347090/	67	17 лет, средне- тяж.	диабето-скле- ротическая вы- раженная рети- нопатия, на- чальная ката- ракта обоих глаз	0,08/0,09	2	оттока вет, диагностир. глаукома <u>0,08</u>	
29. Г-р /349896/	74	12 лет, средн.	Здоров	0,08/0,08	3	0,08/0,09	
30. Г-б /349317/	58	12 лет, средн.	Начальная ка- таракта обоих глаз	0,1/0,1	4	0,09/0,1	
31. З-г /254432/	62	12 лет, средн.	Начальная ка- таракта, простая начальн. диабе- тич. ретинопа- тия	0,08/0,12	4	0,06/0,09	
32. В-я /349726/	62	20 лет средне- тяж.	Начальная ката- ракта, простая нач. диабетич. ретинопатия обоих глаз	0,13/0,11	5	0,09/0,08	

1	2	3	4	5	6	7	8
33. В-В /351840/	50	11 лет средн.	Простая началь- ная диабетич. ретинопатия обоих глаз	0,09/0,14	5	0,08/0,09	
34. К-В /350856/	74	12 лет, средн.	Начальная ка- таракта обоих глаз	0,11/0,11	4	0,09/0,09	
35. У-Ч /350855/	70	10 лет, средн.	Начальная ка- таракта обоих глаз	0,07/0,12	3	0,08/0,09	
36. В-О /351842/	73	7 лет, средн.	Начальная ка- таракта обоих глаз	0,13/0,13	4	0,13/0,13	
37. У-В /351082/	61	15 лет, средн.	Простая началь- ная диабетич. ретинопатия	0,09/0,15	3	0,1/0,13	
38. Р-Я /201381/	50	8 лет, тяжел.	Простая началь- ная диабетич. ретинопатия	0,09/0,08	2	0,08/0,09	
39. Ш-Ль	55	7 лет, средн.	Начальная ката- ракта, простая выраженная диабетическая ретинопатия обоих глаз	0,04/0,09	2	0,05/0,1	
40. С-А /384435/	72	18 лет, средн.	Начальная ката- ракта обоих глаз	0,07/0,14	3	0,02/0,08	диагностир. глаукома обои глаз

Отдаленные наблюдения показали, что лишь у 11 больных на 17 глазах коэффициент легкости оттока оставался на прежнем уровне/у 6 глаз на обоих глазах, у 5 - на одном/.

У 29 больных на обоих глазах и у 5 - на одном глазу/ всего 63 глаза/ отмечено дальнейшее снижение оттока. Причем у 4-х из этих больных на обоих глазах и у одного - на одном глазу /всего 9 глаз/ спустя 2-4 года диагностирована глаукома.

У одной больной на обоих глазах внутриглазное давление повысилось до верхней границы нормы. Таким образом, из 80 глаз с повышенным коэффициентом оттока на 63 наблюдалось дальнейшее прогрессирование снижения оттока, а на 9 глазах / 11,25% - развилась глаукома.

### З а к л ю ч е н и е

часто наблюдающееся заболевание глаукомой среди больных сахарным диабетом побудило нас к исследованию уровня офтальмотонуса и функционального состояния путей оттока у этих больных, т.е. к изучению фона, на котором глаукома развивается чаще обычного.

Данные литературы о состоянии внутриглазного давления у больных диабетом, не болеющих глаукомой, несколько противоречивы. По данным литературы нельзя также составить определенного мнения о характере гидродинамических нарушений глаза при сахарном диабете, об их специфичности и связи с этим эндокринным расстройством. Оставалась неизученной роль сосудистого фактора в гидродинамических сдвигах глаза при диабете. Последнее обстоятельство представляло особый интерес, поскольку сахарный диабет является сосудистой патологией всего организма. Не было также известно, каковы постоянные гидродинамики глаза при таком осложнении диабета как ретинопатия.

Для изучения этих вопросов мы провели топографические исследования на 919 глазах у 461 больного сахарным диабетом. Детальный анализ этих исследований представлен в настоящей главе.

В результате проведенных наблюдений нами установлено, что средний уровень офтальмотонуса у больных сахарным диабетом не выше чем у здоровых лиц, а напротив, несколько выше  $22,9 \pm 0,35$  мм рт.ст. против  $21,0 \pm 0,7$  мм рт.ст./ . В то же время существенного изменения его уровня при различной длительности и тяжести течения диабета мы не наблюдали. Отмечено лишь некоторое снижение офтальмотонуса при изменениях глазного дна: у больных с диабетической ретинопатией внутриглазное давление составляло  $21,3 \pm 0,52$  мм рт.ст., у остальных диабетиков -  $23,1 \pm 0,35$  мм рт.ст.

Эти данные подтверждают ранее проведенные нами наблюдения Л.Т.Кашинцева, 1965<sup>δ</sup> и согласуются с мнением подавляющего большинства офтальмологов, проводивших аналогичные исследования /Cristiansson, 1961; Becker, Bresnick, Chevrette, Holker, Oaks, Cibis, 1966; М.Г.Марголис и Ф.С.Лосева, 1967; Jain, Luthra, 1967; Kieb, Stärk, Jelineck, Malzi, 1967.

Из литературы известно, что при сахарном диабете претерпевают изменения эластотонометрические кривые /Л.Т.Кашинцева, 1965<sup>a</sup>; А.М.Турьянская, 1966<sup>δ</sup>; М.Г.Марголис и Ф.С.Лосева, 1967/. Для нас представляло особый интерес изучить величину подъема ЭК. Это позволило бы судить не только о характере сосудистой реакции глаза при сахарном диабете, но также о динамике ее в зависимости от давности и тяжести заболевания. В литературе мы не встретили сообщений по этому вопросу. Нашими исследованиями показано, что ЭК у больных диабетом находится на более высоких цифрах в сравнении с нормой, хотя подъем ее не изменяется. У здоровых лиц подъем ЭК равен  $10,8 \pm 0,38$  мм, начало -  $15,7 \pm 0,65$  мм рт.ст. При диабете подъем ЭК равен  $10,7 \pm 0,4$  мм, начало  $17,4 \pm 0,6$  мм рт.ст. Однако при большой тяжести диабета отмечается тенденция к увеличению эластоподъема: при легком течении диабета подъем ЭК равен  $10,6 \pm 0,31$  мм, а при тяжелой форме заболевания -  $11,5 \pm 0,39$  мм. У больных с ретинопатией эластоподъем несколько больше, чем у диабетиков с нормальным глазным дном / $12,2 \pm 0,54$  мм против  $10,6 \pm 0,6$  мм, разность 1,6 мм статистически достоверна,  $P < 0,01$ /.

Полученные нами данные об изменении подъема ЭК у больных диабетом в зависимости от изменений глазного дна свидетельствуют об ослаблении сосудистой реакции глаза. Это, по-видимому, можно объяснить теми изменениями сосудов, которые могут развиться вс-

лечения сахарного диабета.

Исследование гидродинамики глаза у больных сахарным диабетом без глаукомы показало, что коэффициент легкости оттока у них заметно ниже, чем у здоровых лиц того же возраста  $0,20 \pm 0,09$  против  $0,29 \pm 0,01$  мм<sup>3</sup>/мин/мм рт.ст., разность  $0,09$  мм<sup>3</sup>/мин/мм рт.ст. статистически достоверна,  $P < 0,001/$ . Аналогичные сообщения были сделаны ранее другими исследователями / *Cristiansson*, 1961; *Feron* и *Weekers*, 1961; Д.И.Мартыненко, 1964; М.Г.Сайфулиной, 1964/ и нами /1965<sup>δ</sup>/.

Однако, наряду с этим нами впервые получены данные, которые раскрыли определенные закономерности в расстройстве гидродинамики глаза у больных диабетом, с одной стороны, и с другой - выявили ранее неизвестные нарушения сосудистой реакции глаза у этих больных. Наши исследования показали, что сопротивление оттоку из глаза при сахарном диабете возрастает по мере увеличения длительности и тяжести диабета. Если в начале заболевания  $C$  равно  $0,242 \pm 0,008$  мм<sup>3</sup>/мин/мм рт.ст., то после 16 летнего течения диабета отток составляет лишь  $0,167 \pm 0,005$  мм<sup>3</sup>/мин/мм рт.ст., т.е. только 57,5% от того, что наблюдается в первые годы заболевания.

У больных с легким течением диабета коэффициент легкости оттока равен  $0,25 \pm 0,03$  мм<sup>3</sup>/мин/мм рт.ст., а при тяжелой форме заболевания он снижен до  $0,16 \pm 0,02$  мм<sup>3</sup>/мин/мм рт.ст., т.е. составляет лишь 64,0%.

У больных сахарным диабетом понижена также продукция камерной влаги. Средний показатель  $F$  у них составляет  $1,22 \pm 0,04$  мм<sup>3</sup>/мин/мм рт.ст. против  $1,8 \pm 0,029$  мм<sup>3</sup>/мин/мм рт.ст. у здоровых лиц /разность  $0,58$  мм<sup>3</sup>/мин статистически достоверна,  $P < 0,001/$ .

Угнетение продукции внутриглазной жидкости тем более выражено, чем длительнее и тяжелее по своему течению диабет. При диабете

до 5 лет величина  $F$  равна  $1,45 \pm 0,04$  мм<sup>3</sup>/мин, а после 16 лет заболевания она уменьшилась вдвое и составляет -  $0,91 \pm 0,04$  мм<sup>3</sup>/мин /99,5% по отношению к норме/.

У больных с легким течением диабета минутный объем камерной влаги равен  $1,54 \pm 0,045$  мм<sup>3</sup>/мин, в то время как при тяжелом течении заболевания он составляет лишь  $0,9 \pm 0,028$  мм<sup>3</sup>/мин /50,0% от нормального/.

Паряду с ухудшением оттока и снижением продукции камерной влаги у больных диабетом наблюдалось изменение коэффициента Беккера. Средний показатель его при диабете был выше чем у здоровых лиц / $83,2 \pm 3,2$  против  $54 \pm 5,0$ /, хотя не выходил за пределы нормы. Постепенное повышение его /от  $70,9 \pm 4,8$  до  $128 \pm 5,2$ / отмечено при увеличении длительности заболевания, а также в зависимости от тяжести его течения /от  $70,3 \pm 3,7$  до  $102 \pm 3,95$ /.

При диабете более 10 лет и при тяжелом течении его коэффициент Беккера, как видно, выходит за пределы нормы.

Помимо приведенных выше показателей тонографии, изучен характер сосудистой реакции глаза у больных диабетом. О характере этой реакции мы судили по степени сокращения подъема ЭК после компрессии, а также по изменению составных элементов смещенного объема глаза / $\Delta V_c$  и  $\Delta V_f$ /.

Роль сосудистого фактора в укорочении или удлинении эластоподъема доказана клинико-экспериментальными исследованиями М.Б. Вургафта /1967/. В опытах на животных автор показал, что при пережатии общей сонной артерии подъем интраокулярной кривой увеличивается. В клинических наблюдениях отмечено заметное укорочение эластоподъема во время опыта Банксалана. Нам установлено, что у больных сахарным диабетом разность подъема ЭК до и после компрессии менее выражена чем в

норме и составляет в среднем 0,8 мм /в норме - 1,3 мм/. Эта разность остается постоянной при длительности заболевания до 15 лет. У больных диабетом 16 лет и более сокращение подъема ЭК увеличивается до 1,2 мм. Тяжесть течения диабета также оказывала влияние на изменение подъема ЭК после компрессии. При легком и среднем течении заболевания сокращение эластоподъема было менее выражено чем у здоровых лиц и составляло 0,75 и 0,57 мм соответственно против 1,3 мм. При тяжелой форме заболевания оно было несколько больше чем в двух предыдущих группах больных, хотя не превышало нормального /1,16 против 1,3 мм/.

Менее выраженное чем в норме сокращение эластоподъема при тонографии у больных сахарным диабетом должно было отразиться на некоторых гидродинамических показателях. Действительно, анализ полученных нами данных показал, что величины  $\Delta V_c$  и  $\Delta V_\phi$  у больных диабетом заметно меньше чем у здоровых лиц. В норме  $\Delta V_c$  равно  $11,6 \pm 0,69$  мм<sup>3</sup>,  $\Delta V_e$  -  $3,5 \pm 0,32$  мм<sup>3</sup> и  $\Delta V_\phi$  -  $8,1 \pm 0,29$  мм<sup>3</sup>. При диабете -  $8,8 \pm 0,52$  мм<sup>3</sup>,  $2,7 \pm 0,19$  мм<sup>3</sup> и  $6,1 \pm 0,28$  мм<sup>3</sup> соответственно. Если у здоровых лиц эти величины принять за 100%, то у больных диабетом они соответственно составляют  $\Delta V_c$  - 75,86%,  $\Delta V_e$  - 77,14% и  $\Delta V_\phi$  - 75,31%.

Эти данные показывают, что при диабете смещающий объем глаза /  $\Delta V_c$  / уменьшается не только за счет снижения фильтрации влаги передней камеры, но и за счет уменьшения сосудистой реакции глаза.

Результаты анализа этих данных по длительности заболевания диабетом показали, что в первые годы заболевания  $\Delta V_c$  равно  $9,6 \pm 0,91$  мм<sup>3</sup>. По мере увеличения продолжительности диабета оно постепенно уменьшается и при диабете более 16 лет составляет лишь  $7,5 \pm 0,35$  мм<sup>3</sup> /64,65% нормального объема/.

Составные компоненты смещенного объема глаза при разовой давности заболевания диабетом изменялись следующим образом. Объем вытесненной влаги передней камеры /  $\Delta V_{\phi}$  / при длительности диабета не более 5 лет равен  $7,0 \pm 0,32 \text{ мм}^3$ . В дальнейшем он постепенно уменьшается и при диабете более 16 лет составляет лишь  $4,2 \pm 0,21 \text{ мм}^3$ , т.е. 51,85% по отношению к норме. Объем вытесненной крови /  $\Delta V_{\kappa}$  / в начале заболевания /до 5 лет/ меньше чем у здоровых лиц / $2,6 \pm 0,27 \text{ мм}^3$  против  $3,5 \pm 0,32 \text{ мм}^3$ ,  $P < 0,02$ /. При диабете 6-10 лет он остается почти таким же / $2,4 \pm 0,17 \text{ мм}^3$ /. В дальнейшем у больных диабетом 11-15 лет объем вытесненной крови имеет тенденцию к повышению в сравнении с предыдущими группами / $2,8 \pm 0,22 \text{ мм}^3$ /, а при диабете 16 лет и более он существенно увеличивается / $3,3 \pm 0,19$  против  $2,6 \pm 0,27$ ,  $P < 0,05$ /.

Изменение смещенного объема глаза наблюдалось также в зависимости от тяжести заболевания. Так, при легком диабете  $\Delta V$  равно  $9,9 \pm 0,34 \text{ мм}^3$ , а при тяжелом течении заболевания этот объем уменьшается до  $8,18 \pm 0,22 \text{ мм}^3$  /разность  $1,72 \text{ мм}^3$  статистически достоверна,  $P < 0,001$ /. Такое уменьшение смещенного объема глаза наблюдалось как за счет ухудшения фильтрации влаги передней камеры, так и за счет уменьшения сосудистой реакции глаза. Об этом свидетельствуют следующие цифры:  $\Delta V_{\phi}$  при легком диабете равно  $7,5 \pm 0,22 \text{ мм}^3$  /92,59% по отношению к норме/, при тяжелом -  $5,08 \pm 0,12 \text{ мм}^3$  /62,72%/;  $\Delta V_{\kappa}$  при легком диабете составляет  $2,4 \pm 0,21 \text{ мм}^3$  /68,57%/, при тяжелой его форме -  $3,1 \pm 0,14 \text{ мм}^3$  /88,57%/.

Таким образом, характер изменений подъема ЭК, смещенного объема глаза и составных его компонентов у больных сахарным диабетом при топографических исследованиях еще раз свидетельствует о том, что отток влаги передней камеры у этих больных в сравнении с нормой затруднен. Сопротивление оттоку возрастает при уве-

личении длительности и тяжести диабета. Полученные данные показали также, что реакция сосудов глаза у больных диабетом заметно слабее выражена чем у здоровых лиц. Однако при диабете большой давности /более 15 лет/ и при тяжелом диабете она вновь возрастает, хотя и остается ниже нормальной. Менее выраженная реакция сосудов глаза на компрессию при диабете связана, по-видимому, с их изменениями вследствие этого общего заболевания. Увеличение же сосудистой реакции у больных диабетом 16 и более лет, а также при тяжелом диабете следует рассматривать, с нашей точки зрения, как крайнее напряжение компенсаторных механизмов глаза при адаптации его к нагрузке, возникшей в связи с резко возросшим сопротивлением оттоку влаги передней камеры.

Обобщая результаты проведенных тонографических исследований на 919 глазах у 461 больного сахарным диабетом с нормальным офтальмотонусом, мы пришли к следующему заключению.

У больных с гипофункцией исулярного аппарата повышается сопротивление оттоку влаги передней камеры. Степень этого сопротивления нарастает по мере увеличения длительности и тяжести течения диабета. Вследствие этого уровень офтальмотонуса у больных диабетом несколько выше чем у здоровых лиц, однако он остается в пределах нормы. Нормальный уровень внутриглазного давления при этом обеспечивается главным образом компенсаторным снижением продукции влаги. Этот адаптационный механизм у больных диабетом довольно хорошо выражен. В то время как реакция сосудисто-нервного аппарата глаза у них ослаблена.

При постепенном нарастании сопротивления оттоку из глаза возможности компенсации его за счет уменьшения продукции влаги становятся все более ограниченными и, наконец, исчерпываются. Такое состояние наблюдается у больных с большой давностью забо-

леванни диабетом, а также при тяжелом течении его. В этих условиях увеличивается сосудистая реакция глаза, хотя она и остается ниже нормальной. Эту реакцию сосудов следует рассматривать, по-видимому, как крайнюю попытку глаза адаптироваться к исключительно тяжелым нарушениям его гидродинамики. Такое состояние характеризует собой предельное напряжение гомеостаза. Об этом свидетельствует и патологический коэффициент Беккера при еще нормальном уровне офтальмотонуса у длительно и тяжело болеющих диабетиков.

При дальнейшем нарушении гидродинамики глаза гомеостатические механизмы оказываются уже несостоятельными, уровень офтальмотонуса выходит за пределы нормы, развивается глаукома.

Подтверждением этому служат отдаленные наблюдения за лицами с повышенным коэффициентом оттока при нормальном еще абсолютном уровне офтальмотонуса.

Научные непосредственные причины нарушения гидродинамики глаза при нарушении функции мышечного аппарата посвящены I и II главам диссертации.

Г Л А В А 1У

СОСТОЯНИЕ РАДУЖНОЙ ОБОЛОЧКИ И УГЛА ПЕРЕДНЕЙ КАМЕРЫ  
ГЛАЗА У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ

Изменения радужной оболочки при сахарном диабете.

Изменение радужки у больных сахарным диабетом, ее пигментного листка, впервые было обнаружено *Becker* /1883/. Он наблюдал разрыхление, набухание пигментного эпителия. *Katowski* /1887/, а затем *Kako* /1903/ описали эти изменения как вакуолизацию, "вздутие" пигментных клеток. При этом макроскопически можно было наблюдать "набухание" пигментной каймы по зрачковому краю, что создавало впечатление более широкого зрачка / *Hess* , 1911, *Axenfeld* , 1913/. *Vogt* /1922, *Metzger* , 1922, 1923/ также считали эти изменения патогномичными для сахарного диабета.

В 1945 году *Duke-Elder* дал подробное описание гистологической картины этой патологии. По его данным при этом заболевании клетки пигментного эпителия увеличиваются, "вздуваются", в них появляются вакуоли, ядро оттесняется. Соседние клетки могут сливаться, образуя кисты. Это было подтверждено также *Gartner* /1950/, *Yanoff* /1969/, *Yanoff* , *Fine* , *Berkow* , /1970/. Такие кисты разрушаясь освобождают пигмент, который откладывается на передней капсуле хрусталика, передней поверхности радужки. Иногда его можно видеть во взвешенном состоянии во влаге передней камеры, на задней поверхности роговицы. Увлеченный током влаги пигмент откладывается в углу передней камеры.

При биомикроскопии путем ретроиллюминации можно увидеть зоны депигментации радужки - она просвечивает /*Duke-Elder* , 1945/.

таким образом, о разрушении заднего пигментного листка радужной оболочки у больных сахарным диабетом известно давно. Изменение же переднего слоя радужки, ее строны нашло свое отражение только в работах последних лет. Нами /Л.Т.Кашинцева, 1964<sup>б</sup>/ описана атрофия строны радужной ткани у 59,9% больных диабетом. Она наблюдалась тем чаще, чем тяжелее протекало заболевание. А.М.Туриевская /1965/ наблюдала такие изменения у 40% больных диабетом.

Агмалу, Валголю /1967<sup>б</sup>/, проводя биомикроскопические исследования у больных диабетом различного возраста, пришли к заключению, что частота атрофии радужки у этих больных такая же, как и у здоровых лиц.

Учитывая изложенное выше и проводя собственные биомикроскопические исследования, мы обращали внимание на состояние строны радужной оболочки, пигментного листка ее, состояние сосудов. При этом мы различали: 1. умеренную атрофию строны всей радужки, чаще у корня, что выражалось в уплощении крипт, измельчении лакун. Пигментный листок по врачковому краю был сохранен, либо частично отсутствовал. /рис. 17/.



Рис. 17. Радужка правого глаза б-вой М., 70 лет /ист.бол. 350855/.  
диабет средней тяжести  
10 лет.

2. Атрофия стромы с одновременным набуханием пигментной кады по зрачковому краю /рис. 18/.



Рис. 18. Радужка правого глаза больной У. 70 лет /ист. бол. 341466/ /тяжелый диабет 9 лет/.

3. резко выраженную атрофию стромы на всем протяжении радужки, особенно у зрачкового края, иногда просвечивание отдельных участков ее в отраженном свете. Пигментный листок по зрачковому краю частично или полностью отсутствовал. Распыление пигмента на передней поверхности радужки, передней капсуле хрусталика /рис. 19/.



Рис. 19. радужка левого глаза больной К., 66 лет /ист. бол. 362251/.  
Диабет средней тяжести 15 лет/.

Наряду с описанными выше изменениями мы находили задние синехии. Они не являлись следствием перивесивного воспалительного процесса, а возникали в связи с трофическими изменениями пигментного листа, который как-бы прилипал к капсуле хруста-

лика / рис. 20 /.



Рис. 20. Радужка левого глаза б-й В., /ист.бол. 349143/ /диабет 19 лет средней тяжести/.

результаты проведенных биомикроскопических исследований радужки на 919 глазах у 461 больного сахарным диабетом представлены в таблице 36. *190*

Таблица 36

ЧАСТОТА И ХАРАКТЕР ИЗМЕНЕНИЙ РАДУЖНОЙ ОБОЛОЧКИ У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ

всего исследовано	из них с изменен. радужкой	в том числе				
		умеренная атрофия стромы	резко выраженная атрофия стромы и набухание пигментного листка	атрофия стромы и задние синехии	атрофия стромы и задние синехии	атрофия стромы и задние синехии
919	543	301	11	228	3	
100	59,08	32,75	1,19	24,8	0,32	

как видно, изменения радужки были выявлены на 543 глазах из 919 /59,08%. Чаще всего это была умеренная атрофия стромы ее /32,75%. резко выраженная атрофия радужки с разрушением пигментного листка по врачковому краю отмечена несколько реже /24,8%, а такие изменения как набухание пигментного эпителия и задние синехии наблюдались редко в 1,19% и в 0,32% соответственно.

Однако общий показатель выявленных изменений не отражает зависимости их от заболевания сахарным диабетом. Кроме того,

следует принять во внимание и возрастной фактор, тем более, что среди обследованных нами лиц лишь 24 были моложе 40 лет. Подавляющее же большинство /393 из 461/ были старше 50 лет.

у пожилых лиц, особенно старше 60 лет, также наблюдается вымывание пигмента в зрачковом поясе и распыление его на передней поверхности радужки, а также атрофические изменения стромы радужной ткани /Э.А.Каминская-Павлова, 1927, 1930; В.Н.Архангельский, Э.А.Хуртман, 1935; В.А.Смирнов, 1953; Abramowitz, 1955; Д.Ф.Майчук, 1955, 1957; Э.И.Бзаров, 1963; Л.П.Козлова, 1965; Т.В.Зубарева, 1965; О.И.Шершевская, Г.Л.Старков, С.Ф.Шершевская, 1970/.

учитывая это, мы проанализировали частоту и характер изменений радужной оболочки у наблюдаемых лиц в зависимости от длительности и тяжести течения диабета с учетом среднего возраста больных /таблица 37/.

---таблица 37---

ИЗМЕНЕНИЯ РАДУЖКИ У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ДАВНОСТИ ЗАБОЛЕВАНИЯ

длительность диабета /г.г./	: средний возраст больных :/г.г./	: общее колич. обслед. глаз : /%% /	: колич. глаз с измен. радуж- ки : /%% /	: в том числе :		
				: умерен- ная ат- рофия : строим- пигмен- тного листка	: резко ви- ражен. ат- рофия : строим- пигмен- разрушен- пигменты : листка	: атрофия и зад- ние сл- вехии
до 5	63	376	163	131		32
		100	43,35	34,84		8,51
6 - 10	62	299	176	122	3	51
		100	58,86	40,8	1,0	17,05
более 10 лет	61	244	204	48	8	145
		100	83,6	19,67	3,27	59,42
ВСЕГО	ГЛАЗ	919	543	301	11	228
%		100	59,08	32,75	1,19	24,8
						0,32

В результате такого анализа мы смогли отметить, что умеренная атрофия стroma радужки наблюдалась довольно часто у больных диабетом до 5 лет /34,84% / и 6-10 лет /40,8%/. При давности заболевания более 10 лет она встречалась заметно реже / 19,67% /.

Выраженная атрофия стroma радужной оболочки и разрушение пигментного листка напротив, наблюдались во много раз чаще именно у лиц, длительно болеющих диабетом. Так, в первые годы заболевания диабетом /до 5 лет/ такие изменения встречались лишь в 8,51%, при 6-10 летней давности его - в 17,05%. А при заболевании диабетом более 10 лет частота резко выраженной атрофии радужки заметно увеличилась и составляла 59,42%.

Если принять во внимание, что средний возраст больных во всех группах был примерно одинаков / колебался в пределах 61 - 63 лет/, то станет понятным, что резко выраженная атрофия радужной оболочки у лиц, болеющих диабетом более 10 лет, связана главным образом с этим общим эндокринным нарушением.

Ниже мы приводим график, на котором представлена динамика частоты начальных и выраженных изменений радужной оболочки у наблюдаемых больных / рис. 21/.

Представленный график наглядно подтверждает, что частота резко выраженных изменений радужной оболочки повышается с увеличением давности заболевания диабетом. Начальные же изменения ее более часто наблюдаются при длительности диабета менее 10 лет.

Следует заметить, что такие изменения как набухание пигментного листка по зрачковому краю и задние синехии наблюдались

основном у болеющих диабетом более 10 лет.

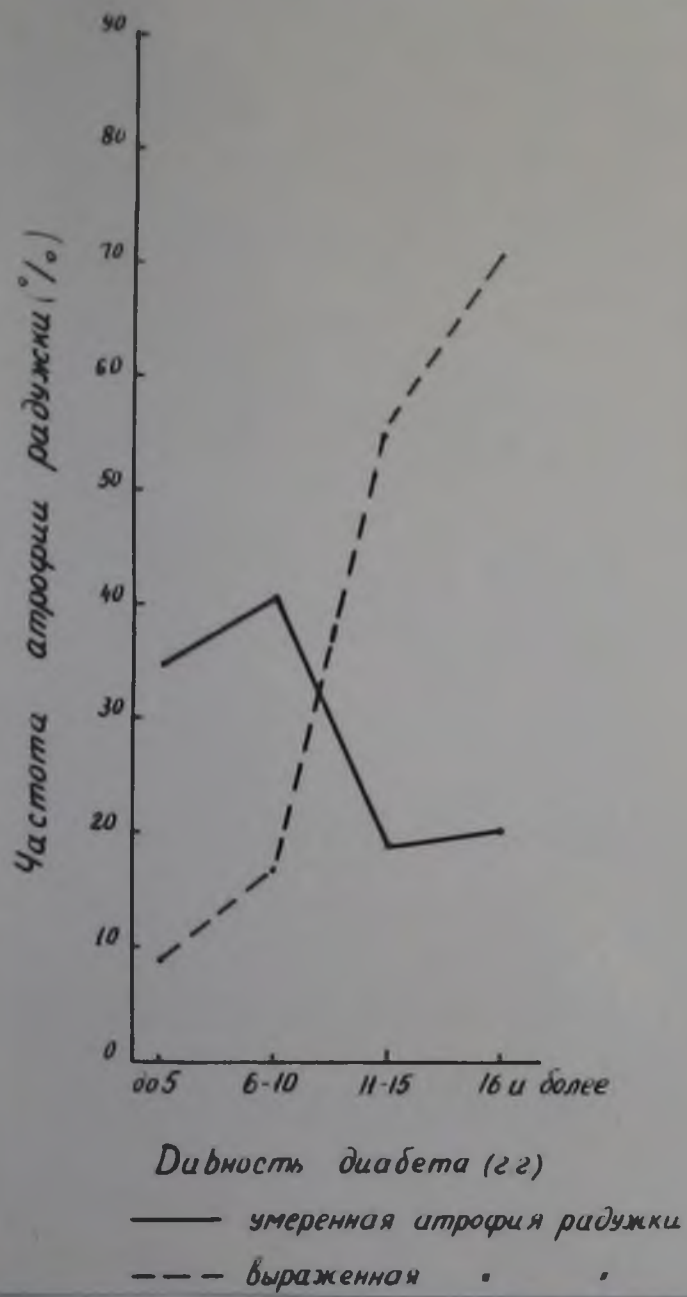


Рис. 21. Частота изменений радужки у больных сахарным диабетом при различной давности заболевания.

ова же была зависимость изменений радужки от течения диабета ?

Таблица 38

ИЗМЕНЕНИЯ РАДУЖКИ У БОЛЬНЫХ ДИАБЕТОМ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ТЯЖЕСТИ ЗАБОЛЕВАНИЯ

Тяжесть диабета	Средний возраст	Общее количество глаз	Количество умеренной атрофии радужки	В том числе:			
				резко выраженная атрофия стромы и пигментного листка	атрофия стромы и задние синехии	набухание пигментного листка	
легкий	62	228	83	54	29	2	
		100	36,4±3,1	23,68±2,8	12,71±2,2		
средний	63	627	403	233	8	165	
		100	64,27±1,8	37,15±1,9	0,43±0,2	26,31±1,7	0,31±0,2
тяжелый	59	64	57	14	8	34	
		100	89,06±3,8	21,87±5,1	12,5±4,1	53,12±6,2	1,56±1,5
ВСЕГО		919	543	301	11	228	
		100	59,08	32,75	1,19	24,8	0,32

Из таблицы 38 видно, что среди больных с легким течением диабета изменения радужной оболочки в общем наблюдались в 36,4%, при средней форме заболевания они отмечены почти в два раза чаще /64,27%/, а при тяжелом диабете - еще чаще /89,06%/. По степени изменений при легкой и средней форме заболевания преобладала умеренная атрофия радужной ткани /23,68% и 37,15% соответственно/, а у больных с тяжелым течением диабета чаще наблюдалась резко выраженная атрофия стромы и пигментного листка радужки /53,12%.

Задние синехии и набухание пигментного листка по зрачковому краю наблюдались в основном у лиц с тяжелой формой диабета.

Приведенные выше данные свидетельствуют о зависимости изменений радужки от тяжести течения диабета. Средний возраст больных во всех группах был примерно одинаков и колебался в пределах 59 - 63 лет.

## Изменения угла передней камеры при сахарном диабете.

Выявив большую частоту изменений радужной оболочки у больных сахарным диабетом и установив зависимость ее от длительности и тяжести диабета, мы заинтересовались данными гониоскопических исследований при этом эндокринном нарушении. Анатомическое состояние угла передней камеры у больных диабетом интересовало нас главным образом потому, что топографическими исследованиями у этих больных было выявлено нарушение оттока камерной влаги.

Данные литературы по этому вопросу ограничены. Они касались в основном исследований с рубцовым радужки / *Kwiz*, 1937; *Bonnet*, 1949; *François*, 1951; *Kadlecova*, 1961; С.М.Хартин, 1963/, либо проводились с целью раннего выявления его /*Van Benningen*, 1960/. Полной же характеристики состояния угла передней камеры при сахарном диабете /его профиль, наличие и степень пигментации, гониосинехии/ не было. Исследование *Czistiansson* /1961/ было проведено у больных диабетом моложе 50 лет, т.е. в возрасте, когда глаукома наблюдается обычно сравнительно редко.

Нашими предварительными наблюдениями /Л.Т.Кашинцева, 1965 а/ выявлены значительные анатомические изменения угла передней камеры у больных сахарным диабетом старше 40 лет, а также отмечена зависимость их от тяжести течения диабета. Эти данные были подтверждены А.М.Турянской /1966 а/, *Атталу* и *Balgolou* /1967 б/, нашими дальнейшими наблюдениями /Л.Т.Кашинцева, 1967 а/, а также наблюдениями *Kauff* /1970/ и Н.И.Аврущевко /1970/.

Следует заметить, что частота выявляемых изменений по данным указанных выше авторов очень варьировала /детально эти данные представлены в первой главе диссертации/. Это можно объяснить, по-видимому, различным возрастным составом больных, а так-

не неодинаковым контингентом наблюдаемых по длительности и тяжести заболевания диабетом, как это имеет место, например, при анализе частоты диабетической ретинопатии /по данным различных авторов она колеблется от 4,8% до 46,8%/.

Учитывая последнее обстоятельство и преследуя цель выяснить роль гониоскопических изменений в нарушении гидродинамики глаза при диабете, мы поставили перед собой задачу, во-первых, изучить частоту различных изменений угла передней камеры у больных сахарным диабетом. Так как выводы о частоте глазной патологии у каждого тяжелого группы диабетиков нельзя идентифицировать с частотой изменений глаза при сахарном диабете вообще, мы исследовали больных диабетом с различной давностью и тяжестью заболевания без специального отбора, находившихся под наблюдением эндокринологических диспансеров. Во-вторых, помимо частоты выявляемых изменений нас интересовала связь их с диабетом, а также с возрастом больных.

Для выяснения этих вопросов мы провели исследования 919 глаз у 461 больного диабетом гониоскопом ван-Бойвингева с применением биомикроскопа. Прежде всего мы обращали внимание на ширину угла передней камеры. При этом пользовались классификацией, которую предложил В.М.Павыкин /1962/. Различали угол широкий, средний, узкий, очень узкий, почти закрытый и закрытый. Помимо этого отмечали пигментацию, но учитывали только значительные отложения пигмента с преимущественной локализацией его в области Шлеммова канала либо всей трабекулярной зоны. Пигментации кольца Швальбе мы не придавали значения, так как она наблюдается обычно почти у всех здоровых лиц пожилого возраста. Кроме того, мы обращали внимание также на наличие гониосклерий, сосудов, на со-

гольные корни радужки.

Гониоскопические исследования проведены нами у тех же больных, у которых исследована гидродинамика глаза. Поэтому мы не будем останавливаться детально на их характеристике по возрасту, а также по длительности и тяжести диабета. Эти сведения будут представлены по ходу анализа результатов исследования.

Приводим результаты гониоскопических исследований.

В таблице 39 представлены данные о ширине угла передней камеры у обследованных больных.

Таблица 39

**ШИРИНА УГЛА ПЕРЕДНЕЙ КАМЕРЫ У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ**

Всего обследо- вано	Ш и р и н а    У г л а				
	широкий	средний	узкий	очень узкий	
колич. лиц	919	69	494	204	152
%	100	7,5	53,74	22,19	16,54

Они свидетельствуют о том, что более чем у половины больных / 53,74% / угол был средней ширины. Вместе с тем часто наблюдался также узкий / 22,19% / и очень узкий угол / 16,54% /. В то же время широкий угол передней камеры можно было встретить довольно редко / 7,5% /. Почти закрытого и закрытого угла у обследованных лиц мы не наблюдали.

Данные о частоте других гониоскопических изменений у больных диабетом представлены в таблице 40.

Таблица 40

ЧАСТОТА ИЗМЕНЕНИЙ В УГЛУ ПЕРЕДНЕЙ КАМЕРЫ У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ

Всего исследовано	Характер изменений угла					
	гофри- вехии	пигментация шлеммова канала	всей трабеку- лярной зоны	атрофия корня радужки	сосуды	
Колич. глаз	919	449	268 из 563	193	207	26
%	100	48,85	47,6 <sup>x</sup>	21,0	22,52	2,82

<sup>x</sup> частота пигментации шлеммова канала рассчитана из 563 глаз с широким и средним углом, где он был доступен для осмотра.

Из таблицы видно, что спайки в углу передней камеры были обнаружены почти у половины исследованных - в 48,85%. Это были тонкие трабекулярные, как правило, изохлещевые синевехии.

Истинная пигментация угла также была довольно частой находкой, она отмечена у 68,60% больных. Отложения пигмента либо ограничивались преимущественно областью шлеммова канала /47,6%/, либо распространялись на всю трабекулярную зону /21,0%/. У значительного количества больных был атрофичен корень радужки /22,52%. Сосуды мы находили редко, лишь в 2,82%. Они имели вид единичных петель, расположенных в корне радужки концентрично либо перпендикулярно лимбу.

Как мы уже указывали, нас интересовала связь изменений угла передней камеры с диабетом, а также влияние возрастного фактора на частоту этих изменений. Ниже мы рассмотрим частоту сужения угла передней камеры в зависимости от давности диабета /таблица 41/.

Таблица 41

ШИРИНА УГЛА ПЕРЕДНЕЙ КАМЕРЫ У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ ПРИ РАЗЛИЧНОЙ ДАВНОСТИ ЗАБОЛЕВАНИЯ

Длительность диабета / г.г. /	: средний : возраст : больных	: колич. : обслед. : глаз : /%%/	Характер угла / кол. глаз, % /			
			: широкий	: средний	: узкий	: очень узкий
до 5	63	376	35	235	52	54
		100	9,4	62,4	13,83	14,36
6 - 10	62	299	34	173	70	22
		100	11,37	57,86	23,41	7,36
более 10	61	244		86	82	76
		100		35,24	33,6	31,14
ВСЕГО ГЛАЗ			69	494	204	152
%:			7,5	53,74	22,18	16,54

При анализе данных таблицы 41 видно, что широкий угол у больных диабетом наблюдался редко и только среди лиц, болеющих диабетом не более 10 лет. Угол средней ширины отмечен часто. Частота его колебалась постепенно снижаясь с увеличением длительности диабета. В первые годы заболевания он наблюдался в 62,4%, при диабете 6 - 10 лет - в 57,86%, а при давности заболевания более 10 лет угол средней ширины встречался в 35,24%.

Явная динамика была выявлена при изучении частоты узкого и очень узкого угла передней камеры. Узкий угол наблюдался тем чаще, чем длительнее было заболевание диабетом. Если при диабете до 5 лет он был найден лишь в 13,83%, то при давности заболевания более 10 лет он отмечен уже в 33,6%, т.е. более

чем в два раза чаще. Очень узкий угол при недавно выявленном диабете наблюдали только у 14,36% больных, а при давности более 10 лет - у 31,14%.

Данные о частоте других изменений угла передней камеры представлены в таблице 42.

Таблица 42

ЧАСТОТА ИЗМЕНЕНИЙ УГЛА ПЕРЕДНЕЙ КАМЕРЫ У БОЛЬНЫХ ДИАБЕТОМ ПРИ РАЗЛИЧНОЙ ДЛИТЕЛЬНОСТИ ЗАБОЛЕВАНИЯ

Длительность заболевания /г.г./	Средний возраст /г.г./	колич. обслед. глаз /г.г./	Изменения угла			/кол.гла, %/		
			пигмент. синехии	пигмент. пленочка кавала	атро- фия	атро- фия	атро- фия	атро- фия
До 5	63	376	114	68	из 270	35	19	
		100	30,32	25,18		9,3	5,05	
6 - 10	62	299	157	105	из 207	57	53	
		100	52,51	50,72		19,06	17,72	
более 10	61	244	178	75	из 86	101	135	26
		100	72,95	87,21		41,39	55,32	10,65
ВСЕЮ ГЛАЗ		919	449	268	из 563	193	207	26
%		100	48,85	47,6		21,0	22,52	2,82

Они свидетельствуют о том, что такие изменения как гонимосинехии наблюдались довольно часто уже в первые годы заболевания / до 5 лет / - 30,32%. Однако с увеличением давности диабета частота их еще более увеличилась и составляла 72,95% при диабете более 10 лет.

Атрофия корня радужки в первые годы заболевания наблюдалась очень редко /5,05%. С увеличением давности диабета частота ее увеличивалась и у больных диабетом более 10 лет достигла 55,32%.

Сосуды в углу передней камеры, как видно на таблице 42, наблюдались только у длительно болевших диабетом /более 10 лет/.

Характер и частота пигментации также были неодинаковы при различной давности диабета. Отложения пигмента в области шлеммового канала наблюдались нередко уже в начале заболевания /25,18%/. Частота их увеличилась вдвое среди больных диабетом 6-10 лет /50,72%/. После 10 лет заболевания она возросла до 87,21%.

Пигментация всей трабекулярной зоны при диабете до 5 лет наблюдалась редко /9,3%/. При давности заболевания 6 - 10 лет частота ее увеличилась до 19,06%, а при диабете более 10 лет - возросла до 41,39%.

Таким образом, проведенный анализ показал, что частота изменений угла передней камеры у больных сахарным диабетом в значительной степени зависит от длительности этого общего заболевания. Влияние возраста на частоту гомосинехий и пигментации угла у обследованных лиц также нельзя отрицать. Однако, учитывая, что средний возраст больных в группах с различной давностью диабета был примерно одинаков / 61-63 г./, мы вправе рассуждать увеличение частоты изменений угла передней камеры с увеличением длительности диабета как результат влияния этого эндокринного заболевания.

В связи с изложенным выше представляло интерес проследить, имеется ли связь гомоскопических изменений с тяжестью диабета. *↓ до*

Таблица 43

ШИРИНА УГЛА ПЕРЕДНЕЙ КАМЕРЫ У БОЛЬНЫХ ДИАБЕТОМ ПРИ РАЗЛИЧНОЙ ТЯЖЕСТИ ЗАБОЛЕВАНИЯ

Тяжесть диабета	средний возраст /г.г./	колич. обследованных глаз /% /	Ширина угла /колич. глаз, % /			
			широкий	средний	узкий	очень узкий
Легкий	62	228	15	114	47	33
		100	6,57±1,6	50,0±3,3	20,61±2,6	14,47±2,2
Средний	63	627	49	348	143	107
		100	7,81±1,0	55,5±1,9	22,8±0,5	17,06±1,5
Тяжелый	59	64	5	32	14	12
		100	7,81±3,3	50,0±6,2	21,86±5,1	18,75±4,8
ВСЕГО ГЛАЗ		919	69	494	204	152
%		100	7,5	53,74	22,19	16,54

Рассматривая с этой точки зрения ширину угла передней камеры /таблица 43/, мы смогли отметить, что сужение его не зависело от тяжести диабета. Широкий угол наблюдался одинаково часто и при легкой, и при тяжелой форме заболевания - в 6,57% и в 7,81% соответственно. Частота узкого и очень узкого угла также почти не менялась с увеличением тяжести диабета. Если при легкой форме заболевания узкий угол встречался у 20,61%, а очень узкий у 14,47% больных, то при тяжелом диабете это было отмечено у 21,86% и у 18,75% соответственно.

Динамика других изменений угла при различной тяжести диабета представлена в таблице 44.

При анализе таблицы видно, что гомносивехии при среднем и тяжелом диабете наблюдались соответственно примерно в три и пять раз чаще, чем при легкой форме его. Если при легком диабете гомносивехии встречались лишь у 17,1% больных, то при средней

тяжести заболевания они были найдены уже в 56,3%, а при тяжелой форме - у 89,06% больных диабетом.

--- Таблица 44. ---

**ЧАСТОТА ИЗМЕНЕНИЙ УГЛА ПЕРЕДНЕЙ КАМЕРЫ У БОЛЬНЫХ ДИАБЕТОМ ПРИ РАЗЛИЧНОЙ ТЯЖЕСТИ ЗАБОЛЕВАНИЯ**

Тяжесть: Диабета:	: сред- : воз- : раст : боль- : вых/2,2%	: колич. : обслед: : глаз : /% /	изменения угла		/ кол. глаз, % /		: пигмента- : ция плен- : мовы ка- : вала	: пигмента- : ция трабе- : кулярной : зоны	: атрофия : корня : радужки	: сосуды
			: Говио- : сивехия	: пигмента- : ция плен- : мовы ка- : вала	: пигмента- : ция трабе- : кулярной : зоны	: атрофия : корня : радужки				
Легкий	62	228	39	24 из 129	11	29	-	-	-	-
		100	17,1±2,4	18,6±3,4	4,82±1,4	12,71±2,2				
Средний	68	627	353	209 из 397	141	142	18			
		100	56,3±1,9	52,64±2,4	22,48±1,6	22,72±1,7	2,87±0,6			
Тяжелый	59	64	57	35 из 37	41	36	8			
		100	89,06±3,8	94,67±3,7	64,06±6,7	56,25±6,2	12,5±4,1			
<b>ВСЕГО ГЛАЗ</b>		<b>919</b>	<b>449</b>	<b>268 из 563</b>	<b>193</b>	<b>207</b>	<b>26</b>			
<b>%</b>		<b>100</b>	<b>48,85</b>	<b>47,6</b>	<b>21,0</b>	<b>22,52</b>	<b>2,82</b>			

Атрофия корня радужной оболочки также можно было отметить тем чаще, чем тяжелее протекал диабет. При легкой форме заболевания она наблюдалась в 12,71% случаев, при средней - почти вдвое чаще - в 22,72%, а при тяжелом течении диабета еще чаще - у 56,25% больных.

Частота пигментации пленочной оболочки возросла с увеличением тяжести диабета от 18,6% при легкой форме до 94,67% при тяжелом его течении.

Диффузная пигментация всей трабекулярной зоны также закономерно увеличивалась с тяжестью течения диабета. Частота ее при легком диабете составляла лишь 4,82%, при средней - она наблюдалась почти в пять раз чаще /22,48%, а при тяжелом отмечена

больше чем у половины обследованных больных /64,06%/.

Сосуды в углу передней камеры мы находили только при средней тяжести диабета и при тяжелой форме его.

Из проведенного анализа видно, что ширина угла передней камеры у больных сахарным диабетом не зависела от тяжести течения заболевания. Вместе с тем тяжесть диабета оказывала значительное влияние на частоту гомосинехий, пигментации угла, атрофии радужной ткани.

Полученные нами данные гомоскопии позволяют говорить о том, что заболевание сахарным диабетом способствует возникновению синехий в углу передней камеры и значительной пигментации фильтрующего аппарата глаза. Эти факторы безусловно могут в определенной степени затруднять фильтрацию влаги передней камеры. Чтобы убедиться в этом, следовало изучить гидродинамику глаза в зависимости от состояния угла передней камеры.

Гомоскопические исследования проведены нами у тех же больных, что и топография. При этом получено закономерное увеличение сопротивляемости оттоку из глаза в зависимости от длительности и тяжести диабета. У тех же больных с увеличением длительности и тяжести диабета выявлено увеличение частоты изменений угла передней камеры. Сопоставление этих данных позволяет нам говорить о том, что снижение оттока из глаза у больных сахарным диабетом наблюдается параллельно с увеличением изменений в углу передней камеры. Ниже мы приводим графики, в которых предстали динамика нарушения оттока из глаза и изменений в углу передней камеры в зависимости от длительности и тяжести диабета / рис.рис. 22,23 /.

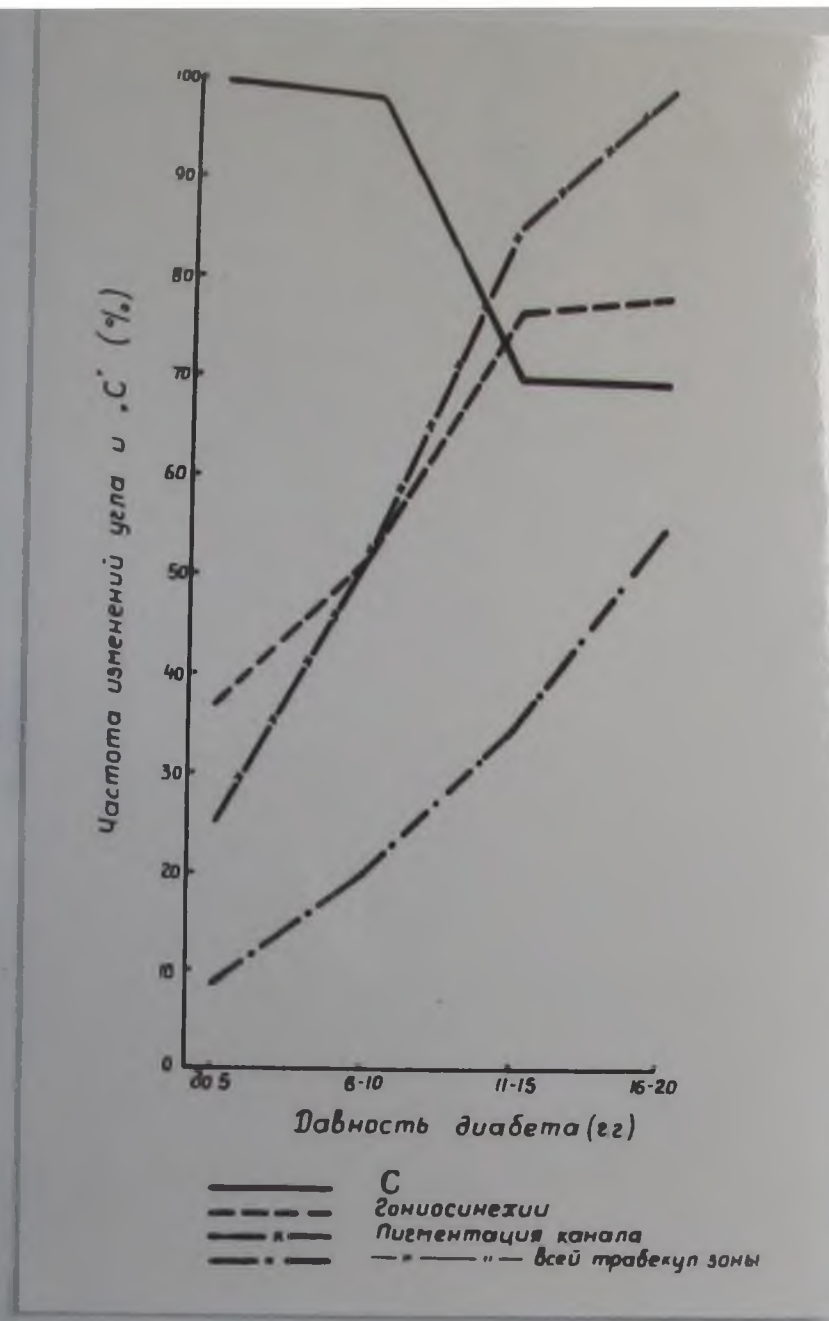


Рис. 22. Состояние оттока и частота изменений угла передней камеры глаза у больных диабетом при разной давности заболевания.

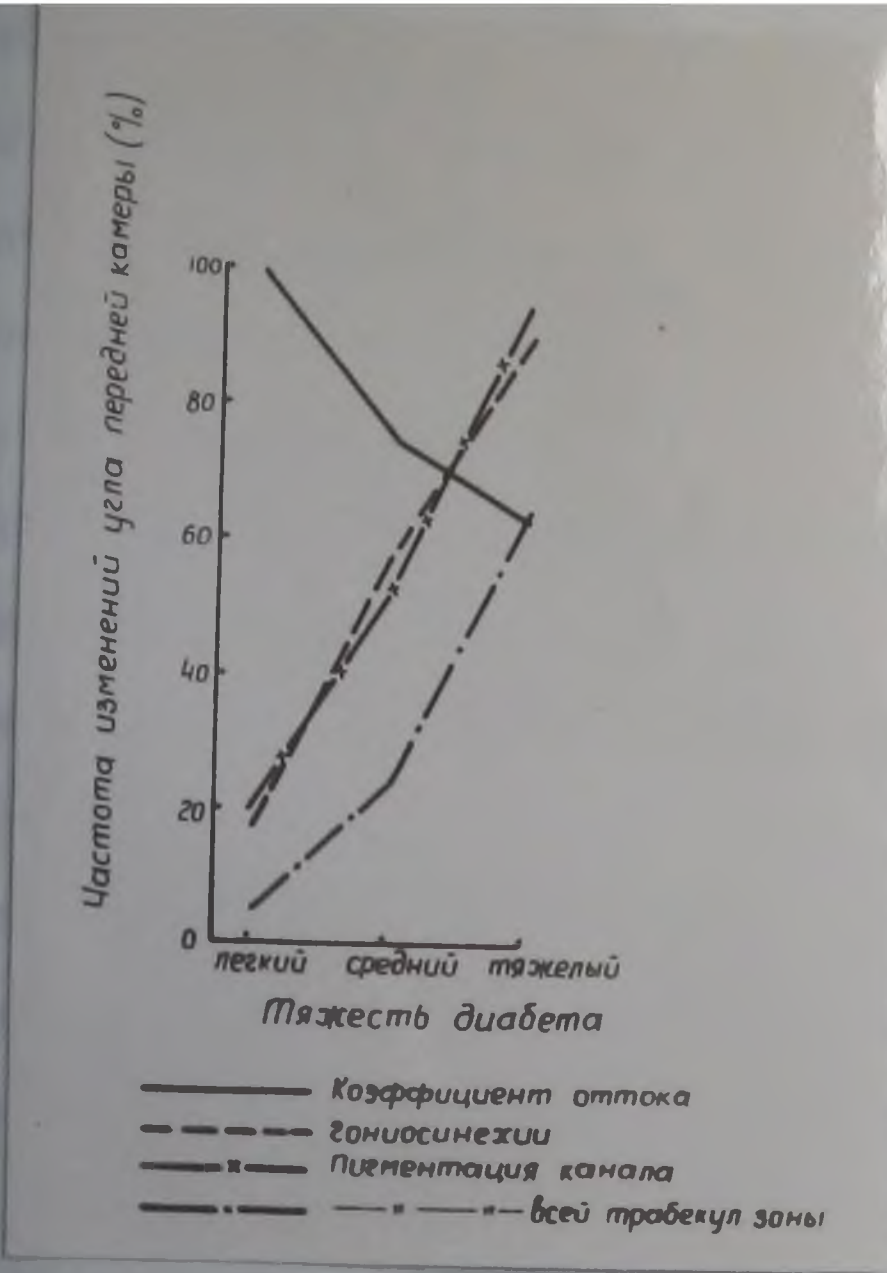


рис.23. Состояние оттока и частота изменений угла передней камеры глаза у больных диабетом при различной тяжести заболевания.

Приведенные графики свидетельствуют о том, что между величиной оттока внутриглазвой жидкости и частотой изменений угла передней камеры у больных диабетом имеется обратная зависимость.

### З а к л ю ч е н и е

Нами исследовано состояние угла передней камеры и радужной оболочки на 919 глазах у 461 больного сахарным диабетом с различной давностью и тяжестью заболевания. Целью этих исследований было изучить частоту и характер изменений, определить наличие либо отсутствие зависимости их от сахарного диабета, а также выяснить взаимосвязь нарушений гидродинамики глаза с выявленными изменениями в углу передней камеры.

В результате проведенных биомикроскопических и биомикротомоскопических исследований установлено, что при сахарном диабете преобладающим по частоте является угол средней ширины /53,74%. Вместе с тем довольно часто наблюдается узкий /22,19% и очень узкий угол /16,54%. Широкий угол у больных диабетом является сравнительной редкостью и встречается лишь в 7,5%.

Наряду с этим, мы часто наблюдали изменения в углу и иного характера. У 48,85% больных диабетом найдены трабекулярные спехии в значительном количестве, у 47,6% обнаружена нитевообразная пигментация шлеммова канала, а у 21,0% - пигментация всей трабекулярной зоны. Атрофия корня радужки отмечена у 22,52% больных. Сосуды в углу передней камеры наблюдали редко /2,82%.

В литературе имелась лишь одна работа о характере возможных изменений угла передней камеры у больных диабетом /Cristiansson, 1961/. Автор этой статьи наблюдал лиц в возрасте от 12 до 50 лет. Большинство же обследованных нами больных были старше 50 лет, так как нас интересовал возраст, в котором обычно развивается глаукома.

Первые наблюдения были проведены нами в 1965 году. Они

были подтверждены работами А.М. Турянской /1966 а/ и *Armaty, Salgolon* /1967 б/. Следует заметить, что указанные авторы интересовались в основном частотой выявленных изменений. В то время связь их с диабетом и обусловленность этим эндокринным нарушением оставалась не изученной. Нас же интересовали именно эти вопросы.

Обобщая и детально анализируя результаты проведенных наблюдений, мы пришли к выводу, что частота сужений угла у больных диабетом увеличивается по мере увеличения давности заболевания. Если при диабете до 5 лет узкий и очень узкий угол наблюдался соответственно у 13,83% и у 14,36% больных, то при давности заболевания более 10 лет он был отмечен в 33,6% и в 31,14%, т.е. более чем в 2 раза чаще. Зависимости ширины угла от тяжести течения диабета не было обнаружено.

Наученные зависимости других изменений угла передней камеры при диабете от тяжести и длительности этого заболевания показали, что гипосфакии наблюдались довольно часто уже в первые годы заболевания /30,32%. Однако с увеличением давности диабета частота их еще более увеличивалась и при диабете более 10 лет достигла 72,95%.

Значительная пигментация угла передней камеры у больных диабетом в первые годы заболевания чаще наблюдалась в области нишканала канала /25,18%. Диффузные интенсивные отложения пигмента по всей трабекулярной зоне отмечены реже /9,3%. По мере увеличения давности диабета частота обоих видов пигментации угла быстро увеличивалась. У больных диабетом 6-10 лет экзогенная пигментация нишканала увеличилась до 50,72%, а всей трабекулярной зоны - до 19,06%, т.е. в два раза.

При дальнейшем увеличении давности диабета /более 10 лет/ пигментация в области шлеммово канала наблюдалась у 87,21% больных, а вся трабекулярная зона была пигментирована у 41,39%.

Частота указанных изменений увеличивалась также в зависимости от характера течения диабета. Об этом свидетельствуют следующие данные. При легком диабете гониоскопии обнаружены у 17,1% больных, при тяжелом - в 89,06%. Пигментация шлеммово канала и всей трабекулярной зоны наблюдалась соответственно в 18,6% и в 4,82% у больных с легким течением диабета, в то время как при тяжелой форме его она отмечена в 94,67% и в 64,06%.

Полученные нами данные свидетельствуют о том, что частота изменений угла передней камеры у больных сахарным диабетом увеличивается с увеличением давности и тяжести заболевания.

Говоря о гониоскопических исследованиях у пожилых лиц нельзя обойти молчаливым возрастом. Известно, что гониоскопии и отложения пигмента в углу наблюдаются нередко у здоровых людей старше 50 и особенно старше 60 лет / В.К.Скрипка, 1958; Г.С.Зарубин, 1961; Б.М.Павлов, 1963; *Barkhoff*, *Kaizik*, 1969/. Учитывая это, при анализе собственных наблюдений мы обращали внимание на возраст больных. При этом было установлено, что средний возраст обследованных лиц в сравниваемых группах был примерно одинаков. Поэтому, хотя исключить влияние возрастного фактора на частоту выявленных изменений нельзя, увеличение частоты этих изменений угла у больных диабетом при различной давности и тяжести заболевания можно объяснить их общим заболеванием. Доказательством в пользу этого вывода служат полученные нами данные об изменениях радужки у больных диабетом. Эти данные подтвердили имеющиеся в литературе сведения об изменении пигментного листка радужной

облаочки при диабете. Кроме того они показали, что в одинаковых возрастных группах частота изменений пигментного листка радужки возрастает с увеличением длительности и тяжести диабета. Нам установлено также, что при диабете страдает и строма радужной оболочки. Степень и частота ее атрофии у пожилых диабетиков зависит не только от возраста, но в значительной степени также от тяжести и длительности диабета. Выраженные изменения радужной оболочки, обусловленные расстройством процессов метаболизма при сахарном диабете, и определяют, по-видимому, большую частоту гипосинехий и пигментации фильтрующей зоны глаза у больных диабетом.

Роль анатомических, гониоскопически выявляемых изменений угла передней камеры в нарушении оттока камерной влаги при хронической первичной глаукоме в настоящее время не отрицается. Поэтому возрастающее сопротивление оттоку у больных сахарным диабетом по мере увеличения частоты изменений угла передней камеры позволяет думать о том, что определенную роль в этом играет вышеуказанные изменения. Однако было бы крайне неверно видеть непосредственную причину расстройства гидродинамики глаза при диабете только в этом. Гониоскопические исследования позволяют выявить лишь те изменения угла, которые наблюдаются при ангулярной глаукоме /по классификации М.М. Краснова, 1965, 1970; А.П.Нестерова, 1968 б, 1970; А.П.Нестерова, А.И.Кочетковой, 1968/.

А каково при этом состояние дренажного аппарата глаза? Этот вопрос заслуживает особого внимания и будет освещен в следующей главе диссертации.

Г Л А В А У

ПОСТОЯННЫЕ ДРЕНАЖНОГО АППАРАТА ГЛАЗА У БОЛЬНЫХ  
САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ

А. Гистоморфологические исследования.

Для первичной глаукомы с открытым углом характерно увеличение сопротивления оттоку камерной влаги. По мнению ряда авторов это обусловлено изменениями в дренажной системе глаза / Grant, Trotter, 1955; Francis, Rabauy, Neetens, 1956; Speakman, 1959; Speakman, Heeson, 1962; Grant, 1963; Н.М.Краснов, 1964, 1965, 1969, 1970; А.П.Нестеров, 1968 а, б, в; 1970, 1971/

Какова же природа и локализация этих изменений ?

Гистологические исследования тканей угла передней камеры при первичной глаукоме представляют определенную сложность. Это обусловлено главным образом тем, что энуклеация производится в самой поздней стадии заболевания, когда доминируют уже изменения вторичного характера /В.Н.Архангельский, 1934; Vannas, Feir, 1960; Н.Б.Шульпина, 1962; Э.Е.Кравцова, 1963/. Изучение таких глаз не дает возможности получить правильное представление о тех изменениях, которые могут иметь место в самом начале заболевания, а тем более решить вопрос об их патогенетической роли. Поэтому большой интерес представляют исследования дренажной системы глаза при более ранних стадиях первичной глаукомы и особенно при начальной глаукоме. Такие исследования проводились рядом авторов.

Одним из первых является сообщение Teng, Paton, Katzin /1955/. Авторы исследовали 2792 глаза здоровых лиц старше 50 лет, взятые из глазного банка и 3 глаза с начальной глау-

комой. На здоровых глазах они обнаружили в 10,4% изменения в трабекулярной ткани, которые назвали первичной дегенерацией. Природа этих изменений оставалась не выясненной. Поражается прежде всего основная субстанция коллагена. Наиболее ранние проявления этого поражения представляют собой фрагментацию коллагена трабекулярных волокон у внутренней стенки шлеммова канала на гранулы, а затем полное разрушение его. Потеря коллагена вызывает коллапс трабекулярной ткани, сужение и закрытие трабекулярных отверстий. Измененные волокна трабекул склеиваются, внутренняя стенка шлеммова канала утрачивает пористость. Эндотелий внутренней стенки шлеммова канала начинает размножаться, образуя разрастание компактной ткани. Вследствие этих изменений возникают спайки между внутренней и наружной стенками шлеммова канала. Постепенно увеличиваясь такие сращения приводят к сужению и к полной облитерации его. Эти изменения распространяются и на коллекторы, закрывая их провет.

На трех глазах с начальной глаукомой была найдена дегенерация такого же типа, но в более выраженной степени.

Авторы не объясняют причин выявленной ими дегенерации, но приводят убедительные доводы в пользу того, что она не носит воспалительного или воспалительного характера и не является следствием посмертных изменений.

В 1957 году *Teng*, *Katzin*, *Chi* сообщили о результатах исследования еще одного глаукомного глаза. Как и ранее ими была отмечена пролиферация эндотелия. Наблюдалась выраженная тенденция к сращению между трабекулярными волокнами, стенками шлеммова канала и его коллекторов.

На основании своих наблюдений авторы пришли к выводу, что обнаруженная ими при глаукоме дегенерация тканей угла передней

камеры первична и является одним из важных факторов в этиологии глаукомы с открытым углом.

*Theobald* , *Kirk* /1956/ исследовали глаукомные глаза с целью изучения роли интрасклеральных вен в этиологии некоторых видов глаукомы. Они нашли утолщение и склероз трабекулярной ткани, отек наружной части ее с отложением пигмента, а также сужение Шлеммова канала. Среди исследованных ими глаз было несколько таких, в которых изменения трабекулярной ткани были минимальны. Вместе с тем, в нескольких из этих случаев можно было видеть сужение и облитерацию интрасклеральных сосудов.

Авторы затрудняются высказать определенное мнение о том, какие же изменения возникают раньше: закрытие интрасклеральных сосудов или нарушение структуры трабекулярной сети. Ссылаясь на высказывания *Asher* , *Goldman* и *Grant* о том, что препятствие оттоку в ряде случаев простой глаукомы локализуется глубоко в склере, *Theobald* и *Kirk* также считали причиной хронической простой глаукомы в некоторых случаях возрастные изменения в склере /гипертрофия и склероз коллагеновых волокон/ и сужение интрасклеральных вен.

Исследуя пути оттока на глаукомных глазах, *Maggiore* /1956/ высказал мысль о том, что изменения Шлеммова канала наступают после изменений в трабекулярной сети. Он находил уплотнение трабекулярных и новообразование соединительнотканых волокон. Трабекулярная ткань казалась компактной соединительнотканной структурой. Им было отмечено сужение просвета канала, частичная либо полная облитерация его. В последнем случае стенки канала можно было найти только по эндотелию. Иногда и это не удавалось, так как эндотелий пролиферировал и проникал в соседние структуры.

В 1958 году *Kornzweig*, *Feldstein* и *Schneider* исследовали 11 глаз с первичной глаукомой. Во всех случаях они обнаружили в различной степени выраженное утолщение и склероз трабекул, сужение и облитерацию интертрабекулярных пространств и отложения пигмента в них. Шлеммов канал был сужен либо полностью облитерирован. Причиной облитерации авторы считали пролиферацию эндотелия либо сдавление канала утолщенной трабекулой. Эти изменения по мнению авторов могут способствовать затруднению оттока из глаза.

*Flocks* (1959) изучая патологию трабекулярной сети при глаукоме с открытым углом на 16 глазах. Один глаз был с начальной глаукомой. При исследовании были отмечены дегенеративные изменения. Они начинались у внутренней стенки шлеммова канала. В большинстве глаз были видны утолщения трабекул, сужение интертрабекулярных пространств, сращения в шлеммовом канале, пролиферация эндотелия. Иногда просвет канала был разделен спайками на отдельные участки. Таким образом, исследования *Flocks* подтвердили выводы *Teng*, *Paton*, *Katzin*. Вместе с тем, они показали, что утолщение и склероз трабекулярных волокон не являются правилом.

В 1958 году *Rohen* и *Unger* провели гистоморфологические исследования на 6 глазах с абсолютной глаукомой, а в 1960 *Unger*, *Rohen* - на корнеосклеральных дисках, взятых во время операции Эллиота у 50 больных первичной простой и вторичной глаукомой.

Почти во всех случаях было обнаружено утолщение стекловидной пластинки трабекулярной сети, с интертрабекулярными сращениями и спайками в шлеммовом канале. Эндотелий внутренней стенки шлеммова канала пролиферировал. Постепенная дегенерация глиали-

изменения трабекулярной сети приводили к потере ее архитектуры.

Сравнивая патологию трабекулярной сети, выявленную при первичной глаукоме /5 глаз/ с возрастной нормой, *Wolter /1960/* пришел к заключению, что склероз трабекулярных волокон и отложения пигмента наблюдаются и в норме как возрастные изменения. Для сравнительно ранней стадии первичной глаукомы с открытым углом были характерны изменения в виде выраженной пролиферации эндотелия у внутренней стенки шлеммова канала. Зернистость коллагена в волокнах трабекулы была найдена в поздних стадиях глаукомы, поэтому автор считает ее вторичным изменением.

*Speakman, Leeson /1962/* исследовали трабекулярный аппарат глаза у двух больных глаукомой и у здоровых лиц различного возраста с помощью электронного микроскопа. Авторы находили дистрофические изменения трабекулярной сети, которые считают причиной повышения сопротивления оттоку при первичной глаукоме.

*А.Л.Пригожина /1965, 1966/* при морфологических исследованиях глаз, удаленных в поздних стадиях глаукомы, находила атрофию и склероз корнеосклеральных трабекул. Из 6-ти глаз с начальной стадией заболевания на 3-х ее отмечен свободный просвет шлеммова канала.

Сужение интратрабекулярных пространств и пролиферацию эндотелия на 2 глазах с первичной абсолютной глаукомой находили *Dymitrowska, Kazanowska, Maciejewska /1969/*.

Изменения трабекулярной сети при глаукоме были найдены также *Holmberg /1970/*, *Tripathi /1970/*, *Carissimi*, *Orzallesi /1970/*.

*Н.Х.Хасановой /1971/* отмечены глубокие дистрофические изменения дренажной зоны склеры у 110 больных первичной глаукомой.

они выражались в сужении мелких артерий, клеточной пролиферации вокруг них, деструкции коллагеновых волокон.

Обобщая данные литературы, следует сказать, что исследования всей дренажной системы глаза при глаукоме проводились большинством авторов на единичных глазах. Исследования были доступны в основном глаза с абсолютной глаукомой. Исключения составляют работы *Konizweig* с соавторами, а также *Rohen* и *Unger*. В этих работах уже на значительном количестве глаз с относительно равными стадиями глаукомы подтверждены изменения, впервые выявленные *Teng*, *Paton* и *Katzin*.

Таким образом, по данным большинства исследователей, наличие в глазах с первичной глаукомой утолщения трабекулярных волокон и сужения интратрабекулярных пространств, пролиферации эндотелия, сращения между стенками шлеммова канала, сужения и полной облитерации его и коллекторов, не вызывает сомнений. Однако нет единого мнения относительно того, предшествуют ли эти изменения повышению офтальмотонуса или сами являются следствием повышенного давления. Этот вопрос оставался открытым. Решение его представлялось очень сложным. Исключалась возможность исследования глаз, на которых в будущем можно было бы ожидать развития первичной глаукомы.

Но вместе с тем именно такая направленность морфологических исследований позволила бы ответить на столь важный вопрос.

Максимальным приближением к решению этого вопроса мы считали исследование морфологии дренажного аппарата глаза у групп населения, среди которых наиболее часто развивается глаукома. Одни из таких контингентов лиц являются больные сахарным диабетом. Они в 4-5 раз чаще болеют глаукомой. У них уменьшается отток из глаза еще до повышения абсолютного уровня офтальмото-

вуса. Учитывая это мы и предприняли настоящие гистоморфологические исследования.

В этих исследованиях мы ставили себе целью ответить на следующие вопросы. Имеются ли изменения путей оттока при глаукоме у больных сахарным диабетом. Если имеются, то идентичны ли они изменениям при глаукоме у остальных больных. И, наконец, возникают ли эти изменения первично, обуславливая в дальнейшем повышение офтальмотонуса, или являются следствием уже повышенного внутриглазного давления.

Для того чтобы ответить на первые два вопроса, мы исследовали корneosклеральные полоски, удаленные во время операции Лагранжа-Гольта-Филатова на 19 глазах у 16 больных глаукомой и диабетом, а также 4 глаза 2-х диабетиков с глаукомой, умерших от сердечно-сосудистой недостаточности. Одновременно изучали также те корneosклеральные полоски, удаленные во время операции на 42 глазах у больных глаукомой без расстройства инсулярного аппарата.

Контролем служили исследования 49 здоровых глаз, взятых от скоропостижно умерших либо погибших от несчастных случаев лиц старше 50 лет.

Подлежащие исследованию препараты фиксировали в 10% растворе нейтрального формалина, заливали в целлоидин. Серийные срезы толщиной 8-10 мк проводили со строгой стандартизацией ориентировки в меридиональном направлении. Срезы окрашивали гематоксилин-эозином и пикрофуксином по ван-Гизову.

Следует заметить, что при исследовании лоскутов тканей, иссеченных во время операции, можно было только частично видеть трабекулярную сеть и пленнов канал на том протяжении, на котором они были иссечены при операции.

результаты исследований изложены по каждой группе отдельно.

1. Больные глаукомой и диабетом.

В эту группу вошло 16 больных, из которых 3 прооперированы на обоих глазах. Подавляющее большинство из них были старше 60 лет /11 человек/ и только 5 в возрасте 50-60 лет. Из общего количества 12 болели диабетом более 5 лет, в том числе 8 - более 10 лет.

Из 16 больных у 7 на 8 глазах глаукома протекала по типу простого и у 9 на 11 глазах - по типу застойной. По тяжести процесса на 7 глазах была начальная, на 6 - выраженная, на 5 - далекозашедшая и на одном глазу - почти абсолютная стадия заболевания.

Гониоскопия произведена на 16 глазах из 19. При этом угол передней камеры был средней ширины на 3 глазах, узкий и очень узкий - на 6, почти закрытый на 3 глазах, закрытый гониоскопически на 3 глазах и тотальная корневальная синехия была на одном глазу.

При исследовании корнеосклеральных доскутов мы находили утолщение трабекулярных волокон, сужение или полное закрытие пространств между ними, утолщение внутренней стенки шлеммова канала с резко выраженной пролиферацией ее эндотелия, значительную пролиферацию эндотелия с облитерацией канала в носочечной области лимба.

Ниже приводим таблицу, в которой указан характер изменений, выявленных в каждом из исследуемых препаратов.

Таблица 45

ХАРАКТЕР ИЗМЕНЕНИЙ В ТКАНЯХ ДРЕНАЖНОГО АППАРАТА  
ГЛАЗА У БОЛЬНЫХ ГЛАУКОМОЙ И ДИАБЕТОМ.

/ данные биопсии /

Фамилия больного	№В истор: болезни	Воз- раст	Дав- ность диабе- та	Форма и стадия глауко- мы	Угол перед- ней ка- меры	Данные гистоморфоло- гических исследований			
						Утолщ. трабе- кул, ва- крытие просвета между ними	Утолщ. : внутр. стенки канала	Обли- тера- ция ка- нала	
2	3	4	5	6	7	8	9	10	
К-О	59002	56	4 года	ОД заст. почти начальн. закрыт		+	-	-	
Г-В	58054	52	8 лет	ОД заст. очень выражен. узкий		+	+	+	
Ф-В	61353	64	11 лет	ОС прост. голио- далеко скоп. зашедш. закрыт		*	+	+	
К-Я	64583	63	13 лет	ОД заст. голиоск. выражен. закрыт, ОС заст. почти назальн. закрыт.		+	+	+	
Ф-К	65073	63	17 лет	ОД прост. почти начальн. закрыт  ОС прост. закрыт далеко тотальн. зашедш. корне- альной внешней		+	+	+	
К-В	71526	74	2 го- да как выявлен, жалобы давно	ОС прост. вы- ражен- ная	закрыт голио- скопиче- ски	+		канала в пре- парате нет	
З-В	66303	62	2 года	ОД про- стая на- чальная	узкий	+	-	-	
Д-В	66833	65	7 лет	ОС прост- тая да- леко за- шедшая	очень узкий	-	+	-	

№	2	3	4	5	6	7	8	9	10
9. К-н	65425	75	24 года	ОС зас- тойная далеко зашед- шая	-	+	+	+	
10. Г-я	69883	58	11 лет	Од зас- тойная выражен- ная	-	+	канала в пре- парате нет		
11. Р-в	73269	62	1 год выявлен. при об- след. в не-те	Од прос- тая поч- ти аб- солют- ная	средний	+	+	+	
12. Д-о	78020	55	11 лет	Од зас- тойная далеко зашедш.	средний	+	+	+	
13. Г-я	294288	62	11 лет	ОС зас- тойная начальн.	средний	+	+	+	
14. В-в	68488	56	11 лет	ОС зас- тойная выражен- ная	-	+	канала в пре- парате нет		
15. К-н	41181	64	6 лет	Од прос- тая вы- ражен.	узкий	+	канала в пре- парате нет		
16. К-р	49504	65	9 лет	Ои зас- тойная начальн.	узкий узкий	+	+	+	

Из таблицы видно, что во всех препаратах, кроме одного, имелось утолщение трабекулярных волокон, закрытие щелей между ними, нарушение нормальной архитектоники трабекулярной ткани. Шлеммов канал частично был виден в 15 препаратах. Из них в 13 - была отмечена пролиферация эндотелия, в 12 - с облитерацией канала.

В качестве примера приводим микрофотографии некоторых препаратов, изготовленных из срезов корнеосклеральных лоскутов, удаленных во время операции. Для сравнения дано микрофото дренажной системы здорового глаза.

**Рис.24.** Дренажный аппарат здорового глаза.

- 1. Трабекулярная ткань
- 2. Шлеммов канал
- 3. Склера.

Гематоксилин и эозин. Увеличение x 250.

**Рис.25.** Дренажный аппарат правого глаза 6-го Ф.(ист.бол. 65073).

Простая начальная глаукома. Угол передней камеры почти закрыт. Диабет среднетяжелый 17 лет.

- Утолщенные трабекулярные волокна (1)
- Облитерированный шлеммов канал (2)

Гематоксилин и эозин. Увеличение x 250.

**Рис.26.** Дренажный аппарат левого глаза того же больного.

Простая далеко зашедшая глаукома. Угол передней камеры закрыт.

- Измененная трабекулярная ткань (1)
- Облитерированный шлеммов канал (2)
- Оставшийся просвет канала (3)

Скрасла и увеличение те же.

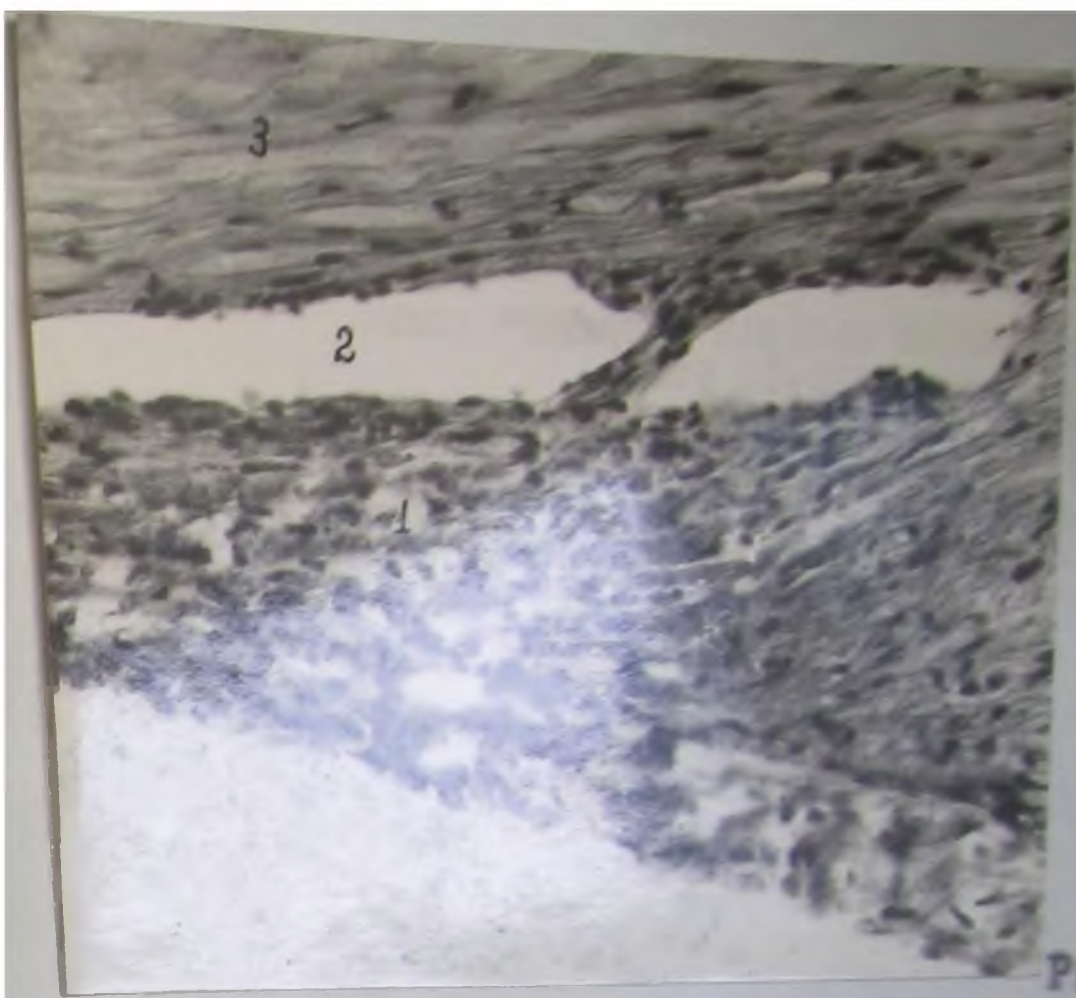


Рис.24.



Рис.25.



Рис.26.

Как мы уже упоминали, нами исследованы 4 глаза 2-х внутренних больных глаукомой и диабетом. Один из них был ранее под нашим наблюдением.

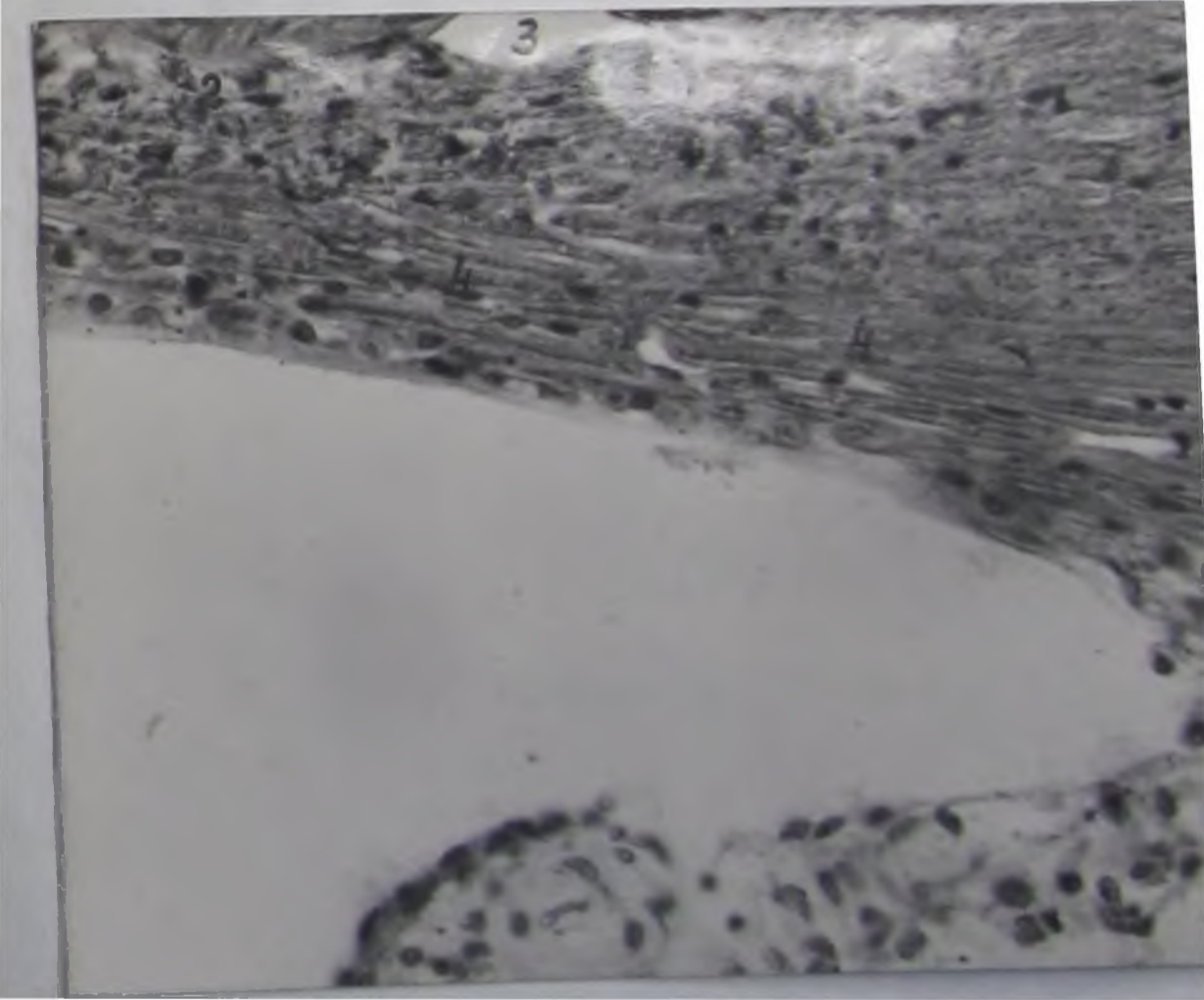
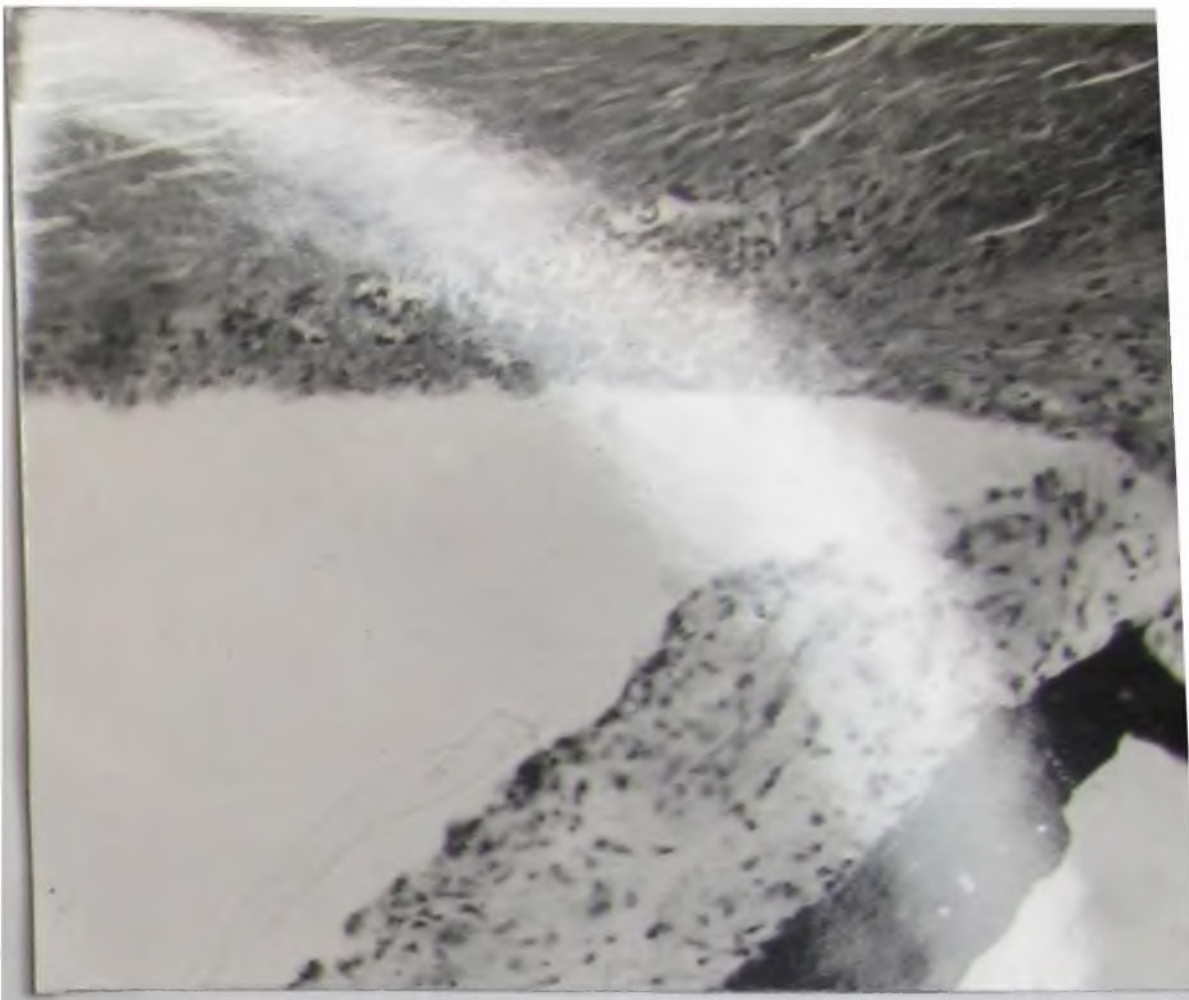
Д-ю В.Н., 69 лет, ист.бол.87108.  
Болен диабетом средней тяжести 8 лет. Глаукома диагностирована 2 года тому назад. На правом глазу простая выраженная, на левом - абсолютная глаукома, рубец радужки.

При гониоскопии угол правого глаза средней ширины, свободный. На левом - угол закрыт тотальной корневальной синехией, в корне радужки видны сосуды.

При гистоморфологическом исследовании: правый глаз - в переднем отделе сетчатки картина кистозного перерождения. В цилиарном теле резко выражен глиалоз строения цилиарных отростков. Беспигментный слой цилиарного эпителия местами отсутствует или образует небольшие патологические разрастания. Строма радужки несколько атрофична, сосуды ее не изменены. Пигментный эпителий местами уплотнен либо отсутствует. Имеются участки, где видна депигментация отдельных клеток его.

Рис.31. Угол камеры открыт, нормальной конфигурации. Внутренняя стенка шлеммова канала утолщена, дегенеративно изменена (1). На всем ее протяжении видно разрастание ткани, не содержащей коллагеновых волокон. Она компактна и состоит в основном из клеток с овальными ядрами. По своему виду эти изменения напоминают картину, описанную в литературе под названием "пролиферация эндотелия". (В дальнейшем мы будем пользоваться этим термином). Стенки шлеммова канала сращены на значительном протяжении (2), остались лишь два небольших просвета (3). Волокна трабекулярной ткани утолщены, просветы между ними заметно сужены или отсутствуют (4). Эти изменения особенно выражены у внутренней стенки шлеммова канала.  
Гематоксилин и эозин. Увеличение x 120.

Рис.32. Тот же препарат.  
Увеличение x 250. Обозначения те же.



Левый глаз - в зрительном нерве расширением прослойки соединительной ткани, увеличено количество глиальных элементов. Центральные сосуды зрительного нерва окружены толстым слоем соединительной ткани. Она сопровождает кровеносные сосуды и в области экскавированного диска зрительного нерва. Центральная артерия сетчатки, видимая в области диска в поперечном сечении, изменена. Интима ее утолщена, просвет резко сужен и выстлан клетками эндотелия.

Сетчатка на значительном протяжении за *ora serrata* выглядит атрофичной и лишь на отдельных ее участках виден внутренний ядерный слой. На остальном протяжении сетчатка без существенных изменений.

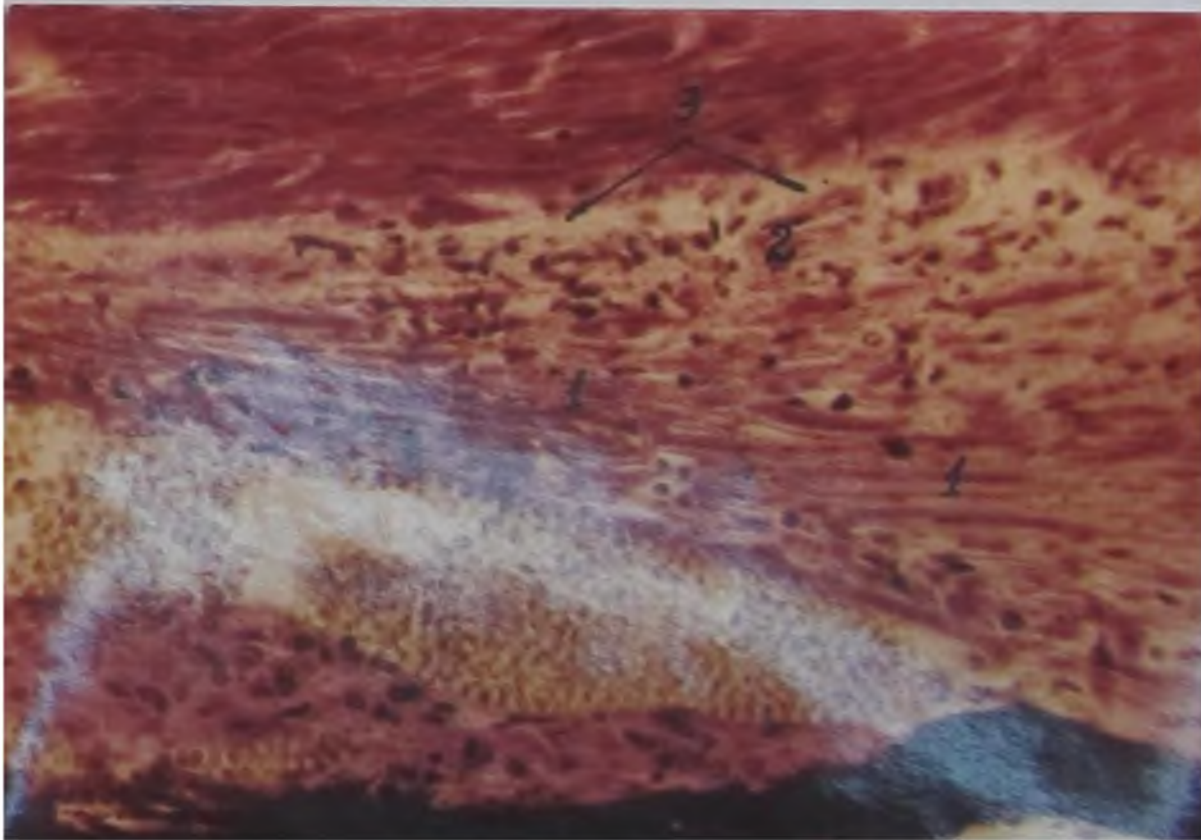
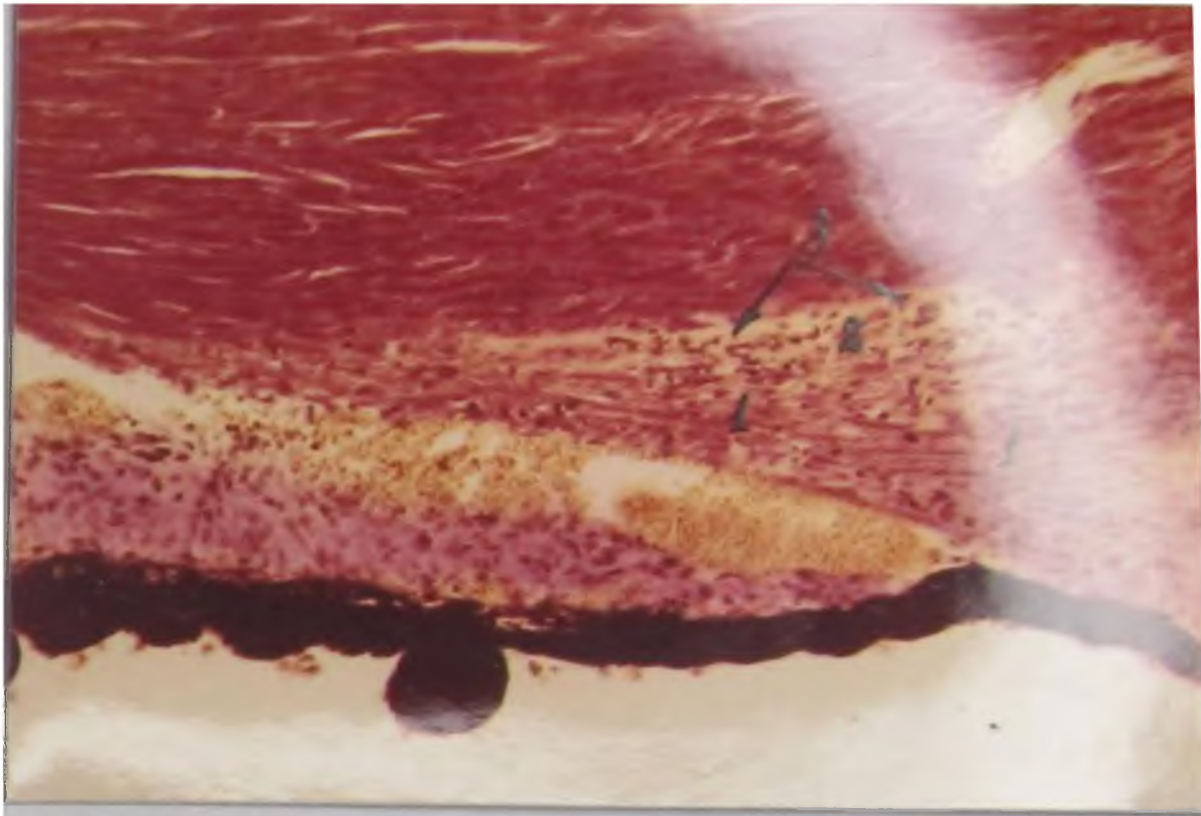
Крупные сосуды сосудистой оболочки, особенно вены, переполнены кровью.

На отрезках цилиарного тела во многих местах отсутствует внутренний беспигментный слой цилиарного эпителия. Резко расширена артерия большого круга радужки. В радужной оболочке значительно выражены явления атрофии. У передней поверхности ее и в более глубоких слоях большое количество тонкостенных расширенных кровеносных сосудов. Такие же сосуды в большом количестве видны у офинктера.

Рис. 33. Угол передней камеры полностью закрыт корнем радужки. Последний сращен с корнеосклеральной трабекулой и периферической частью десцеметовой оболочки. Эндотелий десцеметовой оболочки переходит на переднюю поверхность радужки и распространяется по ней до зрачкового края.

Волокна трабекулярной сети утолщены, просветы между ними почти отсутствуют (1). В наружной ее части (у внутренней стенки шлеммова канала) разрастания ткани, богатой клетками, которая заместила собой часть трабекулярной связки и шлеммов канал (2). Последний облитерирован на всем протяжении (3). Ван-Гизон. Увеличение x 120.

Рис. 34. Тот же препарат. Увеличение x 180. Обозначения те же.



Второй больной И-ч Ф.В., 56 лет (ист.бол. I425) не был обследован нами при жизни. Болеет диабетом средней тяжести 17 лет. Последние 2 года была диагностирована глаукома обоих глаз. Более детальных клинических сведений о состоянии глаз у этого больного мы не имели.

При гистоморфологическом исследовании:

Рис.85. Правый глаз - резко изменен пигментный эпителий радужки. Клетки его увеличены, растянуты, депигментированы, содержат пустоты (1). В строме радужки большое количество глистных клеток и пигментные шары соответственно местам наибольшей дегенерации пигментного эпителия (2). В области переднего пограничного слоя, а также на передней поверхности радужки большое количество зерен свободного пигмента (3).

Гематоксилин и эозин. Увеличение x 250.

Рис.86. Тот же глаз. Угол передней камеры открыт, имеет нормальную конфигурацию. Трабекулярные волокна в наружной части корнеосклеральной связки утолщены, интертрабекулярные пространства в этой части почти отсутствуют (1). У внутренней стенки шлеммова канала выражено разрастание компактной ткани (2). Просвет канала резко сужен и частично облитерирован спайками между передней и задней стенками его (3). Такое же разрастание ткани видно и в области коллектора (4), просвет которого на значительном протяжении облитерирован (5). В трабекулярной сети отложения пигмента (6).

Гематоксилин и эозин. Увеличение x 120.

Рис.87. Тот же препарат. Увеличение x 250. Обозначения те же.

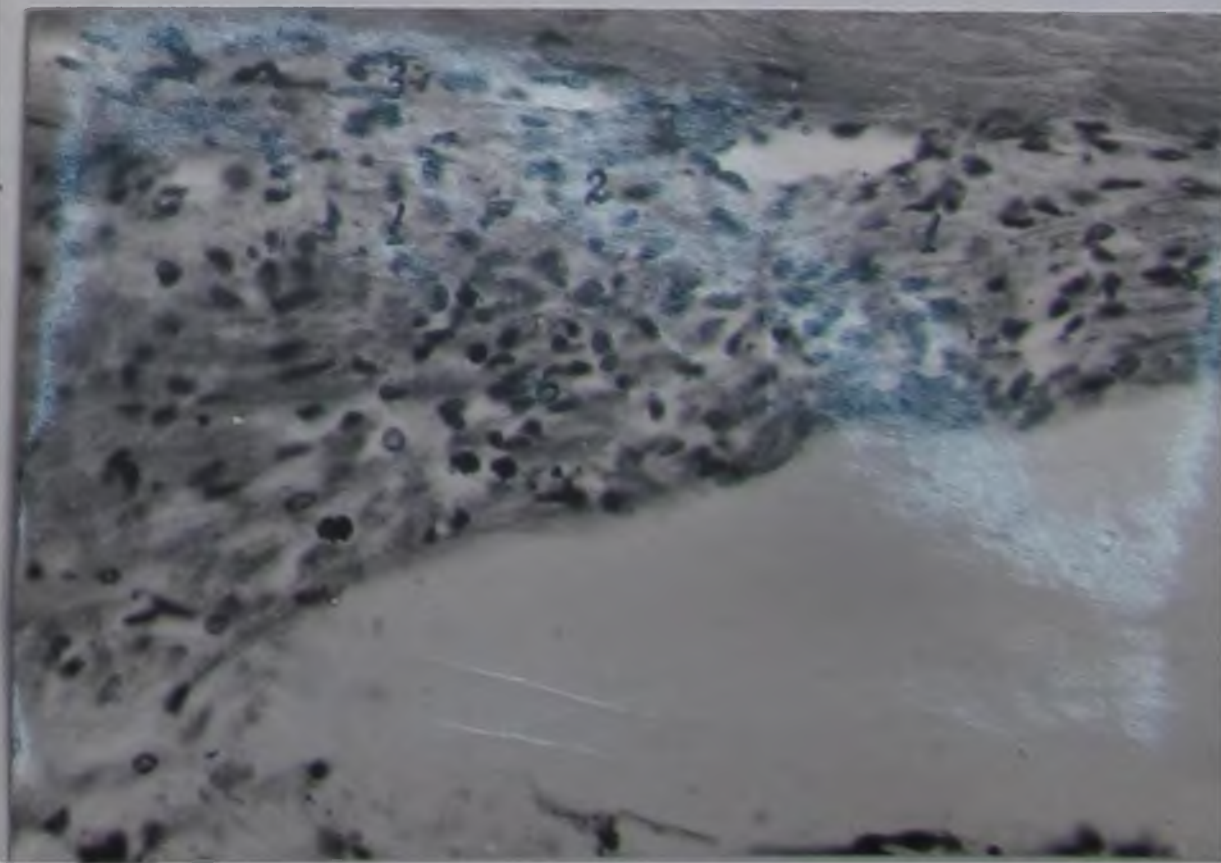
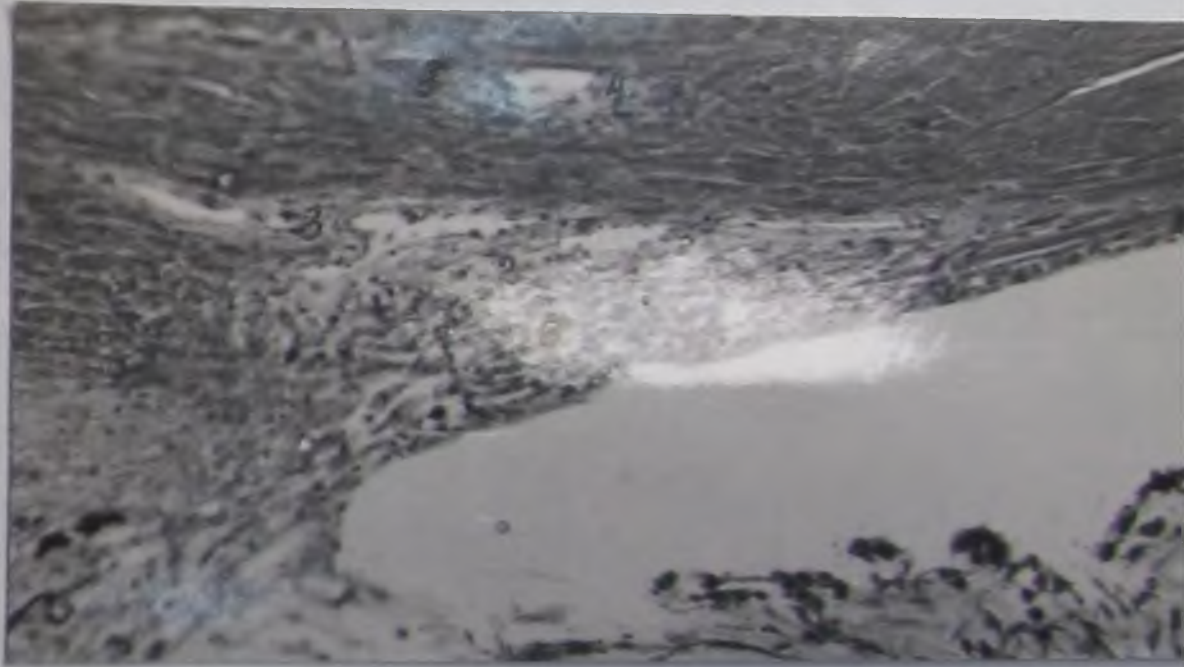
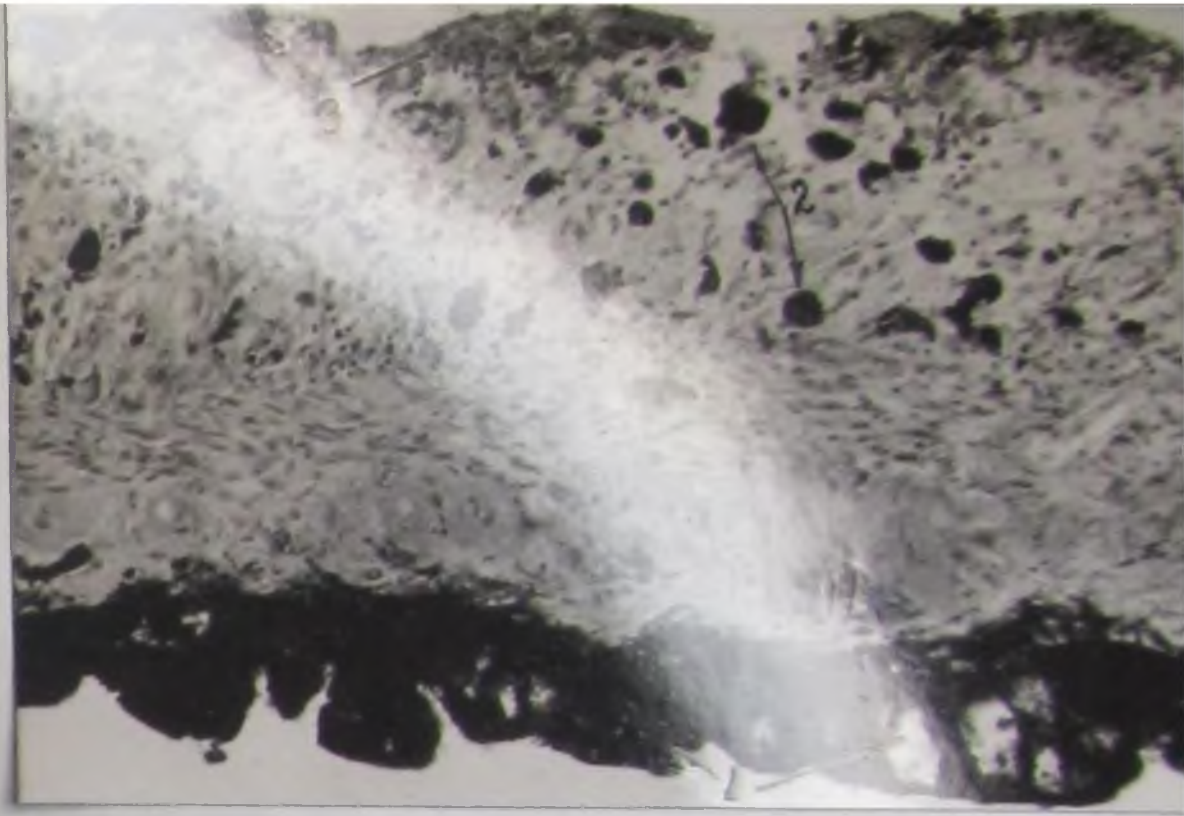


Рис.38. Левый глаз того же больного. Изменения угла передней камеры такие же как на правом глазу, но более выражены. Шлеммов канал облитерирован почти полностью (1). Видны лишь два очень небольших отверстия (2). Трабекулярная сеть более "засорена" пигментом (3).  
Ван-Гизон. Увеличение  $\times 120$ .

Рис.39. Тот же препарат. Деталь.  
Увеличение  $\times 250$ . Обозначения те же.

Таким образом, результаты проведенных последовательных исследований свидетельствуют о значительных изменениях в тканях дренажной системы глаза у больных глаукомой и сахарным диабетом.



## 2. Больные глаукомой без диабета.

В этой группе было 42 больных. В возрасте 40-50 лет - 10 человек, от 51 до 60 лет - 9, от 61 до 70 - 14 и старше 70 лет было 9 больных. У 13 из них глаукома была простой, у 27 - застойной. По стадиям заболевания она была начальной на 9 глазах, выраженной - на 26 и на 7 глазах - далеко зашедшей. Угол передней камеры на 13 глазах был средней ширины, на 18 - узким, на 11 - очень узким либо почти закрытым.

Фиксация материала и методика приготовления срезов такая же, как и в предыдущих исследованиях.

Во всех 42 препаратах была видна трабекулярная ткань, волокна трабекулярной сети в иссеченной части всегда были утолщенными. Шлеммов канал можно было рассмотреть частично в 31 препарате, из них в 18 мы нашли утолщение внутренней стенки, в 13 - канал был облитерирован.

В качестве примеров приведем некоторые микрофотографии.

Рис. 40. Дренажный аппарат правого глаза больного В. (ист. бол. 67279).

Простая далеко зашедшая глаукома. Плотное прилегание друг к другу волокна трабекулярной ткани (1). Пролиферация эндотелия (2). Облитерированный шлеммов канал (3). Облитерированный коллектор (4).

Гематоксилин и эозин. Увеличение x 250.

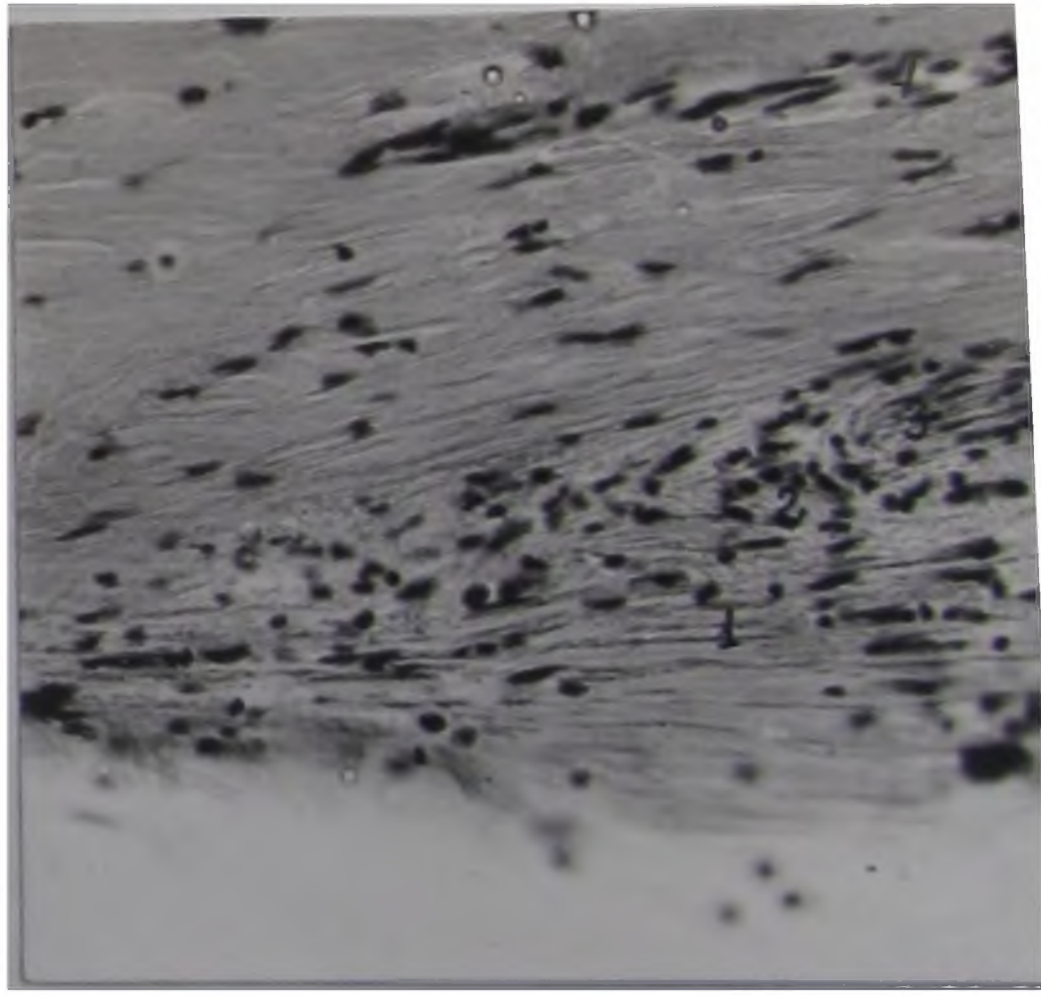
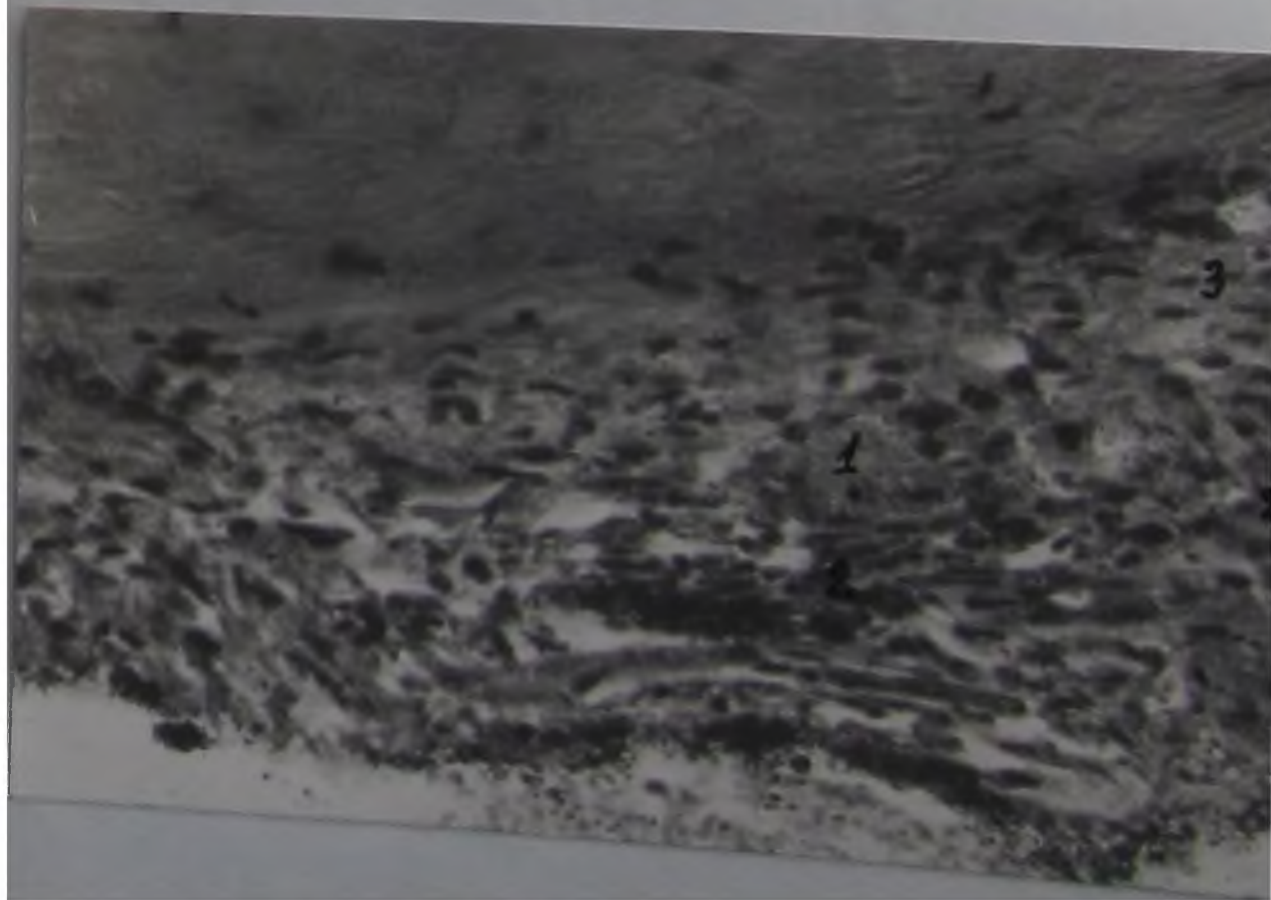
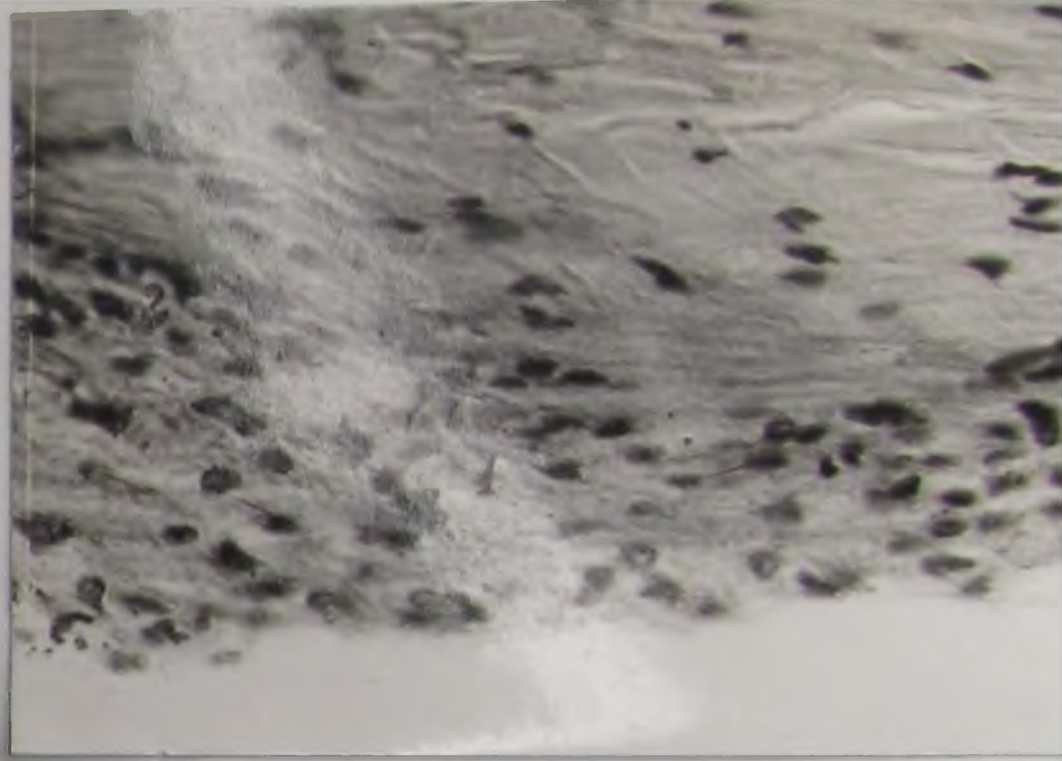


Рис. 41. Дренажный аппарат левого глаза того же больного. Простая далеко зашедшая глаукома. Слившиеся волокна трабекулярной ткани (1). Облитерированный шлеммов канал (2).

Окраска и увеличение те же.

Рис. 42. Дренажный аппарат правого глаза 6-ной С. (ист. бол. 60568). Застойная начальная глаукома. Нарушенная структура трабекулярной сети (1). Пrolиферация эндотелия (2). Облитерированный шлеммов канал (3). Гематоксилин и эозин. Увеличение x 250.



Вышеприведенные данные об изменениях в дренажном аппарате глаза у больных глаукомой с диабетом и без диабета свидетельствуют о большом их сходстве.

Описанные выше изменения волокон трабекулярной сети главным образом в наружной ее части и изменения в шлеммовом канале при глаукоме у больных диабетом, конечно, могут привести к нарушению функции путей оттока и способствовать повышению внутриглазного давления. Но являются ли эти изменения патогенетическим фактором повышения внутриглазного давления, т.е. развиваются ли они первично, вызывая в последующем повышение офтальмотонуса, или сами являются следствием повышенного внутриглазного давления и лишь усугубляют нарушение его регуляции. Чтобы ответить на этот вопрос необходимо было изучить состояние дренажного аппарата глаза у больных сахарным диабетом с нормальным внутриглазным давлением. Такие исследования были проведены нами.

### 8. Больные сахарным диабетом без глаукомы.

Научно состояние дренажного аппарата на 51 глазу, взятом от умерших больных сахарным диабетом старше 50 лет. Причиной смерти чаще всего были сердечно-сосудистая недостаточность, инфаркт, инсульт. Глаза были энуклеированы в различные сроки после смерти. Подавляющее большинство /41 глаз/ взяты в пределах 10 - 12 часов, из них 20 глаз не позже 8 часов. Остальные 10 глаз энуклеированы в пределах 15 - 20 часов после смерти.

удаленные глаза помещали на несколько часов в 10% раствор нейтрального формалина затем разрезали на 2 части через роговицу и зрительный нерв. Препараты брали на блоки, заливали в целлоидин. Серийные срезы толщиной 8-10 мк производили в иридоноальной плоскости, окрашивали гематоксилин-эозином и пикрофуксином по ван-Гизону. При изучении препаратов обращали особое внимание на состояние путей оттока.

Почти во всех препаратах, за очень редким исключением, были обнаружены те или иные изменения в тканях дренажной системы глаза.

#### а/ Изменения трабекулярной сети.

Нарушения структуры трабекулярной сети выражались в утолщении волокон ее, сужении интертрабекулярных пространств. Такие изменения начинались в наружной части трабекулярной ткани, т.е. у внутренней стенки шлеммова канала, в виде утолщения /рис. 43-48/, а затем распространялись на всю трабекулярную массу. В последнем случае можно было видеть плотно прилежащие друг к другу трабекулярные волокна. частой находкой были отложения пигмента между ними /рис.рис. 49-58, 61-69/.

#### б/ Изменения шлеммова канала.

Начальные изменения всегда локализовались у задней /внутренней/ стенки канала и представляли собой утолщение ее, разрастание эндотелия в этой области /рис.43-49/. Мы проследили различные стадии этих изменений. При значительной пролиферации эндотелия на задней стенке канала просвет его суживался, возникали спайки между передней и задней стенками. На месте канала нарасталась компактная ткань богатая клеточными элементами.

она частично или полностью закрывала просвет канала / рис. 51, 52, 55, 56, 61-69/.

Изменения в коллекторах носили такой же характер как и в шлеммовом канале и заканчивались облитерацией их просветов / рис. 51-58, 65/.

Говиоэпителии находили редко. При наличии их трабекулярная сеть была грубо изменена. Волокна ее плотно прилегли друг к другу. Шлеммов канал всегда в этих случаях был облитерирован / рис. 53 - 56/. Изучение серийных срезов отдельных глаз, в препаратах которых была обнаружена наиболее выраженная патология, мы отметили, что изменения шлеммова канала на всем его протяжении не одинаковы. участки полной облитерации чередуются с частичным закрытием канала или с начальным сужением его / рис. 57 - 60/.

Та или иная патология наблюдалась нами из 51 на 44 глазах / 86,27% /. На 7 глазах это были изменения внутренней стенки шлеммова канала и прилежащих трабекулярных волокон. На 9 глазах - заметная пролиферация эндотелия, сужение шлеммова канала, спайки между его стенками. частично облитерированный канал был обнаружен на 12 глазах, а на 16 - он был полностью облитерирован.

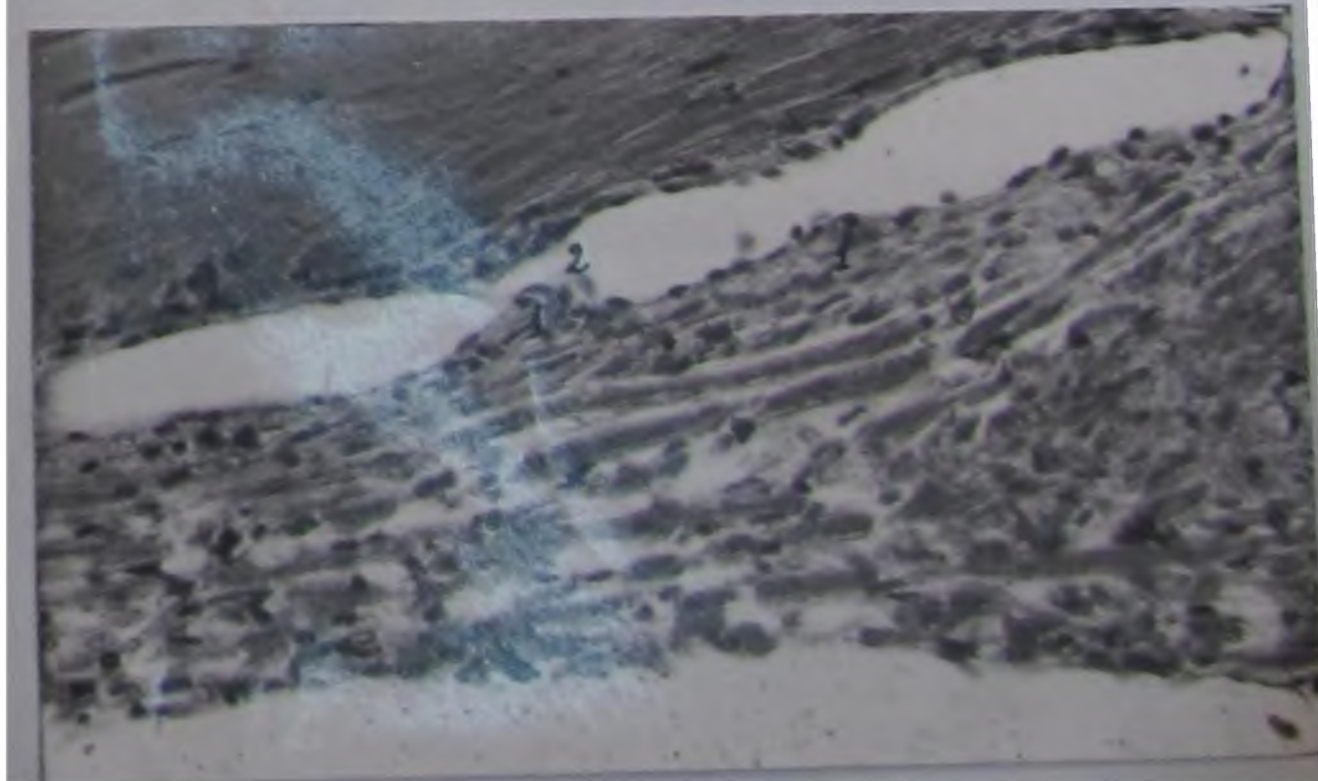
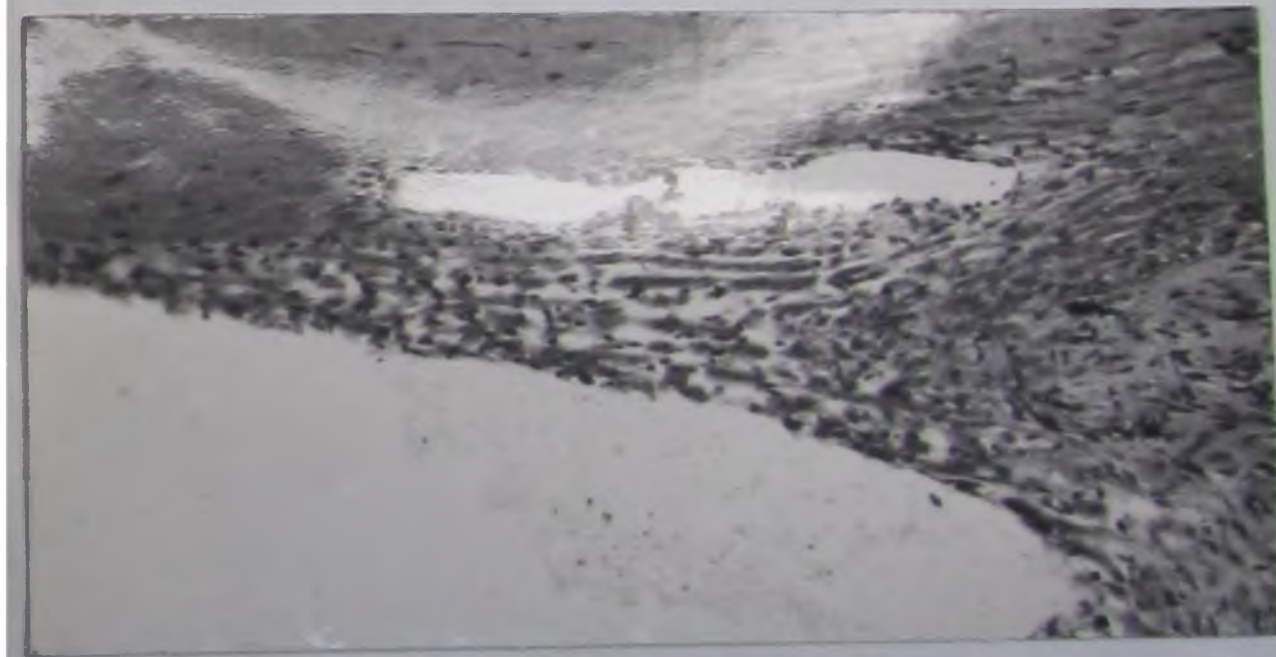
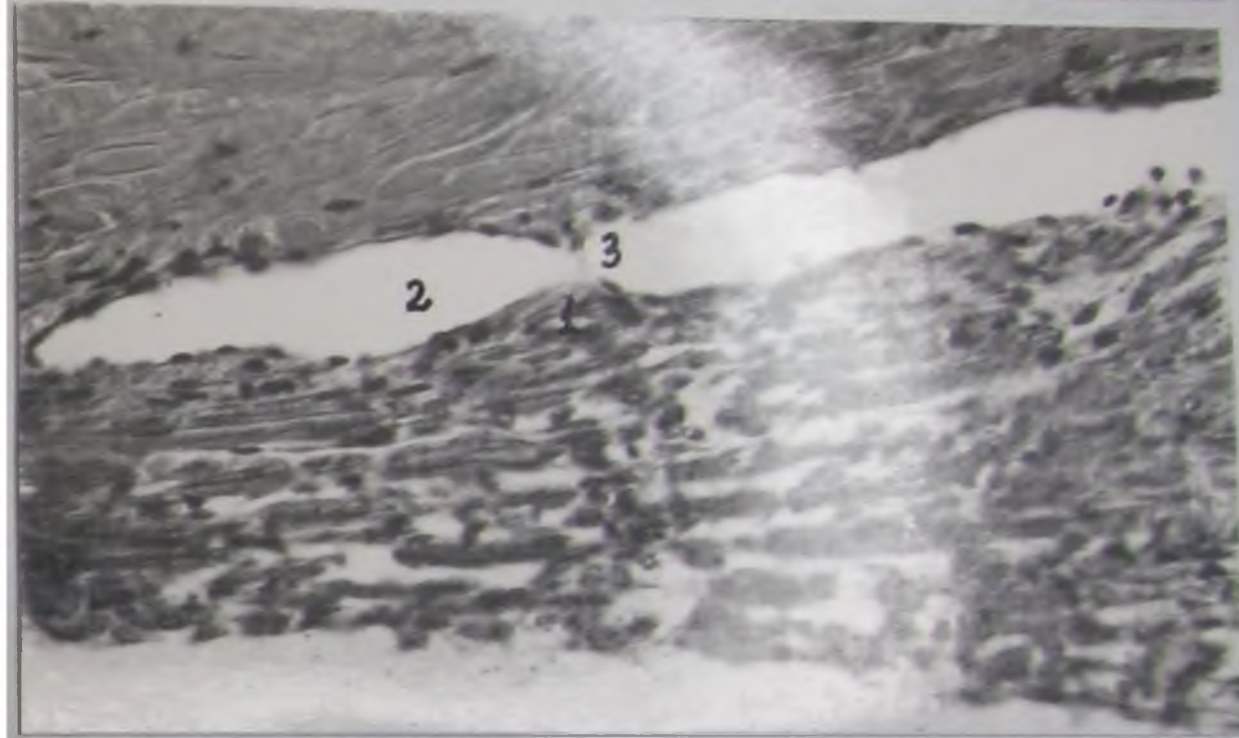
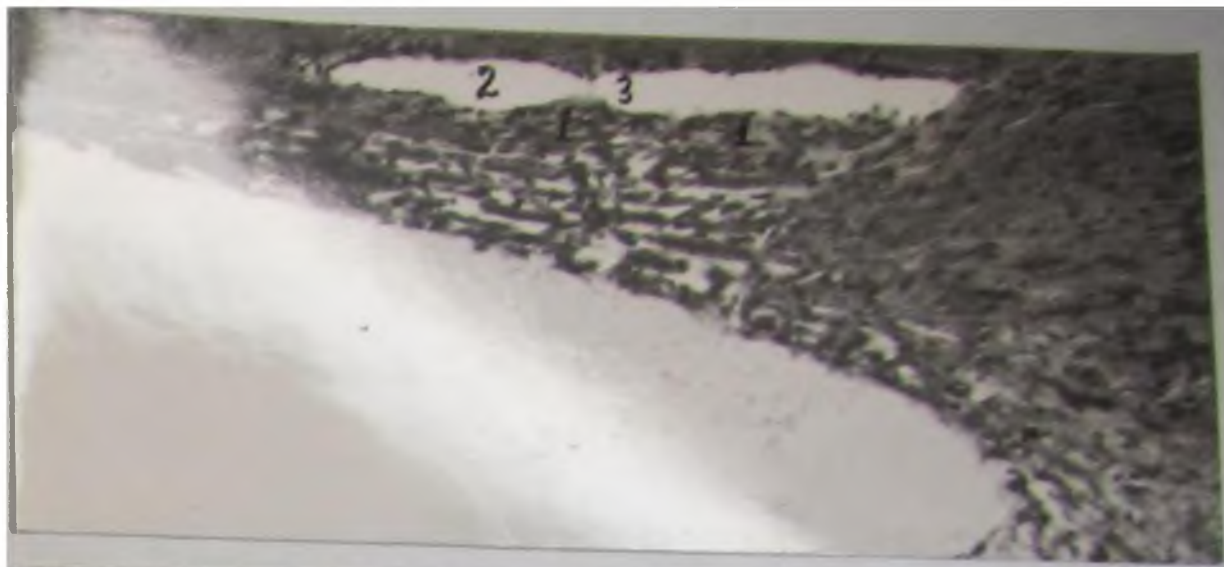
Как видно, частота изменений дренажной системы глаза у больных сахарным диабетом большая. У здоровых лиц старше 50 лет такие изменения по данным литературы наблюдаются в 10,3%. При исследовании 51 здорового глаза также у лиц старше 50 лет мы ни в одном случае не обнаружили описанных выше изменений.

**Рис. 43.** Дренажный аппарат правого глаза б-ной Ф. (ист. бол. 908).  
Сахарный диабет легкой формы, давность 5 лет.  
Утолщенная внутренняя стенка шлеммова канала (1).  
Просвет канала (2), намечающаяся спайка между его стенками (3).  
Гематоксилин и эозин. Увеличение x 120.

**Рис. 44.** Тот же препарат. Увеличение x 250.  
Обозначения те же.

**Рис. 45.** Дренажный аппарат левого глаза б-ной Г. (ист. бол. 9215).  
Сахарный диабет легкой формы, давность 7 лет.  
Утолщенная внутренняя стенка шлеммова канала (1).  
Начинающаяся пролиферация эндотелия и спайка между стенками шлеммова канала (2). Почти полностью облитерированный коллектор (3).  
Гематоксилин и эозин. Увеличение x 150.

**Рис. 46.** Тот же препарат.  
Увеличение x 250. Обозначения те же.



**Рис. 47.** Дренажный аппарат правого глаза б-ной В. (ист. бол. 7380).  
Сахарный диабет средней тяжести 6 лет.  
Утолщенная внутренняя стенка шлеммова канала (1).  
Суженный просвет канала (2).  
Гематоксилин и эозин. Увеличение x 150.

**Рис. 48.** Срез того же препарата. Увеличение x 250.  
Обозначения те же.

**Рис. 49.** Дренажный аппарат левого глаза б-ной Б.  
(ист. бол. 9736).  
Сахарный диабет средней тяжести 5 лет.  
Внутренняя стенка шлеммова канала утолщена (1).  
Волокна трабекулярной ткани также утолщены.  
Интертрабекулярные пространства сужены, особенно  
в наружном отделе трабекулы (2).  
Ван-Гизон. Увеличение x 150.

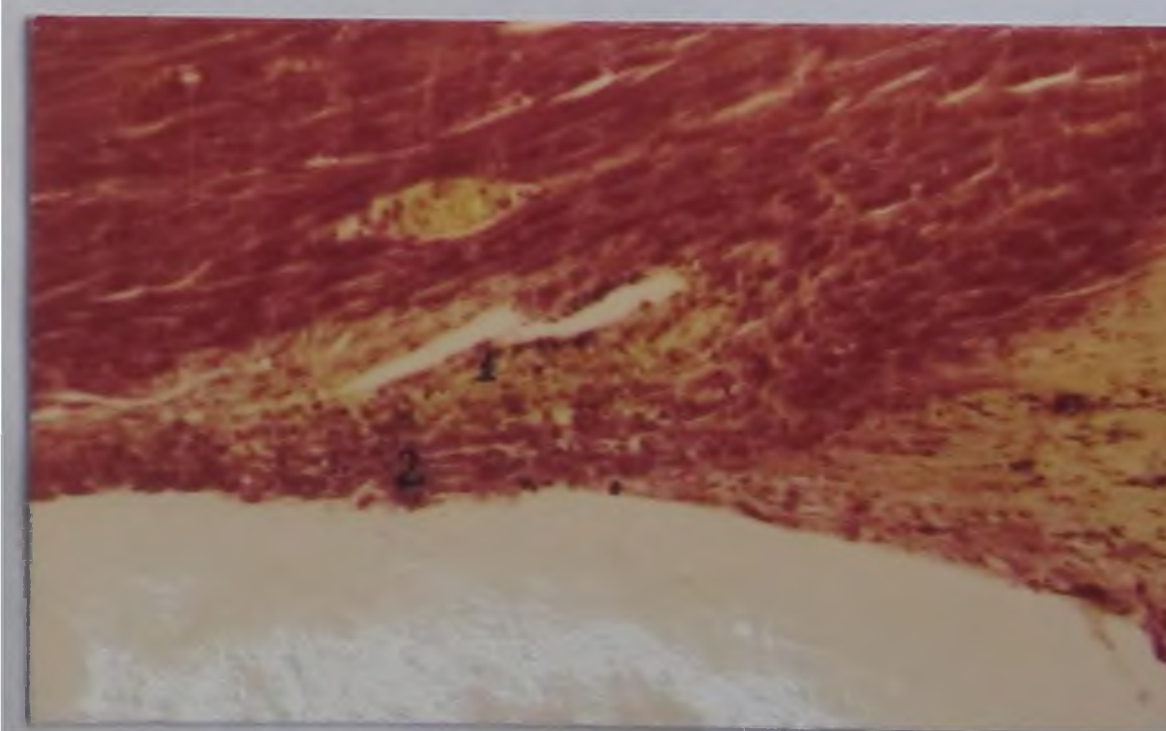
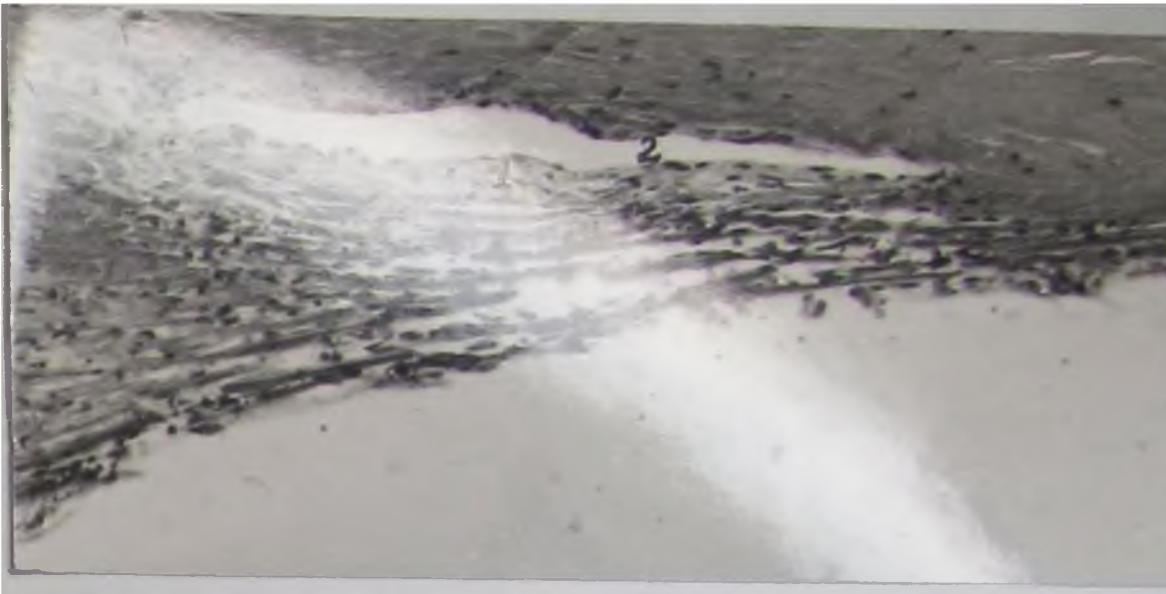


Рис. 50. Тот же препарат. Увеличение x 250.  
Обозначения те же.

Рис. 51. Дренажный аппарат правого глаза б-ной С. (ист. бол. 1410).  
Сахарный диабет средней тяжести 10 лет.  
Утолщение и слившиеся волокна трабекулярной ткани (1). Проллиферация эндотелия и облитерированный шлеммов канал (2). Частично сохранившийся просвет канала (3). Проллиферация эндотелия в коллекторе (4). Частично сохранившийся просвет коллектора (5).  
Ван-Гизон. Увеличение x 150.

Рис. 52. Тот же препарат. Увеличение x 250.  
Обозначения те же.

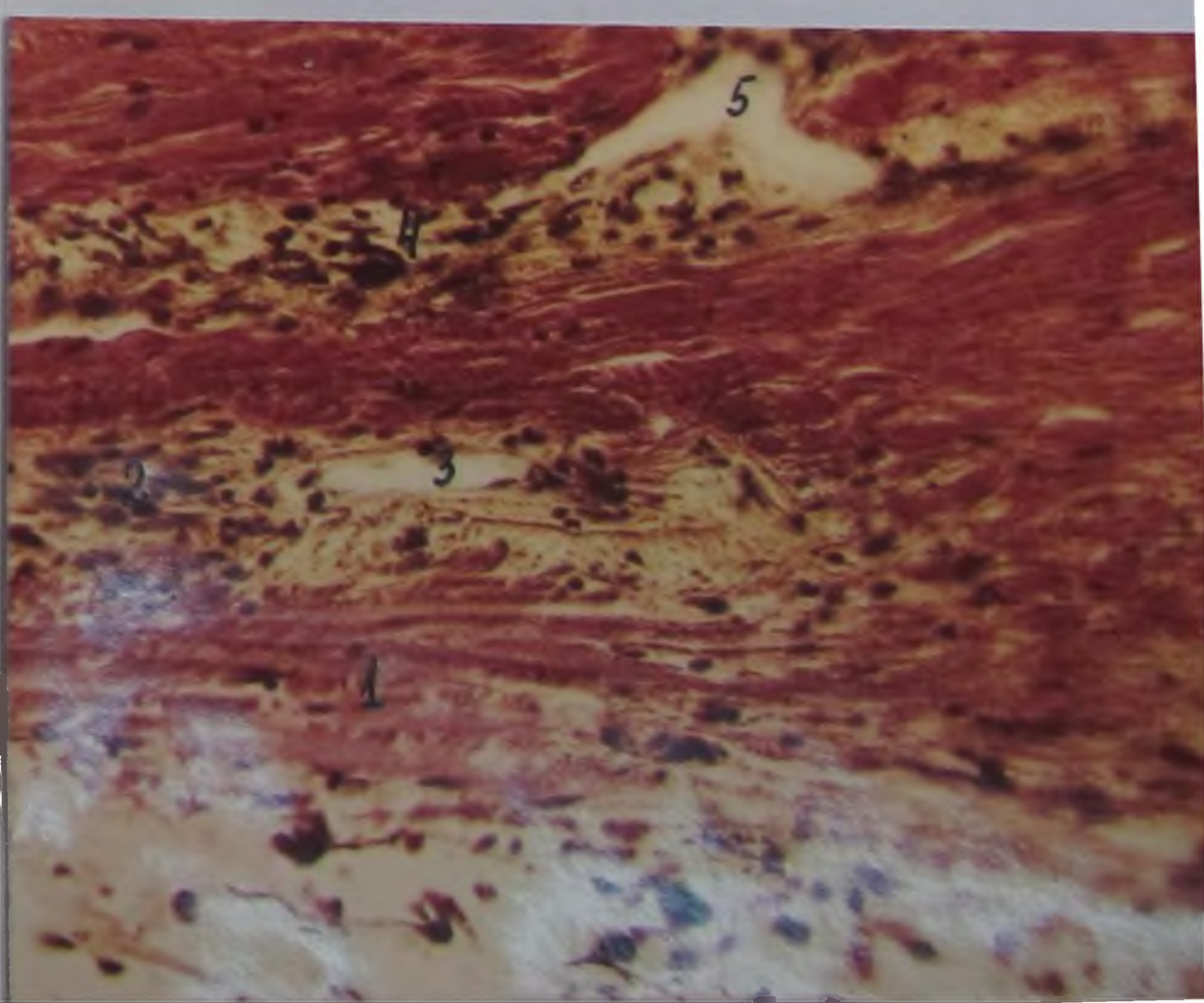
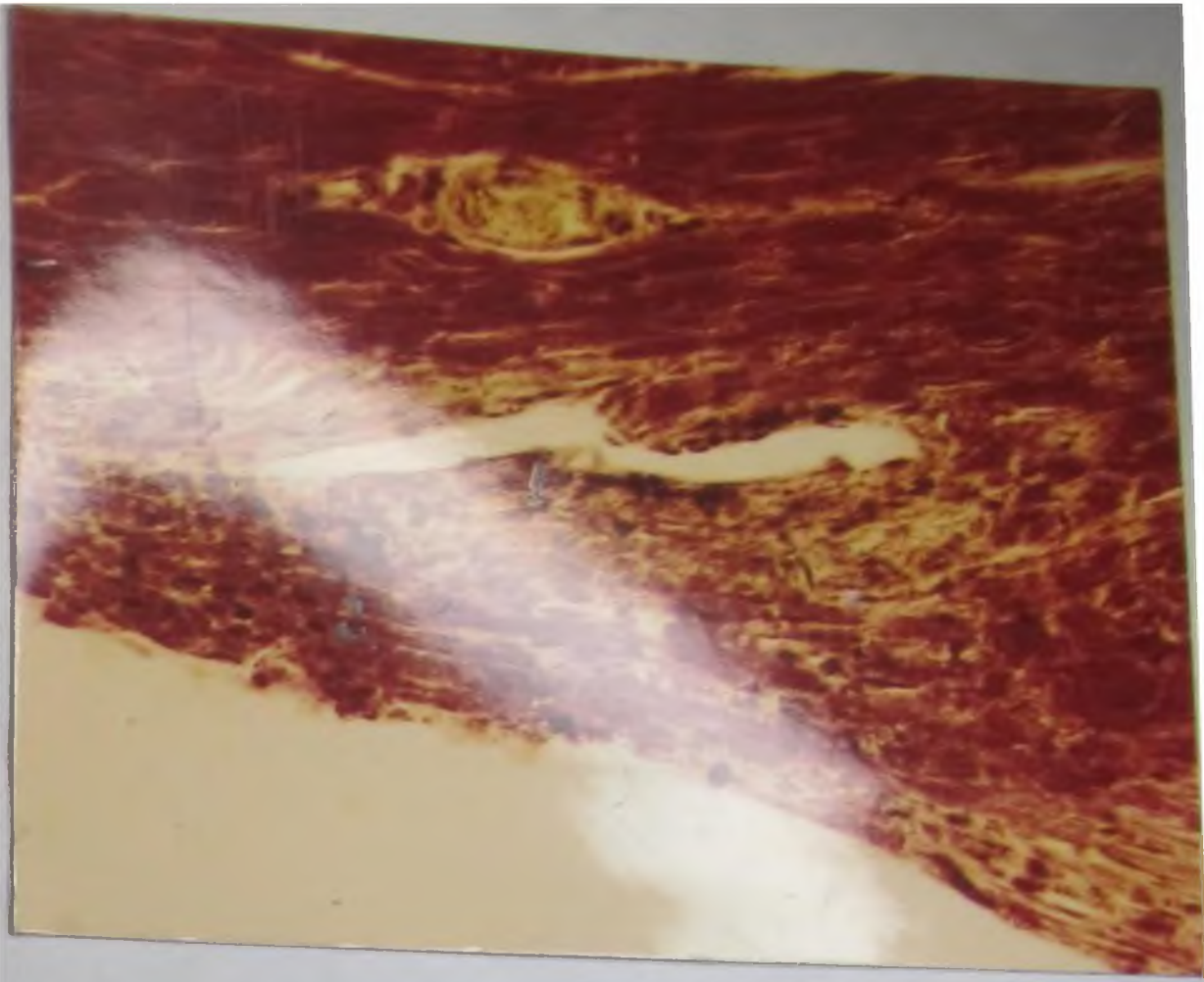
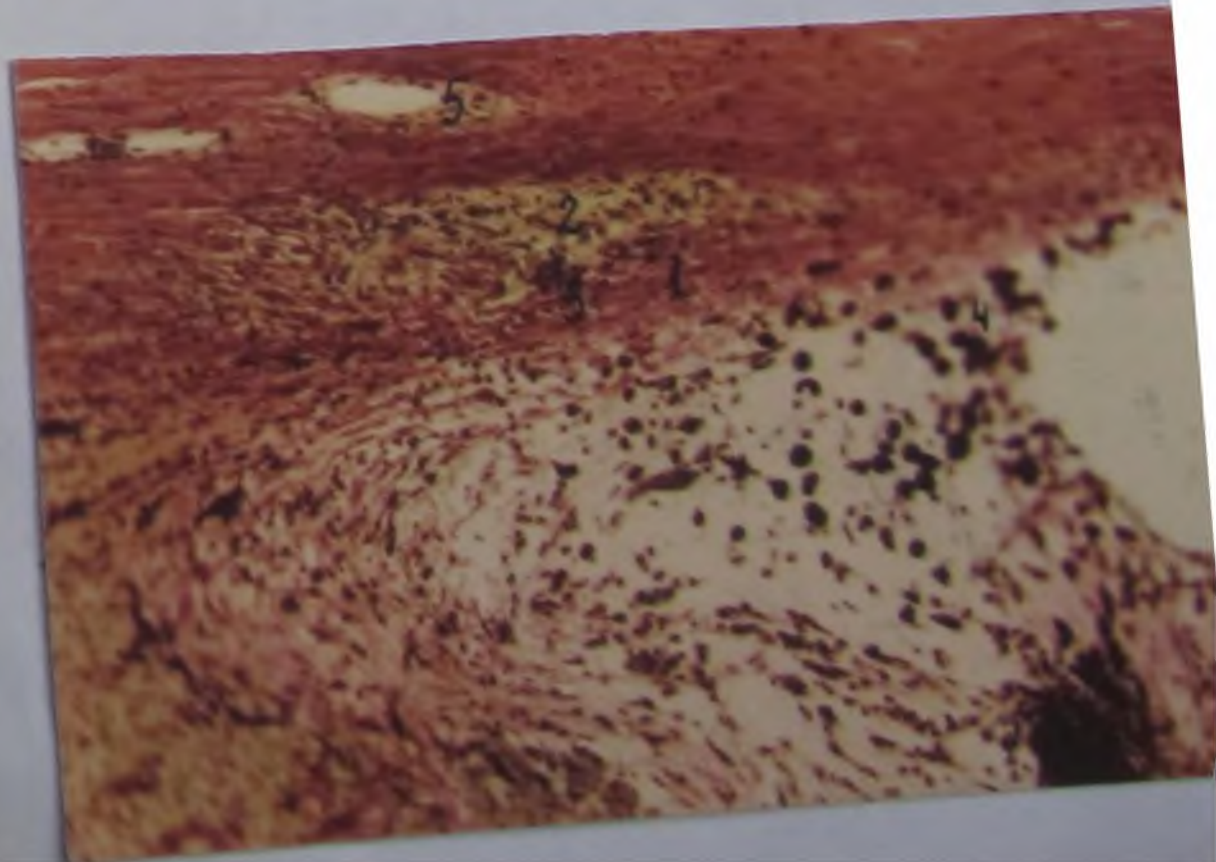
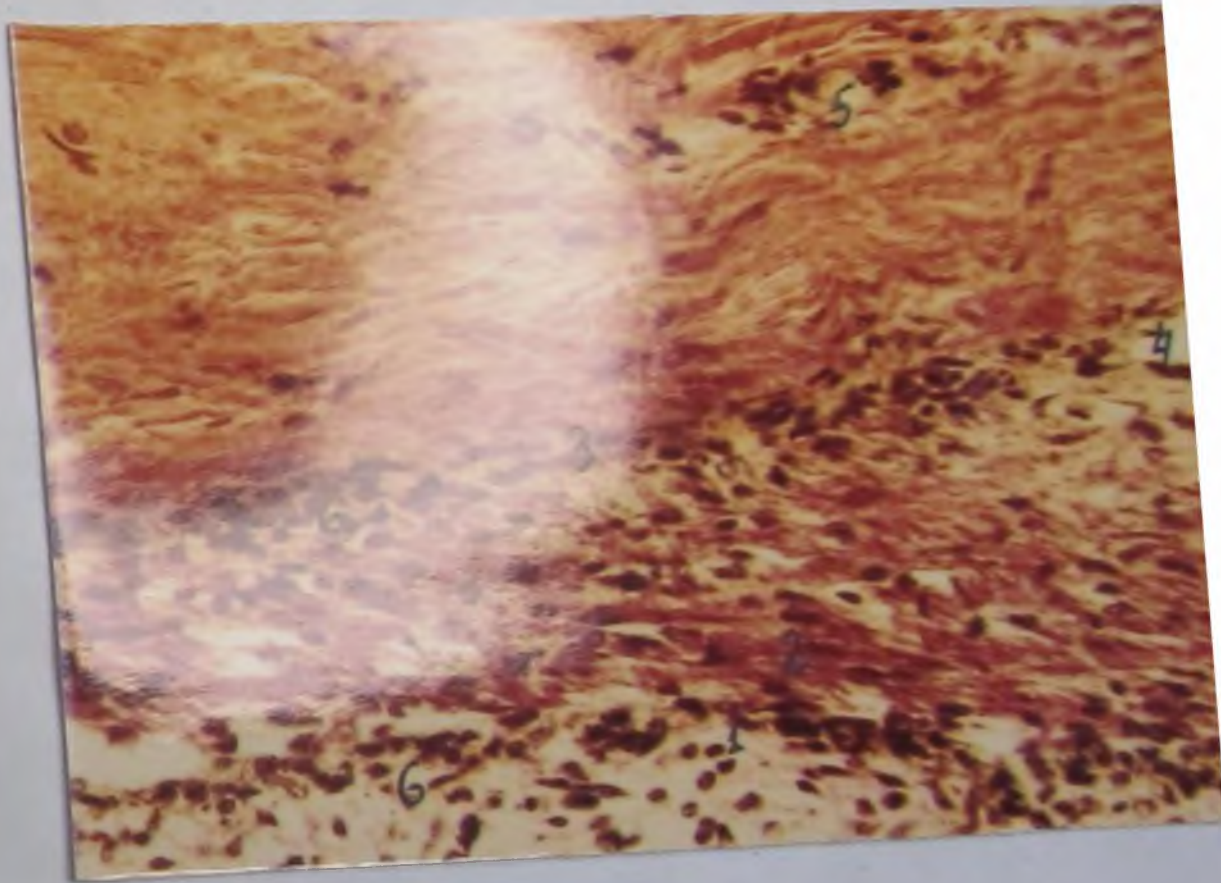
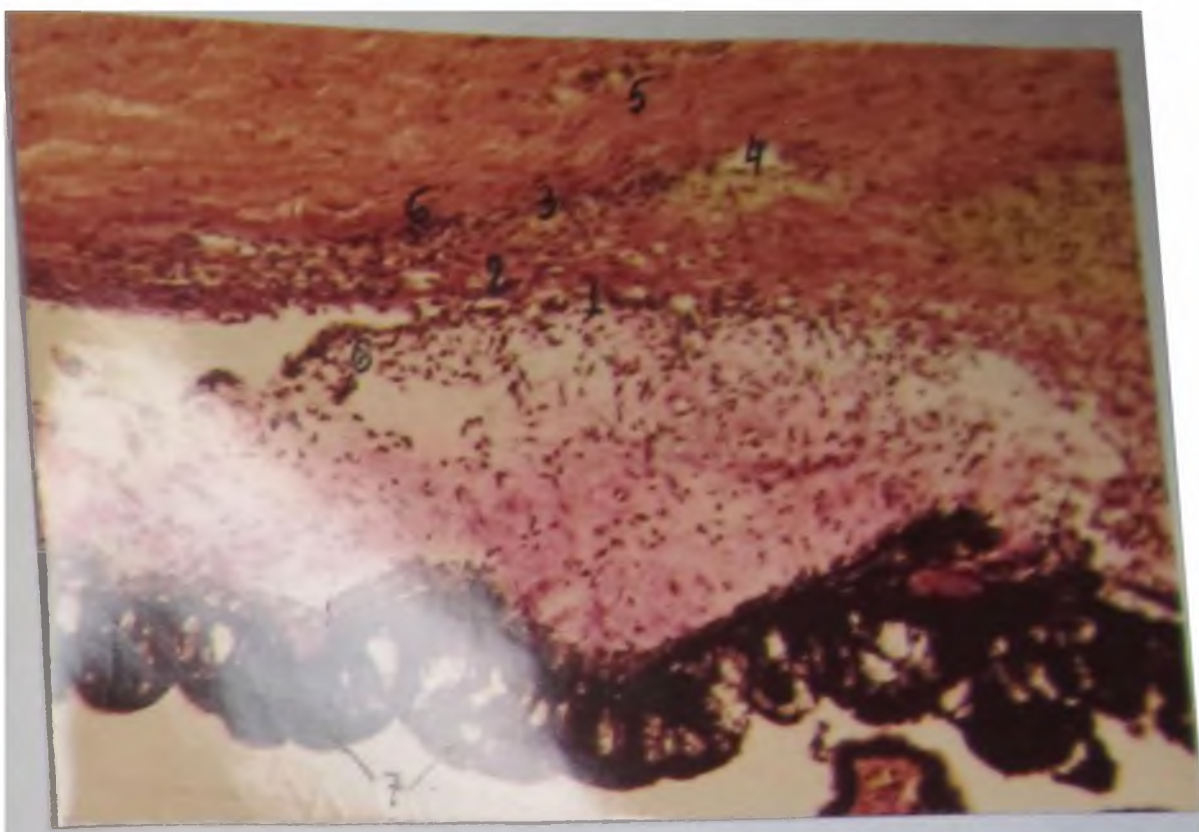


рис. 53. Дренажный аппарат левого глаза б-ного Д. (ист. бол. 7465). Сахарный диабет средней тяжести 10 лет. Спайка корня радужки с трабекулярной тканью (1). "Сдавленная" трабекулярная ткань (2). Облитерированный шлеммов канал (3), остатки его просвета (4). Облитерированный коллектор (5). Отложения пигмента в строме радужки и в канале (6). Вакуолизованный пигментный диоток радужки (7). Ван-Гизон. Увеличение x 250.

Рис. 54. Тот же препарат. Деталь. Увеличение x 250. Обозначения те же.

рис. 55. Дренажный аппарат левого глаза б-ной Ш. (ист. бол. 5706). Сахарный диабет средне-тяжелый 12 лет. Плотные прилегающие друг к другу утолщенные трабекулярные волокна (1). Облитерированный шлеммов канал, на его месте компактная ткань, пролиферация эндотелия (2). Скопления пигмента (3). Трабекулярная синехия (4). Коллектор (5). Ван-Гизон. Увеличение x 150.



**Рис. 36.** Тот же препарат. Увеличение x 250.  
Обозначения те же.

**Рис. 37.** Тот же препарат. Серийный срез.  
Измененная структура трабекулярной ткани (1).  
Разрастания компактной ткани на месте пленочного  
канала с частичной облитерацией его (2). Такие  
же изменения в коллекторе (3).  
Гематоксилин и эозин. Увеличение x 150.

**Рис. 38.** Тот же препарат. Серийный срез. Измененная  
структура трабекулярной ткани (1). Свободный  
просвет пленочного канала (2). Коллектор (3).  
Окраска, увеличение те же.

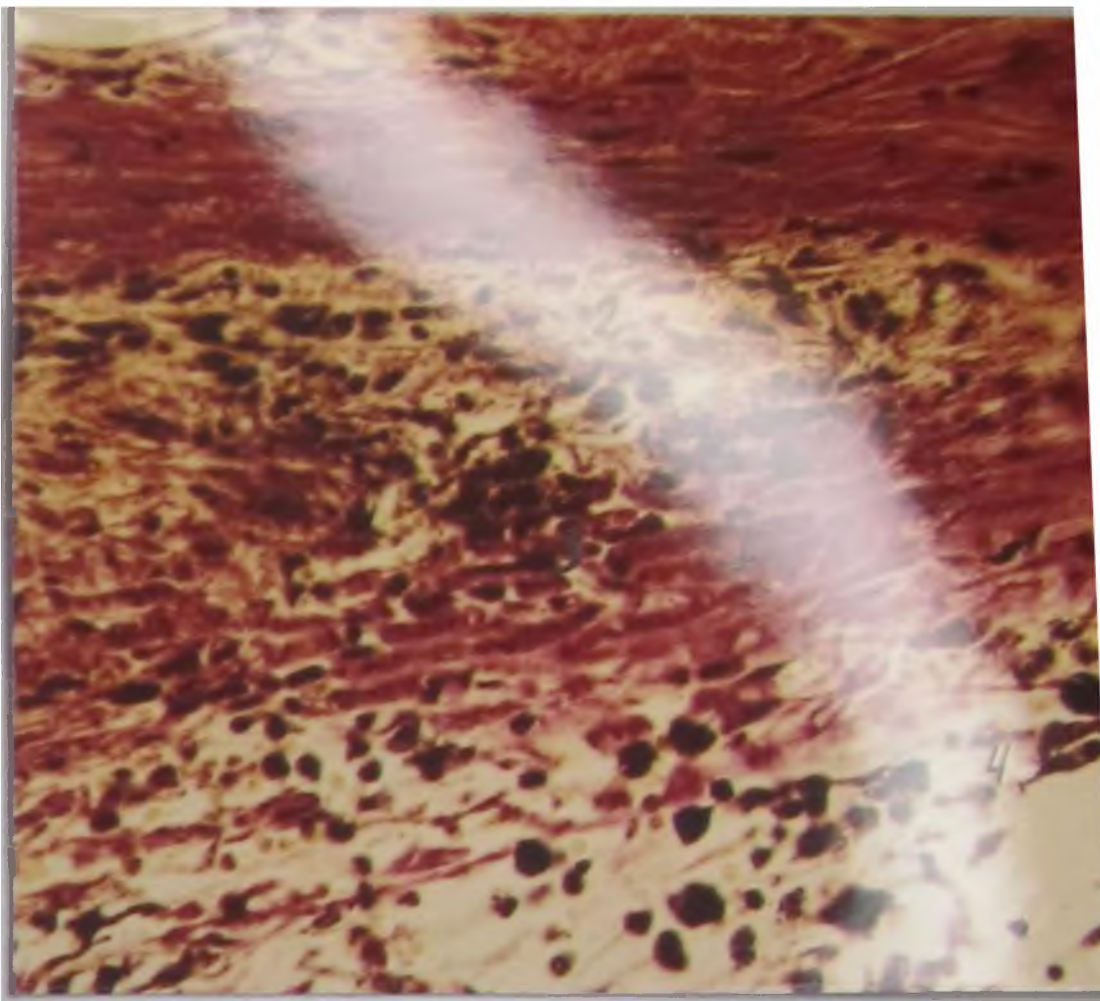


Рис. 59. Тот же препарат. Серийный срез.  
Пролиферация эндотелия (1). Сращения между стенками шлеммова канала (2). Свободный просвет канала (3).

Гематоксилин и эозин. Увеличение x 150.

Рис. 60. Тот же препарат. Серийный срез.  
Свободный просвет шлеммова канала (1).

Окраска и увеличение те же.

Рис. 61. Дренажный аппарат и радужка правого глаза 6-ного И. (ист. бол. 1942).  
Сахарный диабет средней тяжести II лет.  
Утолщенные трабекулярные волокна, почти полностью закрыты интертрабекулярные пространства (1). Пролиферация эндотелия и частичная облитерация шлеммова канала (2). Облитерированный сосуд радужки (3). Набухший и частично разрушенный пигментный листок радужки (4).

Гематоксилин и эозин. Увеличение x 120.

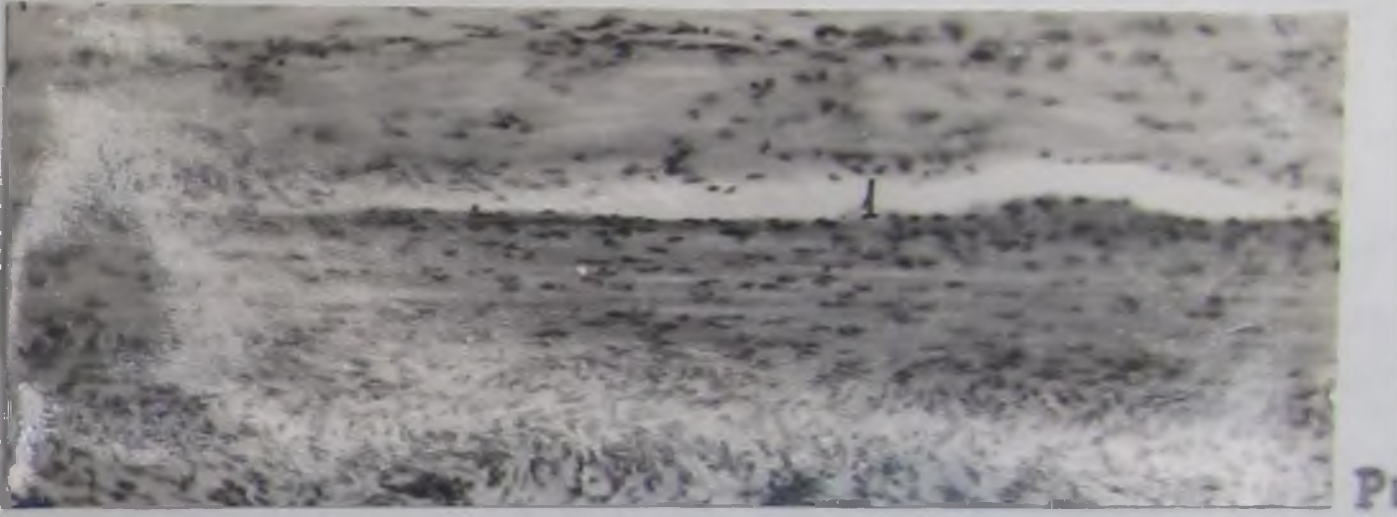
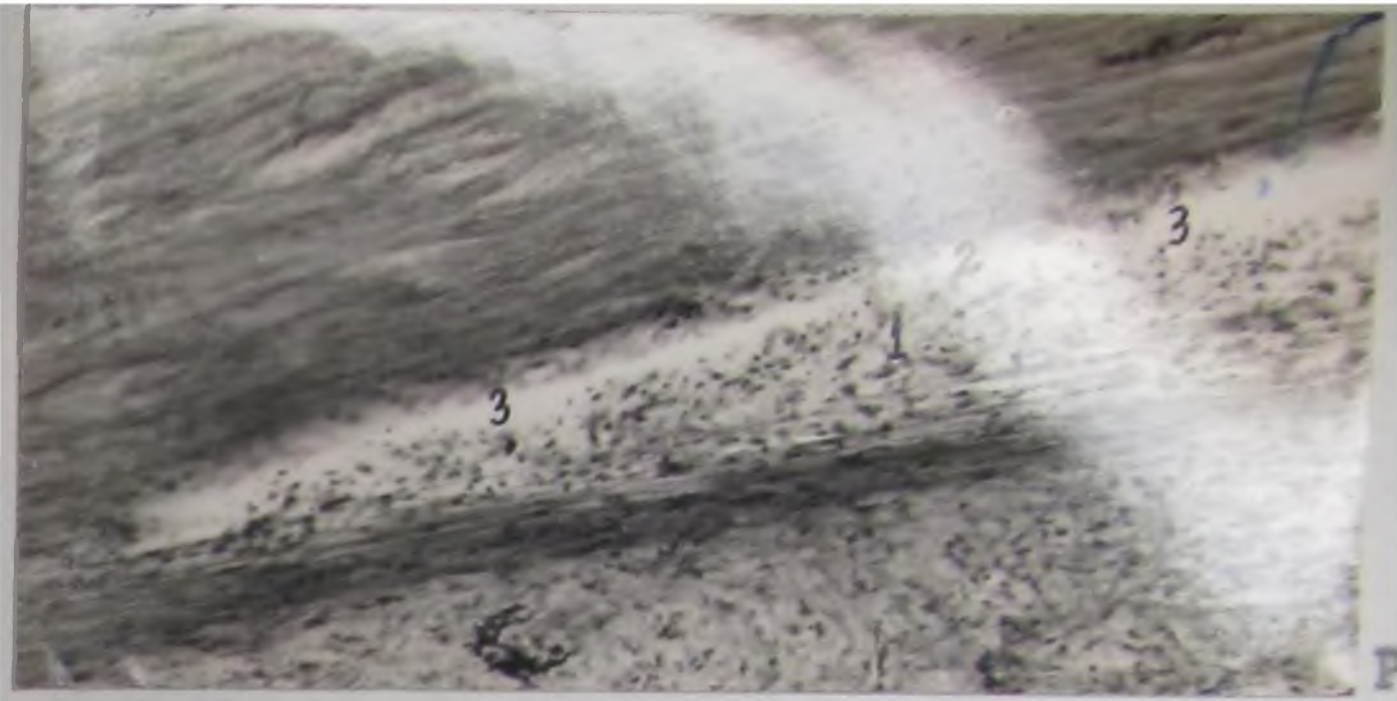


Рис. 62. Дренажный аппарат левого глаза того же больного. Уплотненная трабекулярная ткань (1). Сращение стенок шлеммова канала (2). Заметно суженная сохранившаяся часть канала (3).

Гематоксилин и эозин. Увеличение x 120.

Рис. 63. Дренажный аппарат правого глаза 6-го Г. (ист. бол. 1499).

Сахарный диабет средней тяжести 12 лет. Утолщенные трабекулярные волокна, просветы между ними закрыты (1). Пролиферация эндотелия и сращения между стенками шлеммова канала (2). Остатки канала (3).

Ван-Гизон. Увеличение x 120.

Рис. 64. Тот же препарат. Увеличение x 250. Обозначения те же.

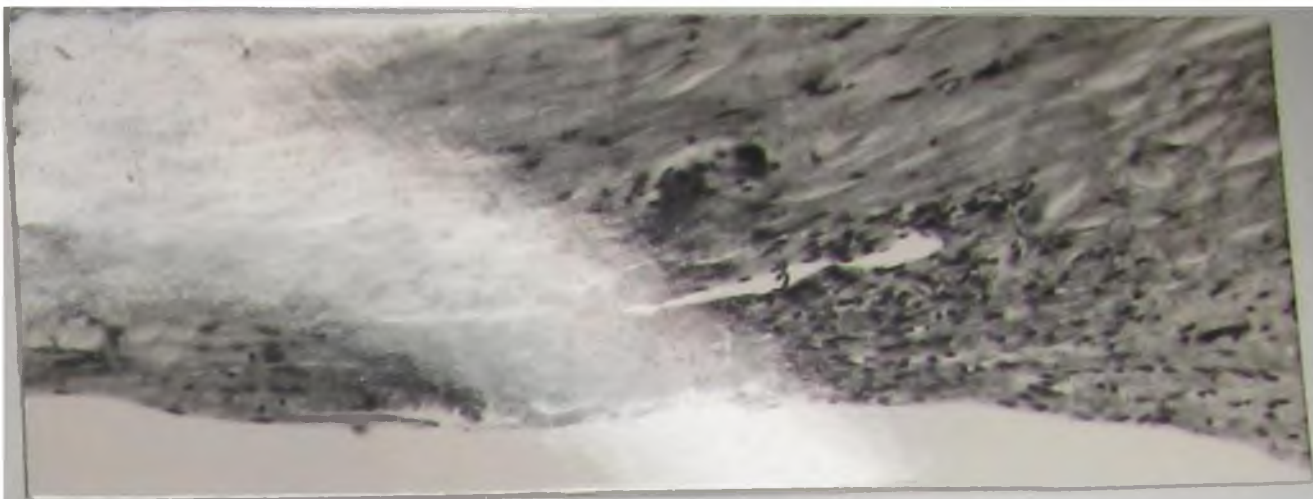
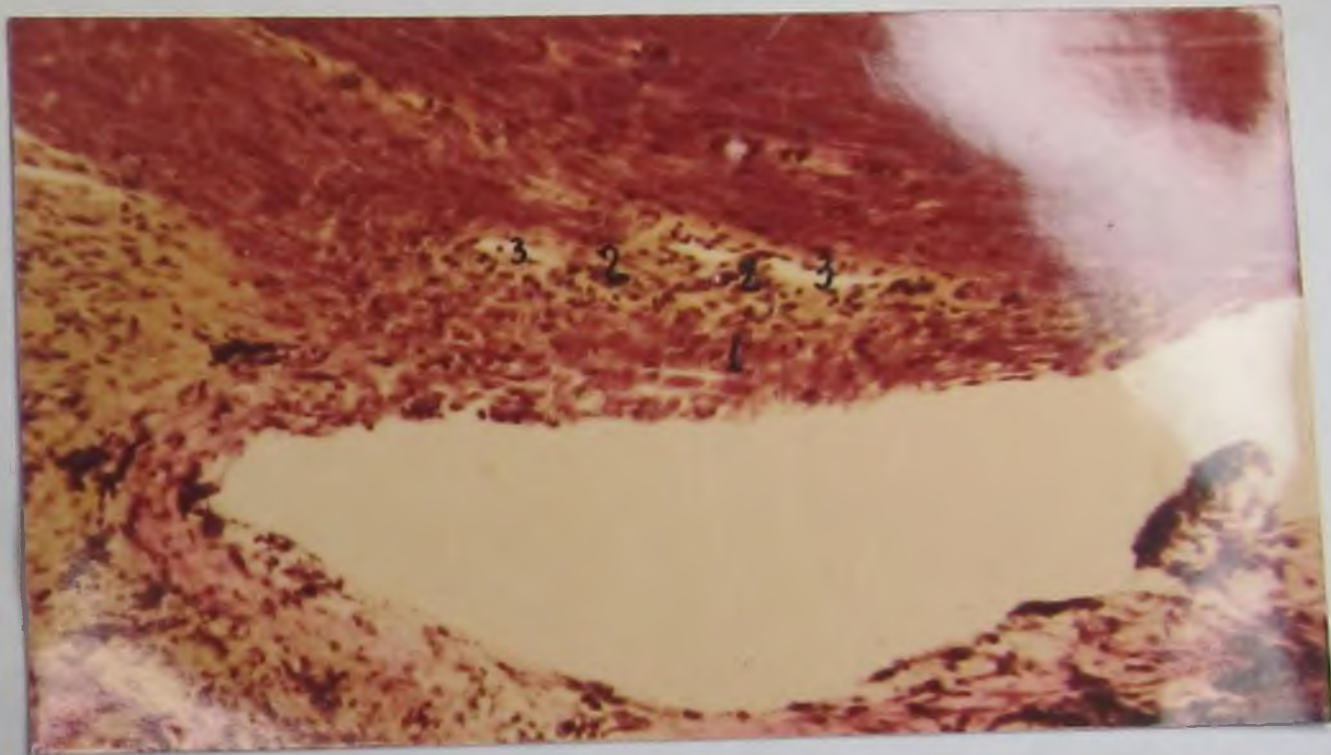


Рис. 6



Р

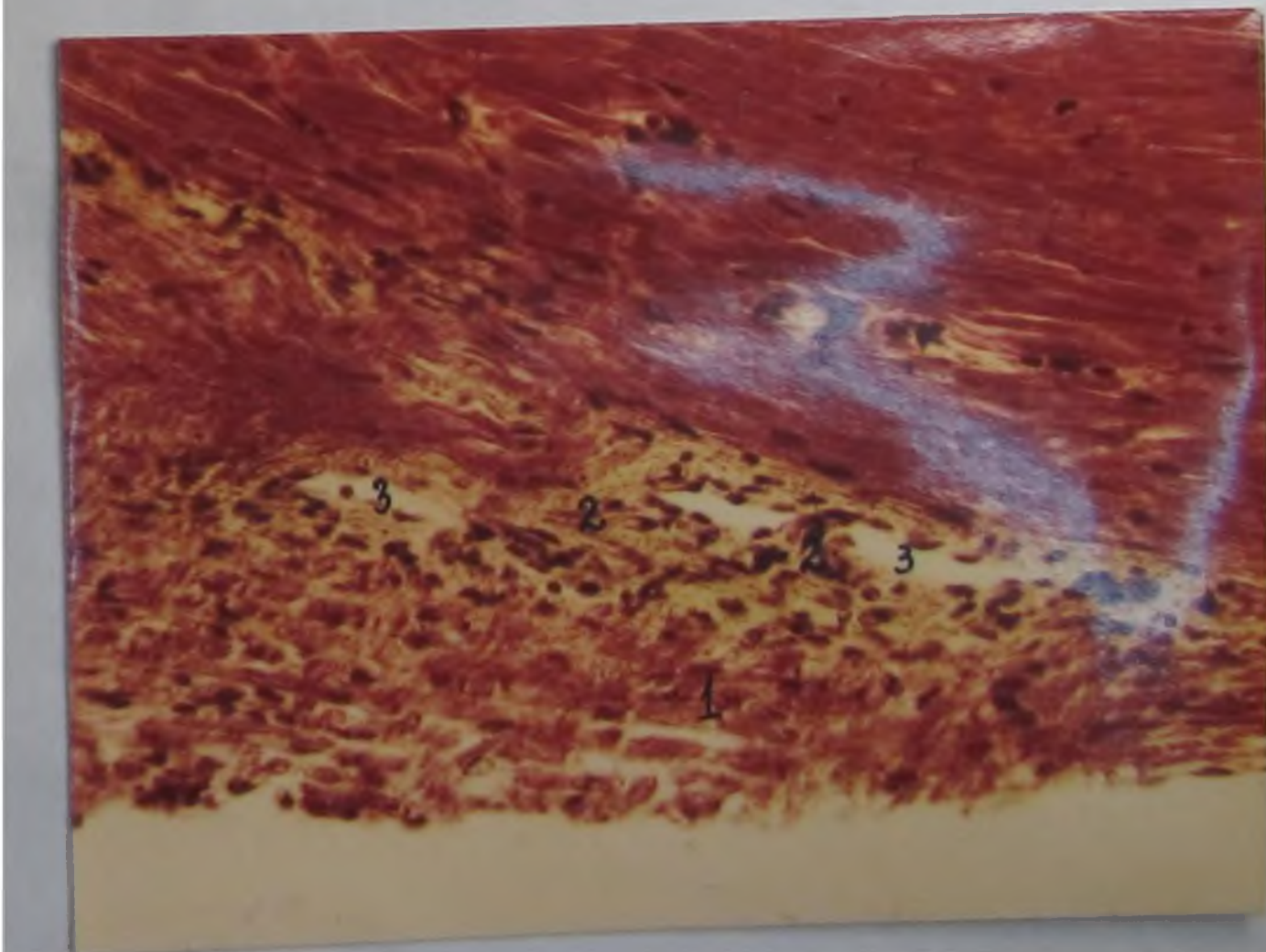


Рис.65. Дренажный аппарат левого глаза б-ной С. (ист. бол. 5370).

Сахарный диабет средней тяжести 10 лет. Утолщенная внутренняя стенка шлеммова канала (1). Резко суженный шлеммов канал (2). Частично облитерированный коллектор (3).

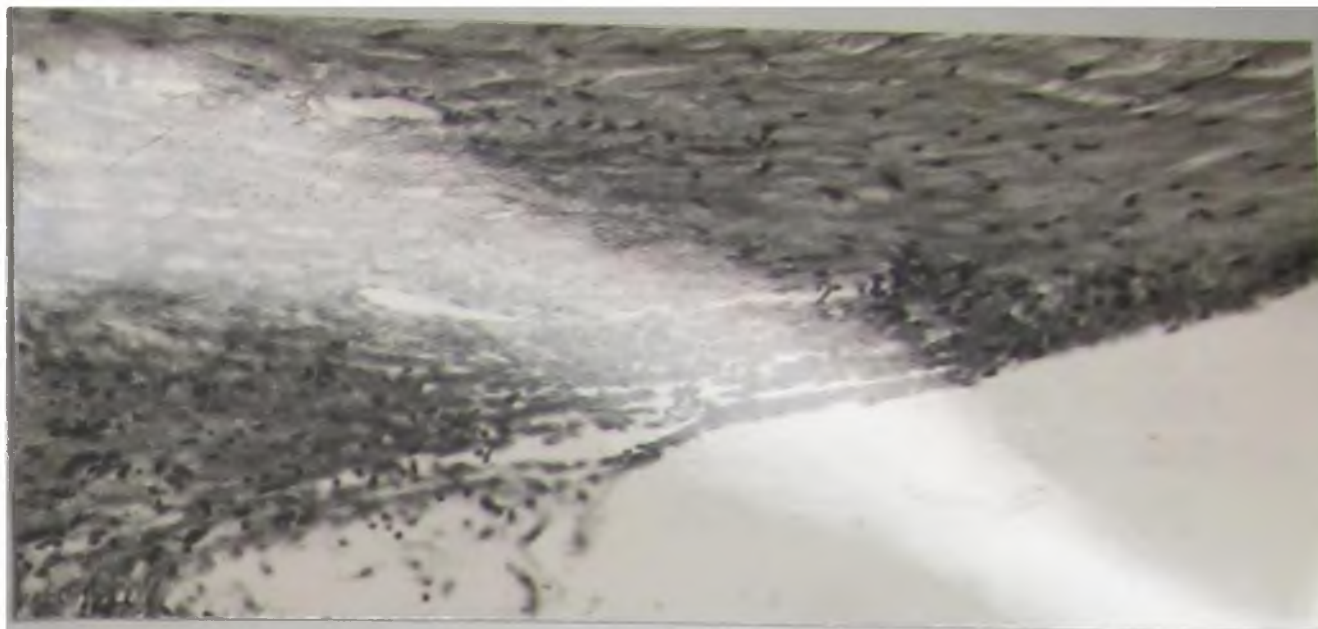
Гематоксилин и эозин. Увеличение x 120.

Рис.66. Тот же препарат. Увеличение x 250. Обозначения те же.

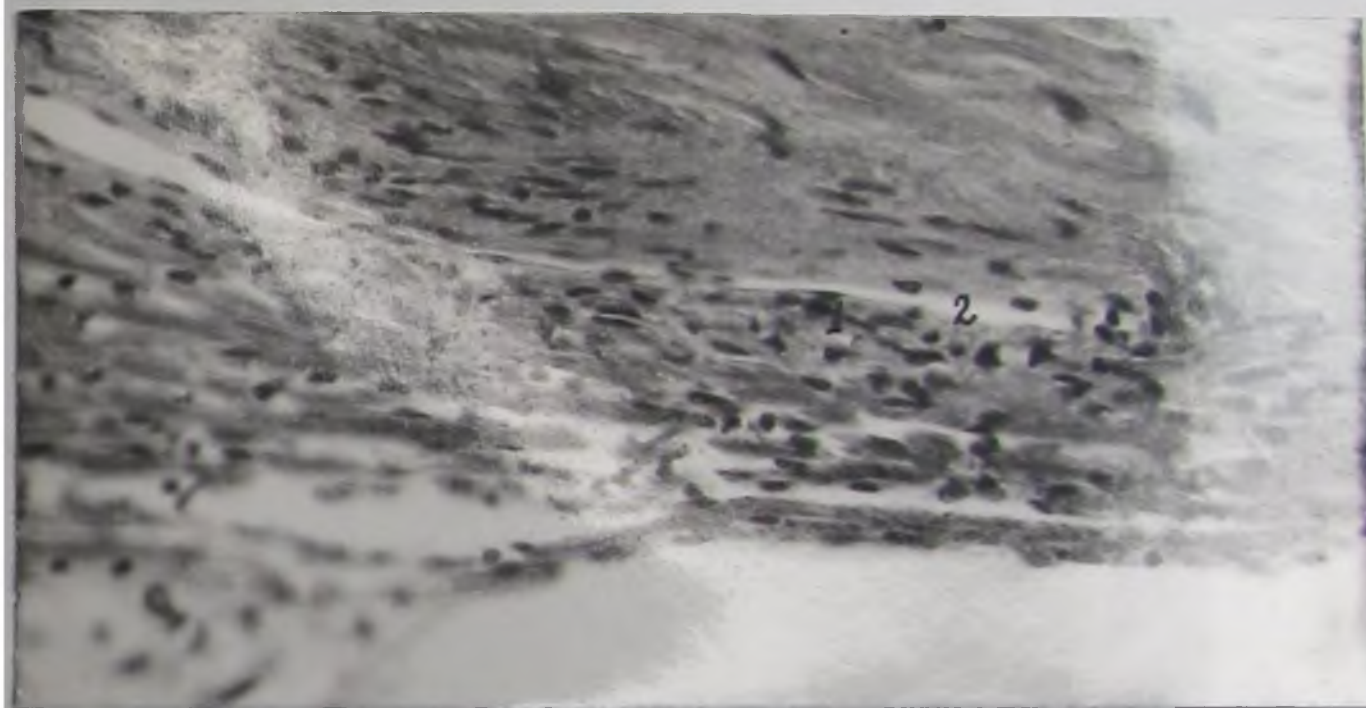
Рис.67. Дренажный аппарат правого глаза б-ной С. (ист.бол. 1017).

Сахарный диабет тяжелой формы 15 лет. Трабекулярная ткань, лишенная своей обычной структуры (1). Пrolиферация эндотелия и облитерация шлеммова канала (2). Остатки шлеммова канала (3).

Ван-Гизон. Увеличение x 120.



Рис



Р

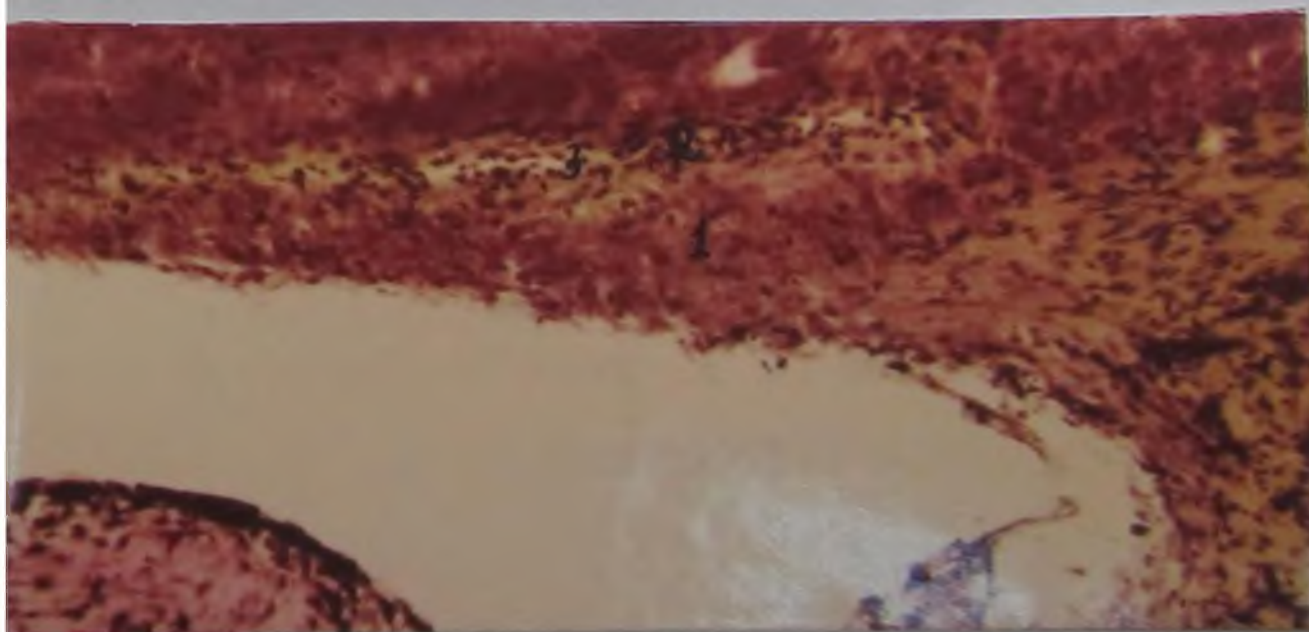
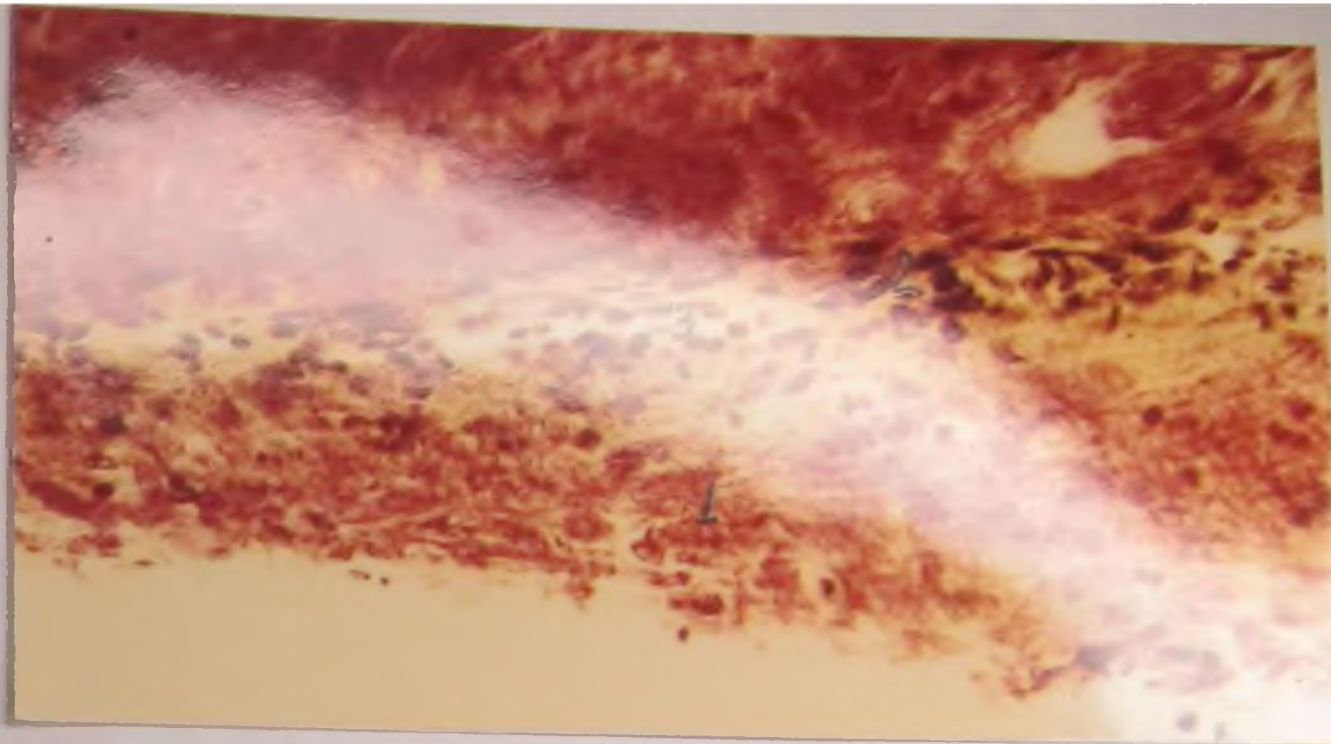


Рис.

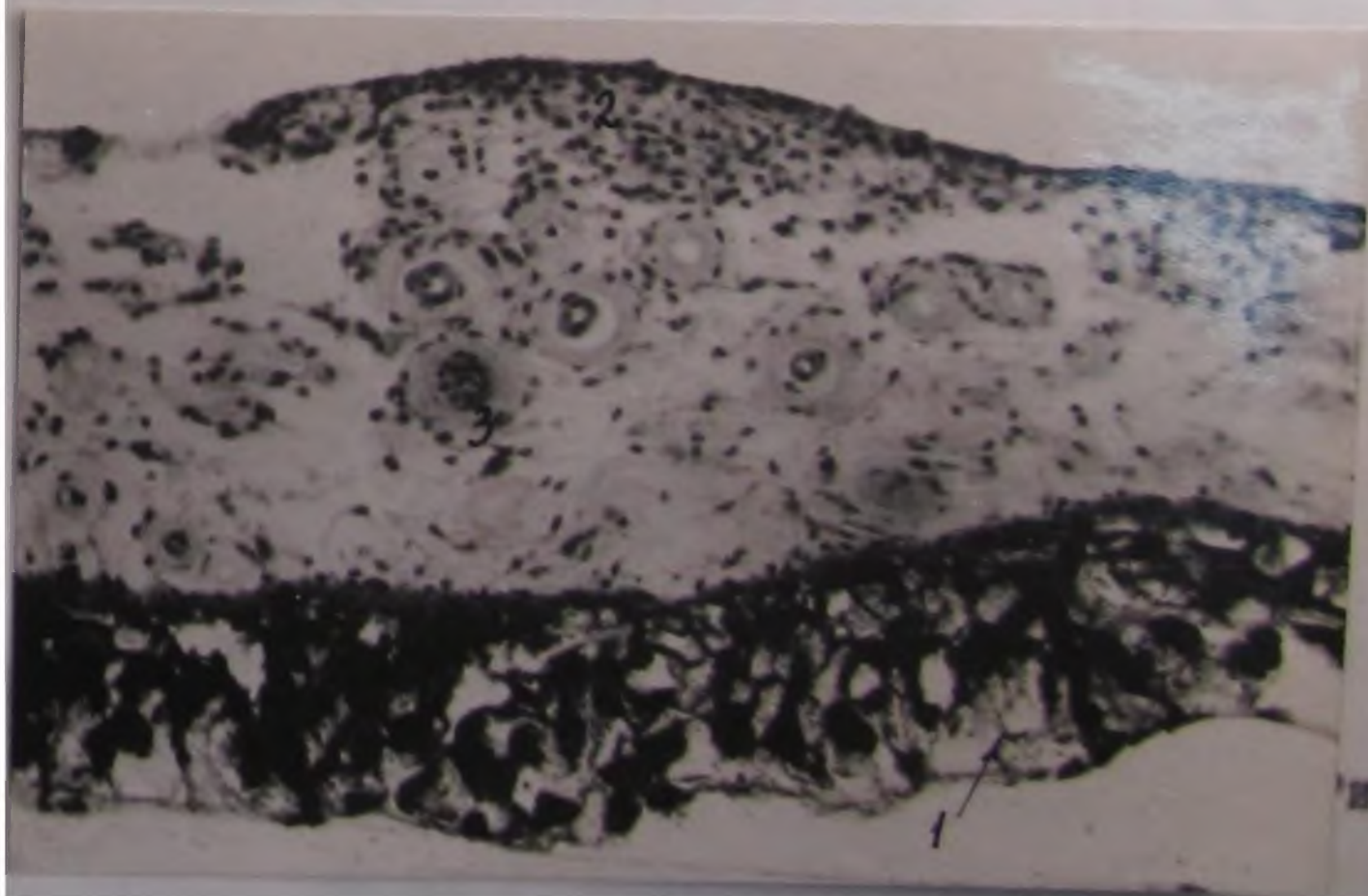
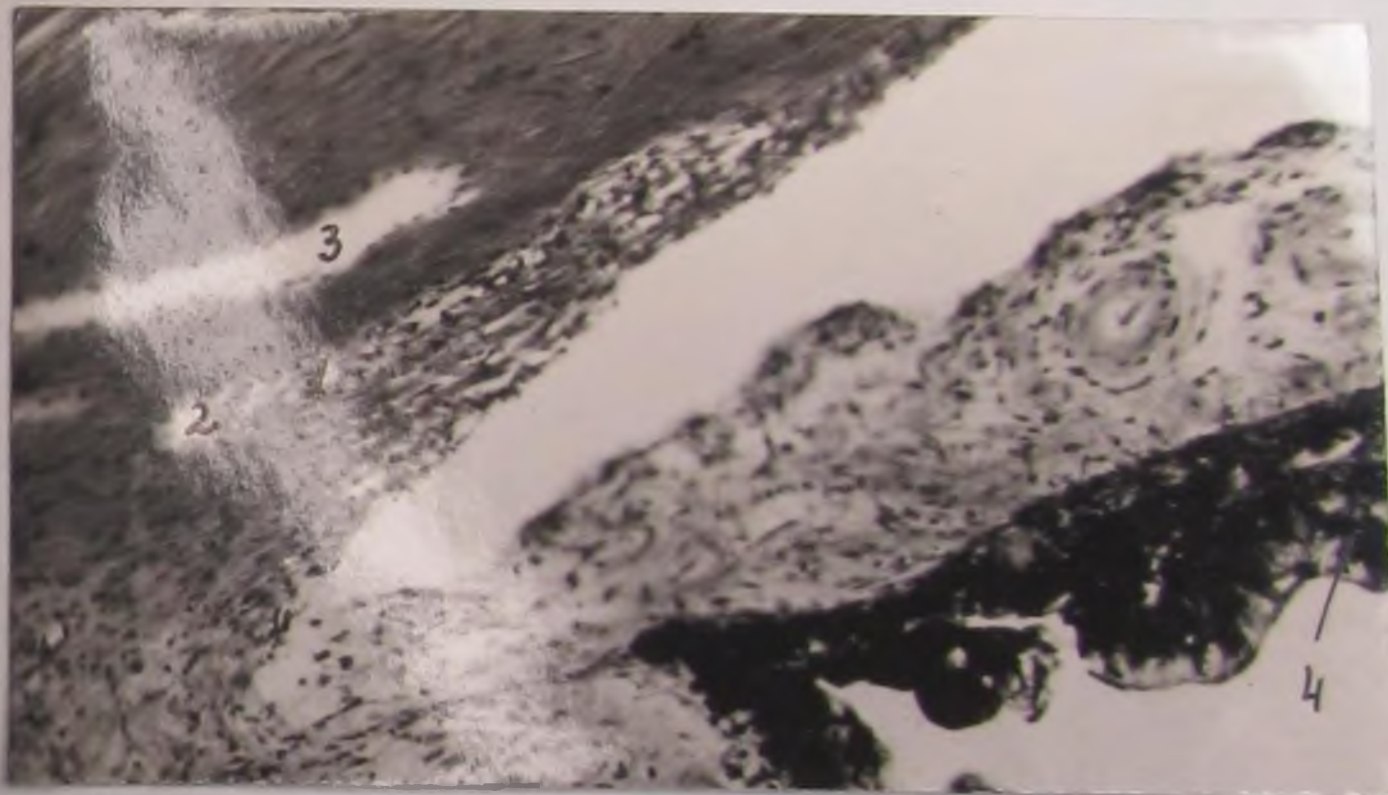
Рис.68. Тот же препарат. Увеличение x 250.  
Обозначения те же.

Рис.69. Дренажный аппарат правого глаза б-ной Ч. (ист. бля. 119).  
Сахарный диабет средне-тяжелый 15 лет.  
Почти полностью облитерированный шлеммов канал (1).  
Сохранившийся просвет канала (2). Свободный коллектор (3). Измененный пигментный листок радужки (4).  
Гематоксилин и эозин. Увеличение x 120.

Рис.70. Радужная оболочка в том же препарате. Пигментный листок почти полностью лишенный пигмента (1).  
Отложение пигмента в строме радужки (2). Облитерированный сосуд (3).  
Гематоксилин и эозин. Увеличение x 250.



Рис



чем не объяснить большую частоту изменений в тканях дренажной системы глаза у больных диабетом? Может быть тем, что они были все старше 60 лет? Однако из 8-глаз четырех больных в возрасте моложе 60 лет на 4 шлеммов канал был полостью, на 2-х - почти полностью облитерирован и на 2-х глазах наблюдалось значительное сужение его и спайки.

Следовательно, изменения в дренажной системе глаза у больных диабетом нельзя отнести за счет возраста. При этом эндокринном нарушении очень важным фактором, от которого зависит частота различных глазных осложнений /ретинопатия, глаукома, катаракта/ является длительность заболевания. Поэтому мы решили изучить как часто и в какой степени наблюдаются изменения дренажной системы глаза в зависимости от давности диабета /таблица 46/.

Таблица 46.

**ЧАСТОТА И ХАРАКТЕР ИЗМЕНЕНИЙ ДРЕНАЖНОГО АППАРАТА ГЛАЗА У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ДАВНОСТИ ЗАБОЛЕВАНИЯ**

Давность диабета	Состояние дренажного аппарата глаза					
	всего	изменения		изменения		изменения
		без	изменения	изменения	изменения	изменения
		до	трабек. тка-	трабек. тка-	трабек. тка-	трабекуляр.
		глаз	внутри	ни, сужение	ни, частичн.	ткани и под-
			стенки шлем+канала	облитерац.	ная облите-	рац.канала
			мова канала:спайки	канала		
до 5 лет	15	7	5	3	-	-
5-10 "	18	-	2	4	6	6
11-15 "	10	-	-	2	4	4
16-20 "	4	-	-	-	2	2
более 20 лет	4	-	-	-	-	4
<b>ВСЕГО</b>	<b>51</b>	<b>7</b>	<b>7</b>	<b>9</b>	<b>12</b>	<b>16</b>

При анализе таблицы видно, что у больных диабетом менее 5 лет на 7 глазах из 15 исследованных патологических изменений в дренажной системе не было. На остальных 8 глазах было отмечено сужение шлеммова канала, спайки в нем, изменение

трабекулярной зоны. Более грубых изменений на этих глазах мы не находили.

Из 18 глаз у больных диабетом 6-10 лет на 12, помимо изменений трабекулярной зоны, была уже частичная либо полная облитерация Шлеммова канала в исследованных участках. В остальных случаях изменения были менее выраженными. Однако они имелись на всех глазах.

На 18 глазах у больных диабетом более 10 лет в основном наблюдалась частичная либо полная облитерация Шлеммова канала /16 глаз/. В одном случае при диабете более 10 лет мы не наблюдали нормального состояния тканей фильтрационного аппарата.

Приведенные данные убедительно указывают на зависимость частоты и степени изменений в тканях дренажной системы глаза от заболевания диабетом.

Таким образом, на основании данных, полученных в результате гистоморфологических исследований, мы можем утверждать, что при глаукоме у больных сахарным диабетом имеются изменения дренажной системы глаза. Характер этих изменений имеет много общего с таковыми у больных глаукомой без расстройства сосудистого аппарата. Эти изменения в фильтрационной системе глаза диабетиков с глаукомой не являются следствием повышенного внутриглазного давления. Они возникают первично, создают препятствия на пути оттока камерной влаги, нарушая тем самым гидродинамику глаза, и приводят к повышению офтальмотонуса. Следовательно, полученные нами данные позволяют говорить о том, что одной из непосредственных причин нарушения гидродинамики глаза и повышения внутриглазного давления у больных сахарным диабетом являются изменения в тканях дренажной системы глаза. Проведенные нами сравнительные исследования а также данные литературы, свидетельствуют о том, что эти изменения не специфичны для диабета. Они наблюдаются также у здоровых лиц и у больных глаукомой без расстройства сосудистого аппарата. При сахарном диабете, по-видимому, создаются условия, которые способствуют более частому возникновению и развитию таких изменений.

### В. ГИСТОХИМИЧЕСКИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ.

Гистохимические исследования тканей дренажной системы глаза начаты сравнительно недавно. В основном они сводились к изучению кислых мукополисахаридов, которым придавалось существенное значение в регуляции офтальмотонуса.

В эксперименте на бычьих глазах *Barany* и *Scotchbrook* /1954/ показали, что в здоровом изолированном глазу после введения в переднюю камеру гиалуронидазы заметно снижается сопротивляемость оттоку камерной влаги. Авторы заключили, что в фильтрующем аппарате глаза в норме имеется субстанция, чувствительная к гиалуронидазе.

Эти данные были подтверждены на глазах различных животных /свиньи, овечьи, кроличьи/ исследованиями *Barany* и *Woodin* /1955/, *Barany* /1956/, *François*, *Rabaey*, *Neetens* /1956/, *Ashton*, *Brini*, *Smith* /1956/, *Brini* /1956/, *Weckers*, *Watillon*, *Kudder* /1956/, *Sergren*, *Trabec* /1957/. Они были подтверждены также и на глазах человека /трупных и удаленных по поводу опухоли сосудистой/ в исследованиях *Trabec* /1957/, *Zimmerman* /1958/, *Thornfeldt*, *Aech*, *Kodama* /1960/.

Указанными авторами было выявлено наличие в углу передней камеры кислых мукополисахаридов, определена основная локализация их в трабекулярной сети.

Вместе с тем, роль их в регуляции внутриглазного давления оставалась не изученной.

По предположению *Zimmerman* присутствие гиалуроновой кислоты в трабекулярной ткани может играть двойную роль. С одной стороны, ее концентрация и степень полимеризации могут

...маленькая на величину оттока, с другой, предохраняя трабекулярную сеть от повреждений, она способствует сохранению путей оттока между передней камерой и шлемовым каналом.

О кислых мукополисахаридах в тканях дренажного аппарата глаукомного глаза известно очень мало.

*Loken и Unger /1958/* на 6 глазах с абсолютной глаукомой, а также *С.Ф.Шершевская /1965/* - на 12 глазах с той же стадией заболевания нашли уменьшение их количества в трабекулярной сети.

В 1967 году *И.Н.Дарина*, исследуя полоски склеральной ткани, удаленные при операции синусотомии у 58 больных первичной глаукомой, находила очаговую и слоистую метахромазию во внутренних и средних слоях исследуемой ткани. Аналогичные исследования проводила *Н.Х.Хасановой /1971/* у 110 больных глаукомой.

Этими единичными сообщениями исчерпываются сведения об углеводистых соединениях в тканях фильтрующей системы глаукомного глаза. Изучению же белковых веществ при этом вообще не уделялось внимания.

Как известно, у больных глаукомой имеет место общая и местная гипоксемия / *Cristini*, 1954; *К.В.Трутнева*, 1961/, изменение оксигенация тканей глаза / *А.А.Яковлев*, 1967, 1968/. Следовательно, у этих больных нарушены окислительно-восстановительные и обменные процессы в тканях глаза, которые безусловно отражаются на их состоянии. Поэтому изучение микро топографии биохимических сдвигов в тканях дренажного аппарата глаза при глаукоме представляет определенный интерес. Особую важность он приобретает при изучении путей оттока у больных глаукомой и сахарным диабетом. Следует заметить, что данные литературы о гистохимических исследованиях тканей переднего отдела глаза у таких больных отсутствуют. Было высказано лишь предположение о том, что снижение

коэффициента легкости оттока при диабете может быть обусловлено  
механическим барьером с повышением накопления мукополисахари-  
дов, задерживающих отток влаги передней камеры ?/ *Cristiansson*  
*1958; Lieb, 1967; Weinstein, 1969; Schlote, Manné,*  
*1970/.*

При сахарном диабете возникает гипоксемия и гипоксия, на-  
рушаются окислительно-восстановительные процессы в тканях всего  
организма, изменяются в той или иной степени все виды обмена ве-  
ществ. Поэтому изучение микротопографии биохимических сдвигов в  
тканях trabecularной сети и шлемова кавада у диабетиков больных  
глаукомой представляет большой интерес.

Однако изучение вопроса только с этих позиций позволило  
нам говорить лишь о характере гистохимических изменений в иссле-  
дуемых тканях без определения роли этих изменений в генезе глау-  
комного процесса. Чтобы получить представление о характере гисто-  
химических изменений в тканях дренажного аппарата глаза и роли  
их в патогенезе глаукомы, мы провели исследования в сравнительном  
аспекте.

Изучали белковые и углеводистые вещества в тканях дренаж-  
ного аппарата глаза у больных глаукомой и сахарным диабетом, у  
глаукомных больных без расстройства сосудистого аппарата, а так-  
же у больных диабетом без глаукомы.

Материалом для исследования служили корнеосклеральные по-  
слойки, иссеченные во время операции Дагранжа-Гольта-Филатова  
у больных глаукомой и диабетом /19 глаз/, у глаукомных больных  
без диабета / 31 глаз/, а также трупные глаза больных диабетом  
старше 50 лет, умерших от сердечно-сосудистой недостаточности  
/35 глаз/, в том числе 2 больных с глаукомой / 4 глаза/.

контролем служили трупные глаза здоровых лиц соответствующего возраста, погибших при несчастных случаях или умерших от острой сердечно-сосудистой недостаточности / 51 глаз/.

Материал фиксировали в 10% растворе нейтрального формалина. Парафиновые срезы толщиной в 6-8 мк производили в меридиональной плоскости. Белковые /  $\text{NH}_2$ ,  $\text{COOH}$ ,  $\text{SH}$  и  $\text{S-S}$  группы / и углеводистые вещества определяли в трабекулярной ткани, в ткани внутренней стенки шлеммова канала, в склере у наружной стенки канала.

### 1. Концентрация белковых веществ в тканях дренажной системы глаза.

Относительное содержание аминогрупп /  $\text{NH}_2$  /, карбоксильных групп /  $\text{COOH}$  / и тиоловых соединений /  $\text{SH}$  и  $\text{S-S}$  / в отдельных структурах дренажного аппарата глаза оценивали по интенсивности специфической окраски, определяемой с помощью микрофотометра М-2 / В.Я. Бродский, 1966 / . фотометрировали 5-6 зон в исследуемой структуре на 3-5 срезах каждого препарата. Полученные цифровые данные обработаны методом вариационной статистики.

#### а/ Аминогруппы белков

результаты исследований аминогрупп /метод Yasuma, Ichikawa, 1953/ представлены в таблице 47.

Таблица 47

СОДЕРЖАНИЕ АМИНОГРУПП БЕЛКОВ В ТКАНЯХ ДРЕНАЖНОГО АППАРАТА ГЛАЗА У БОЛЬНЫХ ГЛАУКОМОЙ С ДИАБЕТОМ И БЕЗ ДИАБЕТА / В УСЛОВНЫХ ЕДИНИЦАХ ОПТИЧЕСКОЙ ПЛОТНОСТИ/.

Группы исследуемых	Колич: глаз	Статис- тические: Показа- тели	Наименование трабекулярная ткань	Структур	
				внутрен- няя стенка шлем- мова ка- нала	склера
Здоровые	51	M ± m	94,1 3,1	96,3 2,7	73,2 3,3
Больные глаукомой	42	M ± m	70,0 3,5	72,8 4,1	66,0 2,9
		P	<0,001	<0,001	>0,1
		%	74,4	75,6	90,1
Больные глаукомой и диабетом	28	M ± m	42,8 1,9	41,40 2,1	47,2 2,3
		P	<0,001	<0,001	<0,001
		%	45,5	42,9	64,4

При изучении препаратов здоровых глаз было установлено, что склера и трабекулярная ткань в целом характеризуются относительно высокой интенсивностью реакции на аминокруппы. Эндотелий трабекулярных волокон, внутренней стенки шлеммова канала, а также сосудов склеры, содержали несколько больше NH<sub>2</sub>- групп белков по сравнению с остальными структурами. При фотометричес- ком исследовании оптическая плотность трабекулярной ткани, внут- ренней стенки шлеммова канала и склеры составляла соответственно 94,1, 96,3 и 73,2 условных единиц.

На глазах больных глаукомой мы не находили отчетливых раз- личий в интенсивности окраски эндотелия и остальных структур

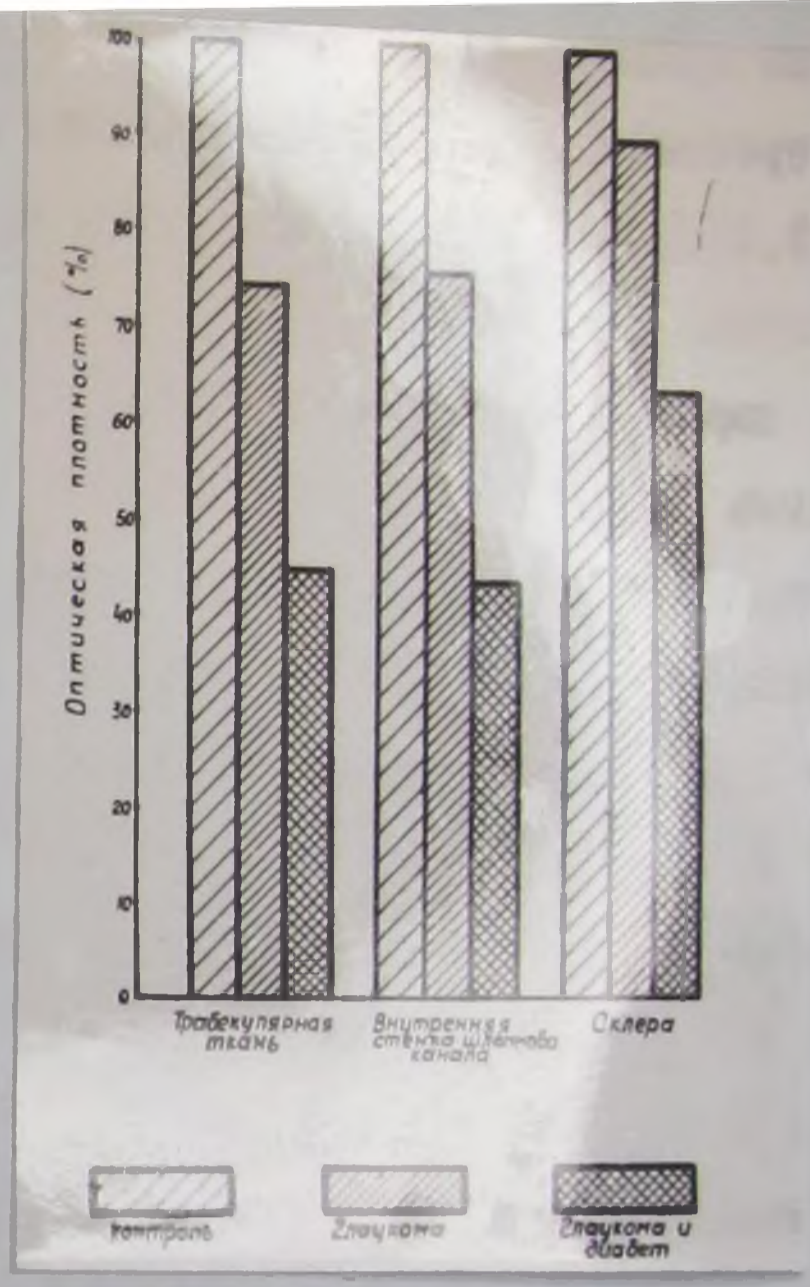
как это имело место на здоровых глазах. Концентрация  $\text{NH}_2$ -групп в исследуемых тканях была ниже чем в норме. Процентное выражение оптической плотности в этих препаратах по отношению к норме представляло для корнеосклеральной связки 44,4%, для внутренней стенки шлеммова канала - 75,6% и для склеры - 59,1% (для склеральной ткани разница статистически недостоверна.  $P > 0,1$ ).

Еще более выраженные и статистически достоверные изменения наблюдались на глазах больных глаукомой и сахарным диабетом. В этих препаратах реакция на аминокруппы белков, как правило, была ослабленной. Интенсивность окраски трабекулярной ткани и внутренней стенки шлеммова канала по сравнению с нормой была более чем в два раза слабее и составляла в среднем 45,5% и 42,9% соответственно. Лишь в склеральной ткани она была более высокой - 64,4%.

Следует заметить, что большие гистохимические сдвиги наблюдались в основном в трабекулярной ткани и в ткани внутренней стенки шлеммова канала. В склере они были менее выражены.

На диаграмме (рис. 71) показано процентное содержание  $\text{NH}_2$ -групп в исследуемых структурах в норме, при глаукоме и при диабете с глаукомой. Как видно, при глаукоме у диабетиков снижение концентрации аминокрупп белков более выражено чем у глаукомных больных без диабета. Эти различия особенно заметны в трабекулярной ткани и в ткани внутренней стенки шлеммова канала.

Такая разница в содержании  $\text{NH}_2$ -групп белков у больных глаукомой с диабетом и без диабета может быть обусловлена различием контингентов больных по тяжести заболевания глаукомой.



**Рис.71.** Содержание аминокрупп белков в тканях дренажного аппарата глаза при глаукоме у больных с диабетом и без диабета ( в условных единицах оптической плотности).

Чтобы внести ясность в этот вопрос, мы изучили уровень аминокрупп в зависимости от стадии глаукомы (таблица 48).

Из данных таблицы видно, что процентное содержание аминокрупп при глаукоме в начальной стадии во всех исследуемых структурах лишь незначительно отличается от нормы. В трабекулярной ткани оно составляет 94,9%, во внутренней стенке шлеммова канала - 97,6% и в склере - 96,7% (разность статистически недостоверна,  $P > 0,1$ ).

При выраженной глаукоме оптическая плотность в тех же тканевых структурах составляла соответственно 69,9%, 71,7% и 91,6%, т.е. была уже существенно понижена. Однако для склеральной ткани и в этой стадии заболевания полученная разность статистически недостоверна ( $P > 0,1$ ).

Еще более низкая концентрация  $\sqrt{N_2}$  - группы была при далеко зашедшей глаукоме. Оптическая плотность в трабекулярной ткани равнялась 64,9%, в ткани внутренней стенки шлеммова канала - 61,8%, в склере - 81,9% (все данные статистически достоверны,  $P < 0,001$ ).

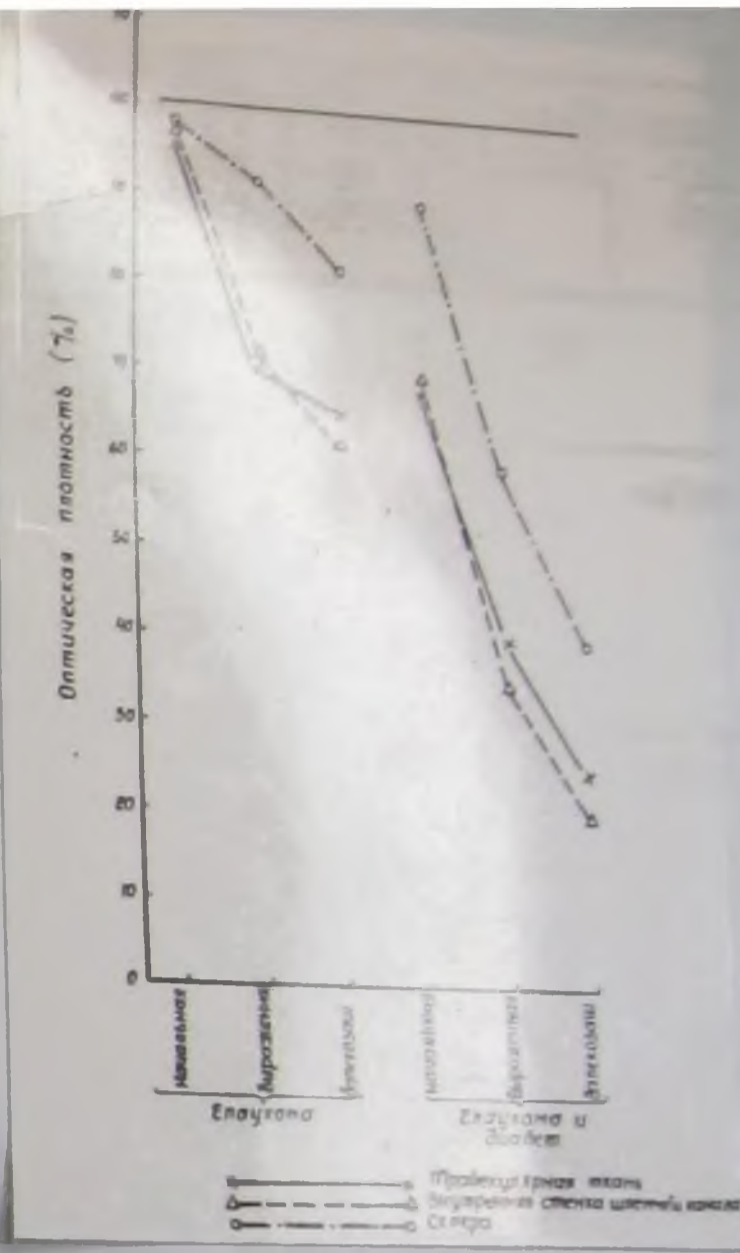
У больных сахарным диабетом уже в начале заболевания глаукомой отмечено значительное статистически достоверное снижение концентрации  $\sqrt{N_2}$  - групп во всех тканевых структурах. Уровень их соответствовал примерно тому, что наблюдалось при уже выраженной глаукоме у больных без расстройства инсулярного аппарата и составлял 67,9% в трабекулярной ткани, 69,8% в ткани внутренней стенки шлеммова канала и 69,7% - в склере.

При выраженной глаукоме у больных диабетом уровень аминокрупп белков был еще ниже. Концентрация их была меньшей, чем при далеко зашедшей стадии заболевания у больных глауко-

Таблица 48

СОДЕРЖАНИЕ АМИНОГРУПП БЕЛКОВ В ТКАНЯХ ДРЕНАЖНОГО АППАРАТА ГЛАЗА ПРИ РАЗЛИЧНЫХ СТАДИЯХ ГЛАЗУКОМЫ У БОЛЬНЫХ С ДИАБЕТОМ И БЕЗ ДИАБЕТА ( в условных единицах оптической плотности)

Группа исследуемых	Стадия глаукомы	К-во глаз	Статистические показатели		Наименование структур		
			М ± м	Р	Трабекулярная ткань	Внутренняя стенка шлеммова канала	Склера
Здоровые		51	М ± м		94,1 ± 1,5	96,3 ± 1,8	78,2 ± 2,1
Глаукома	Начальная	9	М ± м		89,3 ± 1,7	94,0 ± 2,1	70,8 ± 2,6
			Р		>0,1	>0,1	>0,1
			%		94,9	97,6	96,7
			М ± м		65,8 ± 3,2	69,1 ± 2,7	67,1 ± 2,9
Глаукома	Выраженная	26	Р		<0,001	<0,001	>0,1
			%		69,9	71,7	91,6
			М ± м		61,1 ± 1,9	59,5 ± 2,4	60,0 ± 2,2
			Р		<0,001	<0,001	<0,001
Глаукома и диабет	Начальная	9	%		64,9	61,8	81,9
			М ± м		68,9 ± 3,0	67,2 ± 2,3	65,7 ± 2,1
			Р		<0,001	<0,001	<0,01
			%		67,9	69,8	89,7
Глаукома и диабет	Выраженная	7	Р		<0,001	<0,001	<0,001
			%		37,6	33,6	43,8
			М ± м		37,6 ± 2,8	33,6 ± 2,9	43,8 ± 3,7
			Р		<0,001	<0,001	<0,001
Глаукома и диабет	Далеко зашедшая	7	%		39,9	34,9	59,8
			М ± м		28,5 ± 3,3	19,2 ± 2,3	29,2 ± 3,4
			Р		<0,001	<0,001	<0,001
			%		24,9	20,0	39,9



**Рис. 72.** Содержание аминогрупп белков в тканях дренажного аппарата глаза при различных стадиях глаукомы ( в условных единицах оптической плотности ).

при сахарном диабете. В ткани трабекулярной сети она была равной 89,9%, в ткани внутренней стенки шлеммова канала - 84,9%, в склере - 89,8% (достоверность показателей высокая,  $P < 0,001$ ). Самое низкое процентное содержание аминогрупп белков наблюдалось при далеко зашедшей глаукоме у больных диабетом. Оно составляло лишь 24,9% в трабекулярной ткани, 20,0% - в стенке шлеммова канала и 39,9% - в склере, т.е. в 2-3 раза ниже, чем при такой же стадии глаукомы у больных без диабета.

Приводим график (рис. 72), наглядно демонстрирующий разницу в содержании аминогрупп белков по стадиям заболевания в обеих группах глаукомных больных.

Как видно из графика, в начальной стадии глаукомы (без диабета) изменения во всех структурах были очень незначительны. При выраженной и далекозашедшей стадии в трабекулярной ткани и во внутренней стенке шлеммова канала изменения были заметны. В склеральной ткани этого сказать нельзя.

При глаукоме у больных диабетом в трабекуле и внутренней стенке шлеммова канала изменения выражены уже в начальной стадии заболевания, в то время как склера остается относительно интактной.

При выраженной и далекозашедшей стадии значительно страдают все исследуемые структуры, но особенно трабекулярная ткань и внутренняя стенка шлеммова канала.

Эти данные показывают, что более низкий уровень  $\text{NH}_2$ -групп при глаукоме у больных сахарным диабетом нельзя объяснить только большей тяжестью глаукомы у этих больных. Основную причину этих изменений следует искать в тех обменных нарушениях, которые возникают при сахарном диабете.

В) Карбоксильные группы

В таблице 49 представлены результаты фотометрического исследования препаратов, окрашенных по методу Барнета и Зелигмана (Barnett, Seligman, 1958) на COOH-группы.

Таблица 49

СОДЕРЖАНИЕ КАРБОКСИЛЬНЫХ ГРУПП БЕЛКОВ В ТКАНЯХ ДРЕНАХ-НОГО АППАРАТА ГЛАЗА ПРИ ГЛАУКОМЕ У БОЛЬНЫХ С ДИАБЕТОМ И БЕЗ ДИАБЕТА (в условных единицах оптической плотности).

Группы исследуемых	Кол-во глаз	Статист. показатели	Наименование структур		
			трабекулярная ткань	внутр. стенка шлеммова канала	склера
Здоровые	51	M	80,2	78,6	60,0
		±m	1,4	1,9	1,6
Глаукома	42	M	49,0	45,8	51,9
		±m	1,7	2,0	1,4
		P	<0,001	<0,001	<0,001
		%	61,0	58,3	86,5
Глаукома и диабет	28	M	31,2	26,8	34,5
		±m	2,4	2,1	3,2
		P	<0,001	<0,001	<0,001
		%	38,9	34,1	57,5

Как видно, при глаукоме уровень COOH-групп в трабекулярной ткани и внутренней стенке шлеммова канала в сравнении с нормой значительно понижен и составляет в этих структурах соответственно 61,0% и 58,3%. В склеральной ткани он равен 86,5%.

У больных глаукомой и диабетом концентрация карбоксильных групп снижена резко, особенно в трабекулярной ткани и внутренней стенке шлеммова канала, где она составляет соответственно 38,9% и 34,1%, т.е. почти в три раза ниже нормы.

Эти данные представлены в виде диаграммы (рис. 73), из которой видно, что у больных глаукомой и диабетом снижение уровня карбоксильных групп более выражено чем у глаукомных больных без диабета.

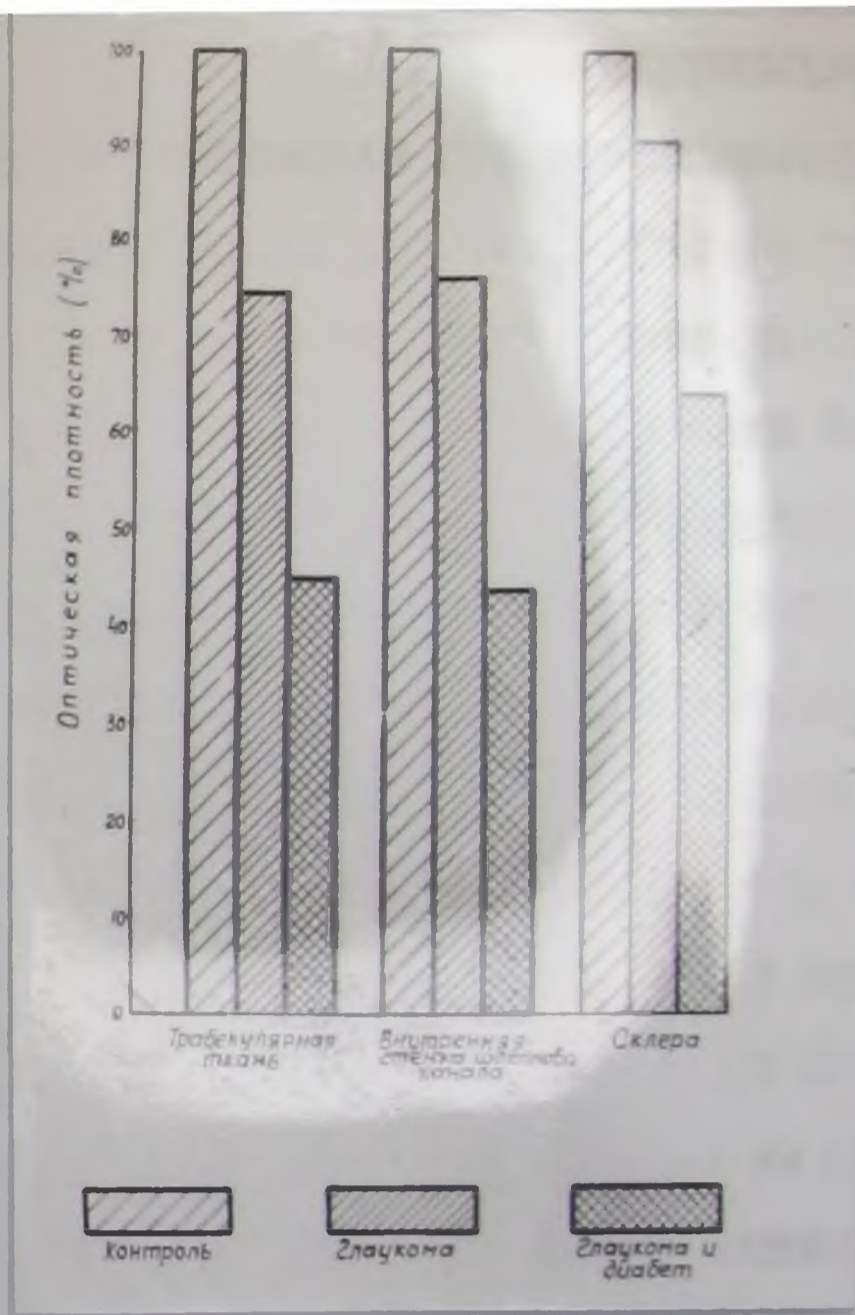
Естественно возникает вопрос, не связано ли это с тяжестью глаукомного процесса.

Мы проанализировали содержание COOH-групп в исследуемых тканях глаз больных глаукомой с диабетом и без диабета при различных стадиях глаукомы (таблица 50).

Такой анализ показал, что концентрация карбоксильных групп в исследуемых структурах постепенно уменьшается по мере развития глаукомного процесса как у лиц без расстройства инслярного аппарата, так и у больных диабетом. В трабекулярной ткани глаукомных глаз уровень COOH-групп составлял 71,8% при начальной глаукоме, 59,8% - при выраженной и 51,9% - при далекозашедшей. В ткани внутренней стенки шлеммова канала процентное содержание карбоксильных групп белков по тем же стадиям глаукомы было 66,4%, 62,50 и 47,6% соответственно, а в склере - 92,0%, 87,0% и 78,0%.

В препаратах глаукомных глаз больных диабетом также наблюдалось снижение уровня карбоксильных групп в зависимости от стадии глаукомы. Однако эти сдвиги происходили при значительно более низких показателях чем в предыдущей группе исследованных. Так, в трабекулярной ткани процентное содержание этих групп было равным при начальной глаукоме 57,8% , при выраженной - 35,9%, при далекозашедшей лишь 19,9%.

В ткани внутренней стенки шлеммова канала - 61,4%, 41,6% и 15,7% при тех же стадиях глаукомы соответственно, а в склере 83,0%, 54,0% и 31,0%.



**Рис.78. Содержание карбоксильных групп белков в тканях дренажного аппарата глаза больных глаукомой и у больных глаукомой и сахарным диабетом.**

Приводим эти данные в виде графика (рис.74), из которого видно, что при одних и тех же стадиях заболевания эти изменения значительно более выражены у больных сахарным диабетом.

Таблица 50.

СОДЕРЖАНИЕ КАРБОКСИЛЬНЫХ ГРУПП БЕЛКОВ В ТКАНЯХ ДРЕНАЖНОЙ СИСТЕМЫ ГЛАЗА ПРИ РАЗЛИЧНЫХ СТАДИЯХ ГЛАЗУКОМЫ У БОЛЬНЫХ С ДИАБЕТОМ И БЕЗ ДИАБЕТА. (в условных единицах оптической плотности)

Группы исследуемых	Стадии глаукомы	Колич. глаз	Стат. показатели	Наименование структур		
				Трабекулярная ткань	Внутренняя стенка племмова канала	Склера
Здоровые		51	M ±m	80.2 1.4	78.6 1.9	60.0 1.2
	Начальная	9	M ±m P %%	57.6 2.1 <0.001 71.8	52.2 3.0 <0.001 66.4	55.2 1.2 <0.001 92.0
Больные глаукомой	Выраженная	26	M ±m P %%	48.0 2.4 <0.001 59.8	49.1 3.2 <0.001 62.5	52.2 1.4 <0.001 87.0
	Далеко зашедшая	7	M ±m P %%	41.6 3.0 <0.001 51.9	37.4 2.7 <0.001 47.6	46.8 1.7 <0.001 78.0
Больные глаукомой и диабетом	Начальная	9	M ±m P %%	46.4 2.5 <0.001 57.8	48.3 2.1 <0.001 61.4	49.8 1.0 <0.001 83.0
	Выраженная	7	M ±m P %%	28.8 2.9 <0.001 35.9	32.7 1.9 <0.001 41.6	32.4 1.5 <0.001 54.0
	Далеко зашедшая	7	M ±m P %%	16.0 1.9 <0.001 19.9	12.4 3.1 <0.001 15.7	18.6 2.1 <0.001 31.0

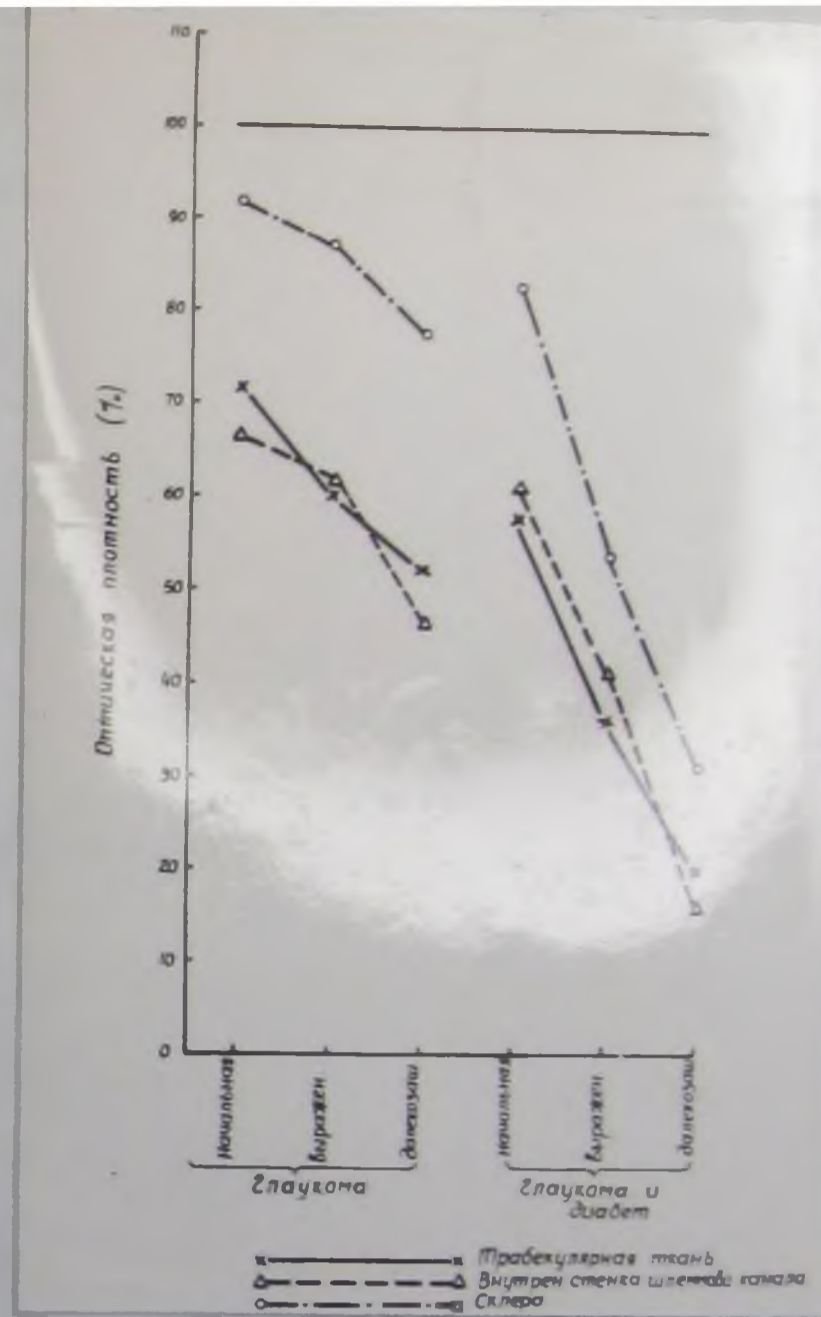


Рис.74. Содержание карбоксильных групп белков в тканях дренажной системы глаза при различных стадиях глаукомы у больных с диабетом и без диабета.

в) Тиоловые соединения (S-H и S-S -группы)

Сульфгидрильные и дисульфидные группы белков мы определяли методом *Barnett, Seligman* (1958).

Результаты проведенной микрофотометрии представлены в таблице 51. Они показывают, что тиоловые соединения в тканях угла передней камеры здорового глаза находятся в определенном соотношении, то есть количество сульфгидрильных групп заметно преобладает над дисульфидной формой. Так, концентрация S-H-группы составляла в трабекулярной ткани, внутренней стенке шлемова канала и в склере 67,5, 65,4 и 50,1 условных единиц соответственно.

Содержание S-S -групп в тех же структурах было на более низком уровне и равнялось 44,7, 42,6 и 31,9 условными единицами.

Эта закономерность типична для многих тканей и является необходимым условием обеспечения нормального протекания окислительно-восстановительных реакций (Л.М.Герштейн, 1962: А.С.Чехунов, 1964; В.Я.Плевинский, 1969 и др.)

У больных глаукомой отмечено статистически достоверное снижение уровня сульфгидрильных групп в исследуемых тканях. В сравнении с нормой процентное содержание их было в трабекулярной сети 41,8%, в ткани внутренней стенки шлемова канала - 55,5%, в склеральной ткани - 71,0%.

Количество дисульфидных групп в тех же структурах глаукомные глаза по данным таблицы 51 повысилось. В трабекулярной ткани оно составляло 148,8% нормального уровня, в ткани внутренней стенки шлемова канала - 143,4%, в склере - 119,4% (данные статистически достоверны,  $P < 0,001$ ).

СОДЕРЖАНИЕ ТИОЛОВЫХ СОЕДИНЕНИЙ В ТКАНЯХ ДРЕКАВНОГО АППАРАТА ГЛАЗА ПРИ ГЛАУКОМЕ У БОЛЬНЫХ С ДИАБЕТОМ И БЕЗ ДИАБЕТА ( в условных единицах оптической плотности).

Группы исследуемых	К-во глаз	Статистическая обработка	Наименование группировок	Наименование структур		С
				Трабекулярная ткань	Внутр. стенка и эпителиальная мембрана канала	
Здоровые	51	M	Сульфгидрильные группы	67,5	65,4	X
		$\pm m$		2,7	3,1	
		M	Дисульфидные группы	44,7	42,6	8
		$\pm m$		2,8	4,1	
Больные глаукомой	42	M	Сульфгидрильные группы	28,0	23,5	3
		$\pm m$		1,8	1,7	
		P	< 0,001	< 0,001	< 0,001	
		%	41,8	35,9	7	
Больные глаукомой и диабетом	23	M	Дисульфидные группы	66,3	61,1	30
		$\pm m$		2,0	3,1	
		P	< 0,001	< 0,001	< 0,001	
		%	148,8	143,4	119	
Больные глаукомой	23	M	Сульфгидрильные группы	14,7	16,9	18
		$\pm m$		3,2	1,8	
		P	< 0,001	< 0,01	< 0,001	
		%	21,8	25,8	3	
Больные глаукомой и диабетом	23	M	Дисульфидные группы	53,5	52,8	3
		$\pm m$		1,9	1,9	
		P	< 0,001	< 0,01	> 0,001	
		%	119,7	125,7	18	

При исследовании глаз больных глаукомой и сахарным диабетом было выявлено уже резкое снижение уровня  $S-H$ -групп в тканях дренажного аппарата глаза. Процентное содержание их по отношению к норме в корneosклеральной связке, во внутренней стенке шлеммова канала и в склере соответственно составляло лишь 21,8, 25,8% и 32,1% ( $P < 0,001$ ).

В связи с более выраженным снижением концентрации сульфгидридных групп следовало ожидать более значительного повышения уровня дисульфидных связей в тканях глаз больных глаукомой и диабетом. Однако при анализе полученных данных мы обнаружили, что относительное содержание  $S-S$ -групп в тканях дренажного аппарата глаза у больных глаукомой и диабетом не увеличилось в сравнении с предыдущей группой, а напротив уменьшилось. Если в трабекулярной ткани глаза при глаукоме без диабета концентрация  $S-S$ -групп составляла 148,8%, то при глаукоме у больных диабетом - 119,7% ( $P < 0,001$ ), в ткани внутренней стенки шлеммова канала - 143,4% против 125,7% ( $P < 0,01$ ). И только в склеральной ткани уровень дисульфидных групп снизился незначительно (119,4% против 112,8%,  $P > 0,1$ ).

Для наглядности приводим графики (рис.75,рис.76), на которых показано содержание тиоловых соединений в тканях дренажного аппарата глаза у больных глаукомой с диабетом и без диабета по отношению к норме принятой за 100%.

Как видно, относительное количество  $S-H$ -групп при глаукоме в исследуемых структурах ниже чем в норме. Оно особенно значительно снижено в ткани трабекулярной сети и внутренней стенки шлеммова канала. При глаукоме у диабетиков содержание этих групп во всех исследуемых тканях еще более снизилось.

Концентрация  $S-S$ -групп при глаукоме возросла. Более за

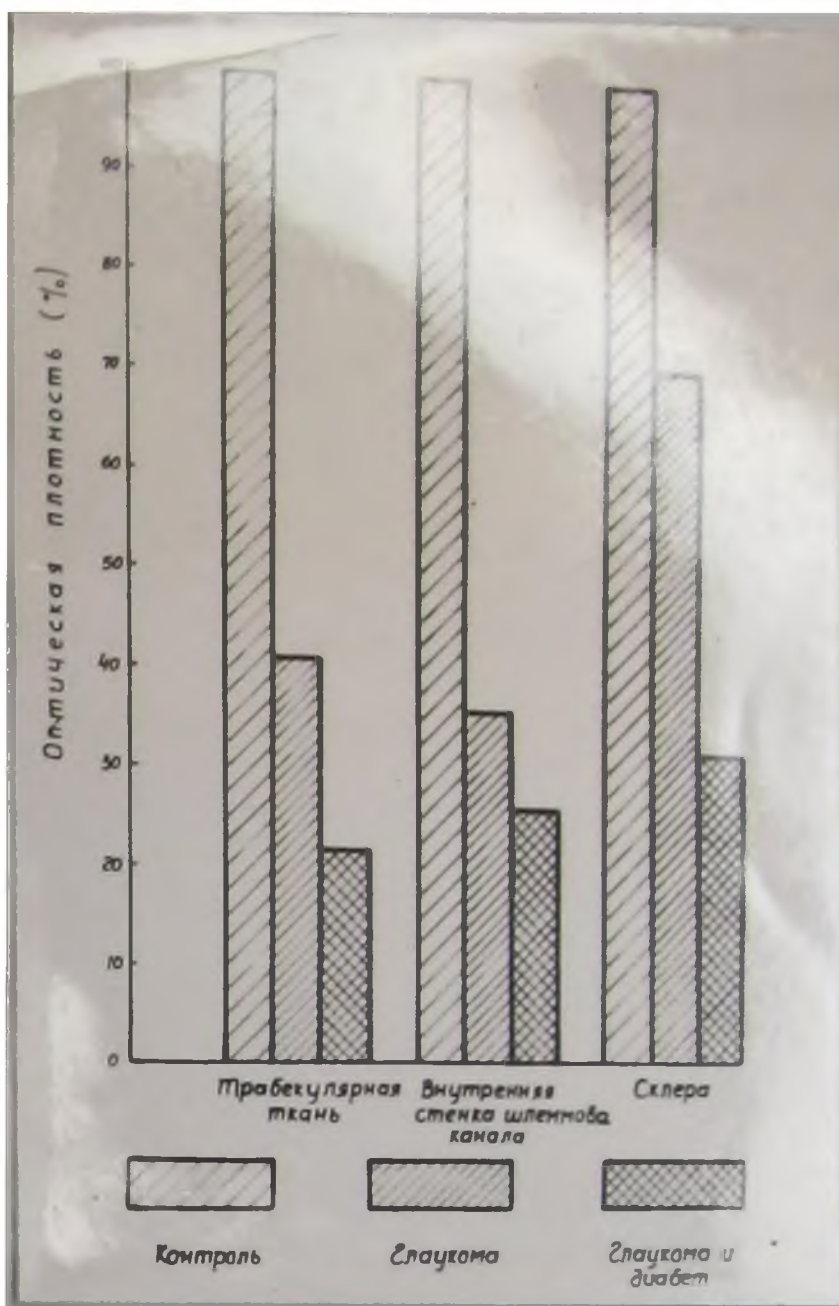


Рис.75. Содержание водных групп белков тканей дренажного аппарата глаза при глаукоме у больных с диабетом и без диабета.

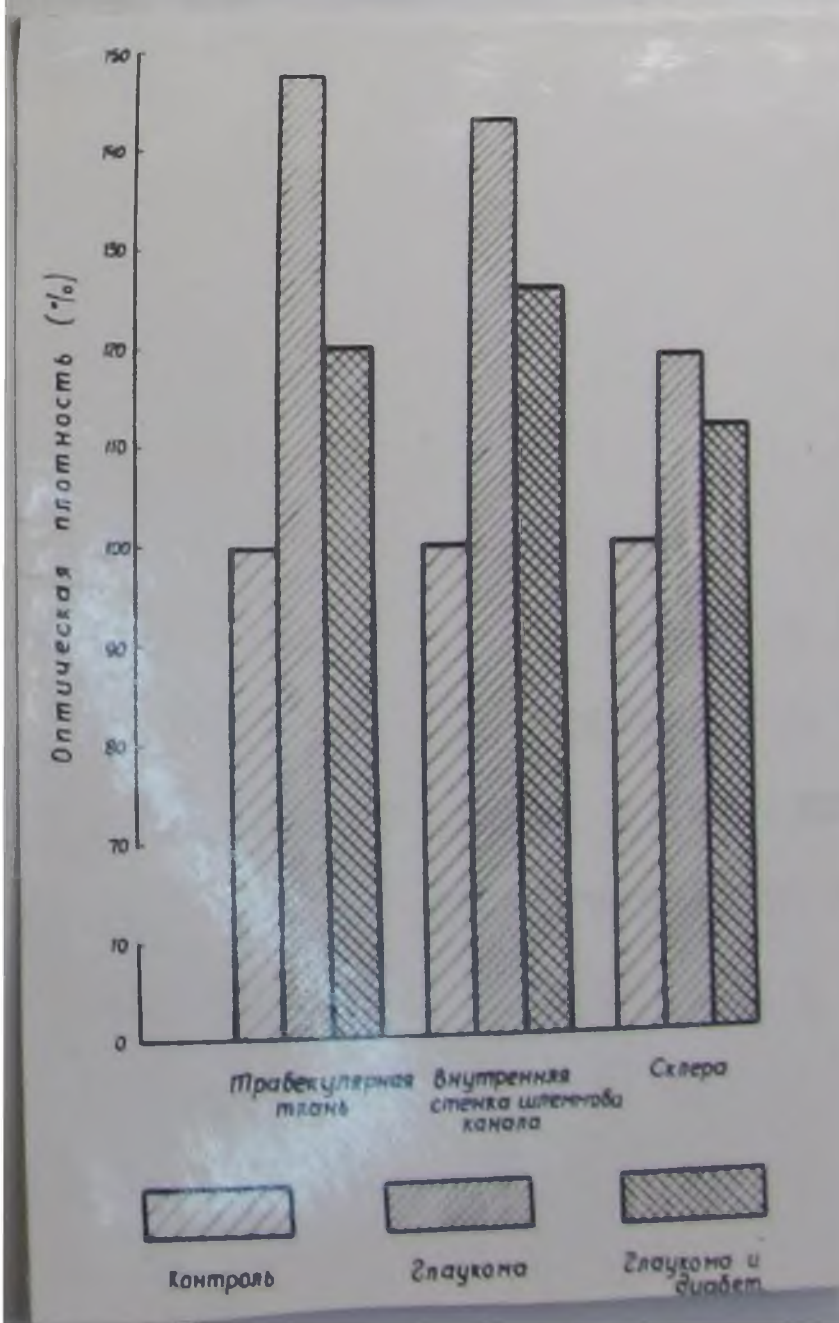


Рис.76. Содержание липидных групп белков в тканях дренажного аппарата глаза при глаукоме у больных с диабетом и без диабета.

метко это было выражено в трабекулярной ткани и в стенке шлеммовой капсулы, в меньшей мере - в оклере.

Если же сопоставить на представленных графиках уровень сульфгидрильных и дисульфидных групп в исследуемых тканях диабетиков, то станет очевидным нарушение обычного соотношения между этими соединениями. Несмотря на резкое снижение концентрации S-H-групп, уровень дисульфидных группировок при выявлении их гистохимически относительно повысился меньше, чем у глаукомных больных без диабета.

Таким образом, в результате проведенных исследований нами установлено, что при глаукоме нарушается нормальное соотношение тиоловых соединений в тканях угла передней камеры. Если в норме количество сульфгидрильных групп превалирует над дисульфидной формой, то при глаукоме наблюдается обратная картина. Дисульфидные группировки превалируют над сульфгидрильными. Количество их возрастает при падении уровня S-H-групп.

В тканях глаз больных глаукомой и диабетом концентрация S-S-групп также преобладает над содержанием S-H-группировок. Однако в этих исследованиях мы не находим обычно наблюдающегося повышения уровня дисульфидных соединений соответственно резкому снижению количества сульфгидрильных форм. Последнее обстоятельство свидетельствует о том, что изменение соотношения тиоловых соединений в тканях дренажного аппарата глаза при глаукоме более выражены у больных сахарным диабетом. Возможно это обусловлено более тяжелым контингентом глаукомных больных среди диабетиков. С целью выяснения этого вопроса мы изучили соотношение тиоловых соединений в тканях угла передней камеры при различных стадиях глаукомы у больных диабетом и у лиц без расстройства сосудистого аппарата. Такие данные приведены в таблице 52.

На этих данных при глаукоме без диабета концентрация S-H-

СОДЕРЖАНИЕ СУЛЬФИРИРОВАННЫХ ГРУПП В ТКАНЯХ  
 АППАРАТА ГЛАУКОМНОГО ГЛАЗА У БОЛЬНЫХ С ДИАБЕТОМ  
 ПРИ РАЗЛИЧНЫХ СТАДИЯХ ГЛАУКОМЫ (в единицах оптической плотности).

Группы исследуемых	Стадии глаукомы	К-во глаз	Статистич. показатели	Наименование трабекулярной сети
Здоровые		51	M ± m	67,5 2,7
Больные глаукомой	Начальная	9	M ± m P %	36,9 1,2 <0,001 54,7
	Выраженная	26	M ± m P %	27,2 1,4 <0,001 40,3
	Далеко зашедшая	7	M ± m P %	21,4 1,6 <0,01 81,7
Больные глаукомой и диабетом	Начальная	9	M ± m P %	23,8 2,4 <0,001 85,3
	Выраженная	7	M ± m P %	13,7 1,3 <0,001 20,3
	Далеко зашедшая	7	M ± m P %	4,9 1,1 <0,001 7,3

групп постепенно снижается с прогрессированием заболевания. В трабекулярной ткани она составляет при начальной глаукоме 54,7% от нормы, при выраженной - 40,3%, при далекозаведшей глаукоме - 31,7% (разность показаний между группами статистически достоверна,  $P < 0,001$ ).

В ткани внутренней стенки пленочного канала концентрация S-групп при выраженной глаукоме ниже чем при начальной (58,5% против 59,5%,  $P < 0,001$ ). Дальнейшее снижение ее при далекозаведшей стадии незначительно (34,9% против 37,5%,  $P > 0,1$ ).

Постепенное снижение содержания сульфгидрильных групп при различных стадиях глаукомы по отношению к норме наблюдается также в склеральной ткани. В начальной стадии заболевания оно равно 84,4%, в выраженной - 71,3%, в далекозаведшей - лишь 60,5%. Вместе с тем, разность содержания сульфгидрильных групп при далекозаведшей и выраженной глаукоме, а также при выраженной глаукоме, а также при выраженной и начальной ее стадии очень небольшая ( $P > 0,1$ ).

Если рассмотреть динамику содержания дисульфидных групп при глаукоме без диабета (таблица 53), то можно отметить, что как в склеральной ткани уровень их постепенно повышается с одновременным снижением сульфгидрильных группировок. По отношению к норме он составляет 111,6% при начальной глаукоме, 121,3% - при выраженной и 131,6% - при далекозаведшей стадии заболевания ( $P < 0,001$ ). Однако разница в их уровне между различными стадиями глаукомы небольшая и статистически недостоверна ( $P > 0,1$ ).

Такая картина наблюдалась в тканях корneosклеральной трабекулы и внутренней стенки пленочного канала. В этих структурах содержание S-S групп только при начальной и выраженной

СОДЕРЖАНИЕ ДИСУЛЬФИДНЫХ ГРУПП В ТКАНЯХ ДРЕНАЖНОГО АППАРАТА ГЛАУКОМНОГО ГЛАЗА У БОЛЬНЫХ С ДИАБЕТОМ И БЕЗ ДИАБЕТА ПРИ РАЗЛИЧНЫХ СТАДИЯХ ГЛАУКОМЫ ( в условных единицах оптической плотности)

Группы исследуемых	Стадии глаукомы	К-во глаз	Статистич. показатели	Исследуемые структуры		
				Трабекулярная ткань	Внутренняя стенка элемента канала	Склера
Здоровые		51	M ± m 44,7 2,8	42,6 4,1	81,9 1,9	
Больные глаукомой	Начальная	9	M ± m 66,4 3,1 P < 0,001 % 148,5	59,9 2,1 < 0,001 140,6	35,6 2,8 > 0,1 111,6	
	Выраженная	26	M ± m 67,9 1,7 P > 0,1 % 151,9	67,8 1,8 < 0,01 159,2	38,7 1,3 > 0,1 121,3	
	Далеко зашедшая	7	M ± m 61,9 1,1 P < 0,01 % 138,5	56,9 2,0 < 0,001 138,6	40,8 1,6 > 0,1 131,6	
Больные глаукомой и диабетом	Начальная	9	M ± m 61,0 1,4 P < 0,001 % 136,5	57,3 1,0 < 0,001 134,5	38,5 1,1 < 0,01 120,7	
	выраженная	7	M ± m 53,0 2,0 P < 0,01 % 118,6	51,5 0,9 < 0,001 120,9	32,7 1,3 < 0,001 102,5	
	Далеко зашедшая	7	M ± m 45,1 1,3 P < 0,001 % 100,9	42,8 1,6 < 0,001 100,5	32,0 0,8 > 0,1 100,8	

глаукома увеличилось одновременно с падением уровня  $S-N$  групп.

При начальной глаукоме оно составляло в трабекулярной ткани 148,5%, в стенке шлеммова канала - 140,6%. При выраженной стадии заболевания  $S-S$  -группы в тех же структурах возросло до 151,9% ( $P < 0,1$ ) и 159,2% ( $P < 0,01$ ) соответственно. В то время, как при далекозаведшей стадии глаукомы, уровень дисульфидных групп вместе снизился - в трабекулярной ткани до 138,5% ( $P < 0,01$ ), во внутренней стенке шлеммова канала - до 133,6% ( $P < 0,001$ ).

Еще более значительное нарушение соотношения тиоловых соединений было выявлено при глаукоме у больных сахарным диабетом. Концентрация сульфгидрильных групп резко падала в каждой последующей стадии заболевания (таблица 52). В трабекулярной ткани она снизилась с 35,3% при начальной глаукоме до 7,3% при далекозаведшей стадии. Во внутренней стенке шлеммова канала - с 29,2% до 9,9% и в склере с 41,5% до 15,8% соответственно. Содержание дисульфидных групп также снижалось (таблица 53). Если в начальной стадии заболевания содержание  $S-S$  -групп было в трабекулярной ткани 136,5%, в стенке шлеммова канала - 134,3%, в склере - 120,7%, то при далекозаведшей глаукоме оно составляло лишь 100,9%, 100,5% и 100,3% соответственно (эти данные статистически достоверны).

Для более полного представления о нарушении соотношения тиоловых соединений при глаукоме у больных диабетом и без диабета приводим данные таблицы 52 и 53 в графическом изображении (рис. 77 и 78).

При сопоставлении графиков видно, что содержание сульфгидрильных групп в тканях дренажного аппарата глаза у глаукомных больных с диабетом находится на гораздо более низком уровне. Содержание  $S-N$ -групп у диабетиков уже при начальной глаукоме примерно такое же, как при далекозаведшей стадии заболе-

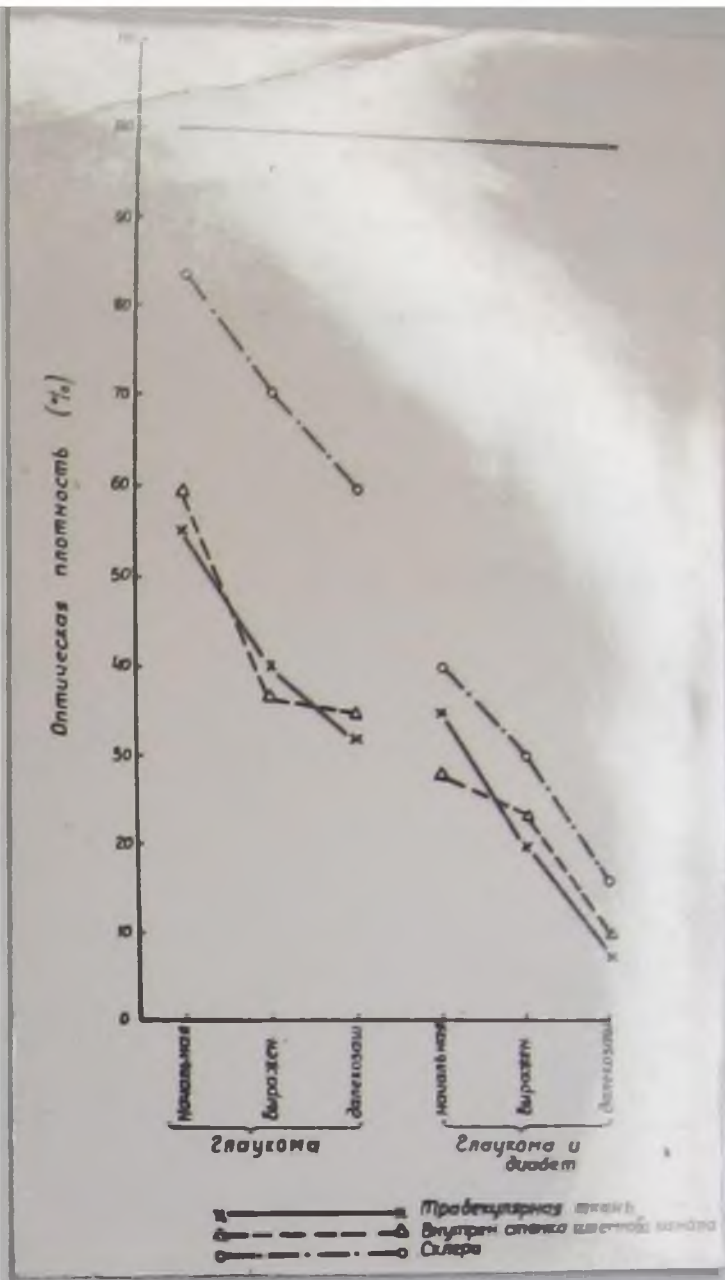


Рис. 77. Содержание в гидрильных групп в тканях дренажного аппарата глаукомного глаза у больных с диабетом и без диабета при различных стадиях глаукомы.

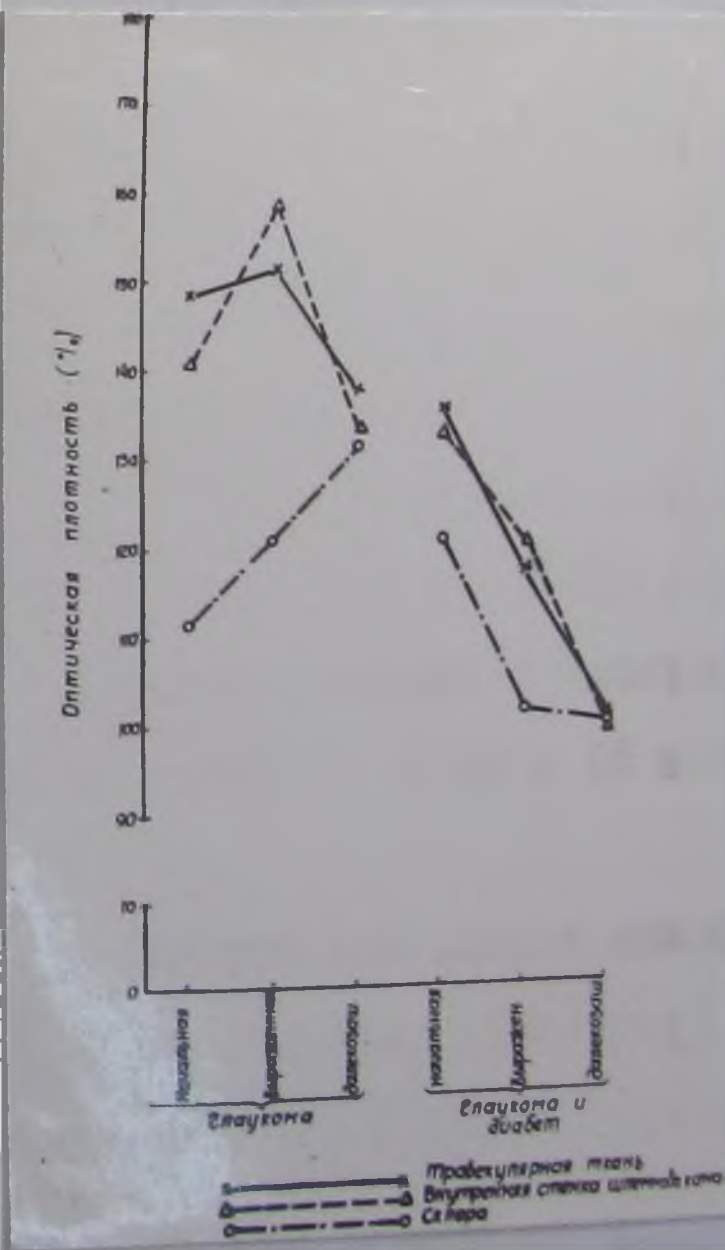


Рис. 78. Содержание в сульфидных групп белков в тканях дренажного аппарата глаукомного глаза у больных с диабетом и без диабета при различных стадиях глаукомы.

...ния у остальных глаукомных больных. При развитой и далекозашедшей глаукоме, протекающей на фоне сахарного диабета, снижение содержания сульфгидрильных групп еще более выражено. Столь значительное снижение уровня сульфгидрильных группировок должно было бы сопровождаться повышением концентрации дисульфидных групп. Однако мы не отметили такой закономерности. На графике (рис.78) видно, что содержание S-S-групп в тканях угла передней камеры у диабетиков (при выявлении их гистохимическими методами) не увеличилось, а наоборот - падало.

Таким образом, результаты проведенного анализа показали, что степень снижения концентрации и нарушения соотношения тиоловых соединений в тканях дренажного аппарата глаза при соответствующих стадиях глаукомы значительно более выражена у больных сахарным диабетом. Следовательно, значительную роль в возникновении таких изменений сыграло наличие у больных этой эндокринной патологии.

В связи с этим возник интерес к вопросу о содержании белковых веществ в тканях дренажного аппарата глаза у больных диабетом без глаукомы. Для выяснения этого вопроса нами были проведены исследования на группных глазах больных диабетом соответствующего возраста (51 глаз).

Результаты исследований показали, что содержание аминокислот в исследуемых структурах ниже чем в норме (таблица 54).

Таблица 54.

СОДЕРЖАНИЕ АМИНОГРУПП БЕЛКОВ В ТКАНЯХ ДРЕНАЖНОГО АППАРАТА ГЛАЗА У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ (в условных единицах оптической плотности).

Группы исследуемых	К-во глаз	статистич. показатели	Наименование структуры		
			трабекулярн. ткань	внутр. стенка шлеммова кан.	склера
Здоровые	51	M	94,1	96,8	73,2
		$\pm m$	8,1	2,7	8,8
Больные диабетом	51	M	53,6	57,7	57,1
		$\pm m$	4,2	3,9	2,7
		$\frac{P}{\%}$	<0,001	<0,001	<0,001
			56,9	59,9	78,0

Снижение их более заметно в трабекулярной ткани (56,9%) и внутренней стенке шлеммова канала (59,9%) чем в склере (78,0%). Эти данные представлены графически (рис.79).

Если эти изменения действительно обусловлены сахарным диабетом, то они должны быть более выражены у болящих длительное время, чем у лиц с недавно выявленным заболеванием.

В таблице 55 представлены данные о содержании NH<sub>2</sub> - групп в исследуемых тканях в зависимости от давности сахарного диабета.

Таблица 55.

СОДЕРЖАНИЕ АМИНОГРУПП БЕЛКОВ В ТКАНЯХ ДРЕНАЖНОГО АППАРАТА ГЛАЗА БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ ПРИ РАЗЛИЧНОЙ ДАВНОСТИ ЗАБОЛЕВАНИЯ ( в условных единицах оптической плотности ).

Длительность диабета	К-во глаз	Статистич. показатели	Исследуемые структуры		
			Трабекулярная ткань	Внутр. стенка шлеммова канала	Склера
(Здоровые)	51	M ± m P %	94,1 3,1	96,3 2,7	73,2 3,3
До 5 лет	15	M ± m P %	74,9 2,8 <0,001 79,6	75,8 3,4 <0,001 78,7	71,4 1,9 >0,1 97,5
6-10 лет	18	M ± m P %	68,2 3,1 >0,1 72,5	67,5 4,1 >0,1 70,1	69,8 3,1 >0,1 95,4
11-15 лет	10	M ± m P %	39,7 3,7 <0,001 42,2	44,5 3,9 <0,001 46,2	43,3 2,1 <0,001 59,1
16 лет и более	8	M ± m P %	27,2 2,9 <0,001 28,9	23,3 2,9 <0,001 24,2	35,7 2,3 <0,01 48,8

( Эти же данные представлены графически (рис. 80) ).

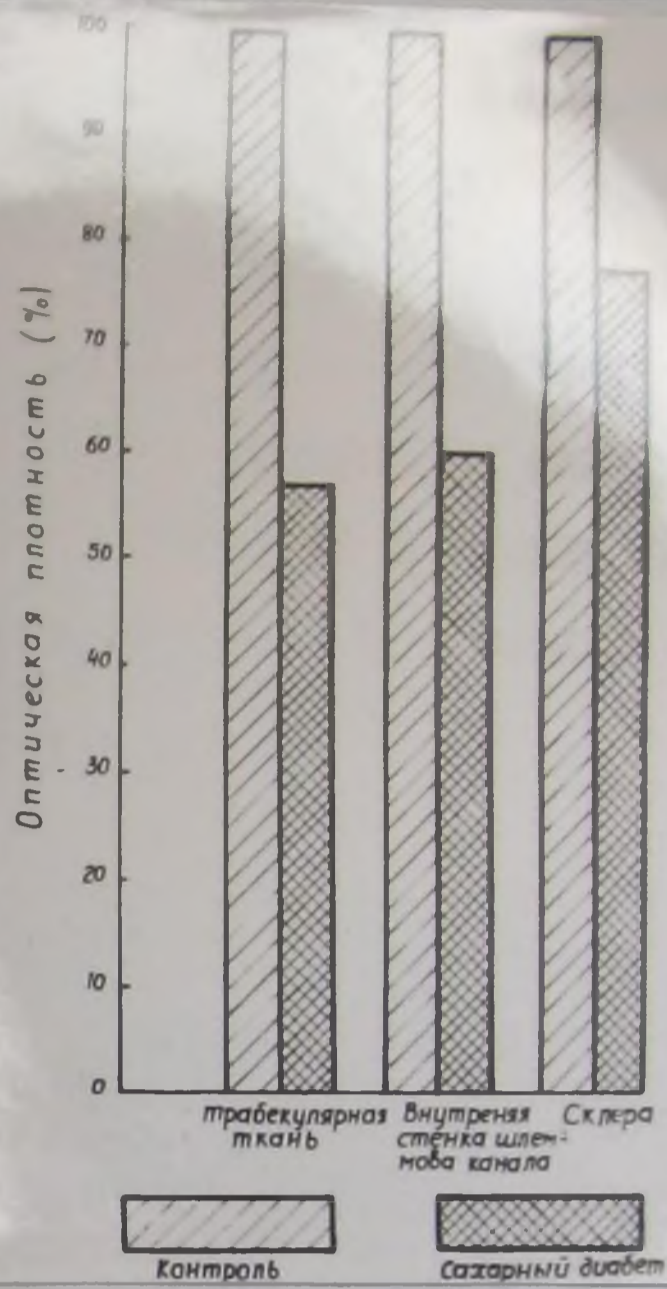


Рис.79. Содержание аминокислот в тканях дренажного аппарата у больных сахарным диабетом.

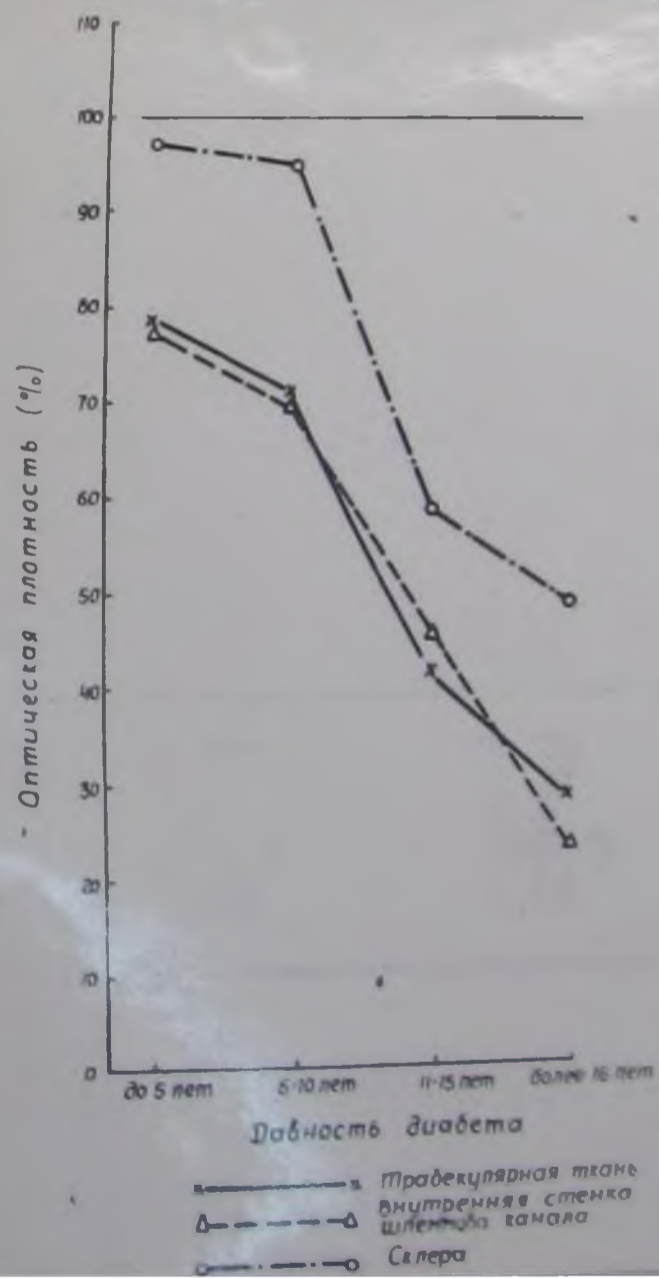


Рис.80. Содержание аминокислот в тканях дренажного аппарата глаза при различной длительности диабета.

Они наглядно свидетельствуют о неуклонном снижении концентрации аминокрупп в увеличенной давности сахарного диабета во всех исследуемых структурах.

Подобная картина наблюдалась нами также при изучении содержания карбоксильных групп (таблица 56).

Таблица 56

СОДЕРЖАНИЕ КАРБОКСИЛЬНЫХ ГРУПП БЕЛКОВ В ТКАНЯХ ДРЕНАЖНОГО АППАРАТА ГЛАЗА У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ ( в условных единицах оптической плотности).

Группы исследуемых	К-во глаз	Статистич. показатель	Исследуемые структуры		
			трабекулярная ткань	внутренняя стенка шлеммова канала	Склера
Здоровые	51	M ± m	80,2 2,0	78,6 1,8	60,0 2,3
Больные диабетом	51	M ± m P %	45,2 2,7 <0,001 56,4	47,9 2,9 <0,001 60,9	50,9 1,9 <0,001 84,8

По данным таблицы 56 концентрация этих белковых веществ в исследуемых тканях глаза при сахарном диабете также оказалась пониженной. В кернэосклеральной связке она составляла 56,4% нормального уровня, во внутренней стенке шлеммова канала - 60,9%, в склере - 84,8% (разность статистически достоверна), (P < 0,001). Эти данные представлены в графическом изображении (рис. 81).

Степень этих изменений в зависимости от давности диабета представлена в таблице 57 и в виде графика (рис. 82).

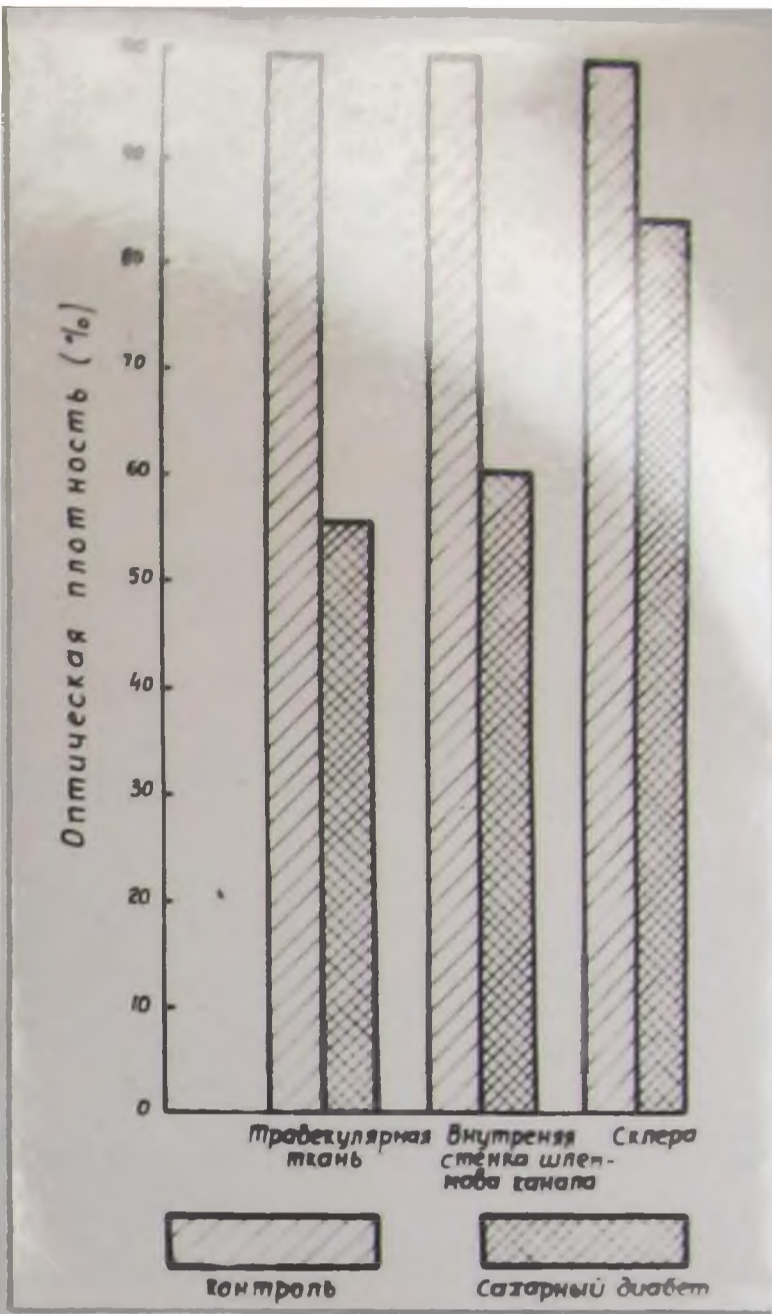


Рис. 81. Содержание борных групп в тканях дренажного угла глаза у больных сахарным диабетом.

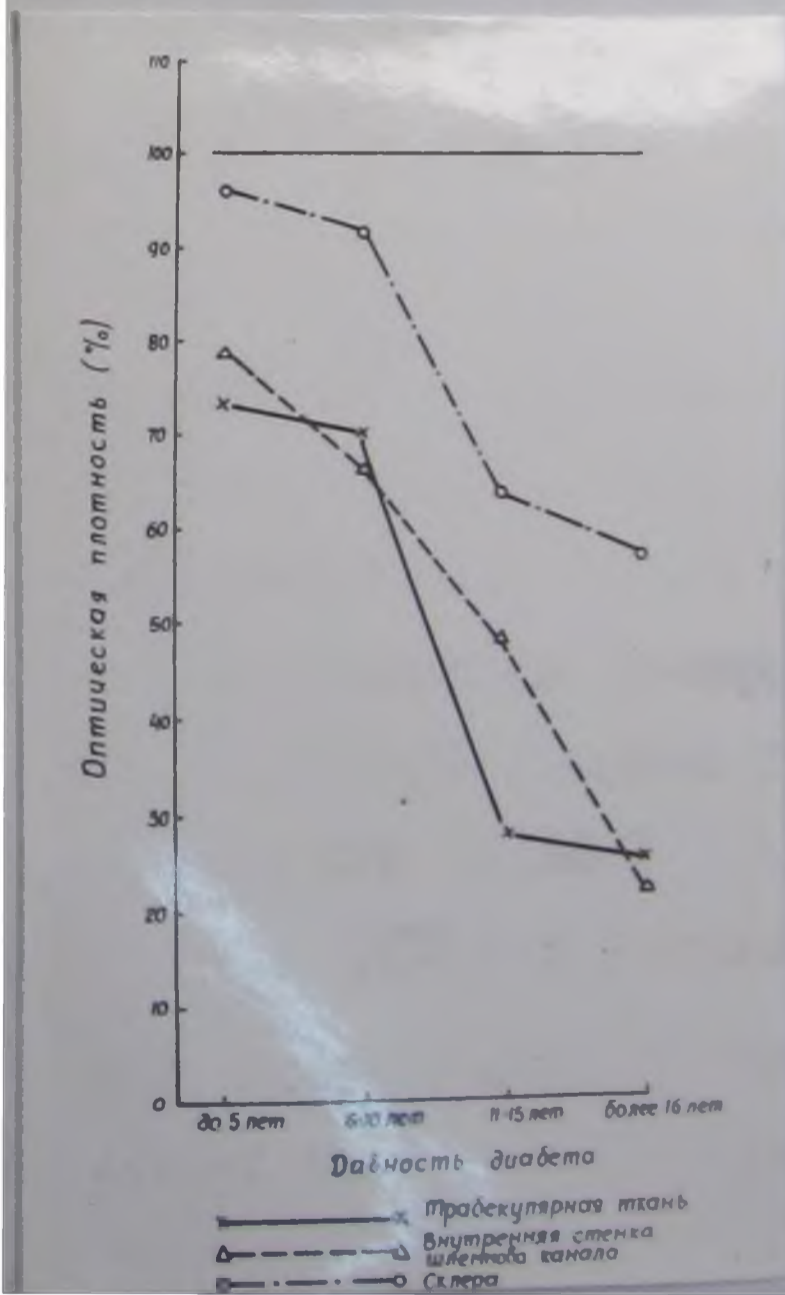


Рис. 82. Содержание борных групп в тканях дренажного угла глаза при различной давности диабета.

СОДЕРЖАНИЕ КАРБОКСИЛЬНЫХ ГРУПП БЕЛКОВ В ТКАНЯХ ДРЕНАЖНОГО АППАРАТА ГЛАЗА БОЛЬНЫХ ДИАБЕТОМ ПРИ РАЗЛИЧНОЙ ДАВНОСТИ ЗАБОЛЕВАНИЯ ( в условных единицах оптической плотности ).

Длительность диабета	К-во глаз	Статистич. показатели	Исследуемые структуры		
			Трабекулярная ткань	Внутренняя стенка шлеммового канала	Склера
(Здоровые)	51	M ± m	80,2 2,0	78,6 1,8	60,0 2,3
До 5 лет	15	M + m P %	58,8 1,9 <0,001 78,8	62,4 2,8 <0,001 79,4	57,7 3,1 >0,1 96,2
6-10 лет	18	M + m P %	56,0 3,3 >0,1 69,8	52,9 2,1 <0,01 67,4	55,3 2,7 >0,1 92,1
11-15 лет	10	M + m P %	22,5 3,1 <0,001 28,0	38,8 1,8 <0,001 49,4	38,5 3,2 <0,001 64,2
16 и более лет	8	M + m P %	19,8 2,8 >0,1 24,7	17,2 1,7 <0,001 21,9	34,0 2,9 >0,1 56,7

Как видно, содержание карбоксильных групп в исследуемых тканях по мере увеличения давности диабета снижается.

Результаты исследования тиоловых соединений в тканях дренажного аппарата глаза представлены в таблицах 58 и 59 и в виде графиков ( рис. 83, 84 ).

Таблица 58

СОДЕРЖАНИЕ СУЛЬФИДРИЛЬНЫХ ГРУПП В ТКАНЯХ ДРЕНАЖНОГО АППАРАТА ГЛАЗА У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ ( в условных единицах оптической плотности).

Группы исследуемых	К-во глаз	статистич. показатели	Исследуемые структуры		
			трабекулярная ткань	внутрен. стенка шлеммова канала	Склера
Здоровые	51	M ± m	67,5 2,7	65,4 3,1	50,0 1,9
Больные диабетом	51	M ± m P %	30,4 2,1 < 0,001 45,0	27,9 1,9 < 0,001 42,7	31,7 2,2 < 0,001 63,3

Как видно из таблицы 58, содержание сульфгидрильных групп в трабекулярной ткани и внутренней стенке шлеммова канала снижено в сравнении с нормой более чем в два раза и составляет 45,0% и 42,7% соответственно. В склере концентрация S H-групп несколько больше - 63,3%.

Уровень дисульфидных групп в тех же структурах напротив повышен и равен 142,3%, 139,2% и 128,7% соответственно (таблица 59).

Таблица 59

СОДЕРЖАНИЕ ДИСУЛЬФИДНЫХ ГРУПП БЕЛКОВ В ТКАНЯХ ДРЕНАЖНОГО АППАРАТА ГЛАЗА У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ ( в условных единицах оптической плотности).

Группы исследуемых	К-во глаз	Статистич. показатели	Исследуемые структуры		
			трабекулярная ткань	внутрен. стенка шлеммова канала	Склера
Здоровые	51	M ± m	44,7 2,8	42,6 4,1	31,9 1,9
Больные диабетом	51	M ± m P %	63,9 3,3 < 0,001 142,3	59,3 3,1 < 0,001 139,2	41,1 2,1 < 0,001 128,7

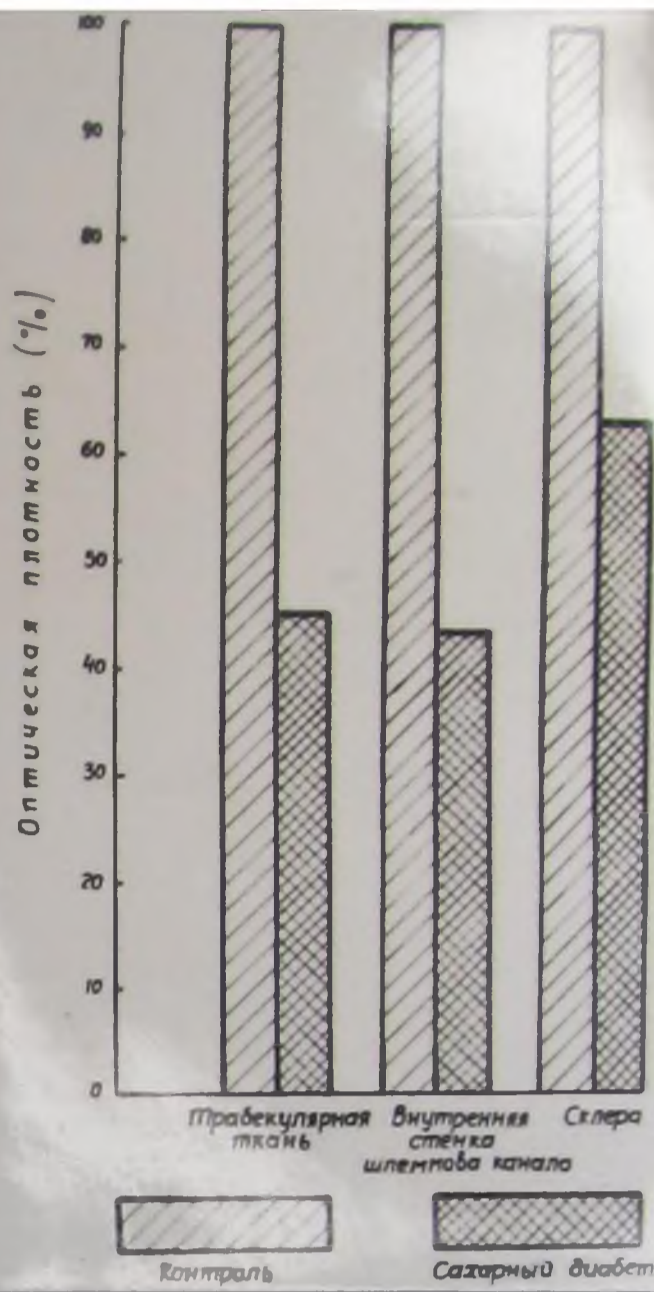


Рис. 83. Содержание сульфгидрильных групп белков в тканях дренажного аппарата глаза больных сахарным диабетом.

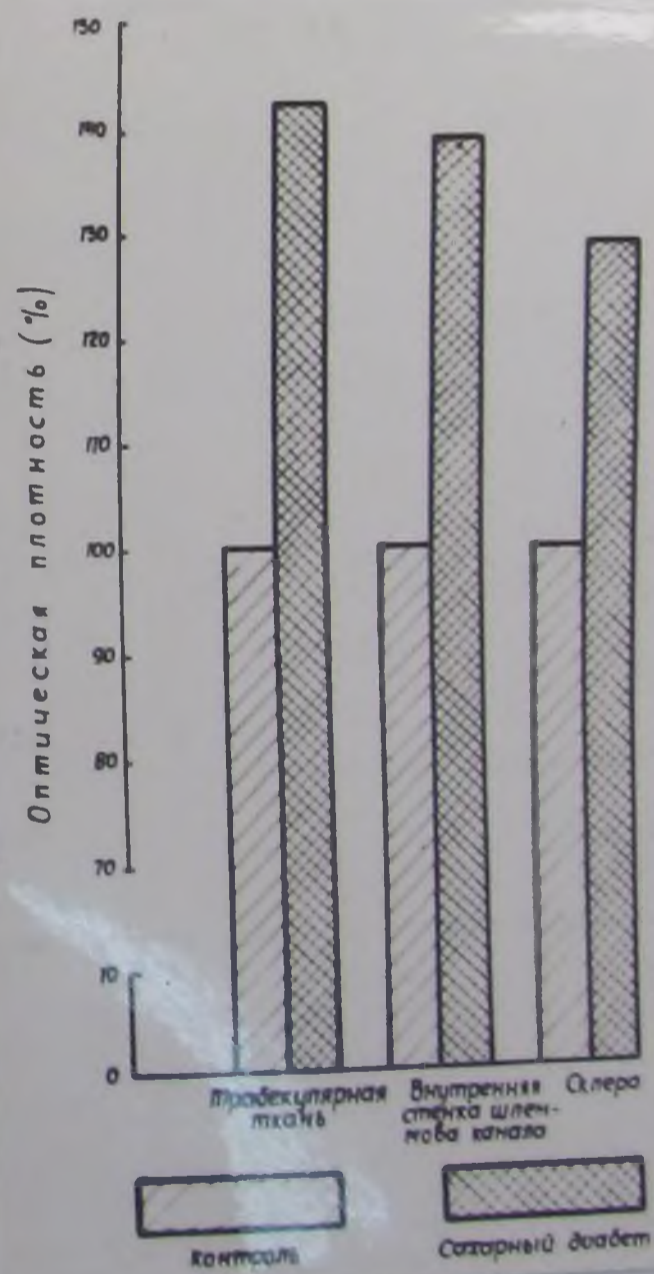


Рис. 84. Содержание дисульфидных групп белков в тканях дренажного аппарата глаза больных сахарным диабетом.

Самостоятельно, в тканях угла передней камеры глаза при сахарном диабете в отличие от нормы понижена концентрация сульфгидрильных групп и нарушено обычное соотношение тиоловых соединений, что выразилось в преобладании дисульфидных группировок над сульфгидрильными. Зависимость этих изменений от длительности диабета представлена в таблице 60 и в виде графика (рис. 85).

Таблица 60.

СОДЕРЖАНИЕ СУЛЬФИДРИЛЬНЫХ ГРУПП БЕЛКОВ В ТКАНЯХ ДРЕНАЖНОГО АППАРАТА ГЛАЗА БОЛЬНЫХ ДИАБЕТОМ ПРИ РАЗЛИЧНОЙ ДАВНОСТИ ЗАБОЛЕВАНИЯ ( в условных единицах оптической плотности).

Давность диабета	К-во глаз	Статистические показатели	Исследуемые структуры		
			Трабекулярная ткань	Внутренняя стенка зренистой оболочки	Склера
(здоровые)	51	M ± m	67,5 2,3	65,4 2,1	50,1 1,9
До 5 лет	15	M + m P %	55,7 2,0 <0,001 82,5	50,3 2,3 <0,001 76,9	46,6 1,8 >0,1 98,0
6-10 лет	18	M + m P %	44,2 1,5 <0,001 65,5	40,2 1,7 <0,001 61,4	43,0 2,7 >0,1 85,9
11-15 лет	10	M + m P %	26,1 2,6 <0,001 38,7	21,4 1,8 <0,001 32,7	21,6 3,1 <0,001 43,1
16 лет и более	8	M + m P %	15,3 1,7 <0,001 22,6	16,0 1,6 <0,01 24,6	19,7 2,1 >0,1 39,3

По уровню кривых, представленных на графике, видно, что в первые годы заболевания концентрация сульфгидрильных групп в исследуемых тканях близка к нормальной. В то же время как при давности заболевания более 16 лет она снизилась в скле-

ральной ткани более чем вдвое, а в корнеосклеральной связке и во внутренней стенке шлеммова канала - более чем в три раза.

Данные о содержании дисульфидных групп в тканях дренажного аппарата глаза при различной давности диабета приведены в таблице 61 и на графике (рис. 86).

Таблица 61

СОДЕРЖАНИЕ ДИСУЛЬФИДНЫХ ГРУПП В ТКАНЯХ ДРЕНАЖНОГО АППАРАТА ГЛАЗА БОЛЬНЫХ ДИАБЕТОМ ПРИ РАЗЛИЧНОЙ ДАВНОСТИ ЗАБОЛЕВАНИЯ ( в условных единицах оптической плотности ).

Давность диабета	К-во глаз	Статистич. показатели	Исследуемые структуры		
			Трабекулярная ткань	Внутренняя стенка шлеммова канала	Склера
(Здоровые)	51	M ± m	44,7 3,1	42,6 2,7	31,9 1,9
До 5 лет	15	M + m P %%	66,5 2,0 <0,001 148,9	64,6 2,4 <0,001 153,9	44,2 2,1 <0,001 138,5
6-10 лет	18	M + m P %%	58,0 2,1 <0,001 129,7	56,6 2,3 <0,01 132,8	42,0 1,9 >0,1 131,6
11-15 лет	10	M ± m P %%	55,3 1,9 >0,1 123,7	46,8 2,1 <0,001 109,6	34,0 1,7 <0,001 106,5
16 лет и более	8	M + m P %%	47,4 1,2 <0,001 106,0	45,0 1,8 >0,1 105,6	32,1 2,7 >0,1 100,6

Они наглядно свидетельствуют о зависимости содержания дисульфидных групп в исследуемых тканях от длительности заболевания сахарным диабетом.

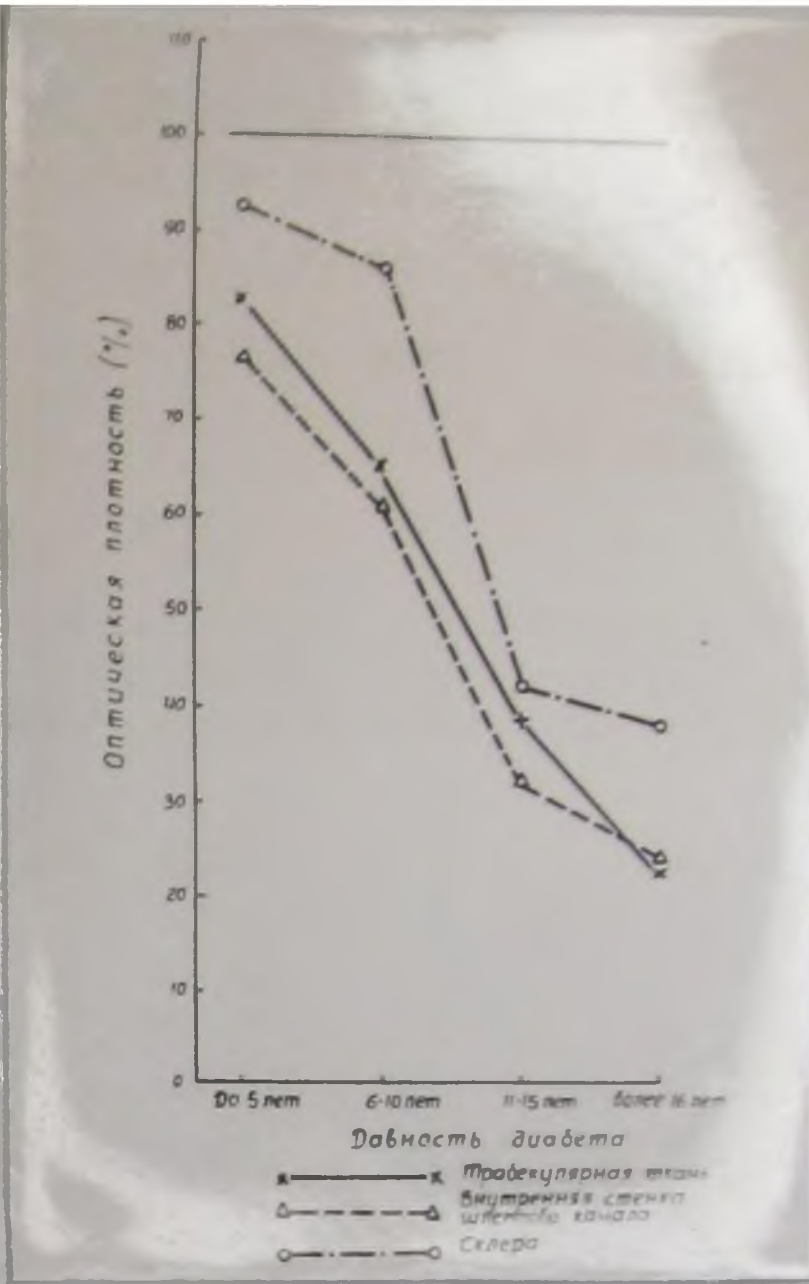


Рис. 85. Содержание сульфгидрильных групп в тканях дренажного аппарата глаза различной давности диабета.

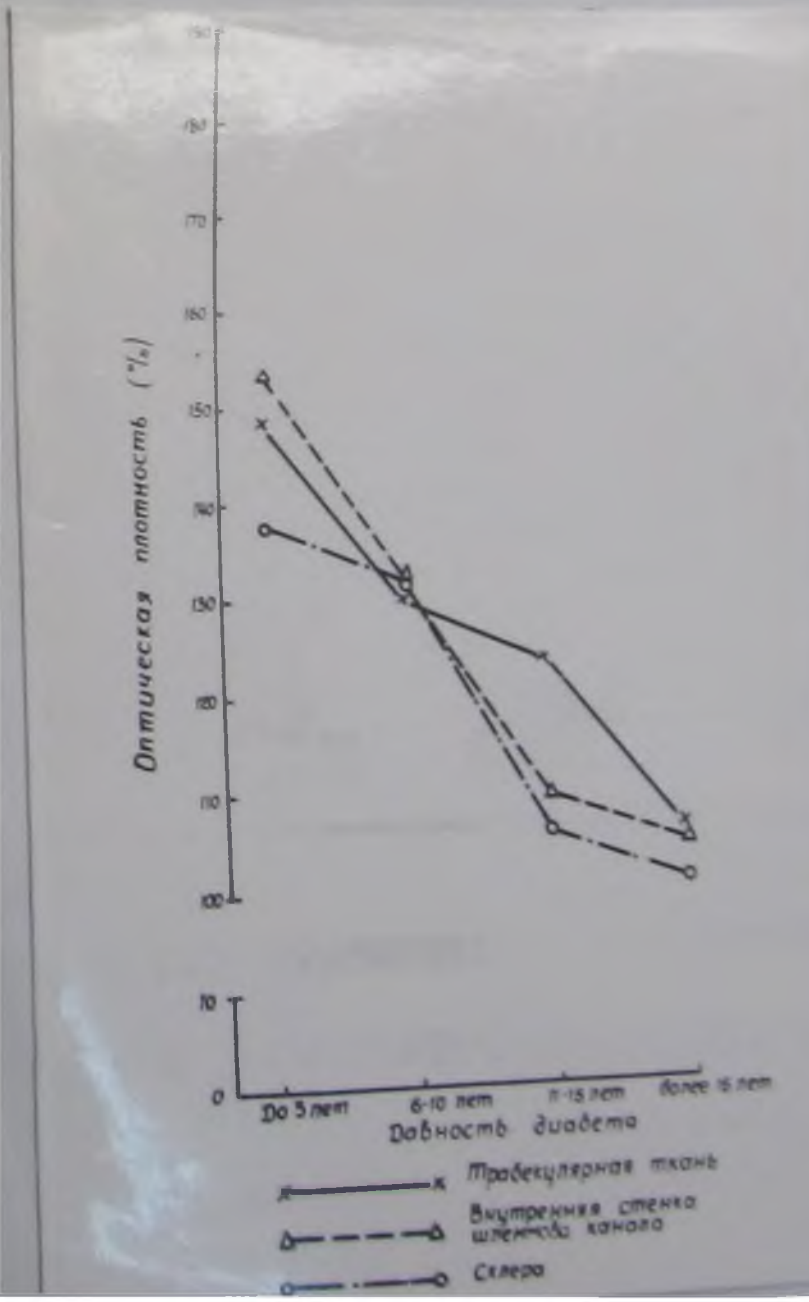


Рис. 86. Содержание дисульфидных групп в тканях дренажного аппарата глаза при различной давности диабета.

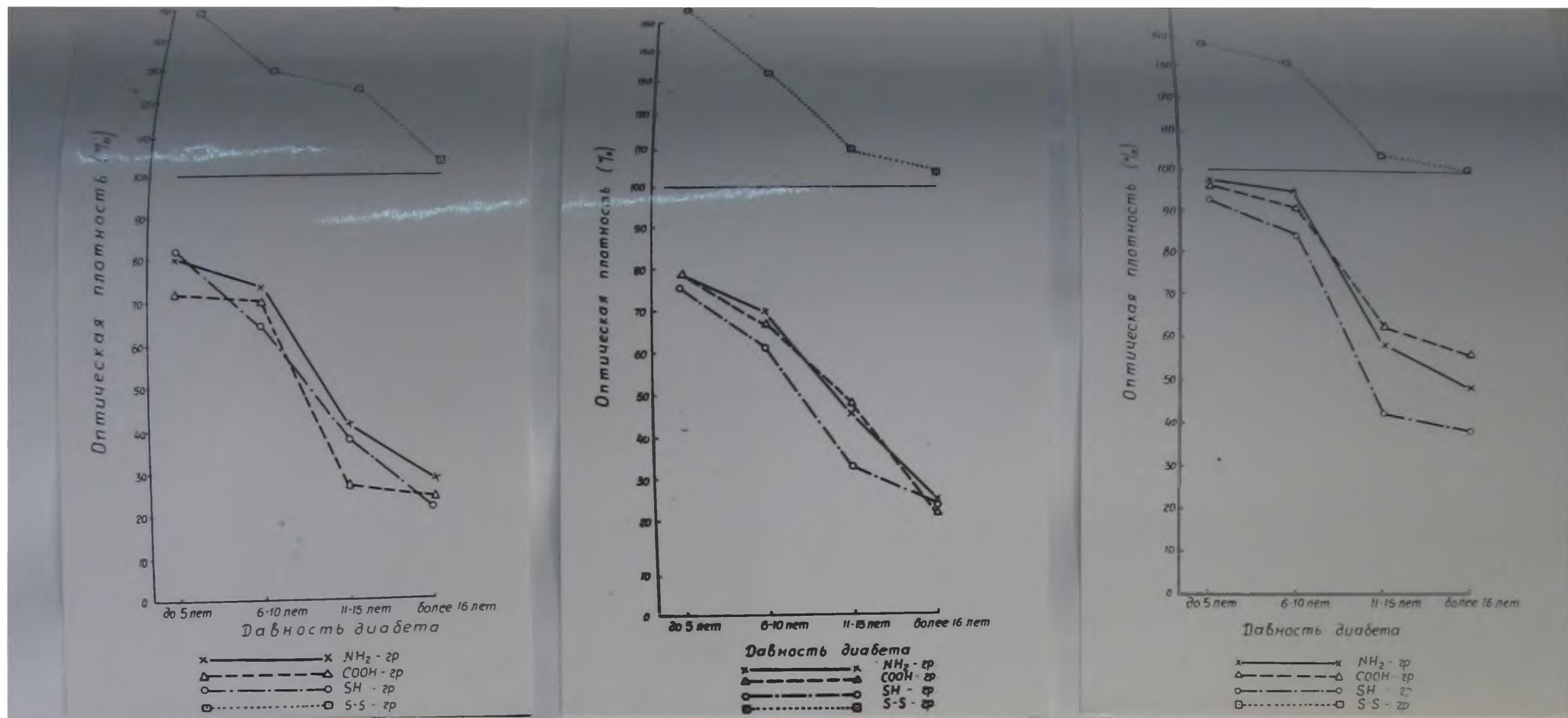
Итак, проведенный анализ показал, что содержание тиоловых соединений в тканях дренажного аппарата глаза у больных сахарным диабетом, не болеющих глаукомой, понижено. Степень снижения его зависит от длительности заболевания диабетом. Причем, одновременно со снижением уровня сульфгидрильных групп уменьшается концентрация групп дисульфидных, то есть нарушается нормальное их соотношение. Это нарушение тем более выражено, чем длительнее заболевание сахарным диабетом.

Обобщая результаты исследования содержания белковых веществ в тканях дренажного аппарата глаза у больных сахарным диабетом с нормальным внутриглазным давлением, следует заметить, что степень выявленных нарушений была не одинакова в исследуемых структурах. Большие сдвиги наблюдались в трабекулярной ткани и в ткани внутренней стенки шлеммова канала. В склеральной ткани они были менее выражены. На рис. 57 графически представлено содержание всех исследуемых групп белков ( $NH_2$ ,  $COOH$ ,  $SH$  и  $S-S$ ) в различных структурах дренажной системы глаза у больных сахарным диабетом при различной давности заболевания.

Приведенные графики свидетельствуют о том, что снижение содержания белковых веществ несколько более выражено в ткани карносклеральной трабекулы и внутренней стенки шлеммова канала чем в склере. Эта разница особенно видна в первые годы заболевания (до 5 лет) и при диабете более 16 лет.

Таким образом, в результате исследования содержания белковых веществ в тканях дренажного аппарата глаукомного глаза у больных сахарным диабетом, у лиц без расстройства инсулярного аппарата, а также в тканях глаз больных сахарным диабетом без глаукомы, нами установлено следующее.

У больных глаукомой без диабета содержание амино- и карбо-



**Рис. 87. Содержание белковых веществ в тканях дренажного аппарата глаза у больных сахарным диабетом при различной давности заболевания.**

**а) трабекулярная ткань**

**б) ткань внутренней стенки Шлеммова канала**

**в) склера**

Указанная группа белков в исследуемых тканях ниже, чем у здоровых лиц соответствующего возраста. Степень снижения их тем более выражена, чем тяжелее глаукомный процесс.

Концентрация тиоловых соединений также уменьшается. При этом преобладают обычное для здоровой ткани сульфгидрильно-дисульфидное равновесие, превалирующими в количественном отношении становятся дисульфидные группы.

Эти изменения также нарастают с прогрессированием глаукомы.

У больных глаукомой и сахарным диабетом отмечены также те же изменения концентрации белковых веществ в исследуемых тканях глаза, но они были значительно более выражены.

При начальной глаукоме указанные изменения по степени своего развития в основных чертах соответствовали таковым при уже выраженной и далекозашедшей стадии заболевания у лиц без расстройств функции висцерального аппарата.

Обращает на себя внимание то обстоятельство, что сходные изменения в тканях дренажного аппарата глаза имеют место и без глаукомы, при такой обменной и сосудистой патологии как сахарный диабет. Сходство характера изменений при глаукоме и без нее (при сахарном диабете), большая выраженность этих изменений при сочетании глаукомы с диабетом чем при обычной глаукоме свидетельствуют о том, что нарушение содержания белковых веществ в тканях дренажного аппарата глаза у больных глаукомой и диабетом не является следствием повышенного внутриглазного давления, а предшествует повышению офтальмотонуса. Иными словами эти нарушения при глаукоме у больных сахарным диабетом обусловлены не глаукомным процессом, а их общим эндокринным заболеванием.

## 2. Содержание углеводов веществ

Для изучения содержания мукополисахаридов мы применяли следующие гистологические методы: окраска толуидиновым синим (реакция метахромазии), окраска альциановым синим по Стейдману ( *Steedman* , 1950), окраска по Шиффу с периодической кислотой (ШИК-реакция), а также люминесцентно-гистохимический вариант при различных значениях pH по методу А.В.Зеленина (1967).

Поскольку все эти реакции не являются строго специфичными для мукополисахаридов, нами проведено дифференциальное выявление последних с применением ферментативных реакций. Методики дифференциации гистохимических реакций соответствовали рекомендациям Пирса ( *Pearse* , 1962 ).

При дифференциальном выявлении кислых мукополисахаридов применяли обработку препаратов тестисулярной и бактериальной гиалуронидазой. Для дифференциации ШИК-положительных нейтральных мукополисахаридов препараты обрабатывали альфа-амилазой.

Указанные выше реакции проведены нами на 32 здоровых глазах лиц старше 50 лет (контроль), на 28 глаукомных глазах, на II глазах больных глаукомой и сахарным диабетом, а также на 47 глазах больных диабетом без глаукомы.

При изучении контрольных препаратов мы отметили, что окраска толуидиновым синим показала наиболее выраженную метахромию в трабекулярной ткани у внутренней стенки племени кивала. На остальном протяжении корнеосклеральных трабекул и в склере она была значительно менее выраженной. Почти идентичная картина наблюдалась при проведении реакции Стейдмана ( рис. 88 ).

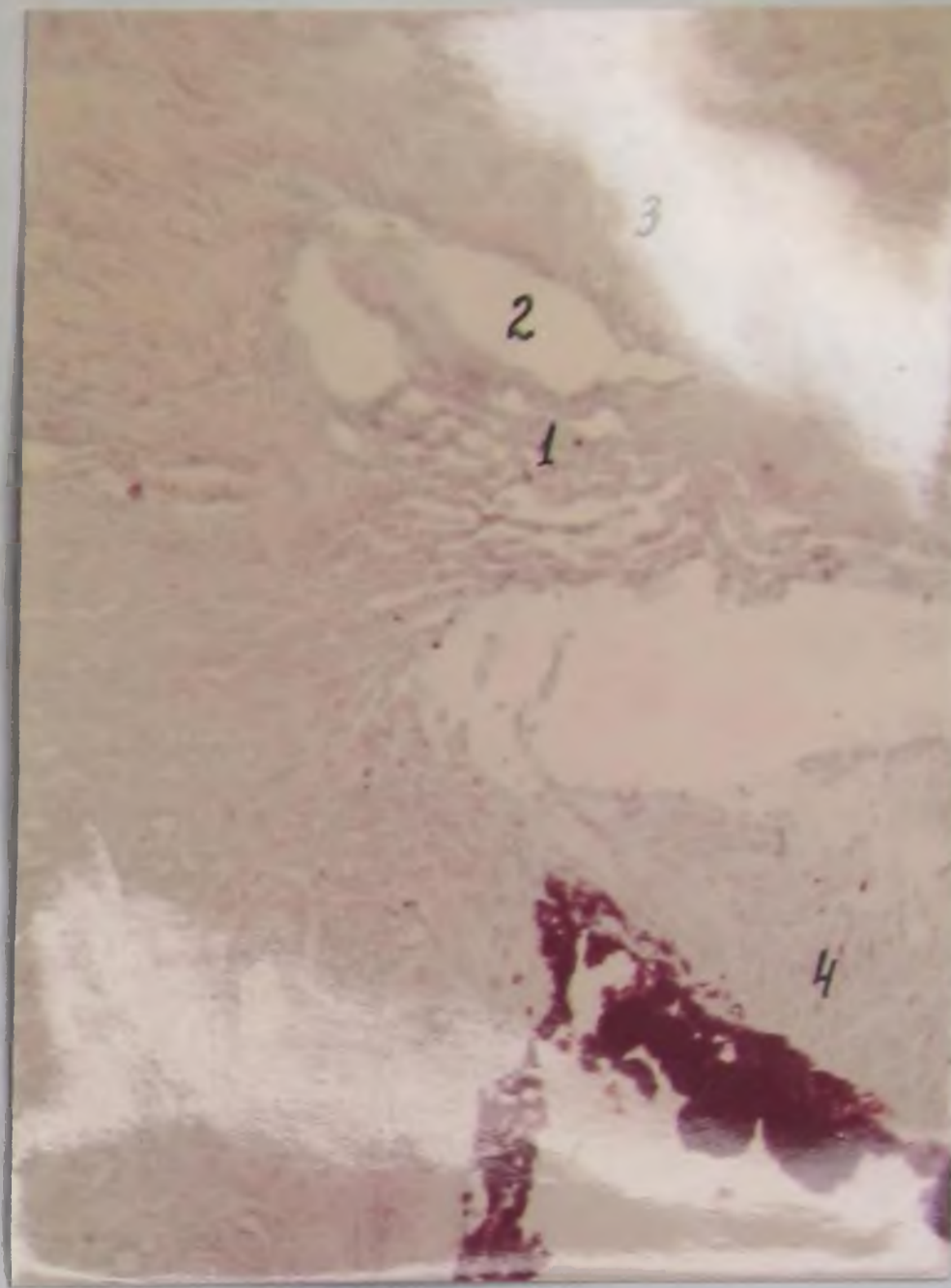


Рис. 88. Дренажный аппарат здорового глаза.  
Окраска алъциановым синим.  
Увеличение X 120.

1. Трабекулярная ткань
2. Шлеммов канал
3. Склера
4. Радужка.

Интенсивность люминесценции представлялась также более выраженной в трабекулярной ткани у внутренней стенки шлеммового канала и более слабой в остальных структурах (рис. 89).

После обработки препаратов бактериальной гиалуронидазой метхроматическое окрашивание, реакция с альциановым синим и интенсивность свечения частично уменьшились только в наружном отделе трабекулярной ткани. В то время как после инкубации параллельных срезов в тестикулярной гиалуронидазе указанные реакции во всех изучаемых тканях практически не развивались.

На основании полученных данных можно полагать, что преобладающим компонентом кислых мукополисахаридов в трабекулярной ткани глаза данной возрастной группы здоровых людей являются хондритинсульфаты типа В и С. Гиалуроновая кислота обнаруживается в трабекулах в основном у внутренней стенки шлеммова канала.

При изучении ШИК-реакции мы отметили наиболее интенсивное окрашивание в наружном отделе трабекулярной ткани и в стенке шлеммова канала. На остальном протяжении трабекул реакция была весьма слабой. В склеральной ткани ШИК-реакция практически не развивалась (рис. 90).

Выявляемые ШИК-позитивные вещества частично исчезали после инкубации с амилазой в ткани внутренней и наружной стенок шлеммова канала, а также в наружной части трабекулярной ткани. Это позволило нам предположить, что лишь в этих участках изучаемых структур содержится некоторое количество гликогена. В разальном протяжении в тканях дренажного аппарата глаза выявляются углеводистые вещества, представляющие собой, по-видимому, комплекс нейтральных мукополисахаридов, муко- и гликопротеидов.



Рис.89. Дренажный аппарат здорового глаза.

- 1. Трабекулярная ткань
- 2. Шлеммов канал
- 3. Склера

Флуорохромирование акридиновым оранжевым  
рН 4,5. Увеличение x 180.

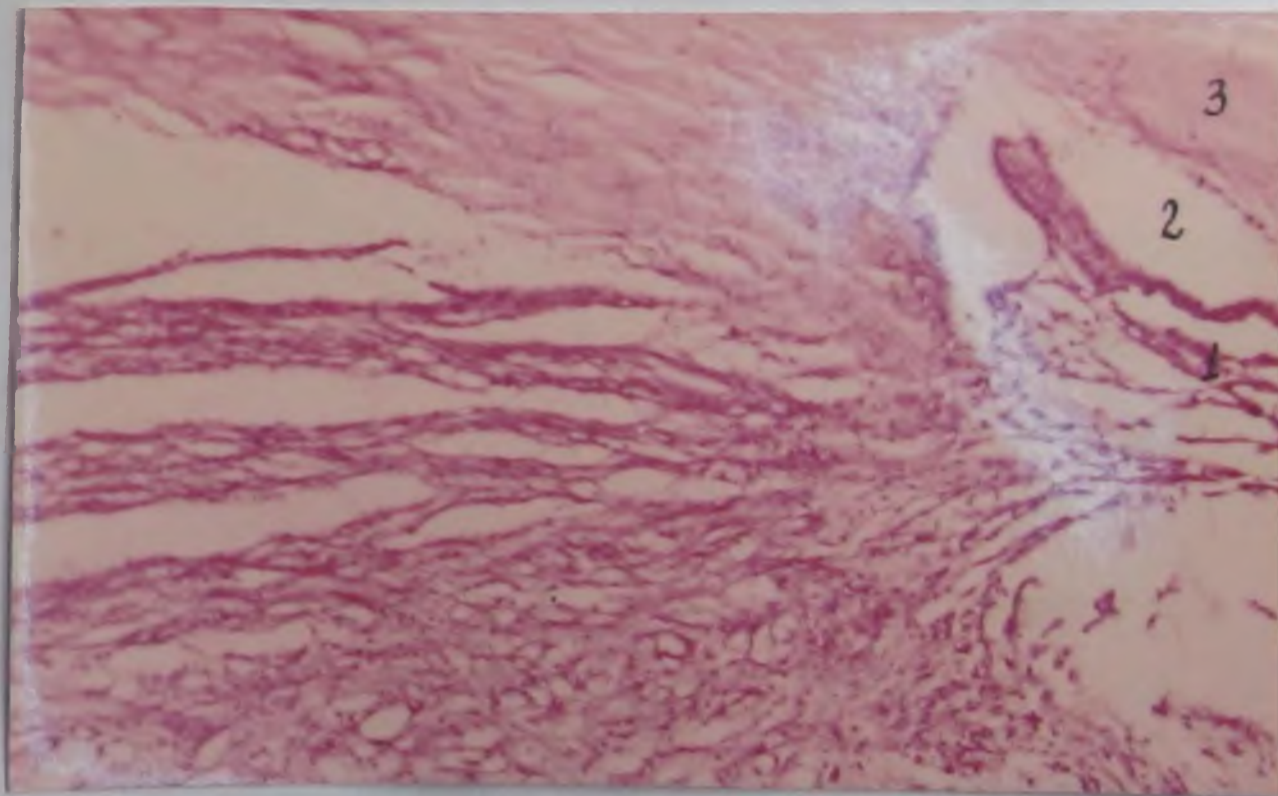


Рис.90. Дренажный аппарат здорового глаза. Окраска по Шифу с периодической кислотой. Увеличение x 120.

- 1. Трабекулярная ткань
- 2. Шлеммов канал
- 3. Склера.

Изучение препаратов глаз больных глаукомой показало, что при окрашивании их толуидиновым и альциановым синим интенсивность реакции была более выраженной чем в контроле. При этом характерные для керативных глаз различия в степени окраски отдельных структур оказались нивелированными. Практически все исследуемые структуры были окрашены в одинаковой степени.

Установленная закономерность наблюдалась также и при люминисцентно-гистохимическом исследовании препаратов глаукомных глаз.

Интенсивность всех проведенных реакций после инкубации препаратов в бактериальной гиалуронидазе подавлялась заметно только в ткани внутренней стенки пленочного канала. Причем, это наблюдалось в основном у больных с начальной глаукомой. При выраженной и особенно далеко зашедшей стадии заболевания такая обработка срезов не предотвращала метакромазии и окраски альциановым синим. В этих препаратах не удавалось также отметить сдвигов в интенсивности флуоресценции. Ослабление интенсивности свечения метакроматического окрашивания и реакции Сидмена во всех исследуемых структурах при выраженной и далеко зашедшей глаукоме было обнаружено лишь после обработки их тесткулярной гиалуронидазой.

Полученные данные позволяют говорить о снижении содержания гиалуроновой кислоты у внутренней стенки пленочного канала уже в начальной стадии глаукомы. Эти изменения сопровождаются накоплением кислых мукополисахаридов типа хондроитинсульфатов. Причем, более яркая картина указанных изменений наблюдается при далеко зашедшей глаукоме. В этой стадии заболевания в трабекулярной ткани и в ткани внутренней стенки пленочного канала преобладают в основном хондроитин-сульфаты. Гиалуроновая кислота практически отсутствует.

При постановке ШИК-реакции мы не отметили существенных изменений интенсивности окраски препаратов глаз с начальной глаукомой.

При выраженной стадии заболевания концентрация ШИК-положительного материала по сравнению с контролем представлялась повышенной, особенно у внутренней стенки пленочного канала. Склеральная ткань в этом отношении почти не отличалась от таковой в контрольных препаратах.

В препаратах глаз с далеко зашедшей глаукомой накопление ШИК-положительных веществ прогрессировало, вовлекая в этот процесс и склеральную ткань. Учитывая, что обработка препаратов амлазой при этом не оказывала заметного влияния на интенсивность окраски, можно предположить, что повышение содержания ШИК-положительного материала при выраженной и далеко зашедшей глаукоме обусловлено накоплением в исследуемых тканях углеводистых соединений, прочно связанных с белками.

При исследовании глаз больных глаукомой и сахарным диабетом мы отметили, что уже в начальной стадии глаукомы почти все препараты характеризовались не только более интенсивной метакромазией и окраской альциановым синим всех структур дренажного аппарата глаза (рис.91), но также и высокой степенью их люминесценции (рис.92). Заметных различий в интенсивности проводимых реакций между отдельными структурами нами отмечено не было. Исключением являлась склеральная ткань, для которой было характерно более слабое окрашивание.

При контрольной обработке срезов соответствующими ферментами оказалось, что бактериальная гиалуронидаза не сни-

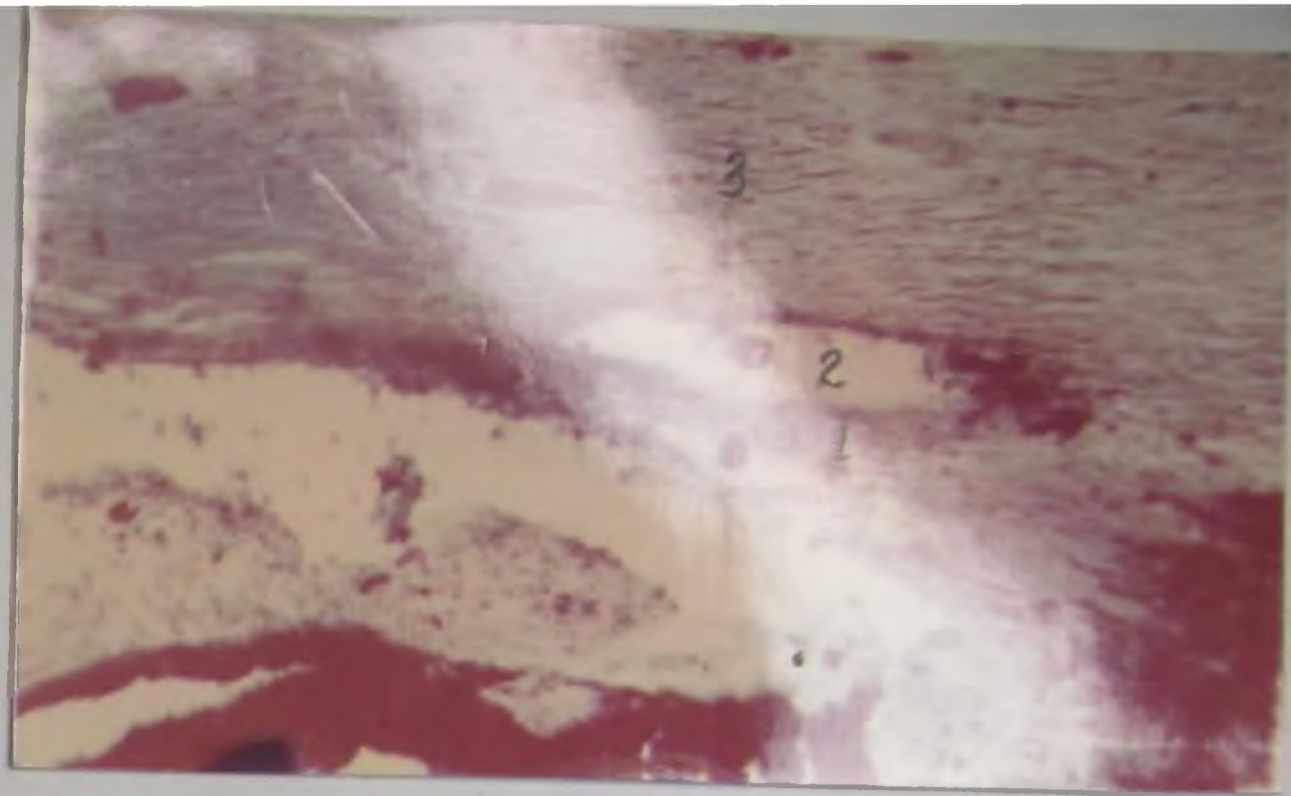


Рис.91. Дренажный аппарат глаза больного глаукомой и диабетом (Л-о, 68 Г., ист.бол.87108).  
 1. Трабекулярная ткань, 2. Шлеммов канал.  
 3. Склера.  
 Окраска альциановым синим. Увеличение x 120.

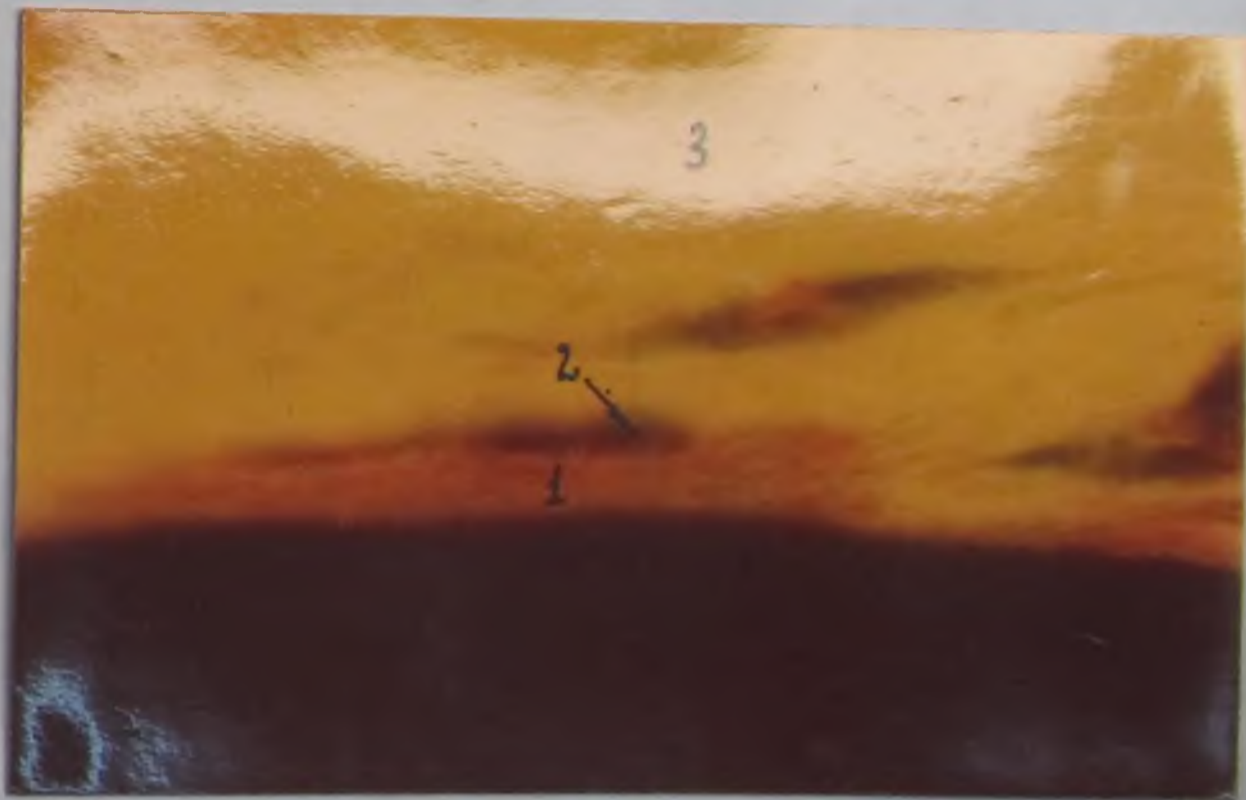


Рис.92. Дренажный аппарат глаза больного глаукомой и диабетом (Е., 58 лет, ист.бол.1762).  
 1. Трабекулярная ткань. 2. Оставшийся просвет шлеммова канала. 3. Склера.  
 Флуорохромирование акридиновым оранжевым при рН 2,0. Увеличение x 120.

или метакромазин и интенсивности окраски альциановым синим. То же касается и флуоресценции препаратов. Снижение интенсивности всех проведенных реакций наблюдалось лишь после инкубации срезов в тестикулярной гиалуронидазе (рис. 93). В этой группе исследований, как и в предыдущей, более выраженная интенсивность реакций наблюдалась при развитой и далеко зашедшей стадии глаукомы, но в отличие от предыдущих наблюдений у больных глаукомой и диабетом отмечалось довольно интенсивное окрашивание также и склеральной ткани.

Следует заметить, что после обработки препаратов тестикулярной гиалуронидазой в некоторых из них интенсивность проводимых гистохимических реакций снижалась лишь незначительно.

Анализ проведенной ШИК-реакции у больных глаукомой и диабетом не позволял нам выявить заметных отличий интенсивности окраски исследуемых тканей по стадиям глаукомы. В целом можно сказать, что количество ШИК-положительного материала в изучаемых структурах у этой группы больных не только превышало контрольный уровень, но было более высоким по сравнению с далеко зашедшей стадией глаукомы у больных без диабета. Содержание выявляемых веществ было наиболее высоким в ткани внутренней стенки шлеммова канала.

Обработка срезов амилазой не приводила к заметному снижению интенсивности реакции. Это обстоятельство свидетельствует о том, что, по-видимому, все полисахариды в исследуемых структурах прочно связаны с белками.

Таким образом, результаты проведенных исследований показывают, что содержание углеводистых соединений в тканях дренажного аппарата глаза у больных глаукомой и диабетом в количественном отношении несколько отличается от того, что

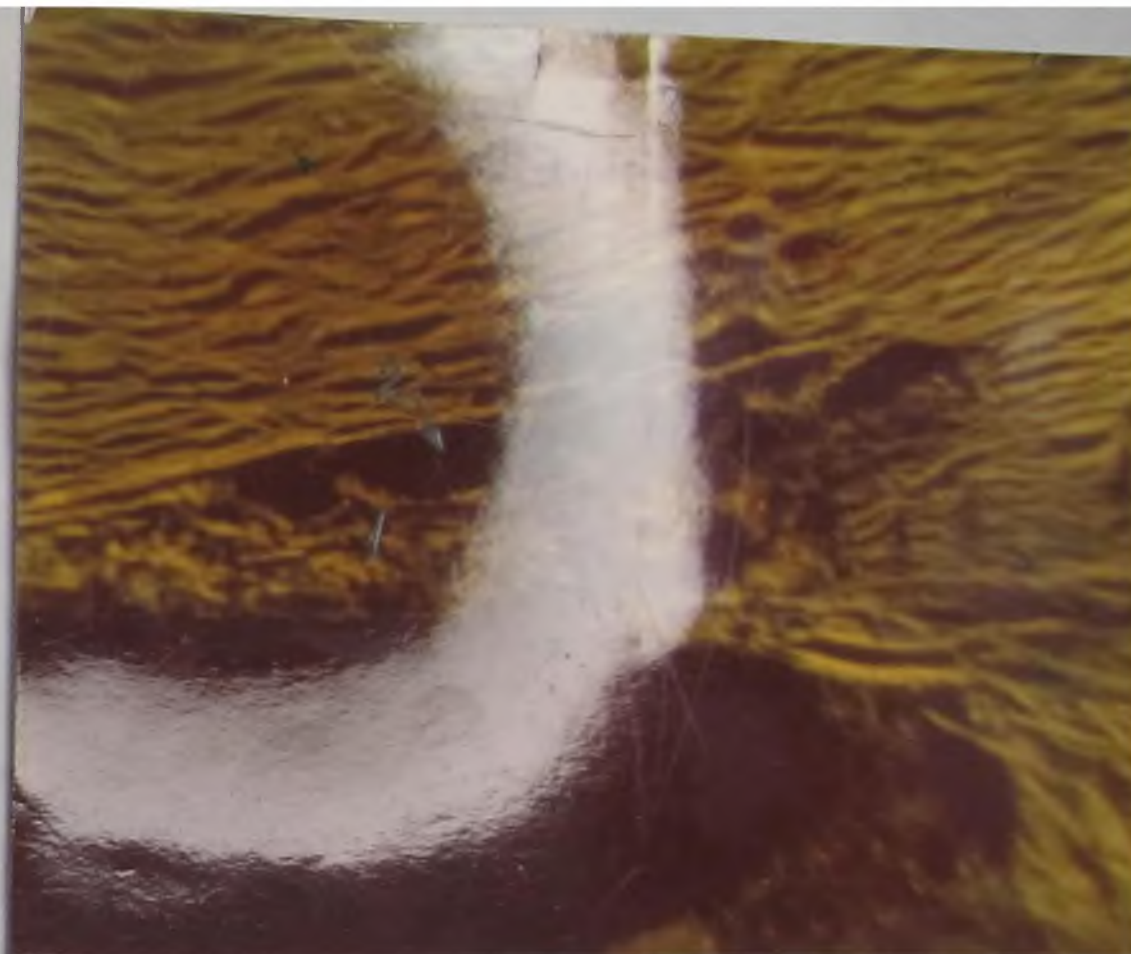


Рис.93. Срез того же препарата после обработки  
тестикулярной гиалуронидазой.  
Увеличение  $\times 180$ . Обозначения те же.

наблюдается при глаукоме без диабета. Возможно это обусловлено обменными нарушениями диабетического характера.

Для выяснения этого вопроса мы считали целесообразным провести исследование по изучению тех же химических ингредиентов в тканях дренажного аппарата глаза у больных сахарным диабетом без глаукомы. С этой целью исследовано 47 глаз диабетиков соответствующего возраста. В результате этих исследований нами были выявлены своеобразные изменения содержания и распределения мукополисахаридов.

Оценивая в целом результаты исследования препаратов диабетических глаз, мы отметили сходство гистохимических изменений в исследуемых тканях с теми, которые наблюдались у больных диабетом и глаукомой. Учитывая, что в возникновении различных нарушений при диабете большую роль играет давность заболевания, мы решили рассмотреть характер этих сдвигов в зависимости от длительности диабета. При этом было отмечено, что в первые годы заболевания (до 5 лет) не наблюдалось заметных сдвигов в содержании изучаемых веществ по всем применяемым тестам, то есть томография и концентрация кислых мукополисахаридов и ИИ-лабильных веществ не отличалась от таковой, установленной для глаз здоровых лиц соответствующего возраста. Изменения в содержании исследуемых химических ингредиентов обнаружены лишь при длительности диабета 6-10 лет. В эти сроки заболевания мы находили, как правило, усиление метахромазии, метахромофилии, а также интенсивности флуоресценции всех структур дренажного аппарата глаза (рис.94). Обработка препаратов бактериальной гиалуронидазой мало отражалась на характере вышеприведенных реакций (рис.95). Существенное влияние оказывала лишь инкубация их в тестикулярной гиалуронидазе,



Рис.94. Дренажи  
глаза больного сахар  
том 9 лет (Ш., ист. б  
1. Трабекулярная тка  
2. Шлеммов канал  
3. Корень рэдулки  
4. Склера.  
Флуорохромирование а  
вым оранжевым при рН  
Увеличение x 180.

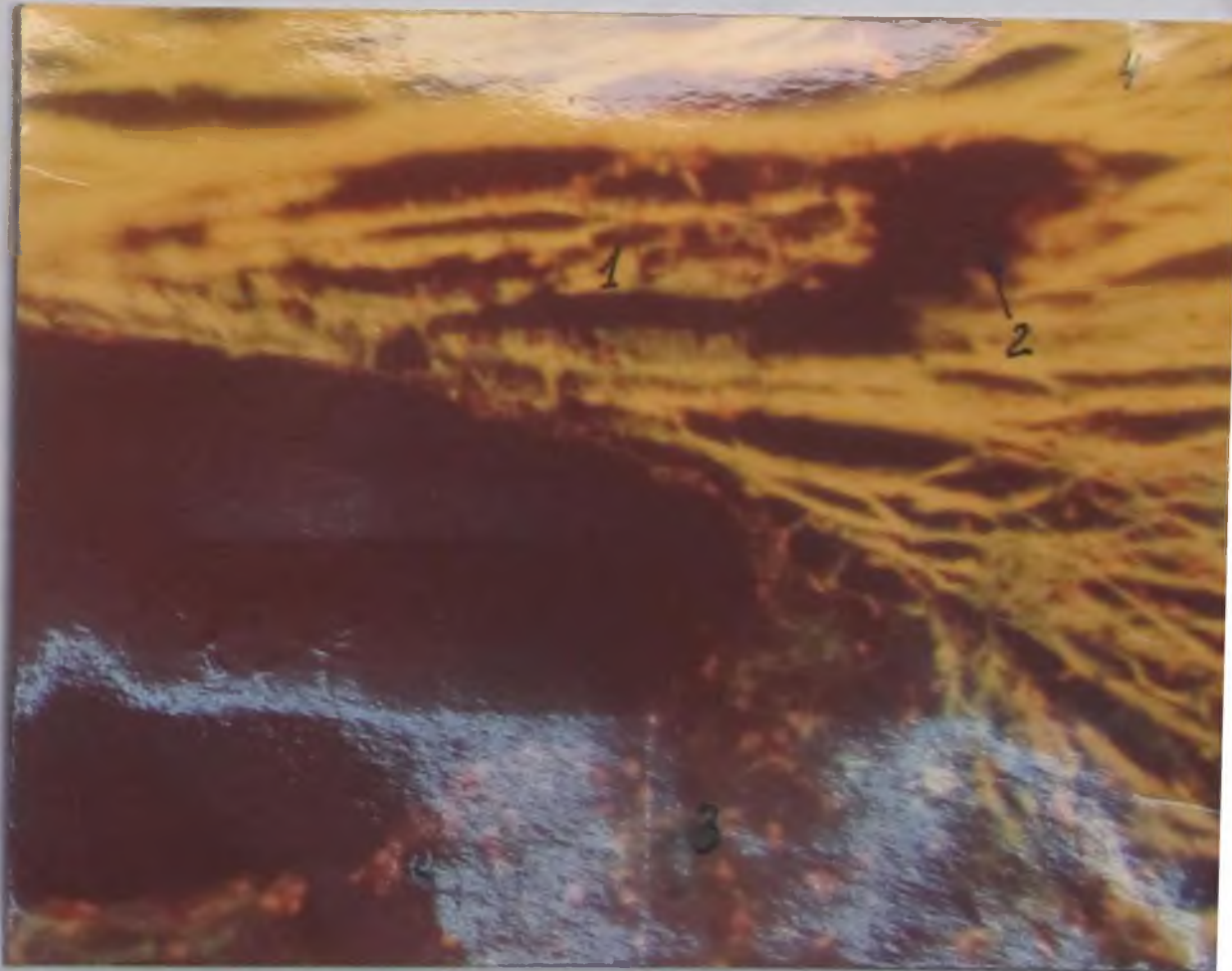


Рис.95. Срез того же препарата после обработки  
риальной гиалуронидазой.  
Обозначения те же.

ли и флуоресценции (рис.96). Это позволило нам предположить, что увеличение содержания кислых мукополисахаридов в изучаемых структурах происходит в основном за счет хондроитинсульфатов.



Рис.96. Срез того же глаза после обработки тесникулярной гиалуронидазой.  
Обозначения те же.

Проведения ШИК-реакции показало резкое усиление ее интенсивности. Особенно заметно накопление ШИК-положительных веществ обнаруживалось в трабекулярной ткани и в эндотелии, выстилающем стенку шлеммова канала. Склеральная ткань окрашивалась менее интенсивно (рис. 97). После инкубации препаратов в амилазе ослабление реакции было отмечено лишь в эндотелии шлеммова канала. На остальные структуры воздействие фермента не оказывало влияния. Эти данные позволяют нам говорить о некотором накоплении гликогена лишь в эндотелии шлеммова канала. Увеличение же концентрации ШИК-положительного материала в остальных структурах происходит, по-видимому, за счет нейтральных мукополисахаридов, а также глико- и мукопротеидов.

Более выраженная картина гистохимических изменений наблюдалась у больных, страдающих диабетом свыше 10 лет. В препаратах данной группы было отмечено резкое усиление интенсивности всех реакций, в том числе и люминесценции (рис. 98). Интенсивность реакций ослаблялась в некоторой мере лишь после обработки препаратов в трабекулярной гиалуронидазе. Инкубация срезов в амилазе не приводила к существенному изменению концентрации ШИК-положительного материала.

Таким образом, анализируя результаты исследования препаратов глаз больных диабетом более 10 лет, мы можем сказать, что степень выявленных изменений в них весьма сходна с теми нарушениями, которые наблюдались при глаукоме, протекающей на фоне сахарного диабета.

Суммируя результаты исследования содержания углеводов в тканях дренажного аппарата глаза больных глаукомой с диабетом и без него, а также больных диабетом без

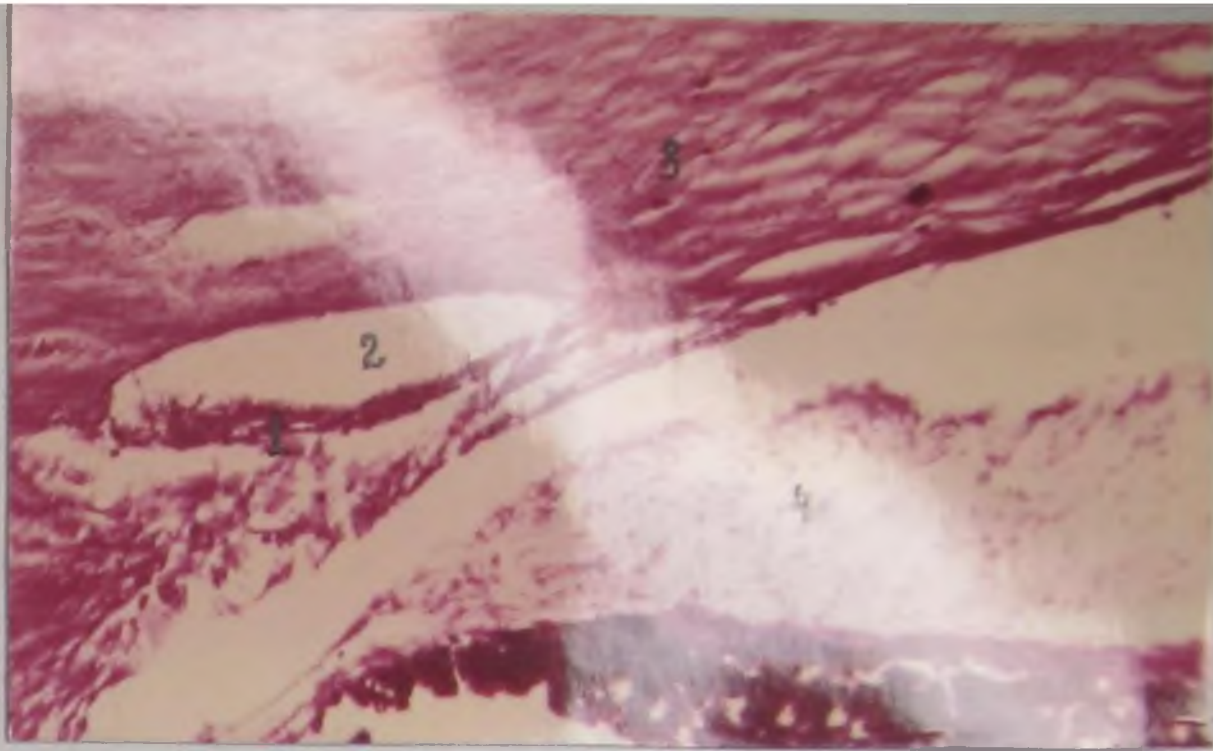


Рис.97. Дренажный аппарат глаза больного диабетом 12 лет (Г., 73 г., ист.бол.2117).  
 1. Трабекулярная ткань  
 2. Шлеммов канал  
 3. Склера  
 4. Радужка  
 ВИЖ-реакция. Увеличение x 120.



Рис.98. Дренажный аппарат глаза больного диабетом 18 лет (Ч., 68 лет, ист.бол.1373)  
 1. Трабекулярная ткань  
 2. Шлеммов канал  
 3. Склера  
 Флуорохромирование ангиоидным окрашиванием при рН 2,0. Увеличение x 120

глаукомы, мы пришли к следующему заключению.

При глаукоме в трабекулярной ткани глаза наблюдается некоторое снижение содержания гиалуроновой кислоты. Вместе с тем, отмечается накопление кислых мукополисахаридов типа хондритинсульфатов, а также ШИК-положительных веществ (нейтральных мукополисахаридов, глико- и мукопротеидов). Эти изменения нарастают с прогрессированием глаукомного процесса.

При глаукоме, протекающей на фоне сахарного диабета, в фильтрационном аппарате глаза происходит накопление как нейтральных, так и кислых мукополисахаридов. Содержание последних также увеличивается за счет хондритинсульфатов. Как и в предыдущей группе исследований степень выявленных нарушений зависит от стадии глаукомного процесса. Однако при глаукоме у больных диабетом эти изменения значительны уже в начальной ее стадии.

У больных сахарным диабетом без глаукомы закономерность нарушения содержания углеводистых соединений в дренажном аппарате глаза в основном та же, что и у диабетиков с глаукомой. Но в количественном отношении эти изменения в первые годы заболевания представляются не столь выраженными. Большой степени развития они достигают при давности диабета 8-10 лет и более.

Изложенное выше позволяет считать, что изменение содержания углеводных веществ в дренажном аппарате глаза у больных глаукомой и сахарным диабетом предшествует возникновению глаукомного процесса.

### З а к л ю ч е н и е

Целью настоящих исследований было изучить состояние дренажного аппарата глаза и выяснить причины нарушения его функции у больных глаукомой и сахарным диабетом. Для этого проведены гистоморфологические и гистохимические исследования.

При гистоморфологических исследованиях ткани трабекулярной зоны, шлеммова канала и склеры 23 глаз больных глаукомой и диабетом /4 трупных глаза и 19 корнеосклеральных полосок, иссеченных во время операции Лагравжа-Гольта-Филатова/ были выявлены значительные изменения. В препаратах из целых глаз они представляли собой утолщение внутренней стенки шлеммова канала. На всем протяжении ее было видно разрастание компактной ткани, состоящей из коллагеновых волокон, состоящей в основном из клеток с явными ядрами. Эти разрастания распространялись на заднюю стенку шлеммова канала, а также на его коллекторы. По своему виду они напоминали картину, описанную в литературе при глаукоме без диабета под названием "пролиферация эндотелия".

Просвет шлеммова канала, как правило, был закрыт, волокна трабекулярной ткани утолщены, просветы между ними заметно сужены или полностью отсутствовали. Между трабекулярными волокнами обнаружались значительные отложения пигмента. Описанные изменения трабекулярной ткани всегда были более выражены в наружной ее части.

В препаратах корнеосклеральных полосок, удаленных при операции, также видно было утолщение трабекулярных волокон, стенки их. Шлеммов канал можно было рассмотреть частично в 15 препаратах. В 13 из них отмечена пролиферация эндотелия, в 12 - облитерация канала.

В литературе до настоящего времени не было сообщений о состоянии тканей дренажной системы глаза у больных глаукомой и диабетом. Выявленные нами изменения по своему характеру очень напоминали картину, которая описана рядом авторов у больных глаукомой без расстройства висцерального аппарата / *Teng, Paton, Katzin, 1955; Teng, Katzin, Chi, 1957; Kornzweig, Feldstein, Schneider, 1958; Rohen, Unger, 1958; Flocks, 1959; Wolter, 1960/.*

Чтобы убедиться в сходстве этих изменений, мы провели исследование тканей дренажного аппарата 42-х глаз больных глаукомой, не болевших диабетом /исследования корнеосклеральные полоски, иссеченные во время операции Лагранда-Гольта-Филатова/. Выявленные при этом гистоморфологические изменения действительно очень напоминали найденные нами при глаукоме, протекающей на фоне сахарного диабета.

Для выяснения патогенетической роли выявленных изменений в развитии глаукомы у больных сахарным диабетом необходимо было установить, появляются ли они как следствие повышенного офтальмотонуса или предшествуют повышению его. Чтобы ответить на этот вопрос, мы исследовали состояние дренажного аппарата глаза у больных сахарным диабетом без глаукомы /51 глаз/. При этом нами было обнаружено изменение структуры трабекулярной сети: утолщение ее волокон, сужение интертрабекулярных пространств вследствие их закрытия. Эти изменения были более выражены в переднем отделе трабекулярной ткани, у внутренней стенки плеоморфного эпителия. Часто были видны отложения пигмента между трабекулярными волокнами.

Наряду с изменениями трабекулярной сети наблюдалось утол-

ческие внутренней стенки шлеммова канала, разрастание *тканевых* соединительной ткани как и у диабетиков с глаукомой. Эти разрастания распространялись на заднюю стенку шлеммова канала и его коллекторы. При этом можно было наблюдать все стадии изменений, постепенно приводящих к сужению и облитерации шлеммова канала. В начале развития патологического процесса можно было видеть лишь единичные тонкие спайки между стенками канала. Постепенно сужение канала и сращения его стенок увеличивались, закрывая частично, а затем и полностью пути оттока.

Степень этих изменений зависела от давности диабета, а по своему характеру они были сходны с теми, которые мы находили при глаукоме как у больных с диабетом, так и без него.

Таким образом, результаты проведенных исследований показали, что при глаукоме у больных сахарным диабетом имеются выраженные изменения морфологии тканей дренажного аппарата глаза. Характер этих изменений имеет много общего с теми, которые наблюдаются у глаукомных больных без диабета.

Вместе с тем, исследования глаз больных сахарным диабетом, не больных глаукомой, свидетельствуют о том, что очень сходные изменения в дренажном аппарате глаза наблюдаются при нормальном внутриглазном давлении. Степень выраженности их при этом связана с длительностью диабета. Однако в данном случае указанные изменения не столь глубоки и обширны как у диабетиков, страдающих глаукомой.

Указанные факты дают основание говорить о том, что наблюдающиеся изменения в дренажном аппарате глаза у больных сахарным диабетом и глаукомой развиваются до повышения внутриглазного давления, а не являются его следствием. Обращает на себя внимание сходство этих изменений с таковыми в мелких со-

сетях сетчатки / Kohner, Henkind, 1970/, отростков цилиарного тела / Yamashita, Becker, 1961/, в сосудах различных других органов и тканей у больных сахарным диабетом /А.А.Абрамова, 1964; И.С.Клемашев, 1965; В.Юван, А.Хлумока, П.Козак, 1966; А.В.Малова, 1967; И.М.Оруджиев, К.Л.Селихманов, Т.А.Алиев, 1968/. Шлеммов же канал по своему строению представляет "очень расширенный и специализированный капилляр" /Friedenwald, 1952/. Это позволяет считать, что гистоморфологические изменения шлеммова канала и коллекторов представляют собой одно из проявлений патологических изменений, происходящих в сосудах этого организма при сахарном диабете.

С помощью гистохимических методик мы изучали микротопографию белковых и углеводистых веществ в тканях дренажного аппарата глаза.

Исследования проводились в сравнительном аспекте: у больных диабетом и глаукомой, у глаукомных больных без расстройства дренажного аппарата, а также у больных сахарным диабетом без глаукомы.

В результате проведенных исследований было установлено следующее.

У больных глаукомой без диабета во всех исследуемых структурах содержание амино-, карбоксильных и сульфгидрильных групп снижено в сравнении с нормой. Степень снижения их тем более выражена, чем тяжелее протекает глаукомный процесс. При далекозашедшей глаукоме, помимо этого, было нарушено нормальное сульфгидрильно-дисульфидное равновесие.

При глаукоме у больных сахарным диабетом также наблюдалось снижение содержания исследуемых белковых веществ в тканях дренажного аппарата глаза, оно также прогрессировало с увеличе-

всем тяжести глаукомы. Однако в отличие от предыдущей группы, у этих больных изменения были значительными уже в начальной стадии заболевания. При сравнении данных, полученных у больных глаукомой с диабетом и без диабета, четко было видно, что степень снижения концентрации аминно-, карбоксильных и сульфгидрильных групп при начальной и выраженной глаукоме у больных диабетом соответствовала примерно тому, что наблюдалось при уже выраженной и далеко зашедшей стадии заболевания у остальных глаукомных больных. Кроме того, при глаукоме у больных диабетом в самом начале заболевания было видно нарушение равновесия сульфгидрильных и дисульфидных групп: при прогрессирующем снижении уровня SH-групп содержание S-S группировок не увеличивалось, а наоборот падало.

Таким образом, в результате проведенных исследований нами выявлены сдвиги содержания белковых веществ в тканях дренажного аппарата глаза при глаукоме, а также установлено, что при глаукоме, протекающей на фоне сахарного диабета, эти изменения значительно более выражены. О чем же они свидетельствуют?

Известно *Pearce /1962/* гистохимически в животных тканях можно выявить первичные амины. Практически это дает возможность судить о содержании и локализации всех имеющихся в ткани белков.

Изменение карбоксильных групп белков дает представление в отношении содержания в исследуемых тканях глутаминовой кислоты. Последняя занимает центральное положение в азотистом обмене, она или является главным первичным продуктом усвоения неорганического азота. Азот глутаминовой кислоты участвует в синтезе разнообразных аминокислот */А.Е.Браунштейн, 1949/*, а также ряда других азотистых веществ с важной физиологической ролью.

Изучение содержания SH и S-S групп позволяет судить об активности окислительно-восстановительных процессов. Известно, что взаимное превращение SH группы цистеина в S-S группу цистина представляет собой окислительно-восстановительную реакцию. Обратимость этой реакции имеет важное значение для регуляции процессов обмена, происходящих под влиянием ферментов, гормонов и других биологически важных белковых веществ, содержащих SH и S-S группы.

Уменьшение содержания SH групп и относительное увеличение S-S группировок в тканях может указывать на снижение активности восстановительных процессов в них и ослабление тканевого дыхания.

Снижение же содержания S-S групп, выявленное при далекозашедшей глаукоме без диабета и при всех стадиях глаукомного процесса у больных диабетом, обусловлено, по-видимому, их пространственной недоступностью для гистохимических реакций. Последнее может быть следствием глубокого изменения структуры белковой молекулы.

Следовательно, выявленные гистохимические изменения указывают на снижение содержания суммарного белка, белков включающих в свой состав глутаминовую кислоту, а также свидетельствуют о снижении активности окислительно-восстановительных процессов в структурах дренажного аппарата глаза при глаукоме.

Было установлено, что эти изменения прогрессируют с тяжестью глаукомного процесса и значительно более выражены при глаукоме у больных диабетом. Они безусловно могут лежать в основе структурных и функциональных нарушений тканей дренажного аппарата глаза.

Данные исследования глаз больных диабетом, не болевших

глаукомой, показали, что при диабете с нормальным офтальмотоносом также нарушается содержание белковых веществ, но заметно менее выраженное, чем при наличии глаукомы. Эти данные позволяют думать, что выявленные изменения в ткани трабекулярной сети, пигментная пелледа и склеры у больных глаукомой и диабетом являются следствием сахарного диабета и предшествуют повышению офтальмотонуса.

При изучении содержания углеводистых веществ в тканях угла передней камеры установлено, что при глаукоме в трабекулярной ткани наблюдается снижение содержания гиалуроновой кислоты и накопление кислых мукополисахаридов типа хондроитинсульфатов, а также нейтральных мукополисахаридов, глико и мукопротеидов.

В корвееосклеральной трабекуле больных глаукомой и сахарным диабетом происходит более выраженное накопление нейтральных и кислых мукополисахаридов. Концентрация последних увеличивается на счет хондроитинсульфатов, в то время как содержание гиалуроновой кислоты остается на низком уровне.

Появляющаяся закономерность в изменении содержания углеводистых веществ в трабекулярной ткани глаза наблюдается и у больных сахарным диабетом с нормальным офтальмотоносом, но степень этих изменений представляется менее выраженной чем при наличии глаукомы. Следовательно, микротопография полисахаридов в трабекулярном аппарате глаза больных глаукомой и диабетом определяется не глаукомным процессом. Последний развивается при наличии уже имеющихся изменений, возникших на почве сахарного диабета, и является частным выражением общей патологии организма. Подтверждением этому служат данные литературы о нарушении обмена мукополисахаридов у больных сахарным диабетом также в соединительной

ткани сосудистой стенки сетчатки, почек, плаценты / Antonini, 1960; С.В. Миронюк, 1967/.

Таким образом, в результате проведенных исследований по изучению состояния дренажного аппарата глаза у больных глаукомой и сахарным диабетом нами впервые показано, что у этих больных имеются значительные гистоморфологические и гистохимические изменения.

Гистоморфологические изменения выражаются в нарушении состояния трабекулярных волокон, ткани внутренней стенки шлеммова канала, в постепенной облитерации интертрабекулярных пространств, шлеммова канала и его коллекторов.

Гистохимически выявлено нарушение содержания функциональных групп белков в указанных структурах, отмечено уменьшение содержания гиазуриновой кислоты и накопление в трабекулярной ткани мукополисахаридов типа хондроитинсульфатов, а также нейтральных полисахаридов, глико- и мукопротеидов.

Выявленные изменения при глаукоме у больных сахарным диабетом являются следствием их общего заболевания и предшествуют повышению офтальмотонуса. Они влекут за собой нарушение структуры и функции тканей дренажного аппарата глаза и, затрудняя отток камерной влаги, способствуют повышению внутриглазного давления, развитию глаукомного процесса.