

Библиотека практикующего врача

Н.А. Пучковская, С.А. Якименко,
В.М. Непомящая

ОЖОГИ ГЛАЗ

38927

Туркостан

Охоту 2 нел

21/11-10

Зеленуца до 25/11
до 27/11

Нади

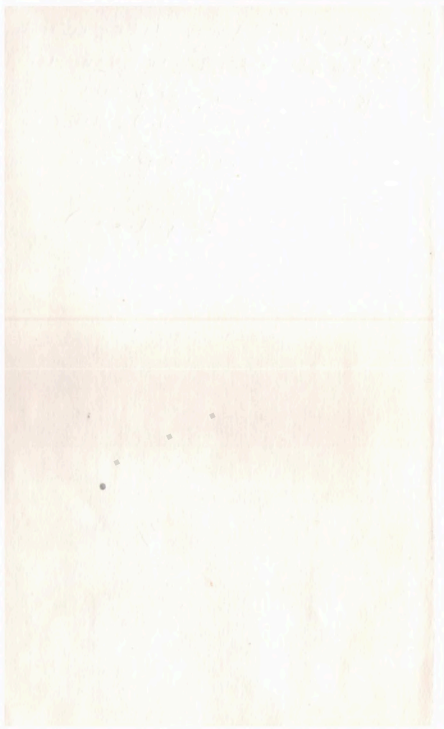
до 16.05.11

10 А/Н

28/11
26/11
22/11

Бюджетные мероприятия
в области борьбы с
Канцелярия семьи
на. Дн. Орденова
от августа.

С. Яковлев



Библиотека практикующего врача

Н.А. Пучковская, С.А. Якименко,
В.М. Непомящая

ОЖОГИ ГЛАЗ

В. П. Филатов
38927
БИБЛИОТЕКА



Москва
"Медицина"
2001

УДК 617.7-001.17

ББК 56.7

О45

Рецензент *В.С.Беляев*, проф., зав.кафедрой глазных болезней Университета дружбы народов им. П.Лумумбы

Пучковская Н.А., Якименко С.А., Непомящая В.М.
О45 Ожоги глаз. — М.: Медицина, 2001. — 272 с.: ил. — ISBN 5-225-04422-0

В книге описаны основные клинические симптомы ожогов глаз и их осложнений, различные методы оценки тяжести ожогового поражения, освещены вопросы патогенеза. Приведены методы медикаментозного лечения ожогов и хирургические операции, предпринимаемые в различные периоды ожоговой болезни глаз.

Для офтальмологов.

Puchkovskaya N.A., Yakimenko S.A., Nepomyaschaya V.M.

Eye Burns. — Moscow: Meditsina Publisher, 2001. — 272 p.

Describes the main clinical symptoms of eye burns and their complications, enumerates the methods for evaluating the severity of burn injuries, and analyzes the pathogenesis. Presents protocols of drug therapies of burns and surgical operations performed at various periods of burn disease.

Addressed to ophthalmologists.

ББК 56.7

ISBN 5-225-04422-0

© Коллектив авторов, 2001

Все права авторов защищены. Ни одна часть этого издания не может быть занесена в память компьютера либо воспроизведена любым способом без предварительного письменного разрешения издателя.

ПРЕДИСЛОВИЕ

Ожоги глаз являются тяжелым повреждением органа зрения и представляют серьезную медицинскую и социальную проблему. Несмотря на широкие мероприятия по предупреждению глазного травматизма, процент ожоговых травм, в том числе и тяжелых, еще велик. По данным литературы, ожоги глаз составляют 6,1—38,4 % всех глазных повреждений, а более 40 % пострадавших становятся инвалидами, не способными вернуться к своей прежней профессии. Значительную часть ожоговых травм глаза составляют поражения химическими веществами (70—85 %), по-прежнему особенно часто на производстве и в быту наблюдаются ожоги известью, карбидом, едкой щелочью, кислотами.

При значительном повреждении в результате ожога в глазу развивается сложный, многокомпонентный процесс, захватывающий все структуры глаза — роговицу, конъюнктиву, склеру, сосудистый тракт и приводящий во многих случаях к ряду тяжелых осложнений и неблагоприятным исходам, несмотря на активную патогенетически направленную терапию.

Сложной проблемой является также возвращение зрения больным с рубцовыми исходами тяжелых ожогов глаз, при которых требуется подчас выполнение ряда последовательных пластических и оптических операций, требующих длительного времени.

Предлагаемая читателю книга охватывает проблему ожоговой травмы глаз в целом. В ней освещены современные представления о патогенезе ожоговой болезни глаз, патогенетической терапии на всех этапах ее развития, включая хирургическое лечение последствий ожогов.

Излагаемый материал базируется на многолетнем опыте работы Одесского научно-исследовательского института глазных болезней и тканевой терапии им. акад. В.П.Филатова, на углубленном экспериментальном и клиническом изучении проблемы.

Особое внимание в книге уделено развитию представления об ожоговой травме глаза как о своеобразной «ожоговой болезни», при которой в ответ на повреждение развивается ряд общих реакций организма, в том числе нарушения метаболизма, иммунологические сдвиги. Экспериментальными иссле-

дованиями показано, что существенную роль в патогенезе ожогового процесса, формировании его осложнений играет накопление токсичных продуктов, что способствует прогрессированию изменений в роговичной ткани, частым рецидивам воспалительной реакции, резкому торможению и извращению регенеративных процессов, образованию грубых рубцовых сращений и бельм и утрате зрения. Ожоговая травма создает также благоприятные условия для развития вторичной инфекции, которая усиливает интоксикацию, заметно отягощая течение ожогового процесса. Требуют коррекции резко выраженные нарушения метаболизма в тканях глаза, в частности окислительно-восстановительных процессов, витаминного и ферментативного баланса.

Важная роль в патогенезе ожогов глаз отводится явлениям аутоинтоксикации и аутоенсибилизации организма. Установлено, что в результате ожога в роговице накапливаются продукты распада белковых молекул, влияющие не только на состояние тканей глаза, но и на весь организм в целом.

Большое внимание в книге уделено клиническим особенностям ожогового повреждения глаз. Ожоги в зависимости от конкретных условий вызывают повреждение тканей глаза различной степени тяжести, определяющие дальнейшее развитие патологического процесса, характер его осложнений. Авторами разработана классификация ожогов глаз, которая в отличие от других классификаций включает ряд дополнительных важных признаков тяжести поражения. Детально описаны ранние осложнения ожогов, показаны возможности их прогнозирования и лечения.

Итогом экспериментальных и клинических исследований явилась разработка основных принципов комплексной патогенетически ориентированной терапии ожогов глаз, направленной как на коррекцию патологических сдвигов в ранний период ожога, так и на устранение тяжелых последствий ожогов.

Большой раздел книги посвящен хирургическому лечению ожогов и их последствий. В нем широко представлены оригинальные методики пластических восстановительных и оптических операций, разработанных авторами монографии.

Авторы надеются, что настоящая книга окажет действительную помощь офтальмологам в их практической работе, и будут благодарны за все замечания и пожелания, которые выскажут читатели при знакомстве с ней.

Глава 1

ОСНОВНЫЕ ПОВРЕЖДАЮЩИЕ ФАКТОРЫ, ВЫЗЫВАЮЩИЕ ОЖОГИ ГЛАЗ. ВОПРОСЫ ПРОФИЛАКТИКИ И ОРГАНИЗАЦИИ СПЕЦИАЛИЗИРОВАННОЙ ПОМОЩИ

Ожоги являются особенно тяжелым видом повреждений, при которых нередко поражаются оба глаза. Как правило, ожоги легкой и средней степени не оставляют существенных последствий, тяжелые и особо тяжелые ожоги часто заканчиваются инвалидностью, снижением зрения и слепотой.

В настоящее время процент ожогов от общего числа повреждений глаз остается достаточно высоким — от 6,9 до 30,5 %.

Ожоги глаз наблюдаются у лиц, занятых в промышленном и сельскохозяйственном производстве, достаточно часто встречаются в быту не только у взрослых, но и у детей.

Ожоговые повреждения глаз могут быть обусловлены воздействием многих факторов. На производствах, как известно, принимаются активные меры по соблюдению техники безопасности, однако несчастные случаи имеют место.

Значительно слабее осуществляется надзор за условиями работы в сельскохозяйственном производстве, и совершенно неконтролируемыми остаются условия бытовых работ.

Профилактические меры по предотвращению ожогов глаз — задача не только медицинских работников, но и администрации предприятий, школьных педагогов, профсоюзных организаций.

Большое профилактическое значение имеет активная санитарная пропаганда среди населения. В теле- и радиопередачах необходимо информировать население о тяжести последствий ожогов глаз, о веществах, вызывающих подобную травму глаза, о необходимости соблюдать осторожность при хранении таких веществ дома, особенно оберегая маленьких детей. Необходимо проводить беседы в школах, на собраниях родителей.

Принято различать две основные группы ожогов. К I группе относятся ожоги глаз, вызванные воздействием физических факторов, из которых наиболее распространенным является термический. К ним же относится влияние низких температур, лучистой энергии и др. II группа — это ожоги, обусловленные контактом с химическими веществами. Химические ожоги в мирное время встречаются значительно чаще,

чем термические (в 3,2 раза по данным Одесского НИИ глазных болезней и тканевой терапии им. акад. В.П.Филатова). Перечень веществ, способных вызвать ожог глаза, достаточно велик.

Роговая оболочка очень чувствительна к повреждающему воздействию многих веществ, что обусловлено отсутствием слоя ороговевших клеток эпителия, создающих механическую защиту подлежащих тканей; постоянным увлажнением роговицы слезой, что создает интимный контакт с попавшим на поверхность роговицы химическим веществом; отсутствием сосудов в роговице, что усложняет выведение и обезвреживание накапливающихся продуктов распада.

Обширный перечень химических веществ (до 150 наименований), вызывающих ожог глаза, приведен в книге E.Zagoga (1961), в которой автор описывает также отрасли промышленности и виды работ, связанные с применением этих веществ.

В последние годы увеличилось число криминальных ожогов (в том числе при применении газовых пистолетов и баллончиков), нередко сочетающихся с огнестрельной травмой или контузией глаза [Гундорова Р.А., Кваша О.И., Овчарова Н.Г. и др., 1997].

Большое значение имеет организация неотложной помощи пострадавшим с ожогами и травмами глаз. Впервые станция «Скорой помощи» была организована академиком В.П.Филатовым в 1932 г. на базе Одесской глазной клиники. Этому примеру последовали затем офтальмологи и некоторых других городов страны. Обычно пострадавшие с ожогами глаз, в том числе, тяжелой и особо тяжелой степени лечились по месту жительства. Конечно, это не могло не отразиться на исходах, так как больные с ожогами глаз нуждаются в высококвалифицированном, специальном, патогенетически направленном лечении, учитывающем период ожогового повреждения. В равной степени это относится и к травмам глаза.

Учитывая изложенное выше, сотрудники НИИ им. В.П.Филатова подготовили материалы для Министерства здравоохранения Украины, в которых приводились доводы о необходимости создания во всех областях республики центров, где неотложная глазная травматологическая помощь могла бы оказываться своевременно и высококвалифицированно. На основании представленных материалов в 1976 г. был издан приказ МЗ Украины о создании для оказания неотложной помощи при травмах и ожогах глаз областных глазных травматологических центров с круглосуточным дежурством офтальмологов, а также республиканского травматологического и ожогового центра на базе Института им. акад. В.П.Филатова.

Одновременно были изданы методические указания о работе глазных травматологических центров, о системе организации неотложной помощи при ранениях и ожогах глаз, о показаниях для лечения пострадавших по месту жительства и в специализированных травматологических центрах.

Следует отметить, что преодолеть сложившийся со времени Великой Отечественной войны стереотип представлений медицинских работников об этапах эвакуации пострадавших удалось не сразу. Поэтапная эвакуация была единственно правильной и диктовалась условиями военного времени, но перестала быть целесообразной в мирное время, так как потеря буквально каждого часа до момента оказания необходимой высококвалифицированной помощи может тяжело отразиться на исходах повреждений. В течение 1,5—2 лет в масштабе всей республики была осуществлена единая система организации неотложной глазной помощи.

Основным ее принципом является немедленное направление пострадавшего (после оказания первой неспециализированной помощи и первичного осмотра офтальмологом) в учреждение, где ему будет проведено наиболее полное высококвалифицированное лечение.

Неотложная помощь при ожогах и ранениях органа зрения организована по следующей схеме:

I. Первая, неспециализированная помощь.

II. Специализированная (офтальмологическая) помощь, предусматривающая:

- первичный осмотр офтальмологом (поликлиники или глазного отделения), оказание первой специализированной помощи, решение вопроса о месте оказания дальнейшей специализированной помощи и лечения в зависимости от степени тяжести поражения; немедленное направление больных на лечение;
- лечение по месту жительства (поликлиника или стационар);
- лечение в областном глазном травматологическом центре;
- лечение в республиканском ожоговом центре.

Первую, неспециализированную помощь оказывают на месте получения ожога сам пострадавший, окружающие, средний медицинский персонал, врач любой специальности.

Следует помнить, что основная задача при этом — удаление вещества, вызвавшего ожог, из конъюнктивального мешка. Глаз можно промыть водой, молоком, изотониче-

ским раствором хлорида натрия, дистиллированной водой и другими индифферентными растворами. Предложены также различные средства, являющиеся специфическими антитодами к определенным веществам, способные нейтрализовать повреждающее вещество путем связывания его активно действующего радикала. Однако, по мнению ряда авторов, при большинстве химических ожогов основным является незамедлительное и обильное промывание водой, так как при этом исключается потеря времени на поиски описанных выше нейтрализаторов, которые лишь в исключительных случаях могут оказаться на месте происшествия.

После длительного промывания и удаления видимых частиц повреждающего вещества следует наложить повязку и срочно доставить пострадавшего в ближайшую поликлинику или больницу для осмотра врачом-офтальмологом.

Перспективным для оказания первой помощи и дальнейшего лечения ожогов является метод сорбции, обеспечивающий нейтрализацию и активное удаление обжигающего вещества, а также продуктов распада поврежденных тканей, снижение антигенных свойств обожженной роговицы. В качестве сорбентов используются ионообменные вкладыши [Хатминский Ю.Ф. и др., 1989, 1992, 1997], силикагель, имеющий нейтральную рН [Чердниченко Л.П. и др., 1994]. Нами (С.А.Якименко, Т.И.Давыденко, Г.И.Бондаренко) в 1993—1996 гг. проведены исследования по изучению сорбционных свойств ряда веществ, что позволило предложить для использования в качестве сорбента при ожогах глаз энтеросорбент «Полисорб» и др.

Специализированную первичную офтальмологическую помощь оказывает *врач-офтальмолог ближайшего лечебного учреждения* (поликлиника, глазное отделение стационара и др.). При химическом ожоге помощь заключается в повторном обильном промывании конъюнктивальных сводов водой, изотоническим раствором хлорида натрия или дезинфицирующими растворами (левомецетин, фурацилин и др.), несмотря на то что промывание уже проводилось при оказании первой, неспециализированной помощи. Для облегчения этой процедуры в глаз предварительно закапывают 0,5 % раствор дикаина и веки разводят векоподъемниками. При выраженном блефароспазме выполняют акинезию век. Из конъюнктивальных сводов и с поверхности роговицы удаляют остатки повреждающего вещества (кусочки карбида, извести и т.п.) или инородные тела (при термических и смешанных ожогах), после чего закапывают дезинфицирующие капли или закладывают мазь (обязательно введение противостолбнячной сыворотки).

От правильности результатов первичного осмотра врачом-офтальмологом во многом зависит исход ожога. При первичном осмотре определяется степень тяжести поражения и ставится диагноз; решается вопрос о том, где должен лечиться пострадавший; организуется срочная транспортировка пострадавшего в нужное учреждение.

Лечение по месту жительства рекомендуется только при ожогах легкой степени (гиперемия и умеренный отек кожи век, явления раздражения глаза, гиперемия конъюнктивы и повреждение эпителия роговицы — эрозии).

Лечение в областном травматологическом центре рекомендуется при ожогах век, конъюнктивы глазного яблока и роговицы средней тяжести (обширные поражения век второй степени; выраженный отек и ишемия конъюнктивы век и глазного яблока; помутнение роговицы в передних и средних слоях при наличии эрозий), а также при некрозе участков век, конъюнктивы и роговицы с небольшой площадью поражения, не захватывающей оптическую зону роговицы.

Лечение в республиканском глазном ожоговом центре рекомендуется при всех видах тяжелых ожогов с обширной площадью поражения (некроз кожи век, некроз и обширная ишемия конъюнктивы век и глазного яблока, глубокие интенсивные помутнения роговицы всех слоев, несквозные дефекты и глубокие эрозии роговицы) и всех видах особо тяжелых ожогов глаз (некроз кожи век и подлежащих тканей, некроз конъюнктивы и склеры, глубокий некроз роговицы — «фарфоровая роговица», глубокие дефекты роговицы, истончение и перфорация); при ожогах глаз с выраженной гипертензией или гипотонией; при смешанных повреждениях глаз — проникающих ранениях и ожогах глаз.

Перед транспортировкой (санитарная авиация, санитарная машина и др.) повторно закапывают дезинфицирующие растворы, 0,25 % раствор скополамина, за веки закладывают дезинфицирующую мазь или эмульсию. В случае сложной травмы (ожог с проникающим ранением) накладывают повязку.

Совершенно очевидно, что специализированное лечение серьезных ожоговых повреждений глаз не может быть квалифицировано проведено в любом лечебном офтальмологическом учреждении. К сожалению, нередко лишь после появления серьезных осложнений больных направляют в травматологический центр для оказания квалифицированной помощи.

Офтальмологам известно, что для эффективного лечения ожогового процесса, развивающегося в глазу, необходимы высококачественная специальная аппаратура, инструментарий, медикаменты, трансплантационный материал и, что очень важно, опытные специалисты.

Специализированные глазные травматологические центры оказывают неотложную и лечебную помощь при глазном травматизме, осуществляют организационно-методическое руководство лечебно-профилактическими учреждениями региона по профилактике глазного травматизма и оказанию первичной неотложной помощи при ожогах глаз; изучают причины, частоту и характер повреждений и ожогов глаз, организуют наблюдение за пострадавшими с ожогами глаз и своевременное направление их в случае необходимости в специальные офтальмологические учреждения для восстановительного лечения и трудовой реабилитации; производят анализ причин поздней госпитализации пострадавших, которая бывает в основном обусловлена не территориальной отдаленностью от травматологического центра и не отсутствием транспорта, а поздней обращаемостью пострадавших за помощью, особенно при бытовом глазном травматизме.

Такая система организации лечебной помощи явилась оптимальной для Украины, учитывая наличие 25 оснащенных областных глазных отделений и офтальмологов соответствующей квалификации в каждом из них, достаточно разветвленной сети путей сообщения и дорог между населенными пунктами области и областным центром и наличие головного НИИ глазных болезней им. акад. В.П.Филатова, на базе которого были организованы Республиканские травматологический и ожоговый центры.

Аналогичная система оказания неотложной глазной помощи с учетом особенностей региона, занимаемой им площади, численности населения, наличия оснащенных глазных стационаров и квалифицированных офтальмологов была внедрена и оправдала себя в других регионах бывшего СССР (Россия, Казахстан, Эстония и др.).

Большое социальное значение имеют дальнейшее совершенствование работы травматологических центров, расширение их организационно-методического влияния в регионе и активное участие в организации и проведении своевременно восстановительного лечения, также как и трудовой реабилитации больных с последствиями ожогов и травм глаза.

Глава 2

ОСОБЕННОСТИ ПАТОГЕНЕЗА ОЖГОВОЙ БОЛЕЗНИ ГЛАЗ

Ожоги представляют собой тяжелое повреждение глаз, поскольку гибель переднего и заднего эпителия роговой оболочки, глубоко нарушая структуру, химические и метаболические процессы в ее тканях, приводит к накоплению токсичных продуктов, резкому торможению и искажению процессов регенерации, образованию грубых рубцовых белых и потере зрения. Существует множество химических веществ, способных вызвать ожоги роговицы [Загора Е., 1961; Rudovski R. et al., 1982]. Однако на практике чаще встречаются ожоги, полученные в результате воздействия кислот или щелочей. Механизм повреждения глаз различен. Кислота оказывает коагулирующее воздействие на ткани, вследствие чего образуется вал коагуляции, что препятствует проникновению поражающего вещества в глубжележащие слои. Щелочь, омыляя жиры и жироподобные вещества, быстро проникая в ткани, вызывает колликвационный (влажный) некроз. Д.И.Березинская (1939) отмечала, что щелочь уже через 5 мин определяется в передней камере, тогда как 30 % кислота через тот же промежуток времени не обнаруживается. П.С.Каплунович (1971) объясняет повреждающее действие щелочи тем, что она активирует коллагеназу (кислота не оказывает такого действия).

Наиболее сильным обжигающим веществом является натриевая щелочь, однако известно, что действие любой щелочи, как и кислоты зависит от концентрации, pH, температуры, длительности воздействия и других показателей. Роговица в первые часы после ожога теряет прозрачность и резко отекает вследствие денатурирования белка.

С.П.Багров, Т.И.Ронкина (1977), П.С.Каплунович и соавт. (1979) связывают возникновение отека с существенными сдвигами в ионном составе роговичной ткани и в первую очередь с развитием острого дефицита в ней ионов натрия. Авторы высказывают мнение, что в связи с деполимеризацией мукополисахаридов, которые в норме активно удерживают ионы натрия, а также гибелью при ожоге переднего и заднего эпителия роговицы создаются

благоприятные условия для механического вымывания ионов натрия из вещества стромы.

П.И.Павлюченко (1964), П.С.Каплунович (1968), изучая характер основного энергетического субстрата — гликогена, выявили, что при ожогах любой этиологии количество гликогена резко уменьшается, вплоть до полного исчезновения. Восстановление идет по мере эпителизации роговицы. Важный раздел патофизиологии ожоговых повреждений — дыхание обожженной роговицы — еще недостаточно изучен.

Установлено, что содержание кислорода в обожженной ткани роговицы может уменьшиться до 70 % по сравнению с нормой. В то же время в результате анаэробных процессов в ней накапливаются недоокисленные продукты [Чернова А.А., 1968; Kiyse S.D., 1981], которые, по мнению К. Hirano (1970), способствуют прорастанию роговицы сосудами. О развитии при химическом ожоге гипоксии, являющейся одной из важных причин появления необратимых изменений в тканях, свидетельствуют наблюдения А.И.Тартаковской (1960), В.И.Лазаренко и соавт. (1970). Уменьшение содержания в обожженной роговице рибофлавина и аскорбиновой кислоты, принимающих участие в окислительно-восстановительных процессах, отмечают А.Б.Кацнельсон, Н.К.Саушкина (1950), А.Б.Кацнельсон (1955, 1962), Л.Н. Блинова и соавт. (1961), П.С.Каплунович (1964, 1966) и др.

При изучении патогенеза ожоговой болезни важно исследовать активность дегидрогеназ, ферментов-регуляторов тканевого дыхания [Шульгина Н.С., 1959]. По активности дегидрогеназ в клетках обожженной роговицы можно судить о ее способности к энергообеспечению, а следовательно, и к жизнеспособности, что имеет большое значение при оценке эффективности того или иного воздействия на ожоговый процесс.

Н.Н.Моисеева (1984) в эксперименте на кроликах изучала активность дегидрогеназ в обожженной роговичной ткани и на основании полученных данных судила о состоянии жизнеспособности роговицы. Используя метод цитофотометрии, Н.Н.Моисеева исследовала активность лактат- (Н- и М-форм), сукцинат-, малат- и глутаматдегидрогеназы клеток переднего эпителия интактных и обожженных роговиц в динамике ожогового процесса, а также определяла динамику ее изменений под влиянием фонофореза хлорофиллпта.

Исследования показали, что после химического повреждения в роговице происходит резкое угнетение ферментативной активности большинства исследуемых дегидрогеназ (усиление активности отмечено лишь у сукцинатдегидрогеназы). Даже через месяц после ожога активность ферментов не нормализуется. Следовательно, химический ожог сопровождается глубокими нарушениями окислительно-восстановительных процессов в роговичной ткани, что обуславливает снижение выработки энергии и, несомненно, отрицательно влияет на течение репаративных процессов.

Снижение активности лактатдегидрогеназы обоих видов в эпителии обожженной роговицы, отражающее торможение как аэробного,

так и анаэробного превращения углеводов, по-видимому, можно связать с резким убыванием основного энергетического субстрата роговицы — гликогена и снижением количества кислорода, потребляемого ее тканью. Повышение же активности лактатдегидрогеназы-М (ЛДГ-М) в динамике ожогового процесса, вероятно, объясняется постепенным восстановлением запасов гликогена в процессе эпителизации роговицы и вращании в нее сосудов, доставляющих питательные вещества.

Установленное Н.Н.Моисеевой усиление активности сукцинатдегидрогеназы в обожженной роговице, вероятно, следует считать следствием гипоксии и расценивать как явление компенсаторное. В подтверждение этого можно привести данные, полученные К.Р.Кенуоп (1963), наблюдавшего повышение активности СДГ в отечных и васкуляризированных роговицах, а также результаты наблюдений М.Берardiniс (1974), показавшего, что длительное лишение интактной роговицы кислорода также приводит к усилению активности этого фермента в клетках переднего эпителия.

Снижение активности NAD-зависимой глутаматдегидрогеназы (ГДГ) в ранние сроки после ожога роговицы может указывать на уменьшение участия аминокислот в энергетике клетки.

Проведенные нами экспериментальные и клинические исследования [Расин О.Г., Якименко С.А., Кривошеин Ю.С., 1997, 2000] выявили существенные нарушения при тяжелых ожогах глаз в системе ДДГ, а также иммунологические и биохимические изменения в крови, что еще раз подтверждает влияние ожога. При применении поверхностно-активного препарата «Мирамистин» наблюдается нормализация СДГ крови и улучшение состояния обожженных глаз.

Исходя из полученных данных, следует считать вполне обоснованным применение при ожогах роговицы средств и методов, стимулирующих окислительно-восстановительные ферментные системы. Такое воздействие достоверно усиливает активность всех исследованных ферментов, чем способствует увеличению выработки энергии и повышает жизнедеятельность обожженной ткани. Увеличение выработки энергии, по-видимому, и следует считать одним из ведущих механизмов благотворного влияния фонофореза хлорофиллипта на ожоговый процесс в роговице.

Развитие основных звеньев ожогового процесса

Под основными звеньями мы подразумеваем те стороны патогенеза ожогового процесса, которые определяют формирование следующих характерных клинических признаков независимо от этиологии ожога.

- ▲ Прогрессирующий характер ожогового процесса, определяющий расширение зоны повреждения клеток в тех случаях, когда повреждающий агент удален или обезврежен. Прогрессирующий характер ожогового процесса может явиться следствием нарушения метаболизма в тканях глаза после ожога, а также быть связан с образованием токсичных продуктов, вызывающих вторичное повреждение тканей.

▲ Тенденция воспалительного процесса к рецидивам, которые в ряде случаев могут осложнять развитие болезни и ее исход, а иногда возникать спустя много времени после перенесенного ожога.

▲ Тенденция к интенсивной васкуляризации роговицы, образованию спаек, разрастанию конъюнктивы, наползанию ее на роговицу в виде ложного паниуса.

▲ Обусловленность тяжести ожоговой болезни не только интенсивностью первичного повреждения, но и некоторыми эндогенными факторами. С подобным явлением приходится иметь дело клиницистам, которые на основании опыта считают невозможным прогнозировать течение и исход процесса на основании первоначальной картины ожогового повреждения [Поляк Б.Л., 1957; Пучковская Н.А., 1962].

▲ Своеобразие реакции обожженных тканей глаза на оперативное вмешательство: пересадка аутологичной слизистой оболочки ротовой полости на место удаленной некротизированной конъюнктивы на 2—4-е сутки или позже после ожога может вызвать тяжелую реакцию, резко осложняющую процесс, в то время как выполнение такой операции в первые дни или даже часы после ожога может оказаться эффективной. Хорошие результаты после ожога можно наблюдать и при аллопластической пересадке роговицы, выполненной для удаления ожогового бельма на глазу даже через много лет после ожога.

Патогенетической основой перечисленных выше клинических симптомов ожоговой болезни глаз является нарушенная реактивность организма, развивающаяся вследствие ожога.

Возникает вопрос о том, в какой период времени сглаживается этиологическая характеристика первичного повреждения и на первый план выступает развитие основных звеньев ожогового процесса. При ожогах различной этиологии, как было показано, наступает специфическая денатурация белка, которая может быть выявлена по состоянию SH-групп.

О.А.Андрюшковой, В.П.Плевинским, С.А.Якименко (1990) показано, что уже в первые часы в обожженной роговице в результате непосредственного воздействия химического агента на клетку происходят «разбалансировка» аминокислотного состава белковых структур (таких аминокислот, как цистеин, аргинин, глутаминовая кислота), падение уровня РНК, что ведет к изменению их антигенных свойств, длительно протекающему воспалительному процессу, нарушению регенерации.

А.И.Тартаковская (1968) описала влияние реакции перилимбального сплетения, а также сосудов радужки и цилиарного тела на ожоговый процесс. Степень этой реакции, по мнению автора, определяется тяжестью ожога. В сосудах перилимбального сплетения, по данным, полученным И.Х.Полтинниковым (1964) и А.И.Тартаков-

ской (1968), вследствие ожога наблюдаются атонический парез, расширение капилляров, стаз и тромбоз просветов капилляров. В радужной оболочке и цилиарном теле при тяжелых ожогах также выявляются расширение просвета сосудов, переполнение их кровью, тромбозы и кровоизлияния, что, по данным С.К.Дмитриева и Г.В.Легезы (1990), ведет к снижению интенсивности кровенаполнения сосудов глаза, степень и обратимость которого зависят от тяжести ожога и стадии развития процесса.

Многие отечественные и зарубежные офтальмологи изучали патогенез ожогового процесса, концентрируя внимание на исследовании нарушений обменных процессов в роговице после ожога. В этом отношении среди наиболее интересных следует назвать работы А.Б.Кацнельсона и его сотрудников (1952—1954), положивших начало изучению состояния после ожога функционально активных биохимических веществ, содержащихся в роговой оболочке.

Для первых часов развития воспалительного процесса, вызванного ожогом, характерен отек роговицы. Исследования в этом направлении с использованием оригинальной методики были проведены Н.А.Пучковской, С.Р.Мучником, И.А.Вязовским (1970). Отек развивается как непосредственное следствие повреждения пограничных мембран (эпителиального и эндотелиального покрова) и обуславливает повышение поглощения воды мукопротеидами роговицы из влаги передней камеры. Определенную роль в образовании отека стромы играет развивающийся ацидоз ткани в связи с угнетением функции дыхания [Тартаковская А.И., 1968]. В свою очередь отек, «оводнение» мукопротеидов вызывают их деполимеризацию. Между тем функция мукополисахаридов в тканях роговицы чрезвычайно ответственна и потеря их стромы приводит к глубоким нарушениям структуры и физиологии ткани. По определению П.С.Каплуновича (1959), деполимеризация мукополисахаридов, начавшаяся после ожога, усиливается вплоть до стадии рубцевания, когда намечаются едва различимые признаки их синтеза. S.Brown и соавт. (1971) исследовали роль фермента коллагеназы в деструктивных процессах тканей роговой оболочки и пришли к выводу о значительном ее участии в изъязвлении роговицы после ожога.

S.D.Kiyse и соавт. (1981) изучали метаболизм тканей переднего отдела глаза у кроликов после щелочных ожогов одновременно с гистологической картиной этих тканей и также сделали заключение о корреляции между морфологическими изменениями и нарушениями метаболизма.

Обнаружение в обожженной ткани роговицы токсичных продуктов, оказывающих повреждающее действие как на окружающие ткани, так и на весь организм, а также выявление биохимических и физиологических нарушений в разных органах животных при изолированном ожоге одного глаза имеют принципиальное значение. Они свидетельствуют о том, что в патологический процесс, вызванный локальным ожогом, вовлекается ряд систем, вследствие чего процесс, развивающийся при ожоге, следует рассматривать как своеобразное проявление общей ожоговой болезни. Ожоговая болезнь глаз и ожоговая болезнь, развивающаяся при ожогах покровов тела, имеют общие черты.

Пусковым же моментом развития всей цепи патологических процессов при ожоговой болезни глаз является нарушение гематофтальмического барьера, вследствие чего создаются условия для поступления в кровь тканевых антигенов, вызывающих аутоинтоксикацию и аутосенсибилизацию организма. Подтверждением являются исследования, проведенные нами в последние годы, позволившие изучить проницаемость гематофтальмического барьера глаза в остром периоде тяжелого экспериментального щелочного ожога роговицы [Кучеренко Л.В., Якименко С.А., Зиньковский В.Г. и др., 1999].

Проницаемость гематофтальмического барьера глаза определялась по количеству импульсов радиоактивной дезоксиглюкозы, поступающей в среды и оболочки глаза у интактных и обожженных животных (ожог глаза), при различных способах введения препарата (внутривеном и внутриартериальном).

Выявлена достоверно значимая разница накопления радиоактивного препарата в средах и оболочках интактных и обожженных глаз, при этом при внутриартериальном введении накопление препарата было значительно выше, чем при внутривеном, особенно на обожженном глазу. Это явилось обоснованием для разработки метода внутриартериального введения лекарственных препаратов (височная артерия), что позволяет получить быстро более высокую концентрацию в средах и тканях глаза, а значит, и более выраженный лечебный эффект.

Роль аутоинтоксикации в развитии ожогового процесса глаза

Большую часть в патогенезе ожоговой болезни глаз играет аутоинтоксикация организма, причиной которой являются продукты распада поврежденных тканей глаза.

Установлено, что при химическом ожоге в тканях роговицы накапливаются продукты распада белковых молекул, оказывающих токсическое влияние на ткани глаза и на весь организм [Шульгина Н.С., 1959]. И.Р.Сафарли (1973), изучая окислительно-восстановительные ферменты крови у животных при ожоге роговицы, отметил сдвиг их активности. Н.А.Пучковская, Н.С.Шульгина и соавт. (1973) выявили, что при ожоге даже одного глаза в мышцах, печени, мозге наблюдается подавление дегидрогеназной активности — признак общей интоксикации организма.

Особый интерес для изучения аутосенсибилизации и роли иммунологических реакций после ожогов кожи представляет серия работ Н.А.Федорова (1955—1985), С.В.Скурковича (1955—1962), И.И.Колкера (1983—1987) и других авторов, которые установили весьма важные факты образования аутоантигенов в обожженной коже и антитоксических аутоантител, вырабатываемых в ответной реакции.

Для выяснения возможности создания иммунного конфликта вследствие ожогов глаз необходимо в соответствии с современными взглядами на условия возникновения аутоантигенов уточнить ряд моментов.

- ▲ Имеют ли биохимические структуры роговой оболочки в норме выраженную органныю специфичность?
- ▲ В настоящее время иммунологи считают, что выраженная органныя специфичность белков ткани при некоторых патологических состояниях, при усиленном поступлении их в кровяное русло (вследствие травмы или другого патологического воздействия) оказывается достаточным условием для осуществления аутосенсibilизации не только к измененным белкам, но и к белкам нормальной ткани.
- ▲ Приобретают ли белки роговицы аутоантигенные свойства в процессе их денатурации?
- ▲ В этом случае антигенная характеристика белков ткани после ожога должна измениться по сравнению с нормой.
- ▲ Выявляется ли состояние аутосенсibilизации у животных с изолированным ожогом роговицы?

Специальные исследования показали, что белки тканей роговицы обладают выраженной органный специфичностью [Шульгина Н.С., 1960]. Денатурация белков тканей роговицы при обработке ее некоторыми веществами свидетельствует об усиленном проявлении антигенных свойств. Так, повышенную антигенную активность белков тканей роговицы при обработке ее формалином наблюдал В.В.Войно-Ясенецкий (1962), который отмечал не только усиление аллергической реакции на пересадку денатурированной ксенороговичной ткани, но и возникновение реакции на обработанную формалином аутороговичную ткань, пересадка которой при обычных условиях не вызывает реакции, что свидетельствует о развитии аутоантигенной функции белков.

По определению В.С.Гостева (1958), денатурация белков в широком смысле способствует образованию в них новой антигенной характеристики. Понятие же «денатурация» используется для определения даже минимального нарушения структуры или состава белковой молекулы. Глубокое нарушение, т.е. полная денатурация, приводит к потере молекулой белка нативных свойств и одновременно к утрате антигенной функции.

Установлено, что ожог любой этиологии сообщает белкам тканей обожженной роговицы новые антигенные свойства [Шульгина Н.С., 1959], изменяет антигенную специфичность белков конъюнктивы после ожога [Кривенков А.Г., Джалишвили О.А., 1962]. Для решения вопроса о возникновении аутосенсibilизации при ожоге роговицы наиболее целесообразным оказалось применение кожно-аллергической пробы Прауснитца—Кюстнера — реакции пассивной анафилактики.

При изучении кожно-аллергической пробы с применением сыворотки крови кроликов, взятой на 3—4-й неделе после ожога одного глаза раствором серной кислоты, аммиака и анилиновым красителем метиленовым фиолетовым, у этих животных выявлена значительная сенсibilизация. Удалось показать, что в сыворотке крови кролика с

ожогом глаза содержатся «реагинь», способные при внутрикожном введении здоровому кролику фиксироваться на клетках его кожи, сообщая им повышенную иммунную чувствительность к веществам, обусловившим развитие ожогового процесса [Шульгина Н.С., 1961].

Применение пробы пассивной анафилаксии показало, что морским свинкам удается передать повышенную чувствительность к экстракту роговой оболочки путем введения им сыворотки от кроликов, страдающих тяжелым ожогом глаз. Одновременно можно наблюдать, что сыворотка крови кроликов с обожженной роговицей вызывает состояние пассивной анафилаксии не только к экстракту обожженной роговицы, но и к белковому экстракту здоровой роговицы. Следует отметить, что аналогичное выявление было описано в 1951—1952 гг. М.З.Сигалом, который, денатурируя белки роговичной ткани кислотами, формальдегидом и другими веществами, выявил, что организм, сенсибилизированный такими денатурированными молекулами белка, чувствителен и к нативным.

На основании полученных данных можно полагать, что трофические нарушения тканей роговицы теснейшим образом взаимосвязаны с состоянием аутоенсибилизации и взаимно поддерживают патологический процесс, при этом для патогенетической терапии рационально применение всех мер, нормализующих трофические процессы в роговице, а также использование средств, которые могут привести к десенсибилизации организма или подавлению его иммунной реактивности.

А.А.Ваничкин (1987) изучил изменения иммунного статуса у больных с ожогами глаз различной степени тяжести и провел оценку этих изменений в зависимости от периода ожоговой болезни и особенностей ее клинического течения. Степень тяжести ожогового процесса соответствовала степени тяжести клинических проявлений по классификации, предложенной Н.А.Пучковской и В.М.Непомящей (1973).

В результате исследований было установлено, что уже на 3—5-й день после ожога у больных появляются нарушения клеточного и гуморального иммунитета. Количество лимфоцитов значительно уменьшается, нормализуясь только на 4-й неделе после ожога. Анализ абсолютного количества Т-лимфоцитов показал, что их содержание снижается на 1—2-й неделе после ожога. К началу 3-й недели число Т-клеток достигает такого у здоровых лиц, а на 4-й неделе достоверно превышает его ($p < 0,05$).

Активные Т-лимфоциты имеют несколько иные тенденции, их содержание повышается на 1—2-й неделе ожоговой болезни, начиная снижаться на 3-й неделе и нормализуясь только к концу наблюдений.

Вместе с тем функциональное состояние Т-лимфоцитов, определяемое по их способности бласттрансформироваться под влиянием ФГА, не приходило к норме даже к моменту выписки больных из стационара. Индекс стимуляции в тесте с включением H^3 -тимидина составил $20 \pm 5,2$ (норма $45 \pm 7,9$).

Анализ состояния гуморального иммунитета показал, что в первые дни после ожога количество В-лимфоцитов было незначительно изменено и нормализовалось на 2-й неделе послеожогового периода. К 4-й неделе содержание В-лимфоцитов достоверно превышало ана-

52888

логичный показатель у здоровых. Количество В-лимфоцитов было уменьшено в первые дни болезни и нормализовалось к 18—23-му дню, в то время как концентрация их была достоверно выше, чем у здоровых лиц.

Особо необходимо отметить нарушение механизмов аутоотолерантности лимфоцитов к антигену роговой оболочки глаза, проявляющееся развитием сенсибилизации лимфоцитов к указанному антигену. Наиболее выраженным этот феномен оказался к 20—23-му дню ожоговой болезни ($17,3 \pm 2,1$ %; $p < 0,01$), оставаясь на высоком уровне и в момент выписки больных из стационара.

Проведенное исследование иммунного статуса в динамике ожоговой болезни показало наличие выраженных нарушений у больных с тяжелыми и особо тяжелыми ожогами глаз. Нормализация иммунных показателей коррелировала с динамикой течения ожоговой болезни, развитием рубцевания пораженных тканей переднего отдела глазного яблока той или иной степени интенсивности, возникновением послеожоговых симблефаронов, помутнением оптических сред глаза.

Таковы общие закономерности возникновения изменений в иммунной системе, характерные для развития ожоговой болезни глаз. Однако большое разнообразие повреждающих факторов, длительности их воздействия, состояния индивидуальной иммунореактивности организма обуславливает значительные различия в течении патологического процесса на разных стадиях ожоговой болезни. Учитывая изложенное выше, А.А.Ваничкин (1985) проанализировал результаты иммунологического исследования, приняв во внимание клинические особенности течения ожоговой болезни, а также развитие осложнений раннего послеожогового периода, что позволило выявить определенные коррелятивные связи между степенью угнетения иммунной системы и развитием послеожоговых осложнений.

При ожогах, осложнившихся увеитом и гипопионом, отмечалось более выраженное снижение большинства иммунных показателей. В 1 мкл количество Т-лимфоцитов составило $623 \pm 46,8$, В-лимфоцитов — $189 \pm 17,6$. О нарушении их функции свидетельствовала выраженная дисиммуноглобулинемия. Показатели пришли к норме только на 4-й неделе после ожогового периода, даже позже нормализации клинического состояния. Аналогичные нарушения иммунного статуса были отмечены у больных с торпидно протекающими процессами эпителизации и рецидивами эрозий роговицы.

Процесс бурной васкуляризации роговицы и конъюнктивы и гиперрегенерации отмечался у больных с высоким содержанием Т-лимфоцитов ($1347 \pm 78,9$ в 1 мкл), нормальными показателями РБТЛ на ФГА и сопровождался значительным усилением РБТЛ с антигеном роговой оболочки (индекс стимуляции $5,1 \pm 0,9$).

Повышение числа Т-клеток и усиление их функциональной активности наблюдались с первых дней после ожога и оставались на этом же уровне в течение всего раннего периода ожоговой болезни.

Полученные данные позволили автору сделать вывод о различиях в динамике нарушений иммунореактивности в зависимости от тяжести клинического течения ожогового процесса в глазу. Начальный период тяжелых и особо тяжелых ожогов глаз протекает на фоне бо-

лее выраженной вторичной иммунной недостаточности Т-лимфоцитов, которая, вероятно, влияет в определенной степени на развитие осложнений в раннем послеожоговом периоде. Это подтверждают наблюдения о том, что при повышении иммунологических показателей отмечается усиленная васкуляризация роговицы и конъюнктивы и гиперрегенерация. Выявленные изменения сходны с характеризующими повышенную реактивность Т- и В-систем иммунитета, которая была отмечена ранее при реакции отторжения роговичного трансплантата при кератопластике.

Экспериментальные и клинические исследования Т.С.Козьмовой (1991), Д.М.Мирошника, Т.В.Дегтяренко, С.А.Якименко (1994), Т.В.Дегтяренко (1995), Е.В.Ченцовой (1996) также подтвердили роль иммунных нарушений в патогенезе ожоговой болезни глаз как на общем, так и на местном уровне, что дало основание для применения ряда иммунокорректирующих препаратов при лечении ожогов глаз.

Известно, что кератопластика при ожоговых бельмах заканчивается помутнением или отторжением трансплантата в 18—79 % случаев, тогда как при неожоговых бельмах помутнение наблюдается только в 0—8 % случаев [Гундорова Р.А. и др., 1988]. В последние годы накапливаются факты о ключевой роли иммунной системы в развитии ожоговой болезни. По современным представлениям, в основе отторжения роговичного трансплантата также лежат иммунные механизмы. Развивающийся после пересадки роговицы иммунный конфликт обусловлен проявлением и накоплением клона специфических сенсibilизированных лимфоцитов и выработкой специфических антител к антигенам роговичного трансплантата. Общепризнана решающая роль в отторжении аллотрансплантата лимфоидных клеток, преимущественно Т-лимфоцитов, ответственных за клеточный иммунитет. В 1959 г. Н.С.Шульгиной были проведены исследования, указывающие на участие иммунной системы в ожоговом процессе (не были описаны Т-клетки и не была отмечена их роль в регуляции иммунного ответа). Используя метод Прауснитца—Кюстнера, она подтвердила предположение о существовании аутоантител в обожженной роговице и значение аутосенсibilизации в развитии ожоговой болезни глаз, при которой свои белки изменяются так, что воспринимаются как чужеродные.

Нами [Мирошник Д.М., Дегтяренко Т.В., Якименко С.А., 1992, 1994] проведены исследования следующих иммунологических показателей у больных с ожогами глаз: абсолютное число лейкоцитов, абсолютное и относительное число В-лимфоцитов, Т-лимфоцитов, субпопуляций Т-хелперов и Т-супрессоров, иммунорегуляторный индекс, активность нейтрофильного фагоцитоза. Выявлено, что уже в первые сутки после ожога возникает выраженная иммуносупрессия, что приводит к более тяжелому течению ожогового процесса и проявляется типичными признаками вторичного иммунодефицита: нарастающей лимфоцитопенией, снижением количества Т-лимфоцитов, ослаблением фагоцитарной активности, которые достигали наибольшего развития на 21-е сутки ожогового процесса. В эти сроки наблюдался «всплеск» воспалительной реакции, возникали различные осложнения (эрозии и язвы роговицы, гипопион). В эксперименте в этот период отмечалось выраженное снижение митотической ак-

тивности переднего эпителия роговицы. Применение одного препарата «Липохромин» позволило нормализовать эти показатели, улучшить течение ожогового процесса и его исходы. Установлено, что в основе механизма действия препарата лежит его высокая иммунотропная активность, которая обеспечивает уменьшение проявлений реакции тканей глаза на Т-антиген. Проведенные иммунологические и морфологические исследования позволили рекомендовать для лечения ожогов глаз новый иммуномодулятор природного происхождения — Липохромин-40 (глазные капли и капсулы), который изготавливается из мякоти шиповника. Кроме того, наличие в препарате высококаротинидного комплекса, ряда витаминов (А, С, Е), токоферолов свидетельствует о его широком спектре фармакологического воздействия, необходимого для коррекции многих звеньев патогенеза ожогового процесса в глазу и организме в целом.

Р.А.Гундорова и соавт. (1988) использовали Т-клетки, чтобы на самом организме показать значение и роль аутоенсибилизации в приживлении трансплантата и изучить динамику изменений основных иммунорегуляторных субпопуляций при кератопластике на ожоговых бельмах.

Некоторые биохимические нарушения при ожоговой болезни глаз

Л.Е.Черикчи (1973) исследовала накопление «продуктов воспаления» в тканях и средах глаза при ожоге роговицы. В составе этих веществ предполагалось присутствие гистамина, известного под названием «медиатора воспаления».

Исследования были начаты с определения в средах глаза при ожоговом кератоувите суммы биологически активных субстанций, которые появляются в результате разрушения белковой молекулы.

Автор провела многосерийные исследования тканей и сред глаза (на 560 глазах 280 кроликов) в различные сроки после ожога роговицы щелочами (раствор аммиака, известь, едкий натр), кислотами (уксусная, серная, соляная), расплавленным металлом.

В результате исследований было установлено, что при ожоге роговицы во всех исследованных тканях накапливаются нингидринположительные субстанции, количество которых находится в прямой зависимости от вида, времени, прошедшего с момента ожога, и от исходного состояния животного. Общим для всех видов химического, а также термического ожога было выявление этих субстанций в наибольших количествах в период максимального развития ожогового кератоувита (10—30-й день после ожога), а также сохранение их в немалых количествах и в поздние сроки (3—10-й месяц) даже при видимом благополучном состоянии глаза. Активность образования НПС в тканях глаза при различных ожогах роговицы прослеживается в такой убывающей последовательности: щелочной — кислотный — термический.

В отмеченном терапевтическом эффекте электроэлиминаций определенное значение имеют известные лечебные качества гальванического тока. Однако многократно подтвержденная возможность

выведения из глаз веществ, накапливающихся в нем в процессе ожогового воспаления, позволяет считать, что основное значение в характеристике лечебного эффекта проводимой терапии имеет электроэлиминация. Многократно повторенными исследованиями было доказано наличие в элиминате гистидина, а также гистамина, особенно в течение 10—30-го дня после ожога.

Данные об элиминировании гистамина из очага воспаления позволяют провести некоторую аналогию между терапевтическим эффектом электроэлиминаций и антигистаминотерапией, с той, однако, разницей, что электроэлиминации способствуют уменьшению концентрации гистамина в самом очаге воспаления, не влияя на его содержание в организме, которое при этом необязательно должно быть повышено. Однако не только уменьшением концентрации гистамина и исходной для его образования субстанции (гистидина) следует объяснять терапевтический эффект электроэлиминаций. Обнаружение в элиминате белка в немалом количестве (до 0,2 %) позволяет связать терапевтическую эффективность электроэлиминаций с понижением осмотического и онкотического давления в тканях глаза по мере выведения из них белковых субстанций.

Количество низко- и высокомолекулярных соединений в элиминате находится в прямой связи с фазой и тяжестью ожогового воспаления. Содержание этих соединений, увеличиваясь в тканях глаза по мере усиления воспалительных явлений, также закономерно уменьшается с исходом воспаления. Однако и в поздние сроки после ожога ткани глаза и элиминат из него не свободны от продуктов воспаления, что позволяет объяснить механизм хронического течения ожогового кератouveита и тенденцию к частым рецидивам воспаления.

Проведенные нами экспериментальные исследования [Якименко С.А. и др., 1998, 1999] по изучению содержания в элиминате, роговице, влаге передней камеры и в сыворотке крови белка, аминокислот азота и протеолитической активности в них при моделированном тяжелом химическом ожоге роговицы показали, что между ними имеется определенная корреляция, которая зависит от динамики течения ожогового процесса в глазу и свидетельствует о степени выраженности воспаления и деструктивных изменений в тканях глаза. Электроэлиминация в клинике ожогов глаз применяется в качестве диагностического и лечебного средства.

В развитии воспалительного процесса большую роль играют различные системы протеолитических ферментов (кининовая, свертывания крови, фибринолизина, система комплемента и др.). В последнее время изучение роли протеолитических ферментов в патологии роговицы стало привлекать внимание офтальмологов.

Исследование особенностей состояния системы протеолитических ферментов и антипротеиназ имеет важное значение для изучения патогенетических механизмов послеожогового процесса, а также для обоснования применения протеолитических ферментов и их ингибиторов в комплексной терапии ожогов роговицы.

Р.А.Гундорова и соавт. (1987) отмечали, что протеолитические ферменты необходимы для очищения пораженной ткани от некротических масс, приводящих к ее глубокому изъязвлению. Чрезмерный протеолиз, имеющий место при глубоких ожогах, является причиной

перфорации фиброзной оболочки глаза, при глубоких ожогах роговицы в период наивысшего подъема активности протеолитических ферментов в ткани глаза увеличивается количество и повышается активность эндогенных антипротеиназ. Однако при глубоких термических ожогах III степени защитная реакция эндогенных ингибиторов оказывается недостаточной и в 80 % случаев происходит перфорация глаз, что указывает на целесообразность применения при глубоких ожогах роговицы препаратов, подавляющих протеолиз.

Работа проводилась авторами с целью разработки патогенетически обоснованного метода лечения тяжелых ожогов глаз с использованием антипротеолитического препарата гордокса (Венгрия). При инстилляции гордокса подопытным животным были обнаружены снижение воспалительных реакций тканей глаза, уменьшение частоты перфорации в 2,5 раза. Исследование активности ферментов и антитриптической активности тканей глаза показало, что в обожженной зоне роговицы у животных при применении препарата активность протеолитических ферментов на 7-й день после ожога снижалась на 50—70 % по сравнению с таковой у нелеченых животных.

Основываясь на результатах проведенных исследований, Н.Б.Чеснокова и соавт. (1987) пришли к выводу о том, что в зоне ожога роговицы активность трипсиноподобных протеаз значительно повышается в течение первых 2 нед после ожога, что связано с происходящим в этот период отторжением некротизированных тканей и приводит, как правило, к перфорации роговицы.

При термическом ожоге роговицы происходит усиление антитриптического потенциала в тканях глаза (роговице, камерной влаге, радужке, цилиарном теле) и в сыворотке крови в течение первой недели после ожога, что является защитной реакцией организма, направленной на подавление активированных протеаз и ограничение зоны ожога.

При термическом ожоге отмечается два этапа увеличения проницаемости барьера кровь — водянистая влага для белка. Первый этап (3-и сутки) связан с развитием воспалительной реакции на ожог, а второй (14-е сутки), по-видимому, вызван развитием иммунного ответа на ожог и соответствует по срокам отторжению некротической ткани. Таким образом, исследования показали, что наибольшая опасность перфорации роговицы имеется в первые 2 нед после ожога, в течение которых, несмотря на усиление антитриптической активности в зоне ожога, создается высокая концентрация активных протеаз. Именно в этот период целесообразно применение гордокса.

Изменения в системе протеазы—антипротеазы в результате ожоговой травмы прослеживаются и при щелочных ожогах [Ченцова Е.В., Капитонов Ю.А., Чеснокова Н.Б., 1997].

Существенная роль в патогенезе ожоговых повреждений глаз отводится возникновению и длительности существования очагов некроза на поверхности глазного яблока и в его тканях.

Неблагоприятное влияние некроза на течение ожогового процесса связано с возникновением аутоинтоксикации и аутосенсibilизации организма больного, в результате чего иммунологически толерантные ткани глаза становятся источником антигенной информации, что при-

водит к развитию аутоиммунных реакций [Шульгина Н.С., 1959; Пучковская Н.А., Мучник С.Р., 1964].

Поэтому с целью как можно более раннего удаления некротических тканей С.А.Якименко и Р.И.Чаланова (1996) при ожогах глаз предложили применять в первые сутки ожогового процесса фонофорез таких протеолитических ферментов, как лекозим (препарат папаина) и коллализин, что позволяет провести последовательное и постепенное очищение обожженной ткани от некротических масс с сохранением жизнеспособных ее элементов, служащих в дальнейшем источником регенерации; уменьшает аутоинтоксикацию и ауто-сенсibilизацию организма, способствуя уменьшению осложнений и улучшению результатов лечения.

Деструктивное действие эндогенных протеолитических ферментов резко возрастает в период вторичной деструкции тканей (вторичного некроза), что обусловлено повреждающим действием продуктов распада некротических тканей. О.Г.Гусевой, Н.Ф.Леусом и И.П.Метелицкой (1987, 1988) изучена роль лизосом роговицы в патогенезе ожоговой болезни глаз и установлено, что деструкция лизосомных мембран ведет к активации лизосомальных ферментов. Это явилось основанием для применения патогенетически обоснованного метода лечения ожогов глаз препаратом милдронат, оказывающим стабилизирующее действие на мембраны лизосом роговицы [Логоай И.М., Гусева О.Г., Якименко С.А., 1989].

В последние годы появился ряд сообщений о нарушении процессов окисления липидов и роли антиоксидантной терапии при ожогах глаз [Травкин А.Г. и др., 1989; Шульгина Н.С., 1995]. Известно, что накопление в поврежденных тканях недоокисленных продуктов обмена в виде свободных радикалов ведет к гибели их клеток [Сейланов А.С., 1990].

Нами изучены в эксперименте нарушения перекисного окисления липидов и состояния антиоксидантной защиты в тканях глаза и в организме при тяжелом щелочном ожоге роговицы у кроликов [Метелицкая И.П., Панько О.М., Якименко С.А., Гусева О.Г., 1999]. Исследованы биохимический состав крови в роговице (в зоне ожога и прилегающей зоны) на 1, 3, 7, 14, 28-е сутки после ожога, уровень диеновых конъюгатов малонового диальдегида, перекисная резистентность эритроцитов, антиокислительная активность водорастворимых антиоксидантов, активность каталазы и церулоплазмينا. Не имея возможности изложить большой цифровой материал, приводим обобщенные результаты, которые свидетельствуют о нарушении физиологического равновесия между уровнем процессов перекисидации липидов и активностью системы антиоксидантной защиты клеток на разных стадиях ожоговой болезни глаз, которые коррелируют со стадийностью клинических проявлений ожога и сопровождаются интенсификацией перекисидации липидов и компенсаторной активацией

системы антиоксидантной защиты. К моменту завершения эксперимента (28-е сутки), при стихании воспалительных явлений происходили постепенное снижение интенсивности перекисного окисления липидов и нормализация антиоксидантного потенциала. При применении нового антиоксидантного препарата эрбисола выраженность нарушений ПОЛ и АОС была меньшей и наступала более быстрая их нормализация, что свидетельствует о необходимости включения в комплексную терапию ожогов глаз антиоксидантных препаратов.

Таким образом, анализ современных представлений о патогенезе ожоговой болезни глаз говорит о сложности процесса, в котором задействованы многие факторы.

Более полное раскрытие особенностей патогенеза ожоговой болезни при поражении глаз даст возможность разработать наиболее эффективные методы лечения и профилактики осложнений.

Глава 3

КЛАССИФИКАЦИЯ И КЛИНИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ОЖГОВ ГЛАЗ

Большое количество факторов, вызывающих ожоги глаз, предполагает разнообразие клинического течения и исходов травмы в зависимости от этиологии ожога.

В первые часы иногда можно наблюдать характерную клиническую картину и морфологические изменения в тканях обожженного глаза при том или ином виде ожога, например определенную окраску при ожогах анилиновым красителем, азотной кислотой, обугливание при ожоге минеральными кислотами и расплавленным металлом. В дальнейшем, несмотря на различие в механизмах первоначального повреждения при ожогах, вызванных щелочами, кислотами, воздействием высокой температуры и другими факторами, в клиническом их проявлении и гистологической картине можно найти больше общих черт, чем различий. Так, исследования, проведенные многими авторами, и наши многолетние наблюдения показывают, что при тяжелых термических и кислотных ожогах (мгновенная коагуляция ткани) так же, как и при щелочных ожогах (влажный колликвационный некроз), патологические изменения захватывают не только зону непосредственного поражения, но распространяются и на окружающие участки, вызывая значительные нарушения в области сосудистого тракта и других отделах глаза; течение их отличается ранними и поздними осложнениями, резко ухудшающими исход ожога. Поэтому деление этих ожогов на «прогрессирующие» и «непрогрессирующие» вряд ли возможно.

W.S.Duke-Elder (1954) отмечал, что, несмотря на различия интимных механизмов повреждения тканей глаза при воздействии различных вредных агентов, клиническая патология развивающегося процесса в большинстве этих поражений весьма сходна. Клинические и патологические изменения обычно только отдаленно связаны с начальным повреждением, а в основном являются следствием смерти клеток.

Один и тот же поражающий агент в зависимости от его концентрации, времени воздействия, температуры может вызвать как очень легкое, так и тяжелейшее повреждение тканевых структур и привести к соответствующим исходам — от

полного выздоровления до гибели глаза. Ранняя оценка тяжести повреждения глаза особенно важна при определении тактики лечения ожогов, прогнозировании их исходов.

Классификация ожогов глаз

Известны несколько классификаций ожогов глаз по тяжести повреждения, однако единой классификации, обязательной для клинического использования всеми окулистами, в настоящее время нет, хотя вопрос о ее необходимости возникает на протяжении многих лет.

Существуют классификации, подразделяющие ожоги в зависимости от их глубины и локализации [Березинская Д.И., 1940; Очаповская Н.В., 1946; Кацнельсон А.Б., Саушкина Н.К., 1950, и др.]. Недостатки их очевидны: при оценке тяжести ожога не всегда учитывается протяженность поражения различных отделов глаза; при оценке ожогов по 3 степеням не выделяются тяжелейшие повреждения роговицы, конъюнктивы и склеры, не выявляется всего разнообразия клинических признаков ожога.

Более детальным и соответствующим клинической картине ожогов глаз является деление ожогов на 4 группы по степени тяжести [Павлюченко С.П., 1956; Хаютин С.М., 1961].

Широкое распространение в нашей стране получила классификация, предложенная Б.Л.Поляком в 1957 г., в которой учитываются глубина и протяженность повреждения. Выделяются 4 группы ожогов по степени тяжести: легкие, средней тяжести, тяжелые и особо тяжелые, что позволяет отдельно отметить в диагнозе степень ожога глазного яблока (конъюнктивы и роговицы) и век. В классификации четко отражены клинические признаки при различных степенях ожога и в то же время отсутствует чрезмерная детализация.

Следует отметить, однако, что классификация, предложенная Б.Л.Поляком, как и всякая другая, не лишена некоторых недостатков. Не нужно забывать, что она предназначалась в первую очередь для условий военного времени, поэтому тяжесть ожогового поражения определялась преимущественно в самом начале ожоговой болезни и почти совершенно не учитывались динамика ожогового процесса, возможные осложнения, значительно влияющие на прогноз (сохранение зрительных функций, анатомическая целостность глаза). Неприменима эта классификация и для оценки некоторых ожогов, не имеющих типичной картины поражения. Например, при ожогах аммиаком, вызывающих наиболее тяжелые осложнения, часто сразу после травмы не наблюдается интенсивного помутнения роговицы, что является причиной неправильной оценки тяжести ожога.

Нетипичные особо тяжелые ожоги глаз представлены на рис. 1 и 2.

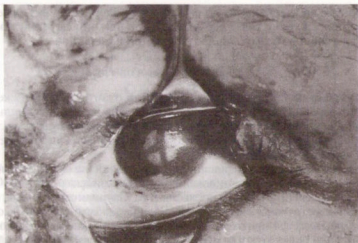


Рис. 1. Особо тяжелый ожог глаза концентрированной серной кислотой (3-й день после ожога).

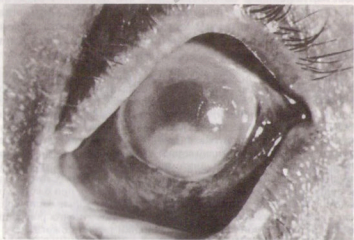


Рис. 2. Особо тяжелый ожог глаза аммиаком (4-й день после ожога).

На рис. 1 можно видеть состояние глаз после особо тяжелого ожога концентрированной кислотой. Роговица почти прозрачна, резко истончена после отторжения коагулировавшихся слоев, видны детали передней камеры, хрусталик мутный, склера обнажена, омертвевшая конъюнктура отторглась. Процесс протекал крайне тяжело и, несмотря на ранние пластические операции, закончился образованием грубобубцевого бельма, полным сращением век с глазным яблоком.

На рис. 2 показано состояние глаза после особо тяжелого ожога аммиаком. При картине относительно нетяжелого поражения переднего отдела глаза (неинтенсивное помутнение роговицы, ограниченный некроз конъюнктивы, гиперемия век) у больного уже на 4-й день отмечалась значительная экссудация в переднюю камеру, наблюдалось помутнение хрусталика, стойко повысилось внутриглазное давление.

Оценивая в первый день поражения тяжесть такого ожога аммиаком или кислотой в соответствии с классификацией, вряд ли можно было отнести его к тяжелым, а тем более к особо тяжелым ожогам глаза, каким он по существу являлся. Вместе с тем именно больным с такими ожогами необходимо с первых часов уделять максимальное внимание, так как в течение первых же дней у них могут развиваться тяжелейшие осложнения из-за поражения глубжележащих отделов глаза.

Расширенную классификацию ожогов глаз в 5 таблицах в 1972 г. предложил В.В.Волков.

Считая классификацию, предложенную В.В.Волковым, наиболее полной, нельзя не признать, однако, что и она не лишена недостатков. Прежде всего классификация весьма громоздка для практического применения. Кроме того, если деление ожогов кожи век на пять степеней (по принципу общей хирургии) и можно признать целесообразным, то применение этого принципа для характеристики ожогов роговицы, конъюнктивы и склеры является в достаточной мере искусственным, так как анатомически и функционально эти структуры имеют весьма малое сходство с кожей.

Кроме того, в ней не учитывается степень вовлечения в процесс глубоких отделов глаза, нарушений его гидродинамики, связанных непосредственно с тяжестью повреждения глаза и резко осложняющих дальнейшее развитие процесса.

Наши многолетние клинические наблюдения показывают, что ожоги, которые уже в самом раннем периоде сопровождаются такими сопутствующими симптомами, как повышение внутриглазного давления, массивная экссудация в переднюю камеру, выраженный воспалительный процесс в радужной оболочке и помутнение хрусталика, характеризуются наиболее тяжелым течением процесса и заканчиваются значительной потерей зрительных функций или даже гибелью глаза.

**Классификация тяжести
в зависимости от глубины**

Вид ожога	Степень поражения (глубина ожога)	Поражение переднего отдела глаза			
		веки	конъюнктивы	склера	лиimbus
Легкий	I	Гиперемия кожи	Гиперемия конъюнктивы	—	Гиперемия
Средней тяжести	II	Образование пузырей	Ишемия, отек, поверхностные пленки	—	Кратковременная ишемия, гиперемия
Тяжелый	III, IV	Некроз кожи III степени либо поражения IV степени менее 1/2 века	Некроз не более 1/2 конъюнктивы глазного яблока	Поражения на площади не более 1/2 глазного яблока	Резкая ишемия сосудов не более 1/2 окружности лимба
Особо тяжелый	IV	Некроз кожи и подлежащих тканей больше 1/2 века	Некроз конъюнктивы больше 1/2 века и глазного яблока	Поражение более 1/2 глазного яблока	Полная ишемия и тромбоз сосудов

Примечание. Стадии ожогового процесса: I — стадия первичного некроза; II — стадия острого воспаления, следующая за ожогом; III — стадия

Принимая в целом оценку глубины поражений тканей переднего отдела глаза, предложенную Б.Л.Поляком (четыре степени ожога по его классификации), мы считаем, что целесообразно учитывать также ранние сопутствующие симптомы, наличие которых достоверно указывает на степень тяжести процесса [Пучковская Н.А., Непомящая В.М., 1973].

В табл. 1 приводится предложенная Н.А.Пучковской и В.М.Непомящей (1973) расширенная классификация тяжести ожогового повреждения глаз, в которую мы включили ранние сопутствующие симптомы, проявляющиеся не позже 7—8-го дня после ожога и являющиеся дополнительной характеристикой тяжести ожога.

Таблица 1

ожогового повреждения глаз
и протяженности поражения тканей

роговица	Ранние сопутствующие синдромы		
	внутриглазное давление	поражение радужки и цилиарного тела	поражение хрусталика
Эрозия роговицы, легкий отек поверхностных слоев (щелевая лампа)	Нормальное	—	—
Помутнение передних слоев (неинтенсивное «матовое стекло»)	Нормальное	Гиперемия (без экссудации)	—
Глубокое помутнение во всех слоях («интенсивное матовое стекло») либо IV степень помутнения («фарфоровая роговица») не более $\frac{1}{2}$ площади. Дефект ткани (не сквозной) не более $\frac{1}{3}$ роговицы	Кратковременное повышение либо нерезкая гипотония	Выраженный иридоциклит, экссудат, не более $\frac{1}{3}$ камеры	—
«Фарфоровая роговица» на площади более $\frac{1}{2}$ роговицы; глубокий дефект ткани (истончение) более $\frac{1}{3}$ площади	Стойкое повышение либо стойкая гипотония	Выраженный пластический иридоциклит, экссудат более $\frac{1}{2}$ камеры	Помутнение хрусталика

выраженных трофических расстройств и последующей васкуляризации; IV — стадия рубцевания и поздних дистрофий.

Особенно важно учитывать эти факторы при недостаточно четкой картине поражения переднего отдела глаза. Многие офтальмологи справедливо подчеркивают необходимость осторожного подхода к прогнозу непосредственно после ожоговой травмы и предлагают определять тяжесть поражения только через несколько дней после ожога.

По-видимому, в каждом случае диагноз уточняется в первый день ожога, через 7—8 дней (основной диагноз) и при выписке больного с учетом исходов ожога (окончательный диагноз).

Помимо классификаций, определяющих степень тяжести процесса и глубину поражения, известны классификации,

Таблица 2

Классификация повреждений глазного яблока и его защитного аппарата

Вид повреждения	Характер повреждений	Локализация повреждения			Отягчающие факторы	Степень тяжести
		вспомогательные органы и глазница	фиброзная капсула глаза	внутренние отделы глаза		
Промышленный	Механические повреждения:	Г — глазница	Р — роговица	1) радужка	01 — инородные тела	I — легкая
Сельскохозяйственный	К — контузия	В — веки	С — склера	2) хрусталик	02 — нарушение внутриглазного давления	II — средняя
Бытовой	НПР — непроникающее ранение	СО — слезные органы	К — конъюнктив	3) стекловидное тело	03 — инфекция	III — тяжелая
Школьный	ПР — проникающее ранение			4) сетчатка	04 — внутриглазные кровоизлияния	IV — особо тяжелая
Спортивный				5) сосудистая оболочка		
Военный	Ожоги:			6) зрительный нерв		
	ХО — химический ожог					
	ТО — термический ожог					
	ТХО — термический ожог					
	ЛО — лучевой ожог					

Примечание. Определение степени тяжести:

Механических повреждений: I — легкая — повреждение, не угрожающее снижением функций глаза; II — средняя — повреждение, угрожающее снижением функций глаза; III — тяжелая — повреждение, угрожающее потерей функции глаза; IV — особо тяжелая — повреждение, угрожающее потерей глаза.

Ожогов: I — легкая — гиперемия, эрозия, легкий отек; II — средней тяжести хемоз, ишемия, поверхностный отек, пленки, неинтенсивное помутнение поверхностных слоев, эрозия; III — тяжелая — некроз кожи, конъюнктивы и склеры не более $1/2$ поверхности, резкая ишемия лимба до $1/2$ окружности, глубокое помутнение всех слоев роговицы либо дефект ее; IV — особо тяжелая — некроз кожи, конъюнктивы и склеры более $1/2$ поверхности, фарфоровая роговица или обширный дефект ее ткани, перифорация.

определяющие стадии процесса [Кацнельсон А.Б., 1962; Тартаковская А.И., 1969; Волков В.В., 1972; Гундорова Р.А. и др., 1986].

А.Б.Кацнельсон (1962), изучая ожоговый процесс в динамике, установил, что функциональные сдвиги, происходящие в глазу, не являются стабильными, а отличаются определенной цикличностью. Для правильного понимания патофизиологических изменений при ожоге глаз, а также для выработки лечебной тактики рассматриваются четыре стадии этого процесса: I — острая; II — стадия выраженных трофических расстройств; III — стадия васкуляризации роговицы; IV — стадия рубцевания.

Наиболее полное описание стадий ожогового процесса приводит А.И.Тартаковская (1969), которая, принимая периодизацию ожоговой болезни глаз, предложенную А.Б.Кацнельсоном, считает целесообразным объединить стадии трофических расстройств и васкуляризации в единую, так как фактически васкуляризация роговицы сопровождает стадию трофических расстройств и разграничить их трудно.

По А.И.Тартаковской, существуют три стадии ожогового процесса. Первая — острая, послеожоговая стадия болезни, проявляющаяся обильным слизисто-гнойным отделяемым, отеком и гиперемией конъюнктивы век и глазного яблока, поражением краевой петливой сети перилимбальных сосудов, десквамацией эпителия, поражением поверхностных слоев стромы, в результате — появление выраженного отека и инфильтрации роговой оболочки. В этой стадии проявляются ранние сопутствующие симптомы, включенные нами в классификацию ожогов глаз. Чем тяжелее ожоговое поражение, тем чаще и раньше повышается внутриглазное давление или возникают стойкая гипотония, экссудативный иридоциклит и поражается хрусталик.

Вторая стадия — выраженных трофических расстройств и последующей васкуляризации — характеризуется глубокими дистрофическими процессами в роговой и других оболочках глаза. Клинически это проявляется резким снижением чувствительности роговицы, рецидивирующими язвенными дефектами роговой оболочки, глубокой инфильтрацией ее стромы, признаками вялотекущего хронического иридоциклита, который в особо тяжелых случаях сопровождается фибринозно-геморрагической экссудацией в переднюю камеру. Процесс может сопровождаться понижением либо повышением внутриглазного давления. Параллельно наблюдается различной интенсивности прорастание вновь образованных сосудов в роговую оболочку. Третья — стадия рубцевания — характеризуется разрастанием грубой соединительной ткани, из-за чего наступает стойкое помутнение

роговой оболочки различной интенсивности и размеров, формируются рубцовые сращения век с глазным яблоком.

В.В.Волков (1972) выделяет четыре периода ожоговой болезни в зависимости от преобладания того или иного процесса в каждом из периодов.

- Период первичного некроза (непосредственно от действия повреждающего фактора), продолжающийся от нескольких минут (при термических ожогах) до нескольких дней (при химических ожогах);
- период вторичного некроза (вследствие нарушений трофики), продолжающийся от 2—3 дней до 2—3 нед;
- период защитно-восстановительных реакций, в котором различают бессосудистую и сосудистую фазу для роговицы;
- период рубцов и поздних дистрофий, продолжающийся месяцы и даже годы.

В классификации, предложенной В.В.Волковым, существенно выделение в отдельную стадию периода первичного некроза, требующего особых мероприятий, направленных на уменьшение первичной тяжести поражения (вопросы оказания первой помощи, нейтрализации химического агента, удаления некротизированных тканей и др.).

Р.А.Гундорова, Г.Г.Бордюгова, Л.А.Дризе (1986) также делят ожоговый процесс на четыре стадии: острого воспаления, вторичного некроза, дистрофических изменений и рубцевания. Однако стадия первичного некроза в этой классификации отсутствует.

Учитывая приведенные выше данные, по нашему мнению, целесообразно выделять четыре стадии ожогового процесса:

- ▲ I — стадию первичного некроза;
- ▲ II — стадию острого воспаления, следующую за ожогом;
- ▲ III — стадию выраженных трофических расстройств и последующей васкуляризации;
- ▲ IV — стадию рубцевания и поздних дистрофий.

Продолжительность и последовательность каждой стадии определяются тяжестью ожогового процесса. Так, легкие ожоги и ожоги средней тяжести при неосложненном течении процесса могут не проходить стадий выраженных трофических расстройств, васкуляризации и рубцевания и заканчиваться в короткие сроки полной реституцией тканей и восстановлением зрительных функций.

Иначе протекают тяжелые и особо тяжелые ожоги глаз, при которых ожоговый процесс представляет собой сложный

комплекс морфологических, биохимических и других нарушений, возникающих как под влиянием поражающего агента, так и в результате вторичных изменений, включающихся в цепь патогенеза. Отсюда и следует необходимость тщательного патогенетического лечения, учитывающего степень поражения и стадию патологического процесса.

С.А.Якименко (2000) разработал новую классификацию, в которой выделяется 5 степеней тяжести ожогов глаз и 6 стадий ожогового процесса, приводится детальная клиническая картина поражений век, конъюнктивы, роговицы, склеры, сосудистого тракта и хрусталика, состояния внутриглазного давления. Приведенные в классификации методы лечения и сроки их применения должны помочь практическим врачам в выборе наиболее эффективных методов лечения ожогов глаз с учетом стадии ожогового процесса.

Клинические особенности ожогового процесса

По клинической картине весьма трудно судить об этиологическом факторе, вызвавшем ожог глаза. Лишь в самые первые часы после травмы могут быть отмечены некоторые особенности повреждения кислотой, щелочами или воздействием высокой температуры.

Развитие же патологического процесса во многом представляется сходной картиной, зависящей прежде всего от степени первоначального повреждения тканей глаза. Так, все химические вещества и термические факторы вызывают деструкцию тканей глаза, а разнообразие клинической картины объясняется лишь количественным моментом деструкции.

Мы проанализировали истории болезней 642 больных со свежими ожогами различной этиологии и степени тяжести на 943 глазах. Почти у половины больных были поражены оба глаза, но степень повреждения не всегда была одинаковой: тяжелые и особо тяжелые ожоги на одном глазу могли сочетаться с легкими или средней тяжести ожогами на другом, иногда же повреждения были однотипными.

Почти каждый этиологический фактор может вызвать травму глаз различной тяжести. Поэтому мнение некоторых окулистов о том, что ряд веществ (щелочь или кислота и т.д.) вызывают особенно тяжелые ожоги глаз, вред ли обосновано. Степень ожогового повреждения зависит от химических и физических свойств, количества и концентрации вещества, попавшего в глаз, температуры, давления, времени воздействия и т.д. Расплавленные металлы в зависимости от температуры вызывают как легкие, так и тяжелейшие ожоги глаз. Тяжелые ожоги с неблагоприятными исходами отмечены при повреж-

дении различными кислотами, аммиаком, известью. Особенно опасны последствия от действия веществ с выраженной химической активностью при высокой температуре (горячие растворы щелочи, взрыв регенераторного патрона и др.).

Легкие ожоги глаз. При легких ожогах в большинстве случаев независимо от вещества, фактора, вызвавшего ожог, наблюдается одинаковая клиническая картина: гиперемия и умеренный отек кожи век, раздражение глаза, гиперемия конъюнктивы и повреждение эпителия роговицы на большем или меньшем протяжении.

При осмотре на щелевой лампе можно заметить в самых поверхностных слоях роговицы, в области эрозий, легкий отек, который бесследно исчезает по мере эпителизации роговицы. Чувствительность роговицы может быть нерезко снижена; радужка и цилиарное тело в процесс не вовлекаются.

Легкие ожоги глаз, как правило, сопровождаются субъективными ощущениями — светобоязнью, режущими болями в глазу и слезотечением. Чаше всего острота зрения снижается незначительно, до нескольких десятых; большие нарушения наблюдаются в случаях, когда пораженный коагулировавшийся эпителий еще не отторгся от подлежащей роговицы, а также при сопутствующей патологии, не связанной с ожогом (катаракта, миопия и т.д.). Светобоязнь, отек век затрудняют исследование зрительных функций, иногда снижают остроту зрения.

Клиническая картина некоторых легких ожогов отличается от описанной выше. Так, при легких термических ожогах или ожогах минеральными кислотами, если действие высокой температуры оказывается очень кратковременным (например, при вспышке вольтовой дуги, электросварке и т.д.), повреждающее действие обжигающего фактора проявляется мгновенной коагулирующей поверхностных слоев эпителия роговицы, и в первые часы такие ожоги могут стимулировать тяжелое поражение глаз. Однако после отторжения эпителия через несколько часов после ожога или осторожного удаления его плотным влажным ватным тампончиком собственная ткань роговицы оказывается совершенно прозрачной, эпителизация роговицы проходит быстро и без осложнений (рис. 3).

Некоторые вещества вызывают окрашивание тканей глаза (кристаллы марганца, анилиновые красители и др.), возможно внедрение мелких инородных тел в конъюнктиву и роговицу (при взрыве пороха, карбида и т.д.).

Процесс при легких ожогах протекает благоприятно. Через 4—6 дней воспаление в конъюнктиве и эпителизация рогови-



Рис. 3. Легкий ожог роговицы при вспышке вольтовой дуги. В центре коагулировавшийся эпителий отторгся, роговица прозрачна.

цы, как правило, заканчиваются, наступают полное выздоровление, восстановление зрительных функций и чувствительности роговицы. В редких случаях возможны осложнения: присоединение вторичной инфекции может привести к появлению инфильтратов в роговице, воспалительной реакции в радужке, усилению отека роговицы с последующей ее васкуляризацией и помутнением.

Нередко неблагоприятное течение наблюдается при ожоге паром. Вначале проявляясь в виде легких повреждений, они характеризуются длительным рецидивирующим течением и могут заканчиваться значительным снижением зрения, слепотой, продолжающейся длительное время, частым воспалением глаз.

Ожоги средней тяжести. При ожогах средней тяжести (II степени) на коже век образуются пузыри, возникающие из-за скопления выпота между роговым и ростковым (мальпигиевым) слоем эпидермиса. Кожа вокруг них гиперемирована, отечна, веки могут быть настолько напряжены, что поднять их удастся с трудом (с помощью векоподъемников). При асептическом течении процесса через 8—10 дней происходит эпителизация раневого участка за счет неповрежденного эпителия с периферии и сохранившегося эпителия пузыря. Инфицирование ожоговой раны ведет к образованию рыхлых корочек, сплошь покрывающих веки. Заживление в этих случаях проте-

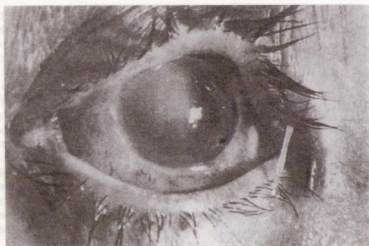


Рис. 4. Ожог щелочью конъюнктивы и роговицы средней тяжести.

кает более медленно, но, как правило, рубцов на коже не остается.

На слизистой оболочке при ожогах средней тяжести возникают явления хемоза, появляются участки ишемии и поверхностного некроза (главным образом эпителиального слоя), в результате чего конъюнктива выглядит белесоватой. Иногда на поверхности конъюнктивы выпотевает фибрин, рыхло склеивающий веки с глазным яблоком (тяжи фибрина легко расслаиваются стеклянной палочкой). В глубине сводов конъюнктивы обычно бывает гиперемированной, после снятия поверхностных пленок пинцетом видны на всем протяжении сохранившиеся сосуды. А.И.Тартаковская, изучавшая состояние перилимбальных и цилиарных сосудов в динамике ожогового процесса, отмечает, что в первые сутки после ожога средней тяжести наступает расширение капиллярных петель и наблюдаются явления вазомоторного пареза капиллярной сети. Значительный отек конъюнктивы связан с усилением проницаемости капиллярных мембран и может приводить к сдавливанию капиллярных петель и возникновению обширных участков ишемии конъюнктивы (рис. 4).

В лимбе под влиянием ожога может происходить также функциональный спазм сосудов краевой петливой сети, довольно быстро сменяющийся их дилатацией и некоторым отеком лимбальной зоны [Назарова Е.Ф., 1963].

Повреждение конъюнктивы сопровождается умеренным образованием слизисто-гнойного отделяемого, в котором в первые дни не всегда обнаруживается микробная флора.

Важное значение для исхода ожога и восстановления зрительных функций имеет степень поражения роговицы, они проявляются более или менее выраженным отеком роговичной ткани и повреждением эпителия преимущественно в передних слоях. В первые часы после ожога эпителий еще можно видеть на поверхности роговицы, он рыхлый, связь его с подлежащей стромой непрочна, он очень быстро отторгается, образуются эрозии. При биомикроскопических исследованиях можно видеть, что отек располагается преимущественно в передних слоях роговицы. Однако в тех случаях, когда отек интенсивен, не всегда можно проследить достаточно четко оптический срез роговицы и выяснить, как глубоко распространяются изменения. Осмотр в поляризованном свете [Пучковская Н.А., Новохатский А.С., Непомящая В.М., 1973] позволяет уточнить характер процесса и определить тяжесть поражения роговицы.

Клинически роговица выглядит тусклой, матовой, напоминает матовое стекло средней интенсивности, через нее удастся рассмотреть переднюю камеру, зрачок, тускло-розовый рефлекс с глазного дна. Чувствительность в зоне ожога обычно резко понижена либо отсутствует.

При ожоге средней тяжести в патологический процесс вовлекается радужка. Чаще всего возникают явления серозного ирита, проявляющегося выраженным сужением зрачка. При закапывании таких мидриатиков, как скополамин или гоматропин, зрачок может расшириться, однако через несколько часов вновь сужается («проба с мидриатиками»). Ирит исчезает через несколько дней; редко, в осложненных случаях, может присоединиться иридоциклит с выпотеванием экссудата в переднюю камеру.

Острота зрения при ожогах средней тяжести снижается значительно из-за выраженного отека и нарушения оптических свойств роговицы. Чаще всего она колеблется в пределах от нескольких сотых до одной-двух десятых, реже бывает выше. Больного беспокоят резкая светобоязнь, слезотечение, боли в глазу, исчезающие по мере стихания воспалительного процесса.

Ожоги средней тяжести при направленной патогенетической терапии, как правило, протекают без осложнений. Вызываемая сравнительно нетяжелые и в большинстве случаев обратимые повреждения тканей глаза, они обычно не проходят всех фаз, характерных для патологического процесса при тяжелых и особо тяжелых ожогах глаз. Фазы трофических расстройств

и рубцевания клинически могут проявляться очень слабо или не отмечается совсем. После стадии острого воспаления довольно быстро наступает фаза регенерации, которая далеко не всегда имеет характер «рубцовой». При ожогах средней тяжести возможно полное восстановление нормальной структуры роговичной и конъюнктивальной ткани. Уже на 2—3-й день ишемия участков конъюнктивы сменяется их полной васкуляризацией и последующей гиперемией, восстанавливается слущившийся эпителий конъюнктивы, начинается эпителизация роговицы. В неосложненных случаях в течение 6—8 дней эпителизация роговицы заканчивается, одновременно с этим уменьшается отек роговицы, она становится более прозрачной. Регенерация протекает особенно интенсивно, если в роговице сохраняются неповрежденные участки эпителия и стромы (даже небольшие), служащие источниками регенерации. При тотальной эрозии роговицы эпителий наползает на роговицу с конъюнктивы. Поэтому при тяжелых ожогах конъюнктивы, сочетающихся с повреждением роговицы средней тяжести, регенерация роговицы замедлена, длительно держится отек, создаются благоприятные условия для усиленной клеточной инфильтрации роговицы и врастания сосудов. В этих случаях процесс может закончиться образованием стойких помутнений роговицы.

В.Я.Кармышева (1950), изучая реакцию роговицы на травму (и ожог, в частности), пришла к выводу о необходимости различать реактивные и воспалительные процессы в роговице.

Реактивные изменения сопровождают повреждения роговицы всегда и проявляются ее отеком, утолщением и разволокнением роговичных пластинок, некоторой инфильтрацией лейкоцитами. Эти явления усиливаются в течение 2—3 сут, а затем в неосложненных случаях число лейкоцитов постепенно уменьшается и отечность роговицы снижается, к концу недели после повреждения встречаются только единичные лейкоциты. Эти реактивные изменения не нарушают процесса регенерации прозрачной роговицы.

Воспалительные изменения отличаются от реактивных разволокнением пластинок, чрезвычайно обильной лейкоцитарной, преимущественно нейтрофильной, инфильтрацией. Роговица при этом мутна, присоединившееся воспаление нарушает процесс регенерации. В таких случаях часто возникает стойкое помутнение — бельмо.

Более или менее выраженные воспалительные изменения, характерные для всех тяжелых ожогов, могут развиваться также и при осложненном течении ожогов средней тяжести (инфильтраты роговицы, рецидивирующие эрозии, экссудатив-

ный иридоциклит). Внутриглазное давление при ожогах средней тяжести, как правило, не повышается, несколько понижаясь при выраженном иридоциклите.

Исходы ожогов средней тяжести при рационально проведенной терапии в подавляющем большинстве случаев благоприятны.

Поверхностные повреждения конъюнктивы заканчиваются полным восстановлением ее нормальной структуры, в роговице после завершения эпителизации еще могут оставаться явления отека, но через 1,5—2 нед прозрачность роговицы и острота зрения полностью восстанавливаются.

Если процессы регенерации протекают в роговице недостаточно активно, что возможно при снижении реактивных сил организма, присоединении инфекции, значительном повреждении перилимбальной зоны и т.д., то патологический процесс принимает затяжное течение, длительно удерживается отек, создаются условия для развития соединительнотканых элементов, врастания сосудов. В этих случаях образуются поверхностные помутнения, а в наиболее неблагоприятных случаях — васкуляризированные бельма, значительно снижающие зрение.

Тяжелые ожоги. Патологический процесс при тяжелых ожогах (III—IV степени) характеризуется более глубоким нарушением жизненных функций тканей глаза, а тяжелые осложнения, вызванные этими нарушениями, нередко приводят к полной утрате зрительных функций и к инвалидности.

Для тяжелых ожогов типичны некротические, необратимые изменения в тканях глаза. Тяжелым поражением кожи век окулисты не всегда уделяют достаточно внимания. Это объясняется тем, что многие химические вещества, вызывая тяжелейшие ожоги конъюнктивы и роговицы, не оказывают такого же воздействия на кожу. Даже наиболее активно действующие вещества (например, едкие щелочи, свежегашеная известь, аммиак и др.) обычно вызывают ожоги кожи I—II степени. Однако при термических ожогах, ожогах концентрированными минеральными кислотами возможны глубокие поражения кожи век, требующие своевременной оценки и активной терапии.

По приведенной выше классификации к тяжелым ожогам век относятся обширные поражения III степени, отличительным признаком которых является образование темного струпа в результате развития коагуляционного некроза тканевых белков, резкого обезвоживания тканей и нарушения их жизнедеятельности. При тяжелых ожогах III степени повреждаются все слои кожи, а при IV степени ожог захватывает также и подлежащую клетчатку, мышцы, хрящ.



Рис. 5. Тяжелый ожог роговицы и конъюнктивы щелочью.

После ожога III степени всегда образуются более или менее деформирующие рубцы, при инфицировании ожоговой раны и вялой регенерации возникают грубые рубцы.

При ожоге IV степени некроз распространяется на все слои века, иногда обнажаются кости орбиты. Если ожог IV степени ограничен небольшим участком, то поражение век относят к тяжелым ожогам, при распространении ожога более чем на $1/2$ площади век его считают особо тяжелым. Даже ограниченный ожог век III или IV степени сопровождается выраженным отеком и гиперемией окружающей кожи и иногда всего лица.

В конъюнктиве при тяжелых ожогах наблюдаются участки обширной ишемии и глубокого некроза, не превышающие половины площади век и глазного яблока. При некрозе конъюнктивa представляется рыхлой безжизненной тканью, в которой видны только единичные темные сосуды; процесс обычно захватывает слои эписклеры (рис. 5). При биомикроскопическом исследовании отмечаются явления эктазии, стеноза и тромбоза сосудов. При повреждении области лимба также выявляются более или менее грубые органические изменения сосудов краевой петливой сети (тромбоз или полное разрушение). Лимб представляется в виде широкой белой полосы с обрывками сохранившихся сосудов. Степень повреждения сосудов на отдельных участках лимба может быть различной — от зон тотальной анемизации либо значительного повреждения сосудов до зон, в которых изменения сосудов являются

функциональными и проявляются ангиоспазмом рефлекторного или интоксикационного характера.

Повреждения сосудов конъюнктивы, особенно краевой петливой сети, имеет большое значение в развитии патологического процесса при тяжелых и особо тяжелых ожогах глаз, с ними связывают усиление помутнения роговицы (так называемое вторичное помутнение), иридоциклиты, вторичную глаукому и т.д.

Однако на основании клинической картины и даже биомикроскопических исследований не всегда можно провести грань между функциональным ангиоспазмом и необратимыми органическими изменениями сосудов. Большую помощь в исследовании состояния сосудов оказывает широко применяемая нами в клинике ацетилхолиновая проба. Частые инстилляции активного сосудорасширяющего препарата (им может быть не только ацетилхолин) либо введение его под конъюнктиву приводят к расширению сосудов, находившихся в состоянии функционального спазма, и не разрушают их. Конъюнктивита становится более розовой, особенно в участках незначительно поврежденных, при биомикроскопическом исследовании можно наблюдать возобновление кровотока в этих зонах. Кровотечение, появляющееся при перитомии по Пассову—Поляку либо просто при попытке удалить некротические пленки пинцетом, также свидетельствует о сохранении части сосудов, что является хорошим прогностическим симптомом.

И.В.Морхат (1987) предложил определять функциональное состояние сосудистой сети путем надавливания по ходу сосудов стеклянной палочкой под контролем биомикроскопического исследования. Если после выдавливания из сосуда кровь вновь не заполняет его, то это говорит о стойкой ишемии и стазе.

Значительного отека в зоне тяжелого ожога конъюнктивы обычно не бывает, так как она на этом участке рыхлая, легко пропускает жидкость. Нарушения, возникающие в стенках сосудов, способствуют просачиванию крови из капиллярной сети конъюнктивы и появлению обширных кровоизлияний под конъюнктивой.

Тяжелые повреждения роговицы характеризуются выраженными деструктивными изменениями во всех ее слоях. Уже в ближайшие часы после ожога нарушения отмечаются не только в эпителии и строме, но и в эндотелии (при всех видах ожога).

К тяжелым ожогам роговицы в зависимости от площади распространения могут быть отнесены повреждения III и IV степени (см. классификацию). При ожоге III степени вся рого-

вица выглядит мутной, помутнение распространяется на все слои, она напоминает интенсивно матовую пластинку, через которую удастся различить контуры зрачка, однако детали передней камеры и рефлекс с глазного дна не определяются. Такой ожог роговицы по клинической картине отличается от ожогов средней тяжести, при которых помутнения роговицы, хотя и напоминают матовое стекло, но менее насыщены, полагаются преимущественно в передних слоях и зависят в основном от диффузного отека роговицы. При ожогах средней тяжести можно различить цвет радужки и уловить тусклый рефлекс с глазного дна.

При IV степени ожога помутнения роговицы настолько интенсивны из-за полной деструкции всех ее элементов, что роговица напоминает фарфоровую пластинку, по образному замечанию W.Grant (1952).

Поражения роговицы IV степени можно отнести к тяжелым ожогам только в случае, если они занимают не более $\frac{1}{2}$ площади роговицы. Такое деление очень важно учитывать для прогнозирования исходов патологического процесса при тяжелых ожогах глаз. Сохранение некоторой прозрачности глубоких слоев при тяжелых ожогах роговицы III степени или мало поврежденных участков роговицы при более глубоких, но ограниченных ожогах IV степени позволяет думать, что при тяжелых ожогах определенная часть тканевых элементов роговицы не теряет своей жизнеспособности либо находится в состоянии глубокого угнетения жизненных функций (парабиоза). При благоприятных условиях сохранившиеся участки неповрежденной роговицы становятся источниками ее регенерации, при этом возможно восстановление нормальной жизнедеятельности этих тканей, а следовательно, и большего или меньшего восстановления зрительных функций.

При полном повреждении роговицы IV степени восстановление ее нормальной структуры невозможно, так как процессы репарации проходят здесь по типу замещения некротической ткани соединительнотканью элементами. Поэтому различны и исходы при тяжелых и особо тяжелых ожогах глаз.

Глубокое повреждение роговицы приводит к быстрой гибели нервных окончаний, расположенных преимущественно в передних ее слоях. Поэтому при тяжелых и особо тяжелых ожогах роговицы светобоязнь и явления раздражения в первые дни после ожога иногда менее выражены, чем при ожогах средней тяжести и легких. Чувствительность роговицы в зоне тяжелого ожога всегда отсутствует.

Характерные особенности клинической картины отмечаются при ожогах роговицы извещью, на долю которых, по на-

шим данным, приходится до 63 % всех химических поражений глаза [Непомящая В.М., 1978]. Клинически, помимо помутнений различной интенсивности, ожоги известью характеризуются образованием в ткани роговицы кальцинатов (Са-альбуминатов и Са-коллагенатов), которые откладываются в передних ее слоях в виде серых пластов с неровными границами, а в глубоких слоях стромы имеют вид мелких беловатых очажков, напоминающих манную крупу. Глубокому внедрению извести в роговицу способствует то, что нередко она попадает в глаз под высоким давлением (при неисправности пневмоподающих аппаратов, при взрыве во время гашения). Кальцинаты практически нерастворимы, и их можно обнаружить в роговице спустя длительное время после ожога, даже через десятки лет. Кальцинаты, остающиеся в роговице, заметно отягощают течение ожогового процесса, ухудшают его исходы, способствуют возникновению рецидивов в течение длительного времени после ожога.

Иногда оценка тяжести ожога бывает затруднена из-за несоответствия клинической картины поражения переднего отдела тяжести поражения всех отделов глаза.

П.В.Преображенский и соавт. (1968), анализируя 574 истории болезни при ожоговых поражениях глаз, показал, что при обследовании больного в день получения им ожога едким натром и нашатырным спиртом нередко недооценивается степень ожога роговицы (ожоги диагностируются как более легкие), при ожогах серной кислотой, наоборот, нередко завышается степень поражения роговой оболочки.

Тяжелые ожоги нашатырным спиртом особенно коварны, так как непосредственно после ожога роговая оболочка иногда представляется почти прозрачной, а конъюнктива гиперемированной. Врач может отправить больного на амбулаторное лечение, в то время как уже на 2—3-й день состояние глаза значительно ухудшается, процесс осложняется.

Острота зрения при тяжелых ожогах в результате интенсивного помутнения роговицы, как правило, резко снижена: в подавляющем большинстве случаев она варьирует в пределах $\frac{1}{x}$ pr.certa — 0,02—0,03. Исключение составляют случаи при некоторых ожогах щелочью (например, аммиаком), при которых первоначальное помутнение роговицы нерезко выражено, несмотря на тяжелое повреждение всех отделов глаза, и острота зрения при поступлении больного может даже достигать 0,2—0,3.

При функциональных исследованиях у больных с тяжелыми и особо тяжелыми ожогами глаз наблюдались также значительное снижение адаптации к темноте, сужение поля зрения,

нарушение электрофизиологических показателей, что свидетельствовало о вовлечении в патологический процесс зрительного анализатора [Шенкевич И.К., 1977; Дик Г.С., 1984].

Морфологические исследования, проведенные П.С.Каплуновичем и соавт. (1973), Г.С.Дик (1984), В.В.Витом, С.К.Дмитриевым (1996) при экспериментальных ожогах, показали, что даже при изолированном ожоге роговицы отмечаются воспалительные и дистрофические изменения в сосудистом тракте, сетчатке и зрительном нерве. Эти изменения авторы связывали с токсическими и аллергическими реакциями, развивающимися при ожоге.

Помимо поражения тканей переднего отдела глаза, для тяжелых ожогов характерно возникновение таких ранних сопутствующих симптомов, как повышение внутриглазного давления, выраженный иридоциклит.

Воспалительный процесс в радужке, а нередко и цилиарном теле сопутствует тяжелым ожогам глаз постоянно, независимо от этиологического фактора, вызвавшего ожог.

Основные симптомы воспаления радужки — гиперемия, стертость ее рисунка и изменение цвета — редко можно выявить визуально при тяжелом ожоге из-за интенсивного помутнения роговицы, не позволяющего рассмотреть детали передней камеры. Поэтому о степени воспаления радужки, ригидности ее вследствие повышенного кровенаполнения можно судить главным образом по состоянию зрачка, его реакции на применение мидриатиков. Важную помощь при диагностике иридоциклита в случае тяжелого ожога могут оказать биомикроскопические исследования в инфракрасных лучах, которые дают возможность не только следить за величиной и формой зрачка (задние синехии), но и определить наличие экссудата в передней камере при непрозрачной роговице.

Часто при тяжелых ожогах глаз иридоциклит протекает по пластическому типу с выпотеванием экссудата в переднюю камеру и образованием задних синехий по зрачковому краю. При сохранении участков более или менее прозрачной роговицы либо при значительном просветлении роговицы в результате проводимого лечения удается рассмотреть серые преципитаты на задней поверхности роговицы. В остальных случаях отмечается серозный иридоциклит, часто с тенденцией к образованию синехий по зрачковому краю.

Из 223 наблюдений тяжелых ожогов глаз мы отмечали выраженный экссудативный иридоциклит в 15,2 % случаев, причем в 18 случаях экссудат в передней камере появился рано, в течение первых 3—8 дней, а в 16 случаях значительно

позже — после 2-й недели; у 8 больных экссудат был геморрагическим. Выраженный экссудативный иридоциклит, проявляющийся в раннем периоде после травмы, связан с непосредственным повреждением цилиарного тела, радужки обжигающим веществом, которое проникает в глубокие отделы глаза. В более поздние сроки на развитие воспалительного процесса в сосудистом тракте влияет всасывание токсичных продуктов, накапливающихся в очаге поражения.

Частое развитие иридоциклитов объясняется глубокими изменениями, которые появляются независимо от этиологии ожога не только в сосудах конъюнктивы, эписклеры и краевой петливой сети, но также обнаруживаются в цилиарном теле и даже собственно сосудистой оболочке глаза, далеко за пределами зоны ожогового повреждения [Полтинников И.Х., 1965; Шапкина А.М., 1973; Каплунович П.С., Дик Г.С., 1976; Дмитриев С.К., Лерега Г.В., 1990; Вит В.В., Дмитриев С.К., 1996].

С изменениями в сосудистом тракте тесно связано нарушение регуляции внутриглазного давления, которое нередко наблюдается при тяжелых и особо тяжелых ожогах глаз.

Многочисленные клинические наблюдения показывают, что только в редких случаях явления иридоциклита при тяжелых ожогах сопровождаются выраженной гипотонией глаза. Гораздо чаще мы отмечаем тенденцию к повышению внутриглазного давления, что значительно отягощает течение ожога и свидетельствует о вовлечении в ожоговый процесс глубоких отделов глаза [Непомящая В.М., 1974, 1978].

Патологический процесс при тяжелом ожоге проходит все стадии ожоговой болезни — первичного некроза, острого воспаления, выраженных трофических расстройств и васкуляризации и стадии рубцевания. Соотношение стадий варьирует в зависимости от тяжести ожога, проводимой терапии, сроков поступления больных в стационар, состояния реактивности организма и т.д. В зависимости от этих же факторов в значительной мере варьируют и исходы тяжелых ожогов.

Даже при сравнительно благоприятном течении тяжелого ожога в первые дни после травмы нередко отмечаются усиление помутнения роговицы, расширение зон некроза конъюнктивы и нарастание воспалительных явлений в сосудистом тракте. Нарушение барьерной функции эпителия и эндотелия, деполимеризация мукополисахаридов обуславливают упорный отек роговицы, которому отводится значительная роль в развитии патологического процесса. Избыточная гидратация, разрыхление стромы создают условия для васкуляризации и инфильтрации роговицы клеточными элементами, чем объясняется усиление ее помутнений. Грубое нарушение эпителиально-стромальных связей тормозит эпителизацию роговицы,

является одной из причин рецидивирующих эрозий роговицы в период регенерации [Каплунович П.С., 1979; Korey M. et al., 1977, и др.].

Если некротические изменения захватывают относительно небольшие участки конъюнктивы, то возможна реваскуляризация их из окружающей ткани с образованием небольших рубцов, не нарушающих строения конъюнктивальных сводов и малозаметных. При более обширном и глубоком некрозе конъюнктивы, захватывающем также слои склеры, омертвевшая конъюнктива отторгается от подлежащей склеры и дефект ее постепенно выполняется грануляционной тканью. Чем тяжелее ожог склеры, тем медленнее происходит грануляция некротических участков. Замещение некротизированной конъюнктивы фиброзными элементами может происходить и без ее отторжения путем постепенного рассасывания погибших клеток при воспалительной инфильтрации поврежденных участков. При этом также разрастается пышная грануляционная ткань, которая постепенно сморщивается и образует рубцы, деформирующие конъюнктивальный свод и препятствующие нормальным движениям глазного яблока. Степень рубцовых изменений конъюнктивальных сводов зависит от площади и глубины поражения конъюнктивы.

Повреждение конъюнктивы в значительной мере влияет на регенерацию роговицы. Если тяжелые ожоги роговицы сопровождаются ожогом конъюнктивы средней тяжести, то такие повреждения глаза часто протекают без осложнений, с быстро наступающей эпителизацией, значительным рассасыванием помутнений роговицы и относительно малой васкуляризацией. Тяжелые некротические изменения конъюнктивы приводят к нарушению питания роговицы, усиливают явления интоксикации, создают условия для развития инфекции и возникновения различных осложнений в течении ожога.

В формировании этих осложнений большое значение отводится также протеолитическим процессам, которые развиваются в результате активизации коллагенолитической активности эпителия и стромы обожженной роговицы, выделения протеолитических ферментов полиморфно-ядерными лейкоцитами и микробной флорой [Тер-Андриасов Э.А., Комов В.П., 1973; Полунин Г.С., 1975; Гундорова Р.А., Бордюгова Г.Г., Чеснокова Н.Б. и др., 1987; Hook C. et al., 1971; Jonson M., Allen J., 1975].

Особую роль в развитии патологических изменений в роговице играет степень повреждения краевой петливой сети, на которую после нарушения пограничных мембран приходится основная нагрузка в обеспечении трофики роговой оболочки. Изолированный ожог перилимбальной зоны в эксперименте

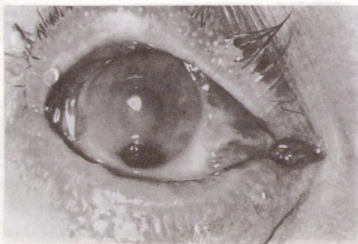


Рис. 6. Термический тяжелый ожог конъюнктивы и роговицы.
Перфорация роговицы у лимба.

уже в первые дни после ожога приводит к появлению помутнений по всей периферии роговицы, а к 10—14-му дню они захватывают всю роговицу, возникают обширные эрозии, отмечались серьезные нарушения трофики роговицы [Каплунович П.С., 1965]. Клинические наблюдения показывают, что роговица больше всего страдает в том сегменте, в котором полностью разрушается перилимбальная сеть сосудов. В этих участках чаще образуются язвы и инфильтраты, возможны частичные герфорации ее у лимба (рис. 6). Патологический процесс в таких случаях заканчивается образованием плотных васкуляризированных помутнений роговицы, плохо поддающихся рассасывающей терапии и требующих хирургического лечения.

Особо тяжелые ожоги. Наиболее серьезные, часто необратимые повреждения глаз, прогноз которых почти всегда является неблагоприятным, представляет четвертая группа ожогов, квалифицированная Б.Л.Поляком как «особо тяжелые», а О.Thies как «катастрофические». К ним относятся в основном ожоги IV степени, для которых характерны те же признаки некроза тканей глаза, которые описаны выше при тяжелых ожогах, но они еще более выражены. Ожоги кожи век IV степени встречаются редко и могут быть вызваны воздействием либо очень высоких температур (например, при ожоге расплавленным металлом с высокой температурой плавления), либо кон-

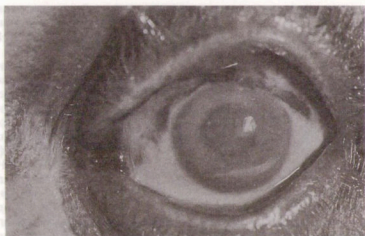


Рис. 7. Особо тяжелый ожог глаза серной кислотой (гипопион, набухание хрусталика).

центрированных минеральных кислот (чаще всего серной и соляной). Если ожоги IV степени захватывают большую площадь век, то они представляют особую опасность, так как, во-первых, часто сочетаются с такими же тяжелыми повреждениями глаза и усугубляют тяжелый патологический процесс в нем, во-вторых, раны на веках, отторжение некротизированных краев век затрудняют проведение терапевтических процедур и хирургических вмешательств. Если же глазное яблоко и не подверглось столь тяжелому ожогу, то дальнейшее рубцевание кожи век, приводящее к вывороту и лагофтальму, может осложниться кератитом вследствие несмыкания глазной щели, присоединением инфекции. При повреждении краев век возможно частичное или полное сращение век — анкилоблефарон.

Также тяжело протекают и особо тяжелые ожоги конъюнктивы, при которых некроз ткани распространяется на большую часть глазного яблока и может захватывать конъюнктиву задней поверхности век. Конъюнктивa при этом превращается в серовато-белый струп с тусклой, нередко морщинистой поверхностью, становится сухой, ломкой, при этом отмечаются тромбированные сосуды в области сводов в виде темных полос, кровоизлияния под конъюнктиву.

При вовлечении в ожоговый процесс склеры довольно быстро происходит отторжение конъюнктивы от подлежащей

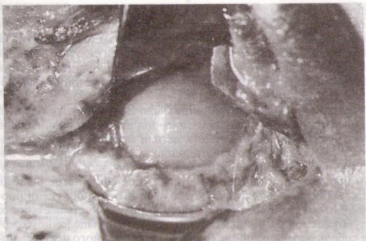


Рис. 8. Особо тяжелый термический ожог век, конъюнктивы и роговицы.

склеры вокруг лимба; если происходит также истончение роговицы, то глаз может иметь вид фарфорового протеза (рис. 7).

При особо тяжелом ожоге вся роговица или большая ее часть подвергаются некрозу, который захватывает все ее слои. Она напоминает фарфоровую или серовато-белую пластинку, через которую обычно невозможно разглядеть даже контуры зрачка (рис. 8), чувствительность полностью отсутствует, поверхность ее сухая, матовая.

После отторжения эпителия вся роговица окрашивается флюоресцентом.

Различают так называемые первичное и вторичное помутнения роговицы [Очаповская Н.В., 1947; Тартаковская А.И., 1969, и др.].

Первичное помутнение роговицы связано с непосредственным вредным воздействием на ткань повреждающего агента. Обычно при кислотных и некоторых термических ожогах сразу после травмы наблюдается более интенсивное помутнение, чем при щелочных ожогах такой же тяжести. Она напоминает «вареный рыбий глаз» или сваренный белок. Зато через 2—3 дня отмечается некоторое просветление роговицы, которое недостаточно опытным врачом может быть принято за признак улучшения состояния глаза. На самом деле мгновенно коагулировавшиеся слои роговицы, находив-

шиеся в непосредственном контакте с обжигающим веществом, отторгаются от менее пораженных глубоких слоев, не имея живой связи с ними. Роговица истончается, и степень ее истончения зависит от глубины повреждения. Иногда после отторжения некротических слоев может сохраниться только прозрачная десцеметова оболочка, наиболее устойчивая к повреждению.

Если повреждение роговицы было не очень глубоким, то после отторжения передних слоев она выглядит значительно просветлевшей, можно видеть детали передней камеры, зрачок, хрусталик. Однако постепенно наступает вторичное помутнение, обусловленное нарушением трофики и токсическими процессами в ней, образуется грубое сосудистое бельмо. При особо тяжелых ожогах щелочами деструкция ткани происходит медленнее, но поражение сразу захватывает более глубокие слои роговицы. В связи с тем что при щелочном ожоге гибель роговицы происходит по типу влажного некроза, помутнение может не быть столь интенсивно «фарфоровым», как при ожоге кислотой или термическом ожоге. Она имеет сероватый оттенок и также полностью непрозрачна (исключения составляют лишь некоторые щелочные ожоги). Отторжение некротически измененных передних слоев происходит позже, чем при кислотных ожогах, через 7—10 дней. При истончении роговицы глубокие слои не выглядят полностью прозрачными, хотя этот процесс тоже сопровождается некоторым «просветлением». В дальнейшем, если удастся избежать перфорации роговицы, то формируется грубое сосудистое бельмо с наполнением рубцовой ткани на роговицу. Репарация наступает вследствие массивной клеточной инфильтрации, замещения ее ткани фиброзными элементами в сопровождении обильного роста сосудов, который в данном случае является положительным фактором, способствующим более быстрой регенерации, так как васкуляризация вызывает улучшение трофики, укрепляет роговицу и предупреждает ее перфорацию.

Даже при благоприятном течении зрительные функции после особо тяжелых ожогов значительно утрачиваются, острота зрения не превышает нескольких сотых, ухудшаются поле зрения и показатели электрофизиологических исследований.

Часто глубокие трофические расстройства, выраженные токсические реакции, длительная задержка процессов регенерации при особо тяжелых ожогах приводят к серьезным осложнениям — язвам и инфильтратам роговицы. В наиболее тяжелых случаях, при которых ожог сопровождается тяжелейшим повреждением конъюнктивы

и отторжением ее вокруг лимба, процессы репарации в роговице длительно не наступают. Это приводит к прободению роговицы с выпадением радужной оболочки, а при обширной перфорации — и хрусталика. Процесс заканчивается субатрофией глазного яблока либо образованием грубого рубцового бельма, сращенного с радужной оболочкой, осложненного вторичной глаукомой, резким снижением функций глаза до светоощущения с неправильной проекцией света и даже до нуля.

Присоединившаяся инфекция, для которой имеется благоприятная почва при особо тяжелых ожогах, может усугублять ожоговый процесс и в некоторых случаях также служить причиной осложнений.

Более серьезно, чем при тяжелых ожогах, протекают в этих случаях иридоциклиты и вторичная глаукома, являющиеся частыми сопутствующими симптомами поражения глаза.

Тяжелый иридоциклит отмечается, по нашим наблюдениям, всегда при особо тяжелых ожогах, в 34,5 % он сопровождается выпотеванием экссудата или кровонизлиянием в переднюю камеру. Еще чаще у этих больных наблюдается нарушение регуляции внутриглазного давления. Повышение офтальмотонуса при особо тяжелых ожогах обычно бывает стойким и трудно поддается лечению. Тотальные некрозы конъюнктивы склеры, истончение роговицы сопровождаются выраженной гипотонией, которая при длительном течении приводит к субатрофии глаза, значительной утрате его функций.

Иридоциклит, и вторичная глаукома трудно поддаются лечению, отмечаются повторные вспышки воспалительных явлений и приступов резкого повышения внутриглазного давления; экссудация в переднюю камеру проявляется уже с первых дней после травмы.

Нередким симптомом, сопутствующим особо тяжелым ожогам глаз, является помутнение хрусталика (10,1 %). Возможно, это осложнение возникает более часто, но выявить помутнение хрусталика обычно удается только в случаях истончения роговицы или сохранения некоторой ее прозрачности (например, при ожоге аммиаком).

Катаракта была обнаружена нами как при щелочных, так и при кислотных ожогах, а также — после термического ожога (расплавленный алюминий). Помутнение хрусталика, появляющееся не позже 5—8-го дня после ожога, позволяет связать эту патологию с ожоговой травмой, ведущей к повреждению всех отделов глаза, в том числе и глубжележащих.

Таким образом, очевидно, что ожоги любой этиологии могут вызывать тяжелейшие поражения глаз, сопровождающиеся такими серьезными сопутствующими симптомами, как тяжелый экссудативный иридоциклит, вторичная глаукома, помутнение хрусталика.

Независимо от этиологии особо тяжелые ожоги обуславливают самые неблагоприятные исходы патологического процесса — образование грубых васкуляризированных бельм, нередко сращенных с радужкой; различной степени сращение век с глазом, вплоть до полного заращения конъюнктивального мешка; выраженную деформацию век при их повреждении; рубцовый выворот век; развитие частичного или полного анкилоблефарона.

Роль вторичной инфекции в развитии осложнений после ожогов глаз

Обожженные ткани, как известно, являются благоприятной средой для микроорганизмов, а нарушение естественных защитных барьеров (слизистая оболочка глаза, эпителий, эндотелий роговицы) способствует усилению процессов интоксикации, развивающихся в результате деятельности микроорганизмов и распада некротизированных тканей. Инфекция, являясь весьма неблагоприятным фактором, осложняет течение ожогового процесса. Кроме токсинов, на тканевые структуры воздействуют выделяемые микроорганизмами протеолитические ферменты. Наконец, микробная флора участвует в процессе алергизации организма, развивающейся при ожоге. Возбудителями инфекционных осложнений при ожоговой бодезни наиболее часто являются представители условно-патогенной микрофлоры, с которыми в норме организм человека справляется при помощи эволюционно сложившихся факторов защиты, оказавшихся резко нарушенными при тяжелых ожогах. При этом ведущая роль в развитии инфекционных осложнений отводится стафилококку [Непомящая В.М., 1973, 1978; Панченков Н.Р., 1986; Pramhus M.C. et al., 1976, и др.].

Для выяснения роли вторичной инфекции в формировании осложнений при ожогах различной тяжести была исследована микрофлора у 173 больных (234 глаза) с химическими ожогами различной тяжести и проведено сопоставление особенностей развития ожогового процесса и его осложнений в зависимости от тяжести поражения и наличия микрофлоры [Непомящая В.М., 1978].

Исследования показали, что первоначальная тяжесть поражения прежде всего связана с видом химического агента и

временем его воздействия на глаз. Это основной фактор, влияющий на дальнейшее течение и исходы ожога глаз, существенную роль в развитии патологического процесса и формировании его осложнений играет также вторичная инфекция. Интенсивная антибактериальная терапия во многих случаях не обеспечивает стерильности конъюнктивальной полости: только у 20,5 % больных при поступлении в стационар посевы оказались стерильными, чаще при ожогах легких и средней тяжести (больные поступали в институт в различные сроки после ожога: от 2 дней до нескольких месяцев — преимущественно после безуспешного лечения в других стационарах). С увеличением степени тяжести ожога возрастает количество наиболее вирулентных видов микрофлоры. Так, при ожогах всех степеней тяжести в высеваемой микрофлоре преобладал стафилококк (77,9 %), однако если при легких ожогах чаще выделялись условно-патогенные и непатогенные микроорганизмы (негемолитический стафилококк или палочка ксероза), то при особо тяжелых и тяжелых ожогах нередко обнаруживались вирулентные формы (золотистый стафилококк, стрептококк, синегнойная палочка и др.), а некоторые штаммы условно-патогенных микроорганизмов приобретали гемолитические и плазмокоагулирующие свойства. Частота обсеменения микроорганизмами обожженных тканей при интенсивном применении антибактериальной терапии объясняется увеличением числа антибиотикоустойчивых форм микроорганизмов, высеваемых из конъюнктивальной полости [Маланова Н.Л., Захарьевская Н.С., 1973; Майчук Ю.Ф., 1973; Пеньков М.А., Кишмерешкица А.И., 1976; Корнилова А.Ф., Федорищева Л.Е., 1977; Шиф Л.В., Вердянец С.А., 1979]. Стафилококки обладают тропизмом к коллагеновым волокнам, вызывая их разрыхление, чем можно объяснить частоту стафилококковых осложнений при поражении роговицы [Гиндин А.П. и др., 1976].

По нашим наблюдениям, эпидермальный условно-патогенный стафилококк оказался чувствительным к пенициллину только в 50—59 % случаев, к канамицину и ампициллину — в 73—74 %.

Среди высокопатогенной флоры устойчивые формы обнаруживались еще чаще. Так, золотистый стафилококк оказался чувствительным к пенициллину, стрептомицину и канамицину в 19—25 % случаев, а к ампициллину — в 44 %.

Мы отмечаем четкую зависимость развития осложнений ожогового процесса от тяжести поражения.

Легкие ожоги протекали без осложнений независимо от наличия и вирулентности микрофлоры в конъюнктивальном мешке. При ожогах средней тяжести в 4 из 16 глаз, на которых

высевали стафилококк, наблюдались инфильтраты роговицы, хорошо поддающиеся консервативной терапии. При тяжелых ожогах гнойные инфильтраты и изъязвления роговицы отмечались в 20 случаях из 53 (37,7 %) при высевании стафилококка и в 2 случаях из 17 (11,8 %) — при стерильных посевах.

Следует отметить, что отсутствие микроорганизмов в посевах отделяемого из очага поражения не всегда исключает инфекционный характер осложнений. Воздействие патогенной флоры на ткани глаза, по мнению ряда исследователей, может служить «пусковым моментом» в развитии процесса деструкции роговицы, который приводит к высвобождению и активизации литических ферментов из различных эпителиальных клеток, стромальных фибробластов и полинуклеарных клеток [Jonson M., Allen J., 1975; Kenyon R. et al., 1979].

При особо тяжелых ожогах присоединение инфекции усугубляет вызванный ожоговой травмой распад роговицы и некротически измененной конъюнктивы, способствует формированию таких тяжелейших осложнений, как обширные инфильтраты, расплавление, истончение и перфорация роговицы, экссудации в переднюю камеру и т.д. Эти осложнения наблюдались нами в 81,7 % случаев.

Наличие микрофлоры отражается и на результатах кератопластики, выполняемой с тектонической и лечебной целью на обожженных глазах. Гнойная инфильтрация роговичной ткани, переходящая на трансплантат, препятствовала хорошему приживлению и неоднократно вызывала необходимость проведения повторных операций. Мы проанализировали истории болезни 130 больных (142 пораженных глаза), поступивших в наш институт для хирургического лечения в сроки от 2 нед до нескольких месяцев после травмы с тяжелыми патологическими процессами [Непомящая В.М., 1976]; у которых имелись глубокие язвы и инфильтраты роговицы, угрожающие перфорацией (25 глаз), расплавление и глубокое истончение роговицы (92 глаза), некроз и отторжение окружающей конъюнктивы, поражение склеры, перфорация роговицы с выпадением радужки, а в некоторых случаях и хрусталика (19 глаз).

Микробная флора была высеяна в 84 % случаев, чаще высеивался гемолитический стафилококк, нередко — синегнойная палочка, в остальных случаях — условно-патогенная флора.

Значительная роль вторичной инфекции в развитии патологического процесса при ранениях и ожогах глаз отмечена многими исследователями [Корнилова А.Ф., 1966, 1977; Бордюгова Г.Г., 1977; Лебехов П.И., 1977; Крель А.Г. и др., 1977, и др.]. В то же

время нельзя согласиться с высказыванием некоторых авторов о том, что микроорганизмы в отделяемом конъюнктивального мешка не осложняют течение ожогового процесса [Кулакова Н.Ф., 1977, и др.].

По нашим данным, инфекционные осложнения при ожоге, при наличии микрофлоры в конъюнктивальной полости обожженного глаза, чаще возникают при резком снижении резистентности организма и тканей глаза, а также при недостаточно активной и целенаправленной антибактериальной терапии.

Следует учитывать, что непосредственно после ожога и в первые дни микроорганизмы в посевах обнаруживаются редко. Посев отделяемого конъюнктивы и определение чувствительности микрофлоры к антибиотикам следует проводить повторно, в течение всего ожогового процесса. Направленное применение антибактериальных средств в комплексе патогенетически ориентированной терапии позволяет в большинстве случаев избежать инфекционных осложнений при ожогах глаз. Предупредительные мероприятия и ликвидацию наслонившейся инфекции следует активно проводить с первых дней после ожогов любой тяжести.

Нарушение регуляции внутриглазного давления

Многолетние клинические наблюдения, проведенные в отделении ожогов глаз и восстановительной офтальмохирургии НИИ глазных болезней и тканевой терапии им. акад. В.П.Филатова, показали, что нарушение регуляции внутриглазного давления является частым осложнением, оказывающим наиболее неблагоприятное влияние на течение и исход ожогового процесса. Значительное снижение зрительных функций при этом характерно уже для раннего периода ожоговой травмы; возникающая вторичная глаукома нередко приводит к полной слепоте [Непомящая В.М., 1974, 1978; Непомящая В.М., Алешаев М.И., Легеза Г.В., 1982].

По поводу частоты, характера, патогенетических механизмов нарушений офтальмотонуса при ожогах глаз, эффективности их лечения в литературе имеются противоречивые сведения. Частота повышения внутриглазного давления при ожогах глаз, по данным разных авторов, колеблется от 8 до 50 % случаев. Неоднозначны также и мнения о возможности регуляции внутриглазного давления путем применения терапевтических средств, эффективности хирургического лечения [Каплунович П.С., 1968, 1972; Тартаковская А.И., 1968; Ушаков Н.А., Юмагулова А.Ф., 1978; Бирич Т.В., 1979; Бельфер И.М., 1979; Волков В.В., Шиляев В.Г., 1979].

Тяжелый ожог глаза, вызывая повреждение путей оттока, выраженную последующую воспалительную реакцию, отек тканей, экссудацию в переднюю камеру, создает благоприятные условия для развития гипертензии глаза, которая в свою очередь способствует усилению трофических расстройств, ведет к перфорации, истончению роговицы, усугубляет и без того тяжелое поражение глаз.

Нарушение внутриглазного давления является частым и закономерным осложнением ожога, что позволило учитывать его в качестве дополнительного симптома, характеризующего тяжесть ожоговой травмы [Пучковская Н.А., Непомящая В.М., 1973]. Между тем нередко контроль за изменением офтальмотонуса при тяжелых ожогах глаз не проводится. Более того, ориентируясь на то, что ожог, как правило, сопровождается выраженным иридоциклитом, больным необоснованно назначают частые инстилляции таких сильных мидриатиков, как атропин, который на фоне уже имеющихся расстройств внутриглазного давления может вызвать резкое усиление офтальмотонуса и усугубление патологического процесса.

Изучение причин нарушения регуляции внутриглазного давления в период активного ожогового процесса и при последующих ожогах имеет большое значение для правильной тактики ведения больного и прогнозирования исходов ожога. В клинике решение этой проблемы значительно затрудняется из-за особенностей ожоговой травмы: выраженный отек век и конъюнктивы глазного яблока, усиление светобоязни и боли в глазу, быстро наступающие деструктивные изменения роговицы, образование грубых рубцов и стафилом в исходе ожога осложняют, а зачастую делают невозможным инструментальное исследование внутриглазного давления.

Однако во многих случаях, при отсутствии деструктивных изменений в роговице, контролировать внутриглазное давление можно путем проведения периодической тонометрии при помощи тонометра 10,0 г, а иногда удается провести и тонографию по упрощенной методике А.П.Нестерова.

Вопрос о необходимости и возможности инструментального исследования внутриглазного давления следует решать индивидуально, ориентируясь на состояние роговицы, жалобы больного, изменение зрительных функций, показателей электрофизиологических исследований. Противопоказанием к проведению тонометрии и тонографии являются изменения структуры роговицы, ее истончение, наличие грубых и обширных язв, гифемы.

Анализ клинических наблюдений 196 больных (281 глаз) с химическими ожогами глаз различной тяжести и этиологии,

Изменения гидродинамических показателей
в зависимости от тяжести ожога

Виды ожогов	P	P ₀	C	F
Легкие	22,0±1,12	15,10±1,25	0,32±0,01	1,82±0,23
Средней тяжести	18,53±0,36	11,80±1,22	0,21±0,01	0,71±0,14
Тяжелые с нормальным внутриглазным давлением	21,63±0,42	16,30±0,61	0,20±0,03	1,29±0,18
Тяжелые с повышенным внутриглазным давлением	32,12±0,69	26,90±1,60	0,29±0,02	5,48±1,10
Особо тяжелые ожоги с нормальным внутриглазным давлением	22,27±0,75	17,65±2,40	0,15±0,01	1,02±0,26
Особо тяжелые с повышенным внутриглазным давлением	35,93±1,22	26,91±2,95	0,10±0,02	1,19±0,12

Примечание. P — внутриглазное давление; P₀ — начальное внутриглазное давление; C — коэффициент оттока водянистой влаги; F — продукция водянистой влаги.

проведенных нами в сроки от одного до 36 дней после травмы, показал четкую зависимость частоты и степени нарушения внутриглазного давления от тяжести повреждения [Непомящая В.М. и др., 1982].

При легких ожогах (54 случая), характеризовавшихся неосложненным течением и полным восстановлением зрительных функций, нарушений внутриглазного давления и гидродинамики отмечено не было (табл. 3), внутриглазное давление не превышало 16—22 мм рт.ст.

При неосложненных ожогах средней тяжести (56 глаз) тонометрические исследования не выявили выраженных отклонений внутриглазного давления от нормы (P_T = 16—25 мм рт.ст.). В 8 случаях (14,28 %) отмечено падение внутриглазного давления ниже 17 мм рт.ст. Топографические исследования показали, что при ожогах средней тяжести обнаруживается некоторое снижение продукции водянистой влаги, более выраженное на 6—10-й день после ожога. Однако соотношение

между оттоком водянистой влаги и скоростью ее образования не нарушается, что, по-видимому, и обеспечивает нормальный уровень внутриглазного давления.

При тяжелых ожогах (119 глаз) с различными некротическими изменениями конъюнктивы и области лимба, интенсивным помутнением роговицы, вовлечением в патологический процесс сосудистого тракта нарушения внутриглазного давления и гидродинамики были закономерными: в 34,45 % случаев отмечено повышение внутриглазного давления, в 6,72 % — снижение (уже в первые 5 дней после ожога). В последующем гипертензия наблюдалась чаще (от 17-го до 30-го дня до 46,15 %), гипотония не выявлялась.

Для выяснения механизма повышения внутриглазного давления тонографические исследования были проведены в двух подгруппах больных с тяжелыми ожогами — с нормальным и повышенным внутриглазным давлением (см. табл.3). При нормальном внутриглазном давлении нарушений гидродинамики в первые 10—12 дней отмечено не было. Повышение внутриглазного давления в раннем периоде ожоговой травмы было обусловлено значительным усилением продукции водянистой влаги ($F = 7,17 \pm 1,20 \text{ мм}^3/\text{мин}$). В более поздние сроки, в период начавшегося рубцевания, чаще наблюдались снижение коэффициента C [$C = 0,110 \pm 0,01 \text{ мм}^3/(\text{мин} \cdot \text{мм рт.ст.})$] и уменьшение продукции водянистой влаги до нормальных величин ($F = 1,71 \pm 0,96 \text{ м}^3/\text{мин}$), т.е. основной причиной гипертензии в этот период являлось затруднение оттока водянистой влаги.

Следует отметить, что такая же закономерность обнаруживалась и у больных в первой подгруппе с нормальным внутриглазным давлением, однако ухудшение оттока водянистой влаги в этом случае компенсировалось уменьшением ее продукции.

Наиболее часто расстройство регуляции внутриглазного давления наблюдалось в группе больных с особо тяжелыми ожогами, у которых были выявлены повышенное внутриглазное давление в пределах 28—59 мм рт.ст. (63,46 %), гипотония (15,39 %). Нормальное внутриглазное давление отмечено только у 31,15 % больных.

Следует отметить, что и гипертензия, и гипотония глаза были стабильными и сохранялись долго; при нормальном внутриглазном давлении, наблюдавшемся в первые после ожога дни, в последующем выявлялась тенденция к его повышению.

Анализируя данные тонографии в группе больных с особо тяжелыми ожогами с повышенным и нормальным внутриглазным давлением, можно отметить, что в обоих случаях имеется

тенденция к снижению коэффициента легкости оттока водянистой влаги [C соответственно = $0,10 \pm 0,02$ и $0,15 \pm 0,01$ мм³/(мин · мм рт.ст.)]. Гипотония глаза сопровождалась резким угнетением продукции водянистой влаги [$F = 0,14 \pm 0,02$ мм³/мин].

Таким образом, проведенные нами клинические исследования показали, что нарушение регуляции внутриглазного давления в раннем периоде ожогового процесса — явление закономерное, связанное с тяжестью и локализацией ожога. Ожоговая травма, сочетая повреждение наружной оболочки глаза, дренажной системы и сосудистого тракта, создает условия для развития гипертензии глаза в ранней стадии патологического процесса и при его дальнейшем развитии. Некоторые из этих факторов могут быть преходящими, другие, наоборот, стабильными, прогрессирующими.

Сопоставление клинического течения ожога и показателей исследования внутриглазного давления и гидродинамики показывает, что легкие ожоги и ожоги средней тяжести (т.е. не вызывающие глубоких повреждений глаза), как правило, протекают на фоне нормального внутриглазного давления или нерезкой гипотонии, независимо от распространенности и этиологии ожога. Тяжелые ожоги глаз сопровождались повышением внутриглазного давления более чем в $1/3$ всех случаев, что было связано с обширным повреждением перилимбальной области и зоны цилиарного тела. Ожоги роговицы, даже тяжелые, при относительно легком повреждении окружающих тканей не вызывали значительных нарушений регуляции внутриглазного давления.

Характерное для тяжелых ожогов существенное повышение секреции водянистой влаги в раннем периоде патологического процесса позволяет предположить, что при таких ожогах не происходит гибели стромы цилиарного тела, а повышение секреции связано с увеличением его кровенаполнения [Бунин Л.Б., Кашнельсон А.Я., 1967; Stein M.R. et al., 1973].

В дальнейшем нарастающая ожоговая интоксикация, прогрессирующее повреждение сосудистого тракта, экссудация, пролиферативные процессы в углу передней камеры усугубляют ретенцию, обуславливают стойкий характер гипертензии при тяжелых ожогах глаз. Для особо тяжелых ожогов характерно непосредственное повреждение путей оттока в результате глубокого и обширного поражения области лимба и цилиарного тела. Это подтверждается резким снижением коэффициента C уже с первых дней после травмы в подавляющем большинстве случаев гипертензии. Стойкая гипертензия при таких ожогах отмечалась чаще (63,46 %). Более тяжелое повреждение приводило и к более выраженным нарушениям

внутриглазного давления. Так, если при тяжелых ожогах внутриглазное давление не превышало 36 мм рт.ст., то при особо тяжелых ожогах в ряде случаев оно достигало 50 мм рт.ст. и более.

Принято различать повышение внутриглазного давления в первые дни после ожога (до 10 дней) как реактивную гипертензию, сравнительно легко поддающуюся регуляции под влиянием проводимой терапии, и повышение внутриглазного давления в более поздние сроки, через несколько недель после ожога, когда развивается «истинная» вторичная глаукома, плохо поддающаяся обычным методам лечения.

Такое деление связывают с различным генезом нарушения внутриглазного давления на разных этапах развития ожогового процесса. В первые часы и дни после ожога повышение внутриглазного давления непосредственно связано с моментом травмы и в первую очередь с повреждением водянистых вен, нарушением проницаемости гематофтальмического барьера [Каплунович П.С., 1969; Votockova I., 1962]. Значительную роль при этом отводят также выраженной гиперемии и параличу сосудов цилиарного тела с быстрой экссудацией в камерную влагу, образованием гипопиона или гифемы [Очаповская Н.В., 1946; Heidenreich A., 1966].

А.И.Тартаковская (1968) считает, что реактивная гипертензия связана с изменением секреции водянистой влаги из-за нейрососудистых расстройств, развивающихся при ожоге. Развитие вторичной глаукомы в значительной степени связано с анатомическими изменениями, возникающими при воспалительном процессе и затрудняющими обмен внутриглазной жидкости. К ним относятся разрастание соединительной ткани в углу передней камеры и гиперрегенерация эндотелия, облитерация ее угла, наличие экссудата в передней камере, передние и задние синехии, тромбоз и застойные явления в сосудистом тракте, повышенная порозность сосудов, приводящая к усиленной трансудации в полость глаза [Войно-Ясенецкий В.В., Ключева Е.И., 1970; Klima M., 1963; Heidenreich A., 1966].

Описанное деление нарушений внутриглазного давления при ожогах глаз является весьма условным, так как уже при рассмотрении механизма этих нарушений можно заметить, что одни и те же факторы могут иметь значение и для ранней, и для более поздней гипертензии (экссудация в переднюю камеру, поражение сосудистого тракта, нарушение путей оттока вследствие спазма и последующей облитерации отводящих сосудов и др.).

Нам не удалось установить зависимость частоты вторичной глаукомы от этиологии ожога, при всех видах ожо-

га у части больных возникало нарушение внутриглазного давления.

Клинические наблюдения показали, что, как и другие клинические симптомы, частота и характер нарушения регуляции внутриглазного давления в первую очередь зависят от тяжести поражения глаза.

Рассматривая группу особо тяжелых ожогов, нельзя не отметить, что самые тяжелые, тотальные ожоги глаза нередко сопровождались резко выраженной гипотонией и именно для них были характерны наиболее неблагоприятное течение, тенденция к субатрофии глаза, очевидно, вследствие тяжелейшего расстройства его жизненных функций, несовместимого с возможностью их восстановления.

Нами выявлены также различия в течение ожогового процесса при одинаковой клинической картине поражения переднего отдела глаза в зависимости от степени нарушения внутриглазного давления. Как правило, случаи с гипертензией характеризовались тяжелым осложненным течением с усилением некротических явлений в тканях глаза, токсическими проявлениями ожога, выраженной тенденцией к рубцеванию конъюнктивы и образованию сращений. В то же время и при тяжелых, и особо тяжелых ожогах отмечалось несколько более благоприятное течение патологического процесса, внутриглазное давление не повышалось.

Являясь следствием ожогового повреждения глаза, нарушение регуляции внутриглазного давления в раннем периоде патологического процесса служит важным диагностическим и прогностическим признаком тяжести и глубины ожогового повреждения, возможных осложнений и тяжелых исходов ожога. Интересно было выяснить, какая локализация ожога наиболее часто приводит к нарушению регуляции внутриглазного давления, различен ли механизм этих нарушений.

Однако в клинике редко встречаются изолированные ожоги определенного участка глазного яблока. Чаще всего, особенно при тяжелых ожогах, одновременно поражаются более или менее обширные участки всего переднего отдела глазного яблока — конъюнктивы, роговицы, лимба, склеры.

В.В.Войно-Ясенецкий и Е.И.Ключевая (1970) показали в эксперименте зависимость нарушений внутриглазного давления от локализации и тяжести ожога глаз. Причем наиболее важными в генезе гипертензии авторы считали обнаруженные при морфологических исследованиях изменения сосудов переднего отдела глаза, разрастание в углу передней камеры во-

локнистой ткани, а также аллергические процессы, развивающиеся в результате ожога. Авторы отмечали, однако, что при морфологических исследованиях не всегда обнаруживаются изменения, которые можно было считать причиной повышения внутриглазного давления. Очевидно, в этих случаях могли играть роль функциональные, преходящие нарушения, которые, по-видимому, могли быть выявлены при тонографических исследованиях.

Тонографические исследования, проведенные Л.Н.Колесниковой и А.А.Верзиным (1973) на 4 кроликах, выявили повышение внутриглазного давления и затруднение оттока водянистой влаги при тяжелых щелочных ожогах в течение первых 5—6 дней, что связывалось с реактивным отеком тканей перилимбальной области и сужением интрасклеральных путей оттока.

С целью углубленного изучения механизма нарушений регуляции внутриглазного давления мы провели вместе с М.И.Алешаевым [Непомящая В.М., Алешаев М.И., 1981, 1983] экспериментальные исследования на модели стандартных ожогов кислотой и щелочью заданной степени тяжести и локализации.

В первой серии исследований мы наблюдали 38 кроликов (76 случаев) с ожогами глаз 20 % серной кислотой. В зависимости от локализации и тяжести ожога все животные были разделены на 5 групп. В 1-й группе наблюдались животные (14 случаев) с изолированным, почти тотальным тяжелым ожогом роговицы, оставляющим кайму у лимба шириной 1 мм; во 2-ю группу (22 случая) — со средней тяжестью с кольцевидным ожогом шириной 4—5 мм, захватывающим лимб, периферию роговицы и перилимбальную зону; в 3-ю (12 случаев) — с изолированным тяжелым ожогом перилимбальной зоны шириной 6—7 мм, лимба и роговицы; в 4-ю (18 глаз) — с ожогом $\frac{1}{2}$ площади роговицы, конъюнктивы и склеры глазного яблока; в 5-ю (10 случаев) — с тотальным особо тяжелым ожогом роговицы, конъюнктивы и склеры.

Во всех группах животным производили систематическую тонометрию, тонографию и почасовую тонометрию в первые 4—5 ч после ожога. В среднем наблюдения продолжались в течение месяца. Длительность тонометрических и тонографических исследований обуславливалась состоянием роговицы животных и возможностью проведения этих исследований. Тонографические исследования были выполнены у 34 кроликов (68 случаев) на 2-й, 4—6-й, 12—14-й день после ожога.

Наблюдения показали, что ожоговая травма, как правило, вызывает повышение внутриглазного давления непосредственно после ожога. Через 15 мин после ожога повышение внутриглазного давления (27—59 мм рт.ст.) было отмечено в 42 случаях из 46 у кроликов, подвергавшихся почасовой тонометрии (91,3 %). Повышение внут-

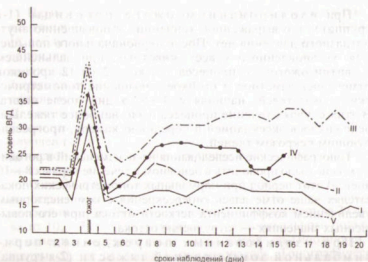


Рис. 9. Средние показатели колебаний внутриглазного давления (ВГД) у животных (I—V — группы животных).

Объяснение в тексте.

риглазного давления достигало максимума к концу 1—2-го часа, затем начинался постепенный спад, и к концу 3-го часа внутриглазное давление нормализовалось у 50 % животных; через 24 ч оно было нормальным либо несколько сниженным по сравнению с исходным у 76 % животных (35 случаев), у 19,56 % кроликов (9 случаев) оно осталось нерезко повышенным (26—30 мм рт.ст.), в 5,36 % (2 случая) — высоким (38 и 38,5 мм рт.ст.).

При дальнейшем развитии ожогового процесса нарушение внутриглазного давления было выявлено в 57,89 % наблюдений (44 случая из 76), причем в 9 случаях (20,45 %) эти нарушения проявились гипотонией, а в 35 (79,55 %) — стойкой гипертензией с внутриглазным давлением, повышенным до 27—47 мм рт.ст.

Анализ проведенных исследований показал четкую зависимость нарушений внутриглазного давления и гидродинамики от тяжести процесса ожогового повреждения и локализации очага (рис.9).

Наиболее значительные нарушения внутриглазного давления (как в сторону гипертензии, так и в сторону гипотонии) мы наблюдали при наиболее тяжелых повреждениях глаз, сопровождавшихся поражением перилимбальной зоны (3—5-я группы).

При изолированном ожоге роговицы (1-я группа) четко выраженной тенденции к повышению внутриглазного давления нет. После первоначального повышения, установленного у всех животных, при дальнейшем развитии ожогового процесса только у 2 из 12 кроликов отмечалось заметное и стойкое повышение тонометрических показателей, начиная с 4—5-го дня после ожога. В этих случаях течение процесса было наиболее тяжелым, осложнялось экссудацией в переднюю камеру, прогрессирующим некрозом тканей.

Тонографические исследования из-за изменений в роговице можно было проводить в основном в течение первых 8—10 дней. В этот период при нормальных тонометрических показателях чаще отмечалась гиперсекреция с компенсаторным увеличением коэффициента легкости оттока, при его повышенных значениях — затруднение оттока.

При изолированных повреждениях перилимбальной зоны средней тяжести (2-я группа) нарушения гидродинамики имели в основном нестойкий характер. Внутриглазное давление было повышено в 11 случаях, причем только в 2 из них повышение было стабильным и достигало высоких цифр, в остальных случаях быстро нормализовалось по мере улучшения клинической картины.

При тонографических исследованиях в случаях повышения внутриглазного давления отмечалось в основном увеличение минутного объема камерной влаги при нерезких колебаниях коэффициента C , при стойком повышении внутриглазного давления этот коэффициент обнаруживал тенденцию к снижению. Высокие значения коэффициентов F и C наблюдались при нормальном внутриглазном давлении.

Тяжелый изолированный ожог перилимбальной зоны (3-я группа) сопровождался стойкой гипертензией в 11 случаях из 12. В 7 случаях повышение внутриглазного давления отмечалось с первого дня после ожога, в 3 — с 3—4-го дня и в одном — с 13-го дня.

Тонаграфические исследования показали, что повышение внутриглазного давления в этот период связано как с резким уменьшением коэффициента C [до $0—0,01 \text{ мм}^3/(\text{мин} \cdot \text{мм рт.ст.})$] — 5 случаев, так и с гиперсекрецией при неизменившемся оттоке.

При дальнейшем развитии ожогового процесса тенденция к затруднению оттока водянистой влаги усиливалась. На 5-е сутки уменьшение коэффициента C отмечалось в 10 случаях из 12 [$0—0,8 \text{ мм}^3/(\text{мин} \cdot \text{мм рт.ст.})$]. Эти показатели удерживались и в более позднем периоде.

При тяжелых повреждениях роговицы и перилимбальной зоны (4-я группа) в 14 случаях из 18 наблюдалось нарушение внутриглазного давления, в 11 отмечалась стойкая гипертензия, в одном имело место кратковременное повышение внутриглазного давления и в 2 выявилась умеренная гипотония. Чаще всего повышение офтальмотонуса начиналось с 4—6-го дня после ожога. Для этой группы было характерно резкое снижение коэффициента легкости оттока в подавляющем большинстве случаев (11 из 12 глаз). Увеличение минутного объема водянистой влаги на 13-й день после ожога наблюдалось только в одном случае.

Особо тяжелые тотальные ожоги роговицы и перилимбальной зоны (5-я группа) представляли особый интерес. Развитие гипертензии имело место в 2 случаях из 10; в 7 случаях фаза резкого первоначального подъема, отмеченная через час после ожога, сменялась гипотонией, а в одном случае давление нормализовалось. Тонографические исследования показали, что повышение внутриглазного давления в обоих случаях сопровождалось высоким истинным внутриглазным давлением и снижением коэффициента легкости оттока водянистой влаги. Случаи гипотонии в начальной фазе ожога чаще сопровождалась увеличением коэффициента С. В более поздние сроки проведение тонографических исследований затруднялось из-за гипотонии и развития деструктивных процессов в роговице.

Проведенные исследования показали, что экспериментальные ожоги, вызванные серной кислотой, вызывают нарушение регуляции внутриглазного давления, степень которого находится в прямой зависимости от тяжести и локализации ожога. Чаще всего тяжелая ожоговая травма сопровождалась повышением внутриглазного давления (46,06 % случаев), и лишь особенно тяжелые обширные ожоги приводили к гипотонии (11,84 %).

Следует отметить, что гипотонию глаз в наших исследованиях мы отмечали только при тотальных, особо тяжелых ожогах роговицы и перилимбальной зоны (7 случаев из 10) и в 2 случаях наиболее тяжелых поражений при ожоге $\frac{1}{2}$ площади роговицы и перилимбальной зоны. Во всех этих наблюдениях превалировали процессы деструкции тканей глаза, быстро наступала атрофия глазного яблока без перфорации роговицы.

При щелочных ожогах, полученных в эксперименте (138 глаз кроликов), также наблюдалась выраженная зависимость расстройств регуляции внутриглазного давления от тяжести и локализации повреждения [Алешаев М.И., Непомящая В.М., 1983].

Изолированные тяжелые и особо тяжелые ожоги области лимба приводили к стойкому затруднению оттока, усилению секреции внутриглазной жидкости и повышению внутриглазного давления. При ожогах средней тяжести оно оставалось в пределах нормы. Ожоги области проекции цилиарного тела сопровождались нарушением продукции водянистой влаги. При ожогах средней тяжести отмечалось выраженное, но быстро проходящее увеличение коэффициента P , в то время как тяжелые ожоги непосредственно после травмы вызывали значительное снижение продукции внутриглазной жидкости и умеренную гипотонию глаза, а затем усиление секреции и компенсаторное увеличение оттока. Особо тяжелые ожоги всей зоны цилиарного тела, как правило, приводили к резкой и стойкой гипотонии и последующей гибели глаза, что, очевидно, связано с массивным проникновением щелочи в его полость.

Гипотонию после наиболее тяжелых экспериментальных ожогов глаз наблюдали R.Pfister и соавт. (1971) и другие авторы, связывая ее с глубоким поражением тканей глаза, разрушением цилиарного тела и резким ослаблением секреции внутриглазной жидкости. Значительная роль в развитии гипотонии, очевидно, принадлежит также увеличению порозности сосудов и оболочек глазного яблока.

М.И.Алешаев (1983) в результате проведенных гистоморфологических исследований сделал заключение, что при особо тяжелых ожогах происходит гибель значительной части цилиарного тела с обширными участками некроза, что обуславливает слабое продуцирование водянистой влаги. Более легкие повреждения вызывают гиперемию сосудов, усиление кровотока и вследствие этого увеличение продукции камерной влаги.

Для ожогов во всех рассмотренных группах было характерно наличие фазы первоначального повышения давления, при которой внутриглазное давление начинало увеличиваться непосредственно после ожога, достигало максимума к концу 1—2-го часа и затем постепенно снижаясь до нормы к концу первых суток.

M.R.Stein и соавт. (1973) связывают резкое повышение внутриглазного давления непосредственно после щелочного ожога с уплотнением роговицы и перилимбальной ткани, так как аналогичное повышение отмечалось также в случаях энуклеации глазного яблока. Перерезка глазных мышц, исключая влияние их спазма, также не устраняет этой реакции [Paterson C.A., Pfister R., 1974].

Кислоты, оказывающие выраженное водоотнимающее действие, могут, очевидно, вызывать еще более выраженное уплотнение тканей, что, по-видимому, приводило в наших опытах к значительному подъему внутриглазного давления непосредственно после ожога.

Развитие, частота и время проявления гипертензивного синдрома в значительной мере связаны с локализацией ожога.

Наиболее выраженные изменения внутриглазного давления (гипертензия) возникали при тяжелом поражении перилимбальной зоны, как изолированном, так и сочетающемся с повреждением роговицы. При этом стойкое повышение внутриглазного давления начинается уже с первых дней после ожога и сопровождается значительным уменьшением коэффициента С, что, очевидно, можно связать с непосредственным повреждением путей оттока водянистой влаги.

Можно предположить, что развитие воспалительного процесса в цилиарном теле и усиление секреции вызваны в этих случаях как непосредственным раздражающим воздействием на него обжигающего вещества, что характерно для ожога перилимбальной зоны средней тяжести, так и влиянием токсичных продуктов, образующихся при повреждении тканей глаза, а также вследствие нарушения нейрососудистой регуляции внутриглазного давления. Эти явления обратимы и исчезают при благоприятном течении ожога.

Сопоставление частоты и времени проявления гипертензии с развитием осложнений на глазах после ожога показало, что выпотевание экссудата в переднюю камеру (гипопион, гифема) во многих случаях сочеталось с повышением внутриглазного давления, однако гипертензия по времени обычно предшествовала видимой экссудации, являлась более ранним признаком осложненного течения ожога.

Значительное влияние на зрительные функции оказывает в т о р и ч н а я г л а у к о м а при рубцовых последствиях ожогов. Об этом свидетельствуют следующие данные: при обследовании 73 глаз при повышенном внутриглазном давлении (в пределах 28—45 мм рт.ст.) в 45 случаях острота зрения равнялась светоощущению с неправильной проекцией света, в 10 — нулю и только в 18 сохранилось светоощущение с правильной проекцией света или небольшое форменное зрение.

Результаты исследований поля зрения, функций сетчатки по методу рентгеновского феномена и показатели электрофизиологических исследований также свидетельствовали о значительных изменениях в зрительном анализаторе. Глаукоматозная экскавация зрительного нерва различной степени отмечалась в 30 % случаев после кератопротезирования на ожоговых бельмах. [Якименко С.А., 1979].

Вторичная глаукома глаз с последствиями ожогов имеет ретенционный характер и обусловлена главным образом рубцовыми изменениями путей оттока внутриглазной жидкости. Это подтверждается данными электронной тонографии у части больных, а также изменениями, выявленными у больных вторичной глаукомой, перенесших хирургическое вмеша-

льство. А.М.Шапкина (1973), проведя клинико-морфологические и гистологические исследования 19 глаз, удаленных по поводу вторичной глаукомы в сроки от 2 мес до 47 лет после ожога, отметила выраженные рубцовые изменения в переднем отделе глаза: резкое сужение передней камеры вплоть до ее облитерации, облитерацию угла передней камеры, склероз и гомогенизацию корнеосклеральных трабекул. Изменения имелись также в хрусталике, сосудистом тракте, сетчатке. В 9 случаях обнаружена глубокая глаукоматозная экскавация зрительного нерва.

Приведенные выше данные свидетельствуют о необходимости постоянно контролировать внутриглазное давление и состояние гидродинамики глаза у больных с ожогами глаз и их последствиями с целью применения патогенетически направленного лечения ожогов, осложненных повышением внутриглазного давления.

Результаты экспериментальных и клинических наблюдений свидетельствуют о том, что уже при первоначальной оценке тяжести ожогового поражения глаза возможно нарушение регуляции внутриглазного давления. Обширное и глубокое повреждение области лимба, сопровождающееся некрозом и резкой ишемией сосудов краевой петливой сети и конъюнктивы глазного яблока, должно настораживать окулиста относительно возможности повышения внутриглазного давления, необходимости тщательного контроля за его регуляцией.

Поздние осложнения ожогов глаз

Результаты клинических наблюдений показывают, что у лиц, перенесших ожог глаза, в течение длительного времени сохраняется состояние нарушенной реактивности организма, проявляющееся рецидивами воспаления, осложнениями после выписки больного из стационара, высокой чувствительностью к различным лекарственным препаратам.

Чувствительность к антибиотикам при проведении кожной пробы выявлена у 20 % больных, поступивших для пластических операций через различные сроки после ожога. У таких больных нередко возникал аллергический дерматит в ответ на местное применение самых разнообразных медикаментов (растворы сульфацила натрия, антибиотиков, диканна, бриллиантового зеленого, стрептоцидовой мази и др.).

Патологический процесс, обусловленный ожогом, нередко имеет затяжной характер с частыми рецидивами воспаления, которые могут свести на нет хорошие лечебные результаты к

моменту выписки. Поэтому необходимы длительные наблюдения за больными, перенесшими ожог.

Состояние зрительных функций в отдаленные сроки после выписки из стационара (от 1 года до 5 лет и более) мы проследили у 177 больных. В это число не вошли больные с легкими ожогами, как правило, заканчивающимися полным восстановлением зрительных функций без рецидивов.

Наблюдения показали, что процессы регенерации рогович-

Таблица 4

Динамика остроты зрения в отдаленные сроки в зависимости от тяжести ожога

Степень тяжести ожога	Общее число наблюдений	Острота зрения		
		улучшение	без изменений	ухудшение
Средняя	34	23	10	1
Тяжелая	113	54	31	28
Особо тяжелая	88	17	49	22
Всего...	235	94	90	51

ной ткани не заканчиваются с наступлением полной эпителизации роговицы и прекращением воспалительных явлений в глазу. Приведенные в табл. 4 данные демонстрируют, что через длительные сроки после ожогов острота зрения улучшилась в 40 % случаев, в 38,3 % она стабилизировалась, а в 21,7 % — ухудшилась по сравнению с результатами, полученными при лечении свежих ожогов.

От каких же причин зависело изменение остроты зрения в отдаленном периоде после ожога и как отразилась на ней первоначальная тяжесть ожога?

Чаще всего улучшение зрения наступало у больных, перенесших ожоги средней тяжести и тяжелые, т. е. в случаях, в которых в процессе лечения регенерация была нормальной. При ожогах средней тяжести улучшение и стабилизация остроты зрения наблюдались в 33 случаях из 34 и лишь у одного больного острота зрения снизилась из-за заболевания роговицы в результате травматического лагофтальма, не связанного с ожогом.

При тяжелых ожогах улучшение остроты зрения также наблюдалось часто — у 47,8 % больных, в 27,4 % случаев острота зрения не изменилась, у 28 больных зрение ухудшилось, причем понижение остроты зрения чаще всего было небольшим (на несколько сотых). В подавляющем большинстве слу-

чаев у больных сохранилось форменное зрение, и лишь у 3 больных через продолжительное время после выписки (5 лет) острота зрения снизилась вследствие вторичной глаукомы до светоощущения с неправильной проекцией света (2 случая) и до нуля (1 случай).

Основными причинами ухудшения зрения после тяжелых ожогов были изменения в роговице, обусловленные особенностями ожогового процесса при тяжелом повреждении глаз. Состояние повышенной сенсibilизации тканей, поврежденных ожогом, способствовало в ряде случаев развитию рецидивов воспаления и эрозий роговицы, а также извращенной регенерации роговичной ткани, в виде усиленной васкуляризации и уплотнения рубцовых помутнений роговицы спустя длительное время после ожога. Приводим наблюдения.

Больной М. лечился в нашем институте по поводу тяжелого ожога известью конъюнктивы и роговицы правого глаза.

Проводилась комплексная консервативная терапия, включавшая в виде основного компонента субконъюнктивальные инъекции сыворотки ожогового реконвалесцента. В результате проведенного лечения состояние глаза значительно улучшилось, острота зрения повысилась со светоощущения с правильной проекцией света до 0,25—0,3, в роговице при выписке имелись нерезко выраженные остаточные помутнения, конъюнктивита — без изменений.

Через 1,5 мес после выписки больной был госпитализирован повторно по поводу обширного гнойного инфильтрата и расплавления роговицы. При микробиологическом исследовании обнаружился обильный рост синегнойной палочки. Предотвратить перфорацию роговицы удалось только путем послойной пересадки роговицы в сочетании с массивной антибактериальной и антитоксической терапией.

У другого больного М. интенсивная васкуляризация и изъязвление роговицы в центре наступили после закапываний 2 % раствора дионина, который был назначен больному амбулаторно по месту жительства с целью рассасывания неинтенсивных остаточных помутнений роговицы. Острота зрения снизилась с 0,4 до 0,03.

Наиболее значительные изменения остроты зрения в отдаленном периоде после ожога были отмечены в группе больных с особо тяжелыми ожогами. Ухудшение зрения в этом случае было связано главным образом с усилением рубцовых сращений век с глазным яблоком, нарастанием рубцовой ткани на роговицу и рецидивами воспалительного процесса. Не менее серьезной и частой причиной, вызывающей снижение зрения, была вторичная глаукома, которая на ранних этапах, иногда уже с первых дней, сопутствует особо тяжелым ожогам и может приводить к утрате не только форменного зрения, но и светоощущения. При особо тяжелых ожогах в связи с глаукомой острота зрения снизилась до нуля в 7 случаях. Кроме

неблагоприятного воздействия на зрительные пути, вторичная глаукома способствовала усилению трофических расстройств в роговице, создавала дополнительные условия для образования фистул и перфораций роговицы через несколько месяцев после ожога. После особо тяжелых ожогов ухудшение состояния глаз вследствие перфорации роговицы или образования фистул мы отмечаем в 4 случаях в сроки от 3 до 9 мес после выписки из стационара.

Анализ результатов отдаленных наблюдений больных, перенесших ожоги глаз различной этиологии, позволяет сделать вывод о том, что они нуждаются в длительном активном диспансерном наблюдении врача-окулиста, проведении своевременного рационального лечения рецидивов воспаления, рассасывающей терапии и при необходимости хирургического лечения.

Описывая ожоги различной степени тяжести и их осложнения, мы намеренно не рассматривали детали, отличающие ожоги одной этиологической группы от другой, так как многочисленные наблюдения показывают, что ожоги различной этиологии только в первый период могут отличаться друг от друга по характеру морфологических изменений в тканях.

Природа и тяжесть первоначального повреждения связаны главным образом с физическими и химическими свойствами поражающего агента, которые и определяют степень и обратимость полученного повреждения.

Деструкция тканей глаза приводит к ряду обменных расстройств, из которых наиболее изучены изменения углеводного обмена в роговице, нарушения окислительных процессов, протеолиза, белкового обмена и витаминного баланса, а также к иммунологической перестройке организма.

Эти нарушения, возникающие независимо от этиологии, определяют дальнейшее развитие патологического процесса после ожога, обуславливают уровень и характер регенерации поврежденных тканей.

Помимо повреждения органа зрения, нам удалось выявить ряд общих нарушений у больных, перенесших ожоги глаз. Часто ожоговая травма сопровождалась выраженным угнетением или возбуждением психики больного, беспокойным поведением, головными болями, нарушениями сна и аппетита. В ряде случаев отмечались вазомоторные нарушения в виде сосудистой гипотонии или повышения артериального давления.

Изменялась картина крови: повышались СОЭ, лейкоцитоз с увеличением числа сегментоядерных лейкоцитов, появлялись относительная лимфопения и моноцитоз. Токсическое

воздействие ожога вызывало также нерезкое раздражение почек: в моче появлялся белок (от следов до 0,033 % и более).

В.И.Лазаренко (1966) отмечал повышенное содержание фибриногена и лабильных глобулинов в крови, изменения качественного состояния красной крови, что он оценивал как ответную защитную реакцию на ожоговую травму глаз.

А.А.Ваничкин и соавт. (1987), Д.М.Мирошник с соавт. (1992) отмечали у больных с тяжелыми и особо тяжелыми ожогами глаз изменения иммунного статуса, которые коррелировали с динамикой течения патологического процесса, развитием его осложнений.

Приведенные клинические данные свидетельствуют о том, что ожоговая травма глаз вызывает ряд реакций организма, которые тем более выражены, чем тяжелее ожог.

При определении тяжести ожога необходимо учитывать сроки поступления больного в стационар. Далеко не всегда сразу после травмы можно с уверенностью определить степень ожога и его прогноз. Иногда, например при некоторых ожогах кислотами, тяжелое на первый взгляд поражение глаз может протекать вполне благоприятно, и уже через несколько дней такой ожог можно отнести к группе менее тяжелых повреждений, чем предполагалось в первый момент.

Значительно чаще развитие ожогового процесса глаз характеризуется нарастанием степени тяжести, особенно в первый период после травмы. Поэтому следует еще раз подчеркнуть, что при тяжелых ожогах глаз в день травмы диагноз, как предварительный, так и основной, должен быть поставлен через 7—8 дней с учетом ранних сопутствующих симптомов, которые могут проявиться в этот период и дополнить представления о глубине и тяжести ожоговой травмы, а также с учетом индивидуальных особенностей течения патологического процесса, периода ожоговой болезни.

Глава 4

МЕТОДЫ ОБСЛЕДОВАНИЯ БОЛЬНЫХ С ОЖОГАМИ ГЛАЗ И ИХ ПОСЛЕДСТВИЯМИ

Для определения степени тяжести ожога большое значение имеет детальное изучение состояния оптических сред глаз и зрительно-нервного анализатора, предопределяющих хирургическую тактику при проведении как подготовительных, так и основных оптических операций и позволяющих предупредить возможные осложнения во время операции.

Достижения радиоэлектроники, оптики и приборостроения, их внедрение в медицинскую практику обогатили офтальмологию современными методами диагностики: обследование глаз в инфракрасных и ультрафиолетовых лучах, ультразвуковая эхография, электрофизиологические методы, кератоимпедансометрия, исследование рентгенфеномена, эндооптических феноменов и др.

Расширение показаний к кератопластике и кератопротезированию, особенно в случаях, при которых такие вмешательства считались неэффективными, а также появление новых методов кератопротезирования требуют также поиска новых методов обследования.

Исследование оптических сред глаза

Обследование начинают с общего осмотра защитного аппарата глаза и переднего отдела глазного яблока. При свежих ожогах такой осмотр позволяет визуально определить тяжесть ожога век и глазного яблока, выявить инородные тела, другие повреждения и т.п. При последствиях ожогов (рубцовые деформации и недостаточность век, лагофтальм, сращение век с глазным яблоком и между собой, заворот или выворот век, трихиаз) намечают план их устранения, чтобы создать необходимые условия для последующих оптических операций (кератопластика или кератопротезирование) или косметического протезирования.

При обследовании переднего отдела глаза в фокальном освещении и при биомикроскопии щелевой лампой с применением различных способов освещения можно получить су-

ществленную информацию о состоянии обожженной или помутневшей роговицы (степень ожога, плотность помутнения, его площадь и глубина, наличие инородных тел, дефектов, сосудов, рубцовых наращений на роговицу, эктазий или стафилом, толщина роговицы и др.), значительно меньше сведений о состоянии глубжележащих сред переднего отдела глаза. Только при существовании менее интенсивных участков помутнения роговицы можно полностью или частично определить состояние передней камеры, радужки, зрачка и хрусталика. Обследование глубоких отделов глаза в видимом свете при интенсивном помутнении роговицы обычно малоинформативно.

Биомикроскопические исследования в инфракрасных лучах. Использование инфракрасных (ИК) лучей в офтальмологии основано на их способности в большей степени, чем видимый свет, проникать через помутневшие оптические среды. О применении фотографии глаз в ИК-лучах для выявления некоторых деталей, находящихся за мутной роговицей, сообщали Е.Г.Шаер и Д.Г.Бушмич (1954). Однако из-за значительной трудоемкости процесса обследования и дефицита специальных фотографических материалов этот метод не нашел широкого применения. Предложение А.В.Рославцева, Л.С.Урмахера, И.Е.Лившица (1962), J.Vašco, M.Pelesca (1947) проводить биомикроскопическое обследование глаз в ИК-лучах с использованием специальных электронно-оптических преобразователей (ЭОП) упростило методику исследования и расширило ее возможности, поскольку ЭОП работают в диапазоне волн длиной 800—1200 нм, лучше других проникающих через помутневшую роговицу. Авторы, изучавшие этот метод [Красновидов С.С., Варановский Я.М., Ильин В.В., 1966; Рославцев А.В., Гундорова Р.А., 1966], описали в основном общие принципы и возможности биомикроскопического обследования глаз в ИК-лучах. Мы с успехом применяем этот метод для диагностики у больных с бельмами [Якименко С.А., 1972]. Исследование проводится на обычной щелевой лампе в компоновке с ЭОП от прибора ночного видения ПНР-1, используемого А.В.Рославцевым и соавт., и предложенной нами дополнительной подсветкой ИК-лучами, значительно облегчающей изучение зрачковых реакций на видимый свет.

В контрольных обследованиях определяется характер воспроизведения в ИК-лучах сред переднего отдела глаза в норме и при патологии. Установлено, что в ИК-лучах они имеют некоторые особенности, знание которых важно для правильной оценки процесса.

Рассмотрим наиболее значительные из них. Радужка вследствие сильного отражения ИК-лучей представляется се-

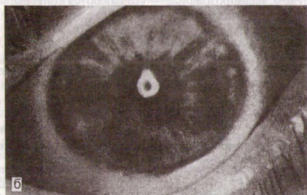


Рис. 10. Бельмо в видимом свете (а) и инфракрасных лучах (б).

рым образованием с отчетливо выраженной структурой. Чем более пигментирована радужка, тем светлее она в ИК-лучах. На ее фоне очень хорошо контурируется черный зрачок, поэтому четко определяются его форма, размеры, реакция на свет, дефекты зрачкового края или колобомы радужки, наличие передних или задних синехий. Вид измененного при катаракте хрусталика зависит от степени его помутнения. Диффузные неинтенсивные очаги помутнения капсулы и кортикальных слоев хрусталика проходимы для ИК-лучей, поэтому их выявить невозможно. Более интенсивные очаги помутнения имеют вид белесоватых очагов на черном фоне зрачка. Зрелая катаракта в ИК-лучах окрашена в бело-серый цвет и хорошо контурируется на более темном фоне радужки. При афакии область зрачка имеет также черный цвет, что не-

обходимо учитывать, так как афакию можно принять за прозрачный хрусталик.

Анализ диагностической ценности биомикроскопии глаз с бельмами в ИК-лучах показал, что из-за лучшей проходимости ИК-лучей через помутневшую роговицу (рис. 10) увеличиваются диагностические возможности обследования как самого бельма, так и глубжележащих сред переднего отдела глаза.

Для сравнения проходимости видимого света и ИК-лучей через бельмо мы предложили оценивать интенсивность бельма по степени его проницаемости для ИК-лучей, которая определялась по возможности просматривать глубжележащие среды глаза: прозрачные бельма — глубжележащие среды хорошо просматриваются; полупрозрачные — просматриваются с трудом; малопрозрачные — угадываются контуры; непрозрачные — глубжележащие среды — не видны.

Сравнив данные о степени проходимости ИК-лучей через бельмо с результатами визуального осмотра глубоких слоев роговицы при послойной ее пересадке на 92 глазах, мы установили, что прозрачность бельма зависит в основном от глубины его распространения и состояния глубоких слоев роговицы (табл. 5).

Таблица 5

Сравнительные данные о проницаемости бельм для ИК-лучей и состоянии глубоких слоев роговицы

Прозрачность бельм в ИК-лучах	Число глаз	Состояние глубоких слоев роговицы			
		прозрачные	частично помутневшие	умеренно мутные	интенсивно мутные
Прозрачные	24	24	—	—	—
Полупрозрачные	31	13	18	—	—
Малопрозрачные	17	1	9	7	—
Непрозрачные	20	—	2	7	11

Эти наблюдения имеют важное практическое значение для выбора метода кератопластики или кератопротезирования, поскольку дают возможность с довольно большой степенью точности судить о состоянии глубоких слоев роговицы, чего нельзя сделать в большинстве случаев при обследовании в видимом свете.

При обследовании 320 глаз с бельмами нами выявлено 72,5 % бельм с разной степенью проницаемости для ИК-лучей, а при видимом свете — только в 25 % глаз. При обследо-

вании с ИК-лучами в половине случаев бельма были полупрозрачными или прозрачными, что позволило определить состояние передней камеры и радужки, форму и величину зрачка, его реакцию на свет, наличие передних и задних синехий; оценить состояние хрусталика, чего невозможно сделать в видимом свете.

Интенсивные бельма, захватывающие все слои роговицы, или бельма, покрытые рубцовой тканью, для ИК-лучей непроникаемы. При сильном блефароспазме и светобоязни осмотр переднего отдела глаза в ИК-лучах возможен (исследование проводится и в темной комнате).

Биомикроскопия в ультрафиолетовых лучах. Используя способность вызывать люминесцентное свечение некоторых тканей человеческого организма в ультрафиолетовых лучах (УФ), офтальмологи применяли этот метод для контроля полноты удаления хрусталиковых масс [Хватова А.В., Ковальчук И.А., 1968; Aubaret G., 1926; Hague E., 1959], обнаружения и локализации вывихнутого в стекловидное тело хрусталика [Montinho M., 1931], диагностики новообразований переднего отдела глаза и его придатков [Ларина Э.Т., 1962; Панфилова Г.В., Черикчи Л.Е., 1965; Wilson C., 1949]. Мы использовали УФ-лучи для оценки состояния сред переднего отдела глаз с бельмами [Якименко С.А., 1972]. Для проведения исследований в УФ-лучах с использованием щелевой лампы была оборудована специальная установка, позволяющая проводить биомикроскопию люминесцирующих сред переднего отдела глаза.

В качестве детектора УФ-лучей был применен люминесцентный осветитель ОИ-18, предназначенный для люминесцентной микроскопии. Выделение УФ-лучей производилось светофильтрами УФС-3, входящими в комплект осветителя. Светофильтры имеют максимальную пропускную способность УФ-лучей в диапазоне 365 нм и вызывают наиболее яркую флюоресценцию сред глаза.

У больных контрольной группы была изучена флюоресценция сред переднего отдела глаза в норме и при различных патологических состояниях. Установлено, что наибольшее практическое значение имеет флюоресценция хрусталика (рис. 11).

Клинические исследования показали, что биомикроскопия глаз с бельмами в УФ-лучах оказалась в большей степени пригодной для определения наличия или отсутствия хрусталика. При обследовании 320 глаз в 24,7 % случаев был обнаружен хрусталик, в 1,9 % выявлена афакия; при применении обычных методов они наблюдались в 10,6 и 0,6 % случаев соответственно.

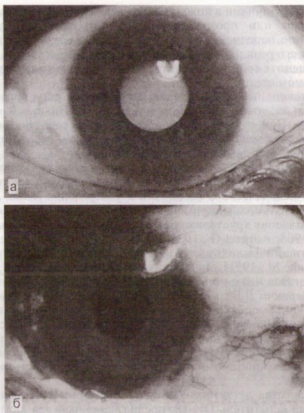


Рис. 11. Флюоресценция хрусталика (а) и область зрачка при афакии (б) в ультрафиолетовых лучах.

Однако обследование хрусталика в УФ-лучах оказалось возможным в основном при ограниченном бельме, когда просматривался свободный участок зрачка или колобомы радужки, и частично — при тотальном, но неинтенсивном бельме, так как интенсивные бельма непроницаемы для УФ-лучей. Тем не менее обследование в УФ-лучах имеет важное практическое значение, поскольку в видимом свете, даже при неинтенсивном помутнении роговицы, часто невозможно обнаружить хрусталик.

Очень четко в УФ-лучах, особенно при окраске флюоресцентном, проявляются контуры границы дефектов роговицы, конъюнктивы, склеры.

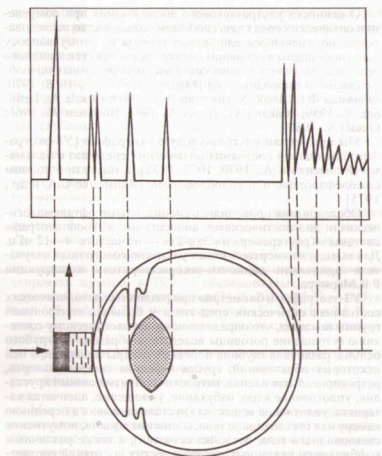


Рис. 12. Принцип использования ультразвуковой эхографии в офтальмологии с диагностической целью.

Ультразвуковая эхография. Использование ультразвука в офтальмологии с диагностической целью было впервые предложено G.Mundt, W.Hughes в 1957 г. и основано на способности ультразвуковых волн отражаться на границах раздела тканей глазного яблока, отличающихся своим удельным акустическим сопротивлением (рис.12). По эхограмме глаза можно видеть изменения размеров, структуры или топографоанатомических взаимоотношений оптических сред глаза.

О ценности ультразвукового обследования при помутнении оптических сред глаза сообщали большинство исследователей, но имевшиеся единичные работы по этому вопросу были посвящены в основном оценке состояния стекловидного тела, диагностике отслойки сетчатки, внутриглазных новообразований и инородных тел [Мармур Р.К. и др., 1968, 1970; Фридман Ф.Е., 1968; Устименко Л.Л., 1969; Oksala A., Lethinen N., 1959; Stalkamp G., Nover A., 1962; Bushman W., 1966; Oksala A., 1967].

Мы применяли ультразвуковую эхографию (УЗ-эхография) для оценки состояния оптических сред глаз с бельмами [Якименко С.А., 1970, 1972, 1975], а также при полном симблефароне или анкилоблефароне [Якименко С.А. и др., 1975].

Обследования проводились специальными офтальмологическими диагностическими аппаратами: «Эхоофталограф» системы «Крауткремер» и «Эхо-21» — на частоте 4—12 мГц. Для выхода из «мертвой зоны» ультразвукового поля излучателя применяли ванночки-векорасширители конструкции Р.К.Мармура.

УЗ-эхография и биометрия при различных патологических состояниях оптических сред глаза у больных контрольной группы показала, что определенному патологическому состоянию (утолщение роговицы вследствие образования грубого бельма, различная глубина передней камеры и наличие в ней некоторых образований, грубая передняя синехия, шварта, ретрокорнеальная пленка, патологически измененный хрусталик, уплотненное ядро, набухание, уплощение, пленчатая катаракта, уплотнение вещества хрусталика, вывих в переднюю камеру или стекловидное тело, состояние афакии, помутнение стекловидного тела, отслойка сетчатки), а также различным комбинациям указанных патологических состояний соответствуют характерные эхограммы, по которым патологию можно диагностировать с высокой степенью точности.

Исследования показали, что УЗ-эхография является эффективным методом диагностики состояния оптических сред глаз с бельмами, особенно при обследовании глаз с тотальными плотными бельмами.

С помощью метода впервые представилась возможность провести прижизненную оценку толщины бельма. Как известно, все существующие методы исследования пригодны лишь для измерения прозрачной роговицы. В 48,4 % обследованных глаз толщина бельма превышала толщину нормальной роговицы ($>0,6$ мм). Осмотр таких глаз во время операции показал, что утолщение помутневшей роговицы может наступить вследствие образования грубого бельма,

грубых передних синехий, нарастания рубцовой ткани, разрастания ретрокорнеальной пленки. Однако отдифференцировать эти состояния по эхограммам невозможно: в большинстве случаев они сходны.

При обследовании передней камеры метод помогает определить наличие или отсутствие передней камеры, измерить ее глубину и выявить некоторые патологические образования. По нашим данным (320 глаз), в 26,2 % случаев она была средней глубины (2—3 мм); в 48,1 % — мелкой (2—1 мм); в 1,9 % — глубокой (>3 мм) и в 23,8 % — щелевидной (<1 мм) или полностью отсутствовала. Как показали наши наблюдения, при наличии в передней камере обширных передних синехий, шварт, ретрокорнеальной пленки, экссудата на эхограмме появляются дополнительные эхосигналы.

Особенно ценные данные получают при обследовании хрусталика. Впервые стало возможным определить наличие хрусталика, выявить его набухание, уплощение или превращение в пленчатое образование, а также измерить его толщину, определить положение и акустическую структуру, диагностировать афакию: в 75,9 % обследованных глаз выявлен хрусталик нормальной толщины (3—5 мм), в 0,9 % — набухший (>5 мм); в 4,7 % — уплощенный (3—2 мм); в 3,5 % он имел вид толстой пленки (2—1 мм); в 15 % случаев диагностирована афакия.

При помощи УЗ-эхографии нельзя решить вопрос о прозрачности хрусталика, но данные о его акустической структуре и толщине могут служить отправной точкой ее определения.

Мы изучили эхографическую картину комбинированных патологических изменений переднего отдела глаз с бельмами. Последние проявляются различными комплексами эхосигналов, характеризующихся полиморфизмом (количество, форма, амплитуда), однако, используя УЗ-эхографию и биометрию, в большинстве случаев можно оценить состояние отдельных сред и их взаимоотношение, выявить грубые изменения в переднем отделе глаза.

При исследовании стекловидного тела и оболочек глазного дна УЗ-эхография позволяет выявить и определить интенсивность помутнения стекловидного тела, диагностировать отслойку сетчатки. Более информативным при уточнении плотности помутнений стекловидного тела, локализации отслойки сетчатки является УЗ-сканирование, которое в последние годы нашло широкое применение [Мармур Р.К., Якименко С.А., 1985]. Ультразвуковая биометрия переднезаднего размера глаз с бельмами дает возможность определить размеры глаза, что необходимо, например, для расчета преломляющей

силы кератопротеза, выявить субатрофию глазного яблока, гидрофтальм или миопию.

Таким образом, можно утверждать, что УЗ-эхография и биомикроскопия в ИК- и УФ-лучах являются ценными диагностическими методами обследования глаз с бельмами, так как позволяют получить важную объективную информацию о состоянии как самого бельма, так и глубже лежащих сред глаза. Наиболее полные сведения о состоянии отдельных сред и глаза в целом могут быть получены при комплексном применении этих методов.

Кератоимпедансометрия. По современным данным, электрический ток при прохождении через ткань или клетку встречает на своем пути как хорошо проводящие участки (внутреннее содержимое клетки и межклеточное вещество) с сопротивлением, подобным омическому, так и плохо проводящие или совсем не проводящие участки (поверхностные структуры клетки) с сопротивлением, напоминающим сопротивление конденсатора и тем самым определяющим высокую электрическую емкость клетки.

Таким образом, оболочки клетки подобны обкладкам конденсатора, а ее внутреннее содержимое и межклеточное вещество определяют величину сопротивления. Электрическое сопротивление клетки является показателем ее жизнеспособности: любое повреждение клетки вызывает резкое усиление ее электропроводимости и уменьшение или исчезновение электрического сопротивления. Суммарное электрическое сопротивление ткани (импеданс), состоящее из омического (активного) и емкостного (реактивного) сопротивлений, может служить источником ценной информации о морфологических и функциональных изменениях биологических объектов, подверженных действию различных повреждающих факторов.

Метод кератоимпедансометрии и устройство для ее проведения разработаны в НИИ глазных болезней и тканевой терапии им. акад. В.П.Филатова В.В.Тринчуком (1976—1980, 1983, 1986). Экспериментальные и клинические исследования позволили изучить диэлектрические показатели роговицы при химических ожогах различной тяжести и в динамике ожогового процесса, а также при бельмах роговицы. Определены и изучены такие диэлектрические показатели роговицы, как электрическое сопротивление (R), электрическая емкость (ΔC), диэлектрическая проницаемость (ϵ), тангенс угла диэлектрических потерь ($\text{tg } \sigma$), удельная электропроводимость ($\text{Om} \cdot \text{см}$).

Экспериментальные исследования выявили, что наиболее чувствительными показателями при химическом поражении роговицы оказались диэлектрическая проницаемость и электрическая емкость.

Анализ результатов измерений омического сопротивления (R) при различных степенях ожога показал, что усиление деструкции ткани роговицы и соответственно тяжести процесса ведет к довольно четкому падению R , хотя и не столь выраженному, как C . Удельная проводимость R_0 также довольно тесно связана со степенью тяжести моделированного ожога. Тангенс угла диэлектрических потерь, будучи линейной комбинацией R и C , определяет диэлектрические потери, обусловленные поляризацией и сквозной проводимостью. Перечисленные показатели в определенных пределах весьма существенно менялись в зависимости от тяжести ожогового процесса. Большую практическую ценность, по мнению автора, могут иметь результаты кератоимпедансометрии в 1-е сутки после ожога, поскольку они позволяют объективизировать степень тяжести ожога и оказать, таким образом, помощь в выборе метода лечения, в том числе и неотложной и ранней кератопластики, в прогнозировании течения и исхода ожогового процесса.

В зависимости от величин основных диэлектрических показателей R и C В.В.Тринчук предложил классификацию ожогов по этим показателям (табл. 6).

Таблица 6

Схема определения степени ожога в зависимости от величин диэлектрических показателей R и C [Тринчук В.В., 1986]

Степень ожога и показатель в норме	R , Ом	C , пФ
Норма	764 ± 70	61 ± 3
Легкая	763 ± 90	59 ± 11
Средней тяжести	716 ± 130	36 ± 4
Тяжелая	656 ± 140	25 ± 2
Особо тяжелая	694 ± 170	18 ± 1

Исследование диэлектрических показателей в динамике ожогового процесса позволяет также судить о его течении, эффективности лечения и т.п. Например, увеличение электрической емкости на 2—3-и сутки после ожога свидетельствует о благоприятном исходе, а отсутствие положительной динамики этого показателя в течение 7—8 сут при тяжелых и особо тяжелых ожогах является признаком вялости или отсутствия репаративных процессов, что может привести к перфорации роговицы.

При кератоимпедансометрии можно также получить объективные данные о состоянии бельма, необходимые при определении показаний к кератопластике и кератопротезированию

и сроков их проведения, поскольку, как показали исследования автора, диэлектрические параметры бельма зависят не от времени его образования и не от этиологии, а от функционально-структурных особенностей. Например, остаточные воспалительные явления характеризуются повышением электрической емкости до 80—90 пФ и некоторым снижением омического сопротивления на 150—200 Ом, а выраженная дегенерация бельма вызывает значительное снижение электрической емкости до 20—45 пФ и резкое усиление сопротивления до 1500—3000 Ом.

Клинико-экспериментальные исследования показали, что имеется четкая обратная связь между электрическими характеристиками донорской роговицы и сроками ее забора и консервации, что может быть использовано для определения жизнеспособности трансплантационного донорского материала, применяемого для кератопластики.

Таким образом, кератоимпедансометрия является объективным, простым и быстрым способом неразрушающего определения жизнеспособности роговицы при ожогах и бельмах роговицы, поэтому более широкое ее внедрение в клиническую практику может оказать помощь при решении целого ряда вопросов данной патологии.

Исследование зрительно-нервного анализатора глаза

Помутнение оптических сред глаза (отек и помутнение роговицы, бельмо, катаракта, гемофтальм) может сочетаться с различными поражениями зрительно-нервного анализатора: нейроретинитом, атрофией зрительного нерва, хориоретинитом, отслойкой и дегенерацией сетчатки, амблиопией. Частой причиной поражения зрительного анализатора является вторичная глаукома, поэтому определение функционального состояния зрительно-нервного анализатора глаз с ожогами и бельмами имеет большое значение. От степени сохранности зрительных функций зависят решение о целесообразности оптических операций и прогнозирование возможного оптического результата.

Исследование свето- и цветоощущения. Обследование больного начинают обычно с определения светоощущения, светопроекции и цветоощущения. Такое исследование лучше проводить в затемненной комнате; обычно достаточно отраженного пучка света от зеркальца офтальмоскопа. Однако у некоторых больных, например с полным анкило- или симблефароном, необходимо применять более сильный пучок света, для чего используют электрический офтальмоскоп, диафано-

скоп или специальные приспособления. Установив степень восприятия света, определяют его проекцию.

Цветощущение выявляют путем направления пучка света на глаз больного через цветные стекла, например через красный и зеленый фильтры щелевой лампы. Хорошее различие цвета свидетельствует о сохранности макулярной области.

Для оценки состояния сетчатки и зрительного нерва используют также периметрию, которую проводят с помощью периметра после 30-минутной адаптации к темноте.

При определении свето- и цветоощущения глаз с бельмами необходимо помнить, что при грубых рубцовых, особенно сращенных, бельмах, в случаях помутнения хрусталика, стекловидного тела, нарастания на роговицу рубцовой ткани пучок света, направленный в глаза, может сильно рассеиваться и изменять направление. Поэтому больному иногда трудно определить направление света, и в таких случаях возможны ошибки даже при хорошем состоянии глазного дна. Это чаще всего наблюдается при обследовании больных с симблефарном или анкилоблефаромом. Однако неправильная светопроекция или даже ее отсутствие в этих случаях еще не свидетельствует о плохом состоянии сетчатки. Вместе с тем хорошее цветоощущение и правильная светопроекция еще не указывают на возможность получения форменного зрения.

Исследование рентгенофеномена. Рентгеновский световой феномен используется для выявления форменного зрения при бельме. Принцип применения светового эффекта рентгеновских лучей основан на их способности проникать через мутные преломляющие среды глаза и вызывать в адаптированном к темноте глазу ощущение света; если же по ходу луча перед глазом поместить свинцовую пластинку с фигурным отверстием-тестом (рис. 13), то больной воспримет световое изображение теста на темном фоне.

В Одесском НИИ глазных болезней и тканевой терапии им. акад. В.П.Филатова был впервые изучен рентгеновский световой феномен для определения функционального состояния сетчатки при ее отслойке, осложненной катаракте, опухолях орбиты [Пржибильская Я.И., Панфилова Г.В., 1961], осложненных бельмах, симблефароне и анкилоблефароне [Панфилова Г.В., Легеза Г.В., 1964]. Изучена также диагностическая ценность светового эффекта рентгеновских лучей у больных с мутными преломляющими средами [Гузарская М.В., 1971, 1972; Панфилова Г.В., Гузарская М.В., 1972]. Совпадение данных рентгенологических исследований с результатами оптических операций при всех видах помутнений оптических сред глаза, по данным М.В.Гузарской, отмечалось в 97,4 % случаев.

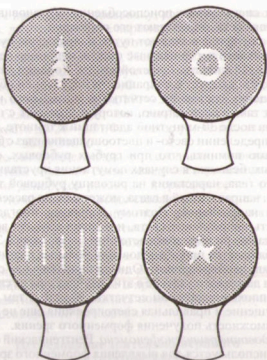


Рис. 13. Фигурные свинцовые тесты для исследования рентгеновского светового феномена.

Достоинством метода является также то, что при его помощи можно проводить дифференцированное исследование центральных и периферических отделов сетчатки. Так, при наличии центральных абсолютных скотом диаметром 15—20° и более восприятие больными теста в области скотомы отсутствует, они видят только периферическую часть теста. Абсолютные центральные скотомы диаметром до 10° не влияют на восприятие теста. Эти данные в некоторой степени позволяют прогнозировать возможную остроту зрения после оптической операции. Исследования у больных контрольной группы с различной патологией глазного дна, но с прозрачными преломляющими средами глаза показали, что невосприятие теста при исследовании рентгеновскими лучами наблюдается в случаях тотальной отслойки сетчатки, полной атрофии зрительного нерва, пигментной дегенерации сетчатки в далеко зашедших стадиях, глубокой обскурационной амблиопии. Таким

образом, невосприятие теста позволяет предположить наличие одного из указанных выше заболеваний.

О высокой прогностической ценности рентгеновского светового феномена свидетельствуют сравнительные данные исследования [Якименко С.А., Гузарская М.В., 1978], проведенного у 66 оперированных больных с бельмами (кератопротезирование). У всех больных зрительные функции были снижены до светоощущения, у половины из них отмечалась неправильная светопроекция. По результатам исследования рентгеновскими лучами, форменное зрение определялось у 55 больных, светоощущение — у 9, у 2 больных восприятие рентгеновских лучей отсутствовало. После кератопротезирования форменное зрение получено у 52 из 55 больных, у которых до операции определялось предметное зрение, т. е. восприятие теста при исследовании рентгеновскими лучами. У 3 больных зрение не улучшилось из-за грубого помутнения стекловидного тела или ухудшения состояния глаза после операции. У 11 больных, которые при исследовании рентгеновскими лучами не воспринимали тесты, зрение после кератопротезирования не улучшилось.

Приведенные данные свидетельствуют о высокой прогностической ценности метода рентгенологического исследования при планировании исхода кератопротезирования. Изучение светового эффекта рентгеновских лучей является основным методом оценки состояния зрительно-нервного анализатора у больных с бельмами, которым предстоит кератопротезирование. Мы исследовали рентгеновский световой феномен по усовершенствованной методике, предложенной М.В.Гузарской (1974), с соблюдением следующих физико-технических условий: напряжение тока 55 кВ, сила тока 4 мА, фильтр — алюминиевый толщиной 1 мм, расстояние от анода до обследуемого глаза 45 см, разовая экспозиция не более 0,3 Кл/кг, адаптация к темноте перед исследованием 30 мин.

Электрофизиологические методы исследования. Предложенный Е.А.Семеновской и А.П.Богословским (1960) комплексный электрофизиологический метод исследования функционального состояния зрительно-нервного анализатора глаза включает определение электрической чувствительности и лабильности (критической частоты исчезновения фосфена), запись электроретино- и электроэнцефалограммы. В этот комплекс была включена также электроокулография [Богословский А.И. и др., 1973]. Изучение электрической чувствительности и лабильности позволяет оценить состояние проводящих элементов

сетчатки и аксиального пучка зрительного нерва, а данные электроретино- и электроокулографии — состояние наружных слоев сетчатки. Электрофизиологические исследования при ожогах глаз и их последствиях помогают оценить функциональное состояние зрительно-нервного анализатора. Перед кератопластикой или кератопротезированием глаз с бельмами в основном с помощью метода определяют электрическую чувствительность и лабильность.

Сравнительные данные показали, что при пороге электрической чувствительности по фосфену до 100 мкА еще имеется возможность получить высокую остроту зрения, а увеличение порога свыше 200 мкА свидетельствует о грубых изменениях зрительного анализатора глаза. Однако эти данные, по нашему мнению, могут иметь только вспомогательное значение, поэтому мы применяем их в комплексе с другими методами исследования.

Изучение эндооптических феноменов. Дополнительные сведения о состоянии зрительно-нервного анализатора может дать изучение эндооптических феноменов: мезанофосфена, феномена просвечивания, аутоофтальмоскопии [Пивоваров Р.Р., 1973, 1974; Волков В.В., Шилиев В.Г., 1976], темновой адаптации и др.

Наиболее полное представление о функциональной сохранности зрительно-нервного анализатора глаза и прогноз в отношении оптического исхода кератопластики или кератопротезирования могут быть получены при проведении тщательного комплексного исследования с использованием всех рассмотренных выше методик.

Исследование гидро-гемодинамики глаза

Исследования, проведенные В.П.Непомящей и М.М.Алешаевым (1978, 1982, 1983) в Одесском НИИ глазных болезней и тканевой терапии им. акад.В.П.Филатова, показали, что нарушения гидродинамики являются частым осложнением при ожогах глаз, проявляющимся реактивной или ретенционной гипертензией, которая может перейти во вторичную глаукому, являющуюся основной причиной необратимой слепоты или низкой остроты зрения. Вторичная глаукома диагностируется у 25,2 % больных с послеожоговыми бельмами [Якименко С.А., 1976, 1987].

При особо тяжелых ожогах глаз нередко наблюдается гипотония, что свидетельствует о крайней тяжести поражения цилиарного тела и о необходимости энергичных усилий для повышения внутриглазного давления и предупреждения раз-

вития субатрофии глаза. Поэтому постоянный контроль за состоянием внутриглазного давления у больных с ожогами глаз является обязательным.

Для исследования внутриглазного давления у больных со свежими ожогами глаз при отсутствии противопоказаний (сильное истончение или глубокая язва роговицы) применяются тонометрия и тонография. Последнюю лучше проводить по упрощенному способу А.П.Нестерова или с помощью электронного тонографа. Для постоянного контроля внутриглазного давления достаточно пальпаторного исследования. От инструментального исследования необходимо также воздерживаться в период эпителизации роговицы, но при необходимости его можно выполнить. При стойком, не поддающемся медикаментозному лечению повышении внутриглазного давления исследование гидродинамики глаза помогает выяснить его причину и выбрать патогенетический способ хирургического лечения. В таких случаях необходимо также помнить, что одной из причин стойкого повышения внутриглазного давления может быть набухание хрусталика, которое можно определить при применении ультразвуковой биометрии.

Для изучения состояния гемодинамики, степени ее нарушения и проведения корректирующей терапии при ожогах глаз целесообразно проводить реографические исследования. Значительные трудности представляет определение внутриглазного давления и особенно состояния гидродинамики глаз с послеожоговыми бельмами, симблефаронами и анкилоблефаронами, что обусловлено нарушением тургора и сферичности роговицы, нарастанием на нее рубцовой ткани, сращением век. Даже в случаях, когда такое исследование возможно, показатели тонометрии, тонографии или склеротонометрии весьма относительны. Все это вместе является одной из основных причин несвоевременной диагностики вторичной глаукомы на таких глазах. Несмотря на важность и актуальность, этот вопрос до сих пор не решен.

Для определения внутриглазного давления у больных с послеожоговыми бельмами и сращениями век мы применяем все доступные в каждом конкретном случае методы: тонометрию и электронную тонографию, склеротонометрию, пальпаторное исследование. При диагностике вторичной глаукомы важно учитывать данные анамнеза (жалобы на ухудшение остроты зрения или свето- и цветоощущений, на боли в глазу, иррадирующие в область надбровной дуги, виска или затылка). Но необходимо учитывать, что вторичная глаукома у таких больных может протекать и бессимптомно, особенно в случаях, когда больной видит вторым глазом. По-

этому в комплексе диагностических методов, кроме исследования остроты зрения, светоощущения, периметрии, следует использовать электрофизиологические исследования, исследование рентгенофеномена, темновой адаптации, ультразвуковую эхографию и биометрию. Изучение результатов исследований, особенно проведенных в динамике, в большинстве случаев позволяет диагностировать вторичную глаукому как у больных с ожогами, так и с их последствиями и выбрать метод ее медикаментозного или хирургического лечения.

Глава 5

МЕДИКАМЕНТОЗНОЕ ЛЕЧЕНИЕ ОЖГОВ ГЛАЗ

Предложено много методов лечения различных типов ожогов глаз, однако общие черты патологического процесса независимо от этиологии позволяют определить основные принципы лечения.

Существующие методы лечения могут быть представлены в зависимости от цели следующими основными группами:

- ▲ Первая помощь (удаление или нейтрализация поражающего вещества).
- ▲ Профилактика и лечение инфекционных осложнений.
- ▲ Антитоксическая, дезинтоксикационная антиоксидантная терапия.
- ▲ Иммунотерапия (воздействие на процессы аутосенсibilизации и аутоинтоксикации).
- ▲ Стимулирующая и противовоспалительная терапия.
- ▲ Борьба с поздними осложнениями ожогов, применение рассасывающих средств.

Каждая из представленных групп имеет в своем арсенале более или менее эффективные средства терапевтического воздействия на тяжелый процесс, развивающийся при ожогах.

Тем не менее механизмы патологического процесса и реакций организма при ожогах настолько сложны и разнообразны, что применяемые средства часто оказываются неэффективными, особенно при тяжелых ожогах или повышенной реактивности организма. Поэтому план лечения должен разрабатываться индивидуально для каждого больного и постоянно корректироваться в зависимости от того, какие симптомы преобладают в данный момент.

Первая помощь (удаление или нейтрализация поражающего вещества)

Своевременная и правильно оказанная первая помощь при ожогах нередко определяет дальнейшее развитие патологического процесса. Помощь прежде всего должна быть направле-

на на быстрое и полное устранение влияния вредного агента. При термических ожогах глаз первая помощь заключается в первичной хирургической обработке обожженных поверхностей, удалении инородных частиц из конъюнктивальной полости (кусочки металла, шлак и др.), противошоковой терапии, профилактике столбняка (обширные повреждения кожных покровов глаз).

При химических ожогах теоретически идеальным методом могла бы стать нейтрализация химического вещества еще до того, как оно вызовет необратимые повреждения тканей. Однако известно очень мало инактивирующих средств, безвредных для глаз и в то же время легко проникающих в его ткани.

Из специфических антидотов, способных связать активно действующий радикал повреждающего вещества, можно назвать ВАЛ (2,3-димеркаптопропанол, британский антилюцит) при поражении глаз мышьяковистыми ядами [Unde G., 1946, и др.], кокаин и гипосульфит натрия при ожогах йодом [Ушаков Н.А., 1974; Navotny L., 1961], 4—5 % раствор танина или 5 % раствор аскорбиновой кислоты (капли и растворы для субконъюнктивальных инъекций) при ожогах анилиновым красителем.

Специфическим антидотом при ожогах известно, карбидом кальция, хлоридом цинка считается ЭДТА (этилендиаминтатрат уксусной кислоты) или Na ЭДТА (трилон Б), обладающий способностью образовывать с тяжелыми металлами водорастворимые соединения, которые вымываются из тканей глаза. Для промывания глаз и последующего лечения назначают 3—5 % раствор препарата, применяемый в виде капель или ванночек [Гундорова Р.А., Тартаковская А.И., Ленкевич М.М., 1965; Коза Р.И., 1972; Касавина Б.С., Кузнецова Т.Л., 1977; Grant W., 1952; Honegger H., 1959].

При ожогах глаз гиперманганатом калия после удаления его твердых частиц рекомендуется обильное промывание конъюнктивального мешка органическими жидкостями (белок, молоко) [Бирич Т.В., 1979], 10 % раствором тиосульфата натрия (гипосульфита).

Промывание глаз слабыми растворами кислот при щелочных ожогах было предложено А.Грефе еще в 1855 г. Guilleri (1902) считал целесообразным нейтрализовать кислотные ожоги слабыми растворами щелочей.

Универсальным нейтрализующим средством является раствор фосфатного буфера с рН 7,2, соответствующим физиологическому рН тканей глаза [Винц И.М., 1973]. О.Б.Ченцова и И.М.Бельфер (1978) при применении фосфатного буфера отмечали значительное уменьшение числа осложнений по срав-

нению с таким в контрольной группе больных (15,1 и 72,6 % случаев соответственно).

По мнению многих авторов, при большинстве химических ожогов основным мероприятием в оказании первой помощи является немедленное и обильное промывание глаз водой или изотоническим раствором хлорида натрия, что обычно более эффективно, так как на поиски нейтрализатора затрачивается много времени.

При химических ожогах, как ни при каком другом поражении глаз, срочное оказание первой помощи имеет существенное значение для дальнейшего развития патологического процесса. Поэтому так необходимо пропагандировать медицинские знания по вопросам защиты глаз и оказания само- и взаимопомощи на производствах, где существует опасность получения ожогов. Важно также предусматривать устройство специальных гидрантов для промывания глаз водой немедленно после травмы.

Несомненно, большое значение имеет правильное оказание первой помощи. Очень часто, однако, резко выраженный блефароспазм, боли в глазу, быстро развивающийся отек век, а также чувство страха, испытываемое больным, препятствуют проведению тщательного промывания конъюнктивальной полости. Поэтому после немедленного промывания глаз на месте происшествия необходимо применить обезболивание глаз 0,5 % раствором дикаина (в случаях выраженного отека век и резкого блефароспазма следует сделать также акинезию 1 % раствором новокаина), а затем развести веки при помощи векоподъемников и обильно промыть глаз еще раз, исследуя все складки конъюнктивы и удаляя плотно внедрившиеся частицы (известь, цемент, карбид) влажным ватным тампоном. Иногда эту процедуру приходится проводить в операционной, после акинезии век. Для большей эффективности используются специальные приспособления для длительных и повторных промываний, локальная умеренная гипотермия, электролиминация, различные сорбенты [Черикчи Л.Е., 1973; Лазаренко В.И., 1970; Барцевич Б.Н., 1977; Рудольфи Г.А., Нерлов Г.А., 1980; Быстрова Л.М., 1987].

Наиболее эффективными методами неотложной помощи являются способы нейтрализации и сорбции обжигающего вещества и продуктов некроза тканей путем трансмембранного экстраокулярного диализа [Сычев А.Г., 1989], применения биологических и синтетических ионообменных вкладышей — ГЛИВов [Хатминский Ю.Ф. и др., 1989, 1998], силикогеля [Чередниченко Л.П. и др., 1994], коллагеновых покрытий [Сапоровский С.С. и др., 1989, 1994], различных сорбентов, в частности, энтеросорбентов — полисорба, энтеросгеля, карбо-

вита и др. [Якименко С.А. и др., 1988], применяемых для выведения из организма различных токсинов (при инфекционных заболеваниях, отравлениях), радионуклидов.

При экспериментальных и клинических исследованиях выявлено, что с помощью электроэлиминации можно удалять с поверхности глаза и из его тканей белковые фрагменты некроза тканей, что благоприятно сказывается на дальнейшем течении ожогового процесса из-за продуктов некроза [Черикчи Л.Е., 1971; Якименко С.А. и др., 1999].

Профилактика и лечение инфекционных осложнений

Специфика ожоговой травмы создает благоприятные условия для развития микрофлоры в обожженном глазу, которая может оказывать существенное влияние на течение ожогового процесса и формирование его осложнений. Возможность инфицирования обожженных глаз требует назначения антибактериальной терапии уже с первых часов после травмы; каждое ожоговое повреждение рассматривается как первично инфицированное.

Направленную терапию при ожогах глаз сразу после оказания первой помощи следует начинать с применения антибактериальных препаратов широкого спектра действия под обязательным периодическим контролем за микрофлорой, при этом антибактериальная терапия в каждом конкретном случае проводится с учетом показателей антибиотикограмм.

Эффективность антибактериальной терапии значительно повышается при включении в комплекс мероприятий антистафилококковой плазмы и гамма-глобулина, ценным свойством которых является выраженное влияние на патологический процесс при устойчивых видах микрофлоры, все чаще встречающихся при ожогах глаз.

Нами [Непомящая В.М., Поздняков В.Н., Савко Л.А., 1973] гипериммунная антистафилококковая плазма была впервые применена в комплексном лечении ожогов глаз и их осложнений.

Антистафилококковую плазму, содержащую 9 МЕ/мл и более антитоксина, вводили под конъюнктиву обожженного глаза по 0,5—1,0 мл ежедневно или через день с 2% раствором новокаина (на курс 4—15 инъекций).

Использование иммунной антистафилококковой плазмы в комплексном лечении больных с гнойными инфильтратами роговицы показало высокую эффективность препарата. У всех больных (26) отмечались рассасывание инфильтратов, затихание воспалительных явлений, эпителизация роговицы. Повышение прозрачности роговицы привело к увеличению

остроты зрения в 22 случаях. В 4 случаях инфильтрат заместился рубцовой тканью, острота зрения не повысилась.

В 75 случаях с тяжелыми ожогами и ожогами средней тяжести антистафилококковая плазма была использована в комплексном лечении с профилактической целью в раннем периоде ожога, начиная с 1—4-го дня после травмы. Микробиологически были исследованы 55 из 75 глаз. При этом стафилококк высевался в 35 случаях, стрептококк — в одном, палочковидная флора — в 5; дрожжеподобные грибы — в 2. В 12 случаях посевы оказались стерильными.

Проводимая в описанных случаях терапия предупреждала развитие таких осложнений, как инфильтраты и язвы роговицы, которые не были отмечены ни в одном случае раннего проведения иммунотерапии, стимулировала регенераторные процессы в роговице, способствовала рассасыванию помутнений и повышению остроты зрения.

Иммунные антистафилококковые препараты активизируют защитные свойства обожженных тканей, усиливают антимикробное действие применяемых антибиотиков, купируют инфекционный процесс, способствуют рассасыванию гнойных инфильтратов роговицы, а также улучшают прогноз кератопластических операций при осложненном течении ожогового процесса.

При наиболее тяжелых повреждениях глаз, особенно сочетающихся с обширным повреждением кожных покровов, помимо введения столбнячного анатоксина, необходимо проведение активной иммунизации больных стафилококковым анатоксином с целью создания в организме защитных резервов для борьбы со стафилококковой инфекцией в ранние сроки после ожога.

Антиоксидическая дезинтоксикационная и антиоксидантная терапия

Явления интоксикации в патогенезе ожогов глаз отводится особая роль. Накопление токсичных продуктов связано с некротическим распадом тканей, зависящим как от первоначального повреждения, вызванного ожогом, так и от степени нарушения обменных процессов в тканях, присоединения вторичной инфекции. Поэтому все лечебные мероприятия, активизирующие обменные и регенераторные процессы в глазу, предупреждают дальнейшую гибель тканей и образование токсичных продуктов. Угнетения токсических реакций, развивающихся при ожогах глаз, можно достичь механическим удалением участков некротически пораженных тканей, а также с помощью средств направленной антиоксидической терапии.

Для удаления токсичных продуктов из тканей глаза принимается ряд хирургических вмешательств на ранних и более поздних стадиях ожогового процесса. К ним относятся ранняя некрэктомия (хирургическая или ферментативная), конъюнктивотомия, соскабливание некротизированного эпителия роговицы.

Выведению токсинов из тканей глаза способствует применение сосудорасширяющих средств, так как восстановление кровотока в пораженной конъюнктиве создает возможность не только интенсивной доставки питательных веществ к обожженным участкам, но также обеспечивает быстрое выведение из тканей накопившихся продуктов некроза и нарушенного метаболизма.

Применение метода сорбционной детоксикации также позволяет извлекать из пораженных тканей как токсичные вещества, так и денатурированные белки, обломки клеток, гистамин и др. В качестве сорбентов используют глазные лечебные ионообменные пленки из полимерной мембраны на основе ионита [Хатминский Ю.Ф. и др., 1990], коллагеновые покрытия [Лебехов П.И. и др., 1989], силикагель [Чередниченко Л.П. и др., 1994], энтеросорбенты [Якименко С.А. и др., 1998].

Для удаления некротического субстрата предложено использовать протеолитические ферменты животного и растительного происхождения: трипсин, химотрипсин, папаин, коллагеназу и другие ферменты [Протопопов Б.В., Галчин С.А., 1964; Старков Г.Л., Круглякова И.Ф., Потапова Л.Н., 1970; Морозов В.И., Касавина Б.С., Золотов С.Н. и др., 1972; Полуниин Г.С., 1975; Колушинская Р.Ф., Горбань И.М., Хитцов Г.А., 1977; Перетягин О.А. и др., 1987, 1988; Якименко С.М., Чаланова Р.И., 1988, 1990]. По их мнению, «химическая некрэктомия», при которой избирательно удаляются только нежизнеспособные элементы тканей, является более щадящим вмешательством, чем хирургическое удаление некротизированных слоев.

С.А.Якименко, Р.И.Чаланова (1989, 1990) в эксперименте и клинике изучили эффективность применения при ожогах глаз папаина (лекозима) в сочетании с ультразвуком. Папаин — протеолитический фермент, оказывающий характерное для этой группы ферментов протеолитическое, противовоспалительное и противоотечное действие, но, являясь ферментом растительного происхождения, он проявляет более высокую по сравнению с ферментами животного и бактериального происхождения протеолитическую активность (из-за отсутствия ингибиторов в тканях человека и животных) при воздействии на некротическую ткань, экссудат, кровь, а также на образующуюся в результате патологических процессов новую соеди-

нительную ткань, не вызывая при этом протеолиза нативных белков. Применение фермента в сочетании с ультразвуком усиливает его действие. Известно, что ультразвук оказывает разнонаправленное действие, увеличивает проницаемость роговицы, гемтоофтальмического барьера, стимулирует процессы метаболизма и регенерации [Мармур Р.К., 1974; Моисеева Н.Н., 1979, 1984] и что очень важно, оказывает антипарабиотическое действие [Скрипник А.В., 1972], поскольку часть клеток после ожога находится в состоянии парабиоза.

В строгом экспериментальном исследовании на модели стандартного химического ожога роговицы 10 % раствором едкого натра С.А.Якименко и Р.И.Чаланова показали, что фонофорез лекозима, примененный в раннем послеожоговом периоде, влияет на течение и исходы травмы, уменьшая отек тканей, способствуя очищению раневой поверхности от некротических масс, угнетению воспалительной реакции и нормализации регенеративных процессов. Оптимальный курс для достижения такого эффекта включает 3—5 сеансов фонофореза ферментов. Более продолжительный курс лечения вызывает замедление репарации, образование интенсивных васкуляризированных помутнений роговицы.

У больных с ожогами средней тяжести при применении оптимального курса фонофореза лекозима эпителизация роговицы завершается в течение 3—10 сут, острота зрения повышается на 0,25—0,85 у всех больных. При тяжелых ожогах эпителизация наступает через 7—30 сут, острота зрения повышается в 15 случаях из 20.

По мнению Г.С.Полунина (1975), применение протеолитических ферментов показано при термическом ожоге, начиная с первых суток и до начала отторжения некротизированных тканей.

Длительное применение замедляет процессы репарации в роговице, поэтому в последующий период, по мнению автора, целесообразно назначить ингибиторы протеаз для восстановления баланса: протеолитические ферменты — ингибиторы. Нами [Якименко С.А., Голанова Р.И., Колодийчук С.Г., 1998] протеолитические ферменты применяются в первые дни после ожога глаз в качестве некролитиков. В последующем для подавления изотропного протеолиза назначаются их ингибиторы (гордокс, контрикал).

Положительную роль ингибиторов протеаз в течение ожогового процесса отмечали S.Brown, C.Hook (1971). Р.А.Гундорова, Г.Г.Бордюгова, Н.Б. Чеснокова и соавт. (1987) в ранних стадиях ожогового процесса применяли антипротеолитический препарат гордокс, в результате чего, по их наблюдениям в эксперименте и клинике, значительно уменьшалось число

глубоких некрозов роговицы, уменьшались болевой синдром и воспаление в сосудистом тракте.

Весьма перспективен в ферментотерапии ожогов глаз новый отечественный препарат — иммобилизованный протеолитический фермент иммозимаза, который, обладая всеми положительными свойствами ферментов растительного и животного происхождения, в то же время характеризуется повышенной устойчивостью в кислой среде, менее подвержен инактивации ингибиторами, не всасывается в кровь и не оказывает алергизирующего действия [Перетягин О.А. и др., 1987, 1988]. Для дезинтоксикации необходимо, особенно в первые дни, вводить внутривенно гемодез, реополиглокин.

Для коррекции нарушений в системе перекисного окисления липидов — антиоксидантной защиты клеток и тканей обожженных глаз — в комплекс лечебных средств необходимо, как было показано в главе 2, включение антиоксидантных препаратов: аскорбиновой кислоты, рибофлавина, эмоксипина [Шульгина Н.С., 1995; Ченцова Е.В., 1996] и эрбисола [Якименко С.А., Метелицына И.П., Панько О.М., 1998, 1999].

Эрбисол представляет собой комплекс природных органических соединений эмбриональной ткани, фармакологическая активность препарата определяется содержанием в нем биологически активных пептидов. Препарат является гепатотропным средством и регенераторным биостимулятором с иммуномодулирующим действием, имеет противовоспалительные и антидистрофические свойства, стимулирует неспецифический и активизирует специфический иммунитет [Николаенко А.Н., 1994]. Проведенными нами исследованиями изучены его антиоксидантные свойства, что позволило включить его в арсенал средств лечения ожогов глаз. Препарат применяется в виде глазных капель и в комбинации с его внутримышечным введением. Применение его в комплексной терапии тяжелых ожогов глаз позволило ускорить эпителизацию и васкуляризацию роговицы, при этом васкуляризация была неинтенсивной, уменьшить выраженность воспалительного процесса и количество осложнений, что существенно сказалось на анатомических и функциональных результатах лечения [Якименко С.А. и др., 2000].

Иммунотерапия (воздействия на процессы аутоенсибилизации и аутоинтоксикации)

Гомологическая сыворотка ожоговых реконвалесцентов, которую мы применяем в клинике с 1961 г. [Пучковская Н.А., Шульгина Н.И., Непомящая В.М. и др., 1962; Непомящая В.М., 1966, 1970], явилась эффективным сред-

ством нейтрализации токсичных продуктов, образующихся при ожоге глаз.

Основанием для направленной иммунотерапии в клинике послужили экспериментальные исследования, показавшие, что иммунная сыворотка в значительной мере ослабляет или полностью купирует аутоксические реакции и предупреждает тяжелые осложнения, вызванные ожогом.

Для лечения больных с химическими и термическими ожогами глаз мы применяли гомологическую сыворотку ожоговых реконвалесцентов. Согласно методике, разработанной в ЦНИИ ГПК, сыворотка ожоговых реконвалесцентов считается активной, если донорами являются лица, перенесшие ожоги кожных покровов II и III степени, площадь которых занимала не менее 10 % поверхности тела. Наиболее эффективна сыворотка, полученная в течение года после выздоровления [Корякина И.К. и др., 1965, и др.].

Плазму реконвалесцентов, как и антистафилококковую плазму, получают методом плазмафереза по общепринятой методике, и после высушивания она может долго храниться. В нативной плазме при хранении быстро выпадают хлопья коагулировавшего белка, нарушается прозрачность сыворотки; применять ее не рекомендуется.

Сухая плазма не утрачивает иммунных свойств в течение нескольких лет, что обеспечивает возможность создания резервов этого препарата и удобства его пересылки.

При использовании сухой плазмы для инъекций под конъюнктиву ее разводят стерильным изотоническим раствором хлорида натрия до объема, указанного на этикетке, и применяют в течение нескольких часов после разведения.

Гомологическую сыворотку и плазму ожоговых реконвалесцентов мы применяли для субконъюнктивальных инъекций в дозе 1,0 мл в день. При ожогах средней тяжести больным назначали в среднем 6—8, при тяжелых и особо тяжелых ожогах — 10—15 инъекций, в отдельных случаях при особо тяжелых ожогах — более 20 инъекций на курс.

Аллергическая реакция на введенную сыворотку ни разу не отмечена, она быстро рассасывалась из-под конъюнктивы и не мешала наблюдению за динамикой патологического процесса. Лечение ожоговых реконвалесцентов сывороткой проводилось нами при ожогах средней тяжести, тяжелых и особо тяжелых ожогах. Сыворотку ожоговых реконвалесцентов при ожогах средней тяжести вводили 106 больным (112 глаз). Сравнение результатов лечения больных с ожогами средней тяжести, у которых в качестве основного лечебного метода применяли сыворотку ожоговых реконвалесцентов, и больных, у которых проводилось комплексное лечение без инъек-

ций иммунной сыворотки (46 больных — 54 глаза), убедительно показало преимущества первого метода.

Не менее выраженными были различия в исходах и течении патологического процесса у больных с тяжелыми ожогами глаз (160 глаз), у которых ожоговая травма вызывала более глубокие и обширные повреждения глаза. В этих случаях лечебная эффективность сыворотки реконвалесцентов проявлялась особенно четко, так как если при ожогах средней тяжести в какой-то мере можно рассчитывать на спонтанное выздоровление глаза под влиянием активизации защитных сил организма, то тяжелые ожоги даже при применении комплексной терапии (противоинфекционной, тканевой и т.д.) отличаются затяжным и осложненным течением и заканчиваются, как правило, значительным ослаблением зрительных функций.

При лечении больных с тяжелыми ожогами глаз сывороткой реконвалесцентов значительно быстрее ликвидировался воспалительный процесс в глазу, резко уменьшалось число осложнений, вызванных ожогом, активизировались регенеративные процессы, способствующие значительному рассасыванию помутнений роговицы и повышению остроты зрения, в большинстве случаев отмечалось усиление зрительных функций (80,6%), в то время как у больных, которым не проводили иммунотерапию (35 глаз), улучшение зрения отмечалось в 45,7% случаев. Такие тяжелые осложнения, как инфильтраты и язвы роговицы, выпотевание экссудата в переднюю камеру, повышение внутриглазного давления и перфорация роговицы, отмечались в 4 раза чаще, чем у больных, леченных сывороткой (соответственно 64,6 и 15,8% случаев).

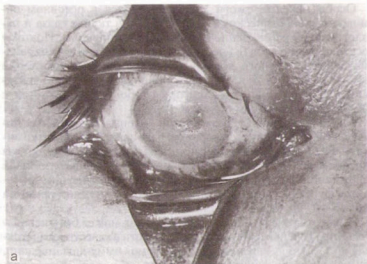
Мы считаем возможным объяснить описанное выше различие в результатах лечения тяжелых ожогов глаз антитоксическими свойствами сыворотки ожоговых реконвалесцентов, проявляющимися при местном применении.

Проведенные нами исследования показали, что чем раньше начинается лечение иммунной сывороткой, тем лучше оптические результаты. Приводим наблюдение.

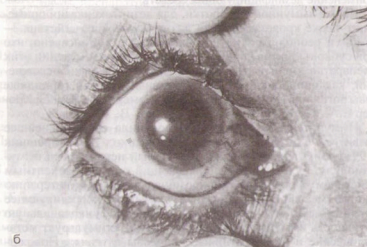
Б-й М., 26 лет, госпитализирован в наш институт через несколько часов после ожога правого глаза карбидом.

При поступлении: конъюнктив вокруг лимба ишемична, с участками некроза, лимб бледный. Роговица мутная, имеет вид интенсивно матового стекла, чувствительность отсутствует. Зрачок контурирует, рефлекса с глазного дна нет. Острота зрения 0,02 (рис. 14, а).

Больному назначены: капельно — 10% раствор ацетилхолина, альбуцид (часто); рыбий жир в каплях, скополаминавая мазь, под конъюнктиву — сыворотка ожогового реконвалесцента по 0,7—1,0 мл (14 инъекций). Проводились внутривенные вливания 40% раствора глюкозы, инъекции экстракта алоэ.



а



б

Рис. 14. Тяжелый ожог конъюнктивы и роговицы карбидом (2-й день после ожога) у больного М. (а); глаз того же больного после лечения (б).

При выписке: глаз почти спокоен, конъюнктивa гладкая, спаек нет, центр и наружная половина роговицы почти прозрачны, на внутренней — отмечаются неинтенсивные помутнения с небольшим количеством сосудов. Глазное дно без патологии, виден яркий рефлекс. Зрачок широкий. Острота зрения 0,2 при диафрагме 0,5 (рис. 14, б).

Особо тяжелые ожоги характеризуются в основном обширными некротическими изменениями в тканях глаза и патологической регенерацией в процессе заживления. Поэтому восстановление хотя бы небольшой остроты зрения, сохранение целостности глазного яблока, предупреждение осложнений или ликвидацию уже возникших, приводящих к утрате зрительных функций, мы относили при особо тяжелых ожогах к вполне благоприятным исходам.

Анализ полученных результатов лечения 168 больных показал, что включение сыворотки реконвалесцентов в комплекс лечебных мероприятий при особо тяжелых ожогах глаз способствует в ряде случаев предупреждению тяжелых осложнений, сохранению или некоторому улучшению зрительных функций даже при тяжелых поражениях, которые, на первый взгляд, кажутся безнадежными.

Сыворотка ожоговых реконвалесцентов может быть использована при лечении ожогов средней тяжести в качестве самостоятельного метода, включающего, кроме иммунной терапии, применение дезинфицирующих средств.

Кроме иммунной сыворотки, для детоксикации применяют также кровезаменители антитоксического действия — гемодез, реополиглюкин и неокомпенсан. Установлено, что при субконъюнктивальном и внутривенном применении этих препаратов уменьшается число таких токсических осложнений, как иридоциклиты, экссудативные увеиты, торпидные язвы роговицы [Лапшина А.В., 1973; Семенов А.Д., 1973; Кромер В.А., 1983; Дмитриев С.К., Легеза Г.В., 1990].

Иммунотерапия ожогов глаз получила свое дальнейшее развитие. С.А.Якименко, Т.В.Дегтяренко, Д.М.Мирошник (1994) применяли в клинике природный нетоксичный иммуномодулятор липохромин, обладающий многокомпонентным действием. Включение липохромин в комплексную терапию ожогов (местно и парентерально) оказывают коррелирующее влияние на иммуносупрессию, повышает функциональную активность иммунокомпетентных клеток, стимулирует метаболические и регенераторные процессы в тканях. Положительное влияние на ожоговый процесс оказывают такие препараты, как тимоген [Козьмова Т.С., 1991], левамизол [Ченцова Е.В., 1996], иммунофан [Кушнир В.Н., Слепова О.С., 1997] и др.

Несомненно, применение препаратов, активно влияющих на иммуногенез (как и кортикостероидов), должно постоянно контролироваться. Резкие сдвиги в сторону иммуносупрессии или иммуностимуляции могут привести к нежелательным результатам.

Восстановительная, стимулирующая и противовоспалительная терапия

Существует ряд консервативных методов лечения, обеспечивающих восполнение питательных веществ и других продуктов метаболизма тканей, дефицит которых резко ощущается при ожогах: это частые инстилляции раствора Рингера — Локка [Бурсук Г.Г., Шульц В.А., 1940], среды 199, применяемой для культивирования тканей [Ушаков Н.А., 1972], женского молока [Бирич Т.В., 1979], длительные орошения глаза кислородно-белково-глюкозо-витаминной смесью [Иванов Д.Ф., Кучкова Л.И., 1970; Иванов Д.Ф. и др., 1985, 1987; Тазетдинова Н.Р., Юровская Н.Н., 1990].

Большое значение имеет использование препаратов животного и растительного происхождения, содержащих биологически активные вещества, витамины, ферменты, микроэлементы. Известно действие пчелиного меда, рыбьего жира, масла шиповника, облепихового, спермацетового и эвкалиптового масла, препаратов элеутерококка, каланхоз, прополиса, зверобоя и др.

Благоприятные результаты при применении аскорбиновой кислоты при лечении щелочных ожогов отмечали Н.Кругер (1959), S.Nemes (1966). Мы применяем аскорбиновую кислоту, активно влияющую на окислительно-восстановительные процессы, в инстилляциях в комплексе с глюкозой и рибофлавином и для субконъюнктивальных инъекций в остром периоде ожога в виде 5 % раствора по 0,2—0,3 мл. В тот же период назначают такие антиоксиданты, как α -токоферол, витамин Е [Лазаренко Л.Ф., 1976; Поволочко Л.И., Травкин А.Г., Цыпин А.Б., 1978; Гундорова Р.А., Бордюгова Г.Г., Дризе Л.А., 1987]. M.Belavia (1957) приводит хорошие результаты при лечении ожогов глаз инъекциями витамина В₁₂. М.А.Дембо (1963), П.И.Лебехов (1964) рекомендуют биологическую мазь, приготовленную из ретроплацентарной крови и содержащую витамины группы В и альбумид, которая способствует регенерации поврежденных тканей.

Учитывая резкое угнетение дыхательных функций роговицы при ожогах, некоторые авторы рекомендуют вводить под конъюнктиву кислород [Овсепян Т.Л., 1956; Пархомовский М.В., 1958; Кацнельсон А.Б., 1962; Каплунович П.С., 1969; Бирич Т.В., 1979]. Однако А.В.Ильченко (1964) наблюдала при лечении кислородом тяжелейший иридоциклит и категорически отрицает этот метод.

В последние годы предложен ряд новых препаратов, воздействующих на интимные процессы, происходящие в поврежденной клетке, способствующие ускорению купи-

рования воспалительных процессов и эпителизации роговицы: новый препарат пиримидинового ряда ЛЮС-3 [Леонидов Н.Б., Колесникова М.А., Селезнева Н.Г. и др., 1990], м и л д р о н а т — мембранотропный препарат [Гусева О.Г., Логай И.М., Якименко С.А., 1989], внутримышечные инъекции 1 % раствора этадена [Майчук Ю.Ф., Базукина Л.П., 1989] и др. В работах С.А.Якименко, В.П.Плевинскиса, О.А.Андрушковой (1989, 1990) показано, что фонофорез гидролизата РНК (ЭНКАД) приводит к урегулированию цитохимических показателей в пораженной роговице, уменьшению числа осложнений в течении ожогового процесса, лучшим его исходам.

Клинические исследования по применению фонофореза (0,5 % раствора) ЭНКАД проведены у 112 больных на 142 глазах с тяжелыми ожогами глаз различной этиологии. Установлено, что включение фонофореза ЭНКАД в комплексную терапию ожогов как в остром периоде, так и в стадии трофических расстройств способствовало сокращению сроков эпителизации роговицы: $32,6 \pm 2,4$ сут в остром периоде и $30,0 \pm 1,09$ сут — в стадии трофических расстройств в контрольной группе больных и $21,9 \pm 2,5$ и $21,5 \pm 1,5$ сут в основной группе, где применялся фонофорез ЭНКАД. Это позволило получить в основной группе остроту зрения 0,12 и выше у 41,4 % больных, а в контрольной — только в 12,7 % случаев [Якименко С.А., Андрушкова О.А., 1993].

Регенерацию эпителия ускоряет применение мягких контактных линз, защищающих поверхность роговицы от раздражения, возникающего при движении век. Линзы проницаемы для лекарственных средств, слезы, кислорода, при необходимости они могут быть насыщены необходимым лекарственным веществом (например, фосфат-буфером). При легких ожогах линзы уменьшают раздражение глаза, светобоязнь, ускоряют регенерацию, при более тяжелом поражении предупреждают развитие изъязвлений роговицы [Козлова Н.Ф., 1984; Зеленская М.В., Бабич Г.А., Киваев А.А. и др., 1986; Ушаков Н.А., Гудаковский Ю.П., Муравьева Э.В. и др., 1988; Kenyon K.R., Berman M., Rose I. et al., 1979].

Многие авторы отмечают активное стимулирующее влияние таких физических факторов, как ультразвук, лазерное излучение, локальная гипотермия в виде длительных повторных орошений охлажденными растворами или криооблучений [Чвялева К.И., 1968; Мармур Р.К., 1974; Цок Р.М., 1974; Хвоц Р.П., Лазаренко В.И., 1977; Василевич А.И., Чвялева К.И., 1983; Чечин П.П., Хмелик Л.И., 1985].

Значительные возможности повысить эффективность лечения ожогов глаз создаются при применении фонофореза ряда лекарственных средств. При лечении ультразвуком в сочетании с лекарственными веществами усиливается не только эффект проникновения в структуры глаза, но и часто повышается активность лекарственных препаратов [Цок Р.М., 1974; Цок Р.М., Ольховская И.И., Остапенко В.А., 1977; Мармур Р.К., Шпак Т.Н., 1980].

Мы [Невомящая В.М., Моисеева Н.Н., 1983] впервые применили для лечения ожогов глаз фонофорез отечественного препарата хлорофиллипта, полученного из эвкалипта шарикового. Хлорофиллипт привлек наше внимание тем, что в нем выгодно сочетаются антибактериальные свойства и способность стимулировать регенераторные, обменные и защитные механизмы организма, препарат обладает противосталительными и дезинтоксикационными свойствами, повышает антибактериальную активность тканей [Надтока В.Л., 1970]. При лечении ультразвуком в сочетании с хлорофиллиптом наблюдается усиление регенерации тканей, стимулируются процессы метаболизма, более ярко проявляются противовоспалительные, анальгезирующие, сосудорасширяющие, десенсибилизирующие и другие биологические свойства препарата.

В предварительных экспериментальных исследованиях, проведенных нами, было установлено, что фонофорез хлорофиллипта влияет на течение изолированного ожога роговицы, нормализуя и ускоряя ее регенерацию, увеличивая активность окислительно-восстановительных ферментов [Моисеева Н.Н., 1984].

В клинике фонофорез хлорофиллипта был применен в комплексном лечении 45 больным: с ожогами средней тяжести в 12, тяжелыми в 33 случаях.

Тяжелая ожоговая травма явилась причиной резкого снижения зрительных функций глаз, острота зрения у большинства больных равнялась светоощущению с правильной проекцией или отмечалось небольшое форменное зрение. При ожогах глаз средней тяжести острота зрения в большинстве случаев не превышала 0,1.

Посевы из глаз больных 1-й группы (контрольной), произведенные до лечения, дали рост в 71,4 % случаев, а из глаз больных 2-й группы — в 68,4 %. Патогенный или условно-патогенный стафилококк высевался во всех случаях.

Фонофорез 1—2 % масляного раствора хлорофиллипта проводили по методике, разработанной проф. Р.К.Мармуром, с использованием «ванночки-векорасширителя». Частота ультразвука равнялась 2640 кГц, интенсивность 0,1 Вт/см², экспло-

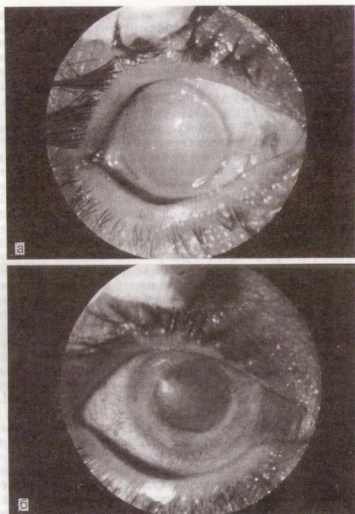


Рис. 15. Тяжелый химический ожог роговицы и конъюнктивы у больного П. (а); глаз того же больного после лечения (б).

зничия озвучивания 5 мин. Процедуры начинали на 2—10-е сутки после ожога, проводили ежедневно или через день, их число (не более 10 на курс) устанавливалось индивидуально и зависело как от тяжести ожогового поражения, так и от результативности лечения. При отсутствии возможности вставить «ванночку-векорасширитель» из-за блефароспазма и оте-

ка век фонофорез хлорофиллипта в первые дни проводили через веки.

При сравнительной оценке течения и исходов ожогов глаз выясилось, что включение в комплексное лечение фонофореза хлорофиллипта повышало эффективность лечения, улучшало оптические результаты. Показательны данные о лечении тяжелых ожогов глаз. Так, в группе больных, которым фонофорез хлорофиллипта не проводился, в среднем на $28,39 \pm 1,86$ -е сутки, наступала полная эпителизация тканей 21 глаза из 29 (72,4%), на 5 глазах предпринята лечебная кератопластика в связи с длительным отсутствием эпителизации, на одном — сшиты веки. При применении фонофореза отмечалась полная эпителизация тканей 30 глаз из 33 (90,9%) на $19,4 \pm 2,28$ -е сутки после проведения процедур, и лишь на тканях 3 глаз при выписке больных из стационара сохранялись небольшие эрозии. Острота зрения при включении в комплексное лечение фонофореза хлорофиллипта повысилась в 29 случаях, в 3 — не изменилась, в 2 — ухудшилась. В контрольной группе острота зрения улучшилась в 8 случаях, осталась без изменений — в 13, снизилась — в 8. Антибактериальные свойства хлорофиллипта проявлялись также достаточно четко: в контрольной группе больных посева прорастали в 3 раза чаще, чем у больных, прошедших курс фонофореза хлорофиллипта (соответственно 77,6 и 26,3%). Приводим наблюдение.

Б-й П., поступил на 2-й день после ожога правого глаза известью. Диагноз: тяжелый химический ожог II—III степени роговицы, конъюнктивы, ожог век I степени. Острота зрения равна светоощущению с правильной проекцией света. Конъюнктивит ишемичен, с участками некроза; роговица мутная, отечная, полностью окрашивается флюоресцеином; рефлекс с глазного дна отсутствует (рис. 15, а). При комплексной терапии больному проведено 8 сеансов фонофореза хлорофиллипта, в результате лечения наступило значительное улучшение — быстрая ликвидация воспаления, рассасывание помутнений роговицы. Через месяц глаз почти спокоен, своды глубокие, в роговице — неинтенсивное остаточное помутнение. Острота зрения 0,25 при диафрагме 0,35 (рис. 15, б).

Одной из важных задач рациональной терапии ожогов глаз является лечение отека роговицы, основной причиной которой, по мнению П.С.Каплуновича (1979), является дефицит ионов натрия в роговице. Ионфорез 3% раствора хлорида натрия при химических ожогах заметно уменьшает отек роговицы, ускоряет эпителизацию. М.Корей, Г.Рейман, Р.Берковиц (1977) рекомендуют применять гиперосмотические мази с 40% глюкозой или 5% хлоридом натрия, отмечая лучшие результаты при применении последнего. Помимо местного использования гиперосмотических средств, назна-

чают диакарб внутрь, внутривенные вливания 10 % растворов хлорида натрия, 40 % растворов глюкозы.

Для улучшения обменных процессов при ожогах глаз большое значение имеет не только восполнение дефицита питательных веществ (путем введения под конъюнктиву, внутривенно, в инстилляциях), но также и восстановление путей доставки этих веществ к пораженным тканям, и в первую очередь восстановление краевой петливой сети перилимбальных сосудов.

Для устранения спазма сосудов, наступающего в первые часы и дни после ожога, рекомендуются различные гиперемизирующие вещества — ацетилхолин, прискол, реникол, васкулят, неопевитан, ламбрал, карбахолин, дионин в возрастающих концентрациях: тепловые процедуры, систематический массаж конъюнктивы и т.д.

Т.Г.Углова (1964) считает, что ацетилхолин прежде всего препятствует тромбообразованию в мелких сосудах, усиливает кровообращение в них. Она рекомендует при лечении ожогов глаз использовать инъекции аутокрови в комбинации с ацетилхолином, пенициллином и одновременной отсепаровкой конъюнктивы по Пассову. По мнению К.Saman, М.Kosina (1952), прискол и ацетилхолин, помимо сосудорасширяющего действия, при частом закапывании в конъюнктивальную полость способствуют растворению и вымыванию вредных токсичных веществ.

Б.Л.Поляк и П.В.Преображенский (1962) считают, однако, что сосудорасширяющие средства эффективны лишь при ожогах II степени, в случаях, когда при тяжелых ожогах конъюнктивальные и перилимбальные сосуды разрушены и тромбированы, сосудорасширяющие средства не могут оказать влияния на патологический процесс.

Для лечения ожогов применяются препараты противоположного действия — сосудосуживающие: корвасимптон [Fischer F., Hodgson L., Wagenaar I., 1950; Damato F., 1953], симпатол [Давыдова И.Б., 1961; Nemetz H., 1953; Pillat A., Schenk H., 1960].

А.И.Тартаковская (1968, 1970), считающая токсический парез капилляров основным среди сосудистых нарушений при ожоге глаз, рекомендует лечение адреналином, объясняя, что применение сосудорасширяющих средств при явлениях гемостаза и расширения капиллярной сети неэффективно. Однако автором не проведены исследования, сравнивающие действие сосудорасширяющих средств (ацетилхолина, в частности) и адреналина.

Между тем проведенные нами клинические наблюдения показывают, что даже при обширных некротических повреж-

дениях конъюнктивы в ближайшие часы после ожога наблюдается спазм части сосудов, выявляемый ацетилхолиновой пробой.

Расширение сосудов в ишемических зонах, а также выраженная гиперемия в малоповрежденной и неповрежденной конъюнктиве способствуют активному притоку крови к обожженным тканям, улучшают доставку питательных веществ к роговице и вымывание токсичных продуктов, образующихся при ожоге. Мы применяем ацетилхолин (тщательно дозируя) в возможно ранние сроки после ожога (в виде субконъюнктивальных инъекций и частых инстилляций 2,5—5,0 % раствора) и своевременно отменяя по мере васкуляризации конъюнктивы. Если после применения ацетилхолина в течение 1—2 сут в области глубокого поражения конъюнктивы и склеры сосуды не выявляются, то производятся гиперемизирующие операции.

Для улучшения микроциркуляции, ликвидации тромботических явлений используют инстилляцию гепарина, инъекции под конъюнктиву в сочетании с сывороткой реконвалесценто-в, аутоплазмой, в смесях растворов для длительных орошений [Гогин Н.Д., 1970; Пранцуз Г.Н. 1972; Богдашов Г.С., 1973; Юревич Д.Г., Гладка А.С., Полищук А.А., 1984, и др.].

С.К.Дмигриев и Г.В.Легеза (1990) для восстановления кровотока в сосудах глаза применяют реополиглокин и кавинтон внутривенно. По мнению авторов, эти препараты оказывают благоприятное влияние на течение ожогового процесса, позволяют прогнозировать обратимость сосудистых нарушений в тканях, пораженных ожогом.

При применении даларгина, являющегося регулятором метаболических процессов, по наблюдениям Г.П.Смоляковой, В.А.Бутюковой, А.Г.Рослякова (1994), к 7—10-му дню в 2—2,5 раза увеличивается число функционирующих капилляров, сокращаются бессосудистые поля в лимбе, а в результате уменьшаются сосудистые помутнения роговицы.

С 1957 г. применяется лечение ожогов глаз субконъюнктивальными инъекциями аутокрови с пенициллином [Милова-нова А.Н., 1957; Яудегиде О.В., 1957]. Этот метод получил в последующие годы достаточно широкое распространение. Лечебную эффективность инъекций аутокрови объясняют тем, что плазма крови является хорошим питательным средством для роговицы, а эритроциты переносят тканям глаза кислород и ферменты, способствуя нормализации обменных процессов. Кроме того, при введении аутокрови с пенициллином отслаивается ишемизированный участок, пораженная ткань получает питательный материал, замедляется процесс всасывания продуктов распада, уменьшается концентрация химиче-

ского вещества. Основным преимуществом данного метода, по мнению большинства авторов, является предупреждение симблефарона при тяжелых ожогах глаз.

Однако имеется и более сдержанная оценка данного метода. А.И.Покровская и Е.Е.Зеленина (1964) отмечают, что, несмотря на энергичное комплексное лечение, включавшее инъекции аутокрови с пенициллином под конъюнктиву, в 6 случаях из 10 (ожоги III и IV степени) исход был неудовлетворительным: гибель глаза и полный симблефарон. А.В.Ильченко (1964), А.М.Родигина, А.И.Быкова и А.И.Макухина (1964) считают, что при тяжелых ожогах лечение аутокровью с пенициллином не может заменить операцию Денига.

Р.С.Копциновская (1964), В.И.Лазаренко (1965) в случаях распространенного некроза конъюнктивы предпочитают применять фибринные пленки из донорской крови или из аутокрови. А.А.Чернова (1967) получила хороший результат при лечении щелочных ожогов гетерофибринными пленками.

Экспериментальные исследования, проведенные нами [Непомящая В.М., 1970], показали, что субконъюнктивальные инъекции аутокрови при глубоких и обширных ожогах глаз во многих случаях способствовали прогрессивному ухудшению состояния глаз и нарастанию общей интоксикации у животных. Эти данные, а также четкая воспалительная реакция, возникающая при введении сыворотки или крови от подвергшихся ожогу животных в роговицу и переднюю камеру здорового глаза, свидетельствуют о наличии в крови животных со свежими ожогами глаз токсичных продуктов, осложняющих патологический процесс. Поэтому применение аутокрови при ожогах глаз требует осторожности, особенно в позднем периоде болезни, когда в крови больного накапливаются токсичные продукты.

Лечение инъекциями аутокрови под конъюнктиву при тяжелых и особо тяжелых ожогах часто не предохраняет глаз от осложнений, а иногда и гибели. В этом мы убедились, применяя ранее этот метод, а также наблюдая многих больных, направленных в наш институт из других лечебных учреждений, где им проводилось подобное лечение.

Учитывая сказанное выше, мы отказались от применения этого метода, убедившись в явном преимуществе по сравнению с ним инъекций сыворотки реконвалесцентов и других патогенетически ориентированных методов лечения.

Как известно, наряду с повреждением наружных оболочек глаза довольно быстро в воспалительный процесс при ожоге вовлекается сосудистый тракт (радужка и цилиарное тело). Однако мидриатики при возникших иритах и иридоциклитах следует назначать осторожно, так как тя-

желые и особо тяжелые ожоги глаз нередко осложняются повышением внутриглазного давления очень рано. Атропин значительно усиливает тенденцию к гипертензии, а также снижает сосудорасширяющее действие ацетилхолина. Вместе с тем тяжелый воспалительный процесс в радужке и цилиарном теле, сопровождающийся иногда образованием задних синехий, требует применения мидриатиков.

Умеренный мидриаз обычно поддерживают, используя скополамин в 0,25 % растворе или мази. Важно предупредить развитие зрачкового блока, могущего стать причиной затруднения оттока внутриглазной жидкости. Поэтому необходим постоянный «массаж зрачка» с чередованием инстилляций мидриатиков (скополамин, адреналин) и миотиков (пилокарпин, ацетилхолин).

Проведение противовоспалительной терапии связано с фазой ожоговой болезни. Так, в первый период, характеризующийся превалированием явлений альтерации, необходимы стимуляция репаративных процессов и активная гиперемия сосудов тканей глаза, что достигается с помощью сосудорасширяющих средств и всего комплекса стимулирующей терапии. В период экссудативных процессов и тем более при тенденции к гиперрегенерации лечебные мероприятия должны быть направлены на подавление воспалительного процесса и борьбу с васкуляризацией роговицы. Особое значение имеет применение кортикостероидов.

Кортикостероиды тормозят экссудативные процессы, клеточную инфильтрацию, до некоторой степени предотвращают новообразование кровеносных сосудов в роговице, понижают аллергическую реакцию при ожогах глаз. Однако конкретных показаний к применению кортикостероидов нет, отсутствует единое мнение и об эффективности этого метода.

Сообщая о благоприятном действии кортикостероидов при ожогах глаз, многие авторы предостерегают от излишнего увлечения препаратами на ранних этапах тяжелого ожогового процесса, так как необоснованное применение кортикостероидов может привести к снижению активности репаративных процессов и усилению распада в тканях вплоть до перфорации роговицы [Протопопов Б.В., Галчин С.А., 1964; Тартаковская А.И., 1967; Поляк Б.Л., 1972; Пучковская Н.А., Непомящая В.М., 1973; Хаджимухамедов Х.К., 1977; Гальперин И.М., 1978, и др.].

А.И.Тартаковская (1977), изучая в эксперименте эффективность кортизона в зависимости от сроков и продолжительности лечения, установила, что в раннем периоде, так же как в более поздние сроки при длительном применении, наблюдаются замедление репарации роговицы, угнетение кератобла-

стических процессов, образование язв и в ряде случаев перфорация роговицы. По мнению авторов, в клинике кортизон показан при тяжелых и особо тяжелых ожогах лишь после полной и стойкой эпителизации роговицы.

H.G.Struck, C.Kirmase, M.Tost (1986) считают, что кортикостероиды в сочетании с антибиотиками при ожогах средней тяжести уменьшают отек, инфильтрацию полиморфно-ядерными гранулоцитами и васкуляризацию роговицы. При тяжелых ожогах с обширным некрозом конъюнктивы и роговицы, когда необходимо активизировать защитные реакции организма, стимулировать васкуляризацию и репаративные процессы, применение кортикостероидов противопоказано.

В качестве противовоспалительных средств в комплексе лечебных средств рекомендуется включать нестероидные препараты: реопирин, ибупрофен, диклофенак (per os, внутримышечно), ингибиторы простагландинов (индометацин в таблетках и инстилляциях 3 % раствора), антигистаминные препараты (супрастин, тавегил, димедрол).

Помимо кортикостероидов, для лечения избыточной васкуляризации применяют триэтиленимид тиофосфорной кислоты в разведении 1:600 [Каплунович П.С., 1969; Лазаренко В.И., Хвощ Р.А., 1970], однако в некоторых случаях ТиоТЭФ вызывает дезэпителизацию и усиление отека роговицы, в связи с чем некоторые авторы считают препарат неприемлемым для лечения ожогов глаз.

К назначению таких препаратов, так же как и к методам, резко угнетающим регенерацию тканей глаза (например, рентгенотерапия), следует подходить с большой осторожностью, учитывая тенденцию ожогового процесса к рецидивам воспаления, поздним изъязвлениям роговицы и т.д.

Важнейшими компонентами при лечении ожогов глаз являются средства, стимулирующие репаративную регенерацию в тканях глаза, особенно в роговице. Для этого предложено много препаратов. Проведенные нами исследования по изучению эффективности фонофореза ЭНКАД показали, что благодаря ему в роговице повышается содержание РНК, являющейся структурным материалом белка, что способствует улучшению эпителизации роговицы. Поэтому фонофорез ЭНКАД мы начинаем проводить с первых дней лечения ожога глаз (5—10 сеансов на курс), что уменьшает частоту, величину и глубину изъязвления роговицы в стадии трофических расстройств и способствует более быстрому их заживлению. Назначение фонофореза ЭНКАД при уже возникших эрозиях роговицы (в стадии трофических расстройств или при рецидивах) также оказывает выраженный лечебный эффект. Так,

если в контрольной группе больных, поступивших в институт в острой стадии тяжелого ожога, эпителизация роговицы завершилась на $32,6 \pm 2,4$ сут, а поступивших в стадии трофических расстройств — на $30,0 \pm 1,09$ сут, то в группах больных, где применялся фонофорез — на $21,9 \pm 2,5$ и $21,5 \pm 1,5$ сут соответственно [Якименко С.А., Андрушкова О.А., 1993].

Выраженными регенераторными свойствами обладает также препарат липохромин. Изучение митотической активности эпителия при экспериментальном тяжелом химическом ожоге роговицы показало, что как при местном применении глазных масляных капель липохромин-40, так и особенно при комбинированном его назначении (инстиляции капель и капсулы внутрь) значительно увеличивается митотическая активность эпителия роговицы. При этом митотический индекс при комбинированном применении препарата значительно превышает указанный показатель при местном его применении, что можно объяснить возможностью опосредованного иммуномодулирующего воздействия липохромин на процессы регенерации через активацию механизмов Т-зависимого иммунологического контроля. Прослеживается четкое соответствие колебаний уровня Т-лимфоцитов и митотического индекса в динамике ожогового процесса [Мирошник Д.М., Дегтяренко Т.В., Якименко С.А., 1994].

Применение липохромин в комплексной терапии у 55 больных с тяжелыми ожогами глаз существенно влияло на течение ожогового процесса и на результаты лечения: более нежные помутнения роговицы (интенсивность менее 5 баллов по шкале В.В.Войно-Ясенецкого) при местном применении препарата была на 24,4% глаз, при комбинированном применении — на 40% глаз, а у больных контрольной группы (без липохромин) — только на 2,4% глаз, что определило и более высокую остроту зрения [Якименко С.А., Дегтяренко Т.В., Мирошник Д.М., 1994].

Для стимуляции репаративных процессов в роговице после ожога применяются различные физиотерапевтические воздействия — низкоинтенсивное лазерное излучение [Чечин П.П., 1984], ванночки с кислородно-витамино-белковыми коктейлями [Иванов Д.Ф. и др., 1987].

Профилактика и лечение гипертонии при ожогах глаз

Предупреждение офтальмогипертонии достигается комплексной противовоспалительной, противоотечной, рассасывающей и стимулирующей терапией, которая позволяет в значительном числе случаев добиться восстано-

ления нормального соотношения продукции и оттока внутриглазной жидкости.

Если повышенное внутриглазное давление диагностировано, необходимо включение в комплексную терапию средств направленного действия, снижающих внутриглазное давление.

В связи с тем что одной из основных причин офтальмогипертензии в ранние сроки после ожога является гиперпродукция камерной влаги, показано включение в комплексную терапию препаратов, снижающих скорость образования внутриглазной жидкости. Выраженное гипотензивное действие при офтальмогипертензии оказывают диакарб и аминазин. Обычно достаточны общепринятые дозировки диакарба по 0,125—0,25 г 2—3 раза в день внутрь в течение 3—5 дней с 2-дневными интервалами и контрольными анализами мочи после 5 дней приема препарата. Длительное применение препарата нежелательно, диакарб противопоказан больным с заболеванием почек.

Этих недостатков лишен аминазин, который можно применять длительно по 25 мг 2 раза в день внутрь в течение 10—20 дней; побочных явлений при его приеме не отмечается. Кроме того, аминазин оказывает седативное, антигистаминное и противовоспалительное действие. Выраженная гипотония является противопоказанием к его применению, необходим контроль за артериальным давлением. При высоких и стойких подъемах внутриглазного давления возможно одновременное применение диакарба и аминазина. Аминазин эффективен также в инъекциях, а при выраженном болевом синдроме вводится с анальгином и димедролом внутримышечно [Амшаев М.И., 1983].

В комплекс патогенетической терапии, направленной на нормализацию внутриглазного давления, следует включать также препараты гиперосмотического действия, вызывающие дегидратацию тканей глаза (глицерол внутрь по 1—1,5 г на 1 кг массы тела больного, 10 % раствор хлорида натрия или 40 % раствор глюкозы по 10 мл внутривенно) и отвлекающие средства (горячие ножные ванны, горчичники на затылок, пиявки на висок).

Сочетание указанных препаратов и процедур, продолжительность курса лечения зависят от степени и длительности внутриглазной гипертензии.

Важным моментом в предупреждении повышения внутриглазного давления и развития вторичной глаукомы является предотвращение зрачкового блока, поэтому необходимо постоянно проводить «массаж зрачка», чередуя инстилляции мидриатиков (скополамин, адrenaлин) и миотических средств (пилокарпин, ацетилхолин).

В тех случаях, когда интенсивная медикаментозная терапия оказывается неэффективной, необходимо проводить антиглаукоматозные операции.

Профилактика и лечение поздних осложнений; рассасывающая терапия

Анализ отдаленных результатов лечения больных с ожогами глаз и причин поздних осложнений показывает, что зрительные функции после ожога могут улучшаться в результате активно продолжающейся регенерации и просветления роговицы, но могут и значительно ухудшаться из-за рецидивов воспаления, эрозий роговицы, усиления ее васкуляризации и помутнений, рубцевания конъюнктивы, а также вследствие своевременно не диагностированной либо недостаточно леченной вторичной глаукомы.

Определенную роль в формировании осложнений играют сенсibilизация организма, развивающаяся вследствие ожога, присоединение инфекции. Рецидивы воспаления и осложнения могут возникать в течение многих лет.

Т.И.Ронкина (1979) в эксперименте установила, что процесс формирования рубца роговицы после локального ожога щелочью является длительным: через 3 мес формируется мягкий рубец (заканчивается пролиферативная фаза). Уплотнение рубца роговицы и структурная его перестройка с атрезией части новообразованных сосудов завершается только спустя 6 мес. Эти данные важны для установления оптимальных сроков рассасывающей терапии.

Больные, перенесшие ожоги глаз средней тяжести, тяжелые и особо тяжелые ожоги, должны длительное время находиться на диспансерном учете у врача-окулиста, так как они нередко нуждаются в повторных курсах рассасывающей, противовоспалительной и десенсибилизирующей терапии, а также в хирургическом лечении для устранения последствий ожогов.

После выписки из стационара таким больным назначают антибактериальные препараты, кортикостероиды (с контролем состояния эпителия роговицы), гипотензивная терапия при нарушении регуляции внутриглазного давления.

В случаях длительной светобоязни либо при частых рецидивах эрозий и воспаления глаз больным назначают повторные курсы инъекций сыворотки реконвалесцентов, которая оказывает десенсибилизирующее действие (по 0,4—0,5 мл под конъюнктиву через день, 12—15 инъекций на курс) [Пучковская Н.А., Шульгина Н.С., Непомящая В.М., Ключевая Е.И., 1970].

Рубцовые поражения конъюнктивы, ее железистых клеток приводят к нарушению слезопродукции, функционирования слезной пленки и возникновению синдрома «сухих глаз». Больные жалуются на жжение, чувство инородного тела в глазу. Недостаточное увлажнение роговицы может являться причиной рецидивирующих эрозий. В.В.Волков, В.В.Бржеский и А.Ф.Гладких (1990) с успехом применили в качестве «искусственной слезы» 6 % раствор поливинилпирролидона, одного из наиболее доступных в нашей стране гидрофильных полимеров.

В настоящее время основными оптическими операциями при ожогах, завершившихся значительным снижением остроты зрения, являются пересадка роговой оболочки в различных вариантах и кератопротезирование.

Однако при диффузных, но не интенсивных помутнениях роговицы и при достаточно высокой (0,1 и более) остроте зрения не всегда легко решиться рекомендовать кератопластику, учитывая возможные осложнения, наблюдающиеся иногда при этой операции, особенно если речь идет об оперативном вмешательстве на единственном глазу.

Повышению зрительных функций значительно способствует тканевая терапия, которую мы рекомендуем всем больным после выписки из стационара в виде повторных курсов подкожных инъекций экстракта алоэ, ФИБС или торфота по 1 мл ежедневно (30 инъекций на курс, 3 курса в году с перерывом 1,5—2 мес).

Испытанным средством для рассасывания остаточных помутнений роговицы после ожога являются субконъюнктивальные инъекции торфота по 0,3—0,5 мл ежедневно или через день в количестве 15—20 инъекций на курс [Пучковская Н.А. и др., 1968; Суркова В.К., Семенова Е.Н., 1986].

Высокая эффективность отмечена также при применении с целью рассасывания остаточных помутнений фонофореза лекарственных средств: торфота, папаина, лейкозима, комплекса витаминов и глюкозы, электрофореза экстракта алоэ, ферментов [Черикчи Л.Е., 1979; Красников П.Г., Гавриленко И.Н., 1983; Горгиладзе Т.У. и др., 1984; Старков Г.Л., Савиных В.И., 1986].

Анализ результатов лечения больных с послеожоговыми помутнениями роговицы различной интенсивности показал, что фонофорез торфота, кроме рассасывающего действия, оказывает также десенсибилизирующее влияние на глаз. После лечения сокращается число сосудов в роговице, уменьшаются остаточные воспалительные процессы, дистрофические изменения в роговице, улучшается острота зрения.

Более благоприятные результаты были получены С.А.Якименко и Р.И.Чалановой (1986) при фонофорезе папаина или лекозима. При фонофорезе лекозима острота зрения возрастала больше при лечении в течение первого года после ожога и на менее интенсивных бельмах. Эффективность рассасывающей терапии, проводимой с перерывами не менее 3—4 мес, отмечалась, но в меньшей степени, и в более поздние сроки, особенно при проведении повторных курсов.

Положительными сторонами фонофореза торфота и лекозима являются безболезненность процедур, отсутствие осложнений, что позволяет проводить лечение амбулаторно и взрослым, и детям.

Таким образом, ожоговые поражения глаз средней тяжести, тяжелые и особо тяжелые приводят к развитию патологического процесса, ликвидация которого, как и восстановление зрительных функций, требует активного лечения.

Тяжелые ожоговые поражения глаз требуют комплексной терапии, которая, помимо инъекций сыворотки реконвалесцентов, должна включать сосудорасширяющие средства, кортикостероиды, антибиотики, тканевую терапию, витамины и т.д. При особо тяжелых ожогах возможно сочетание комплексной консервативной терапии с хирургическим лечением.

Объем лечебной помощи и направленность патогенетического воздействия зависят прежде всего от тяжести повреждения глаз и периода ожоговой болезни. Легкие ожоги, как правило, требуют только щадящего лечения, при котором используются мази, растительные масла, мягкие контактные линзы, и антибактериальной терапии для профилактики вторичной инфекции.

При ожогах средней тяжести в большинстве случаев также можно ограничиться местным применением лекарственных средств в каплях, мазях и в виде субконъюнктивальных инъекций. Однако арсенал этих средств шире. Кроме антибактериальных препаратов, возникает необходимость в активной стимулирующей, противовоспалительной и рассасывающей терапии (комплексе витаминов, сыворотка ожоговых реконвалесцентов, кортикостероиды, тканевые препараты).

Для лечения тяжелых и особо тяжелых ожогов привлекается весь арсенал местных и общих средств направленного патогенетического воздействия с учетом стадий ожогового процесса и индивидуальных особенностей его проявлений.

- ▲ В I стадии — первичного некроза — необходимы меры по удалению повреждающего фактора (промывание, нейтрализация), применение протеолитических ферментов, назначение антибактериальной терапии, которая продолжается на всех стадиях ожоговой болезни.
- ▲ Во II стадии — остро воспаления — лечение должно быть направлено на стимуляцию метаболизма в тканях, восполнение дефицита питательных веществ, витаминов, улучшение микроциркуляции. Крайне важным на этой стадии является проведение дезинтоксикационной терапии (сыворотка ожоговых реконвалесцентов, гемодез), применение ингибиторов протеаз, антиоксидантов, противошоковых средств, десенсибилизирующих нестероидных препаратов, гипотензивной терапии при тенденции к нарушению регуляции внутриглазного давления.
- ▲ В III стадии — выраженных трофических расстройств и последующей васкуляризации — после восстановления сосудистой сети отпадает необходимость в применении активных вазодилататоров, продолжается проведение антигипоксической, десенсибилизирующей терапии, мероприятий по эпителизации роговицы. При закончившейся эпителизации для снижения воспалительной реакции и предотвращения избыточной васкуляризации роговицы в комплексную терапию включают кортикостероиды.
- ▲ В IV стадии — рубцевания и поздних осложнений — при неосложненном течении ожога проводятся рассасывающая терапия, десенсибилизация организма, местно применяются кортикостероиды под контролем за состоянием эпителия роговицы.

Лечение осложнений на этой стадии часто требует хирургических вмешательств. В хирургическом лечении нуждаются и больные с рубцовыми исходами ожогов.

Глава 6

ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ОЖОГОВ ГЛАЗ И ИХ ОСЛОЖНЕНИЙ

Ранняя пластика век и конъюнктивы

При тяжелых ожогах глаз, особенно при ожогах кислотами и термических ожогах, нередко наблюдаются также обширные поражения кожи век и окружающих участков, что приводит в дальнейшем к образованию рубцов, вывороту век и зиянию глазной щели. Даже если роговая оболочка находится в хорошем состоянии, глубокое поражение кожи всегда внушает опасение за состояние глаза.

В первые недели, когда кожа покрыта струпом, офтальмологи, как правило, занимают выжидательную позицию. Однако во многих случаях такая тактика бывает неправильной, так как сразу же после отхождения струпа начинается быстрое рубцевание кожи, которое и приводит ко всем указанным выше изменениям. Для предупреждения этого необходимо уже на 1—2-й неделе выполнять покрытие гранулирующих поверхностей пораженных участков кожи век эпидермисом по Тиршу или очень тонкими лоскутами кожи [Ушаков Н.А., 1960]. Тонкие лоскуты или пласты эпидермиса срезают при помощи дерматома или скальпеля и укладывают на гранулирующую поверхность пораженных участков. Если кожа век и лица обожжена на значительном протяжении, повязку не накладывают, поверхность лоскутов и окружающие участки можно смазать индифферентной мазью и покрыть лоскуты кусочками марли соответствующего размера.

Пересаженные лоскуты приживаются не во всех случаях, но их приживление предотвращает рубцевание кожи и его последствия.

Когда больной поступает с явлениями рубцевания кожи, при имеющемся укорочении век и лагофтальме, необходимо сразу же выполнять пластику век, чтобы предотвратить развитие осложнений в роговице вследствие несмыкания глазной щели. В этих случаях чаще всего можно предпринять свободную пластику кожи обычным способом.

Наши наблюдения показали несомненную целесообразность ранней пластики век в первые же недели после ожога для предупреждения развития тяжелых рубцовых изменений.

Насечки конъюнктивы по Пассову. Для уменьшения натяжения в обожженных тканях, быстрого удаления химического вещества, скопившегося в субконъюнктивальной ткани, и удаления токсичного трансудата A.Passow (1939, 1955) предложил делать насечки на конъюнктиве и отсепаровывать ее шпателем от склеры. Эта операция имеет сторонников [Поляк Б.Л., 1957, 1961; Чернова А.А., 1965; Кишкина В.А., 1969; Buschmann H., Frank W., 1958; Hollwich F., 1958]. Отдельные авторы рекомендуют, учитывая кратковременность эффекта операции Пассова, сочетать насечки конъюнктивы с подсадкой амниона [Углова Т.Г., 1964] или парацентезом [Дао Суан Ча, 1964; Каплунович П.С., 1964].

Наши клинические наблюдения показали, что при тяжелых и особо тяжелых ожогах глаз операция Пассова не оказывает заметного влияния на течение ожогового процесса или даже ухудшает и без того тяжелое состояние конъюнктивы. Поэтому насечки по Пассову мы производим только при большом хемозе конъюнктивы и при отсутствии ее некроза.

В 1910 г. W.Pichler предложил делать ранний парацентез роговицы при химических ожогах глаз с целью удаления химического вещества из передней камеры глаза. Д.И.Березинская (1951), М.Е.Пархоменко (1958, 1960), Дао Суан Ча (1964), П.С.Каплунович (1964), W.Orlowski, L.Wekka (1956) указывают на необходимость применения раннего парацентеза в сочетании с другими методами лечения. Другие авторы [Ильченко А.В., 1964; Grant W., 1950; Duke-Elder W., 1954] не отмечают благоприятного действия парацентеза.

В НИИ ГБТТ им. акад. В.П.Филатова мы наблюдали немало больных, которым на предыдущих этапах лечения производился ранний парацентез. Однако состояние пораженного глаза при их поступлении в институт было весьма тяжелым. Иногда начиналось расплавление роговицы, у больных с повышенным внутриглазным давлением мы нередко наблюдали передние синехии и развитие частичной стафиломы роговицы. Поэтому в настоящее время нами при ожогах глаз парацентез не производится.

Пересадка аутослизистой оболочки по Denig. С целью восстановления перилимбального кровообращения и предупреждения развития сращений век с глазным яблоком R.Denig (1912) предложил удалять в первые 24—36 ч после ожога некротизированные участки конъюнктивы и производить пересадку на их место лоскутов слизистой оболочки ротовой полости больного. Положительный результат при операции Denig

отмечали В.П.Филатов (1931), O.Thies (1938). Трупную слизистую оболочку пересаживали Л.В.Зенкина (1939), А.П.Дашевский и Ф.Ф.Марморштейн (1940). П.И.Павлюченко (1956, 1958), используя метод ангиорентгенографии, показал, что операция Denig способствует более быстрому восстановлению перилимбальной сети и приводит к лучшим исходам. При значительном некрозе конъюнктивы Б.Л.Поляк (1957, 1961), С.М.Хаютин (1961), А.М.Родигина, А.И.Быкова, А.И.Макухина (1964), А.В.Ильченко (1964), V.Vejdovsky (1963), A.Henric (1967) считают пересадку слизистой оболочки по Denig необходимой.

Операцию рекомендуется производить в первые 24—36 ч после ожога, так как пересадка лоскутов в более поздние сроки может закончиться их отторжением и бурной воспалительной реакцией тканей пораженного глаза. Однако мы производили пересадку лоскутов в более поздние сроки и не всегда наблюдали развитие такой реакции. Очень важным является способ укрепления лоскута. R.Denig и другие авторы, как правило, пришивали лоскут слизистой оболочки к конъюнктиве на границе некротического участка, что являлось одной из причин смещения, отторжения или утолщения лоскута. Мы не наблюдали подобного осложнения, пришивая слизистую оболочку швами, проведенными через передние слои склеры, плотно натягивая ее на поверхность склеры.

Со временем наметилась тенденция к отказу от операции по Denig [Овсеян Т.Л., 1956; Миловидова А.И., 1957; Исаева Г.Б., 1960; Кацнельсон А.Б., 1962; Протопопов Б.В., Галчин С.А., 1964; Wagenaar J., 1952, и др.]. Мы также редко применяем эту методику. Однако при глубоком некрозе конъюнктивы склера обязательно должна быть покрыта какой-либо тканью, так как если она остается обнаженной в течение длительного времени, то это неблагоприятно отражается на прилежащих участках роговой оболочки, которые, как правило, мутнеют, нередко истончаются и даже перфорируются.

Наиболее доступной и эффективной является сохранившаяся слизистая оболочка глазного яблока и век, а при обширном некрозе конъюнктивы для покрытия склеры нами используется тееновая оболочка — теенопластика по Reim (1990).

Перемещенную конъюнктиву, особенно с нижних отделов глазного яблока и нижнего свода, на оголенных участках склеры фиксируют эписклеральными швами, происходит быстрое приживание, восстанавливается кровообращение.

Можно также взять лоскут конъюнктивы с другого глаза, на что больные соглашаются с большой неохотой, тем более, что при этом могут возникнуть осложнения (укорочение свода, образование спаек), поскольку приходится выкраивать до-

вольно большой лоскут. Не рекомендуют иссекать конъюнктиву в области переходной складки, так как это может повлечь за собой значительное укорочение свода.

Конъюнктивит трупных глаз, как рекомендовали М.И.Авербах (1938), О.Д.Морозова (1971), может быть использована, по нашим данным, только для покрытия небольших участков и при частичных симблефаронах.

Кератопластика в различные периоды ожогового процесса

Наш многолетний опыт показал, что кератопластика крайне необходима многим больным с ожогами глаз, в некоторых случаях как в первые часы после ожога, так и в течение всего ожогового процесса она показана также при бельмах ожоговой этиологии для восстановления утраченного зрения.

Применяются различные виды операции пересадки роговицы, показания к каждому виду кератопластики соответственно различаются. Своевременно произведенная пересадка роговицы предупреждает развитие тяжелых осложнений, развивающихся иногда после ожогов глаз (даже таких, как перфорация роговицы и ее расплавление), и является основным методом сохранения глазного яблока.

Поскольку при ожогах глаз, как правило, страдает роговица (при ожогах средней тяжести, тяжелых и особо тяжелых) и процесс нередко заканчивается образованием более или менее интенсивного бельма, то в оптической кератопластике нуждаются большинство таких больных. Можно выделить следующие виды пересадки роговицы по их целевой установке, типу операции и срокам ее проведения после ожога (табл. 7).

Как видно из таблицы, существуют различные виды кератопластики, производимой в определенные сроки при разной патологии.

Рассмотрим вначале операции, которые необходимо выполнить в ранние сроки после ожога.

Неотложная кератопластика

Как уже было сказано в предыдущих главах, в патогенезе ожогов глаз, помимо местных нарушений, особое значение имеют реакции, вызываемые продуктами распада тканевых элементов в очаге поражения. Всасываясь из обожженной области, эти вещества являются источником интоксикации организма, а развивающаяся аутоенсибилизация способствует возникновению повторных обострений патологического процесса.

Виды кератопластики, показанные при ожогах глаз и их последствиях

Цель кератопластики	Тип операции	Сроки проведения после ожога
Неотложная	Полная послойная (с одновременной некрэктомией)	В течение первых 24 ч
Ранняя лечебная	Поверхностная послойная (биологическое покрытие), послойная	В течение всего ожогового процесса
Ранняя тектоническая	Послойная, сквозная и послойно-сквозная	То же
Оптическая	Частичная, почти полная и полная послойная, периферическая послойная	Через 10—12 мес и более

Консервативная терапия при тяжелых ожогах глаз не всегда купирует развитие активного ожогового процесса.

Однако при решении вопроса о хирургическом вмешательстве (некрэктомия, покрытие образовавшейся раневой поверхности послойным роговичным трансплантатом) возникает ряд трудностей, связанных с отсутствием объективных методов определения степени тяжести и глубины ожога тотчас после получения травмы.

Как известно, в первые часы и даже дни после ожога состояние роговицы может недостаточно полно отражать тяжесть поражения. В то же время совершенно очевидно, что вмешательство на роговице (удаление ее передних пораженных слоев) требует осторожности, его нельзя сравнивать с некрэктомией кожи. Еще в 1931 г. В.П.Филатов при термическом ожоге конъюнктивы и роговицы, кроме пересадки слизистой оболочки во Denig, произвел пересадку эпителия роговицы с тонким слоем собственной роговичной ткани на обожженную поверхность роговицы.

М.М.Злотарева (1957), Н.Г.Гольфельд (1967), А.Dolenek (1952), V.Vejdovsky, A.Heink (1964), B.Alberth (1968), A.Heinc (1969) применяли при тяжелых ожогах глаз послойную пересадку роговицы после исчезновения явлений воспаления. Таким образом, эти операции являлись фактически лечебной кератопластикой, а не некрэктомией, которая по идее должна производиться в самые ранние сроки. Поэтому возникла необ-

ходимость в определении оптимальных сроков некрэктомии и неотложной кератопластики.

Экспериментальные исследования по неотложной послойной кератопластике были проведены нами более чем на 400 кроликах [Пучковская Н.А., Мучник С.Р., 1963, 1966]. У подопытных животных вызывались однотипные ожоги роговицы серной кислотой, нашатырным спиртом и известью, а также термический ожог металлом (сплав Вуда). Неотложная кератопластика производилась у кроликов опытной группы по единой методике в различные сроки после ожога. Животным контрольной группы кератопластика не производилась.

Под общим наркозом удалялись передние обожженные слои роговицы до прозрачных слоев. На оперированном глазу оставалась примерно $\frac{1}{3}$ толщины роговицы. Заранее таким же способом выкраивался послойный трансплантат, состоящий из $\frac{1}{3}$ или $\frac{1}{2}$ толщины роговицы донорского глаза. Трансплантат укладывался на раневую поверхность роговицы оперируемого глаза и укреплялся у лимба швами.

Оперированных кроликов наблюдали в течение 2—2,5 мес, и за это время уже четко определялись состояние роговицы и исходы ожога у животных опытной и контрольной групп.

В табл. 8 представлены результаты неотложной послойной кератопластики, произведенной в различные сроки после ожога.

Как видно из таблицы, ожоги 40 % серной кислотой вызывают очень тяжелые поражения глаз. У контрольных кроликов воспалительный процесс сопровождался интенсивной лейкоцитарной инфильтрацией, приведшей у всех животных к расплавлению роговичной ткани и затем к прободению глазного яблока. При этих ожогах, которые без лечения неизменно заканчивались гибелью глаза, неотложная полная послойная пересадка роговицы, произведенная в течение ближайших 6 ч после ожога, закончилась у 70 % животных полноценным приживлением с полным или почти полным восстановлением прозрачности роговицы. Операции, выполненные позже 24 ч после ожога, оказывались неэффективными: все глаза погибали.

Неотложная послойная пересадка роговицы оказывала благоприятное влияние на процесс и при ожогах нашатырным спиртом (10 % и 25 % растворы). При ожогах 10 % раствором нашатырного спирта операция, произведенная в первые 6 ч после поражения, заканчивалась в 40 % случаев полным восстановлением прозрачности роговицы, в 20 % случаев трансплантат оставался полупрозрачным. При операции через 8—24 ч после ожога процент полноценных или почти полноценных приживлений равнялся приблизительно

Результаты неотложной послойной кератопластики

Вещество, вызвавшее ожог	Сроки операции после ожога, ч	Характер приживления трансплантата и состояние роговицы после ожога, %			
		прозрачная	полупрозрачная	мутная	отторжение трансплантата, перфорация роговицы, атрофия глаза
40 % серная кислота	До 6	70,0	10,0	—	20,0
	8—10	—	—	25,0	75,0
	24—48	—	—	—	100,0
Контроль		—	—	—	100,0
10 % раствор нашатырного спирта	До 6	40,0	20,0	—	40,0
	8—24	28,6	—	28,6	42,8
	48 и более	10,0	10,0	40,0	40,0
Контроль		—	10,0	30,0	60,0
25 % раствор нашатырного спирта	До 6	36,4	9,1	18,2	36,3
	8—24	16,7	33,3	16,7	33,3
	48 и более	16,7	—	—	83,3
Контроль		—	—	16,7	83,3
Известь	6—10	50,0	25,0	10,0	15,0
	16—24	35,7	14,3	21,4	28,6
	48 и более	25,0	25,0	—	50,0
Контроль		16,7	—	—	83,3
Термический ожог	До 10	46,4	7,2	21,4	25,0
	14—24	25,0	10,8	21,4	42,8
	До 48	20,0	—	20,0	60,0
Контроль		6,7	—	26,7	66,7

30 %. В контроле при таких поражениях роговица мутнела либо расплавлялась в 90 % случаев.

Даже при тяжелейших ожогах глаз 25 % раствором нашатырного спирта, которые у контрольных животных в 100 % случаев заканчивались помутнением и расплавлением роговицы, после неотложной послойной кератопластики, произведенной в ближайшие 6 ч после поражения, в 36,4 % случаев наблюдалось приживление с полным или почти полным восстановлением прозрачности роговицы, а после 8—24 ч — около 20 %.

При неотложной кератопластике, выполненной в ближайшие 6—10 ч после ожога и з в е с т ь ю, благоприятные результаты наблюдались у 50 % подопытных животных; трансплан-

таты при этом сохраняли полную или почти полную прозрачность. После оперативного вмешательства, предпринятого через 16—24 ч после поражения, полноценное приживание трансплантата с сохранением прозрачности отмечено в 35,7 % случаев. У контрольных животных после поражений глаз известью прободение роговицы и гибель глаза выявлены в 83,4 % случаев.

Ожоги расплавленным металлом (сплав Вуда, нагретый до температуры плавления) вызывают тяжелые поражения роговичной ткани с резкими деструктивными процессами во всех ее слоях. Пораженные участки роговицы приобретают при этом мраморно-белый цвет. Уже в ближайшие часы после ожога отмечаются нарушения не только в эпителии и в строге роговицы, но и в десцеметовой оболочке и эндотелии. У контрольных животных в 93 % случаев роговица мутнела или расплавлялась. Иная картина наблюдалась у кроликов, оперированных в ближайшие часы после ожога: результат операции, произведенной в первые 10 ч после поражения, — полноценное приживание с сохранением прозрачности трансплантата в 46,4 % случаев.

Исследование микроскопических препаратов роговицы глаз, энуклеированных в разные сроки после операции, показало, что в случаях, когда трансплантат после операции полностью восстанавливает свою прозрачность, строение роговицы мало отличается от нормального.

Таким образом, экспериментальные наблюдения свидетельствуют о том, что неотложная послойная кератопластика роговицы с предварительной некрэктомией, предпринятая в очень ранние сроки (первые 24 ч) после тяжелых ожогов глаз кислотами, щелочами и воздействием высокой температуры, в значительном числе случаев способствует задержке деструктивного процесса, сохранению глаза и прозрачности роговицы.

Известно, что даже при тяжелых поражениях в роговице остаются жизнеспособные элементы, структура которых при благоприятных условиях может быть восстановлена, при этом чем раньше предпринимается оперативное вмешательство, тем лучше исход патологического процесса.

Клинические наблюдения. Клинические наблюдения [Пучковская Н.А., Непомящая В.М., 1966; Преображенский П.В., 1964; Лазаренко Л.Ф., 1965; Alberth В., 1966, 1968] подтверждают эффективность неотложной послойной кератопластики при ожогах глаз. К сожалению, таких наблюдений немного. Это объясняется тем, что в первые часы истинное состояние обожженной роговицы и глаза в целом оценить нелегко, лишь через некоторое время удается выявить тяжесть процесса и

только после этого решиться на проведение неотложной пересадки.

К сожалению, до настоящего времени надежных методов определения степени тяжести ожога в первые часы после повреждения нет, хотя попытки разработать такие тесты предпринимались [Пучковская Н.А., Мучник С.Р., Вязовский И.А., 1970; Тринчук В.В., 1986], однако они требуют еще дальнейшего изучения.

Отсутствие точных методов, невозможность в ранние сроки правильно определить тяжесть поражения затрудняют внедрение ранней неотложной кератопластики. Кроме того, изолированные ожоги роговицы встречаются редко, чаще всего они сочетаются с повреждением конъюнктивы, что также ограничивает возможность метода.

В связи с этим нами [Якименко С.А., Чаланова Р.И., 1996] проведены экспериментальные исследования по применению ферментативной некрэктомии, предваряющей неотложную и лечебную кератопластику. Для этого были изучены некролитические свойства ряда протеаз: лекозима, террилитина, щелочной протеазы, коллалазина и эластотерразы; установлены дозировка и экспозиция для каждого фермента. Апликацию его с помощью ванночки-векорасширителя проводили через 1 ч после нанесения локального ожога на роговице штампом 10 мм, после чего конъюнктивальную полость промывали изотоническим раствором натрия хлорида. Через 20—30 мин обожженный участок роговицы полностью отторгся до неповрежденных слоев роговицы, образуя дисковидную выемку. На участок отторгшихся слоев укладывали послойный трансплантат, который фиксировали швами к оставшемуся ободку роговицы.

Прозрачное и полупрозрачное приживание трансплантата было получено в 61,7 % случаев, в 15 % случаев трансплантат лизировался, в остальных случаях прижился, но оставался мутным. При применении отработанных дозировок ферментов перфорация роговицы не отмечена, в то время как в контрольной группе животных процесс заканчивался образованием грубого бельма или перфорацией роговицы [Чаланова Р.И., 1997]. Полученные экспериментальные данные позволили провести апробацию данной методики у 12 больных, получены обнадеживающие результаты. Однако описанный метод неотложной кератопластики с предварительной ферментативной некрэктомией еще мало изучен, применение его требует осторожности, четко отработанных показаний.

Часто после ожога (на 2—3-й неделе и позже) образуются глубокие инфильтраты, эрозии и язвы роговицы, очень плохо поддающиеся лечению, иногда расплавление роговицы.

В этих случаях лечебная послойная кератопластика, частичная, почти полная и полная, несомненно, может быть полезна.

Мы широко применяли лечебное поверхностное покрытие роговицы биологическим трансплантатом [Пучковская Н.А., 1968]. Оно отличается от обычной послойной кератопластики тем, что передние измененные слои роговицы не удаляются, соскабливается только эпителий и роговичный трансплантат, состоящий из передних роговичных слоев, пересаживается непосредственно на поверхность пораженной роговой оболочки оперируемого глаза. Таким образом, сохраняются все потенциально здоровые роговичные элементы, что имеет большое значение для процессов восстановления и регенерации.

Офтальмологам хорошо известны регенеративные свойства роговицы и возможность восстановления ее прозрачности при помутнениях. Известны случаи рассасывания достаточно интенсивных помутнений при лечении электрофорезом (экстракт алоэ), фонофорезом (торфот), парабульбарными инъекциями.

Примером восстановительных процессов может служить замещение трансплантата при сквозной и послойной кератопластике. В свое время дискутировался вопрос о том, происходит ли истинное приживление пересаженной роговицы или она постепенно замещается как бы по каркасу роговичными элементами, окружающими трансплантат. В настоящее время точно установлено, что могут иметь место два исхода — истинное приживление пересаженного лоскута и его замещение тканями окружающей роговицы.

При послойной пересадке постепенное замещение ткани трансплантата происходит значительно чаще, чем при сквозной, так как через 1—2 года после операции, как правило, граница трансплантата становится незаметной, особенно после периферической послойной кератопластики.

Высокая регенеративная способность роговицы позволила нам предложить методику биологического покрытия или лечебной поверхностной кератопластики при тяжелых, не поддающихся лечению патологических процессах роговицы. Послойный трансплантат при этой операции играет роль лечебного покрытия, под которым происходит восстановление тканей роговицы. Благоприятный эффект такой лечебной кератопластики в значительной степени можно объяснить

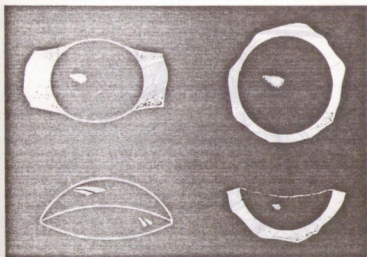


Рис. 16. Послойные трансплантаты различной формы.

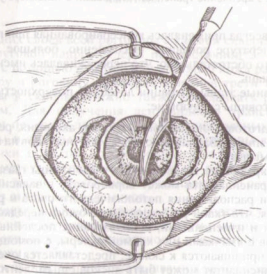


Рис. 17. Отсепаровка конъюнктивы у лимба и удаление эпителия с поверхности роговой оболочки с помощью скребца.

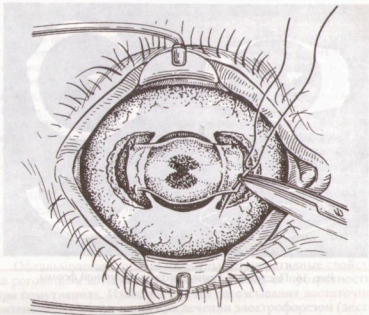


Рис. 18. Укрепление трансплантата швами в эписклере у лимба.

тем, что всегда применялась консервированная при пониженной температуре роговица. Несомненно, большое значение имеет и то обстоятельство, что пересаживалась именно роговичная ткань.

Основные этапы операции лечебной поверхностной пересадки роговицы следующие:

1. Подготовка операционного поля, акинезия, ретробульбарная и эпibuльбарная анестезия, уздечный шов на верхнюю прямую мышцу.

2. Выкраивание трансплантата из роговицы глаза донора. Форма трансплантата может варьировать в зависимости от размера и расположения патологического очага в роговице. Учитывая, что ткани роговицы после ожога нередко бывают рыхлыми и измененными, использование послойных трансплантатов с язычками или каймой склеры, с помощью которых они пришиваются к склере, представляется очень удобным. Трансплантат может быть дисковидным, лентовидным, серповидным и любой другой формы (рис. 16).

Скребцом намечают границу трансплантата (несквозной надрез). Если выкраивается трансплантат, состоящий

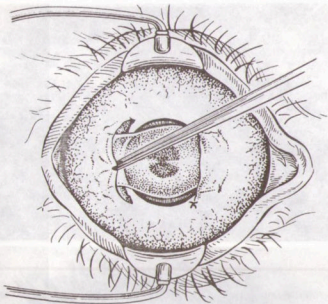


Рис. 19. Покрытие склеральных язычков ранее отсепарованной конъюнктивой.

из передних слоев всей роговицы с каймой склеры, то проводят круговой надрез склеры на расстоянии 2—3 мм от лимба и с помощью скребца или круглого ножа расслаивают склеру и роговицу примерно в задней трети толщины роговицы и склеры. Можно также расслаивать роговицу шпателем. Для получения лентовидного трансплантата скребцом проводят два дугообразных несквозных надреза роговицы и склеры так, чтобы были выкроены склеральные язычки. Если диаметр роговицы глаза донора аналогичен диаметру оперируемого глаза и роговица нерезко изменена, можно подготовить трансплантат из роговичной ткани без склеральных язычков.

3. Отсепаровка конъюнктивы у лимба соответственно наложению швов на трансплантат (рис. 17) и удаление эпителия или некротических слоев с поверхности пораженной роговицы при помощи скребца.

4. Укрепление трансплантата швами к эписклере у лимба. При использовании трансплантата со склеральными язычками швы накладывают (по два шва) на углы язычков и проводят через склеру так, чтобы лоскут повторял конфигурацию ро-



Рис. 20. Длительно незаживающая язва и глубокий инфильтрат роговой оболочки после ожога щелочью у больного А. 12-й день после операции биологического покрытия. Трансплантат сверху начал рассасываться (а); глаз того же больного через 6 нед после операции (б); глаз того же больного через 2 мес (в).

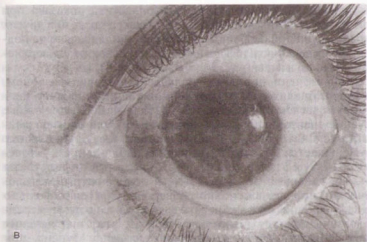


Рис. 20. Продолжение.

вицы оперируемого глаза и в то же время был плотно натянут (рис. 18), затем накладывают 1—2 шва на конъюнктиву таким образом, чтобы склеральные участки были полностью покрыты ею (рис. 19). Операция заканчивается наложением на 2—3 дня бинокулярной повязки.

Поверхностная лечебная кератопластика является совершенно безопасной операцией. Поскольку при операции ткань роговицы пораженного глаза не срезается, то даже в случае отторжения трансплантата состояние роговицы остается прежним. Тогда необходимо повторять операцию.

Пересаженный трансплантат на 3—4-й неделе чаще всего начинает рассасываться. Трансплантат приживляется только в случаях, когда лечебная пересадка производится по поводу расплавления роговицы или обширной и глубокой язвы.

Как показали наши наблюдения, если операция производится своевременно, удается предупредить перфорацию роговицы даже при расплавлении и изъязвлении роговицы после ожога (иногда приходится выполнять несколько операций лечебной кератопластики).

Почти всегда при тяжелых и даже особо тяжелых ожогах глаз, своевременно применяя (не дожидаясь перфорации) лечебную, в частности поверхностную, кератопластику, можно сохранить целостность глазного яблока. Далеко не во всех случаях, к сожалению, в дальнейшем удается восстановить зрение у таких больных, исход зависит от тяжести поражения.

Мы убедились, что лечебная кератопластика показана при длительно не заживающих эрозиях и язвах, а также при других видах нарушений роговицы, например при длительно не поддающихся лечению инфльтратах (глубоких и поверхностных) роговицы (рис. 20, а, б, в).

Наличие гипопиона не является противопоказанием, так как под влиянием пересаженной ткани он обычно полностью рассасывается через 2—3 дня. Изменяются также течение увеита и характер инфильтрата. Если он имел желтый оттенок, то на 2—3-й день приобретает белую окраску и уменьшается в размере. По нашим наблюдениям, в течение 2—2,5 нед рассасываются даже крупные инфильтраты (3—4 мм в диаметре), т.е. к 3—4-й неделе острый патологический процесс в основном завершается. При длительно не заживающих язвах и эрозиях роговицы, нередко развивающихся после ожогов глаз, этот вид лечения также показан. Исключением является язва Мурена, при которой процесс может не закончиться даже после 2—3-кратного повторения операции.

При рваных ранах роговицы швы нередко не обеспечивают полной герметизации передней камеры и сохранения правильных анатомических взаимосвязей. Поэтому при лоскутных рваных ранах роговицы после наложения швов рекомендуется покрывать ее роговичным послойным трансплантатом, создающим условия для герметизации передней камеры. В дальнейшем после рассасывания трансплантата при необходимости швы снимают.

При остром кератоконусе также наглядно проявляется благоприятное воздействие биологического покрытия: во всех случаях (более 40 больных) в результате проведения лечебной поверхностной послойной кератопластики мы наблюдали уплощение резко истонченной, выпяченной роговицы и в дальнейшем — восстановление нормальной ее формы, толщины и в значительной степени прозрачности.

При часто рецидивирующем герпетическом и других видах кератитов мы наблюдали после операции у многих больных прекращение рецидивирующих процессов даже в тех случаях, когда биологический трансплантат не покрывал полностью пораженные участки. Иногда возникающие рецидивы герпетического кератита (чаще в ослабленной форме) после повторной операции прекращались полностью.

При буллезном кератите биологическое покрытие дает в основном временный эффект, у некоторых больных лечебный результат сохраняется в течение многих месяцев (пре-

крацают появляться пузырьки, следовательно, исчезает боль).

На основании сказанного можно утверждать, что при заболеваниях и повреждениях роговицы не следует сразу же применять методы лечения, связанные с удалением или коагуляцией измененных тканей. Вначале нужно использовать возможности стимулирования регенеративных процессов в роговице, необходимо сберечь каждый миллиметр роговичной ткани, так как именно она является источником регенерации. Целесообразно начинать лечение с операции биологического покрытия, а не с неотложной послойной кератопластики, поскольку в этом случае вместе с тканями поврежденной роговицы удаляются и здоровые роговичные элементы. Кроме того, биологическое покрытие не ухудшает состояние оперируемого глаза, в то время как при неотложной пересадке во время удаления передних слоев роговицы возможны (если операцию производит недостаточно опытный врач) прорезание ее задних слоев и усугубление патологического процесса.

Предложенная нами операция с использованием биологического покрытия (лечебная поверхностная послойная кератопластика) весьма эффективна при многих затяжных патологических процессах. Результаты обширных клинических наблюдений, проведенных нами, результаты, полученные другими авторами [Гольдфельд Н.Г., Федотов В.Г., 1982; Логай И.М., Мухтурис К.А., 1985; Юнусова Г.Д., 1988; Мошетьова Л.К. и др., 1989; Уздин М.И. и др., 1989], дают основания рекомендовать ее при длительно не заживающих эрозиях и язвах роговицы, ее расплавлении и инфильтратах, рваных лоскутных ранах, остром кератоконусе, рецидивирующих кератитах и других, не поддающихся лечению тяжелых патологических изменениях роговицы.

К лечебному покрытию можно также отнести и амниопластику, т.е. покрытие роговицы амниотической мембраной. Применение амниопластики возможно как при свежих ожогах для стимуляции репаративных процессов в роговице, так и при длительно не заживающих трофических эрозиях и изъязвлениях роговицы [Якименко С.А., Чаланова Р.И., 2000].

Ранняя тектоническая кератопластика

При особо тяжелых ожогах глаз иногда даже в самые ранние сроки после поражения может произойти глубокое изъязвление или резкое истончение роговицы вследствие расплавления ее передних слоев. Такое состояние представляет

большую угрозу, требует немедленного вмешательства из-за опасности прободения роговицы.

Мы считаем, что перфорация роговицы и выпадение хрусталика или других сред глаза не должны иметь места. Необходимо принимать меры до того, как произошла катастрофа, и сделать все возможное для ее предотвращения. Если же это происходит, то, значит, лечение не было достаточно активным. При появлении первых признаков истончения с целью укрепления роговицы должна быть выполнена кератопластика. Вид тектонической кератопластики при изъязвлении и дефектах роговицы выбирают в зависимости от величины дефекта и состояния роговицы пораженного глаза. При истончении роговицы или глубокой язве без перфорации наиболее эффективна послойная или, что еще лучше, поверхностная послойная кератопластика.

При перфорации с малым (до 1 мм) диаметром дефекта для закрытия раны выполняют частичную послойную пересадку роговицы [Бушмич Д.Г., 1947; Левтиях В.И., 1966]. Мы в таких случаях производим также и поверхностную послойную кератопластику. Следует помнить, что если радужка сращена с краем отверстия, необходимо отсечь ее, так как без этого фистула может вновь восстановиться. Иридэктомиию выполняют обычным способом, предваряя послойную пересадку роговицы.

При диаметре сквозного дефекта роговичной ткани более 1 мм необходимо применять сквозную или послойно-сквозную кератопластику. Если ткань роговицы вокруг перфорационного отверстия не истончена, можно произвести операцию по типу обычной частичной сквозной пересадки, т.е. иссечь из роговицы консервированный при пониженной температуре глаза трансплантат, с помощью трепана, скребца или ножа Грефе осторожно освесжить края отверстия в пораженной роговице, поместить трансплантат в отверстие и укрепить его швами край в край или фибриной пленкой и крестообразными перекидными швами.

Однако после ожога ткань роговицы, окружающая перфорационное отверстие, очень редко бывает неизменной, поэтому в таких случаях чаще приходится выполнять послойно-сквозную пересадку роговицы. Техника послойно-сквозной кератопластики с использованием грибовидного трансплантата описана Н.А.Юшко (1964, 1978), А. Franceschetti (1951) и другими авторами.

Предварительно выкраивают трансплантат грибовидной формы. Если прободное отверстие в роговице расположено эксцентрично, то трепанацию задних слоев трансплантата производят соответственно расположению отверстия. Грибовидный трансплантат укладывают затем таким образом, чтобы его «ножка» (участок, в котором имеются все слои рогови-

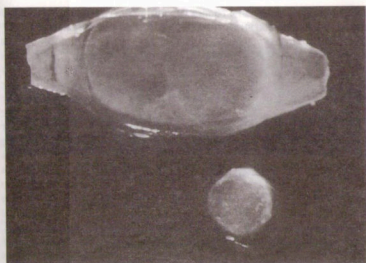


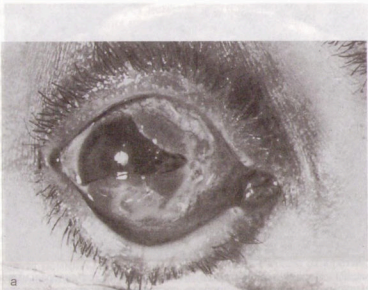
Рис. 21. Послойный лентовидный трансплантат со склеральными язычками. Трансплантат «пробка», состоящий из всех слоев роговицы, удален только передний эпителий.

цы) вошла в прободное отверстие. Края трансплантата пришивают к эписклере лимба.

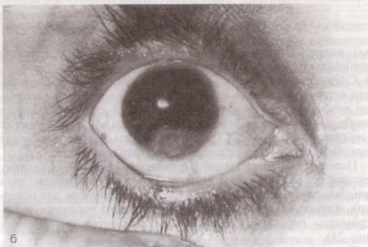
Следует отметить, что «ножка» грибовидного трансплантата имеет незначительную толщину (0,3—0,4 мм), вследствие чего трудно пришить трансплантат к склере в области лимба таким образом, чтоб «ножка» плотно вошла в отверстие и не сместилась. Только так можно добиться восстановления передней камеры и успешного результата операции.

Поэтому мы разработали [Пучковская Н.А., 1971] технику тектонической пересадки роговицы с использованием двух трансплантатов. Один из них играет роль «пробки» для отверстия, а второй, послойный, пересаживается на пораженную поверхность роговицы, одновременно фиксируя и «пробку» (рис. 21).

Операция производится следующим образом. С передней поверхности роговицы соскабливают эпителий. Осторожно освежают край отверстия в роговице. Если в области отверстия обнаруживается передняя синехия, то вначале выполняют иридэктомно и устраняют сращения радужки в области фистулы. Нередко в отверстии имеется тонкая мембрана, соответствующая задним слоям роговицы, которую удалять не следует. Затем выкраивают два трансплантата. Один, соответствующий диаметру



а



б

Рис. 22. Два послойных трансплантата в верхней и нижней части лимба у больной Д. (а); глаз той же больной через 4 мес после операции (б). Трансплантаты рассосались. На 6 часах виден несколько помутневший 4-миллиметровый трансплантат «пробка». Зрачок круглый. Острота зрения — 0,8.

сквозного дефекта роговицы, иссекают с помощью трепана необходимого размера. Трансплантат состоит из всех слоев роговицы, кроме переднего эпителия, который предварительно удаляют с поверхности донорской роговицы. Второй, послойный трансплантат состоит из передних слоев донорской роговицы, его размер и форма зависят от локализации и размера дефекта. Первый трансплантат вкладывают, как пробку, в отверстие дефекта эндотелием в переднюю камеру. Можно укрепить его двумя—четырьмя поверхностными рассасывающимися или тонкими роговичными (8—10 нулей) швами, проведенными через передние слои трансплантата и поверхностные слои роговицы, окружающей дефект. В этом случае трансплантат не может сместиться из отверстия. Второй, послойный трансплантат помещают на роговицу, прикрывая трансплантат-пробку, и пришивают швами, лучше рассасывающимися, к эписклере или склере лимба. Эндотелий в первом трансплантате создает хорошие условия для успешного закрытия фистулы. Если роговица у больного не очень истончена, то оба трансплантата можно выкраивать с одного глаза. Приведем наблюдение.

Б - я Д. поступила в институт по поводу язвы роговицы, сквозного дефекта роговицы, выпадения радужки левого глаза. Правый глаз здоров. Прободение роговицы наступило 3 дня назад. Большая срочно направлена в операционную. Фотография левого глаза до операции не произведена. Диаметр сквозного дефекта в роговице, расположенного внизу у лимба, равен 4 мм. Выпавшая радужка образовала выпячивание высотой 3 мм. После соскабливания эпителия и вправления выпавшей радужки в отверстие вложен и укреплен двумя поверхностными рассасывающимися швами 4-миллиметровый трансплантат. На него на нижнюю половину роговицы был помещен и укреплен к лимбу послойный лентовидный трансплантат. Поскольку на роговице в секторе на 11 часах имелось изъязвление, наложен еще один лентовидный послойный трансплантат (рис. 22, а). Передняя камера глаза восстановилась на операционном столе. Через месяц послойные трансплантаты начали рассасываться, а через 4 мес рассосались окончательно. На рис. 22, б виден несколько помутневший 4-миллиметровый трансплантат — «пробка». Зрачок круглый, острота зрения левого глаза 0,8.

Пользуясь этим методом, можно добиться успешных результатов даже при наличии сквозных дефектов большого диаметра при нарушениях различной этиологии.

Лечебно-тектоническая кератопластика с блефарорафией

При особо тяжелых ожогах глаз с обширным или полным некрозом конъюнктивы глазного яблока и век и истончением или уже произошедшей перфорацией роговицы, а в большин-

стве случаев, не дожидаясь этих осложнений, с целью их предупреждения и сохранения глазного яблока мы производим лечебно-тектоническую кератопластику с блефарорафией [Пучковская Н.А. и соавт., 1973; Непомящая В.М., 1978]. Удаляем некротизированную конъюнктиву глазного яблока, сводов и век до жизнеспособных тканей (появления кровотечения), соскабливаем или срезаем некротические слои роговицы и выполняем тектоническую кератопластику послойным роговичным трансплантатом или на всю толщу с ободком склеры, благодаря которому трансплантат хорошо фиксируется эписклеральными швами.

В случаях, если обширная перфорация роговицы уже наступила и имеется жизнеспособная кайма роговичной ткани, сквозной роговичный трансплантат можно фиксировать край в край. При этом трепаном иссекают края перфорационного отверстия, раствором антибиотика вымывают гной из передней камеры (если хрусталик не выпал, то его лучше оставить, поскольку его удаление ухудшает состояние глаза и, как правило, приводит к субатрофии глазного яблока), с донорского глаза забирают роговичный трансплантат необходимого размера на всю толщину роговицы и пришивают к оставшейся кайме роговицы больного глаза. При небольшом перфорационном отверстии его можно закрыть двумя трансплантатами.

В случае, если роговица не сильно истончена, послойный роговичный трансплантат можно забирать с каймой или ушками склеры для его фиксации. При наличии остатков жизнеспособной конъюнктивы, субконъюнктивальной ткани или теноновой капсулы их перемещают и сшивают над роговицей, а при недостатке этих тканей их фиксируют перилимбально, затем края век освежают или очищают от некротических тканей и сшивают между собой. Перед завязыванием швов в глубину свода вводят антибиотик с дексазоном, глазное яблоко орошают антибиотиком или припудривают порошком стрептоцида. На веки накладывают мазевую повязку. В случаях, когда в течение первых суток степень тяжести ожога определить трудно и прогноз еще неясен, необходимо выждать несколько дней, применяя медикаментозное лечение.

Для кератопластики мы обычно применяем свежую донорскую или консервированную по методу В.П.Филатова роговицу, но можно использовать также высушенную или замороженную.

В результате происходят срастание жизнеспособных и обожженных тканей глазного яблока и васкуляризация последних, что способствует улучшению их трофики и более быстрому заживлению. Естественно, что после такой операции образуется полный анкилосимблефарон, который затем

необходимо устранить. Но операция позволяет в большинстве случаев избежать гибели глаза, сохранить глазное яблоко и светоощущение, а затем после пластических восстановительных операций произвести кератопротезирование и добиться восстановления зрения или (если второй глаз здоровый или его состояние лучше) создать условия для ношения тонкостенного косметического протеза. Обычно через 2—3 нед веки срастаются с глазным яблоком, нормализуется офтальмотонус (до этого пониженный), уменьшаются воспалительные явления. Однако лечение таких больных необходимо продолжать до полного выздоровления, они должны находиться под постоянным наблюдением, вплоть до проведения пластических операций, которые назначают обычно через год. Таким больным необходимо также периодически проводить противовоспалительную, противорецидивную и стимулирующую терапию, как и всем больным с тяжелыми ожогами глаз, для лечения послеожогового увеита и его рецидивов, предупреждения помутнения стекловидного тела, потери зрительных функций.

Такое хирургическое и медикаментозное лечение при особо тяжелых ожогах глаз позволяет в большинстве, казалось бы, безнадежных случаев сохранить для больного перспективу на последующее восстановление зрения.

Мы наблюдали более 200 больных, которым благодаря такой операции удалось сохранить глаз и светоощущение, а затем после пластических операций по устранению анкилосимблефарона, рубцовой недостаточности кожи век, лагофтальма произвести кератопротезирование, позволившее в той или иной степени восстановить зрение, в ряде случаев — от 0,6 до 1,0.

Примерно аналогичные вмешательства (васкуляризирующие операции) при особо тяжелых ожогах глаз проводят В.Г.Шиляев и Л.Р.Трояновский (1975, 1978); она известна также как «кروавая блефарорафия» [Гундорова Р.А., Бордюгова Г.Г., Травкин А.Г., 1989; Макаров И.В., Бордюгова Г.Г., Варданян И.Р., 1997]. По мнению Л.Р.Трояновского и соавт. (1997), васкуляризирующие операции при особо тяжелых ожогах предотвращают гибель глаз в 50—60 % наблюдений.

По нашему мнению, лечебно-тектоническая кератопластика с блефарорафией в острый период ожогового процесса показана при особо тяжелых ожогах с полным некрозом конъюнктивы глазного яблока и век, некрозом краев век с возможным или уже имеющимся лагофтальмом, глубоким некрозом роговицы и склеры с угрозой их перфорации или при наступившей перфорации. Сроки проведения операции — ранние, до наступления перфорации наружных оболочек гла-

за или присоединения других осложнений. Однако по показаниям операцию можно проводить и позже — в стадии трофических расстройств или рубцевания, когда возникает угроза перфорации роговицы, развиваются заворот век, лагофтальм, трихиаз. В этих случаях блефарорафия с дополнительной пластикой век лоскутами слизистой оболочки губы или без них возможна как самостоятельная операция. При обожженной, но сохранившейся конъюнктиве в отсутствие ясности о степени поражения роговицы желательнее отложить операцию до момента определения глубины повреждения. Нередко своевременное и квалифицированное лечение позволяет восстановить кровообращение в конъюнктиве, снять отек роговицы и таким образом избежать направленного хирургического вмешательства с удалением тканей, находящихся в состоянии парабриоза и сохраняющих способность к восстановлению структуры и жизнедеятельности.

Приведенные в главе сведения указывают на то, что офтальмологи располагают активными методами и средствами борьбы с тяжелыми осложнениями, являющимися часто причиной гибели глаза. Эти методы эффективны не во всех случаях, однако их применение строго по показаниям на каждом этапе ожогового процесса может сохранить глаз даже при очень тяжелых процессах и этим подготовить глаз к последующим оптическим операциям.

Глава 7

ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ РУБЦОВЫХ ИЗМЕНЕНИЙ ВЕК, КОНЪЮНКТИВЫ И ВТОРИЧНОЙ ГЛАУКОМЫ ПРИ ПОСЛЕДСТВИЯХ ОЖОГОВ ГЛАЗ

После тяжелых химических и термических ожогов глаз и окружающих тканей нередко развиваются рубцовые изменения кожи век и конъюнктивы, что приводит к образованию сращений между глазным яблоком и веками (симблефарон и анкилоблефарон), к завороту и вывороту век, трихиазу, рубцовой недостаточности конъюнктивального мешка, несмыканию глазной щели. В большинстве случаев при этом поражается и роговица, в результате чего образуются стойкие помутнения и бельма. Нередко рубцовые процессы век влияют на состояние роговицы, могут стать причиной ее изъязвления, перфорации, инфицирования и даже гибели глаза, поэтому необходимо их своевременно устранять.

В настоящей главе мы рассмотрим хирургические методы лечения рубцовых изменений век и конъюнктивы, в основном разработанные или усовершенствованные в НИИ ГБТТ им. акад. В.П.Филатова. Обширный материал и длительные сроки наблюдения дали возможность сделать выводы об эффективности таких операций.

Хирургическое устранение обширных и полных симблефаронов и анкилоблефаронов

При тяжелых химических и термических ожогах глаз образуются сращения между тканями глазного яблока и век (рис. 23) и между свободным краем обоих век. Площадь и глубина рубцов варьируют — от небольших спаек до полного сращения век с тканями переднего отдела глаза. Единичные спайки, не ограничивающие подвижность глазного яблока, как правило, не требуют устранения. При обширных и полных симблефаронах оперативное вмешательство необходимо: устраняются сращения, мешающие проведению последующих оптических операций.

Еще не так давно устранить обширные и особенно полные сращения век с глазным яблоком было почти невозможно. Существовавшие методы были малоэффективны и применялись

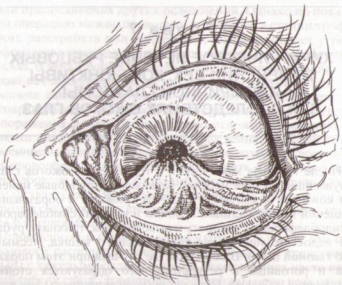


Рис. 23. Симблефарон нижнего века.

только при небольших сращениях. Операции, предложенные для устранения обширных симблефаронов, имели ряд недостатков или были пригодны только для нижнего века [Правосуд Н.Г., 1904]. В руководствах и атласах по глазной хирургии А.И.Колена (1950), И.Н.Курлова (1956), J.Csapody (1956), Н. Arruga (1962), А. Callachan (1963) приводятся описания различных пластических операций при ограниченных симблефаронах, но в них отсутствуют сведения об эффективных методах устранения обширных и полных сращений век с конъюнктивой глазного яблока.

Как известно, операции устранения симблефарона сопровождаются пересадкой на раневую поверхность склеры и век, образующуюся после рассечения спаек, лоскутов слизистой оболочки полости рта этого же больного или — реже — других тканей. В. Alberth (1968) предлагает покрывать раневую поверхность склеры и век роговицей, что весьма затруднительно при обширных и полных симблефаронах.

Экстракорнеальная и корнеосклеральная кератопластика при устранении симблефарона применяется Е.В.Ченцовой (1988), В.К.Сурковой (1989, 1997): для покрытия раневой поверхности склеры и роговицы в зависимости от площади симблефарона используются от 1 до 5 роговичных транспланта-

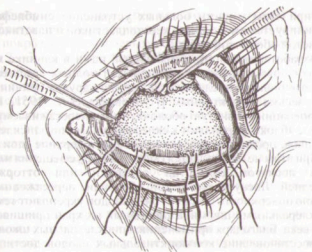


Рис. 24. Сращения века с глазным яблоком рассечены, наложены эписклеральные швы.

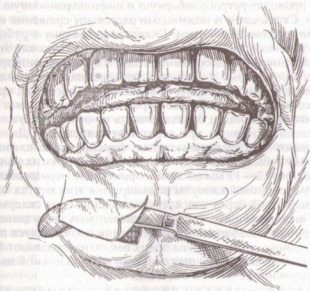


Рис. 25. Выкраивание лоскута слизистой оболочки губы.

тов, при этом у части больных устранение симблефарона комбинируется с послойной кератопластикой и пластикой век слизистой оболочкой губы.

Разработанный и апробированный нами в клинике метод оперативного устранения обширных и полных симблефаронов, развившихся после ожогов глаз и от других причин, оказался весьма эффективным [Пучковская Н.А., 1951, 1960]. При операции слизистую оболочку губы, пересаживаемую на глазное яблоко, укрепляют к склере при помощи эписклеральных швов, проводимых через эписклеру и верхние слои склеры. При этом не наблюдается сморщивания, смещения или некроза лоскутов слизистой оболочки или отторжения последней. Лоскуты слизистой оболочки, пересаженные на заднюю поверхность век, в глубине сводов укрепляют теми же эписклеральными швами, а свободный их край пришивают к краю века. Благодаря применению эписклеральных швов полное восстановление конъюнктивальных сводов достигается уже после первой операции даже при полном сращении обоих век с глазным яблоком. Чаще оперативное лечение при обширном и полном симблефароне и анкилоблефароне проводят в два—три этапа.

Первый этап операции. Обрабатывают операционное поле, проводят ретробульбарную и инфильтрационную анестезию. Скальпелем и ножницами рассекают сращения между веками и глазным яблоком. Гипертрофированную рубцовую ткань иссекают, но склеру оголять не следует, так как это может нарушить кровообращение глаза и впоследствии привести к значительному и стойкому повышению внутриглазного давления. Рубцовую ткань, покрывающую роговицу, срезать не рекомендуется, так как, во-первых, она предохраняет роговицу от высыхания и изъязвления, а во-вторых, служит для укрепления роговицы при кератопротезировании. Далее накладывают эписклеральные швы, фиксирующие слизистую оболочку губы (рис. 24). Для этого по бокам прямых мышц на расстоянии 12—13 мм от лимба производят меридианальные разрезы теноновой капсулы до склеры и в этих местах тонкой режущей иглой через эписклеру и передние слои склеры проводят шелковые швы. Число эписклеральных швов зависит от размеров симблефарона. Если операция производится по поводу полного симблефарона обоих век, то накладывают 8 эписклеральных швов: по 2 шва по бокам каждой прямой мышцы на расстоянии 12—15 см от лимба.

Взятие лоскута слизистой оболочки губы. Слизистую оболочку после инфильтрационной анестезии удобнее всего срезать брюшистым скальпелем с закругленным концом (рис. 25). При помощи такого ножа можно полу-

чать обширные и тонкие (без подслизистой ткани) лоскуты. На образующуюся раневую поверхность швы не накладывают, а покрывают ее марлевыми салфетками, которые удаляют через 2—3 ч. Лоскут слизистой оболочки помещают в стерильный стаканчик с изотоническим раствором натрия хлорида. После тампонирования губы его переносят на глазное яблоко и фиксируют ранее наложенными эписклеральными швами.

Дополнительные эписклеральные швы накладывают у лимба и по бокам лоскута (рис. 26) таким образом, чтобы слизистая оболочка плотно прилегала к склере. Для закрытия раневой поверхности всего переднего отдела глазного яблока необходимо брать лоскут слизистой оболочки больших размеров. В местах соединения слизистой оболочки и конъюнктивы накладывают дополнительные эписклеральные швы. Два других лоскута слизистой оболочки необходимого размера укладывают на заднюю раневую поверхность век и в глубине сводов прикрепляют к эписклеральным швам, которыми фиксирована слизистая оболочка, покрывающая глазное яблоко. Нити срезают таким образом, чтобы остались концы не менее 1 см. Другой край лоскутов пришивают матрацными швами к свободному краю века (рис. 27).

Если у больного имеется неполное сращение одного или обоих век с глазным яблоком, то для закрытия раневой поверхности века используют рубцовую конъюнктиву глазного яблока. Последнюю после отсепаровки от глазного яблока заворачивают на заднюю поверхность век и фиксируют в глубине свода несколькими погружными швами. Снимают эти швы рано, через 4—5 дней, чтобы по их ходу не успели образоваться рубцы.

После окончания операции в глазную щель закладывают мазь и накладывают повязку.

Если операцию производят по поводу частичного симблефарона одного или обоих век, то такое вмешательство бывает достаточным не только для восстановления сводов, но и для достижения правильного положения век и полного смыкания глазной щели. Иногда образуется лишь небольшой заворот век, который можно исправить, выполнив операцию Сапезко (пересадка в интермаргинальное пространство век полоски слизистой оболочки губы).

Через 8—12 дней после операции по поводу обширного или полного симблефарона одного или обоих век вследствие сокращения слизистой оболочки, пересаженной на заднюю поверхность век, начинают развиваться рубцовый заворот век и несмыкание глазной щели (рис. 28, 29). Особенно резко несмыкание глазной щели бывает выражено после устранения



Рис. 26. Фиксация лоскута слизистой оболочки губы на глазном яблоке.

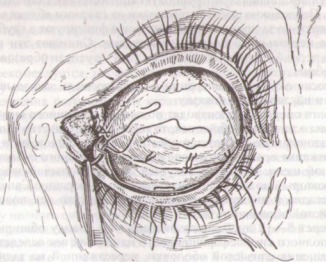


Рис. 27. Фиксация лоскута слизистой оболочки губы эписклеральными и матрацными швами на задней поверхности века.

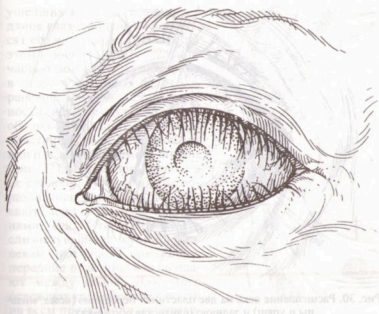


Рис. 28. Рубцовое укорочение и заворот век после первого этапа устранения полного симблефарона обоих век или анкилоблефарона, лагофталм.

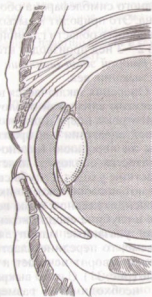


Рис. 29. Сагиттальный разрез век и глаза после первого этапа устранения полного симблефарона или анкилоблефарона (укорочение и заворот век, лагофталм).

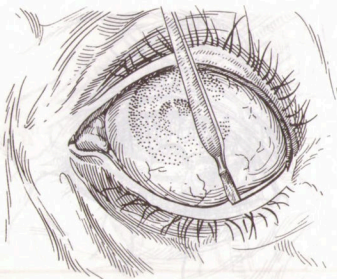


Рис. 30. Расщепление века на две пластины: переднюю (кожа, мышцы и хрящ) и заднюю (слизистая оболочка).

полного симблефарона обоих век или полного анкилоблефарона. Это приводит к высыханию слизистой оболочки глаза и роговицы в области глазной щели, поэтому таким больным через 2—3 нед производят вторую операцию.

Второй этап операции — полное устранение заворота и несмыкания век.

Операция заключается в удлинении задних пластинок век лоскутом слизистой оболочки губы и сшивании век. После подготовки операционного поля, акинезии и инфильтрационной анестезии век производят расщепление век скальпелем на переднюю (кожно-мышечно-хрящевую) и заднюю (слизистая оболочка) пластины (рис. 30). При этом задние пластины уходят в глубь сводов. Если задние пластины утягивают за собой веко, то их надсекают в углах глазной щели перпендикулярно к краю века и отделяют от передних пластин в глубине сводов ножницами (тупым и острым путем). Если указанные манипуляции выполнены в достаточном объеме, то передние пластины занимают правильное положение, заворот исчезает и глазная щель смыкается полностью (рис. 31). С губы выкраивают лоскут слизистой оболочки необходимого размера (ширина лоскута должна равняться расстоянию между задними пластинами век,

ушедших в своды, а длина — длине глазной щели) и переносят его на глазное яблоко. При этом лоскут эпителиальной частью должен быть повернут в сторону глазного яблока, а раневой — к задней поверхности век. Лоскут слизистой оболочки сшивают с задними пластинами век кетгутowymi или рассасывающимися швами (рис. 32), затем равномерно, но не слишком туго, чтобы не образовались складки, натягивают между задними пластинами век. Чтобы прикрыть слизистую оболочку и придать векам правильное положение, передние пластины век сшивают между собой. Для этого освежают края обоих век почти на всем протяжении интермаргинального пространства (за исключением участков в углах глазной щели) и на края век накладывают 8—10 швов шелковыми нитями (рис. 33, 34). Швы завязывают хирургическими узлами и обрабатывают раствором бриллиантового зеленого. Накладывают мазевую бинокулярную повязку. Через 7—10 дней края век срастаются, и швы снимают. Третью операцию (третий этап) производят через 3—6 мес, после окончания процессов рубцевания. Опыт показал, что при раскрытии глазной щели в более ранние сроки могут вновь образоваться заворот и укорочение век.

Третий этап операции — раскрытие глазной щели.

После инфильтрационной анестезии в толщу век через несшитые участки у наружного и внутреннего углов глазной щели проводят желобоватый зонд, при помощи ножниц впереди зонда рассекают сращения между краями век (по линии сращения). При этом рассекается и слизистая оболочка губы, сросшаяся с веками. Между раневыми поверхностями век закладывают мазь и накладывают монокулярную повязку.

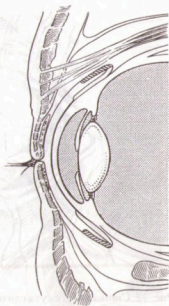


Рис. 31. Сагиттальный разрез век и глаза после расщепления век на две пластины (веки приняли правильное положение, заворот и лагофтальм исчезли, задние пластины ушли в глубину свода).

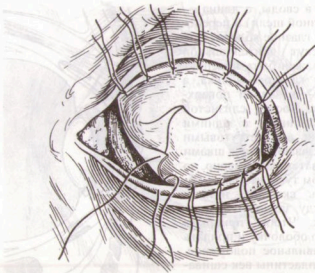


Рис. 32. Сшивание лоскута слизистой оболочки губы с задними пластинами век.

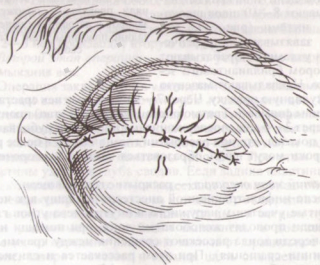


Рис. 33. Сшивание передних пластин век.

По данным Г.В.Легезы (1956, 1965, 1970), имеющего большой опыт хирургического устранения обширного и полного симблефарона и анкилоблефарона по разработанной нами методике, хорошие результаты были получены у 96—97% больных.

Иногда при устранении симблефарона проведение второго этапа операции может не потребоваться, например в случаях, когда на заднюю поверхность века подвернута рубцовая ткань и ее бывает достаточно, чтобы без натяжения прикрыть всю раневую поверхность века.

Иногда развивается заворот лишь одного века. В таких случаях достаточно произвести операцию, которую мы называем удлинением задней пластины века. После инфильтрационной анестезии раствором новокаина в толщу века производят расщепление века на две пластины (как при втором этапе устранения симблефарона): переднюю и заднюю. При этом слизистая оболочка уходит в глубину свода и заворот века исправляется. Для закрытия образовавшейся раневой поверхности на задней части века используют лоскут слизистой оболочки губы, один край которого сшивают рассасывающимися швами с задней пластиной, а второй свободный край фиксируют швами к краю века. Для предотвращения повторного сокращения веки на 7—10-й день желательно сшить (провизорные швы).

Подготавливая глаз для последующего кератопротезирования, мы устраняем симблефарон одновременно с укреплением бельма аутослизистой оболочкой полости рта. С этой целью разработаны способы укрепления бельма в зависимости от характера симблефарона [Якименко С.А., 1976, 1977], которые будут описаны в соответствующих главах.

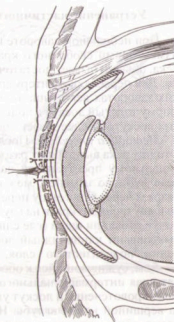


Рис. 34. Сагиттальный разрез век и глаза после второго этапа устранения полного симблефарона или анкилоблефарона.

Устранение частичного заворота и трихиаза век

При небольшом завороте века, обусловленном рубцовыми изменениями свободного края и рубцеванием конъюнктивы века, обычно бывает достаточно применить операцию Сапезко. Для пересадки в интермаргинальное пространство при таких заворотах век лучше применять имеющий клиновидную форму толстый лоскут с подслизистой тканью. Пересадка тонких лоскутов менее эффективна при исправлении заворота.

Методика операции. После инфильтрационной анестезии в толщу века выполняют разрез вдоль всего века по интермаргинальному пространству на глубину 5—10 мм. Если край века рубцово изменен, можно сделать два дополнительных разреза через всю толщу передней пластинки века у наружного и внутреннего краев на глубину 5—6 мм. Из слизистой оболочки губы или щеки (где слизистая оболочка более плотная) выкраивают клиновидный лоскут, истончающийся в направлении подслизистого слоя, длиной 2,5—3 см, шириной 4—5 см, суживающийся к обоим концам. Затем широко разводят края интермаргинального разреза, тщательно останавливают кровотечение и лоскут укладывают между краями разреза вершиной клина вглубь. Необходимо выждать некоторое время, обильно покрыть край века стерильным вазелином или 2 % стрептоцидовой мазью. Затем на веки накладывают марлево-ватный «пушок», смазанный мазью, и бинокулярную повязку. Если лоскут плохо укладывается, то у наружного и внутреннего края раны, а иногда и между лоскутом и краями раны можно наложить тонкие швы (шелковый или рассасывающийся), пользуясь роговичной иглой. Первую перевязку делают на 3-й день после операции. Как правило, такие клиновидные лоскуты хорошо приживаются. В первые дни после операции интермаргинальное пространство может быть широким, затем оно постепенно суживается.

При трихиазе производится диатермоэпизияция неправильно растущих ресниц. Иногда при небольшом завороте или трихиазе бывает достаточно выполнить операцию по Трюку, при которой после интраламеллярного разреза производится смещение передней пластинки века книзу, а задней — вверх. Такое положение пластин до их сращения фиксируется П-образными швами (5—7 дней).

Пересадка свободных кожных лоскутов при рубцовом вывороте век

После тяжелых ожогов нередко развиваются рубцовые изменения кожи век, приводящие к их укорочению и вывороту,

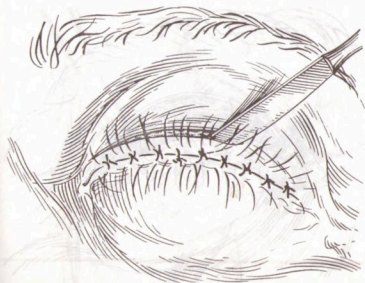


Рис. 35. Разрез кожи по краю века.

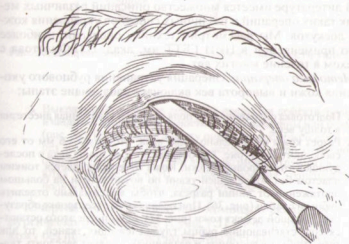


Рис. 36. Отсепаровка кожи века от рубцовой ткани.



Рис. 37. Дефект кожи века.

для устранения которых производятся пластические операции с пересадкой кожи.

В литературе имеется множество описаний различных методик таких операций и различных способов укрепления кожных лоскутов. Мы рассмотрим технику операции, наиболее часто применяемой в НИИ ГБТТ им. акад. В.П.Филатова с успехом в течение многих лет.

Методика операции. Операция устранения рубцового укорочения кожи и выворота век включает следующие этапы:

- ▲ Подготовка операционного поля и инфильтрационная анестезия в толщу века.
- ▲ Разрез кожи параллельно краю века, отступя 5—6 мм от его свободного края (рис. 35), обычно по всей длине века с последующей отсепаровкой кожи. Кожа отсепаровывается тонким пластом без подлежащей ткани по возможности на большом протяжении от линии разреза, чтобы максимально отделить рубцы и спайки (рис. 36). При правильной отсепаровке образуется большой дефект кожи (рис. 37). Если после этого остаются еще стягивающие рубцы подлежащих тканей, то для того, чтобы их растянуть и раздвинуть, следует расслонить ткани тонкими пластинками, произвести насечки. Иссечение рубцов чаще всего не дает результатов, так как они образуются вновь.



Рис. 38. Выкраивание лоскута кожи задней поверхности ушной раковины.

- ▲ Выкраивание лоскутов кожи для покрытия дефекта лучше производить с задней поверхности ушной раковины или позади уха (рис. 38). По толщине и цвету они сходны с кожей век и уже через несколько месяцев после пересадки мало отличаются от окружающих тканей. Если это невозможно (рубцы) или требуются большие лоскуты, то для получения трансплантата используют внутреннюю поверхность плеча.

Очертив границы лоскута с помощью скальпеля или хирургического дерматома [Гуща Г.П., 1967], отсепааровывают кожу без подкожной клетчатки. Мы всегда используем перфорированный лоскут, который получаем, растягивая его хирургическими пинцетами и производя ножом Грефе в шахматном порядке сквозные разрезы длиной 1,5—2 мм. Закрытие ране-

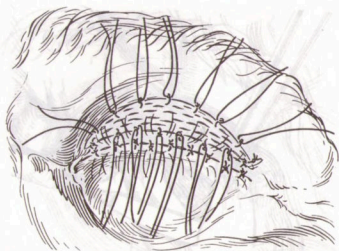


Рис. 39. Фиксация кожного лоскута швами к краям раневого дефекта кожи век.

вой поверхности ушной раковины или плеча производится марлевыми салфетками.

- ▲ Укрепление кожных лоскутов производят двумя способами. Первый способ — укрепление кожных лоскутов швами и слепком стенса или марлевым валиком. С дефекта кожи век снимают точный слепок, используя стоматологический стенок толщиной 0,7—0,8 см. Лоскут кожи укладывают на поверхность дефекта и пришивают шелковыми нитями (рис. 39). Затем поверх лоскута накладывают слепок из стенса или валик и завязывают над ними швы, соединенные в пучки, состоящие из 3—4 швов.

Слепок из стенса обеспечивает равномерное давление на кожный лоскут, вследствие чего фактически исключаются некроз, гематомы, смещение лоскута.

Поверхность слепка припудривают порошком стрептоцида, накладывают бинокулярную повязку. При пластике обоих век целесообразно шить их провизорными швами (на 10—12 дней).

Второй способ — приклеивание кожных лоскутов в циакрином. В Одесском НИИ глазных болезней и тканевой терапии им. акад. В.П.Филатова разработан метод фиксации кожного лоскута клеем циакрином [Гуца Г.П., 1967]. В этом случае после тщательной остановки кровоте-

ния края перфорированного лоскута и края дефекта захватывают пинцетом и смазывают циакрином. Поверхность лоскута покрывают марлевой повязкой в виде черепицы и накладывают бинокулярную повязку. При максимальной отсепаровке кожи и создании хорошего ложа для пересаживаемого лоскута исход операции бывает, как правило, благоприятным. В случае недостаточной коррекции век в последующем можно выполнить подобную операцию повторно.

Пересадка свободных лоскутов кожи даже при очень значительных выворотах век имеет большие преимущества перед другими методами, так как позволяет сохранить подвижность века.

Отдельные авторы при резко выраженном рубцовом вывороте век широко применяют филатовский круглый стебель или микростебель [Зайкова М.В., 1965, 1969, и др.].

Филатовский круглый стебель является совершенно незаменимым при полном отсутствии век, когда никакие другие способы не могут быть использованы. Созданные с помощью круглого стебля веки бывают неподвижными и утолщенными, тем не менее для спасения глаза можно этим пренебречь.

Располагая результатами многочисленных пластических операций при рубцовых поражениях век, мы пришли к выводу, что пересадка свободных кожных лоскутов является преимущественным видом хирургического лечения.

Восстановление свободного края века, угла глазной щели и пересадка ресниц

Восстановление свободного края века. Иногда вследствие ожогового повреждения свободного края века отмечается нарастание на него конъюнктивы, постоянно покрытой коркой, после отхождения которой поверхность свободного края может кровоточить. В этих случаях можно пересаживать в расщепленное интермаргинальное пространство клинообразный кожно-хрящевой лоскут, взятый из ушной раковины.

Лоскут выкраивают обычно на задней поверхности ушной раковины в наиболее утолщенном плотном участке. После анестезии скальпелем, устанавливаемым почти перпендикулярно к поверхности ушной раковины, делают глубокий разрез кожи и хряща длиной 3—3,5 см (разрез не должен быть сквозным). Затем параллельно ему на расстоянии 2,5—3 мм производят второй разрез, при этом лезвие скальпеля направляют под углом 40—45°, чтобы лоскут имел форму призмы. Обοим концам лоскута придают клиновидную форму. Затем во всю длину века интермаргинально производят разрез на

глубину 5—6 мм, в который укладывают кожно-хрящевой лоскут. Концы лоскута укрепляют швами к хрящу века оперируемого глаза, чтобы он был плотно натянут по всей длине века. Очень удобны для этой цели рассасывающиеся швы. Дополнительно можно наложить несколько таких же швов по обеим сторонам лоскута. Операция заканчивается наложением бинокулярной повязки (3—4 дня). Если швы на концах лоскута прочны, его приживление протекает без осложнений.

После такой операции создается новый свободный край века, покрытый эпидермисом. Мы пытались путем повторного вмешательства устранить имевшуюся небольшую недостаточность век. Следует отметить, что это удается только при несмыкании век, не превышающем 1 мм.

В некоторых случаях после нескольких пластических операций наблюдаются отвисание и дряблость век. Это бывает при тяжелом ожоге век или в результате повреждений их хряща во время предыдущих пластических операций, когда веки состоят только из кожи и мягких тканей. Для устранения этих дефектов в интермаргинальное пространство или в карман, образованный между кожно-мышечной и конъюнктивальной пластинами, можно пересадить тонкую пластинку из ушного или консервированного хряща размером 2,5×1 см.

Восстановление угла глазной щели. В результате ожога могут быть повреждены наружный и внутренний углы глазной щели. Нарушение их положения и формы вызывает заметную асимметрию. Исправление формы внутреннего угла глаза является очень сложной задачей, и каждый раз необходимо продумывать и индивидуализировать ход операции. Наиболее оправдана кантотомия угла с пластикой местными тканями.

Легче исправить изменения формы наружного угла глаза. При этом соответственно углу делают интермаргинальный разрез на глубину 1,5—2 см или расщепляют ткани в области угла, если свободный край века разрушен. Из хряща ушной раковины выкраивают тонкую пластинку прямоугольной формы размером 2×2 см. По средней линии хрящевой пластинки вырезают треугольник, доходящий вершиной до центра пластинки. Ширина основания треугольника равна 2—3 мм в зависимости от формы глазной щели оперируемого глаза. Пластинку вкладывают между расщепленными тканями угла глазной щели. Через веко и пластинку проводят фиксирующие швы. При этом также желательно применять рассасывающиеся швы. Хрящевое основание придает хорошую форму наружному углу глазной щели. Иногда для формирования наружного угла достаточно произвести его кантотомию и наложить швы на края век.

Пересадка ресниц. Существуют различные способы пересадки ресниц. Мы рассмотрим только применяемую нами операцию. В ходе операции по поводу симблефаронов и анкилоблефаронов после тяжелых химических и термических ожогов иногда возникает необходимость улучшения косметического состояния пораженного глаза, особенно если второй глаз неподвижен. С этой целью мы пересаживаем по краю века полоску кожи, взятую из брови больного. Техника этой операции, применяющейся в НИИ ГБТТ в течение многих лет, описана Г.В.Легезой (1965). Такая операция показана при достаточно густом волосяном покрове бровей и темной окраске его, так как только в этом случае можно надеяться на успех. Эту операцию можно предпринимать только на верхнем веке. Техника выполнения аналогична таковой при операции Сапечко, но имеются особенности при иссечении полоски кожи и проведении разреза по краю века. Иссекая полоску кожи из брови, следует учитывать, что волосы растут в косом направлении. Поэтому и разрез кожи необходимо производить скальпелем под косым углом, чтобы не срезать волосы от луковиц.

Вначале делают разрез длиной 3 см примерно по середине брови, затем, отступя на 2—2,5 мм, параллельно первому разрезу производят второй разрез. После иссечения кожного лоскута накладывают швы на края разреза. По краю верхнего века выполняют разрез на 1 мм выше его переднего края на глубину 3—3,5 мм вдоль всего века. В полученную щель вкладывают полоску кожи из брови. При этом нужно повернуть кожный лоскут так, чтобы волосы были направлены вверх. Лоскут плотно укрепляют рассасывающимися или очень тонкими шелковыми швами сначала по углам разреза на края века, затем — по его длине. Пересаженные «ресницы» вскоре выпадают, но в дальнейшем, если лоскут был выкроен правильно и волосяные луковицы не были повреждены, вырастают вновь.

Устранение рубцовой недостаточности конъюнктивальной полости при анофтальме и ее протезирование

Существуют различные операции по восстановлению конъюнктивальной полости при анофтальме [Колен А.А., 1950; Курлов И.Н., 1955; Зайкова М.В., 1969; Csapody J., 1956; Callachan A., 1956]. Множество предложений по усовершенствованию модификаций свидетельствует об их сложности и некоторой неудовлетворенности получаемыми результатами.

В настоящей главе описываются применяемые нами методы устранения рубцовой недостаточности век или отсутствии конъюнктивальной полости при анофтальме.

После разработки операций устранения обширных и полных симблефаронов [Пучковская Н.А., 1951] мы решили использовать принцип второго этапа устранения рубцовой недостаточности век и несмыкания глазной щели для восстановления конъюнктивальной полости при ее рубцовой недостаточности и анофтальме.

Производя такие операции, мы убедились, что при рубцовой недостаточности конъюнктивальной полости они также дают благоприятные результаты. Операция описана в работах В.П.Гетьман (1962), К.К.Тагибековым (1967, 1971) в технику этой операции внесены дополнительные приемы.

Операция проводится в такой последовательности. После подготовки операционного поля и инфильтрационной анестезии отсепаровывают конъюнктиву век, для чего, отступя на 1—1,5 мм от края века, разрезают конъюнктиву по всей длине каждого века и отсепаровывают ее вглубь, до центра культи глазного яблока. После такого отделения конъюнктивы от верхнего и нижнего век конъюнктивальная полость углубляется и в ней формируется дно. Освежают свободный край век так же, как при втором этапе операции по устранению симблефаронов.

Далее выкраивают лоскут слизистой оболочки. Для этого на задней поверхности верхней или нижней губы скальпелем намечают границы лоскута по возможности максимального размера (3×4 см) и отсепаровывают слизистую оболочку. Если на ней имеются участки поделлизитой ткани, то ее срезают.

Лоскут слизистой оболочки пришивают, предварительно укладывая его эпителием книзу, тонким кетгутом к нижнему и верхнему краям отсепарованной конъюнктивы, как при втором этапе устранения симблефарона. Швы, наложенные на верхний край конъюнктивы и лоскут, завязывают наглухо и отрезают. Швы на нижние края конъюнктивы и лоскута накладывают после того, как в полость под лоскут будет вставлен протез.

Укладывают глазной протез (или специальную модель протеза), подобранный по цвету, величине и форме, под лоскут слизистой оболочки, вводя в глубь полости, после чего накладывают швы на нижний край конъюнктивы и лоскута и завязывают их.

Если лоскут не натянут и лежит свободно на протезе, следует укрепить его, накладывая по два фиксирующих шва на 2 мм сверху и книзу от горизонтальной линии, проведенной от

наружного и внутреннего угла глазной щели. Швы проводят на двух иглах с эпителиальной стороны слизистой оболочки через слизистую оболочку и всю толщу века на 2 мм вверх или вниз от свободного края века.

Веки сшивают 8—10 швами так же, как при втором этапе оперативного лечения симблефаронов. Когда операция окончена, швы присыпают порошком стрептоцида. Марлеву поверхность «пушка» смазывают мазью, накладывают бинокулярную повязку.

Эта операция производится при недостаточности конъюнктивальной полости, развившейся после ранения или ожога, если глазное яблоко было удалено или атрофировалось. Мы не выполняем энуклеацию при последствиях ожогов, считая, что легче добиться восстановления сводов для ношения тонкостенного протеза при наличии глазного яблока, чем при анофтальме.

В результате операций, произведенных по поводу рубцовой недостаточности конъюнктивальной полости, у большинства больных удалось полностью восстановить конъюнктивальный мешок и у четвертой части больных после дополнительных операций достичь значительного улучшения состояния и возможности носить протез.

При полном отсутствии конъюнктивальной полости операция проводится по следующей методике. После инфильтрационной анестезии век и тканей орбиты рассекают сросшиеся веки по всей длине глазной щели и в глубину орбиты, затем в образованную полость вставляют протез, обшитый слизистой оболочкой, взятой с губы, для чего необходимо выкраивать один или два больших лоскута (слизистая сшивается под протезом кетгутowymi швами). После этого веки над протезом вновь сшивают, накладывают давящую повязку. Раскрытие глазной щели производят через 6—8 мес.

Косметическое протезирование при наличии глазного яблока

В случаях, когда после устранения обширного симблефарона или при наличии плотного бельма становится очевидным, что восстановить зрение поврежденного глаза невозможно, а зрение второго глаза не нарушено, в косметических целях можно применять тонкостенные протезы [Пучковская Н.А., 1951; Лерега Г.В., 1956]. Благодаря синхронности движений обоих глаз хорошо подобранный тонкостенный протез может быть совершенно незаметным. Поэтому мы не энуклеируем атрофичные или субатрофичные глаза или глаза с уплотнением переднего отдела после ожогов, если для этого не имеется каких-либо особых показаний. Однако установка тон-

костенного протеза не всегда показана (растяжение глаза, значительная эктазия роговицы).

После устранения хирургическим путем рубцовой недостаточности конъюнктивальной полости при анофтальме необходимо индивидуальное протезирование. В отличие от тонкостенных протезов, которые надеваются на глазное яблоко, обычный протез, замещающий глазное яблоко, как правило, бывает заметен в большей или меньшей степени.

В этих случаях, а иногда и при использовании тонкостенных протезов, если, например, имеется разница в ширине глазной щели или выстояние одного из глаз, большую пользу может принести косметическая коррекция [Погорецкий А.П., 1949; Тагибеков К.К., 1971]. Подобрав соответствующие оптические стекла, можно добиться при наличии протеза хорошего внешнего вида.

Как показали многочисленные наблюдения, описанные операции весьма эффективны при лечении больных с тяжелыми последствиями ожогов глаз, что дает нам право рекомендовать их для широкого практического использования.

Хирургическое лечение вторичной послеожоговой глаукомы

У больных с тяжелыми исходами ожогов глаз нередко возникает вторичная глаукома, являющаяся основной причиной необратимой слепоты.

Вторичная глаукома наблюдается при тяжелых повреждениях различных структур переднего отдела глаза и их грубых рубцовых изменениях, ведущих к органическим нарушениям путей оттока внутриглазной жидкости [Войно-Ясенецкий В.В., 1965; Войно-Ясенецкий В.В., Ключевая Е.И., 1970; Волков В.В., Горбань А.И., Ушаков Н.А., 1972; Ключевая Е.И., 1979; Ченцова О.Б., Корецкая Ю.М., 1982; Higman V., 1961].

Лечение вторичной глаукомы осложняется из-за часто наблюдающейся бессимптомности процесса. Осложнения связаны также с тем, что существующие методы определения внутриглазного давления у больных с последствиями ожогов глаз, особенно если рубцовые изменения роговицы сочетаются с рубцовыми нарастаниями или сращениями век с глазным яблоком, представляют значительные трудности. Проведение тонометрии или тонографии обычно затруднено, и результаты бывают часто недостоверными из-за изменения кривизны, формы и тургора роговицы. Трудности терапии послеожоговой глаукомы обусловлены также тем, что консервативное лечение, как правило, не дает результатов, а известные хирургические вмешательства из-за тенденции к рубцеванию в месте

операции малоэффективны [Клюцевая Е.И., 1979; Ушаков Н.А., Юмагулова А.Ф., 1978]. В последние годы предложен ряд новых хирургических методов: дренирование супрахориоидального пространства лоскутом радужки — иридэнтазис [Клюцевая Е.И., 1979], различные варианты аллодренирования путей оттока внутриглазной жидкости полоской из силиконовой резины [Ушаков Н.А., Юмагулова А.Ф., 1978; Юмагулова А.Ф., 1981].

Однако эти операции также недостаточно эффективны или не всегда выполнимы. Например, дренирование супрахориоидального пространства радужкой невозможно при сращениях, атрофии или отсутствии радужки в месте разреза, что часто встречается при последствиях ожогов, а для проведения операций аллодренирования необходим специальный имплантат.

В 1976 г. мы предложили и применили операцию (рис. 40) склерального циклогониидренирования [Якименко С.А., 1979]. Смысл операции — в создании условий для оттока внутриглазной жидкости в супрахориоидальное пространство путем его дренирования аутосклеральным лоскутом. По данным А.П.Нестерова и соавт. (1978), в норме по супрахориоидальным путям осуществляется отток до 20,6 % внутриглазной жидкости.

Методика операции. После ретробульбарной анестезии, акинезии и инъекции новокаина под рубцовую конъюнктиву или слизистую оболочку в одном из квадрантов глазного яблока производят разрез слизистой оболочки на расстоянии 8—10 мм от лимба и отсепааровывают ее к лимбу. Затем из склеры выкраивают П-образный лоскут на $\frac{2}{3}$ ее толщины, с основанием шириной 3—4 мм, отступя от лимба 4—5 мм. Чтобы вершина лоскута достигала угла передней камеры, его

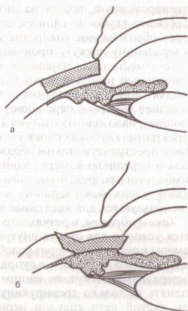


Рис. 40. Схема операции склерального циклогониидренирования по Якименко.
Объяснение в тексте.

отсепаровывают, заходя на лимб. Под основанием лоскута рассекают глубокие слои склеры до сосудистой оболочки и через образованное отверстие соответственно выкроенному склеральному лоскуту производят циклогониодиализ. После этого в месте отсепарованной вершины лоскута выполняют лимбальный разрез и через него — базальную или полную иридэктомия (для создания оттока внутриглазной жидкости из задней камеры в переднюю). Склеральный лоскут на двух биошвах, наложенных отступя 1 мм от его вершины, проводят через разрез глубоких слоев у его основания в супрахориоидальное пространство таким образом, чтобы его вершина выступала в переднюю камеру. Концы швов проводят через края лимбального разреза и завязывают. Швы выполняют двойную задачу: удерживают вершину лоскута в углу передней камеры и используются для адаптации краев лимбального разреза.

Таким образом, в результате проведенной операции создаются условия для оттока внутриглазной жидкости из задней камеры в переднюю (через колобому в радужке), а затем вдоль склерального лоскута — в супрахориоидальное пространство. Склеральный лоскут, по нашим представлениям, должен выполнять не только дренирующую роль, но и из-за наличия в нем густой сети сосудов перилимбальной зоны создавать условия для образования анастомозов и коллатералей, через которые также может осуществляться отток внутриглазной жидкости. Для предупреждения зарастания образованного в результате операции фильтрационного канала в первые дни после операции проводят пальпаторный массаж глазного яблока. В других случаях лоскут по длине сшивается в дубликатуру.

У некоторых больных склеральный лоскут расщепляют посередине и два лоскута, образовавшиеся в углу передней камеры, разводят таким образом, чтобы между ними образовывалось треугольное пространство. Можно также иссечь из лоскута полосу на одну среднюю его треть со стороны вершины, что также позволяет получить пространство между ножками лоскута для дополнительного оттока внутриглазной жидкости.

Операцию можно производить в любом доступном квадрате глазного яблока, даже при наличии неполного симблефарона или анкилоблефарона или после отделения век от глазного яблока при полном симблефароне или анкилоблефароне.

Экспериментальное изучение механизма действия операции показало увеличение коэффициента легкости оттока в 2—3 раза. Мы предприняли склеральное циклогониодренирование у 136 больных с бельмами, образовавшимися в результате тяжелых или особо тяжелых химических ожогов глаз.

У всех больных имелись тотальные груборубцовые сосудистые сращения, сочетающиеся с афакцией, возникшие в части случаев после устранения симблефарона, анкилоблефарона, частичных или обширных сращений век с глазным яблоком, у 10 — после предшествующего кератопротезирования.

Диагностику вторичной глаукомы проводят на основании данных анамнеза, тонометрии или тонографии, если их удастся провести, пальпаторного определения уровня внутриглазного давления и оценки функционального состояния зрительного анализатора. Пальпаторное определение внутриглазного давления, несмотря на его субъективность, при достаточном опыте позволяет у большинства больных установить его уровень, диагностировать вторичную глаукому и оценить изменения внутриглазного давления в процессе лечения. Важное значение имеет изучение функционального состояния зрительного анализатора, для чего мы исследуем остроту зрения — состояние свето- и цветоощущения, поля зрения, порог электрической чувствительности по фосфену и критическую частоту мельканий, рентгенофеномен. Все эти исследования, проводимые в комплексе, в динамике позволяют у всех больных диагностировать глаукому и выработать план лечения.

У большинства больных операцию производят с целью сохранения светоощущения или устранения болевого симптома, поскольку зрительные функции у них резко снижены и перспектив на достижение форменного зрения после кератопротезирования нет. Об этом свидетельствуют данные исследования функционального состояния зрительного анализатора. По нашим данным, больше половины прооперированных нами больных не ощущали повышения внутриглазного давления или не придавали значения отдельным симптомам его проявления, а из-за отсутствия форменного зрения (белмо или рубцовые сращения век) такие больные ощущают нарушение светоощущения только тогда, когда оно сильно ухудшается или начинает исчезать. Поэтому у большинства больных мы выполняем операцию в сроки от 1 года до 5 лет и больше после ожога.

О ретенционном характере послеожоговой глаукомы свидетельствуют данные тонографии, которую нам удалось провести у некоторых больных, результаты осмотра путей оттока у оперированных больных и морфологических исследований тканей, иссекаемых во время операции. Коэффициент легкости оттока внутриглазной жидкости бывает резко снижен или в большинстве случаев не определяется. Во время операции у всех больных нами обнаружены органические изменения в области путей оттока, которые могли быть причиной затруднения или отсутствия оттока внутриглазной жидкости: сраще-

ние или заращение зрачка, афакия, обширные передние синехии и шварты, заращение рубцовой тканью угла передней камеры, наличие различной степени плотности пленок, перекрывающих радужку, зрачок и угол передней камеры и т.п. Все эти изменения приводили к образованию иридохрусталикового, иридовитреального или ангулярного органических блоков, которые в большинстве случаев имели комбинированный характер. При морфологическом исследовании выявились грубое рубцовое перерождение тканей, разрастание волокнистой ткани в углу передней камеры, облитерация глубоких сосудов в области лимба и склеры. По-видимому, степень нарушения оттока внутриглазной жидкости и компенсаторные его возможности находятся в прямой зависимости от степени рубцовых повреждений дренажных путей глаза.

В отдаленные сроки (от 1 года до 12 лет) результаты операции прослежены у 126 больных. Нормальное внутриглазное давление отмечено у 121 больного (96,0 %), повышенное — у 5 больных (4,0 %).

В результате достигнутой нормализации внутриглазного давления у 135 из 136 больных дооперационные уровни светоощущения или форменного зрения были сохранены или улучшились. У части больных произведено кератопротезирование, восстановлено форменное зрение.

Таким образом, применяемая нами операция по поводу вторичной послеожоговой глаукомы позволяет добиться нормализации внутриглазного давления у большинства больных, поэтому ее можно рекомендовать для более широкого клинического применения, лучше в более ранние сроки, до гибели зрительных функций.

Литература

1. Виноградов С. В. Глаукома после ожога. — В кн. Глаукома, с. 105—110. М., 1967.
2. Виноградов С. В. Глаукома после ожога. — В кн. Глаукома, с. 105—110. М., 1967.
3. Виноградов С. В. Глаукома после ожога. — В кн. Глаукома, с. 105—110. М., 1967.
4. Виноградов С. В. Глаукома после ожога. — В кн. Глаукома, с. 105—110. М., 1967.
5. Виноградов С. В. Глаукома после ожога. — В кн. Глаукома, с. 105—110. М., 1967.
6. Виноградов С. В. Глаукома после ожога. — В кн. Глаукома, с. 105—110. М., 1967.
7. Виноградов С. В. Глаукома после ожога. — В кн. Глаукома, с. 105—110. М., 1967.
8. Виноградов С. В. Глаукома после ожога. — В кн. Глаукома, с. 105—110. М., 1967.
9. Виноградов С. В. Глаукома после ожога. — В кн. Глаукома, с. 105—110. М., 1967.
10. Виноградов С. В. Глаукома после ожога. — В кн. Глаукома, с. 105—110. М., 1967.

Глава 8

ОПТИЧЕСКАЯ КЕРАТОПЛАСТИКА И ДРУГИЕ ОПТИЧЕСКИЕ ОПЕРАЦИИ ПРИ БЕЛЬМАХ ОЖГОВОЙ ЭТИОЛОГИИ

Основной оптической операцией при последствиях ожогов глаз является пересадка роговицы, поскольку при ожогах она чаще повреждается, образуются бельма, плохо поддающиеся кератопластике. В большинстве случаев после тяжелых ожогов происходят значительная васкуляризация роговицы, наращение на нее рубцовой ткани. Поэтому при васкуляризованных бельмах, возникших после ожогов, производят в основном не сквозную, а послойную пересадку роговицы.

Наши многочисленные наблюдения показали, что при таких бельмах сквозная кератопластика неэффективна и опасна, так как после операции часто наблюдается замедленное приживание трансплантата (пониженная регенеративная способность тканей), передняя камера долго не восстанавливается, образуются передние синехии и как следствие развивается вторичная глаукома. Эти осложнения приводят к помутнению трансплантата, а иногда и к утрате зрительных функций глаза. Мы доказали [Пучковская Н.А., 1951, 1955, 1960], что с помощью послойной пересадки роговицы можно добиться восстановления зрения даже при очень тяжелых последствиях ожогов глаз.

Метод кератопластики, как известно, был предложен в 1840 г. Многие офтальмологи применяли послойную кератопластику как оптическую операцию, но не получали желаемых результатов, так как пересаженная роговица мутнела. В 30-х годах В.П.Филатов впервые начал применять послойную кератопластику как мелиоративную пересадку (улучшение качества бельма перед будущей сквозной кератопластикой). Разработанный техника операции полной послойной пересадки роговицы [Филатов В.П., 1937, 1945] широко применялась в возглавляемом им институте.

В послевоенные годы полную послойную пересадку роговицы, производимую с оптической целью при бельмах после ожогов глаз по усовершенствованной нами методике, начали впервые применять в НИИ глазных болезней и тканевой терапии им. акад. В.П.Филатова [Пучковская Н.А., 1951, 1955].

Нами и другими отечественными офтальмологами [Петруния М.С., 1963; Кукса В.Д., 1966; Гудкова Л.С., 1966; Поршнева А.И., 1966; Горгиладзе Т.У., 1971; Бордюгова Г.Г., 1980, и др.] выполнено несколько десятков тысяч таких операций.

К этому же времени относятся появившиеся в литературных источниках других стран описания оперативной техники и результатов кератопластики [Paufique L., Sourdille G., Offret G., 1948; Rougier J., 1950; Rycroft B., 1955; Paton T., 1955; Castroviejo R., 1968].

Следует отметить, что, кроме В.Альберта (1968), который приводит данные, аналогичные полученным в нашем институте, послойную кератопластику применяли главным образом при дегенеративных и дистрофических изменениях роговицы, а также при поверхностных бельмах различной этиологии.

Проведенные нами в НИИ ГБТТ им. акад. В.П.Филатова клинические наблюдения больных с бельмами, которым производилась оптическая послойная кератопластика, являются уникальными по своему объему и позволяют сделать достоверные выводы относительно эффективности этой операции и показаний к ней.

По особенностям техники можно выделить три основных вида оптической послойной пересадки роговицы: 1) частичная послойная, 2) почти полная и полная послойная, 3) периферическая послойная кератопластика.

Частичная послойная пересадка роговицы

Этот вид послойной пересадки роговицы показан при центральных поверхностных бессосудистых помутнениях роговицы, редко встречающихся при ожогах глаз. Диаметр пересаживаемого роговичного лоскута равен 4—6 мм. При операции срезаются мутные передние слои роговицы на участке диаметром 4—6 мм и заменяются роговичным трансплантатом, представляющим собой передние слои роговицы консервированного глаза.

В.П.Филатов в свое время (1945) разработал технику операции частичной послойной кератопластики с трепаном ФМ-V. Позднее она была описана и другими авторами [Paufique L. и др., 1948], незначительно отличаясь от предложенной В.П.Филатовым. В настоящее время известны различные модификации этой операции. Техника операции частичной послойной пересадки роговицы, применяемая в НИИ ГБТТ им. акад. В.П.Филатова, включает несколько этапов.

- ▲ Подготовка операционного поля, акинезия, эпibuльбарная и ретробульбарная анестезия.

- ▲ Срезание мутных передних слоев роговицы. Трепаном ФМ-V производят несквозную трепанацию в области, соответствующей расположению зрачка (чаще применяют трепаны диаметром 5 или 6 мм; поршень трепана устанавливают на расстоянии 0,3 мм от режущего края коронки). Затем с помощью круглого ножа маятниковобразными движениями отделяют передние слои роговицы на глубину трепанационного надреза. Производят срезание бельма до прозрачных слоев роговицы.
- ▲ Выкраивание трансплантата. Тем же трепаном производят несквозную трепанацию роговицы трупного глаза, затем круглым ножом отделяют трансплантат, состоящий из передних слоев роговицы. В настоящее время широко применяют способ Мартинеза, при котором расслаивают роговицу в одном участке лимба скребцом и дальнейшее ее отслоение производят шпателем, затем трепаном иссекают трансплантат нужного диаметра.
- ▲ Укладывание трансплантата и его укрепление. Трансплантат переносят на дефект роговицы оперируемого глаза и тщательно расправляют шпателем. На трансплантат и окружающую его роговицу укладывают заранее подготовленный кружок из фибриновой пленки, расправляют и завязывают предварительно наложенные перекидные швы. При диаметре трансплантата 6 мм необходимо укрепить его швами, проведенными через всю толщу трансплантата и через переднюю треть толщи роговицы край в край.

Послойную частичную пересадку роговицы можно производить и без трепана ФМ-V. Для несквозной трепанации можно использовать трепан ФМ-IV, установив поршень на нужном расстоянии от края коронки трепана. Можно применять также трепан ФМ-III, сделав при помощи него очень поверхностный надрез роговицы и углубив его затем скребцом по линии трепанации. При отсутствии трепанов можно, очертив нужный участок, выполнить несквозной надрез роговицы скребцом или ножом Грефе.

После операции рекомендуется постельный режим в течение 1—2 дней, перевязка — через 1—2 дня. Осложнения во время операции частичной послойной кератопластики, существенно не отличающиеся от тех, которые наблюдаются при почти полной и полной послойной кератопластике, будут описаны в другой главе.

Почти полная и полная послойная пересадка роговицы

Почти полная и полная послойная пересадка роговицы являются основными оптическими операциями при обильно васкуляризированных, покрытых рубцовой тканью бельмах.

Направлять больного на оптическую послойную кератопластику следует только при условии, что глубокие слои роговицы глаза, подлежащего операции, прозрачны, а рубцовые изменения локализируются лишь в ее передних слоях. Однако далеко не всегда можно с уверенностью решить этот вопрос.

Иногда при интенсивном бельме глубокие слои роговицы оказываются совершенно прозрачными, и наоборот: при кажущемся малоинтенсивном помутнении роговицы помутнение глубоких слоев может быть более значительным. В таких случаях полезно исследование глаза в инфракрасном свете. Хорошо видимые через бельмо детали структуры радужки свидетельствуют о сохранившихся в большом количестве нормальных роговичных элементах, позволяют предположить, что ее глубокие слои прозрачны. Наличие передней камеры определяют с помощью ультразвука.

При операции почти полной и полной послойной пересадки роговицы срезают мутные передние слои со всей или почти со всей ее поверхности до прозрачных слоев. Затем раневую поверхность покрывают трансплантатом из передних слоев роговицы трупного консерванта или «свежего» глаза. Техника операции полной послойной кератопластики впервые была предложена В.П.Филатовым (1937, 1945), позднее описана также G.Sourdille (1948) и L.Paufique (1948).

Рассмотрим усовершенствованную нами технику этой операции, применяемую в настоящее время в НИИ ГБТТ им. акад. В.П.Филатова. Поскольку нет принципиальной разницы в способах ее проведения, мы далее опишем лишь отдельные технические приемы, применяемые другими авторами.

Почти полная и полная послойная пересадка роговицы различаются только размерами используемого трансплантата. При полной кератопластике срезают всю переднюю поверхность роговицы и пересаживают трансплантат диаметром 10—11 мм в зависимости от диаметра роговицы оперируемого глаза, при почти полной послойной кератопластике диаметр трансплантата может быть равен 7—9 мм (по периферии оставляют небольшой ободок собственной роговицы).

Существенной разницы в оперативной технике между полной и почти полной послойной пересадкой роговицы фактически нет.

Операция почти полной и полной послойной пересадки роговицы проводится в несколько этапов.

- ▲ Подготовка операционного поля и анестезия.
- ▲ Срезание передних мутных слоев роговицы. Специальным для послойной кератопластики трепаном нужного диаметра произ-

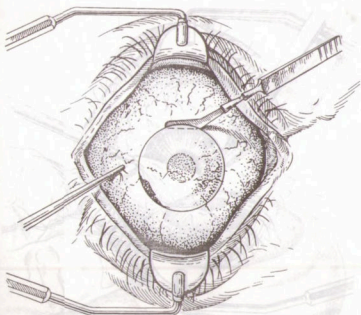


Рис. 41. Несквозной разрез бельма скребцом по окружности лимба.

водят несквозную трепанацию роговицы. Если таких трепанов нет, можно воспользоваться трепанами для почти полной сквозной пересадки роговицы. При полной послойной пересадке трепанацию производят в области лимба при помощи трепана диаметром 10 или 11 мм, при почти полной — трепанами диаметром 7, 8 или 9 мм на расстоянии 1—2 мм от лимба.

Трепанировать нужно с большой осторожностью, так как можно легко прорезать роговицу в каком-нибудь участке насквозь. Лучше только очень поверхностно наметить трепаном линию надреза и затем осторожно углубить ее скребцом. Можно сделать несквозной надрез роговицы в области лимба с помощью скребца, лезвие которого устанавливают перпендикулярно плоскости лимба (рис. 41).

После несквозного кругового разреза передних слоев роговицы производят ее расслоение (рис. 42).

Пинцетом плотно захватывают отслоенный участок роговицы и оттягивают вперед. Маятниковобразными движениями круглого ножа производят дальнейшее расслоение роговицы. Очень важно все время оттягивать отслаиваемый пласт вперед, так как это значительно облегчает манипуляцию.

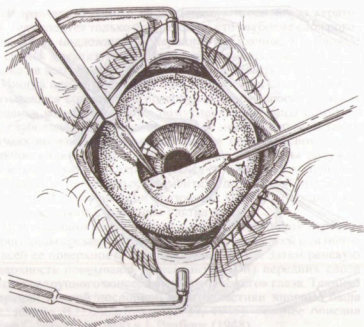


Рис. 42. Отделение передних мутных слоев роговицы круглым ножом.

Можно фиксировать роговицу острым крючком типа катарактального гарпуна, что облегчает снятие тонких роговичных слоев в случаях, когда захватить роговицу пинцетом трудно (рекомендуем использовать пинцет Поффика). Пласты роговицы (один или несколько) удаляются до тех пор, пока не обнаружатся ее прозрачные слои.

▲ Выкраивание трансплантата. Трансплантат выкраивают из передних слоев роговицы глаза донора, в основном таким же способом, каким срезают мутные передние слои роговицы реципиента. Разница заключается в том, что на оперируемом глазу отслаиваемый пласт мутной роговицы фиксируют пинцетом, а при выкраивании трансплантата этого делать нельзя, чтобы излишке его не травмировать.

Материалом служат глаза трупа, консервированные при температуре 2—4°C. Роговица длительно консервированных глаз, как правило, набухает, поэтому для послойной пересадки лучше использовать свежие или консервированные в течение не более 2—3 дней трансплантаты.

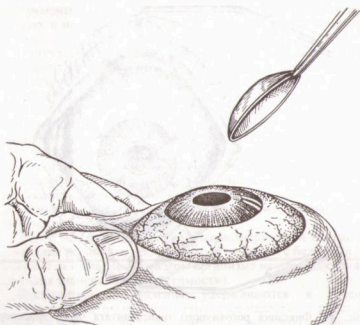


Рис. 43. Трансплантат из передних слоев донорской роговицы.

Трепаном или скребцом делают несквозной надрез роговицы по лимбу на нужную глубину.

Мы широко применяем метод Мартинца — расслаивание роговицы с помощью шпателя, иссечение ее трепаном нужного диаметра (рис. 43). Следует выкраивать более тонкий трансплантат, так как от его толщины зависят равномерность и плотность прилегания к поверхности истонченной роговицы оперируемого глаза.

- ▲ Укрепление трансплантата. Перед укладкой трансплантата на дефект роговицы необходимо остановить кровотечение. Трансплантат лучше всего укреплять швами, так как все другие способы хуже обеспечивают равномерное натяжение трансплантата и плотное его прилегание к подлежащей роговице, что является необходимым условием для благоприятного исхода (рис. 44). Шов проводится через всю толщу трансплантата и эписклеральную ткань лимба или в ткань ободка в белме. Предпочтительнее применять рассасывающиеся швы или же самые тонкие нити 8/00. При почти полной и полной послойной кератопластике накладывают 8—12 швов, вначале на 12 и 6 часов, а затем швы с наружной и внутренней стороны (на

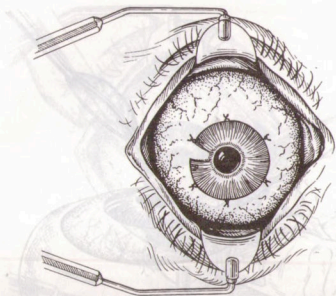


Рис. 44. Фиксация роговичного трансплантата через эписклеру у лимба.

3 и 9 часов и по 1—2 шва между ними). Закапывают 1 % раствор атропина и 30 % раствор сульфацила натрия, под конъюнктиву вводят антибиотики, накладывают бинокулярную повязку.

Наиболее тяжелым осложнением при любой послойной кератопластике является перфорация роговицы оперируемого глаза во время срезания мутных слоев. Чтобы избежать подобных осложнений, срезание передних слоев роговицы должно производиться осторожными плавными пилящими движениями без резких рывков. Если прободение роговицы произошло в самом начале операции, тогда лучше ее прекратить, уложить на место отслоенную роговицу и наложить 1—2 шва. Через 2—3 нед больного можно оперировать повторно.

Если прободение произошло после отделения значительной части передних слоев роговицы, нужно осторожно обойти место перфорации и закончить срезание роговицы с другой стороны, чтобы не увеличить отверстие.

При послойной пересадке всегда используют оптические микрохирургические приборы (операционный микроскоп) и

инструменты. После операции накладывают бинокулярную повязку и назначают больному в течение 2 дней постельный режим.

В отсутствие резких болей в оперированном глазу перевязки делают через 2 дня после операции, а в дальнейшем — ежедневно. При нормальном течении послеоперационного периода через несколько дней можно снять повязку с неоперированного глаза.

Обычно в течение первых 2—2,5 нед значительного раздражения в оперированном глазу не наблюдается. На 3-й неделе часто при полном благополучии внезапно появляются признаки резкого воспаления: светобоязнь, слезотечение, начинается бурное врастание сосудов в трансплантат, а также на участке между ним и роговицей оперированного глаза. Пересаженная роговица отекает и мутнеет, зрение нередко снижается до светоощущения.

Такие вспышки воспаления закономерны при операциях пересадки роговицы, производимых на глазах с бельмами после ожогов и являются ответом организма на пересадку ткани (реакция тканевой несовместимости).

Воспалительные явления удерживаются в течение 2—3 нед, при этом обычно начинается нарастание рубцовой ткани на поверхности трансплантата по всей его окружности. Ткань может быть грубой, мясистой или же более тонкой. Она выступает в виде «порога» над уровнем роговицы по ее периферии. Такие наросты могут создавать видимость эрозии, так как в центральной части трансплантата, на которую еще не распространилась разрастающаяся ткань, образуется углубление. Обработка роговицы 0,25 % раствором флюоресцеина выявляет действительный характер этой «эрозии», поскольку окрашивания не происходит.

Большой интерес представляет тот факт, что явления раздражения роговицы наблюдаются до тех пор, пока нарастающая ткань не покроев всю поверхность трансплантата. Сразу после этого процесс начинает стихать, происходит заустевание сосудов и наблюдается просветление трансплантата. Организм как бы инкапсулирует пересаженную ткань, после чего снижается воспалительная реакция, возникшая в результате пересадки этой ткани. В отдельных случаях может наступить рассасывание трансплантата. Нередко наростая ткань бывает очень тонкой и прозрачной, и в дальнейшем после исчезновения отечности трансплантата и заустевания сосудов его прозрачность в значительной степени может восстановиться.

Если операцию послышной кератопластики предпринимают по поводу бельма другой этиологии (дистрофия и дегенера-

ция роговицы, скрофулез и др.), то послеоперационный период протекает гораздо спокойнее и бурной воспалительной реакции в значительной части случаев не наблюдается.

Наиболее эффективным средством лечения воспалительной реакции является назначение кортикостероидов через 7—8 дней после операции внутрь, в виде капель 5—6 раз в день и подконъюнктивальных инъекций. Чаще всего назначают инъекции дексазона не под конъюнктиву, а чрескожно у нижнего наружного края орбиты при помощи иглы длиной 3—4 см. Инстилляцию и субконъюнктивальные инъекции кортикостероидов мы широко применяем при всех видах пересадки роговицы, послеоперационный период при этом протекает значительно легче. Нередко уже на следующий день уменьшается раздражение глаза, начинается запустевание сосудов.

Мы [Пучковская Н.А., 1971] выполнили более 1000 операций разного вида послойной пересадки роговицы при бельмах различной этиологии, среди которых основное место занимает полная и почти полная послойная пересадка роговицы. Значительная часть этих операций производилась с оптической целью при бельмах ожоговой этиологии. Мы могли неоднократно убедиться в том, что при послойной пересадке роговицы состояние прозрачности трансплантата и степень остроты зрения оперированного глаза могут значительно улучшиться с течением времени.

М.С.Петруня (1963) на материале Одесского НИИ глазных болезней и тканевой терапии им. акад. В.П.Филатова установил улучшение зрения после послойной кератопластики в отдаленные сроки в 45 % случаев, общий же процент повышения остроты зрения после операции равен 87,7. Наименее благоприятные результаты получены при операциях после ожога глаз аммиаком.

Острота зрения непосредственно после операции при тяжелых ожоговых поражениях роговичной ткани чаще всего измерялась несколькими сотыми, и только приблизительно у 13 % оперированных по поводу бельма ожоговой этиологии она составляла 0,1 и выше. Однако послойная кератопластика является операцией выбора при бельмах, так как сквозная пересадка роговицы в таких случаях не показана. Иногда оптических результатов можно достичь лишь после второй или третьей операции полной послойной пересадки роговицы. Приводим наблюдения.

Б-я П., 36 лет. Ожог обоих глаз сплавом силиката с кислотой. Тотальные васкуляризированные бельма обоих глаз. Острота зрения правого глаза 0,03, левого — 0,02 (рис. 45, а).

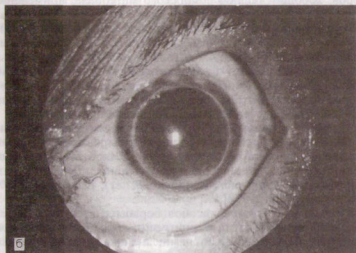


Рис. 45. Тотальное неравномерное бельмо у больной П. (а); глаз той же больной после почти полной послойной пересадки роговицы (б).

После почти полной послойной кератопластики острота зрения левого глаза повысилась до 0,4. Срок наблюдения 5 лет (рис. 45, б).

Б-й П-в, 26 лет. Полное васкуляризованное бельмо правого глаза после ожога расплавленным чугуном. Острота зрения — счет пальцев у лица. После полной послойной кератопластики острота зрения — 0,5. Срок наблюдения 1 год.

Следует помнить, что после послойной кератопластики изменяется рефракция глаза. У больных с прозрачной пересаженной роговицей часто обнаруживается гиперметропия 4—7 D, что следует учитывать, выбирая вид кератопластики при наличии другого здорового глаза.

Подводя итоги, можно сказать, что полная и почти полная послойная пересадка роговицы является основной операцией при тотальных бельмах ожоговой этиологии, при васкуляризованных бельмах и поверхностных помутнениях роговицы другого происхождения, если глубокие слои роговицы глаза сохранили прозрачность. Такая операция, как более безопасная, показана при операциях на единственном глазу, при афакии, у детей, в косметических целях (при здоровом втором глазу).

Однако даже при современных достижениях кератопластики (применение микрохирургических инструментов и приборов, хороший подбор донорского материала, применение современных иммунодепрессантов и т.п.) достичь высокой остроты зрения у больных с такими бельмами не удастся. По данным Т.У. Горгиладзе (1977), только у 55 из 100 больных после послойной пересадки роговицы острота зрения превысила 0,06. По данным Г.Г. Бордюговой (1980), после послойной пересадки роговицы при различных видах бельм острота зрения повышается только у 33,4 % больных, основная причина — тканевая несовместимость, особенно при ожогах глаз.

С другой стороны, сквозная кератопластика на ожоговых бельмах нередко осложняется неоваскуляризацией роговичного трансплантата [Кобаева В.Г., 1997]. Частота развития болезни трансплантата с исходом в помутнение, по данным разных авторов (срош наблюдения до 5 лет), равна 53—82 % [Мороз З.И. и др., 1997].

Предложено много способов борьбы с васкуляризацией роговицы и трансплантата: рентгено-, крио- и лазеркоагуляция, лечение кортикостероидами, антиоксидантами, однако все методы оказались неэффективными. С целью уменьшения васкуляризации роговичного трансплантата в последние годы предложены и применяются ряд хирургических приемов и способов борьбы с ней: хондрокератопластика, заключающаяся в том, что при послойной кератопластике в зону лимба помещается кольцо аутохряща ушной раковины в качестве барьера для врастания сосудов [Бойко А.В., Ченцова Е.В., 1989]; предварительная пластика поверхностного наиболее васкуляризованного слоя бельма, позволяющая изменить направление роста сосудов в противоположную от роговицы сторону [Мороз З.И. и др., 1989; Сапоровский С.С. и др., 1990]; использование консервации роговицы в условиях гипотермии в сре-

де Борзенко — Мороз, позволяющей значительно снизить иммунность донорского материала [Мороз З.И. и др., 1997]; фотохимическая деструкция сосудов трансплантата путем внутривенного или локального введения в сосуды трансплантата фотосенсибилизатора и облучение сосудов светом лазера или операционного микроскопа [Копеева В.Г., Андреев Ю.В., 1997].

Таким образом, поиск способов предупреждения или устранения васкуляризации, тканевой несовместимости и повышенной реактивности организма после ожогов глаз является трудной биологической проблемой, требующей дальнейших исследований.

Периферическая послойная пересадка роговицы

Периферическая послойная пересадка роговицы, предложенная и разработанная нами [Пучковская Н.А., 1955, 1960], является, несомненно, высокоэффективной оптической операцией, в основе которой заложены совершенно иные принципы, чем при других видах пересадки роговицы.

Оптический эффект достигается стимулированием регенеративных свойств тканей роговицы оперируемого глаза, а не заменой бельма тканями пересаживаемой прозрачной роговицы.

Мы начали применять операцию периферической послойной пересадки роговицы с 1947 г. при бельмах ожоговой этиологии, если на пораженном глазу сохранялся хотя бы небольшой участок здоровой прозрачной роговицы.

При васкуляризованных неполных бельмах с участками неповрежденной роговичной ткани шириной хотя бы 2—2,5 мм мутные передние слои роговицы срезаются со всей поверхности, кроме сохранившегося участка. При этом следует стремиться достичь прозрачных слоев в зрачковой области. Из передних роговичных слоев консервированного на холоде глаза иссекают трансплантат подковообразной формы, укладывают на периферии роговицы у лимба в той ее части, с которой были срезаны передние слои. Участок здоровой неповрежденной роговицы не покрывают трансплантатом. Трансплантат укрепляют несколькими швами к лимбу. Центральная часть роговицы, ничем не покрытая, представляет собой раневую поверхность. Мы предполагали, что в первые дни после операции, произведенной таким способом, раневая поверхность эпителизируется, а затем уже под эпителием будут происходить регенеративные процессы, как при срезании ограниченных поверхностных бельм или при заживлении негнойных язв и дефектов роговицы. Эти предположения оказа-

лись правильными. При окрашивании роговицы 0,25 % раствором флюоресценна выявлено, что уже на 2-й день после операции центральная часть роговицы, свободная от трансплантата, почти полностью покрывается эпителием. При этом эпителизация происходит вследствие сдвига эпителия с участка нормальной здоровой роговичной ткани, а не с трансплантата. В дальнейшем под эпителием начинаются регенеративные процессы, приводящие к утолщению срезанной части роговицы. Если при срезании мутных слоев роговицы удастся достичь прозрачных слоев ее центра, то оптические результаты операции бывают очень хорошими.

При оптической сквозной и послойной кератопластике все наши усилия были направлены на сохранение прозрачности трансплантата, так как именно он является оптической зоной роговицы. При периферической послойной кератопластике прозрачность трансплантата не имеет значения, так как он должен служить преградой к нарастанию на роговицу рубцовой ткани из окружающих участков. Если раневая поверхность роговицы остается не покрытой трансплантатом по периферии, то со стороны лимба происходит нарастание рубцовой ткани на роговицу, нередко даже более плотным слоем, чем до срезания. Нами получены благоприятные результаты при применении метода, предложенного R.Castroviejo, при срезании нежных ограниченных поверхностных помутнений роговицы, вокруг которых сохранилась здоровая роговичная ткань.

Помутнение подковообразного трансплантата не влияет на центральную оптическую зону роговицы, не покрытую трансплантатом, т.е. на оптический результат операции. Трансплантат, являясь консервированной тканью, содержащей биогенные стимуляторы, обладает и лечебными свойствами.

Прозрачность центральной оптической зоны роговицы зависит от того, насколько удастся при срезании мутных слоев роговицы достичь прозрачных участков в центре глаза. Срезать задние слои роговицы до десцеметовой оболочки нельзя, так как в послеоперационном периоде может произойти перфорация.

Таким образом, основным принципом этой операции является не замена бельма пересаженной роговицы, а использование регенеративных свойств роговицы оперируемого глаза.

Техника предложенной нами периферической послойной пересадки роговицы включает ряд этапов.

- ▲ Подготовка операционного поля и анестезия.
- ▲ Срезание передних слоев роговицы. Скребок, лезвие которого установлено перпендикулярно, производят несквозной надрез роговичной ткани по лимбу соответственно расположению бельма, а также на границе лимба и участка неповрежденной здо-

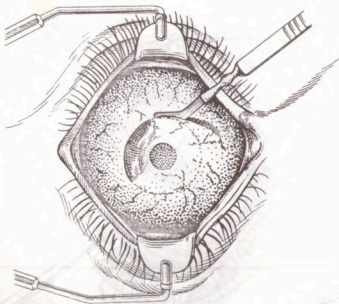


Рис. 46. Несквозной надрез роговицы скребцом по лимбу и на границе прозрачной роговицы и бельма.

ровой роговицы (в этом месте надрез делают в пределах прозрачной роговичной ткани). Скребцом расслаивают роговицу в месте надреза, сделанного на границе бельма и участка здоровой роговичной ткани (рис. 46). Затем пинцетом захватывают край расслоенной роговицы и при помощи круглого ножа срезают помутневшие пласты (рис. 47), оставляя участок здоровой роговицы нетронутым (рис. 48).

▲ Выкраивание трансплантата. Трансплантат должен иметь форму подковы или полукольца, так как его пересаживают на раневую поверхность возле лимба, поэтому предварительно определяют примерный размер окружности трансплантата. После промывания консервированного глаза водным раствором бриллиантового зеленого и закапывания 30 % раствора сульфацила натрия на его роговице производят несквозной надрез скребцом в области лимба на протяжении, соответствующем размеру трансплантата. Тем же скребцом расслаивают роговицу по лимбу на ширину 1—1,5 мм по линии ранее сделанного надреза. Поскольку внутренний край трансплантата должен быть очень тонким, окончательное его выкраивание лучше всего выполнять при помощи ножа Грефе, проводя его через расслоенную периферическую часть роговицы и выкалывая через ее передние слои на расстоянии 1,5—2 мм от лимба к центру рого-

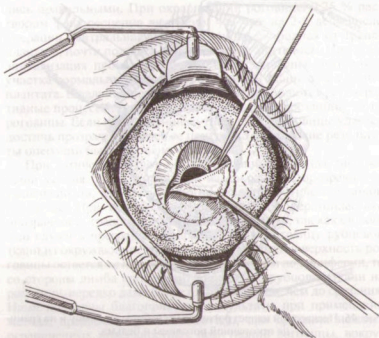


Рис. 47. Срезание передних мутных слоев роговицы круглым ножом.

вицы. Затем пилящими движениями ножа окончательно отсекают трансплантат по всей его длине (рис. 49), при этом его внутренний край получается неровным. Выкроенный трансплантат должен иметь подковообразную форму, тонкий внутренний край и ширину не более 1,5—2 мм.

- ▲ Укрепление трансплантата. Трансплантат укладывают на раневую поверхность роговицы оперируемого глаза, с которой срезаны передние слои таким образом, чтобы наружный край трансплантата соответствовал линии лимба, а оба его конца прилегали к краям участка здоровой роговичной ткани. Затем накладывают не более 6—7 роговичных швов, их число зависит от размера трансплантата. Швы проводят через всю толщу наружного края трансплантата и эписклеральную ткань лимба (рис. 50). Если трансплантат оказывается очень длинным, лишнюю часть срезают с помощью ножа Грефе. Таким образом, центральная часть роговицы остается не покрытой трансплантатом.

Основным осложнением во время срезания передних мутных слоев роговицы является ее перфорация. В таком случае

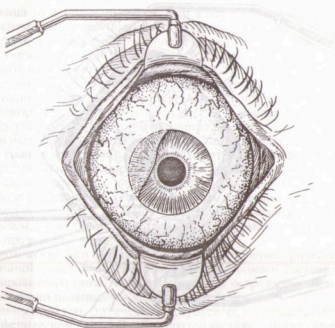


Рис. 48. Роговица после срезания мутных слоев.



Рис. 49. Выкраивание подковообразного трансплантата.

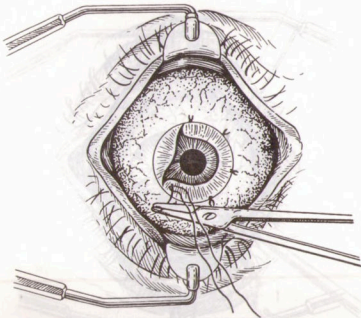


Рис. 50. Фиксация трансплантата к эписклере у лимба.

операцию нельзя заканчивать как периферическую послынную пересадку, а следует выкроить трансплантат, соответствующей форме раневой поверхности роговицы, и покрыть ее полностью, чтобы отверстие в роговице не было расположено у самого края трансплантата, так как в этом случае может образоваться фистула.

Послеоперационный период при периферической послынной пересадке роговицы характеризуется более легким течением, только у немногих больных наблюдаются воспалительные явления на 3-й неделе после операции. Таким больным следует проводить лечение, аналогичное таковому при воспалительном процессе, развивающемся после полной послынной пересадки роговицы.

В первое время после операции поверхность оперированного глаза отличается неровностью, что связано с разной толщиной роговицы на отдельных участках: зона здоровой роговицы без изменений, в центральной ее части, не покрытой трансплантатом, имеется углубление, так как здесь срезаны иногда довольно глубоко, передние роговичные слои. Периферийные ее слои имеют толщину трансплантата, но всегда

роговица по периферии толще, чем в центральной части. Со временем эта разница полностью сглаживается.

Время пребывания в стационаре в среднем 2—3 нед. Следует указать, что при периферической послойной пересадке роговицы регенеративные процессы в оперированном глазу протекают в течение очень длительного времени. При повторных осмотрах всегда отмечается значительное восстановление прозрачности и формы роговицы, сглаживается граница между участком нормальной роговицы и поверхностью, с которой были срезаны ее передние слои, также не удается различить границ трансплантата. Происходит истинная регенерация роговичной ткани при участии сохранившихся участков нормальной роговицы, эпителий которых вначале покрывает раневую поверхность, с которой срезаны передние слои, а затем под эпителием постепенно совершаются регенеративные процессы, приводящие к восстановлению нормальной толщины и прозрачности роговицы.

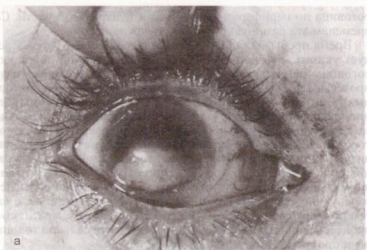
Оптические результаты, получаемые при периферической послойной кератопластике, зависят от исходного состояния оперированного глаза. У многих больных острота зрения после операции повышается до 0,5—0,6 и более.

Таким образом, оптические результаты, получаемые при периферической послойной кератопластике, могут сравниться с другим эффективным видом кератопластики — частичной сквозной пересадкой роговицы. При этом первая имеет значительные преимущества (не говоря о том, что при бельмах, развившихся после ожогов, сквозная пересадка не может дать благоприятных оптических результатов), поскольку операция периферической послойной пересадки производится без вскрытия глазного яблока, что исключает опасность возникновения вторичной глаукомы и ряда других тяжелых осложнений, наблюдающихся при сквозной кератопластике.

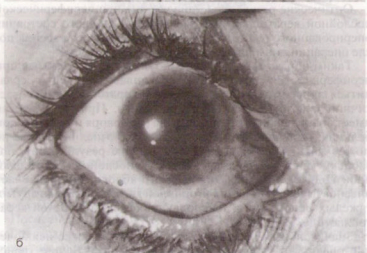
Значительным преимуществом является также исключение опасности такого осложнения, как помутнение трансплантата в дальнейшем, так как оптическая зона представлена собственной роговицей оперированного глаза, а помутнение периферически расположенного подковообразного трансплантата существенно не влияет на зрение. У большинства больных, по нашим данным, в результате операции получен хороший оптический результат, у некоторых больных — очень хороший.

Приводим пример.

Б-й М., 21 год. Обширное сосудистое бельмо правого глаза после ожога пламенем. Острота зрения 0,05 (рис. 51, а). Второй глаз здоров.



а



б

Рис. 51. Обширное сосудистое бельмо у больного М. (а); глаз того же больного после периферической послойной пересадки роговицы (б).

После периферической послойной кератопластики острота зрения 0,4 (рис. 51, б). Срок наблюдения 9 лет.

Кроме того, при периферической послойной пересадке роговицы отмечаются весьма хорошие результаты у взрослых и у детей при бельмах другой этиологии, воспалительная реак-

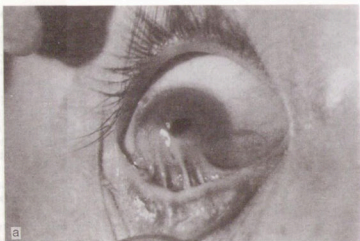


Рис. 52. Полный симблефарон нижнего века, обширное васкуляризованное бельмо роговой оболочки после ожога известью у больного В (а), острота зрения 0,25; глаз того же больного после устранения сращений и периферической послойной кератопластики (б), острота зрения — 0,4. Срок наблюдения 5 лет.

ция в послеоперационном периоде значительно слабее, чем при других видах операций.

По данным В.Д.Куксы (1966), повышение остроты зрения после периферической послойной пересадки отмечается у

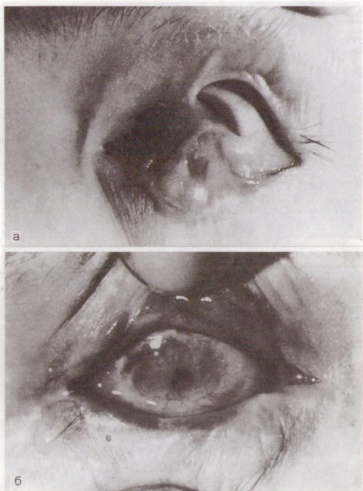


Рис. 53. Обширный симблефарон обоих век после ожога расплавленным металлом у больного Г. (а), острота зрения — неправильная светопроекция; глаз того же больного после поэтапного устранения симблефарона, свободной пересадки кожи на оба века и периферической послышной кератопластики (б), острота зрения — 0,06.

86 %, а у 50 % оперированных больных она колеблется в пределах 0,1—1,0.

Необходимо учитывать два основных показателя при направлении больных на операцию периферической по-

слоистой пересадки роговицы: 1) наличие участка здоровой роговичной ткани, за счет которой осуществляется последующая регенерация эпителия и стромы; 2) прозрачность глубоких слоев роговицы в области, соответствующей зрачку.

В НИИ ГБТТ им. акад. В.П.Филатова периферическую кератопластику производят также одновременно с устранением частичного симблефарона при наличии наросшей на роговицу рубцовой ткани — ложного птеригиума, что сокращает число операций (рис. 52, а, б) [Ключевая Е.И., Макух В.Ф., 1972].

При обширном симблефароне одного или обоих век лучше сначала устранить его, а затем через несколько месяцев произвести пересадку роговицы (рис. 53, а, б).

При всех видах пересадки роговицы для ослабления реакции несовместимости необходимо производить подбор донорской роговицы.

В настоящее время можно с уверенностью утверждать, что при показаниях, особенно при бельмах ожоговой этиологии единственных и афакичных глаз, следует предпочитать периферическую послойную пересадку всем другим видам оптической сквозной и послойной кератопластики.

Иридэктомия. Сфинктерэктомия.

Экстракция катаракты

Васкуляризованные бельма, образовавшиеся в результате ожога, мало пригодны для пересадки роговицы, выбор оперативного лечения для восстановления или улучшения остроты зрения при них труден. Учитывая, что при тяжелых ожогах не так редко поражаются оба глаза и для больного имеет значение даже небольшое улучшение зрения, при неполных бельмах всегда необходимо выяснить, в какой степени этому могут способствовать *иридэктомия* или *сфинктерэктомия*.

Для этого необходимо тщательно исследовать остроту зрения при узких и широких зрачках и стенопической щели без коррекции и с коррекцией.

Если при расширенном зрачке острота зрения не увеличивается, а возрастает только при наличии стенопической щели, нужно задуматься о целесообразности иридэктомии.

В случае, когда небольшое расширение зрачка дает оптический эффект, нужно, если это возможно, выполнять неполную колобому или сфинктерэктомию, так как полная колобома из-за засвечивания может вызывать у больного неприятные ощущения.

При иридэктомии и сфинктерэктомии разрез необходимо производить в склеральной части лимба, так как, учитывая наличие бельма, важно сохранить каждый миллиметр прозрачной роговицы. Радужку при существовании задних синехий можно захватить у края зрачка специальным тупым крючком и осторожно вытянуть в область разреза. Затем, перехватив ее край пинцетом, отсекают ирис-ножницами небольшой участок радужки или край зрачка (при сфинктерэктомии) и шпателем вправляют их на место. После расправления радужки можно наложить тонкий рассасывающийся шов на края лимбального разреза.

Решая вопрос о целесообразности иридэктомии, следует помнить, что при обширных рубцах роговицы, сращенных с радужкой, трофика роговицы всегда нарушена и после операции может развиваться секторальное помутнение роговицы соответственно разрезу в лимбе, произведенному при иридэктомии.

Учитывая это, при афакии или пленчатой катаракте, встречающихся в основном при комбинированных поражениях — ожогах и травмах глаз, для того чтобы не делать разрез в области лимба, иридэктомию можно выполнять через склеральный разрез в плоской части цилиарного тела при помощи окутума. При сфинктерэктомии и сфинктеротомии используют также лазер, который применяют и для рассечения пленки при пленчатой катаракте.

Экстракция катаракты. Несмотря на то что после ожогов глаз помутнение хрусталика происходит довольно редко (только при ожогах аммиаком катаракта развивается часто и очень рано), все же экстракцию катаракты приходится производить при неполных бельмах ожоговой этиологии, возрастной катаракте, изменении прозрачности хрусталика вследствие ожога. При полных бельмах хрусталик удаляют при сквозном кератопротезировании.

Перед операцией определяют толщину хрусталика с помощью ультразвуковой эхографии, которая позволяет также установить такие нарушения в заднем отделе глаза, как изменения стекловидного тела и отслойка сетчатки.

Экстракция катаракты при бельмах, особенно с полным помутнением роговицы, имеет свои особенности и нередко бывает сложной. Все операции необходимо производить под операционным микроскопом. Конечно, нужно стремиться выполнять экстракапсулярную экстракцию хрусталика, однако не всегда заранее известно, будет ли возможно произвести эту операцию. В большинстве случаев выбор способа экстракции зависит от состояния и положения хрусталика, этот вопрос решается во время операции. Для обеспечения хорошего обзора

и подхода к хрусталику, имеющимся спайкам, пленкам и швартам при их удалении необходим широкий операционный разрез. Безусловно, необходимо стремиться к полному удалению катарактальных масс, используя систему аспирации или факоэмульсификации. Вопрос имплантации необходимо решать индивидуально, помня, что при последствиях ожогов воспалительная реакция на операцию и имплантацию возникает всегда и бывает сильной, что может отрицательно сказаться на результате операции.

В. П. Филатов

Настоящая работа посвящена описанию и анализу опыта применения

Наша работа посвящена описанию и анализу опыта применения в офтальмологии метода удаления катарактальных масс с помощью системы аспирации или факоэмульсификации. Впервые в отечественной литературе описаны случаи применения этой системы в 1878 г. при удалении катарактальных масс.

Применение этой системы в офтальмологии началось в 1878 г. в работе В. П. Филатова. Впервые в отечественной литературе описаны случаи применения этой системы в 1878 г. при удалении катарактальных масс. Впервые в отечественной литературе описаны случаи применения этой системы в 1878 г. при удалении катарактальных масс.

В последующем некоторые офтальмологи (Lippel, A. 1877; Dinnert, F. 1891; Salzer, F. 1898 и др.) пытались воссоздать эту систему у больных с катарактой при помощи катарактальной системы, но безуспешно, так как тогда катарактальная система была выполнена из стекла, а не из пластика, и она быстро ломалась. В связи с этим В. П. Филатов писал:

«Путь этот считается окончательно оставленным».

В нашей стране катарактальная система впервые была применена в 1936 г. Удаление катарактальных масс осуществлялось после того, как В. П. Филатов предложил катарактальную систему с одним, а затем в другом глазу. На протяжении катарактальной системы с одним, а затем в другом глазу. На протяжении катарактальной системы с одним, а затем в другом глазу.

Катарактальная система — система, позволяющая удалять катарактальные массы с помощью системы аспирации или факоэмульсификации. Впервые в отечественной литературе описаны случаи применения этой системы в 1878 г. при удалении катарактальных масс.

Глава 9

ОПТИЧЕСКОЕ КЕРАТОПРОТЕЗИРОВАНИЕ

История изучения и развития кератопротезирования¹

Идея вживления в бельмо прозрачного искусственного, аллопластического материала с целью восстановления зрения принадлежит Pellier de Quengsi, который в 1789 г. предложил в проделанное в бельме отверстие вставлять стеклянную пластинку.

Протезирование роговицы в эксперименте впервые произвел J.Nussbaum в 1853 г. Имплантированная им интраламеллярно стеклянная пластинка удерживалась в роговице кролика в течение 3 лет. Он также пытался в отверстие, сделанное в бельме, вставлять протезы из горного хрусталя, имеющие вид запонки, но все они вскоре отторгались. A.Weber в 1855 г. имплантировал кератопротез модели Nussbaum больной 19 лет, и она «в течение 6 месяцев видела часовые стрелки».

В последующем некоторые офтальмологи [Huyppel A., 1877; Dimmer F., 1891; Salzer F., 1898, и др.] пытались восстанавливать зрение у больных с бельмами при помощи кератопротезирования, но безуспешно, так как позади кератопротеза, как правило, развивалась плотная пленка, и он быстро отторгался. Затем в течение многих лет офтальмологи не занимались этой проблемой. В связи с этим В.П.Филатов писал: «Путь этот считается окончательно оставленным»².

В нашей стране кератопротезирование впервые выполнил В.П.Филатов (1936). У больной с тотальными бельмами, образовавшимися после кори, В.П.Филатов произвел кератопротезирование сначала на одном, а затем на другом глазу. На правом глазу кератопротез диаметром 3 мм удерживался в течение 6,5 мес, острота зрения повысилась от неправильной светопроекции до возможности различать движения руки у лица. На левом глазу такой же протез диаметром 4 мм выпал

¹ Кератопротезирование — экплантация (аллотрансплантация) — пересадка небиологического субстрата.

² В.П.Филатов. Избранные труды. — Киев: Изд-во АН УССР, 1961, т. 1, с. 106.

через 1,5 мес вследствие тупой травмы глаза. После репозиции его в отверстие бельма он удерживался еще 1,5 мес.

Внимание исследователей было сосредоточено на изучении кератопластики, которая открыла широкие возможности для восстановления зрения больным с бельмами. Однако необходимость лечения так называемых безнадежных бельем и других поражений роговицы, при которых кератопластика оказалась неэффективной, заставила искать другие методы. Поэтому офтальмологи вновь обратились к идее протезирования роговицы с использованием прозрачных искусственных материалов.

В 50-е годы нашего столетия стали появляться новые сообщения о кератопротезировании. Они в основном касались экспериментальных исследований, но в отдельных случаях приводились также сведения о попытках клинического кератопротезирования. Применялись кератопротезы, имеющие формы запонки или часового стекла (рис. 54). Но и эти попытки, несмотря на оригинальность моделей кератопротезов, были безуспешными. Причина неудачных исходов, по нашему мнению, заключалась прежде всего в конструкции самих кератопротезов, в их громоздкости, неадекватности применяемых материалов, несовершенстве хирургической техники кератопротезирования и др., они не обеспечивали герметизации трепанационного отверстия из-за отсутствия надежной фиксации. Все это приводило к фильтрации внутриглазной жидкости, инфицированию глаза, отторжению кератопротеза и утрате зрения или даже глаза. Однако на этом этапе был приобретен опыт, необходимый для дальнейших исследований. W.Stone, E.Herbert (1953) сообщили о преимуществе использования перфорированных опорных пластин кератопротезов, что в меньшей степени нарушало «поступление жидкости» к передним слоям роговицы и способствовало лучшей фиксации кератопротеза. T.Thomas (1955) и F.Binder, R.Binder (1956) описали кератопротез с оптическим цилиндром, частично выступающим в переднюю камеру.

Накопленные к этому времени знания по анатомии и физиологии роговицы, появление новых высокополимерных прозрачных пластмасс, развитие хирургической техники кератопластики позволили подойти к решению проблемы кератопротезирования с принципиально новых позиций.

Началом нового этапа стали исследования H.Cardona (1962, 1965—1969), H.Cardona, R.Castroviejo, A. de Voe (1962, 1966, 1969), M.Torres, R.Ruiz (1963), B.Strampelly (1963, 1964), W.Stone, E.Herbert (1965), D.Choyce (1967, 1968), L.Girard и соавт. (1969). Они предложили новые модели кератопротезов, хирургическую технику кератопротезирования и показали,

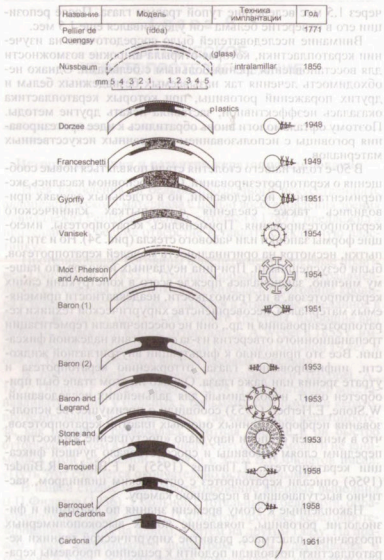


Рис. 54. Схема эволюции принципов кератопротезирования Кардона (1962).

(1962, 1963—1969), H. Cardona, A. de Voe (1962, 1963), M. Jones, R. Rix (1963), B. Szumpeley (1964), W. Stone, E. Herbert (1963), D. Chavez (1963), J. Girard и соавт. (1969) и др. В настоящее время модифицированные кератопротезы используются в виде различных конструкций и форм.

что у больных, которым пересадка роговицы не показана, с помощью кератопротезирования можно улучшить или восстановить зрение и сохранить его на протяжении нескольких лет. Однако значительное число осложнений при этой операции свидетельствовало о том, что кератопротезирование продолжало оставаться сложной и трудноразрешимой проблемой офтальмологии, для решения которой были сделаны только первые шаги.

Исследования в нашей стране начаты в 60-х годах. В 1964 г. А.М.Водовозов опубликовал сообщение о результатах имплантации кератопротезов из ПММА у 15 кроликов. В 1967 г. М.М.Краснов и Е.М.Орлова описали 4 случая интраламеллярного введения пластмассовых дисков при отечной форме дистрофии роговицы. В 1968 г. на II Всероссийском съезде офтальмологов Н.А.Пучковская и соавт. сообщили об исследовании различных видов кератопротезирования в эксперименте и о первых результатах его применения в клинике, Н.А.Ушаков — об экспериментальных исследованиях по кератопротезированию, М.М.Краснов, Р.А.Гундорова и Е.М.Орлова — о результатах лечения 16 больных с отечной буллезной формой кератопатии с помощью интраламеллярного кератопротезирования. В том же году В.Я.Бедило опубликовал результаты экспериментальных исследований и в 1969 г. — первые результаты кератопротезирования у больных. В 1970 г. Н.А.Пучковская, С.Р.Мучник, Е.А.Голубенко сообщили об итогах своих многочисленных экспериментальных исследований по кератопротезированию и о результатах сквозного и переднесквозного кератопротезирования у 26 больных с бельмами, которым не была показана пересадка роговицы, а С.Н.Федоров и соавт. — об экспериментальных исследованиях по изучению состояния роговицы при введении в нее интраламеллярных дисков из ПММА и о результатах операций у 16 больных, которым было произведено сквозное и интраламеллярное кератопротезирование.

Экспериментальные и гистоморфологические исследования при кератопротезировании

Экспериментальные исследования по кератопротезированию мы начали проводить в 1967 г. [Пучковская Н.А. и др., 1968, 1970].

Целью этих исследований были изучение реакции глаза на имплантацию различных моделей кератопротезов, изготовленных из различных материалов, разработка необходимых моделей кератопротезов и их экспериментальная апробация, выработка хирургической техники кератопротезирования.

Для изготовления кератопротезов ранее применяли такие материалы, как горный хрусталь [Nussbaum G., 1853; Salzer F., 1898], целлулоидин [Dimmer F., 1891], стекло [Филатов В.П., 1936], акрил [Gyorffy I., 1951; Cardona H., 1962], плексиглас [Binder F., Binder R., 1956], метилметакрилат [Iserle G., 1962; Torres M., Ruiz R., 1963; Cardona H., 1966]. Большинство кератопротезов изготавливали из одного материала, например модели, предложенные Н. Cardona (1962, 1966), D. Choyce (1968). А. Нурпел (1877) для лучшей фиксации кератопротеза впервые применил золотую оправу. F. Binder, R. Binder (1956) опорную часть кератопротезов выполняли из полиэтиленовой пластины, G. Iserle (1962) — из тантала, M. Torres, R. Ruiz (1963) — из платины.

В экспериментальных исследованиях мы использовали 200 животных. Применяли погружные, переднесквозные и сквозные кератопротезы разной формы, изготовленные из разных материалов, но в основном из ПММА и силиконового каучука СКНТ-1. Были испытаны также кератопротезы с пластмассовым оптическим цилиндром и с фиксирующей пластинкой из тантала или титана. Опорная пластинка кератопротеза имела форму диска с радиусом кривизны 7—7,5 мм, диаметром 6—8 мм. Испытывались кератопротезы с опорной пластинкой, имеющей круглую, многоугольную и звездчатую форму, толщина ее не превышала 0,2—0,25 мм. Кроме перфорированных, применялись пластики, в которых были просверлены по 6—8 круглых отверстий диаметром 1—2 мм, а в танталовых — 3 просвета полуовальной формы, расположенные параллельно краю пластинки. Оптическая часть кератопротеза представляла собой прозрачный цилиндр из ПММА диаметром 3 мм, а в отдельных случаях — 4 мм. Оптический цилиндр выступал над роговицей примерно на 0,2 мм и в переднюю камеру — на 0,3—0,5 мм.

Для уменьшения массы вводимого в роговицу инородного вещества провели также серию операций с применением кератопротезов, опорная часть которых состояла из лавсановой сетки.

На основании результатов проведенных нами экспериментальных исследований и данных литературы мы выбрали для клинического применения две модели кератопротезов, оптический цилиндр которых изготовлялся из ПММА, а опорная часть — из той же пластмассы в виде перфорированного диска или из тантала или титана с тремя широкими отверстиями бобовидной формы.

ПММА отечественного производства марки СТ-1 является индифферентным материалом, обладает высокой светопрозрачностью (92%), коэффициент его преломления при темпе-

ратуре 21°C равняется 1,489. Он хорошо поддается механической обработке, шлифовке и в то же время является прочным материалом, сохраняющим заданную форму; устойчив к средам организма и глаза, хорошо смачивается. Тантал и титан являются индифферентными, прочными, устойчивыми даже к щелочам и кислотам материалами, из которых опорную часть кератопротеза легче сделать более тонкой и придать ей необходимую форму и кривизну.

При дальнейшей разработке новых моделей кератопротезов и хирургических методик устранялись отрицательные последствия, вызываемые эксплантированными в роговицу кератопротезами, и создавались условия для быстрого и более полного восстановления анатомо-физиологических особенностей роговицы после их эксплантации.

Модели кератопротезов и их модификации

Первыми моделями были, по-видимому, предложенные J.Nussbaum (1853) кератопротезы из горного хрусталя в форме запонки или часового стекла. Они удерживались в роговице выступающими за трепанационное отверстие специальными закраинками. Кератопротезы в форме часового стекла имплантировали интраламеллярно, а затем трепанировали передние и задние слои в центре роговицы.

Описанные выше кератопротезы (см. рис. 54) не нашли широкого применения, так как они плохо фиксировались в роговице, вызывали «фистулизацию» внутриглазной жидкости, некроз роговицы и быстро отторгались. Кроме того, при их использовании, как правило, образовывалась ретропротезная пленка.

В 1953 г. W.Stone, E.Herbert предложили и испытали в эксперименте кератопротез, фиксационный диск которого имел множество отверстий и размещался интраламеллярно, отторгался реже, чем протез с неперфорированным диском. По мнению W.Stone (1958), перфорация фиксирующей части должна предупреждать инфицирование и фильтрацию. Эта идея в дальнейшем нашла свое обоснование. Так, R.Bock, A.Maumenee (1953), W.Knowles (1961), F.Polack (1962), изучая степень гидратации слоев роговицы, расположенных над и под непроницаемыми для камерной жидкости дисками, показали, что жидкость из передней камеры направляется к эпителию через строму, поэтому наличие барьера на этом пути вызывает дегидратацию передних слоев роговицы.

F.Binder, R.Binder (1956), считавшие, что эксплантат выпадает вследствие его плохого «врастания», в эксперименте применили кератопротез, опорная часть которого была изготовле-

на из гибкой полиэтиленовой пленки толщиной в 1 мм и диаметром 8 мм, имеющий 3—4 полуовальных просвета; она прикреплялась к оптическому цилиндру из плексигласа диаметром 2,5 мм и длиной 1,5 мм. Положительными моментами в предложенной конструкции протеза были выстояние, хотя еще и недостаточное, оптического цилиндра в переднюю камеру и наличие широких перфораций в его опорной части, что также получило развитие и обоснование в дальнейшем.

Большое значение для дальнейшего развития проблемы кератопротезирования имели работы Н.Cardona (1962, 1965—1967, 1969), Н.Cardona, R.Castroviejo, A. De Voe (1962, 1966, 1969), Н.Cardona, A. De Voe (1977). В 1962 г. Н.Cardona, сравнив в эксперименте целый ряд моделей кератопротезов, предложенных ранее (см. рис. 54), и не получив удовлетворительных результатов, провел испытания нескольких предложенных им кератопротезов и пришел к выводу, что лучшим из них является «послойно-сквозной» кератопротез минимальных размеров, оптический цилиндр которого имел длину и диаметр 1,5 мм, а опорная часть была выполнена в виде диска диаметром 3,5 мм. Оптический цилиндр и опорная часть таких кератопротезов были изготовлены из одного материала — акрила. Проведя гистологические исследования, Н.Cardona установил, что если задняя часть оптического цилиндра выступает в переднюю камеру, то рубцовая ткань разрастается только вокруг цилиндра и не закрывает его заднюю поверхность. В 1962 г. Н.Cardona, R.Castroviejo, A. De Voe сообщили о первых успешных результатах клинического применения кератопротеза и методики операции, предложенных Н.Cardona.

М.Torres, R.Ruiz (1963) в эксперименте изучали кератопротезы с оптическими цилиндрами длиной 1,5; 2; 2,5 и 3 мм, диаметром 3 мм. Опорная часть, диаметр которой был равен 7 мм, изготавливалась из платины и имела два полукруглых отверстия. Авторы сообщили, что при применении подобной модели (12 больных), в основном при буллезной афакической кератопатии, не наблюдалось отторжения кератопротеза в сроки от 1 до 26 мес.

В 1965 г. W.Stone, H.Jasuda, M.Refojo описали две грибовидные модели для протезирования наружных или внутренних слоев роговицы. В эксперименте появлялось помутнение роговицы над оптическим цилиндром кератопротеза или под ним. Поэтому они предусмотрели возможность превращения такого кератопротеза в сквозной путем трепанации оставленных слоев роговицы и замены оптического цилиндра вывинчиваемым. Оптический цилиндр и опорная часть кератопротеза были изготовлены из ПММА.

В. Strampelly (1963, 1966) применил кератопротез, опорная часть которого состояла из аутоотрансплантата альвеолярного отростка зуба пациента.

Продолжая совершенствовать первоначальную модель предложенного им кератопротеза, Н. Cardona вместо неперфорированного поддерживающего диска стал использовать перфорированный или окончатый диск из ПММА, а также диск из силиконизированной тефлоновой сетки. В последних моделях он уже начал использовать вывинчивающийся оптический цилиндр, диаметр которого был увеличен до 2,5 мм [Cardona Н., 1967]. Применение таких кератопротезов в клинике давало хорошие визуальные результаты, но процент отторжений был все же достаточно высок (32—21,3).

В 1969 г. Н. Cardona предложил новую модель кератопротеза с контактной линзой, присоединяемой к оптическому цилиндру. Грибовидный кератопротез вставляли в трепанационное отверстие в роговице и фиксировали поддерживающей пластиной, размещаемой за роговицей. В последующие годы Н. Cardona; А. De Voe (1977) применяли кератопротезы с перфорированной опорной частью из ПММА и грибовидный кератопротез «болт-гайка», совершенствуя в основном методику эксплантации протезов.

D. Choyce (1968—1969) описал две разборные модели кератопротезов и способы их эксплантации. Вторая, лучшая, по мнению автора, модель состояла из пластмассовой перфорированной опорной части, соединенной с полым цилиндром, на резьбу которого навинчивался оптический цилиндр. Он пришел к выводу о преимуществах разборных моделей, так как они позволяли исправить в послеоперационном периоде рефракцию при неправильных расчетах; удалить ретроградную пленку или катаракту, развившуюся после операции; заменить оптический цилиндр в случаях, когда он располагался ниже поверхности роговицы или значительно выступал над ней.

С. Н. Федоров, В. К. Зуев (1976) предложили кератопротез, опорная пластинка которого из тантала имела форму, приближенную к прямоугольной, и два диаметрально расположенных больших отверстия. Оптический цилиндр кератопротеза диаметром 2,4 мм и длиной 2,8 мм из ПММА имеет резьбу и винчивается во втулку с резьбой, которая жестко закреплена в опорной пластине. Многолетнее применение кератопротеза в клинике свидетельствует о его хорошей вживляемости. С. Н. Федоров, З. М. Мороз и В. И. Зуев (1982) сообщают о его применении у 250 больных.

М. М. Краснов, Б. Е. Удинцов, Л. М. Малаева (1978, 1979) применяли кератопротез собственной конструкции, перфори-



Рис. 55. Кератопротезы Пучковской—Голубенко.
Объяснение в тексте.

рованная опорная часть которого, выполненная из ПММА, также имела втулку и временный вкладыш, заменяемый на втором этапе операции постоянным оптическим цилиндром.

Кератопротезы, разработанные в Одесском НИИ ГБТ им. акад. В.П.Филатова. Применявшиеся нами [Пучковская Н.А. и др., 1970, 1973] с 1967 по 1972 г. кератопротезы (рис. 55) имели опорную пластинку в виде диска диаметром 6—8 мм с радиусом кривизны 7—7,5 мм и оптический цилиндр диаметром 2—3,5 мм, длиной 2—3 мм. Шесть кератопротезов были изготовлены полностью из ПММА, 4 из них имели вывинчивающийся оптический цилиндр. Опорная пластинка из ПММА толщиной 0,2—0,25 мм имела 8 круглых отверстий диаметром 1,2 мм. Оптическая часть 26 имплантатов была изготовлена из ПММА, опорная пластинка — из тантала или титана толщиной 0,08—0,1 мм и имела форму диска с тремя удлиненными просветами, расположенными параллельно краю пластинки (в 8 протезах опорная пластинка была сделана из лавсановой сетки).

Эксплантацию кератопротеза производили по одномоментной методике, предложенной Н. Cardona (1962), в нашей модификации. Нами выполнено 40 операций с применением таких кератопротезов, главным образом образом больных с бельмами, образовавшимися после тяжелых ожогов, когда оптическая послойная пересадка роговицы оказывалась безуспешной (все слои роговицы оперированного глаза были мутными) или когда оптический эффект не был достигнут из-за помутнения трансплантата.

Проведенные нами клинические наблюдения (1967—1971) показали, что с помощью кератопротезирования восстановление зрения у больных с бельмами при безуспешной оптической пересадке роговицы возможно. Однако высокий процент осложнений, возникающих в разные сроки послеоперационного периода, и в первую очередь отторжение кератопротезов, свидетельствовал о несовершенстве применяемых моделей и хирургической техники.

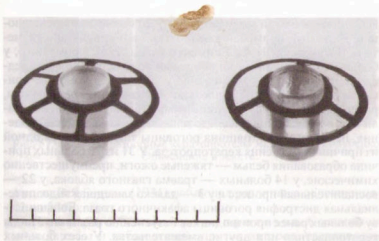


Рис. 56. «Ажурные» кератопротезы Пучковской—Якименко—Голубенко.

В частности, по нашему мнению, одна из причин отторжения — значительная площадь опорной части, которая на большом протяжении разделяла передние и задние слои роговицы после эксплантации кератопротеза, что приводило к нарушениям их анатомо-физиологической взаимосвязи, условий питания верхних слоев роговицы и трофики. Кроме того, значительная площадь опорной части увеличивала массу кератопротеза.

«Ажурные» модели кератопротезов. В 1972 г. нами [Пучковская Н.А., Якименко С.А., Голубенко Е.А., 1975] были разработаны новые модели кератопротезов (рис. 56), в конструкции которых были устранены некоторые недостатки. В частности, была увеличена длина оптического цилиндра (до 3—4 мм), а опорная часть представлена в виде двух колец (наружного и внутреннего) с 3—6 радиальными перемычками между ними. Ширина деталей опорной части равнялась 0,3—0,5 мм, толщина — 0,08—0,1 мм. Оптический цилиндр изготовлялся из ПММА, опорная часть — из тантала. Преломляющая сила оптического цилиндра рассчитывалась для каждого больного, радиус кривизны опорной части подбирался также индивидуально. Из-за ажурности опорной части эти модели и получили свое название.

Подобные модели кератопротеза были применены у 70 больных. Методика эксплантации кератопротеза у 50 больных произведена одномоментно по способу, предложенному

Н. Cardona, в нашей модификации; у 20 больных в последующие годы был применен так называемый «двухэтапный метод» [Пучковская Н.А., Якименко С.А., 1976]. Кроме того, у больных этой группы стали более широко использовать предварительное или одномоментное укрепление роговицы, применяя различные ауто- и аллоткани (слизистая оболочка губы, роговица, склера, надкостница, хрящ), поскольку, как показали наши предыдущие исследования и клинические наблюдения, недостаточная толщина роговицы также является одной из причин отторжения кератопротеза. У 31 из 70 больных причина образования бельма — тяжелые ожоги, преимущественно химические, у 14 больных — травма глазного яблока, у 22 — воспалительный процесс и у 3 — далеко зашедшая эндоэпителиальная дистрофия роговицы афакичного глаза. Большинство больных ранее производились безуспешно различные виды кератопластики или другие вмешательства. У всех больных зрение до операции равнялось светоощущению. В результате кератопротезирования зрение восстановилось в различной степени у 57 больных, у остальных оно не улучшилось из-за грубых изменений в зрительно-нервном анализаторе (атрофия зрительного нерва, центральный хориоретинит, глубокая амблиопия и др.).

Прогрессирующее асептическое расплавление передних слоев роговицы вокруг оптического цилиндра кератопротеза или над его опорной частью, приведшее к отторжению, вынужденному удалению или к замене кератопротеза, наблюдалось у 12 больных (17,1%). Угроза отторжения кератопротеза появлялась в основном в сроки от 1 мес до 1 года после операции, лишь в отдельных случаях позднее (2—4 года). Чаще расплавление роговицы наблюдалось при бельмах ожоговой этиологии, особенно при значительном истончении роговицы или после применявшихся ранее различных видов кератопластики.

Результаты кератопротезирования с применением «ажурной» модели в период с 1972 по 1974 г. и отдаленные наблюдения (до 26 лет) показали, что модель обладала значительными достоинствами. Так, Н. Cardona в 1969 г. писал, что процент отторжения применяемых им кератопротезов достигал 32 и снизился до 21,3 только благодаря лучшему отбору пациентов; С.Н. Федоров и соавт. (1970), использовавшие кератопротезы Cardona—Choyce и Choyce-2, сообщали, что отторжение кератопротеза отмечалось у 6 из 16 больных в первые 6 мес после операции.

По данным З.И. Мороз и В.К. Зуева (1973), применявших кератопротезы Cardona—Choyce и Cardona «болт-гайка», отторжение наступило у 17 из 32 больных в сроки от 1,5 мес до



Рис. 57. Новые неразборные кератопротезы Якименко—Голубенко. Объяснение в тексте.

1 года В.Я.Бедило (1971) наблюдал различные осложнения у 42 из 50 больных.

Новые модели кератопротезов. Согласно нашим данным и наблюдениям других авторов, расплавление передних слоев роговицы над опорными деталями кератопротеза чаще начинается вокруг оптического цилиндра и, расширяясь к периферии и в глубину, приводит к фильтрации внутриглазной жидкости вдоль оптического цилиндра, что, по-видимому, еще в большей степени усиливает процесс распада роговичной ткани и в итоге приводит к отторжению кератопротеза.

Причиной этих осложнений является прежде всего грубое нарушение анатомо-физиологических особенностей роговицы (расслоение и трепанация роговицы и имплантация в нее довольно громоздкой чужеродной конструкции), которое вызывает изменение ее структуры и функции. Устранить его можно, по нашему мнению, двумя путями — улучшением конструкции кератопротезов, которые должны как можно меньше препятствовать восстановительным репаративным процессам в роговице после операции, и совершенствованием хирургических методик эксплантации кератопротезов, при которых в меньшей степени нарушались бы анатомическая структура и функция роговицы или которые способствовали бы скорейшему и более полному их восстановлению.

Для решения первой задачи мы с 1975 г. стали применять новые модели [Якименко С.А., Голубенко Е.А., 1978] (рис. 57).

Оптический цилиндр предложенного нами кератопротеза выполняется из ПММА. Передняя его часть, находящаяся над опорными элементами, имеет диаметр 3,5 мм, а задняя, располагающаяся за опорными элементами, — 2,6 мм. Такая конструкция оптического цилиндра обеспечивает надежную герметизацию трепанационного отверстия в задних слоях роговицы, так как она является как бы своего рода «пробкой»,

перекрывающей пути фильтрации внутриглазной жидкости. Помимо этого, такая ступенчатая конструкция оптической части позволяет разместить фиксирующее кольцо опорной части под цилиндром большего диаметра, благодаря чему исключается изоляция передних слоев роговицы от задних вокруг оптического цилиндра и создаются условия для их срастания в этом месте.

Таким образом, устраняется причина некроза тканей роговицы вокруг оптического цилиндра, а следовательно, возникновения фильтрации и отторжения кератопротеза.

Опорная часть моделей из тантала или титана выполнялась в трех вариантах: по типу предложенной нами ранее «ажурной» модели, в виде двух симметрично расположенных элементов, напоминающих крылья бабочки; в виде трех равнорасположенных дисков, соединенных с фиксирующим кольцом короткими радиальными перемычками. Разработанные нами конструкции опорной части разделяют слои роговицы только в участках незначительных размеров, поэтому слои роговицы прилегают друг к другу не только вокруг оптического цилиндра, но и почти по всей остальной площади расслоения, что обеспечивает прочное их срастание и надежную фиксацию кератопротеза. Кроме того, опорная часть одного из вариантов кератопротеза, выполненная в виде отдельных дисков, не связанных между собой по наружному периметру, не имеет жесткости, и кривизну такой опорной части легко подогнать под кривизну роговицы больного во время операции. Вследствие этого она не оказывает нежелательного давления на ткани роговицы, которое является также одной из причин асептического некроза передних слоев роговицы, расположенных над опорной частью кератопротеза.

Описанные выше кератопротезы применялись вначале в виде неразборных моделей, а в 1977 г. мы разработали разборную модель [Якименко С.А., Голубенко Е.А., 1981], которую используем по настоящее время (рис. 58). В разборном кератопротезе оптический цилиндр и опорная часть соединены резьбой.

Высота передней части цилиндра зависит от толщины роговицы, которую определяют с помощью УЗ-биометрии, и применяемого для укрепления бельма трансплантата; она может равняться 0,4—2 мм. Длина задней части оптического цилиндра зависит от наличия или отсутствия хрусталика: при прозрачном хрусталике она должна выступать в переднюю камеру на 1,5—2 мм, но не соприкасаться с хрусталиком, при афакии длина задней части оптического цилиндра может составлять 2—4 мм, что зависит от наличия или отсутствия передней камеры, толщины ретрокорнеальных шварт и др.



Рис. 58. Разборный кератопротез Якименко—Голубенко.

Общая длина афакичного кератопротеза может равняться 3—5 мм, факичного — 2—3,5 мм. Оптическую силу каждого кератопротеза рассчитывают индивидуально в зависимости от длины оси глаза, наличия или отсутствия хрусталика. Кривизну опорной части кератопротеза формируют по кривизне роговицы или моделируют в соответствии с ней на операционном столе. Таким образом, с учетом всех указанных параметров кератопротезы изготавливают индивидуально для каждого больного.

Особенность эксплантации таких кератопротезов состоит в том, что после расслоения роговицы на две пластины в задних ее слоях делают отверстие трепаном, диаметр которого соответствует диаметру меньшего цилиндра, а в передних слоях — трепаном, диаметр которого соответствует диаметру большего цилиндра. При двухэтапной методике кератопротезирования передние слои трепанируют спустя 1—3 мес.

Оптическое кератопротезирование с применением описанных выше моделей и хирургической техники мы выполнили 360 больным (362 глаза) с так называемыми безнадежными бельмами роговицы, при которых оптическая пересадка роговицы не была показана. У многих из них ранее производилась кератопластика, но безуспешно. Причина образования бельма у 227 больных — тяжелый, преимущественно химический ожог глаз, у 55 — травма, у 48 — воспалительный процесс и у 32 — далеко зашедшая форма афакичной эндотелиально-эпи-

телиальной дистрофии роговицы. Давность образования бельма колебалась в пределах 1 года — 50 лет. Многим больным предварительно производили различные подготовительные или вспомогательные операции, у большинства из них была афакция, у части — катаракта, и лишь у 7 больных хрусталик был прозрачным. Острота зрения в 324 случаях равнялась светоощущению с правильной или неправильной проекцией света, и только в 38 случаях отмечалось минимальное форменное зрение (0,005—0,02). Почти у всех оперированных глаз функционировал лучше или был единственным. Таким образом, исходное состояние глаз было очень тяжелым. Одновременно с кератопротезированием почти всем больным производили интраламеллярное укрепление бельма роговичным, склеральным или хрящевым трансплантатом или трансплантатом из твердой мозговой оболочки.

В результате кератопротезирования зрение восстановилось в различной степени у 313 больных, причем у 222 из них в пределах 0,12—1,0.

Отдаленные результаты операций прослежены в сроки от 1 года до 20 лет. За этот период острота зрения в большинстве случаев не изменилась или улучшилась, только у некоторых больных вследствие образования ретропротезной пленки или повышения внутриглазного давления она была снижена.

Отторжение кератопротеза вследствие истончения и разрушения передних слоев роговицы наблюдалось в 5,8 % случаев в различные сроки после операции, в основном у больных с осложненными бельмами, перенесших различные виды пересадки роговицы. В 157 случаях были применены неразборные модели кератопротезов, в 205 — разборные. При использовании неразборных моделей в 9,5 % случаев наступило отторжение кератопротеза (в сроки до 13 лет), а при применении разборной модели кератопротеза — только в 2,9 % случаев (в сроки до 10 лет).

Фильтрация внутриглазной жидкости вдоль оптического цилиндра кератопротеза наблюдалась только у 3 больных: у 2 она была кратковременной и прекратилась самостоятельно, у одного — после хирургического вмешательства.

Таким образом, совершенствование конструкций кератопротезов и способов их эксплантации позволило резко снизить процент их отторжения и других осложнений. Кроме того, применение разборной модели кератопротеза позволяет эффективно излечивать такие осложнения, как нарастание на оптический цилиндр рубцовой ткани или роговичного эпителия, образование ретропротезной мембраны.

Кроме описанных выше кератопротезов, нами разработаны модели кератопротезов для протезирования бельма с пре-



Рис. 59. Оптико-косметический кератопротез Якименко—Голубенко.

имущественным помутнением наружных (переднесквозное кератопротезирование) или внутренних слоев (заднесквозное кератопротезирование) роговицы, а также кератопротез с окрашенной в различные цвета контактной линзой (рис. 59) для оптико-косметического кератопротезирования [Якименко С.А., Голубенко Е.А., 1991], что расширило показания к применению этого метода лечения. Указанные модели кератопротезов были выполнены на базе сквозного разборного кератопротеза, что позволило превращать одну модель кератопротеза в другую, заменяя только оптический цилиндр. Все применяемые нами кератопротезы были изготовлены Е.А.Голубенко.

Кератопротез стерилизуют в 10 % растворе каустической соды в течение 1 ч, затем помещают на 10 мин в 0,5 % раствор натрия гидрокарбоната и в стерильный изотонический раствор натрия хлорида, который трижды меняют.

Методы и способы кератопротезирования

К настоящему времени предложены следующие методы кератопротезирования: сквозное, интраламеллярное (погружное), заднесквозное, переднесквозное, оптико-косметическое, а также рефракционное, косметическое и лечебное. При ожоговых бельмах наиболее широко применяются сквозное кератопротезирование, а также оптико-косметическое и переднесквозное, в редких случаях используют заднесквозное (рис. 60).

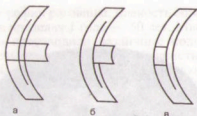


Рис. 60. Схемы сквозного (а), заднесквозного (б) и переднесквозного (в) способов кератопротезирования.

Сквозное кератопротезирование. Способ сквозного кератопротезирования, предложенный Н. Cardona (1962) и названный автором «карманным», получил наибольшее распространение. Мы называем его еще и «одномоментным», чтобы подчеркнуть отличие от применяемого нами двухэтапного способа. По этой методике расслоение роговицы начинают от лимба на $\frac{2}{3}$ ее толщины и $\frac{1}{3}$ окружности в виде кармана, в который после одномоментной трепанации передних и задних пластин роговицы помещают кератопротез таким образом, чтобы оптический цилиндр вставлялся в образованные трепанационные отверстия, а его опорная часть располагалась интраламеллярно; после этого на края роговичного разреза накладывают швы.

Метод, предложенный Н. Cardona, в нашей модификации применялся с 1967 по 1974 г. [Пучковская Н.А. и др., 1968, 1970, 1975].

Хирургическая техника одномоментного способа операции в нашей модификации. Производят глубокий несквозной разрез роговицы по лимбу на $\frac{2}{3}$ ее окружности и расслаивают роговицу на максимально возможной глубине, для чего применяют скребец и круглый нож Филатова. На края роговичного разреза накладывают провизорные биологические швы (6—8), 3—4 шва завязывают для придания наружным слоям роговицы исходного положения. Через все слои роговицы трепаном в центре делают отверстие, диаметр которого соответствует диаметру оптического цилиндра кератопротеза или на 0,5 мм меньше (для лучшей его адаптации с роговицей). После этого швы развязывают и разводят в стороны, наружную пластинку роговицы приподнимают и вставляют кератопротез таким образом, чтобы его оптический цилиндр вошел в трепанационное отверстие наружных и внутренних слоев роговицы, а фиксирующая пластина расположилась между этими слоями. Швы завязывают и натяги-

вают на них отсепарованную конъюнктиву, которую фиксируют в таком положении 2 швами соответственно расположению на 3 и 9 часах.

При значительном истончении роговицы одновременно выполняют интраламеллярное укрепление бельма роговичным трансплантатом. В некоторых случаях используют как интраламеллярное, так и поверхностное укрепление бельма.

Таким образом, применение большего по длине лимбального разреза позволяет одновременно с эксплантацией кератопротеза производить удаление мутного хрусталика и интраламеллярное укрепление роговицы, что бывает необходимо в большинстве случаев.

R.Castroviejo, H.Cardona, A. De Voe (1969), L.Girard (1969) при невозможности расслоения роговицы применяли несколько способов сквозного кератопротезирования: с фиксирующей поверхностной керато- или склеропластикой, с фиксирующей надкостницей. При этом методе кератопротез располагают между роговицей и укрепляющим трансплантатом.

Отторжение кератопротеза при применении описанных методик, по данным H.Cardona, A. De Voe (1977), отмечалось у 33—50 % больных.

Кератопротезирование с образованием анкилоблефарона. При протезировании бельма, образовавшихся в результате ожога или пемфигуса и являющихся наиболее неблагоприятными, H.Cardona, A. De Voe (1977), F.M.Polack (1979) применяли покрытие роговицы веками. При этом способе конъюнктиву век и глазного яблока удаляют и веки сшивают для образования анкилоблефарона. Оптический цилиндр выводят между веками или в отверстие в верхнем веке. Р.А.Гундорова и А.А.Малаев (1975), применив эту методику у нескольких больных, предложили использовать кератопротез с двумя поддерживающими пластинами, одну из которых располагают внутрироговично, а другую — между роговицей и веками.

Описанные методики свидетельствуют о том, насколько трудно иногда предупредить отторжение кератопротеза, вследствие чего в ряде случаев приходится использовать даже такие сложные и неэстетичные вмешательства.

Методика остеодонтокератопротезирования по B.Strampelli (1964). Метод заключается в том, что кератопротез, опорная часть которого, изготовленная в виде пластины из корня зуба больного, включающая фрагмент челюстной кости и периодонта, фиксируют между роговицей и пересаженным на нее ранее лоскутом из слизистой оболочки полости рта. Сообщая о результатах подобных операций у 190 больных с бельмами, вызванными ожогами, в период с 1965

1972 г., С. Ganetti (1974) отмечал их эффективность в 80 % случаев. Однако мнения хирургов об этом способе противоречивы. Так, по данным D. Choise (1973), в 90 % случаев кератопротезы отторгались, отмечались случаи инфицирования роговицы. Автор считает, что метод технически трудновыполним, операция выполняется в несколько этапов и связана с необходимостью удалять у больного здоровый зуб.

Продолжая совершенствовать кератопротез В. Strampelly, методику приготовления его опорной части из зуба пациента и технику операции, G. Falcinelly (1995) свел к минимуму указанные осложнения. В настоящее время эта методика кератопротезирования стала одной из наиболее распространенных в ряде стран Западной Европы. Автор (1999) сообщил о 224 операциях, выполненных по усовершенствованной методике.

Методики, предложенные D. Choise (1968, 1969). Операцию выполняют в два этапа: вначале в роговицу эксплантируют опорную часть в виде перфорированного диска, соединенного с полым цилиндром, в который ввинчивают временный оптический цилиндр, затем его заменяют постоянным.

Методика, предложенная С. Н. Федоровым и В. К. Зуевым (1974, 1976). По этой методике кератопротезирование также производят в два этапа. На первом этапе в белую интраламеллярно эксплантируют только опорную часть с заглушкой центрального отверстия, а на втором — трепанируют передние слои над оптическим цилиндром, удаляют временный вкладыш, через отверстие в опорной части трепанируют задние слои роговицы и ввинчивают в нее постоянный оптический цилиндр.

Методика, предложенная М. М. Красновым и Б. Е. Удинцовым (1975). Вначале операция производилась в три этапа: первый этап включал реконструктивные операции по укреплению белма слизистой ротовой полости и эксплантацией в слои роговицы диска аутохряща ушной раковины; второй — введение опорной части сквозного кератопротеза вместе с временным вкладышем в слои роговицы под диск аутохряща; третий — трепанацию передних слоев и тектонической ткани над вкладышем протеза и замену его оптическим цилиндром. В дальнейшем имплантацию опорной части кератопротеза и укрепляющего диска хряща авторы стали производить одновременно [Краснов М. М., Удинцов Б. Е., Малаева Л. В., 1978, 1979].

Методика имплантации сквозного кератопротеза «болт-гайка», предложенная Н. Cardona (1969). Особенности хирургической техники являются фиксация кератопротеза ретрокорнеальной пластиной, которую вводят в переднюю камеру за роговицу через лимбальный разрез, и ввинчивание в

нее оптического цилиндра через трепанационное отверстие в центре роговицы до тех пор, пока контактная линза плотно не наложится на переднюю поверхность роговицы. С целью создания ложа для контактной линзы делают насечку трепаном в передних слоях роговицы и частично их иссекают. Ретрокорнеальную фиксацию применяют также E.Lacomb (1986), но для введения ретрокорнеального диска в переднюю камеру от трепанационного отверстия в центре роговицы производится четыре крестообразных разреза роговицы, на которые затем накладываются швы. Данная методика операции и предложенный кератопротез

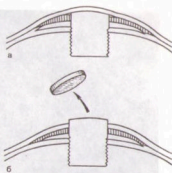


Рис. 61. Двухэтапная методика сквозного кератопротезирования Пучковской—Якименко.
а — I этап, б — II этап.

из ПММА (вариант «запонки») применена автором у 59 больных (1999). Подобного типа кератопротез с 1962 г. используется С.Dohlman (1974). Сначала кератопротез фиксировался им на донорской роговице и вместе с ней имплантировался в роговицу пациента после ее иссечения по типу почти полной сквозной кератопластики, но поскольку процент изъязвления роговицы был очень высоким (до 83%), в дальнейшем автор стал имплантировать кератопротез в роговицу больного (1995) и уже в 1999 г. сообщил о 90 имплантациях.

F.Pintucci и S.Pintucci (1995) применяют кератопротез с фиксирующей частью из дакроновой сетки, при этом кератопротез вначале имплантируется в толщу нижнего века, а затем через 2 мес с тканями, проросшими в сетку, имплантируется под слизистую рта, предварительно пересаженную на роговицу больного. За 29 лет авторами выполнено 128 операций и получены хорошие результаты.

Приведенные только некоторые методики, разработанные в последние десятилетия, свидетельствуют о том, что кератопротезирование продолжает совершенствоваться.

В нашей стране такую модель кератопротеза и методику операции в эксперименте и клинике применяли Б.Ф.Черкунов и В.М.Малов (1974). При этом у некоторых больных производили дополнительное интраамеллярное укрепление роговицы гомосклерой [Малов В.М., 1976]. Однако частота развития различных осложнений была высокой, причем у части боль-

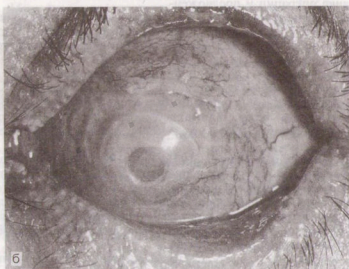
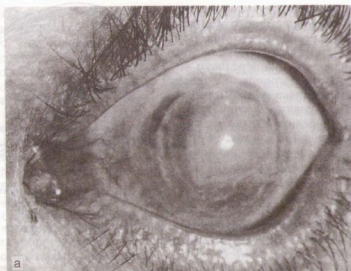


Рис. 62. Фотография глаза больного П. до операции (а); после I этапа кератопротезирования (б); после II этапа кератопротезирования (в).
Объяснение в тексте.



Рис. 62. Продолжение.

ных развивался асептический некроз вокруг оптического цилиндра.

Двухэтапная методика сквозного кератопротезирования, предложенная Н.А.Пучковской, С.А.Якименко. До 1974 г. мы применяли одномоментную методику кератопротезирования. Недостатком ее, по нашему мнению, является значительное нарушение структуры и физиологии роговицы, вызванное одномоментным расслоением и трепанацией всей роговицы и помещением в нее кератопротеза.

С целью уменьшения операционной травмы, создания лучших условий для восстановительных процессов в роговице и обеспечении более надежной фиксации кератопротеза мы стали применять двухэтапную методику кератопротезирования [Пучковская Н.А., Якименко С.А., 1976]. На первом этапе после расслоения роговицы и образования интраламеллярного кармана, как при одномоментном способе операции, трепанируют только задние слои роговицы. Кератопротез задней частью оптического цилиндра помещают в образованное отверстие и сверху прикрывают нетрепанованными передними слоями роговицы. На роговичный разрез накладывают швы (рис. 61, а).

При необходимости на первом этапе удаляют хрусталик или его остатки, иссекают ретрокорнеальные пленки, шварты в передней камере и, как правило, одномоментно с кератопротезиро-

ванием производят интраламеллярное укрепление роговицы. Таким образом, все основные наиболее сложные и травмирующие вмешательства выполняют на первом этапе операции.

На втором этапе производят только трепанацию передних слоев роговицы над оптическим цилиндром кератопротеза (рис. 61, б) под местной анестезией, спустя 2—3 мес после полного вживления кератопротеза, вследствие чего она не может повлиять на фиксацию и адаптацию кератопротеза.

По нашему мнению, при двухэтапной методике создаются лучшие условия для вживления кератопротеза (рис. 62, а, б, в). За период между двумя этапами операции полностью исчезают воспалительные явления, возникающие в результате оперативного вмешательства и эксплантации в роговицу кератопротеза, происходят срастание передних и задних слоев роговицы и восстановление питания ее верхних слоев, заканчивается формирование соединительнотканной капсулы вокруг кератопротеза. Кроме того, кератопротез передней частью оптического цилиндра как бы формирует ложе в передних слоях роговицы, вследствие чего достигается хорошая его адаптация после трепанации.

Преимуществом двухэтапной методики кератопротезирования является также возможность одновременного с кератопротезированием интраламеллярного укрепления роговицы различными тканями (роговица, склера, надкостница, хрящ), поскольку в данном случае создаются лучшие условия для их приживления.

Одномоментно с кератопротезированием можно производить поверхностное укрепление роговицы тканью конъюнктивы глазного яблока, аутослизистой оболочки полости рта или аллороговицы донорского глаза. При показаниях можно применять одновременно оба способа укрепления: интраламеллярный и поверхностный.

Очень важным, по нашему мнению, является то, что эксплантация всего кератопротеза исключает необходимость ввинчивания оптического цилиндра или проведения других манипуляций на втором этапе, что может привести к смещению опорной части и нарушению ее фиксации и адаптации, достигнутых после первого этапа операции.

Отсутствие контакта кератопротеза и укрепляющего интраламеллярного трансплантата с внешней средой после первого этапа операции исключает также воздействие на строму роговицы и трансплантат ферментов роговичного эпителия или слезы, что создает лучшие условия для репаративных процессов в послеоперационном периоде, лучшего приживления трансплантата и вживления самого кератопротеза.

И, наконец, это позволяет проводить после первого этапа энергичную противовоспалительную и рассасывающую тера-

пию, тем самым предупреждая образование ретропротезных отложений и мембран.

Применяемая нами двухэтапная методика позволяет в ходе операции в зависимости от конкретной обстановки выбирать необходимые варианты вмешательства: производить по показаниям сквозное, передне- или заднесквозное кератопротезирование, выбирать способ укрепления роговицы, учитывая состояние и толщину передних и задних ее слоев (при очень тонкой роговице ее только укрепляют, подготавливая к кератопротезированию); производить одномоментную экстракцию хрусталика, если до операции не удалось оценить его состояние и, наконец, вместо кератопротезирования выполнить оптическую послойную пересадку роговицы, если задние слои роговицы и хрусталик окажутся прозрачными, поскольку иногда до операции оценить их состояние не представляется возможным.

Двухэтапная методика стала одним из способов повышения эффективности и стабилизации результатов кератопротезирования. Послеоперационные и отдаленные наблюдения показали, что применение этой методики с использованием усовершенствованных и новых моделей кератопротезов и одномоментного укрепления бельма позволило резко снизить число таких осложнений, как расплавление передних слоев роговицы вокруг оптического цилиндра или над опорной частью кератопротеза, и практически ликвидировать фильтрацию внутриглазной жидкости вдоль оптического цилиндра.

Оптико-косметическое кератопротезирование. Для восстановления зрения и улучшения косметических результатов нами разработано и применяется оптико-косметическое кератопротезирование [Якименко С.А., 1984]. В зависимости от толщины и характера бельма применяют три способа операции.

При первом варианте, выполняемом наиболее часто, особенно при сосудистых послеожоговых бельмах, вначале производят предварительное поверхностное укрепление бельма тканью аутослизистой оболочки полости рта, чаще одномоментно с устранением симблефарона, а спустя несколько месяцев — кератопротезирование. При этом используют интраламеллярное расположение фиксирующей части кератопротеза и укрепляющего хрящевого трансплантата из ушной раковины больного.

При втором варианте, применяемом при истонченных бельмах, укрепление кератопротеза производят путем ретрокорнеального расположения фиксирующей части кератопротеза и укрепляющего аутохрящевого трансплантата.

При третьем варианте кератопротез фиксируют, располагая интраламеллярно укрепляющий трансплантат и ретрокорнеально — фиксирующую часть кератопротеза.

Переднесквозное кератопротезирование. Операция, производимая по двухэтапной методике, предложена для протезирования мутных передних слоев роговицы при сохранившейся прозрачности ее задних слоев [Пучковская Н.А. и др., 1968, 1970; Бедило В.Я., 1970, 1981; Stone W., Jasuda H., Refojo M., 1965], что наблюдается часто при ожоговых бельмах.

Для протезирования передних слоев роговицы применяют грибовидные погружные кератопротезы, для эксплантации которого расслаивают роговицу на возможно максимальную глубину, трепанируют только передние ее слои и помещают кератопротез в образованное ложе таким образом, чтобы его опорная часть располагалась между слоями роговицы, а оптический цилиндр вставлялся в трепанационное отверстие передних слоев.

Зрение после операции обычно улучшается (в зависимости от степени прозрачности глубоких слоев роговицы). Однако впоследствии у части больных наступает помутнение задних слоев роговицы, что приводит к снижению зрения. Помутнение задних слоев роговицы происходит, возможно, из-за контакта с опорной частью кератопротеза или развития позади нее соединительнотканной капсулы. Поэтому иногда приходится удалять протез и производить послойную пересадку роговицы или сквозное кератопротезирование.

Замена переднесквозного кератопротезирования сквозным при значительном помутнении задних слоев роговицы выполняется с помощью модели переднесквозного кератопротеза с вывинчивающимся оптическим цилиндром [Якименко С.А., Голубенко Е.А., 1981], что, несомненно, расширяет показания к переднесквозному протезированию бельма. Операция показана при бельмах, образовавшихся в результате ожогов глаз средней и тяжелой степени с преимущественным поражением передних слоев роговицы; бельмах, при которых послойная пересадка роговицы из-за выраженной тканевой несовместимости, ведущей к помутнению и васкуляризации роговичного трансплантата, оказалась неэффективной или малоэффективной (недостаточно высокая острота зрения). Особенно это касается случаев, при которых послойная пересадка роговицы производилась несколько раз.

При переднесквозном и при сквозном кератопротезировании главной задачей является надежная фиксация протеза в роговице, поэтому необходимо применять все способы укрепления бельма. Однако, учитывая, что при переднесквозном кератопротезировании глазное яблоко не вскрывают и отсутствует риск фильтрации внутриглазной жидкости, оно

практически безопасно и может применяться даже при послойной пересадке роговицы. Несомненные преимущества разборного переднесквозного кератопротеза позволили в последние годы более широко применять этот метод кератопротезирования [Якименко С.А., 1985].

Интраламеллярное (погружное) и заднесквозное кератопротезирование. Эти методы предложены для протезирования роговицы при эндотелиальной отечной дистрофии, которая чаще всего развивается после осложненных хирургических вмешательств. Дистрофия развивается при повреждении эндотелия, выполняющего барьерную функцию для влаги передней камеры, и наступающем вследствие этого отеке стромы роговицы. Вначале мутнеют задние, затем передние слои роговицы. Поэтому возникло предположение, что если разделить роговицу каким-либо барьером, то можно не допустить прогрессирования отека стромы и распространения помутнения на передние слои. R. Vock и A. Maumenee (1953), A. Maumenee (1955) в эксперименте и клинике стали вводить интраламеллярно пластмассовые диски, т. е. производить интраламеллярное (погружное) кератопротезирование.

Учитывая меньший риск этого метода, его вначале предпочитали при указанной патологии сквозному кератопротезированию [Краснов М.М., 1967, 1970; Животовский Д.С., 1973; Choyce D., 1965]. Однако было замечено, что роговица, находящаяся позади мембраны, становилась более мутной и больше рубцевалась, что снижало визуальный эффект; достаточно часто наблюдались истончение и изъязвление передних слоев роговицы над дисками (по данным Д.С. Животовского, у 56,7 % больных).

Следует отметить, что острота зрения при применении погруженных дисков в лучшем случае не превышала нескольких десятых. Учитывая это и временный характер такого улучшения, некоторые исследователи предложили производить заднесквозное протезирование грибовидными протезами [Thomas T., 1955; Castroviejo R., Cardona H., De Voe A., 1962; Brown S. и Dohlman C., 1963, 1965; Cardona H. et al., 1965; Choyce D., 1969] с тем, чтобы погружной имплантат имел выступающий в переднюю камеру оптический стержень и предохранял от такого осложнения, как помутнение задних слоев роговицы. Оставляя интраламеллярный диск, авторы предполагали сохранить лечебный и просветляющий эффект передних слоев роговицы.

По нашему мнению, заднесквозное кератопротезирование можно применять как самостоятельный метод, но его целесообразно производить на начальных стадиях отечной кератопатии, до наступления интенсивного помутнения передних сло-

ев роговицы. Нами [Якименко С.А., Голубенко Е.А., 1981] предложена модификация заднесквозного кератопротеза, которая позволяет превращать его в сквозной при недостаточной остроте зрения или при помутнении передних слоев роговицы.

Способы укрепления бельма при кератопротезировании

Одним из способов повышения стабильности результатов кератопротезирования является укрепление бельма.

В зависимости от состояния роговицы мы применяем поверхностное или внутрироговичное укрепление бельма или различные комбинации этих способов, которые можно производить до кератопротезирования или одновременно с ним. Укрепляющую кератопластику с использованием различных алло- или аутоканеи мы применяем как метод укрепления роговицы, в которую помещается кератопротез, в отличие от B.Strampelli (1963), R.Castroviejo, H.Cardona, A. De Voe (1969), D.Choyce (1969), которые устанавливали кератопротез между роговицей и трансплантатом. При применении предложенного нами метода дополнительно увеличивается толщина передних слоев роговицы над опорной частью кератопротеза, улучшаются трофика и гидратация (дополнительная васкуляризация), исключается возможность ферментативного воздействия роговичного эпителия или слезы.

Поверхностное укрепление бельма. Для поверхностного укрепления бельма мы применяем поверхностную кератопластику послойным или роговичным трансплантатом на всю толщину, пересадку ткани слизистой оболочки полости рта или перемещение конъюнктивы глазного яблока.

Методика поверхностной укрепляющей кератопластики заключается в следующем: после эпибульбарной и ретробульбарной анестезии отсепаровывают конъюнктиву вокруг роговицы, удаляют эпителий или роговую ткань с поверхности роговицы и на нее укладывают трансплантат из роговицы или слизистой оболочки полости рта, которые фиксируют швами эписклерально у лимба (обычно применяют тонкие капроновые нити). На края трансплантата натягивают отсепарованную ранее конъюнктиву, которую фиксируют к тем же швам.

Роговичный трансплантат мы применяем чаще с каймой склеры шириной 1—2 мм, что ускоряет его приживание и васкуляризацию, предпочитаем также использовать тотальные роговичные трансплантаты на всю толщу роговицы, удаляя при этом эндотелий.

Укрепление роговицы тканью аутослизистой оболочки полости рта мы применяем наиболее часто, особенно при ожоговых бельмах. По нашим наблюдениям, она, будучи индифферентна к кератопротезу, улучшает его фиксацию [Пучковская Н.А., 1974]. Поэтому при истонченных бельмах для их укрепления целесообразно предварительно пересаживать слизистую оболочку полости рта.

Нами разработаны операции укрепления бельма тканями слизистой оболочки полости рта, производимые как самостоятельно, так и одновременно с устранением симблефарона или анкилоблефарона [Якименко С.А., 1976, 1977]. Первый способ (рис. 63) применяют при необходимости предварительного до кератопротезирования укрепления роговицы во время первого этапа операции или при угрозе отторжения кератопротеза, при этом тканью слизистой оболочки рта покрывая только роговицу. Второй способ (рис. 64) используют при устранении обширного или полного симблефарона одного века или угла глазной щели; одним лоскутом слизистой оболочки рта покрывают освобожденные от рубцовой ткани склеру и роговицу. Третий способ (рис. 65) применяют при устранении обширного или тотального симблефарона или анкилоблефарона обоих век; весь передний полюс глазного яблока покрывают одним большим лоскутом слизистой оболочки рта.

Необходимым и важным условием при укреплении бельма лоскутом из слизистой оболочки полости рта является плотное и равномерное сращение слизистой оболочки с роговицей. Это достигается путем тщательного удаления эпителия или даже срезанием самых поверхностных слоев бельма или покрывающей его рубцовой ткани и хорошей фиксацией слизистой оболочки.

Поверхностное укрепление роговицы, как правило, мы производим предварительно, до кератопротезирования, и только в вынужденных случаях — одновременно с ним, поскольку иногда роговичный трансплантат или ткань слизистой оболочки не приживаются, начинают плавиться, в процесс вовлекается роговица и приходится производить повторное укрепление или даже лечебную кератопластику, чтобы предупредить прогрессирование процесса. На-

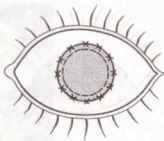


Рис. 63. Первый способ укрепления бельма аутослизистой ротовой полости.

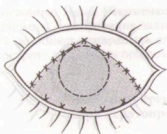


Рис. 64. Второй способ укрепления бельма аутослизистой ротовой полости (одномоментно с устранением обширного симблефарона одного века).

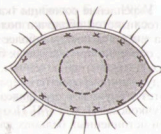


Рис. 65. Третий способ укрепления бельма аутослизистой ротовой полости (одномоментно с устранением анкилоблефарона).

лично в таких случаях в роговице кератопротеза может привести к его отторжению.

На основании многолетнего опыта нами выработаны показания для поверхностного укрепления роговицы роговичным трансплантатом или тканью слизистой оболочки губы. Так, при истонченных бессосудистых или маловаскуляризированных бельмах (слабоваскуляризированные ожоговые бельма, буллезная эндотелиальная дистрофия роговицы, некоторые бельма, образующиеся в результате проникающих ранений, язв роговицы или кератита) более показана пересадка роговицы, поскольку слизистая оболочка часто не приживляется, ухудшается косметический результат. Однако, как показали наши наблюдения, поверхностная кератопластика роговичным трансплантатом сама по себе не обеспечивает надежного укрепления бельма, поэтому её необходимо сочетать с интраламеллярной кератопластикой или применять в качестве этапа для последующего укрепления бельма тканью слизистой оболочки полости рта, если вначале такое укрепление невозможно, например, при очень истонченных стафиломатозных бельмах.

Лоскут из слизистой оболочки полости рта обычно хорошо приживляется при васкуляризированных бельмах ожоговой этиологии или при нарастании на них рубцовой ткани, что чрезвычайно важно, поскольку именно при этих бельмах наблюдаются неблагоприятные условия для кератопротеза и их, как правило, необходимо укреплять.

Конъюнктивальное покрытие применяют в основном как дополнение к поверхностному или интраламеллярному укреплению.

Внутрироговичная укрепляющая кератопластика. Такую кератопластику мы производим предварительно, до керато-

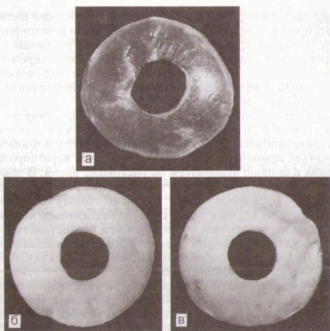


Рис. 66. Трансплантаты для внутрироговичного укрепления бельма при кератопротезировании: роговичный (а), твердой мозговой оболочки (б), аутохряща ушной раковины (в).

протезирования или одновременно с ним [Пучковская Н.А., Якименко С.А., Голубенко Е.А., 1975]. Предварительное укрепление показано при значительном истончении роговицы и отсутствии уверенности в том, что такое укрепление обеспечит хорошую фиксацию эксплантированного кератопротеза, чаще всего его производят одновременно с кератопротезированием, поскольку при двухэтапном методе создаются хорошие условия для приживания укрепляющих трансплантатов. Мы применяем аллотрансплантаты из роговицы, склеры и твердой мозговой оболочки или аутоотрансплантат из хряща ушной раковины (рис. 66). Экспериментальные исследования показали, что такие трансплантаты хорошо приживляются и сохраняют структуру и толщину.

Методика внутрироговичного укрепления бельма одновременно с кератопротезированием заключается в следующем: после расслоения роговицы на две пластины, трепанации задних ее слоев и помещения в трепанационное отверстие кератопротеза укрепляющий

трансплантат в виде шайбы надевают на оптический цилиндр кератопротеза поверх его опорной части, затем кератопротез и трансплантат покрывают передними слоями роговицы и накладывают швы на роговичный разрез. Если такое укрепление производится до кератопротезирования, то укрепляющий трансплантат в виде диска помещают между слоями роговицы и накладывают швы на разрез.

Внутрироговичную укрепляющую кератопластику роговичным трансплантатом донорского глаза, консервированного во влажной камере по методу Филатова, мы начали применять с первых лет изучения кератопротезирования и широко используем по настоящее время. В зависимости от толщины бельма при этом методе применяют трансплантаты послойные или на всю толщу роговицы. В большинстве случаев такой способ обеспечивает хорошую фиксацию кератопротеза, он показан при бессосудистых или маловаскуляризованных бельмах удовлетворительной толщины. Важно, что после операции не наблюдается ухудшения косметического состояния роговицы.

Лучшие результаты получаются при укреплении бельма тонкими задними слоями донорской роговицы. Наличие в них прочной эластичной десцеметовой мембраны позволяет добиться хорошей фиксации кератопротеза, при этом значительно уменьшается масса чужеродной ткани [Якименко С.А., 1985].

Внутрироговичное укрепление бельма склеральным трансплантатом донорского глаза, консервированного во влажной камере, мы применяли при груборуцовых бельмах и бельмах, покрытых рубцовой тканью или тканью слизистой оболочки полости рта.

Внутрироговичное укрепление бельма трансплантатом из консервированной твердой мозговой оболочки применяем в тех же случаях, что и при укреплении склерой, но полученные результаты свидетельствуют о том, что твердая мозговая оболочка обеспечивает более надежную, чем склера, фиксацию кератопротеза, поэтому в последние годы при соответствующих показаниях ей отдают предпочтение.

Для внутрироговичного укрепления бельма при кератопротезировании с использованием аутоканей мы наиболее широко применяем хрящ ушной раковины больного [Пучковская Н.А., 1974; Пучковская Н.А., Якименко С.А., 1975; Якименко С.А., 1984].

Экспериментальные исследования, проведенные В.В.Войно-Ясенецким (1961, 1965), показали возможность приживления тканей хряща в роговице и его полную сохранность даже в

условиях аллотрансплантации. Поэтому мы предположили, что аутохрящ должен быть хорошим трансплантационным материалом. Экспериментальные исследования подтвердили это предположение: его прочность и ареактивность обеспечивают наиболее прочную фиксацию кератопротеза. Но хрящ из-за его жесткости нельзя применять при истонченных бельмах, поскольку его давление на ткань роговицы может вызвать ее расплавление. Не у каждого больного из-за индивидуального строения ушной раковины можно получить необходимой величины и кривизны трансплантат, а у больных с ожогами головы ушные раковины могут отсутствовать. Для уменьшения давления хрящевого трансплантата на ткань роговицы ему необходимо придать определенную форму, выбрать участок ушной раковины, соответствующий по кривизне роговице, а края трансплантата истончить (форма мениска). Кроме хрящевого трансплантата роговицы, бельмо обычно дополнительно укрепляют сверху тканью слизистой оболочки полости рта или конъюнктивой.

Укрепление роговицы аутохрящевым трансплантатом ушной раковины мы применяем главным образом для одномоментного с кератопротезированием интраламеллярного укрепления бельма [Пучковская Н.А., 1974] или с целью предварительной реконструкции бельма для последующего кератопротезирования (способ М.М.Краснова, 1975).

Сравнив эффективность различных методов предварительной подготовки бельма к сквозному протезированию, В.Я.Бедило и В.И.Тарабукин (1977, 1979) пришли к выводу, что внутрироговичная трансплантация аутохряща имеет ряд преимуществ перед внутрироговичной трансплантацией аутофасции, аутонадкостницы или гомороговицы, одновременно авторы отдают предпочтение предварительному укреплению бельма.

Кроме хряща, для внутрироговичного укрепления бельма из аутоканей применяют трансплантаты из надкостницы большеберцовой кости [Ушаков Н.А., 1973], фасции височной мышцы [Бедило В.Я., Тарабукин В.И., 1977].

Для укрепления бельма при кератопротезировании нами разработаны комбинированные способы с использованием различных сочетаний поверхностной и интраламеллярной кератопластики [Якименко С.А., 1984]. Их можно применять как одномоментно с кератопротезированием, так и до него. Наиболее часто мы используем предварительное поверхностное и интраламеллярное, одномоментное с кератопротезированием укрепление роговицы. Для поверхностного укрепления применяем ткани слизистой оболочки губы или рого-

вичный трансплантат на всю толщину с каймой склеры, а для интраламеллярного — аллотрансплантаты из роговицы, склеры, твердой мозговой оболочки или аутохряща ушной раковины. Срок между поверхностным укреплением и кератопротезированием с интраламеллярным укреплением зависит от используемых тканей. Так, после поверхностного укрепления бельма трансплантатом из слизистой оболочки кератопротезирование можно выполнять уже через 2—3 нед, при этом для интраламеллярного укрепления можно применять любую ткань, а после укрепления бельма роговичным трансплантатом необходимо выждать 5—6 мес и больше (до года), причем для интраламеллярного укрепления необходимо использовать более эластичные ткани. Выбор тканей для комбинированного укрепления бельма и определение сроков между предварительным укреплением и кератопротезированием зависят от характера бельма. Как показали наши наблюдения, лучшие результаты обеспечивает комбинированное укрепление бельма аутослизистым трансплантатом полости рта и аутохрящом ушной раковины (лучшая фиксация, адаптация кератопротеза в роговице, меньше осложнений).

Таким образом, существующие в настоящее время способы укрепления бельма при кератопротезировании различными тканями обеспечивают индивидуальный подход к их применению в зависимости от этиологии, толщины и других особенностей бельма.

Показания к оптическому кератопротезированию

Большой опыт по пересадке роговицы, накопленный во многих клиниках в нашей стране и за рубежом и, в частности, в Одесском НИИ ГБиТТ им. акад. В.П.Филатова, показал, что существуют категории бельма, при которых кератопластика неэффективна. В.П.Филатов (1947) называл также бельма «безнадежными», или «непоказанными», для оптической кератопластики и относил их к 5-й категории предложенной им классификации бельма. Согласно классификации, они являются интенсивными бельмами, обильно васкуляризированными, резко выпяченными или, наоборот, уплощенными, с обширнымиращениями конъюнктивы, с повышенным внутриглазным давлением и небольшим растяжением всего глаза (буфтальм), с афакией. Пересадка роговицы, по мнению В.П.Филатова, не показана также при послеожоговых бельмах с большим или меньшим наращением конъюнктивы глаза на роговицу, осложненных глаукомой, с буфтальмом, стафило-

мой, свищем роговицы, при бельмах после ксероза. Анализируя результаты пересадки роговицы в зависимости от категории бельма. В.П.Филатов отмечал, что процент успешных пересадок роговицы при бельмах 5-й категории составлял только 24,2.

За последние 20—30 лет достигнуты новые успехи в изучении проблемы пересадки роговицы. Разработана техника почти полной и полной пересадки при осложненных бельмах, послойной пересадки роговицы при ожоговых бельмах и др. [Пучковская Н.А., 1960]. Однако тяжелое исходное состояние глаз в одних случаях и наличие непреодолимого барьера тканевой несовместимости в других все же не позволяют улучшить зрение хотя бы в незначительной степени, оно часто не удовлетворяет ни больного, ни хирурга. Например, после почти полной сквозной пересадки роговицы 100 больным с эктатическими и стафиломатозными бельмами форменное зрение получено только у 69, притом в 50 % случаев оно было не выше 0,02 [Пучковская Н.А., 1960].

Нами проведено 395 операций полной послойной пересадки роговицы на 278 глазах с тотальными, резко васкуляризированными бельмами, образовавшимися после ожогов глаз. Острота зрения в пределах 0,12—0,3 была достигнута только в 28 случаях, 0,35—1,0 — в 10; улучшение зрения (счет пальцев у лица) до 0,02 наблюдалось в 145, 0,03—0,06 — в 75 и 0,07—0,1 — в 15 случаях [Пучковская Н.А., Петруня М.С., Кукса В.Д., 1966].

Безусловно, для того времени, когда производились операции (60-е годы), это было достижением, потому что у большинства оперированных больных зрение отсутствовало полностью и других способов его восстановления или улучшения в то время не существовало.

Применение в последние годы микрохирургической техники при кератопластике позволило значительно улучшить ее результаты, но при бельмах тяжелых категорий они продолжают оставаться неудовлетворительными. Например, по данным Г.Г.Бердюговой (1980), острота зрения после послойной пересадки роговицы повысилась только у 33,4 % больных, а после сквозной кератопластики — у 58,5 %.

Имея большой опыт пересадки роговицы и кератопротезирования при бельмах различных категорий, мы разработали абсолютные и относительные показания к проведению этих операций.

Абсолютные показания. 1. Тотальные груборубцовые соудистые аплазированные или эктазированные, а также сочетающиеся со стафилломами бельма, осложненные обширны-

ми передними синехиями, швартами и катарактально измененным хрусталиком или афакией, полным корнеоиридолентальным или корнеоиридовитреальным сращением. Опыт показал, что такое грубое нарушение анатомических структур переднего отдела глаза и их взаимоотношений приводит, как правило, к мутному приживлению как послойного, так и сквозного роговичного трансплантата, его васкуляризации, замещению рубцовой тканью, образованию плотной ретрокорнеальной пленки и нередко осложняется вторичной глаукомой, в послеоперационном периоде у таких больных наблюдается обычно реакция несовместимости.

2. Бельма, образовавшиеся в результате тяжелых корнеосклеральных ранений, после тяжелых язв роговицы или кератоувеитов. Попытки использовать послойную или сквозную пересадку роговицы в таких случаях с целью мелиорации для последующей частичной сквозной кератопластики, а также пересадку переднего отдела глаза также не приносят желаемого успеха.

3. Тотальные груборубцовые сосудистые неосложненные бельма ожоговой этиологии при полном замещении роговичных элементов рубцовой тканью. Отсутствие остатков роговичных пластин в задних слоях роговицы делает послойную пересадку роговицы бесполезной, а сквозную пересадку роговицы вследствие выраженной реакции несовместимости, приводящей к помутнению и васкуляризации роговичного трансплантата или развитию других осложнений, — бесперспективной.

4. Далеко зашедшие и терминальные формы афакичной эндотелиально-эпителиальной дистрофии роговицы с явлениями буллезной кератопатии, развившейся на почве иридокорнеального или корнеовитреального контактов. Послойная пересадка роговицы при таких формах эндотелиальной дистрофии роговицы может оказывать только лечебный эффект, да и то в большинстве случаев временный, поскольку пересаженный роговичный трансплантат также вовлекается в этот процесс. По этой же причине от сквозного роговичного трансплантата может быть получен также лишь временный и незначительный оптический эффект.

5. Тяжелые бельма, образовавшиеся вследствие пемфигуса, с нарастанием рубцовой ткани, ксерозом, сращением век. Пластические восстановительные операции и кератопластика, как правило, неэффективны.

Наконец, при бельмах такой категории на обоих глазах кератопротезирование следует рекомендовать сразу, поскольку пересадка роговицы в таких случаях не только бесперспективна, но и ухудшает условия для проведения кератопротезирования в по-

следующем: пересаженный трансплантат менее плотный, чем само бельмо, поэтому осложнения на таких глазах после кератопротезирования, как показали наши наблюдения, встречаются чаще, особенно если пересадка роговицы производилась неоднократно. Если у больного имеется лучший в функциональном отношении глаз, на котором пересадка роговицы возможна, то вопрос о целесообразности сквозного кератопротезирования на худшем глазу решается в зависимости от остроты зрения лучшего глаза и перспектив на улучшение зрения в нем после пересадки роговицы. При единственном глазе принять решение о кератопротезировании всегда труднее. Больного следует информировать о возможном исходе операции, возможных осложнениях во время операции и после нее и, учитывая ряд факторов, например его профессию, условия труда и быта, принимать решение об операции вместе с больным. Безусловно, кератопротезирование выполняют при отсутствии противопоказаний после детального исследования состояния сред глаза и его зрительно-нервного анализатора. При здоровом втором глазу лучше рекомендовать ношение тонкостенного косметического протеза. Кератопротезирование в таких случаях показано только при наличии условий, обеспечивающих получение высокой остроты зрения.

Относительные показания. 1. Тотальные сосудистые интенсивные и плотные осложненные и неосложненные бельма ожоговой и другой этиологии, при которых возможна послойная пересадка роговицы, но из-за выраженной реакции тканевой несовместимости она чаще не приводит к высокому оптическому результату или не улучшает зрения. При таких бельмах показано как сквозное, так и переднесквозное кератопротезирование. 2. Начальные или развитые формы афактической эндотелиальной отечной дистрофии роговицы, при которых вначале необходимо попытаться устранить вызвавшие ее причины (удалить передние синехии, освободить переднюю камеру от грыжи стекловидного тела и др.), а затем, если процесс приостановлен, произвести пересадку роговицы. Если же дистрофические изменения в роговице прогрессируют, то возможна внутрироговичная эксплантация дисков из прозрачной пластмассы для предохранения передних слоев роговицы от отека. Последние меры также не всегда эффективны, и поэтому основным средством при такой патологии роговицы может стать сквозное или заднесквозное кератопротезирование.

Вопрос об относительных показаниях к кератопротезированию решается индивидуально в каждом конкретном случае. Значительное улучшение результатов кератопротезирования в последние годы дает возможность расширить показания.

Противопоказаниями к оптическому кератопротезированию являются отсутствие светоощущения, грубые изменения стекловидного тела и зрительно-нервного анализатора, отслойка сетчатки.

Оптическое кератопротезирование как метод восстановления зрения у больных с тяжелыми бельмами роговицы

Оптические результаты кератопротезирования зависят главным образом от состояния зрительно-нервного анализатора и стекловидного тела. Две другие причины, которые ухудшают остроту зрения на таких глазах, — бельмо и катаракта — устраняются эксплантацией кератопротеза. Полученные нами оптические результаты свидетельствуют о том, что после кератопротезирования даже при тяжелых повреждениях и заболеваниях сохраняются светоощущение и способность к форменному зрению на протяжении многих лет.

Ниже приведены результаты оптического кератопротезирования, выполненного на 750 глазах у 740 больных (возраст 12—82 года). Сквозное кератопротезирование было произведено на 675 глазах, оптико-косметическое — на 23, переднесквозное — на 22 и заднесквозное — на 30. Почти все больные были инвалидами I группы. Предварительное тщательное обследование показало, что кератопротезирование — единственный метод, с помощью которого можно было восстановить зрение у этих больных.

Причиной образования бельма были ожоги (64 %), травма (13 %), кератouveит (12 %) и афакичная буллезная кератопатия (11 %). 750 больным ранее произведено 1313 различных хирургических вмешательств на переднем отделе глаза с целью его сохранения, восстановления зрения или для подготовки к кератопротезированию: лечебно-тектоническая пересадка роговицы — после ожога или травмы, при глубокой язве, перфорации или свище роговицы; различные виды пересадки роговицы с оптической целью (во многих случаях неоднократно) или для ее укрепления; экстракция катаракты; антиглаукоматозные операции; устранение симблефарона или анкилоблефарона и другие хирургические вмешательства (хирургическая обработка по поводу проникающих ранений роговицы, оптическая иридэктомия, восстановление передней камеры, пластика век по поводу лагофтальма, заворота или выворота век, укрепление роговицы трансплантатом из аутослизистой оболочки полости рта).

Различные хирургические вмешательства только на роговице были произведены в 427 случаях, что, безусловно, определяло ее состояние. По данным УЗ-эхографии, биомикроско-

Таблица 9

Острота зрения до операции кератопротезирования, после нее и в отдаленный период

Острота зрения	Оперированные глаза		В отдаленные (2—26 лет) сроки после кератопротезирования	Второй (неоперированный) глаз
	до операции	после кератопротезирования		
0 (ноль)	—	—	24 (3 %)	372 (51 %)
Светоощущение	660 (88 %)	75 (10 %)	159 (21 %)	190 (26 %)
0,005—0,05	90 (12 %)	126 (17 %)	102 (14 %)	139 (19 %)
0,06—0,1	—	97 (13 %)	81 (11 %)	15 (2 %)
0,12—0,5	—	270 (36 %)	207 (27 %)	14 (2 %)
0,6—1,0	—	182 (24 %)	177 (24 %)	—
Всего...	750	750	750	730

пии в ИК- и УФ-лучах, в 383 случаях имела место афакия, в 215 — пленчатая или полурассосавшаяся катаракта и в 125 — обычная катаракта. Только в 27 случаях имелся прозрачный хрусталик, в основном у больных, которым производилось переднесквозное кератопротезирование. У большинства больных бельма были сращенными, истонченными, нередко эктазированными, стафиломатозно измененными.

Исходное состояние оперированных глаз, тяжесть их поражения, в первую очередь роговицы, явились основной причиной осложнений, возникающих после кератопротезирования. До операции на 660 глазах отмечалось только светоощущение, на 310 — неправильная светопроекция, на 90 — минимальное форменное зрение — от счета палочек у лица до 0,05.

Примерно у половины больных слепота наступила в сроки от 1 года до 5 лет, у остальных сроки были более длительными. 96 % больных были слепыми или практически слепыми на оба глаза, притом у большинства из них оперированный глаз был единственным (табл. 9), что, несомненно, осложняло решение вопроса об операции.

После операции кератопротезирования зрение восстановилось в различной степени у 675 (90 %) больных, у 452 (60 %) больных острота зрения равнялась 0,12—1,0.

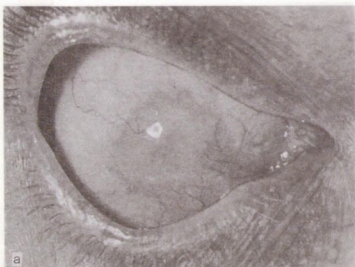
Поле зрения после кератопротезирования в основном зависит от состояния зрительно-нервного анализатора; при высокой остроте зрения оно колебалось в пределах от 40° до норма-

льных величин. Причинами недостаточного восстановления или отсутствия форменного зрения у части больных являлись изменения в зрительно-нервном анализаторе: частичная атрофия зрительного нерва, хориоретинит, помутнение стекловидного тела, амблиопия. Чаще всего после кератопротезирования зрение у больных с глубокой амблиопией не улучшилось, поскольку определить до операции сохранность у них форменного зрения, как правило, не представлялось возможным: они не распознавали фигурный тест при исследовании рентгеновского светового феномена, а светоощущение, поле зрения и даже цветовосприятие у многих были сохранены, что вселяло надежду на восстановление форменного зрения хотя бы в незначительной степени. Однако опыт показал, что при утрате зрения в раннем детском возрасте и длительной слепоте восстановить форменное зрение не удастся. Тем не менее большинство больных после операции лучше различают тени и контуры предметов, что позволяет им легче ориентироваться. Необходимо отметить, что если зрение утрачено в зрелом возрасте, то даже несмотря на длительную слепоту, оно восстанавливается сразу или постепенно после операции. У 24,6 % больных причиной пониженной остроты зрения была образовавшаяся после операции ретропротезная пленка, однако лишь у части из них она была настолько плотной, что зрение отсутствовало или было резко снижено, понадобилось ее удаление.

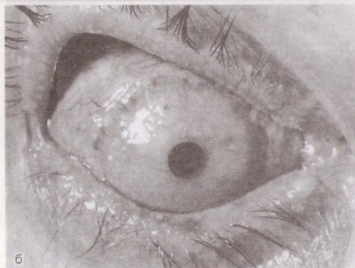
Для оценки эффективности оптического кератопротезирования как метода восстановления зрения у больных с «безнадежными» бельмами важен не только непосредственный послеоперационный результат, но и его сохранение в отдаленные послеоперационные сроки. Как видно из табл. 9, у 84 % больных зрение сохраняется в течение всего периода наблюдения, у остальных из-за различных осложнений оно снижается опять до светоощущения или утрачивается полностью. Хорошая фиксация кератопротеза отмечена у 87 % больных.

Таким образом, оптическое кератопротезирование, несмотря на встречающиеся осложнения, стало эффективным методом восстановления зрения у больных с наиболее тяжелыми видами бельм, еще недавно считавшихся обреченными на неизлечимую слепоту. Приводим наблюдения.

Б-й Х., 46 лет, впервые поступил в клинику нашего института в 1967 г. по поводу тотальных сосудистых бельм роговицы обоих глаз. Бельма образовались в 1953 г. после тяжелого химического ожога глаз. Острота зрения глаз при поступлении: светоощущение с правильной проекцией. В 1967 г. больному произведена полная послойная пересадка роговицы правого глаза, однако трансплантат помутнел, васкуляризировался, зрение не улучшилось (рис. 67, а).



а



б

Рис. 67. Фотография глаза больного X. до операции (а); после сквозного кератопротезирования (б).

Объяснение в тексте.

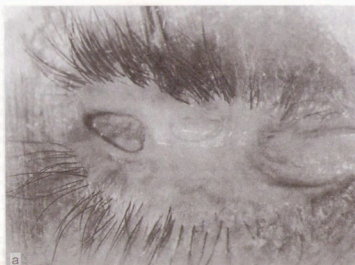


Рис. 68. Полный симблефарон обоих век, тотальное груборубцовое сосудистое бельмо у больной К. (а); глаз той же больной после операции устранения симблефарона с одномоментным укреплением бельма, а затем сквозного кератопротезирования (б).

Сквозное протезирование глаза при симблефароне
 проведенной в 1967 г. Задачейю протезиста являлся создание хоро-
 шого зрения, устранение гетим, а также трансплантация искусствен-
 ной васкуляризации, которая не удавалась (рис. 67, а).



Рис. 69. Фотомаска больного Р. после пластических восстановительных операций на левом глазу (а); глаз того же больного после сквозного кератопротезирования (б).

продолжить чтение...
открытый доступ...
факторы влияния...
улучшения...
-НОВОСИБИРСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ УНИВЕРСИТЕТ

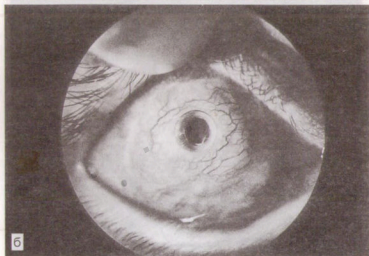
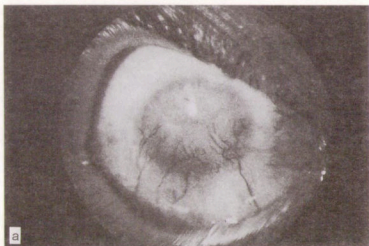


Рис. 70. Тотальное плотное сосудистое бельмо у больной Н. (а); глаз той же больной после операции укрепления роговицы аутослизистой ротовой полости, а затем переднесквозного кератопротезирования (б).

В 1969 г. произведено сквозное кератопротезирование правого глаза без удаления прозрачного хрусталика. Острота зрения после операции — 0,3 (образовалась неравномерная ретропротезная пленка). В 1970 г. возникла угроза отторжения кератопротеза, по поводу чего произведено укрепление роговицы трансплантатом из слизи-



Рис. 71. Фотомаска больного Д. после пластических восстановительных операций на обоих глазах и переднесквозного кератопротезирования на правом глазу.

стой оболочки полости рта (рис. 67, б). Через год в связи с помутнением хрусталика и резким ухудшением зрения выполнена экстракция катаракты и удалена ретропротезная пленка. Острота зрения с коррекцией — 1,0 и хорошая фиксация кератопротеза сохранились на протяжении 16 лет.

Б-я К., 50 лет, поступила в институт впервые в 1975 г. по поводу тотального симблефарона, тотального сосудистого грубобульбового бельма обоих глаз (рис. 68, а), которые образовались в 1972 г. после тяжелого химического ожога глаз известью. Острота зрения обоих глаз: светоощущение с неправильной светопроекцией. В 1975 г. поэтапно произведены устранение симблефарона на правом глазу с одномоментным укреплением роговицы трансплантатом из аутослизистой оболочки ротовой полости и кератопротезирование с экстракцией полурассосавшейся катаракты и одномоментной интраламеллярной укрепляющей кератопластикой (рис. 68, б). Острота зрения после кератопротезирования — 0,5, срок наблюдения — 20 лет.

Б-й Р., 56 лет, обратился в институт в 1978 г. с последствиями особо тяжелого термического ожога головы и обоих глаз, полученного в 1976 г. При поступлении острота зрения правого глаза — слабое светоощущение, левого глаза — светоощущение с неправильной светопроекцией.

В 1978—1979 гг. больному произведены серия пластических операций по формированию век, глазной щели и устранению симблефарона на левом глазу, укрепление роговицы трансплантатом слизистой оболочки ротовой полости (рис. 69, а, б). В 1980 г. на левом глазу в два этапа произведено кератопротезирование (с передней витректомией и

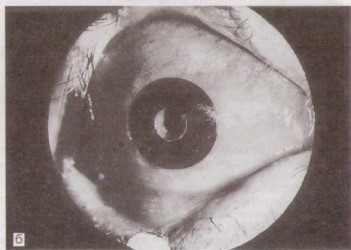


Рис. 72. Почти полный симблефарон обеих век, тотальное груборубцовое сосудистое бельмо правого глаза у больного Б. (а); глаз того же больного после операции устранения симблефарона и укрепления бельма слизистой, а затем оптико-косметического кератопротезирования (б); фотомаска того же больного после оптико-косметического кератопротезирования на правом глазу (в).



Рис. 72. Продолжение.

интрамелллярной укрепляющей кератопластикой хрящевым трансплантатом с ушной раковины брата на первом этапе операции). Острота зрения после кератопротезирования — 0,3, наблюдается 16 лет.

Б-я Н., 23 лет, в 1973 г. получила тяжелый химический ожог глаз известью, в результате чего образовались тотальные плотные сосудистые бельма на обоих глазах. При поступлении в наш институт в 1979 г. острота зрения обоих глаз 0,01. В 1979 г. произведена полная послойная пересадка роговицы правого глаза, глубокие слои роговицы во время операции были прозрачными, однако вследствие выраженной реакции тканевой несовместимости наступили помутнение и интенсивная васкуляризация роговичного трансплантата, зрение не улучшилось (рис. 70, а).

В 1982 г. на правом глазу после укрепления роговицы трансплантатом из слизистой оболочки ротовой полости произведено в два этапа переднесквозное кератопротезирование с внутрироговичным укреплением бельма трансплантатом из твердой мозговой оболочки. При первом этапе операции задние слои роговицы были почти прозрачными, после второго этапа операции отмечено их помутнение за оптическим цилиндром, острота зрения — 0,01. Поэтому после вывинчивания оптического цилиндра произведены удаление ретропрозрачной пленки и истончение задних слоев роговицы почти до десцеметовой оболочки, после чего острота зрения повысилась до 1,0. В 1983 г. больная поступила с истончением передних слоев роговицы на одном из опорных элементов кератопротеза и угрозой его отторжения; произведено дополнительное укрепление бельма аутохрящевым трансплантатом из ушной раковины, что позволило добиться хорошей фиксации кератопротеза (рис. 70, б) и сохранить зрение (1,0), срок наблюдения — свыше 14 лет.

Б-й Д., 18 лет (рис. 71), в 9-летнем возрасте (1972 г.) получил тяжелый термический ожог обоих глаз. При обращении в клинику нашего института в 1974 г. на обоих глазах выявлены рубцовая деформация и выворот век, лагофтальм, тотальный симблефарон век, тотальное сосудистое бельмо с нарастанием рубцовой ткани. Острота зрения: светоощущение с правильной светопроекцией.

С 1974 по 1979 г. на обоих глазах поэтапно выполнен ряд пластических восстановительных операций (свободная пластика кожи век, устранение симблефарона и др.), некоторые вмешательства из-за тяжелых рубцовых изменений век приходилось повторять. В результате удалось восстановить форму и подвижность век, устранить лагофтальм и трихиаз, восстановить конъюнктивальные своды и подвижность глазных яблок.

Произведена также послойная пересадка роговицы левого глаза, зрение не улучшилось. Поэтому на правом глазу в 1980 г., поскольку глубокие слои роговицы оказались полупрозрачными, а хрусталик — прозрачным, выполнено переднесквозное кератопротезирование. В результате операции зрение правого глаза — 0,4. Больной наблюдается до настоящего времени.

Б-й Б., 26 лет (рис. 72, а, б, в), получил тяжелый химический ожог глаз карбидом в 1981 г., в результате чего образовались полный симблефарон век и тотальное груборубцовое сосудистое бельмо обоих глаз. Острота зрения обоих глаз: светоощущение с неправильной проекцией света. В 1982 г. на правом глазу в два этапа произведено устранение симблефарона с одномоментным укреплением роговицы трансплантатом из слизистой оболочки полости рта. В 1983 г. на правом глазу произведено оптико-косметическое кератопротезирование с интраламеллярной фиксацией кератопротеза и укрепляющего аутохрящевое трансплантата и одномоментной экстракапсулярной (через трепанационное отверстие в задних слоях роговицы) экстракцией катаракты. Острота зрения после кератопротезирования — 1,0, наблюдается 6 лет.

Как видно из приведенных наблюдений, при тяжелых и сложных состояниях глаз, длительной слепоте утраченное зрение удастся восстановить только с помощью кератопротезирования.

Осложнения кератопротезирования

Основными осложнениями кератопротезирования являются асептический некроз роговицы вокруг кератопротеза, приводящий к обнажению его опорной части, возникновению фильтрации внутриглазной жидкости вдоль оптического цилиндра кератопротеза и в итоге — к отторжению кератопротеза; различные ретропротезные мембраны, снижающие оптический результат операции; нарастание на оптический цилиндр роговичного эпителия или рубцовой ткани.

Такие осложнения, как иридоциклит, увеит, эндофтальмит, отслойка сетчатки, глаукома, требуют соответствующего лечения. За исключением глаукомы, которая чаще является не следствием кератопротезирования (не диагностируется и не устраняется до операции), другие осложнения возникают в результате расплавления роговицы в местах прилегания к кератопротезу и проникновения инфекции внутрь глаза, а также гипотонии глаза.

В начальный период современного этапа изучения кератопротезирования закономерно возникающие подобные осложнения ставили под сомнение возможность применения этого метода в клинике. Например, по данным В.Я.Бедило (1974), у 68 из 101 больного с бельмами ожоговой этиологии после кератопротезирования развивалось одно или несколько различных осложнений, в том числе истончение роговицы, покрывающей опорную часть протеза, вплоть до обнажения опорной части, в 36 случаях; свищи — в 8, ретропротезная пленка — в 12, иридоциклит — в 14, отслойка сетчатки — в 12, эндофтальмит — в 6, нарастание тканей на переднюю поверхность протеза — в 10. Из 140 оперированных нами в первые годы осложнения отмечались у 59: различные ретропротезные образования — у 34, нарастание рубцовой ткани на оптический цилиндр кератопротеза — у 14, отторжение кератопротеза — у 9, отслойка сетчатки — у 1 и эндофтальмит — у 1 больного. Встречались комбинации различных осложнений одного глаза. Примерно такие же наблюдения приводят и другие исследователи. Например, Н. Cardona, А. De Voe (1971) после сквозного кератопротезирования с применением кератопротеза по Н. Cardona с интраламеллярной опорной частью у 30 из 156 больных за 10-летний период наблюдали нарастание рубцовой ткани на оптический цилиндр, у 30 — рост задней мембраны и у 30 — асептический некроз стромы роговицы вокруг цилиндра кератопротеза, в 38 случаях — отторжение кератопротеза. Из 144 больных, у которых применяли кератопротез типа «болт-гайка», у 12 отмечалось отторжение, у 3 — эндофтальмит, у 3 — кровоизлияние в стекловидное тело и у 9 — атрофия глазного яблока — при более чем двухлетнем наблюдении.

Достижения последних лет способствовали значительному уменьшению числа осложнений, некоторые из них встречаются в единичных случаях.

Асептический некроз роговицы. Как показали наши экспериментальные исследования, после имплантации кератопротеза в участках роговицы, прилегающих к кератопротезу, возникает асептическое воспаление, заканчивающееся формированием соединительнотканной капсулы. При не-

благоприятном течении послеоперационного периода прогрессирующий распад окружающих тканей может привести к отторжению кератопротеза или возникновению фильтрации внутриглазной жидкости.

Само по себе асептическое расплавление передних слоев роговицы над опорной частью кератопротеза или вокруг оптического цилиндра не всегда опасно. При своевременном выявлении его можно устранить путем укрепления роговицы, замены кератопротеза или других хирургических вмешательств, в крайнем случае можно удалить кератопротез и произвести тектоническую кератопластику, а затем повторить кератопротезирование. Даже обширное расплавление роговицы обычно не приводит к утрате глаза, поскольку всегда разрушаются только передние ее слои и по мере отторжения кератопротеза формируется плотная ретропротезная пленка, которая предохраняет глаз от вытекания. Опасным является присоединение инфекции и проникновение ее внутрь глаза.

Что же является причиной асептического разрушения роговицы при кератопротезировании? W.Stone, E.Herbert (1953), R.Bock, A.Maumenee (1953), W.Knowles (1961), S.Brown, C.Dohlman (1963), H.Cardona (1969) считали причиной этого осложнения дегидратацию передних слоев роговицы вследствие затрудненного притока жидкости к ним из-за разделения их опорной частью кератопротеза. С.Н.Федоров и соавт. (1970) показали, что при этом нарушается также трофика передних слоев роговицы. Ряд авторов высказали предположение, что клетки эпителия, прилегающие к цилиндру кератопротеза, вследствие нарушения их целостности выделяют ферменты, вызывающие лизис стромы роговицы [Краснов М.М., 1970; De Voe A., 1971]. Возможно также, что эпителий и слеза активизируют ферменты, осуществляющие протеолиз [Dohlman C. et al., 1974].

Мы считаем, что основной причиной асептического лизиса передних слоев роговицы над опорной частью кератопротеза или стромы, прилегающей к оптическому цилиндру, прежде всего является травматичность самой операции, заключающейся в том, что в патологически измененную роговицу вводится крупная чужеродная конструкция. Это приводит к грубым нарушениям анатомо-физиологических особенностей роговицы, которые трудно восстановить. Поэтому если в роговице имеется достаточный запас прочности, то она справляется с этой травмой, в противном случае происходит постепенное ее разрушение. Этим, на наш взгляд, можно объяснить тот факт, что в одних случаях кератопротез удерживается в роговице многие годы, а в других происходит его отторжение или же что бельма ожоговой этиологии менее благоприятны для кератопротезирования, в истонченной роговице отторже-

ние наступает быстрее. К тому же сам кератопротез испытывает постоянное воздействие внутриглазного давления, которое передается на передние слои, вызывая постоянное напряжение, что может привести к их разрушению.

Поэтому, исходя из приведенных выше теоретических соображений, проверенных и подтвержденных нашими экспериментальными исследованиями, при разработке моделей и хирургической техники мы стремились свести к минимуму отрицательное влияние, которое оказывают на роговицу сам кератопротез и его эксплантация, и создать благоприятные условия для вживления кератопротеза и восстановления анатомо-физиологических особенностей роговицы после операции. Применяемые нами модели кератопротезов и двухэтапная методика кератопротезирования, по нашему мнению, в значительной степени соответствуют этим требованиям.

Еще одним средством предупреждения отторжения кератопротеза и фильтрации внутриглазной жидкости является улучшение свойств роговицы. Для этого мы применяем различные способы укрепления бельма алло- и аутоканями, вплоть до его полной реконструкции. К 1986 г. 398 больным произведено сквозное кератопротезирование с применением различных способов (табл. 10). Анализ показал, что эффективность этих способов укрепления бельма беспорна.

При внутрироговичном одномоментном укреплении бельма послойным или на всю толщу роговичным трансплантатом (146 больных) отторжение или угроза отторжения отмечены у 16,4 % больных, что свидетельствует о хороших свойствах донорской роговицы; к тому же роговица как прозрачная ткань не ухудшает косметического вида мутной роговицы, а иногда даже улучшает его. При интраламеллярном укреплении бельма роговичным трансплантатом, производимым одномоментно с кератопротезированием, с предварительным укреплением роговицы трансплантатом из слизистой оболочки полости рта, отторжение кератопротеза отмечено у 17 % больных.

Внутрироговичное укрепление бельма трансплантатом из хряща ушной раковины больного произведено нами 148 больным, в том числе одномоментно с кератопротезированием — 143, с предварительной пересадкой на поверхность роговицы трансплантата из слизистой оболочки полости рта — 112, с наличием рубцовой ткани или конъюнктивы — 25. Отторжение кератопротеза наблюдалось только у 7 больных вследствие образования плотной ретропротезной пленки на фоне иридоциклита. При этом выталкивание кератопротеза произошло без расплавления передних слоев роговицы. Полученные результаты говорят о надежности способа, обеспечивающего прочную и стабильную фиксацию кератопротеза в бельме.

**Способы укрепления бельма при кератопротезировании
и их эффективность**

Способы укрепления и применяемые ткани	Число больных. Случаи асептического некроза роговицы (%)
I. Поверхностные:	
1) аллороговицей	1 (0)
2) аутослизистой оболочкой ротовой полости	13 (6—46,1)
II. Внутрироговичные:	
1) аллороговицей:	
а) передние слои	9 (4—44,4)
б) задние слои (десцеметова мембрана)	114 (16—14,0)
в) вся роговица	23 (4—17,4)
2) аллосклера	23 (7—30,4)
3) аллогенная твердая мозговая оболочка	7 (4—57,1)
4) аутохрящ ушной раковины	11 (0)
5) аутохрящ верхнего века	7 (4—57,1)
III. Комбинированные:	
1) поверхностно и внутрироговично аллороговицей	3 (1—33,3)
2) поверхностно аутослизистой оболочкой ротовой полости и внутрироговично:	
а) аллороговицей: передними слоями	3 (1—33,3)
задними слоями	9 (2—22,2)
всей роговицей	5 (0)
б) аллосклерой	15 (5—33,3)
в) аллогенной твердой мозговой оболочкой	8 (0)
г) аутохрящом ушной раковины	112 (6—5,3)
д) аутохрящом верхнего века	3 (2—66,6)
3) поверхностно рубцовой тканью и внутрироговично:	
а) аллороговицей	1 (0)
б) аллогенной твердой мозговой оболочкой	6 (1—16,6)
в) аутохрящом ушной раковины	21 (0)
4) поверхностно конъюнктивой и внутрироговично аутохрящом ушной раковины	4 (1—25,0)
Всего больных	398 (64—16,0)

Примечание. В скобках показано число больных в процентах.

Для одномоментного внутрироговичного укрепления бельма при кератопротезировании нами были использованы склера донорского глаза (38 больных), консервированная твердая мозговая оболочка (21 больной), аутохрящ верхнего века (10 больных), в том числе в комбинации с аутослизистой оболочкой полости рта.

Лучшие результаты были получены при применении трансплантатов из твердой мозговой оболочки. Отторжения кератопротеза при этом не наблюдалось, но у 5 больных вследствие истончения передних слоев роговицы выявилась необходимость дополнительного укрепления роговицы трансплантатом из аутохряща ушной раковины.

Недостаточно прочной была фиксация кератопротеза при укреплении роговицы аутохрящом верхнего века, 5 больным понадобилось дополнительное укрепление роговицы, и у одного больного наступило отторжение кератопротеза.

Недостаточно эффективным оказалось также укрепление роговицы тканью склеры: отторжение или угроза отторжения кератопротеза отмечались у 7 из 23 больных, которым производилось только внутрироговичное укрепление, и у 5 из 15 больных, у которых внутрироговичное укрепление сочетали с предварительным поверхностным укреплением бельма трансплантатом из аутослизистой оболочки полости рта.

Сравнение результатов операций также показывает, что укрепление бельма при кератопротезировании позволяет получить лучшие результаты: так, если без укрепления бельма угроза отторжения кератопротеза возникла у 14 % больных, то только одно внутрироговичное укрепление бельма трансплантатом из аллороговицы позволило снизить ее до 4,5 %. При этом необходимо учесть, что кератопротезирование с укреплением бельма производилось на худшей в функциональном отношении роговице.

Эффективность разных способов укрепления бельма различна: только поверхностное укрепление бельма, например, тканями аутослизистой оболочки полости рта менее эффективно, чем комбинированное укрепление слизистой оболочки и другими тканями.

Кроме указанных выше способов укрепления бельма, в отдельных случаях мы применяем поверхностное предварительное или одномоментное с кератопротезированием укрепление роговицы послойным роговичным трансплантатом, предварительное интраламеллярное укрепление бельма тканями роговицы, хряща, склеры, твердой мозговой оболочки.

Отторжение кератопротеза, по нашим данным, происходит в основном в ранние сроки (в первые 2—6 лет). Необходимо отметить, что кератопротезы новой модели, применяемой нами в последние годы, отторгаются реже.

Анализ причин отторжения кератопротеза у 33 больных показал, что оно было вызвано прежде всего крайне тяжелым состоянием роговицы. Так, у 23 из этих больных причиной образования бельма был тяжелый или особо тяжелый химический ожог роговицы, которая была истончена. У большинства больных ранее неоднократно выполнялись различные виды кератопластики: укрепление тканями склеры (11 больных), тканями только слизистой оболочки (3 больных), другими тканями (12 больных), 7 больным укрепление роговицы не производилось.

При отторжении кератопротеза или после его удаления мы производим тектоническую кератопластику, что позволяет в большинстве случаев сохранить светоощущение и произвести затем повторное кератопротезирование.

Фильтрация внутриглазной жидкости вдоль оптического цилиндра кератопротеза наблюдалась у 3 больных, у 2 из них она прекратилась после консервативного лечения и у одного — после хирургического вмешательства. Но еще у 3 больных, поступивших с явлениями субатрофии глазного яблока и у 5 — с явлениями увеита, причиной такого состояния глаза, по-видимому, была также фильтрация внутриглазной жидкости, на что указывало истончение роговицы вокруг оптического цилиндра. Еще у 4 больных с отторжением кератопротеза при обращении в институт наблюдалась субатрофия глазного яблока; возможно, расплавление роговицы у них сопровождалось фильтрацией внутриглазной жидкости, явлениями увеита.

Таблица 11

Осложнения сквозного кератопротезирования (%)

Осложнения	Годы, число глаз		
	1972—1974 70	1975—1977 157	1978—1996 448
Асептический некроз роговицы	28,6	20,4	8,3
Отторжение кератопротеза	17,1	9,5	3,5
Субатрофия глаза	7,1	5,7	2,4
Эндофтальмит	1,4	5,7	1,5
Отслойка сетчатки	—	2,5	2,4
Ретропротезные мембраны	45,7	14,6	13,6
Нарастание ткани на оптический цилиндр	20,0	19,7	24,9

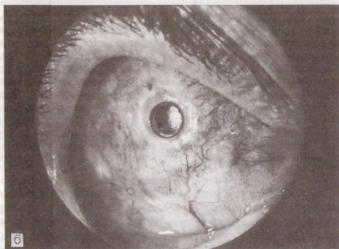
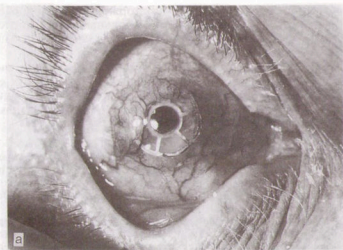


Рис. 73. Расплавление передних слоев роговицы над фиксирующей частью кератопротеза у больного Д. (а); глаз того же больного после реоперации (б).
Объяснение в тексте.

В общей сложности асептический некроз роговицы над кератопротезом или вокруг оптического цилиндра наблюдался нами в 19,0 % случаев (675 больных) (табл. 11), в 10 % случаев это осложнение привело к отторжению кератопротеза. Однако если в первые годы применения кера-

топротезирования (1972—1974) отторжение кератопротеза наблюдалось в 17,1 % случаев (70 больных), то в последние годы (1978—1996) — только в 3,5 % случаев (448 больных).

Одной из причин отторжения или вынужденного удаления кератопротеза является позднее обращение больных, так как при своевременном диагностированном процессе с помощью соответствующих операций угроза его отторжения может быть устранена. Приводим наблюдение.

Б-й Д., 47 лет, получил тяжелый химический ожог аммиаком обоих глаз в 1968 г., образовались плотные сосудистые бельма. Острота зрения снизилась до светоощущения. На правом глазу через 4 мес после ожога производился трепаноциклодиализ, в 1969 г. — экстракция катаракты и в 1970 г. — полная послойная пересадка роговицы. Острота зрения не улучшилась.

На правом глазу в 1974 г. в два этапа произведено сквозное кератопротезирование с применением «ажурной» модели кератопротеза без дополнительного укрепления бельма. Острота зрения после кератопротезирования — 1,0.

Через 4 года больной поступил повторно в связи с угрозой отторжения кератопротеза: отмечены обширное расплавление передних слоев роговицы и обнажение опорной части, фильтрация внутриглазной жидкости, гипотония (рис. 73, а). 26.07.78 г. на правом глазу была произведена замена кератопротеза новой разборной моделью с внутрироговичным укреплением бельма аутохрящевым трансплантатом из ушной раковины и дополнительным перемещением на роговицу конъюнктивального лоскута глазного яблока в связи с частичным разрушением передних слоев роговицы (расплавлением) и удалением кератопротеза. Через 3 мес конъюнктив над оптическим цилиндром иссечена трепаном. Достигнуты хорошая фиксация и адаптация кератопротеза, которые сохраняются на протяжении 10 лет (рис. 73, б). Острота зрения — 1,0.

Больные с кератопротезом должны систематически обследоваться. Осмотр с помощью щелевой лампы позволяет определить изменение толщины передних слоев роговицы над опорной частью кератопротеза, адаптацию роговицы с его оптическим цилиндром. Для диагностики фильтрации, изъязвлений роговицы необходимо проводить флюоресцентную пробу. Известно также, что причиной указанных выше осложнений бывает не только тяжелое состояние роговицы или несовершенство методик кератопротезирования, но и несоблюдение больными рекомендованного режима или позднее обращение за медицинской помощью.

Таким образом, приведенные наблюдения свидетельствуют о том, что разработанные нами модели кератопротезов, способы их имплантации и укрепления роговицы, как правило, позволяют добиться стабильной фиксации в бельме.

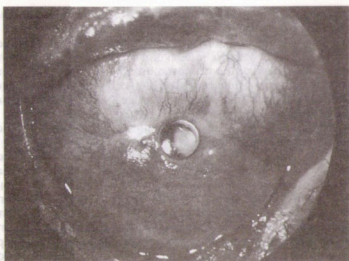


Рис. 74. Ретропротезная мембрана.

Ретропротезные мембраны возникают при разрастании тканей за оптическим цилиндром кератопротеза (рис. 74). Они могут быть первичными и вторичными. Образование первичной, или истинной, ретропротезной мембраны является естественной реакцией тканей глаза на внедрение в них инородного тела, которое они стремятся или отторгнуть, или инкапсулировать. Первичная ретропротезная мембрана представляет собой соединительнотканную капсулу, образовавшуюся вокруг кератопротеза. Проведенные нами гистологические исследования показали, что сначала образуется тонкая и рыхлая соединительная ткань, которая постепенно уплотняется и подвергается гиалиновому перерождению. Такая истинная ретропротезная мембрана в большинстве случаев не вызывает значительного снижения остроты зрения, поскольку она обычно бывает тонкой и довольно прозрачной. Предупредить образование ретропротезной мембраны можно, располагая оптический цилиндр кератопротеза так, чтобы он выступал в переднюю камеру или в стекловидное тело не менее чем на 1,5—2 мм, являясь своего рода барьером для ее разрастания по задней поверхности оптического цилиндра.

Причиной появления вторичных ретропротезных мембран являются фибринозные или экссудативные отложения, образующиеся в результате послеоперационного иридоциклита, кровоизлияния за кератопротез, остатки хрусталиковых масс и капсулы хрусталика, помутнения в стекловидном теле. В ре-

зультате острота зрения снижается довольно значительно, иногда только до светоощущения.

Обычно мембраны образуются в течение первых месяцев после операции вследствие реакции глаза на операционную травму, обострения старого воспалительного процесса в глазу, операционных и послеоперационных осложнений, в отдельных случаях они появляются позднее — как следствие перенесенного иридоциклита, увеита, кровоизлияний в стекловидное тело, при возникновении фильтрации или угрозы отторжения кератопротеза.

Для профилактики вторичных мембран кератопротезирование необходимо производить прежде всего на глазах с законченным и стабилизированным процессом, явившимся причиной образования бельма: например, после химического ожога глаз оперировать следует не ранее чем через год после травмы; при этом важно удалить остатки хрусталика или его капсулы, иссечь шварты в области трепанационного отверстия или передней витрэктомии, произвести хороший гемостаз. В течение нескольких дней после операции показан максимальный покой для глаза, для чего больному назначают постельный режим, ношение бинокулярной повязки. В послеоперационном периоде необходимо проводить энергичную противовоспалительную и рассасывающую терапию, назначая антибиотики или сульфаниламидные средства, аутогемии и осмотерапию, парабульбарные инъекции кортикостероидов, антистафилококковой плазмы, фибринолизин, кортикостероиды внутрь по схеме и др. Для предупреждения образования пленчатой катаракты, являющейся разновидностью вторичных ретропротезных мембран, экстракцию катаракты необходимо производить интракапсулярно или полностью удалять хрусталиковые массы.

Ретропротезные мембраны наблюдались нами у 166 из 675 больных (24,6 %), перенесших сквозное кератопротезирование. Большинство из них были оперированы на заре применения кератопротезирования (см. табл. 11). В последующие годы благодаря применяемым профилактическим мероприятиям ретропротезные мембраны встречаются реже. При очень плотной ретропротезной мембране, резко снижающей остроту зрения, 33 больным произведена ее дисплазия или удаление. При неразборных моделях кератопротезов мембрану удаляли через небольшой лимбальный разрез. Применение разборной модели позволило удалять ее через отверстие в опорной части после вывинчивания оптического цилиндра. После этих операций у 15 больных отмечена высокая острота зрения, у 10 больных зрение не улучшилось в связи с изменениями на глазном

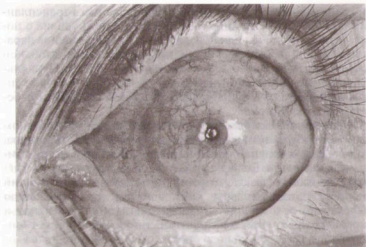


Рис. 75. Нарастание на оптический цилиндр кератопротеза слизистой оболочки, покрывающей роговицу.

дне и у 8 вновь сформировалась плотная пленка из-за грубой деструкции стекловидного тела.

В последние годы мы производим удаление ретропротезной пленки без вывинчивания оптического цилиндра, а с помощью лазерной дисцизии с применением оригинальной методики, предложенной П.П.Чечиным. При этом у 70 % больных удается полностью иссечь мембрану, что позволяет на 0,2—0,6 повысить остроту зрения. В некоторых случаях (6 больных) лазерная дисцизия производилась в 2—3 этапа. Иногда, несмотря на профилактическую аргонлазерную коагуляцию сосудов, проросших в мембрану, возникают кровоизлияния между пленкой и оптическим цилиндром кератопротеза; после проведения рассасывающей терапии лазердисцизия может быть закончена. При плотных соединительнотканых образованиях, не поддающихся рассечению, от лазердисцизии приходится отказываться [Чечин П.П., Якименко С.А., Привалов А.П., 1997] и производить ее удаление после вывинчивания оптического цилиндра.

Нарастания на оптический цилиндр кератопротеза. Еще одним характерным осложнением кератопротезирования, ведущим к снижению остроты зрения или к его временной потере, является нарастание на оптический цилиндр кератопротеза роговичного эпителия, рубцовой ткани или слизистой оболочки, покрывающей роговицу (рис. 75). Осложнение возникает в тех случаях, когда не удастся точно

определить толщину роговицы или укрепляющего трансплантата и оптический цилиндр находится на одном уровне с поверхностью роговицы или ниже ее. Для предупреждения нарастания тканей на оптический цилиндр необходимо, чтобы он выстоял над поверхностью роговицы на 0,2—0,3 мм. Правильное определение толщины бельма, укрепляющего трансплантата, индивидуальный подбор кератопротеза позволяют избежать этого осложнения.

В большинстве случаев достаточно срезать ткани трепаном и произвести термокоагуляцию вокруг оптического цилиндра, что приведет к их улощению; иногда такую процедуру приходится повторять. Если же этим способом не удается достигнуть желаемого эффекта, то необходимо заменить оптический цилиндр кератопротеза, что, как правило, ведет к устранению последствий осложнения. Оптический цилиндр заменяют и при значительном выстоянии его над поверхностью роговицы, что вызывает у больного ощущение инородного тела.

Из других осложнений при кератопротезировании мы наблюдали вторичную глаукому и отслойку сетчатки. Вторичная глаукома была причиной снижения остроты зрения (19 больных) или его утраты (12 больных). Мы предполагаем, что в большинстве случаев вторичная глаукома не диагностируется до операции. При вторичной глаукоме применяем разработанную нами антиглаукоматозную операцию — склеральное циклогониодренирование (произведена до кератопротезирования на 24, после кератопротезирования — на 9 глазах), нормализация внутриглазного давления после которого отмечена в 87,5 % случаев. Отслойка сетчатки произошла у 12 больных (1,6 %), основная причина — тупая травма глаза, удар головой или падение. После операции прилегание сетчатки отмечалось у 5 больных, у 3 из них зрение восстановилось. Как видно из табл. 11, у 5 % больных после сквозного кератопротезирования развилась субатрофия глаза (возможная причина — вялый увеит), а у 2,8 % больных — эндофтальмит, что стало причиной потери зрения.

Описанные выше осложнения кератопротезирования в настоящее время хорошо изучены, разработаны эффективные методы их профилактики и лечения. При правильном решении в каждом конкретном случае всех тактических и технических задач (подбор больных по показаниям, выбор способа укрепления бельма и кератопротеза), рациональном трудоустройстве больного и соблюдении назначенного ему охранительного режима, организации диспансерного наблюдения осложнений после кератопротезирования можно избежать. В этом мы не раз убеждались, наблюдая больных в течение многих лет после операции.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Изложенные в книге методы лечения ожогов глаз и их последствий применяются на протяжении длительного времени в Одесском НИИ глазных болезней и тканевой терапии имени В.П.Филатова. О высокой эффективности этих методов свидетельствуют многие тысячи вылеченных больных. Предложенные методы применяются и в других офтальмологических учреждениях СНГ и ряда зарубежных стран.

Разработанные способы хирургического лечения обширных сращений глазного яблока с окружающими тканями и предложенные методики кератопластики и кератопротезирования при бельмах ожоговой этиологии дают возможность восстанавливать зрение многим слепым, состояние которых до недавнего времени считалось безнадежным.

За последние годы достигнут существенный прогресс в изучении патогенеза ожогового процесса глаз и разработке новых эффективных методов лечения ожогов глаз и их последствий. Внедрение этих методов в практику дало возможность более активно бороться за сохранение и восстановление зрительных функций при тяжелых ожоговых травмах, отличающихся специфическими особенностями, характерными только для этого вида повреждений. Но остается еще немало нерешенных вопросов, имеющих существенное значение для правильного понимания течения ожогового процесса на отдельных его этапах.

Очень важно в ранние сроки точно определить степень тяжести ожога, так как с этим связана тактика врача уже в первые часы после травмы. Однако до настоящего времени таких методов нет, а клинически в ранние сроки степень ожога не всегда удается диагностировать.

В результате гистоморфологических исследований с использованием методов суправитальной окраски тканей установлено, что в первый период ожоговой травмы только передние слои роговицы, подвергавшиеся непосредственному контакту с поражающим веществом, претерпевают некротические изменения, а глубжележащие слои оказываются менее поврежденными. Значительная часть тканевых элементов находится в состоянии парабиоза, т.е. при благоприятных условиях для них еще возможен переход к активной жизнедеятельности.

Имеющиеся данные свидетельствуют о том, что зона повреждения роговой оболочки прогрессивно увеличивается в первые дни после ожога, причем такое состояние тканей закономерно для всех видов ожога независимо от этиологии. Поэтому разработка методов лечения свежих ожогов, направленных на реанимацию поврежденных тканей и предупреждение прогрессирования процесса, продолжает оставаться актуальной задачей.

Изучение иммунных реакций организма в ответ на ожог показало, что прогрессивное течение ожогов глаз может быть обусловлено накоплением токсичных продуктов как в зоне повреждения тканей, так и в крови, что приводит к аутоинтоксикации и аутоенсибилизации организма.

Учитывая, что нарушение иммуногенеза является важным, но не единственным звеном патогенеза ожогов глаз, следует продолжать изыскания новых лечебных средств, стимулирующих жизненные процессы в тканях глаза и в первую очередь направленных на нормализацию регенерации и восстановление оптических свойств роговицы.

Необходимо дальнейшее совершенствование показаний к активным ранним хирургическим вмешательствам при ожоговой травме и их техники, что может иметь существенное значение для лечения ожогов глаз и предупреждения тяжелых осложнений и последствий.

Для достижения более успешных результатов кератопластики при операциях на послеожоговых бельмах особое значение имеет борьба с несовместимостью тканей, развивающейся в данном случае на фоне общей извращенной реактивности организма. Новые методы кератопластики, новые препараты для подавления реакции биологической несовместимости при кератопластике, несомненно, могут способствовать достижению лучших биологических и оптических результатов после пересадки роговой оболочки. Продолжает оставаться актуальным совершенствование кератопротезирования как метода восстановления зрения при наиболее тяжелых видах бельма, при которых кератопластика не приводит к успеху.

Дальнейшее изучение патогенеза ожоговой болезни глаз, проблемы тканевой несовместимости и разработки новых методов лечения ожогов глаз, их осложнений и последствий позволит повысить эффективность их лечения.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

- Алешаев М.И., Непомящая В.М.* Нарушение гидродинамики при щелочных ожогах глазного яблока//Офтальмол. журн. — 1983. — № 5. — С. 303—306.
- Багров С.И., Ронкина Т.И.* Состав кислых мукополисахаридов и ультраструктура мутной роговой оболочки//Вестн. офтальмол. — 1977. — № 2. — С. 31—34.
- Барцевич Б.И.* Лечение ожогов глаз длительным орошением//Воен.-мед. журн. — 1977. — № 2. — С. 77—78.
- Бедило В.Я.* Поздние осложнения сквозного протезирования бельма//Офтальмол. журн. — 1976. — № 8. — С. 580—581.
- Бедило В.Я., Тарабукин В.И.* Значение трансплантации тканей, профилактики разрушений роговицы при ее протезировании//Офтальмол. журн. — 1979. — № 7. — С. 394—396.
- Бельфер И.М.* Послеожоговое повышение внутриглазного давления и способы его нормализации//Актуальные вопросы диагностики и лечения глаукомы. — М., 1979. — С. 89—92.
- Бирич Т.В.* Ожоги глаз. — Минск: Беларусь, 1979. — 144 с.
- Богданов Б.С.* Оценка ближайших и отдаленных результатов лечения ожогов глаз III степени аутокровью и аутоплазмой на гепарине//Вестн. офтальмол. — 1973. — № 5. — С. 41—42.
- Вавичкин А.А., Легеза Г.В., Дмитриев С.К.* Нарушение иммунного статуса у больных в раннем периоде ожоговой болезни глаз//Офтальмол. журн. — 1987. — № 3. — С. 148—152.
- Вишч Н.М.* Значение фосфат-буферных нейтрализаторов в лечении химических ожогов глаз//Съезд офтальмологов СССР, 4-й: Материалы. — М., 1973. — Т. 2. — С. 309—312.
- Войно-Ясенецкий В.В., Ключевая Е.И.* К вопросу о патогенезе вторичной глаукомы при химических ожогах глаз//Актуальные вопросы офтальмологии. — Киев, 1970. — С. 159—171.
- Войно-Ясенецкий В.В.* Разрастания и изменчивость тканей глаза при его заболеваниях и травмах. — Киев: Вища школа, 1979. — С. 52—100.
- Волков В.В., Ушаков Н.А., Даниличев В.Ф.* Лечебная тактика при тяжелых ожогах глаз в зависимости от периода ожоговой болезни//Научная конф. по проблеме «Ожоги», 6-я: Тезисы докладов. — М., 1974. — С. 31—33.
- Волков В.В., Ушаков Н.А.* Осложнения после операций сквозного кератопротезирования, предупреждение и лечение их//Офтальмол. журн. — 1976. — № 8. — С. 569—573.
- Волков В.В., Шияев В.Г.* Комбинированные поражения глаз. — Л.: Медицина, 1976. — 160 с.

- Гайденрайх А.* Вторичная глаукома при хронических ожогах глаз//Международный симпозиум по кератопластике: Труды. — Одесса, 1966. — С. 155—159.
- Гальдфельд Н.Г., Федотов В.Г.* Поверхностная послойная кератопластика при ожогах глаз III—IV степени и тяжелых заболеваниях роговой оболочки//Всероссийский съезд офтальмологов, 4-й: Тезисы докладов. — М., 1982. — С. 325—326.
- Горгиладзе Т.У.* Показания и противопоказания к кератопластике//Офтальмол. журн. — 1977. — № 4. — С. 243—248.
- Горгиладзе Т.У.* Пересадка роговицы. — Батуми: Сабчота Аджара, 1983. — 120 с.
- Горгиладзе Т.У., Мармур Р.К., Непомнящая В.М.* и др. Лечебное действие торфота при помутнениях роговой оболочки//Офтальмол. журн. — 1984. — № 1. — С. 6—8.
- Гундорова Р.А., Малаев А.А.* Отдаленные результаты оптического кератопротезирования//Офтальмол. журн. — 1979. — № 7. — С. 396—399.
- Гундорова Р.А., Бордюгова Г.Г., Дризе Л.А.* Современные принципы лечения тяжелых ожогов глаз//Современные средства первой помощи и методы лечения ожоговой болезни: Всесоюз. конф. — М., 1986. — С. 326—328.
- Гундорова Р.А., Бордюгова Г.Г., Чеснокова Н.Б., Илатовская Л.Б.* Гордокс в лечении ранних стадий ожогов глаз//Офтальмол. журн. — 1987. — № 3. — С. 130—135.
- Загора Э.* Промышленная офтальмология: Пер. с польск. — М.: Медгиз, 1961. — С. 106—141.
- Зайкова М.В.* Пластические операции в офтальмологии. — М.: Медицина, 1969. — 192 с.
- Иванов Д.Ф., Витер Ю.Г., Безуглый Б.С., Карнович А.Я.* Комплексное лечение ожогов глаз в ранние сроки после повреждения//Офтальмол. журн. — 1987. — № 3. — С. 139—142.
- Каплунович П.С.* К патогенезу вторичной глаукомы при химических ожогах//Всероссийский съезд офтальмологов, 2-й: Материалы. — М., 1968. — С. 476—478.
- Каплунович П.С.* Основные принципы терапии тяжелых и очень тяжелых химических ожогов глаз//Офтальмол. журн. — 1969. — № 7. — С. 494—498.
- Каплунович П.С., Калугина М.Н., Дик Г.М.* Морфологические изменения сосудистой и сетчатой оболочек при экспериментальном ожоге роговицы щелочью//Вестн. офтальмол. — 1973. — № 5. — С. 39—41.
- Касавина Б.С., Кузнецова Т.П.* Роль ферментов в патогенезе, диагностике и терапии заболеваний органа зрения//Вестн. офтальмол. — 1977. — № 4. — С. 85—88.
- Ключевая Е.И.* Вторичная глаукома. — Минск: Беларусь, 1979. — 143 с.
- Колкер И.И.* Иммунологические аспекты ожоговой болезни//Современные средства первой помощи и методы лечения ожоговой болезни: Всесоюз. конф. — М., 1986. — С. 191—192.
- Колущинская Р.Ф., Горбань И.М., Хитцов Г.А.* Фибринолизин в комплексном лечении ожогов глаз//Вестн. офтальмол. — 1977. — № 3. — С. 42—45.

- Непомящая В.М., Алешаев М.И., Лезеза Г.В.* Состояние гидродинамики при химических ожогах глаз различной этиологии//Офтальмол. журн. — 1982. — № 7. — С. 429—432.
- Непомящая В.М., Моисеева Н.И.* Сравнительная оценка эффективности фонофореза хлорофиллита при лечении больных с ожогами глаз//Офтальмол. журн. — 1983. — № 7. — С. 388—392.
- Нестеров А.П., Черкасова И.Н., Батманов Ю.Е., Колесникова Л.Н.* Увеосклеральный путь оттока водянистой влаги и методы его стимуляции//Вестн. офтальмол. — 1978. — № 3. — С. 3—6.
- Павлюченко П.И.* Экспериментальное изучение баланса гликогена в роговой оболочке при ожогах глаз щелочью при различных методах лечения//Съезд офтальмологов УССР, 4-й: Труды. — Киев, 1964. — С. 93—95.
- Панченков Н.Р.* Комплексная иммунокорригирующая терапия у больных с ожогами//Современные средства первой помощи и методы лечения ожоговой болезни: Всесоюз. конф. — М., 1986. — С. 193—194.
- Пеньков М.А., Кишмерешкина А.И.* К вопросу о ферментотерапии воспалительных заболеваний роговой оболочки//Офтальмол. журн. — 1976. — № 6. — С.438—440.
- Перетягин О.А., Вит В.В., Гончар А.М.* Эффективность применения иммобилизованного протеолитического фермента иммозима при лечении тяжелых химических ожогов роговой оболочки в эксперименте//Офтальмол. журн. — 1987. — № 3. — С. 145—148.
- Перетягин О.А., Лезеза Г.В., Дмитриев С.К.* Сравнительная эффективность иммобилизованного фермента иммозимазы в комплексном лечении ожогов глаз//Офтальмол. журн. — 1988. — № 3. — С. 175—179.
- Поволочко Л.И., Травкин А.Г., Цылин А.Б.* Ингибиторы свободнорадикальных реакций в комплексной терапии ожогов глаз и кератопластики//Травмы глаз. — М., 1978. — С. 132—134.
- Полушин Г.С.* Протеолитические ферменты и их ингибиторы в лечении термического ожога роговицы в эксперименте//Всероссийский съезд офтальмологов, 3-й: Тезисы докладов. — М., 1975. — Т. 2. — С. 192—194.
- Полушин Г.С., Шехтер А.Б., Иванов В.П. и др.* Влияние предшественников простагландинов — арахидоновой кислоты на течение термического ожога роговицы//Вестн. офтальмол. — 1983. — № 2. — С. 41—48.
- Поляк Б.Л.* Повреждения органа зрения. — Л.: Медицина, 1972. — 416 с.
- Француз Г.А.* Гепаринотерапия при тяжелых ожогах глаз//Съезд офтальмологов УССР, 5-й: Тезисы докладов. — Одесса, 1972. — С. 120—121.
- Преображенский П.В.* О пересадке роговой оболочки при ожогах глазного яблока и их последствиях//Съезд офтальмологов УССР, 4-й: Труды. — Киев, 1964. — С. 117—118.
- Протопопов Б.В., Галчин С.А., Мельников Н.Д.* Лечение ожогов глаз//Всероссийская конф. офтальмологов, 2-я: Материалы. — Горький, 1960. — С. 45—46.

- Пучковская Н.А., Мучник С.Р., Шульгина Н.С.* Гистологические и биохимические изменения роговой оболочки после химических и термических ожогов//Офтальмол. журн. — 1959. — № 4. — С. 202—208.
- Пучковская Н.А.* Пересадка роговой оболочки при осложненных бельмах. — Киев: Госмедиздат УССР, 1960. — 216 с.
- Пучковская Н.А., Мучник С.Р.* Послойная пересадка роговицы в ранних стадиях ожогов глаз//Съезд офтальмологов УССР, 4-й: Труды. — Киев, 1964. — С. 113—116.
- Пучковская Н.А., Непомнящая В.М.* Ранняя пересадка роговой оболочки при тяжелых ожогах глаз (клинические наблюдения)//Проблемы пересадки роговой оболочки. — Киев, 1966. — С. 135—140.
- Пучковская Н.А., Петруня М.С., Кукса В.Д.* Значение оптической послойной кератопластики при бельмах, образовавшихся вследствие ожогов//Проблемы пересадки роговой оболочки. — Киев, 1966. — С. 149—153.
- Пучковская Н.А., Шульгина Н.С., Непомнящая В.М., Ключевая Е.И.* Роль иммунологического фактора в развитии поздних рецидивов воспалительной реакции после ожогов глаз и их лечение//Актуальные вопросы военной и общей офтальмологии. — Л., 1968. — С. 82—83.
- Пучковская Н.А., Непомнящая В.М.* Основная тактика в лечении тяжелых ожогов глаз//Офтальмол. журн. — 1969. — № 7. — С. 486—494.
- Пучковская Н.А., Мучник С.Р., Голубенко Е.А.* Аллопластика роговицы//Офтальмол. журн. — 1970. — № 4. — С. 247—252.
- Пучковская Н.А., Непомнящая В.М.* Оценка тяжести ожогов глаз различной этиологии//Офтальмол. журн. — 1973. — № 5. — С. 338—344.
- Пучковская Н.А., Якименко С.А., Голубенко Е.А.* Наш опыт кератопротезирования//Офтальмол. журн. — 1975. — № 7. — С. 490—495.
- Пучковская Н.А., Якименко С.А.* Двухэтапный метод кератопротезирования//Офтальмол. журн. — 1976. — № 7. — С. 497—500.
- Пучковская Н.А., Якименко С.А.* Профилактика и лечение осложненного сквозного кератопротезирования//Офтальмол. журн. — 1976. — № 8. — С. 563—569.
- Пучковская Н.А., Якименко С.А.* Кератопротезирование при тяжелых последствиях травм и ожогов глаз//Клиника, диагностика и лечение тяжелых повреждений органа зрения. — Краснодар, 1978. — С. 109—111.
- Пучковская Н.А., Якименко С.А., Голубенко Е.А.* Отдаленные результаты кератопротезирования//Офтальмол. журн. — 1979. — № 7. — С. 388—391.
- Пучковская Н.А., Скрипиченко З.М., Логой И.М.* Оказание ургентной помощи при повреждениях глаз и дальнейшие задачи травматологических центров//Офтальмол. журн. — 1982. — № 7. — С. 388—391.
- Пучковская Н.А.* Биологическое покрытие как метод лечения тяжелых патологических процессов роговой оболочки//Эффективные

- методы диагностики и лечения при тяжелой патологии органа зрения. — Одесса, 1985. — С. 3—5.
- Пучковская Н.А., Логай И.М., Венгер Г.Е.* и др. К вопросу о классификации повреждений глазного яблока и его защитного аппарата//Офтальмол. журн. — 1975. — № 5. — С. 299—300.
- Ронкина Т.И.* О регенерации роговицы после локального ожога щелочью//Вестн. офтальмол. — 1979. — № 3. — С. 50—52.
- Рудовский В.* Теория и практика лечения ожогов. — М.: Медицина, 1980. — 375 с.
- Рудальфи Г.А., Нерлов Л.Г.* Лечение химических ожогов глаз длительным орошением в поликлинике//Вестн. офтальмол. — 1980. — № 2. — С. 69.
- Руководство по глазной хирургии/Под ред. М.Л.Краснова и В.С.Беляева.* — М.: Медицина, 1988. — 624 с.
- Тартаковская А.И.* Вторичная глаукома при химических ожогах глаз//Всероссийский съезд офтальмологов, 2-й: Материалы. — М., 1968. — С. 513—515.
- Тартаковская А.И.* Патогенез, клиника и лечение химических ожогов глаз//Актуальные вопросы офтальмол. — Киев, 1970. — С. 154—155.
- Тер-Андрисов Э.А., Камов В.П.* О роли тканевых протеаз в язвенном процессе при ожогах//Съезд офтальмологов СССР, 4-й: Материалы. — М., 1973. — Т. 2. — С. 499—501.
- Тринчук В.В.* Импедансометрия роговицы глаза. — Киев: Здоров'я, 1986. — 88 с.
- Ушаков Н.А.* Патогенетическая терапия химических ожогов глаз//Воен.-мед. журн. — 1972. — № 7. — С. 30—32.
- Ушаков Н.А.* О выборе рационального способа укрепления бельма в интересах сквозного кератопротезирования//Съезд офтальмологов СССР, 4-й: Материалы. — М., 1973. — Т. 2. — С. 634—636.
- Ушаков Н.А., Юмагулова А.Ф.* О вариантах техники аллодренирования камер глаза при послеожоговой глаукоме//Клиника, диагностика и лечение тяжелых повреждений органа зрения. — Краснодар, 1978. — С. 116—117.
- Федоров Н.А., Мовшов Б.Е., Недоцивина Р.В., Корякина И.К.* Ожоговая аутоинтоксикация. — М.: Медицина, 1985. — 252 с.
- Федоров С.Н., Ландшман Н.И., Киваев А.А., Багров С.Н.* Кератопротезирование при тяжелых бельмах и эпителиально-эндотелиальной дистрофии роговицы//Офтальмол. журн. — 1970. — № 4. — С. 253—260.
- Федоров С.Н., Зуев В.К.* Сквозное протезирование роговой оболочки при ожоговых бельмах//Вестн. офтальмол. — 1976. — № 4. — С. 39—44.
- Филатов В.П.* Перспективы развития проблемы пересадки роговой оболочки//Избранные труды. — Киев, 1961. — Т. I. — С. 255—261.
- Хаютин С.М.* Ожоги глаз и их придатков. — Л.: Медгиз, 1961. — 112 с.
- Цок Р.М.* Влияние ультразвука на течение химических ожогов глаз//Вестн. офтальмол. — 1974. — № 4. — С. 56—58.

- Черикчи Л.Е.* Физиотерапия в офтальмологии. — Киев: Здоров'я, 1979. — 143 с.
- Черикчи Л.Е.* Особенности патохимии ожогового кератоувента//Съезд офтальмологов СССР, 4-й: Материалы. — М., 1973. — Т. 2. — С. 496—499.
- Черкунов Б.Ф., Малов В.М.* Операция сквозной аллопластики роговицы грибовидным кератопротезом//Офтальмол. журн. — 1974. — № 6. — С. 405—408.
- Чесиокова Н.Б., Бордюгова Г.Г., Богдаш С., Сосулина Н.Е.* Динамика протеолитической и антипротеолитической активности при ожоге роговицы//Офтальмол. журн. — 1987. — № 1. — С. 52—55.
- Чечин П.П., Хмелик Л.И.* Лазерная терапия ожогов глаз//Эффективные методы диагностики и лечения при тяжелой патологии органа зрения. — Одесса, 1985. — С. 166—168.
- Шаткина А.М.* Клинико-морфологические изменения в тканях глаза при вторичной глаукоме после ожогов//Травмы глаз: Учен. записки Московского НИИ глазных болезней им. Гельмгольца. — М., 1973. — Вып. 18. — С. 67—74.
- Шиялев В.Г., Трояновский Р.Л.* Вазкуляризирующие операции при особо тяжелых ожогах глаза//Всероссийский съезд офтальмологов, 3-й: Тезисы докладов. — М., 1975. — С. 292—294.
- Шульгина Н.С.* Роль нарушения иммунобиологических систем в патогенезе ожогового процесса роговицы//Офтальмол. журн. — 1959. — № 6. — С. 323—327.
- Шульгина Н.С.* Роль аллергического фактора в развитии патологического процесса при ожогах глаз//Офтальмол. журн. — 1960. — № 8. — С. 475—479.
- Шульгина Н.С.* Иммунотерапия ожогов глаз в эксперименте//Всероссийская конф. офтальмологов, 2-я: Материалы. — Тбилиси, 1961. — С. 270—271.
- Юревич Д.Г., Гладка А.С., Полищук А.А.* Некоторые особенности применения гепарина в комплексном лечении тяжелых ожогов глаз//Съезд офтальмологов УССР, 7-й: Тезисы докладов. — Одесса, 1984. — С. 238.
- Юшко Н.А.* Кератопластика при повреждениях роговицы//Клиника, диагностика и лечение тяжелых повреждений органа зрения. — Краснодар, 1978. — С. 126—129.
- Якименко С.А.* Диагностическая ценность биомикроскопии в ультрафиолетовых и инфракрасных лучах и ультразвуковой эхографии при исследовании глаз с бельмами//Проблемы офтальмологии: Материалы науч. конф. — Киев, 1976. — С. 192—193.
- Якименко С.А.* Оптическое сквозное кератопротезирование с применением новых моделей кератопротезов//Офтальмол. журн. — 1981. — № 2. — С. 102—104.
- Якименко С.А., Голубенко Е.А.* Разработка моделей кератопротезов для протезирования бельм различных категорий//Международная конф. офтальмологов городов-побратимов Одессы: Тезисы докладов. — Одесса, 1981. — С. 85—86.
- Якименко С.А.* Способы укрепления бельма при кератопротезировании и изучение их эффективности в отдаленные сроки//Офтальмол. журн. — 1984. — № 7. — С. 406—410.

- Якименко С.А.* Оптико-косметический метод кератопротезирования//Офтальмол. журн. — 1984. — № 8. — С. 492—494.
- Якименко С.А.* Методы оптического кератопротезирования, показания, возможности и результаты применения//Офтальмол. журн. — 1985. — № 3. — С. 134—137.
- Якименко С.А., Чаланова Р.И.* Фонофорез папаина и лекозима в лечении бельма и помутнений роговой оболочки//Офтальмол. журн. — 1986. — № 8. — С. 485—487.
- Якименко С.А.* Значение диспансеризации и профориентации в профилактике поздних осложнений кератопротезирования//Офтальмол. журн. — 1988. — № 6. — С. 321—325.
- Якименко С.А., Чаланова Р.И., Артемов А.В.* Фонофорез лекозима в лечении ожогов глаз (экспериментально-клинические исследования)//Офтальмол. журн. — 1989. — № 8. — С. 492—497.
- Alberth B.* Surgical treatment of caustic injuries of the lens. — Budapest, 1968. — 147 p.
- Anderson R.E.* Collagenase activity in the alkali-burned cornea//Ann. Ophthalmol. — 1971. — Vol. 3, N 6. — P. 619—621.
- Barraquer J.* Surgical treatment of corneal disease//Amer. J. Ophthalmol. — 1963. — Vol. 56, N 2. — P. 213—222.
- Bock R., Maumenee A.* Corneal fluid metabolism, experiments and observations//Arch. Ophthalmol. — 1953. — Vol. 50. — P. 282—282.
- Brown S., Dohlman C.* A buried corneal implant serving as a barrier to fluid//Arch. Ophthalmol. — 1965. — Vol. 73, N 5. — P. 635—639.
- Brown S., Weller C.* Collagenase inhibitors in prevention of ulcers of alkali-burned cornea//Arch. Ophthalmol. — 1970. — Vol. 83. — P. 352—353.
- Cardona H.* Nut and bolt mushroom transcorneal keratoprosthesis//Amer. J. Ophthalmol. — 1969. — Vol. 68, N 4. — P. 604—612.
- Cardona H., De Voe A.* Prosthokeratoplasty//Trans. Amer. Acad. Ophthalmol. Otolaryng. — 1977. — Vol. 83, N 2. — P. 271—280.
- Castroviejo R., Cardona H., De Voe A.* Present status of prosthokeratoplasty//Amer. J. Ophthalmol. — 1969. — Vol. 68, N 4. — P. 613—625.
- Choyce D.* Evaluation of Choyce two-piece multi-stage perforating keratoprosthesis technique in 135 eyes (1967—1980)//The cornea in health and disease: 4th Congress of the Europ. Soc. of Ophthalmol. — London, 1981. — P. 617—624.
- De Voe A.* Symposium: Keratoprosthesis. History, techniques and indications//Trans. Amer. Acad. Ophthalmol. Otolaryng. — 1977. — Vol. 83, N 2. — P. 249—251.
- Dohlman C. et al.* Prosthokeratoplasty//Amer. J. Ophthalmol. — 1974. — Vol. 77, N 5. — P. 694—700.
- Duke-Elder W.S.* Text-book of ophthalmology. — London, 1954. — Vol. 16. — P. 1011—1208.
- Girard L., Hawkins R.* Keratoprosthesis: A 12 year follow-up//Trans. Amer. Acad. Ophthalmol. Otolaryng. — 1977. — Vol. 83, N 2. — P. 252—267.
- Hoor C., Brown S., Gwanij W. et al.* Characterization and inhibition of corneal collagenase//Invest. Ophthalmol. — 1971. — Vol. 10, N 17. — P. 496—503.

- Kenyon K.R., Berman M., Rose G., Cage Y.* Prevention of stromal ulceration on the alkali-burned rabbit cornea by glued on contact lens. Evidence for the role of polymorphonuclear leukocytes in collagen degradation//*Invest. Ophthalm.* — 1979. — Vol. 18, N 6. — P. 570—570.
- Klima M.* Poleptani oka vapnenn//*Čs. Oftal.* — 1963. — Vol. 19, N 6. — S. 397—402.
- Knolles W.* Effect of intralamellar plastic membranes on corneal physiology//*Amer. J. Ophthalm.* — 1961. — Vol. 51. — P. 274—284.
- Korey M., Peyman G.A., Berkowitz R.* The effect of hypertonic pointment on corneal alkali burns//*Ann. Ophthalm.* — 1977. — Vol. 9, N 11. — P. 1383—1390.
- Krejci L., Lansa J.* Dietylentriamin jako prvni pomoc pri poleptani oci fenolem a aldehydy//*Čs. Oftal.* — 1968. — Vol. 24, N 2. — P. 132—134.
- Leahey B.D.* Symposium: Ocular injuries, thermal burns of eye and adnexa//*Amer. J. Ophthalm.* — 1952. — Vol. 35. — P. 1077—1087.
- McLaughlin.* Chemical burns of the human cornea//*Amer. J. Ophthalm.* — 1946. — Vol. 29, N 11. — P. 1355—1362.
- Nemec I.* Zmeny č prezivajicim a poleptanem rohovkovem stromatu//*Čs. Oftal.* — 1966. — Vol. 22, N 1. — S. 33—39.
- Peterson C.A.* Intraocular pressure changes after alkali burns//*Arch. Ophthalm.* — 1974. — Vol. 81, N 3. — P. 211—218.
- Paufique L., Sourdille G.P., Offret G.* Les Greffes de la cornee. — Paris, 1948. — 175 p.
- Pfister R.R., Friend J., Dohlman C.H.* The anterior segments of rabbits after alkali burns. Metabolic and histologic alterations//*Arch. Ophthalm.* — 1971. — Vol. 86. — P. 189—193.
- Polack F.* Corneal hydration studied in stromal segment separated by interlamellar discs//*Invest. Ophthalm.* — 1962. — Vol. 1. — P. 661.
- Polack F.* Keratoprosthesis//*Invest. Ophthalm.* — 1976. — Vol. 15, N 8. — P. 593—594.
- Pramhus M.C., Runyan L.C., Lindberg R.B.* Ocular flora of the severely burned patients//*Arch. Ophthalm.* — 1978. — Vol. 96, N 8. — P. 1421—1424.
- Reim M.* Ein neues Behandlungskonzept für schwere Verätzungen und Verbrennungen der Augen//*Klin. Monatsbl. Augenheilk.* — 1990. — Vol. 90. — S. 1—5.
- Rycroft B.W.* Corneal grafts. — London, 1955. — 198 p.
- Skrzypczak K., Jedrosz J.* Acetylcholina w leczeniu operzen oczu//*Klin. Oczna.* — 1967. — Vol. 37, N 1. — P. 67—71.
- Sommer G.* Problems and developments in keratoprosthetics//*Klin. Mbl. Augenheilk.* — 1979. — Bd 175, N 6. — S. 851—856.
- Stein M.R., Dawson C.R.* Ocular pressure response to experimental alkali burns//*Amer. J. Ophthalm.* — 1973. — Vol. 75, N 1. — P. 99—109.
- Stephen Y. Morgan.* Chemical burns of the eye: Causes and management//*Brit. J. Ophthalm.* — 1987. — Vol. 71. — P. 854—857.
- Stone W., Yashuda H., Refojo M.* A 15-year study of the plastic artificial cornea. Basic principles//*The cornea World congress.* — Washington, 1965. — P. 654—672.
- Strampelli B.* Ostio-odonto-Keratoprosthesis//*Ber. Dtsch. Ophthalm. Ges.* — 1972. — Bd 71. — S. 322—335.

- Thies O.* Die Therapie bei den schweren Verätzungen des Auges//Klin. Mbl. Augenheilk. — 1953. — Bd 122, N 5. — S. 513—526.
- Torres M., Rniz R.* Implantation of the artificial cornea//Amer. J. Ophthalmal. — 1963. — Vol. 56, N 6. — P. 937—941.
- Vejdovsky F., Heinc A.* Vcasna lamelarni keratoplastika pri poleptani oka //Cs. Oftal. — 1964. — Vol. 20, N 3. — P. 173—176.

Список дополнительной литературы

- Андрушкова О.А., Плевинский В.П., Якименко С.А.* Экспериментальное обоснование применения гидролизата РНК (ЭНКАД) при химическом ожоге роговицы//Офтальмол. журн. — 1990. — № 6. — С. 338—343.
- Бойко А.В., Ченцова Е.В.* Хондрокератопластика в лечении васкуляризированных послеожоговых бельм роговицы: Тез. докл. «Новое в лечении ожогов глаз». — М., 1989. — С. 63—65.
- Вит В.В., Дмитриев С.К.* Гистоархитектоника сосудов увеального тракта глаза кролика в динамике ожогового процесса//Офтальмол. журн. — 1996. — № 6. — С. 354—358.
- Гундорова Р.А., Кваша О.И.* Клинические особенности огнестрельной криминальной травмы глаза, комбинированной с ожоговым повреждением//Ожоги глаз и их последствия: Материалы науч.-практ. конф. — М., 1997. — С. 10—11.
- Десяренко Т.В.* Механізми модулюючого та реабілітаційного впливу біогенних стимуляторів на імунологічну реактивність організму//Автореф. ... дис. докт. мед. наук. — Одеса, 1995. — 48 с.
- Дмитриев С.К., Легеза Г.В.* Особенности кровенаполнения сосудов глаза в динамике ожогового процесса//Офтальмол. журн. — 1990. — № 1. — С. 21—25.
- Катионов Ю.А., Ченцова Е.В., Чеснокова Н.Б.* Локальная регуляция протеолиза в роговице после щелочного ожога//Ожоги глаз и их последствия: Материалы науч.-практ. конф. — М., 1997. — С. 16—19.
- Козьмова Т.С.* Тимоген в комплексном лечении ожогов глаз (клинико-экспериментальное исследование)//Автореф. ... дис. канд. мед. наук. — М., 1991. — 24 с.
- Копасва В.Г., Андреев Ю.В.* Эффективность сквозной кератопластики на ожоговых бельмах при фотохимической деструкции новообразованных сосудов в трансплантате//Ожоги глаз и их последствия: Материалы науч.-практ. конф. — М., 1997. — С. 50—51.
- Кучеренко Л.В., Якименко С.А., Зиньковский В.Г.* и др. Проницаемость гематоофтальмического барьера в остром периоде тяжелого экспериментального щелочного ожога глаз//Научная конференция, посвященная 125-летию со дня рождения академика В.П.Филатова: Тезисы докладов, — Одесса, 2000. — С. 246—247.
- Кушир В.Н., Слепова О.С.* Первый опыт применения препарата иммунофан при лечении ожогов глаз//Ожоги глаз и их последствия: Материалы науч.-практ. конф. — М., 1997. — С. 24—25.
- Макаров П.В., Бордюгова Г.Г., Варданян И.В.* Кровавая блефарорафия в хирургическом лечении тяжелых ожогов глаз и их послед-

- ствий//Ожоги глаз и их последствия: Материалы науч.-практ. конф. — М., 1997. — С. 39—40.
- Метелицина И.П., Пацько О.М., Якименко С.А., Гусева О.Г.* Процессы перекисного окисления липидов и антиоксидантный потенциал крови и роговицы при химических ожогах глаз без и при лечении эрбисолом//Фармакол. вестник. — Киев, 1999. — № 1. — С. 65—71.
- Мирошник Д.М., Дегтяренко Т.В., Якименко С.А.* Экспериментальное обоснование применения нового природного иммуномодулятора — препарата «Липохромин» для лечения тяжелых ожогов глаз//Офтальмол. журн. — 1992. — № 4. — С. 226—229.
- Мороз З.И., Тоцкая Т.Д., Ковшун Е.В.* Кератопластика в лечении ожоговых бельм: Тез. докл. «Новое в лечении ожогов глаз». — М., 1989. — С. 55.
- Мороз З.И., Борзенко С.А., Комах Ю.А. и др.* Отдаленные результаты использования консервированной донорской роговицы в среде Борзенка — Мороз при сквозной кератопластике у пациентов с ожоговыми бельмами//Ожоги глаз и их последствия: Материалы науч.-практ. конф. — М., 1997. — С. 49—50.
- Мошетьова Л.К., Гудова И.В., Александрова Т.М. и др.* Экстренная послойная поверхностная кератопластика при ожогах глаз: Тез. докл. симпозиума «Новое в лечении ожогов глаз». — М., 1989. — С. 57—58.
- Непамящая В.М.* Особенности послеоперационного течения при кератопластике на глазах с особо тяжелыми ожогами//Сб. науч. труд. «Клиника, диагностика и лечение тяжелых повреждений органа зрения». — Краснодар, 1978. — С. 58—60.
- Овчарова И.Г., Борисенко И.Ф., Федоров А.А.* Ожоги глаз как вид криминальной травмы: клиника, морфология, лечение, исходы по материалам МОКБ//Ожоги глаз и их последствия: Материалы науч.-практ. конф. — М., 1997. — С. 5—7.
- Растин О.Г., Якименко С.А., Кривошеин Ю.С.* Экспериментальное обоснование применения поверхностно-активного препарата Мирамистин для лечения ожогов глаз тяжелой степени//X Международный офтальмол. симпозиум. Одесса—Генуя: Тезисы докладов. — Одесса, 1997. — С. 123.
- Сапоровский С.С., Лебехов П.И., Куглев А.А.* Особенности хирургического лечения больных с постожоговыми васкуляризированными бельмами//Офтальмол. журн. — 1990. — № 5. — С. 257—261.
- Смалякова Г.П., Бутюкова В.А., Рослякова А.Г.* Применение даларгина в комплексном лечении больных с ожоговой травмой глаз//Офтальмол. журн. — 1994. — № 2. — С. 69—72.
- Суркова В.К.* Корнеосклеральная и экстракорнеальная кератопластика при постожоговых бельмах в сочетании с симблефароном//Ожоги глаз и их последствия: Материалы науч.-практ. конф. — М., 1997. — С. 57—58.
- Сухина Л.А., Зорина М.Б., Смирнова А.Ф., Сухина И.В.* Медицинская реабилитация пострадавших с ожогами глаз и их последствиями в условиях областного травматологического центра//Офтальмол. журн. — 1994. — № 2. — С. 80—83.

- Трояновский Р.Л.* Опыт васкуляризирующих операций при особо тяжелых ожогах глаз//Ожоги глаз и их последствия: Материалы науч.-практ. конф. — М., 1997. — С. 43—44.
- Хатминский Ю.Ф., Басова Г.Г.* Физико-химическая оценка эффективности ионообменных вкладышей при лечении щелочных ожогов глаз//Офтальмол. журн. — 1992. — № 1. — С. 44—46.
- Хатминский Ю.Ф., Вахрамеев В.Н., Салагаева Н.А.* Первая помощь при ожогах глаз газобаллонными лакриматорами//Ожоги глаз и их последствия: Материалы науч.-практ. конф. — М., 1997. — С. 34—35.
- Чаланова Р.И.* Неотложная кератопластика с предварительной ферментативной некрэктомией при экспериментальном щелочном ожоге роговицы//Ожоги глаз и их последствия: Материалы науч.-практ. конф. — М., 1997. — С. 40.
- Ченцова Е.В.* Хирургическое лечение послеожогового симблефарона и птеригиума//Вестн. офтальмол. — 1988. — С. 52—54.
- Ченцова Е.В.* Система патогенетически обоснованного лечения ожоговой травмы глаз (экспериментально-клиническое исследование)//Автореф... дис. докт. мед. наук. — М., 1996. — 40 с.
- Чередищенко Л.П., Яковлева Л.В., Семик Л.А.* Способ лечения химических ожогов роговицы//Офтальмол. журн. — 1994. — № 6. — С. 357—359.
- Чечин П.П., Якименко С.А., Привалов А.П.* Лазерная дисцизия ретрокератопротезных мембран: Тез. докл. 10-го междунар. офтальмол. симпозиума Одесса—Генуя. — Одесса, 1997. — С. 232—233.
- Шульгина Н.С.* Сравнительное изучение воздействия природных и синтетических антиоксидантов на ранних стадиях ожоговой болезни глаз: Автореф. дисс. ... канд.мед.наук. — Красноярск, 1995. — 18 с.
- Якименко С.А.* Новая классификация ожогов глаз//Офтальмол. журн. — 2001. — № 1. — С. 18.
- Якименко С.А., Давыденко Т.И., Бондаренко Г.И.* Применение сорбента Полисорб МП для оказания неотложной помощи и лечения ожогов глаз//Офтальмол. журн. — 1998. — № 2. — С. 273—276.
- Якименко С.А., Леус Н.Ф., Коломийчук С.Р.* и др. Применение электролиминации для неотложной помощи, диагностики и лечения ожогов глаз//IV Международная конференция офтальмологов: Тезисы докладов. — Киев, 1998. — С. 162.
- Якименко С.А., Чаланова Р.И.* Разработка способа ферментативной некрэктомии при тяжелых ожогах глаз//Тез. докл. 9-го съезда офтальмологов Украины. — Одесса, 1996. — С. 340—341.
- Якименко С.А., Дегтяренко Т.В., Мирошник Д.М.* Эффективность применения нового природного биорегулятора липохромин в комплексной терапии больных с ожогами глаз//Офтальмол. журн. — 1994. — № 2. — С. 65—69.
- Якименко С.А., Андрушково О.А.* Фонофорез ЭНКАД в лечении ожогов глаз//Тез. докл. симпозиума «Новое в лечении ожогов глаз». — М., 1989. — С. 34—35.
- Dohlman C.* Experience with a keratoprosthesis//2nd KPro Study Group Meeting. — Roma, 1995. — P. 6.

- Lacomb E.* Results 48 keratoprosthesis with retrocorneal fixation//2nd KPro Study Group Meeting. — Roma, 1995. — P. 10.
- Pintucci F., Pintucci S.* The Pintucci's dacron Tissue KP: How we improved the technique of implanting the KP in dry eyes and in eyes with sufficient tear secretion//2nd KPro Study Group Meeting. — Roma, 1995. — P. 14.
- Falcinelli G., etc.* Personal changes and innovations in Strampell's Osteo-odonto-keratoprosthesis//2nd KPro Study Group Meeting. — Roma, 1995. — P. 14.
- Falcinelli G., etc.* Falcinelli's Osteo-odonto-keratoprosthesis: XXV Years of Surgical Experience//3rd KPro Study Group Meeting. — Birmingham, 1999. — P. 3.

27

28

29

30

31

32

33

34

35

36

37

38

39

40

41

42

43

44

45

46

47

48

49

50

51

52

53

54

55

ОГЛАВЛЕНИЕ

Предисловие	3
Глава 1. Основные повреждающие факторы, вызывающие ожоги глаз. Вопросы профилактики и организации специализированной помощи.	5
Глава 2. Особенности патогенеза ожоговой болезни глаз	11
Глава 3. Классификация и клиническая характеристика ожогов глаз	26
Глава 4. Методы обследования больных с ожогами глаз и их последствиями	75
Глава 5. Медикаментозное лечение ожогов глаз	93
Глава 6. Хирургическое лечение ожогов глаз и их осложнений	121
Глава 7. Хирургическое лечение рубцовых изменений век, конъюнктивы и вторичной глаукомы при последствиях ожогов глаз	145
Глава 8. Оптическая кератопластика и другие оптические операции при бельмах ожоговой этиологии	171
Глава 9. Оптическое кератопротезирование	196
Заключение	255
Список литературы	257
Список дополнительной литературы	266

CONTENTS

Foreword	3
Chapter 1. Main factors causing eye burns. Problems in prevention and organization of specialized care	5
Chapter 2. Pathogenesis of burn disease of the eyes	11
Chapter 3. Classification and clinical characteristics of eye burns	26
Chapter 4. Methods for examining patients with eye burns and their consequences	75
Chapter 5. Drug therapy of eye burns	93
Chapter 6. Surgical treatment of eye burns and their complications	121
Chapter 7. Surgical treatment of cicatricial changes in the eyelids, conjunctiva, and secondary glaucoma in patients with consequences of eye burns	145
Chapter 8. Optic keratoplasty and other optic operations in leucomas caused by burns	171
Chapter 9. Optic keratoprostheses	196
Conclusion	255
References	257
Supplementary references	266



Библиотека практикующего врача

Надежда Александровна Пучковская,
Станислав Андреевич Якименко,
Валентина Михайловна Непомящая

ОЖОГИ ГЛАЗ

Зав. редакцией *Т.П. Осокина*

Научный редактор *А.К. Владимирова*

Художественный редактор *Т.С. Тихомирова*

Технический редактор *В.Г. Александрова*

Корректор *Л.Г. Воронина*

ЛР № 010215 от 29.04.97.

Сдано в набор 17.10.2000. Подписано к печати 05.04.2001.

Формат бумаги 84×108 ¹/₃₂. Бумага офсетная № 1.

Гарнитура Таймс. Печать офсетная.

Усл. печ. л. 14,28. Усл. кр.-отт. 14,49.

Уч.-изд. л. 16,43. Тираж 3000 экз. Заказ № 3555.

Ордена Трудового Красного Знамени издательство «Медицина».
101990, Москва, Петроверигский пер., 6/8.

- Отпечатано в полном соответствии с качеством предоставленных диапозитивов в ОАО «Можайский полиграфический комбинат».
143200, Можайск, ул. Мира, 93.

ISBN 5-225-04422-0



9 785225 044220





**ПУЧКОВСКАЯ
НАДЕЖДА АЛЕКСАНДРОВНА**

академик РАМН, Национальной АН и АМН Украины, Международной офтальмологической академии. Герой Социалистического Труда, заслуженный деятель науки Украины, лауреат двух именных премий АМН СССР. Ученица выдающегося офтальмолога В. П. Филатова, возглавлявшая институт его имени с 1956 по 1985 г.

Автор более 300 работ, в том числе 11 монографий и монографических сборников.



**ЯКИМЕНКО
СТАНИСЛАВ АНДРЕЕВИЧ**

д-р мед. наук, профессор, заведующий отделением ожогов глаз, восстановительной пластической и реконструктивной офтальмохирургии Института глазных болезней и тканевой терапии им. В. П. Филатова АМН Украины (Одесса). Лауреат именной премии АМН СССР (1987).

Автор более 150 научных работ, в том числе монографии «Оптическое кератопротезирование» (1986).



**НЕПОМЯЩАЯ
ВАЛЕНТИНА МИХАЙЛОВНА**

канд. мед. наук, научный сотрудник Института глазных болезней и тканевой терапии им. В. П. Филатова АМН Украины, ответственный секретарь «Офтальмологического журнала», лауреат Государственной премии Украины.

Автор более 60 работ по проблемам патогенеза и лечения ожогов глаз.