

при этом освещении становится неразличимым. Это объясняется тем, что пигмент в желтом свете выглядит тусклым, мало контрастным. В патологических случаях пигментные скопления становятся плохо различимыми на фоне дна, а иногда пигмент, хорошо видный при исследовании в обычном свете, оказывается совершенно неразличимым в желтом.

Кровоизлияния при исследовании в желтом свете имеют вид темно-коричневых пятен. Благодаря контрасту с более светлым дном они проступают четче, чем в обычном свете. Впрочем, особых преимуществ при исследовании ретинальных геморрагий в желтом свете по сравнению с обычным мы отметить не могли.

Иные данные были получены при исследовании больных с подретинальными кровоизлияниями. Эти геморрагии в желтом свете видны явно лучше, чем в обычном. Объясняется это не только тем, что желтые лучи интенсивно адсорбируются кровью, но и тем, что они проникают на большую глубину.

Наряду со случаями, когда в желтом свете субретинальные кровоизлияния были лучше видны или в них удавалось рассмотреть детали, оставшиеся незамеченными при исследовании в обычном свете, представляют особый интерес наблюдения, где в желтом свете были обнаружены подретинальные кровоизлияния, совершенно неразличимые при исследовании в обычном свете.

Подобные наблюдения заставили нас исследовать в желтом свете всех больных, у которых можно было подозревать наличие подретинальных или хориоидальных геморрагий. У ряда больных такое исследование привело к неожиданному обнаружению кровоизлияний.

Мы неоднократно сталкивались с фактами, когда клиническую картину заболевания или динамику процесса можно было правильно истолковать только при офтальмоскопии в желтом свете.

Все это дает основание считать, что офтальмоскопия в желтом свете является ценным методом изучения подретинальных и хориоидальных кровоизлияний. В отдельных случаях исследование в желтом свете может являться единственно возможным способом обнаружения подобных изменений на дне глаза.

ЛИТЕРАТУРА

Водовозов А. М. Офт. журн., 1960, 8.

УДК 616.133.32—616.13—002

ИЗМЕНЕНИЯ СОСУДОВ ГЛАЗНОГО ДНА ПРИ ОБЛИТЕРИРУЮЩЕМ ЭНДАРТЕРИИТЕ

Б. А. Сквозников и О. М. Громова

(г. Альметьевск)

В последние годы все чаще появляются работы об изменениях глазного дна при таких заболеваниях, как облитерирующий эндартериит, коарктация аорты, «болезнь Такаиси». Изменения глазного дна при этих заболеваниях, по данным литературы, имеют причинную и патогенетическую связь с основным страданием.

О. И. Шершевская у половины обследованных больных облитерирующим эндартериитом нашла явления спастической ангиопатии и значительное расширение вен сетчатки. В. А. Брусенцова у 3 из 40 обследованных нашла расширение вен и артерий глазного дна, у 5 — расширение вен и сужение артерий и у 9 — только сужение артерий; к сожалению, стадии заболевания не указаны.

Мы обследовали состояние глазного дна у 22 больных облитерирующим эндартериитом. 16 из них были в возрасте от 27 до 40 лет и 6 — от 40 до 49 лет. Диагноз облитерирующего эндартериита этим больным был поставлен на основании клинических данных, осциллографии, электротермометрии, в некоторых случаях — ангиографии. Из сопутствующих заболеваний были выявлены: деформирующий спондилоартроз, хронический бронхит, сахарный диабет (по одному больному), язвенная болезнь желудка (у двоих).

При определении степени тяжести процесса мы пользовались классификацией проф. А. Т. Лидского. Изменения сосудов глазного дна мы нашли у 19 больных.

С начальными стадиями эндартериита было 12 чел., из них изменения сосудов глазного дна были у 6. У 3 чел. было сужение артерий и расширение вен, у 2 — только расширение вен и у 1 были найдены запустевшие участки артерий. Таким образом, расширение вен сетчатки мы наблюдали у 5 больных.

Больных с поздними стадиями эндартериита было 10, из них изменения сосудов глазного дна были найдены у 8. Извитые артерии были у 2 больных, извитые и су-

женные артерии — у 2 больных, широкие вены — у 3 больных, у 1 были расширенные атоничные артерии. В этой группе больных с расширением вен сетчатки было 3 чел.

В ранних стадиях облитерирующего эндартериита превалирует артериальный спазм, подобные изменения претерпевают и сосуды глазного дна. С развитием заболевания появляются разрастание соединительной ткани во внутренней оболочке, облитерация и изменение формы артерий. При осмотре глазного дна у этих больных мы находили деформированные и атоничные артерии. Такая общность патологических изменений служит доказательством генерализованного поражения сосудов при облитерирующем эндартериите.

Из 22 обследованных больных мы у 8 нашли расширение вен глазного дна, которое следует расценивать как частное проявление общего компенсаторного процесса. Работы Н. М. Карнаковой, В. В. Гинзбурга и А. Г. Федоровой, а также наши данные доказывают, что при облитерирующем эндартериите наряду с сужением артерий конечностей наблюдается расширение одноименных вен. Этот фактор следует считать компенсаторным, так как замедление тока крови по расширенным венам улучшает в какой-то мере питание тканей. Так как при облитерирующем эндартериите в определенной степени страдают артерии разных органов, то и ответная защитная реакция вен может наблюдаться в тех же органах. С этой точки зрения можно объяснить найденное другими исследователями расширение вен при таких заболеваниях, как «болезнь Такаясн», коарктация аорты, темпоральный эндартериит.

Исследование органа зрения может служить вспомогательным средством в комплексном обследовании больных облитерирующим эндартериитом.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гинзбург В. В., Федорова А. Г. Сб. раб., посв. научно-педагог. деятельности проф. П. О. Исаева. Алма-Ата, 1958. — 2. Карнакова Н. М. Ленинградская гор. конф. по сосудистым заболеваниям нижних конечностей. Л., 1959. — 3. Месропян Е. И., Мамиконян Р. С., Мурадян С. М. Офтальмологический журнал, 1962, 8. — 4. Пшеничников В. И., Брусенцова В. А. Патогенетическая терапия облитерирующих заболеваний артерий конечностей. Медгиз, М., 1963. — 5. Федотова Т. А. Вестн. офтальм., 1958, 2. — 6. Шершевская О. И. Там же, 1954, 5.

УДК 617.713—002—616.523

ЛЕЧЕНИЕ ГЕРПЕТИЧЕСКИХ КЕРАТИТОВ

Е. Д. Эпштейн и Е. П. Шаровская

*Республиканский трахоматозный диспансер Минздрава ТАССР
(главврач — Ю. П. Прищенко)*

Как известно, герпетические кератиты, развивающиеся в результате вирусной инфекции, протекают весьма длительно и часто рецидивируют, в результате чего остается помутнение роговицы, нередко значительно снижающее остроту зрения. Лечение герпетических кератитов, особенно хронической их формы, является одной из не легких задач.

Среди заболеваний роговицы герпетические кератиты составляют от 18 до 23,6% (А. Д. Качнельсон и соавт., 1962).

Наряду с разнообразными местными симптоматическими средствами лечения широко применяются общестимулирующие: витаминотерапия, аутогемотерапия, тканевая и осмотерапия, дибазол и др., а также антибиотики.

За последние годы появились сообщения о лечении герпетических кератитов γ-глобулином (Н. Л. Маланова и др.), специфическим антигеном (А. М. Лаврентьева, Т. М. Маевская). Применяется с лечебной целью и послойная пересадка роговицы (В. П. Филатов и сотр., И. А. Вассерман, Е. О. Ривкина, А. Д. Качнельсон и др.).

Не все из указанных методов лечения герпетических кератитов являются достаточно эффективными, поэтому мы решили поделиться нашими наблюдениями и над использованием некоторых из них.

За 1962—1963 и начало 1964 гг. через стационарное отделение нашего диспансера пршло 26 мужчин и 14 женщин с герпетическими кератитами. В возрасте до 16 лет было 6 больных, от 17 до 40 лет — 28 и старше — 6.

Двустороннее поражение герпетическим кератитом было только у 2 больных.