

Механизм патогенеза застойных дисков зрительных нервов при проникающих ранениях глаза с резко сниженным внутриглазным давлением

В.И. Морозов

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

В статье приводятся авторские наблюдения и анализ развития застойного диска зрительного нерва у больных с проникающими ранениями склеры и резко сниженным внутриглазным давлением (ВГД), которое составляло 6–9 мм рт. ст. Известно, что нормальное тканевое давление диска составляет 10 мм рт. ст. При этом у таких больных отмечается значительное расширение сосудов полости глаза и активная трансудация из микроциркулярного русла области диска, а также его трансудативно-тканевой отек. Через сутки после операции герметизации полости глаза ВГД становится выше 10 мм рт. ст., прекращается процесс трансудации и уменьшается выраженность застоя в диске. Автор считает, что эту картину следует определять только как синдром застойного диска зрительного нерва при проникающих ранениях глаза с резко сниженным ВГД.

Ключевые слова: проникающее ранение глаза, внутриглазное давление, диск зрительного нерва, трансудативно-ликворный отек, гематофтальмический барьер.

Российский офтальмологический журнал, 2016; 2: 61–63

Проникающие ранения глаза острыми предметами, как правило, сопровождаются нарушением оптических сред глаза, когда рассмотреть состояние глазного дна не представляется возможным. Это в основном ранения роговицы, ранения роговицы с повреждением хрусталика и роговично-склеральные ранения. Чрезвычайно редко имеют место случаи, когда происходит ранение только склеры, идущее вдоль лимба и не затрагивающее роговицу, что сопровождается резким снижением внутриглазного давления (ВГД), и при этом удается оценить состояние глазного дна.

В литературе мы не нашли сообщений о механизмах патогенеза застойных дисков зрительных нервов (ДЗН) при проникающих ранениях глаза с резко сниженным ВГД с описанием картины глазного дна в динамике в процессе лечения таких больных. Имеется сообщение Е.Ж. Трона [1] о возникновении картины застойных ДЗН при гипотонии глаза у двоих больных, но без описания течения патологического процесса. Единственная статья W. Kurielais (1929) о возникновении картины застойного ДЗН посвящена экспериментальным исследованиям на собаках [2]. Производилась сквозная трепанация склеры у лимба, что приводило к резкой гипотонии глаза. Через

некоторое время на глазном дне определялась картина застойного диска со значительным его выстоянием в сторону стекловидного тела.

Последующие морфологические исследования глаз животных определили изменения, характерные для застойных дисков.

Автор этой статьи длительное время работал в МНИИ ГБ им. Гельмгольца и только у четырех больных с проникающими ранениями глаза и резко сниженным ВГД имел возможность лечить и наблюдать в динамике состояние глазного дна и развитие картины застойных ДЗН.

Характеристика наблюдаемых больных. Это были мужчины (трое москвичей, один из Московской области) в возрасте от 20 до 26 лет. Они поступали в стационар в течение первых суток после ранения. Обстоятельства травмы определить было сложно, так как больные путались с ответами при сборе анамнеза, что характеризует этот контингент пострадавших. У одного больного произошла травма глаза осколком падающего оконного стекла, когда он стеклил верхнюю часть веранды. У больных были склеральные ранения с ущемлением в ране цилиарного тела: у троих на правом глазу, у одного — на левом. Ранения не

затрагивали лимб. Было произведено вправление ущемленного цилиарного тела, на рану склеры наложены швы. Была восстановлена герметизация глаза, ВГД находилось в пределах 6–9 мм рт. ст.

При офтальмоскопии, несмотря на некоторую диффузную муть в стекловидном теле в результате попадания в него частиц крови из поврежденного цилиарного тела, на глазном дне раненого глаза определялась картина застойного ДЗН.

Патогенетические механизмы возникновения картины застойного ДЗН при проникающих ранениях глаза с резко сниженным ВГД. Основным показателем состояния кровоснабжения глаза является объемная скорость кровотока: это объем крови, проходящий за единицу времени через суммарное поперечное сечение сосудов глазного яблока. Объемную скорость кровотока определяют по закону Пуазейля.

Особенность микроциркуляции крови во внутриглазных сосудах и сосудах области ДЗН заключается в том, что на стенки капилляров изнутри воздействует высокое внутрисосудистое давление (25–30 мм рт. ст.), а снаружи воздействует ВГД (16–20 мм рт. ст.). Таким образом, трансмуральное давление составляет 9–10 мм рт. ст. [3].

В нормальных условиях ВГД в среднем составляет 16 мм рт. ст., этот уровень всегда выше тканевого давления в зрительных нервах, которое в норме обычно составляет около 10 мм рт. ст. При проникающих ранениях глаза с резко сниженным ВГД возникает значительный дисбаланс между ним и тканевым давлением в зрительном нерве [4].

Особенности кровообращения в области ДЗН. Кровоснабжение ДЗН происходит в основном из системы коротких задних цилиарных артерий. Область диска имеет очень сложную архитектуру микроциркуляторного русла с чрезвычайно развитой сетью сосудов малого калибра [5].

Венозный отток крови из области диска происходит в основном в центральную вену сетчатки, кровяное давление в которой в зоне диска составляет около 10 мм рт. ст.

При проникающих ранениях глаза с резко сниженным ВГД уменьшается экстравазальное давление в полости глаза. Значительно увеличивается объемная скорость кровотока в его сосудах. Разность давлений по обе стороны сосудов (трансмуральное давление) увеличивается. ВГД снижается ниже нормального тканевого давления в зрительном нерве (10 мм рт. ст.). В результате происходит трансудация жидкости из сосудов области диска, которая приводит к образованию трансудативно-тканевого отека диска [6]. Методом офтальмоскопии определяется картина застойного ДЗН.

Трансудативный отек возникает в результате увеличения гидробиостатического давления в кровеносных сосудах и снижения коллоидно-осмотического давления плазмы крови. Это ведет к повышенной проницаемости стенок капилляров, задержке в тканях электролитов, преимущественно натрия, и воды. При этом через стенку капилляров не проникают форменные элементы крови. При благоприятном течении патологического процесса трансудативная жидкость полностью рассасывается, не оставляя следов, и не снижает функции бывших отечных тканей.

Особенности состояния глазного дна при проникающих ранениях глаза с резко сниженным ВГД. Отмечался отек диска, значительное увеличение его размеров, диаметра и объема. Границы диска были нечеткие (смытые). Имелась выраженная степень выстояния диска в сторону стекло-

видного тела. Артерии диска значительно расширены, вены расширены и извиты. Определялся застой в венах диска. Отмечалась выраженная гиперемия диска за счет расширения его сосудистой сети.

Изучение клинической картины глазного дна при проникающих ранениях глаза с резко сниженным ВГД свидетельствует также о расширении при этом всей сосудистой сети полости глаза. Степень расширения сосудов зависит от уровня падения ВГД.

При проникающих ранениях глаза с резко сниженным ВГД после герметизации глаза, благодаря функциональным, защитным, регулирующим гистогематическим и гистоцитарным элементам глаза, компенсаторно увеличивалась секреция водянистой влаги и уменьшался ее отток. Это приводило к относительно быстрому восстановлению ВГД [7].

У наблюдаемых нами больных в течение первых суток после операции герметизации глаза ВГД достигало уровня тканевого давления зрительного нерва (10 мм рт. ст.). При этом прекращалась трансудация тканевой жидкости в область диска и уменьшались явления застоя на глазном дне. Уже на 2–3-е сутки после герметизации раненого глаза ВГД приближалось к нормальному уровню, определявшемуся на парном глазу.

Основываясь на приведенных данных, можно констатировать, что при проникающих ранениях глаза с резко сниженным ВГД возникает клиническая картина застойного диска *трансудативно-тканевого характера*.

Клиническую картину застойного ДЗН с резко сниженным ВГД имеются все основания определять только как *синдром застойного ДЗН*.

ВЫВОДЫ

1. Застойный ДЗН при проникающих ранениях глаза с резко сниженным ВГД возникает в результате трансудации жидкости из сосудистого русла переднего отдела зрительного нерва.

2. При проникающих ранениях глаза клиническая картина застойного диска возникает, когда ВГД опускается ниже тканевого давления в зрительном нерве, которое составляет 10 мм рт. ст.

3. При проникающих ранениях глаза с резко сниженным ВГД клиническая картина застойного диска развивается быстро, в течение первых суток после ранения.

4. Основным патогенетическим механизмом отека диска при проникающих ранениях глаза с резко сниженным ВГД является значительный дисбаланс между ВГД и тканевым давлением в зрительном нерве. При этом тканевое давление в нерве превосходит ВГД.

5. После оперативного вмешательства и герметизации полости глаза ВГД начинает медленно повышаться. Одновременно начинают уменьшаться явления застоя в области диска.

6. После восстановления нормального ВГД и полного исчезновения симптомов застоя в области диска восстанавливаются зрительные функции раненого глаза.

7. Основываясь на механизмах патогенеза застойных ДЗН при проникающих ранениях глаза с резко сниженным ВГД, клинические проявления застойных дисков следует трактовать как синдром застойных ДЗН.

Автор будет благодарен за критические замечания и конструктивные предложения по материалам, изложенным в статье.

Литература

1. Трон Е.Ж. Заболевания зрительного пути. Медгиз: Ленинградское отделение; 1955.
2. Kyrieleis W. Über Stauungspapille. Graefe Arch. f. Ophth. 1929; Bd.121: 560–638.
3. Бунин А.Я., Кацнельсон Л.А., Яковлев А.А. Микроциркуляция глаза. Москва: Медицина; 1984.
4. Морозов В.И., Яковлев А.А. Гематофтальмический барьер (клинические и функциональные наблюдения). Офтальмохирургия. 2002; 2: 45–9.
5. Морозов В.И., Яковлев А.А. Гистогематические системы гематофтальмического барьера. В кн.: Актуальные проблемы офтальмологии. Юбилейный симпозиум НИИ глазных болезней РАМН. Москва; 2003: 389.
6. Морозов В.И., Яковлев А.А. Патогенетические механизмы возникновения и развития застойного диска зрительного нерва различного генезиса. В кн.: Материалы VI Московской научно-практической конференции «Современные аспекты нейроофтальмологии». Москва; 2002: 23–4.
7. Морозов В.И., Яковлев А.А. Гематофтальмический барьер как структурно-функциональный гистогематический комплекс. В кн.: Материалы VIII Московской научно-практической конференции «Современные аспекты нейроофтальмологии». Москва; 2004: 131–2.

The pathogenetic mechanism of choked optic disc in penetrating eye injuries causing sharply reduced intraocular pressure

V.I. Morozov

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

The paper presents the author's observations and the analysis of choked optic disc in patients with penetrating eye injuries and IOP drastically reduced to 6–9 mmHg. The normal tissue pressured of the disk is known to be 10 mmHg. These patients show a significant widening of the vessels of the eye cavity, an active transudation from the microcirculatory bed of the disc area, and the disc's transudate tissue edema. One day after the surgery sealing the eye cavity, IOP exceeds the level of 10 mmHg, the transudation process terminates, and the congestion level in the disc drops. The author believes that this picture should only be considered as a syndrome of the choked optic disc only in cases of penetrating eye injuries with sharply reduced IOP.

Keywords: penetrating eye injuries, intraocular pressure, optic disk, transudate liquor edema, hematoophthalmic barrier.

doi: 10.21516/2072-0076-2016-9-2-61-63

Russian Ophthalmological Journal, 2016; 2: 61–3

References

1. Трон Е.Ж. Visual Pathways Diseases. Medgiz: Leningradskoe otделение; 1955 (In Russian).
2. Kyrieleis W. Über Stauungspapille. Graefe Arch. f. Ophth. 1929; Bd.121: 560–638.
3. Bunin A.Ya., Katsnelson L.A., Yakovlev A.A. Ocular microcirculation. Moscow: Meditsina; 1984. (In Russian).
4. Morozov V.I., Yakovlev A.A. Hematoophthalmic barrier (clinical and functional findings). Oftalmokhirurgija. 2002; 2: 45–9 (In Russian).
5. Morozov V.I., Yakovlev A.A. Histoematic systems of hematoophthalmic barrier. In: Proc. of the anniversary scientific conference of the Research Institute of Eye Diseases of Russian Academy of Sciences “Modern ophthalmological problems”. Moscow; 2003: 389 (In Russian).
6. Morozov V.I., Yakovlev A.A. Pathogenetic mechanisms of the development of stagnant optic disc of various genesis. In: Proc. of the scientific conference “Modern aspects of neuroophthalmology”. Moscow; 2002: 23–4 (In Russian).
7. Morozov V.I., Yakovlev A.A. Hematoophthalmic barrier as a structural and functional histoematic complex. In: Proc. of the scientific conference “Modern aspects of neuroophthalmology”. Moscow; 2004: 131–2 (In Russian).

Адрес для корреспонденции: 105060 Москва, ул. Доброслободская, д. 4, кв. 78
info@igb.ru