

У 5 наших больных клиническая картина экзофтальма развилась после струмэктомии, у 2 — после лечения гипертиреоза радиоактивным йодом, у 3 — на фоне ярко выраженного диэнцефального синдрома, у остальных 10 либо имелись явления тиреотоксикоза (1 больной), либо заболевание началось после гриппа (1 больной), либо в анамнезе отмечалась тупая травма черепа (4 чел.).

Лечение больных очень важно начать как можно раньше, так как только в начальных стадиях заболевания экзофтальм зависит от отека и круглоклеточной инфильтрации ретробульбарной жировой клетчатки и наружных мышц глаза с их гипертрофией. Лечение заболевания в этот период может привести к постепенному обратному развитию всех симптомов злокачественного экзофтальма. В дальнейшем же в этих тканях развивается фиброз с образованием чрезвычайно плотной соединительной ткани. Никакие методы консервативного лечения в этот период не обеспечат полного рассасывания соединительной ткани; может лишь несколько уменьшиться экзофтальм, как это случилось у 2 наших больных.

Общее лечение больных со злокачественным экзофтальмом мы проводили по согласованию с эндокринологом и невропатологом. Оно включало антибиотики внутримышечно, уротропин, глюкозу и гипертонический раствор хлористого натрия внутривенно, диакарб внутрь, препараты, влияющие на функцию щитовидной железы в зависимости от ее исходного состояния; некоторым больным назначали преднизолон внутрь. 10 больных, кроме вышеуказанного лечения, получили рентгенотерапию на диэнцефальную область и на задние отделы орбиты, суммарно до 1000—1500 р. Местное лечение состояло из инстилляций пилокарпина, цитраля, рибофлавина; применялись мази из антибиотиков или витамина В<sub>1</sub> при кератитах.

В результате лечения у 18 больных явления экзофтальма исчезли через несколько месяцев, внутриглазное давление нормализовалось. И только у 2 больных, у которых лечение было начато в поздние сроки, экзофтальм несколько уменьшился, но не исчез полностью, компенсация внутриглазного давления была нестойкой.

#### ЛИТЕРАТУРА

Draeger G., Schneider C. Ein Beitrag zur Differenzierung der Verlaufsformen der endokrinen Ophthalmopathie. *Klin. Mbl. Augenheilk.*, 1963, 143, 1.

Поступила 26 февраля 1973 г.

УДК 617.7—007.681

## НИБУФИН И АДРЕНОПИЛОНИБУФИН В ЛЕЧЕНИИ ПЕРВИЧНОЙ ГЛАУКОМЫ

*Е. М. Волкова*

*Кафедра глазных болезней (зав. — проф. А. П. Нестеров) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова*

Кафедрой глазных болезней и кафедрой фармакологии КГМИ была предложена новая комбинация глазных капель для лечения глаукомы, которая получила название аденопилонибуфин. Серия наблюдений проведена на 47 глазах у 26 больных первичной глаукомой (возраст — от 36 до 75 лет, в среднем 64 года). Открытоугольная глаукома была на 3 глазах, закрытоугольная — на 6 и комбинированная — на 3 глазах. Преобладали случаи с развитой (16 глаз) и далеко зашедшей (16 глаз) стадиями заболевания. Начальная стадия глаукомы была на 11 глазах, абсолютная — на 4. В этой группе исследований сравнивали действие нибуфина и аденопилонибуфина. Нибуфин снизил среднюю величину офтальмотонуса, по данным суточной тонометрии (тонометр Маклакова), на  $1,7 \pm 0,51$  мм рт. ст. ( $P < 0,003$ ). После применения аденопилонибуфина офтальмотонус уменьшился еще на  $2,8 \pm 0,53$  мм рт. ст. ( $P < 0,001$ ).

Гипотензивное действие препарата отмечено на 33 глазах из 47, эффект отсутствовал или был выражен крайне слабо на 11 глазах. Парадоксальная реакция (повышение ВГД на 4,8—6 мм рт. ст.) наблюдалась на 3 глазах. В группе больных, у которых получен хороший эффект, среднее дополнительное (по сравнению с 0,033% нибуфина) снижение уровня офтальмотонуса по данным суточной тонометрии составило 3,8 мм рт. ст. Максимальное уменьшение ВГД было равно 12,6 мм рт. ст. Под влиянием нибуфина и аденопилонибуфина компенсация офтальмотонуса наступила соответственно на 9 (19,1%) и 28 (59,6%) глазах.

Тонографически после лечения обоими препаратами отмечено снижение ВГД, повышение коэффициента легкости оттока. Особенно заметный гипотензивный эффект дает аденопилонибуфин: офтальмотонус (электротонometr Шниотса) снизился в среднем на  $7,39 \pm 2,1$  мм рт. ст. ( $P < 0,003$ ), а под влиянием нибуфина — на 2,51 мм рт. ст. Коэффициент легкости оттока при применении нибуфина повысился в среднем на  $0,027 \pm 0,014$  мм<sup>3</sup>/мин./мм рт. ст. (на 21%), аденопилонибуфина — дополнительно на  $0,025 \pm 0,011$  мм<sup>3</sup>/мин./мм рт. ст. (на 20,3%). Минутный объем водянистой влаги под влиянием аденопилонибуфина уменьшился на 0,144 мм<sup>3</sup>/мин. (на 9,5%).

Действие аденопилонибуфина на зрительные функции изучено на 37 глазах. Мы сравнивали остроту и поле зрения больных на фоне лечения нибуфином и аденопилонибуфином. Острота зрения от аденопилонибуфина не изменилась на 23 глазах и повысилась на 0,01—0,4 на 14 глазах (37,8%). Исходная величина поля зрения до назначения аденопилонибуфина варьировала от 75 до 785° и составляла в среднем 521° (сумма градусов по 12 радиусам). После применения аденопилонибуфина констатировано расширение поля зрения на 27,8°. На 9 глазах поле зрения расширилось более значительно — на 60—200°. Следует отметить, что аденопилонибуфин оказывает более сильный гипотензивный эффект, чем 0,033% раствор нибуфина. Гипотензивное действие препарата можно объяснить главным образом увеличением оттока водянистой влаги из глаза, в части случаев некоторое значение имело и снижение секреции внутриглазной жидкости. В отличие от нибуфина, аденопилонибуфин у большинства больных не влияет на ширину зрачка и рефракцию глаза. У 40,7% больных достигнуто улучшение зрительных функций. Лечение аденопилонибуфином переносится хорошо. Лишь у 1 больного наблюдалась кратковременная реакция (гиперемия конъюнктивы век и глазного яблока, дерматит), одному больному препарат отменен из-за болевых ощущений в глазу.

Поступила 26 июня 1973 г.

УДК 617.761:615—035

## ПРИМЕНЕНИЕ КАРБОГЕНА ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ СЕТЧАТКИ И ЗРИТЕЛЬНОГО НЕРВА

*Проф. А. П. Нестеров, доц. Ф. Г. Валиуллина, А. Н. Копылов,  
Г. Ф. Новикова*

*Кафедра глазных болезней (зав. — проф. А. П. Нестеров) Казанского ордена  
Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова*

По данным Кети и Шмидта (1948), вдыхание чистого кислорода приводит к уменьшению мозгового кровообращения на 13%, а ингаляции углекислого газа увеличивают кровоток на 75%. Аналогичные изменения кровообращения были отмечены в системе центральной артерии сетчатки [5]. На хориоидальную циркуляцию вдыхание чистого кислорода оказывает незначительное влияние, прибавление же к кислороду углекислоты расширяет сосуды и увеличивает кровоток на 25—61% [3, 4]. В клинической практике карбоген применяют при ослаблении дыхания и острых асфиксических состояниях. В. С. Олисов и В. В. Митрофанов получили хорошие результаты от лечения карбогеном тех форм болезни Меньера, которые вызваны спазмом лабиринтной артерии.

Учитывая приведенные выше данные, мы использовали ингаляции карбогена для лечения таких поражений зрительного нерва и сетчатки, которые связаны с недостаточностью их кровоснабжения.

Больного укладывали на кушетку и через маску наркозного аппарата УНАП-2 в течение 15 мин. давали вдыхать смесь O<sub>2</sub> и CO<sub>2</sub>. Кислород поступал со скоростью 6 л (95%), а углекислый газ — 0,3 л (5%)