

416.51(061)
4-36

ISSN 0130-3058

ДЕРМАТОЛОГИЯ И ВЕНЕРОЛОГИЯ

ВЫПУСК
16
1981

подходе к больным заразными и незаразными (поздними) формами сифилиса. — В кн.: VII Всесоюз. съезд дерматовенерологов: Тез. докл. М., 1979, с. 110—111.

8. Романенко Г. Ф., Лалаева А. М., Меморский В. П., Баранкина А. М. К вопросу о диагностике раннего и позднего сифилиса скрытого. — Вестн. дерматол., 1975, № 9, с. 84—87.

9. Фришман М. П., Брон Б. З., Никольская Е. П. и др. Особенности эпидемиологии и клинического течения скрытого сифилиса в настоящее время. — Дерматол. и венерол., 1976, вып. 11, с. 85—89.

10. Фришман М. П., Дунаева Г. А., Никольская Е. П., Тацкая Л. С. Эпидемиология и дифференциальная диагностика скрытого сифилиса. — В кн.: VII Всесоюз. съезд дерматовенерологов: Тез. докл. М., 1979, с. 90—91.

Поступила в редакцию 15.10.80.

УДК 616.9 + 17.713—002.16

К ВОПРОСУ О ДИСПАНСЕРИЗАЦИИ И ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ ПАРЕНХИМАТОЗНЫМ КЕРАТИТОМ

В. Н. Иванов. Запорожский медицинский институт

В результате успешной профилактики врожденного сифилиса за последние годы больные паренхиматозным кератитом встречаются редко. Возникает вопрос, какой срок необходим для диспансерного наблюдения за больными, получившими лечение по поводу врожденного сифилиса с явлениями паренхиматозного кератита.

В доступной нам литературе мы не нашли работ по диспансеризации больных паренхиматозным кератитом. Поэтому изучали отдаленные результаты лечения больных по результатам их обследования, а также по данным архива (истории болезни, амбулаторные карты).

Цель исследования — определение оптимального срока диспансерного наблюдения за больными, перенесшими паренхиматозный кератит и получившими по поводу врожденного сифилиса полный курс специфического лечения.

Мы обследовали 37 больных, переболевших в прошлом врожденным сифилисом с явлениями паренхиматозного кератита. Мужчин было 15, женщин — 22. В возрасте 5 лет паренхиматозный кератит развился у 2 больных, 6—10 лет — у 7, 11—15 лет — у 7, 16—20 лет — у 5, 21—25 лет — у 3, 26—30 лет — у 5, 31—40 лет — у 4, 41—50 лет — у 4 больных. Преимущественное поражение паренхиматозным кератитом наблюдалось в возрасте 11—15 лет.

У 27 из 37 больных паренхиматозный кератит развился до начала специфического лечения (I группа больных). В последующем 5 больным специфическое лечение было проведено по схемам 1954 г. (где применялись пенициллин, препараты мышьяка, ртути, висмута и йода), а 22 больным — по схемам 1962 г. (пеницил-

—лин, препараты висмута). У 2 больных, получавших лечение по схемам 1954 г., рецидивы наступали через 1—8 лет, у 3 больных, которых лечили по схемам 1962 г. — в сроки 3—5 лет (повторные рецидивы наблюдались соответственно у 1 и у 2 больных). Как известно, рецидивы паренхиматозного кератита признаются только в тех случаях, когда явление воспаления роговицы возобновляется не раньше чем через год после разрешения первого приступа.

У 8 больных паренхиматозный кератит возник после получения ими нерегулярного (с большими перерывами) специфического лечения по поводу врожденного сифилиса (II группа больных). Специфическое лечение по схемам 1954 г. было проведено у 2 человек, по схемам 1962 г. — у 6. Среди получивших лечение по схемам 1954 г. рецидив отмечен у 1 больного через 7 лет, по схемам 1962 г. — у 2 через 2 и 3 года.

У 2 больных паренхиматозный кератит развился после применения полного курса специфического лечения, из них 1 получил лечение по схемам 1954 г. и 1 — по схемам 1962 г. (рецидив у больных наблюдался соответственно через 2 и 5 лет).

При сопоставлении данных частоты появления паренхиматозного кератита и его рецидивов у больных врожденным сифилисом в зависимости от характера проведенного им специфического лечения мы не смогли отметить какой-либо закономерности.

Однако у половины больных поздним врожденным сифилисом, осложненным паренхиматозным кератитом, мы наблюдали невропсихические нарушения, выражавшиеся в умственном недоразвитии различной степени, а также нервно-эндокринные нарушения, инфантилизм, который свидетельствует о поражении желез внутренней секреции (надбугорной области, половых желез, щитовидной железы и др.), об очаговых поражениях головного мозга (нарушение функций отдельных черепномозговых нервов и т. д.).

Лучшие отдаленные результаты лечения (восстановление остроты зрения от 0,7 до 1,0) отмечены у больных паренхиматозным кератитом, получавших пенициллино-висмутовую терапию в сочетании с комплексной неспецифической терапией.

Поражение одного глаза диагностировано у 11 из 37 человек, обоих глаз одновременно — у 9, заболевание сначала одного глаза, а затем второго — у 17. Интервалы между поражением одного и второго глаза составляли от 1 до 7 лет, причем рецидивы на одном и том же глазу появлялись у больных независимо от применения схемы специфического лечения.

Учитывая данное обстоятельство и высказывания некоторых авторов [1, 4] о том, что если больной получил полный курс специфического лечения, то при появлении рецидива паренхиматозного кератита назначение нового курса специфического лечения

не является обязательным, мы в таких случаях также проводили только неспецифическую терапию. В комплекс неспецифической терапии обычно включали препараты, рекомендованные рядом авторов [1, 2, 3, 5, 6]: десенсибилизирующие средства (димедрол, супрастин и т. д.), пирогенную терапию (2% серу на персиковом масле или внутримышечно пирогенал — 10—12 инъекций на курс лечения, биостимуляторы — экстракт алоэ жидкий для инъекций, ФиБС, стекловидное тело по 30—40 инъекций на курс лечения). Во избежание неудач мы применяли биостимуляторы обычно после стихания острого периода кератита под влиянием других средств (кортизон и т. п.). В обязательном порядке назначали больным поливитамины («Ундинит», «Пангексавит» и др.).

Из методов местного лечения применяли 1% водный раствор кортизона либо подкожные инъекции кортизона (2,5% взвеси по 0,2 мл 1 раз в неделю). Кроме того, назначали глазные капли (0,01% раствор рибофлавина), а также препараты, содержащие микроэлементы («Витайдурол» и др.).

На рассасывание помутнений в роговице хорошо влияют глазные капли «Витайдурол» и глазные капли Смирнова (по две капли в больной глаз утром и вечером).

При тенденции к спаечному процессу между радужной оболочкой и хрусталиком для предотвращения иридоциклита больным назначали 1% раствор атропина.

До недавнего времени прогноз при паренхиматозном кератите в смысле восстановления зрения считался неблагоприятным. По данным отдельных авторов, полное разрешение процесса с сохранением зрения наблюдалось в 10% случаев. По данным статистики, у 5 из 152 больных возникала полная слепота (образование плотной лейкомы — бельма на роговицах).

Проведение специфического лечения в комплексе с неспецифической терапией по упомянутой нами методике обычно давало хорошие результаты. При этом острые явления кератита стихали в течение 1—2 нед.

Хорошие результаты восстановления зрения были тогда, когда с момента возникновения паренхиматозного кератита до начала его лечения не проходило более 1 мес.

Среди обследованных нами больных максимальный срок появления паренхиматозного кератита составил 8 лет. При последующем наблюдении в течение 10 лет у этих больных рецидива не было. Однако мы не можем утверждать, что 8-летний срок диспансерного наблюдения больных является оптимальным.

Поскольку мы обнаружили у больных серьезные изменения со стороны автономной нервной системы, а также поражения черепно-мозговых нервов, нервно-психические и нервно-эндокринные нарушения, что совпадает с данными ряда авторов [2], то считаем,

что сроки диспансеризации больных паренхиматозным кератитом должны быть не менее 10 лет.

Таким образом, эффективность лечения больных паренхиматозным кератитом зависит не только от проведения полноценного и регулярного специфического лечения, но и от сроков начала комплексной неспецифической терапии. В связи с наличием выраженных изменений со стороны различных отделов нервной системы больные должны находиться под диспансерным наблюдением врача не менее 10 лет. Во время диспансерного наблюдения больные должны подлежать регулярному осмотру окулистом не менее 1 раза в 6 мес. При снятии с учета следует учитывать полноту полученного больными специфического и неспецифического лечения, соблюдение режима лечения больными, отсутствие положительных серологических реакций, а также воспалительных явлений в роговице и патологических изменений со стороны нервной системы.

1. Генкина Г. Б. Особенности возникновения и лечения паренхиматозного кератита при позднем врожденном сифилисе. — Вестн. дерматол., 1962 № 8, с. 57—60.
2. Копп Р. З., Сквороднева Н. В. К вопросу об иннервации роговой оболочки. — Офтальмол. журн., 1952, № 1, с. 34—38.
3. Радзиховский Б. Л., Титенко К. С., Ловля Г. Д. Эффективность подконъюнктивальных инъекций гидрокортизона при лечении больных паренхиматозным кератитом. — Офтальмология, 1973, вып. 3, с. 30—31.
4. Робустов Г. В. Вопросы патогенеза, клиники и терапии паренхиматозного кератита при позднем врожденном сифилисе и первичной табетической атрофии зрительного нерва. — Вести. дерматол., 1962, № 2, с. 57—61.
5. Шабуро В. А. Отдаленные результаты пенициллино-пирогеноспецифической терапии больных паренхиматозным кератитом. — В кн.: Тр. V Всесоюз. съезда дерматовенерологов. Л.: Медгиз, 1961, с. 70—73.
6. Шлопак Т. В. Микроэлементы в офтальмологии.—М.: Медицина, 1969.—224 с.

Поступила в редакцию 10.09.80.

УДК 616.972:612.82

БИОЭЛЕКТРИЧЕСКАЯ АКТИВНОСТЬ ГОЛОВНОГО МОЗГА У БОЛЬНЫХ С ЗАРАЗНЫМИ ФОРМАМИ СИФИЛИСА

Г. А. Дунаева. Харьковский НИИ дерматологии и венерологии

В работах последних лет имеются результаты электроэнцефалографического обследования больных заразным сифилисом [3, 7]. Биоэлектрическая активность головного мозга оказывается измененной у значительного числа больных сифилисом даже без клинических проявлений поражения нервной системы [1, 2].

Фришман М. П. О некоторых вопросах патогенеза и течения сифилиса	68
Иванов В. Н. К вопросу о диспансеризации и лечении больных паренхиматозным кератитом	73
Дучаева Г. А. Биоэлектрическая активность головного мозга у больных с заразными формами сифилиса	76
Мавров И. И. Лечение мужчин со свежей торpidной, хронической и осложненной гонореей	81