

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.

Грипп предшествовал развитию герпетического кератита у 11 больных, травма — у 3.

25 больных поступили с рецидивом герпетического кератита, у 15 заболевание развилось впервые.

У большинства больных наблюдалась тяжелая форма герпетического кератита. Поражение древоидного типа было у 7, дисковидная форма — у 6. Чувствительность роговой оболочки в местах инфильтрации и помутнения или была в значительной степени понижена, или полностью отсутствовала.

В большинстве случаев больные поступали в отделение после длительного безрезультатного амбулаторного лечения.

Мы применяли не только местное симптоматическое лечение, но и общую стимулирующую терапию и новокаиновую блокаду.

Новокаин вводили ретробульбарно (2 мл 1% раствора) или перивазально в темпоральную область (4—5 мл 1% раствора).

Отдельным больным проводили курс внутримышечных инъекций 1% раствора димедрола.

У 19 больных с тяжелыми герпетическими кератитами нами применены подконъюнктивальные инъекции пенициллина с аутокровью по следующей методике: пенициллин в концентрации 100 000 ед. в 1 мл с аутокровью больного, взятой из вены его бедра, в смеси по 0,5 мл вводили под конъюнктиву глазного яблока ближе к переходной складке. В зависимости от тяжести заболевания инъекции повторялись через 3—4 дня, максимально 5 раз за курс лечения.

Непосредственно после инъекции больные отмечали боли, которые исчезали через 4—5 мин. Иногда уже после первой инъекции субъективно и объективно наблюдалось улучшение состояния роговицы.

По нашим наблюдениям, подконъюнктивальные инъекции пенициллина с аутокровью больного способствовали более быстрому рассасыванию инфильтрации роговицы и последующей эпителизации язвенной поверхности.

Каких-либо осложнений от указанных инъекций мы не наблюдали. После курса лечения, как обычно, проводилась рассасывающая терапия, чаще всего ионофорез с дионином или йодистым натрием.

ВЫВОДЫ

Подконъюнктивальные инъекции пенициллина с аутокровью при герпетических формах кератита ускоряют рассасывание инфильтрации и эпителизацию и могут быть рекомендованы как дополнительный способ лечения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Вассерман И. А. Вестн. офт., 1959, 3. — 2. Кацнельсон А. Б. Там же, 1959, 3; там же, 1962, 3. — 3. Лаврентьева А. М., Маевская Т. М. Там же, 1963, 3. — 4. Маланова Н. Л. Мат. I Всерос. съезда офтальм. М., 1963. — 5. Ривкина Е. О. Офтальм. журн., 1963, 4.

СИДЕРОЗ ГЛАЗА

УДК 617.7—001

Л. З. Рубинчик

Глазное отделение (зав. — А. Н. Копылов) Республиканской клинической больницы (главврач — К. Л. Свечников), Казань

Более 100 лет назад Грефе впервые описал изменение цвета радужной оболочки вследствие внедрения в глаз железного осколка. Бунге (1890) для характеристики изменений, происходящих в глазу под влиянием попавших в него железных инородных тел, ввел термин «сидероз». С тех пор опубликовано несколько сот работ о сидерозе глаз.

В настоящее время благодаря своевременной диагностике, наличию мощных электромагнитов получена возможность удалить железные осколки, попавшие в глаз, поэтому случаи сидероза глаз встречаются довольно редко.

Приводим наше наблюдение.

К., 34 лет, шофер, в мае 1963 г. во время работы получил проникающее ранение левого глаза металлическим осколком. Обратился в участковую больницу, где врач сказал первую помощь и назначил капли в глаз. Передний отрезок глаза был совершенно спокоен, ни на роговице, ни на склере врач не обнаружил места про-