

ются бесспорными в отношении показаний для оперативного вмешательства в возможно ранние сроки.

Недостаточность одной декомпрессионной ламинэктомии без рассечения и удаления измененной желтой связки и без устранения интрадуральных изменений совершенно очевидна.

Из глазной клиники (директор проф. В. Е. Адамюк) Казанского гос. мед. института.

Оссификация в атрофических глазах.

Т. Е. Булгакова и Е. Ф. Новикова.

Образование костной ткани в атрофированных глазах, по мнению ряда авторов (Страхова, Оречкина и др.), относится к довольно редким явлениям; в литературе описаны лишь единичные такие случаи. Проф. Авербах объясняет это только тем, что не все энуклеированные атрофированные глаза подвергаются патолого-анатомическому исследованию, и оссификация их, таким образом, в значительном проценте случаев просматривается.

В патолого-анатомической коллекции глазной клиники КГМИ имеется 194 атрофированных глаза. По предложению профессора В. Е. Адамюка мы поставили себе целью выяснить, в какой части из них имелся процесс окостенения. Из указанного материала подвергались патолого-анатомическому исследованию 21 глаз, где по объективным данным имелось подозрение на окостенение (характерный хруст или твердость при прокалывании глаза иглой).

Из общего количества взятых для патолого-анатомического исследования глаз окостенение обнаружено в 18 случаях, что по отношению ко всему количеству имеющихся у нас препаратов атрофированных глаз (194) составляет 9,3%. Эта цифра свидетельствует о том, что процесс оссификации действительно не является такой редкостью, как это было принято думать до сих пор.

В литературе существуют самые разнообразные взгляды по поводу места возникновения процессов оссификации в глазу. Большинство авторов (Кнапп, Гросман, Фукс, Страхов, Оречкин) считает, что процесс окостенения в противоположность обизвествлению есть процесс активный, требующий доставки большого количества питательного материала, что может осуществляться только через сосудистый тракт, в особенности *chorio-capillaris*. Очевидно этим и объясняется тот факт, что процесс окостенения, как правило, исходит из сосудистой оболочки. За это говорит: тесная связь последней с образованной костью, частая находка окостенения в форме чашечки с наличием в ней двух отверстий, соответственно входу в глаз зрительного нерва, и граница его там, где кончается *choriocapillaris*, т. е. на *ora serrata*. Микроскопические исследования наших патологоанатомических

препаратов указывают на возникновение кости исключительно в сосудистой оболочке.

Некоторые авторы полагают возможным образование кости в других отделах глаза. Так, Bekker нашел в своих случаях образование кости в стекловидном теле. но и здесь он допускает возможность проникновения сосудов во вновь образованную кость из соседних частей глаза (цилиарные отростки, сосудистая ткань, ретина). Однако, Pagenstecher, Goldzicher и Kurazawa допускают образование кости в стекловидном теле без всякой связи с сосудистой оболочкой. Barthold описал случаи образования кости в хрусталике, в котором вновь образованная ткань имела связь с радужной оболочкой, откуда и получала питание.

В коллекции проф. Адамюка имеется случай образования кости в линзе, причем окостенению подвергалась не сама линза, а цуг соединительной ткани, проникший через нарушенную в своей целостности капсулу в вещество линзы. Такой же процесс имелся в сосудистом тракте. Атрофия глаза была травматического происхождения. Гросман также говорит о возможности костеобразования в хрусталике стекловидного тела и ретине, но и здесь во всех случаях была связь с сосудистой оболочкой. Романо Катаниа, на основании микроскопических исследований считает, что образование кости происходит в тканях, организовавшихся после воспалительных экссудатов. Аксенфельд на основании своего случая допускает возможность развития костной ткани даже в зрячем глазу.

Причиной образования костной ткани почти во всех наших случаях послужил воспалительный процесс.

Приводим вкратце несколько наиболее характерных историй болезни:

1. Больная Н., 61 г. (ист. бол. № 172/1929 г.) поступила в глазную клинику с диагнозом *Atrophia bulbi dolorosa oc. dex., glaucoma inflammatorium chron. oc. sin.* 18 лет тому назад больная перенесла приступ острой глаукомы правого глаза, после чего глаз перестал видеть. Периодически процесс обострялся, а затем глаз постепенно атрофировался. В 1926 г. заболел и левый глаз, по поводу чего была произведена операция антиглаукоматозной иридэктомии.

2 / 1 1929 г. была произведена энуклеация правого глаза. Удаленный препарат консервировался в 10% растворе формалина. Кость была декальцинирована раствором азотной кислоты, и глаз, после проведения через спирты восходящих концентраций, заключен в парафин. Окраска гематоксилин эозином.

Микроскопически мы видим в препарате характерную костную ткань в виде причудливых отросчатых образований с Гаверсовым каналом и костными тельцами. Значительную часть области стекловидного тела также занимали костные бляшки; отросчатые, в виде оленьих рогов, лежавшие в рыхлой, бедной ядрами ткани; тут же разбросаны были пигментные скопления, и попадались широкие сосудистые полости. Значительные кровеносные стволы встречались и в веществе самой кости. Непосредственная связь новообразованной костной ткани с сосудистым трактом везде подчеркивалась. В передних отделах сохранившейся сосудистой оболочки наблюдались многочисленные друзы ее стекловидной пластинки. В других препаратах кость захватывала и цилиарное

тело, совершенно деформированное в своем строении. Костная ткань имела непосредственную связь и несомненно исходила из сосудистой оболочки. Часть сосудистой оболочки, свободная от кости, носила следы инфильтрации, сосуды ее представлялись сильно расширенными.

II. Больная П., 19 лет (ист. бол. № 50/1911 года), обратилась в клинику с просьбой удалить правый атрофированный глаз для вставления протеза. Еще в шестилетнем возрасте правый глаз после перенесенного какого-то общего заболевания заболел и в дальнейшем перестал видеть. Правый глаз уменьшен в размере, квадратной формы, совершенно безболезненный при надавливании, роговица уплотнена и рубцово изменена. $vis\ o.\ d. = 0$, левый глаз $vis = 1.0\ E$. Микроскопически интродокулярно-типичная кость. Ссификационный процесс исходит из сосудистой оболочки.

III. Больной А., 28 лет, обратился в амбулаторию глазной клиники с просьбой удалить правый атрофированный глаз (ист. бол. № 4/1928 г.).

В пятилетнем возрасте перенес натуральную оспу, после чего осталось помутнение на роговице левого глаза и ослеп правый глаз. Глаз сморщен и сильно запал, на роговице полное бельмо, при пальпации безболезнен. $Vis = 0$. На роговице левого глаза легкое помутнение, $visus = 0.4\ Astig.\ irreg.$

28/1 был удален правый глаз. Подвергнут обычной обработке и последующему микроскопическому исследованию. Микроскопически обнаружена кость, исходящая из сосудистой оболочки.

IV. Больная С. (история бол. № 515/31 г.), 17 л., 5/XII 31 г. обратилась в глазную клинику с просьбой удалить атрофированный глаз с косметической целью. Левый глаз не видел с детства, глаз перенес какой-то воспалительный процесс, но в дальнейшем самостоятельные болезненные ощущения, по словам больной, никогда не возобновлялись.

Левый глаз уменьшен в размере, роговица представляет собой сплошное бельмо, $vis = 0$, при пальпации глаз чувствителен. Правый глаз здоров, $vis = 1.0\ E$.

6/XII глаз был удален и после фиксации в 10% формалине подвергнут дальнейшей обработке. Микроскопически — кость, имеющая связь с сосудистым трактом.

V. Больная Ч., 28 лет (ист. б. № 350/32 г.), обратилась в клинику 16/1 32 г. с просьбой удалить правый атрофированный глаз с косметической целью. Глаз перестал видеть 17 лет тому назад, после травмы. Глаз болел 8 м-цев, после чего никогда больше не беспокоил, но ослеп и постепенно атрофировался. Левый глаз здоров, $vis = 1.0\ E$. St. pr. Правый глаз $visus = 0$. Глазная щель несколько сужена, глазное яблоко сильно уменьшено в размере, роговица уменьшена и превращена в рубец. Глаз при пальпации не чувствителен, 17/1 правый глаз энуклеирован. Микроскопически найдена типичная кость, исходящая из сосудистой оболочки.

Как видно из приведенных историй болезни, причиной образования костной ткани во всех случаях послужил длительно протекающий воспалительный процесс, который вызвал в соединительной ткани процесс метаплазии.

Возникновение костной ткани объясняют различно. Ptiester и Пожариский считают, что для образования кости необходим некроз в соединительной ткани с отложением извести. Последняя, раздражая соединительную ткань, вызывает развитие сосудисто-грануляционной ткани, клетки которой постепенно дифференцируются в фагоциты и остеобласты. Некоторые авторы (Шилинг, Ромер, Барт; Сливинский и др.) в генезе костной ткани считают необходимым наличие новообразованной сосудисто-грануляционной ткани и известковых солей. Последние, раздражая окружающую соединительную ткань, дают толчок к образованию кости. Поллак отрицает необходимость развития сосудов при ссификации. Он указывает на случаи образования кости в скле-

розированной ткани при совершенном отсутствии сосудов и считает, что циркулирующая в щелях соединительной ткани лимфа вполне обеспечивает развитие и питание новообразованной кости. Кнапп говорит, что новообразование костной ткани происходит обыкновенно из воспалительных продуктов, доставляемых *chorio-corrillaris*. Такого же мнения держится и Фукс.

В нашем материале процесс окостенения происходил, видимо, постепенно, в течение многих лет, так что трудно здесь выяснить детали его возникновения. Мы надеемся в будущем подвергнуть обследованию случаи более ранние.

Выводы: 1. Оссификация в атрофированных глазах встречается чаще, чем это принято думать.

2. Костеобразование исходит преимущественно из сосудистого тракта, в наших случаях исключительно отсюда.

3. Процесс оссификации протекает безболезненно, как это и было во всех случаях.

4. Оссификация сама по себе не дает симпатического воспаления.

5. Оссификация есть процесс длительный.

Литература. 1. Барахович, Русск. офт. журн., 1927. — 2. Бирич, Русск. офт. журнал, 1936. — 3. Дмитриев, Русск. офт. журнал, 1928. — 4. Одинцов, Русск. офт. журнал, 1923. — 5. Оречкин, Русск. офт. журн., № 2, 1926. — 6. Сливинский, Вр. газ., № 49, 1906. — 7. Страхов, Русск. офт. журнал, № 4, 1923. — 8. Холдеев, Русск. офт. журнал, 1928. — 9. Шерешевский, Русск. офт. журнал, 1928. Поступила в ред. 1.XI. 1937.

Из глазной клиники (директор проф. А. Н. Мурзин). Казанского госуд. инст-тута усовершенствования врачей им. В. И. Ленина.

Лечение язв роговой оболочки при трахоме ионофорезом

Е. Д. Эпштейн.

Проблема лечения трахомы не может считаться разрешенной, и поэтому существует постоянное стремление к изысканию новых путей лечения этого заболевания и его осложнений. Одним из сравнительно новых методов является лечение трахомы монофорезом. Этот метод лечения состоит в том, что мы вводим ионы лекарственного вещества посредством электрического тока через неповрежденные ткани. Основой разбираемого метода является электролиз. При растворении в дистиллированной воде солей, кислот или оснований происходит распад каждой молекулы на ионы, из которых одни заряжены положительно (катионы), другие отрицательно (анионы) и чем слабее раствор, тем большее число молекул распадается на ионы, как принято говорить, диссоциирует. При включении такого диссоциированного раствора в цепь постоянного тока ионы приходят в движение, и катионы двигаются к отрицательному по-