

РЕФЕРАТ

Симпатическое воспаление

Каких только наименований не давали этому коварному врагу зрения за последние 100 лет!

Подготовлен
Фроловым Виктором Маркеловичем
на цикле усовершенствования,
выездном, под руководством

для защиты сертификата.

СОДЕРЖАНИЕ

	Стр.
1. Теории симпатического воспаления	3
2. Клинические формы симпатического воспаления	14
3. Патологическая анатомия	18
4. Прогноз	19
5. Профилактика и лечение	19
6. Список использованной литературы	22

“Под именем симпатического воспаления подразумевается своеобразная болезнь, поражающая оба глаза: чаще всего после прободящих ранений, реже — после некоторых самостоятельных заболеваний одного глаза, в нем развивается особая форма воспаления сосудистого тракта — увеит, а через некоторое время появляется аналогичный же процесс и в другом, дотоле здоровом, глазу. Заболевание первого глаза называется симпатизирующим воспалением, а заболевание второго симпатизированным, или симпатическим”.

(С.С. Головин)

Симпатическое воспаление, или симпатическая офтальмия (*Ophthalmia Sympathica*) рассматривается В. П. Одинцовым как заболевание второго глаза, вызываемое в качестве единственной причины травматическим хроническим иридоциклитом первого глаза, развивающимся после его прободного ранения.

Первые достоверные сведения о симпатическом воспалении находим в труде Bartisch'a, изданном в Дрездене в 1583 г. Там говорилось, что при ранениях глаза “второй, хороший глаз находится в большой опасности”, т.е. Bartisch правильно оценивал опасность травматических воспалений или атрофии для второго глаза.

И только уже в 1741 г. опять встречаемся с симпатическими заболеваниями в руководстве французского полевого хирурга Le Dran'a, который впервые указывает и путь передачи воспаления. Он, советуя при тяжелых воспалениях глаза, сопровождающихся образованием гноя, делать его разрез, чтобы дать выход гною, пишет: “...Больной может потерять зрение от воспаления, которое перейдет на второй глаз вдоль зрительного нерва”.

1804 г. — первое применение термина «сочувствие» Albers'ом, а в 1818 г. — общепринятого теперь названия «симпатическое заболевание» (Demours).

На твердую почву учение о симпатическом воспалении становится только в 1835 г., когда английский офтальмолог Mackenzie дал описание этиологии (проникающие повреждения), течению, предсказанию и терапии этой болезни. Описание автора настолько правильно, что этот год и следует признать годом рождения современного учения об этой болезни.

Mackenzie в качестве возможного пути для передачи процесса указал:

- 1) расширенные кровеносные сосуды, по которым через полость черепа воспаление может перейти на второй глаз;
- 2) цилиарные нервы, через которые раздражение — воспаление — передается в мозг и отсюда рефлекторно на второй глаз;
- 3) зрительный нерв, по которому воспаление от сетчатки поднимается до хиазмы, отсюда раздражение спускается по второму нерву до сетчатки второго глаза, где и вызывает воспаление (этот путь он считал главнейшим).

В 1851 г. англичанин Princhard впервые произвел операцию удаления поврежденного глаза при начинающемся симпатическом воспалении. В 1854 г. он предложил эту операцию во всех случаях воспаленных травматических глаз.

Сначала предложение автора встретили с предубеждением, даже A.V. Graefe предпочитал вызывать искусственно паннофтальмит, т.к. редкость симпатического воспаления после этого процесса была уже известна. Постепенно профилактическое значение энуклеации сделалось твердым достоянием офтальмологии. A.V. Graefe окончательно перешел к энуклеации только в 1866 году.

В 1863 г. на Гейдельбергском съезде офтальмологов в докладе Critchett'a было дано классическое описание симпатического иридоциклита. Докладчик указал на минимальный промежуток между ранением и заболеванием второго глаза (от нескольких дней до нескольких месяцев, в среднем — 6 недель), на безрезультатность или малоуспешность терапевтических мероприятий и на значение профилактической энуклеации. Кроме того, автор указал на особую опасность ранений в области цилиарного тела и присутствия в глазу инородных тел. A.V. Graefe, кроме наиболее часто встречающейся формы симпатической офтальмии — пластического иридоциклита, — указал на другую, сравнительно редкую, дающую лучшее предсказание, — серозный ирит. Graefe и Donders дали обстоятельную картину симпатического раздражения, причем Graefe указал на принципиальное отличие его от симпатического воспаления.

После этих работ клиническая картина была определена ясно. Под симпатической офтальмией следовало понимать пластический или серозный увеит, развивающийся через

известный срок (не раньше 2-х недель) после проникающего ранения другого глаза — ранения, сопровождавшегося иридоциклитом на этом глазу.

Затем выходит много работ по симпатическому воспалению (Deutschmann, Schirmer), накапливаются крупные клинические и патолого-анатомические факты, появляются одна за другой теории патогенеза болезни.

С первых же шагов научной разработки симпатического воспаления исследователи занимались изучением происхождения этой болезни. Для объяснения этой своеобразной патологической формы было предложено множество теорий.

Положение, что процесс на втором глазу возникает в результате заболевания (почти всегда — проникающего ранения) первого глаза, никогда не вызывало никаких сомнений. Но вопрос о том, *каким образом и что именно* передается или переходит из первого глаза во второй, разными авторами понимался по-разному.

Как уже указывалось, еще Mackenzie наметил возможные пути переноса болезни, но детально этого не разработал.

В 1858 г. Н. Muller, исследовавший несколько глаз, удаленных по поводу заболевания второго глаза, нашел, что зрительные нервы совершенно атрофируются, а часть цилиарных нервов несомненно сохраняет проводимость. Поэтому он теоретически предположил, что никакой передачи воспаления по зрительным нервам не может быть, а скорее раздражение — воспаление — передается по сохранившимся волокнам цилиарных нервов. Механизм процесса представлялся ему в таком виде: цилиарные нервы первично заболевшего глаза подвергаются раздражению со стороны воспалительных продуктов, переносят это раздражение рефлекторно в другой глаз, преимущественно в передние его части, где имеется больше нервных разветвлений, и вызывают воспаление, сходное с заболеванием в первом глазу. Эта *цилиарная теория* Muller'a была создана в эпоху, когда разрабатывалось учение о сосудодвигательных нервах. В теории Muller'a опять, как и у Mackenzie, встречаем смешение понятий *раздражение* и *воспаление*, что вполне оправдывалось тогдашним знанием причин воспаления. По учению общей патологии того времени главной причиной воспаления служит раздражение (химическое, физическое или нервное). С этой точки зрения цилиарная теория была согласована с имеющимися данными. Этим и надо объяснить то, что она сохраняла господство более 20 лет.

В эпоху быстро развивающегося учения о живых возбудителях воспаления появилась *видоизмененная цилиарная теория* Schmidt — Rippler'a (1892 г.). По этой теории,

повреждение первого глаза вызывает сильное раздражение его цилиарных нервов, которое рефлекторно передается на цилиарные нервы второго глаза и своим воздействием на сосуды и ткани готовит благоприятную почву, на которой и оседают случайно занесенные током крови из других областей тела бактериальные или химические вредные агенты. В зависимости от их свойства, воспаление бывает серозным или фибринозно — пластическим. По теории Schmidt — Rippler'a всякий случайно циркулирующий в крови микроб может вызвать заболевание второго глаза.

Однако, мало понятно, что сходные с гистологической стороны процессы вызываются в обоих глазах различными факторами: в первом — проникновением экзогенной инфекции, а во втором — самыми разнообразными эндогенными причинами. Затем, многие болезни глаза (язвы роговицы, ириты) причиняют очень сильное раздражение цилиарных нервов и, тем не менее, не дают симпатического воспаления другого глаза.

Berlin (1880 г.), опять вернулся к уже упомянутому Mackenzie пути перехода болезни на второй глаз через кровеносные сосуды. Он предположил, что бактерии, вызывающие иридоциклит первого глаза, уносятся током крови в различные места организма, но только в глазу находят благоприятные условия для развития.

Leber в 1881 г. выступил с новой теорией, которая тоже принимает перенос бактерий во второй глаз, но не по кровеносным сосудам. Он предположил, что бактерии не переносятся пассивно, а двигаются активно по ткани и лимфатическим сосудам. Самым удобным и ближайшим путем является зрительный нерв, по лимфатическим пространствам оболочек которого бактерии двигаются до хиазмы, откуда по второму зрительному нерву спускаются до второго глаза.

Эта теория была подробно разработана Deutschmann'ом (1882 г.). Им был произведен ряд экспериментов, имевших целью показать возможность перехода бактерий по зрительным нервам. Он назвал симпатическое воспаление *ophthalmia migratoria*, а потому и его гипотезу стали именовать «миграционной теорией» Deutschmann'a. Эта теория не получила убедительного экспериментального подтверждения. Впрочем, некоторые из авторов (С.Я.Фридман, 1944; Ю. И. Богданович, 1949; Е. А. Гельфер, 1952) продолжали указывать на ту или иную заинтересованность со стороны зрительных нервов и хиазмы при симпатическом воспалении. Основанием к этому послужил факт наличия патологических изменений со стороны спинномозговой жидкости (полученной путем люмбальной пункции в ряде случаев симпатической офтальмии), говорящих о симптомах базального арахноидита.

Беллярминов и Зеленковский (1902 г.) предположили, что второй глаз заболевает вследствие действия микробных токсинов, переходящих сюда, главным образом, по межвлагалищным путям зрительных нервов. В подтверждение этого взгляда Зеленковский поставил ряд опытов с впрыскиванием в интервагинальное пространство зрительного нерва и в стекловидное тело кролика стафилококкового токсина. При этом во многих случаях получил в другом главу: неврит, папиллит, воспалительные изменения в сосудистой, сетчатой и радужной оболочках, экссудат в камере. Теория Зеленковского не объясняла, почему не бывает заболевания второго глаза при паннофтальмите, когда токсинов образуется в глазу значительное количество. Проверка *бактерио-токсинной теории* Беллярминова и Зеленковского путем экспериментов оказалась противоречивой. Эта теория, способная удовлетворительно объяснять возможность развития симпатического невротетинита, не могла, однако, дать убедительного отъяснения типичным, увеальным, формам воспаления.

Romer (1903 г.) выдвинул свою *теорию специфического метастаза*, согласно которой симпатическая офтальмия вызывается особым, специфичным только для нее микроорганизмом. Он попадает в первый глаз при прониканием ранении; развившись здесь и вызвав увеит, этот возбудитель попадает в ток крови и циркулирует по организму. Лишь попадая в увеальную ткань второго глаза и задерживаясь там, он способен размножиться и вызывать воспаление, аналогичное первому, — симпатическую офтальмию. Возбудитель, по Romer'у, должен принадлежать к группе фильтрующихся микроорганизмов. Несмотря на то, что предполагаемый специфический возбудитель до сих пор не найден, эта теория получила среди клиницистов большое распространение. В СССР особенно убежденным сторонником ее был М. И. Авербах (1940 г.).

Гипотеза переноса симпатического воспаления по венозной интробитальной системе Motais'a (1904 г.). По существу и эта гипотеза основным фактором признает метастаз, но другим путем. Автор установил, что между *V. ophthalmica superior* и *V. angularis* одной стороны и теми же венами другой, существует прямое соединение при посредстве анастомозов, перегибающихся через спинку носа. Так как в этих венах нет клапанов, то возбудители симпатического воспаления могут легко переходить из одного глаза в другой. Болезнь должна была носить, по теории, тромбофлебитический характер, чего на самом деле не бывает.

Чисто абактериальное течение в вопросе о симпатической офтальмии возникло в начале XX века, после появления учения о клеточных ядах (Bordet, 1898 г.). С. С. Головин выступил с *аутоцитотоксической теорией* (1905, 1914 гг.). Согласно теории, после повреждения глаза, особенно в области цилиарного тела (независимо от характера

повреждения), получается разрушение клеток цилиарного тела с образованием особых продуктов распада — цитотоксинов. Токсины поступают в кровь, где нейтрализуются антитоксинами. При ослаблении антитоксических функций организма токсины вместе с кровью переносятся в другой глаз, где и оказывают специфическое вредное воздействие на его ресничное тело. Эти цитотоксины вызывают аналогичный воспалительный процесс в увеальном тракте другого глаза, т.к. они имеют средство к этой ткани.

Экспериментальная проверка этих теоретических предпосылок такова: сыворотка кроликов, иммунизированных эмульсией цилиарных тел и радужных оболочек собак, при введении в глаз собак же всегда давала клиническую картину фибринозно-серозного ирита.

Немецкий ученый Elshnig (1910 г.) представил свою *анафилактическую гипотезу*, трактовавшую изменения при симпатическом воспалении с позиций учения об иммунитете и анафилаксии. Сопровождающий воспаление распад ткани ведет к всасыванию увеальной ткани, главным образом, увеального пигмента, в виде антигена, который сенсибилизирует увеальный тракт как первого, так и второго глаза. При определенной степени этой сенсибилизации, особенно при наличии той или иной дополнительной соматической причины (инфекции, нарушений обмена), становится возможным проявление анафилаксии в форме увеита, т.е. симпатизирующего и симпатического воспаления. Аллергическая теория симпатической офтальмии разделялась и некоторыми другими авторами (Woods, 1921 г., 1956 г.; Oguchi 1934 г.).

Guillery (1911 г.) выступил с *ферментной гипотезой*. Он впрыскивал в глаз различные ферменты: зимазу, трипсин, а также некоторые бактериальные ферменты. После введения в глаз возникало тяжёлое воспаление. Микроскопическая картина была похожа на изменения при симпатическом воспалении. Таким путем он пришел к заключению, что болезнь вызывается циркулирующим в крови ядом, действующим специфически на сосудистый тракт. Яды с характером ферментов могут образовываться и в самом глазу, вследствие распада тканей, могут возникать и где-нибудь в организме. Одинцов В. П. (1917 г.) экспериментально получил воспаление глаза под влиянием ферментов.

Были предложены и вирусные теории. Szily (1924 г.) прививал в цилиарное тело глаза кролика вирус герпеса роговицы. Ему удалось получить воспалительное заболевание глаза, распространяющееся иногда и на другой глаз по зрительным нервам. Автор этой *теории переноса герпеса* не отрицает возможности передачи путем метастаза через кровеносные сосуды. Однако, при этом нельзя не учитывать высокую нейротропность данного вируса, а во-вторых, в таких случаях развивалась картина, характерная для эндофтальмита, а не для симпатического воспаления.

По мнению сторонников вирусной теории симпатического воспаления вызывает фильтрующийся вирус. Вопрос о вирусной природе симпатического воспаления не снят с повестки дня и до сих пор (Duke-Elder W. S., 1954 г.).

Шрек (нем.) (1948 — 1952 гг.) производил эксперименты на курах. Возбудитель заболевания был найден путем пассажей через глаза кур и путем роста на хорионаллантоисе куриных эмбрионов. По мнению Шрека, возбудитель симпатического воспаления по своим свойствам относится к риккетсиям и является лимфотропно мигрирующим. На основании своих многочисленных опытов Шрек пришел к выводу, что патогенез заболевания представляет собой мигрирующий, лимфогенный периангит и периневрит, инкубационный период симпатического воспаления равен 2 неделям. В СССР опыты Шрека подтвердила Л. С. Терентьева.

Необходимость объяснять происхождение случаев симпатического воспаления после подконъюнктивальных разрывов склеры и после опухолей в первично заболевшем глазу привели к учению о роли эндогенной инфекции. Травма или другое первичное заболевание глаза могли являться, с этой точки зрения, моментом, подготавливающим почву для локализации здесь эндогенного инфекционного или токсического агента. Об этом говорила *теория эндогенной инфекции* Meller'a (1909 г.). Он предполагал, что какой-то, неведомый пока, но специфический для глаза микроб находится в организме до травмы или до других поражений глаза. Оставаясь долго в латентной стадии, он, при подходящих условиях, получает возможность развиваться в одном глазу, а потом и в другом.

Сходство патогистологических изменений, обнаруживаемых при симпатическом воспалении в увеальном тракте, с туберкулезной гранулемой дали повод в качестве эндогенной инфекции считать туберкулез (Lowenstein, 1931 г.; Meller, 1934 г.).

Guillery высказал мысль, что допустимо рассматривать симпатическое воспаление как результат туберкулезной интоксикации. К признанию роли туберкулеза в развитии симпатического воспаления склонялись и другие авторы (Marchesani, 1928 г.; Hippel, 1934 г.). Общее учение о нервизме, развитое школой отечественных физиологов и патологов, нашло свое отражение и во взглядах на возможную причину возникновения симпатического воспаления. Так Архангельский В. Н. (1935 г.) считает несостоятельным взгляд на симпатическое воспаление как на самостоятельную болезнь и склонен рассматривать его лишь в качестве клинического синдрома, комплекса симптомов хронического пластического увеита первого глаза, поражающего и второй. Исходя из общих положений нервизма, в частности, работ Сперанского (1934 г.),

подчеркивающих роль нервной системы во всех физиологических и патологических процессах, Архангельский главный патогенетический момент в развитии симпатического воспаления усматривает в длительном, хроническом раздражении периферических нервных окончаний или стволов из системы цилиарных нервов.

Это раздражение должно быть очень слабым и иметь определенную степень, «индивидуальную окраску». Механизм передачи процесса во второй глаз по автору: при раздражении окончаний цилиарных нервов (в роговице, цилиарном теле, радужке, супрахориоидее) разными агентами, вызывающими определенный характер этих раздражений, происходят изменения в вышележащих узлах и ядрах. Эти трофические изменения в свою очередь вызывают рефлекторным путем изменения нормальных биологических свойств ткани сначала в месте раздражения (изменение химизма, усиление фагоцитарной деятельности ретикулоэндотелия, воспаление разных типов). При продолжении этого раздражения в центральных частях, нервной системы (гассеров узел, шейный симпатический узел) процесс может в известном числе случаев распространиться на симметричное место периферии другой стороны того же сегмента, а то и выйти из зоны этого сегмента. Положительный эффект профилактической энуклеации первого глаза Архангельский объясняет прекращением хронического раздражения цилиарных нервов. По мнению М. Раднот симпатическая офтальмия возникает путём воздействия на нервную систему.

Единого взгляда на этиологию и патогенез симпатического воспаления до сих пор нет. Большинство авторов склоняется к признанию инфекционной природы заболевания, вероятнее всего вирусной, гипотетически признавая за возбудителями избирательное сродство к тканям глаза («увеотропность»). Вирус этот, возможно, обитает в конъюнктивальном мешке в качестве сапрофита (Дюк-Эльдер), но, попадая в глаз в момент перфорирующего ранения, способен вызывать воспалительный процесс.

По-видимому, истинное объяснение симпатического воспаления должно определенным образом включать в себе соединение двух начал, т.е. воздействия возбудителей и влияния местной почвы. Что касается заболевания второго глаза, то оно может объясняться или непосредственным заносом в него вируса, обладающего известной увеотропностью, или же, помимо этого, необходима еще какая — то сенсibilизация этого второго глаза. Одинцов указывает, что с этой точки зрения нельзя отрицать и роли нервной трофики.

Наибольшую опасность представляют заболевания глаза, возникающие вследствие прободения его оболочек. Они могут быть подразделены на несколько групп.

1. Проникающие ранения. Важны два фактора: локализация раны и характер реакции глаза. Наибольшую опасность представляет локализация ранения в области цилиарного тела.

По степени реакции наименее опасны стерильные раны и бурная реакция в виде гнойного воспаления всех внутренних частей глаза (панофтальмит). Наиболее опасны вялость процесса, гипотония и резкое уменьшение объема глаза. Вся совокупность картины подтверждает развитие после травмы тяжелого, но вялого (торпидного) иридоциклита, длящегося годами и вызывающего полное расстройство питания глаза. С большей подозрительностью следует относиться, по С.С. Головину, к инородным телам, особенно, если они находятся в цилиарном теле. Прободное ранение чаще всего бывает корнеосклеральным, поэтому нередко встречаются корнеосклеральные рубцы.

2. Операционное ранение — эта группа целиком входит в предыдущую.

3. Самостоятельное прободение язв роговицы редко ведет к появлению симпатического воспаления. Сюда относятся язвы самого разнообразного происхождения. Несомненно, что дело здесь не в язве, а в развитии особого поражения сосудистого тракта.

4. Непроникающие заболевания глаза. Из них отмечают: подконъюнктивальные разрывы склеры, внутриглазные опухоли.

Практически речь идёт почти всегда о проникающем ранении глаза независимо от того, является ли это ранение случайным (бытовым, производственным, военным) или нанесено рукой хирурга при тех или иных полостных глазных операциях (экстракция катаракты и даже столь невинное воздействие, как татуировка бельма и др.). Для развития симпатического воспаления во втором глазу необходимо предварительное возникновение в первично-пораженном глазу особой, еще не вполне дифференцированной формы увеита, одинаково обязательного и при нарушениях целостности оболочек глаза, и при некоторых непрободающих заболеваниях.

Некоторое дополнение к характеристике болезни можно почерпнуть и в статистическом материале. По данным Одинцова (1938 г.) симпатической офтальмией осложнялось от 1 до 5% травм мирного времени. Литературные данные последних лет свидетельствуют о значительном снижении случаев симпатического воспаления. Так, если в русско-японскую войну сообщалось об 1 — 5% симпатического воспаления при проникающих ранениях глаза, в 1926 году Редслоб указывал на 3%, то в период ВОВ симпатическое воспаление по данным Левкоевой наблюдалось лишь в 0,048% глазных проникающих травм. Б. Л. Поляк объясняет такое большое снижение заболевания в периоды первой

и второй мировых войн широким и своевременным применением профилактической энуклеации травмированных глаз. Р. И. Шатилова исследовала данные об энуклеации у детей.

За период с 1936 по 1958 год число больных, страдающих симпатическим воспалением, прошедших через стационар Института им. Гельмгольца, составляет 0,16% всех стационарных больных и 0,84% больных с проникающими ранами глаз. Хотя в настоящее время можно говорить о снижении процента симпатической офтальмии при травмах мирного времени по сравнению с довоенным периодом, случаи заболевания встречаются до последнего времени как после проникающих ран глазного яблока, так и после оперативных вмешательств, несмотря на профилактические мероприятия, новые методы и средства лечения.

В настоящее время имеется строгое разделение принципиально отличающихся друг от друга форм:

- 1) симпатическое раздражение (*irritatio sympathica*) и
- 2) истинное симпатическое воспаление.

Симпатическое раздражение, или симпатический невроз (*neurosis sympathica*). «Симпатическое раздражение выражается быстрым утомлением второго глаза при занятиях, чувствительностью к свету, субъективными световыми ощущениями, ослаблением аккомодации, реже спазмом ее, иногда болями в глазу и около глаза». (Одинцов, Крюков). У Фукса определение то же, но с добавлением: «...объективные признаки воспаления совершенно отсутствуют». Симптомы симпатического раздражения можно объяснить раздражением чувствительной области (*n. trigeminus*) и раздражением сенсорного аппарата (*retina, n. opticus*). Подобный симптомокомплекс в целом или в отдельных частях нередко наблюдается при общих неврозах истеро-неврастенического характера.

Симпатический невроз представляет собой чисто функциональную болезнь, выражающуюся во втором глазу раздражением цилиарных нервов, рефлекторным нарушением кровообращения и рефлекторным расстройством некоторых сенсорных функций. Раздражение это передается по цилиарным нервам. Симпатическое раздражение рассматривается по своему патогенезу как окуло-окулярный рефлекс, как комплекс функциональных изменений, не имеющий под собой определенной морфологической основы и без следа исчезающей при ликвидации заболевания первого глаза. Отсутствие органических изменений во втором глазу при этом заставило даже Петерса отказаться

от термина «симпатическое раздражение», заменив его термином «сочувственное раздражение».

«Симпатическое раздражение — заболевание, принципиально отличное от симпатической офтальмии» (Одинцов). По мнению же В. Н. Архангельского, симпатическое раздражение можно рассматривать как обратимую, может быть, необязательную, начальную фазу симпатического воспаления. Связь этой фазы с симпатическим воспалением следует считать доказанной. Поэтому, в интересах больного, симпатическое раздражение там, где оно развивается после опасного повреждения первого глаза, должно привлекать наше серьезное внимание и вызывать применение тех же мероприятий, как истинное симпатическое воспаление.

Симптомы симпатического раздражения:

- 1) блефароспазм;
- 2) слезотечение;
- 3) небольшая инъекция соединительной оболочки;
- 4) невралгические боли в глазу;
- 5) светобоязнь, и, как более резкая степень ее, острые боли при ярком освещении;
- 6) функциональные расстройства зрительно-нервного аппарата (ретинальная астинопия): утомляемость зрения, временные затуманивания его, достигающие иногда заметного ослабления (*amblyopia*), ненормальные световые ощущения блестящих точек, линий (*photopsia*);
- 7) явления аккомодативной астинопии: боли при чтении, затуманивание зрения на близких расстояниях.

КЛИНИЧЕСКИЕ ФОРМЫ СИМПАТИЧЕСКОГО ВОСПАЛЕНИЯ

Наиболее частой клинической формой, в которой проявляется симпатическое воспаление, является увеит.

1. Увеит в большинстве случаев носит пластический, фибринозный характер (*uveitis plastica sympathica*).

Клинически на первом месте выступает поражение радужной оболочки. Начинаться может без продромальных явлений. Однако, даже у людей, свободных от неврастенической примеси симпатического раздражения, все же встречаются перед началом легкие боли при занятиях на близких расстояниях, очевидно, указывавшие на ненормальное состояние цилиарного тела. Из субъективных симптомов главными представляются боли и ослабление зрения. Первые могут отсутствовать и редко достигают той силы, какая свойственна острому ириту или острой глаукоме. Зрение же всегда прогрессивно падает, и слишком часто дело доходит до полной слепоты.

Затем появляются: перикорнеальная или свешанная инъекция глазного яблока, обычно не сильная; помутнение водянистой влаги и стекловидного тела (иногда нежные и малозаметные, иногда значительно выраженные), фибринозные осадки на задней поверхности роговицы, экссудативная пленка в области зрачка.

Оседание экссудата на дне камеры в виде гнойной массы (*hypopyon*) встречается очень редко. Вместе с тем в самой радужке развиваются явления, свойственные всякому ириту: изменения в цвете, ступенчатость рисунка, гиперемия, сужение зрачка, постепенное развитие задних синехий. Особенно характерно развитие на высоте болезни, сплошной задней синехии: истонченная к тому времени радужная оболочка, плотно, как перчатка, облегает выпуклую поверхность хрусталика, т.е. происходит плоскостное спаяние радужной оболочки с передней поверхностью хрусталика. Зрачок постепенно стягивается и зарастает (развивается картина *occlusio et seclusio pupillae*), образуются передние периферические синехии с закрытием угла передней камеры и развитием вторичной глаукомы. Последняя может развиваться и независимо от синехий, поскольку внутриглазное давление в течении процесса вообще может колебаться. В тех случаях, где экссудативная пленка еще не закрывает зрачка и потому возможно применение офтальмоскопического исследования, отмечается помутнение стекловидного тела. Это явление подтверждает участие в процессе задних отделов сосудистого тракта (иридоциклит, иридохориоидит).

При симпатическом хориоидите бросается в глаза бледность пигментных очагов, возникших на глазном дне.

Течение болезни отличается вялостью, что также характерно для симпатического воспаления. Она длится много лет, то утихая, то усиливаясь. Болезнь продолжается 10 и больше лет. Но и после большого затишья могут вновь наступать рецидивы обострения. Чем чаще эти обострения, тем неблагоприятнее исход болезни.

Постепенно развивается явления тяжелого расстройства питания, с понижением внутриглазного давления. Иногда наблюдается повышение давления, обыкновенно временное. Стойкая гипотония при длительном и неблагоприятном течении заболевания может повести в конце концов даже к субатрофии и атрофии глазного яблока.

Атрофированный глаз по своему сморщенному виду ничем не отличается от первично заболевшего. Страдают, естественно, и зрительные функции (острота зрения, поле зрения), иногда в очень сильной степени.

2. Несколько реже, чем пластическая, встречается серозная форма симпатического увеита (*uveitis serosa*). Выражается она, как серозный ирит другого происхождения, ослабленными припадками воспаления и особыми свойствами экссудата, не имеющего склонности к пластическим спаяниям. Начинаться может малозаметной перикорнеальной инъекцией, часто очень слабой. Главнейший признак — отложение мелких круглых частиц экссудата сероватого цвета на задней поверхности роговицы, располагающихся в виде характерной фигуры треугольника с вершиной вверх (преципитаты). Точечные осадки отлагаются и на передней поверхности хрусталика. Изменения в радужной оболочке мало выражены. Синехий совсем нет или они очень тонкие и редкие. Зрачок не сужен, поддается атропину. Экссудат — серозный, в связи с чем помутнения камерной влаги и стекловидного тела незначительны. В стекловидном теле — пылеобразные или хлопьевидные помутнения. Зрение ослаблено в соответствии с тяжестью процесса. Внутриглазное давление в начале болезни бывает иногда повышенным, но обыкновенно скоро же понижается. Возможно развитие вторичной глаукомы. Течение этой формы также отличается длительностью и упорством. После временного улучшения возможны рецидивы, даже через долгий срок. Всё же пока заболевание сохраняет серозную форму, оно протекает несколько мягче, благоприятнее, чем фибринозная. Однако, «чистый» серозный увеит встречается редко; чаще же встречается смешанная, серо-фибринозная форма, с обычными исходами пластического увеита.

В редких случаях симпатический увеит протекает остро, подобно острому иридоциклиту.

Хотя болезнь иногда может носить вначале (особенно патологоанатомически) очаговый характер и протекать как иридоциклит, все-таки правильнее говорить именно об увеите, т.к. в процесс вовлекается не только передний, но и задний отдел сосудистого тракта (хориоидея).

Описываются и другие возможные клинические проявления симпатической офтальмии — очаговые хориоидиты, отслойка сетчатки и симпатический неврит ретинит. Едва ли первые две из названных форм могут рассматриваться в качестве самостоятельных. Очаговые хориоидиты могут быть лишь временным, начальным выражением типичной для симпатического воспаления более или менее диффузной формы увеита (хориоидита), а отслойка сетчатки представляет собой обычно вторичное явление — результат инфильтративных и экссудативных изменений в хориоидеи или сморщивания стекловидного тела.

3. Симпатический неврит ретинит же является редкой самостоятельной формой заболевания, тем более что профилактическая энуклеация симпатизирующего глаза влечет за собой, как правило, обратное развитие этого неврит ретинита. В начале болезни в переднем отделе глаза никаких изменений не отмечается. Они обнаруживаются исключительно при офтальмоскопическом исследовании: наблюдаются гиперемия и ступенчатость границ диска зрительного нерва вследствие помутнения сетчатки вокруг него, выпячивание диска, легкий перипапиллярный отек, диск проминирует, расширение ретинальных вен, иногда вокруг диска — мелкие кровоизлияния, — обычная картина воспалительных изменений диска зрительного нерва. Зрение более или менее ослаблено. Кроме того, встречаются центральные скотомы, сужение поля зрения, увеличение слепого пятна. Течение, сравнительно с симпатическим увеитом, можно назвать благоприятным. Чаще же и эта форма переходит в пластический увеит и тогда разделяет его участь.

Таким образом, все формы симпатического заболевания сводятся к единому поражению сосудистого тракта, вовлекающему иногда в процесс также и зрительный нерв, и пограничные с ним части сетчатой оболочки (Peters).

Большое практическое значение имеет определенный срок времени, протекавший от поражения первого глаза до появления симпатического воспаления в другом (клиника по Шатиловой Р.И.). Скрытый (инкубационный) период может колебаться в очень широких пределах. Минимальным сроком, раньше которого почти никогда не развивается симпатическая офтальмия, следует считать 12 — 14 дней (Schirmer и др.), по Дюк-Эльдеру — 9 — 10 дней. В опытах Терентьевой Л. С. симпатическое воспаление развивалось в срок от 2 до 4 недель после начала опыта, но не ранее 9 дней. Оптимальным

сроком, в который, чаще всего по статистическим обзорам, появляется симпатическое воспаление, следует считать первый год с момента травмы. Максимального какого — либо срока в этом отношении практически не существует: наблюдались случаи развития заболевания спустя много месяцев, лет и даже десятков лет после травмы первого глаза. Отсюда для практического врача получается тот вывод, что в продолжительности истекшего после травмы времени он не может видеть верной гарантии от заболевания второго глаза.

Хотя симпатическое воспаление представляет довольно типичную картину, иногда встречаются случаи, где трудно поставить точный диагноз. Дифференцировать нужно с туберкулезным увеитом, ревматическим и вообще идиопатическими иридохориоидитами от эндогенных причин. Большинство авторов только тогда считают симпатическое заболевание второго глаза доказательным, когда в энуклеированном первом глазу имеются характерные, по Фуксу, изменения. С клинической же стороны только тщательное обсуждение всех особенностей заболевания обоих глаз может привести к более или менее точным результатам. Возникновение процесса во втором глазу вслед за проникающим ранением первого, локализация ранения в области цилиарного тела или наличие внутриглазной саркомы, хронического увеита с повторяющимися обострениями в первом глазу, появление вялого увеита в другом через определенный срок, — всё это служит основанием для диагноза.

В поисках ранних диагностических признаков возлагаются надежды на исследование с помощью щелевой лампы. При этом отмечают: облаковидное помутнение зрачковой области роговицы (Schieck), отложение незаметных простым глазом коричневатых телец на задней поверхности хрусталика и в стекловидном теле (Vogt), появление в нем же различных включений (Шульпина и др.). Отмечают также сужение поля зрения, особенно на желтый цвет (Kranz, 1926), увеличение слепого пятна. Акимочкина В. А. (1948 г.) находила электрофизиологические изменения (такие изменения отмечены Семеновской Е. И. (1963 г.)).

ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ

Фукс (1905 г.) считал, что симпатизирующему и симпатическому воспалению свойственна специфическая гистологическая картина. Эта картина характеризуется, прежде всего, тем, что основные морфологические изменения локализуются в самой ткани сосудистого тракта и носят характер пролиферативного воспаления. Отсутствие изменений на внутренней поверхности тракта и в сетчатке можно признать вторым характерным признаком. Преимущественно лимфоцитарный характер клеточного экссудата, свойственный вообще хроническим процессам, служит третьим характерным признаком. Лимфоциты, эпителиоидные и гигантские клетки являются производными самой ткани, ее соединительнотканых и эндотелиальных клеток. Вся картина в целом весьма напоминает туберкулезную гранулему, но без творожистого распада и без наличия туберкулезных палочек. Инфильтрация из сосудистой оболочки прорастает в склеру, направляясь вдоль сосудов и нервов, и иногда образует эписклеральные клеточные скопления. В гистологической картине симпатизирующего и симпатического воспаления и травматического эндофтальмита существует несомненное различие: при последнем в процесс вовлекаются, главным образом, внутренние оболочки глаза, мелкоклеточная инфильтрация проникает в сосудистую оболочку со стороны стекловидного тела через сетчатку, разрушая пигментный слой и эластическую оболочку. Именно это обстоятельство дало основание говорить об известной специфичности гистологической картины при симпатизирующем и симпатическом воспалении, носящей своеобразный характер инфекционной гранулемы. Большинство авторов считают, во всяком случае, типичной для заболевания описанную патологистологическую картину, которая развивается при несомненной симпатической офтальмии. Иногда же бывают случаи с нехарактерной микроскопической картиной.

Атипичные формы наблюдаются. Архангельский (затем Бакурская, Коссина) считает, что специфическая картина симпатизирующего и симпатического воспаления может смыкаться через картину эндогенных увеитов с универсальной лимфоцитарной реакцией увеального тракта.

ПРОГНОЗ

Учитывая в большинстве случаев длительность течения симпатических увеитов, склонность их к новым обострениям, прогноз при симпатической офтальмии всегда следует ставить с осторожностью. Функциональная гибель глаза (слепота) наступает, по статистическим данным от 40 — 50% (Дюк-Эльдер, Авербах М. И.) до 75 — 80% (Одинцов).

Применение кортикостероидов изменило тяжелый прогноз симпатической офтальмии. Своевременно начатое и длительное лечение может спасти глаз.

ПРОФИЛАКТИКА И ЛЕЧЕНИЕ

Этиология симпатического воспаления в настоящее время еще недостаточно ясна. Однако несомненна связь возникновения его с проникающими ранениями глазного яблока. Поэтому профилактика симпатической офтальмии — это, прежде всего, борьба с глазным травматизмом.

В случаях проникающего ранения глаза большое значение для исхода травмы и предупреждения симпатического воспаления имеет ранняя и правильно произведенная первичная хирургическая обработка раны и своевременная энуклеация раненого глаза, когда лечение оказывается безуспешным. Основной задачей при оказании неотложной помощи раненым является скорейшая герметизация раны. Первичная обработка раны должна быть осуществлена в первые 4 — 6 часов после ранения. Это — очищение раны от выпавших оболочек, тщательная адаптация краев раны и наложение швов, обязательное применение антибиотиков внутрь и внутримышечно, и под конъюнктиву, введение противостолбнячной сыворотки.

При каких условиях и какие глаза удалять?

Глаз с тяжелыми нарушениями, не оставляющими надежды на восстановление хотя бы минимальной функции (острота зрения 0, неправильная проекция света), с явлениями незатихающего иридоциклита, необходимо удалять к концу второй недели после травмы (инкубационный период).

Но дело в том, что даже при современных методах комплексной терапии очень редко рана глаза полностью заживает в этот срок. Поэтому больной должен подвергаться в стационаре систематическому исследованию и активной общей и местной терапии

до полной ликвидации явлений травматического иридоциклита. Вопрос о профилактической энуклеации должен решаться в зависимости от состояния и функции раненого глаза.

Иногда симпатическая офтальмия может развиваться и после энуклеации раненого глаза. В случаях, когда по каким-либо причинам показанная активная хирургическая обработка раны глаза и общая терапия оказались невозможными, или больной поступил в стационар со значительным опозданием и выраженным иридоциклитом, выполняется старое правило о профилактической энуклеации раненого глаза, хотя бы сохранились остатки функций.

После энуклеации за здоровым глазом продолжается наблюдение (амбулаторно) в течение трех месяцев. Фукс считает, что через 4 недели после энуклеации раненого глаза опасности симпатической офтальмии уже нет. Диспансеризация больных, перенесших симпатическую офтальмию (хориоретинит), обязательна. Профилактическую энуклеацию, как известно, нужно производить с захватом как можно большего отрезка зрительного нерва, не оставлять в глазничных тканях кусочков сосудистой оболочки или пигмента.

Особенно настойчивыми надо быть с больными, перенесшими в прошлом прободное ранение и упорно отказывающимися от энуклеации слепого, гипотоничного, раздраженного, нередко субатрофичного глаза. Эти больные еще встречаются и составляют резерв симпатической офтальмии.

Специфического лечения симпатического воспаления пока не существует.

Лечение симпатического воспаления включает те же мероприятия, какие используются при увеитах вообще. Местно — мидриатики, тепловые процедуры, пиявки, рентгенотерапия. Если при максимальном расширении зрачка исчезают признаки раздражения на здоровом глазу, продолжаем лечение первично повреждённого глаза, если надеемся сохранить его.

При повышении внутриглазного давления — миотические средства, при выраженных болях — препараты дионина, морфина. Применяются салицилаты (или нестероидные противовоспалительные средства) внутрь, серая ртутная мазь, гидрокортизон и др. физиотерапия, утропин и др.

Для воздействия на весь организм применяется протеинотерапия, аутогемотерапия, гемотрансфузия, антиаллергическая терапия, антибиотики, терапия тканевыми препаратами (впервые успешно применена акад. В. П. Филатовым в 1939 г.): экстракт алоэ, ФиБС, плацента и другие. Физиотерапия особенно полезна в восстановительном

периоде лечения ранений глаз (Черикчи Л.Е., 1961 г., и др.). В настоящее время арсенал лечебных средств при симпатическом воспалении пополнился такими аффективными препаратами, как кортизон, гидрокортизон и АКТГ. Лечебный эффект кортизона при симпатическом воспалении многие авторы считают блестящим (Дюк-Эльдер и др.). Эти препараты вызывают значительный противовоспалительный эффект благодаря спазму сосудов и уменьшению проницаемости капилляров. В связи с этим уменьшается экссудация и клеточная инфильтрация, ослабевают пролиферативные реакции мезенхимы и даже наблюдается рассасывание грануляционной ткани. Лечебный эффект кортизона чаще наблюдается при свежих процессах и при процессах, локализованных в переднем отрезке глазного яблока. Отмечается, что в молодом возрасте кортизон чаще дает успех, чем у пожилых больных. Кортизон местно применяется так: 0,5% суспензия кортизона для инстилляций в конъюнктивальный мешок, 6-8 раз в день; под конъюнктиву 0,2-0,5 мл кортизона; в виде 1,5%-ной мази. Применяется кортизон и внутримышечно, АКТГ — подкожно, 2-3 раза в день по 10-20 единиц. Доза зависит от возраста и от тяжести процесса. Гормонотерапия на фоне антибиотиков является не только лечебным, но и профилактическим мероприятием, блокирующим воспалительные, экссудативные и аллергические реакции тканей в глазу. При лечении гормонами проводится контроль над артериальным давлением, весом больного, исследуются кровь и моча.

Проблема симпатического воспаления остается актуальной, до последнего времени в стационар поступают больные, страдающие данным заболеванием. Будущие успехи в изучении этиологии и патогенеза симпатического воспаления наряду с разработкой новых и более эффективных методов лечения и профилактики этого заболевания позволят избавиться от этого грозного заболевания.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Авербах, М.И. Офтальмологические очерки / М.И. Авербах. – М.: Медгиз, 1949.
2. Авессаломова, Л.В. Материалы II Всероссийского съезда офтальмологов / Л.В. Авессаломова, О.А. Джалиашвили, В.П. Жохов. – М.: 1968.
3. Аветисов, Э.С. Охрана зрения у детей / Э.С. Аветисов. – М.: Медицина, 1975.
4. Акимочкина, В.А. Новые данные об электрической возбудимости зрительного прибора / В.А. Акимочкина. – 1948.
5. Андресен, Э.Э. Сборник физиологии органов чувств / Э.Э. Андресен. – Л.: ВМА им. С.М. Кирова, 1948.
6. Архангельский, В.Н. Симпатическое воспаление и нейрогенный фактор в механизме передачи заболевания из первого глаза во второй // Советский вестник офтальмологии, 1935 – С. 737–752.
7. Атлас глазных болезней / Под ред. Н.А. Тучковской. – М.: Медицина, 1981 – С. 165–204.
8. Бровкина А.Ф. Органосохранное лечение при опухолях иридоцилиарной области и показаниях к его применению // Офтальмологический журнал, 1978 – №6.
9. Васильев, И. К вопросу о лечении симпатического воспаления // Офтальмологический журнал, 1960 – №2 – С. 91–93.
10. Головин, С.С. Симпатическое воспаление / В руководстве “Глазные болезни” Беллярминова Л.Г. и Мерца А.И., 1930 – С. 660–697.
11. Горбань, А.И. Микрохирургия глаза / А.И. Горбань, О.А. Джалиашвили. – Л.: Медицина, 1982.
12. Гундорова, Р.А. Проникающие ранения и контузии глаза / Р.А. Гундорова, Г.А. Петропавловский. – М.: Медицина, 1975.
13. Дымшиц, Л.А. Неотложная офтальмологическая помощь / Л.А. Дымшиц, М.Б. Чутко. – Л.: Медицина, 1966.
14. Золотарёва, М.М. Глазные болезни / М.М. Золотарёва. – Минск, 1964.
15. Князева, Т.Д. Научные труды Ленинградского института усовершенствования врачей им. С.С. Кирова Т. 64 / Т.Д. Князева. – Л.: 1968.
16. Ковалевский, Е.И. Детская офтальмология / Е.И. Ковалевский. – М., 1970.
17. Ковалевский, Е.И. Глазные болезни: Учебник / Е.И. Ковалевский. – М., 1980.
18. Краснов, М.Л. Офтальмология амбулаторного врача / М.Л. Краснов, М.Г. Марголис. – М., 1969.
19. Крючков А. Курс глазных болезней / А. Крючков. – М., 1904.
20. Куглеев, А.А. Научные труды Ленинградского государственного института усовершенствования врачей им. С.С. Кирова Т. 64 / А.А. Куглеев, Р.Г. Макарова. – Л., 1968.
21. Мисюн, Ф.А. Офтальмологическая помощь при ранениях органов зрения: Методическое письмо / Ф.А. Мисюн. – Петрозаводск, 1983.
22. Лебехов, П.И. Неотложная доврачебная помощь при заболеваниях и повреждениях глаз / П.И. Лебехов. – Л., 1978.

23. Одинцов, В.П. К вопросу о новейших теориях симпатического воспаления глаза: Диссертация. – М., 1917.
24. Одинцов, В.П. Курс глазных болезней / В.П. Одинцов. – М.: Биомедгиз, 1936.
25. Поляк, Б.Л. Повреждения органа зрения / Б.Л. Поляк. – Л., 1972.
26. Рандот, М. Офтальмологическая патология (перевод с венгерского) / М. Рандот. – Будапешт, 1961.
27. Рандот, М. Атлас глазных болезней Т. 1–2.
28. Романова, В.А. Травмы глаз: Автореферат диссертации / В.А. Романова. – Л., 1972.
29. Руководство по глазной хирургии / Под ред. М.Л. Краснова, В.С. Беляева.
30. Семёновская, Е.И. Электрофизиологические исследования в офтальмологии / Е.И. Семёновская. – М.: Медгиз, 1963.
31. Старков, Г.Л. Динамика глазного травматизма // Вестник офтальмол. – 1978 – №6.
32. Старков Г.Л., Толмачёва М.Н. О частоте симпатической офтальмии и тактике окулиста при её профилактике и лечении // Сборник трудов Кузнецкого института усовершенствования врачей – 1960 – Т. 28 – С. 151–160.
33. Терапевтическая офтальмология / Под ред. М.Л. Краснова, Н.Б. Шульпиной. – М.: Медицина, 1985.
34. Терентьева, Л.С. К этнопатогенезу симпатической офтальмии // Офтальмологический журнал – 1958 – №6 – С. 390–393.
35. Глазные болезни: Учебник / Под ред. Т.И. Ерошевского и др. – М., 1977.
36. Филатов, В.П. Оптическая пересадка и тканевая терапия / В.П. Филатов. – М.: Медгиз, 1945.
37. Хватова, А.В. О частоте симпатической офтальмии // Офтальмологический журнал – 1960 – №8 – С. 465–468.
38. Черикчи, Л.Е. Электрофорез лекарственных веществ при глазных заболеваниях: Методическое письмо / Л.Е. Черикчи. – Одесса, 1961.
39. Шатилова, Р.И. Офтальмологический журнал / Р.И. Шатилова и др. – 1971 – №6.
40. Шульпина, Н.Б. Биомикроскопия глаза / Н.Б. Шульпина. – М.: Медицина, 1974.
41. Woods, A.C. Endogenous uveitis / A.C. Woods. – Baltimore: JAMA, 1956.