

## МЕТОДИКА ХИМИОТЕРАПИИ И СПЕЦИФИЧЕСКОЙ ДЕСЕНСИБИЛИЗАЦИИ ПРИ УВЕИТАХ СТРЕПТОКОККОВОЙ ЭТИОЛОГИИ\*

Доктор мед. наук Н. И. ШПАК

Из Одесского научно-исследовательского института глазных болезней  
и тканевой терапии им. акад. В. П. Филатова

За последнее десятилетие офтальмологами в разных странах проведена огромная работа в области изучения этиологии, клиники и лечения увеитов.

Наибольшие трудности в этой проблеме представляет вопрос этиологии воспалительного процесса.

Последнее время внимание окулистов все больше привлекает стрептококковая инфекция, как этиологический фактор увеитов.

Так, если в 1956 году ведущий специалист в этой области Вудс только упоминал о возможной роли стрептококков в развитии увеита, то в работах других авторов, опубликованных позже, уже приведены более конкретные указания на этот счет.

Витмар, анализируя в 1961 году причины развития увеитов в ФРГ, определил стрептококковую этиологию у 18% обследованных.

Хаут (1966) стрептококковую этиологию увеита выявил у 16% лиц, проживающих в Париже.

В Дании, по данным Норна (1969), этот процент равен 17.

Определение стрептококковой этиологии представляет значительные трудности. Организм постоянно контактирует с разными штаммами стрептококка. Стрептококки часто обнаруживаются на слизистых оболочках.

Учитывая особенности клинического течения, Вудс в свое время стрептококковые увеиты отнес к группе негранулематозных — токсикоаллергических.

Исходя из этих предпосылок, Вудс (1956) предложил для выявления стрептококковой этиологии ставить одновременно кожно-аллергическую пробу с аллергенами, приготовленными из многих видов стрептококка. Методика Вудса не получила широкого применения в клинике из-за нечеткости результатов.

Кленка, Колечкоржова и Гана (1966) проверяли кожно-аллергическую чувствительность у больных с увеитами к аллергенам, которые они готовили из стрептококков, распространенных в почве по месту проживания больных.

В Одесском научно-исследовательском институте им. акад. В. П. Филатова на-

ми, совместно с Н. Г. Боровковой и Г. М. Кащеевой, было показано, что в развитии экспериментального стрептококкового увеита важную роль играет аллергический компонент. Позже это было подтверждено и в клинике (1968). Для выявления сенсибилизации организма к наиболее распространенному и наиболее вирулентному бетагемолитическому стрептококку типа «А» был использован очищенный специфический аллерген.

Нами впервые было показано, что наряду с развитием местной реакции, у больных со стрептококковым увеитом развивается общая и очаговая реакция, которая протекает аналогично очаговой реакции на туберкулин и токсоплазмин, но выражена значительно резче.

Выявление очаговой реакции на стрептококковый аллерген дает основание рассматривать процесс в глазу как инфекционно-аллергическое воспаление.

Клинические проявления увеита стрептококковой этиологии могут превалировать в переднем или заднем отделе уvealного тракта. Воспалительный процесс отличается острым течением с выраженной экссудацией преимущественно серозного и серофibrинозного характера.

Ириты и иридоциклиты, как правило, протекают остро. В камере появляется серозный, иногда желеподобный экссудат, который в относительно короткий срок рассасывается без следа и зрение, при соответствующей терапии, восстанавливается полностью. Склериты стрептококковой этиологии аллергического характера также протекают быстро, но рецидивы наступают часто и многочтко.

При локализации в заднем отделе глаза мы имели возможность наблюдать картину центрального серозного хориоретинита.

Наряду с этими наиболее типичными проявлениями часто наблюдаются случаи, которые не дифференцируются по клинике с увеитами другой этиологии.

По нашим данным, стрептококковая этиология выявляется у 27% больных с эндогенными увеитами.

Учитывая инфекционно-аллергический характер процесса при стрептококковой этиологии увеита, нами уже на протяжении нескольких лет применяется ле-

чебный комплекс, включающий противоревматические средства, антибиотики широкого спектра действия, кортикостероиды, витамины группы В, а из тканевых препаратов — пеллоидостиллат. Лечение начинается в стационаре и затем продолжается амбулаторно. В стационаре больные принимают 6 инъекций гидрокортизона в нижний свод че-рез веко по 0,3 мл, через день 5—7 раз, а затем назначается преднизолон, начиная с 50 мг, постепенно понижая дозировку до 5 мг. В среднем преднизолон больные принимают в течение 25—27 дней, а после его отмены в течение недели назначается аспирин по 0,5 в сутки. Это лечение проводится на фоне инъекций витамина В<sub>1</sub> или В<sub>2</sub> (по 1,0 № 10) и пеллоидостиллата (по 1,0 № 30). Весь курс лечения длится 40 дней (см. схему).

Под влиянием указанного выше комплекса лечебных средств заметные сдви-

**СХЕМА**  
лечения увеитов стрептококковой этиологии  
(дозы для взрослых)

Дни	Реопирин 0,5 x 3р внутрь 15 дней или 5,0 внутри- мышечно № 6 мл	Антибио- тики (неомицин)	Гидрокор- тизон в свод нижнего века, мл	При хроническом течении с рецидивами		
				Стрепто- кокковый аллерген 1:1000 1:100 1:10	При исходе заболевания	
				Тканевая терапия (тарфот или пеллоидостиллат)	Витамин В <sub>1</sub> -5% внутримы- шечно	Миофратики или миотики
1	5,0 мл		0,3 мл	0,1	1,0	1,0
2			0,3 мл		1,0	1,0
3			0,3 мл		1,0	1,0
4	5,0 мл		0,3 мл	0,2	1,0	1,0
5			0,3 мл		1,0	1,0
6			0,3 мл		1,0	1,0
7			0,3 мл		1,0	1,0
8			0,3 мл		1,0	1,0
9			0,3 мл		1,0	1,0
10	5,0 мл		0,3 мл	0,3	1,0	1,0
11			0,3 мл		1,0	1,0
12			0,3 мл		1,0	1,0
13	5,0 мл		0,3 мл	0,4	1,0	1,0
14		Бициллин 600000	Преднизолон 50 мг		1,0	1,0
15			30---		1,0	1,0
16	5,0 мл		30---	0,5	1,0	1,0
17	Бутадион		30---		1,0	1,0
18	0,15 x 4		30---		1,0	1,0
19	0,15 x 4	600000	30---		1,0	1,0
20	0,15 x 4		20---	0,6	1,0	1,0
21	0,15 x 4		20---		1,0	1,0
22	0,15 x 4		20---		1,0	1,0
23	0,15 x 4		20---		1,0	1,0
24	0,15 x 4		20---		1,0	1,0
25	0,15 x 4		10---	0,7	1,0	1,0
26	0,15 x 4		10---		1,0	1,0
27	0,15 x 4		10---		1,0	1,0
28	0,15 x 4		10---	0,8	1,0	1,0
29	0,15 x 4	600000	10---		1,0	1,0
30	0,15 x 4		5---		1,0	1,0
31	Салиц. Na		5---			
32	3,0 x 4		5---	0,9		
33	3,0 x 4		5---			
34	3,0 x 4		5---			
35	3,0 x 4		5---			
36	3,0 x 4		0,5	VKP		
37	3,0 x 4		0,5			
38	3,0 x 4		0,5			
39	3,0 x 4		0,5			
40	3,0 x 4		0,5			

по показаниям

ги в состоянии наступают на 10—12-й день. К этому времени уменьшается инъекция глаза, при изменениях в переднем отделе рассасываются преципитаты, начинает таять экссудат в передней камере. Зрачок становится более податливым действию мидриатиков, восстанавливается зрение.

При серозных хориоретинитах улучшение наступает несколько позже. Лечебный эффект зависит от тяжести заболевания, его давности и намного ниже у лиц после многократных рецидивов. Чем большая давность и чем чаще бывают рецидивы, тем труднее добиться успеха.

Мы полагаем, что это обусловлено гиперсенсибилизацией организма, высокой чувствительностью сенсибилизованных тканей глаза к специфическим аллергенам, количество которых, вероятно, со временем увеличивается. Таким образом, проводим специфическую десенсибилизацию очищенным стрептококковым аллергеном.

Принцип этой терапии, как и туберкулиновой, основан на введении больным слабых концентраций аллергена в возрастающих дозировках. Стрептококковый аллерген мы вводим внутркожно. Это дает возможность следить не только за очаговой, но и за местной реакцией. Кроме того, при внутркожном введении аллергена очаговая реакция протекает не так тяжело, как при введении под кожу.

Стрептококковый аллерген применяется в разведениях, содержащих в 0,1 мл 1/1000, 1/100 и 1/10 кожной дозы. Опыт показал, что применение более слабых концентраций аллергена приводит к повышению сенсибилизации.

Аллерген вводится, начиная с 0,1 мл одного из вышеуказанных разведений, затем через 4—5 дней делается вторая инъекция 0,2 мл или 0,3 мл и т. д. Мы

стремимся, чтобы каждая инъекция сопровождалась очаговой реакцией. После введения 1,0 мл выбранного разведения ставится контрольная кожно-аллергическая проба с введением одной кожной дозы аллергена внутркожно. Кожная реакция обычно понижается, что и указывает на достигнутый десенсибилизирующий эффект.

Наблюдения показали, что такая десенсибилизация уменьшает опасность развития рецидивов, а если они и наступают, то протекают не так тяжело, как до лечения.

Таким образом, лечение больных с острыми формамиuveита стрептококковой этиологии мы проводим в два этапа: вначале этиологическую химиотерапию, а затем специфическую десенсибилизацию. В дальнейшем таким больным назначаем два-три курса в году тканевой и витаминотерапии для стимуляции зрительных функций.

На протяжении последних трех лет лечение было проведено 147 больным. У 80% леченных нам удалось приостановить прогрессирование процесса и у 74% — повысить зрительные функции.

#### ЛИТЕРАТУРА

- Боровкова Н. Г., Кащеева Г. М., Шпак Н. И. Актуальные вопросы офтальмологии. Киев, 1967, стр. 60—61; Шпак Н. И. «О. Ж.», 1968, № 5, стр. 194—197; Боровкова Н. Г., Скрипиченко З. М., Шпак Н. И., Скородинская В. В., Кащеева Г. М. В кн.: Аллергия и реактивность организма. Москва—Львов, 1969, т. 2; Шпак Н. И., Солохина Р. И., Войно-Ясенецкая А. В., Зубрицкая Л. И. Тез. межобл. конф. офтальмол. в Чернигове. Киев, 1969, стр. 47—48; Шпак Н. И. Актуальные вопросы офтальмологии. Киев, 1970.

Поступила 24 декабря 1970 г.

#### METHODICS OF CHEMOTHERAPY AND SPECIFIC DESENSIBILIZATION FOR UVEITIS OF STREPTOCOCCOUS ETIOLOGY

N. I. Shpak

#### SUMMARY

In 1968, it was stated by the author that some of patients with endogenous uveitis, as a response to allergen prepared from beta-hemolytic streptococcus of type "A", develop local inflammatory reaction not only in the skin, but also in the eye. This so-called focal reaction was taken by the author as a basis for diagnosing uveitis of streptococcal etiology, by analogy with focal reaction to tuberculin in tuberculosis and to toxoplasmine in toxoplasmosis.

The analysis of clinical observation over patients with focal reaction to streptococcal allergen has shown that eye manifestations of streptococcal etiology proceed according

to the type of allergic inflammation, have acute but short-time course, frequent recurrences, and in general a favourable outcome. Tritis and iridocyclitis in streptococcal allergy proceed in acute form accompanied by violent serous infiltration. Scleritis of streptococcal etiology differ from those of tuberculous etiology by a rather easier course and damaging, of chiefly, anterior layers of the sclera. A picture of a typical serous chorioretinitis was observed to take place in the posterior segment of the eye.

A curative complex for inflammatory eye diseases of streptococcal etiology has been elaborated, which included corticosteroids,

antibiotics, tissue therapy and vitamins of group "B".

Special attention in the paper is given to specific desensibilization of such patients, according the method suggested and elaborated by the author. Streptococcus allergen is introduced intracutaneously in dilutions of 1:10,000, 1:100 and 1:10 of skin dose of 0.1 ml. of saline. The allergen in introduced beginning with 0.1 ml. of one of the dilutions (commonly 1:1,000), then the dose is increased by 0.2 or 0.3 ml. this depending

УДК 617.735-007.281 : 615.84.19-085.849.19 : 617.7-018-092.9

#### НЕОДИМОВЫЙ ОКГ, ВЛИЯНИЕ ЕГО ИЗЛУЧЕНИЯ НА ТКАНИ ГЛАЗА В СРАВНЕНИИ С РУБИНОВЫМ ОКГ

Кандидат мед. наук Л. А. ЛИННИК, инж. А. В. ТОЛСТОШЕВ

Из Одесского научно-исследовательского института глазных болезней и тканевой терапии им. акад. В. П. Филатова

Известно, что в первых оптических квантовых генераторах, сконструированных как у нас в стране, так и за рубежом, в качестве активного вещества был использован синтетический рубин. Последующие работы подтвердили существование предположения о том, что генерировать наряду с рубином могут иные, самые различные вещества. Оказалось, и в обычном оптическом стекле с присадкой к нему неодима, возникает способность к стимулированному излучению. Неодимовый оптический квантовый генератор (ОКГ) работает в инфракрасной части спектра с  $\lambda = 1,06 \text{ мкм}$ .

Технология изготовления неодимового лазера, по сравнению с рубиновым, чрезвычайно проста, и стоимость активных стержней несравненно дешевле. Неодимовый генератор может работать при любом охлаждении, прост в эксплуатации.

В связи с отмеченным, нами были проведены исследования, основной целью которых явилось выяснение возможности использования излучения неодимового ОКГ с лечебной целью.

Получив положительный ответ на этот вопрос, мы далее изучили влияние различных величин энергии на ткани внутри глаза, а также провели сравнительный анализ изменений в тканях сетчатой и сосудистой оболочек, подвергшихся влиянию неодимового и рубинового лазеров. Остановившись на этом сравнении, сразу же следует отметить, что излучение с  $\lambda = 0,69 \text{ мкм}$  достигает сетчатой оболочки с минимальными потерями в средах глаза (всего 5%), в то время как на поглощение и рассеивание средами глаза излучения с  $\lambda = 1,06 \text{ мкм}$  уходит до 50% первоначальной энергии. Далее, из общего количества энергии, достигшей глазного дна, 30—35% отражается, рассеивается и поглощается

внутренними слоями сетчатки (наиболее всего слоем нервных волокон). В результате лишь 15—20% от первичной энергии абсорбируется пигментным эпителием.

При рубиновом ОКГ плоскости пигментного эпителия достигают более 40% первичной энергии. Таким образом, уже на основании теоретических предпосылок можно предположить, что для получения порогового эффекта коагуляции окажется необходимым увеличить энергию примерно в 3 раза по сравнению с рубиновым генератором. Можно также предвидеть и тот факт, что в связи с иной степенью преломления средами глаза излучения с  $\lambda = 1,06 \text{ мкм}$  очаги коагуляции окажутся более значительных размеров, чем после воздействия излучения рубинового ОКГ.

В механизме действия неодимового оптического квантового генератора, работающего в инфракрасной части спектра, термическому эффекту, по-видимому, должно быть отведено гораздо большее значение, чем это имеет место при рубиновом ОКГ. Такое очевидное предположение подтверждено экспериментами Alan, Cartney, 1965; Goldman, 1967. Эти исследования показали, что в действии неодимового лазера основным является тепловое влияние, а гидродинамическим эффектом присущи уже вторые роли.

Материалы работ Mугон, Wollbarsit указывают, что выраженное воздействие неодимового ОКГ оказывает на слой нервных волокон. В связи с этим выяснилось, что небольшие величины энергии могут и не достигнуть области пигментного эпителия. Значительное же увеличение энергии, наряду с изменениями в сетчатке, приводит и к повреждениям сред глаза.

Наши исследования были проведены