

Патогенез застойных дисков зрительных нервов: механизмы и последовательные этапы развития ликворо-тканевого отека

В.И. Морозов

ФГБУ «Московский НИИ глазных болезней им. Гельмгольца» Минздрава России

Представлены результаты длительного (в течение 35 лет) изучения механизмов патогенеза застойного диска зрительного нерва (ДЗН) при повышенном внутричерепном давлении, основанные на учении о структурно-функциональном гистогематическом регулирующем защитном гематофтальмическом барьере. Установлено, что различный уровень давления спинномозговой жидкости при ее движении из полости черепа к ДЗН регулируется гистогематическими и гистоцитарными структурами гематофтальмического барьера. Основываясь на полученных результатах, автор считает обоснованным определять теорию патогенеза застойных дисков при повышенном внутричерепном давлении как ликворо-тканевую.

Ключевые слова: внутриглазное давление, спинномозговая жидкость (ликвор), зрительный нерв, диск зрительного нерва, ликворо-тканевой отек, гематофтальмический барьер, гематоэнцефалический барьер.

Российский офтальмологический журнал, 2017; 1: 63-68

Патогенез застойных дисков зрительных нервов (ДЗН) является важной проблемой современной офтальмологии, нейроофтальмологии, неврологии и нейрохирургии. Впервые клиническое описание застойных ДЗН и теория патогенеза этого состояния были представлены немецким офтальмологом А. von Graefe [цит. по 1]. С тех пор ведущими иностранными и отечественными офтальмологами и нейроофтальмологами предложено много теорий патогенеза застойных дисков [2]. Однако до настоящего времени этот вопрос нельзя считать окончательно решенным.

Определять механизмы патогенеза и последовательные этапы развития застойных ДЗН ранее не представлялось возможным, так как были неизвестны следующие показатели.

1. Уровень нормального ликворного давления в субарахноидальной полости зрительных нервов.
2. Уровень нормального тканевого давления в зрительных нервах.
3. Физиологический уровень ступенчатого перепада давления между внутриглазным и тканевым давлением в зрительных нервах.

Эти данные были получены сравнительно недавно в экспериментах на животных. По данным зоологов, глаза млекопитающих по своим структурно-функциональным особенностям близки к глазам человека [3].

В.В. Волков, Р.И. Коровенков [4] и W. Morgan и соавт. [5] установили, что давление в субарахноидальной полости зрительных нервов составляет 8,5 мм рт. ст. В литературе имеется единственное сообщение об определении ликворного давления в субарахноидальной полости зрительных нервов у больных, которым перед энуклеацией слепых глаз производилось его измерение электронным тонометром: оно составляло 8,5 мм рт. ст. [6]. J. Ernest, A. Potts [7], а также W. Morgan и соавт. [5] установили, что тканевое давление в зрительных нервах равно 10 мм рт. ст., а ступенчатый перепад давления между внутриглазным и тканевым давлением в зрительных нервах составляет 6 мм рт. ст. (с 16 до 10 мм рт. ст.) [5].

Таким образом, были получены очень важные сведения, которые давали возможность, опираясь на клинические проявления патологического процесса,

обоснованно определять механизмы патогенеза застойных ДЗН.

В МНИИ ГБ им. Гельмгольца нами в течение многих лет было проконсультировано значительное количество больных с застойными ДЗН различного генеза. Обследование включало все необходимые современные методы, что позволило определять и уточнять клинические особенности возникновения, развития и течения данного заболевания [8, 9].

Ниже приводятся результаты изучения патогенеза и этапы последовательного развития ликворо-тканевого отека в зрительных нервах у больных с опухолями мозга, которые в 65 % случаев являются причинами этой патологии. При этом приводятся и анализируются в динамике средние цифровые показатели нормального внутриглазного давления (ВГД), нормального тканевого давления в зрительных нервах и нормального давления в субаракноидальной полости зрительных нервов.

Механизмы патогенеза и последовательные этапы развития смешанного ликворо-тканевого отека в зрительных нервах при повышенном внутричерепном давлении. Нарушение циркуляции цереброспинальной жидкости (ликвора) в полости черепа происходит в результате возникающих затруднений в путях ее оттока или в результате увеличения объема патологически измененных тканевых структур мозга. Внутричерепное давление начинает подниматься выше нормальных средних его показателей (9,5 мм рт. ст.), когда возможности компенсаторных защитных, регулирующих механизмов организма уже исчерпаны.

Значительный период времени занимает распространение повышенного внутричерепного давления на всю арахноидально-оболочечную систему человека, вплоть до ее конечных тупиковых отделов: нижнего — до конца конского хвоста в области копчика спинного мозга, верхнего — до ретроламинарной области ДЗН [9].

Как было отмечено выше, в норме внутричерепное давление составляет 9,5 мм рт. ст., а давление в субаракноидальной полости зрительных нервов — 8,5 мм рт. ст.

Снижение давления происходит не быстро, но постоянно. Имеются основания предполагать, что это постепенное, плавное снижение осуществляется за счет защитных, регулирующих свойств трабекул, колонок и септ, которые несколько отличаются по величине, расположению и частоте в бульбарной, орбитальной и внутриканальцевой частях субаракноидальной полости.

Затем наступает период постоянного повышения ликворного давления в субаракноидальной полости зрительных нервов выше нормального его уровня (8,5 мм рт. ст.). Спинномозговая жидкость под повышенным давлением выше 10 мм рт. ст. проникает через мягкую мозговую оболочку в поверхностные

отделы зрительных нервов и располагается между пучками нервных волокон и самими нервными волокнами. При этом жидкость механически их раздвигает. Таким образом, возникает ликворо-тканевая отечная жидкость зрительных нервов.

Согласно физическому закону Блеза Паскаля, любая жидкость несжимаема и устремляется в сторону наименьшего сопротивления. Естественно, возникает вопрос, почему тканевая жидкость зрительных нервов, давление которой в норме выше давления в субаракноидальной полости зрительных нервов на 1,5 мм рт. ст., не распространяется на субаракноидальную полость?

Действительно, ликвор, как жидкость, полностью подчиняется закону Паскаля, но эта жидкость находится в условиях живого организма, а не в каком-то физическом приборе или устройстве. В живом организме существуют физиологические гистогематические и гистоцитарные структуры и системы, которые выполняют защитные, регулирующие, трофические функции. В нормальной жизнедеятельности зрительных нервов эти функции осуществляют системы гематоофтальмического и гематоэнцефалического барьеров.

Мягкая мозговая оболочка является частью физиологической защитной арахноидально-оболочечной системы гематоэнцефалического барьера. Она плотно окутывает зрительные нервы, амортизирует и плавно снижает уровень нормального тканевого давления до нормального уровня ликворного давления в субаракноидальной полости зрительных нервов, приводя процесс снижения к состоянию физиологического равновесия.

Аналогичный физиологический процесс, весьма вероятно, происходит и в полости черепа, где тканевое давление мозга составляет 10 мм рт. ст., а давление спинномозговой жидкости — 9,5 мм рт. ст. Защитные барьерные механизмы мягкой мозговой оболочки снижают тканевое давление мозга на 0,5 мм рт. ст., также приводя процесс снижения к состоянию физиологического равновесия.

При подъеме ликворо-тканевого давления в зрительных нервах выше 10 мм рт. ст. и распространении отека на решетчатую пластинку зрительных нервов хориоидальная и склеральная части решетчатой пластинки дугообразно выпячиваются в сторону стекловидного тела глаза. Однако, в отличие от глаукоматозного процесса, при этом полностью сохраняются зрительные функции.

Можно предполагать, что решетчатая пластинка становится отечной, менее жесткой и упругой. Она растягивается и увеличивается в диаметре. При этом ее поры также растягиваются и увеличиваются в размерах и не сдавливают пучки аксонов. Аксоны при этом сохраняют свои функциональные особенности. Этот этап развития означает начало проявлений структурно-функциональных гистогематических и гистоцитарных нарушений в папиллярной

системе структурно-функционального гистогематического регулирующего защитного гематоофтальмического барьера.

Первым симптомом застойных ДЗН является умеренная гиперемия поверхности дисков. Эта гиперемия возникает в результате затруднения оттока венозной крови в систему центральной вены сетчатки зрительных нервов. В зоне ДЗН кровяное давление в венах составляет 10 мм рт. ст. Тканевое давление в зрительных нервах также составляет 10 мм рт. ст. Таким образом, осуществляется физиологическое динамическое равновесие. При застойных ДЗН это равновесие нарушается в результате увеличения трансмурального давления в венах и венулах диска, которые сдавливаются отечной ликворо-тканевой жидкостью на пути в кавернозный синус мозга. Возникает слабо выраженное расширение вен диска.

Слабо выраженный краевой отек диска не распространяется по всей его окружности, а занимает лишь отдельные участки. Чаще всего это участки верхнего и нижнего краев диска, что объясняется меньшей устойчивостью решетчатой пластинки в продольном направлении.

В дальнейшем при распространении ликворо-тканевого отека на весь ДЗН и на воронку диска происходит увеличение диаметра, размеров и объема диска, как по его поверхности, так и по направлению к стекловидному телу глаза. На глазном дне определяется клиническая картина начальной стадии застойного ДЗН. При флюоресцентной ангиографии отмечается выход флюоресцеина из сосудов области диска и сосудов сетчатки.

Дальнейшее повышение ликворо-тканевого давления и увеличение объема смешанного ликворо-тканевого отека в зрительных нервах с распространением на стволовую часть происходит в связи с прогрессирующим неблагоприятным течением патологического процесса в полости черепа и повышением внутричерепного давления.

На следующем этапе наблюдается выраженное распространение отека на всю орбитальную часть зрительных нервов, субарахноидальная полость которых значительно расширяется и приобретает ампулообразную форму. Имеются основания предполагать, что ампулообразная форма образуется в результате разрыва трабекул и перегородок, имеющих между паутинной и мягкой мозговой оболочкой зрительных нервов.

Если диаметр диска в норме составляет 2,5 мм, то на этом этапе развития он достигает 3,0–3,5 мм. Ликворо-тканевый отек захватывает всю зону диска и прилежащие к диску ткани зоны Кунта, Якоби, Эльшнига, а также прилежащие слои сетчатки. Проминенция диска в стекловидное тело при этом иногда достигает 2,5–3,0 мм над уровнем сетчатки, что уменьшает рефракцию этой зоны на 6–7 дптр. При этом уровень давления ликворо-тканевой жидкости

в области ДЗН значительно повышается и приближается к уровню нормального ВГД.

На этапе проникновения ликворо-тканевого отека в ткани зоны костного канала зрительных нервов ширина субарахноидальной полости в области оптических каналов черепа в норме значительно сужается, и создается впечатление, что на этом этапе отек зрительных нервов заканчивается. Это давало основание многим исследователям патогенеза застойных ДЗН утверждать, что отек не распространяется на область зрительных костных каналов черепа и дальше, на внутричерепную часть зрительных нервов.

Можно предполагать, что дальнейшее распространение ликворо-тканевого отека на внутричерепные отделы зрительных нервов, хиазму и зрительные тракты, набухание (отек) тканей мозга и ликворо-тканевый отек зрительных нервов на всем их протяжении являются единым патологическим процессом.

На протяжении значительного периода времени после возникновения застойных явлений в зрительных нервах постепенно начинают проявляться элементы атрофии на всем их протяжении: от аксонов и до разрастания глиозной и соединительной ткани. Зрительные нервы становятся более тонкими. Одновременно постепенно наступает обратное развитие ликворо-тканевого отека в зрительных нервах и его постепенное исчезновение.

Было установлено, что развитие явлений атрофии зрительных нервов сопровождается уменьшением ликворо-тканевого отека. Вероятно, процессы, аналогичные описанным и связанные с исчезновением отека и с замещением аксонов глиозной и соединительной тканью, происходят также в тканях хиазмы и в тканях зрительных трактов. Атрофия аксонов в зрительных нервах приводит к гибели соответствующих им ганглиозных клеток сетчатки. Описанные патологические процессы ведут к утрате зрительных функций.

Указанные последовательные этапы развития застойных ДЗН определены в случаях тяжелого течения патологического процесса при опухолях мозга со значительным подъемом внутричерепного давления. Такие случаи, несмотря на интенсивное лечение, кончаются иногда летальным исходом. Поэтому результаты патолого-анатомических исследований секционного материала и, в частности, исследования состояния зрительных нервов, хиазм и зрительных трактов дают важные сведения для понимания патогенеза застойных ДЗН.

В НИИ нейрохирургии им. Н.Н. Бурденко заведующей нейроофтальмологическим отделом О.Н. Соколовой совместно с заведующим патолого-анатомическим отделом В.В. Греховым были проведены исследования зрительных нервов на всем их протяжении, а также хиазмы и зрительных трактов при опухолях мозга, сопровождавшихся застойными дисками с высоким уровнем внутричерепного

давления [10, 11]. Установлено, что отек зрительных нервов не ограничивается областью входа во внутричерепной канал, а в зависимости от уровня внутричерепного давления и при стойком его повышении распространяется также на внутричерепные отделы зрительных нервов, хиазму и зрительные тракты.

Вышеуказанные этапы последовательного развития застойных ДЗН у больных с опухолями мозга со значительно повышенным внутричерепным давлением свидетельствуют о неразрывной связи между циркуляцией спинномозговой жидкости в полости черепа и ее циркуляцией в субарахноидальной полости зрительных нервов. Эти этапы развития также показывают, что межоболочечные пространства зрительных нервов являются продолжением межоболочечных пространств головного мозга.

Скорость формирования и последовательные этапы развития застойных ДЗН обычно соответствуют динамике развития патологических процессов в полости черепа и нарастающему уровню внутричерепного давления.

Рассмотренные механизмы патогенеза застойных ДЗН относятся к тяжело протекающим опухолевым процессам мозга со значительно повышенным внутричерепным давлением. Вместе с тем для более глубокого изучения сложнейших механизмов патогенеза застойных ДЗН в динамике следует проанализировать также клинические случаи с незначительными сужениями периферических полей зрения, когда в результате своевременной диагностики и комплексного рационального лечения удавалось добиться стойкой нормализации внутричерепного давления (удаление опухоли) и полного восстановления зрительных функций.

Такие случаи можно объяснить с позиций состояния парабиоза аксонов зрительных нервов, согласно учению Н.Е. Введенского [12]. Известно, что наличие аксоплазматического тока в аксонах зрительных нервов свидетельствует об их нормальном функционировании. При этом основной аксоплазматический ток идет от глаза к мозгу. Парабиоз — это фазная реакция клеток и ее отростков на неадекватные факторы, не приводящая к структурным изменениям, но нарушающая функциональное состояние. При повышенном внутричерепном давлении в аксонах зрительных нервов возникают аксонные нейропатии, при которых отмечается замедление аксоплазматического тока и нарушение аксоплазматического транспорта. Аккумуляция аксоплазмы приводит к нарушению обмена веществ в аксонах, что в свою очередь приводит к временному непрохождению в них нервных импульсов и, как следствие, к нарушению функций.

При застойных ДЗН причинами парабиоза аксонов являются следующие факторы.

1. Гидробиомеханическое сдавление аксонов отечной жидкостью, приводящее к нарушению аксоплазматического тока в аксонах.

2. Неблагоприятное воздействие на аксоны смешанной ликворо-тканевой жидкости с изменившимся биохимическим составом, которая нередко содержит токсические элементы от растущей опухоли мозга, а также характеризуется наличием белково-клеточной диссоциации (высокий уровень белка при нормальном содержании клеточных элементов).

3. Затрудненный отток венозной крови в венах и запускание капилляров в зрительных нервах, что отрицательно влияет на процессы обмена в аксонах.

4. Уменьшение перфузионного кровяного давления в сосудах зрительных нервов, что приводит к гипоксии тканей нервов.

После устранения причин, приведших к состоянию аксонной нейропатии, наступает нормализация аксоплазматического транспорта, восстановление функций аксонов и зрительных функций. Клиническая практика показывает, что полного восстановления зрительных функций (нормального поля зрения) можно добиться только в I начальной стадии и в начале II стадии развития застойных ДЗН.

Вышеприведенные данные также свидетельствуют о том, что возникновение застойных ДЗН — это отнюдь не раннее проявление повышенного внутричерепного давления. Клиническая картина начальной стадии застойных дисков возникает только после образования смешанного ликворо-тканевого отека в передних отделах зрительных нервов, при этом ликворо-тканевое давление составляет уже более 10 мм рт. ст.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Патогенез застойных ДЗН весьма многообразен, но он включает в себя два основных патофизиологических механизма: гидробиомеханический и метаболический. Нарушения, возникающие от гидробиомеханических причин, начинаются медленно и связаны с уменьшением перфузионного кровяного давления в сосудах диска, а также с запусванием капилляров. Это ведет к гипоксии и ишемии тканей. Повышение ликворо-тканевого давления в передних отделах зрительных нервов ведет к замедлению аксоплазматического тока в аксонах от глаза к мозгу и нарушению аксоплазматического транспорта. Аккумуляция аксоплазмы приводит к ухудшению метаболизма в аксонах. При этом постепенно наступает состояние парабиоза аксонов в периферических отделах зрительных нервов и временное непрохождение нервных импульсов в аксонах, что приводит к нарушению их функций. Изучение клинических проявлений застойных ДЗН в динамике свидетельствует о том, что это комплексная защитно-приспособительная реакция всего организма человека в ответ на действия различных патологических факторов в полости черепа и, в частности, при опухолях мозга. Застойные ДЗН — своеобразная форма поражения с образованием *смешанного невоспалительного ликворо-*

тканевого отека, с определенной картиной глазного дна, с определенным состоянием зрительных функций, со своеобразным началом и течением патологического процесса и с тканевым давлением в нервах, превышающим нормальные показатели (выше 10 мм рт. ст.). Гистогематические и гистоцитарные структуры и системы гематоофтальмического и гематоэнцефалического барьеров в норме регулируют различный уровень давления спинномозговой жидкости при ее движении из полости черепа к ДЗН. При застойных ДЗН они оказывают значительное воздействие на уровень давления спинномозговой жидкости на разных этапах ее движения из полости черепа к ДЗН. Установлено, что физиологический перепад между нормальным ВГД (16 мм рт. ст.) и нормальным тканевым давлением переднего отдела зрительных нервов осуществляется за счет преламинарных и ламинарных гистогематических и гистоцитарных структур физиологического, регулирующего, защитного, трофического гематоофтальмического барьеров. Преламинарные структуры плавно снижают давление на 3 мм рт. ст. Далее ламинарные структуры снижают давление еще на 3 мм рт. ст. Таким образом, общее снижение составляет 6 мм рт. ст., а нормальное тканевое давление в зрительных нервах составляет 10 мм рт. ст. Полученные данные свидетельствуют о том, что полость черепа и полости глазных яблок связаны посредством зрительных нервов в единую гидробиостатическую систему. Давление спинномозговой жидкости в полости черепа в норме составляет 9,5 мм рт. ст., а в субарахноидальной полости зрительных нервов — 8,5 мм рт. ст. Можно предполагать, что такое постепенное снижение давления на 1 мм рт. ст. происходит за счет действия физиологических защитных, регулирующих гистогематических и гистоцитарных элементов трабекул, колонок и септ, имеющих в субарахноидальной полости зрительных нервов. В нормальных условиях тканевое давление зрительных нервов составляет 10 мм рт. ст., а ликворное давление в субарахноидальной полости в норме — 8,5 мм рт. ст. Этот перепад давления на 1,5 мм рт. ст. амортизируется и нейтрализуется за счет физиологических, защитных, регулирующих гистогематических и гистоцитарных элементов мягкой мозговой оболочки, которая плотно окутывает зрительные нервы и плавно снижает тканевое давление, приводя к физиологическому равновесию между тканевым и ликворным давлением. При повышенном внутричерепном давлении происходит в основном гидробиомеханическое сдавление аксонов зрительных нервов, нарушается аксоплазматический ток. Аксоны могут находиться в состоянии парабиоза, согласно учению Н.Е. Введенского, что проявляется в некотором сужении периферического поля зрения. При этом не возникают структурные изменения в аксонах, но нарушается их функция. В начальных стадиях развития застойных дисков после устранения неблагоприятных факторов и норма-

лизации внутричерепного давления аксоны возвращаются к своему прежнему нормальному функциональному состоянию, и наблюдается полное восстановление зрительных функций. В зависимости от уровня повышенного внутричерепного давления и времени его воздействия ликворо-тканевой отек постепенно распространяется на различные отделы зрительных нервов и не заканчивается у входа во внутричерепной канал, а продолжает распространяться на внутричерепной канал, внутричерепные отделы зрительных нервов, на хиазму и зрительные тракты. Известно, что с оболочками зрительных нервов анатомически тесно связана хиазмальная цистерна головного мозга и оптический отросток желудочковой системы мозга. На заключительном этапе развития застойных ДЗН происходит атрофия аксонов и разрастание глиозной и соединительной ткани на всем протяжении зрительных нервов, в хиазме и в зрительных трактах. Одновременно постепенно наступает обратное развитие ликворо-тканевого отека. Зрительные нервы становятся более тонкими. Имеются основания предполагать, что хиазма и зрительные тракты также становятся меньшими по объему. Атрофия аксонов приводит к гибели соответствующих им ганглиозных клеток сетчатки и к необратимой утрате зрительных функций. Нормальное тканевое давление мозга человека составляет 10 мм рт. ст. Экспериментальными исследованиями установлено, что тканевое давление зрительных нервов у животных также равно 10 мм рт. ст. Известно, что белое вещество головного мозга сформировано отростками нейронов (аксонов), преимущественно мякотных, которые определяют функциональные особенности проводящих путей. Эти данные дают основания полагать, что по структурно-функциональным особенностям зрительные нервы, хиазма и зрительные тракты близки именно к белому веществу головного мозга человека. Исходя из правил научной медицинской терминологии, при клинических проявлениях картины застойных ДЗН невнутричерепной основной патологии (при заболеваниях крови, почек, цынге и других) следует трактовать эти проявления как *синдром застойных ДЗН*. Имеется достаточно оснований определять теорию патогенеза застойных ДЗН как *ликворо-тканевую*.

Автор решил написать эту статью, опираясь только на многолетний опыт научно-исследовательской работы в МНИИ ГБ им. Гельмгольца и длительное творческое сотрудничество с заведующей нейроофтальмологическим отделом НИИ нейрохирургии им. Н.Н. Бурденко профессором О.Н. Соколовой. Автор понимает, что статья содержит материалы, с которыми могут не согласиться врачи различных медицинских специальностей, и будет благодарен за критические замечания и конструктивные предложения.

Литература

1. Трон Е.Ж. Заболевания зрительного пути. Государственное издательство медицинской литературы «Медгиз», Ленинградское отделение. 1955.
2. Никифоров А.С., Гусева М.Р. Нейроофтальмология, руководство. Москва: ГЭОТАР–медиа; 2008.
3. Лукин Е.И. Зоология. Москва: Высшая школа; 1981.
4. Волков В.В., Коровенков Р.И. Об уровне давления жидкости в межболочных пространствах зрительного нерва кролика. Физиологический журнал СССР. 1974; LX (2): 193–6.
5. Morgan W.H., Yu D.Y., Cooper R.L., et al. The influence of cerebrospinal fluid pressure on the lamina cribrosa tissue pressure gradient. Invest. Ophthalmol. Vis. Sci. 1995; 36 (6): 1163–72.
6. Liu D., Michon J. Measurement of the subarachnoid pressure of the optic nerve in human subjects. Amer. J. Ophthalmol. 1994; 119 (1): 81–5.
7. Ernest T., Potts A. Pathophysiology of the distal portion of the optic nerve. Amer. J. Ophthalmol. 1968; 6 (3): 373–82.
8. Морозов В.И., Яковлев А.А. Гематофтальмический барьер (клинические и функциональные наблюдения). Офтальмохирургия. 2002; 2: 45–9.
9. Морозов В.И., Яковлев А.А. Заболевания зрительного пути. Клиника, диагностика, лечение. Москва: БИНОМ; 2010.
10. Соколова О.Н., Грехов В.В. Изменения зрительного нерва и хиазмы при гипертензионно-гидроцефальном синдроме (клинико-морфологические сопоставления). В кн.: Современные методы диагностики и лечения нейрохирургических заболеваний. Ленинград; 1966: 72–7.
11. Соколова О.Н., Колотова А.И., Яковлев А.А., Морозов В.И. Топическая диагностика поражений зрительного пути при внутричерепной патологии. В кн.: сб. научных работ МНИИ ГБ им. Гельмгольца «Клиническая физиология зрения». Москва: научно-мед. фирма МБН; 2002: 628–42.
12. Введенский Н.Е. Возбуждение, торможение и наркоз. Санкт-Петербург; 1901.

Pathogenesis of choked optic disc: mechanisms and consecutive stages of liquor and tissue edema of nerves

V.I. Morozov

Helmholtz Research Institute of Eye Diseases, Moscow, Russia
info@igb.ru

The results of a 35-year long study of mechanism underlying the pathogenesis of the choked optic disc under increased intracranial pressure are presented. The study is based on the theory of structural and functional histohematic regulating protective blood-ocular barrier. Different pressure levels of cerebrospinal fluid moving from the cranial cavity to the optic disc nerve were found to be regulated by histohematic and histocytic structures of the blood-ocular barrier. The obtained results validate the opinion that choked optic disc pathogenesis under increased intracranial pressure has a liquor tissue nature.

Keywords: intraocular pressure, cerebrospinal fluid (liquor), optic nerve, optic disk, liquor and tissue edema, blood-ocular barrier, hematoencephalic barrier.

doi: 10.21516/2072-0076-2017-10-1-63-68

Russian Ophthalmological Journal, 2017; 1: 63–8

References

1. Tron E. Zh. Visual pathways diseases. Leningrad: Medgiz. 1955 (in Russian).
2. Nikiforov A.S., Guseva M.R. Neuro-ophthalmology. Guidelines. Moscow: GEOTAR–media; 2008 (in Russian).
3. Lukin E.I. Zoology. Moscow: Vysshaja shkola; 1981 (in Russian).
4. Volkov V.V., Korovenkov R.I. On the pressure level in intramembrane spaces of rabbit optic nerve. Fiziologicheskij zhurnal SSSR. 1974; LX (2): 193–6 (in Russian).
5. Morgan W.H., Yu D.Y., Cooper R.L., et al. The influence of cerebrospinal fluid pressure on the lamina cribrosa tissue pressure gradient. Invest. Ophthalmol. Vis. Sci. 1995; 36 (6): 1163–72.
6. Liu D., Michon J. Measurement of the subarachnoid pressure of the optic nerve in human subjects. Amer. J. Ophthalmol. 1994; 119 (1): 81–5.
7. Ernest T., Potts A. Pathophysiology of the distal portion of the optic nerve. Amer. J. Ophthalmol. 1968; 6 (3): 373–82.
8. Morozov V.I., Yakovlev A.A. Hemato-ophthalmic barrier. Clinical and functional observations. Oftal' mokhirurgija. 2002; 2: 45–9 (in Russian).
9. Morozov V.I., Yakovlev A.A. Visual pathways diseases. Clinic, diagnostics, treatment. Moscow: BINOM; 2010 (in Russian).
10. Sokolova O.N., Grekhov V.V. Changes of optic nerve and chiasm in hypertensive hydrocephalic syndrom (clinical and morphological comparison). In: Modern methods of diagnostics and treatment of neurosurgical diseases. Leningrad; 1966: 72–7 (in Russian).
11. Sokolova O.N., Kolotova A.I., Yakovlev A.A., Morozov V.I. Topical diagnostics of visual pathways diseases in intracranial pathology. In: Proc. of scientific papers of Moscow Helmholtz Research Institute of Eye Diseases “Clinical Physiology of the Eye”. Moscow: MBN; 2002: 628–42 (in Russian).
12. Vvedensky N.E. Excitation, inhibition and narcosis. Sankt Petersburg; 1901 (in Russian).

Адрес для корреспонденции: 105066 Москва, ул. Доброслободская, д. 4, кв. 78.
info@igb.ru