

1372

Серія докторскихъ диссертаций, допущенныхъ къ защитѣ
въ ИМПЕРАТОРСКОЙ Военно-Медицинской Академіи въ
1898—1899 учебномъ году.

7 - НОЯ 2012

№ 86.

О ВОСПАЛЕНИИ ЗРИТЕЛЬНОГО НЕРВА

(NEURITIS OPTICA)

НА ОСНОВАНІИ ЛИТЕРАТУРНЫХЪ ДАННЫХЪ.

ДИССЕРТАЦІЯ

НА СТЕПЕНЬ ДОКТОРА МЕДИЦИНЫ

М. А. ИСУПОВА.

Цензорами диссертации, по порученію Конференціи, были профессора:
В. Н. Сиротининъ, Л. Г. Беллярминовъ и приватъ-доцентъ В. Н. Долгановъ.



Пересчет
1966 г.

С.-ПЕТЕРБУРГЪ.

„Центральная“ Типо-литографія М. Я. Минкова, 3-я Рождественская, 7.

1899.

1950

Переучет-60

7-ноя 2012

Докторскую диссертацию лекаря М. А. Исупова под заглавием: „О воспалении зрительного нерва (Neuritis optica) на основании литературных данных“ печатать разрешается, с тем, чтобы по отпечатаніи было представлено въ Конференцію ИМПЕРАТОРСКОЙ Военно-Медицинской Академіи 500 экземпляровъ ея (125 экз. въ Канцелярію, 375 въ Академическую бібліотеку) и 300 отдѣльныхъ оттисковъ краткаго резюме ея (выводовъ).

С.-Петербургъ, Апрѣля 10-го дня 1899 г.
Ученый Секретарь,
Ординарный Профессоръ А. Діанинъ.

Введение.

Обширный отдѣлъ глазныхъ заболѣваній, именно болѣзней глубокихъ частей глаза: сѣтчатки, сосудистой оболочки и зрительнаго нерва до начала 50-хъ годовъ оставался совершенно неразработаннымъ ни въ клиническомъ, ни въ патологоанатомическомъ отношеніи. Всѣ пораженія названныхъ частей глаза, какъ сопровождающіяся разнообразными функциональными расстройствами зрѣнія безъ видимыхъ измѣненій глаза снаружи, старые авторы, въ доофтальмоскопическое время, относили къ одной большой группѣ амблиопій и амаврозовъ, разумѣя подъ послѣдними полную слѣпоту и относя къ отдѣлу амблиопій ослабленіе зрѣнія. О дифференціальномъ діагнозѣ заболѣваній указанныхъ частей, конечно, не могло быть и рѣчи.

Лишь съ 1851 года, со времени изобрѣтенія Helmholtz'омъ глазнаго зеркала (офтальмоскопа) положено было начало клиникѣ и діагностикѣ заболѣваній внутреннихъ частей глаза.

Геніальный ученый своимъ зеркаломъ освѣтилъ совершенно темную до того область офтальмологіи, далъ возможность непосредственно наблюдать глубокія части глаза, распознавать и изучать *intra vitam* такіе патологическіе процессы, которые раньше были совершенно неизвѣстны и скрывались подъ мало говорящими «амблиопія и амаврозъ» — состояніемъ, когда, по остроумному выраженію Ph. v. Walther'a, «больной ничего не видитъ и врачъ тоже».

Въ своемъ сочиненіи о глазномъ зеркалѣ Helmholtz былъ вполне правъ, говоря: «...словомъ, я, кажется, не преувеличу ожиданій, надѣясь, что всѣ измѣненія стекловиднаго тѣла и сѣтчатки, найденныя до сихъ поръ на трупѣ, можно будетъ теперь распознавать и на живомъ глазу, а это обстоятельство, повидимому, обѣщаетъ весьма большіе успѣхи въ области патологіи этихъ образованій, которыя до сихъ поръ такъ мало разработаны!» Дѣйствительно, въ настоящее

ИМПЕРАТОРСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ИНСТИТУТЪ
НАУЧНО-МЕДИЦИНСКАЯ БИБЛИОТЕКА

время мы имѣемъ возможность распознавать на живомъ глазу измѣненія не только стекловиднаго тѣла, сосудистой оболочки и сѣтчатки, но и зрительнаго нерва, въ заболѣванія котораго, какъ и другихъ частей зрительно-нервнаго аппарата, въ доофтальмоскопическое время относились, какъ мы сказали, къ группѣ амблиопій и амаврозовъ. Изобрѣтеніе глазнаго зеркала дало возможность другому геніальному ученому А. v. Graefe выдѣлить изъ группы амблиопій между прочимъ и воспалительныя заболѣванія зрительнаго нерва.

А. v. Graefe ¹⁾ не только указалъ на клиническіе признаки воспаления зрительнаго нерва вообще, но и установилъ нѣсколько клиническихъ формъ этого воспаления, причемъ онъ первый также высказалъ свой взглядъ на этиологию и патогенезъ этого страданія.

Не смотря на 40-лѣтнюю давность со времени выхода въ свѣтъ первыхъ работъ v. Graefe о воспаленіи зрительнаго нерва, не смотря на массу научныхъ изслѣдованій клиническихъ, экспериментальныхъ и отчасти патологоанатомическихъ, произведенныхъ такими компетентными въ этой области авторами, какъ Leber, Wecker, Адамюкъ, Schmidt-Rimpler, Manz, Elschmig, Uhthoff, Samelsohn, Wilbrand, Hock и друг., по сіе время между отдѣльными авторами существуетъ большое разногласіе почти по всемъ отдѣламъ ученія о воспаленіи зрительнаго нерва.

Отсутствіе единства во взглядахъ авторовъ на этотъ, хотя и не частый, но за то весьма важный по своимъ послѣдствіямъ отдѣлъ глазныхъ заболѣваній, крайнее разнообразіе въ номенклатурѣ отдѣльныхъ формъ воспаления, часто по существу совершенно идентичныхъ, обширная литература, разбросанная по разнымъ періодическимъ и другимъ изданіямъ, главнымъ образомъ иностраннымъ— все это порождаетъ большія затрудненія для болѣе детальнаго изученія вопроса и для составленія себѣ истиннаго представленія о разныхъ формахъ этого заболѣванія зрительнаго нерва.

Въ настоящей работѣ, предпринятой по предложенію многоуважаемаго профессора Л. Г. Беллярмина, мы поставили себѣ цѣлью представить, на основаніи литературныхъ данныхъ, краткій обзоръ развитія и современнаго состоянія ученія о воспаленіи зрительнаго нерва съ обращеніемъ особеннаго вниманія на его этиологию, патогенезъ и классификацію разныхъ воспалительныхъ формъ, какъ на наиболѣе запутанныя стороны этого вопроса.

Взявъ на себя эту задачу, мы вполнѣ сознаемъ крупныя преблѣды въ нашей работѣ какъ въ смыслѣ неполноты приведеннаго

литературнаго матеріала, такъ и въ смыслѣ недостаточнаго его освѣщенія, но недостатокъ времени не далъ намъ возможности выполнить намѣченной задачи въ такой полнотѣ, какъ это было бы желательнымъ.

Прежде чѣмъ приступить къ изложенію намѣченнаго вопроса, мы считаемъ необходимымъ, для болѣе яснаго пониманія нижеслѣдующаго, предпослать анатомическія данныя относительно зрительнаго нерва и его оболочекъ. Изложивъ въ началѣ анатомію, мы перейдемъ къ разсмотрѣнію ученія о воспаленіи зрительнаго нерва, причемъ разберемъ сначала классификацію и номенклатуру разныхъ формъ этого болѣзненнаго процесса, симптоматологію и патологическую анатомію, затѣмъ этиологию и патогенезъ его и, наконецъ, лѣченіе, раздѣливши, такимъ образомъ, всю работу на 4 главы.

ГЛАВА I.

Анатомія.

Зрительный нервъ можетъ быть подраздѣленъ на четыре отдѣла: 1) внутриглазной, лежащій впереди lamina cribrosa, 2) внутриглазничный—между lamina cribrosa и foramen opticum, 3) каналикулярный, находящійся въ области canalis optici и 4) внутричерепной—между foramen optic. и chiasma nn. opticor. Оба зрительные нерва, по выходѣ изъ глазницы сближаясь внутри черепа другъ съ другомъ, образуютъ такъ называемый перекрестъ—chiasma nn. optic., гдѣ, по мнѣнію большинства авторовъ, происходитъ частичный перекрестъ зрительныхъ нервовъ. Послѣ перекреста нервныя волокна, образуя два плоскихъ пучка—tractus optici, направляются къ первичнымъ мозговымъ центрамъ—corpora geniculata, thalamus opticus и переднимъ буграмъ corporis quadrigemini.

Разсмотримъ теперь строеніе и ходъ зрительнаго нерва, начиная отъ внутриглазнаго конца его и до chiasma.

а) Внутриглазной отдѣлъ зрительнаго нерва.

Нервныя волокна сѣтчатки, лучеобразно сходясь со всѣхъ сторонъ около задняго полюса глаза, собираются въ тонкій—около 1,5 m.m. пучекъ, состоящій изъ голыхъ осевыхъ цилиндровъ, и образуютъ, такимъ образомъ, начало зрительнаго нерва, носящее неправильное названіе соска—papilla n. optici; названіе это неправильно потому, что эта часть нерва совершенно въ нормальномъ состояніи плоская, нисколько не возвышается надъ уровнемъ сѣтчатки, имѣя въ центрѣ даже въ большей или меньшей степени углубленіе—физиологическую экскавацию.

б) Внутриглазничный отдѣлъ зрительнаго нерва.

Зрительный нервъ въ видѣ тонкаго пучка выходитъ затѣмъ изъ глаза черезъ отверстія сосудистой оболочки и склеры, прикрытыя такъ называемыми рѣшетчатыми пластинками—laminae cribrosae sclerae et choroideae, черезъ узкія отверстія которыхъ и выходятъ волокна зрительнаго нерва въ видѣ отдѣльныхъ пучковъ. Пройдя сквозь рѣшетчатую пластинку, осевые цилиндры приобретаютъ мѣлиновую обкладку, благодаря чему толщина зрительнаго нерва достигаетъ до 3-хъ m.m.

Внутриглазничный отдѣлъ зрительнаго нерва снабженъ двумя влагалищами—наружнымъ и внутреннимъ. Внутреннее влагалище, составляющее непосредственное продолженіе мягкой мозговой оболочки, плотно прилегаетъ къ стволу зрительнаго нерва, посылая внутрь его многочисленные отростки, которые служатъ остовомъ для отдѣльныхъ пучковъ нерва. Наружное влагалище, очень плотное, состоитъ изъ двухъ слоевъ: наружнаго—толстаго, составляющаго продолженіе твердой мозговой оболочки, и внутренняго болѣе тонкаго—продолженіе паутинной оболочки мозга.

Оба эти слоя у взрослага человѣка обыкновенно такъ тѣсно прилегаютъ другъ къ другу, что составляютъ какъ-бы одну оболочку—наружное влагалище.

Вокругъ зрительнаго нерва между его оболочками существуютъ свободныя пространства: субъдуральное и субъарахноидальное, сообщающіяся какъ между собой, такъ и съ соответственными пространствами головного мозга. Въ виду того, что оба пространства, наполненные лимфатической жидкостью, соединяются между собой, то обыкновенно говорятъ объ одномъ субъвагинальномъ пространствѣ.

Какъ обѣ части наружнаго влагалища, такъ и внутреннее влагалище съ наружнымъ соединяются между собой многочисленными перекладинами, раздѣляющими оба лимфатическія пространства на отдѣльныя сообщающіяся между собой полости. Перегородки между внутреннимъ влагалищемъ и наружнымъ—внутреннимъ его слоемъ—на столько длинны и слабо натянуты, что зрительный нервъ «можетъ даже нѣсколько вращаться внутри наружнаго влагалища» (Адамюкъ 2).

в) Каналикулярный отдѣлъ зрительнаго нерва.

При прохожденіи зрительнаго нерва черезъ *foramen optic.*, гдѣ наружное влагалище нерва служитъ одновременно и надкостницей, указанное свободное соединеніе оболочекъ остается только въ нижней части и по бокамъ нерва, въ верхней же части оба влагалища срастаются, и зрительный нервъ какъ бы подвѣшенъ къ верхней стѣнкѣ *foraminis optici*. Оба лимфатическія пространства нерва, какъ и перегородки между ними покрыты сплошнымъ слоемъ эндотелія.

Теперь нужно сказать нѣсколько словъ о соотношеніи оболочекъ нерва другъ къ другу и къ глазнымъ оболочкамъ у передняго отрѣзка нерва.

Склеральная оболочка глаза, составляющая одно цѣлое съ наружнымъ влагалищемъ нерва, не цѣликомъ переходитъ на образованіе послѣдняго, (вѣрнѣе, наружное влагалище не цѣликомъ переходитъ въ склеру) но, подходя къ нерву въ перпендикулярномъ направленіи, она расщепляется на два слоя, и только двѣ ея наружныя трети переходятъ въ наружное влагалище, а внутренняя треть подходитъ къ нерву и, проникая въ него въ видѣ многочисленныхъ плотныхъ перегородокъ, образуетъ вышеупомянутую *lamina cribrosa sclerae*. Благодаря расщепленію склеры на два слоя, между ними образуется щель, въ которой находится сосудистое кольцо—*circulus arteriosus Halleri*; изъ послѣдняго выходятъ между прочимъ мелкія артеріальныя вѣточки для соска нерва. Внутренняя оболочка нерва, дойдя до внутренней пластинки склеры, заворачивается кнаружи и, постепенно переходя на внутреннюю поверхность наружнаго влагалища, сливается съ нимъ. Такимъ образомъ, подвлагалищное пространство зрительнаго нерва у задней поверхности глазнаго яблока кончается какъ бы слѣпымъ мѣшкомъ.

г) Кровеносные сосуды зрительнаго нерва.

Въ разстояніи 8—12 мм., иногда 20-ти отъ задней поверхности глаза въ зрительный нервъ проникаютъ такъ называемые центральные сосуды—*arteria et Vena centrales retinae*,—пронизывающіе его въ косомъ направленіи снаружи иногда въ одномъ

мѣстѣ, иногда же въ двухъ разныхъ мѣстахъ. Гурвичъ ³⁾ такъ описываетъ ходъ *v. centralis retinae*.

«Проходя вмѣстѣ съ одноименной артеріей по оси зрительнаго нерва и воспринимая многочисленныя вѣточки изъ пучковъ послѣдняго, она прободаетъ нервъ въ косомъ направленіи и тянется на нѣкоторомъ протяженіи по наружной его поверхности, подъ его влагалищемъ. Выступаетъ она изъ зрительнаго нерва ближе, чѣмъ входитъ въ него одноименная артерія (послѣдняя вступаетъ въ нервъ на разстояніи 15 мм. отъ глазнаго яблока, а вена выступаетъ на разстояніи 10 мм. отъ него». Достигши центра нерва, оба сосуда дѣлятся на двѣ вѣтви: болѣе толстую переднюю и болѣе тонкую заднюю. Всѣ эти сосуды при ходѣ своемъ придерживаются оси нерва, гдѣ для нихъ имѣется особый каналъ (*canalis opticus*), выполненный рыхлой соединительной тканью. Центральная артерія начинается или отъ одной изъ заднихъ цилиарныхъ артерій или отъ *arter. ophthalm.*; *vena central.* вливается чаще всего въ *sinus cavernosus* и лишь рѣдко въ *v. ophthalm. super.* (Гурвичъ ³⁾, E. Sessmann ⁴⁾). Отъ главной центральной артерій, тотчасъ послѣ входа ея въ нервъ, отходитъ тоненькій артеріальный стволікъ (сопровождается иногда венозной вѣточкой), идущій параллельно главному стволу и служащій для питанія передняго отрѣзка зрительнаго нерва.

Изъ глазнаго яблока зрительный нервъ выходитъ приблизительно на 4 мм. кнутри и нѣсколько книзу отъ задняго полюса глаза и, дѣлая S-образный изгибъ, направляется къ *foramen optic.* Длина орбитальной части зрительнаго нерва равна 28—29 мм., на 5—6 мм. превышающая разстояніе задняго полюса глаза отъ *foramen optic.* Вмѣстѣ съ нервомъ черезъ *foram. optic.* проходитъ и *arter. ophthalm.*, помѣщаясь снаружи и снизу отъ него. Часть нерва, проходящая черезъ *foram. s. canalis optici*, отличается обиліемъ въ ней кровеносныхъ сосудовъ. Кромѣ многихъ артеріальныхъ вѣточекъ, возникающихъ отъ проходящей вмѣстѣ съ нервомъ *arter. ophthalm.*, здѣсь, въ центрѣ нерва лежитъ широкій венозный стволікъ, имѣющій связь съ задней центральной веной; этотъ стволікъ выходитъ въ сопровожденіи толстыхъ пучковъ клетчатки изъ нерва, на нижней его поверхности, поворачиваетъ затѣмъ къзади, т. е. къ черепной полости и, описавши дугу по наружной сторонѣ нерва, переходитъ на его верхнюю поверхность и вливается въ *sinus cavernosus*. Вена эта, которую Адамюкъ ⁵⁾ называетъ *v. intracana-*

licularis centralis n. optici, служить, такимъ образомъ, для оттока крови изъ задняго отрѣзка орбитальной части нерва и преимущественно изъ центральныхъ его частей.

д) Внутрочерепной отдѣлъ зрительнаго нерва.

По выходѣ изъ *canalis optis.*, зрительный нервъ, покрытый только мягкой мозговой оболочкой, изъ круглаго принимаетъ сплюснутую сверху книзу форму и на всемъ пути идетъ между мозгомъ и основаніемъ черепа.

е) О ходѣ волоконъ зрительнаго нерва.

Остается еще сказать нѣсколько словъ относительно расположенія въ стволѣ зрительнаго нерва отдѣльныхъ нервныхъ пучковъ, снабжающихъ разные участки сѣтчатки.

Патологоанатомическія изслѣдованія (Samelsohn⁵), Vossius⁶), Nettleship, Uthoff⁸), Sachs⁹) такъ называемыхъ центральныхъ скотомъ (*neuritis retrobulbaris*) точно опредѣлили ходъ макулярнаго пучка волоконъ, снабжающихъ желтое пятно.

Изслѣдованія эти выяснили, что макулярныя волокна, занимая въ области *canalis optis.* середину ствола зрительнаго нерва, по мѣрѣ приближенія къ главному яблоку, все болѣе и болѣе приближаются къ наружной (височной) сторонѣ нерва и, наконецъ, на уровнѣ входа въ нервъ центральныхъ сосудовъ цѣликомъ переходятъ на височную сторону, образуя клинъ, вершиной обращенный къ центральному сосудамъ, а основаніемъ къ периферіи ствола нерва. Относительно хода волоконъ, снабжающихъ другія части сѣтчатки известно, что волокна для периферическихъ отдѣловъ сѣтчатки помещаются въ срединѣ зрительнаго нерва, а волокна, снабжающія ближайшія къ соску части сѣтчатки, идутъ по периферіи нерва (Fuchs¹⁰).

ГЛАВА II.

Классификація, симптоматологія и патологическая анатомія

Воспаленіе зрительнаго нерва, какъ извѣстно, проявляется въ нѣсколькихъ клиническихъ формахъ, различныхъ между собой въ большинствѣ случаевъ какъ по этиологіи, теченію, анатомическому субстрату, такъ и по исходу. Однѣ изъ этихъ формъ сопровождаются рѣзкими офтальмоскопическими измѣненіями; при другихъ же формахъ измѣненія эти бываютъ или крайне незначительныя или же всякія объективныя измѣненія отсутствуютъ, и діагнозъ ставится по другимъ признакамъ, главнымъ образомъ, на основаніи опредѣленныхъ функціональныхъ расстройствъ зрѣнія.

Классификація отдѣльныхъ формъ воспаления зрительнаго нерва.

Въ отношеніи классификаціи отдѣльныхъ формъ воспаления зрительнаго нерва взгляды авторовъ по сіе время отличаются крайнимъ разнообразіемъ. Последнее обстоятельство находитъ, конечно, свое объясненіе въ томъ разнообразіи принциповъ, которые положены въ основаніе той или другой классификаціи и въ недостаткѣ патолого-анатомическихъ свѣдѣній.

Видѣлиши изъ обширной группы амблиопій и амврозовъ воспалительныя заболѣванія зрительнаго нерва, А. v. Graefe¹⁾ впервые предложилъ и классификацію послѣднихъ. Въ 1860 году въ своей классической работѣ онъ опубликовалъ наблюденія надъ 4 субъектами, страдавшими разнообразными мозговыми припадками (парезы, параличи, эпилептоидные судороги и др.), у которыхъ *post mortem* найдены были саркомы въ полушаріяхъ головного мозга. Во всѣхъ случаяхъ указанные мозговые припадки сопровождались сильнымъ упадкомъ зрѣнія на оба глаза.

При офтальмоскопическомъ изслѣдованіи найдены были рѣзкія измѣненія въ соскѣ и отчасти въ окружающихъ ближайшихъ частяхъ сѣтчатки. Сосокъ представлялся значительно набухшимъ, сѣро-

вато-краснаго цвѣта, границы его смыты; артерій сѣтчатки служены, вены расширены, извилисты; по мѣстамъ были небольшія кровоизлиянія; мутность соска пп. на 2 распространялась и за предѣлы его на близлежащія части сѣтчатки въ видѣ сѣровато-бѣлыхъ радиусообразныхъ полосъ. Изслѣдованіе тѣхъ же больныхъ въ болѣе поздніе періоды обнаружило уменьшеніе набухлости соска и поблѣденіе его.

Въ двухъ изъ упомянутыхъ случаевъ сдѣлано было микроскопическое изслѣдованіе, которое показало, что стволы зрительныхъ нервовъ были совершенно нормальны, а анатомическія измѣненія ограничивались только соскомъ и близъ лежащими частями внутреннихъ слоевъ сѣтчатки и состояли главнымъ образомъ въ гипертрофіи соединительно-тканной основы, въ сильномъ варикозномъ утолщеніи отдѣльныхъ нервныхъ волоконъ и разрастаніи adventitiæ сосудовъ, особенно вблизи соска.

Представленную офтальмоскопическую и микроскопическую картину авторъ считалъ за выраженіе воспаленія соска зрительнаго нерва и прилежащихъ частей сѣтчатки, которое онъ поставилъ въ связь съ найденными мозговыми опухолями. Въ виду рѣзко выраженныхъ застойныхъ явленій на соскѣ, эту форму неврита v. Graefe назвалъ «*Stauungspapille*» — застойнымъ соскомъ. Подобныя же наблюденія сдѣланы были имъ еще ранѣе и сообщены въ 1859 году во Французскомъ біологическомъ Обществѣ¹¹⁾.

Кромѣ только что описаннаго застойнаго соска v. Graefe различалъ еще другую форму воспаленія нерва, отличительными признаками которой онъ считалъ меньшее опуханіе соска, меньшую его красноту и болѣе значительное участіе въ воспалительномъ процессѣ сѣтчатки. Хотя онъ и не имѣлъ еще въ то время анатомическихъ данныхъ, но предполагалъ, что эта форма воспаленія есть результатъ перехода болѣзненнаго процесса съ мозга и его оболочекъ вдоль по зрительному нерву до соска и, въ виду ея нисходящаго характера, назвалъ «*Neuritis descendens*» (Eine absteigende Neuritis), противопоставляя «*Neuritis ascendens*» — названію, которое онъ далъ первой формѣ, (*Stauungspapille*) указывая этимъ на восходящій характеръ процесса.

И такъ, первоначально v. Graefe строго различалъ двѣ клиническія формы воспаленія зрительнаго нерва: *Neuritis ascendens*

(*Stauungspapille*) и *Neuritis descendens*. Указанной разницей въ офтальмоскопическихъ измѣненіяхъ при той и другой формѣ воспаленія онъ хотѣлъ воспользоваться какъ дифференціальнымъ признакомъ при распознаваніи характера церебральнаго страданія. Застойный сосокъ онъ считалъ признакомъ повышеннаго внутричерепнаго давленія, наипаче вызываемаго опухолями, а *Neuritis descendens*, по его мнѣнію, долженъ былъ указывать на воспалительное заболѣваніе самого мозга или его оболочекъ безъ повышенія внутричерепнаго давленія. Но уже въ 1866 году появилась новая работа v. Graefe¹²⁾, гдѣ онъ долженъ былъ сознаться, что въ каждомъ данномъ случаѣ не возможно клинически провести строгаго разграниченія между обѣими указанными выше формами воспаленія, что по офтальмоскопической картинѣ далеко не всегда можно съ увѣренностью судить о характерѣ страданія мозга. Какъ застойный сосокъ можетъ иногда сопровождаться наиболѣе обширными измѣненіями со стороны сѣтчатки и принимать, такимъ образомъ, характеръ нисходящаго неврита, такъ и послѣдній при извѣстныхъ условіяхъ можетъ сопровождаться значительнымъ опуханіемъ соска. «Обѣ эти формы, говоритъ v. Graefe, по разнымъ признакамъ различимы офтальмоскопически, но не всегда и не во всѣхъ стадіяхъ». Въ легкихъ стадіяхъ или въ началѣ процесса отлічіе одной формы отъ другой представляется особенно затруднительнымъ. Въ только что указанной работѣ авторъ приводитъ три случая діагностированнаго при жизни *Neuritis descendens*, гдѣ при анатомическомъ изслѣдованіи найдены были гнѣздныя пораженія мозга (въ одномъ случаѣ была опухоль) съ базиллярнымъ менингитомъ въ окружности и рѣзкія воспалительныя измѣненія по всему стволу зрительнаго нерва какъ въ ткани его, такъ и оболочкахъ — воспалительныя измѣненія, перешедшія *per continuitatem* съ оболочекъ мозга. Эти наблюденія подтверждаютъ такимъ образомъ справедливость высказанной авторомъ мысли, во первыхъ, о возможности вообще развитія нисходящаго неврита, а во вторыхъ, о трудности по офтальмоскопической картинѣ судить объ истинномъ характерѣ мозгового страданія.

Въ только что цитированной работѣ v. Graefe¹²⁾ впервые указалъ и на 3-ю форму воспаленія зрительнаго нерва, — характеризующуюся, въ отлічіе отъ только что описанныхъ формъ, незначительностью или даже отсутствіемъ офтальмоскопическихъ измѣненій. Въ этой работѣ онъ описалъ нѣсколько случаевъ быстраго ослѣпленія съ ишеміей сѣтчатки при крайне незначительныхъ измѣненіяхъ

на соскъ. Не соглашаясь съ А. Graefe ¹³⁾, впервые опубликовавшимъ въ 1861 г. случай внезапной слѣпоты, объяснивъ ее сопутствующей ишемией сѣтчатки, А. v. Graefe говоритъ, что ишемія сѣтчатки никоимъ образомъ не можетъ одна служить причиной быстрого ослѣпленія. При асфиктической холерѣ ему приходилось наблюдать высокую степень ишемии сѣтчатки безъ значительнаго расстройства зрѣнія, не смотря на рѣзко измѣненный при этомъ составъ самой крови. Такъ какъ въ виду отсутствія сопутствующихъ мозговыхъ симптомовъ нельзя было думать и о какомъ либо поражении центральнаго характера, то v. Graefe, какъ на причину быстрого ослѣпленія, указалъ на самостоятельное поврежденіе зрительнаго нерва гдѣ либо на протяжении его, позади глазнаго яблока и ввелъ для подобныхъ процессовъ новый терминъ—*Neuritis retrobulbaris*. Выдѣливши самостоятельное воспаленіе зрительнаго нерва, локализирующееся позади глазнаго яблока, въ особую форму, v. Graefe не видѣлъ однако въ этой формѣ что либо особенное, а понималъ подъ нимъ тотъ же самый процессъ, который наблюдается и при нисходящемъ невритѣ; разницу онъ видѣлъ лишь въ томъ, что при позадиглазномъ невритѣ болѣзненный очагъ ограничивается только частью ствола, не распространяясь до соска и является первично, тогда какъ при нисходящемъ невритѣ воспалительныя измѣненія по стволу нерва постепенно распространяются до соска, хотя во всякій моментъ, какъ допускаетъ то v. Graefe, могутъ остановиться и тогда *Neuritis descendens*, зависящій отъ того или другого мозговаго страданія, клинически можетъ обнаружиться подъ видомъ *Neuritis retrobulbaris* съ незначительными офтальмоскопическими измѣненіями и рѣзкимъ нарушеніемъ функции зрѣнія.

Къ отдѣлу «*Neuritis retrobulbaris*» v. Graefe ¹⁴⁾ отнесъ также и такъ называемыя центральныя скотомы, хотя послѣднія сравнительно только недавно получили анатомическое объясненіе (Samelsohn ⁵⁾, Uthoff ⁶⁾ Sachs ⁷⁾) и подтвердили справедливость высказанной v. Graefe мысли.

Итакъ, уже 40 лѣтъ тому назадъ v. Graefe положилъ основаніе ученію о воспаленіи зрительнаго нерва, установилъ классификацію отдѣльныхъ формъ этого воспаленія и вообще настолько всесторонне, какъ то мы увидимъ еще ниже, разработалъ этотъ вопросъ, что остается только удивляться той широтѣ взгляда и громадной наблюдательности, какими обладалъ этотъ отецъ офтальмологіи.

Дальнѣйшей разработкой ученія о воспаленіи зрительнаго нерва

мы обязаны трудамъ главнымъ образомъ Leber'a Schmidt-Rimpler'a, Wilbrand'a Manz'a и друг., а изъ русскихъ авторовъ проф. Адамюку, клиническія и анатомическія изслѣдованія которыхъ внесли такъ много свѣта въ эту темную и по сіе время еще во многихъ отношеніяхъ область офтальмологіи.

Установленное v. Graefe дѣленіе невритовъ на три основныя формы настолько прочно укрѣпилось въ наукѣ, что, не смотря на указываемые ниже недостатки, оно и по сіе время принимается большинствомъ авторовъ.

Однако, это дѣленіе, «основанное единственно на ходѣ процесса, нельзя, говоритъ Адамюкъ ²⁾, назвать вполне рациональнымъ или научнымъ, такъ какъ послѣднее (дѣленіе) должно быть основано на болѣе солидныхъ данныхъ, именно на патологоанатомическихъ измѣненіяхъ».

Дѣйствительно, термины «*Neuritis ascendens*» и «*Neuritis descendens*» помимо того, что ничего не говорятъ о сущности процесса, едва-ли могутъ считаться правильными и въ томъ смыслѣ, въ какомъ далъ эти названія v. Graefe. Выраженіе—восходящій невритъ должно указывать, что процессъ, начинаясь на соскъ, распространяется по стволу нерва кверху, т. е. къ мозгу.

Хотя въ большинствѣ случаевъ, какъ показали патологоанатомическія изслѣдованія новѣйшаго времени (Leber ¹⁵⁾, Адамюкъ ²⁾, Schmidt-Rimpler ¹⁶⁾, Elschmig ¹⁷⁾, Edmunds и Lawford ¹⁸⁾), воспалительныя измѣненія дѣйствительно не ограничиваются однимъ соскомъ, а распространяются и за lamina cribrosa на большомъ или меньшемъ протяженіи по стволу нерва, но наблюденія самого-же v. Graefe ¹⁾ указываютъ, что болѣзненный процессъ можетъ быть строго ограниченъ однимъ соскомъ безъ всякаго участія ствола нерва; поэтому примѣненіе къ послѣднимъ случаямъ названія «*Neuritis ascendens*» будетъ уже вполне неправильнымъ. Болѣе удачнымъ является выраженіе «*Stauungspapille*», хотя и его вполне правильнымъ назвать нельзя, такъ какъ оно указываетъ на исключительное только поврежденіе соска. Не всегда отвѣчаетъ своему названію и «*Neuritis descendens*». «Воспаленіе это, какъ справедливо говоритъ проф. Адамюкъ, очень часто вовсе не начинается позади глаза и не спускается по нерву до папиллы, но, наоборотъ, нерѣдко оно начинается въ сѣтчаткѣ, переходитъ на папиллу и по ней поднимается вверхъ,

представляя собой настоящей Neuritis ascendens, а ни какъ не descendens».

Сознавая только что указанные недостатки терминологіи, предложенной v. Graefe, Leber¹⁵⁾, основываясь на видимыхъ офтальмоскопическихъ измѣненіяхъ, воспалительнымъ измѣненіямъ внутриглазного конца зрительнаго нерва далъ общее названіе «Papillitis» — терминъ, которымъ въ настоящее время пользуется большинство авторовъ для обозначенія воспаления зрительнаго нерва, констатируемаго офтальмоскопически и безъ значительнаго участія сѣтчатки; при рѣзкомъ же участіи послѣдней въ воспалительномъ процессѣ примѣняютъ терминъ «Papillo retinitis» s. «Neuro-retinitis». Выраженіе «Papillitis», указывая на исключительное пораженіе соска зрительнаго нерва, конечно, тоже не можетъ считаться вполне правильнымъ (Адамюкъ²⁾), такъ какъ оно не только ничего не говоритъ о состояніи ствола нерва, но даже прямо исключаетъ какія-бы то ни было измѣненія въ немъ. Тоже самое нужно сказать и про терминъ «Neuritis intraocularis», употребившійся до Leber'a, а многими авторами употребляемый и теперь.

Для обозначенія «Neuritis descendens» v. Graefe въ настоящее время, какъ уже упомянуто выше, чаще всего примѣняется названіе «Neuro-retinitis». Если для большинства случаевъ такое названіе вполне правильно, то нерѣдко, все таки, оно не можетъ быть примѣнено, такъ какъ пораженіе и при этой формѣ можетъ ограничиваться только однимъ соскомъ (Адамюкъ²⁾). Schmidt-Rimpler¹⁹⁾ наблюдалъ у ребенка двусторонній невритъ при альбуминуриі, причемъ до смерти процессъ ограничивался только соскомъ. Кромѣ своего случая онъ приводитъ еще подобныя же наблюденія Leber'a и Magnus'a. Wecker²⁰⁾ примѣняетъ къ этой формѣ воспаления (Neuritis descendens) названіе «Neurite du tronc», причемъ вмѣстѣ съ Leber'омъ¹⁵⁾ различаетъ Neuritis interstitialis, гдѣ процессъ выражается сильной гиперплазіей соединительной ткани съ послѣдующимъ исчезаніемъ нервныхъ волоконъ и Neuritis medullaris, гдѣ разрастаніе интерстиціальной ткани отстуетъ на задній планъ, а измѣненія сосредоточиваются главнымъ образомъ въ нервныхъ волокнахъ и состоятъ въ распаденіи мѣлиновыхъ влагалищъ съ появленіемъ жирно-зернистыхъ кѣлокъ. Такое дѣленіе, основанное на преимущественномъ участіи въ воспаленіи той или другой составной части ткани — паренхимы или соединительно-тканной осно-

вы, «съ современной точки зрѣнія на воспаленіе, какъ на комплексъ извѣстныхъ явленій со стороны сосудовъ и тканевыхъ элементовъ», (Подвысоцкій²¹⁾) не можетъ считаться рациональнымъ. Впрочемъ, самъ Leber, предложившій подобное дѣленіе, сомнѣвается въ воспалительномъ характерѣ его «Neuritis medullaris».

А. v. Graefe, различая двѣ формы воспаления зрительнаго нерва — Neuritis ascendens (Stauungspapille) и Neuritis descendens, уже самъ указалъ, что очень часто клинически, по офтальмоскопической картинѣ, не возможно строго разграничить эти двѣ формы. Дѣйствительно, лишь въ меньшинствѣ случаевъ офтальмоскопическая картина бываетъ настолько выражена, что мы съ увѣренностью можемъ говорить о той или другой формѣ, обыкновенно же приходится имѣть дѣло съ формами смѣшанными, переходными, когда мы только съ нѣкоторой вѣроятностью можемъ діагностировать, или такъ называемый застойный сосокъ или neuro-retinitis; больше же частью должны ограничиться указаніемъ на воспаленіе зрительнаго нерва. Если даже въ вполне развитыхъ случаяхъ нерѣдко трудно разграничить обѣ формы вторичнаго страданія нерва, то тѣмъ болѣе это представляется труднымъ въ началѣ процесса или въ легкихъ случаяхъ. Вполнѣ возможно допустить, конечно и комбинацію обонхъ процессовъ (Ходинъ²²⁾): мозговая опухоль, вызывая въ окружности воспаленіе и повышая въ то же время внутричерепное давленіе, можетъ, такимъ образомъ, обусловить явленія и застойнаго соска и neuro-retinit'a. Исходя изъ только что изложеннаго, а главнымъ образомъ, на основаніи взглядовъ на происхожденіе застойнаго соска, которые подробно будутъ указаны ниже, нѣкоторые авторы, какъ, напримѣръ Leber¹⁵⁾, Wecker²⁰⁾, Deutschmann²³⁾, Мандельштамъ²⁴⁾ и др. не различаютъ строго этихъ двухъ процессовъ. По ихъ мнѣнію между застойнымъ соскомъ и neuro-retinit'омъ разница чисто количественная, а не качественная; застойный сосокъ есть, такъ сказать, только высшая степень neuro-retinit'a.

Такой взглядъ на застойный сосокъ опредѣленно впервые высказалъ еще въ 1881 г. Leber²⁵⁾ на международномъ медицинскомъ конгрессѣ въ Лондонѣ въ докладѣ: «Ueber den Zusammenhang zwischen Neuritis optica und intracraniellen zeiden». Застойный сосокъ, говоритъ Leber, есть воспалительное заболѣваніе, а не результатъ застоя, не отекъ соска и отличается отъ другихъ воспалительныхъ заболѣваній соска только степенно.

64577

НАУК. БИБЛИОТЕКА

сосокъ, говорить Deutschmann ²³⁾ есть эквивалентъ другихъ формъ неврита или паниллита, наблюдаемыхъ клинически въ рядѣ другихъ мозговыхъ страданій, завѣдомо воспалительныхъ; онъ (застойный сосокъ) отличается отъ нихъ только количественно». По мнѣнію Мандельштама ²⁴⁾ тоже «разница между тѣмъ и другимъ процессомъ болѣе количественная, чѣмъ качественная».

Однако большинство другихъ офтальмологовъ, во главѣ которыхъ стоитъ Schmidt-Rimpler ¹⁴⁾ держится того мнѣнія, что между застойнымъ соскомъ и *neuro-retinitis* должно дѣлать строгое разграниченіе, что застойный сосокъ «есть строго опредѣленный процессъ, ничего не имѣющій общаго съ *neuritis descendens* (*neuro-retinitis*) (Schmidt-Rimpler ¹⁶⁾, Elschnig ¹⁷⁾, одинъ изъ послѣдователей теоріи застойнаго соска Leber'a, тоже не соглашается съ мнѣніемъ послѣдняго, что застойный сосокъ есть высшая степень *neuro-retinitis*, и говорить, что мы не знаемъ причины происхожденія изъ обыкновеннаго неврита застойнаго соска. По Elschnig'у «*Stauungsrapille*» есть воспаленіе соска, сопутствующее значительной водянкой.

Не признавая существенной разницы между обѣими описываемыми формами и считая ихъ только за варіаціи одного и того же процесса, Leberъ наиболѣе рѣзко выраженную картину воспаленія соска называетъ, какъ мы сказали, *rapillitis*, а болѣе легкую форму, при большемъ, при этомъ, участіи въ процессѣ сѣтчатки, *rapillo-retinitis*, употребляя при этомъ терминъ «*Neuritiisoptica*» въ общемъ смыслѣ или для обозначенія главнымъ образомъ воспалительныхъ измѣненій ствола нерва. Главной причиной такого разногласія между авторами безъ сомнѣнія слѣдуетъ считать разныя точки зрѣнія на этиологию и патогенезъ застойнаго соска, отсутствіе достаточнаго количества патологоанатомическихъ данныхъ, особенно въ началѣ процесса и затѣмъ уже тѣ нерѣдкія затрудненія, которыя приходится испытывать при дифференціальномъ распознаваніи офтальмоскопической картины воспаленія зрительнаго нерва. Оставивъ вопросъ о патогенезѣ и этиологіи застойнаго соска до одной изъ слѣдующихъ главъ, посмотримъ, насколько клиника и имѣющійся скудный патологоанатомическій матеріалъ выясняютъ намъ взаимное отношеніе между *neuro-retinitis* и застойнымъ соскомъ.

Симптоматологія застойнаго соска и исходящаго неврита.

Разсмотримъ сначала тѣ объективныя и субъективныя измѣненія, которыми характеризуется каждая изъ описываемыхъ формъ воспаленія нерва.

Объективныя признаки какъ той, такъ и другой формы состоятъ почти исключительно въ извѣстной офтальмоскопической картинѣ, такъ какъ снаружи глаза обыкновенно никакихъ измѣненій не представляютъ. «Иногда только, говорить Адамюкъ ²⁾, при быстромъ развитіи процесса можетъ получиться отекъ и соединительной оболочки, въ видѣ такъ называемаго *chemosis*, а при значительномъ утолщеніи нерва, вслѣдствіе значительной *hydrops subvaginalis*, можетъ обнаруживаться нѣкоторое выпячиваніе глазъ»; но всѣ эти признаки, говорить тотъ же авторъ, выражены очень слабо и крайне рѣдко, такъ «что главными объективными симптомами этого пораженія должны быть внутриглазныя измѣненія».

Офтальмоскопическая картина застойнаго соска въ рѣзко выраженныхъ случаяхъ представляется слѣдующей: сосокъ сильно увеличенъ въ своихъ размѣрахъ, при чемъ «это увеличеніе бываетъ раза въ два, а иногда и больше», говорить Адамюкъ ²⁾; онъ (сосокъ) грязнокраснаго (Ходинъ ²⁵⁾ или грязно-сѣраго цвѣта (Адамюкъ), границы его смыты. Кромѣ того, сосокъ рѣзко выпячивается впередъ надъ уровнемъ сѣтчатки, «зачастую въ формѣ шапочки гриба» (Schmidt-Rimpler ¹⁹⁾; выпячиваніе соска достигаетъ иногда 1—2 мм. и больше. Артеріи обыкновенно сужены, рѣдко нормальны (Ходинъ ²²⁾, по мѣстамъ, прикрытыя помутнѣніями, прерываются; вены, наоборотъ, представляются очень расширенными, извилистыми и, какъ артеріи, тоже мѣстами прерываются. Нерѣдко на соскѣ и кругомъ его видны небольшія кровоизліянія и бѣлые пятна. А. v. Graefe нѣсколько разъ на соскѣ наблюдалъ самопроизвольный артеріальный пульсъ. Такими признаками характеризуется офтальмоскопическая картина вполне развитаго застойнаго соска. Въ начальныхъ же стадіяхъ развитія послѣдняя характеризуется въ большинствѣ случаевъ гипереміей соска, при нормальномъ состояніи или легкомъ суженіи артерій (Ходинъ, ²²⁾ Schmidt-Rimpler ¹⁹⁾. Что касается субъективныхъ ощущеній при застойномъ соскѣ, то всѣ авторы согласны въ томъ, что далеко не всегда видимыя офтальмоскопическія измѣненія соска соответствуютъ функциональнымъ расстройствомъ зрѣнія: очень нерѣдко при рѣзко выраженной офтальмоскопической картинѣ застойнаго соска зрѣніе остается нормальнымъ.

или почти нормальнымъ. Ивановъ ¹⁵⁾ въ теченіе цѣлаго года наблюдалъ случай рѣзко выраженного застойнаго соска при нормальномъ зрѣніи. Schmidt-Rimpler ¹⁹⁾ наблюдалъ случай двусторонняго застойнаго соска въ теченіе $\frac{1}{2}$ года, при чемъ на одномъ глазу острота зрѣнія была полная, а на другомъ $\frac{5}{6}$. Въ другомъ случаѣ застойнаго соска при туберкулезной опухоли въ правой половинѣ мозжечка послѣдній авторъ за два дня до смерти пациента нашель $\frac{2}{3}$ остроты зрѣнія при нормальныхъ полѣ зрѣнія и цвѣтоощущеніи. Наконецъ Schmidt-Rimpler наблюдалъ 3-й случай, гдѣ при рѣзко выраженномъ застойномъ соскѣ съ бѣлыми пятнами острота зрѣнія была $\frac{4}{5}$, при нормальныхъ также полѣ зрѣнія и цвѣтоощущеніи. По Leber'у ¹⁵⁾ если при застойномъ соскѣ амаврозъ наступаетъ рано, то это указываетъ на прямое давленіе опухоли на нервъ, или расширеннаго 3-го желудочка на chiasm'у. Wecker'у ²⁰⁾ приходилось наблюдать нѣсколько случаевъ рѣзко выраженного застойнаго соска, гдѣ зрѣніе продолжительное время оставалось нормальнымъ. Въ обыкновенныхъ случаяхъ зрѣніе при застойномъ соскѣ, спустя болѣе или менѣе продолжительное время начинаетъ падать, при чемъ прежде всего появляется ослабленіе центрального зрѣнія. (Leber, ¹⁵⁾ Wecker, ²⁰⁾ Адамюкъ ²⁾ Ходинъ ²⁵⁾, которое, прогрессируя, можетъ доходить до значительной аблюпіи или полной слѣпоты. Что касается периферическаго поля зрѣнія и цвѣтоощущенія, то они долго иногда остаются нетронутыми, но съ теченіемъ времени, въ періодъ наступленія атрофіи соска, появляется расстройство цвѣтоощущенія и разнообразныя нарушенія поля зрѣнія, выражающіяся или концентрическимъ суженіемъ его или появленіемъ дефектовъ. Расстройство зрѣнія при застойномъ соскѣ, по мѣрѣ перехода его въ атрофическій стадій, обыкновенно наступаетъ постепенно, но бываютъ случаи внезапнаго рѣзкаго ухудшенія зрѣнія или внезапной слѣпоты, которыя черезъ нѣсколько часовъ или дней или исчезаютъ совершенно или «развившееся пониженіе зрѣнія остается и дальше» (Адамюкъ ²⁾). Такого рода приступы внезапной слѣпоты Jackson ¹⁵⁾ назвалъ эпилептиформнымъ амаврозомъ, указывая этимъ, что и амаврозъ и сопровождающіе его обычно мозговые припадки зависятъ отъ одной причины. Большинство авторовъ (Leber ¹⁵⁾, Wecker ²⁰⁾, Schmidt-Rimpler ¹⁹⁾, Ходинъ ²²⁾, въ виду неизмѣняемости офтальмокопической картины, причину этой внезапной слѣпоты видятъ въ центральныхъ измѣненіяхъ—въ внезапномъ повышеніи отъ той или другой причины внутричерепнаго давленія, напр., отъ временнаго

набуханія опухоли (Ходинъ ²⁵⁾, Leber ¹⁵⁾), причемъ происходитъ болѣе сильное сдавленіе центровъ зрительнаго нерва (Wecker) или внутричерепной части зрительнаго нерва (Ходинъ). Проф. Адамюкъ ²⁾ высказывается на этотъ счетъ менѣе опредѣленно. «Причина такого временнаго сильнаго паденія зрѣнія не всегда, говоритъ онъ, можетъ быть открыта. Зависитъ-ли она отъ центральныхъ, т. е. внутричерепныхъ измѣненій, вызываемыхъ присутствіемъ новообразованія или же отъ измѣненій въ стволѣ нерва—сказать не возможно. Скорѣе всего тутъ должно имѣть мѣсто усиленіе отъ чего бы то ни было отека папиллы и большаго ущемленія въ ней нервныхъ волоконъ. Чаще всего однако ухудшеніе зрѣнія зависитъ отъ происшедшихъ кровоизліяній въ стволѣ нерва, или въ области сѣтчатки. Этими кровоизліяніями должно сильно нарушаться питаніе тѣхъ нервныхъ волоконъ или вообще элементовъ сѣтчатки, которые очутились въ ихъ области, почему расстройство ихъ отправленія тутъ очень понятно». Способностью нѣкоторыхъ опухолей къ періодическому набуханію Тауберъ ²⁶⁾ пользуется, какъ дифференціальнымъ признакомъ для распознаванія характера мозговой опухоли. «Практически важно, говоритъ проф. Тауберъ, отличить саркому отъ гліомы или гліо-саркомы, ибо насколько первая представляется твердою, ограниченою и какъ бы осумкованною опухолью, настолько вторыя бываютъ сосудистыми, губчатыми, эректильными новообразованиями; поэтому клинически не трудно прослѣдить, что при гліомахъ или гліо-саркомахъ въ мозгу внутричерепное давленіе подвергается рѣзкимъ колебаніямъ: то подъ вліяніемъ средствъ, уменьшающихъ приливы крови къ мозгу, общіе припадки «сдавленія мозга» временно ослабляются, то они опять усиливаются съ прекращеніемъ дѣйствія отвлекающихъ средствъ. Далѣе, мозговья опухоли вообще вызываютъ застойный сосокъ или retinitis congestiva, но при саркомахъ это явленіе постепенно прогрессируетъ, тогда какъ при гліомахъ венозный застой въ сѣтчаткѣ то увеличивается, то уменьшается, что опять-таки зависитъ отъ эректильности опухоли. Наконецъ, гліомы, благодаря своему рыхлому сосудистому строенію, нерѣдко разрываются и даютъ внутримозговое кровоизліяніе, которое клинически обнаруживается внезапными парализмами». Такъ какъ гліома есть одна изъ самыхъ частыхъ новообразованій головного мозга (Eichorst ²⁷⁾)—обычныхъ причинъ застойнаго соска, то естественно вполне предположить, что указанныя Тауберомъ измѣненія въ гліомахъ и слу-

жать если не всегда, то весьма часто причиной внезапной слѣпоты при застойномъ соскѣ.

Застойный сосокъ обыкновенно бываетъ двустороннимъ (Leber¹⁵), Ходинъ²⁵), Schmidt-Rimpler¹⁹). Изъ 88 случаевъ внутричерепныхъ (большею частію мозговыхъ) опухолей, собранныхъ Рейхомъ²⁸) и Annuske²⁹), въ 82-хъ случаяхъ застойный сосокъ былъ двусторонній, въ 2-хъ — односторонній и въ 4-хъ видимыхъ измѣненій на днѣ глаза не было. Течение процесса обыкновенно хроническое; послѣ болѣе или менѣе продолжительнаго періода или наступаетъ *restitutio ad integrum* или, что бываетъ гораздо чаще, процессъ переходитъ въ атрофическій періодъ. Въ виду указаннаго частаго несоотвѣтствія офтальмоскопической картины и нарушения зрѣнія, относительно начала процесса извѣстно мало. По Ходину²⁵) «*papillitis* развивается иногда быстро, такъ что въ теченіе даже нѣсколькихъ дней онъ можетъ достигать значительной степени, въ другихъ же случаяхъ это развитіе происходитъ медленно, постепенно, такъ что спустя только нѣсколько недѣль онъ достигаетъ наибольшей степени». Адамюкъ²) утверждаетъ, что «въ тѣхъ случаяхъ, гдѣ приходилось, хотя бы случайно наблюдать это поврежденіе въ самомъ началѣ, можно съ положительностью сказать, что офтальмоскопическая картина его, по крайней мѣрѣ, въ отношеніи отека папиллы, можетъ развиваться очень быстро». Авторъ приводитъ при этомъ случай обширной саркомы мозга, гдѣ застойный сосокъ развился, повидимому, не болѣе, какъ въ 6 дней. «Но нѣтъ никакого сомнѣнія, говоритъ онъ, что и въ болѣе короткій періодъ можетъ развиваться это поврежденіе». Дѣйствительно, Негманнъ³⁰) приводитъ случай, гдѣ у мальчика, 5 лѣтъ, до того всегда здороваго, послѣ удаленія 2-го верхняго кореннаго зуба на другой день появилась слѣпота при выраженномъ двустороннемъ застойномъ соскѣ и нормальной реакціи зрачковъ.

Представивъ клиническую картину такъ называемаго застойнаго соска, посмотримъ, какими клиническими признаками характеризуется *neuro-retinitis*. Здѣсь также, какъ и при только что описанной формѣ, объективные признаки состоятъ только въ офтальмоскопическихъ измѣненіяхъ. Однимъ изъ характерныхъ признаковъ этой формы неврита является сильная краснота, равномерно распространяющаяся на весь сосокъ (Schmidt-Rimpler¹⁹), Адамюкъ²), Ходинъ²⁵), Мандельштамъ²⁴); послѣдній представляется темнокраснаго цвѣта, мутнымъ, границы его сту-

шеваны, но выстояніе соска надъ окружающей сѣтчаткой бываетъ не значительно. Пораженіе сѣтчатки при этой формѣ болѣе выражено, чѣмъ при застойномъ соскѣ, и состоитъ, помимо венозной гипереміи и помутнѣнія, въ появленіи болѣе значительнаго количества кровоизлияній и бѣлыхъ пятенъ на ней какъ вблизи соска, такъ иногда и въ области *macula lutea*. Измѣненія сосудовъ — суженіе артерій и расширеніе венъ, наоборотъ, менѣе выражено. Въ виду того, что при этой формѣ воспаленія нерва значительное участіе принимаетъ и сѣтчатка, расстройство зрѣнія бываетъ болѣе значительно, чѣмъ при застойномъ соскѣ (Schmidt-Rimpler¹⁹), Fuchs¹⁰), Крюковъ³¹), Ходинъ²⁵). Адамюкъ указываетъ однако, что и при этомъ процессѣ бываетъ такое же несоотвѣтствіе между объективными измѣненіями и субъективными ощущеніями, какое очень часто наблюдается при застойномъ соскѣ. «Не смотря на сильныя офтальмоскопическія воспалительныя измѣненія въ нервахъ, по которымъ мы можемъ заключать о подобныхъ же измѣненіяхъ въ немъ и позади глаза, зрѣніе, говоритъ Адамюкъ, обыкновенно сохраняется и даже нрѣдко въ нормальной степени». Периферическое зрѣніе, до періода наступленія атрофіи, остается или мало измѣненнымъ или представляетъ различныя формы суженія (Ходинъ²⁵). Адамюкъ говоритъ, что «относительно измѣненій въ полѣ зрѣнія при свѣжихъ невритахъ не существуетъ точныхъ наблюденій». Въ нѣкоторыхъ случаяхъ и при этомъ невритѣ по временамъ наступаетъ полная слѣпота, которая потомъ можетъ исчезать (Ходинъ). Появляется этотъ невритъ обыкновенно на обоихъ глазахъ, рѣдко на одномъ (Ходинъ²⁵), Schmidt-Rimpler¹⁹). Процессъ имѣетъ хроническое теченіе и кончается обыкновенно атрофіей нерва.

Если въ случаяхъ легкихъ или смѣшанныхъ офтальмоскопическая картина не даетъ намъ точки опоры для дифференціального діагноза, то въ рѣзко выраженныхъ случаяхъ послѣдній, все таки, возможенъ. «Между *neuritis optica intra ocularis* и *neuritis descendens*, говоритъ Schmidt-Rimpler¹⁹), существуютъ различные переходы, но можно считать твердо установленнымъ, что если существуетъ сильное грибообразное выпячиваніе соска зрительнаго нерва на обоихъ глазахъ безъ участія или съ незначительнымъ участіемъ сѣтчатки, особенно если въ началѣ нѣтъ расстройства зрѣнія или оно не значительно, то съ большою вѣроятностью можно говорить о «*Stauungspapille*».

«На основаніи всѣхъ этихъ данныхъ, говоритъ Адамюкъ²), т. е.

на основаніи существованія тутъ (при застойномъ соскѣ) въ области папиллы вмѣсто темнокраснаго цвѣта какого то грязнобурого и необыкновеннаго расширенія венозныхъ сосудовъ и увеличенія размѣровъ папиллы—всегда не трудно отличить это отечное поразженіе нерва отъ описаннаго выше его простаго воспаленія».

Патологическая анатомія застойнаго соска и нисходящаго неврита.

Для дальнѣйшаго опредѣленія соотношеній двухъ описываемыхъ формъ неврита необходимо указать на анатомическія измѣненія, которыми характеризуется каждая изъ этихъ формъ.

Хотя, въ виду недостатка анатомическаго матеріала, между авторами до настоящаго времени нѣтъ полнаго согласія относительно патологической анатоміи застойнаго соска, однако большинство изслѣдователей согласны въ томъ, что анатомическія измѣненія при Stauungspapille заключаются главнымъ образомъ въ соскѣ, измѣненія же позади lamina cribrosa, въ стволѣ нерва если и бывають, то развиваются вторично. (Leber ¹⁵), Wecker ²⁰), Schmidt Rimpler ¹⁹), Адамюкъ ²), Ходинъ ²⁵) и др.). Въ началѣ процесса измѣненій въ орбитальной части нерва обыкновенно не бываетъ, или они крайне не значительны.

«По ту сторону lamina cribrosa, говоритъ Schmidt-Rimpler ¹⁹), въ направленіи къ центру, зрительный нервъ въ началѣ папиллиты обыкновенно не обнаруживаетъ никакихъ измѣненій». Если впоследствии, говоритъ далѣе авторъ, и развиваються измѣненія въ стволѣ нерва, то они носятъ характеръ болѣе атрофическій, причѣмъ «эта атрофія несомнѣнно должна считаться исходящей изъ периферіи».

Анатомическія измѣненія, какъ справедливо говоритъ тотъ же авторъ ¹⁶), будутъ различны въ зависимости отъ продолжительности процесса, но даже въ далеко зашедшихъ случаяхъ главнымъ мѣстомъ локализациі процесса является сосокъ. Доказательствомъ справедливости только что сказаннаго могутъ служить упомянутыя выше наблюденія v. Graefe ¹), гдѣ болѣзненный процессъ исключительно ограничивался соскомъ,—стволы нервовъ были безъ измѣненій.

Если такимъ образомъ большинство изслѣдователей согласно въ томъ, что первоначальныя измѣненія при застойномъ соскѣ появляются во внутрисглазномъ концѣ зрительнаго нерва—въ соскѣ и что заболѣваніе ствола является послѣдовательно, имѣя восходящій харак-

теръ, то нѣкоторые авторы (Elschnig, ¹⁷) Edmunds и Lawford ¹⁸), на основаніи своихъ изслѣдованій, утверждаютъ, что при застойномъ соскѣ болѣзненный процессъ переходитъ со ствола на сосокъ, т. е. имѣетъ такой же характеръ, какой въ большинствѣ случаевъ имѣетъ такъ называемый neuro-retinitis.

Конечно, для рѣшенія вопроса о первоначальной локализациі и характерѣ процесса необходимы анатомическія изслѣдованія первоначальныхъ стадій застойнаго соска, каковыхъ имѣется въ настоящее время крайне мало. Schmidt-Rimpler ¹⁶) имѣлъ случай произвести микроскопическое изслѣдованіе нерва въ начальныхъ стадіяхъ застойнаго соска, причѣмъ онъ нашелъ на соскѣ между раздвинутыми нервными волокнами прозрачныя щели (durch sichtige Lücken)—картину, въ общемъ напоминающую грецкую губку. Клѣточной инфильтраціи, замѣтнаго новообразованія сосудовъ и вообще явленій воспалительнаго характера не было. Какъ на соскѣ, такъ и вблизи его, на сѣтчаткѣ нервныя волокна представляли варикозное утолщеніе. Подобныя же измѣненія (водяночныя) авторъ нашелъ и позади lamina cribrosa, въ стволѣ нерва—измѣненія, которыя, постепенно уменьшаясь въ интенсивности, прекращались въ области входа центральныхъ сосудовъ. Въ межвлагалищномъ пространствѣ было небольшое количество жидкости, главнымъ образомъ, вблизи глазнаго яблока. Подобныя же измѣненія при застойномъ соскѣ найдены были Ивановымъ ¹⁵) въ случаѣ, уже упомянутомъ выше, гдѣ при микроскопическомъ изслѣдованіи не найдено было ни клѣточной инфильтраціи, ни рѣзкой гипертрофіи соединительной ткани, а всѣ измѣненія заключались только въ отекаі ткани и налитіи мелкихъ сосудовъ.

Ulrich ⁷), Treitel, ³²) Rosenbach ³³) и др. тоже имѣли возможность произвести микроскопическое изслѣдованіе свѣжихъ случаевъ застойнаго соска и не находили никакихъ собственно воспалительныхъ измѣненій. Эти изслѣдованія безъ сомнѣнія указываютъ, что въ началѣ, а иногда и въ теченіе довольно продолжительнаго времени, какъ это было въ случаѣ Иванова, воспалительныя измѣненія при застойномъ соскѣ отсутствуютъ. Большинство авторовъ (Адамюкъ ²), Schmidt-Rimpler, ¹⁹) Ходинъ, ²⁵) Fuchs, ¹⁰) Мандельштамъ ²⁴) и др.) держатся того мнѣнія, что анатомическія измѣненія въ начальныхъ стадіяхъ застойнаго соска состоятъ въ сильной венозной гипереміи, отечномъ пропитываніи ткани, такъ называемой варикозной гипертрофіи нервныхъ волоконъ и только впоследствии

уже присоединяются явления воспалительнаго характера: появляется клеточная инфильтрація, утолщеніе стѣнокъ сосудовъ, гиперплазія соединительной ткани, которая, при дальнѣйшемъ теченіи процесса, сморщиваясь, обусловливаетъ атрофію и окончательное исчезаніе нервныхъ волоконъ. Такія же измѣненія, т. е. первоначальное отеочное пропитываніе и послѣдовательныя явленія съ характеромъ воспаления обыкновенно наблюдаются и въ стволѣ нерва или по всей его длинѣ, какъ наблюдали это Edmunds и Lawford⁸⁾, въ 40 изслѣдованныхъ ими случаяхъ или только вблизи глазнаго яблока. Но всѣ эти измѣненія въ стволѣ, какъ мы сказали, появляются вторично, переходя съ соска. Даже самъ Leber¹⁵⁾, предложившій воспалительную теорію застойнаго соска, въ трактатѣ своемъ о воспаленіи зрительнаго нерва указывалъ на отеочныя явленія, какъ на первоначальныя измѣненія при застойномъ соскѣ. Кромѣ указанныхъ измѣненій въ стволѣ зрительнаго нерва, при застойномъ соскѣ обыкновенно наблюдается еще накопленіе жидкости въ субъвагинальномъ пространствѣ—*hydrops vaginae n. optici*, которую впервые наблюдалъ еще въ 1856 году Stellwag v. Carion.³⁴⁾ при туберкулезномъ менингитѣ и *hydrocephalus internus*; затѣмъ Manz³⁵⁾, въ 1865 году описавши водянку влагалища зрительнаго нерва при туберкулезномъ же менингитѣ, въ 1871 году подтвердилъ³⁶⁾, что при черепныхъ заболѣваніяхъ, сопровождающихся повышеніемъ внутричерепнаго давленія, или при избыткѣ жидкости въ субъаракноидальномъ пространствѣ мозга всегда наблюдается *hydrops vaginae n. optici*. Водянка субъвагинальнаго пространства, хотя и не всегда одинаково выраженная на обоихъ глазахъ, явленіе настолько постоянное при выраженномъ застойномъ соскѣ, вызванномъ опухолью, что Schmid-Rimpler¹⁹⁾ говоритъ, что онъ «никогда не наблюдалъ отсутствія водянки». Жидкость скопляется главнымъ образомъ вблизи глазнаго яблока, обуславливая образованіе здѣсь ампулловиднаго расширенія, причемъ толщина нерва въ этомъ мѣстѣ можетъ увеличиваться въ 2—3 раза (Leber¹⁵⁾), и наружная оболочка нерва при сильномъ растяженіи принимаетъ кистовидный характеръ (Leber¹⁵⁾), Wecker²⁰⁾). Растяженіе наружной оболочки наблюдается не только вблизи глазнаго яблока, но на всемъ протяженіи нерва, причемъ, по мѣрѣ приближенія къ глазу, оно постепенно увеличивается, въ силу чего зрительный нервъ все болѣе и болѣе утолщается, но неравномерно, а «имѣя на своемъ протяженіи частичные или круговые перехваты» (Фельзеръ³⁷⁾).

Разсмотрѣвъ патологоанатомическій субстратъ застойнаго соска, посмотримъ, какія анатомическія измѣненія лежатъ въ основаніи *neuro-retinitis*. Какъ уже упомянуто выше, v. Graefe¹⁾ первый высказалъ предположеніе, что при этой формѣ воспалительный процессъ переходитъ со ствола на сосокъ и, дѣйствительно, въ 3-хъ описанныхъ выше случаяхъ наблюдалъ переходъ воспаления съ мозговыхъ оболочекъ на нервъ съ его влагалищами. И теперь всѣ авторы согласны въ томъ, что сосокъ во всѣхъ случаяхъ этой формы воспаления поражается вторично—воспаленіе переходитъ на него или съ сѣчатки или же со ствола нерва, который въ свою очередь заболѣваетъ или самостоятельно или вторично. Анатомическія измѣненія какъ въ стволѣ нерва, такъ и въ соскѣ, если процессъ достигаетъ его, представляютъ характеръ чисто воспалительный. При микроскопическомъ изслѣдованіи находятъ рѣзко выраженную клеточную инфильтрацію, гиперплазію соединительной ткани съ послѣдующимъ ея сморщиваніемъ и атрофіей нервныхъ волоконъ.

Итакъ, если клиника-офтальмоскопическія измѣненія и субъективные симптомы въ рѣзко выраженныхъ, типичныхъ случаяхъ даютъ намъ возможность распознавать обѣ описываемыя формы воспаления зрительнаго нерва, то и патологическая анатомія подтверждаетъ, что разница между ними не только количественная, но и качественная. Въ исходныхъ стадіяхъ, когда процессъ заканчивается сморщиваніемъ молодой соединительной ткани и исчезаніемъ нервныхъ волоконъ, разница эта, конечно, исчезаетъ; но въ начальныхъ стадіяхъ, какъ мы выше видѣли, она констатируется почти всѣми авторами; никто не находилъ еще при *neuro-retinitis* того предварительнаго стадія отека и венознаго застоя, какой многими авторами наблюдался при застойномъ соскѣ. Кромѣ того, одной изъ характерныхъ особенностей застойнаго соска, рѣдко отсутствующихъ, является водянка влагалища зрительнаго нерва съ ампулловиднымъ расширеніемъ его вблизи глазнаго яблока. Если во многихъ случаяхъ клинически мы не въ состояніи разобраться въ діагнозѣ, если анатомическія измѣненія при обоихъ формахъ неврита въ позднѣйшихъ стадіяхъ являются весьма схожими, то это еще не даетъ намъ права говорить, что между ними разница только количественная, что застойный сосокъ есть высшая степень воспаления зрительнаго нерва. Мы должны лучше сознаться, что при настоящихъ методахъ изслѣдованія мы весьма часто не имѣемъ возможности клинически дифференцировать эти двѣ формы и не обладаемъ

настолько достаточнымъ патологоанатомическимъ матеріаломъ, чтобы онъ могъ быть подспорьемъ для дифференціального клиническаго діагноза. Наконецъ, если мы примемъ во вниманіе тѣ комбинированныя формы, о которыхъ мы выше упоминали и съ которыми нерѣдко приходится встрѣчаться, то станутъ еще болѣе понятными тѣ затрудненія, которыя представляются при дифференціальномъ діагнозѣ обѣихъ описываемыхъ формъ неврита.

Neuritis optica retrobulbaris.

Кромѣ только что описанныхъ формъ неврита развивающихся въ большинствѣ случаевъ вторично за внутричерепными и орбитальными процессами и сопровождающихся ясно выраженными офтальмоскопическими измѣненіями, v. Graefe, ¹²⁾ какъ мы уже говорили выше, установилъ еще 3-ю форму—*Neuritis retrobulbaris*, относя къ ней все случаи воспалительныхъ заболѣваній зрительнаго нерва, которые, при отсутствіи сопутствующихъ со стороны мозга симптомовъ, нельзя было объяснить ни переходомъ процесса per continuitatem, ни циркуляторными расстройствами вслѣдствіе измѣненія внутричерепнаго давления, но которые развивались въ зрительномъ нервѣ самостоятельно на подобіе воспалительныхъ процессовъ другихъ периферическихъ нервовъ. Благодаря полному отсутствію въ то время патологоанатомическихъ данныхъ, послѣ v. Graefe къ группѣ *neuritis retrobulbaris* стали относить самые разнообразныя процессы: всякую амблиопію съ послѣдовательною атрофіей нерва, безъ офтальмоскопическихъ измѣненій въ началѣ процесса и при отсутствіи церебральныхъ симптомовъ стали объяснять позадиглазнымъ невритомъ. Это обстоятельство внесло такую путаницу въ понятіе о «*neuritis retrobulbaris*», что и по сіе время подчасъ трудно понять, что, разумѣетъ тотъ или другой авторъ подъ терминомъ «*neuritis retrobulbaris*».

Если въ отношеніи первыхъ двухъ формъ неврита авторы по сіе время не пришли къ полному соглашенію, то тѣмъ болѣе отсутствіе единства во взглядахъ бросается въ глаза при изученіи вопроса о позадиглазномъ невритѣ.

Neuritis retrobulbaris (acuta), получившій со времени v. Graefe право гражданства въ ряду воспалительныхъ заболѣваній зрительнаго нерва, дальнѣйшей своей разработкой обязанъ изслѣдованіямъ главнымъ образомъ Leber'a ¹³⁾, Hock'a ²⁶⁾, Samelsohn'a ⁵⁾, Althoff'a ⁸⁾, Wilbrand'a ³⁹⁾ и др.

Вскорѣ послѣ заявленія v. Graefe Leber описалъ цѣлую группу амблиопій съ отрицательной офтальмоскопической картиной, характеризующихся центральной цвѣтовой скотомой и послѣдовательною частичной атрофіей нерва; благодаря медленному сравнительно развитію расстройства зрѣнія, эту амблиопію авторъ назвалъ *Neuritis retrobulbaris chronica*. Въ виду же нѣкоторыхъ клиническихъ особенностей и отсутствія въ то время патолого-анатомическихъ данныхъ, Leber амблиопію, наблюдаемую послѣ нѣкоторыхъ отравленій и выражающуюся клинически медленно развивающейся центральной цвѣтовой скотомой, выдѣлилъ изъ этой группы позадиглазныхъ невритовъ, подраздѣливъ, послѣдніе по теченію на острые и хроническіе. Къ острымъ, согласно предыдущимъ изслѣдованіямъ v. Graefe ¹²⁾, онъ относитъ тѣ случаи, которые сопровождаются внезапнымъ расстройствомъ зрѣнія въ видѣ-ли полной слѣпоты или въ видѣ центральной амблиопіи, при чемъ офтальмоскопическія измѣненія или отсутствуютъ или состоятъ въ картинѣ легкаго papilloretinita. «Только по внезапно наступающему расстройству зрѣнія, говоритъ Leber, ¹³⁾ и послѣдующей атрофіи можно съ вѣроятностью діагносцировать невритъ».

Внезапный амаврозъ, развивающійся при *neuritis retrobulbaris* отличается по Leber'у отъ амавроза другого происхожденія присутствіемъ широкаго и неподвижнаго зрачка.

Случай, когда расстройство зрѣнія развивается медленно—въ теченіе недѣль, мѣсяцевъ, Leber относитъ, какъ мы сказали уже, къ *neuritis retrobulbaris chronica*, характернымъ признакомъ котораго онъ считаетъ пониженіе центральнаго зрѣнія, центральную цвѣтовую скотому съ исходомъ въ частичную артерію нерва безъ видимыхъ или незначительныхъ офтальмоскопическихъ измѣненій въ началѣ.

Наконецъ, Leber случаи *neuritis retrobulbaris*, развивающіеся, повидимому, путемъ наследственности, благодаря прирожденному расположенію, выдѣлилъ тоже въ особую группу и еще въ 1873 году описалъ подъ названіемъ: «*neuritis optica ex congenit. et heredit. dispositione*»—*neuritis optica*, характеризующагося тѣми же самыми признаками, что и другія формы позадиглазнаго неврита. Указавъ на пониженіе центральнаго зрѣнія и центральную цвѣтовую скотому большей или меньшей величины съ исходомъ въ частичную атрофію нерва, какъ на характерные симптомы *neuritis retrobulbaris chr.*, Leber говоритъ, что иногда къ центральной скотомѣ присоединяется суженіе поля зрѣнія, и процессъ заканчи-

вается не частичной атрофией височной половины соска, а прогрессивной атрофией всего нерва.

Необходимо еще отметить, что по Leber'у центральная скотома при *neuritis retrobulbaris chr.* бывает почти всегда в видѣ горизонтально лежащаго овала, идущаго отъ точки фиксаціи къ слѣпому пятну и иногда переходящаго за предѣлы послѣдняго. Рѣдко только скотома бываетъ круглая, меньшей величины или вытянута въ вертикальномъ направленіи; иногда наблюдаются кольцевыя скотомы. *Neuritis retrobulbaris chr.* всегда почти, по Leber'у, бываетъ двусторонній, рѣдко односторонній.

Въ 1878 году появилась работа Wilbrand'a ³⁹⁾, въ которой авторъ ретробульбарный невритъ съ клинической картиной центральной скотомы и безъ офтальмоскопическихъ измѣненій въ началѣ описалъ подъ названіемъ: «*Neuritis axialis*», употребляя терминъ, данный этому процессу еще ранее Fürster'омъ. Послѣдній авторъ, обозначая этимъ именемъ форму ретробульбарнаго неврита съ центральной скотомой, исходилъ изъ теоретическихъ соображеній о ходѣ волоконъ въ зрительномъ нервѣ. Въ противоположность Leber'у, который полагалъ, что центральная часть сѣтчатки снабжается волокнами, идущими по периферіи нерва, Fürster думалъ, что волокна, снабжающія центральную часть сѣтчатки — *macula lutea*, идутъ по оси нерва, почему поврежденіе ихъ, выражающееся центральной скотомой, онъ и назвалъ *neuritis axialis*.

Въ зависимости отъ этиологическаго момента, *neuritis axialis* Wilbrand дѣлитъ на *neuritis axialis idiopathica* и *neuritis axialis symptomathica*, разумѣя подъ первой формой самостоятельное поврежденіе нерва, а подъ второй поврежденіе, развивающееся послѣдовательно за заболѣваніемъ центральной нервной системы. Послѣдняя форма неврита, по автору характеризуется болѣе быстрымъ теченіемъ и худшимъ прогнозомъ, такъ какъ дѣло обыкновенно не ограничивается одной центральной скотомой, а появляется неправильное суженіе периферическаго поля зрѣнія, и процессъ заканчивается общей атрофией нерва. Подобно Leber'у, авторъ токсическую амблиопію выдѣляетъ изъ группы ретробульбарныхъ невритовъ и клинически дифференцируетъ ее отъ послѣднихъ по формѣ скотомы и по теченію процесса. Абсолютная центральная скотома при *neuritis axialis* вообще въ началѣ имѣетъ форму вертикально-стоящаго овала съ точкой фиксаціи внутри, тогда какъ при табачной, на примѣръ, амблиопіи скотома парацентральная, т. е.

имѣетъ форму горизонтально лежащаго овала между слѣпымъ пятномъ и точкой фиксаціи, а при алкогольномъ отравленіи скотома бываетъ периферическая, т. е. распространяется кругомъ желтаго пятна. По Wilbrand'у *neuritis axialis* наступаетъ всегда быстро и на обоихъ глазахъ, тогда какъ токсическая амблиопія — табачная и алкогольная — развивается постепенно.

Не смотря на весьма обстоятельную клиническую разработку вопроса о ретробульбарномъ невритѣ съ центральной скотомой такими компетентными авторами, какъ v. Graefe, Leber, Wilbrand, съ анатомической стороны вопросъ этотъ оставался совершенно невыясненнымъ. Хотя на основаніи клиническихъ признаковъ: односторонняго поврежденія въ нѣкоторыхъ случаяхъ, неодинаковаго развитія процесса на обоихъ глазахъ и, главнымъ образомъ, присутствія иногда офтальмоскопическихъ измѣненій на соскѣ, авторы были убѣждены въ периферическомъ поврежденіи зрительнаго нерва, но не знали точно ни локализаціи процесса, ни его сущности.

Только въ 1882 году изслѣдованія Samelsohn'a ⁴⁰⁾ пролили нѣкоторый свѣтъ на сущность центральной скотомы при хроническомъ ретробульбарномъ невритѣ.

Въ 1877 году авторъ наблюдалъ субъекта, 63-хъ лѣтъ отъ роду, съ пониженіемъ зрѣнія на правый глазъ до $\frac{15}{70}$ и на лѣвый до $\frac{15}{5}$. При нормальномъ полѣ зрѣнія имѣлась небольшая центральная скотома на красный и зеленый цвѣта; никакихъ офтальмоскопическихъ измѣненій, кромѣ незначительнаго расширенія венъ, замѣчено не было. Словомъ, у больного были на лицо всѣ признаки такъ называемаго хроническаго ретробульбарнаго неврита. Больной никогда не злоупотреблялъ ни табакомъ, ни алкоголемъ.

Скотомы на цвѣта постепенно увеличивались и черезъ 2 года превратились въ абсолютныя скотомы; въ это время на днѣ глазъ найдено было обезцвѣчиваніе височныхъ половинокъ сосковъ. Периферическое зрѣніе до самой смерти больного оставалось нормальнымъ. На вскрытіи найденъ былъ геморрагическій *rachymeningitis*. Микроскопическое изслѣдованіе зрительныхъ нервовъ показало присутствіе атрофическаго пучка, который, начинаясь отъ *foramen optic.*, распространялся до самаго глазнаго яблока, при чемъ въ области *foramen optic.* онъ занималъ осевую часть нерва, а по мѣрѣ приближенія къ глазу передвигался къ височной сторонѣ и въ области входа центральныхъ сосудовъ въ нервъ цѣликомъ переходилъ уже

на височную сторону, принимая въ поперечномъ сѣченіи форму конуса съ вершиной къ центральнымъ сосудамъ. На всемъ протяжении пораженной части нерва можно было видѣть разращеніе соединительной ткани, особенно рѣзко замѣтное до половины разстоянія между foramen. optic. и глазнымъ яблокомъ съ полнымъ при томъ почти исчезновеніемъ нервныхъ волоконъ въ этомъ мѣстѣ; дальше же, т. е. по мѣрѣ приближенія къ главному яблоку, на первый планъ выступали явленія съ характеромъ сѣрой дегенерации при незначительной гиперплазии соединительной ткани.

Позади foramen. optic. оба нерва представлялись совершенно нормальными.

Найденныя авторомъ измѣненія имѣли громадное значеніе какъ въ смыслѣ выясненія анатомической сущности центральной скотомы, такъ и въ смыслѣ выясненія хода макулярныхъ волоконъ. Такъ какъ при жизни наблюдалось обезцвѣчиваніе височныхъ половинокъ сосковъ и центральная скотома, то, очевидно, ходъ упомянутого атрофическаго пучка нервовъ долженъ точно указывать ходъ и макулярнаго пучка волоконъ. Кроме того, изслѣдованіе это доказало, что центральная скотома, наблюдаемая при такъ называемомъ neuritis retrobulbaris chr., обуславливается интерстиціальнымъ невритомъ макулярнаго пучка нервныхъ волоконъ. Найденныя самыя рѣзкія интерстиціальныя измѣненія въ области canalis optic. Samelsohn считалъ исходнымъ пунктомъ воспалительнаго процесса, откуда послѣдній въ центробѣжномъ направленіи распространился только до середины нерва; на измѣненія же, найденныя вблизи глазнаго яблока и носящія болѣе дегенеративный характеръ, авторъ смотрѣлъ, какъ на нисходящую атрофію, вызванную нарушеніемъ проводимости нерва вследствие сокращенія новообразованной соединительной ткани вблизи canalis optic.

Въ томъ же году опубликованъ былъ другой подобный же случай анатомическаго изслѣдованія зрительныхъ нервовъ Vossius'омъ⁶⁾ а затѣмъ вскорѣ Nettleship'омъ.

Такимъ образомъ, изслѣдованія Samelsohn'a, Vossius'a и Nettleship'a достаточно выяснили анатомическую сущность хроническаго ретробульбарнаго неврита съ центральной скотомой.

Ретробульбарный невритъ на столько часто клинически выражается центральной скотомой, что нѣкоторые авторы (Wecker²⁰⁾, Мандельштамъ²⁴⁾, считаютъ послѣднюю чуть ли не синонимомъ ретробульбарнаго неврита; по крайней мѣрѣ, центральную скотому

безъ измѣненія периферическаго поля зрѣнія считаютъ признакомъ типическаго ретробульбарнаго неврита. Мандельштамъ, который, замѣтимъ при этомъ, ретробульбарный невритъ относитъ почему то къ группѣ атрофическихъ измѣненій нерва, говоритъ, что разращеніе соединительной ткани можетъ не ограничиваться только макулярнымъ пучкомъ зрительнаго нерва, но «можетъ совершаться по различнымъ направленіямъ либо вверхъ, къ хіазмѣ и къ трактамъ, либо къ периферіи, къ главному яблоку, либо, наконецъ, даже поперекъ нерва. По этому ретробульбарные невриты не всегда сохраняютъ свой классическій типъ—центральную амблиопію съ нормальнымъ полемъ зрѣнія, а переходятъ иногда и въ настоящія амблиопіи съ болѣе или менѣе ограниченнымъ полемъ зрѣнія».

Wecker²⁰⁾, придерживаясь въ общемъ той же классификаціи и терминологіи въ ученіи о ретробульбарномъ невритѣ, что и Leber¹⁵⁾, подъ типическимъ ретробульбарнымъ невритомъ разумѣетъ тѣ формы neuritis retrobulbaris chron. Leber'a, которыя выражаются чистой центральной скотомой съ послѣдовательнымъ обезцвѣчиваніемъ височной половины соска; случаи же, когда къ центральной скотомѣ присоединяется и измѣненіе поля зрѣнія того или другаго характера съ послѣдовательной общей атрофіей соска, онъ выдѣляетъ въ особую клиническую группу подъ названіемъ атипическихъ формъ—*«formes frustes neuritis retrobulbaris»*.

Токсическія амблиопіи Wecker тоже клинически различаетъ отъ типическаго ретробульбарнаго неврита, хотя и утверждаетъ, согласно изслѣдованіямъ Uhthoff'a⁸⁾, что въ основаніи обоихъ процессовъ лежатъ одни и тѣ же анатомическія измѣненія—интерстиціальныя невриты съ послѣдовательной атрофіей нервныхъ волоконъ.

«Патологическій характеръ токсической амблиопіи, говоритъ онъ, состоитъ въ интерстиціальномъ невритѣ съ болѣе или менѣе выраженной склонностью къ сморщиванію и къ вторичной атрофіи нервныхъ волоконъ».

Затѣмъ, въ 1883 году Носк³⁸⁾ опубликовалъ свои наблюденія, которыя составили крупный шагъ впередъ въ ученіи о ретробульбарномъ невритѣ,—крупный шагъ потому, что предложенная авторомъ на основаніи этихъ наблюденій, новая классификація и терминологія ретробульбарныхъ невритовъ даетъ намъ возможность ориентироваться на счетъ сущности лежащихъ въ основаніи процесса анатомическихъ измѣненій. Носк, доказываетъ во-первыхъ, что, кроме известнаго neuritis retrobulbaris съ центральной скотомой, слѣдуетъ допустить

существование *Neuritis retrobulbaris peripherica*, при котором воспалительный процесс, начинаясь с влагалища нерва, переходит на периферические пучки последнего; при этом авторъ приводит нѣсколько своихъ наблюдений, которыя, въ виду ихъ важности, мы считаемъ необходимымъ здѣсь привести.

Въ 1879 году къ автору явился больной съ жалобой на слабость зрѣнія, появившуюся послѣ сильной простуды. При изслѣдованіи найдено было съ обѣихъ сторонъ: западеніе глазныхъ яблокъ, суженіе глазной щели и сильная болѣзненность при движеніи глазъ и при надавливаніи на глазное яблоко, боль во лбу и вискахъ. При нормальномъ центральномъ зрѣніи поле зрѣнія лѣваго глаза было концентрически сужено до 15°, на правомъ же глазѣ найденъ былъ только небольшой треугольный дефектъ во внутренней части поля зрѣнія, на днѣ глаза довольно выраженный *neuro-retinitis*. Послѣ соответственнаго лѣченія черезъ 3 недѣли всѣ явленія, кромѣ суженія поля зрѣнія, исчезли. Того же больного автору пришлось видѣть черезъ 1/2 года; на лѣвомъ глазѣ найдено было рѣзкое концентрическое суженіе поля зрѣнія, на правомъ сильное суженіе поля зрѣнія снизу; на днѣ лѣваго глаза замѣтно было поблѣднѣніе всего соска въ верхней половинѣ соска. Случай этотъ Носкъ объяснилъ такимъ образомъ, что послѣ простуды въ области *canalis optici* развился *retiostitis* — воспалительный процессъ, который перешелъ затѣмъ на внутреннюю оболочку нерва и постепенно захватилъ и периферическія пучки нервныхъ волоконъ. Затѣмъ онъ приводитъ другой случай. Женщина два раза перенесшая *neuritis retrobulbaris peripherica* праваго глаза, явилась къ автору съ жалобой на боль при движеніяхъ лѣваго глаза и ослабленіе зрѣнія въ немъ. При изслѣдованіи найдена была абсолютная центральная скотома съ совершенно нормальнымъ полемъ зрѣнія. Этотъ случай Носкъ объяснилъ ограниченнымъ воспаленіемъ оболочки нерва вблизи глаза съ латеральной (височной) стороны и переходомъ воспалительнаго процесса отсюда на макулярныя волокна, которыя, согласно изслѣдованіямъ Samelsohn'a *) лежатъ здѣсь периферически, непосредственно подъ внутренней оболочкой нерва.

Самымъ главнымъ клиническимъ признакомъ ретробульбарнаго периферическаго неврита авторъ считаетъ, помимо характернаго измѣненія поля зрѣнія, болѣзненность при движеніи глазъ и при давленіи на глазное яблоко, причемъ на днѣ глазъ обычно не бываетъ никакихъ измѣненій или замѣчается картина легкаго *neuro-retinitis*.

Дальнѣйшія наблюденія автора убѣдили его въ томъ, что по направленію, въ которомъ замѣчается болѣзненность при движеніи глазъ, можно судить уже *a priori* о характерѣ пораженія поля зрѣнія, въ подтвержденіе чего приводитъ три наблюдавшихся имъ случая. Боли при движеніяхъ глазъ Носкъ объясняетъ или растяженіемъ воспаленной наружной оболочки нерва при поворачиваніи глазъ или самостоятельнымъ пораженіемъ начала мускуловъ, идущихъ отъ окружности *canalis optici*. Авторъ наблюдалъ также случаи внезапной слѣпоты, или развивавшейся въ теченіе нѣсколькихъ дней съ ишеміей сѣтчатки или безъ нея. Эти случаи, по его мнѣнію, можно объяснить или переходомъ воспаления съ оболочекъ на все сѣченіе нерва или сдавленіемъ центральныхъ волоконъ со стороны опухшихъ периферическихъ волоконъ или же, наконецъ, начальнымъ воспаленіемъ центральныхъ волоконъ съ послѣдовательнымъ переходомъ на периферическія пучки нерва.

На основаніи только что приведенныхъ наблюдений, Носкъ предлагаетъ свою классификацію ретробульбарныхъ невритовъ. Прежде всего онъ дѣлитъ ихъ на три группы: 1) *neuritis totalis retrobulbaris*, 2) *neuritis retrobulbaris peripherica—perineuritis* и 3) *neuritis retrobulbaris axialis*. Къ 1-й группѣ онъ относитъ случаи полной слѣпоты, ко 2-й — случаи съ болѣе или менѣе выраженнымъ пораженіемъ периферическаго поля зрѣнія при нормальной остротѣ зрѣнія и, наконецъ, выраженіе *neuritis axialis* онъ примѣняетъ къ той формѣ *хроническаго* ретробульбарнаго неврита, которая сопровождается центральной абсолютной или относительной скотомой.

Кромѣ этихъ главныхъ формъ, онъ различаетъ еще такъ называемый *neuritis retrobulbaris centralis*, разумѣя подъ нимъ острый ограниченный воспалительный процессъ оболочки нерва вблизи глаза съ наружной стороны съ переходомъ на макулярныя волокна и выражающийся быстро развивающейся центральной скотомой. Далѣе, онъ раздѣляетъ всѣ ретробульбарные невриты на *острые*, *подострые* и *хроническіе*; къ послѣднимъ относитъ *neuritis axialis*, хотя допускаетъ, что и *neuritis peripherica* можетъ протекать хронически. Всѣ остальные формы неврита, начинающіяся, по его мнѣнію, всегда съ оболочекъ нерва, протекаютъ какъ острия и подострия.

Такимъ образомъ, Носкъ, кромѣ уже описанныхъ ранѣе формъ *neuritis retrobulbaris*—формъ выражающихся развитіемъ или полной слѣпоты или центральной скотомы чистой или съ нарушеніемъ и

поля зрѣнія, указаль еще на существованіе изолированнаго периферическаго неврита, протекающаго подъ видомъ *neuritis retrobulbaris*, съ поражениемъ только периферическаго поля зрѣнія, съ незначительными офтальмоскопическими измѣненіями или безъ всякихъ явленій на днѣ глаза. Авторъ высказаль при этомъ впервые ту мысль, что всякій острый ретробульбарный невритъ есть результатъ воспалительнаго пораженія оболочекъ нерва съ послѣдовательнымъ переходомъ воспаления на нервныя волокна.

Крайне важныя въ смыслѣ выясненія вопроса о ретробульбарныхъ невритахъ сдѣланы были сообщенія въ 1892 году въ Гейдельбергскомъ офтальмологическомъ обществѣ Wilbrand'омъ⁴⁰⁾ и Samelsohn'омъ⁴¹⁾. Wilbrand въ своемъ докладѣ «о системныхъ заболѣваніяхъ въ стволѣ зрительнаго нерва» указываетъ прежде всего на необходимость часто повторяемаго периметрическаго изслѣдованія при тѣхъ амбліоніяхъ, которыя не обнаруживаются никакими офтальмоскопическими измѣненіями. Это изслѣдованіе, по словамъ его, можетъ дать намъ основаніе для діагноза не только заболѣванія зрительнаго нерва вообще, но и указать болѣе точно локализацию процесса. Соответственно тремъ областямъ поля зрѣнія: области периферическаго зрѣнія, промежуточнаго пояса и макулярной части, Wilbrand различаетъ въ зрительномъ нервѣ троякаго рода нервныя пучки, которые могутъ поражаться отдѣльно и клинически давать ту или другую характерную картину нарушенія поля зрѣнія. Пораженіе периферическихъ волоконъ, которое, по всей вѣроятности, есть, говоритъ онъ, послѣдствіе перехода воспаления съ оболочекъ нерва — *perineuritis opticae*, клинически выражается, при нормальныхъ или слегка измѣненныхъ остротѣ зрѣнія и цвѣтоощущеніи, концентрическимъ или секторовиднымъ суженіемъ поля зрѣнія въ зависимости отъ того, захватываетъ ли воспаленіе оболочекъ нерва съ послѣдовательнымъ переходомъ на нервныя волокна всю периферію нерва или только часть ея. Въ доказательство возможности такихъ процессовъ онъ приводитъ нѣсколько случаевъ изъ своей практики. Изолированнаго заболѣванія волоконъ для промежуточнаго пояса, по автору, никогда не наблюдается. За то пораженіе макулярнаго пучка — *neuritis axialis* наблюдается довольно часто. Признавая, какъ и въ указанной выше работѣ, двѣ формы *neuritis axialis* — *idiopathica* и *symptomathica*, Wilbrand прибавляетъ третью форму — наследственную, которая почти исключительно наблюдается у мужчинъ и при томъ въ молодомъ возрастѣ, какъ на это указаль

еще Leber¹⁵⁾. Въ этомъ же сообщеніи авторъ приводитъ случай микроскопическаго изслѣдованія зрительныхъ нервовъ у субъекта, страдавшаго при жизни внезапно развившейся центральной скотомой. Изслѣдованіе это вполне подтвердило взглядъ Samelsohn'a какъ на ходъ макулярнаго пучка нервныхъ волоконъ, такъ и на характеръ анатомическихъ измѣненій, обуславливающихъ центральную скотому. Атрофическій пучекъ нерва въ случаѣ Wilbrand'a можно было прослѣдить отъ самого глаза до *tractus opticus* и выше.

Въ виду недостатка патологоанатомическихъ изслѣдованій въ начальныхъ стадіяхъ такого рода процессовъ, авторъ не рѣшаетъ вопроса о томъ, есть ли тутъ атрофія нервныхъ волоконъ процессъ первичный или же развивается вторично за интерстиціальнымъ воспалениемъ въ стволѣ нерва, какъ утверждаетъ это Samelsohn⁵⁾. Относительно токсическихъ амбліомій Wilbrand и въ этомъ докладѣ высказывается въ томъ же смыслѣ, что и раньше, т. е. стоитъ за обособленіе ихъ отъ собственно ретробульбарнаго неврита.

Въ томъ же записаніи Samelsohn подтвердилъ взглядъ Wilbrand'a на системныя заболѣванія зрительныхъ нервовъ, причемъ онъ провелъ аналогію между системными заболѣваніями спиннаго мозга и таковыми же зрительныхъ нервовъ. Согласно изслѣдованіямъ Hock'a³⁸⁾ Samelsohn тоже, кромѣ *neuritis retrobulbaris* съ центральной скотомой, признаетъ и *neuritis retrobulbaris peripherica* съ периферической скотомой, указывая при этомъ на необходимость тщательнаго изслѣдованія поля зрѣнія и притомъ съ слѣдыми объектами, такъ какъ въ легкихъ случаяхъ обычный способъ изслѣдованія съ бѣлымъ объектомъ часто не обнаруживаетъ никакихъ измѣненій въ полѣ зрѣнія. Цвѣтоощущеніе измѣняется соответственно бѣлому цвѣту. Затѣмъ авторъ указываетъ, какъ на особенность периферической и центральной скотомы — это постепенный переходъ ихъ черезъ относительныя скотомы къ нормальному полю зрѣнія. Въ легкихъ случаяхъ *neuritis periphericae* дѣло обыкновенно ограничивается суженіемъ периферическаго поля зрѣнія, въ болѣе же тяжелыхъ периферическая скотома можетъ постепенно расширяясь, захватить въ концѣ концовъ въ свою область и точку фиксаціи, причемъ процессъ заканчивается полной атрофіей нерва. Офтальмоскопическихъ измѣненій во все теченіе процесса не замѣчается никакихъ, кромѣ заключительной атрофіи въ болѣе тяжелыхъ случаяхъ. Хотя Samelsohn и не имѣетъ данныхъ объ анатомическомъ субстратѣ периферическаго ретробульбарнаго неврита, однако, по аналогіи съ осе-

вымъ невритомъ, предполагаетъ, что и здѣсь въ основаніи процесса лежатъ тѣ же измѣненія, т. е. интерстиціальныи воспалительный процессъ съ послѣдовательною атрофіей нервныхъ волоконъ. Въ доказательство возможности изолированной атрофіи периферическихъ волоконъ авторъ приводитъ наблюденіе Leber'a¹⁵⁾, гдѣ, впрочемъ, изслѣдованія поля зрѣнія при жизни сдѣлано не было.

Прежде чѣмъ перейти къ замѣчательному труду проф. Адамюка²⁾, въ которомъ онъ подробно разбираетъ взгляды авторовъ на разныя формы неврита и предлагаетъ собственную классификацію послѣднихъ, посмотримъ сначала, насколько основательны взгляды тѣхъ авторовъ (Leber¹⁵⁾, Wecker²⁰⁾, Wilbrand³⁹⁾, Ulthoff⁸⁾, Berry⁴²⁾, Groenouw⁴³⁾ и друг.), которые предлагаютъ токсическіи амбліопіи выдѣлять въ особую клиническую группу. Послѣ изслѣдованій Samelsohn'a⁵⁾, Vossius'a⁶⁾, Nettleship'a, Ulthoff'a⁸⁾, Wilbrand'a⁴⁰⁾, Sachs'a⁴⁴⁾ большинство авторовъ признаютъ, что всякая центральная скотома абсолютная или относительная обуславливается болѣе или менѣе распространеннымъ интерстиціальнымъ невритомъ макулярнаго пучка зрительнаго нерва.

Samelsohn, Ulthoff, главные изслѣдователи по этому вопросу, интерстиціальныи воспалительный процессъ считаютъ за явленіе первичное, основное. За воспалительный характеръ процесса говорить также и то, что въ нѣкоторыхъ случаяхъ на днѣ глаза при центральной скотомѣ наблюдались воспалительныя явленія — притомъ какъ при токсическихъ амбліопіяхъ, такъ и при типическихъ ретробульбарныхъ невритахъ въ смыслѣ Wecker'a²⁰⁾.

Итакъ, всѣ досихъ поръ упомянутые авторы согласны въ томъ, что въ основѣ всякой центральной скотомы лежитъ интерстиціальныи невритъ. Однако нѣкоторые авторы, отрицая указанную генетическую связь между интерстиціальными и паренхиматозными измѣненіями въ стволѣ нерва и токсической центральной амбліопіей, утверждаютъ, что первоначальныя измѣненія при токсическихъ амбліопіяхъ наступаютъ не въ зрительномъ нервѣ, а въ гангліозномъ слои сѣтчатки — въ области желтаго пятна и исключаютъ такимъ образомъ совершенно токсическую амбліопію изъ заболѣваній зрительнаго нерва. «На основаніи своихъ изслѣдованій и критической оцѣнки литературныхъ данныхъ, говоритъ д-ръ Рымовичъ⁴⁵⁾ въ выводахъ своей диссертации, мы считаемъ себя въ правѣ высказать мнѣніе, что регрессивныя измѣненія въ сѣтчатой оболочкѣ, вызывая послѣдовательно восходящее перерожденіе нервныхъ воло-

конъ, служатъ основной причиной ослабленія зрѣнія и другихъ признаковъ алкогольной амбліопіи». Не вдаваясь подробно въ разборъ взгляда д-ра Рымовича, скажемъ лишь, что приводимыя имъ доказательства мало убѣдительны, тѣмъ болѣе, что при собственныхъ опытахъ ему ни разу не удалось наблюдать одновременнаго пораженія сѣтчатки и зрительнаго нерва; во всѣхъ своихъ случаяхъ, гдѣ въ его распоряженіи были глаза съ зрительными нервами, онъ находилъ измѣненія только въ сѣтчаткѣ, а потому не могъ провести параллели между измѣненіями послѣдней и зрительнаго нерва. Ссылаясь на изслѣдованія другихъ авторовъ — Samelsohn'a, Vossius'a, онъ главнымъ образомъ подчеркиваетъ найденныя этими авторами измѣненія въ гангліозномъ слое желтаго пятна сѣтчатки, которыя, по его словамъ, не могутъ быть вторичными, такъ какъ гангліозныя клѣтки сѣтчатки служатъ трофическими центрами для нервныхъ волоконъ зрительнаго нерва. Между тѣмъ Ziegler⁴⁶⁾ говоритъ, что «при уничтоженіи проводимости въ зрительномъ нервѣ вследствие сдавливанія или при нарушеніи его цѣлости, атрофія распространяется отъ мѣста поврежденія какъ въ направленіи къ глазу, такъ и къ перекресту зрительныхъ нервовъ и къ tractus opticus. Нисходящая атрофія достигаетъ до самой сѣтчатки и вызываетъ здѣсь исчезаніе слоя нервныхъ волоконъ и гангліозныхъ клѣтокъ, между тѣмъ какъ остальные слои обыкновенно остаются совершенно нормальными». Экспериментальныя изслѣдованія Wagenmann'a⁴⁷⁾ подтверждаютъ слова Ziegler'a что при перерѣзкѣ зрительнаго нерва наступаетъ какъ восходящая, такъ и нисходящая атрофія нервныхъ волоконъ, т. е. что исключительно гангліозныя клѣтки сѣтчатки никоимъ образомъ нельзя считать трофическими центрами всѣхъ нервныхъ волоконъ зрительнаго нерва. Нельзя затѣмъ не отмѣтить того факта, что токсическая (алкогольная) природа случая Samelsohn'a⁵⁾ далеко не доказана, также какъ и случая Vossius'a⁶⁾, а потому едва ли д-ръ Рымовичъ былъ въ правѣ приводить эти случаи въ доказательство своего взгляда на алкогольную амбліопію. Th. Sachs⁹⁾ на основаніи своихъ клиническихъ и анатомическихъ изслѣдованій утверждаетъ, что причина центральныхъ (токсическихъ) амбліопій лежитъ не въ желтомъ пятнѣ, а въ стволѣ зрительнаго нерва.

Такимъ образомъ, мы должны согласиться съ большинствомъ авторовъ, что токсическая (алкогольная) амбліопія есть болѣзнь не сѣтчатки, а зрительнаго нерва — частичныи интерстиціальныи не-

вритъ. Не смотря однако на полную идентичность анатомическихъ измѣненій при токсическихъ амблиопіяхъ и ретробульбарныхъ невритахъ, нѣкоторые авторы, какъ мы упоминали уже выше, стараются по нѣкоторымъ клиническимъ признакамъ выдѣлить токсическія амблиопіи въ особую группу. Если Leber, первый обособившій эти амблиопіи, не имѣя анатомическихъ данныхъ и въ виду важности этихъ амблиопій, былъ до нѣкоторой степени правъ, то нельзя того же сказать про его послѣдователей — Wecker'a, Uthhoff'a, Berry, Groenouw'a Wilbrand'a, особенно горячо пропоянандирующихъ идею Leber'a. Uthhoff⁸⁾, пользуясь матеріаломъ изъ клиники проф. Schüler'a, наблюдалъ 204 случая ретробульбарнаго неврита; изъ нихъ 138 случаевъ развились на почвѣ разныхъ токсическихъ вліяній, главнымъ образомъ алкоголя и табака и 66 случаевъ были собственно «neuritis retrobulbaris». Авторъ проводитъ между ними параллель и приходитъ къ слѣдующимъ выводамъ. Воспалительныя измѣненія въ соскѣ встрѣчаются вообще рѣдко (при neuritis retrobulbaris) и почти никогда не бываютъ или крайне рѣдко при токсическихъ амблиопіяхъ. Токсическія амблиопіи бываютъ только у мужчинъ въ пожиломъ возрастѣ и всегда двухстороннія. Разстройство зрѣнія при нихъ ограничивается обыкновенно относительной центральной скотомой — на красный и зеленый цвѣта и только рѣдко наблюдаются абсолютныя скотомы: въ 4-хъ случаяхъ изъ 138-ми въ срединѣ относительной скотомы былъ маленькій абсолютный дефектъ поля зрѣнія и въ 3-хъ случаяхъ большія центральныя абсолютныя скотомы. Форма скотомы обыкновенно бываетъ горизонтально-овальная. Острота зрѣнія понижается значительно, но до слѣпоты дѣло не доходитъ, при чемъ амблиопія развивается постепенно и одновременно на обоихъ глазахъ. Периферическое поле зрѣнія остается нормальнымъ; въ 2-хъ только случаяхъ было замѣтное суженіе границъ поля зрѣнія.

Собственно neuritis retrobulbaris, въ противоположность токсической амблиопіи, чаще встрѣчается у молодыхъ субъектовъ — у мужчинъ и женщинъ — и нерѣдко на одномъ глазу; изъ 66-ти случаевъ въ 27-ми невритъ былъ односторонній. Разстройство зрѣнія часто развивается быстро и выражается обыкновенно появленіемъ большой центральной абсолютной скотомы; только въ 10-ти случаяхъ изъ 66-ти были, какъ при токсической амблиопіи, двухстороннія относительныя центральныя скотомы. На ряду съ центральной скотомой нерѣдко наблюдается нарушеніе и периферическаго

поля зрѣнія. Въ 12-ти случаяхъ ретробульбарнаго неврита, въ началѣ болѣзни, была рѣзко выраженная болѣзненность въ глубинѣ орбиты и при движеніи глазъ, чего никогда не наблюдается при токсическихъ амблиопіяхъ. На совершенно аналогичные дифференціальныя признаки указываютъ и другіе авторы (Wecker¹⁰⁾, Berry⁴¹⁾, Groenouw⁴³⁾. Сопоставляя клиническіе признаки обѣихъ, только что описанныхъ формъ заболѣванія зрительнаго нерва, мы не находимъ ни одного признака, который могъ бы считаться патогномическимъ для того или другого процесса. Наиболѣе характерный, повидимому, клиническій признакъ токсической амблиопіи, на который особенно указываетъ Wecker, — относительная центральная скотома на цвѣта безъ ограниченія поля зрѣнія встрѣчается и при собственно ретробульбарномъ невритѣ и, наоборотъ, абсолютная центральная скотома съ ограниченіемъ поля зрѣнія сопровождается иногда токсическую амблиопію, какъ указываетъ на это Uthhoff⁸⁾, самъ Wecker¹⁰⁾, Leber¹⁵⁾ и въ послѣднее время Salva⁴⁹⁾, который приводитъ изъ своей практики 2 случая токсической амблиопіи, гдѣ на ряду съ центральной цвѣтовой скотомой замѣчалось и концентрическое суженіе поля зрѣнія. Причину рѣдкаго нахожденія суженія поля зрѣнія при токсическихъ амблиопіяхъ Salva видитъ въ недостаточно тщательномъ изслѣдованіи поля зрѣнія. Указываемая Wilbrand'омъ разница въ формѣ скотомъ при томъ и другомъ процессѣ тоже оказывается признакомъ далеко непостояннымъ. Изслѣдованія Uthhoff'a⁸⁾ не подтвердили мнѣнія Hirschberg'a поддерживаемого Wilbrand'омъ, что при алкогольной амблиопіи бываетъ скотома периферическая, а при табачной парацентральная. Въ большинствѣ случаевъ токсическихъ амблиопій Uthhoff находилъ скотому въ формѣ горизонтально лежащаго овала. По Leber'у¹⁵⁾ при neuritis retrobulbaris скотома чаще всего бываетъ въ видѣ горизонтально лежащаго овала, тогда какъ Wilbrand²⁰⁾ отличительнымъ признакомъ этого пораженія считаетъ форму скотомы въ видѣ вертикально стоящаго овала. Всѣ эти разногласія объясняются, очевидно, отсутствіемъ какой бы то ни было законности въ формѣ скотомъ.

На основаніи только что приведенныхъ наблюденій мы должны придти къ заключенію, что и клинически строгаго разграниченія между ретробульбарнымъ невритомъ и токсической амблиопіей провести нельзя, а потому едва ли рационально выдѣлять эти процессы

въ особыя клиническія группы на основаніи однихъ только этиологическихъ моментовъ.

Итакъ, подводя итогъ всему вышележенному о такъ называемомъ ретробульбарномъ невритѣ, нельзя не обратить вниманія на то, что и по сіе время въ отношеніи этого пораженія зрительнаго нерва между авторами существуютъ разногласія. Несмотря на такія солидныя изслѣдованія, какъ Samelsohn'a ⁴¹), Wilbrand'a ⁴⁰), Носк'a ³⁸), Elschning'a ⁵⁰), которыя показали что нельзя считать ретробульбарный невритъ синонимомъ центральной скотомы или центральной амблиопіи, что ретробульбарный невритъ можетъ выражаться разстройствомъ зрѣнія разнообразнаго характера, все таки, въ руководствахъ даже новѣйшаго времени (Мандельштама ²⁴), Fuchs'a ⁴⁰) понятіе о центральной скотомѣ тѣсно связано съ понятіемъ о ретробульбарномъ невритѣ, и ни слова не упоминается о *neuritis retrobulbaris periphrica*, на существованіе котораго еще въ 1883 году указалъ Носк.

Только проф. Крюковъ ³¹) упоминаетъ, что при остромъ ретробульбарномъ невритѣ «въ однихъ случаяхъ страдаетъ центральное зрѣніе, въ другихъ только периферическое, въ третьихъ и то и другое» въ зависимости отъ того, какіе пучки нерва воспалены, периферическіе ли, или осевые, или тѣ и другіе.

Классификація и терминологія по Адамюку.

Проф. Адамюкъ ²), указывая на несостоятельность существующей въ настоящее время классификаціи и терминологіи воспалительныхъ заболѣваній зрительнаго нерва, предлагаетъ новое ихъ подраздѣленіе.

Прежде всего всѣ невриты онъ дѣлитъ на двѣ большія группы: на *общія* воспаления, когда процессъ захватываетъ всю толщу нерва, независимо отъ локалізаціи процесса по длинѣ нерва, обозначая ихъ именемъ *neuritis communis* и *частичныя*, захватывающія лишь опредѣленные пучки или части нерва съ обозначеніемъ ихъ именемъ *neuritis partialis*. Общія воспаления—*neuritis communis*—онъ въ свою очередь дѣлитъ еще на двѣ формы, изъ которыхъ одну, сопровождающуюся «менѣе рѣзко выдающимися офтальмоскопическими измѣненіями», онъ называетъ *neuritis simplex*, разумѣя подъ ней то, что Wecker ²⁰) называетъ *neurite du tronc*, Leber ¹⁵) и другіе—*papillo-retinitis* (neuro-retinitis); «кромѣ того, оно болѣе

всего, говоритъ Адамюкъ, подходитъ къ тому воспаленію нерва, которое v. Graefe ¹) обозначалъ названіемъ *neuritis descendens*».

Дѣйствительно, *neuritis simplex* Адамюка только подходитъ къ *neuritis descendens* v. Graefe, такъ какъ послѣдній относилъ къ *neuritis descendens* тѣ лишь воспаленія нерва, которыя переходятъ на него съ головного мозга и его оболочекъ, подъ *neuritis* же *simplex* Адамюкъ, независимо отъ причинъ, разумѣетъ всѣ общіе невриты, не сопровождающіеся рѣзкими отечными явленіями соска. «Вторая форма общаго воспаленія нерва, говоритъ авторъ, будетъ выражаться слишкомъ рѣзкими измѣненіями въ папиллѣ, значительнымъ набуханіемъ или припуханіемъ послѣдней, что, главнымъ образомъ, зависитъ отъ отека тутъ ткани папиллы», а потому, желая подчеркнуть присутствіе тутъ отека, какъ главнаго момента въ развитіи этого воспаленія, эту форму Адамюкъ обозначилъ именемъ *neuritis oedematosa*, подразумѣвая подъ нимъ то, что большинство авторовъ съ Leber'омъ во главѣ называютъ *papillitis*, и что v. Graefe называлъ *Stauungspapille* (*neuritis ascendens*).

Neuritis simplex, говоритъ Адамюкъ, далеко не всегда возникаетъ по всей длинѣ нерва, онъ можетъ остановиться на любомъ мѣстѣ, далеко не достигнувъ папиллы. Такіе случаи простаго неврита, не достигшіе папиллы, авторъ называетъ *neuritis retrobulbaris simplex*. Ретробульбарный простаго невритъ, по автору, можетъ, въ зависимости отъ локалізаціи процесса по длинѣ нерва, обнаруживаться тѣми или другими офтальмоскопическими измѣненіями, или послѣднія отсутствуютъ во все теченіе процесса. Если, говоритъ онъ, на основаніи этиологическихъ данныхъ и субъективныхъ ощущеній нужно думать о позадиглазномъ невритѣ, то при нормальномъ глазномъ днѣ локалізацію патологическаго процесса слѣдуетъ относить къ задней половинѣ зрительнаго нерва, во всякомъ случаѣ позади входа въ нервъ центральныхъ сосудовъ. Если на днѣ глаза замѣчается неравномѣрность въ наполненіи сосудовъ—суженіе артерій и расширеніе венъ, то локалізацію процесса слѣдуетъ предположить въ передней половинѣ нерва, въ области входа центральныхъ сосудовъ въ нервъ или впереди этого мѣста. Чѣмъ рельефнѣе выступаетъ неравномѣрность въ наполненіи сосудовъ, тѣмъ ближе къ главному яблоку слѣдуетъ предполагать воспалительный процессъ и, наконецъ, когда послѣдній почти достигаетъ задней поверхности глазного яблока, на соскѣ могутъ быть явленія простаго неврита. Въ зависимости отъ характера офтальмо-

скопической картины, больших или меньших изменений со стороны сосудов, Адамюк дѣлит ретробульбарный невритъ на *передній* и *задній*. Если въ воспаленіи нерва, какого бы характера оно ни было, принимаетъ участіе и сѣтчатка, то такія формы авторъ называетъ *neuro-retinitis*.

Частичный воспаленіи авторъ дѣлитъ на три формы, въ зависимости отъ локализациі процесса по толщѣ нерва. Форму съ поражениемъ лишь периферическихъ пучковъ и влагалищъ нерва онъ обозначаетъ именемъ *neuritis peripherica* или *perineuritis*; воспаление, захватывающее лишь центральные пучки нерва и преимущественно макулярный пучекъ, онъ называетъ *neuritis axialis s. centralis*; при этомъ Адамюк не различаетъ ни острой, ни хронической формы, какъ дѣлаютъ это почти все авторы въ отношеніи ретробульбарнаго неврита съ центральной скотомой. Къ 3-й формѣ частичнаго воспаленія нерва, подъ названіемъ *neuritis disseminata*, авторъ относитъ тѣ случаи, когда воспалительный процессъ не занимаетъ строго опредѣленныхъ пучковъ нерва, какъ въ первыхъ двухъ формахъ частичнаго воспаленія нерва, а разсѣянъ неправильно по всей толщѣ нерва.

Вотъ та классификація и номенклатура воспалительныхъ заболѣваній зрительнаго нерва, которыя предложены въ самое послѣднее время проф. Адамюкомъ.

Сопоставляя ихъ съ общераспространеннымъ дѣленіемъ и терминологіей невритовъ, мы видимъ рѣзкую разницу, главнымъ образомъ, по отношенію къ ретробульбарному невриту. Послѣдній большинствомъ авторовъ описывается, какъ отдѣльная клиническая форма, совмѣщающая въ себѣ все воспалительныя заболѣванія зрительнаго нерва, не обнаруживающіяся офтальмоскопическими изменениями, по крайней мѣрѣ, въ началѣ. При этомъ нѣкоторые авторы (Wecker²⁰), Мандельштамъ²⁴), какъ мы уже видѣли, подъ типическимъ ретробульбарнымъ невритомъ разумѣютъ только ту форму, которая клинически характеризуется центральной скотомой, и смотрятъ на него (ретробульбарный невритъ, какъ на процессъ *sui generis*). Во-вторыхъ, говоритъ Мандельштамъ, изслѣдованіе это (Samelsohn'a⁵) показало, что большая часть ретробульбарныхъ невритовъ обуславливается воспаленіемъ соединительной ткани зрительныхъ нервовъ, ведущимъ къ атрофіи ихъ—воспаленіемъ *sui generis*, могущимъ существовать долго, безъ видимыхъ для офтальмоскопа изменений».

Такой взглядъ на ретробульбарный невритъ Адамюкъ считаетъ нерациональнымъ и вообще возстаётъ противъ термина «*neuritis retrobulbaris*», какъ особой клинической единицы. Каждый оптический невритъ, за исключеніемъ *neuritis oedematosa*, говоритъ Адамюкъ⁵¹), можетъ быть позадиглазнымъ, но эти позадиглазные невриты могутъ быть разнообразны, смотря по распространенію процесса по толщѣ нерва. Исключивъ совершенно изъ терминологіи невритовъ выраженіе «*neuritis retrobulbaris*» для обозначенія отдѣльной клинической формы, онъ разбилъ его, если можно такъ выразиться, на составныя части, давши каждой изъ послѣднихъ свое имя, вполне отвѣчающее сущности процесса. Большая часть ретробульбарныхъ невритовъ у него вошла въ отдѣлъ частичныхъ невритовъ, такъ какъ послѣдніе чаще всего протекаютъ подъ видомъ позадиглазныхъ. Правда, терминологія частичныхъ невритовъ, предлагаемая Адамюкомъ не является новой. Только выраженіе «*neuritis disseminata*» впервые введено имъ; выраженія же *neuritis peripherica* (*perineuritis*) и *neuritis axialis* введены въ терминологию сравнительно давно—первое Носк'омъ³⁸), второе Förster'омъ³⁹), но до сихъ поръ не получили еще полного права гражданства въ терминологіи невритовъ, что особенно относится къ *neuritis peripherica*. Кромѣ Крюкова³¹), о послѣднемъ упоминаетъ еще Ходинъ³⁵), говоря, что, «если слѣпота не наступаетъ (при острой формѣ ретробульбарнаго неврита), то въ такихъ случаяхъ часто замѣчается дефектъ въ центрѣ поля зрѣнія или центральная скотома на цвѣта (красный и зеленый), а иногда ограниченіе поля зрѣнія»; при этомъ добавляетъ, что «при измененіи поля зрѣнія поражаются по преимуществу периферическіе пучки волоконъ (*neuritis retrobulbaris peripherica*), снабжающіе соответствующую часть сѣтчатки, при чемъ въ этихъ случаяхъ замѣчается болѣзненность при движеніи глазъ въ сторону, одноименную ограниченію поля зрѣнія, что указываетъ и на пораженіе соответствующей части влагалища нерва».

Хотя случаи частичныхъ невритовъ какъ осевого, такъ и периферическаго были извѣстны и описаны ранѣе Адамюка (Носк³⁸), Wilbrand⁴⁰), Samelsohn⁴¹), но крупная заслуга Адамюка состоитъ въ томъ, что онъ первый, если не считать довольно сложной классификаціи частичныхъ невритовъ Носк'а, все наблюденія о послѣднихъ, дополнивъ своими точно обследованными наблюденіями, привелъ въ строго научную и въ высшей степени простую систему и

облегчили, такимъ образомъ, изученіе этой темной еще во многихъ отношеніяхъ области офтальмологіи.

Помимо наблюденій Носк'а, Wilbrand'a, Samelsohn'a, Адамюка, о которыхъ мы только что упоминали, въ последнее время случаи чистаго neuritis periphericae съ концентрическимъ суженіемъ поля зрѣнія при совершенно нормальномъ центральномъ зрѣніи описаны Моллемъ⁵²⁾, Крамеромъ⁵³⁾ и д-ромъ Кацомъ⁵⁴⁾. Случай послѣдняго автора подтверждаетъ справедливость словъ Samelsohn'a⁴¹⁾ о недостаточности обычнаго способа изслѣдованія поля зрѣнія помощью бѣлой бумажки. Периферическая свѣтовая чувствительность въ случаѣ д-ра Каца была лишь ослаблена, а потому при изслѣдованіи бѣлой бумажкой никакого измѣненія въ полѣ зрѣнія найдено не было, при изслѣдованіи же сѣрой бумажкой, которая въ нормальныхъ глазахъ даетъ тѣ же границы, что и бѣлая, оказалось рѣзкое концентрическое суженіе поля зрѣнія—на правомъ глазѣ до 35°, на лѣвомъ до 25°. Весьма возможно, что neuritis peripherica если не описывала раньше, какъ самостоятельную форму воспаления нерва, то только потому, что или, какъ справедливо говоритъ Salva⁴⁹⁾, его не искали, или дѣлали недостаточно точное изслѣдованіе.

Leber¹⁵⁾ наблюдалъ случай суженія поля зрѣнія безъ центральной скотомы при *suppressio mensium*, не придавая ему должнаго значенія; онъ же произвелъ, какъ мы уже говорили, микроскопическое изслѣдованіе одного случая, гдѣ найдены были атрофическія измѣненія только въ периферическихъ пучкахъ нерва, и доказалъ, такимъ образомъ, и анатомически возможность изолированнаго пораженія периферическихъ пучковъ нерва—*perineuritis*.

Что касается *neuritis axialis*, то существованіе его, какъ мы уже достаточно говорили объ этомъ, доказано какъ старыми авторами, такъ и новѣйшими. *Neuritis disseminata*, какъ особая форма воспаления нерва, впервые описана, какъ мы сказали, проф. Адамюкомъ. Подъ этой формой авторъ разумѣетъ такое воспаленіе, при которомъ «воспалительные фокусы разсѣяны по ткани нерва самымъ разнообразнымъ образомъ». Воспаленіе это, какъ чаще всего и другіе частичные невриты, локализуется обыкновенно позади глаза, протекаетъ подъ видомъ *neuritis retrobulbaris*, а потому не обнаруживается въ началѣ никакими офтальмоскопическими измѣненіями, и только въ исходномъ періодѣ появляется полная атрофія нерва. Но въ нѣкоторыхъ случаяхъ и здѣсь на сосѣдь можно бываетъ замѣтить явленія воспалительнаго характера—частичную гиперемію

соска «въ видѣ какъ бы краснаго узелка, нѣсколько выдающагося притомъ подъ поверхностью папиллы, причемъ иногда этихъ узелковъ бываетъ два и даже три» (Адамюкъ²⁾). Субъективно эта форма неврита, по Адамюку, выражается появленіемъ въ полѣ зрѣнія разсѣянныхъ скотомъ разной величины и формы, «не придерживающихся исключительно и правильно ни центра, ни периферіи».

Соотвѣтственно субъективнымъ и объективнымъ явленіямъ находятъ при этомъ процессѣ и патологоанатомическія измѣненія въ видѣ разсѣянныхъ атрофическихъ гнѣздъ, относительно сущности которыхъ взгляды авторовъ сильно расходятся, такъ какъ до сихъ поръ не удалось произвести анатомическаго изслѣдованія процесса въ начальныхъ его стадіяхъ. Проф. Адамюкъ, на основаніи своихъ наблюденій, настаиваетъ на воспалительномъ характерѣ процесса, а потому и описываетъ его въ отдѣлѣ воспалительныхъ заболѣваній нерва, большинство же другихъ авторовъ (Leber¹⁵⁾, Wecker²⁰⁾, Fuchs¹⁰⁾, Schmidt-Rimpler¹⁹⁾, Мандельштамъ²⁴⁾ и др.) не считаютъ это пораженіе нерва за воспалительное и относятъ его къ группѣ атрофическихъ измѣненій нерва, описывая подъ именемъ сѣрой дегенерации.

Насколько справедливъ тотъ или другой взглядъ, сказать трудно, такъ какъ вопросъ о сущности анатомическихъ измѣненій при *tabes dorsalis* и *schérose en plaques*—процессахъ, въ теченіе которыхъ описываемое заболѣваніе нерва преимущественно встрѣчается и съ тѣмъ же анатомическимъ характеромъ, что и указанные заболѣванія центральной нервной системы, остается по сіе время открытымъ.

Тогда какъ одни авторы (Leyden⁴⁶⁾, Strümpell⁴⁶⁾ и др.) считаютъ ихъ за процессы чисто дегенеративные, другіе же (Chargot⁴⁶⁾) принимаютъ ихъ за процессы воспалительные. Наконецъ, нѣкоторые авторы (Adamkiewicz²⁷⁾) ставятъ эти процессы въ связь съ первичными измѣненіями въ кровеносныхъ сосудахъ.

Принимая три главные типа частичныхъ невритовъ, Адамюкъ допускаетъ, конечно, и всевозможныя комбинаціи ихъ между собой.

Neuritis peripherica, по Адамюку, въ легкихъ случаяхъ обнаруживается только нѣкоторой болѣзненностью въ глубинѣ глазницы и при движеніи глазъ, а также суженіемъ глазной щели, на что указывалъ еще Носк³⁸⁾, какъ на одинъ изъ характерныхъ признаковъ *neuritis periphericae*. Зрѣніе остается въ этихъ случаяхъ нормальнымъ. Въ другихъ случаяхъ, при переходѣ воспаления съ оболочекъ

на периферическіе пучки нерва, къ этимъ субъективнымъ ощущеніямъ присоединяется уже и концентрическое суженіе поля зрѣнія—самый характерный признакъ периферическаго частичнаго неврита. Если воспалительный процессъ, который обыкновенно начинается въ задней половинѣ нерва, не переходитъ на передній его отдѣлъ, то указанными явленіями, говоритъ Адамюкъ, и ограничивается процессъ.

Но если послѣдній, прогрессируя, спускается по нерву до передняго его отдѣла или тамъ начинается, то, очевидно, въ процессъ будутъ вовлечены и макулярныя волокна, которыя, какъ извѣстно, лежатъ въ переднемъ отдѣлѣ нерва на периферіи его, непосредственно подъ внутренней оболочкой. При подобномъ распространеніи процесса къ суженію периферическаго поля зрѣнія неминуемо должно присоединиться и расстройство центрального зрѣнія—къ периферическому невриту присоединяется осевой невритъ, что, дѣйствительно, нерѣдко и наблюдается (Адамюкъ²⁾ и въ чемъ можно наглядно убѣдиться по изображеніямъ поля зрѣнія, приведеннымъ въ руководствѣ Адамюка.

Возможно, конечно, что, при дальнѣйшемъ прогрессированіи процесса, послѣдній не ограничится периферическими пучками, а захвативъ весь поперечникъ нерва, ведетъ къ общей атрофіи его съ полной потерей зрѣнія (Samelsohn⁴¹⁾.

Слѣдующій затѣмъ процессъ—*neuritis axialis* въ типическихъ случаяхъ характеризуется относительной или абсолютной центральной скотомой разной величины и формы безъ всякаго при томъ постоянства послѣдней, какъ мы уже указывали на это выше. Но въ нѣкоторыхъ, очень рѣдкихъ, по Адамюку, случаяхъ къ осевому невриту присоединяется диссеминированный съ пораженіемъ уже и периферическаго зрѣнія, «которое мѣстами сильно суживается, и это суженіе идетъ какъ бы на встрѣчу къ центральной скотомѣ». Такого рода комбинированный процессъ Адамюкъ называетъ *neuritis axialis cum n. disseminata*; если же *neuritis axialis* присоединяется вторично къ послѣднему, то онъ называетъ такой случай *neuritis disseminata cum n. axial.* Всѣ эти факты извѣстны были, конечно, давно, но они не были достаточно освѣщены ни съ клинической, ни тѣмъ болѣе съ анатомической стороны. Еще v. Graefe³⁶⁾ наблюдалъ случаи центральной скотомы съ присоединеніемъ къ ней суженія поля зрѣнія.

Выше мы видѣли, что Носк³⁸⁾, помимо *neuritis axialis*, при ко-

торомъ поражаются не одни макулярныя волокна, но и находящіеся между *macula lutea* и соскомъ—*fasciculus papillo-macularis* (Sachs³⁹⁾), описываетъ еще особую форму частичнаго неврита *neuritis centralis*, разумѣя подъ нимъ частичное, изолированное пораженіе макулярныхъ волоконъ вблизи глазного яблока, развивающееся остро путемъ перехода процесса съ внутренней оболочки. «Но трудно допустить, какъ справедливо замѣчаетъ Адамюкъ, чтобы тотъ периферическій процессъ, который отличается такой склонностью къ распространенію кругомъ нерва, въ данномъ случаѣ во все время теченія ограничивался однимъ лишь пунктомъ...»; такимъ образомъ, Адамюкъ отрицаетъ возможность появленія центрального неврита въ смыслѣ Носк'а, какъ «частичное проявленіе периферическаго воспаленія нерва». Хотя Wilbrand⁴⁰⁾, какъ мы выше видѣли, утверждаетъ, что изолированнаго пораженія промежуточныхъ волоконъ лежащихъ между периферическими и центральными пучками нерва—никогда не наблюдается, однако Адамюкъ²⁾ говоритъ, что и эти волокна иногда самостоятельно поражаются воспаленіемъ, что клинически выражается появленіемъ круговидной скотомы—*scotoma annularis*, при чемъ приводитъ и рисунокъ подобнаго поля зрѣнія. Впрочемъ, еще Leber¹⁵⁾ указывалъ на возможность кольцевой скотомы при хроническомъ ретробульбарномъ невритѣ.

Подводя итогъ всему вышеизложенному о классификаціи и номенклатурѣ оптическихъ невритовъ, нельзя не обратить вниманія, что подраздѣленіе невритовъ, предлагаемое Адамюкомъ, является самымъ раціональнымъ какъ въ смыслѣ простоты, такъ и въ научномъ смыслѣ, какъ основанное на чисто патологоанатомическомъ принципѣ. Ни одно выраженіе такъ вѣрно не отвѣчаетъ сущности дѣла въ каждомъ данномъ случаѣ общаго воспаленія нерва, какъ выраженіе «*neuritis simplex*»; оно одинаково примѣнимо и для невритовъ, начинающихся съ сѣтчатки и для невритовъ, развивающихся послѣдовательно за воспаленіемъ мозговыхъ оболочекъ; при этомъ, если въ послѣднемъ случаѣ процессъ не достигаетъ до соска, Адамюкъ предлагаетъ прибавлять только выраженіе «*retrobulbaris*», какъ указывающее на локализацию процесса по длинѣ нерва.

Тоже самое нужно сказать и про терминъ «*neuritis oedematosa*». Особенно же много свѣта внесла его классификація въ отдѣлъ такъ называемыхъ ретробульбарныхъ невритовъ.

ГЛАВА III.

Этіологія и патогенезъ.

Приступая къ разбору этиологии и патогенеза воспалительныхъ заболѣваній зрительнаго нерва, напередъ уже нужно сказать, что этотъ отдѣлъ ученія о невритахъ еще менѣе разработанъ, чѣмъ отдѣлы, разобранные выше.

Воспаленіе зрительнаго нерва развивается какъ самостоятельно, первично при разнаго рода общихъ заболѣваніяхъ организма или заболѣваній отдѣльныхъ органовъ и системъ тѣла, такъ и вторично подъ вліяніемъ орбитальныхъ и внутричерепныхъ процессовъ, при чемъ всѣ авторы утверждаютъ, что послѣдніе являются наиболѣе частой причиной воспалительныхъ заболѣваній зрительнаго нерва. Schmidt-Rimpler¹⁹⁾, признавая возможность первичнаго заболѣванія зрительнаго нерва при разнаго рода общихъ заболѣваніяхъ организма, говоритъ однако, что «и во многихъ изъ этихъ случаевъ ближайшей причиной неврита, вѣроятно, служатъ внутричерепныя измѣненія, которыя нерѣдко могутъ быть прямо констатированы».

Въ томъ же смыслѣ высказывается и проф. Ходинъ²⁵⁾.

Взаимная связь между заболѣваніями зрительно-нервнаго аппарата глаза и болѣзнями головного мозга «извѣстна была еще врачамъ Галеновской школы,²⁷⁾ которые были даже близки къ истинному объясненію причинъ этой зависимости». Но, понятно, связь эта наиболѣе точно могла быть изучена только съ изобрѣтеніемъ офтальмоскопа. Въ 1851 г. Helmholtz изобрѣлъ глазное зеркало, а въ 1853 году Tüsgk²⁸⁾ уже наблюдалъ случай кровоизліянія въ сѣтчаткѣ при мозговой опухоли. Но это важное наблюденіе оставалось незамѣченнымъ, пока въ 1859—60 гг. Graefe¹⁾ первый точно не указалъ на связь воспалительныхъ измѣненій внутриглазнаго конца зрительнаго нерва съ внутри-черепными опухолями и другими мозговыми страданіями и своимъ авторитетомъ не заставилъ обратить на это явленіе должное вниманіе. Причину тѣсной связи заболѣваній зрительно-нервнаго аппарата глаза съ болѣзнями мозга очень образно объясняетъ Мандельштамъ²⁴⁾. «Сѣтчатка и п. opticus, говоритъ онъ, составляютъ въ сущности лишь отдѣлъ мозга, лежащій внѣ черепной полости и играющій роль «щупальцевъ», которые мозгъ, подобно маллюску, протягиваетъ какъ бы наружу, чтобы при

ихъ помощи получать впечатлѣнія отъ окружающаго міра. Понятно, что «щупальцы» эти утратятъ свою воспримчивость, впечатлительность, коль скоро самъ мозгъ, отъ котораго они берутъ свое начало, будетъ патологически измѣненъ. «Дѣйствительно, зрительные нервы, какъ и обонятельные «сутъ ложные нервы» (Зерновъ²⁷⁾), т. е. они представляютъ собственно доли мозга, развиваясь съ сѣтчаткой изъ мѣшкообразнаго выпячиванія 2-го зародышеваго мозговаго пузыря. Словомъ, тѣсная анатомо-физиологическая связь между головнымъ мозгомъ и зрительно-нервнымъ аппаратомъ есть причина взаимной связи между ихъ заболѣваніями. Насколько часты вообще случаи заболѣванія зрительнаго нерва при страданіяхъ головного мозга и его оболочекъ, мы можемъ убѣдиться на основаніи нижеслѣдующихъ литературныхъ данныхъ.

Рейхъ²⁹⁾ изъ сопоставленія собранныхъ въ литературѣ имъ и Annuske 88 случаевъ внутричерепныхъ (большою частію мозговыхъ) опухолей пришелъ къ тому выводу, что въ 95,4% опухоли сопровождаются воспаленіемъ зрительныхъ нервовъ, и только въ 4,5% измѣненій въ зрительныхъ нервахъ замѣчено не было.

Bouchut⁵⁸⁾ произвелъ офтальмоскопическое изслѣдованіе 100 больныхъ съ воспаленіемъ мозговыхъ оболочекъ и только въ трехъ случаяхъ не нашелъ никакихъ измѣненій на днѣ глаза.

Фельзеръ³⁷⁾ на основаніи 32 случаевъ произведенныхъ имъ патолого-анатомическихъ изслѣдованій приходитъ къ выводу, что «всѣ заболѣванія головного мозга и его оболочекъ съ нарушеніемъ ихъ нормальнаго анатомическаго строенія влекутъ за собой тѣ или другія патолого-анатомическія измѣненія въ сѣтчаткѣ и зрительномъ нервѣ».

Uhthoff⁵⁹⁾, наблюдая 100 случаевъ мозговаго сифилиса при жизни больныхъ, въ 17-ти изъ нихъ произвелъ анатомическое изслѣдованіе, причемъ въ 14-ти случаяхъ изъ 17-ти нашелъ воспалительныя измѣненія въ зрительныхъ нервахъ. Кромѣ того, Uhthoff собралъ изъ литературы 150 случаевъ вскрытій при мозговомъ сифилисѣ, причемъ оказалось, что въ 38 случаяхъ были измѣненія внутричерепной части зрительныхъ нервовъ, и въ 85 случаяхъ измѣненія были по всему протяженію нервовъ. Elschmig¹⁷⁾ наблюдалъ при жизни больныхъ 50 случаевъ внутричерепныхъ процессовъ— 21 случай внутричерепной опухоли и 29—внутричерепныхъ воспалительныхъ процессовъ, и только въ 13 случаяхъ, глазное дно было найдено нормальнымъ.

Heinzel ⁶⁰) при офтальмоскопическомъ изслѣдованіи 63 дѣтей съ разными мозговыми болѣзнями, только у 16 изъ нихъ нашелъ нормальное глазное дно; во всѣхъ же остальныхъ случаяхъ были того или другого характера измѣненія соска, главнымъ образомъ, воспалительныя.

Изъ этого краткаго перечня наблюденій мы уже можемъ убѣдиться, что связь между заболѣваніями зрительнаго нерва и головного мозга съ его оболочками крайне тѣсная. Но если мы примемъ во вниманіе то важное обстоятельство, что многіе случаи заболѣваній зрительнаго нерва съ ясными офтальмоскопическими измѣненіями ускользаютъ изъ подъ наблюденія врача-окулиста, или потому, что эти заболѣванія нерва не сопровождаются никакими функциональными расстройствами зрѣнія, какъ это нерѣдко наблюдается при neuritis oedematosa, или потому, что основное страданіе мозга обращаетъ на себя исключительное вниманіе какъ врача, такъ и больного, то намъ будетъ вполне понятно, что случаи заболѣваній зрительнаго нерва при болѣзняхъ мозга и его оболочекъ должны быть еще болѣе часты, чѣмъ это до сихъ поръ констатировано разными наблюдателями.

Что касается вообще частоты воспаления зрительнаго нерва, то надо сказать, что это заболѣваніе нерва встрѣчается въ ряду другихъ глазныхъ болѣзней рѣдко, особенно neuritis oedematosa (Stauungspapille).

Этіологія и патогенезъ neuritis oedematosae.

Переходя къ разбору этиологическихъ моментовъ и выясненію патогенеза каждой изъ выше упомянутыхъ формъ неврита, рассмотримъ сначала neuritis oedematosa—процессъ, который по сіе время, не смотря на массу строго научныхъ клиническихъ наблюденій, экспериментальныхъ и патологоанатомическихъ изслѣдованій, въ смыслѣ этиологіи и ближайшихъ условій развитія остается невыясненнымъ.

Выше мы уже неоднократно упоминали, что г. Graefe ¹) въ 1859—60 г. впервые отмѣтилъ тотъ фактъ, что при извѣстныхъ заболѣваніяхъ содержимаго черепной полости, чаще при мозговыхъ опухоляхъ, наблюдается характерное заболѣваніе внутриглазнаго конца зрительнаго нерва, которое авторъ назвалъ Stauungspapille. Дальнѣйшія наблюденія вполне подтвердили подмѣченный впервые

г. Graefe фактъ частаго совпаденія застойнаго соска съ мозговыми опухолями. Всѣ авторы единогласно утверждаютъ, что двухсторонній застойный сосокъ въ наиболѣе рѣзко выраженной формѣ встрѣчается только при опухоляхъ головного мозга. «Случай папиллита, зависящій отъ другихъ причинъ, говоритъ Schmidt-Rimpler ¹⁹) наблюдаются чрезвычайно рѣдко». На сколько часто совпаденіе отечнаго неврита съ мозговыми опухолями, наглядно доказываютъ намъ приведенныя выше статистическія данныя Рейха ²⁸). Авторъ этотъ пользовался для своихъ статистическихъ выводовъ только случаями, въ которыхъ сдѣлано было при жизни офтальмоскопическое изслѣдованіе. Изъ 88 случаевъ внутрочерепныхъ опухолей, собранныхъ имъ и Annuske ²⁹), въ 82 случаяхъ былъ двухсторонній neuritis oedematosa въ двухъ случаяхъ односторонній и въ 4 — дно глаза было нормально; выражая это въ процентахъ, оказывается, что въ 95,4%⁰ внутрочерепныя опухоли осложняются воспаленіемъ зрительныхъ нервовъ (отечнымъ невритомъ). Jackson ⁶¹), на основаніи своихъ наблюденій, приходитъ къ выводу, что опухоли и вообще гнѣздныя заболѣванія мозга всегда сопровождаются двухстороннимъ папиллитомъ. По (Gowersly ⁶²) отечный невритъ встрѣчается приблизительно въ 80%⁰ мозговыхъ опухолей. Есть, правда, и такіе авторы (Schweigger ²⁸), которые совершенно отрицаютъ частое совпаденіе мозговыхъ опухолей съ отечнымъ невритомъ, но, какъ справедливо говоритъ Рейхъ ²⁸), фактическихъ доказательствъ (вскрытіями и статистикой) справедливости ихъ мнѣнія они не привели». По новѣйшимъ наблюденіямъ Elchnig'a ¹⁷) на 21 случай внутрочерепной опухоли отечный невритъ наблюдался 15 разъ, т. е. въ 70%⁰ приблизительно. Къ такому же выводу, на основаніи своихъ наблюденій, пришли Edmunds и Lawford ¹⁸).

Oppenheim ⁶³) принимаетъ, что отечный невритъ обусловливается опухолями въ 90%⁰.

Такимъ образомъ, если не принимать въ расчетъ крайнихъ мнѣній Jackson'a и Schweigger'a то частота совпаденія мозговыхъ опухолей съ отечнымъ невритомъ выразится въ среднемъ 80%⁰.

Случаи отечнаго неврита отъ другихъ причинъ, какъ мы уже указали, встрѣчаются значительно рѣже. Такъ, по наблюденіямъ Elchnig'a ¹⁷), при внутрочерепныхъ воспалительныхъ заболѣваніяхъ отечный невритъ встрѣчается только въ 31%⁰.

Что касается характера опухоли, величины ея и локализациі въ мозгу въ отношеніи ихъ вліянія на развитіе отечнаго неврита, то

мнѣнія авторовъ на этотъ счетъ расходятся. По мнѣнію однихъ (Leber¹⁵), Ходинъ²⁵), Fuchs¹⁰) на образованіе отечнаго неврита не оказываетъ вліянія ни величина опухоли, ни ея мѣстоположеніе, тогда какъ другіе авторы (Edmunds и Lawford¹⁸), Адамюкъ²) утверждаютъ, что эти обстоятельства, все таки, не остаются безъ вліянія на развитіе отечнаго неврита. Wecker²⁰) думаетъ даже, что на появленіе послѣдняго оказываетъ вліяніе и характеръ опухоли. «Клиника учитъ, говоритъ онъ, что гуммы, туберкулы, гліомы, паразиты разной природы гораздо чаще сопровождаются papillit'омъ, чѣмъ саркомы (кисто и миксо-саркомы) и карциномы». Edmunds и Lawford заявляютъ, что изъ 96 случаевъ мозговыхъ опухолей, окончившихся смертію, отечный невритъ наблюдался въ 86% всѣхъ случаевъ, когда опухоль находилась на основаніи мозга или въ мозжечкѣ, тогда какъ при опухоляхъ на выпуклости мозга, невритъ былъ только въ 46%. Адамюкъ²) придаетъ большое значеніе въ развитіи неврита объему опухоли, не отрицая нѣкотораго значенія и локализациі послѣдней, хотя говоритъ, что въ отношеніи вліянія локализациі новообразованія на внутриглазныя измѣненія «еще нѣтъ достаточныхъ указаній». Тоже самое нужно сказать и о вліяніи объема опухоли на появленіе отечнаго неврита, такъ какъ и въ этомъ отношеніи мы имѣемъ слишкомъ мало данныхъ для окончательнаго заключенія. Правда, въ литературѣ описаны случаи большихъ опухолей (Gowers⁶²), Hutchinson⁶⁴), гдѣ отечный невритъ не наблюдался и, наоборотъ, наблюдается иногда при маленькихъ опухоляхъ (Benedikt²²), Fuchs¹⁰).

Итакъ, если частое развитіе отечнаго неврита при мозговыхъ опухоляхъ является фактомъ твердо установленнымъ въ наукѣ, то ближайшія условія развитія этого неврита при мозговыхъ процессахъ и, главнымъ образомъ, при опухоляхъ, остаются, какъ мы сказали, совершенно не выясненными: ни одна изъ предложенныхъ и ниже разбираемыхъ теорій не можетъ считаться вполне удовлетворительной.

Теорія neuritis oedematosae v. Graefe.

Первый, какъ мы уже сказали, указавшій на связь мозговыхъ опухолей съ отечнымъ невритомъ, былъ v. Graefe; онъ же первый высказалъ и свой взглядъ на условія происхожденія этого процесса. Такъ какъ микроскопическое изслѣдованіе зрительныхъ нервовъ въ

2-хъ его случаяхъ при мозговыхъ опухоляхъ показало, что измѣненія ограничивались только соскомъ, слѣдовательно о прямомъ вліяніи опухоли на нервъ не могло быть и рѣчи, то v. Graefe и думалъ объяснить происхожденіе отечнаго неврита повышеніемъ внутричерепнаго давленія, вызваннымъ опухолью и сдавленіемъ вслѣдствіе этого кавернозной пазухи (sinus cavernosus). Благодаря этому сдавленію пазухи, которое, надо замѣтить, уже раньше предполагалъ Türk⁵⁶) при объясненіи найденнаго имъ при мозговой опухоли кровоизліянія въ сѣтчаткѣ, долженъ, по мнѣнію v. Graefe, произойти застой въ vv. ophthalmic. et centralis retinae. Застойныя явленія въ послѣднемъ сосудѣ съ послѣдующимъ отекомъ должны вести къ ущемленію зрительнаго нерва при прохожденіи его черезъ неуступчивую lamina cribrosa, а это ущемленіе нерва съ сосудами ведетъ къ еще большому застою и т. д.

Дальнѣйшія же измѣненія съ характеромъ воспалительнымъ v. Graefe объяснял отчасти раздражающимъ дѣйствіемъ появляющихся при этомъ экстравазатовъ въ соскѣ и сѣтчаткѣ, отчасти же сдавленіемъ нерва въ области склеральнаго кольца.

Это ученіе v. Graefe было сильно поколеблено появившейся въ 1869 году работой Sesemann'a⁴), который указалъ, что v. centralis retinae черезъ посредство v. ophthalmic. super. сообщается богатыми анастомозами съ v. facialis anterior, а потому застой въ ней никоимъ образомъ произойти не можетъ даже при сдавленіи sinus cavernosus, который къ тому же, по мнѣнію автора, вообще не легко поддается сжатію. Почти одновременно съ этими изслѣдованіями Sesemann'a, подтвержденными впоследствии Гурвичемъ³), появилась работа Schwalbe⁶⁵), который посредствомъ инъекцій раствора берлинской лазури подъ твердую оболочку мозга мертвыхъ животныхъ доказалъ связь между субъвагинальнымъ пространствомъ зрительнаго нерва и субъдуральнымъ respectiv. субъарахноидальнымъ пространствомъ мозга.

Теорія neuritis oedematosae Schmidt-Manz'a.

Основываясь на данныхъ работы Sesemann'a и Schwalbe, Schmidt-Rimpler¹⁹) въ 1869 году предложилъ новую теорію для объясненія отечнаго неврита.

Онъ высказалъ предположеніе, что при повышеніи внутричерепнаго давленія цереброспинальная жидкость изъ черепной полости

проникаетъ въ субъвагинальное пространство зрительнаго нерва, а оттуда въ лимфатическія пространства laminae cribrosae, вызывая отекъ послѣдней.

«Зрительный сосокъ, говоритъ далѣ Schmidt-Rimpler, можетъ теперь быть вовлеченъ въ страданіе либо непосредственнымъ переходомъ на него отека, либо такимъ образомъ, что отекъ рѣшетчатой пластинки, вызывая ущемленіе сосудовъ, сперва обуславливаетъ венозную застой, который уже послѣдовательно ведетъ къ отеку». Присоединяющіяся впоследствии воспалительныя явленія авторъ склоненъ объяснять ущемленіемъ артерій и вызванной этимъ ишеміей. Теорія эта, носящая названіе теоріи *лимфатическихъ пространствъ* или теоріи транспорта (Die Lymphraum-oder Transporttheorie), также теоріи Schmidt-Manz'a и пользующаяся въ настоящее время наибольшимъ распространеніемъ, получила сильную поддержку въ указанной выше работѣ Manz'a ³⁶), въ которой авторъ указываетъ, что внутричерепныя заболѣванія съ повышеніемъ давленія въ черепѣ или ненормальное скопленіе жидкости въ субъарахноидальномъ пространствѣ всегда сопровождаются водянкой влагалища зрительнаго нерва. При этомъ надо замѣтить, что Manz'ю водянку влагалища объяснял не переходомъ жидкости изъ черепной полости въ субъвагинальное пространство нерва, а задержкой въ послѣднемъ нормально существующей жидкости. На сколько справедливъ взглядъ Manz'a, сказать трудно, такъ какъ данныя экспериментальныхъ изслѣдованій на этотъ счетъ различны. Schwalbe ⁶⁵), на основаніи своихъ наблюденій, допускаетъ, что лимфа зрительнаго нерва отчасти черезъ субъвагинальное пространство оттекаетъ къ головному мозгу, тогда какъ Quinque ⁶⁶) и Gifford ⁶⁷), наоборотъ, утверждаютъ, что токъ лимфы всегда происходитъ отъ мозга къ глазу. Дальнѣйшимъ подтвержденіемъ теоріи Schmidt-Rimpler'a, помимо только что указанныхъ Manz'омъ, анатомическихъ данныхъ, послужили экспериментальныя изслѣдованія послѣдняго автора на кроликахъ. Manz' ⁶⁸) произвелъ 16 опытовъ, инъецируя въ субъдуральное пространство разнаго рода жидкости: воду, дефибрированную кровь, глицеринъ, ртуть, растворъ Берлинской лазури, причѣмъ жидкость передъ впрыскиваніемъ только нагревалась—до 38°. При такихъ инъекціяхъ онъ всегда находилъ или только начальныя явленія отека неврита—неравнобѣрность въ наполненіи сосудовъ, или небольшое и опуханіе соска на обоихъ глазахъ.

Въ 1885 году появились новыя изслѣдованія въ томъ же на-

правленіи Schulten'a ⁶⁹), который произвелъ двоякаго рода опыты: тоже до нѣкоторой степени подтвердившіе теорію Schmidt-Manz'a.

Во первыхъ, Schulten въ субъарахноидальное пространство черепа кроликовъ инъецировалъ $\frac{1}{2}\%$ растворъ хлористаго натра и, вызывая этимъ повышеніе внутричерепнаго давленія, постоянно получалъ первые симптомы отека неврита—расширеніе венъ и суженіе артерій.

Затѣмъ онъ произвелъ нѣсколько опытовъ съ уменьшеніемъ черепной полости, для чего между черепными костями и dura mater вводилъ масло, воскъ, желатину или небольшіе каучуковыя тампоны, при чемъ всегда также получалъ тѣ же явленія со стороны сосудовъ и, кромѣ того, припуханіе соска. Всѣ эти явленія получались при уменьшеніи емкости черепа до 5%—6%, когда другихъ симптомовъ сдавленія мозга еще не было, и на другой день исчезали, не смотря на то, что введенное вещество оставалось въ полости черепа.

Причиной найденныхъ измѣненій на соскѣ, особенно рельефно выступавшихъ при введеніи въ черепную полость каучуковыхъ тампоновъ или кусковъ воска, Schulten считалъ сдавленіе зрительныхъ нервовъ и проходящихъ въ нихъ центральныхъ сосудовъ вытѣсненной въ субъвагинальное пространство церебростинальной жидкостью; но послѣдняя, говоритъ авторъ, «мало по малу расцасывалась и, если къ этому никакихъ другихъ вредныхъ моментовъ не присоединялось, то явленія на соскѣ исчезали».

Воспалительная теорія neuritis oedematosae. (Leber-Deutschmann'a).

Въ виду того, что отечный невритъ не всегда сопровождается водянкой влагалища зрительнаго нерва, что иногда, при несомнѣнномъ существованіи мозговой опухоли, развивается не отечный невритъ, а простой, а главное въ виду трудности объяснить воспалительныя явленія одной водянкой влагалища, Leber ¹⁵) еще въ 70-хъ годахъ высказалъ предположеніе, что при объясненіи образованія отека неврита нельзя придавать исключительнаго значенія водянкѣ влагалища, что однимъ механическимъ давленіемъ жидкости трудно объяснить воспалительныя явленія, но что въ образованіи отека неврита имѣетъ значеніе и раздражающее дѣйствіе скопившейся въ субъвагинальномъ пространствѣ жидкости. Болѣе категорически тотъ же взглядъ, какъ мы выше упоминали,

Leber²²⁾ высказалъ въ Лондонѣ въ 1881 году на международномъ медицинскомъ конгрессѣ.

Въ 1882 г. Gowers⁷⁰⁾ высказался въ томъ же смыслѣ, т. е. что одного растяженія наружнаго влагалища нерва не достаточно для вызыванія отечнаго неврита, и что отекъ соска есть явленіе вторичное, зависящее отъ воспаления его, вызваннаго раздражающею жидкостью, проникнувшей изъ черепной полости.

Наиболѣе ревностнымъ защитникомъ теоріи Leber'a явился Deutschmann²³⁾, который цѣлымъ рядомъ опытовъ на кроликахъ старался доказать и развить идею Leber'a.

Въ первомъ рядѣ опытовъ Deutschmann производилъ инъекціи во влагалище зрительнаго нерва, для чего онъ вблизи foramen. optic. перерѣзалъ зрительный нервъ, вытягивалъ его немного вверхъ и впередъ и, впрыснувши въ субъвагинальное пространство стерелизованнаго агарь-агара съ тушью, завязывалъ задній конецъ нерва шелковинкой. Производя одновременно офтальмоскопическое изслѣдованіе, онъ замѣтилъ, что во время впрыскиванія агарь-агара вены постепенно расширялись, а артеріи суживались; по окончаніи же опыта явленія со стороны сосудовъ измѣнялись въ томъ смыслѣ, что всѣ сосуды вообще—артеріи и вены—дѣлались крайне узкими, почти невидимыми, сосокъ дѣлался бѣлымъ, а кругомъ его появлялись экстрavasаты. Черезъ нѣсколько часовъ уже можно ясно было видѣть опуханіе и мутность соска. Въ слѣдующіе дни всѣ явленія прогрессировали—опухоль соска увеличивалась, появлялись новыя кровоизліянія, и, въ концѣ концовъ, наступала картина, вполне напоминающая отечный невритъ у человѣка. Анатомическое изслѣдованіе, произведенное черезъ 11 дней послѣ операціи обнаружило слѣдующее: субъвагинальное пространство зрительнаго нерва было переполнено агарь-агаромъ; стволъ нерва, вблизи глазнаго яблока сильно сдавленъ, сосокъ представлялся опухшимъ, при чемъ опуханіе это обуславливалось исключительно отечнымъ пропитываніемъ. Никакихъ признаковъ воспаления ни въ оболочкахъ, ни въ нервѣ найдено не было. При впрыскиваніи агарь-агара въ небольшомъ количествѣ черезъ 1—2 часа, а иногда черезъ нѣсколько минутъ, всѣ явленія стаза на соскѣ исчезали. На вскрытіи также ни разу не найдено было воспалительныхъ явленій ни въ стволѣ нерва, ни въ соскѣ. Въ другомъ рядѣ опытовъ Deutschmann производилъ впрыскиванія молодымъ кроликамъ въ полость черепа—въ субъдуральное пространство и въ субстанцію мозга. Для инъекцій онъ

преимущественно пользовался агарь-агаромъ съ тушью, при чемъ каждый разъ впрыскивалъ по 0,25 grm. — количество, не превышающее 6% емкости черепа, какъ это было и въ опытахъ Schulten'a.

Въ одномъ случаѣ онъ произвелъ однократное впрыскиваніе, въ остальныхъ же двухъ инъекціи дѣлались повторно съ промежуткомъ въ нѣсколько дней, чтобы возможно болѣе приблизиться къ условіямъ, существующимъ у человѣка при постепенномъ ростѣ опухоли и увеличеніи внутричерепнаго давленія. Во всѣхъ случаяхъ послѣ впрыскиванія измѣненія ограничивались небольшимъ суженіемъ артерій и расширеніемъ венъ, которыя (измѣненія) черезъ нѣсколько минутъ исчезали. Черезъ извѣстный промежутокъ времени кролики убивались и при анатомическомъ изслѣдованіи также во всѣхъ случаяхъ измѣненія были одинаковы. Никакихъ воспалительныхъ явленій не было обнаружено ни въ черепной полости, ни въ зрительномъ нервѣ. Поверхность мозга, при инъекціяхъ въ субъдуральное пространство, была покрыта тонкимъ слоемъ застывшаго агарь-агара. Субъвагинальныя пространства на всемъ протяженіи были наполнены черноватой массой агарь-агара, особенно вблизи глазнаго яблока. Затѣмъ Deutschmann произвелъ параллельный рядъ опытовъ съ впрыскиваніемъ инфекціонныхъ жидкостей. Въ субъвагинальное пространство зрительнаго нерва, вблизи foramen. optic., онъ вводилъ небольшое количество раствора хлористаго натра «со слѣдами культуры стафилококка» и въ первый уже день могъ наблюдать всѣ признаки отечнаго неврита—расширеніе венъ, суженіе артерій и припуханіе соска, каковыя явленія черезъ 2—3 дня достигали крайней степени. Анатомическое изслѣдованіе обнаружило воспаленіе какъ ствола нерва, такъ и соска. Затѣмъ онъ впрыскивалъ въ субъдуральное пространство черепа нѣсколько капель туберкулезнаго гноя, и только черезъ 3 недѣли появлялись первые признаки отечнаго неврита—расширеніе венъ, суженіе артерій, а черезъ нѣсколько дней и опуханіе соска. На вскрытіи найденъ былъ распространенный мiliary туберкулезный менингитъ; влагалище нерва растянуто, особенно вблизи глаза; въ стволѣ нерва и его оболочкахъ воспалительныя явленія, начинаясь у foramen optic., усиливались въ центробѣжномъ направленіи; внутричерепныя части нервовъ были нормальны.

На основаніи только что приведенныхъ опытовъ, Deutschmann приходитъ къ тѣмъ же выводамъ, что и Leber, т. е. что одного по-

вышнения внутричерепного давления и водянки влагалища далеко не достаточно для вызыванія папиллита. Только высшая степень водянки влагалища, сопровождающаяся сдавленіемъ нерва до остановки кровообращенія, можетъ вызвать явленія, похожія на отечный невритъ чловѣка. Но такой водянки, говоритъ авторъ, у чловѣка никогда не наблюдали. «Застойный сосокъ, по словамъ Deutschmann'a, не есть послѣдствіе застоя, согласно теоріи Schmidt-Manz'a, но есть результатъ дѣйствія воспалительныхъ агентовъ, которые вмѣстѣ съ цереброспинальной жидкостью проникаютъ въ субъвагинальное пространство, останавливаются у глазного конца, фиксируются здѣсь и производятъ свое инфицирующее дѣйствіе, при этомъ все равно, будутъ ли эти воспалительныя начала «химической или паразитарной природы». Далѣе, «увеличеніе черепного давления, по мнѣнію автора, играетъ роль только посредствующую въ томъ смыслѣ, что патологическіе продукты легче могутъ проникнуть во влагалище нерва; водянка послѣдняя есть не болѣе, какъ косвенная причина, а не прямая; она (водянка) не есть абсолютно необходима для происхожденія папиллита, и можетъ даже при послѣднемъ и отсутствовать». Нормальное состояніе внутричерепныхъ концовъ нервовъ Deutschmannъ объясняетъ такимъ образомъ, что инфицированная цереброспинальная жидкость, «проходя съ извѣстной быстротой мимо этой части нервовъ, не успѣваетъ ее захватить въ процессъ». Вполнѣ подобныхъ же взглядовъ на происхожденіе отечного неврита держится и Wecker 20).

Кромѣ этихъ двухъ наиболѣе распространенныхъ теорій—механической Schmidt-Manz'a и воспалительной Leber—Deutschmann'a существуетъ еще нѣсколько другихъ.

Теорія neuritis oedematosae Benedikt'a, Parinaud и Picqué.

Такъ, еще въ 1867 году Benedikt 21) высказался въ томъ смыслѣ, что отечный невритъ есть вазомоторный неврозъ, зависящій отъ раздраженія опредѣленныхъ участковъ головного мозга. Но этотъ взглядъ въ настоящее время никѣмъ не раздѣляется, такъ какъ дѣйствительно невозможно объяснить, какимъ образомъ всякая опухоль или другой процессъ, сопровождающійся повышеніемъ внутричерепного давления, независимо отъ локализаци, можетъ вызвать раздраженіе вазомоторныхъ центровъ только передняго конца зрительнаго нерва.

Затѣмъ нужно упомянуть о теоріи Parinaud 22), который совершенно отрицаетъ значеніе повышенія внутричерепного давления съ послѣдующей водянкой влагалища нерва на образованіе отечного неврита, а смотритъ на послѣдній, какъ на результатъ водянки и первичнаго интерстиціального отека мозга, перешедшаго по стволу нерва на сосокъ. Склеральное кольцо, по его мнѣнію, благопріятствуетъ ущемленію соска въ силу отека. На отечный невритъ авторъ смотритъ по преимуществу какъ на отекъ нерва, хотя и не отрицаетъ развитія въ послѣдствіи явленій воспалительнаго характера, и объясняетъ послѣднія раздраженіемъ ткани нерва пропитывающей его жидкостью, которая заставаясь, приобретаетъ будто бы токсическій характеръ.

Къ мнѣнію Parinaud присоединяется Ulrich 23), который, на основаніи своихъ наблюденій, тоже отрицаетъ значеніе водянки влагалища зрительнаго нерва; послѣдняя, по его мнѣнію, можетъ отсутствовать или, если и бываетъ, то развивается послѣдовательно за отекомъ нерва. Небольшая разница во взглядахъ Parinaud и Ulrich'a состоитъ только въ томъ, что послѣдній не смотритъ на отекъ соска, какъ на послѣдствіе только перехода жидкости по стволу до соска, а считаетъ его (отекъ) за результатъ венознаго застоя, происшедшаго въ дѣйствіе сдавленія центральныхъ сосудовъ отечной тканью соска. Мнѣніе свое Ulrichъ основываетъ на 6-ти случаяхъ анатомическаго изслѣдованія, гдѣ при опухоляхъ мозга, кромѣ явленій застойнаго соска и водянки влагалища, онъ нашелъ и отекъ ствола нервовъ.

Rochon-Duvigneaud 24), основываясь на 2 анатомически изслѣдованныхъ имъ случаяхъ внутричерепной опухоли съ отечнымъ невритомъ при жизни, то же, повидимому, наиболѣе склоненъ принять теорію Parinaud, хотя указываетъ, что при отечномъ невритѣ дѣло начинается съ отека соска, который, распространяясь по стволу вверхъ, можетъ доходить до chiasma, т. е. отекъ, по его мнѣнію распространяется не центробѣжно, какъ полагаетъ Parinaud, а центростремительно. Отекъ этотъ на уровнѣ соска сдавливаетъ центральные сосуды, обуславливая такимъ образомъ застой и послѣдовательный склерозъ ткани.

Противъ теоріи Parinaud—теоріи лимфатическаго стаза нерва, поддерживаемой принципиально Ulrich'омъ и Rochon-Duvigneaudъ говоритъ, главнымъ образомъ то обстоятельство, что измѣненія въ

нервъ—отеку и послѣдовательныя явленія съ характеромъ воспалительнымъ наиболѣе рѣзко всегда бываютъ выражены, какъ наблюдалъ это и Rochon-Duvigneaud, на соскѣ и въ ближайшей къ нему части ствола нерва, чего, конечно, не должно было бы быть, если бы отекъ распространялся въ центробѣжномъ направленіи. Затѣмъ съ этимъ взглядомъ не согласуется и тотъ фактъ, что отека мозга при опухляхъ его очень часто не бываетъ (Schmidt-Rimpler⁷³), не смотря на присутствіе отечнаго неврита.

Наконецъ, вышеупомянутыя наблюденія v. Graefe⁷⁴), гдѣ при рѣзко выраженномъ отечномъ невритѣ стволы нервовъ были нормальны, уже прямо указываютъ на ошибочность высказаннаго Parinaud взгляда.

Такимъ образомъ и эта теорія должна быть оставлена, какъ противорѣчающая анатомическимъ фактамъ.

Picque⁷⁴) высказалъ ту мысль, что причиной отечнаго неврита при мозговыхъ страданіяхъ слѣдуетъ считать всегда распространение процесса per continuitatem отъ мозга по стволу нерва до соска, при чемъ онъ исходилъ изъ того соображенія, что трудно допустить при повышеніи внутричерепнаго давленія переходъ цереброспинальной жидкости во влагалище нерва, такъ какъ послѣдней гораздо удобнѣе проникнуть въ полость позвоночника.

Даже принимая взглядъ Schmidt-Rimpler'a на происхождение отека соска, трудно, говоритъ Picqué, объяснить переходъ этого отека въ воспаление. Теорія Leber'a тоже, по его мнѣнію, не можетъ быть принята, какъ основанная на переходѣ цереброспинальной жидкости въ субъвагинальное пространство нерва, хотя имѣетъ преимущество предъ механической теоріей Schmidt-Rimpler'a то, что, признавая инфицирующее свойство цереброспинальной жидкости, указываетъ на причину воспаления при отечномъ невритѣ. Подобную же мысль на развитіе послѣдняго высказалъ еще раньше Galezowski⁷⁵) и въ послѣднее время Elschmig⁷⁷).

Противъ только что указанныхъ взглядовъ Picqué, Elschmig'a и Galezowski'аго можно повторить тоже самое, что уже высказано было по поводу теоріи Parinaud.

Теорія neuritis oedematosae Hoche.

Въ самое послѣднее время, въ 1897 году, появилась работа Hoche⁷⁶), въ которой авторъ, совершенно отрицая инфицирующее

свойство цереброспинальной жидкости, какъ причину происхожденія отечнаго неврита, указываетъ на весьма интересный фактъ одновременнаго существованія измѣненій въ заднихъ корешкахъ спиннаго мозга. Измѣненія эти, чисто дегенеративнаго, а не воспалительнаго характера, замѣтнѣе всего были въ отдѣлѣ между *ria mater* и мозгомъ, а также въ послѣднемъ въ восходящемъ направленіи. Явленія эти авторъ объясняетъ сдавливаніемъ цереброспинальной жидкостью, находящейся подъ повышеннымъ давленіемъ, периферическихъ отрѣзковъ заднихъ корешковъ спиннаго мозга и разобщеніемъ, благодаря этому, центральной части корешковъ отъ спинномозговыхъ узловъ—трофическихъ центровъ этихъ корешковъ. Вслѣдствіе давленія жидкости на периферическій конецъ корешка долженъ, по мнѣнію автора, произойти лимфатическій стазъ въ центральной части корешка, набуханіе и ущемленіе послѣдняго въ мѣстѣ прохожденія черезъ *ria mater*, что еще болѣе разобщаетъ центральный конецъ корешка отъ его трофическаго центра и ведетъ къ дегенеративнымъ измѣненіямъ. Аналогичнымъ же образомъ Hoche думаетъ объяснить и явленія при «*Straunungspapille*», т. е. что находящаяся подъ повышеннымъ давленіемъ цереброспинальная жидкость давитъ на центральные концы зрительнаго нерва и, вызывая этимъ лимфатическій стазъ въ периферическомъ его концѣ, влечетъ за собой ущемленіе соска въ мѣстѣ прохожденія черезъ *lamina cribrosa*, нарушеніе въ силу этого кровообращенія въ соскѣ и послѣдующія атрофическія явленія по обѣ стороны *lamina cribrosa*, такъ какъ трофическими центрами для зрительнаго нерва является какъ центральная нервная система, такъ и сѣтчатка.

Если такое объясненіе для спинномозговыхъ корешковъ, быть можетъ, и вѣрно, то ни въ какомъ случаѣ оно не применимо къ зрительнымъ нервамъ. Въ самомъ дѣлѣ, для того, чтобы вызвать лимфатическій стазъ въ соскѣ съ послѣдующимъ отекомъ его, нужно очень сильное давленіе на болѣе центральныя части (стволъ) нерва, что едва ли допустимо въ виду очень частаго существованія нормальнаго или почти нормальнаго зрѣнія при отечномъ невритѣ.

Да и вообще едва ли возможно вызвать отекъ задержкой оттока лимфы обычнымъ путемъ: послѣдняя всегда можетъ найти другой для себя выходъ (Подвысоцкій²¹), въ данномъ случаѣ черезъ передній отдѣлъ глаза.

Теорія neuritis oedematosae Deyl'a.

Въ томъ же 1897 году на XII международномъ медицинскомъ конгрессѣ въ Москвѣ Deyl ¹⁷⁾ сдѣлалъ докладъ, въ которомъ высказалъ новый взглядъ на развитіе отечнаго неврита.

Авторъ, на основаніи теоретическихъ соображеній и произведенныхъ имъ анатомическихъ изслѣдованій, приходитъ къ тому выводу, что препятствіе для оттока крови, причину пассивной гипереміи соска и сѣтчатки, этого перваго и единственнаго признака отечнаго неврита въ началѣ процесса, нужно искать не въ ущемленіи сосудовъ въ мѣстѣ прохожденія ихъ черезъ склеральное кольцо, какъ полагаетъ, это Schmidt-Rimpler ¹⁸⁾, а на мѣстѣ прохожденія ихъ черезъ наружную оболочку нерва, которая при скопленіи жидкости въ субъвагинальномъ пространствѣ должна растягиваться, отодвигаться, такъ сказать, отъ ствола нерва, «при чемъ понятно, говоритъ Deyl, долженъ ущемляться отдѣлъ вены, идущій черезъ наружное влагалище».

Критическая оцѣнка воспалительной теоріи и механическихъ Schmidt-Manz'a и Deyl'a

Мы уже указали несостоятельность взглядовъ на происхожденіе отечнаго неврита Benedikt'a, Picqué, Noche и Paginaud съ его послѣдователями; обратимся теперь къ болѣе детальному разбору воспалительной теоріи Leber-Deutschmann'a и двухъ механическихъ — Schmidt-Manz'a и Deyl'a, которыя въ сущности все сводятся на повышение внутричерепнаго давленія, какъ исходномъ пунктѣ отечнаго неврита при мозговыхъ процессахъ, и переходѣ того или другаго количества цереброспинальной жидкости въ субъвагинальное пространство нерва, но въ дальнѣйшемъ взгляды авторовъ уже рѣзко расходятся.

Schmidt-Rimpler ¹⁹⁾ однимъ изъ главныхъ и необходимыхъ условий для развитія отечнаго неврита считаетъ присутствіе большого или меньшаго количества въ субъвагинальномъ пространствѣ жидкости и проникновеніе ея въ lamina cribrosa — отекъ послѣдней. «На это послѣднее условіе, говоритъ авторъ, обыкновенно обращаютъ меньше вниманія, чѣмъ слѣдуетъ». Отекъ соска нерва, какъ мы выше уже сказали, происходитъ, по его мнѣнію, или путемъ не-

посредственнаго перехода на него отека съ рѣшетчатой пластинки склеры или послѣ предварительнаго венознаго застоя вслѣдствіе сдавленія центральныхъ сосудовъ отекашей рѣшетчатой пластинкой. Отекъ послѣдней авторъ объясняетъ «доказанной связью лимфатическихъ пространствъ рѣшетчатой пластинки съ субъвагинальнымъ пространствомъ». Но произведенныя имъ экспериментальныя изслѣдованія въ этомъ направленіи, т. е. для доказательства необходимой для его теоріи связи субъвагинальнаго пространства съ лимфатическими щелями laminae cribrosae, по нашему мнѣнію, далеко не убѣдительны.

Вотъ что говоритъ самъ Schmidt-Rimpler ¹⁹⁾ про результаты своихъ изслѣдованій. «Мнѣ именно удалось у теленка инъецировать рѣшетчатую пластинку со стороны черепной полости. Однако нужно думать, что именно у этого животнаго существовали особенно благоприятныя условія, благодаря которымъ опыты съ инъекціей удались, такъ какъ позднѣе, дѣлая непосредственныя инъекціи въ субъвагинальное пространство у члвѣка, я не могъ уже получить наполненія рѣшетчатой пластинки, точно также и другіе авторы (Manz, Schwalbe) терпѣли въ этомъ отношеніи неудачу, а если нѣкоторымъ (Wolfring) это отчасти удавалось, — то только при особенныхъ мѣрахъ предосторожности. Но за то Wolfring'у удалось непосредственнымъ введеніемъ инъекціоннаго шприца подъ внутреннее влагалище нерва инъецировать рѣшетчатую пластинку и дальнѣйшія пространства, лежація вдоль соединительно-тканыхъ влагалищъ».

Эти опыты Schmidt-Rimpler'a, намъ кажется, прямо доказываютъ, что непосредственнаго сообщенія между лимфатическими щелями laminae cribrosae и субъвагинальнымъ — лимфатическимъ пространствомъ зрительнаго нерва нѣтъ, что послѣднее есть вполне замкнутое пространство (по отношенію, конечно, къ lamina cribrosa).

Въ чемъ состояли «благоприятныя условія» при опытахъ надъ теленкомъ, сказать трудно, но позволительно допустить, что экспериментатору удалось инъецировать рѣшетчатую пластинку черезъ искусственно произведенные имъ ходы. Во всякомъ случаѣ сомнительно, чтобы при живомъ, неповрежденномъ эндотеліѣ возможно было «механическое вдавленіе жидкости въ ткань нерва», какъ говоритъ это Адамюкъ ²⁾ и при томъ почему то преимущественно въ области папиллы, а иногда и исключительно здѣсь (l. Graefe ¹⁾).

Опыты Manz'a ²⁰⁾ и Schulten'a ²¹⁾ съ инъекціей въ субъдурное пространство живымъ кроликамъ растворовъ Берлинской лазури тоже

съ очевидностью доказываютъ, что непосредственнаго сообщенія между субъвагинальнымъ пространствомъ и лимфатическими пространствами laminae cribrosae нѣтъ; въ опытахъ послѣднихъ авторовъ краска никогда не проникала въ рѣшетчатую пластинку.

Такимъ образомъ, наличность одного изъ самыхъ главныхъ условий для происхожденія отечнаго неврита механическимъ путемъ въ смыслѣ Schmidt-Rimpler'a—условія, на которомъ собственно и основана вся теорія Schmidt-Manz'a, является далеко недоказанной. Затѣмъ противъ этой теоріи говоритъ то обстоятельство, что иногда отечный невритъ не наблюдается при анатомически доказанной водянкѣ влагалища нерва, какъ наблюдалъ это и самъ Schmidt-Rimpler. Но, по его мнѣнію, для развитія отечнаго неврита необходимо, чтобы водянка влагалища существовала болѣе или менѣе продолжительное время, что представляется непонятнымъ, если бы дѣйствительно между лимфатическими щелями laminae cribrosae и субъвагинальнымъ пространствомъ существовало непосредственное сообщеніе. Непонятными въ томъ же смыслѣ являются и результаты наблюденій Manz'a⁶⁸), Schulten'a⁶⁹), Deutschmann'a⁷²), которые тотчасъ же послѣ инъекцій, даже во время инъекцій (Deutschmann), какъ въ субъвагинальное пространство нерва, такъ и въ черепную полость наблюдали расширение венъ, суженіе артерій и иногда (Schulten) набуханіе соска—первыя явленія отечнаго неврита и при томъ даже послѣ инъекцій такихъ веществъ, какъ ртуть, глицеринъ, агаръ-агаръ, которыя едва ли въ нѣсколько минутъ или секундъ могли быть вдавлены въ ткань нерва.

Трудно объяснить также съ точки зрѣнія теоріи Schmidt'a случаи быстрого развитія отечнаго неврита. Адамюкъ²), напримѣръ, приводитъ изъ своей практики случаи, гдѣ, по его мнѣнію, для развитія застойнаго соска потребовалось не болѣе 6 дней. Въ вышеупомянутомъ случаѣ Hegmann'a³⁰) отечный невритъ развился въ теченіе однѣхъ сутокъ.

Далѣе, въ литературѣ описаны случаи отечнаго неврита, которые доказываютъ, что скопленіе жидкости во влагалищѣ нерва не является ужь такимъ обязательнымъ, какъ этого требуетъ теорія Schmidt-Manz'a.

Uhthoff⁵⁹), напримѣръ, описываетъ случай двухсторонняго отечнаго неврита при сифилисѣ мозга, гдѣ скопленія жидкости во влагалищѣ не было, а послѣднее въ переднемъ его отдѣлѣ было выполнено грануляціонной тканью.

Анатомическія изслѣдованія Фельзера³⁷) тоже доказываютъ, что присутствіе жидкости во влагалищѣ нерва, по видимому, не является необходимымъ. Авторъ, изслѣдуя анатомически 4 случая leptomenigitis chron. haemorrhagic., всегда находилъ расширенное субъвагинальное пространство, содержащее большое количество при жизни свернувшейся крови, т. е. плотное тѣло. Сосокъ между тѣмъ во всѣхъ случаяхъ былъ «возвышенъ вслѣдствіе замѣтнаго въ немъ отечнаго припуханія», тогда какъ при leptomenigitis chron. безъ кровоизліянія расширенія субъвагинальнаго пространства и набуханія соска не наблюдалось.

Эти наблюденія Uhthoff'a и Фельзера съ очевидностью доказываютъ, что присутствіе жидкости во влагалищѣ нерва для развитія отечнаго неврита, не обязательно: плотныя вещества, какъ грануляціонная ткань или сгустки крови въ переднемъ отдѣлѣ влагалища нерва могутъ дать тогъ же эффектъ, что и hydrops vaginae nervi-*optici*, что, очевидно, не вяжется съ теоріей Schmidt-Rimpler'a.

Наконецъ, нужно отмѣтить тотъ въ высшей степени важный клинический фактъ, что при отечномъ невритѣ весьма рѣдко, какъ сомасны въ этомъ все наблюдатели, зрѣніе остается мало разстроеннымъ или даже нормальнымъ, что было бы невозможно, если бы, согласно взглядамъ Адамюка¹), Schmidt-Rimpler'a и др. дѣйствительно нервныя волокна съ центральными сосудами были ущемлены при прохожденіи ихъ черезъ отверстія laminae brocae.

Такимъ образомъ теорія Schmidt-Manz'a, не смотря на всю ея правдоподобность, находится въ противорѣчій съ нѣкоторыми клиническими, анатомическими и экспериментальными данными и не объясняетъ тѣхъ разстройствъ кровообращенія, которыми характеризуется начальная стадія отечнаго неврита.

Посмотримъ теперь, насколько удовлетворительнымъ является объясненіе отечнаго неврита, предложенное Deyl'омъ⁷⁷). Изслѣдуя разные случаи внутрочерепныхъ пораженій — мозговыхъ опухолей, туберкулезнаго менингита, а также случаи орбитальныхъ опухолей съ клинической картиной «Stauungspapille», Deyl никогда не находилъ въ области laminae cribrosae ущемленія центральной вены, что, конечно, должно было бы быть, согласно теоріи Schmidt-Manz'a. Наоборотъ, онъ всегда, какъ въ области laminae cribrosae, такъ и за ней находилъ значительное расширеніе вены. «Во всѣхъ изслѣдованныхъ мною случаяхъ отечнаго неврита, говоритъ Deyl, мнѣ удалось доказать, что затрудненіе тока венозной крови находится на

томъ мѣстѣ гдѣ v. centralis retinae выходитъ изъ нерва. Эта вена, оставивши стволъ самаго нерва, идетъ болѣе или менѣе косо черезъ межвлагалищное пространство и затѣмъ проходитъ черезъ наружное влагалище, образуя при этомъ болѣе или менѣе колѣчатый изгибъ кзади». «Дѣйствительно, говоритъ далѣе авторъ, я находилъ такое сильное ущемленіе центральной вены, что просвѣтъ ея въ этомъ мѣстѣ (въ мѣстѣ прохожденія черезъ наружное влагалище) имѣлъ видъ узкой щели».

Принимая во вниманіе результаты только что приведенныхъ анатомическихъ изслѣдованій Deyl'a и указанныя выше недочеты въ теоріи Schmidt-Manz'a, намъ кажется, нельзя не согласиться, что объясненіе отечнаго неврита, предложенное Deyl'омъ, является наиболѣе удовлетворительнымъ, чѣмъ теорія транспорта или, какъ мы увидимъ ниже, воспалительная теорія Leber'a.

Многіе клиническіе и анатомическіе факты, необъяснимые ни съ точки зрѣнія Schmidt-Rimpler'a, ни съ точки зрѣнія Leber'a легко поддаются объясненію по теоріи Deyl'a.

Въ самомъ дѣлѣ, отсутствіе отечнаго неврита въ нѣкоторыхъ случаяхъ при водянкѣ влагалища нерва, приведенныя выше наблюденія Uthoff'a⁵⁶⁾, Фельзера³⁷⁾ вполне понятны съ точки зрѣнія Deyl'a

Первымъ и главнымъ условіемъ для развитія отечнаго неврита Deyl ставитъ расширеніе влагалища нерва—безразлично, вслѣдствіе ли жидкости или плотной ткани,—достигающее до мѣста входа центральныхъ сосудовъ въ нервъ. Если расширеніе влагалища не достигаетъ этого мѣста, то сосокъ можетъ остаться нормальнымъ, не смотря на присутствіе ампулы вблизи глаза, какъ это наблюдалъ и самъ Deyl. Грануляціонная ткань въ переднемъ отдѣлѣ субъвагинальнаго пространства въ случаѣ Uthoff'a и свернувшаяся кровь въ наблюденіяхъ Фельзера, растягивая наружную оболочку нерва, произвели тотъ-же эффектъ, что обычно производитъ жидкость.

Отъ степени ущемленія вены, которое бываетъ различно въ зависимости отъ индивидуально различнаго мѣста входа центральныхъ сосудовъ въ нервъ, зависитъ и степень отека—набуханіе соска. Всякій процессъ, согласно взгляду Deyl'a, можетъ вызвать явленія отечнаго неврита, лишь бы было отодвиганіе наружнаго влагалища отъ ствола нерва на мѣстѣ входа въ нервъ центральныхъ сосудовъ. Болѣе понятнымъ становится также и то несоотвѣтствіе между объективными и субъективными явленіями, каковое сплошь да рядомъ

встрѣчается при отечномъ невритѣ, если мѣстомъ ущемленія центральной вены вмѣстѣ съ Deyl'омъ мы примемъ наружное влагалище, а не отверстія laminae cribrosae, гдѣ должны бы, конечно, ущемляться одновременно и нервныя волокна съ послѣдующимъ разстройствомъ зрѣнія.

Описанные въ литературѣ (Deutschmann²³⁾ случаи отечнаго неврита безъ водянки влагалища нерва и отсутствіе отечнаго неврита при несомнѣнной опухоли въ мозгу одинаково, повидимому, говорятъ противъ обѣихъ механическихъ теорій (Schmidt-Manz'a и Deyl'a), но это только повидимому. Самъ Leber¹⁵⁾, противникъ механической теоріи, указываетъ, что водянка влагалища зрительнаго нерва часто просматривается, такъ какъ безъ предварительной перевязки нерва жидкость при вскрытіи вытекаетъ или даже исчезаетъ послѣ смерти самостоятельно, какъ говоритъ это Schmidt-Rimpler¹⁶⁾. Наконецъ, придерживаясь точки зрѣнія Deyl'a, присутствіе водянки влагалища, какъ мы видѣли въ случаяхъ Uthoff'a⁵⁶⁾ и Фельзера³⁷⁾, и не обязательно при развитіи отечнаго неврита. Что касается отсутствія послѣдняго при опухоляхъ мозга, то тотъ-же Leber, затѣмъ Schmidt-Rimpler¹⁹⁾ говорятъ, что пациентъ прежде развитія отечнаго неврита можетъ умереть, такъ какъ для образованія послѣдняго требуется извѣстное время. По Jackson'у¹⁵⁾ отечный невритъ иногда наступаетъ черезъ нѣсколько лѣтъ послѣ начала мозговаго страданія. Затѣмъ, при наличности условій въ черепной полости, отечный невритъ иногда не развивается или развивается только съ одной стороны вслѣдствіе отсутствія субъвагинальнаго пространства послѣ бывшаго региневрита и сращенія между собой оболочекъ нерва, какъ это дѣйствительно было въ случаяхъ Адамюка²⁾, Фельзера³⁷⁾ и Uthoff'a⁵⁶⁾. Наконецъ, по Адамюку, причиной отсутствія отечнаго неврита при опухоляхъ мозга можетъ быть закрытіе опухолью входа во влагалище одного или обѣихъ зрительныхъ нервовъ, благодаря чему жидкость не можетъ проникнуть изъ черепной полости.

Съ точки зрѣнія Deyl'a легко объясняется, наконецъ, развитіе отечнаго неврита и при внутриглазничныхъ процессахъ вообще и въ частности при опухоляхъ глазницы; наоборотъ, совершенно непонятно образованіе этого неврита, при опухоляхъ, напримѣръ, глазницы съ точки зрѣнія Schmidt-Rimpler'a, а тѣмъ болѣе Leber'a, принимающаго инфицирующія свойства жидкости при hydrophthalma p. optic. Трудно, на нашъ взглядъ, согласиться съ мнѣніемъ тѣхъ авторовъ (Ходинъ²⁴⁾, Адамюкъ²⁾, которые при-

чину образованія отечнаго неврита при внутриглазничныхъ опухоляхъ видятъ въ прижатіи зрительнаго нерва и вызванномъ этимъ застоѣ лимфы въ субъвагинальномъ пространствѣ и даже самомъ нервѣ (Адамюкъ); трудно согласиться потому, что, во-первыхъ, вопросъ о токахъ лимфы въ глазу со включеніемъ зрительнаго нерва, какъ мы видѣли выше, далеко еще не рѣшенъ—одни авторы (Schwalbe ⁶⁵) допускаютъ возможность оттока лимфы изъ субъвагинальнаго пространства къ головному мозгу, другіе же (Quinque ⁶⁶) Giffone ⁶⁷) думаютъ совершенно наоборотъ—а, во-вторыхъ, повторяемъ, вызвать отекъ ткани задержкой оттока лимфы обычнымъ путемъ крайне трудно (Подвысоцкій ²¹). Еще менѣе понятно, какъ мы сказали, образованіе отечнаго неврита при орбитальныхъ опухоляхъ по теоріи Leber'a. Если еще возможно въ некоторыхъ случаяхъ (гуммы, туберкулы) допустить продуцированіе мозговыми опухолями воспалительныхъ (заразныхъ) началъ и проникновеніе ихъ съ цереброспинальной жидкостью во влагалище нерва, съ послѣдовательнымъ вызваніемъ воспаленія нерва, то уже совершенно не понятно появленіе этого воспалительнаго начала въ субъвагинальной жидкости при орбитальной опухоли. Такимъ образомъ, и здѣсь—при развитіи отечнаго неврита вслѣдствіе орбитальныхъ опухолей приходится принять, какъ наиболѣе вѣроятный, взглядъ Deyl'a; изслѣдуя орбитальныя опухоли, авторъ только тогда наблюдалъ отечный невритъ, когда опухоль достигала дѣла мѣста выхода центральной вены изъ нерва и, слѣдовательно, сдавливала ее.

Остается разсмотрѣть воспалительную теорію Leber-Deutschmann'a

Выше мы уже видѣли, въ чемъ состоитъ сущность этой теоріи. Укажемъ здѣсь лишь на то, что существенная разница между механической теоріей Schmidt-Rimpler'a и теоріей воспалительной состоитъ въ томъ, что Leber, Deutschmann и ихъ послѣдователи смотрятъ на отечный невритъ, какъ на процессъ воспалительный съ самаго начала, какъ на высшую степень воспаленія нерва, тогда какъ защитники механической теоріи со Schmidt-Rimpler'омъ во главѣ считаютъ отечный невритъ процессомъ совершенно отличнымъ отъ простаго неврита—процессомъ, который въ начальныхъ стадіяхъ, «а въ небольшомъ числѣ случаевъ, говоритъ Schmidt-Rimpler ¹⁹) и въ теченіе довольно долгаго времени» состоитъ только въ отечномъ пропитываніи или одного соска или отчасти и ствола нерва,

и только впоследствии, по ихъ мнѣнію, присоединяются явленія чисто воспалительнаго характера.

Существеннымъ возраженіемъ противъ теоріи Leber'a справедливо выставляется недоказанность какъ характера, такъ и вообще существованія тѣхъ инфекціонныхъ началъ, которыя, по этой теоріи, должны при повышеніи внутричерепнаго давленія проникать вмѣстѣ съ цереброспинальной жидкостью въ субъвагинальное пространство. Если возможно допустить при мозговыхъ неинкапсулированныхъ абсцессахъ, при туберкулезныхъ и гнойныхъ менингитахъ существованіе такихъ началъ и переходъ ихъ въ субъвагинальное пространство нерва, то наличность послѣднихъ при гліомахъ, саркомахъ мозга, особенно же при экстрадуральныхъ, напримѣръ, остеосаркомахъ и орбитальныхъ опухоляхъ, болѣе, чѣмъ сомнительна. Далѣе, если даже допустить существованіе воспалительнаго начала «будетъ ли оно химической или паразитарной природы», то совершенно не понятно, почему подвергается воспаленію только зрительный нервъ, какъ это было въ опытахъ Deutschmann'a ²²). Объясненіе послѣдняго, что инфицированная цереброспинальная жидкость такъ быстро проходитъ мимо этой части зрительныхъ нервовъ, что не успѣваетъ, такъ сказать, заразить ее (внутричерепную часть зрительныхъ нервовъ), не выдерживаетъ, на нашъ взглядъ, ни малѣйшей критики. Случаи быстрого исчезанія явленій отечнаго неврита, какъ наблюдали это Адамюкъ ²), Meyer ²⁴), говорятъ за исключительно отечныя явленія въ началѣ неврита, такъ какъ сомнительно, чтобы въ 2 (Адамюкъ) или 3 дня (Meyer) интенсивный воспалительный процессъ могъ исчезнуть безслѣдно. Наконецъ, весьма важнымъ обстоятельствомъ, противорѣчающимъ воспалительной теоріи, является тотъ фактъ, что операція Wecker'a, какъ мы увидимъ подробнѣе ниже, въ видѣ разрѣза наружнаго влагалища нерва, или трепанация черепа, даже безъ удаленія опухоли, очень часто сопровождаются исчезаніемъ отечнаго неврита (Wecker ²⁰), Brudenel Carter ⁷⁸), Bruns ⁷⁹), Taylor ⁸⁰).

Предположеніе, что при трепанации черепа удаляются съ жидкостью и токсины (Elschnig ¹⁷), не основательно, такъ какъ, по справедливому замѣчанію Bruns'a, не возможно такое быстрое исчезновеніе истинно воспалительнаго процесса послѣ удаленія причины (токсиновъ).

Прекраснымъ доказательствомъ несостоятельности предположенія Elschnig'a можетъ служить случай Bruns'a ⁷⁹) съ отечнымъ

невритомъ, гдѣ при вскрытіи черепа найденная опухоль не была удалена; жидкости при этомъ не вытекло ни капли. Опухоль просла черезъ трепанационную рану, и отечный невритъ быстро сталъ исчезать. Этотъ случай наглядно указываетъ, что при отечномъ невритѣ все дѣло заключается не въ гипотетичныхъ токсинахъ Deutschmann'a, а въ дѣйствительно существующемъ повышеніи внутричерепнаго давленія съ его послѣдствіями. Быстрыя колебанія въ зрѣніи, часто наблюдаемыя при отечномъ невритѣ и болѣе рѣдкіе случаи послѣдняго при острыхъ менингитахъ, когда присутствіе микробовъ несомнѣнно, тоже говоритъ до извѣстной степени противъ воспалительной теоріи (Manz ⁸¹).

На основаніи всего только что изложеннаго очевидно, что воспалительная теорія Leber-Deutschmann'a является несостоятельной, по крайней мѣрѣ, для чистыхъ, некомбинированныхъ случаевъ отечнаго неврита, какіе наблюдаются при мозговыхъ опухоляхъ неинфекціоннаго характера, также при новообразованіяхъ орбитальныхъ и другихъ случаяхъ.

Опыты Deutschmann'a ²³), приведенные выше, не опровергая механической теоріи, нисколько, на нашъ взглядъ, не поясняютъ теоретическихъ взглядовъ его и Leber'a.

Deutschmann, инъецируя стерелизованный агаръ—агаръ въ субдуральное пространство и во влагалище нерва, въ сущности получалъ почти тѣ-же результаты, что и Manz ⁶⁸) и Schulzen ⁶⁹), т. е. во всѣхъ случаяхъ и онъ наблюдалъ начальные стадіи отечнаго неврита въ видѣ расширенія венъ и суженія артерій—явленія, которыя исчезали черезъ болѣе или менѣе продолжительный періодъ времени по мѣрѣ всасыванія впрыснутой жидкости и приспособленія мозга къ новымъ условіямъ кровообращенія. При инъекціяхъ туберкулезнаго гноя въ черепную полость и культуръ стафилококка во влагалище нерва Deutschmann получалъ собственно не отечный невритъ, а настоящий neuritis simplex и perineuritis, которые, сопровождаясь скопленіемъ экссудативной жидкости въ субъвагинальномъ пространствѣ, могутъ тоже сопровождаться явленіями отечнаго неврита (Leber ¹⁵), Schmidt-Rimpler ¹⁹).

Впрочемъ, извѣстны опыты Scimeni ⁸²), которому не удалось получить картины отечнаго неврита при инъекціяхъ въ черепную полость и туберкулезныхъ массъ.

Разобравъ всѣ существующіе взгляды на патогенезъ отечнаго неврита, мы могли убѣдиться, что ни одинъ изъ нихъ не объясняетъ

намъ съ такою ясностью механизма развитія отечнаго неврита, какъ взглядъ Deul'a.

Среди другихъ теорій, предложенныхъ до сихъ поръ, на нашъ взглядъ, теорія Deul'a является болѣе близкой къ истинѣ. Но и она, какъ другая механическая теорія — Schmidt-Manz'a объясняя намъ происхожденіе начальныхъ только, отечныхъ явленій при «Stauungspapille», не выясняетъ причины послѣдовательныхъ явленій воспалительнаго характера.

A. v. Graefe причиной воспалительныхъ явленій при застойномъ сосокѣ считалъ, какъ мы говорили выше, отчасти кровоизліянія, сопровождающія обычно застойный сосокъ, отчасти сдавленіе нерва въ мѣстѣ прохожденія его черезъ склеральное кольцо. Той же причиной, т. е. «ущемленіемъ зрительнаго нерва въ области laminae cribrosae» объясняетъ воспаленіе и проф. Адамюкъ 2). Schmidt-Rimpler ¹⁹) принимаетъ за причину послѣдовательныхъ воспалительныхъ явленій при отечномъ невритѣ артеріальную ишемію.

Но ни одно само по себѣ сдавленіе, ни тѣмъ болѣе артеріальная ишемія, какъ извѣстно, воспалительнаго процесса вызвать не могутъ. Сдавленіе нерва въ склеральномъ отверстіи, недоказанное къ тому-же, какъ мы видѣли, при началѣ отечнаго неврита, если и бываетъ въ дальнѣйшемъ теченіи процесса, то, при постепенномъ развитіи, оно (сдавленіе) должно вести не къ воспаленію, а къ простой атрофіи нерва, какъ это и наблюдается при сдавленіи, напримѣръ, опухолью chiasm'ы или внутричерепнаго конца зрительнаго нерва. «Если механическій инсультъ, говоритъ Landois ⁸³), дѣйствуетъ весьма постепенно, то проводимость, или возбудимость нерва можетъ совершенно угаснуть безъ предварительнаго раздраженія его».

Простая артеріальная ишемія, достигающая извѣстной степени, какъ говоритъ намъ общая патологія, сопровождается не воспаленіемъ, а явленіями атрофіи—простой или дегенеративной (Подвысоцкій, ²¹) Папунтинъ ⁸⁴).

Остается еще венозный застой, на который можно было бы указать, какъ на причину воспаленія; но простой венозный застой, какъ извѣстно, никогда тоже не ведетъ къ воспаленію (Папунтинъ ⁸⁴), Подвысоцкій ²¹), Ziegler ⁴⁶), а подобно артеріальной ишеміи, ведетъ къ разнаго рода атрофическимъ измѣненіямъ паренхиматозныхъ элементовъ, ведетъ къ «ціанотической атрофіи» (Подвысоцкій).

Такимъ образомъ, отказавшись отъ инфекціоннаго начала въ смыслѣ Leber'a и Deutschmann'a. какъ возбудителя воспаления при отечномъ невритѣ, мы не можемъ указать ни одной причины, которой можно было бы удовлетворительно объяснить анатомическія измѣненія, наблюдаемыя въ позднѣйшихъ стадіяхъ процесса. А потому является вопросъ, слѣдуетъ ли смотрѣть на эти явленія—кѣлочную инфильтрацію, гиперплазію соединительной ткани, какъ на процессъ воспалительный.

Schmidt-Rimpler ¹⁶⁾ правъ, на нашъ взглядъ, говоря, что нельзя считать всякую кѣлочную инфильтрацію за выраженіе воспалительнаго процесса. Всякая долгодлительная венозная гиперемія сопровождается, помимо отека, и выходомъ изъ сосудовъ болѣе или менѣе значительнаго количества бѣлыхъ и красныхъ кровяныхъ шариковъ (Подвысоцкій ²¹⁾, Пашутинъ ⁸⁴⁾). Атрофія паренхиматозныхъ «наиболѣе деликатныхъ» элементовъ при хроническихъ венозныхъ гипереміяхъ влечетъ за собой разрастаніе соединительно-тканной стромы органа, «доводящее иногда до состоянія такъ называемой цианотической индурации» (Подвысоцкій ²¹⁾). Экспериментально вызванная венозная гиперемія ведетъ тоже къ явленіямъ гиперплазіи соединительной ткани. Подвысоцкій всѣ процессы новообразования соединительной ткани, развивающіяся на почвѣ венозныхъ застоевъ или подъ вліяніемъ дегенеративныхъ измѣненій, отличаетъ отъ собственно хроническаго интерстиціального воспаления, хотя и указываетъ, что оба эти процесса въ нѣкоторыхъ случаяхъ отличить не возможно. Пашутинъ тоже, повидимому, на разращеніе соединительной ткани при венозной гипереміи смотритъ какъ на процессъ регенеративный, а не воспалительный; атрофія наиболѣе деликатныхъ элементовъ, говоритъ онъ, сопровождается нѣкоторымъ разрастаніемъ стромы органа.

На основаніи изложеннаго мы съ полнымъ правомъ можемъ сказать, что и при отечномъ невритѣ, въ позднѣйшихъ его стадіяхъ, имѣемъ дѣло не съ хроническимъ интерстиціальнымъ воспаленіемъ, а съ атрофіей нервныхъ элементовъ съ послѣдовательнымъ регенеративнымъ разрастаніемъ соединительной ткани. Это обстоятельство даетъ еще болѣе права къ строгому разграниченію между двумя формами неврита—*neuritis oedematosa* и *neuritis simplex*: послѣдній есть процессъ чисто воспалительный съ самаго начала, тогда какъ *neuritis oedematosa* есть только отекъ нерва на почвѣ венознаго застоя съ послѣдующимъ развитіемъ «цианотической инду-

раціи», а потому правильнѣе было бы называть его *oedema nervi optici*, а названіе *neuritis oedematosa* оставить за простымъ невритомъ, сопровождающимся рѣзко выраженнымъ отекомъ, хотя клинически, конечно, отличить оба процесса—*oedema nervi optici* и *neuritis oedematosa*—едва ли возможно, по крайней мѣрѣ, при настоящихъ методахъ изслѣдованія.

Опухоли мозга неинфекціоннаго характера (глиомы, саркомы) вызываютъ только *oedema nervi optici*, тогда какъ абсцессы, туберкулезный и гнойный менингиты, которые тоже указываются въ числѣ причинъ отечнаго неврита, вызываютъ настоящее воспаленіе съ самаго начала, сопровождающееся отекомъ нерва.

Noche ⁷⁶⁾ и Deyl ⁷⁷⁾ совершенно отрицаютъ воспалительный характеръ явленій, наступающихъ вслѣдъ за отекомъ при «*Stauungs-papille*».

Fuchs ¹⁰⁾ говоритъ, что «*neuritis optica*, развивающееся такимъ образомъ (вслѣдствіе ущемленія внутриглазнаго конца нерва) представляетъ не столько настоящее воспаленіе, сколько воспалительный отекъ»...

Ulrich ⁸⁵⁾ на такъ называемый застойный сосокъ тоже смотритъ какъ на простой отекъ нерва съ послѣдующимъ дегенеративнымъ процессомъ нервныхъ волоконъ и гиперплазіей соединительной ткани, развивающейся на почвѣ дегенеративныхъ явленій.

Разобравъ причинную связь отечнаго неврита съ опухолями мозга, перейдемъ теперь къ разбору другихъ этиологическихъ моментовъ этого неврита.

Выше мы уже говорили, что двухсторонній отечный невритъ въ рѣзко выраженной формѣ наблюдается только при мозговыхъ опухоляхъ. Однако далеко не всегда по присутствію картины двухсторонняго отечнаго неврита мы имѣемъ право діагностировать мозговую опухоль, такъ какъ и другіе внутрочерепные процессы могутъ также сопровождаться офтальмоскопической картиной отечнаго неврита.

Гнойный и туберкулезный менингиты очень часто или по Фельзеру ³⁷⁾ всегда и въ рѣдкихъ случаяхъ абсцессы (Leber ¹⁵⁾, Wecker ²⁰⁾, Deutschmann ²²⁾ мозга переходятъ на зрительные нервы, вызывая рѣзкія явленія неврита и периневрита съ появленіемъ растяженія влагалища нерва мутной, богатой форменными элементами жидкостью (Фельзеръ), т. е. образовавшейся, по всей вѣроятности, *in loco*, а не проникнувшей сюда изъ полости черепа—жидкостью воспалительнаго характера. На возможность появленія такой жидкости при

perineurit'ѣ съ растяженіемъ влагалища указывалъ еще Leber¹⁸). А потому воспаленіе нерва при указанныхъ острыхъ процессахъ всегда сопровождается и отекомъ соска, являясь подъ видомъ neuritis oedematosa, а не простого неврита, какъ это обыкновенно бываетъ при хроническихъ менингитахъ.

Съ этой точки зрѣнія будетъ понятно почему иногда и мозговые абцессы, при которыхъ, какъ справедливо говорить Мандельштамъ²⁴), «емкость черепной полости вовсе не должна уменьшаться, такъ какъ гной, если онъ инкапсулированъ, вовсе не занимаетъ большаго пространства, чѣмъ замѣщавшая его раньше мозговая ткань», сопровождаются отекомъ невритомъ.

Такимъ образомъ пораженіе зрительнаго нерва при мозговыхъ опухоляхъ и острыхъ менингитахъ различно по своему анатомическому субстрату и развивается неодинаково.

Не hydrocephalus internus, который почти всегда наблюдается при острыхъ менингитахъ, надо считать причиной отека неврита при этихъ процессахъ, какъ думаютъ это нѣкоторые авторы (Адамюкъ²), а непосредственный переходъ воспалительнаго процесса per continuitatem на зрительные нервы, какъ допускаетъ это и проф. Ходинъ²²).

Что касается hydrocephalus internus idiopathic, то хотя и наблюдается иногда отечный невритъ (Адамюкъ²), Ходинъ²²), Натансонъ⁸⁶), но «одного hydrocephalus въ большинствѣ случаевъ, говоритъ Schmidt-Rimpler¹⁹), мало, чтобы вызвать достаточное для развитія застойнаго соска увеличеніе внутричерепнаго давленія».

Такимъ же путемъ, какъ при туберкулезномъ менингитѣ, развивается отечный невритъ и при meningitis cerebro-spinalis.

Въ числѣ внутричерепныхъ причинъ отека неврита (oedema nervi optici) слѣдуетъ, кромѣ опухолей, указать на аневризмы внутреннихъ сонныхъ артерій (Адамюкъ²), Schmidt-Rimpler¹⁹). Большія кровоизліянія въ черепной полости, pachymeningit. и leptomenigitis haemorrhagicae, сопровождающіяся прониканіемъ крови въ субъвагинальное пространство нерва, тоже могутъ вызвать явленія отека неврита (Фельзеръ³⁷), Fürstner¹⁹). Далѣе причиной послѣдняго можетъ быть по Адамюку²) и утолщеніе костей черепа съ уменьшеніемъ емкости черепной полости. Несмотря на то, что двухсторонній отечный невритъ въ большинствѣ случаевъ служитъ признакомъ гнѣзнаго внутричерепнаго пораженія и, главнымъ образомъ, признакомъ опухоли, однако по присутствію отека неврита, даже съ

выраженными мозговыми припадками, не всегда можно говорить о томъ или другомъ внутричерепномъ пораженіи.

Доказательствомъ только что сказаннаго могутъ служить случаи, описанные Мандельштамомъ²⁴), Мооген'омъ²⁴) и Меуер'омъ²⁴).

Мандельштамъ наблюдалъ беременную женщину съ рѣзко выраженнымъ двухстороннимъ отекомъ невритомъ. Въ виду сильныхъ головныхъ болей, которыми страдала больная и одного припадка конвульсій съ потерей сознанія диагностирована была мозговая опухоль, но больная вскорѣ выздоровѣла и благополучно родила.

Меуеръ описываетъ случай отека неврита у 15-ти лѣтней дѣвушки съ сильными головными болями вслѣдствіе внезапно прекратившихся регулъ; черезъ 3 дня послѣ появленія регулъ отечный невритъ и головныя боли исчезли.

Наконецъ, Моогенъ наблюдалъ отечный невритъ съ постоянными головными болями и эпилептоидными припадками, гдѣ причиной заболѣванія зрительнаго нерва, какъ выяснилось впоследствии, было прекращеніе регулъ и гипертрофія матки, послѣ лѣченія которой отечный невритъ исчезъ.

Какая связь существуетъ между разстройствомъ менструацій и отекомъ невритомъ, по сіе время не выяснено, хотя давно уже извѣстно, что это состояніе можетъ вызвать то или другое разстройство зрѣнія или даже слѣпоту (Ходинъ²²). Возможно, что при быстромъ прекращеніи менструацій происходитъ викарная гиперемія зрительнаго нерва съ послѣдующимъ кровоизліаніемъ въ ткань нерва и его оболочки.

Въ числѣ причинъ отека неврита Адамюкъ²) указываетъ еще на токсическія вліянія, затѣмъ анэмію, кахексію. Свинцовое отравленіе, по его наблюденіямъ, въ острой формѣ «несомнѣнно ведетъ къ этому воспаленію нерва», причемъ приводитъ 2 случая изъ своей практики, въ одномъ изъ нихъ послѣ соответственнаго лѣченія отекъ и сопровождавшіе его мозговые припадки исчезли.

Pflüger⁸⁷) наблюдалъ случай отека неврита послѣ рожи, гдѣ причиннымъ моментомъ неврита слѣдуетъ считать закупорку венъ зрительнаго нерва и прижатіе его припухшей тканью глазницы (Адамюкъ²). Вообще Адамюкъ придаетъ большое значеніе пораженію венозныхъ сосудовъ при развитіи отека неврита. «И очень возможно, говоритъ онъ, что въ нѣкоторыхъ случаяхъ инфекціоннаго происхожденія этихъ невритовъ, напр., при сифилисѣ, въ случаяхъ рефлекторнаго происхожденія его со стороны маточной си-

стемы у женщинъ, а также и въ случаяхъ интоксикаціоннаго его происхожденія играетъ главную роль поражение венозныхъ сосудовъ зрительныхъ нервовъ». Помимо внутрочерепныхъ и только что указанныхъ другихъ общихъ и мѣстныхъ заболѣваній организма, отечный невритъ развивается иногда при внутриглазничныхъ процессахъ, главнымъ образомъ, при опухоляхъ глазницы, причемъ заболѣваніе обыкновенно бываетъ одностороннимъ. Генетическую связь этихъ процессовъ съ отечнымъ невритомъ мы уже достаточно выяснили при разборѣ теоріи Deyl'a.

Этіологія neuritis simplicis.

Перейдемъ теперь къ рассмотрѣнію этиологіи другой формы воспаленія зрительнаго нерва.—Neuritis simplex.

Причины этой формы воспаленія гораздо болѣе разнообразны, чѣмъ только что рассмотрѣнной формы, хотя и этотъ невритъ чаще развивается послѣдовательно за внутрочерепными и орбитальными процессами съ переходомъ послѣднихъ per continuitatem на зрительные нервы—по способу, указанному еще v. Graefe ¹⁾ и подтвержденному дальнѣйшими анатомическими изслѣдованіями. Воспаленія мозговыхъ оболочекъ какъ острия, такъ особенно хроническія весьма часто обуславливаютъ появленіе neuritis simplicis и обыкновенно двухсторонняго, хотя и въ неодинаковой иногда степени на обоихъ глазахъ. Насколько часто зрительные нервы поражаются при meningit'axъ, можно видѣть изъ наблюденій Фельзера ³⁷⁾, который во всѣхъ 11-ти изслѣдованныхъ имъ случаяхъ остраго, и 12-ти хроническаго менингита нашелъ воспаленіе зрительныхъ нервовъ.

Послѣднее гораздо чаще развивается при базиллярныхъ менингитахъ, чѣмъ при менингитахъ на выпуклой поверхности мозга (Адамюкъ ²⁾, Ходинъ ²²⁾, Натансонъ ⁸⁶⁾, Edmunds и Lawford ¹⁸⁾ Edmunds и Lawford въ засѣданіи Великобританскаго офтальмологическаго Общества сообщили о результатахъ своихъ наблюденій, основанныхъ на 24 случаяхъ травмы головы съ послѣдовательнымъ менингитомъ базиллярнымъ и на выпуклой поверхности мозга. Авторы пришли къ тому выводу, что воспаленіе зрительнаго нерва при менингитахъ появляется вслѣдствіе непосредственнаго распространенія процесса съ мозговыхъ оболочекъ, такъ какъ при базиллярныхъ менингитахъ всегда наблюдается neuritis simplex, при пораженіи же оболочекъ мозга на выпуклой его поверхности неврита не было.

Случай простаго неврита, наблюдающіеся иногда послѣ ушиба головы, паденія на голову, при солнечномъ ударѣ, простудѣ, англолекеіяхъ, въ отношеніи ближайшей причины должны быть также отнесены къ хроническимъ базиллярнымъ менингитамъ, по крайней мѣрѣ, въ большинствѣ случаевъ (Ходинъ ²²⁾, Адамюкъ ²⁾). Опухоли мозга, развивающіяся на основаніи черепа, а также экстрадуральные базиллярные процессы—остеомы, экзостозы могутъ быть причиной воспаленія нерва, тоже, вѣроятно, вслѣдствіе базиллярнаго менингита, вызываемаго иногда спухолями.

Такимъ образомъ мозговые опухоли, какъ указалъ еще на это v. Graefe, могутъ быть причиной какъ настоящаго воспаленія нерва—neuritis descendes по v. Graefe, такъ и отека нерва (oedema nervi optici).

Кромѣ остраго и хроническаго менингита, причиной простаго неврита бываетъ и meningitis cerebro-spinalis epidemica, хотя въ очень рѣдкихъ случаяхъ [Ходинъ ²²⁾, Натансонъ ⁸⁶⁾] Schirtmer ⁸⁸⁾ на 27 случаевъ meningitis cerebro-spinalis epid. только въ одномъ случаѣ наблюдалъ явленія неврита. Иногда двухсторонній neuritis simplex наблюдается при остромъ и хроническомъ мѣлитѣ [Натансонъ ⁸⁶⁾, Katz ⁸⁹⁾]. Katz описываетъ свой случай двухсторонняго простаго неврита при остромъ мѣлитѣ и приводитъ изъ литературы 20 случаевъ совпаденія неврита съ мѣлитомъ. Связь этихъ заболѣваній совершенно не выяснена. Вѣроятно же всего, какъ предполагаетъ Katz, что причинной связи между ними нѣтъ, а оба процесса развиваются отъ одной общей причины.

Слѣдуетъ еще указать на измѣненіе формы головы, какъ на причину простаго неврита, при чемъ ближайшую причину его видятъ тоже въ хроническомъ менингитѣ (Натансонъ ⁸⁶⁾). Слѣдующей по чистотѣ за внутрочерепными заболѣваніями и вообще страданіями центральной нервной системы причиной neuritis simplicis являются разнаго рода внутриглазничныя страданія—періоститы, флегмона, опухоли и т. д., особенно же часто страданія надкостницы (periostitis orbitae) въ виду ея тѣсной связи съ зрительнымъ нервомъ въ области foramen. optic., гдѣ роль надкостницы играетъ наружное влагалище нерва. Травмы глаза и особенно ушибы бровной дуги, легко передающіяся по кости на верхушку глазницы, въ область canalis n. optici, тоже говоритъ Адамюкъ, могутъ вести за собой воспаленіе зрительныхъ нервовъ.

Тѣсному соприкосновенію зрительнаго нерва со стѣнками fora-

min. optici и богатству венозной системы здѣсь Адамюкъ вообще придаетъ большое значеніе, предполагая въ большинствѣ случаевъ начало воспаления въ этомъ именно мѣстѣ. Помимо травматическихъ, по его мнѣнію, «очень возможно, что даже и сифилитическаго происхожденія воспаления нерва, въ виду легкости воспаления periostei при этомъ общемъ поражениі, могутъ имѣть свой источникъ въ этомъ мѣстѣ. Наконецъ и ревматическое воспаление, т. е. развившееся вслѣдствіе простуды, можетъ возникать въ этомъ мѣстѣ, т. е. лежать in canal optici. Наконецъ и воспаления нерва вслѣдствіе свинцоваго отравленія, повидимому, тоже возникаютъ въ этой каналикулярной части нерва».

На periostitis foramin optici, какъ исходный пунктъ ревматическаго воспаления зрительнаго нерва, указываютъ также Leber¹⁵⁾, Wecker²⁰⁾. Послѣдній авторъ начало такъ называемыхъ типическихъ ретробульбарныхъ невритовъ, сопровождающихся полной слѣпотой или центральной скотомой всегда считаетъ областью foramin optici., называя ихъ также *neuritis intracanalicularis*.

Кромѣ внутричерепныхъ и орбитальныхъ процессовъ *neuritis simplex* нервно развивается подъ влияніемъ общихъ заболѣваній организма или заболѣваній отдѣльныхъ его системъ. Ближайшая причина неврита при этихъ заболѣваніяхъ, за малыми исключениями, остается невыясненной. Возможно, что въ этихъ случаяхъ, какъ полагаютъ Ходинъ²⁵⁾, Schmidt-Rimpler¹⁹⁾, настоящей причиной неврита является то или другое внутричерепное заболѣваніе, распространяющееся затѣмъ на зрительные нервы. Ходинъ допускаетъ, впрочемъ, какъ и Адамюкъ, развитіе и самостоятельнаго воспаления нерва въ этихъ случаяхъ, протекающаго подъ видомъ *neuritis simplex* или *neuritis simplic. retrobulbaris*.

Общая болѣзнь организма, при которыхъ наблюдается *neuritis simplex* Ходинъ²²⁾ дѣлитъ на 3 категоріи: 1) инфекціонныя болѣзни; 2) отравленія, и 3) общія разстройства питанія (незаразительнаго характера).

Изъ инфекціонныхъ заболѣваній сифилисъ является наиболее частой причиной простаго неврита, при чемъ чаще невритъ развивается вторично, за сифилисомъ внутричерепной полости въ видѣ лимфогуммозной опухоли или базилярнаго менингита, хотя описаны случаи и самостоятельнаго сифилитическаго пораженія зрительныхъ нервовъ (Ходинъ²²⁾, Натансонъ⁸⁶⁾, Horstmann⁹⁰⁾. Horstmann описываетъ 8 случаевъ воспаления зрительнаго нерва на почвѣ сифи-

лиса (въ 5 случаяхъ невритъ былъ односторонній), гдѣ не было никакихъ указаній на внутричерепное или внутриглазничное пораженіе нерва, а потому онъ относитъ ихъ къ самостоятельнымъ заболѣваніямъ нерва, высказывая между прочимъ предположеніе, что процессъ здѣсь имѣлъ свое начало въ сосудахъ нерва, которые такъ часто поражаются при сифилисѣ. Въ частотѣ пораженія зрительныхъ нервовъ при сифилисѣ мы можемъ убѣдиться по выше цитированной работѣ Uhthoff'a⁵⁹⁾.

Бугорчатка вызываетъ простое воспаление нерва большею частью путемъ предварительнаго развитія базилярнаго менингита.

При другихъ инфекціонныхъ заболѣваніяхъ (тифъ, болотная лихорадка, гриппъ и др.) невритъ наблюдается значительно рѣже.

Изъ отравленій самой частой свинцовое отравленіе является причиной неврита, хотя относительно ближайшихъ условий развитія неврита ничего точно не извѣстно. Въ виду нерѣдкаго совпаденія *neuritis optici saturninae* съ мозговыми припадками, допускаютъ, что невритъ обуславливается внутричерепными измѣненіями (Ходинъ²²⁾). Адамюкъ²⁾, какъ мы упоминали выше, допускаетъ возможность начальнаго *periostitis* въ области *canalis optici* съ переходомъ на зрительный нервъ.

Изъ общихъ разстройствъ питанія злокачественная анемія, по Адамюку, является очень частой причиной воспаления нерва, тогда какъ Ходинъ²²⁾ говоритъ, что *neuritis optica* при этой формѣ общихъ заболѣваній встрѣчается очень рѣдко.

Кромѣ общихъ заболѣваній организма, причиной простаго неврита, какъ мы сказали, бываютъ иногда и заболѣванія отдѣльныхъ органовъ или системъ тѣла.

Рѣже всего, повидимому, воспаление зрительнаго нерва наблюдается при заболѣваніяхъ дыхательныхъ путей. Въ литературѣ описано нѣсколько случаевъ простаго неврита, гдѣ исходнымъ пунктомъ страданія была, повидимому слизистая оболочка носа. Такъ, Alt⁹¹⁾ описываетъ случай неврита послѣ прижиганія слизистой носа гальванокаутеромъ; Ziem⁹²⁾ тоже наблюдалъ 3 случая гипереміи сока съ пониженіемъ зрѣнія и суженіемъ поля зрѣнія послѣ обыкновеннаго прижиганія слизистой носа гальванокаутеромъ. Какимъ путемъ вовлеченъ былъ въ страданіе въ этихъ случаяхъ зрительный нервъ, сказать трудно; возможно, что передатчиками, такъ сказать, были вены или лимфатическіе сосуды, связь которыхъ съ субъдуральнымъ пространствомъ, слѣдовательно и съ субъвагиналь-

нымъ зрительнаго нерва доказана (Лавдовскій и Овсянниковъ ²³), по крайней мѣрѣ, на животныхъ (кроликахъ, собакахъ).

Страданіе пищеварительныхъ путей отражается на зрительныхъ нервахъ, главнымъ образомъ, путемъ желудочныхъ или кишечныхъ кровотеченій, связь которыхъ съ простымъ невритомъ совершенно не выяснена; существующія на этотъ счетъ теоріи недостаточно обоснованы.

Страданія половой сферы, какъ причина neuritis simplic., наблюдается главнымъ образомъ, или почти исключительно у женщинъ (Ходинъ ²²), Натансонъ ⁸⁶). Чаще невритъ наблюдается при задержкѣ менструацій и при маточныхъ кровотеченияхъ, затѣмъ во время беременности и кормленія грудью. Какимъ путемъ при указанныхъ состояніяхъ развивается невритъ, свѣденія тоже крайне не достаточны. Извѣстно только, что невритъ гораздо чаще развивается при быстромъ прекращеніи мѣсячныхъ отдѣленій, когда влѣдствіе ненормальнаго общаго кровообращенія могутъ быть приливы крови къ другимъ органамъ, въ томъ числѣ и къ зрительному нерву съ послѣдующими кровоизліяніемъ и невритомъ (Leber ¹⁵) Хсдинъ ²²) Мандельштамъ ²⁴). Разстройство зрѣнія при беременности извѣстно было еще въ XVII столѣтіи (Aartisch⁸⁵), но и по сіе время ближайшія условія развитія неврита, который нерѣдко бываетъ причиной этого расстройства зрѣнія, остаются невыясненными. Чаще однако пораженіе зрительнаго нерва наблюдается при повторныхъ беременностяхъ (Адамюкъ ²), Натансонъ ⁸⁶), Valude ⁹⁴). Случаи невритовъ въ періодѣ кормленія грудью описаны Hutchinson'омъ ⁹⁶), Heinzel'омъ ⁹⁵), при чемъ послѣдній авторъ происхожденіе неврита объясняетъ развитіемъ въ организмѣ ядовитыхъ бѣлковыхъ веществъ во время продолжительнаго кормленія грудью.

Изъ страданій кожи очень нерѣдкой причиной развитія простаго неврита бываетъ рожа головы и лица; благодаря обширнымъ венознымъ анастомозамъ (Гурвичъ ³), рожистый процессъ легко переходитъ съ наружныхъ покрововъ на орбитальную клетчатку а затѣмъ и на зрительные нервы.

Затѣмъ Адамюкъ ²) указываетъ на возможность развитія неврита подъ вліяніемъ аккомодативнаго напряженія при аномаліяхъ рефракціи—астигматизмѣ, гиперметропіи, особенно при необходимости продолжительныхъ при этомъ занятій; въ подтвержденіе авторъ приводитъ изъ своей практики случаи простаго неврита у молодого субъекта при слабой степени астигматизма; съ коррекціей послѣдняго исчезъ без-

слѣдно и невритъ. Такъ какъ исходнымъ пунктомъ воспаленія зрительнаго нерва можетъ быть всякое воспаленіе сѣтчатки, то причины послѣдняго должно имѣть въ виду при разборѣ этиологіи и воспаленія зрительнаго нерва. Затѣмъ въ литературѣ описано нѣсколько несомнѣнныхъ случаевъ симпатическаго простаго неврита (Ayres ⁹⁷), Spalding ⁹⁸). Въ случаѣ Spalding'a, послѣ вылушенія пораженнаго глаза, невритъ на другомъ глазѣ исчезъ, и зрѣніе восстановилось.

Наконецъ, въ нѣкоторыхъ случаяхъ причину простаго неврита выяснитъ совершенно не удастся. По Адамюку ²) такихъ случаевъ наблюдается до 40%.

Этиологія частичныхъ невритовъ.

Теперь остается разсмотрѣть этиологію частичныхъ воспаленій зрительнаго нерва.

Причины этихъ пораженій крайне разнообразны, но сущность дѣйствія этихъ причинъ въ большинствѣ случаевъ остается невыясненной. Особенно темной во многихъ случаяхъ является этиологія neuritis periphericae, что и понятно, такъ какъ самое существованіе этой формы и теперь еще признается далеко не всѣми авторами.

Этиологія neuritis periphericae (perineuritis).

Простуда, повидимому, въ развитіи этого процесса играетъ выдающуюся роль. Адамюкъ ²), подробно разбирающій этиологію этой формы, утверждаетъ, по крайней мѣрѣ, что периферическій невритъ преимущественно развивается подъ вліяніемъ ревматической причины. Впрочемъ, еще въ 1883 году Носк ⁹⁸), описавши случай neuritis periphericae, указалъ на простуду, какъ на этиологическій моментъ этого процесса, при чемъ исходнымъ пунктомъ заболѣванія нерва считалъ periostitis въ области canalis optici съ послѣдовательнымъ переходомъ воспаленія на внутреннюю оболочку нерва и периферическіе пучки нервныхъ волоконъ. Что простуда можетъ играть значительную роль въ происхожденіи воспаленія влагалища зрительнаго нерва, доказываютъ опыты Lassara ²⁰), который, подвергая быстрому охлажденію сильно перегрѣтыхъ животныхъ — собакъ и кроликовъ, во всѣхъ почти органахъ, въ томъ числѣ и въ оболочкахъ нервовъ находилъ интерстиціальныя измѣненія. На periostitis въ области canalis optici, какъ исходный пунктъ неврита, указы-

вают также Wecker²⁰⁾, Leber¹⁵⁾, которые одной из частых причин острого ретробульбарного неврита, кь отдѣлу котораго нѣкоторые авторы (Носк²⁸⁾, Ходинь²⁵⁾, Крюковъ³¹⁾ относятъ и описываемый периферическій невритъ, считаютъ также ревматизмъ (простуду). Neuritis peripherica развивается, по Адамюку, не только подь вліяніемъ общей простуды, но и подь вліяніемъ «мѣстнаго охлажденія, какъ сосѣднихъ съ глазомъ частей», такъ и другихъ частей организма—головы, рукъ, ногъ. Особенно же легко этотъ невритъ, по его мнѣнію, развивается при быстрыхъ и рѣзкихъ колебаніяхъ температуры, напр., при выходѣ изъ нагрѣтой бани на холодный воздухъ и т. д. Прекращеніе привычныхъ и физиологическихъ отдѣленій и выдѣленій тоже выставляется въ числѣ нервѣдкихъ причинъ этой формы неврита (Адамюкъ²⁾, Leber¹⁵⁾. Leber, хотя и не признаетъ neuritis peripheric., какъ отдѣльной клинической формы, однако указываетъ на случай суженія поля зрѣнія при suppressio mensium—очевидно, случай neuritis periphericae. Въ чемъ состоитъ связь между прекращеніемъ отдѣленій и периферическимъ невритомъ, точно не извѣстно. Адамюкъ, не отрицая частаго совпаденія периферическаго неврита съ прекращеніемъ физиологическихъ и привычныхъ отдѣленій—менструальныхъ, геморроидальныхъ кровоизліяній кожного пота и т. д., не считаетъ однако прекращеніе этихъ отдѣленій настоящей причиной неврита, а то и другое ставитъ въ зависимость отъ одной общей причины—простуды, которая, какъ извѣстно, можетъ быть причиной и неврита и прекращенія всякаго рода отдѣленій. Такого же мнѣнія придерживается и Leber¹⁵⁾. Изъ другихъ причинъ, наиболѣе рѣдкихъ, Адамюкъ указываетъ еще на малярію, интоксикацію алкоголемъ, свинцомъ и травматическія поврежденія съ ушибомъ стѣнокъ глазницы, откуда процессъ можетъ перейти—въ области canalis optis.—и на оболочки зрительнаго нерва. Samelsohn⁴¹⁾ наибольшее значеніе въ развитіи периферическаго неврита придаетъ отравленію свинцомъ.

Этиологія neuritis axialis s. centralis.

Перейдемъ теперь къ разсмотрѣнію причинъ слѣдующей формы частичнаго неврита—neuritis axialis s. centralis.

Хотя neuritis axialis, выражающійся, какъ мы видѣли, клинически центральной скотомой или центральной амблиопіей, извѣстенъ еще былъ А. v. Graefe¹⁴⁾, но этиологія и этой формы является далеко

еще не разработанной; что же касается сущности дѣйствія болѣе или менѣе извѣстныхъ причинъ, то она, можно сказать, совершенно не извѣстна.

Большинство авторовъ указываютъ, что это пораженіе нерва развивается какъ въ острой формѣ, такъ и въ хронической, т. е. расстройство зрѣнія появляется болѣе или менѣе быстро или медленно. Въ числѣ причинъ и этой формы неврита на простуду указываютъ большинство авторовъ (Leber¹⁵⁾, Wecker²⁰⁾, Адамюкъ²⁾, Wilbrand³⁰⁾, Fuchs¹⁰⁾. Далѣе, neuritis axialis несомнѣнно развивается и при инфекціонныхъ заболѣваніяхъ, какъ то: сифилисѣ, малярія, тифѣ, корь (Leber¹⁵⁾, Wecker²⁰⁾, Крюковъ³¹⁾, Адамюкъ²⁾. Довольно частой причиной этого неврита бываетъ затѣмъ diabetes mellitus. Schmidt-Rimpler³⁹⁾ говорятъ, что воспаленіе зрительнаго нерва съ центральной скотомой при диабетѣ встрѣчается довольно часто; на 140 случаевъ диабета въ 34-хъ онъ наблюдалъ neuritis axialis. Leber¹⁵⁾, на основаніи собственныхъ наблюденій и данныхъ литературы убѣдился, что диабетъ бываетъ довольно частой причиной центральной амблиопіи; онъ утверждаетъ даже, что послѣдняя иногда бываетъ первымъ признакомъ диабета. По Uthhoff'у⁸⁾, наоборотъ, диабетическій невритъ встрѣчается рѣдко; на 138 случаевъ осевого неврита только въ 3-хъ случаяхъ невритъ былъ на почвѣ диабета.

Слѣдующей затѣмъ весьма важной и частой причиной осевого неврита являются разныя токсическія вліянія и среди нихъ преимущественно отравленіе алкоголемъ и табакомъ. Въ виду обыкновенно совмѣстнаго злоупотребленія обоими ядами—алкоголемъ и табакомъ, взгляды авторовъ на этиологическое значеніе послѣднихъ рѣзко расходятся. Одни изъ авторовъ (Fuchs¹⁰⁾, Hutchinson¹⁰⁵⁾, Nettleship¹⁰⁴⁾ исключительное значеніе въ развитіи neuritis axialis придаютъ табаку, другіе, наоборотъ, алкоголю (Leber¹⁵⁾, Адамюкъ²⁾, Sachs⁹⁾, третьи, наконецъ, придавая одинаковое значеніе тому и другому, допускаютъ возможность развитія неврита какъ отдѣльно подь вліяніемъ алкоголя или табака, такъ и отъ совмѣстнаго ихъ дѣйствія (Schmidt-Rimpler¹⁶⁾, Wecker²⁰⁾, Berry¹⁰⁰⁾, Hirschberg¹⁰¹⁾, Webster¹⁰³⁾, Galezowski¹⁰²⁾. Изъ наблюденій Uthhoff'a⁸⁾ видно, что токсическая амблиопія respectiv. neuritis axialis чаще обуславливается однимъ алкоголемъ, или совмѣстно съ никотиномъ, чѣмъ однимъ послѣднимъ. Изъ 138 случаевъ токсической амблиопіи чисто алкогольная амблиопія была, по Uthhoff'у въ 64 случаяхъ, совмѣстное отравленіе въ 45 случаяхъ и одно никотинное.

въ 23 случаяхъ. По мнѣнію авторовъ, придающихъ исключительное значеніе въ развитіи неврита табаку, алкоголь благоприятствуетъ только развитію неврита (Nettleship¹⁰⁴), Fuchs¹⁰⁵). Hutchinson¹¹⁷) думаетъ даже, что одновременное употребленіе алкоголя можетъ до нѣкоторой степени противодействовать вредному влиянію табака.

Едва ли можно согласиться съ крайними взглядами вообще, а тѣмъ болѣе со взглядомъ Hutchinson'a, такъ какъ въ литературѣ описаны несомнѣнные случаи исключительнаго вліянія какъ никотина (Brownie,¹⁰⁶), Griffith¹⁰⁷), Chisolm¹⁰⁸), такъ и алкоголя (Uthhoff⁸), Sachs⁹), Moeli¹⁰⁹).

Что касается частоты развитія осевого неврита при алкоголизмѣ, то по Uthhoff'у¹¹⁰) этотъ невритъ имѣетъ мѣсто въ 17% алкоголиковъ, а по Moeli¹⁰⁹) въ 16%. Значеніе алкоголя въ этиологіи этой формы неврита установлено еще въ 1837 году Sichel'омъ¹¹¹), который въ своей работѣ описываетъ и клиническіе признаки этого неврита, а на табакъ, какъ причину токсической амблиопіи въ нѣкоторыхъ случаяхъ указалъ впервые въ 1836 году Mackenzie¹¹²).

Кромѣ этихъ наиболѣе распространенныхъ токсическихъ агентовъ, neuritis axialis развивается подъ вліяніемъ нитоксикаціи и другихъ веществъ: свинца, іодоформа, сѣрнистаго углерода. На 138 случаевъ Uthhoff'a⁸) токсической амблиопіи 1 разъ причиной было свинцовое отравленіе и 2 раза отравленіе сѣрнистымъ углеродомъ. Случаи отравленія послѣднимъ приводятъ Becker¹¹³), Gallemaerts¹¹⁴), Galesowski¹¹⁵). Случаи neuritis axialis при отравленіи іодоформомъ описали Terson¹¹⁶), Hutchinson¹¹⁷), Priestley Smith¹¹⁸).

Наконецъ, neuritis axialis развивается иногда безъ всякихъ, по видимому, причинъ у молодыхъ субъектовъ, отъ 20—30 лѣтъ, преимущественно мужчинъ, совершенно въ другихъ отношеніяхъ здоровыхъ. Такіе случаи, объясняемые авторами прирожденнымъ предрасположеніемъ, особенно подробно описаны, какъ мы уже говорили, въ 1873 г. Leber'омъ¹⁵), послѣ наблюденій котораго neuritis axialis, развивающійся у многихъ членовъ одной семьи, т. е. путемъ, по видимому, наследственности, описанъ и другими авторами (Wilbrand⁴⁰), Somya¹¹⁹), Strominski¹²⁰).

Помимо только что указанныхъ этиологическихъ моментовъ, neuritis axialis бываетъ иногда травматическаго происхожденія вследствие удара, напр., въ лобную кость—ушиба бровной дуги; при этомъ невритъ можетъ развиваться при этихъ условіяхъ или путемъ перехода развивающагося послѣ ушиба peristitis orbitae на влага-

лица зрительныхъ нервовъ въ области canalis optici. или же путемъ раненія нерва, въ случаѣ перелома стѣнокъ canalis optici (Адамюкъ²).

Что сильные удары въ голову, въ области глаза, могутъ пагубно отразиться на зрительныхъ нервахъ, съ очевидностью доказываетъ случай Post'a¹²¹), гдѣ послѣ сильнаго ушиба области глаза произошелъ разрывъ зрительнаго нерва позади canalis optici.

Kalt¹²²) описываетъ случай neuritis axialis, развившійся послѣдовательно за острымъ диффузнымъ мѣлитомъ. Wilbrand³⁹) часто наблюдалъ эту форму неврита при хроническихъ спинно-мозговыхъ заболѣваніяхъ, выделяя даже, какъ мы видѣли, эти случаи въ особую группу подъ названіемъ neuritis axialis symptomathica.

Этими данными и исчерпываются наши свѣденія объ этиологіи осевого неврита. Что касается сущности дѣйствующихъ тутъ причинъ,—почему легче другихъ заболѣваетъ осевой пучокъ зрительнаго нерва (fasciculus papillo—macularis) и почему процессъ ограничивается, весьма часто по крайней мѣрѣ, только этимъ пучкомъ, то это остается пока совершенно неяснымъ. Нѣкоторые авторы (Адамюкъ²), Wilbrand³⁹) допускаютъ особенное предрасположеніе центральныхъ волоконъ къ заболѣванію, при чемъ Адамюкъ вмѣстѣ съ Sachs'омъ⁴⁴) хотятъ видѣть причину этой особенной неустойчивости центральныхъ волоконъ противъ разныхъ вредныхъ вліяній въ описанной выше—въ отдѣлѣ анатоміи—v. intracanalicularis centralis п. optici. «Очень возможно, говоритъ Адамюкъ, что разрывы этого сосуда при травматическихъ поврежденіяхъ головы, или воспаления и утолщенія его стѣнокъ подъ вліяніемъ различныхъ токсическихъ агентовъ, настолько нарушаютъ питаніе прилежащихъ нервныхъ волоконъ, что появленіе neuritis axialis тутъ очень понятно». Кромѣ того, Адамюкъ²) указываетъ на подобное же значеніе въ развитіи осевого неврита и капиллярной артеріи, вѣточки центральной артеріи и идущей параллельно послѣдней до соска. Wecker²⁰) причиной преимущественнаго пораженія осевого пучка волоконъ считаетъ богатство этой части нерва капиллярами; благодаря обилію здѣсь крови и лимфы скорѣе могутъ, по мнѣнію автора, задержаться всякія вообще вредныя и въ частности инфекціонныя начала. На сколько всѣ эти взгляды, не подтвержденные пока анатомически, справедливы, покажутъ дальнѣйшія наблюденія.

Этиология neuritis disseminatae.

Остается рассмотреть причины последней формы частичного неврита—*neuritis disseminatae*. Этиология этого процесса еще менее разработана, чѣмъ двухъ предыдущихъ формъ частичного неврита, что совершенно понятно въ виду совершенно разныхъ взглядовъ авторовъ на этотъ процессъ. Мы уже говорили, что большинство авторовъ не относятъ даже этого поражения нерва къ воспалительнымъ заболѣваніямъ, а считаютъ его процессомъ чисто дегенеративнымъ, и только Адамюкъ настаиваетъ на воспалительномъ его характерѣ, описывая его поэтому въ отдѣлѣ воспаленій зрительнаго нерва. Въ ряду этиологическихъ моментовъ *neuritis disseminatae* Адамюкъ, на первомъ мѣстѣ ставитъ заболѣванія центральной нервной системы — *tabes dorsalis* и *sclérose en plaques*, особенно послѣдній, который по его словамъ, почти въ 50% сопровождается этимъ невритомъ. При этомъ авторъ, какъ и другіе описывающіе этотъ процессъ подл. именемъ сѣрой дегенерации, на воспаленіе зрительнаго нерва при заболѣваніяхъ центральной нервной системы смотритъ, какъ на процессъ совершенно самостоятельный, развивающійся только одновременно отъ той же причины, что и заболѣванія центральной нервной системы. Доказательствомъ самостоятельности процесса можетъ служить то, что воспаленіе зрительнаго нерва сплошь да рядомъ является раньше соответственнаго процесса въ спинномъ мозгу, иногда, какъ наблюдалъ это Адамюкъ, лѣтъ за 5—8. Всѣ причины, которыя вызываютъ обыкновенно указанныя страданія центральной нервной системы, могутъ въ то же время быть причиной, говоритъ Адамюкъ, и *neuritis disseminatae*. Чаще всего послѣдній, по его наблюденіямъ, развивается подл. влияніемъ сифилиса и простуды. Токсическія влиянія—отравленія алкоголемъ, свинцомъ и др. также, говоритъ авторъ, несомнѣнно могутъ быть причиной этой формы неврита. Затѣмъ Адамюкъ наблюдалъ случаи *neuritis disseminatae* при травматическихъ влияніяхъ. Далѣе, въ числѣ причинъ авторъ указываетъ на неправильную половую дѣятельность, *tuberculosis*, истощеніе центральной нервной системы послѣ усиленныхъ, напр., умственныхъ занятій или какихъ либо сильныхъ аффектовъ. Наконецъ, Адамюкъ допускаетъ и врожденное расположеніе въ числѣ этиологическихъ моментовъ *neuritis disseminatae* въ тѣхъ случаяхъ, когда не удается найти никакой другой

причины. Поль тоже не остается безъ вліянія на этотъ болѣзненный процессъ; мужчины заболѣваютъ гораздо чаще женщинъ; на долю послѣднихъ приходится около 10% всѣхъ случаевъ этого воспаленія нерва (Адамюкъ 2).

ГЛАВА IV.

Л ѣ ч е н і е .

Перейдемъ теперь къ послѣднему и самому важному въ практическомъ отношеніи отдѣлу—къ терапіи разныхъ формъ оптического неврита. Вся терапія невритовъ сводится въ сущности на устраненіе причинныхъ моментовъ, основной болѣзни, а такъ какъ послѣдняя въ большинствѣ случаевъ не устранима, особенно при общихъ невритахъ (*neuritis simplex* и *neuritis oedematosa*), то понятно, что результаты лѣченія и самихъ невритовъ не могутъ быть блестящими. Посмотримъ, какими средствами располагаетъ терапія при лѣченіи каждой формы неврита въ отдѣльности. Начнемъ съ разбора лѣченія отечнаго неврита.

Лѣченіе *neuritis oedematosae*.

Какъ и при другихъ формахъ неврита, если причина заболѣванія точно не выяснена, авторы совѣтуютъ начинать лѣченіе, если нѣтъ противопоказаній со стороны общаго здоровья, съ меркуріальныхъ и іодистыхъ препаратовъ, которые, благотворно дѣйствуя на сущность самаго неврита, могутъ оказать вліяніе и на основную болѣзнь, напр., въ случаѣ присутствія гумозной опухоли—сифилиса, который такъ сильно распространенъ и можетъ быть допущаемъ, какъ говоритъ Адамюкъ 2) въ каждомъ случаѣ при невыясненной причинѣ. Помимо общаго лѣченія, рекомендуется и мѣстное въ видѣ кровозвлеченія у крѣпкихъ субъектовъ, мушекъ, горячихъ ваннъ (Адамюкъ 2), Fuchs 10), Ходинъ 25), Leber 12), Wecker 20) и т. д.; кромѣ того, какъ при лѣченіи всякаго больнаго органа, слѣдуетъ предоставить глазу возможный покой и защищать отъ вліянія рѣзкаго свѣта примѣненіемъ темныхъ консервовъ. Если указанное лѣченіе не приноситъ очевидной пользы, то при наличности какихъ либо указаній на опухоль—самую частую причину отечнаго неврита, слѣдуетъ приступить къ оперативному леченію, трепанации черепа, разумѣется, если нѣтъ противопоказаній со стороны

локалізації опухоли, напр., на основаніи мозга, когда она является неудаляемой. Къ трепанации черепа совѣтуютъ прибѣгать даже въ томъ случаѣ, если точно и не опредѣлена локалізація новообразованія, такъ какъ современная асептическая хирургія допускаетъ и пробную трепанацию (Тауберъ ²⁶). Трепанация тѣмъ болѣе показуема, что наблюденіями многихъ авторовъ доказано, что если даже опухоль и не удастся почему либо удалить, то, все таки, явленія отечнаго неврита значительно уменьшаются и даже иногда исчезаютъ (Bruns ⁷⁹), Taylor ⁸⁰), Angelucci ¹²³), Horsley ¹²⁴), Schmidt-Rimpler ¹⁶), ссылаясь на Bruns'a и Bourchard'a, говорить, что хорошіе результаты даетъ иногда при лѣченіи отечнаго неврита пункція цереброспинальнаго мѣшка по способу Quinque. Проколъ полой иглой дѣлаютъ между 2 и 4 поясничными позвонками на 1 см. въ сторону отъ средней линіи, при чемъ количество выпускаемой жидкости колеблется между 5 и 80 кб. с.

Наконецъ, нужно указать еще на одинъ хирургическій способъ лѣченія отечнаго неврита, еще въ 1872 году предложенный Wecker'омъ ²⁰).

Авторъ, исходя изъ той мысли, что головныя боли, которыми сопровождается обыкновенно отечный невритъ, обуславливаются сдавленіемъ мозговой ткани находящейся подъ повышеннымъ давленіемъ цереброспинальной жидкостью, съ цѣлью пониженія послѣдняго и освобожденія такимъ образомъ отъ головныхъ болей предложилъ операцію разрѣза наружнаго влагалища зрительнаго нерва вблизи склеральнаго кольца особымъ изогнутымъ ножомъ. Въ началѣ онъ оперировалъ съ наружной стороны глаза, но затѣмъ, въ виду болѣе близкаго положенія зрительнаго нерва къ внутреннему краю орбиты, онъ сталъ оперировать снаружи. Затѣмъ, когда появилась воспалительная теорія отечнаго неврита, авторъ, вполне соглашаясь съ послѣдней, дѣлалъ свою операцію уже не столько съ цѣлью понизить внутричерепное давленіе, сколько съ цѣлью мѣстной дезинфекціи. Выпуская излишекъ цереброспинальной жидкости изъ субъвагинальнаго пространства, онъ тѣмъ самымъ думалъ удалить и инфекціонныя начала, вызывающія, согласно теоріи Leber-Deutschmann'a, воспаленіе зрительнаго нерва. Самую операцію онъ нѣсколько видоизмѣнилъ въ томъ смыслѣ, что рѣжущій инструментъ проводилъ возможно дальше отъ задней поверхности глаза и, начиная отсюда, разсѣкалъ влагалище до самаго глазнаго яблока. Послѣ операціи онъ предлагаетъ въ те-

ченіе 1—2 минутъ промывать съ цѣлью дезинфекціи полость влагалища растворомъ сулемы 1‰. Хорошіе результаты, которые получалъ иногда послѣ этой операціи Wecker въ смыслѣ исчезанія головныхъ болей и уменьшенія явленій отечнаго неврита, подтверждены были затѣмъ и другими авторами. Brudenell Carter ⁷⁸) описываетъ 4 случая двухсторонняго отечнаго неврита, гдѣ онъ произвелъ по способу Wecker'a вскрытіе влагалища зрительнаго нерва и во всѣхъ случаяхъ получилъ значительное улучшеніе отечнаго неврита. При этомъ необходимо отмѣтить тотъ въ высшей степени важный фактъ, что Brudenell Carter, ограничиваясь вскрытіемъ одного только влагалища, получалъ уменьшеніе явленій отечнаго неврита и улучшеніе зрѣнія на обоихъ глазахъ. Фактъ этотъ интересенъ и важенъ потому, что онъ рѣшительно опровергаетъ теорію Leber-Deutschmann'a и заставляетъ принять объясненіе развитія отечнаго неврита механическимъ путемъ. Не удаленіе инфекціонныхъ началъ Deutschmann'a вмѣстѣ съ избыткомъ церебро-спинальной жидкости является причиной благотворнаго дѣйствія операціи Wecker'a, а дренажъ мозга, уменьшеніе внутричерепнаго давленія, какъ справедливо предполагалъ это въ началѣ и самъ Wecker. На томъ же самомъ, т. е. на пониженіи внутричерепнаго давленія, основано, конечно, и благоприятное дѣйствіе трепанации черепа, даже безъ удаленія опухоли. Brudenell Carter операцію Wecker'a считаетъ безопасной и показуемой во всѣхъ случаяхъ отечнаго неврита съ прогрессивнымъ упадкомъ зрѣнія, а также въ начальныхъ его періодахъ. Тамъ, гдѣ хирургическое лѣченіе не примѣнимо или не приноситъ пользы, для уменьшенія головныхъ болей и вообще мозговыхъ припадковъ совѣтуютъ narcotica.

Изъ всего вышесказаннаго убѣждаемся, что при лѣченіи отечнаго неврита, который всегда имѣетъ серьезное предсказаніе, въ виду неустранимыхъ болѣею частью причинъ его, терапія является не вполне безуспѣшной, хотя нужно сказать, что въ большинствѣ случаевъ, все-таки, процессъ заканчивается атрофіей нерва.

Лѣченіе neuritis simplicis.

Лѣченіе простаго неврита тоже главнымъ образомъ основано на удаленіи основной болѣзни: что касается лѣченія самого неврита, то оно состоитъ въ назначеніи преимущественно всасывающихъ и потогонныхъ средствъ—меркуріальныхъ, іодистыхъ препаратовъ, шло-

карпина и горячих ножных ванн (Адамюк, 2) Fuchs¹⁰), Leber¹⁵), Ходинь²⁵), Schmidt-Rimpler¹⁹) Особенно горячо рекомендует Адамюк ИК и пилокарпинъ, которые можно, по его мнѣнію, примѣнять во всѣхъ случаяхъ, особенно же, — гдѣ причины неврита не выяснены. У крѣпкихъ субъектовъ рекомендуется на ряду съ общимъ лѣченіемъ и мѣстное въ видѣ, напр., кровопускленія искусственной пивкой. Также какъ и при леченіи отечнаго неврита, и тутъ рекомендуется возможный покой больного органа и защита его отъ вліянія сильнаго свѣта темными консервами.

Д-ръ Пѣуновъ¹²⁰) видѣлъ хорошіе результаты при лѣченіи простаго неврита субъконъюнктивальными инъекціями сулемы 1:2000. Перейдемъ теперь къ лѣченію частичныхъ невритовъ. Терапія и этихъ заболѣваній основана прежде всего, конечно, на устраненіи причинныхъ моментовъ.

Лѣченіе neuritis periphericae s. perineuritis.

При neuritis peripherica, въ основѣ котораго, какъ мы видѣли, лежитъ чаще всего простуда, рекомендуется въ широкихъ размѣрахъ потогонное лѣченіе — ванны, бани, пилокарпинъ (Адамюк²), Ходинь²⁵), Мандельштамъ²⁴), Schmidt-Rimpler¹⁹). Кромѣ потогоннаго лѣченія всѣ авторы указываютъ на крайне благотворное дѣйствіе ИК и при этомъ невритѣ. Изъ мѣстныхъ средствъ примѣняютъ искусственную пивку, втираніе въ лобъ и височную область сѣрой ртутной мази, которую особенно рекомендуетъ Носк³⁸), содѣлывая дѣлать втиранія каждыя 2 часа.

При наличности другихъ причинныхъ моментовъ, кромѣ простуды, примѣняется, конечно, и соответственное лѣченіе, на ряду съ назначеніемъ ИК и потогонныхъ средствъ, которые во всѣхъ случаяхъ региневрита оказываютъ благотворное дѣйствіе. Вообще нужно сказать, что лѣченіе этой формы неврита является всегда болѣе дѣйствительнымъ, чѣмъ другихъ формъ, что объясняется легкой устранимостью наиболее частой причины этого неврита — простуды.

Лѣченіе neuritis axialis et disseminatae.

Что касается терапіи остальныхъ двухъ формъ частичнаго неврита, то она менѣе успѣшна въ виду болѣею частью неясности причинъ.

Причинное лѣченіе, конечно, и здѣсь играетъ главную роль, когда причина болѣе или менѣе выяснена; тамъ же, гдѣ она остается неизвѣстной, примѣняютъ тѣ же меркуріальные препараты и ИК, что и при другихъ невритахъ.

При отравленіи алкоголемъ, табакомъ, разумѣется, требуется, помимо лѣченія, полное воздержаніе, которое одно иногда ведетъ если не къ излеченію процесса, то, по крайней мѣрѣ, къ рѣзкому улучшенію. При neuritis disseminata особенно рекомендуется лѣченіе темнотой, которое «очень много, по словамъ Адамюка, содѣйствуетъ возстановленію правильнаго питанія нервовъ».

Въ послѣднее время Wecker¹²⁵), основываясь на благоприятныхъ результатахъ впрыскиванія сыворотки при пѣмѣи и септицеміи, предложилъ и при лѣченіи токсической амблионіи (neuritis axialis) впрыскиваніе сыворотки Cheron'a^{*)}. Авторъ, съ соблюденіемъ всѣхъ мѣръ асептики, производитъ инъекціи подогрѣтой до 35°—38° С. сыворотки подъ кожу въ количествѣ отъ 60—100 grm. ежедневно. Дѣйствіе серотерапіи на столько, говоритъ Wecker, обнаруживается быстро при токсическихъ амблионіяхъ, что впрыскиваніе serum'a до нѣкоторой степени можетъ служить реактивомъ для діагностики интоксикацій». Какъ на неудобство этого лѣченія, авторъ между прочимъ, кромѣ дороговизны, указываетъ на слишкомъ быстрое повышение остроты зрѣнія при этомъ лѣченіи, почему больные обыкновенно, не долѣжившись, исчезаютъ. Послѣ 3—4 впрыскиваній зрѣніе, по словамъ Wecker'a, поднимается съ $\frac{1}{10}$ — $\frac{1}{20}$ до $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{3}$.

Насколько тутъ дѣйствительно оказываетъ дѣйствіе сыворотка, въ виду недостаточности наблюденій, сказать очень трудно, такъ какъ на ряду съ лѣченіемъ сывороткой Wecker всѣмъ своимъ больнымъ воспрещалъ дальнѣйшее употребленіе алкоголя, что одно уже не могло не оказать, конечно, благотворнаго дѣйствія на теченіе токсической (алкогольной) амблионіи. Лѣченіе neuritis axialis не токсическаго происхожденія оставалось безъ результата.

На основаніи всего вышесказаннаго мы можемъ сдѣлать слѣдующіе выводы.

*) Сыворотка Cheron'a на 100 ч. содержитъ 1 ч. кристаллич. карболовой кисл., 2 ч. хлористаго натра, 8 ч. сѣраокислаго натра и 4 ч. фосфорнокисл. натра.

ВЫВОДЫ.

1) Основаніемъ ученія о воспаленіи зрительнаго нерва и первоначальной разработкой этого вопроса офтальмологія обязана А. v. Graefe, наблюденія котораго и по сіе время составляютъ краеугольный камень этого отдѣла глазныхъ заболѣваній.

2) Несмотря на большое число научныхъ изслѣдованій клиническихъ, патологоанатомическихъ и экспериментальныхъ со времени v. Graefe, ученіе о воспаленіи зрительнаго нерва и по настоящее время представляетъ одну изъ самыхъ темныхъ областей офтальмологіи.

3) Крайнее разнообразіе въ номенклатурѣ и классификаціи отдѣльныхъ формъ воспаленія зрительнаго нерва представляетъ большія затрудненія при изученіи этого вопроса.

4) *Stauungspapille* (*neuritis oedematosa*) есть процессъ *sui generis*, ничего не имѣющій общаго съ *neuritis simplex*.

5) Вопросъ о механизмѣ развитія отечнаго неврита по сіе время слѣдуетъ считать открытымъ.

6) Взглядъ Leber-Deutschmann'a на патогенезъ отечнаго неврита является совершенно несостоятельнымъ, по крайней мѣрѣ, для чистыхъ, некомбинированныхъ случаевъ неврита.

7) Среди другихъ, предложенныхъ до сихъ поръ теорій отечнаго неврита, теорія Deul'a является наиболѣе близкой къ истинѣ.

8) Классификація и терминологія разныхъ формъ воспаленія зрительнаго нерва, предложенныя проф. Адамюкомъ, представляются въ настоящее время самыми рациональными какъ въ смыслѣ простоты, такъ и въ научномъ отношеніи.

9) Хирургическій способъ лѣченія отечнаго неврита по Wecker'у заслуживаетъ самаго серьезнаго вниманія.

10) Иодистый калий и ртуть являются, такъ сказать, базисомъ при фармацевтическомъ лѣченіи всѣхъ формъ *neuritis opticae*.

Въ заключеніе, считаю своимъ пріятнымъ долгомъ принести глубокую благодарность многоуважаемому профессору Леониду Георгиевичу Беллярминову какъ за предложеніе темы, постоянныя указанія и совѣты при ея выполненіи, такъ и за разрѣшеніе заниматься въ его клиникѣ.

Искренне благодарю также многоуважаемаго приватъ-доцента Владиміра Николаевича Долганова за указанія при исполненіи настоящей работы и за его постоянное руководство при клиническихъ занятіяхъ.

Л и т е р а т у р а.

- 1) *A. v. Graefe*. Ueber Complication. von Sehnervenentzündung mit Gehirnkrankheiten. Archiv f. Ophthalmologie, Bd. 7, Abth. 2, s. 58 (1860 г.) и Gaz. hebdomad. de médec. et de chirurg. № 44 (1860) p. 707.
- 2) *E. Адамюк*. Болѣзни свѣтоощущающаго аппарата. 97 г.
- 3) *Гуревич*. Обь анастомозахъ между венами лица и венами глазной впадины. Дисс. Спб., 1883 г.
- 4) *Sesemann*. Die Orbitalvenen des Menschen u. ihr Zusammenhang mit den oberflächlichen Venen des Kopfes. Reichert's u. DuBois' Arch. 1869 г. s. 154.
- 5) *Samelsohn*. Zur Anatomie u. Nosologie des retrobulbar. Neuritis (amblyopia centralis). Arch. f. Ophthalm. Bd. 28, Abth. 1, 1882 г.
- 6) *Fossius*. Ein Fall v. beiderseitigem central. Scotom m. pathologisch-anatomisch. Befund. Arch. f. Ophthalm. Bd. 28, Abth. 3, 1882.
- 7) *Ulrich*. Ueber Stauungspapille u. Oedem des Sehnervenstammes. Arch. f. Augenheilk. Bd. 17, H. 1. s. 30, 1886.
- 8) *Uthoff*. Untersuchung. ü. den Einfluss des chronisch. Alkoholism. auf das menschlich. Sehorgan. Arch. f. Ophthalmol. Bd. 32, Abth. 4 s. 95, 1886 и Bd. 33, Abth. 1, s. 257, 1887.
- 9) *Sachs*. Anatom. klinisch. Beitrag zur Kenntniss des Centralscotom. bei Sehnervenleid. Arch. f. Augenheilk. Bd. 18, H. 1, 1887.
- 10) *Fuchs*. Руководство къ глазнымъ болѣзнямъ, 1897.
- 11) *A. v. Graefe*. Gazette hebdomad. de médec. et de Chirurg. № 44 1860, p. 707.
- 12) — Ueber Neuroretinitis u. gewisse Fälle fulminirend. Erblindung. Arch. f. Ophthalm. Bd. 12, Abth. 2, s. 114, 1866.
- 13) *A. Graefe*. Ueber Ischaemia retinae. Archiv. f. Ophthalmol. Bd. 8, Abth. 1.
- 14) *A. v. Graefe*. Centrale Scotome m. partieller Sehnervenatrophie, nur allmählig. u. unvollkom. Besserung fähig. Klinisch. Monatsblätter f. Augenheilk. Bd. 3, s. 209, 1865.
- 15) *A. Graefe-Saemisch*. Handbuch der gesam. Augenheilk. Bd. 5, 1877.
- 16) *Schmidt-Rimpler*. Die Erkrankungen des Auges im Zusammenhang m. anderen Krankheiten (Specielle Pathol. u. Therapie herausgegeben. v. H. Nothnagel т. XXI, 1898.
- 17) *Elschnig* Ueber die pathologisch. Anatomie u. Pathogenese der sogenannten Stauungspapille. Arch. f. Ophthalmolog. Bd. 41, Abth. 2, s. 179, 1895.
- 18) *Edmunds and Lawford*. The Ophthalm. Review 1887. Цитир. по реф. „Вѣстн. Офтальм.“ т. 4, стр. 417, 1887.
- 19) *Schmidt-Rimpler*. Глазныя болѣзни и офтальмоскопія, 1885.
- 20) *Wecker et Landolt*. Traité complet d'ophthal m. т. 4, 1889.
- 21) *Подвысоцкий*. Основы общей патологіи, 1894.
- 22) *Ходинъ*. Офтальмоскопія, 1880.
- 23) *Deutschmann*. Ueber Neuritis optic. besond. die sogenan. „Stauungspapille“ u. deren Zusammenhangm. Gehirn Affection. 1887.
- 24) *Мандельштамъ*. Клиническія лекціи по глазнымъ болѣзнямъ. Вып. IV, 1892.
- 25) *Ходинъ*. Практическая офтальмологія, 1887.
- 26) *Лауберъ*. Хирургія головного мозга. Клиническія лекціи 1898.

- 27) *Fischerst*. Руководство къ частной патологіи и терапіи т. 3, вып. 2, 1891.
- 28) *Рейха*. О воспаленіи зрительныхъ нервовъ при внутричерепныхъ опухоляхъ. В. Мед. Ж. 1874 ч. 120.
- 29) *Annuske*. Neuritisoptica bei Tumor Cerebri. Arch. f. Ophthalm. Bd. 19, Abth. 3, s. 165, 1873.
- 30) *Hermann*. Stauungspapille nach Zahnextract. Centralblatt. f. practisch. Augenheik. Dec. 1893.
- 31) *Крюковъ*. Курсъ глазныхъ болѣзней. 4 изд. 1898.
- 32) *Treitel*. Neuro-retinitis in Folge v. Tumor Cerebri ohne Hydrops der Sehnervenscheid. Arch. f. Ophthalmolog. Bd. 26, Abth. 3, s. 105, 1880.
- 33) *Rosenbach*. Ein Fall v. Neuro-retinitis bei Tumor cerebri. Arch. f. Ophthalm. Bd. 18, Abth. 1, s. 31, 1872.
- 34) *Stellweg v. Carion*. Hydrops n. optici (Ophthalmologie II, s. 617) Цит. по Graefe-Saemisch—Handbuch der gesam. Augenheil. т. 5.
- 35) *Manz*. Hydrops vaginae n. optici. Klinisch. Monatsblätter. f. Augenheilk. т. 3, s. 281.
- 36) — Ueber Sehnervenerkrankung. bei Gehirnleid. Deutsch. Arch. f. Klinisch. Medic. т. 9, s. 339, 1871.
- 37) *Фельзеръ*. Къ патологической анатоміи сѣтчатки и зрительн. нерва при заболѣв. головы. мозга и его оболочекъ. Дисс. Спб. 1889.
- 38) *Нок*. Beiträge zur Lehre v. der Neuritis retrobulbaris. Wien. medic. Blätter № 20—26, 1883.
- 39) *Wilbrand*. Ueber Neuritis axialis. Klinisch. Monatsblatt f. Augenheilk. Bd. 16, s. 505, 1878.
- 40) — Ueber Systemerkrankung. im Opticusstam. Bericht ü. die 22 Versaml. der ophthalm. Gesellsch. Heidelberg, 1892 s. 84.
- 41) *Samelsohn*. Ueber Amblyopia peripherica. Bericht. ü. die 22 Versaml. der ophthalm. Gesellsch. Heidelberg. 1892 s. 73.
- 42) *Berry*. Цит. по реф. Вѣстн. Офтальм. т. 6, стр. 387, 1889.
- 43) *Groenouw*. Ueber die Intoxications-Amblyopie Arch. f. Ophthalm. Bd. 38, Abth. 1, s. 1, 1892.
- 44) *Sachs*. Studien zur Pathologie des Nervus optic. Arch. f. Augenheilk. Bd. 27, H. 3 и 4.
- 45) *Рымовичъ*. Къ патологіи алкогольной амблиопіи. Дисс. С.-Петерб. 1896.
- 46) *Ziegler*. Руководство общей и частной патологической анатоміи и патогенеза. 1883.
- 47) *Wagenmann*. Experimentelle Untersuchung. ü. den Einfluss etc. Arch. f. Ophthalm. Bd. 36, Abth. 4.
- 48) *Galezowski*. De l'influence de l'alcoolisme sur la vue. Gaz. des hopitaux. 1871.
- 49) *Salva*. Le champ visuel périphérique dans l'amblyop. toxique. Annales d'Oculistique т. 117 p. 255, 1897.
- 50) *Elschnig*. Klinisch. u. anatom. Beitrag zur Kenntniss der acut. retrobulbar. Neuritis. Arch. f. Augenheilk. Bd. 26, H. 1.
- 51) *Адамюк*. Нѣсколько словъ о позадиглазномъ невритѣ (neuritis retrobulbar). Вѣстн. Офтальм. т. 15, 1898.
- 52) *Moll*. Centralblatt. f. practisch. Augenheilk., 1894. Цит. по раб. д-ра Гинзбурга, Вѣстн. Офтальм. т. 15, 1898, стр. 44.
- 53) *Cramer*. Klinisch. Monatsblätter. f. Augenheil., 1896. Цит. по Вѣстн. Офт. т. 14, 1897.
- 54) *Кавъ*. Случай возвратнаго воспаленія зритель. нерва. Вѣстн. Офтальм. т. 12, стр. 375, 1895.
- 55) *A. v. Graefe*. Vorträge aus der v. Graefe'sch. Klinik zusammengestel. u. mitgetheilt v. Dr. Engelhardt. Fall V Klinisch. Monatsblatt. f. Augenheilk. Bd. 3, s. 222, 1865.
- 56) *Türk*. Ein Fall v. Hämorrhag. der Netzhaut bei der Augen. Zeitschr. der Gesellsch. Wien Aerzte. Bd. 9, 1.
- 57) *Зерновъ*. Руководство анатоміи нервной системы человека. 1885.

56) *Bouchut*. Revue d'ophtalmoscopie medicale et de cérébroscopie pour l'année. Paris. 1883.

59) *Uthhoff*. Untersuchung. ü. die bei Syphilis des Centralnervensystems vorkom Augenstörung. Arch. f. Ophthalm. Bd. 39, Abth. 1.

60) *Heinzel*. Ueber den diagnostisch. Werth des Augenspiegelbef. bei intracranieell. Erkrankung. der Kinder. Jahrbuch f. Kinderheilk. Bd. 8, 1875.

61) *Jakson*. Ophth. Hosp. Reports. 1873, VII, 4. Цит. по Ходину—офтальмоскопия.

62) *Gowers*. A Manual and Atlas of med. Ophthalmoscop. 1870. Цит. по Ходину—офтальмоскопия.

63) *Oppenheim*. Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 1894.

64) *Hutchinson*. Цит. по Вѣстн. Офтальм. т. 6, 1889, стр. 388.

65) *Schwalbe*. Der Arachnoidellraum ein Lymphraum u. sein Zusammenhang m. dem Perichoriodealraum. Centralblatt. f. die Medic. Wissensch. № 30, 1865.

66) *Quinque*. Zur Physiologie der Cerebrospinalflüssigkeit. Reichert's u. Du Bois Reymond's. Arch. 1872, s. 153.

67) *Gifford*. Ueber Lymphströme des Auges. Arch. f. Augenheilk. Bd. 16, H. 4, s. 421, 1886.

68) *Manz*. Experimentelle Untersuchung. ü. Erkrankung des Sehnerven in Folge v. intracranieell. Krankhein. Arch. f. Ophthalm. Bd. 16, Abth. 1. s. 265, 1870.

69) *Schulten* Untersuchung ü. den Hirndruck m. besonderer Rücksicht auf seine Einwirkung auf die Circulationsverhältnisse des Auges. Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 32, 1885.

70) *Gowers*. A Manual and Atlas of med. Ophthalmoscop. 1882. Цит. по Wecker'y—Traité compet d'ophtalm. IV.

71) *Benedikt*. Ueber die Bedeutung der Sehnervenerkrank. bei Gehirnaffection. Allgem. Wieu. med. Zeitung № 3—8, 1865.

72) *Parinaud*. Contribution à l'étude de la neurite oedemateuse d'origine intracranienne. Annales d'oculistique, 114 p. 5, 1895.

73) *Rochon-Duvigneaud*. Contribution à l'étude de la neurite oedemateuse d'origine intracranien. Arch. d'ophtalmol., 15, p. 401, 1895.

74) *Picqué*. Arch. d'ophtalmolog. 1888. Цит. по Вѣстн. Офтальм. т. 6, 1889, стр. 279.

75) *Galezowski*. Traité iconograph. d'Ophthalmoscop. 1876.

76) *Noche*. Zur Frage der Entstehung der Stauungspapille Arch. f. Augenheilk. Bd. 35, H. 2 и 3 s. 192, 1897.

77) *Deyl*. Новое объяснение отекаго неврита. Comptes-Rendus du XII congrès internationale de médec. Sect. XI, стр. 37.

78) *Bruddenell-Carter*. The Brit. medic. Journal. Febr. 23, 1889. Цит. по Вѣстн. Офтальм. т. 6, 1889, стр. 463.

79) *Bruns*. Gehirntumoren in Eulenburg's Encyclopädie, 4 Aufl.

80) *Taylor*. Докладъ въ Великобрит. Офтальмолог. Общ. Цит. по Вѣстн. Офтальм. т. 12, 1895, стр. 116.

81) *Manz*. Ueber. Neuritis optica bei Gehirnkrankheiten München medic. Wochenschr. № 32, 1888, s. 531.

82) *Scimmi*. Докладъ въ Итальянск. Офтальм. Общ. Цитир. по Вѣстн. Офтальм. т. 7, 1890.

83) *Landois*. Учебникъ физиологии человека. 1886.

84) *Лавушманъ*. Лекции общей патологии, ч. II. 1881.

85) *Ulrich*. Ueber Stauungspapille u. consecut. Atrophie des Sehnervens Stammes. Arch. f. Augenheilk. Bd. 18, H. 3, s. 259.

86) *Натаиансонъ*. Глазные болѣзни въ ихъ связи съ общими заболѣваніями организма. 1894.

87) *Pflüger*. Jahresbericht d. Univ. Augenheilk. zu Bern. 1880—1881.

88) *Schirmer*. Klinisch. Monatsblätter. 1865, s. 275.

89) *Katz*. Arch. f. Ophthalm. Bd. 42, Abth. 4. Цит. по Вѣстн. Офтальм. т. 13, 1896, стр. 427.

90) *Horstmann*. Ueber Neuritis optica specifica. Arch. f. Augenheilk. Bd. 19, H. 4.

91) *Alt*. The Americ. Journ. of Ophthalmol. Semptembr. 1895. Цит. по Вѣстн. Офтальм. т. 13, 1896, стр. 464.

92) *Ziem*. Sehstörung. nach Anwendung des Galvanokaut. etc. Centralblatt f. practisch. Augenheilk. 1887. Цит. по Вѣстн. Офтальм. т. 4, 1887.

93) *Лавдовскій-Овслинниковъ*. Основанія къ изученію микроскоп. анатоміи человека и животныхъ, т. 2, 1888.

94) *Valude*. Annales d'oculistique. Avr. 1892. Цит. по реф. Вѣстн. Офтальм. т. 9, 1892, стр. 550.

95) *Heinzel*. Einige weitere Fälle v. Ambyopie in der lactationsperiode. Deutschman's Beiträge zur Augenheilk. Heft. 21, 1895.

96) *Hutchinson* Ophth. Hosp. Reports. 1879 (IX) p. III.

97) *Ayres*. The Americ. Journ. of Ophthalm. Febr. 1887, Цит. по реф. Вѣстн. Офтальм. т. 4, 1887, стр. 291.

98) *Spalding*. Докладъ въ Американск. Офтальмолог. Общ. Цит. по Вѣстн. Офтальм. т. 1, стр. 297, 1884.

99) *Schmidt-Rimpler*. Докладъ въ Гейдельбергск. Офтальм. Общ. Цит. по Вѣстн. Офтальм. т. 14, 1897, стр. 117.

100) *Berry*. Note on tabacco amblyopia in women with remarks. Ophth. Review, 1884. Цит. по № 2.

101) *Harschberg*. Ueber Tabakamplyopie. Deutsche Zeitschr. f. practisch. Medic. 1878.

102) *Galezowski*. Sur les accidents oculair. causés par le tabac. Annal. d'hygiene publ. et medic. legal. 1884.

103) *Webster*. Amblyop. from the abus. of tabac and alcohol. Med. rec. 1880. Цит. по № 2.

104) *Nettleship*. Discusion on toxic amblyopia. Ophth. Review, 1887. Цит. по № 2.

105) *Hutchinson*. Цитир. по Leber'y, см. № 15.

106) *Browne*. Докладъ въ Великобрит. Офтальм. Общ. Цитир. по Вѣстн. Офтальм. т. 6, 1889, стр. 472.

107) *Griffith*. Brit. medic. Journal. Dec. 1886. Цитир. по реф. Вѣстн. Офтальм. т. 4, 1887, стр. 80.

108) *Chisolm*. An interesting case of tabacco amblyopia in a lady. The Americ. Journ. of Ophthalm. March, 1887.

109) *Moeli*. Statistisch. u. klinisch. ü. Alkoholism. Charité-Annalen. IX, 1884.

110) *Uthhoff*. Ueber die Veränderung des Augenhintergrundes in Folge Alcoholismus et coet. Berlin. klinisch. Wochenschr. 1884, № 25.

111) *Sichel*. Цитир. по Рымовичу, см. № 45.

112) *Mackenzie*. Цитир. по Дисс. Модестова—Патологич. измѣнен. сѣтч. при хронич. отравл. никотиномъ. 1896.

113) *Becker*. Ein Fall v. Schwefelkohlenst. — Amblyopie Centralblatt. f. f. practisch. Augenheilk. Mai. 1889.

114) *Gallemaerts*. Amlyopie par le sulfure dé carbone Annales d'oculistique. Septembre—Octobre. 1890.

115) *Galezowski*. Troubles visuels occasionnés par le tabac et la nicotine. Recueil. d'Ophthalm. 1877.

- 116) *Terson*. Atrophie partielle des nerfs optiqu. à la suite d'une brûlure cutanée, traitée par d'iodoforme. Arch. d'Ophthalmol., 17, Octobr. 1897, p. 615.
- 117) *Hutchinson*. Toxic amblyopia from the prolonged internal use of iodoform and creosot. New-York. Med. Journ. 1886. Цит. по Адамюку, см. № 2.
- 118) *Priestley Smith*. Toxic amblyopia from iodoform. The ophthalm. Review. 1893. Цит. по реф. Вѣстн. Офтalm. т. 10, 1893, стр. 533.
- 119) *Somya*. Klinisch Monatsblätter. f. Augeneilk. Juli. 1892.
- 120) *Strzeminski*. Trois cas de névrite optique rétro-bulbaire héréditaire dans une même famille Annales d'oculistique, 121, Févr. 1899, p. 99.
- 121) *Post*. The Americ. Journ. of Ophthalm., 1887. Цит. по реф. Вѣстн. Офтalm. т. 4, 1887, стр. 414.
- 122) *Kalt*. Докладъ во Французск. Офтalm. Общ. Цит. по Вѣстн. Офтalm. т. 7, 1890, стр. 151.
- 123) *Angelucci*. Revue générale d'Ophthalmol. Mai. 1897. Цит. по реф. Вѣстн. Офтalm. т. 14, 1897, стр. 589.
- 124) *Horsley*. Цитир. по Schmidt-Rimpler'у, см. № 16.
- 125) *Wecker*. Du traitement des amblyopies toxiques (névrit. retrobulbar.) par les injections de sérum. Annales d'oculistiques. 1897, p. 426.
- 126) *Игумовъ*. Подъконъюнктивальныя инъекціи растворовъ сулемы въ глазоу практикѣ Вѣстн. Офтalm. т. 10, стр. 325.

Curriculum vitae.

Михаилъ Архиповичъ Исуповъ, православнаго вѣроисповѣданія, уроженецъ Архангельской губерніи, родился въ 1866 году. Среднее образованіе получилъ въ Архангельской гимназіи, по окончаніи курса которой въ 1885 году поступилъ въ Императорскую Военно-Медицинскую Академію и въ 1890 году окончилъ курсъ съ званіемъ лекаря. По окончаніи курса назначенъ былъ въ 80 пѣхотный Кабардинскій полкъ, гдѣ и состоитъ по настоящее время. Въ 1891—92 году былъ прикомандированъ къ Владикавказскому военному госпиталю для изученія глазныхъ болѣзней. Въ 1895—96 году, состоя въ прикомандированіи къ Александропольскому мѣстному лазарету, въ продолженіе года завѣдывалъ глазнымъ отдѣленіемъ. Въ 1897 году прикомандированъ къ Императорской Военно-Медицинской Академіи на 2 года для усовершенствованія въ медицинскихъ наукахъ. Экзамены на степень доктора медицины и дополнительные къ нимъ сдалъ въ 1897—98 учебномъ году. Лѣтомъ 1898 года Попечительствомъ Императрицы Маріи Александровны о слѣбныхъ въ качествѣ завѣдывающаго летучимъ глазнымъ отрядомъ былъ командированъ въ Яренскій уѣздъ, Вологодской губ. Съ 1898 года исполняетъ ординаторскія обязанности при Академической глазной клиникѣ профессора Л. Г. Беллярминова.

Настоящую работу, подъ заглавіемъ: «О воспаленіи зрительнаго нерва (Neuritis optica) на основаніи литературныхъ данныхъ» представляетъ въ качествѣ диссертации на степень доктора медицины.

Положенія.

1) Въ затяжныхъ случаяхъ болотной лихорадки, особенно въ скрытой формѣ, превосходные результаты оказываетъ совмѣстное употребленіе хинина съ мышьякомъ.

2) Въ нѣкоторыхъ случаяхъ глубокихъ роговичныхъ язвъ гораздо лучшее и болѣе быстрое дѣйствіе оказываетъ эзеринъ или пилокарпинъ (*myotica*), чѣмъ атропинъ.

3) При обширныхъ, глубокихъ и бурно протекающихъ гнойныхъ процессахъ роговицы, не теряя времени на фармацевтическое лѣченіе, слѣдуетъ прямо приступать къ разрѣзу роговицы по способу Saemisch'a.

4) Знакомство съ глазами болѣзнями для всѣхъ военныхъ врачей, служащихъ въ частяхъ, крайне необходимо.

5) Мѣры изоляціи трахоматозныхъ больныхъ при частяхъ войскъ должны проводиться болѣе строго, чѣмъ это практикуется въ настоящее время.

6) *Cuprum oxydatum nigrum* въ нѣкоторыхъ случаяхъ является незамѣнимымъ глистогоннымъ средствомъ.

7) Эвкалиптъ и подсолнечникъ, какъ суррогаты хинина при лѣченіи малярійныхъ заболѣваній, въ большинствѣ случаевъ не имѣютъ никакого значенія.