

Из кафедры общей, частной хирургии, ортопедии и офтальмологии

**Зав. каф. заслуженный деятель науки БССР
проф. доктор И. Я. ДЕМИДЕНКО**

ОБ „АНОМАЛИЯХ“ КАРТИНЫ ДНА ГЛАЗ ЖИВОТНЫХ И ИХ ПРОИСХОЖДЕНИИ

ПРОФ. И. Я. ДЕМИДЕНКО

Как в фундаментальной литературе, так и в учебниках по ветеринарной офтальмологии имеются описания ряда изменений в тканях глаза животных и в частности глазного дна, относимых к рубрике „аномалии развития“, „врождённые аномалии развития“.

К числу таких „аномалий“ относятся случаи когда в окружности соска зрительного нерва офтальмоскопически наблюдаются беловатые пятна, волокна и полоски, в виде прядей волос, которые то пересекают склеральное кольцо и пигментированный бордюр соска, то образуют в окружности соска беловатые покровы разной формы, эксцентрически не заходящие дальше сосудов сетчатки. Их относят к „прирождённым аномалиям“ развития (Меллер Байер), толкуя происхождение следующим образом: если миелиновая оболочка, покрывающая нерв до его разветвления остаётся и сопровождает волокна и в сетчатке, то она и будет видна в форме беловатых полосок.

Но от каких причин может миелиновая оболочка „остаться“ и сопровождать нервные волокна и в сетчатке, авторы не разъясняют, относя это к „прирождённым аномалиям развития“.

Другая аномалия дна глаз у животных, описана Никола и Фромаже, и названа ими „отсутствие или уменьшение пигмента сетчатки“. Она состоит в следующем: сверху и снизу соска зрительного нерва наблюдаются пятна с желтоватым, синим, зелёным фоном, с тонкозубчатыми тёмными краями, с красным окрашиванием.

Явления эти объясняются тем, что при уменьшении или отсутствии пигмента в пигментном слое клеток, становится видна сосудистая оболочка и, в зависимости от местоположения пятна, будут его разные оттенки. Но от каких причин может уменьшиться или отсутствовать пигмент, — авторы не дают разъяснений, относя их к „аномалии развития“.

Третья „аномалия“ дна глаз, описанная ещё в 1882 году Берлиным и названная „Колобомой“ тапетум (многоцветный тапетум), характеризуется тем, что на дне глаз, обычно выше соска, наблюдаются розовые или красные участки.

Их наблюдали и Никола и Фромаже, но удовлетворительных разъяснений о природе также не смогли дать, ограничиваясь рассуждением, что при уменьшении или отсутствии основного фиброзного слоя сосудистой оболочки, при уменьшении или отсутствии пигмента, стано-

вится виден слой больших сосудов. Но от каких причин может произойти уменьшение или отсутствие основного фиброзного слоя они не объясняют.

В позднейшей литературе имеются замечания о неправильном названии „Колобома“, так как под понятием „Колобома“ разумелся дефект в оболочках, которого в данном случае нет, что неоднократно подтверждено гистологическими исследованиями.

Заканчивая описание раздела „аномалий“ глаз, Меллер, заключил, что все эти изменения не должны быть рассматриваемы как нечто болезненное; они представляют собою „прирождённые отклонения“.

Позже, Никола и Фромаше опять подняли вопрос о бляшках и пятнах на дне глаз и отмечают, что они тоже считали их за „аномалии“, но повторные исследования ранее обследованных лошадей, заставили их изменить своё мнение, так как эти бляшки, при обследовании через год, оказывались иными, т. е. претерпевали изменения.

Попутно авторы отмечают, что противоречивые мнения о природе и сути этих бляшек произошли видимо оттого, что никто не проследил их появления и развития.

Между прочим, авторы отмечают, что бляшки и пятна на дне глаз они часто наблюдали у тех животных, которые переболели тяжёлой формой плевро-пневмонии и некоторыми другими внутренними заболеваниями. Это дало им основание усомниться в рассматривании их как „аномалий развития“, однако они не дали другого объяснения. Таким образом, вопрос этот так и остался не выяснённым.

Занимаясь изучением глазных патологий у животных более 15 лет, мы решили выяснить этот вопрос.

К настоящему времени накопленный нами материал довольно обширен, чтобы сделать выводы и внести некоторую ясность.

Прежде всего нужно отметить, что случаи обнаружения на дне глаз у животных, при офтальмоскопии, беловатых волокон, пятен, бляшек разной величины и формы у соска зрительного нерва, или в отдалении от него—не являются редкостью.

Уже то обстоятельство, что указанные изменения на дне глаз обычно наблюдаются у взрослых и старых животных и редко у молодых; с другой стороны, у длительно и тяжело больных животных такие „аномалии“ мы часто наблюдали; и, наконец, в случаях обнаружения их у здоровых животных, при подробном сборе анамнеза обычно удавалось выяснить, что эти животные тяжело болели, в разные более или менее отдалённые периоды, теми или иными болезнями,—заставляло нас усомниться в их врождённом происхождении и рассматривать, как „аномалии развития“ и наталкивало на мысль о прижизненном их появлении и развитии в связи с тем или иным заболеванием и патологического состояния организма. Следовательно, нужно было проследить за их появлением и развитием.

Для этого мы на протяжении ряда лет брали под наблюдение картину дна глаз больных, поступающих в клинику, с момента поступления на лечение до выздоровления, в отдалённые периоды после выздоровления, или до летального исхода.

В результате нам удалось установить, в ряде случаев, что на известной фазе развития болезненного процесса у лошадей, на дне глаз часто появляются образования в виде светло-серых полосок и пятен у соска зрительного нерва и в отдалении от него, иногда сливающиеся в кольцо вокруг соска, особенно рельефно выделяющиеся на тёмном фоне по сторонам и ниже соска, на которых постепенно всё яснее выделяются красные стволы сосудов, с тёмными очертаниями около них и

по краям пятен. Эти образования, соответственно течению заболевания изменяются в оттенках цвета, величине и форме.

Одним из первых случаев наблюдения был следующий: в клинику была доставлена кобылица, тёмно-гнедой масти, 7 лет со свежим процессом воспаления холки. При исследовании установлено, что кроме бурсита холки были бурситы и других сумок (скакательного и запястного суставов).

Скоро воспаление приняло характер гнойного. Подозрение на бруцеллезный характер воспаления было подтверждено серологической реакцией Райта и была выделена чистая культура *brucelea lqui*. Больная находилась под нашим наблюдением более 3 месяцев, когда велось систематическое наблюдение за состоянием картины дна глаз.

На втором месяце тяжёлого течения заболевания, с ремитирующей общей температурой, стали появляться светло-серые полосы, пятна у соска зрительного нерва, увеличиваясь в протяжении и принимая разные цветовые оттенки. Затем они слились, образовав светло-сероватое кольцо вокруг соска. Словом, картина становилась всё более схожей с картиной, описанной, как одна из „аномалий развития“. На 3-м месяце кольцо увеличилось до 2-х диаметров соска с тёмными краями.

Случай закончился летально. Нами были энуклеированы оба глаза для патологоанатомического исследования. При осмотре через лупу дна глаз, на разрезанном по экватору глазном яблоке, выделялось беловатое кольцо вокруг соска зрительного нерва, а при микроскопическом исследовании плоскостных препаратов оболочек дна глаз было установлено, что на местах кольца и белых пятен, в слое пигментного эпителия клетки почти лишены пигмента, в то время, когда в окружности пигмент скопился грудями. Следовательно, образование белого кольца и пятен было обусловлено сдвигами пигмента в слое пигментного эпителия сетчатки.

Заслуживает интереса следующий случай: 4-х летний жеребец, темно-рыжей масти, заболел мытом. При первичном исследовании дна глаз, кроме гиперемии соска зрительного нерва, изменений не было установлено. Но течение болезни приняло характер злокачественный и тяжёлой формы. Через три недели, в периоде тяжёлого состояния больного, при исследовании дна глаз, были установлены рельефные пятна у соска, а через полтора месяца вокруг соска было уже светло-серое кольцо, шириной до 1,5 диаметра соска. Больной выздоровел, но серое кольцо с зазубринами у соска дна глаз мы наблюдали и через 6 месяцев.

В дальнейшем мы неоднократно наблюдали образование пятен, полосок, колец и прочее серого, серо-голубоватого цвета, в зоне соска зрительного нерва, при гнойных артритах, тендовагинитах и других септических процессах и особенно рельефно выделяющихся при осложнениях сепсисом.

По выздоровлении больных эти пятна в одних случаях уменьшались и даже почти исчезали; в других случаях (длительного тяжёлого заболевания) долго оставались, изменяя форму и величину.

В ряде случаев, закончившихся летально, на плоскостных препаратах оболочек дна глаз, из энуклеированных глаз, в слое пигментного эпителия, на месте пятен мы наблюдали, что клетки были почти лишены пигмента. Но в одном случае белые бляшки у соска зрительного нерва правого глаза, мы наблюдали у 8-ми месячного жеребёнка, который будучи доморощенным, по уверению хозяйственника, не болел прижизненно никакими заболеваниями и развивался нормально.

В этом случае мы склонны были усмотреть, что изменения на дне глаз являются результатом ненормального развития плода (аномалия?).

Таким образом, на основании многочисленных случаев наблюдений, мы пришли к выводу, что изменения на дне глаз, описанные в литературе, как врождённые аномалии, в действительности часто являются прижизненными изменениями, в результате изменений в организме при болезненных его состояниях, вследствие токсемии, трофических расстройств нервной системы и проч.

Какими же сдвигами, в каких тканях дна глаз, может быть обусловлено образование пятен, бляшек и проч. на дне глаз? Наши микроскопические исследования оболочек дна глаз из случаев энуклеированных глаз, показали, что пятна, полосы, бляшки, выступы у соска зрительного нерва обусловлены изменениями в пигментном слое сетчатки. И в литературе имеются доказательства этого положения.

Архангельский, Гольц и Роева экспериментально на собаках доказали, что при раздражении электрическим током шейного симпатического нерва происходят изменения в положении зерен пигмента в клетках слоя пигментного эпителия, сетчатки—перемещение вперед, назад.

Раппопорт и Робинзон экспериментально на лягушках установили, что при раздражении симпатического нерва происходят изменения в слое клеток пигментного эпителия—сокращение отростков клеток, втягивание их к своим телам.

Архангельский В. Н. произвёл исследование пигментного эпителия глаз, как в нормальном его состоянии, начиная с эмбрионов, так и при ряде патологических состояний глаз и, подтверждая мнение проф. Бабухина, о принадлежности пигментного эпителия к наружному листку вторичного глазного пузыря—эктодерме, пришёл к выводу, что клетки пигментного эпителия сетчатки морфологически сохраняют тот же вид, что и в самый ранний период развития организма, что они легко проявляют свои эмбриональные свойства в смысле способности изменять форму, а при некоторых условиях могут обладать активной подвижностью и даже, фагоцитарной способностью. Клетки пигментного эпителия сетчатки глаз, при воздействии на глаз тех или иных экзогенных и эндогенных факторов реагируют на них—отторгаются от материнской почвы, теряют пигмент, изменяют форму, приобретают способность абсорбции, внедряются в сетчатку в роли макрофагов.

Вагейман экспериментально установил, что после нарушения циркуляции крови в цилиарных сосудах глаза, наступают изменения в пигментном эпителии сетчатки.

Такагаши установил, что сдвиги в пигментном эпителии сетчатки могут быть при нарушении правильной циркуляции крови в цилиарных сосудах и при гибели первого нейрона, а последний может погибнуть при нарушении кровообращения в хорокапиллярном слое от разных токсических воздействий на сетчатку.

Известно, что внедрение пигментных клеток в слои сетчатки происходит и при аккуратной перерезке зрительного нерва.

Штейн экспериментально разрушал у морской свинки улитку уха и этим вызывал усиленную пигментацию дна глаза соответствующей стороны.

Значит, сдвиги в пигментном слое сетчатки могут происходить от ряда факторов воздействия на нервную и кровеносную системы.

Таковыми факторами в наших случаях, повидимому, являются токсические моменты, т. е. воздействие на высокоорганизованную ткань сетчатки и сосудистой оболочки дна глаз, циркулирующих в крови большого токсических веществ.

В связи с изложенным необходимо коснуться вопроса и о так на-

зывается „пигментном ретините“, который впервые описали в ветеринарной литературе Бирвлие и Рой в 1864 году у собак.

Этот процесс характеризуется образованием тёмных пятен на дне глаз, располагающихся обычно вблизи сосудов.

Гистологически процесс характеризуется тем, что первично поражаются нервоэпителий—палочки и колбочки гибнут, затем исчезают наружные ядра, потом внутренние, наконец, ганглиозные клетки и нервные волокна и идёт образование глиозной ткани.

Одновременно изменяется и пигментный эпителий—одни клетки теряют пигмент, другие становятся богаче пигментом и размножаются, иногда внедряются в сетчатку (амёбовидно), или врастают клеточными тяжами до сосудов и до соска. Сосуды сетчатки суживаются, но без эндовакулита. Раньше этот процесс считали воспалительным, отсюда и было дано ему определение—„пигментный ретинит“, но дальнейшее исследование показало, что нет оснований считать его воспалительным процессом и стали определять как дегенеративный процесс, отсюда и другое (новое) название—„пигментная дегенерация“, а Одицов и Шелагуров предложили назвать—„тапето-ретиальная дегенерация“.

Существовавший ранее взгляд, что пигментная дегенерация—„ретинит“ является своего рода аномалией развития, а не патологическим процессом (Джонсон—1906 г.), сменился, таким образом, представлением о явлении дегенерации в нерво-эпителии под влиянием ряда прижизненных экзогенных и эндогенных факторов.

Сударев, на основании своих исследований, считает, что пигментная дегенерация может развиваться от расстройства эндокринной системы, вследствие ряда тяжёлых заболеваний. Он наблюдал офтальмоскопически картину пигментной дегенерации у человека, перенёсшего сыпной тиф.

Бельский и Ялин этиологию пигментной дегенерации связывают с нарушением обмена веществ и вегетативной нервной системы, Беляев—с нарушением гормональной системы, а Кайянаги с авитаминозом.

Значит, хотя единого взгляда об этиологии пигментной дегенерации сетчатки нет, но одно несомненно, что это патологический процесс в нервоэпителии сетчатки, развивающийся прижизненно, на почве ряда патофизиологических сдвигов в организме.

ВЫВОДЫ

1. Ряд ненормальных состояний картины дна глаз животных, обнаруживаемых при офтальмоскопии и относимых к категории „прирождённых аномалий“, в действительности являются прижизненными изменениями, на почве патофизиологических состояний организма.

2. Не отрицая возможности, в отдельных случаях, аномалий развития ткани дна глаз при ненормальном развитии плода, всё же, изменения на дне глаз, которые описываются как „прирождённые аномалии“, часто являются прижизненными изменениями в тканях дна глаз, в результате общих сдвигов в организме при болезненных состояниях его, как следствие токсемий, трофических расстройств нервной системы, нарушения обмена веществ.

ЛИТЕРАТУРА

1. Меллер. Учебник офтальмологии для ветеринарных врачей. 1890 год.
2. Никола, Фромаже. Руководство к ветеринарной офтальмоскопии, 1899 год.

3. Н. Богданов. Глазные болезни домашних животных. 1931 год.
4. В. Н. Архангельский. Пигментный эпителий глаза в его нормальном и патологическом состоянии. Р. О. Ж. т. № 1., вып. 6., 1932 год.
5. Вельский, Ялин. Пигментный ретинит и вегетативная нервная система. В. С. О. т. № 1, вып. 6., 1932 г.
6. В. Архангельский, Э. Гольц и Роева. Роль симпатической нервной системы в ретино-моторных явлениях у млекопитающих. Книга: проблемы физиологии и патологии органов чувств. ВИСМ. 1936 г.
7. Раппопорт и Робинзон. О влиянии вегетативной нервной системы на рецепторы глаза. (Книга: проблемы физиологии и патологии органов чувств. 1936 г.)
8. Беляев. К этиологии пигментного ретинита. В. ОФТ., в. 6, 1937 г.
9. Демиденко И. Я. Сепсис и глаз. Ученые записки Витебского Ветеринарного ин-та т. 5., 1938 г.
10. Одинцов и Шелагуров. К этиологии пигментной дегенерации сетчатки. Вестник офтальмологии т. 13., 1938 г.