

ИЗ ПРАКТИКИ.

Из Глазной клиники Лен. м. и. им. акад. Павлова (директор проф.
В. В. Чирковский).

СЛУЧАЙ ТЯЖЕЛОГО ПОРАЖЕНИЯ СЕТЧАТКИ ОБОИХ ГЛАЗ ПОСЛЕ ОБЩЕЙ ТРАВМЫ.

А. А. Баскакова.

Случай поражения сетчатки обоих глаз после общей травмы, который нами наблюдался, представляет большой интерес не только потому, что он относится к группе редких заболеваний, но является трудным в отношении дифференциальной диагностики и заслуживает немалого интереса и в отношении патогенеза травматических поражений сетчатки.

Дело идет о больной К., 55 лет, иждивенке, которая 25/XI 35 г., при переходе через площадь, была сшиблена автомобилем, на короткое время потеряла полностью сознание, затем находилась в течение 2 дней в полубессознательном состоянии. Была доставлена Скорой помощью в Лен. Травматологический институт.

В истории болезни отмечается следующее: рвоты и кровотечения из носа и ушей не было. На голове в затылочно-теменной области зигзагообразной формы рана с ровными краями, длиной 13 см. Она проникала частью до кости, частью до *galea aponeurotica*. Целость костей в области раны не была нарушена. Кровоподтек век обоих глаз, умеренное расширение зрачков и вялая их реакция на свет. Кровоподтек и кожные ссадины на коленной чашке правой ноги, резко болезненные движения головы и туловища.

Рентгенограмма шейного отдела определяла неправильное стояние шестого шейного позвонка, он был повернут на оси вправо; грудной отдел, кости черепа и лица — без патологических изменений.

Диагностировано „*Commotio cerebri*“.

28/XI 35 г. Справа были обнаружены явления плеврита. При анализе мочи белка и сахара не было найдено. При первом осмотре глаз 2/XII 1935 г. (через 6 дней после травмы) у больной было найдено: кровоподтек век правого глаза, движения глазных яблок вполне достаточные во всех направлениях, зрачки средней ширины, вялая их реакция на свет. Острота зрения справа — движение руки вблизи лица, слева — 0.

Со стороны глазного дна было отмечено: соски зрительного нерва гиперемированы, контуры их недостаточно ясны, сосуды на соске расширены, на протяжении всего заднего полюса того и другого глаза распространенное помутнение сетчатки, доходящее до экватора и захватывающее область желтого пятна. Все дно в этой области представлялось мутно-белесоватым, и по мутной сетчатке видны были кровоизлияния в форме точек и мелких блестяшек, расположенных большею частью вблизи сосудов.

Поставлен диагноз „*Commotio retinae*“ (Berlin'овское помутнение в тяжелой форме).

В общем состоянии больной за время пребывания в Травматологическом институте в течение 12 дней отмечалось небольшое повышение т-ры, затем т-ра стала нормальной.

22/XII 35 г. больная была переведена для наблюдения за состоянием глаз в Глазную клинику ЛМИ им. акад. Павлова.

В день приема 22/XII 35 г., т. е. через 27 дней после травмы, исследование глаз показало следующее:

Преломляющие среды прозрачны. Умеренное расширение зрачков, вялая их реакция на свет. Появилось некоторое зрение.

Острота зрения справа — 0,01, слева — счет пальцев у лица. Офтальмоскопическая картина с обеих сторон примерно была одинаковая и представлялась следующей: соски бледнее нормы, в особенности в темпоральных частях, контуры их совсем отчетливы. Венозные сосуды неравномерно расширены, несколько извиты. Сетчатка вокруг соска на значительном протяжении остается белесовато-мутной. Эта белесоватость постепенно к периферии уменьшается и переходит в равномерно красное дно. Вокруг соска в самом заднем полюсе наблюдались многочисленные кровоизлияния в виде точек, пятнышек, преимущественно вдоль венозных сосудов.

Парамакулярная область была мутновата, сама область желтого пятна бело-молочного цвета, в центре которой было заметно продолговато-овальной формы пятно алого цвета, величиною с крупную чечевицу. По краям этого белесовато-мутного поля сетчатки имелись также точечные кровоизлияния вблизи сосудов.

За первые 19 дней наблюдения отмечалось дальнейшее небольшое повышение остроты зрения до 0,02 на оба глаза.

При исследовании поля зрения 10/I 36 г. с объектом в 1 кв. см отмечалось сужение границ периферического поля зрения и большая относительная центральная скотома 10° — 20° вокруг точки фиксации.

В последующем со стороны глазного дна наблюдались очень медленно обратные изменения. Дно становилось розовее, зрительный же нерв делался все более бледным. Кровоизлияния постепенно уменьшались, область желтого пятна принимала неравномерную темнокрасную окраску.

За последующие 36 дней наблюдений отмечалось также медленное улучшение остроты зрения, и к 15/II 36 г. *visus* достиг 0,06 на оба глаза.

В поле зрения относительная центральная скотома уменьшилась до 10° вокруг точки фиксации. Офтальмоскопическая картина в этот период представлялась следующей:

Справа—сосок резко контурирован, бледен, не совсем правильной формы. Дно глаза неравномерно красное. В заднем полюсе местами мелкие точечные кровоизлияния. Область желтого пятна попрежнему оставалась неравномерно темнокрасного цвета.

Слева — картина примерно та же, только кровоизлияния в заднем полюсе более обильны и крупнее. В дальнейшем наблюдении уже не отмечалось никакого улучшения в функциях глаз.

Данные последнего осмотра глаз 23/IV 36 г. (через 5 мес. после травмы) были таковы:

Острота зрения и поле зрения без изменений по сравнению с предыдущими исследованиями.

Со стороны глазного дна отмечалось:

Справа — сосок бледный, с сероватым оттенком, резко контурированный, дегенеративные изменения сетчатки в виде белесоватых пятнышек, разбросанных в различных отделах. Желтое пятно представлялось несколько темного цвета. Слева — картина та же, только местами еще имеются точечные кровоизлияния.

Таким образом, на основании анамнеза и клинических исследований мы имеем случай, где общая травма 25/XI 35 г. сопровождалась тяжелым поражением сетчатки обоих глаз, характеризовавшимся распространенным помутнением сетчатки в заднем полюсе глаз, захватывающем и область желтого пятна; помутнение сетчатки сопровождалось мелкими кровоизлияниями, расположенными большей частью вблизи сосудов.

В течение 2½ месяцев помутнение сетчатки постепенно уменьшилось и исчезло, постепенно исчезли кровоизлияния в правом глазу, но в левом глазу они имелись и до конца наблюдения в виде отдельных мелких точек.

Как результат распространенного поражения сетчатки развилась атрофия зрительных нервов и ряд дегенеративных фокусов, как в области желтого пятна, где было большое кровоизлияние, так и в других отделах дна глаз.

Эти изменения повели к тяжелым функциональным расстройствам — понижению остроты зрения на оба глаза до 0,06, сужению периферического поля зрения и к стойкой относительной центральной слепоте.

Офтальмоскопическая картина, наблюдавшаяся с первых же дней после травмы, давала повод ставить прежде всего диагноз „*Commotio retinae* Berlin'овское помутнение в тяжелой форме».

Как известно, картина „*Commotio retinae*“ была описана Берлином в 1873 г. Это страдание характеризуется тем, что на глазном дне наблюдается помутнение с неясными границами, достигающее иногда больших размеров, цвет которого варьирует от серобелого до блестяще-белого. Местами наблюдаются кровоизлияния. Обыкновенно помутнение проходит в несколько дней, не оставляя после себя никаких изменений. Но некоторые авторы наблюдали и более тяжелое течение процесса. Так, Вагенманн (1910 г.) сообщает случай, где после удара камнем в левый глаз наблюдалось помутнение сетчатки, а также и кровоизлияния в ней, которое исчезло только через 42 дня, и после этого отмечались на глазном дне мелкие белесоватые пятнышки без функциональных расстройств органа зрения.

Линде (1897 г.) приводит случай, где холодная струя воды ударила с большой силой в оба глаза. Здесь, после 38 дней можно было констатировать небольшое помутнение сетчатки при $\text{visus} = 0,5$ и нормальном поле зрения. Анке (1885 г.) сообщает исключительный случай, где после травмы глаз наблюдалось одностороннее побледнение соска зрительного нерва, правда, без функциональных расстройств.

Наблюдающиеся при *Commotio retinae* изменения поля зрения (сужение, скотомы) обыкновенно исчезают в короткое время.

Длительное наблюдение нашего случая, когда в течении процесса выявились тяжелые изменения в сетчатке: многочисленные кровоизлияния, захва-

тывающие и область желтого пятна, последующая атрофия зрительного нерва и дегенеративные изменения сетчатки, повлекшие стойкое нарушение функций,—не позволяют описываемый случай отнести к типичным формам *Commotio retinae*. Исключая диагноз типичной *Commotio retinae*, мы остановились на предположении, не идет ли здесь дело о так наз. тяжелой ангиопатии сетчатки после общей травмы в виде болезни Пурчера.

Своеобразное поражение сетчатки, которое известно сейчас под именем болезни Пурчера, описано им в 1910 г. в докладе на съезде в Гейдельберге.

Подробное описание клинической картины такого страдания было дано им в 1912 г. в статье: «Травматическая ангиопатия сетчатки», где он представил симптомокомплекс процесса и дал свое толкование его патогенеза.

Клинически болезнь Пурчера характеризуется наличием в сетчатке, чаще на обоих глазах, реже на одном—белых блестящих очагов и кровоизлияний, количество и величина которых сильно варьируют, группируясь главным образом вокруг желтого пятна и соска зрительного нерва, соответственно ходу крупных вен.

Позже, целым рядом офтальмологов были опубликованы случаи поражения сетчатки после тяжелых травм тела, в особенности травм черепа и сжатия туловища, отвечающие картине болезни Пурчера.

В последнее время в русской литературе описана болезнь Пурчера д-ром Юзефовой.

При рассмотрении случаев болезни Пурчера, описанных в литературе, можно убедиться, что клиническая картина этой формы поражения сетчатки, ее течение и исходы разнообразны; в одних случаях эти очаги быстро или более медленно постепенно уменьшаются и бесследно исчезают, не отражаясь на функции сетчатки (Шнейдер, Маршезани, Рубель и др.), в других случаях—травматическая ангиопатия сетчатки протекает гораздо тяжелее, оставляя после себя изменения желтого пятна, глазного дна и зрительного нерва, с нарушениями функций глаза в той или иной степени (Пурчер, Стели, Юзефова и др.).

Но не все описанные случаи укладываются в характеристику, данную самим Пурчером.

Так, в случае, опубликованном Стели, офтальмоскопическая картина поражения сетчатки обоих глаз спустя месяц после общей травмы представлялась в одном глазу в виде распространенного белоблещающего помутнения заднего полюса и желтого пятна и в небольшом количестве мелких кровоизлияний по ходу крупных вен; в другом глазу—помутнение было менее распространенное и в виде отдельных больших очагов. Кровоизлияний также мало. Эти изменения сопровождалась тяжелыми функциональными расстройствами глаз. Через 10 месяцев наблюдений как результат перенесенного страдания отмечались резко выраженная атрофия зрительного нерва и дегенерация желтого пятна с остротой зрения в одном глазу, равной счету пальцев вблизи лица, и в поле зрения большая абсолютная скотома, в другом глазу небольшое понижение зрения при нормальном состоянии глазного дна.

Если подойти к оценке наблюдавшихся нами офтальмоскопических изменений с точки зрения типичной картины болезни Пурчера, то наш случай нельзя отнести к последней группе.

Против этого говорит офтальмоспическая картина, где не было налицо характерных для болезни Пурчера белых блестящих очагов, располагающихся вблизи сосудов.

Мы имеем здесь диффузное помутнение сетчатки, в виде обширного белесоватого поля, а не очаговое, как это бывает при болезни Пурчера.

Таким образом, наш случай, не укладываясь в типичные картины поражения сетчатки после травмы, скорее всего должен быть отнесен к формам переходным, сочетанным. Не являясь следствием только отека сетчатки, скоро преходящего в обычных случаях *Commotio retinae*, он, несомненно, представляет выражение глубоких изменений сетчатки, где помимо сосудистых расстройств возникли и распространенные органические изменения в самой ткани сетчатки.

В литературе встречаются указания на такие случаи сочетанного процесса в сетчатке после травм. Так, Фарино (цит. по Юзефовой) свой случай изменения сетчатки считает совпадением двух видов ее поражения после травмы. Рядом с выраженной травматической ангиопатией сетчатки в картине болезни Пурчера было, по его мнению, и *Commotio retinae* типа Берлина.

Что касается патогенеза травматических поражений сетчатки, вопрос этот в литературе еще окончательно не выяснен. Предложены гипотезы, которые свидетельствуют о различном понимании происхождения этого процесса. При обсуждении патогенеза *Commotio retinae* встречаются указания, что и при *Commotio retinae* помимо острого отека сетчатки вследствие паралитического состояния сосудистой стенки центральных сосудов, которым и объясняли Берлин и последующие авторы картину процесса, наблюдаются патолого-анатомически доказуемые органические изменения в сетчатке (Рошин).

С другой стороны, в объяснение патогенеза болезни Пурчера приводятся различные взгляды, и некоторые авторы видят в ее происхождении те же моменты, что отмечаются и при *Commotio retinae*.

Сам Пурчер, а затем Фогт и др. объясняют изменения на дне глаза при травмах тела внезапным повышением внутричерепного давления, вследствие чего спинномозговая жидкость проникает по периваскулярным пространствам в сетчатку и вызывает лимфорагии в ней.

Рубель ищет объяснения тоже в повышении внутричерепного давления при травмах, которое приводит к кровоизлияниям в сетчатке, а белые пятна он считает результатом воздействия кровоизлияний на соседние части сетчатки.

Этим воззрениям на происхождение изменений сетчатки при болезни Пурчера противостоят взгляды авторов, которые считают недоказанным повышение внутричерепного давления и объясняют все изменения местным повреждением сетчатки и ее сосудов, подобно Берлиновскому помутнению при *Commotio retinae*. Они объясняют такие поражения сетчатки растяжением и сотрясением сетчатки, результатом чего получаются микроскопические разрывы как в нервной субстанции, так и стенок сосудов, вызывая этим самым местное расстройство питания сетчатки (Бест и Стели). То же в основном утверждает и Маршезани, предполагая, что типичная картина болезни Пурчера получается вследствие совпадения внезапного сильного венозного застоя и сотрясения сетчатки.

Таким образом эти авторы сближают происхождение болезни Пурчера с *Commotio retinae* Берлина.

Мы склонны в толковании нашего случая присоединиться к последним авторам. Повидимому, за картиной распространенного отека сетчатки, по виду своему, позволившему говорить в начале о Берлиновском помутнении, в нашем случае имелись, выявившиеся особенно ясно в последующем течении, многочисленные кровоизлияния и деструктивные процессы в сетчатке.

Но надо все же сказать, что всеми гипотезами патогенеза тяжелых изменений сетчатки, однако, еще не решен вопрос об интимном механизме их возникновения при тяжелой травме. Искать объяснение только в местных причинах в виде механического повреждения сетчатки при ее сотрясении или в явлениях внезапно возникшего застоя в сосудах, едва ли возможно. Надо думать, что изменения в сетчатке возникают под влиянием воздействия тяжелой травмы на центральную нервную систему, чем создается нарушение ее трофических функций по отношению к сетчатке, и в последней наступают резкие расстройства тканевых процессов.

Из родильного отделения Подольской городской больницы (зав. отделением Б. Б. Шарбе).

ВЫСКАБЛИВАНИЕ МАТКИ КАК МЕТОД ЛЕЧЕНИЯ ЭКЛАМПСИИ.

Б. Б. Шарбе.

В монографии Селицкого «Эклампсия в клиническом отношении» среди хирургических способов лечения упоминается и выскабливание матки. Впервые оно было предложено в 1902 г. Мюллером, который рассматривал эклампсию, как своего рода бактериальную интоксикацию ядами, образующимися в децидуальной и плацентарной ткани и всасывающимися слизистой оболочкой матки. В 1908 г. Лацко произвел в 9 сл. пuerперальной эклампсии кюретаж матки, причем в 8 сл. отметил известный эффект. Гейнце произвел выскабливание матки в двух случаях с блестящим успехом — припадки быстро прошли и больные выздоровели. В 1921 г. появилась небольшая работа Рахманова «Выскабливание матки как метод лечения послеродовой эклампсии». Автор из 20 сл., леченных выскабливанием, в 9 имел полное прекращение припадков и в 8 сл. улучшение в заболевании.

С 1931 года я проделал 28 выскабливаний для лечения эклампсии не только послеродовой, но эклампсии, возникшей во время родов и до родов. Перейду к изложению нашего материала.

Случаи размещены по видам эклампсии. Мы имели 8 случаев предродовой эклампсии при небольшом открытии маточного зева, потребовавших применения кесарского сечения. Затем 10 случаев эклампсии во время родов, из которых 6 случаев закончи-