

ОДЕССКИЙ НАУЧНО-ИССЛЕДОВАТЕЛЬСКИЙ ИНСТИТУТ ГЛАЗНЫХ БОЛЕЗНЕЙ
И ТКАНЕВОЙ ТЕРАПИИ ИМ. АКАД. В. П. ФИЛАТОВА
(директор - Герой социалистического труда, член-корреспондент
АМН СССР, профессор Н. А. ПУЧКОВСКАЯ)

Р. К. МАРМУР

ВЛИЯНИЕ УЛЬТРАЗВУКА НА ОРГАН ЗРЕНИЯ И ПРИМЕНЕНИЕ ЕГО В ТЕРАПИИ
ГЛАЗНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

Диссертация на соискание ученой степени
доктора медицинских наук

Научный консультант -
доктор медицинских наук
профессор С. Р. МУЧНИК

О д е с с а
1967

О Г Л А В Л Е Н И Е

В В Е Д Е Н И Е		5
Г Л А В А I	УЛЬТРАЗВУК, ЕГО БИОЛОГИЧЕСКОЕ ДЕЙСТВИЕ И ПРИМЕНЕНИЕ В ОФТАЛЬМОЛОГИИ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)	10
	Краткие сведения об ультразвуке и его физических свойствах	10
	О механизме биологического действия ультразвуковой радиации	17
	Общие вопросы ультразвуковой терапии	31
	Применение ультразвука в офтальмологии	51
	Ультразвук в экспериментальной офтальмологии	51
	Ультразвуковая терапия в офтальмологии	77
	Ультразвуковая диагностика в офтальмологии	85
	Г Л А В А II	СОДЕРЖАНИЕ И МЕТОДИКА ИССЛЕДОВАНИЙ И НАБЛЮДЕНИЙ
Г Л А В А III	ВЛИЯНИЕ УЛЬТРАЗВУКОВОЙ РАДИАЦИИ НА ТКАНИ ГЛАЗА И НЕКОТОРЫЕ ИХ ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ СВОЙСТВА	120
	Действие ультразвука на ткани глаза	120
	Влияние ультразвука на нервные элементы роговой оболочки	171
	Влияние ультразвука на физиологическую регенерацию роговой оболочки	205
	Влияние ультразвуковой радиации на проницаемость гемато-офтальмического барьера и сорбционные свойства преломляющих сред глаза	221
	Г Л А В А IV	ДЕЙСТВИЕ УЛЬТРАЗВУКОВОЙ РАДИАЦИИ НА НЕКОТОРЫЕ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНО ВЫЗВАННЫЕ ПАТОЛОГИЧЕСКИЕ СОСТОЯНИЯ ГЛАЗА

	Влияние ультразвука на репаративную регенерацию роговицы	235
	Влияние ультразвука на ретрокорнеальные пленки, развивающиеся после частичной сквозной пересадки роговицы	275
	Ультразвуковая терапия экспериментального гемофтальма	305
	Влияние ультразвука на рассасывание хрусталиковых масс	315
Г Л А В А У	ПРИМЕНЕНИЕ УЛЬТРАЗВУКОВОЙ ТЕРАПИИ ПРИ НЕКОТОРЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ГЛАЗ	327
	Использование ультразвука в послеоперационном периоде пересадки роговой оболочки и при ретрокорнеальных пленках	327
	Ультразвуковая терапия больных гемофтальмом и помутнениями стекловидного тела	348
	Ультразвуковая терапия больных с хрусталиковыми массами и травматическими катарактами	379
	Ультразвук в комплексной терапии больных пигментной дегенерацией сетчатки	404
	ЗАКЛЮЧЕНИЕ	426
	ОСНОВНЫЕ ВЫВОДЫ	450
	УКАЗАТЕЛЬ ЛИТЕРАТУРЫ	454

В В Е Д Е Н И Е

Современные и будущие успехи медицины во многом зависят от наиболее полного и рационального использования достижений техники. Большие перспективы перед медицинской наукой открывает радиоэлектроника. Возникают новые возможности в диагностике и лечении больных, разрабатываются эффективные способы воздействия на больной организм, его системы и органы с целью восстановления нарушенных функций. Открываются новые перспективы перед медицинской наукой в получении большого и важного научного материала, в раскрытии нового и неизвестного до настоящего времени. Возникает необходимость пересмотра многих сложившихся ранее представлений и теоретических концепций. Особую важность и актуальность приобретают изыскания и разработки новых методов и средств активного воздействия на организм, управления его функциями и нормализации их в случаях нарушения.

Одним из достижений последнего времени явилось использование в медицине нового физического фактора — ультразвука. В настоящее время ультразвуковая радиация находит широкое применение в различных областях медицины и биологии. Ультразвук оказался весьма эффективным средством диагностики и терапии целого ряда заболеваний.

Необходимо признать, что офтальмология в этом отношении явно отстала от других отделов медицины, хотя возможности и перспективы применения ультразвука для диагностики и лечения

глазны заболеваний несомненны. Только в последнее время стали намечаться пути использования ультразвуковой радиации в офтальмологии.

Перспективным оказалось применение ультразвука для диагностики ряда заболеваний глаз. Так, в последние годы появился ряд работ по использованию ультразвуковой биолокации для диагностики внутриглазных опухолей, отслойки сетчатки, для определения и локализации инородных тел, для измерения размеров глаза и расстояний между его структурами и т. д. Только за последние несколько лет состоялось два крупных Международных симпозиума, на которых были подведены первые итоги диагностического применения ультразвука в офтальмологии и намечены пути этого несомненно перспективного и важного направления. В настоящее время идет подготовка к проведению III Международного симпозиума, который состоится в 1967 году в г. Брно (ЧССР).

Не менее важным является вопрос использования в офтальмологии ультразвуковой радиации для лечения ряда заболеваний. В этом направлении сделано еще очень мало. Результаты исследований различных авторов нередко оказываются неидентичными, а порой и противоречивыми. Приходится сожалеть, что исследования часто проводятся бессистемно, с использованием недостаточно совершенных методик, с применением в ряде случаев явно повреждающих интенсивностей ультразвука. Заключение и выводы о терапевтической эффективности ультразвука нередко базируются на весьма ограниченном количестве экспериментальных исследований и клинических наблюдений. Этим в значительной мере объясняется то, что до настоящего времени не существует четких представле-

ний о действии ультразвуковой радиации различных интенсивностей на глаз, на его функциональные свойства и морфологические субстраты; не установлена терапевтическая эффективность ультразвука, не определены возможности и перспективность его применения для лечения глазных заболеваний. Естественно, что этот пробел рано или поздно должен был быть восполнен проведением обстоятельных и систематических исследований по различным вопросам, связанным с терапевтическим применением ультразвука в офтальмологии. Клиническое использование ультразвука связано с необходимостью изучения ряда вопросов, касающихся действия ультразвуковой радиации на нормальный глаз, его функциональные и морфологические свойства, с разработкой наиболее рациональной методики подведения ультразвуковой энергии к глазу и установлением диапазона безопасных интенсивностей ультразвука, исключающих возможность возникновения каких-либо нарушений и повреждений и, наконец, с изучением влияния ультразвука на ряд искусственно вызванных в условиях эксперимента патологических состояний и процессов. Только после детального изучения всех этих вопросов можно было перейти к использованию ультразвука с лечебной целью в клинике глазных заболеваний.

При выполнении настоящей работы мы считали такой подход единственно правильным и строго придерживались его в наших исследованиях.

Мы поставили перед собой задачу, которая в общих чертах заключалась в следующем.

I. Максимально полно и критически осветить и обобщить данные литературы по проблеме использования ультразвука в оф-

ний о действии ультразвуковой радиации различных интенсивностей на глаз, на его функциональные свойства и морфологические субстраты; не установлена терапевтическая эффективность ультразвука, не определены возможности и перспективность его применения для лечения глазных заболеваний. Естественно, что этот пробел рано или поздно должен был быть восполнен проведением обстоятельных и систематических исследований по различным вопросам, связанным с терапевтическим применением ультразвука в офтальмологии. Клиническое использование ультразвука связано с необходимостью изучения ряда вопросов, касающихся действия ультразвуковой радиации на нормальный глаз, его функциональные и морфологические свойства, с разработкой наиболее рациональной методики подведения ультразвуковой энергии к глазу и установлением диапазона безопасных интенсивностей ультразвука, исключающих возможность возникновения каких-либо нарушений и повреждений и, наконец, с изучением влияния ультразвука на ряд искусственно вызванных в условиях эксперимента патологических состояний и процессов. Только после детального изучения всех этих вопросов можно было перейти к использованию ультразвука с лечебной целью в клинике глазных заболеваний.

При выполнении настоящей работы мы считали такой подход единственно правильным и строго придерживались его в наших исследованиях.

Мы поставили перед собой задачу, которая в общих чертах заключалась в следующем.

I. Максимально полно и критически осветить и обобщить данные литературы по проблеме использования ультразвука в оф-

тальмологии.

2. Установить, какое влияние оказывает ультразвуковая радиация на нормальный орган зрения, для чего изучить действие ультразвука различных интенсивностей на ткани глаза (в том числе на весьма реактивные нервные элементы роговицы) и некоторые их функциональные свойства (физиологическую регенерацию роговицы, проницаемость гемато-офтальмического барьера и сорбционные свойства преломляющих сред глаза).

3. Разработать и испытать в экспериментальных и клинических условиях оптимальную методику ультразвуковых облучений и установить диапазон толерантных для глаза интенсивностей ультразвуковой энергии, которые могут быть применены для терапии заболеваний глаз.

4. Выяснить характер и особенности действия толерантных интенсивностей ультразвука на некоторые искусственно вызванные в глазу в условиях эксперимента патологические состояния, для чего изучить влияние ультразвука на репаративную (посттравматическую) регенерацию роговой оболочки, на рассасывание крови при экспериментальном гемофтальме, на ретрокорнеальные пленки, развивающиеся после частичной сквозной кератопластики, и на рассасывание хрусталиковых масс. С этими патологическими состояниями приходится часто сталкиваться клиницисту.

5. Определить возможности, показания и терапевтическую эффективность ультразвука при лечении некоторых глазных заболеваний, для чего провести клинические испытания ультразвуковой терапии у больных в послеоперационном периоде частичной сквозной пересадки роговицы в случаях наличия выраженной воспали-

тельной реакции и ретрокорнеальных пленок, у больных с внутриглазными кровоизлияниями и помутнениями стекловидного тела различной этиологии, у больных с наличием хрусталиковых масс в послеоперационном периоде экстракции катаракты и травматическими катарактами и, наконец, у больных пигментной дегенерацией сетчатки.

В соответствии с поставленной задачей работа содержит следующие разделы.

1. УЛЬТРАЗВУК, ЕГО БИОЛОГИЧЕСКОЕ ДЕЙСТВИЕ И ПРИМЕНЕНИЕ В ОФТАЛЬМОЛОГИИ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ).
2. СОДЕРЖАНИЕ И МЕТОДИКА ИССЛЕДОВАНИЙ И НАБЛЮДЕНИЙ.
3. ВЛИЯНИЕ УЛЬТРАЗВУКОВОЙ РАДИАЦИИ НА ТКАНИ ГЛАЗА И НЕКОТОРЫЕ ИХ ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ СВОЙСТВА.
4. ДЕЙСТВИЕ УЛЬТРАЗВУКОВОЙ РАДИАЦИИ НА НЕКОТОРЫЕ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНО ВЫЗВАННЫЕ ПАТОЛОГИЧЕСКИЕ СОСТОЯНИЯ ГЛАЗА.
5. ПРИМЕНЕНИЕ УЛЬТРАЗВУКОВОЙ ТЕРАПИИ ПРИ НЕКОТОРЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ГЛАЗ.

Мы надеемся, что наши исследования внесут определенный вклад в проблему использования ультразвуковой радиации в офтальмологии и будут способствовать более широкому применению ультразвуковой терапии в клинике глазных заболеваний.

Г Л А В А I

УЛЬТРАЗВУК, ЕГО БИОЛОГИЧЕСКОЕ ДЕЙСТВИЕ И ПРИМЕНЕНИЕ В ОФТАЛЬМОЛОГИИ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

КРАТКИЕ СВЕДЕНИЯ ОБ УЛЬТРАЗВУКЕ И ЕГО ФИЗИЧЕСКИХ СВОЙСТВАХ

Еще в 1793 году итальянский ученый Л.Спалланцани впервые обратил внимание на удивительную способность летучих мышей хорошо ориентироваться в темноте и высказал предположение о том, что их ориентировка осуществляется при помощи неслышимых звуков получивших в последствие название ультразвуков.

Р.Кенигом (*König R.* ,1899) ультразвук был получен искусственным путем с помощью специальных камертонов.

В исследовательской работе ультразвук впервые был применен известным русским физиком П.Н.Лебедевым в 1907 году, в лаборатории которого были изучены его основные физические свойства.

Практическое использование ультразвуковой энергии было осуществлено только в 1914-1918гг., когда по предложению французского физика профессора П.Ланжевена (*Langevini P.*) и русского инженера Н.Шиловского он был использован для обнаружения немецких подводных лодок. Тем самым было положено начало современной эхолокации, широко используемой в морском флоте. Работы М.Ланжевена и Н.Шиловского способствовали созданию мощных ультразвуковых излучателей, работа которых основана на принципе так называемого пьезоэлектрического эффекта, открытого братьями Кюри (*Curie J., Curie P.* ,1880) и магнитострикционного эффекта Джоуля (*Jouli J.* ,1847).

С момента предложения П.Ланжевена и Н.Шиловского началось бурное развитие теоретической и практической ультразвуки, а также широкое использование ультразвука в самых различных областях науки и техники.

Что же такое ультразвук и какие его основные физические особенности?

Как известно, звук представляет собой с физической точки зрения механические колебания среды, в которой он распространяется. Эти колебания возникают вследствие воздействия на среду колеблющихся предметов - источников звука.

Звуки характеризуются определенной частотой механических колебаний, в зависимости от которой различают три диапазона звуков: и н ф р а з в у к и (с частотой колебаний менее 16 герц), с л ы ш и м ы е з в у к и (с частотой от 16 герц до 20000 герц) и у л ь т р а з в у к и (с частотой свыше 20000 герц). Подобное деление звуков обусловлено способностью органа слуха человека воспринимать звуки только определенной частоты. Человеком улавливаются звуки в диапазоне частот от 16 до 16000-20000 герц. При увеличении частоты свыше 20000 герц и снижении ее ниже 16 герц возникают так называемые неслышимые инфра-и ультразвуки, не воспринимаемые человеческим ухом.

В результате воздействия колеблющихся тел на окружающую их среду частицы последней приходят в колебательные движения. Однако, далеко распространиться они не в состоянии и смешиваются с частицами среды, находящимися перед ними. В результате этого на очень короткое время в этих участках возникает повышенное давление. Благодаря упругим связям частиц среды происходит его пере-

дача на соседние частицы, которые, в свою очередь, воздействуют на следующие и т.д. Таким путем происходит перемещение звукового давления в упругой среде. Одновременно с возникновением участков повышенного давления, появляются участки разрежения, с пониженным на короткое время давлением. В результате этого в среде образуется ряд чередующихся областей сжатия и разрежения, которые распространяются волнообразно в среде. Иными словами, распространение звука обусловлено чередованием фаз сжатия и разрежения.

С к о р о с т ь распространения звуковых колебаний зависит от упругих свойств среды: чем эти свойства выше, тем колебания распространяются быстрее и, наоборот, чем ниже упругость среды, тем скорость распространения в ней звуковых волн меньшая. Отсюда следует, что скорость распространения звука в твердой среде большая, чем в жидкой, а в последней выше по сравнению с газообразной.

Д л и н а звуковой волны характеризуется расстоянием между соседними участками сжатия и разрежения среды, иными словами - расстоянием между близлежащими точками, находящимися в одинаковой фазе колебаний. Длина звуковой волны зависит от частоты и скорости звука и выражается формулой:

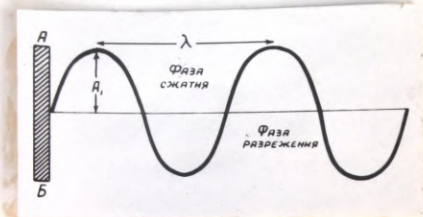
$$\lambda = \frac{c}{f}$$

, где λ - длина волны,
 c - скорость звука и
 f - частота колебаний.

В среднем скорость распространения звука в твердых телах равна 4000-5000 м/сек, в жидкостях - 1200-1500 м/сек и в воздухе - 330 м/сек.

Звуки характеризуются также а м п л и т у д о й колебаний,

которая выражается максимальным сжатием или разрежением среды за период колебания. Графически это выражается расстоянием, на которое отклоняется колеблющаяся частица среды от своего среднего положения



λ - длина волны,
 A , - амплитуда и
АБ - источник звука.

От амплитуды колебаний зависит м о щ н о с т ь звука. Энергия слышимых звуков весьма незначительна (например, интенсивность человеческого голоса не превышает 10^{-10} вт/см²), в то время, как мощность ультразвуков, используемых в различных областях науки и техники, довольно большая (от нескольких единиц до сотен вт/см²).

Как известно, твердые тела и жидкости обладают в различной мере выраженной сжимаемостью, благодаря чему в них (а в равной мере и в тканях организма) могут распространяться упругие, в том числе и ультразвуковые, волны. Распространение ультразвуковых волн особенно малой длины, обычно применяемых в медицине, имеет много сходных особенностей с распространением волн света. Подобно световым лучам, ультразвуковые волны способны распространяться прямолинейно в среде, частично преломляться и, наконец, отражаться от границы раздела двух сред с различными акустическими параметрами

Соотношения между прямолинейным распространением, преломлением и отражением ультразвуковых волн зависит от величины акустического сопротивления сред и от угла падения ультразвуковой волны. Прямолинейное распространение ультразвука тем более выражено, чем менее по своим акустическим сопротивлениям будут отличаться различные среды. В тех случаях, когда при распространении ультразвуковых волн в однородной среде находятся препятствия, размеры которых в несколько раз меньше длины ультразвуковой волны, происходит отгибание (обтекание) препятствий, носящее название дифракции волн. Это ведет к отклонению ультразвуковой волны от прямолинейного распространения.

При распространении колебаний из одной среды в другую они могут отражаться от границы раздела этих сред. При этом угол отражения будет равен углу падения. Свойства преломления и отражения ультразвуковых волн в настоящее время широко используются для их фокусирования с помощью специальных акустических линз и рефлекторов. Эти свойства имеют важное значение и должны учитываться при ультразвуковой терапии и диагностике.

При рассмотрении явлений, возникающих в облучаемом субстрате, необходимо учитывать ряд свойств ультразвука: форму и длину волны, частоту, скорость распространения, степень поглощения ультразвуковой энергии, интенсивность и амплитуду ультразвука, величину звукового давления, возможность возникновения интерференции и образования стоячих волн. На части из них мы уже останавливались выше, другие же не имеют особого значения в практике ультразвуковой терапии и их мы не освещаем, отослав интересующихся к

соответствующим руководствам по ультразвуку.

Важное значение имеет способность ультразвука поглощаться средой, в которой он распространяется. Вследствие поглощения и интенсивность ультразвуковых волн уменьшается. Степень поглощения ультразвука зависит от кинематической вязкости и теплопроводности среды. Величина поглощения также обуславливается частотой ультразвука: чем выше частота, тем больше поглощение и затухание ультразвуковых волн. При очень высокой частоте ультразвуковые волны затухают непосредственно перед источником колебаний и практически не распространяются в среде. Наименьшим поглощением ультразвука характеризуются твердые тела, наибольшим — газы. Поэтому при частоте ультразвука в 800—1000 кГц, обычно применяемой в медицинской практике, ультразвуковые волны в воздухе практически не распространяются. Это необходимо учитывать при проведении ультразвуковой терапии и использовать при ультразвуковых облучениях так называемые контактные среды для подведения ультразвука от его источника к облучаемым тканям. В случаях несоблюдения указанного правила даже самая минимальная прослойка воздуха между источником ультразвуковых колебаний и поверхностью тела является абсолютным препятствием для проникновения ультразвуковых волн в ткани.

Часть ультразвуковой энергии, поглощаемой тканями, превращается в тепловую, которая играет определенную роль в механизме биологического действия ультразвука.

Как мы уже отмечали, при распространении ультразвука в среде возникают участки сжатия и разрежения ее частиц, так называемое переменное давление. Величина его при использовании терапев-

тических интенсивностей ультразвука равняется примерно \pm Затмосферам. Наличие отрицательного давления в жидкостной среде может обусловить разрыв ее с образованием полостей. Появляющиеся полости заполняются парами данной жидкости и газами, растворенными в ней. Явление разрыва жидкостной среды в поле ультразвуковых волн именуется к а в и т а ц и е й. В результате образования кавитационных пузырьков в жидкости появляются дополнительные поверхности с выраженными электрическими зарядами, которые оказывают ионизирующее действие на молекулы среды, в результате чего могут возникать химические реакции. Процесс кавитации наблюдается уже при действии ультразвука интенсивностью, равной примерно $1,5 \text{ вт/см}^2$ и усиливается по мере повышения последней. Ряд важных особенностей и закономерностей кавитации в виде электрических и физико-химических процессов и реакций, происходящих в жидких средах, изучены многими исследователями. Особая заслуга в этом принадлежит отечественному ученому Я.И. Френкелю (1940). И.Е. Эльпинер (1948-1964) целым рядом исследований показал, что ультразвук высоких интенсивностей вызывает расщепление молекул воды с образованием свободных гидроксильных радикалов и атомарного водорода (OH^- и H^+), которые обладают высокой окислительно-восстановительной активностью, обуславливающей ряд химических реакций.

Необходимо отметить, что при использовании терапевтических интенсивностей ультразвука в тканях не наблюдается процесса кавитации. Однако, по мнению П. Грабара (*Grabar P.*, 1949) и некоторых других исследователей происходящее в тканях повышение температуры и "перемешивание" цитоплазмы клеток обуславливают

возникновение различных химических реакций. При использовании больших интенсивностей ультразвука в тканях возникает явления кавитации, которая обуславливает мгновенный разрыв клеточных элементов. Рядом исследований установлено, что при этом важную роль играют такие факторы, как структура клеточных элементов и ткани в целом, их физические свойства и даже функциональное состояние.

Таким образом, нами кратко освещены основные понятия об ультразвуке и его физических свойствах и показана необходимость их знания и учета при проведении ультразвуковой терапии и диагностики.

О МЕХАНИЗМЕ БИОЛОГИЧЕСКОГО ДЕЙСТВИЯ УЛЬТРАЗВУКОВОЙ РАДИАЦИИ.

Впервые П. Ланжевен¹ обратил внимание на тот факт, что рыбы, находящиеся в аквариуме, через который проходили ультразвуковые волны, погибали. Однако, не будучи биологом, он не придал этому факту значения. Только в 1927 году Р. Вудом и А. Лумисом (Wood R., Loomis A.) была опубликована первая работа, касающаяся биологического действия ультразвука на парамеции и спиррогеры и гемолизирующего действия его на эритроциты. Их сообщение положило начало большому числу исследований по самым разнообразным вопросам проблемы биологического действия ультразвуковой радиации. За последние несколько десятилетий выполнено большое количество исследований по изучению влияния ультразвука на микроорганизмы, на ткани и органы высших животных и человека, а также важные изыскания по вопросу механизма биологического действия ультразвуковой радиации.

Знакомство со специальной литературой показывает, что не смотря на проведение большого количества работ биологической направленности, продолжает существовать выраженное несоответствие между знанием физических свойств ультразвуковой радиации, ее практическим применением в науке и технике и знаниями биофизических свойств и механизмов биологического действия ультразвука. Механизм биологического действия ультразвуковой радиации далеко не выяснен, однако, некоторые его стороны уже изучены. Пока не представляется возможным выделить первичные специфические реакции организма, возникающие в ответ на воздействие ультразвука и обуславливающие развитие всего комплекса изменений, наблюдающихся в живых тканях при действии ультразвуковой радиации.

Практическое использование ультразвука намного опередило знания теоретических вопросов механизма его биологического действия. Это открывает широкие исследовательские возможности для изучения разнообразных вопросов, связанных с механизмом биологического действия ультразвуковой энергии. Учитывая это, становится понятным, что экспериментальные исследования влияния ультразвука на биологические субстраты приобретают особую ценность и актуальность, так как только таким путем можно будет обосновать рациональное использование ультразвука в биологии и медицине.

В настоящее время считается твердо установленным, что в механизме биологического действия ультразвука важная роль принадлежит следующим факторам:

1. механическому действию ультразвука,
 2. термическому влиянию,
- 0

3. физико-химическому действию и

4. невральному действию.

МЕХАНИЧЕСКОЕ ДЕЙСТВИЕ УЛЬТРАЗВУКА.

Этот фактор заслуживает пристального внимания, так как он играет важную роль в механизме биологического действия ультразвука и влияние его проявляется не только при высоких интенсивностях ультразвуковой энергии, но и при обычно применяющихся в терапии. Механическое действие обусловлено высокочастотными колебаниями и является специфическим для ультразвука.

По вопросу о значении механического влияния в механизме биологического действия ультразвука на организм существуют две основные точки зрения.

Часть исследователей (Х.Шольц, Ф.Зох, - *Scholz H., Zoch F.*, 1951; Г.Петерс - *Peters G.*, 1949; Р.Польман - *Pohlman R.*, 1948-1951; Р.Польман, Е.Паров-Сухон, Х.Шльннгбаум - *Pohlman R., Patow-Souchon E., Schlungbaum H.* 1948; В.Бухтала - *Buchtala V.*, 1948-1952; Х.Хаусман - *Hausmann H.*, 1952 и другие) придают ему главенствующее значение, другие же отводят механическому действию второстепенную роль в механизме биологического действия ультразвука и в частности его терапевтического влияния (Г.Беккер, Я.Отто, Я.Леман - *Becker G., Otto J., Lehmann J.*, 1952; Х.Боде, Х.Тайсманн - *Bode H., Theismann H.*, 1950; Х.Гофф, А.Фишер и Ф.Фишер - *Hoff H., Fischer A., Fischer F.*, 1951 и ряд других авторов).

Первая группа исследователей полагает, что механическое действие ультразвука производит своеобразный "микромассаж" клеток, который и обуславливает целый ряд сдвигов в тканях, возникающих при ультразвуковом облучении. Исходя из этого представления

авторы объясняют наблюдающееся при действии ультразвуковой радиации усиление диффузии через биологические мембраны, разволокняющее действие ее на уплотненную соединительную ткань и пр. Механический компонент действия ультразвука лежит также в основе установленного Г. Голландом и Х. Шульгесом (*Holland G., Schultes H.*, 1936), а также Х. Флорстедтом и Р. Польманом (*Florstedt H., Pohlman R.*, 1939) интересного и важного явления — способности ультразвука значительно усиливать перкутанное проникновение лекарственных веществ без повреждения кожных покровов. Этот факт, несомненно, должен заинтересовать исследователей, так как при его подтверждении он может быть широко использован в лечебной практике, в том числе и в офтальмологии.

Многими исследователями было установлено, что механический фактор, усиливая диффузионное проникновение веществ через биологические мембраны, способствует стимулированию обменных процессов в тканях, что может иметь важное значение в усилении их регенераторных способностей. По мнению Р. Польмана в основе ускорения и усиления диффузии лежит перепад ультразвукового давления от положительного к отрицательному. Разделяя точку зрения Р. Польмана, мы считаем, что на усиление процесса диффузии через биологические мембраны, помимо механического фактора, оказывают влияние и такие факторы, как термический и химический.

С механическим фактором действия ультразвука связаны также электрокинетические явления, наблюдающиеся при действии ультразвуковой радиации и состоящие в возникновении двойных ионных слоев на границе раздела сред с различной акустической плотностью. Немаловажную роль играют также возникающие в результате

действия механического фактора вихревые и вращательные движения цитоплазмы клеток, наблюдаемые микроскопически. В основе их возникновения лежат колебания переменного амплитудного давления. Помимо цитоплазмы, в движение приходят также и внутриклеточные структуры.

Как мы уже отмечали выше, механическое действие ультразвука, связанное с кавитацией, не играет роли для тканей потому, что, во-первых, в тканях (особенно плотных) очень трудно возникает кавитация и, во-вторых, для ее возникновения необходимо действие больших интенсивностей ультразвука, не применяемых в лечебной практике.

ТЕРМИЧЕСКОЕ ДЕЙСТВИЕ УЛЬТРАЗВУКА.

Тепловой эффект ультразвука зависит от степени поглощения ультразвуковой энергии средой, в которой он распространяется. Исследованию термического фактора и его роли в механизме биологического действия ультразвуковой энергии посвящено большее число работ (Г. Барт и Ф. Вахсманн - *Barth G., Wachsmann F.*, 1948-1950; Х. Гейк - *Heyck H.*, 1952; К. Вебер - *Woeber K.*, 1954; Х. Гесслер и В. Шмитц - *Gessler H., Schmitz W.*, 1954; А. Антони и П. Даннер - *Anthony A., Dannez P.*, 1955; В. Пауль и Ц. Имиг - *Paul W., Imig C.*, 1955 и другие). Эти авторы придают термическому фактору основное значение в механизме биологического действия ультразвуковой радиации. Многочисленными исследованиями установлено, что при воздействии на мертвые (или изолированные) ткани ультразвуком больших интенсивностей наступает их коагуляция подобно тому, что наблюдается при действии высоких температур. В живом же организ-

ме, благодаря охлаждающему действию циркулирующей крови и физиологической терморегуляции, локального накопления тепла не происходит, и при действии ультразвука значительного повышения температуры в облучаемых тканях не наблюдается.

Максимальное теплообразование происходит при действии непрерывного ультразвука в то время, как при воздействии ультразвуком в импульсном режиме генерации термический компонент выражен весьма незначительно, что дает возможность использовать большие интенсивности ультразвука и тем самым усилить действие механического фактора и связанные с ним вторичные реакции.

Поглощение ультразвуковой энергии в тканях живого организма (разбор процесса поглощения ультразвуковой энергии в однородных средах и изолированных тканях мы преднамеренно опускаем и на нем не останавливаемся) является довольно сложным процессом и далеко еще не изучен. Однако, установлено, что поглощение ультразвуковой энергии в тканях живого организма выше, чем в тканях изолированных. Величина абсорбции ультразвуковых колебаний зависит от их частоты, от свойств данной ткани (в первую очередь от ее кинематической вязкости), от ее молекулярного строения и теплопроводности. Установлено, что различные ткани обладают неодинаковой степенью абсорбции ультразвуковой энергии. Помимо этих факторов, на величину поглощения влияет также так называемая "толщина половинного слоя поглощения", т.е. толщина ткани, в которой происходит поглощение половины ультразвуковой энергии и превращение ее в энергию термическую. Определенную роль в процессе поглощения тканями ультразвука играет и такой фактор, как угол прохождения ультразвуковых волн, что должно учитываться

при проведении ультразвуковой терапии.

При воздействии ультразвука можно отметить наличие трех возможностей теплообразования: превращение энергии ультразвуковых волн в энергию тепловую при их прохождении через среду; выделение тепла в центрах с повышенным давлением ультразвуковой волны и образование тепла на границах раздела сред с различными акустическими параметрами (в первую очередь с различным акустическим сопротивлением).

Тепло, образующееся в результате поглощения части ультразвуковой энергии, первоначально локализуется в месте воздействия (непосредственного) ультразвуковых волн, распространяясь в дальнейшем и на отдаленные участки. По данным К. Сандена (*Sanden K.*, 1950) около 80% образующегося тепла из области воздействия разносится кровотоком и 20% — в силу теплопроводности тканей. Эти данные должны особенно учитываться при облучении таких бессосудистых образований, как роговая оболочка, хрусталик и стекловидное тело в отношении возможности их перегрева при использовании повышенных для глаза интенсивностей ультразвука.

Ряд исследователей считают, что специфичность действия ультразвука нельзя отождествлять с любой из форм тепловой энергии. Правильность этого мнения подтверждается многими клиническими наблюдениями. Различие между ними состоит в том, что обычное тепло равномерно распределяется в тканях в то время, как тепло, образующееся в результате поглощения ультразвуковой энергии, локализуется в основном на границах раздела между двумя разнородными тканями, на что указывает, в частности, термометрические измерения с помощью термпар и гистоморфологические исследования, показавшие, что максимальные изменения тканей при

воздействии ультразвуком повышенных интенсивностей возникают преимущественно в зонах пограничных разделов.

Заканчивая краткое освещение данного вопроса, необходимо отметить, что в настоящее время только немногие авторы придают термическому фактору преимущественное значение среди других факторов механизме биологического действия ультразвуковой радиации. Сторонников же чисто "термической" теории действия ультразвука, широко распространенной ранее, особенно среди американских исследователей, вообще нет.

ФИЗИКО-ХИМИЧЕСКОЕ ДЕЙСТВИЕ УЛЬТРАЗВУКА.

Исследование физико-химических изменений, наступающих в организме под влиянием ультразвуковой радиации, имеет большое значение, так как они способствуют раскрытию механизма ее биологического действия.

Выраженные физико-химические реакции возникают при кавитации в гомогенных средах, однако, на их разборе мы не останавливаемся, так как в биологических субстратах (особенно при использовании терапевтических интенсивностей ультразвука) кавитации не наблюдается. Тем не менее, даже при ее отсутствии возникают определенные физико-химические эффекты, локализующиеся первоначально в областях перепада ультразвукового давления. В механизме физико-химического действия ультразвуковой радиации, как установлено И.Е. Эльпинером, О. Ангерером, Г. Бартом и В. Гёттнером (*Angerer O., Barth G., Güttner W.*, 1951) определенную роль играет также движение частиц озвучиваемой среды.

Химические сдвиги, возникающие в тканях при действии ульт-

травука, довольно многообразны. Так К. Штульфаут (*Stuhlfauth K.*) еще в 1949 году установил уменьшение общего количества белков крови, а также сдвиги в альбумино-глобулиновом коэффициенте при действии ультразвука. Т. Хорникевич с соавторами (*Ногныкiewicz T., Czawlisch W.*, 1950; *Ногныкiewicz T., Schulz G.*, 1950) обнаружили изменения рН тканей после ультразвукового воздействия.

В настоящее время считается, что ультразвук является ускорителем обменных процессов и диффузии через биологические мембраны. Усиление последнего процесса особенно выражено в поле так называемых стоячих ультразвуковых волн.

Под влиянием ультразвука может наступать полимеризация и деполимеризация крупных белковых молекул. Установлено активирующее действие ультразвуковой радиации на целый ряд ферментов.

Повышение проницаемости биологических оболочек под влиянием ультразвука играет большую роль в процессе усиления обменных процессов. По образному выражению Р. Польмана ультразвук является "физическим катализатором" и действие его особенно выражено при нарушениях метаболизма. На это, в частности, указывают исследования Т. Хорникевича, который показал, что при озвучивании неизмененных тканей заметных сдвигов в обмене не происходит в то время, как при воздействии ультразвуком на воспаленные ткани процессы обмена веществ в них нормализуются. Это подтверждено также многими клиническими наблюдениями. Ценными являются данные Т. Хорникевича о том, что под влиянием ультразвука в воспаленной ткани изменяется рН в щелочную сторону, что ведет к значительному уменьшению воспалительной реакции, при которой, как известно, отмечается выраженный ацидоз.

Впервые А.Сцалай (*Salay A.* ,1933), А.Сцент-Гиорги (*Szent-Gyorgyi A.* ,1933), Е.Флосдорф и М.Чамберс (*Flosdorf E., Chambers M.* ,1933) отметили, что под влиянием ультразвука может происходить расщепление молекул. Ими было показано, что под действием ультразвуковой радиации крупные молекулы крахмала расщепляются на декстрины. Х.Гор и Т.Ведекинд (*Gohz H., Wedekind T.* ,1940) установили расщепление гликагена на редуцирующие вещества. С.Лаланд с соавторами (*Laland S., Owezendw., Stazey M.* , 1950) при помощи ультразвука расщепляли нуклеиновые кислоты. Проведены многочисленные исследования по изучению действия ультразвука на протеиды, аминокислоты и углеводы (Р.Придом и П.Грабар- *Prudhomme P., Grabar P.* ,1947; И.Е.Эльпинер, И.Б.Збарский, В.Н.Харламова, 1950; И.Е.Эльпинер и Л.А.Блюменфельд и С.Э.Красовицкая, 1951; Е.М.Лапинская, А.Н.Миронова, М.А.Хенох, 1954; М.А.Хенох, 1955 и другие).

Изучению действия ультразвуковой радиации на высокомолекулярные соединения и в частности на белковые вещества посвящены исследования К.Шульфаута и К.Вуттге (*Stuehlfauth K., Wuttge K.* , 1949), Б.И.Збарского и И.Е.Эльпинера (1947), М.А.Хеноха (1954), М.Касахара (*Kasachara M.* ,1956) и ряда других авторов. Этими исследователями установлено, что под влиянием ультразвука возникают изменения в кольце циклических аминокислот, дезаминирование NH_2 - групп и расщепление NH - связей.

Витамины, гормоны и ферменты также подвержены изменениям под влиянием ультразвука.

Как мы уже отмечали, ультразвук заметно ускоряет окислительные процессы, обладает тиксотропным действием, усиливает прони-

цаемость биологических мембран, изменяет рН тканей, способствует освобождению биологически активных веществ, влияет на ферментные системы и гормоны - все это оказывает существенное влияние на процессы метаболизма, что доказано целым рядом экспериментальных исследований и подтверждено большим числом клинических наблюдений. Влияние ультразвука на тканевой обмен, по-видимому, способствует улучшению трофики тканей, в результате чего наступает положительный биологический эффект и, в частности, стимулируются регенераторные процессы.

НЕВРАЛЬНОЕ ДЕЙСТВИЕ УЛЬТРАЗВУКА

Многими исследованиями установлено, что нервная ткань является (по сравнению с другими) наиболее чувствительной к действию ультразвуковой радиации. В настоящее время влиянию ультразвука на нервные образования придается большое значение, так как исследования в этом направлении приближают нас к пониманию механизма его биологического действия.

Функциональные изменения, наступающие при действии ультразвука на центральную нервную систему, описаны многими авторами (К. Вебер - *Woeber K.*, 1949; П. Цикардо - *Cicardo P.*, 1951; А. Цубиани - *Zubiani A.*, 1951; П. Уолл - *Wall P.*, 1951; В. Глогенгиссер - *Glogengisser W.*, 1952; П. Герлоф и К. Штульфаут - *Gerloff P., Stuhlfauth K.*, 1952; П. Биснелль - *Busnell P.*, 1952; К. Д. Эистави с соавторами, 1954; А. Н. Ононов, 1957 и другие). Так, К. Вебер при озвучивании поясничного отдела позвоночника у крыс отметил понижение двигательной функции и чувствительности задних конечностей. Подобные результаты были получены В. Глогенгиссером и П. Уоллом. П. Цикардо озвучивал область гипофиза, наблюдая при

дая при этом выраженное замедление роста морских свинок, расстройства координации движений, появление изъязвлений кожи и выпадение волос. При озвучивании же промежуточного мозга отмечалось сокращение частоты дыхательных движений, увеличение их амплитуды, учащение пульса и повышение артериального давления.

Р. Биснелль указывал на изменения двигательной хронаксии при озвучивании головного и спинного мозга и периферических нервов.

В настоящее время на том основании, что ультразвук активно влияет на центральную нервную систему разработан метод так называемой сегментарной ультразвуковой терапии, которая с успехом применяется при целом ряде заболеваний нервной системы и при разнообразных соматических расстройствах.

Ультразвук оказывает выраженное влияние и на периферические нервы. Так К. Клямпом (*Klump K.*, 1951), Р. Биснелем, В. Шмитцем и Д. Гоффманном (*Schmitzw, Hoffmann D.*, 1952) и рядом других авторов было показано, что под влиянием ультразвука понижается проводимость нервных стволов, т.е. наступает их частичная блокада.

Активное влияние ультразвука на периферический отдел нервной системы подтверждают целый ряд клинических наблюдений над обезболивающим действием ультразвуковой радиации. В настоящее время озвучивание участков проекции периферических нервов широко применяется при таких заболеваниях, как ишиас, радикулиты, невралгии и пр.

С влиянием ультразвука на нервную систему связано его действие на мышечный тонус. Клинические наблюдения показали, что

ультразвук снижает повышенный тонус и нормализует пониженный (Ф.Миллер и И.Уивер - *Miller F., Weaver J.*, 1954; В.Цинн и В.Зонненшейн - *Zinn W., Sonnenschein V.*, 1950 и другие).

Необходимо подчеркнуть, что, если при озвучивании центральной нервной системы, ответные реакции организма являются следствием непосредственного действия ультразвуковой радиации на нервные структуры, то при озвучивании периферических нервных образований большинство возникающих реакций носит рефлекторный характер. В настоящее время установлено рефлекторное изменение кровообращения, сопровождающееся расширением сосудов, при действии малых интенсивностей ультразвука и, наоборот, появление застойных явлений при использовании высоких мощностей ультразвуковой радиации, обуславливающих блокаду сосудодвигательных нервов. Необходимо отметить, что сосудистые реакции возникают не только на озвучиваемой стороне тела, но и на симметричной, не подвергнутой непосредственному действию ультразвука. Эти факты убедительно доказывают рефлекторную природу ответных реакций организма на ультразвуковое воздействие.

Ультразвук активно влияет также на вегетативный отдел нервной системы. Ф.Вахсманн (*Wachsmann F.*, 1949), А.Денье (*Deniez A.*, 1949), Л.Бергманн (*Bergmann L.*, 1951) и другие исследователи указывают, что ультразвук влияет на вегетативную нервную систему в первую очередь благодаря своему механическому действию, которое является для нее своеобразным раздражителем. Установлено, что действие ультразвука на нервные окончания более выражено в патологически измененных тканях, нежели в нормальных. Целый ряд клинических наблюдений показали, что

иногда в процессе проведения ультразвуковой терапии у больных наблюдаются общие функциональные реакции, связанные с вегетативной нервной системой. Так, Х. Винтер (*Winter H.* ,1949), Р. Шредер (*Schröder R.* ,1950), Х. Шольц и Ф. Зах (*Scholz H., Zach F.* ,1951), К. Штульфат (*Schulfauth K.* ,1952) указывают на развитие общего утомления больных, сонливости, недомогания, усиление потоотделения при проведении ультразвуковой терапии.

Таким образом, многочисленные экспериментальные исследования и клинические наблюдения над влиянием ультразвука на центральную и периферическую нервную систему послужили основой для разработки и создания так называемой "невральной теории" механизма биологического действия ультразвука, согласно которой влияние ультразвуковой радиации может осуществляться путем раздражения нервно-рецепторных приборов озвучиваемых тканей, а рефлекторный ответ на эти раздражения осуществляется через вегетативную нервную систему, вызывая ту или иную ответную реакцию со стороны организма.

Заканчивая краткое освещение данного вопроса, можно отметить, что механизм биологического действия ультразвуковой радиации довольно сложен, многосторонен и обусловлен действием механических, термических, физико-химических и невральных влияний. Возникающие со стороны организма в ответ на ультразвуковое воздействие реакции нельзя рассматривать, как результат действия одного из этих факторов, а необходимо расценивать, как ответ на действие всего комплекса влияний, свойственных ультразвуковой радиации.

ОБЩИЕ ВОПРОСЫ УЛЬТРАЗВУКОВОЙ ТЕРАПИИ

Сведения о том, кому принадлежит идея использовать ультразвук с лечебной целью, довольно разноречивы. А. Байер (*Bauer A.*, 1951, 1954) полагает, что ультразвуковая терапия впервые была предложена Х. Мильвертом и О. Фоссом (*Milwert H., Voß O.*, 1928). Это мнение в дальнейшем не подтвердилось. Р. Виттенцеллер (*Wittenzellner R.*, 1953) указывает, что впервые в медицине ультразвук был использован Х. Френцелем, К. Гинсбергом и Х. Шультезом (*Frenzel H., Hinsberg K., Schultes H.*, 1933), которые с помощью ультразвука пытались получить эффект, сходный с ионофорезом. По мнению большинства авторов приоритет в использовании ультразвуковой радиации в медицине принадлежит Р. Польману (*Pohleman R.*, 1939), который впервые применил ультразвук для лечения ишиаса, плексусной невралгии и миалгий, получив при этом положительный терапевтический эффект. С этого времени ультразвук начал все более широко внедряться в медицинскую практику. Особенно интенсивное использование его началось с 50-х годов, что нашло свое отражение в организации нескольких Международных конгрессов и симпозиумов в гг. Эрлангене, Риме, Брюсселе, Лос-Анжелесе и Берлине. В 1967 году намечается проведение Международного симпозиума в г. Брно (ЧССР). Ультразвуковая терапия нашла широкое применение в странах Западной Европы и США. В последнее время ультразвук начал широко использоваться и в Советском Союзе.

Неоходимо отметить, что в период становления ультразвуковой терапии наблюдалась известная переоценка терапевтической эффективности ультразвука, что обычно характерно для многих но-

вых лечебных методов и средств. Однако, со временем появился целый ряд работ, в которых давалась трезвая и объективная оценка метода ультразвуковой терапии, освещались вредные и побочные факторы действия ультразвука, наметился ряд противопоказаний для проведения ультразвуковой терапии.

В Советском Союзе изучение биологического действия ультразвуковой радиации началось еще в 1934 году, когда появилось сообщение С.Н.Ржевкина об ультразвуках и их биологическом действии. В последующие годы исследования в этом направлении проводились Е.К.Чернюк (1939), И.Г.Полоцким и С.С.Уразовским (1940, 1946, 1947), С.А.Блинкиным с соавторами (1940, 1946) и другими. Очень оригинальные, имеющие значительную теоретическую ценность и практическую направленность, исследования проведены и проводятся И.Е.Эльпинером и его сотрудниками (1948 - 1964).

Ультразвук с лечебной целью впервые был применен в нашей стране Л.М.Плотниковым (1953) при ряде заболеваний опорно-двигательного аппарата. С этого времени использование ультразвуковой терапии все более расширяется.

О применении ультразвука в офтальмологии с лечебной и диагностической целью мы подробно остановимся в специальном разделе обзора литературы. Здесь же отметим, что ультразвук нашел применение при очень многих заболеваниях. Не останавливаясь подробно (что не входит в нашу задачу) на вопросах терапевтического использования ультразвука при целом ряде заболеваний, однако, желая упомянуть об этом в общих чертах, мы приводим сводные данные К.Штульфаута и К.Вебера, которые на основании опроса врачей, занимающихся ультразвуковой терапией, составили табли-

цу, базирующуюся на 101629 случаях терапевтического применения ультразвука.

Таблица I

ДАННЫЕ ОБ ЭФФЕКТИВНОСТИ
УЛЬТРАЗВУКОВОЙ ТЕРАПИИ ПРИ РАЗЛИЧНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ
(по Штульфауту и Веберу)

№№ пп	Заболевания	Результаты (в %)			
		Очень хороший	Хороший	Безрезультатно	Ухудшение
I	Ломбаго	74	25	I	-
2	Миалгия	72	26	2	-
3	Ушибы	62,5	35,5	I	I
4	Растяжения	58,5	34,5	7	-
5	Воспаления кожи	57,5	4I	I,5	-
6	Ишиас	55,5	42	2,5	-
7	Периартриты	4I,5	48	IO,5	-
8	Опоясывающий лишай	39	44	I4,5	2,5
9	Тендовагинит	36,5	58	5,5	-
IO	Ознобления	34	6I	5	-
II	Язва желудка	32,5	44,5	23	-
I2	Артриты	32,5	56	9,5	2
I3	Болезнь Рейно	30,5	3I,5	38	-
I4	Эпикондилит	30	36,5	33,5	-
I5	Зудековская дистр.	28,5	53,5	I8	-
I6	Плекиты (плечевой)	28	54,5	I6,5	I

1	2	3	4	5	6
17	Болезнь Бюргера	23,5	36	36	4,5
18	Деформирующ.артроз	27	61	12	-
19	Брахиалгия	21	53,5	25,5	-
20	Ампутац.невромы	21	53,5	25,5	-
21	Спондилоартроз	20	58,5	21,5	-
22	Осложненные язвы	28,5	52	18,5	1
23	Бородавки	18	22	60	-
24	Простатит	16	53	31	-
25	Склеродермия	14,5	31	54,5	-
26	Болезнь Бехтерева	14,5	62,5	23	-
27	Холецистопатия	13	70,5	16,5	-
28	Бронхиальная астма	11,5	51,5	35	2

Хотя данная таблица, естественно, не охватывает всех заболеваний, леченных ультразвуком, она дает общее представление о широком и весьма эффективном применении ультразвуковой терапии.

ОБЩИЕ ВОПРОСЫ УЛЬТРАЗВУКОВОЙ ТЕРАПИИ

При проведении ультразвуковой терапии необходимо учитывать следующие параметры, играющие важную роль в выборе оптимальной методики ультразвукового лечения: 1) частота ультразвука, 2) интенсивность ультразвуковой энергии, 3) экспозиция озвучивания, 4) вид ультразвука (режим генерации - непрерывный или импульсный), 5) метод облучения (стабильный или лабильный), 6) контактная среда, 7) вид озвучивания (прямой или косвенный), 8) характеристика курса облучения. Эти показатели являются общими и

должны учитываться при проведении ультразвуковой терапии любого заболевания, в том числе и заболеваний глаз. Поэтому мы считаем целесообразным остановиться на каждом из них несколько подробнее, так как от правильного их выбора во многом зависит достижение желаемого терапевтического эффекта.

Ч а с т о т а у л ь т р а з в у к а

Этот параметр частично был нами уже освещен в разделе физической характеристики ультразвука. Частота ультразвуковых колебаний во многом определяет степень поглощения ультразвука средой и в частности тканями организма. Существует прямая зависимость: чем выше частота колебаний, тем больше ультразвуковой энергии поглощается и, наоборот, степень поглощения уменьшается со снижением частоты. От частоты ультразвука зависит также глубина его проникновения в ткани. Например, если интенсивность ультразвука принять за 100%, то на глубине 3,6 см она будет равной только 50%, на глубине 7 см - 25% и на глубине 11 см - только 10%. Глубиной проникновения ультразвука принято называть величину, обратную коэффициенту поглощения, выраженную длиной расстояния, пройдя которое интенсивность ультразвука понижается до 0,37 своей первоначальной величины.

Для большей наглядности приводим данные вычисления глубины проникновения ультразвуковой энергии в различных тканях организма при действии ультразвука частотой в 1 Мгц. Данные, приведенные в таблице, были получены А.Ш.Рыбаковым и Л.С.Новиковым и характеризуют коэффициент поглощения и глубину проникновения ультразвука частотой, обычно применяемой в терапии.

Таблица 2

ГЛУБИНА ПРОНИКНОВЕНИЯ
УЛЬТРАЗВУКА ДЛЯ ВОДЫ И НЕКОТОРЫХ ТКАНЕЙ ОРГАНИЗМА
(по А.Ш.Рыбакову и Л.С.Новикову)

Среда	Коэффициент поглощения ($\mu / \text{см}^{-1}$)	Глубина проникновения ($\frac{1}{\mu}$ см)
Вода	0,0003	3000,0
Плазма крови	0,007	130,0
Кровь	0,02	50,0
Мышцы	0,2 - 0,25	4,5
Печень	0,17	6,0
Почки	0,22	5,0
Жировая клетчатка	0,13	8,0

Зная кинематическую вязкость оболочек и сред глаза, можно подсчитать величины глубины проникновения для каждой из них и средний показатель для глаза в целом. Однако, необходимо подчеркнуть, что эти расчеты усложняются наличием в глазу сферических поверхностей, точную величину которых довольно трудно учесть. Поэтому для практических целей такие расчеты не производились.

При выборе диапазона частот ультразвуковых колебаний для медицинских целей необходимо принимать во внимание то обстоятельство, что ультразвуковой "луч" при прохождении через ткани подвержен возможности расхождения. В медицинской практике обычно пользуются ультразвуковыми колебаниями с углом расхождения не выше 27° .

Таким образом, для терапевтических целей применяется ультразвук в диапазоне частот от 400-500 до 3000 кгц. При этом низкие частоты обычно используются для озвучивания глубоколежащих тканей, в то время, как высокие частоты предпочтительнее применять для воздействия на поверхностные ткани. Исходя из этого, в офтальмологии оптимальными частотами можно считать частоты от 800 кгц до I-I,5 Мгц. Однако, с нашей точки зрения, для поверхностного воздействия на глаз, а также для полного исключения возможности повреждения сетчатки при использовании повышенных интенсивностей ультразвука, целесообразно было бы использовать более высокие частоты (порядка 1500-2500 кгц).

Мы в своих исследованиях пользовались ультразвуком частотой 800 ± 10 кгц, однако применяли небольшие интенсивности, исключающие возможность возникновения каких-либо повреждений тканей глаза. О разработке и особенностях предложенной нами методики и установлении диапазона толерантных для глаза интенсивностей ультразвука мы остановимся более подробно ниже.

И н т е н с и в н о с т ь у л ь т р а з в у к а .

Интенсивность ультразвуковых колебаний является основным показателем его "дозы". Однако, необходимо подчеркнуть, что одна интенсивность без учета других показателей (частоты, экспозиции, вида ультразвука и пр.) не может в полной мере характеризовать "дозу", а незнание, или недооценка этого положения может вести к нежелательным и даже опасным последствиям при проведении ультразвуковой терапии. Ниже мы более подробно осветим этот вопрос когда будем разбирать понятие о "дозе" ультразвука.

Таким образом, для терапевтических целей применяется ультразвук в диапазоне частот от 400-500 до 3000 кгц. При этом низкие частоты обычно используются для озвучивания глубоколежащих тканей, в то время, как высокие частоты предпочтительнее применять для воздействия на поверхностные ткани. Исходя из этого, в офтальмологии оптимальными частотами можно считать частоты от 800 кгц до 1-1,5 Мгц. Однако, с нашей точки зрения, для поверхностного воздействия на глаз, а также для полного исключения возможности повреждения сетчатки при использовании повышенных интенсивностей ультразвука, целесообразно было бы использовать более высокие частоты (порядка 1500-2500 кгц).

Мы в своих исследованиях пользовались ультразвуком частотой 800 ± 10 кгц, однако применяли небольшие интенсивности, исключая возможность возникновения каких-либо повреждений тканей глаза. О разработке и особенностях предложенной нами методики и установлении диапазона толерантных для глаза интенсивностей ультразвука мы остановимся более подробно ниже.

И н т е н с и в н о с т ь у л ь т р а з в у к а .

Интенсивность ультразвуковых колебаний является основным показателем его "дозы". Однако, необходимо подчеркнуть, что одна интенсивность без учета других показателей (частоты, экспозиции, вида ультразвука и пр.) не может в полной мере характеризовать "дозу", а незнание, или недооценка этого положения может вести к нежелательным и даже опасным последствиям при проведении ультразвуковой терапии. Ниже мы более подробно осветим этот вопрос когда будем разбирать понятие о "дозе" ультразвука.

Большинство иностранных авторов ранее в определении "дозы" кодили только из интенсивности ультразвука, принимая за "малую дозу" интенсивность $0,5-1,5 \text{ вт/см}^2$, за "среднюю дозу" - $1,5-0 \text{ вт/см}^2$ и за "большую дозу" - $3-6 \text{ вт/см}^2$. В последнее время, агодаря проведению целого ряда исследований и анализа случаев ультразвуковых повреждений, наблюдавшихся иногда при лечении ультразвуком, точка зрения по этому вопросу резко изменилась в сторону использования для терапии более низких интенсивностей ультразвука. Так А.Бауэр (*Bauer A.*, 1954) указывает, что применение ультразвука интенсивностью свыше 3 вт/см^2 является неелесообразным. В.Байер и Э.Дёрнер (*Bayer W., Dörner E.*, 1954) читают, что для медицинских целей должен применяться ультразвук интенсивностью, не превышающей $2,5 \text{ вт/см}^2$. Такого же мнения придерживаются Т.Хорникевич, О.Линдаль (*Lindahl O.*, 1949) и ряд других авторов.

Необходимо отметить, что отечественные исследователи считают даже эти интенсивности завышенными и предлагают в определении "дозы" ультразвука исходить из следующих величин его интенсивности: "малые дозы" - до $0,6 \text{ вт/см}^2$, "средние" - $0,7-1,2$ и "большие" - до 2 вт/см^2 ..

При статическом положении излучателя не рекомендуется превышать интенсивность свыше 1 вт/см^2 . Мы полагаем, что исходить даже из этих величин нельзя. При проведении ультразвуковой терапии обязательно нужно принимать во внимание также целый ряд других показателей, а не только величину интенсивности ультразвука. В выборе "дозы" необходимо исходить и учитывать состояние больного, переносимость ультразвуковых облучений, вид озвучи-

ваемой ткани, особенности патологического процесса и пр. Только при учете всех этих показателей можно правильно выбрать необходимую интенсивность ультразвука для получения оптимального терапевтического эффекта.

Э к с п о з и ц и я о з в у ч и в а н и я .

Время облучения также играет важную роль при ультразвуковой терапии, входя, наряду с интенсивностью, в понятие "дозы". В настоящее время озвучивания производят в течение от 2-3 до 10 минут (при лабильном методе облучения) и до 5 минут (при стабильном).

Необходимо помнить, что "доза" ультразвука не равняется произведению его интенсивности на время облучения (как считали раньше) и поэтому уменьшение интенсивности не может компенсироваться удлинением времени и наоборот. Это обусловлено тем, что при постоянной частоте и одинаковой поверхности излучения ультразвука соотношение между достигаемым биологическим эффектом и величиной произведения интенсивности на экспозицию озвучивания определяется не прогрессивно повышающейся, а пороговой (скачкообразной) функцией.

На основании личного опыта мы считаем, что при выборе оптимального времени озвучивания должны учитываться все те моменты и факторы, которые были нами изложены при обсуждении вопроса, касающегося выбора интенсивности ультразвука.

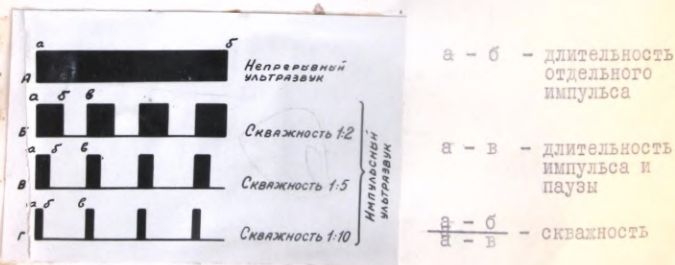
В и д ы у л ь т р а з в у к а .

Непрерывным (немодулированным) ультразвуком называется постоянный поток ультразвуковых колебаний на протяжении всего

времени озвучивания. Под импульсным (пульсирующим, модулированным) ультразвуком принято считать такой его вид, при котором ультразвуковые колебания посылаются не непрерывным потоком, а отдельными импульсами через определенные, постоянные промежутки времени, именуемые паузами. Число импульсов в единицу времени именуется частотой следования (частотой пульсации), а обратная ей величина - периодом следования импульсов. Последний представляет собой время прохождения одного импульса и паузы. Отношение частоты пульсации к периоду следования называется скважностью.

Для наглядности приводим схематическое изображение непрерывного и импульсного ультразвука.

СХЕМА
НЕПРЕРЫВНОГО И ИМПУЛЬСНОГО УЛЬТРАЗВУКА



Из данной схемы видно, что при одинаковой интенсивности ультразвука в один и тот же промежуток времени в условиях импульсного режима будет излучаться гораздо меньше ультразвуковой энергии, чем в непрерывном режиме генерации. Количество выделяемой энергии будет тем меньшим, чем меньшая скважность.

Так, по сравнению с непрерывным режимом, количество энергии уменьшится при скважности 1:2 - в 2 раза, при скважности 1:5 - в 5 раз и при скважности 1:10 - в 10 раз. Отсюда следует, что для сохранения количества ультразвуковой энергии в импульсном режиме необходимо увеличить интенсивность каждого импульса, либо удлинить время озвучивания.

При импульсном режиме генерации образующееся в результате поглощения ультразвука тканями тепло быстрее отводится циркулирующей кровью и в силу теплопроводности последних, благодаря чему термический фактор при нем выражен слабее, чем при непрерывном режиме. Исходя из этого, импульсный ультразвук обычно используют тогда, когда желают исключить или понизить действие температурного фактора (сегментарное облучение, озвучивание нервных стволов, для достижения тикстроинного эффекта и др.). Часто этим видом ультразвука пользуются при стабильном методе облучения. Мы считаем, что в офтальмологии предпочтение должно быть отдано пульсирующему ультразвуку, так как при нем возможно повышение интенсивности без опасения перегрева тканей глаза и использование в большей мере действия механического и физико-химического факторов ультразвуковой радиации.

К о н т а к т н а я с р е д а .

Мы уже указывали, что ультразвук высоких частот (в том числе и применяемых в медицине) практически не распространяется в воздухе. Это необходимо учитывать при проведении ультразвуковой терапии, так как прослойка воздуха между излучателем и озвучиваемой тканью, равная даже 0,01 мм, является абсолютным препятствием для проникновения ультразвуковой энергии в ткань.

Отсюда следует, что при проведении озвучиваний необходимо обеспечить плотный контакт между источником ультразвука и облучаемым объектом. С этой целью используются так называемые контактные среды в виде различных жидкостей и масел. В качестве контактной среды применяются минеральные масла, глицерин, дегазированная вода, индифферентные мази. Этими веществами обильно смазывают поверхность тела, к которой плотно прижимается излучатель ультразвука. Таким путем достигается плотный контакт, обеспечивающий максимальный переход ультразвуковой энергии в ткани. Необходимо помнить, что при выборе контактного вещества акустическое сопротивление его не должно значительно отличаться от сопротивления озвучиваемой ткани. Однако, даже при правильном подборе контактной жидкости, часть ультразвуковой энергии отражается на границе "вибратор-контактная среда", что необходимо учитывать при проведении облучения. В последнее время предложены новые контактные вещества, такие как метил-целлюлоза и желатинообразный раствор алюминиевой соли моностеариновой кислоты.

В и д ы о з в у ч и в а н и я .

Существует два вида контакта между источником ультразвуковых колебаний и озвучиваемым объектом. Прямой (непосредственный) контакт осуществляется путем непосредственного соприкосновения излучателя с поверхностью облучаемого субстрата. Непрямой контакт применяется при озвучивании через какую-либо дополнительную жидкую среду, чаще всего через воду (так называемый субаквальный метод). Последнему методу отдают предпочтение при облучении воспаленных и болезненных тканей, а также при озвучивании неровных поверхностей тела, препятствующих плотному

прилеганию к ним излучающей поверхности датчика. Применявшийся в наших исследованиях метод также относится к непрямому озвучиванию и разработан нами применительно к офтальмологическим целям. На его описании мы остановимся более подробно ниже, при освещении методики собственных исследований.

М е т о д ы о б л у ч е н и я .

Обычно принято различать два метода озвучивания: стабильный (стационарный) и лабильный (подвижный). При первом методе излучатель находится в неподвижном положении, при втором — медленно передвигается по поверхности облучаемого объекта, или же в связующей среде. Каждый из этих методов имеет свои особенности, преимущества и недостатки, некоторых мы вкратце остановимся. Стабильный метод считался ранее более целесообразным, так как при нем якобы обеспечивалось "прицельное" действие ультразвука. Однако, впоследствии выяснилось, что он не лишен и отрицательных сторон, ибо при нем могут наблюдаться явления так называемой интерференции ультразвуковых волн. Последняя представляет собой наложение друг на друга ультразвуковых колебаний, что создает неравномерность ультразвукового поля. Это в свою очередь может обусловить перегрев тканей, что сопровождается болями и требует немедленного снижения интенсивности ультразвука, либо прекращения облучения. Обычно при этом методе озвучивания используются интенсивности, не превышающие $0,5-0,6$ вт/см².

При лабильном методе облучения, который в настоящее время применяется более часто (особенно в условиях непосредственного контакта излучателя с тканями), источник ультразвука медленно перемещается по поверхности (с соблюдением плотного контакта).

Про этом методе облучения интерференции ультразвуковых волн не происходит, благодаря чему представляется возможным использовать для озвучивания ультразвуков повышенных интенсивностей (до $1,5 \text{ вт/см}^2$).

Х а р а к т е р и с т и к а к у р с о в о г о о б л у ч е - н и я .

Курс ультразвуковой терапии обычно состоит из 10-15 облучений. Частота озвучивания определяется с учетом общего состояния больного, индивидуальной переносимости облучений, возраста, характера заболевания и фазы процесса. Обычно озвучивания проводят через день, реже - ежедневно. В некоторых случаях после первых 2-3 облучений может наблюдаться обострение процесса, требующее снижения интенсивности ультразвука, либо более редкого облучения.

П о н я т и е о " д о з е " у л ь т р а з в у к а .

Как известно, для терапевтического применения любой формы энергии большое значение имеет вопрос о ее дозировке. Если его разрешение не представляет больших затруднений при использовании тепловой, электромагнитной и лучевой энергии, то в определении дозы ультразвуковой радиации еще существуют большие трудности. Они обусловлены затруднениями в точном физическом измерении энергии, учете превращения ее в другие виды (и в первую очередь в тепловую), а также далеко неполными знаниями механизма биологического действия ультразвуковой радиации. Несмотря на это, практическая медицина настоятельно требует знания необходимых дозировок ультразвука и разработки методов их определения.

В связи с тем, что механизм биофизического действия ультразвуковой радиации до настоящего времени еще не выяснен, в общем понятии "доза" ультразвука принято различать дозу физическую и дозу биологическую. Под физической дозой понимают энергию ультразвука, поглощенную единицей объема среды в единицу времени. Она определяется по формуле:

$$D = \frac{e \cdot t \cdot F}{V}$$

(e - интенсивность ультразвука, t - время облучения, F - величина облучаемой поверхности и V - объем).

Эта формула действительна для однородной среды. При ультразвуковой же терапии приходится сталкиваться с распространением ультразвуковых волн в весьма сложной и неоднородной среде, для которой приходится учитывать также такие факторы, как различные коэффициенты поглощения ультразвуковой энергии, различное акустическое сопротивление каждого слоя озвучиваемой ткани, акустические свойства слоев раздела сред, геометрическую форму облучаемых субстратов и пр. Все это настолько усложняет определение физической дозы, что почти не дает возможности ее установления при ультразвуковой терапии.

Если определение физической дозы встречает большие трудности, то определение биологической дозы еще более затруднительно. Различные методы ее установления имеют в своей основе изучение действия ультразвуковой радиации на различных биологических моделях. Однако, полное моделирование комплекса живых тканей почти неосуществимо (по крайней мере в настоящее время), поэтому всегда имеется различие между энергией, измеряемой в моделях и в определенной живой ткани, или комплексе тканей.

В 1949 году П.Грабар и П.Прудомм (*Grabar P., Prudhomme P.*) предложили использовать для биологической дозиметрии химические реакции, вызываемые действием ультразвука. В основе этих реакций лежит освобождение химически активных свободных радикалов. В настоящее время мнение большинства исследователей сходится на том, что использование этих химических реакций с их цветной индикацией для установления биологической дозы ультразвуковой энергии имеет перспективность.

Практическая дозировка определяется в первую очередь интенсивностью ультразвука, которая может быть измеренной различными методами (определением звукового давления, электрометрическими и термометрическими способами). При определении практической дозировки необходимо помнить о тех факторах, которые также влияют на нее, о которых подробно мы писали выше (частота, экспозиция, вид ультразвука и пр.).

К р а т к и е с в е д е н и я о б и з л у ч а т е л я х у л ь т р а з в у к а .

В последнее время наиболее широкое распространение получили электромеханические излучатели ультразвука. Принцип их устройства основан на превращении электрических колебаний определенной частоты в высокочастотные механические колебания. Преимущества этих излучателей состоят в том, что они дают возможность получать ультразвуковые колебания высоких частот и нужной интенсивности. Они устойчивы в работе и удобны в обращении. По принципу своего действия ультразвуковые излучатели подразделяются на 3 вида: электродинамические, магнитострикционные и пьезоэлектрические. Так как первые два вида излучателей работают на низких частотах и в меди-

цинской практике не применяются, мы останавливаться на их работе не будем, а только кратко изложим принцип действия излучателей пьезоэлектрических.

Впервые этот тип излучателей был сконструирован П. Ланжевеном, который использовал так называемый пьезоэлектрический эффект братьев Кюри. Последний состоит в том, что при сжатии некоторых кристаллов вдоль их электрической оси, на их поверхностях, перпендикулярных оси сжатия, появляются противоположные электрические потенциалы. При этом величина заряда будет пропорциональной силе механического давления. Пьезоэлектрическими свойствами обладают такие вещества, как кварц, сегнетова соль, хлористый натр, виннокислая соль, а также некоторые виды керамики и в частности титаната бария. Эти вещества называются пьезоэлементами. Среди них наибольшее распространение получили кварц и титанат бария. Достоинством их является весьма широкий диапазон частот (от 100 до 100000 кгц). Они обеспечивают получение высоких интенсивностей ультразвука: для титаната бария - до 6-8 вт/см² и для кварца - до 50-70 вт/см². Необходимо отметить, что благодаря ряду конструктивных особенностей представляется возможность повысить интенсивность излучаемого ультразвука до 500-600 вт/см². Такие излучатели, в частности, были разработаны А. К. Буровым (1955) и использованы для воздействия на злокачественные новообразования животных и человека.

Ультразвуковой медицинский аппарат состоит из высокочастотного электрического генератора и ультразвукового преобразователя (излучателя), в котором электрическая энергия превращается в механическую. Генератор может вырабатывать либо одну фиксирован-

частоту, либо перестраиваться на различные частоты. Частота элемента должна точно соответствовать частоте электрических колебаний, т. е. находится с ней в резонансе. Интенсивность ультразвука, или акустическая мощность, определяется напряжением электрических колебаний и выражается формулой:

$$W = f^2 \cdot v^2$$

, где W — интенсивность ультразвука в вт/см^2 , v — напряжение в киловольтах и f — частота в герцах.

Ультразвуковой излучатель состоит из металлического корпуса, в котором смонтирован пьезоэлемент. Передняя поверхность его прикреплена к крышке корпуса, задняя — к воздушному отражателю, который предназначен для того, чтобы излучение ультразвука происходило в определенном направлении. Для озвучивания малых участков тела применяют специальные насадки, позволяющие уменьшить площадь излучения. Такие насадки, в частности, широко используются в офтальмологии.

Противопоказания к проведению ультразвуковой терапии

В результате накопленного опыта ультразвукового лечения выделены показания и противопоказания к его проведению. Считается, нельзя применять ультразвуковую терапию и производить ультразвуковые облучения: 1) области головного и спинного мозга, 2) области сердца, 3) половых желез, 4) при прорывах и кровотечениях из желудка, 5) при бронхоэктатической болезни, 6) при резко выраженной атеросклерозе, 7) тромбозах и тромбозах, 8) варикозном расширении вен, 9) при сиригомиеэлии, 10) злокачественных новообразованиях.

В монографии Н.П.Крылова и В.И.Рокитянского (1958) указывается, что недопустимо проводить облучения ультразвуком глаз. Однако, на основании данных ряда исследований зарубежных и отечественных авторов и нашего большого опыта по использованию ультразвука в офтальмологии можно утверждать, что ультразвуковая терапия глазных заболеваний при условии правильного ее проведения и использовании толерантных интенсивностей ультразвука является не только противопоказанной, но и целесообразной и довольно эффективной. Обоснованность такой точки зрения вытекает из данных литературы по применению ультразвука в офтальмологии, наших экспериментальных исследований и клинических наблюдений.

И с п о л ь з о в а н и е у л ь т р а з в у к а д л я ц е л е й д и а г н о с т и к и .

Помимо терапевтического применения, ультразвук используется в медицине и для диагностики ряда заболеваний. Ультразвуковой метод диагностики основывается на открытой С.Я.Соколовым в 1929 году возможности обнаруживать при помощи ультразвука различные дефекты в твердых телах. Этот метод, получивший название ультразвуковой дефектоскопии, находит в настоящее время очень широкое применение в различных областях техники и промышленности. На основе метода дефектоскопии было предложено и разработано несколько способов использования ультразвука в медицинской практике для целей диагностики. В последнее время наибольшего распространения получили два метода: так называемый эхо-метод (эхография, биолокация) и метод звукооптической визуализации. При этих методах используются ультразвуковые импульсы высоких частот

(от E до 20 МГц) и очень небольшой интенсивности. В основе первого метода ^{лежит} улавливание части отраженных от границ раздела двух сред ультразвуковых волн. С помощью электронных приборов эти отраженные импульсы усиливаются и становятся видимыми на экране электронно-лучевой трубки в виде отдельных эхо-пиков. По величине последних и расстоянию между ними можно судить о наличии различных патологических процессов и образований в исследуемых объектах (тканях и органах). Этот метод был использован для исследования желудочков мозга Т.Хюттером и Р.Болтом (*Hüter T., Boett R.*, 1951), В.Гюттнером, Г.Фидлером и Я.Петцольдом (*Güttner W., Fiedler G., Pätzold J.*, 1952), А.Денье (*Deniez A.*, 1946) для исследования сердца, печени и селезенки. Г.Людвиг (*Ludwig G.*, 1950) применил его для обнаружения желчных камней, В.Кейдель (*Keidel W.*, 1950) для регистрации изменений кровенаполнения сердца. Я.Рид и Я.Уайлд (*Reid J., Wild J.*, 1952) с помощью метода биолокации осуществили диагностику опухолей мозга.

Не останавливаясь более подробно на изложении существующего большого числа сообщений, посвященных использованию метода биолокации, отметим, что по имеющимся в литературе данным этот метод в очень многих случаях оказался весьма эффективным.

Метод ультразвуковой визуализации был предложен Т.Гором и Т.Ведекиндом (*Gohr H., Wedeking Th.*, 1940), претерпел целый ряд видоизменений и усовершенствований и в настоящее время также довольно широко используется в медицине. Сущность его состоит в звукооптическом преобразовании изображений, при котором ультразвуковая энергия преобразуется в световую. Благодаря этому на экране электронно-лучевой трубки появляются изображе-

ния сагитальных срезов исследуемых объектов. Этот метод дает возможность определять не только расположение и границы органов, но и выявлять в них разнообразные патологические нарушения.

Широкое применение в последнее время находят методы ультразвуковой диагностики и в офтальмологии, на чем более подробно мы остановимся ниже.

П Р И М Е Н Е Н И Е У Л Ь Т Р А З В У К А В О Ф Т А Л Ь М О Л О Г И И

УЛЬТРАЗВУК В ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ ОФТАЛЬМОЛОГИИ

Начало изучения проблемы действия ультразвуковой радиации на орган зрения и использования ее в офтальмологии связано с именем Е.Цейса (*Zeiss E.*), который в 1938 году провел первые экспериментальные исследования, посвященные изучению влияния ультразвука на изолированные глаза животных. Автором впервые было показано, что ультразвук относительно низких частот и больших интенсивностей вызывает развитие двух форм помутнений хрусталика. В одних случаях под влиянием ультразвуковых облучений возникали мелкие пузырьвидные помутнения, располагающиеся по периферии эмбрионального ядра и исчезающие после прекращения озвучивания. Эти помутнения появлялись при использовании небольших интенсивностей ультразвука и были обратимыми. В случаях применения ультразвука больших интенсивностей ^{автор} отметил развитие диффузных помутнений белесоватого цвета, располагающихся субкапсулярно и не исчезающих после прекращения облучений. Эти помутнения были необратимыми. В специальной литературе эти два вида

помутнений хрусталика получили название "катаракт Цейсса". Помимо этого, в экспериментах на изолированных глазах Е.Цейсса в случаях использования больших интенсивностей ультразвука отмечал развитие помутнений роговой оболочки. В опытах на глазах живых кроликов помутнений хрусталика при использовании тех же интенсивностей ультразвука не развивалось. Согласно наблюдениям Е.Цейсса ультразвук частотой от 270 до 380 кгц и интенсивностью от 10 вт/см² до 0,5-2 квт вызывал разжижение стекловидного тела, находящегося в сосуде.

Данные, полученные Е.Цейссом, получили в дальнейшем свое подтверждение и дополнение в работах других исследователей.

До 50-х годов сообщение Е.Цейсса оставалось как-бы незамеченным и, несмотря на опубликование большого числа сообщений о применении ультразвуковой радиации в биологии и медицине, работ по использованию ультразвука в офтальмологии не появлялось. В одном из опубликованных сообщений упоминалось об исследованиях, проведенных в 1947 году Я.Кавамото (*Kawamoto J.*), посвященных изучению действия ультразвука на глаз. Однако, подробности этих экспериментов не были приведены, а ознакомиться с ними по первоисточнику нам не представилось возможности.

Г.Мюллер, К.Гольстег и О.Клайфельд (*Müller H., Holstege K., Kleinfeld O.*, 1949) на заседании немецкого офтальмологического общества в г.Гайдельберге сделали сообщение о результатах проведенных ими экспериментальных исследованиях. В дополнение к двум видам помутнений хрусталика, описанных Е.Цейссом, авторы описали ядерную форму катаракты, возникающей в результате действия на глаз ультразвука. Авторами были проведены опыты с редукцией мети-

леновой сини волокнами хрусталика, которые показали, что ультразвуковая радиация вызывает снижение окислительно-восстановительного потенциала хрусталика, которое, по мнению авторов, возможно, и является причиной возникновения ультразвуковых катаракт.

Подобные исследования были проведены также Г. Мюллером (*Müller H.*, 1949), результаты которых автор сообщил на одном из заседаний офтальмологического общества.

С целью максимально полного и стройного изложения имеющихся в литературе данных по проблеме применения ультразвука в офтальмологии мы сочли целесообразным провести дальнейшее изложение по отдельным вопросам:

- 1) данные о влиянии ультразвуковой радиации на орган зрения;
- 2) сведения о действии ультразвука на экспериментально вызванные в глазу патологические процессы;
- 3) данные о применении ультразвука для лечения некоторых заболеваний глаз и
- 4) сведения об использовании ультразвука в офтальмологии для целей диагностики.

На Международном конгрессе в г. Эрлангере в 1949 году, посвященном использованию ультразвука в медицине, Ф. Швабом (*Schwab F.*) были представлены данные о разжижающем действии ультразвука на стекловидное тело.

Подробные экспериментальные исследования были проведены Г. Бадке (*Badke G.*, 1949) на глазах 10 кроликов. Наблюдения автора показали, что после ультразвукового облучения развивается легкое, быстро проходящее помутнение роговой оболочки, которое, од-

нако, не сопровождается какими-либо патогистологическими изменениями.

Странным, с нашей точки зрения, является то обстоятельство, что Г.Бадке не смог обнаружить гистоморфологических изменений роговицы даже при использовании явно повреждающих интенсивностей ультразвука, на основании чего пришел к необоснованному и даже опасному выводу о том, что ультразвук интенсивностью в 2-2,5 вт/см² является для глаза "безвредным". Ошибочность заключения Г.Бадке была в последующем показана другими исследователями, установившими, что рекомендуемые им интенсивности ультразвука являются небезопасными для больных и могут вызвать ряд тяжелых повреждений глаз.

В противоположность данным Г.Бадке, Е.Оксиллиа (*Oxillia E.*, 1950) сообщает о результатах своих исследований, согласно которым даже умеренные интенсивности ультразвука вызывает обратимые изменения эпителия и стромы роговой оболочки, в то время как большие ведут к необратимым повреждениям по типу коагуляционного некроза.

В одном из последующих своих сообщений Г.Бадке (1950) указывает, что даже при 3 вт/см², при 5-минутной экспозиции облучения он не смог отметить возникновения помутнений ни хрусталика, ни стекловидного тела. По его данным не было изменений также и со стороны сетчатой оболочки. Только в одном случае автор отметил легкое помутнение роговицы, исчезнувшее через 4 часа после озвучивания. Г.Бадке указывает, что при действии на глаз ультразвука нельзя ожидать развития поздних изменений, так как действие его в основном механическое в отличие от лучей Рентгена и

радия, которые, как известно, обладают кумулятивным действием. На основании проведенных исследований автор приходит к заключению, что пока неизвестны интенсивности ультразвука, вызывающие обратимые и необратимые патологические изменения глаза и что данный вопрос нуждается в своем дальнейшем изучении.

Вопросу влияния ультразвуковой радиации на хрусталик и стекловидное тело посвящено исследование П.Грина, Ф.Фундера и Л. Вита (*Grün P, Funder W, Wyt Z, 1950*). Авторами были проведены опыты на изолированных хрусталиках, на энуклеированных глазах и на глазах живых животных. Использовалось офтальмоскопирование и исследования на щелевой лампе. В экспериментах на изолированных хрусталиках было показано, что при ультразвуковом облучении с экспозицией до 1 минуты в корковом слое появляются пузырьки, которые со временем исчезают и остаются нежные, еле уловимые, помутнения. При увеличении интенсивности ультразвука в части случаев развивались помутнения ядра, которые первоначально имели вид мелких точек, а затем увеличивались, приобретали перламутровый оттенок и окружались зоной помутнений молочно-белого цвета.

В опытах на энуклеированных глазах П.Грин с соавторами только в одном случае отметил развитие незначительного помутнения хрусталика, в остальных же наблюдал только некоторое утолщение и огрубение хрусталиковых волокон коркового слоя. В экспериментах на глазах живых животных хрусталики во всех случаях оставались прозрачными. Что касается стекловидного тела, то авторами было установлено его полное разжижение в условиях нахождения в стеклянном сосуде. При этих условиях в стекловидном теле вследствие кавитации появлялись мелкие полости с последующим превращением

его в водянистую жидкость. Эти изменения носили необратимый характер, однако, нежная волокнистость стекловидного тела сохранялась. В опытах на энуклеированных глазах стекловидное тело при действии ультразвука различных частот (от 500 до 1200 кгц) при экспозиции в 1,5-10 минут мало изменяется. Авторами было показано, что действие ультразвука на стекловидное тело в смысле его разжижения можно усилить путем наложения фистулы (трепанирование задней стенки) и введения в стекловидное тело воздуха. В последнем случае происходит увеличение отражения ультразвука и усиление его тиксотропного действия на стекловидное тело. Согласно наблюдениям авторов, при облучении глаз живых животных стекловидное тело не изменялось, однако, как и в предыдущих опытах, наложение фистулы и введение воздуха усиливали разжижающее действие ультразвука. Авторы отметили, что сетчатая оболочка даже при 17-20-минутном облучении как импульсным, так и непрерывным ультразвуком оставалась неизменной. На основании проведенных экспериментальных исследований авторы приходят к выводу о том, что ультразвук в условиях *in vitro* вызывает необратимое разжижение стекловидного тела с сохранением его пограничной мембраны; действие ультразвука на стекловидное тело энуклеированных и живых глаз животных можно усилить путем наложения фистулы и введения в него воздуха. Ультразвук вызывает помутнения хрусталика мертвых животных и не оказывает повреждающего влияния на хрусталик живых.

Разбирая вопрос о возможности применения ультразвука в клинических условиях, Н.Халлерманн и Г.Ладебург (Hallermann H., Ladeburg H., 1950) подчеркивают, что механизм биологического

действия очень сложен и мало изучен и поэтому до того времени, пока не будут получены четкие экспериментальные данные о его действии на глаз, использовать ультразвук в офтальмологии нецелесообразно. Несмотря на правильность высказанного авторами мнения, они допускают грубую ошибку, считая "дозу" ультразвука в $2-5 \text{ вт/см}^2$ переносимой в то время, как по современным представлениям подобные интенсивности ультразвука необходимо рассматривать, как явно повреждающие не только по отношению к глазу, но и к другим тканям и органам.

Относительно подробно изучено действие ультразвука на передний отдел глаза Ф. Швабом, Л. Витом и У. Неметцом (*Schwaef, Wytz, Nemetz u. , 1950*). В своих исследованиях авторы использовали непрерывный ультразвук частотой в 500 и 2000 кГц при звуковом давлении в 170 и 235 мгр, а также ультразвук в импульсном режиме генерации частотой 500 и 1200 кГц и звуковом давлении 130 и 140 мгр. Ими было установлено, что при малых интенсивностях каких-либо изменений в глазу не возникает, за исключением незначительно выраженного и быстро восстанавливающегося снижения чувствительности роговицы. Средние интенсивности вызвали появление обратимых изменений в роговой оболочке и незначительную экссудацию в передней камере. Ультразвук больших интенсивностей обуславливал развитие необратимых изменений в переднем отделе глаза в виде ожога кожи век, кровоизлияний под конъюнктиву, некроза поверхностных слоев роговицы и резкой экссудации в переднюю камеру. Изменения, развивающиеся в роговичной строме, авторы назвали "кавитационным эффектом" ("*Kavitationseffekte*"), что, с нашей точки зрения, является неверным, т.к. использованные ими

интенсивности ультразвука не могли вызвать явлений кавитации, которая может возникать при больших интенсивностях ультразвука и только в жидкостях. Авторы ни в одном случае не смогли отметить развития помутнений хрусталика и возникновения каких-либо изменений со стороны заднего отдела глаза. Стекловидное тело оставалось прозрачным, однако, при больших интенсивностях ультразвука происходило некоторое его разжижение. На основании полученных данных авторы пришли к заключению о том, что ультразвук высоких частот не вызывает изменений переднего отдела глаза в то время, как низкие частоты обуславливают появление целого ряда нарушений. Помимо этого, Ф. Швабом, Л. Витом и У. Неметцом были показаны различия в действии непрерывного и импульсного ультразвука. В частности ими было установлено, что непрерывный ультразвук, независимо от частоты, обуславливает превалирование экссудативной фазы воспаления, возникающего, как ответная реакция на воздействие больших интенсивностей ультразвука.

Об изменениях, развивающихся в глазу под влиянием различных интенсивностей ультразвука сообщает также Ц. Байер (*Bayer C.*, 1951), однако, каких-либо новых данных в его сообщении мы не нашли.

Помимо исследований морфологических изменений, возникающих в глазу под влиянием ультразвуковой радиации, рядом исследователей были изучены изменения некоторых функциональных показателей.

В этом отношении заслуживает внимания работа В. Галлермана, А. Баши и Г. Ладебурга (*Hallermann W., Basch A., Ladeburg H.*, 1951), которые на основании определения содержания белка в жидкости передней камеры глаза судили о влиянии ультразвука на проницаемость барьера "кровь - водянистая влага". В их исследованиях был использован непрерывный ультразвук частотой в I Мгц и ин-

тенсивностью 2 вт/см^2 , при экспозиции озвучивания 3 минуты. Авторами установлено, что под влиянием ультразвука увеличивается проницаемость внутриглазных сосудов, которая удерживается на повышенных уровнях на протяжении 2-3 часов после облучения, причем она оказывается более высокой, чем при применении термофора и ультракоротких волн. Авторы установили, что изменения проницаемости осуществляются рефлекторным путем, на что указывает факт отсутствия ее изменений в необлученном (симпатизирующем) глазу после экстракции верхнего шейного симпатического узла. Помимо этого В. Галлерманом, А. Башем и Г. Ладебургом было показано, что под влиянием высоких интенсивностей ультразвука происходит повышение внутриглазного давления, в то время, как малые интенсивности ультразвука не изменяют офтальмотонуса.

Данные, полученные этими авторами, были в последующем подтверждены Г. Кашо (*Cascio G.*, 1954), К. Гаптенем и Е. Пальмом (*Hapten K., Palm E.*, 1954), а также Н. Н. Зайко и С. М. Минц (1961). Так Г. Кашо, применив флуоресцеиновую пробу Амслера и Губера, показал, что под влиянием ультразвука повышается проницаемость внутриглазных сосудов. Одновременно с этим, им было отмечено понижение внутриглазного давления, которое наступало в первые же минуты после ультразвукового облучения и удерживалось на низких уровнях в течение нескольких часов.

К. Гаптен и Е. Пальм отметили незначительные изменения офтальмотонуса при действии средних интенсивностей ультразвука и значительное повышение внутриглазного давления при облучении глаз ультразвуком больших мощностей.

На повышение офтальмотонуса при действии ультразвуковой

радиации указывает также Г.Баум (*Baum G.*, 1956).

Изучению изменений проницаемости роговой оболочки для радиоактивного иода, возникающих под влиянием ультразвуковых облучений, посвящены исследования Я.Глигоревича, М.Иовановича, Д.Джурдиевича и Б.Петровича (*Gligorévic J., Jovanovic M., Djurdjevic D., Petrovic B.*, 1958).

Н.Н.Зайко и С.М.Минц показали, что изменения внутриглазного давления под влиянием ультразвука носят двухфазный характер: непосредственно после озвучивания происходит повышение офтальмотонуса, которое сменяется выраженной гипотонией. Авторами установлено, что степень возрастания внутриглазного давления и быстрота реакции находятся в прямой зависимости от интенсивности ультразвука: мощность до 1 вт/см^2 не изменяет существенно проницаемости гемато-офтальмического барьера в то время, как применение ультразвука больших интенсивностей (4 вт/см^2) резко увеличивает проникновение радиоактивного фосфора через гемато-офтальмический барьер в среды и ткани глаза.

Результаты наших исследований по данному вопросу не совпадают с данными Н.Н.Зайко и С.М.Минц, на чем подробно мы остановимся при изложении собственных наблюдений.

Возвращаясь к освещению имеющихся данных по вопросу развития клинико-морфологических изменений в глазу под влиянием ультразвуковой радиации, остановимся на сообщении О.Лавина с соавторами (*Lavine O., Zangenstass K., Bouyer C., Fox F., Griffing V., Thaloz W.*, 1952), касающемся действия ультразвука на преломляющие среды глаза. Исследования авторов проведены на большом экспериментальном материале (666 изолированных глаз). Получены

интересные и важные данные, благодаря чему мы считаем целесообразным остановиться на них более подробно. В проводимых экспериментах авторы использовали рефлектор специальной конструкции, позволяющий производить фокусировку и концентрирование ультразвуковой энергии на небольшой площади и желаемой глубине. Был использован ультразвук частотой от 1000 кгц и выше. Специально изготовленной термопарой измерялась температура в различных участках глазного яблока. Фокусировка ультразвука на хрусталик обеспечивала весьма незначительное действие его на другие структуры глаза, которое авторы не учитывали. Проведенными исследованиями было установлено, что уже через 1 секунду после облучения в хрусталике появлялось помутнение белого цвета в месте фокуса ультразвукового луча. Это помутнение получило название катаракты Лавина. Оно возникало при высоком вольтаже (порядка 1000 вольт) на кристалле излучателя ультразвука. При более низком вольтаже для получения катаракты Лавина необходима была более длительная экспозиция облучения. При смещении фокуса на роговицу в последней развивалось подобное помутнение.

Поставив перед собой задачу выяснить причину возникновения катаракты, авторы провели целую серию термометрических измерений, показавших, что помутнения хрусталика возникают только тогда, когда температура в месте фокуса ультразвукового луча повышалась до 68°C . Согласно описанию авторов, катаракта Лавина имела разнообразную геометрическую форму, которая зависела от места фокусировки. Плотность и объем помутнений обуславливались частотой и интенсивностью ультразвука, а также зависели от экспозиции облучения.

Гистоморфологическими исследованиями установлено, что в местах помутнения вещество хрусталика подверглось гранулярной дезинтеграции, с полной потерей волокнистой структуры. В случаях соприкосновения полюсов катаракты с капсулой хрусталика при продолжающемся облучении происходил разрыв последней. Одновременно с помутнением хрусталика авторы наблюдали необратимое разжижение стекловидного тела.

На основании экспериментального материала О. Лавина с соавторами пришли к заключению о том, что образование перинуклеарных катаракт (корковых) происходит в следствие кавитации при низкой частоте ультразвука и высокой его интенсивности, считая этот вид помутнений обратимыми. Развитие же описанных ими ядерных катаракт авторы связывают с абсорбцией ультразвуковой энергии высоких частот и больших интенсивностей, в результате которой происходит значительное повышение температуры. Катаракты О. Лавина возникают при фокусировании ультразвука и являются необратимыми. Авторы высказывают недостаточно обоснованное, с нашей точки зрения, мнение о том, что с помощью ультразвука низких частот при условии исключения действия термического фактора представится возможность вызывать просветление помутнений хрусталика.

В исследованиях Р. Биндера, Л. Вита и Ф. Шваба (*Binder R., Wytz, Schwab F., 1953*) были изучены патогистологические изменения, возникающие в глазу при действии повреждающих интенсивностей ультразвука, а также изменения, наблюдаемые при действии толерантных интенсивностей ультразвука. Авторами показано, что при облучении глаз ультразвуком частотой 800 кгц в непрерывном режиме

генерации, интенсивностью в 1 вт/см^2 , при экспозиции озвучивания 8 минут в роговой оболочке возникают эрозии эпителия и нежные быстро проходящие помутнения за счет отека собственного вещества. К исходу первой недели после облучения роговая оболочка гистоморфологически представлялась совершенно нормальной. При действии ультразвуком большой интенсивности при тех же условиях облучения развивались необратимые некротические изменения роговицы, состоящие в разрушении ее клеточных элементов и возникновении грубых и интенсивных помутнений, не исчезающих даже в отдаленные после облучения сроки.

Последующее сообщение Ф. Шваба, Л. Вита и Р. Биндера (*Schwaab F., Wyt J., Binder R., 1953*) явилось как-бы продолжением и детализацией предыдущего. В нем авторы описали те изменения нервов роговицы, которые ими были отмечены при облучении глаз ультразвуком в 1 и 4 вт/см^2 . При внимательном ознакомлении с данными сообщениями обращает на себя внимание то обстоятельство, что они совершенно аналогичны. Это позволяет нам не останавливаться на его подробностях, а осветить только данные, касающиеся изменений нервов роговой оболочки. Авторами было показано, что при воздействии на глаз ультразвуком в 1 вт/см^2 происходит снижение импрегнационных способностей нервов роговицы, которые, однако, восстанавливаются к исходу 12 часа после озвучивания. При облучении глаз ультразвуком большой интенсивности (4 вт/см^2) непосредственно после озвучивания в зонах ультразвуковых повреждений роговицы отмечались выраженные патогистологические изменения нервов, состоящие в фрагментации, склеивании и полном распаде отдельных аксонов. С течением времени дегенеративные изменения нервных

элементов углублялись вплоть до полного их распада и невыявления методом импрегнации. Авторами показано, что к исходу 3 суток ^{никогда} признаков восстановления нервов не отмечается. Ценным в исследованиях авторов явилось сделанное ими заключение о том, что высшей терапевтической дозой ультразвука является интенсивность в 1 вт/см^2 (при стационарном методе облучения), которым авторы внесли определенную ясность в вопрос о допустимых дозировках ультразвуковой энергии.

В 1954 году появляется целый ряд работ, посвященных изучению разнообразных вопросов влияния ультразвуковой радиации на орган зрения (*Guinteri C., Falcinelli M., 1954; Patetta-Gulizolo M., Clausius-Oliviera J., 1954; Kleefeld O., Fuchs R., 1954; Schwab F., 1954; Hapten K., Palm E., 1954* и другие).

Исследование Ф. Шваба было посвящено дифференцированию действия механического фактора ультразвука от термического. С этой целью были выполнены опыты на изолированных хрусталиках. Используясь ультразвук постоянной интенсивности и частоты при одновременном вариировании продолжительностью импульсов и пауз между ними. Автором установлено, что при действии непрерывного ультразвука, когда образующееся вследствие поглощения части ультразвуковой энергии тепло не успевает рассеиваться, довольно быстро развивается помутнение хрусталика. Аналогично этому, при импульсном ультразвуке большой частоты с незначительной продолжительностью пауз между ними (отдельными импульсами), также наблюдались помутнения хрусталика. В противоположность этому, в случаях действия импульсного ультразвука с продолжительными паузами между отдельными ультразвуковыми импульсами в хруста-

лике появлялись только пузырьки газа без развития помутнений. На основании проведенных исследований и полученных результатов автор приходит к заключению о том, что помутнения хрусталика являются следствием действия термического фактора и что использование импульсного ультразвука в терапевтической практике вызывает необходимость учитывать не только частоту и интенсивность его, но также и скважность, что позволит исключить возможность возникновения помутнений хрусталика.

О.Клайфельд и Р.Фухс в своих исследованиях показали, что ультразвук интенсивностью в 3 вт/см^2 , частотой 1000 кгц и при экспозиции облучения 10 минут вызывает повышение температуры стекловидного тела на $3,4-8,3^\circ\text{C}$.

Х.Лютц и В.Лютц-Остертаг (*Jutz H, Jutz-Ostertag V, 1959*) сообщили и показали изменения в эпителии хрусталика, возникающие при действии ультразвуковой радиации.

В исследованиях К.Гаптена и Е.Пальма, посвященных изучению действия "ультразвуковой вибрации" на глаза живых кроликов, было установлено, что "малые" дозы ультразвука ведут к образованию эрозий роговицы на поверхности, соответствующей площади излучателя. При действии "средних" доз наступает быстрое помутнение роговицы, а также развивается выраженная воспалительная реакция со стороны конъюнктивы и радужки. "Высокие" дозы вызывают интенсивную ответную реакцию, состоящую в некротизации роговой оболочки в месте контакта с излучателем, в резком и длительном экзофтальме и сильном повышении внутриглазного давления. В некоторых случаях авторы наблюдали генерализацию воспалительной реакции с развитием панфтальмита.

Вопросу разжижающего влияния ультразвука на стекловидное тело посвящено обстоятельное исследование А. Донна (*Donn A.*, 1955). В своих экспериментальных исследованиях автор исходил из существующего представления о том, что продукты распада излившейся крови быстрее и более полно всасываются жидким стекловидным телом, чем желеобразным. А. Донн считал, что одним из методов разжижения стекловидного тела без вызывания воспалительной реакции может считаться ультразвуковое облучение. В опытах, как мы уже отмечали выше, рядом авторов было показано, что под влиянием ультразвука стекловидное тело теряет свою вязкость и становится водянистым. Этот факт и послужил предпосылкой для исследований А. Донна. Повторив опыты предыдущих исследователей, автор показал, что стекловидное тело, помещенное в стеклянный сосуд, разжижается гораздо быстрее, чем в условиях нахождения в пластмассовом (полиэтиленовом) мешочке и в неповрежденном глазу. Установленный факт автор объясняет тем, что стенки стеклянного сосуда представляют собой как-бы дополнительную отражающую поверхность, усиливающую действие ультразвука. В опытах *in vivo* на наркотизированных животных автор вводил в стекловидное тело воздух, после чего глаз подвергался ультразвуковому воздействию. При использовании фокусированного ультразвука наступала быстрая тиксотропия стекловидного тела, которая начиналась с появления в нем мелких пузырьков. В дальнейшем (через 24 часа) в стекловидном теле появлялись пленки и тяжи серо-белого цвета, выявляемые офтальмоскопически. Как было установлено, степень образования последних находилась в прямой зависимости от выраженности тиксотропии стекловидного тела. На основании проведен-

ных исследований автор приходит к заключению о том, что разжижение стекловидного тела является результатом действия механического фактора ультразвука, которое ведет к образованию мелких пузырьков, разрушающих волокнистую структуру стекловидного тела. Помимо этого, А. Дани при применении фокусированного ультразвука наблюдал появление мелких вакуолей у заднего полюса хрусталика и частичные повреждения сетчатки, незаметные при офтальмоскопировании, однако, выявляемые гистологически.

Исследования А. Донна имеют определенное теоретическое значение, однако, полученные им данные не могут быть распространены на ультразвуковую терапию, так как в них использовался ультразвук повышенной интенсивности, вызывающих повреждения и не применяемых в клинической практике.

Изучению действия ультразвуковой радиации на стекловидное тело посвящены полностью исследования Л. Вита и Ф. Шваба (*Wyt L., Schwab F., 1956*), М. Окуда (*Okuda M., 1957*), а также частично работа Х. Мура, Я. Херрика и Т. Мартенса (*Moore Ch., Herriek J., Martens J., 1955*), Г. Баума (*Baum G., 1956*) и Т. Тушида (*Tsuchi-do T., 1957*).

Изучая нагревание стекловидного тела под влиянием ультразвука различных интенсивностей, Л. Вит и Ф. Шваб провели две группы опытов: на человеческих глазах *in vitro* и на глазах живых кроликов. Термометрические измерения осуществлялись при помощи специальной термопары, которая вводилась в стекловидное тело. Степень чувствительности регистрации изменений температуры, благодаря применению гальванометра, была довольно высокой и равнялась $0,002^{\circ}\text{C}$ на 1 мм. Использовался ультразвук в непрерыв-

ном режиме генерации и импульсный ультразвук со скважностями 1:2, 1:5 и 1:10 и соответствующим увеличением времени облучения в 2,5 и 10 раз. Авторами установлено, что непрерывный ультразвук интенсивностью в $0,75 \text{ вт/см}^2$ вызывает за 1 минуту озвучивания повышение температуры стекловидного тела на $0,87^\circ\text{C}$, при интенсивности в $1,25 \text{ вт/см}^2$ - на $0,97^\circ\text{C}$ и при $2,2 \text{ вт/см}^2$ - на $3,54^\circ\text{C}$. В противоположность этому, при импульсном режиме заметного повышения температуры не наступало. Авторы показали, что в опытах *in vivo* температура стекловидного тела повышалась гораздо меньше, что объясняется охлаждающим действием тока крови в сосудах хориоидеи и действием физиологической терморегуляции. На основании полученных данных авторы считают, что при использовании импульсного ультразвука допустимо повышение его интенсивности без опасения возникновения перегрева стекловидного тела.

Заслуживает внимания сообщение Х. Мура, Я. Херрика и Т. Мартенса о влиянии ультразвуковой энергии на глаз кролика. В этих исследованиях был применен ультразвук частотой 800 кгц и различных интенсивностей, в том числе и максимальной (5 вт/см^2). В опытах на изолированных глазах было установлено, что в роговой оболочке возникают помутнения, степень которых и быстрота появления находятся в прямой зависимости от интенсивности ультразвука. Возникающие помутнения хрусталика, согласно наблюдениям авторов, концентрировались у заднего полюса при озвучивании средними интенсивностями и у переднего при действии больших доз ультразвуковой энергии. Стекловидное тело в их опытах оставалось неповрежденным, хотя температура его повышалась за 6 мин.

до 60-68°C. В опытах *in vivo* были использованы 3 интенсивности ультразвука: I Вт/см² при экспозиции 2,5 минуты, I Вт/см² при экспозиции в 5 минут и I Вт/см² при продолжительности облучения 10 минут. В первых случаях отмечалось легкое обратимое помутнение роговицы при одновременном отсутствии изменений со стороны хрусталика и стекловидного тела. Не была изменена также и сетчатка. При облучении в течение 5 минут помутнения роговой оболочки были обратимыми только в единичных случаях. 10-минутное озвучивание вызывало некротизацию век, развитие эндофтальмита с последующей атрофией глазного яблока. В контрольных экспериментах, в которых глаз подвергался воздействию тепла, возникающие изменения были качественно и количественно отличными. При облучении глаз ультразвуком интенсивностью в 2,5 Вт/см² с 2,5-минутной экспозицией развивались необратимые помутнения роговой оболочки и хрусталика.

В исследованиях Г. Баума, посвященных изучению действия ультразвуковой радиации на глаз и его придатки, было установлено, что в зависимости от интенсивности ультразвука могут возникать три вида ответных реакций:

- 1) неструктурная (при интенсивностях от 0,25 Вт/см² до I Вт/см², при экспозиции 5 минут);
- 2) обратимая (при I,5-2,5 Вт/см², при той же экспозиции) и
- 3) необратимая (при облучении глаз ультразвуком интенсивностью выше 2,5 Вт/см² и 5-минутной экспозиции озвучивания).

Как было показано Г. Баумом, для первого вида реакций характерной являлась нерезко выраженная паралимбальная инъеция и

и слабое раздражение тканей орбиты. При второй к выше описанным изменениям присоединялось легкое и быстро проходящее помутнение роговицы. И, наконец, высокие интенсивности ультразвука вызывали ожог кожи век, резкую лимбальную и паралимбальную инъекцию, некротизацию роговицы, значительный отек радужки и цилиарного тела, развитие в ряде случаев катаракт и разжижение стекловидного тела. Автору ни разу не удалось наблюдать возникновения изменений в сетчатой оболочке, зрительном нерве и хиазме. На основании проведенных исследований Г. Баум считает интенсивность ультразвука в 1 вт/см^2 при 5-минутной экспозиции облучения максимально допустимой для глаз дозой.

Проведенные нами исследования и полученные при этом результаты, которые подробно будут изложены ниже, не согласуются с данными Г. Баума, особенно по вопросу действия на глаз средних интенсивностей ультразвуковой радиации и установлении толерантных для глаза интенсивностей ультразвука.

В отечественной литературе также имеется несколько сообщений по вопросу действия ультразвуковой энергии на глаз животных.

Ф. Е. Фридман (1960) в своих исследованиях применил ультразвук частотой 1 МГц и различных интенсивностей (от 0,3 до 2,3 вт/см^2), при однократном 10-минутном облучении. Клинические проявления и степень их выраженности зависели от дозы использованного ультразвука. Малые интенсивности (0,3 вт/см^2) не вызывали каких-либо нарушений, при средних (1-1,5 вт/см^2) наблюдался отек роговичного эпителия и легкие помутнения стромы, миоз и в некоторых случаях экзофтальм. При облучении глаз ультразвуком

больших интенсивностей (до $2,3 \text{ вт/см}^2$) развивался резкий стек роговичного эпителия, помутнения ее стромы, выраженный миоз и экзофтальм. Автором были проведены гистоморфологические исследования, которые мало чем отличались от наблюдений других, выше приведенных, авторов.

В сообщении Л.Я.Шерешевской (1960) приводятся подобные данные, полученные при облучении глаз непрерывным и импульсным ультразвуком. Заслугой автора является то, что ею была описана новая форма помутнений хрусталика в виде передней подкапсулярной катаракты, не проявляющей тенденции к обратному развитию на протяжении длительного срока наблюдений (до 10 месяцев). Станным, однако, является то, что, если Е.Цейсс причиной возникновения впервые им описанных катаракт считал кавитацию, а О.Лавин — температурный фактор вследствие поглощения хрусталиковым веществом части ультразвуковой энергии, то Л.Я.Шерешевская в объяснении развития описанной ею катаракты ссылается на "чрезвычайно высокую чувствительность хрусталика" к действию ультразвука, не вкладывая в это понятие какого-либо конкретного смысла.

Ф.Е.Фридманом и А.И.Данилковой (1960) был опубликован краткий обзор иностранной литературы по вопросу использования ультразвука в экспериментальной и клинической офтальмологии, однако, он является далеко неполным и не освещает современного состояния вопроса.

Ф.Е.Фридманом (1961) были проведены исследования по вопросу влияния ультразвука на некоторые гистохимические показатели роговицы, а также на заживление проникающих ран ее и склеры.

* Несмотря на всю важность вопроса о влиянии ультразвука на

экспериментально вызванные в глазу патологические процессы и состояния, он разработан крайне недостаточно и представлен в литературе весьма ограниченным числом сообщений. Важность его определяется тем, что только в эксперименте представляется возможность детально и углубленно изучить действие ультразвуковой радиации на ряд патологических процессов, разработать методику и выработать максимально эффективные условия и интенсивности облучения, изучить динамику патологического процесса и ее особенности течения в поле ультразвуковых волн, определить ближайший и отдаленный терапевтический эффект и разрешить ряд других вопросов, связанных с действием ультразвуковой радиации на тот, или иной патологический процесс в глазу.

Подчеркнем еще раз, что работ по данному вопросу в литературе очень мало, и это является существенным пробелом в проблеме использования ультразвука в офтальмологии.

Впервые в 1951 году В.Халлерманн, А.Баш и Г.Ладебург применили ультразвук для рассасывания экспериментально вызванных кровоизлияний в стекловидное тело. Авторы использовали непрерывный ультразвук частотой 1000 кгц, интенсивностью в 2 вт/см^2 , с 3-минутной экспозицией облучения. Курс состоял из 10 ежедневных озвучиваний. Как показали наблюдения авторов, через 10 облучений во всех случаях наступило полное рассасывание крови и просветление стекловидного тела.

Г.Кашо в 1954 году провел экспериментальные исследования по вопросу влияния ультразвуковой радиации на заживление ран роговой оболочки. В его опытах кроликам наносилась линейная сквозная рана обеих роговиц, либо делались круговые надрезы эпи-

тения. Один из глаз подвергался облучениям ультразвуком частотой 2000 кгц и интенсивностью $0,5 \text{ вт/см}^2$, второй служил контролем. Через 10-15 дней глаза энуклеировались и проводились гистоморфологические исследования. Согласно наблюдений Г.Камо ультразвук вызывал удлинение сроков заживления ран роговой оболочки в среднем на 25-27 часов. Тормозящее действие ультразвука автор объясняет влиянием вибрации и в меньшей степени кавитации и термического воздействия.

Анализируя исследование Г.Камо, можно отметить, что автором была допущена методическая ошибка, состоящая в том, что нельзя было использовать второй (непосредственно не облучаемый) глаз в качестве контрольного, так как контролем могли служить только глаза животных, не подвергающихся ультразвуковому облучению. Наши исследования по данному вопросу не согласуются с данными Г.Камо, на чем подробно мы остановимся ниже в соответствующем разделе.

Экспериментальные исследования Г.Баума (1957) были посвящены изучению действия ультразвука на степень абсорбции крови из стекловидного тела. В них автор исходил из известного факта, указывающего на то, что ультразвук обладает способностью вызывать лизис клеточных элементов, степень которого в отношении крови зависит, при прочих равных условиях, от концентрации эритроцитов, от температуры и концентрации в ней газов. Г.Баумом было установлено, что при облучении глаз с экспериментальным гемоптальмом ультразвуком интенсивностью в $0,5 \text{ вт/см}^2$ разницы в степени абсорбции крови из стекловидного тела в опыте и контроле не было. При 1 вт/см^2 и 5-минутной экспозиции отмечалось

некоторое ускорение абсорбции крови, которое наступало после "периода ожидания". О действии больших интенсивностей ультразвука на рассасывание крови из стекловидного тела не представлялось возможности, так как они вызывали помутнение роговой оболочки и ее рубцовые изменения.

Разбирая различные способы подведения ультразвуковой энергии к глазу, Г. Баум останавливается в данном сообщении на достоинствах и недостатках каждого из них. Так, при облучении глаз через резиновый мешочек, наполненный дегазированной водой, примерно 60% ультразвуковой энергии теряется и в глаз не поступает. При жидкостном методе используются специальные воронки, наполненные физиологическим раствором, или 0,25% раствором метил-целлюлозы. При этом методе только 10% излучаемой ультразвуковой энергии попадает внутрь глаза. При облучении через веки возникает опасность их повреждения вследствие поглощения ими большей части ультразвуковой энергии. При непосредственном озвучивании через роговицу потери ультразвуковой энергии (по сравнению с другими методами) наименьшие, однако, при нем не исключена возможность повреждения роговничного эпителия.

Учтя недостатки и достоинства этих способов, мы разработали собственный метод, обеспечивающий, по нашему мнению, оптимальные условия подведения ультразвука к глазу. Особенности этого метода и его детали будут подробно изложены ниже.

Основываясь на наблюдениях А. Пери (Pice A., 1949) и Л. Заллмана (Zallmann &, 1950) о разжижении стекловидного тела под влиянием гиалуронидазы, Г. Баум испытал комбинированное

действие ее и ультразвука на рассасывание крови. Как показали наблюдения автора, предварительные инъекции гиалуронидазы не способствовали увеличению абсорбции крови из стекловидного тела. Несмотря на отрицательные результаты экспериментальных исследований, автор на одном больном с кровоизлиянием в стекловидное тело провел ультразвуковую терапию и получил хороший результат. Несоответствие между экспериментальными исследованиями и клиническим случаем Г. Баум объясняет тем, что у человека ультразвук может перемещать^е фрагменты стекловидного тела и тем самым уменьшать степень помутнения последнего. На основании полученных данных автор считает, что ультразвуковая терапия массивных кровоизлияний в стекловидное тело должна проводиться в особо тяжелых случаях, когда другие методы лечения не обеспечивают необходимого терапевтического эффекта.

Не считая наших исследований (Р.К. Мармур и Д.Г. Бушмич, 1962, 1964, 1966; Р.К. Мармур, 1966), о которых речь более подробно будет идти ниже, в отечественной литературе есть еще два сообщения о влиянии ультразвука на некоторые, искусственно вызванные в глазу патологические состояния.

Ф.Е. Фридманом (1961) было изучено влияние ультразвука на заживление проникающих ран роговицы и склеры. Автором показано, что ультразвук ускоряет заживление роговичных и склеральных ран и способствует более нежному их рубцеванию.

В исследованиях Р.М. Цока (1963) установлено, что ультразвук оказывает некоторое ускоряющее влияние на рассасывание крови из стекловидного тела при экспериментальном гемофтальме, однако, ни в одном случае автор не наблюдал ее полной резорбции.

УЛЬТРАЗВУКОВАЯ ТЕРАПИЯ В ОФТАЛЬМОЛОГИИ

Переходя к изложению данных литературы об использовании ультразвука для лечения глазных заболеваний, необходимо отметить что приоритет в данном вопросе принадлежит не Г.Бадке, как считают многие, а К.Генкелю (*Henkel K.*), который в мае месяце 1949 года на Международном конгрессе по применению ультразвука в биологии и медицине в г.Эрлангене сделал сообщение о нескольких успешных случаях применения ультразвука для рассасывания кровоизлияний в стекловидное тело. После его сообщения в литературе появилось относительно большое число работ, посвященных терапевтическому применению ультразвуковой радиации в офтальмологии. Ввиду того, что многие авторы в своих сообщениях освещают вопросы использования ультразвука при нескольких заболеваниях, считаем целесообразным изложить имеющиеся в литературе данные в хронологическом порядке, не группируя их по отдельным нозологическим формам. Нам кажется, что такое изложение должно способствовать большей полноте и стройности освещения данного вопроса.

Г.Бадке, после проведения небольшого числа экспериментальных исследований на животных, ~~о~~ которых мы упоминали выше, высказал мнение о целесообразности проведения ультразвуковой терапии при некоторых заболеваниях глаз. Автор сообщает о нескольких случаях успешного лечения ультразвуком больных с внутриглазными кровоизлияниями. Помимо гемофтальмов, Г.Бадке рекомендовал провести испытание ультразвука при длительных воспалительных заболеваниях роговицы и сетчатки и при рубцовых изменениях роговой оболочки. В качестве противопоказания к проведению ультразвуковой терапии автор выдвигает близорукость.

В другом своем сообщении Г.Бадке (1950) указывает на безопасность проведения ультразвукового лечения, а также на невозможность возникновения осложнений в позднем после облучения периоде, объясняя это тем, что ультразвук, в отличие от проникающих излучений, не обладает способностью к кумуляции.

Ф.Шваб, Л.Вит и У.Неметц (1950) высказывают мнение, что терапевтический эффект ультразвука обусловлен действием его трех компонентов: механического, термического и химического.

Успешному лечению рубцов век и множественных холязионов посвящено сообщение Ф.Мейера (*Mejer F.*, 1951).

Освещая современное состояние вопроса о применении физиотерапии в офтальмологии, П.Тревор-Ропер (*Trevor-Roper P.*, 1951) указывает, что ультразвук представляет собой новую форму физической терапии и может быть применен при лечении кровоизлияний и помутнений стекловидного тела. Автор считает, что в основе биологического действия ультразвука лежит термический фактор, на основании чего отдает предпочтение другим методам физиотерапии.

Выступая в Лионском офтальмологическом обществе, Я.Бельц (*Belz J.*, 1951), доложил об успешном применении ультразвука у двух больных с кровоизлияниями и помутнениями стекловидного тела. Автор не считает ультразвуковую терапию панацеей (а такое предстваление, к сожалению, имело место после конгресса в г.Эрлангене) и рекомендует применять ее в тех случаях, когда другие методы лечения не обеспечивают желаемого эффекта. Очень странной и мы бы сказали, довольно опасной является рекомендация Я.Бельца использовать для лечения ультразвук интенсивностью до 5вт/см^2 , которая по современным представлениям является явно повреждающей и не может быть примененной для лечения не только глазных

но и других заболеваний.

Я.Бельц и П.Бушель (*Belz J., Bouchel P., 1951*) сообщают о нескольких случаях успешного лечения помутнений стекловидного тела, возникших на почве перифлебита сетчатки, которые начали приобретать хроническое течение и не поддавались другим методам терапии. В результате лечения ультразвуком острота зрения у больных повысилась уже после нескольких сеансов облучения.

В.Фундер, П.Грүн и В.Райнгарт (*Funder W., Grün P., Reinhart W., 1951*) отметили, что облученный ультразвуком глаз поглощает больше пенициллина из глазной ванночки и субконъюнктивального депо, чем необлученный, на основании чего рекомендуют использовать ультразвук для увеличения накопления в глазу лекарственных веществ.

О ряде случаев успешного применения ультразвука при кровоизлияниях и помутнениях стекловидного тела сообщает итальянские авторы А.Рицци и М.Буонсанто (*Ricci A., Buonsanto M., 1953*).

О.Клайфельд (*Kleinfeld O., 1953*) проводил ультразвуковую терапию у трех больных со вторичной глаукомой, возникшей как осложнение после экстракции катаракты травматической этиологии. Для облучения был использован ультразвук интенсивностью 2 и 3 вт/см² (с нашей точки зрения явно недопустимой) и с экспозицией до 30 минут. После облучения автор отметил развитие легкой конъюнктивальной инъекции и незначительный отек роговичного эпителия. Субъективно больные ощущали легкое "натяжение" в глазу и зуд. В одном случае объективного улучшения не наступило, однако боли в глазу значительно уменьшились. У второго больного с контузией глаза было отмечено значительное просветление стекловидного тела. И, наконец, у третьего, с обширными ге-

мофталльмом произошло частичное рассасывание крови и просветление стекловидного тела.

В 1953 году выходит диссертационная работа А.Буде (*Boudet A.*), с тезисами (авторефератом) которой нам представилась возможность ознакомиться. Автором была испытана терапевтическая эффективность ультразвука на 43 больных с различными заболеваниями глаз. Применялся непрерывный ультразвук интенсивностью 3-5 вт с экспозицией 5 минут (при статическом методе) и 10-15 вт, при экспозиции 10 минут (при динамическом облучении). Как отмечает автор, последние интенсивности не всегда переносились больными. Основную группу составили 33 больных с кровоизлияниями в стекловидное тело различной этиологии: на почве травм, рецидивирующие, при гипертонии и диабете. По данным А.Буде в 35% случаев было достигнуто определенное улучшение, в 15% - минимальное, в 15% - субъективное и в 35% случаев положительного эффекта достигнуто не было. Помимо больных с гемофтальмом, ультразвуковая терапия была применена автором у больных с двусторонним увеитом метастатического происхождения с тромбозом сосудов, с хроническим увеитом, при двустороннем хориоидите и у больных с болевым синдромом на почве травматического повреждения глаз. Ни в одном случае у этих больных терапевтического эффекта достигнуто не было. В заключении автор указывает на то, что терапевтические дозы ультразвука не оказывают вредного действия на орган зрения человека, что существующие данные о лечебной ценности ультразвука являются довольно неполными, но обнадеживающими и подчеркивает необходимость совершенствования ультразвуковой аппаратуры и методики лечения.

В работе В.Фундера (*Funder W.*, 1953) приводятся результаты лечения ультразвуком 20 больных с различными заболеваниями глаз. Автором был использован модулированный ультразвук частотой от 500 до 1200 кгц, интенсивностью 1 вт/см². Облучения проводились 2 раза в неделю, через закрытые веки. Субъективно отмечались покалывающие боли в коже век. Среди больных было 7 человек с кровоизлияниями в стекловидное тело, 8 больных - с хориоидитами, у 3 - рубцы век и у 2 - псевдоопухоль орбиты неустановленной этиологии. В результате проведения ультразвуковой терапии в 4 случаях гемофтальма наблюдалось просветление стекловидного тела, а у 3 больных улучшения не наступило. При гистологическом исследовании одного энуклеированного глаза В.Фундер обнаружил микроаневризмы сосудов, которые он рассматривал, как результат повреждающего действия ультразвука и на этом основании высказал сомнение о целесообразности проведения ультразвуковой терапии у больных с помутнениями стекловидного тела. У всех больных с хориоидитом происходило быстрое стихание воспаления и наступало клиническое выздоровление. Хороший эффект был получен в случаях рубцового изменения век. У больных с псевдоопухолью орбиты было отмечено их обратное развитие. В заключении автор отмечает, что ультразвук еще не нашел широкого применения в клинической офтальмологии и наши знания его биологического действия крайне ограничены.

В руководстве по ультразвуковой терапии Г.Фухс (*Fuchs G.*, 1954) выделил раздел, в котором освещены вопросы использования ультразвука в офтальмологии. В нем указывается, что лечение ультразвуком глазных заболеваний является мало разработанной проб-

лемой, однако, имеющиеся наблюдения над его положительным действием говорят о перспективности ультразвуковой терапии при ряде заболеваний глаз и в частности при помутнениях стекловидного тела.

О положительных результатах лечения ультразвуком больных с помутнениями стекловидного тела сообщают Б.Альберт и А.Балинт (*Albert B., Bálint A.*, 1955), а также А.Худело, А.Хамри и Б.Перльмуттер (*Hudelo A., Hamery A., Perlmutter B.*, 1957). Последние авторы из 33 больных с кровоизлияниями и помутнениями стекловидного тела, леченных ультразвуком, у 27 отметили клиническое улучшение, а в ряде случаев полное рассасывание крови и помутнений, ведущее к просветлению стекловидного тела. На основании проведенных наблюдений авторы высказывают мнение о том, что ультразвук не вызывает у больных болезненных ощущений, препятствует возникновению рецидивирующих помутнений стекловидного тела. Авторы не рекомендуют применять ультразвук при тяжелом прогрессирующем хиазите, при котором он не оказывает положительного действия.

Ультразвуковая терапия нашла применение и при ряде других заболеваний глаз. Так, Г.Монторо (*Montoro G.*, 1956) сообщил о положительных результатах использования ультразвука при глаукоме, геморрагиях и кератитах.

Я.Григориевич, Я.Демич и Б.Димитриевич (*Grigorievic J., Demic J., Dimitrijevic B.*, 1955) с успехом применили ультразвук в ветеринарной практике. На основании 64 наблюдений авторы говорят об эффективности ультразвуковой терапии (частично в комбинации с антибиотиками) при хронических кератитах, кератоконъюн-

ктивитах, язвах и бельмах роговой оболочки у сельскохозяйственных животных. Авторы считают (не без основания), что ультразвуковая терапия тем эффективнее, чем раньше начато ее проведение.

П. Марек (*Marck P.*, 1958) предлагает использовать ультразвук при помутнениях стекловидного тела, при вторичной глаукоме, в случаях воспаления мейомбиевых желез, при рубцовых изменениях век и для ускорения заживления вяло протекающих ран. Абсолютными противопоказаниями к проведению ультразвуковой терапии автор считает злокачественные новообразования глаза и подозрительные случаи отслойки сетчатки, в качестве относительных указывает на склонность к кровотечениям и высокую миопию.

В обзорной статье В. Червинска (*Czegwińska W.*, 1958) рекомендует (на основании наблюдений других авторов) проведение ультразвуковой терапии при кровоизлияниях в стекловидное тело, при холерионах и для усиления всасывания лекарственных веществ.

Л. Я. Шерешевская (1961) на Всесоюзной конференции офтальмологов доложила о своих наблюдениях по применению ультразвуковой терапии у больных с помутнениями стекловидного тела. Автором показана терапевтическая эффективность ультразвука особенно в случаях травматических помутнений стекловидного тела.

Ф. В. Фридман (1961) рекомендует применять ультразвук при глубоких и поверхностных кератитах, для достижения более тонкого рубцевания в случаях травматических повреждений роговицы, для предотвращения и замедления швартообразования и для ускорения рассасывания кровоизлияний и помутнений стекловидного тела.

Об успешном применении ультразвуковой терапии при помутнениях стекловидного тела сообщают также А.Балинт, К.Егюд и А.Саллаи (*Bálint A., Együd K., Sallai A.*, 1961), Л.Я.Шерешевская и Ф.Е.Фридман (1963), А.Бертени, Д.Камоксай и П.Грегусс (*Bertényi A., Kamocsay D., Greguss P.*, 1963). Последние авторы провели наблюдения на 19 больных с помутнениями стекловидного тела различной этиологии. Авторы отмечают, что до проведения ультразвуковой терапии были применены многие методы лечения, в том числе осмотерапия, кортикостероиды, специфическое и противоаллергическое лечение и пр., однако улучшения достигнуто не было. В результате проведения ультразвуковой терапии в 7 случаях наступило полное рассасывание помутнений и просветление стекловидного тела, в 7-и отмечено клиническое улучшение и только у пяти больных лечебного эффекта достигнуто не было. На основании своих наблюдений авторы считают метод ультразвуковой терапии абсолютно безопасным и рекомендуют использовать его в случаях, не поддающихся влиянию других способов лечения.

Об успешном лечении кровоизлияний в стекловидное тело сообщает В.А.Лазук (1964) и С.Дроздовска (*Drosdowska S.*, 1964).

УЛЬТРАЗВУКОВАЯ ДИАГНОСТИКА В ОФТАЛЬМОЛОГИИ

Наряду с терапевтическим применением, ультразвук в последнее время все более широко используется в офтальмологии, как эффективное диагностическое средство, особенно в тех случаях, когда общепринятыми методами исследования бывает невозможно или затруднительно поставить правильный диагноз. Несмотря на то, что ультразвук в качестве диагностического метода находится еще в состоянии становления и совершенствования, он нашел признание со стороны многих офтальмологов, как отечественных, так и зарубежных, которые рассматривают этот метод, как довольно эффективный и обладающий бесспорной перспективностью.

Глаз для ультразвукового метода исследования, в силу специфики своего анатомического строения, является весьма удобным объектом, так как образующие его структуры характеризуются неодинаковыми акустическими параметрами.

Еще в 1954 году Л. Бегуи (*Begui L*) указывал, что преломляющие среды глаза обладают своеобразным восприятием ультразвуковых волн, что, естественно, не могло не вызвать интереса к исследованию их акустических свойств. Л. Бегуи определил некоторые акустические параметры преломляющих сред глаза. По данным автора скорость распространения ультразвука в жидкости передней камеры равна 1497 м/сек, в хрусталике - 1616 м/сек и в стекловидном теле - 1516 м/сек. Плотность рефрактивных сред соответственно равняется: водянистой влаги - 1,012 г/см², хрусталика - 1,136 г/см² и стекловидного тела - 0,992 г/см². Измерения проводились при температуре 25-31°С. Располагая этими данными, Л. Бегуи произвел расчёт акустического сопротивления преломляющих

сред глаза по формуле:

$$a = \rho \cdot c$$

, где a — акустическое сопротивление,
 ρ — плотность среды и
 c — скорость распространения ультразвука.

Аналогичные измерения в последующем были проведены и другими авторами, которые получили примерно те же величины акустических показателей преломляющих сред глаза.

Так как от акустического сопротивления зависит отражение ультразвуковых волн на границе раздела двух сред и учитывая, что рефрактивные среды глаза довольно значительно отличаются по своему акустическому сопротивлению, становятся понятными эффективность и перспективность ультразвукового метода исследования.

Впервые ультразвук с целью диагностики был применен в офтальмологии Г. Мундтом и В. Хьюгесом (*Mundt G., Hughes W., 1956*). В своих исследованиях авторы использовали ультразвук интенсивностью менее 1 мвт/см^2 , которая даже при продолжительном действии на глаз не вызвала в нем каких-либо изменений, так как была в сотни раз меньшей терапевтической интенсивности. Опыты проводились на изолированных глазах, в субретинальное пространство которых помещались кусочки опухолевой ткани. Авторами было высказано мнение, что по величине отраженного ультразвукового импульса можно судить даже о злокачественности, или доброкачественности опухоли. Конечно, это мнение является мало обоснованным и несубъективным, и в настоящее время вопрос о злокачественности

новообразования не может быть разрешен только одним ультразвуковым методом. На основании проведенных исследований авторы полагают, что ультразвуковым методом можно определять расстояния между преломлящими средами глаза, производить дифференцирование между серозной и опухолевой отслойкой сетчатки, локализовать новообразования глаза с точностью до 1-2 мм, а также диагностировать кровоизлияния и инородные тела, в том числе не обнаруживаемые рентгенологически.

Особая заслуга в деле диагностического применения ультразвука принадлежит финскому офтальмологу А. Оксала (*Oksala A.*), который по праву может считаться ведущим специалистом в данной области и которым опубликовано большое количество работ по самым разнообразным вопросам диагностического использования ультразвука в офтальмологии. В своем первом сообщении А. Оксала и А. Летинен (*Oksala A., Lehtinen A., 1957*) описали случай двусторонней отслойки сетчатки, которая, ввиду наличия катаракты, не могла быть диагностированной офтальмоскопически. Используемый ими метод ультразвуковой эхографии позволил установить наличие отслойки и определить ее высоту и протяженность с точностью до 2 мм. Авторы указывают, что этим методом можно установить также характер отслойки (идиопатическая, опухолевая, или возникшая на почве кровоизлияния), а также осуществить точную локализацию отслойки. А. Оксала и А. Летинен считают, что ультразвуковой метод исследования является ценным, особенно в случаях помутнения преломляющих сред глаза.

В 1957 году состоялся Международный конгресс по применению ультразвука в медицине, на котором Г. Баум и И. Гринвуд (*Baum G., Greenwood J.*) сообщили об использовании ими ультразвукового локатора для офтальмологической диагностики. Они указали на ряд

достоинств метода и на возможность его использования при помутнениях преломляющих сред глаза, для выявления рентген-негативных инородных тел, для получения изображения не общей картины глаза (подобно рентгенографической), а отдельных его структур.

Много сообщений по вопросу ультразвуковой диагностики в офтальмологии появилось в 1958 году. Особого внимания заслуживают две работы американских исследователей Г.Баума и И.Гринвуда (1958), которые посвящены описанию акустических свойств сред глаза, теоретической разработке различных вопросов ультразвуковой эхографии и использованию ультраакустической локационной техники в офтальмологии. В отличие от применявшихся другими исследователями промышленных дефектоскопов, Г.Баум и И.Гринвуд использовали аппаратуру со сканирующим устройством и радарной установкой. По их мнению, этот метод обладает тем преимуществом, что дает возможность получать на экране электронно-лучевой трубки сагитальные срезы глаза и отдельных его структур. Авторы утверждают, что этим методом можно диагностировать опухолевую отслойку сетчатки высотой менее 1 мм.

В одной из работ А.Оксала и А.Летинена (1958), подобно Л.Бегуи, провели измерения скорости распространения ультразвука в различных структурах глаза. В своих исследованиях авторы использовали ультразвуковой эхолотатор и интерферометр. Расчет производился по формуле:

$$V_{тк.} = V_{в.} \frac{J_{тк.}}{J_{в.}}$$

, где $V_{тк.}$ - скорость ультразвука в исследуемой ткани,
 $V_{в.}$ - скорость ультразвука в воде,
 $J_{тк.}$ - высота столба исследуемого субстрата и
 $J_{в.}$ - высота водяного столба.

Произведенными по этой формуле расчетами установлено, что скорость распространения ультразвука в роговой оболочке равна 1550 м/сек, в склере - 1630 м/сек, в камерной жидкости - 1495 м/сек, в стекловидном теле - также 1495 м/сек и в хрусталике - 1650 м/сек. Так ^{как} погрешность измерения не превышала 5%, можно считать, что данные А. Оксала и А. Летинена в основном соответствуют величинам измерений, полученных Л. Бегуи.

В дополнение к этим данным, А. Оксала и А. Летинен (1958) провели исследования поглощения ультразвуковой энергии в камерной жидкости, хрусталике и стекловидном теле. Исследования велись на изолированных глазах с использованием ультразвука частотой 4 Мгц, при температуре 20°C. Авторами было установлено, что поглощение ультразвуковой энергии камерной жидкостью и стекловидным телом мало чем отличаются от такового в дистиллированной воде, в то время, как в хрусталике поглощение ультразвука гораздо выше. Авторы высказывают предположение о том, что при патологических изменениях стекловидного тела и жидкости передней камеры (экссудат, кровь) коэффициент абсорбции ультразвука должен изменяться, что необходимо учитывать при проведении ультразвуковой биолокации. А. Оксала и А. Летинен приводят обоснования технической возможности определения поглощения ультразвука в средах живого глаза человека.

В одном из последующих сообщений А. Оксала и А. Летинен (1958) описывают случай разрыва склеры, диагностированный с помощью ультразвука. Авторы отмечают, что распознавать разрывы склеры в области экватора и в заднем отделе глаза при наличии кровоизлияния довольно трудно. Примененная ими ультразвуковая мето-

дика позволила не только поставить правильный диагноз разрыва, но и измерить его длину с точностью до 2-3 мм, что было подтверждено при оперативном вмешательстве.

Отдельное сообщение А. Оксала (1958) посвятил подробному описанию применявшейся им ультразвуковой аппаратуры и тем усовершенствованиям, которые были предложены для обеспечения оптимальных условий эхографии.

Как известно, дифференциальная диагностика серозной и опухолевой отслойки сетчатки является довольно трудной. Как отмечает А. Оксала (1958), до настоящего времени не существовало эффективных методов, которые бы позволили точно ответить на вопрос, какой биологический субстрат находится позади отслоенной сетчатки (серозная жидкость, экссудат, кровь, опухолевая ткань). По мнению автора, помощь в разрешении этого сложного и важного вопроса может оказать ультразвук. А. Оксала показал, что в случаях нахождения позади сетчатой оболочки опухоли, на экране электронно-лучевой трубки осциллографа, в силу отражения ультразвука от опухолевой ткани, возникает дополнительное "эхо", в то время, как серозная жидкость в субретинальной полости не изменяет нулевой линии эхограммы и дополнительного "эхо" не дает. Автор указывает, что разрешающая способность использованной им ультразвуковой аппаратуры обеспечивает возможность диагностировать опухоли в тех случаях, когда размеры их не менее 3 мм.

А. Оксала и А. Летинен (1959) использовали ультразвук для диагностики и локализации внутриглазных инородных тел. Авторы приводят наблюдения над тремя больными, у которых были диагностированы инородные тела. При этом они отмечают, что ультразвуковой

метод не уступает рентгеновскому для переднего отдела глаза и превосходит последний по своим возможностям и разрешающей способности для заднего. Авторы особо рекомендуют проведение ультразвуковой биолокации для обнаружения рентген-негативных инородных тел. Авторами были сконструированы специальные насадки из органического стекла, которые позволили уменьшить размеры так называемой "мертвой зоны" и повысить разрешающую способность ультразвукового метода. Они показали, что последняя зависит от частоты и силы ультразвукового импульса. Авторы указывают, что в то время, как от хрусталика получается два отдельных четких отраженных сигнала, роговица, в силу своей небольшой толщины, раздельного (от передней и задней поверхности) эхо-импульса не дает.

В одном из сообщений А. Оксала и А. Летинен (1959) указывается на то, что с помощью ультразвука можно диагностировать кровоизлияния и помутнения стекловидного тела, вывихи хрусталика, а также измерять диаметр живого глаза с довольно большой точностью (до 0,2 мм). На основании проведенных экспериментальных исследований авторы считают, что свежие кровоизлияния легко диагностируются ультразвуком, в то время, как старые - довольно трудно. К сожалению, авторы не дают объяснения этому факту, который, с нашей точки зрения, является несколько противоречивым по той причине, что цитратная кровь и стекловидное тело в меньшей степени разнятся между собой по акустической плотности, нежели стекловидное тело и организовавшаяся кровь, в силу чего в последнем случае возникает большая возможность ее определения с помощью ультразвука. Сопоставляя свой метод с методом сканирова-

ния Г.Баума и И.Гриввуда, авторы считают последний более сложным и дорогим и не обладающим существенными преимуществами перед методом эхографии.

А.Оксала (1959, 1961) проводит подробный анализ эхограмм, полученных при меланомах хориоидеи и указывает на то, что последние дают четкие отражения в виде эхо-сигналов в тех случаях, когда их размеры превосходят 2-3 мм. Автор проводит дифференциальную диагностику между опухолью, идиопатической отслойкой сетчатки и вывихом хрусталика и показывает, что каждое из этих состояний характеризуется определенной эхограммой. Автор подробно описывает эхограмму больного с помутнением стекловидного тела, для которой оказалось характерным наличие низких дополнительных эхо-пиков, непостоянных по своей величине и расположению.

В нескольких клинических случаях А.Оксала (1959, 1960) провел ультразвуковую диагностику внутриглазных инородных тел из дерева и меди, не выявленных рентгенологически. В обзорной статье автор подробно останавливается на описании преимуществ и достоинств ультразвуковой диагностики в офтальмологии, детально описывает особенности ультразвуковой аппаратуры, показывает диагностические возможности ультразвука различных частот (от 4 до 18 Мгц), а также перечисляет ряд заболеваний, которые хорошо диагностируются ультразвуковым методом. К последним автор относит разнообразные инородные тела, опухоли, отслойку сетчатки, кровоизлияния и пр. Помимо этого, А.Оксала отмечает, что с помощью ультразвука можно довольно точно измерить размеры глаза и расстояния между его средами, определить толщину склеры, сетчатки и сосудистой оболочки, что представляется важным в диагностике хорио-

ретиinitа, экссудативного ретиinitа и заднего склерита.

В 1961 году, помимо работ А. Оксала и А. Летинена, появляется ряд сообщений других авторов по различным вопросам применения ультразвука для диагностики глазных заболеваний. Японские исследователи К. Канки, М. Вошимото, Т. Усуги и Т. Кимура (*Kanki K., Yoshimoto M., Uesugi T., Kimura T.*, 1961) на 450 глазах провели сравнительное изучение между употребляемыми методами измерения длины оптической оси глаза и ультразвуковым. Ими был использован импульсный ультразвук частотой 10 Мгц. На основании проведенных исследований авторы пришли к выводу о том, что ультразвук по своей точности и разрешающей способности не уступает другим, принятым в офтальмологии, методам и превосходит их по простоте и точности измерений размеров глаза.

М. Араки (*Ataki M.*, 1961), проводя изучение рефрактивных компонентов человеческого глаза при помощи ультразвука, установил, что ультразвуковой метод дает возможность измерять глубину передней камеры глаза и толщину хрусталика с большой точностью (до 0,15-0,27 мм). При этом он не уступает, а даже превосходит другие методы исследования.

В трех сообщениях А. Оксала и А. Летинена (1961) приводятся данные, касающиеся акустической биомикроскопии внутриглазных опухолей, а также использования ультразвука для определения расстояний между границами рефрактивных сред на живом глазу. При этом авторы указывают на большую точность измерения, равную 0,1 мм.

Ф. Янссон и Е. Сундмарк (*Jansson F., Sundmark E.*, 1961) сообщили о результатах проведенных ими измерений скорости распространения ультразвука в тканях глаза. Авторами было установлено,

что при повышении температуры скорость ультразвука в тканях и средах глаза возрастает.

Г.Баум и И.Гринвуд (1961) произвели тщательный разбор предлагаемого ими метода амплитудно-временной ультрасонографии, показав его достоинства и недостатки. Необходимо отметить, что их метод пока не нашел широкого применения в офтальмологии в виду своей сложности.

Д.Г.Свердлов (1961) сделал относительно подробный обзор иностранной литературы по вопросу применения ультразвука в офтальмологии с диагностической целью.

Особенно много работ по различным вопросам ультразвуковой диагностики в офтальмологии появляется в 1962 году (В.Бущманн, - *Buschmann W.*, А.Оксала и А.Летинен, С.Франкен, - *Franken S.*, Я.Якоби, П.Камм и В.Шварц, - *Jacobi J., Kammt P., Schwarz W.*, М.Араки, - *Azaki M.*, В.Вамамото, Р.Намики, М.Баба и М.Като, - *Yamamoto V., Namiki R., Baba M., Kato M.*, Х.Шталькамп и А.Новер, - *Stalckamp H., Nover A.*, Е.Пурнель и А.Соколли, - *Purnell E., Sokolli A.*, Г.Баум и В.Шмидт, - *Schmidt W.* и другие).

А.Оксала сообщает о своих данных по вопросу избирательной эхографии при некоторых глазных заболеваниях, подробно описывает и анализирует эхограммы, полученные при отслойке сетчатки, кровоизлияниях в стекловидное тело и помутнениях его различной этиологии, при опухолях глаза и орбиты, а также при инородных телах.

Х.Шталькамп и А.Новер провели исследования на 100 выздоравливающих больных, используя ультразвук интенсивностью 5,1 мвт/см частотой 4 Мгц. Авторы отмечают, что ни в одном случае каких-либо вредных последствий ими не отмечено. В другом сообщении,

посвященном экспериментальному изучению внутриглазных инородных тел, авторы подробно описывают эхограммы, полученные при введении в глаз различной величины кусочков металлов, стекла и дерева. При этом они указывают, что при наличии в глазу инородного тела между эхо-пиком от задней поверхности хрусталика и задней стенки глазного яблока появляется дополнительный эхо-сигнал, указывающий на наличие инородного тела. Авторы полагают, что ультразвуковой метод дает возможность диагностировать два инородных тела, если расстояние между ними не менее 2 мм. Это зависит от разрешающей способности современной ультразвуковой аппаратуры. Авторы отмечают, что в экспериментальных условиях (на изолированных глазах) ими определялись инородные тела размером до 0,15-0,3 мм. Х. Шталькамп и А. Новер приводят некоторые теоретические соображения по вопросу возникновения эхо-сигналов от преломляющих сред глаза и различных образований (опухоли, инородные тела, кровоизлияния и пр.).

Е. Пурнель и А. Соколи сообщают о новом ультразвуковом методе с большой разрешающей способностью (порядка 2-3 микрон). Авторами проведены опыты на изолированных глазах с использованием ультразвука частотой 10 Мгц. Ими было показано, что при искусственном повышении внутриглазного давления изменяется длина анатомической оси глаза, что можно определить ультразвуковым методом. Авторы отмечают, что предлагаемый ими метод находится еще в состоянии разработки и совершенствования. Свой метод они назвали методом интенсивно-частотного изображения. Он основан на понижении частоты луча осциллографа отраженным эхо-сигналом, в результате чего на экране электронно-лучевой трубки появляется

серия светлых точек, которые можно разложить на отдельные части, изображающие поперечные срезы глаза.

Я. Ванисек, Я. Образ и Я. Прейшова (*Vanisek J., Obraz J., Preisova J.*, 1962) предлагают использовать ультразвуковой метод диагностики для определения инородных тел, не выявляемых рентгенологически, а также для дифференциальной диагностики первичной и вторичной отслойки сетчатки и для измерения длины анатомической оси глаза. В своих исследованиях авторы использовали ультразвук частотой 10 Мгц, при диаметре излучателя 25-30 мм. Авторы применили специальную насадку в виде воронки, нижняя часть которой образовывала конусную линзу с отверстием диаметром 11 мм. Это давало возможность подводить излучатель ультразвука не вплотную к роговице, а отступя от нее на расстояние 25-30 мм.

В своем реководстве по офтальмологии Дук-Эльдер (*Duke-Elder*, 1962) упоминает о диагностической ценности и перспективности ультразвука в офтальмологии.

Подробные исследования по изучению скорости распространения ультразвука в хрусталике и стекловидном теле человека провели Ф. Янссон и Е. Кох (*Jansson F., Koch E.*, 1963). Ультразвуковым методом было измерено 46 энуклеированных глаз. Установлено, что ультразвук распространяется в хрусталике со скоростью 1638-1641 м/сек и в стекловидном теле его скорость равна 1532-1537 м/сек. Располагая большим количеством человеческих энуклеированных глаз, авторы смогли провести разнообразные исследования по выяснению факторов, влияющих на скорость распространения ультразвука. Ими установлена зависимость скорости ультразвука от температуры, а также показано, что в течение 10-70 часов после

энуклеации в хрусталике и стекловидном теле не возникает изменений, могущих влиять на скорость распространения ультразвука. Последняя также не зависит от возрастных изменений хрусталика и, наоборот, заметно увеличивается при катарактах.

В 1963 году опубликовывают свои работы А. Оксала, Х. Черк-Ягучаньска (*Slegk-Jaguczańska H.*), Ф. Янссон, В. Бушмани и другие. Г. Баум и И. Гринвуд (1963) провели регистрацию эхограмм у здоровых людей и у больных с односторонним экзофтальмом. Авторы отмечают, что только у 5 больных на рентгенограммах орбиты были выявлены изменения в то время, как ультразвуковой метод оказался более эффективным. У 14 больных из 27, у которых методом эхографии были диагностированы опухоли, последние были подтверждены биопсией во время операции и радиоизотопным методом. В трех случаях ультрасонографический метод дал сомнительный ответ и только в двух диагнозов оказался неверным. На основании этого, авторы приходят к выводу о большой эффективности ультразвукового метода диагностики опухолей глаза, отмечая его большую разрешающую способность, равную 0,2 мм.

Х. Черк-Ягучаньска указывает на значение диаграммы направленности ультразвукового поля, а также на ряд факторов, влияющих на разрешающую способность ультразвукового метода диагностики.

Ф. Янссон провел измерения анатомической оси глаза рентгенологическим и ультразвуковым методами на 36 здоровых глазах с рефракцией от 5 до -3Д. Автором использовался ультразвук частотой 4 Мгц. Проведенные измерения показали, что длина оси глаза, определенная при помощи ультразвука, равнялась в среднем

23,43±0,162 мм, в то время, как установленная рентгенологически - 23,30±0,158 мм. Автор считает, что ультразвуковой метод не уступает рентгеновскому и обладает по сравнению с ним рядом преимуществ, среди которых указывает на возможность проведения и безвредность многократных исследований (вследствие отсутствия кумулятивного действия ультразвука), на отсутствие необходимости в предварительной адаптации, на возможность (одновременно с установлением длины оптической оси глаза) определения глубины передней камеры, толщины роговицы и хрусталика, а также сагитального размера стекловидного тела. Автор обобщил свои многочисленные исследования в отдельном приложении к журналу " *Acta Ophthalmologica* ".

А. Новер (1963), а также Б. Лоппинг и А. Новер (*Zöpping B., Novet A.*, 1963) изучили в эксперименте с использованием ультразвука первичную и вторичную отслойку сетчатки. В исследованиях на больных с серозной отслойкой сетчатки (32 человека), внутриглазными опухолями (19 человек) - меланомами, ретинобластомами и псевдокарциномами и с различными изменениями стекловидного тела (кровоизлияния, экссудат) и внутриглазными инородными телами авторы показали большую точность и диагностическую эффективность ультразвукового метода.

Оригинальными и, с нашей точки зрения, весьма перспективными в будущем являются исследования, проведенные В. Бушманом (*Buschmann W.*, 1963), который предложил так называемый оптико-акустический метод диагностики. Этот метод в настоящее время еще находится в стадии разработки и совершенствования. Автором был предложен специальный оптико-акустический датчик,

который позволяет визуально контролировать направление хода ультразвукового луча, что открывает новые возможности ультразвукового метода исследования.

Г.Гернет (*Geznet H.* ,1964) в двух своих публикациях сообщает о прижизненном измерении длины оптической оси глаза. Для избежания ошибок и неточностей автор рекомендует измерять глубину передней камеры глаза аппаратом Егера, а размеры хрусталика и стекловидного тела ультразвуковым методом. Г.Гернет приводит данные ультразвуковых измерений длины оптической оси на 120 эметропических глазах. Одновременно с измерением длины оси, автор определял общую рефракцию и радиус кривизны передней поверхности роговицы у мужчин и женщин. Проведенные измерения показали, что у мужчин-эметропов длина оптической оси равна 22,05-24-75 мм, радиус кривизны роговицы - 7,7 мм, общая рефракция - 64,4Д и расчетная преломляющая сила хрусталика - 21,7Д. Эти величины у женщин соответственно равнялись 21,25-24,85 мм, 7,68 мм, 66,3Д и 22,9Д. Более сильную общую рефракцию у женщин автор объясняет большей преломляющей силой хрусталика и большей кривизной передней поверхности роговицы.

В.Бушманн (1964) выступает с подробной публикацией, посвященной проблеме и современным успехам ультразвуковой диагностики в офтальмологии. Автор сообщает, что им было исследовано 100 глаз при различных заболеваниях и проведено 46 экспериментальных исследований на животных. На основании полученных данных автор отмечает, что с помощью ультразвука довольно точно можно отличить отслойку сетчатки от внутриглазной опухоли и первичную отслойку от опухолевой. Автор рекомендует проводить ультразвуко-

вые исследования при подозрении на наличие опухоли сосудистого тракта и пролиферативном ретините. В. Бушманн отмечает, что после диатермои-и фотокоагуляции опухолей характерные для них эхограммы утрачивают свою специфичность. Автор, в отличие от данных А. Оксала, считает, что при гемофтальмах свежие кровоизлияния дают низкие эхо, в то время, как организовавшиеся - более высокие

В другом сообщении В. Бушманн (1964) приводит ряд теоретических соображений и разбирает достоинства и недостатки временно-амплитудного метода (А-скопия) и метода интенсивной модуляции (В-скопия). Автором были испытаны различные частоты ультразвука (от 3 до 20 Мгц), на основании чего делается заключение, что оптимальными частотами для исследования глаза являются частоты от 8 до 14 Мгц. В. Бушманном была разработана новая конструкция излучателя из "ультрасонолюкса", обеспечивающая возможность проведения визуальных наблюдений во время ультразвукового исследования.

В этом же году с обобщающей статьей выступает А. Оксала. Он указывает, что амплитудно-временный метод дает возможность устанавливать глубину залегания инородных тел, однако, точность его (особенно при глубоком их расположении) не очень большая и равна для переднего отдела глаза 1-2 мм и для заднего - 2-3 мм.

На одном из заседаний американского общества офтальмологов и отоларингологов сделали сообщение о современном состоянии ультразвуковой диагностики в офтальмологии . Франчесетти и Г. Гернет (*Franceschetti* , *Genet H.*, 1965), которые отметили несомненную ценность метода и его большую перспективность для офтальмологии.

В последние годы появился ряд интересных и ценных работ отечественных исследователей по различным вопросам диагностического использования ультразвука в офтальмологии.

Ф.Е.Фридман (1965) опубликовал обстоятельную работу, посвященную опыту использования ультразвуковой диагностики при некоторых заболеваниях глаз. В своих исследованиях автор применил отечественный ультразвуковой диагностический аппарат "УЗД-4". На основании собственного опыта Ф.Е.Фридман указывает, что при анализе получаемых данных ультразвукового исследования необходимо учитывать не только наличие эхо-пиков на эхограмме, но и их величину, месторасположение, появление дополнительных отраженных сигналов. В частности, автор отмечает, что при отслойке сетчатки в силу ее хорошей ультразвуковой "зеркальности" на эхограмме появляется дополнительный высокий пик. В случаях наличия позади отслоенной сетчатки опухолевой ткани возникает выраженный эхо-пик в то время, как при наличии в субретинальном пространстве серозной жидкости, или крови дополнительные пики не возникают. Автор подчеркивает, что ультразвуковым методом можно не только диагностировать отслойку сетчатки, но и определить ее высоту и протяженность. Ф.Е.Фридман указывает на важность проведения исследований в динамике. Автор отмечает большую ценность ультразвукового метода исследования для диагностики и локализации инородных тел, а также для проведения измерений размеров глаза и расстояний между его средами.

В другом сообщении Ф.Е.Фридман (1965) приводит результаты ультразвуковой диагностики, полученные при исследовании 179 глаз с помутневшими рефрактивными средами, показывая большую ценность

и перспективность метода.

Ф.Е.Фридманом (1965) опубликован подробный отчет о состоявшемся в 1964 году в г.Берлине Международном симпозиуме по применению ультразвука в офтальмологии с диагностической целью.

Использованию ультразвука в офтальмологии посвящены два сообщения Л.Л.Устименко (1965,1966).Автором совместно с институтом электроники АН УССР был сконструирован аппарат с большой разрешающей способностью.Благодаря ему представилась возможность получать отраженные ультразвуковые сигналы от задней поверхности роговицы,радужки,а также отдельные эхо-пики от слоев задней стенки глазного яблока.Л.Л.Устименко много внимания уделил вопросу ультразвуковой диагностики инородных тел глаза.Автором выявлялись инородные тела размером не менее 1 мм в 100% случаев,0,5 мм - в 50% и меньше 0,5 мм не определялись.Л.Л.Устименко провел клинические наблюдения на 81 больном с различными заболеваниями глаз,в том числе и у больных с наличием рентгеноггативных внутриглазных инородных тел и на основании полученных данных отмечает большую диагностическую ценность ультразвукового метода.

В нашей лаборатории также проводятся изыскания по использованию ультразвука в офтальмологии с диагностической целью и в частности для определения и локализации инородных тел глаза, для измерения размеров глазного яблока при ряде его патологических состояний.

Применению комбинированного ультразвукового и рентгеновского методов исследования при инородных телах,находящихся в пограничной зоне глаза,посвящены работы С.А.Льбарского (1964,1966).

Г Л А В А II

СОДЕРЖАНИЕ И МЕТОДИКА ИССЛЕДОВАНИЙ И НАБЛЮДЕНИЙ

В обзоре литературы мы уже отмечали, что некоторые исследователи получали неодинаковые данные при использовании сходных методик ультразвукового облучения глаз. При ознакомлении с деталями применявшихся методик озвучивания мы пришли к убеждению, что эти авторы в своих исследованиях допускали определенные неточности, касающиеся конструкции употреблявшихся ультразвуковых насадок, способов подведения ультразвука к глазу, контактной среды, температурного режима и пр.

Как известно, осуществить правильное и полноценное подведение ультразвуковой энергии к глазу довольно трудно. Это обусловлено анатомическими особенностями строения глазного яблока и его местонахождением в глубине костной полости (орбиты). Для полноценной передачи ультразвуковой энергии от излучателя к облучаемому объекту необходим плотный контакт между ними. Несоблюдение этого правила чревато целым рядом нежелательных, в том числе и опасных последствий и в первую очередь возможностью возникновения ожогов.

Согласно исследованиям Г. Баума, при облучении глаза через мешочек из тонкой резины, наполненный дегазированной водой, который выполняет все неровности и тем самым облегчает подведение ультразвука к глазу, около 60% ультразвуковой энергии теряется и только 40% поступает в глазное яблоко. При жидкостном методе с использованием специальной воронки только 10% излучаемой ультразвуковой энергии поступает в глаз. При подведении ультразвука через закрытые веки возникает опасность их повреждения в силу значительного поглощения ими ультразвуковой энергии. И, наконец, при непосредствен-

ном приложении излучателя к роговой оболочке и особенно при его перемещении (что рекомендует делать Г.Баум) не исключается возможность повреждения роговичного эпителия.

Некоторые исследователи рекомендовали производить облучения через стенку орбиты, однако, они, по-видимому, недостаточно учитывали то обстоятельство, что при озвучивании через кость, которая поглощает большое количество ультразвуковой энергии, в глаз при этом методе облучения ультразвук практически не поступает, либо количество ультразвуковой энергии, достигающей глазного яблока, весьма незначительно.

Исходя из выше изложенного, становится понятной важность создания оптимальных условий ультразвукового облучения и те трудности, которые возникают при разрешении данного вопроса.

Разработка оптимальной методики ультразвукового облучения нам представлялась важной и ей было уделено большое внимание. В экспериментальных условиях были испытаны различные методы озвучивания прежде, чем мы остановились на наиболее, с нашей точки зрения, приемлемом. Основная трудность в разработке методики состояла в том, что мы, как и большинство других исследователей, не располагали ультразвуковой аппаратурой, специально предназначенной для целей офтальмологии. Существующие ультразвуковые аппараты снабжены излучателями, площадь активной поверхности которых является довольно большой ($5-10\text{см}^2$), что не дает возможности непосредственного их использования для облучения глаз. Многими исследователями для уменьшения излучающей поверхности были предложены специальные насадки различной конструкции, обычно заполняющиеся жидкостью, подобной контактной среде (дистиллированная вода, минеральные масла, метил-целлюлоза и пр.). Основным недостат-

ком этих переходных насадок было то, что они, обеспечивая уменьшение площади излучающей поверхности и давая возможность проведения ультразвука к глазу, являлись из-за своей конической формы своеобразными концентраторами ультразвуковой энергии, что создавало опасность возникновения повреждений при ультразвуковом облучении. С другой стороны, обычно применявшаяся для закрытия их свободного конца резиновая мембрана поглощала, в силу своих ультраакустических свойств, значительную часть ультразвуковой энергии, что, помимо уменьшения ее поступления в глаз, создавало опасность возникновения повышения температуры в месте ее соприкосновения с роговой оболочкой, или закрытыми веками и связанных с этим термических повреждений. Подобные насадки были испытаны и нами, но от их применения пришлось отказаться.

В процессе продолжительного экспериментирования нами были сконструированы жидкостные и жесткие переходные насадки, обеспечивающие, с одной стороны, уменьшение площади излучающей поверхности и, с другой, исключающие какую-либо потерю ультразвуковой энергии. При помощи этих насадок осуществлялось своеобразное "диафрагмирование" ультразвука. В процессе проведения облучений животных и больных, мы убедились в том, что эти насадки весьма удобны.

Жидкостная насадка представляет собой выполненную из органического стекла воронку, верхний диаметр которой обеспечивал свободное вхождение ультразвукового излучателя. Нижнее отверстие воронки имеет диаметр в 0,5 и 1 см. На дне воронки приклеивалась прокладка из каучука для поглощения падающих на нее ультразвуковых волн. В центре она имеет отверстие в 0,5 или 1 см для свободного прохождения ультразвука, максимальное количество кото-

рого, как известно, излучается из центральной части ультразвукового датчика. К нижнему патрубку плексиглассовой воронки присоединяется алюминиевая (или латунная) трубка того же диаметра, что и патрубок, имеющая на своем конце мелкую резьбу. Соединение патрубка и трубки осуществляется при помощи резинового кольца, которое служит также своеобразным демпфером ("амортизатором"), обеспечивающим мягкое соприкосновение насадки с роговой оболочкой и препятствующее тем самым травмированию эпителия. На свободный конец навинчивается небольшая трубка, свободный конец которой закрывается полиэтиленовой мембраной, совершенно "прозрачной" (мы имеем в виду полное прохождение без каких-либо потерь) для ультразвуковых волн. Наличие мелкой резьбы позволяет регулировать длину насадки таким образом, чтобы она была равной кратному числу полуволн ($\lambda/2$) ультразвука применявшейся нами частоты. При соблюдении этого условия на свободном конце насадки обеспечивается излучение максимального количества ультразвуковой энергии. Наличие этого приспособления, а также тонкая полиэтиленовая мембрана создавали условия, при которых количество ультразвуковой энергии, отнесенное к единице площади ($\text{вт}/\text{см}^2$) на активной поверхности насадки было таким же, как и на излучающей поверхности датчика. Вся система заполнялась дистиллированной дегазированной водой, выполняющей функцию передающей ультразвука среды.

Необходимо указать, что нами были проведены измерения температуры выполняющей систему жидкости при различных интенсивностях ультразвука. Эти измерения показали, что при излучении ультразвука до $1 \text{вт}/\text{см}^2$ заметного повышения температуры не происхо-

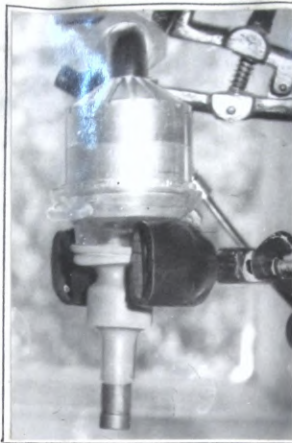
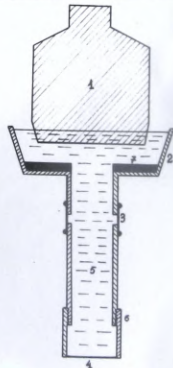


Фото 1. Ультразвуковая жидкостная насадка



- Обозначения:
- 1 - излучатель ультразвука
 - 2 - резонансная насадка
 - 3 - резонансный демпфер
 - 4 - полиэтиленовая мембрана
 - 5 - дистиллированная вода
 - 6 - соединяющая резина
 - 7 - латексная гильза из каучука

Фото 2. Схематическое изображение жидкостной насадки

дит. При использовании больших интенсивностей ультразвуковой энергии, вследствие её поглощения прокладкой из каучука, температура жидкости повышалась и тем больше, чем интенсивнее было ультразвуковое излучение. Для исключения влияния термического фактора мы пользовались циркулирующей жидкостью, для чего в насадку монтировались два патрубка. Через один из них жидкость из сосуда, удерживаемого на штативе, поступала в насадку, а из другого оттекала из нее. Наши измерения показали, что при этих условиях даже при использовании больших интенсивностей ультразвука (4 вт/см^2) температура жидкости в системе существенным образом не изменялась. На основании проведенных измерений мы при экспериментальных исследованиях с применением ультразвука до 1 вт/см^2 а также при облучении больших толерантными интенсивностями ультразвука пользовались насадкой без циркулирующей жидкости. Общий вид и схематическое изображение ультразвуковой жидкостной насадки нашей конструкции представлены на фотографиях I и 2.

Жесткая ультразвуковая насадка представляет собой металлический цилиндр, укрепляющийся в центре излучающей поверхности датчика. Для обеспечения прохождения по нему ультразвуковых волн без каких-либо потерь и для получения на его излучающей поверхности такой же интенсивности (на единицу площади - вт/см^2) как и на активной поверхности излучателя, необходимо было учесть и обеспечить соблюдение ряда условий. Первым из них явился подбор материала для изготовления насадки, который по своим акустическим параметрам (и в первую очередь по скорости прохождения ультразвука) не отличался бы от материала, из которого изготовлена передняя кратно полуволновая стенка излучателя, к кото-



Фото 3. Жесткая (металлическая) ультразвуковая насадка.

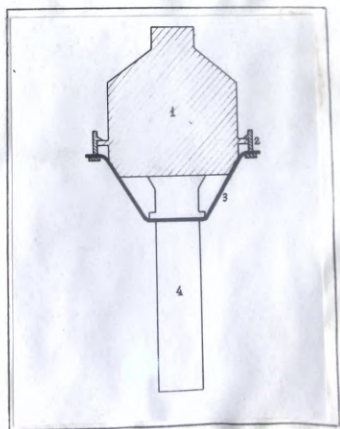


Фото 4. Схема ультразвуковой жесткой насадки.

рой крепится пластинка пьезоэлемента (кварц или титанат бария). Нами были проведены измерения скорости ультразвука в различных металлах (сталь, латунь, алюминий и др.). Эти измерения показали, что для изготовления ультразвуковой насадки наиболее пригодным является "электрон" (сплав алюминия и магния), скорость ультразвука в котором равна скорости его в металле, из которого изготовлена передняя стенка излучателя. Вторым условием явилось обеспечение идеального контакта между излучателем и насадкой. С этой целью поверхности насадки и излучателя полировались, плотное соприкосновение между ними достигалось путем применения довольно жесткой плоской пружины, а также введением капли минерального масла между соприкасающимися поверхностями. Максимальный выход ультразвуковой энергии на активной поверхности насадки обеспечивался тем, что ее длина точно равнялась кратному числу полуволн ультразвука применявшейся нами частоты (800 ± 10 кгц). Нами были изготовлены насадки различных диаметров (0,3, 0,5 и 1 см), которые давали возможность проводить облучения из различных точек передней поверхности глазного яблока. Общий вид и схема жесткой ультразвуковой насадки нашей конструкции представлены на фотографиях 3 и 4.

Таким образом, ультразвуковые насадки, сконструированные нами, по сравнению с применявшимися другими исследователями, обладали, по нашему мнению, рядом преимуществ: их конструктивные особенности исключали концентрацию ультразвуковой энергии и обеспечивали соответствие между интенсивностью ультразвука, излучаемой насадкой и датчиком. Помимо этого, они обеспечивали "дифрагмирование" ультразвукового поля, позволяли производить об-



Фото 5. "Ванночки-векорасширители" различных размеров.

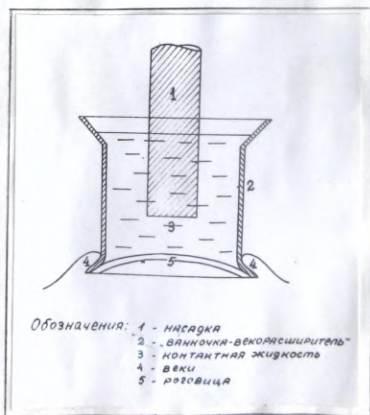


Фото 6. Схема "ванночки-векорасширителя".

лучения глаз из различных точек и препятствовали действию повышенной температуры. В процессе работы они показали удобства проведения облучений, а также легко подвергались стерилизации.

Одновременно с конструированием ультразвуковых насадок, нами был разрешен вопрос, касающийся разработки наиболее удобной методики озвучивания. Суть его состояла в том, чтобы применить соответствующие приспособления, препятствующие рефлекторно-му смыканию век и одновременно с этим обеспечивающие присутствие контактной среды, необходимой для проведения ультразвука от излучателя к глазу. Естественно, что это можно было обеспечить только путем создания плотного контакта между излучающей поверхностью и роговой оболочкой. Однако мы учитывали, что при этом не исключалась возможность травмирования роговичного эпителия. С этой целью нами были сконструированы специальные "ванночки-векорасширители" из органического стекла, которые вставлялись под веки и в которые наливался стерильный физиологический раствор, выполняющий роль контактной среды для передачи ультразвуковой энергии. "Ванночки-векорасширители" различных размеров и их схематическое изображение представлены на фотографиях 5 и 6. Рефлекторное сжатие раскрытых век обеспечивает плотное облегание ванночки и исключает вытекание контактной жидкости. В тех случаях, когда все же происходит незначительное просачивание последней (это обычно наблюдается в углах глазной щели), контактная жидкость добавляется пипеткой. Различные размеры "ванночек-векорасширителей" обеспечивали возможность их соответствующего подбора в зависимости от индивидуальных размеров глаз. "Ванночки-векорасширители" (также как и насадки) перед использованием об-

рабатывались раствором хлорамина, остатки которого удалялись путем смывания стерильным физиологическим раствором. Производить обработку (или хранение) ванночек в спирте мы не могли, так как в нем полированное органическое стекло тускнело и теряло свои прозрачность, что затрудняло визуальный контроль над погружением насадки в контактную жидкость и подведением ее на нужное расстояние к роговице.

Облучения животных проводились следующим образом. Животные фиксировались в специальном станке. Голова их поворачивалась для удобства озвучивания набок. После двукратной эпибульбарной анестезии (*Sol. Dicaini*, 0,5%) под веки вставлялась "ванночка-векорасширитель", в которую наливался стерильный и дегазированный физиологический раствор. После этого поворотом винта штатива, в котором закреплялась рукоятка излучателя, насадка опускалась в контактную жидкость и подводилась к роговице на расстояние 1-2 мм. Контроль за глубиной опускания насадки осуществлялся путем наблюдения через прозрачные стенки "ванночки-векорасширителя".

Условия облучения экспериментальных животных были следующими. Применялся постоянный или импульсный (в зависимости от целей эксперимента) ультразвук, частотой 800 ± 10 кГц, интенсивности от 0,2 до $3,5 \text{ вт/см}^2$ (также в связи с задачей опыта), время облучения равнялось обычно 3-5 минутам. В качестве контактной среды чаще всего использовался стерильный дегазированный физиологический раствор. Применялось однократное или курсовое облучение глаз, что также было обусловлено целью экспериментальных исследований. В случаях облучения большими интенсивностями ультразвуку-

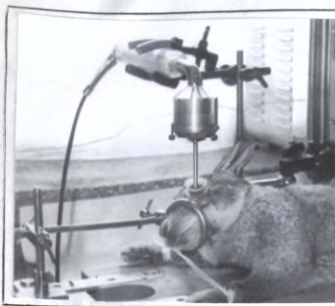


Фото 7. Общий вид проведения озвучивания.



Фото 8. Облучение при помощи жидкостной насадки.



Фото 9.

ка, когда эпibuльбарная анестезия не обеспечивала достаточного обезбаливающего эффекта, мы применяли введение морфина (у кроликов), либо тиопентала натра (у кошек) из расчета 30-40мгр на 1кг веса животного. Раствор тиопентала натра обычно вводился внутривбрюшинно.

Общий вид проведения ультразвукового облучения кроликов, а также озвучивания с помощью жидкостной и жесткой насадок отображены на фотографиях 7, 8 и 9. После облучения закапывался 30% раствор альбудида, а в ряде случаев также раствор пеницилина. В процессе проведения облучений, а также после их завершения проводились клиничко-экспериментальные наблюдения за состоянием глаз животных путем визуальных наблюдений с бинокулярной лупой, при помощи щелевой лампы, а также офтальмоскопирования. В ряде случаев проводилась флуоресцеиновая проба. Для проведения гистоморфологических исследований животные забивались в различные после облучения сроки декапитацией (лягушки), воздушной эмболией (кролики), либо введением в плевральную полость сернокислого эфира или аммиака (кошки), которые вызывали мгновенную смерть животных, что важно было для проведения последующих гистоморфологических исследований.

О способах фиксации глаз, методиках изготовления и окраски гистологических срезов будет сказано ниже, в соответствующих разделах работы. При приготовлении гистологического материала нами был внесен ряд изменений в существующие общепринятые методики, о чем будет сказано ниже при освещении того, или иного исследования.

Больные облучались в положении лежа на спине. Глаза дважды

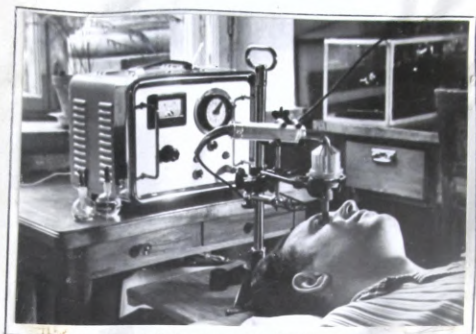


Фото IО. Момент ультразвукового облучения глаза больного.



Фото II. Озвучивание при помощи ультразвуковой жидкостной насадки.

анестезировались путем закапывания в конъюнктивальную полость 0,5% раствора дикаина. После этого, в зависимости от размеров глазного яблока и ширины глазной щели, подбиралась соответствующая "ванночка-векорасширитель", которая осторожно вставлялась под веки больного. В ванночку наливался стерильный дегазированный физиологический раствор, в который погружалась насадка ультразвукового излучателя при визуальном контроле за расстоянием подведения ее к роговой оболочке. Во время озвучивания производился опрос больных о тех ощущениях, которые они испытывали при облучении. Как показали наши наблюдения, никаких неприятных ощущений у больных во время озвучивания и после него не возникало. В некоторых случаях больные указывали на ощущение глубинного тепла, либо легкое покалывание.

Условия облучения больных были следующими: ультразвук непрерывный или импульсный, частота - 800кГц, интенсивность - до $0,5 \text{ вт/см}^2$, экспозиция озвучивания - 3-5 минут, контактная среда - стерильный дегазированный физиологический раствор (в большинстве случаев). Обычно проводилось курсовое облучение глаз. Курс состоял из 5-15 сеансов, проводимых ежедневно, либо через день. После каждого облучения проводилось закапывание раствора альбурцида, или пенициллина. Более детально вопросы, касающиеся применявшихся интенсивностей ультразвука, времени облучения, частоты и количества озвучиваний, времени облучения мы осветим ниже при описании лечения той, или иной группы больных. Моменты ультразвукового облучения мы иллюстрируем фотографиями IО и II.

Нами проведены экспериментальные исследования на различных животных, в которых было изучено влияние ультразвуковой радиации

на морфологию и некоторые функциональные свойства тканей и сред глаза, а также действие ее на ряд искусственно вызванных в условиях эксперимента патологических состояний глаза. Помимо этого, нами проведены клинические наблюдения по вопросу эффективности ультразвуковой терапии у больных с некоторыми заболеваниями глаз. Содержание и объем выполненной нами работы представлены на таблице 2.

Таблица 2.

ДАННЫЕ О СОДЕРЖАНИИ И ОБЪЕМЕ
ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ И КЛИНИЧЕСКИХ НАБЛЮДЕНИЙ

№№	С о д е р ж а н и е	Количество экспериментальных исследований	Число клинических наблюдений
1	2	3	4
1	Влияние ультразвука на морфологию тканей глаза.	130 (244)	-
2	Действие ультразвука на нервные элементы роговой оболочки.	94 (178)	-
3	Влияние ультразвуковой энергии на физиологическую регенерацию роговицы.	290 (576)	-
4	Действие ультразвука на проницаемость гемато-офтальмического барьера и сорбционные свойства сред глаза.	55 (110)	-
5	Влияние ультразвука на репаративную регенерацию роговицы.	73 (142)	-
6	Влияние ультразвука на ретро-корнеальные пленки.	75 (150)	-

1	2	3	4
7	Ультразвуковая терапия экспериментального гемофтальма.	59 (112)	-
8	Влияние ультразвука на рассасывание хрусталиковых масс.	52 (98)	-
9	Изучение терапевтической эффективности ультразвука в послеоперационном периоде пересадки роговицы и при ретрокорнеальных пленках.	-	72 (72)
10	Ультразвуковая терапия гемофтальмов и помутнений стекловидного тела.	-	64 (75)
11	Применение ультразвука для рассасывания хрусталиковых масс и при травматических катарактах	-	81 (81)
12	Использование ультразвука в комплексной терапии пигментной дегенерации сетчатки.	-	65 (130)
Всего экспериментальных исследований и клинических наблюдений.		828 (1610)	282 (367)

Примечание: в скобках указано количество исследованных глаз.

Изложению фактического материала и результатов проведенных нами экспериментально-клинических и гистоморфологических исследований на животных, а также освещению данных клинических наблюдений на больных и посвящены следующие главы настоящей работы.

Г Л А В А Ш

В Л И Я Н И Е У Л Ъ Т Р А З В У К О В О Й Р А Д И А Ц И И Н А Т К А Н И Г Л А З А И Н Е К О Т О Р Ы Е И Х Ф У Н К - Ц И О Н А Л Ь Н Ы Е С В О Й С Т В А

Д Е Й С Т В И Е У Л Ъ Т Р А З В У К А Н А Т К А Н И Г Л А З А

Свои экспериментальные исследования мы начали с изучения вопроса, какое влияние оказывает ультразвуковая радиация на нормальные глаза животных. Важность этого вопроса состоит в том, что без знания характера и специфики реакций тканей и сред нормального глаза на воздействие ультразвука невозможно судить о механизме его влияния на ряд патологических состояний органа зрения. С другой стороны, разрешение этого вопроса должно было явиться основой установления диапазона толерантных для глаза интенсивностей ультразвуковой радиации, не вызывающих в нем каких-либо патологических нарушений. Это было особенно важно потому, что по данному вопросу в литературе не существует единого мнения и различные авторы в своих экспериментальных и клинических исследованиях использовали ультразвук самых различных, в том числе и повреждающих, интенсивностей. При выполнении этих исследований мы придерживались убеждения, что без точных знаний действия ультразвуковой радиации на глаз в экспериментальных условиях нельзя изучить его влияние на модели патологических процессов и тем более перейти к его терапевтическому применению.

Исходя из этого, целью наших исследований явилось изучение действия различных интенсивностей ультразвука на глаз здоро-

вого животного, выяснение характера и динамики развития изменений тканей и сред глаза, наступающих под влиянием ультразвуковых облучений.

Экспериментальные исследования этого вопроса были выполнены на 86 кроликах, примерно одинакового возраста, находившихся в сходных условиях содержания и на 44 кошках. Всего исследовано 224 глаза. Условия облучения были следующими: частота ультразвука - 800 ± 10 кГц., интенсивности - 0,4, 0,8, 1,5, 2,5 и 4 вт/см², экспозиция облучения - 5 минут, контактная среда - стерильный и дегазированный физиологический раствор, свободно протекающий через "ванночку-векорасширитель" для поддержания стандартной температуры (это особенно важно при облучении глаз повышенными интенсивностями ультразвука). Облучения ультразвуком в 0,4 и 0,8 вт/см² проводились под эпibuльбарной анестезией 0,5% раствором дикаина. При применении интенсивностей в 1,5 и 2,5 и 4 вт/см² кроликам с целью подовления болевой реакции вводился 1% раствор морфина (из расчета 1 мл. на 1 кг веса), кошки наркотизировались тиопенталом натра (30-40 мгр на килограмм веса животного). Глаза животных после облучения исследовались при фокальном освещении с бинокулярной лупой, во многих случаях со целевой лампой и офтальмоскопически. Помимо этого, применялась флуоресцеиновая проба. Для проведения гистоморфологических исследований животные забивались в различные после облучения сроки: непосредственно после него, через 4, 12, 24 часа, через 3 и 7 суток, по прошествии 1 месяца и в отдаленные после облучения сроки - через 6 месяцев и 1-1,5 года. Глаза фиксировались в 10% формалине или сулемовых

фиксаторах. Гистологические срезы окрашивались гематоксилином и эозином, по ван-Гизону и Маллори (в нашей модификации) и тщательно микрофотографировались.

Как показали наши исследования, при облучении глаз непрерывным и импульсным ультразвуком интенсивностью $0,4 \text{ вт/см}^2$ никаких клинически уловимых изменений нам обнаружить не удалось ни непосредственно после облучения, ни в другие сроки после него. Роговая оболочка во всех случаях представлялась совершенно прозрачной, гладкой и блестящей. Прозрачными оставались и другие преломляющие среды глаза. Офтальмоскопически никаких изменений не обнаруживалось и со стороны сетчатой оболочки. При гистологическом исследовании тканей и сред глаза не выявлено каких-либо отклонений от их нормальной гистоструктуры.

При облучении глаз ультразвуком интенсивностью $0,8 \text{ вт/см}^2$ в непрерывном режиме излучения непосредственно после облучения можно было отметить незначительную отечность эпителия роговицы и слегка выраженную его истонченность, благодаря чему роговая оболочка, оставаясь прозрачной, теряла в некоторой степени свою гладкость и блеск. Флуоресцеиновая проба не выявила никаких нарушений целостности эпителиального покрова. При исследовании целевой лампой через 4 часа после облучения можно было определить незначительную отечность роговичного эпителия и стромы и некоторое утолщение последней. Остальные преломляющие среды сохраняли свою прозрачность. Гистологически в этот срок наблюдений роговая оболочка представлялась неизмененной, за исключением некоторого набухания части клеточных элементов ро-

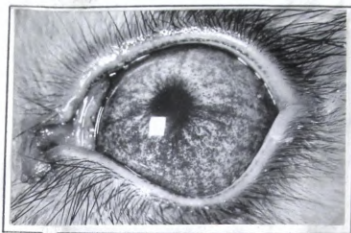


Фото 12. $0,8 \text{ вт/см}^2$, через 12 часов после облучения.
Отсутствие изменений со стороны глаза.

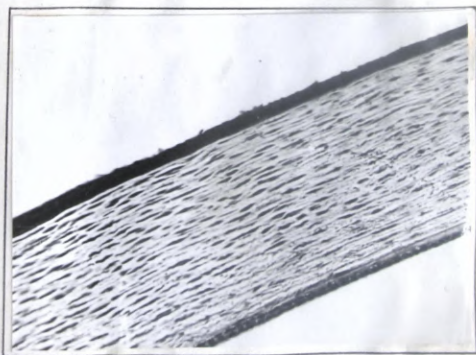


Фото 13. $0,8 \text{ вт/см}^2$, через 24 часа после озвучивания.
Роговая оболочка нормальной гистологической
структуры.
Гематоксилин и эозин. Об.20х, ок.7х.

роговичного эпителия в зоне непосредственного действия ультразвуковых волн. Собственное вещество роговицы при сохранности своей обычной гистоструктуры несколько отечно, утолщено и слабо воспринимало окраску. Никаких гистологически уловимых изменений со стороны других тканей и сред глаза мы не обнаружили.

При исследовании через 12 и 24 часа, а также в более отдаленные после облучения сроки (до I месяца) роговая оболочка и остальные преломляющие среды представлялись совершенно нормальными, как при визуальном наблюдении, так и при гистоморфологическом исследовании (фото I2 и I3).

Таким образом, наши исследования показали, что при облучении глаз ультразвуком интенсивностью в $0,8 \text{ вт/см}^2$ не возникает каких-либо патологических изменений тканей и преломляющих сред глаза, за исключением незначительно выраженной и быстро проходящей отечности эпителия и стромы роговой оболочки.

Подобные клинические и гистоморфологические изменения отмечены нами и при облучении глаз ультразвуком интенсивностью $0,8 \text{ вт/см}^2$ в импульсном режиме генерации. Следовательно, никаких различий (при использованных нами методах исследования) в действии непрерывного и импульсного ультразвука при данной его интенсивности нам установить не удалось.

При воздействии на глаз немодулированным ультразвуком интенсивностью $1,5 \text{ вт/см}^2$ непосредственно после облучения развивается заметная гиперемия конъюнктивы, легкое помутнение роговицы в месте непосредственного действия ультразвуковых волн и незначительный, быстро проходящий, миез (фото I4).

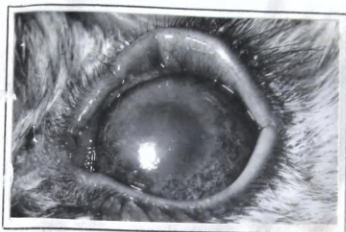


Фото I4. $1,5 \text{ вт/см}^2$, непосредственно после облучения.
Гиперемия конъюнктивы, легкое помутнение
роговицы.

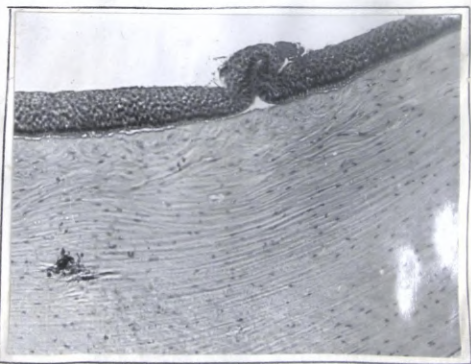


Фото I5. $1,5 \text{ вт/см}^2$, непосредственно после облучения.
Отслаивание роговичного эпителия от подле-
жащей стромы.
Гематоксилин и эозин. Об.40х, ок.10х.

При этом роговая оболочка утрачивает свой блеск и гладкость. Флуоресцеиновая проба выявила наличие эрозий в зоне непосредственного влияния ультразвука. При исследовании на щелевой лампе определяется отечность и утолщение стромы роговицы и наличие легких помутнений передней ее 1/3. Жидкость передней камеры остается либо прозрачной, либо слегка опалесцирует. Хрусталик, стекловидное тело и сетчатая оболочка макроскопически представляются неизмененными.

Гистоморфологическими исследованиями установлено набухание и вакуолизация цитоплазмы многих эпителиальных клеток в зоне непосредственного действия ультразвука, ядра которых пикнотичны, с эктопичным расположением. Местами обнаруживается нарушение связи эпителия с подлежащей стромой и частичное его отслаивание (фото 15). В некоторых участках выявляются эрозии. Строма роговой оболочки в участках прохождения ультразвуковых волн представляется слегка отечной, утолщенной, с несколько пониженной способностью к окрашиванию (фото 16 и 17). Хрусталик и сетчатка гистоморфологически представляются неизмененными (фото 18).

К исходу 4-го часа после облучения гиперемия слизистой век и глазного яблока остается выраженной. Помутнения роговой оболочки не прогрессируют, по-прежнему выявляются эрозии эпителия. Камерная жидкость прозрачна. Сосуды радужки несколько расширены и переполнены кровью. Хрусталик и стекловидное тело прозрачны, глазное дно хорошо офтальмоскопируется, сетчатая оболочка не изменена.

Гистологически в ряде случаев отмечается отслойка рого-

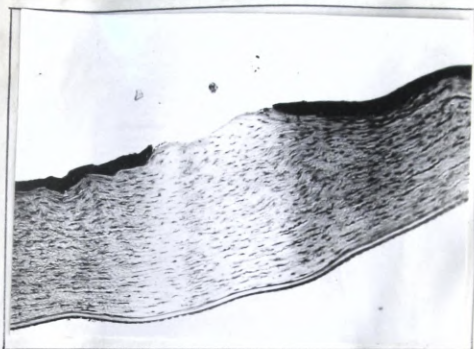


Фото 16. 1,5 вт/см², непосредственно после озвучивания.
Эрозия эпителия, отечность и утолщение рого-
вичной стромы.
Окраска по ван-Гизону. Об. 10х, ок. 7х.

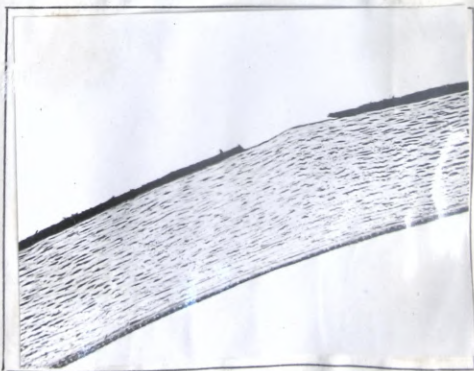


Фото 17. 1,5 вт/см², непосредственно после облучения.
Дефект роговичного эпителия, ослабление окрас-
шиваемости собственного вещества.
Окраска по Маллори. Об. 10х, ок. 7х.

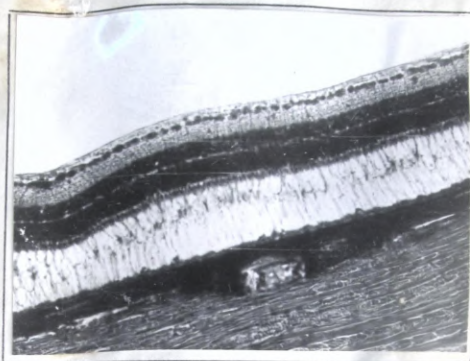


Фото 18. $1,5 \text{ вт/см}^2$, непосредственно после облучения.
Сетчатка нормальной гистологической структуры.
Окраска по ван-Гизону. Об.40х, ок.7х.

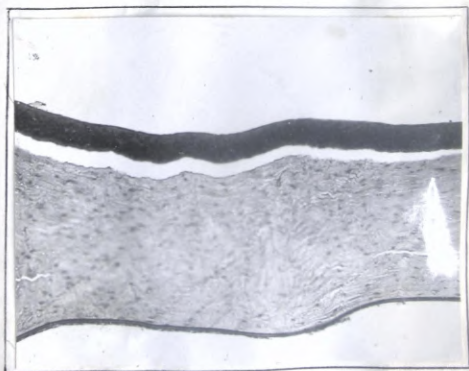


Фото 19. $1,5 \text{ вт/см}^2$, через 4 часа после озвучивания.
Отслойка роговичного эпителия.
Гематоксилин и эозин. Об.20х, ок.7х.

вичного эпителия от подлежащей стромы (фото 19). Последняя утрачивает четкость своей обычной гистоструктуры. Исследования пленочных препаратов эпителия выявили наличие проявлений регрессивного метаморфоза: ядра многих эпителиальных клеток находятся в состоянии пикноза и кариолиза. Одновременно на этих препаратах очень демонстративно определяются эрозии в виде пустых, лишенных клеточных элементов, полей (фото 20). Собственное вещество роговицы отечно и слабо воспринимает окраску. Отмечается некоторое нарушение структуры и правильности расположения роговичных пластин (фото 21). Роговичные тельца расположены неравномерно и представляются набухшими, с пониженными тинкториальными способностями. Десцеметова оболочка и эндотелий не изменены. На некоторых препаратах удается отметить появление в роговичной строме блуждающих клеток (преимущественно полиморфноядерных лейкоцитов). В радужной оболочке определяются расширенные и переполненные кровью сосуды с явлениями плазмостаза. Хрусталик, стекловидное тело и сетчатая оболочка гистоморфологически не изменены.

По прошествии 12 часов после облучения глаз ультразвуком роговица макроскопически представляется неизменной, за исключением легкой опалесценции, определяемой в передних ее слоях (при исследовании на щелевой лампе). Флуоресцеиновая проба показывает полную эпителизацию. Камерная жидкость, хрусталик и стекловидное тело прозрачны. Глазное дно хорошо офтальмоскопируется, сетчатая оболочка представляется неизменной, сосуды ее расширены.

Экспериментально-клинические исследования, проведенные в

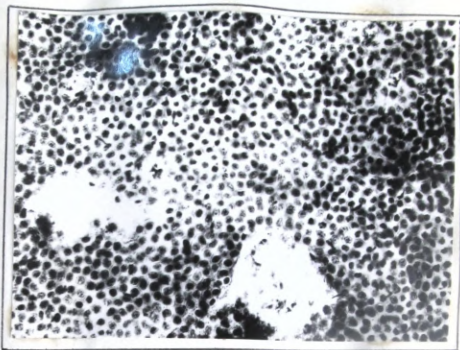


Фото 20. $1,5 \text{ вт/см}^2$, через 4 часа после озвучивания.
Эрозии роговичного эпителия, пикноз и кариолиз его ядер.
Пленочный препарат. Гематоксилин и эозин.
Об. 40х, ок. 7х.

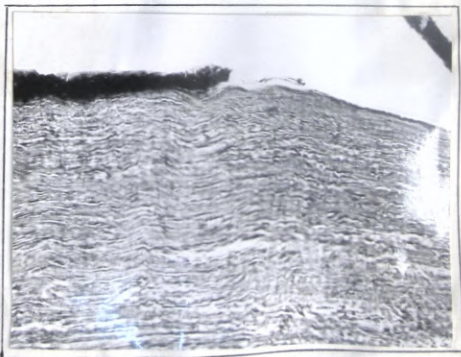


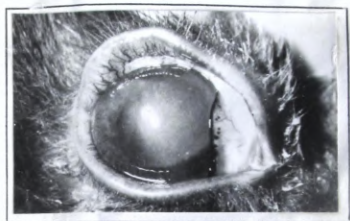
Фото 21. $1,5 \text{ вт/см}^2$, через 4 часа после облучения.
Разрыв и отслаивание эпителия, дискон-
плексація роговичных пластин.
Окраска по Маллори. Об. 20х, ок. 10х.

более поздние сроки (до 6 месяцев), никаких изменений со стороны тканей и сред глаза не выявили.

Гистологически установлена нормальная структура роговичного эпителия, его целостность на всем протяжении роговицы и незначительная отечность верхних слоев стромы, с некоторым набуханием и гомогенизацией коллагеновых волокон. Гистоморфологические исследования, проведенные в отдаленные после облучения сроки, не выявили какой-либо патологии со стороны тканей и сред глаза.

Непосредственно после облучения глаз ультразвуком интенсивностью в $2,5 \text{ вт/см}^2$ отмечаются значительные изменения. Развивается усиленная гиперемия слизистой век и глазного яблока и интенсивные помутнения роговой оболочки в местах непосредственного действия ультразвуковых волн (фото 22). В некоторых случаях было отмечено развитие экзофтальма. Вокруг помутневших участков роговая оболочка отекает и имеет тусклый вид. Сосуды радужки резко расширены и переполнены кровью. Уже во время самого облучения, либо непосредственно после него, наблюдается резкий миоз. Жидкость передней камеры, хрусталик и стекловидное тело в эти сроки остаются прозрачными.

Гистоморфологические исследования выявили нарушения целостности эпителиального слоя, его слущивание и отслойку (фото 23 и 24). Определяются значительные по площади участки, лишенные эпителия, что очень демонстративно видно на пленочных препаратах. Ядра многих клеточных элементов эктопичны и сильно перекрашены (пикноз), многие - в состоянии карелиза (фото 25).



у

Фото 22. $2,5 \text{ вт/см}^2$, непосредственно после облучения.
Помутнение роговой оболочки, гиперемия конъюнктивы.

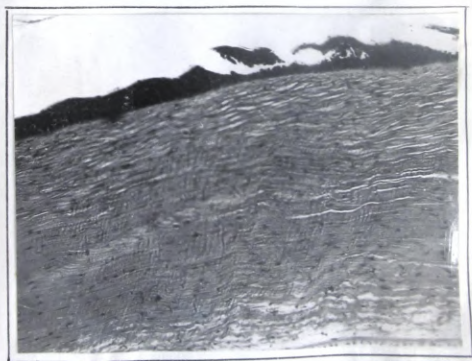


Фото 23. $2,5 \text{ вт/см}^2$, непосредственно после облучения.
Десквамация роговичного эпителия, отек стромы.
Окраска по ван-Гизону. Об. 20х, ок. 7х.



Фото 24. $2,5 \text{ вт/см}^2$, непосредственно после облучения.
Разрыв и отслаивание эпителия роговой оболочки.

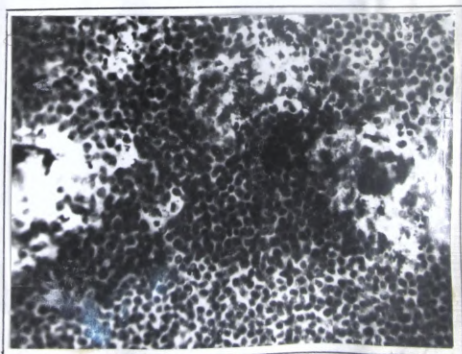


Фото 25. $2,5 \text{ вт/см}^2$, непосредственно после облучения.
Эрозии роговичного эпителия, пикноз и кариолиз ядер.
Пленочный препарат. Гематоксилин и эозин.
Об. $40\times$, ок. $7\times$.

Цитоплазма большого числа эпителиальных клеток представляется набухшей и вакуолизированной. Строма роговой оболочки отечна (фото 26). Десцеметова оболочка и эндателий не изменены. Набухание роговичной стромы и гомогенизация коллагеновых волокон отмечается не только в передних, но и в глубоких слоях роговицы. В радужной оболочке определяются расширенные и переполненные кровью сосуды. Хрусталик, стекловидное тело и сетчатка в этот срок не обнаруживают каких-либо признаков повреждения. Развившаяся гиперемия слизистой век и глазного яблока к исходу 4-го часа заметно усиливается. Веки в значительной мере отечны. К этому времени наблюдавшийся после облучения экзофтальм обычно проходит. Роговая оболочка макроскопически представляется помутневшей в зоне непосредственного действия ультразвука. Поверхность ее шероховата, флуоресциновая проба выявляет множественные эрозии эпителия. При исследовании на целевой лампе определяется отек и утолщение ее стромы. Вокруг участков помутнений роговица также несколько отечна и утолщена. Содержимое передней камеры мутновато, вследствие чего рисунок радужной оболочки представляется несколько стертым и нечетким. Хрусталик и стекловидное тело продолжают оставаться прозрачными. Глазное дно офтальмоскопируется, сетчатая оболочка макроскопически не изменена.

Гистологические исследования показали, что в этот срок роговичный эпителий во многих местах разрушен, или отслоен от подлежащей стромы. Отек захватывает не только передние слои, но распространяется и на глубокие. В местах отека определяется

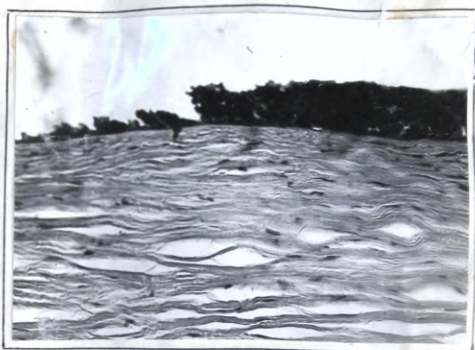


Фото 26. $2,5 \text{ вт/см}^2$, непосредственно после облучения. Разрушение эпителия роговицы, резкий отек стромы. Окраска по Маллори. Об. 40х, ок. 7х.



Фото 27. $2,5 \text{ вт/см}^2$, через 4 часа после озвучивания. Дефект и отслаивание эпителия, гомогенизация коллагеновых волокон в передних и задних слоях роговичной стромы. Окраска по ван-Гизону. Об. 20х, ок. 10х.

гомогенизация и дисконплексаия коллагеновых волокон, которые слабо воспринимают окраску. (Фото 27). В некоторых участках наблюдается разволокнение строма роговой оболочки с образованием своеобразных полостей, содержимое которых окрашивается в бледно-голубоватый цвет (фото 28). Отмечается значительное расширение и переполнение кровью сосудов радужки и разрушение части ее клеточных элементов с выходом зерен пигмента, которые располагаются внеклеточно. Строма радужки представляется отеочной и утолщенной, в ней определяется небольшое количество лейкоцитов. Капсула хрусталика не изменена, либо слегка набухшая. Со стороны эпителия хрусталика, корковых слоев и ядра гистологически уловимых изменений не выявлено. Стекловидное тело обычной гистоструктуры. Сетчатая оболочка не изменена и все ее слои четко контурируются. Отмечается значительное расширение ретинальных сосудов.

В дальнейшем развитие возникших нарушений как-бы стабилизируется. Через 12 часов после облучения конъюнктивальная инъекия значительно выражена, веки отечны. Роговая оболочка, как и в предыдущий срок, мутна за счет отека всех слоев ее собственного вещества. При исследовании на целевой лампе роговица представляется в значительной мере утолщенной. Содержимое передней камеры становится настолько мутным, что не представляется возможным рассмотреть рисунок радужной оболочки и глазное дно (фото 29).

Гистологически, наряду с участками, в которых роговичный эпителий сильно изменен, или отсутствует, определяются места с признаками активации эпителиальных клеток, что указывает на

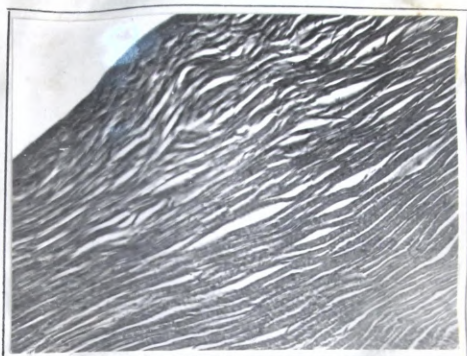


Фото 28. $2,5 \text{ вт/см}^2$, через 12 часов после облучения.
Отсутствие эпителия и разволокнение собственного вещества роговицы.
Окраска по Маллори. Об. 40х, ок. 7х.



Фото 29. $2,5 \text{ вт/см}^2$, через 12 часов после озвучивания.
Интенсивная муть в передней камере глаза.

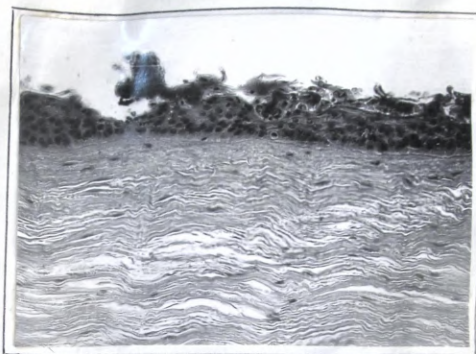


Фото 30. $2,5 \text{ вт/см}^2$, через 12 часов после облучения.
Активация клеток роговичного эпителия, отек
собственного вещества.
Гематоксилин и эозин. Об. 20х, ок. 15х.

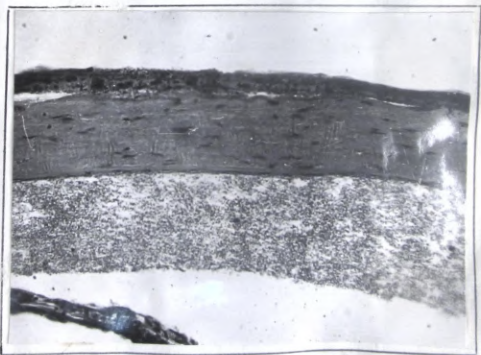


Фото 31. $2,5 \text{ вт/см}^2$, через 12 часов после облучения.
Экссудат в передней камере глаза.
Гематоксилин и эозин. Об. 10х, ок. 7х.

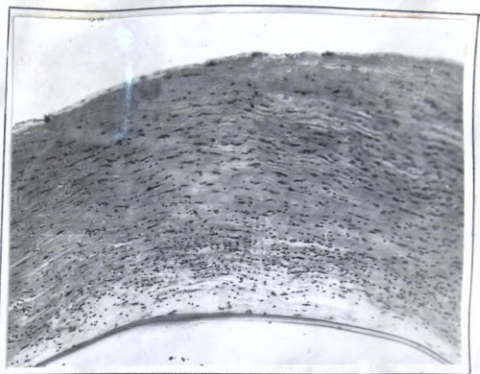


Фото 32. 2,5 вт/см², через 24 часа после облучения. Очень тонкий эпителиальный слой, выраженная лейкоцитарная инфильтрация стромы. Гематоксилин и эозин. Об.20х, ок.10х.

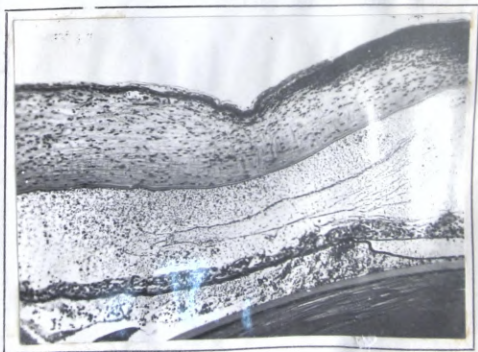


Фото 33. 2,5 вт/см², через сутки после озвучивания. Резкая лейкоцитарная инфильтрация роговицы и радужки; экссудат и лейкоциты в передней и задней камере. Окраска по Маллори. Об.10х, ок.7х.

начало его регенерации. Строма роговицы отечна, коллагеновые волокна представляются набухшими, с частичным нарушением правильности ориентировки и слоистости (фото 30). Десцеметова оболочка и эндотелий не изменены. В передней камере определяется экссудат, окрашивающийся эозином в интенсивно розовый цвет (фото 31). Отмечается расширение и переполнение кровью сосудов радужки. Со стороны хрусталика, стекловидного тела, сетчатой и сосудистой оболочек каких-либо патогистологических изменений не обнаруживается. Сосуды сетчатки и хориоидеи резко расширены.

В дальнейшем (через 24-72 часа) конъюнктивальная инъеция уменьшается. Менее выраженной становится отечность век. Роговая оболочка продолжает оставаться мутной в зоне непосредственного влияния ультразвуковой энергии. Содержимое передней камеры мутновато. Рисунок радужки нечеткий. Глазное дно просматривается, как в тумане.

Гистоморфологически установлена выраженная лейкоцитарная инфильтрация роговицы. Эпителий к этому сроку восстанавливается на всей поверхности, однако, отличается своей незначительной толщиной и малым количеством слоев (фото 32). В передней камере определяется умеренное количество полиморфноядерных лейкоцитов, инфильтрирующих массы экссудата. В радужной оболочке отмечается резко выраженная лейкоцитарная инфильтрация (фото 33). Особенно много лейкоцитов определяется к исходу суток в роговичной строме (фото 34). Передняя капсула хрусталика местами слегка набухшая. Эпителий, корковое вещество и ядро гистологически представляются неизмененными. В стекловидном теле опреде-



Фото 34. $2,5 \text{ вт/см}^2$, через 24 часа после облучения.

Тонкий эпителиальный слой, выраженная лейкоцитарная инфильтрация стромы роговицы.
Гематоксилин и эозин. Об. 10х, ок. 7х.

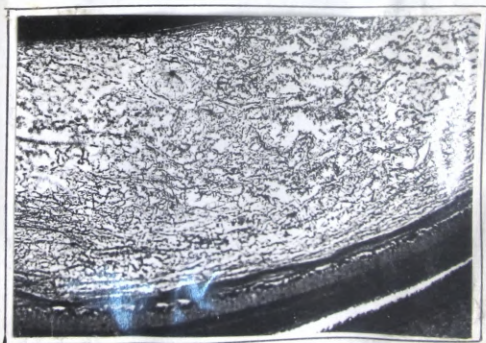


Фото 35. $2,5 \text{ вт/см}^2$, через 72 часа после облучения.

Экссудат в стекловидном теле.
Окраска по Маллори. Об. 10х, ок. 7х.

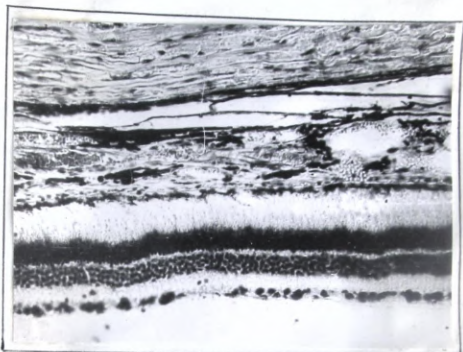


Фото 36. $2,5 \text{ вт/см}^2$, через 72 часа после озвучивания.
Нормальная гистоструктура сетчатки, расширение
и переполнение кровью сосудов хориоидеи.
Окраска по ван-Гизону. Об.20х, ок.10х.



Фото 37. $2,5 \text{ вт/см}^2$, через I неделю после облучения.
Помутнение роговой оболочки.

ляется экссудат, пограничная мембрана его не нарушена (фото 35). Сетчатая оболочка представляется гистологически нормальной, с четким разграничением всех слоев (фото 36). Большинство сосудов сосудистой оболочки расширены и переполнены кровью. Местами удается отметить наличие кровоизлияний.

На протяжении недели наблюдается стихание воспалительных явлений. Конъюнктивальная инъекция и отек век проходят. Роговая оболочка остается мутной в местах непосредственного действия ультразвука (фото 37). Граница между мутными участками и окружающей прозрачной роговицей нечеткая. Содержимое передней камеры становится почти прозрачным. Радужка представляется набухшей, рисунок ее не отличается большой четкостью. Из-за помутнения роговой оболочки офтальмоскопирование затруднено, детали глазного дна рассмотреть не удается.

Патогистологическая картина примерно такая же, как и в предыдущий срок исследований.

В течение первого месяца роговая оболочка заметно просветлевает и к исходу его представляется почти прозрачной (в некоторых случаях полупрозрачной), гладкой и блестящей. Остальные преломляющие среды совершенно прозрачны. На глазном дне каких-либо изменений не выявляется.

Гистологически роговая оболочка имеет обычное строение, в некоторых случаях отмечается неравномерная толщина эпителиального слоя. (фото 38). Со стороны других преломляющих сред и тканей глаза никаких патогистологических изменений в этот срок не определяется (фото 39).

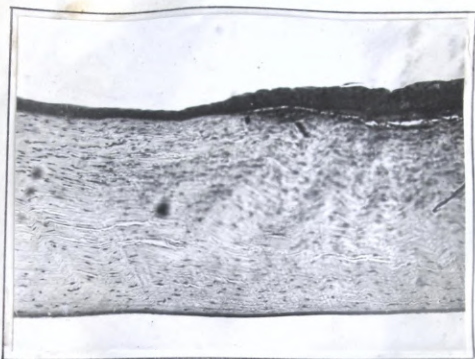


Фото 38. $2,5 \text{ вт/см}^2$, через I месяц после облучения.
Неравномерная толщина роговического эпителия,
некоторое нарушение структуры верхних и средних
слоев стромы.
Гематоксилин и эозин. Об. 20х, ок. 7х.

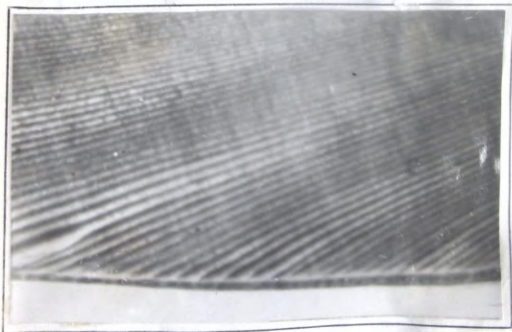


Фото 39. $2,5 \text{ вт/см}^2$, через I месяц после озвучивания.
Нормальная структура хрусталика (ростковая зона).
Метод Маллори. Об. 40х, ок. 7х.

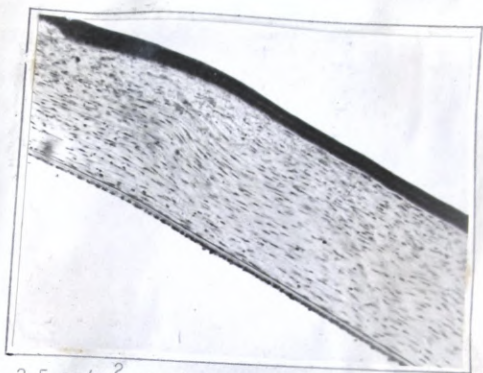


Фото 40. $2,5 \text{ вт/см}^2$, через 1,5 года после облучения.
Роговая оболочка обычной гистоструктуры.
Гематоксилин и эозин. Об. 20х, ок. 7х.



Фото 41. $2,5 \text{ вт/см}^2$, через 6 месяцев после озвучивания.
Нормальное строение сетчатки и сосудистой
оболочки.
Окраска по Маллори. Об. 20х, ок. 7х.

Клинико-экспериментальные и гистоморфологические исследования, проведенные в отдаленные после ультразвукового облучения сроки (от 6 месяцев до 1,5 лет), не выявили каких-либо изменений со стороны тканей и рефрактивных сред глаза (фото 40 и 41).

Для установления характера и степени повреждений, возникающих в глазу при действии ультразвуковой радиации высоких интенсивностей, мы использовали ультразвук в 4 вт/см^2 в непрерывном и импульсном режиме генерации. Применение двух видов ультразвука большой мощности преследовало своей целью выяснение не только характера повреждений, но и установление значения и удельного веса механического и термического факторов в процессе развития этих повреждений.

Как мы уже отмечали в обзоре литературы, по вопросу значимости механического и температурного компонентов в механизме биологического действия ультразвуковой радиации существуют две диаметрально противоположные точки зрения. Согласно одной из них, основное значение принадлежит механическому фактору (высокочастотным механическим колебаниям). Сторонники же второго взгляда основное значение в биофизическом действии ультразвука придают фактору термическому, возникновение которого обусловлено поглощением части ультразвуковой энергии в озвучиваемых биологических субстратах и превращением ее в энергию тепловую. Для выяснения этого вопроса, важного в деле понимания механизма действия ультразвука на орган зрения, нами был использован импульсный ультразвук, при действии которого влияние термического фактора ослаблено по сравнению с фактором механическим.



Фото 42. 4 вт/см^2 , непосредственно после облучения.
Помутнение роговой оболочки.

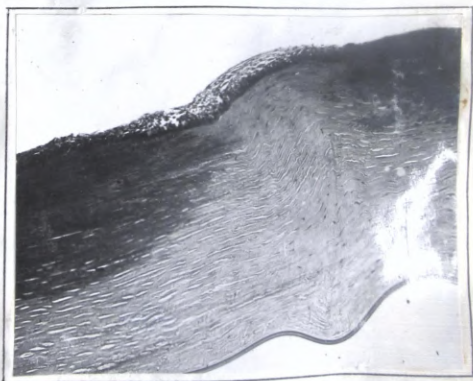


Фото 43. 4 вт/см^2 , непосредственно после облучения.
Некроз поверхностных и средних слоев роговицы.
Окраска по ван-Гизону. Об.20х, ок.10х.

По ходу изложения фактического материала мы будем проводить соответствующие параллели, касающиеся данного вопроса с тем, чтобы высказать по нему собственное, основанное на фактах, мнение.

Проведенные нами исследования показали, что непосредственно после облучения глаз непрерывным ультразвуком большой мощности (4 вт/см^2) развивается хемоз и возникают множественные точечные кровоизлияния в слизистую век и глазного яблока. Роговая оболочка мутнеет уже во время проведения облучения (фото 42). Во многих случаях наблюдается в значительной степени выраженный экзофтальм. Зрачок первоначально суживается, вслед за чем (примерно через 20-30 минут) наступает его резкое расширение. Отмечается значительное расширение сосудов радужки. Камерная жидкость мутнеет. Непосредственно после озвучивания провести офтальмоскопирование удается с трудом. Однако, хрусталик и стекловидное тело первоначально остаются прозрачными. На глазном дне каких-либо выраженных макроскопически уловимых изменений не определяется.

Гистоморфологические исследования выявили целый комплекс изменений, возникающих в переднем отделе глаза в ответ на воздействие ультразвука большой интенсивности. Роговая оболочка в месте проекции излучающей поверхности ультразвукового датчика (зона непосредственного действия ультразвука) резко изменена, некротизирована. Эти участки представляются сильно перекрашенными, с полной потерей своей обычной гистоструктуры (фото 43). Чаще всего зоны некротизации захватывают передние и



Фото 44. 4 вт/см², непосредственно после облучения.
Разрушение роговичного эпителия.
Гематоксилин и эозин. Об. 40х, ок. 7х.

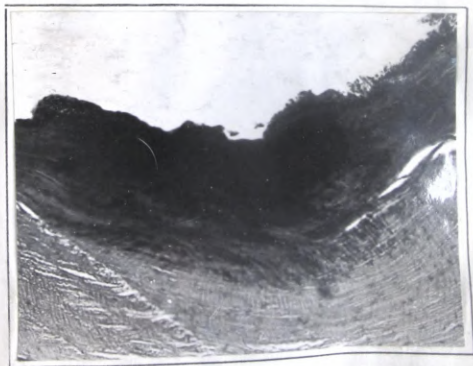


Фото 45. 4 вт/см², непосредственно после озвучивания.
Кратерообразный дефект ткани роговицы.
Окраска по Маллори. Об. 20х, ок. 10х.

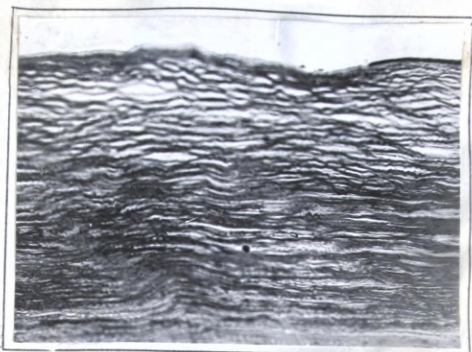


Фото 46. 4 вт/см², непосредственно после облучения. Эпителий отсутствует. Набухание и разволокнение коллагеновых волокон, наличие между ними полостей. Гематоксилин и эозин. Об. 40х, ок. 7х.

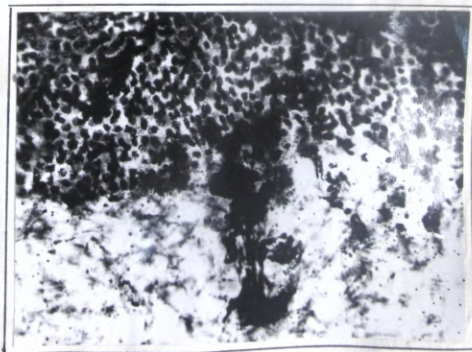


Фото 47. 4 вт/см², непосредственно после взвучивания. Резко выраженный карциномоз и полное отсутствие эпителиальных клеток. Пленочный препарат. Гематоксилин и эозин. Об. 40х, ок. 10х.

средние слои роговицы. В них абсолютно невозможно различить структуру роговой оболочки: и эпителий и собственное ее вещество имеют вид интенсивно окрашенной бесструктурной массы. Вокруг этих зон определяются участки с резко измененным эпителием, клеточные элементы которого коагулированы и имеют вид грубых, сильно перекрашенных масс и конгломератов с полной потерей гистоструктуры (фото 44). Многие эпителиальные клетки находятся в состоянии мелкозернистого распада. В некоторых местах наблюдаются дефекты роговичной ткани, имеющие вид кратерообразных углублений (фото 45). Окружающая эти участки роговая оболочка также в значительной степени изменена: отмечается отсутствие эпителиального слоя и резко выраженный отек роговичной стромы. Роговичные тельца вовсе не определяются, коллагеновые волокна представляются набухшими и разволокненными, между ними выявляются в большом количестве своеобразные, горизонтально расположенные полости, наполненные содержимым, которое окрашивается в голубоватый цвет (фото 46). Исследования пленочных препаратов выявили резкие изменения эпителиальных клеточных элементов: карипикиоз и карирексис. Наблюдаются целые поля с полным отсутствием клеток роговичного эпителия (фото 47 и 48). Радужная оболочка представляется значительно отечной, сосуды ее расширены и переполнены кровью. В ней наблюдаются участки с разрывом пигментных клеток и кровоизлияниями. Хрусталик, стекловидное тело и сетчатка гистологически в этот срок представляются неизмененными. В сосудистой оболочке отмечается значительное количество расширенных и переполненных кровью сосудов, нередко явления плазмостаза.

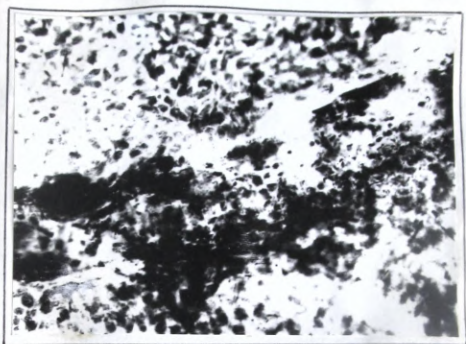


Фото 48. 4 вт/см², через 4 часа после облучения.
Разрушения роговичного эпителия.
Пленочный препарат. Гематоксилин и эозин.
Об. 40х, ок. 10х.



Фото 49. 4 вт/см², через 4 часа после озвучивания.
Отсутствие эпителия, некротизация стромы
массивный экссудат в передней камере.
Окраска по Маллори. Об. 10х, ок. 7х.

В течение первых 4 часов происходит усиление отека век и конъюнктивальной инъекции. Число кровоизлияний в слизистую увеличивается. Появляется слизисто-гнойное отделяемое. Экзофтальм несколько уменьшается. Помутнения роговой оболочки становятся более интенсивными и распространенными. Флуоресциновая проба выявляет отсутствие эпителия на значительном протяжении. Через окружающие места помутнений полупрозрачные участки роговицы определяется мутное содержимое передней камеры. С трудом просматривается радужная оболочка с полной потерей своего обычного рисунка, с резко расширенными сосудами и кровоизлияниями. Глазное дно не офтальмоскопируется.

Гистологически определяется отсутствие эпителия на большом протяжении. Строма роговой оболочки представляется некротизированной. В ряде случаев участки некроза расположены как-бы слоями, что, по-видимому, зависит от чередования максимальных и минимальных напряжений ультразвуковых волн. Слои некроза характеризуются повышенной окрашиваемостью. В передней камере определяется экссудат, окрашивающийся в интенсивно розовый цвет и гистоморфологически представляющийся в виде мелкозернистой массы (фото 49).

На протяжении первых 4 часов развивается выраженная лейкоцитарная инфильтрация стромы роговой оболочки и радужки. Последняя представляется в резкой степени отечной, сосуды ее расширены и переполнены кровью. Отмечается множество кровоизлияний и разрушение большого числа пигментных клеток. Пигментные зерна и глыбки вместе с лейкоцитами как-бы инфильтрируют строму радужки. В стекловидном теле обнаруживается экссудат. Хруста-

лик, за исключением некоторого набухания и утолщения передней капсулы, не выявляет каких-либо патологических изменений. Сетчатая оболочка местами отслаивается. В субретинальном пространстве накапливается экссудат, гистоморфологически представляющийся в виде мелкозернистой массы, окрашивающейся в розовый цвет. В сосудистой оболочке отмечается большое число резко расширенных сосудов, местами выявляются кровоизлияния.

Наши клинические наблюдения и гистоморфологические исследования не выявили в этот срок какой-либо разницы в действии непрерывного и импульсного ультразвука, и ответные реакции на них (в виде возникающих изменений тканей и сред глаза) были сходными, как по своему характеру, так и по выраженности.

В дальнейшем происходит еще большее усиление отека век и усиление слизисто-гнойного отделяемого. Роговая оболочка представляется интенсивно помутневшей. Поверхность ее истончена и шероховата. В некоторых случаях происходит расплавление роговицы. Усиливается также помутнение ее участков, лежащих вне зон прямого действия ультразвуковых волн. Вследствие этого не представляется возможным рассмотреть содержимое передней камеры, радужку и глублежащие отделы глаза.

Гистоморфологическими исследованиями установлено, помимо изменений, наблюдающихся в предыдущий срок, расплавление поверхностных слоев роговой оболочки в участках прямого действия ультразвука. Отмечается выраженная лейкоцитарная инфильтрация всех слоев собственного вещества роговицы. Десцеметова оболочка и эндотелий выявляют повышенную стойкость к действию ультразвуковой радиации и представляются неизменными. Эпителиаль-

ный слой роговой оболочки вне зоны прямого действия ультразвуковых волн во многих случаях отслоен. Ядра его клеточных элементов эктопичны, сморщены и перекрашены, цитоплазма вакуолизована. Четкость разграничения слоев эпителия совершенно нарушена. Собственное вещество роговицы отечно и слабо воспринимает окраску. Коллагеновые волокна набухшие, с частичной потерей правильности своей ориентации. В передней камере определяется экссудат и большое количество полиморфноядерных лейкоцитов. Радужная оболочка отечна, в значительной мере инфильтрирована лейкоцитами и большим количеством внеклеточно расположенными пигментными зериами. Сосуды ее расширены, с явлениями плазмостаза и диапедезными гемorragиями. Характерные патогистологические изменения определяются в хрусталике. Они состоят в образовании в переднем корковом слое своеобразных, различной величины и формы, полостей и вакуолей, наполненных голубоватым содержимым. Эти полости локализуются под хрусталиковым эпителием и в поверхностных слоях коркового вещества (фото 50). Единичные полости обнаруживаются также и в экваториальной зоне коры хрусталика. В хрусталиковом ядре и заднем корковом слое этих полостей не выявлено. Характерно, что ни в одном случае, где для облечения применялся импульсный ультразвук, мы не наблюдали появления этих полостей. Данный факт, по-видимому, указывает на то, что причиной их возникновения является не механический, а термический фактор, возникающий в силу поглощения веществом хрусталика части ультразвуковой энергии и превращения ее в энергию тепловую, которая не успевает рассеиваться в условиях непрерывного режима генерации ультразвука.

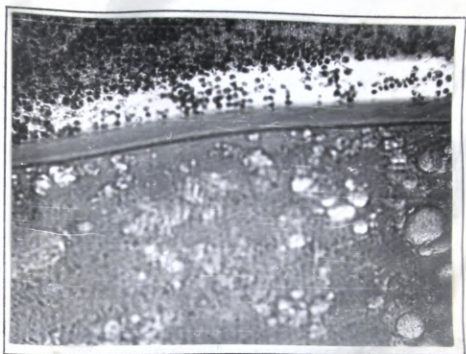


Фото 50. 4 вт/см², через 12 часов после озвучивания.
Экссудат и лейкоцитарная инфильтрация в передней камере. Полости и вакуоли в корковом слое хрусталика.
Окраса по ван-Гизону. Об. 40х, ок. 7х.

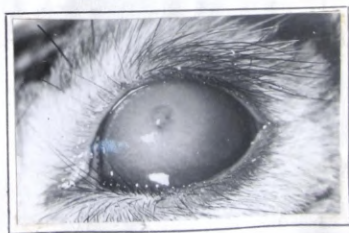


Фото 51. 4 вт/см², через 24 часа после облучения.
Помутнение роговой оболочки и ее расплавление.

В стекловидном теле отмечается обильная экссудация. Сетчатка местами отслоена, однако, слои ее не изменены и четко контурируются. Экссудат выявляется в субретинальном пространстве. В сосудистой оболочке много расширенных и переполненных кровью сосудов, нередко наблюдаются кровоизлияния.

На протяжении суток выраженность клинически определяемых изменений еще больше усиливается. Наблюдается некротизация век и выпадение волос. Помутнения роговой оболочки становятся менее плотными, но более распространенными. Граница между ними и окружающей роговицей нечеткая (фото 51). Глубже лежащие образования глаза рассмотреть не удается.

При гистологическом исследовании определяется сильная лейкоцитарная инфильтрация роговицы. Эпителий частично восстановлен. В передней камере наблюдается экссудат, массы которого густо инфильтрированы лейкоцитами и лимфоцитами. Радужная оболочка отекает, утолщена, густо инфильтрирована, сосуды ее расширены и переполнены кровью. Выявляются многочисленные кровоизлияния. В хрусталике определяются изменения, подобные выше описанным, однако, единичные полости обнаруживаются и в заднем корковом слое. В стекловидном теле наблюдается экссудат, в котором определяются длинные нити и множество лейкоцитов. Сетчатка во многих местах отслоена, однако, слои ее не изменены. В субретинальном пространстве в местах отслойки отмечается обильная экссудация. (фото 52). Сосуды хориоидеи расширены и переполнены кровью. Нередко выявляются кровоизлияния и признаки плазмостаза.

По истечении 3 суток значительно усиливается слизистогнойное отделяемое. Глаз резко раздражен, отек век выражен.

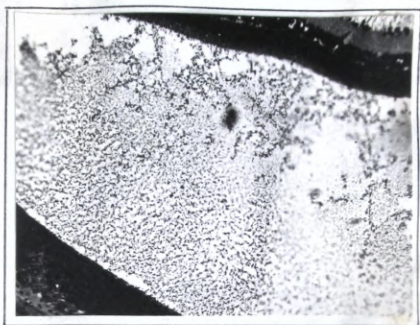


фото 52. 4 вт/см², через 24 часа после облучения.
Отслойка сетчатки и экссудат в субретинальном пространстве.
Окраска по ван-Гизону. Об. 10х, ок. 7х.

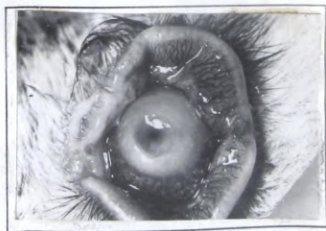


фото 53. 4 вт/см², через 3 суток после озвучивания.
Резкая конъюнктивальная инъекция, отек век.
Помутнение и расплавление роговой оболочки.

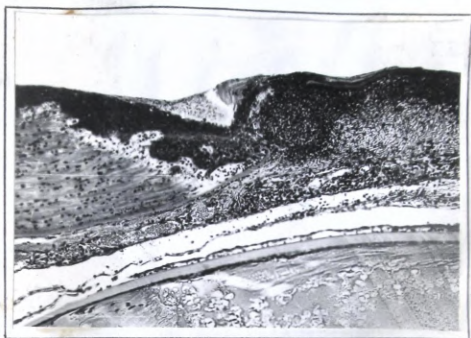


Фото 54. 4 вт/см^2 , через 3 суток после облучения. Расплавление роговой оболочки, эпителизация краев фистулы. Полости и вакуоли в корковом слое хрусталика. Гематоксилин и эозин. Об. 10х, ок. 7х.



Фото 55. 4 вт/см^2 , через 72 часа после озвучивания. Полости в экваториальной зоне хрусталика. Окраска по Маллори. Об. 40х, ок. 7х.

В роговую оболочку со стороны лимба врастают сосуды (фото 53). В некоторых случаях наблюдается расплавление роговицы с последующей фистулизацией и просачиванием жидкости передней камеры. Провести исследования на щелевой лампе и офтальмоскопически не удается.

Гистологически отмечается некроз и глубокое расплавление роговицы в зоне непосредственного действия ультразвука. В области перфорации роговой оболочки наблюдается резко выраженная лейкоцитарная инфильтрация. Края перфоративного отверстия эпителизируются. Десцеметова оболочка и эндотелий разрушены (фото 54). Передняя камера мелкая. В роговой оболочке наблюдаются значительно выраженные воспалительные явления. Изменения в виде полостей и вакуолей, характерные для хрусталика, выявляются и в этот срок наблюдений. Однако, в отличие от предыдущего, они представляются более распространенными и обнаруживаются также в экваториальной зоне и заднем корковом слое (фото 55). В стекловидном теле — обильный экссудат, гистологически представляющийся в виде мелкозернистой массы с волокнистыми включениями, окрашивающейся фуксином в ярко красный цвет. Сетчатая оболочка отслоена во многих местах и на значительном протяжении, в субретинальном пространстве также выявлено наличие экссудата. В сосудистой оболочке определяются геморрагии (фото 56).

Изменения, выявленные в опытах с применением импульсного ультразвука, сходны с выше описанными, однако, выраженность их оказалась гораздо меньшей. Со стороны хрусталика каких-либо изменений, как и в предыдущий срок наблюдений, нами не отмечен

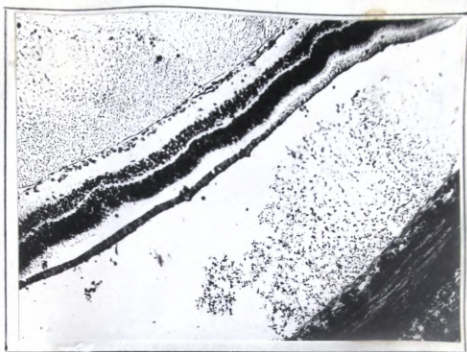


Фото 56. 4 вт/см², через 3 суток после озлучивания.
Отслойка сетчатки, экссудат в стекловидном теле и субретинальном пространстве.
Окраска по Маллори. Об. 10х, ок. 7х.



Фото 57. 4 вт/см², через 7 суток после обллучения.
Интенсивный рост кератобластов.
Плоскостной срез. Гематоксилин и эозин.
Об. 20х, ок. 7х.

При использовании импульсного ультразвука не было также случаев расплавления и фистулизации роговой оболочки. Только в единичных случаях наблюдалась отслойка сетчатки и то на небольшом протяжении.

Наблюдения, проведенные по истечении I недели после ультразвукового облучения, показали, что к этому сроку стек век проходит. Роговая оболочка остается мутной, местами происходит ее расплавление. Слизисто-гнойное отделяемое обильное. Контактная инъеция несколько уменьшается. Исследовать внутренние отделы глаза не представляется возможным.

Гистоморфологически, наряду с резко выраженной инфильтрацией и расплавлением роговой оболочки, определяются признаки, свидетельствующие о начале репарации поврежденных ультразвуком тканей. На это указывает наличие большого количества кератобластов, локализующихся в зонах повреждения (фото 57). Радужная оболочка обильно инфильтрирована полиморфноядерными лейкоцитами. Повреждения хрусталика подобны выше описанным. Отмечается рост и размножение эпителиальных клеток передней капсулы, что также является проявлением репаративных процессов (фото 58). Полости и вакуоли коркового вещества хрусталика выявляются в этот срок в большом количестве также и в заднем корковом слое (фото 59). Экссудация в стекловидном теле несколько уменьшается. Значительные изменения выявляются в сетчатой оболочке и захватывают почти все ее слои. Слой крупных ганглиозных клеток теряет свою обычную гистоструктуру. Его клеточные элементы представляются набухшими, округлыми и как-бы раздутыми. Их ядра расплывчато актопично и в значительной мере перекрашены. Хроматиновое веще-

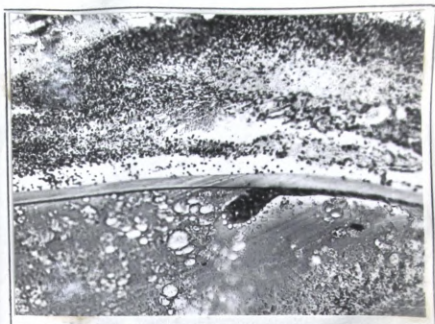


Фото 58. 4 вт/см², через 1 неделю после озвучивания. Расплавление роговой оболочки. Полости и вакуоли в хрусталике, размножение его эпителия. Гематоксилин и эозин. Об. 20х, ок. 10х.



Фото 59. 4 вт/см², через 7 суток после облучения. Полости в корковом слое заднего отдела хрусталика, экссудат в стекловидном теле. Окраска по ван-Гизон. Об. 20х, ок. 10х.

ство теряет свое обычное глыбчатое строение. Слой нервных волокон не прокрашивается. Внутренний и наружный ядерные слои представляются разрушенными во многих местах, наблюдается вкрапление клеточных элементов наружного ядерного слоя во внутренний (фото 60). Остальные слои сетчатки также повреждены. Каких-либо существенных изменений со стороны сосудистой оболочки в этот срок наблюдений нами не выявлено.

Как и в предыдущий срок, в опытах с применением импульсного ультразвука выявлено, что возникающие изменения менее выражены и локализуются в основном в переднем отделе глаза.

Нами установлено, что в течение первого месяца после облучения происходит стихание воспалительной реакции и продолжают восстанавливаться процессы возникших нарушений. К исходу первого месяца веки представляются рубцово измененными, волосяной покров восстановлен частично. Глаза спокойны. Роговая оболочка рубцово изменена. Через прозрачные (полупрозрачные) участки роговицы можно наблюдать наличие сращений роговицы с радужкой, которые обуславливают неравномерность передней камеры. Радужная оболочка деформирована. В большинстве случаев отмечается наличие помутнений в переднем и заднем слоях коры хрусталика. Обычно эти помутнения имеют соевидный (решетчатый) характер, что дает возможность наблюдать прозрачное (реже слегка помутневшее) стекловидное тело. На глазном дне макроскопически уловимых изменений не наблюдается.

При гистологическом исследовании роговая оболочка в местах помутнения представляется в значительной степени измененной. Характерными являются неравномерность эпителиального слоя,

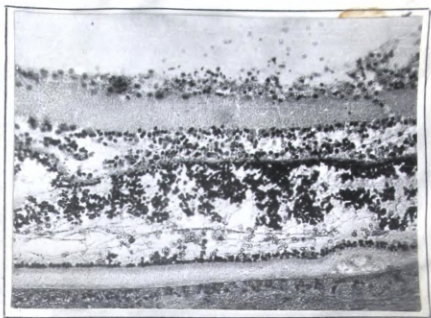


Фото 60. 4 вт/см^2 , через 7 суток после облучения.
Разрушение всех слоев сетчатой оболочки.
Гематоксилин и эозин. Об.40х, ок.10х.



Фото 61. 4 вт/см^2 , через I месяц после облучения.
Неравномерность толщины эпителия, соеди-
нительная ткань в поверхностных и средних
слоях роговицы, разрастание эндотелия.
Гематоксилин и эозин. Об.20х, ок.7х.

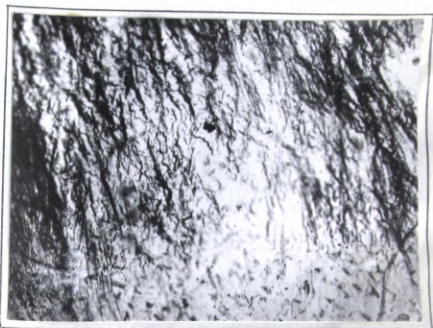


Фото 62. 4 вт/см^2 , через I месяц после облучения.
Грубая соединительная ткань в роговице.
Окраска по ван-Гизону. Плоскостной срез.
Об. 20х, ок. 10х.

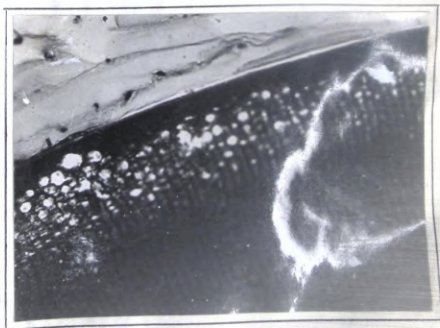


Фото 63. 4 вт/см^2 , через I месяц после озлучивания.
Полости и деструкция волокон коркового
слоя хрусталика.
Окраска по Маллори. Об. 40х, ок. 7х.

наличие соединительной ткани, элементы которой ориентированы неправильно и расположены как-бы хаотично. Десцеметова оболочка восстановлена не на всем протяжении, отмечается разрастание эндотелия. (фото 61). В соединительной ткани наблюдаются проросшие сосуды. В некоторых местах эпителий в значительной мере утолщен и представлен 10-15 слоями. Подлежащая строма рубцово изменена (фото 62). В ряде случаев определяются сращения радужки с роговой оболочкой. Помутнения хрусталика гистоморфологически представлены большим количеством полостей, деструкцией и дезорганизацией хрусталиковых волокон в переднем и заднем корковых слоях и в экваториальной зоне (фото 63). Капсула хрусталика представляется неизменной. В стекловидном теле экссудат не определяется. Со стороны сетчатой оболочки отмечаются изменения, подобные тем, которые были отмечены в предыдущий срок наблюдений. Сосудистая оболочка представляется неизменной. Аналогичные изменения (за исключением хрусталика) наблюдаются и в случаях облучения глаз импульсным ультразвуком.

При исследовании глаз в отдаленные после озвучивания сроки (от 6 месяцев до 1,5 лет) установлено наличие грубых сосудистых бляшек (фото 64). Прозрачные (или полупрозрачные) участки роговой оболочки дают возможность наблюдать наличие передних синехий, деформацию радужки и помутнения хрусталика. Последние локализируются в переднем и заднем корковых слоях. Интенсивность их в самые отдаленные сроки наших наблюдений (1,5 года) незначительная. Характерным является тот факт, что эти помутнения не сплошные, а имеют как-бы решетчатый вид, с наличием совершенно прозрачных участков, которые дают возможность

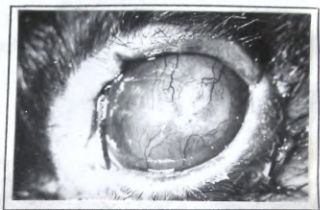


Фото 64. 4 вт/см², через 1,5 года после облучения.
Сосудистое бельмо роговицы.



Фото 65. 4 вт/см², через 1,5 года после озвучивания.
Рубцовая ткань на месте повреждений рого-
вицы, проросшие сосуды.
Гематоксилин и эозин. Об.10х, ок.7х.

убедиться в прозрачности стекловидного тела и отсутствии каких-либо макроскопических изменений на глазном дне. С нашей точки зрения, эти факты указывают на совершенство репаративных процессов тканей глаза, поврежденных ультразвуком большой интенсивности.

У животных, подвергавшихся облучению импульсным ультразвуком, хрусталик, как непосредственно после озвучивания, так и в отдаленные сроки после него не терял своей прозрачности.

Микроскопическими исследованиями установлено, что в отдаленные после озвучивания сроки в роговой оболочке отмечается наличие грубой рубцовой ткани, нередко проросшей сосудами (фото 65). Эпителиальный слой имеет нормальное строение. Десцеметова оболочка и эндотелий восстановлены на всем протяжении. В зонах помутнений хрусталика наблюдаются неправильное расположение волокон и отсутствие полостей, характерных для ранних после облучения сроков. Сетчатка представляется измененной в основном за счет выпадения части крупных ганглиозных клеток. Остальные ее слои четко контурируются и имеют обычную гистологическую структуру.

Помимо исследований с однократным ультразвуковым облучением, нами проведены наблюдения, при которых применялось курсовое облучение глаз ультразвуком интенсивностью в $0,4-0,6 \text{ вт/см}^2$ (8-10 ежедневных озвучиваний). Экспериментально-клинические и гистоморфологические исследования показали, что при данных условиях облучения не возникает каких-либо патологических нарушений со стороны оболочек и сред глаза ни в ранние, ни в более отдаленные сроки после него. Нами не установлено также различия

в действии непрерывного и импульсного ультразвука данных интенсивностей.

Таким образом, проведенные нами клиничко-экспериментальные наблюдения и гистоморфологические исследования показали, что в ответ на воздействие ультразвуковой радиации в тканях и средах глаза возникает ряд изменений, характер и степень выраженности которых определяются (при прочих равных условиях) интенсивностью ультразвука и временем, прошедшем с момента облучения. Существенную роль играет также режим (вид) ультразвука (импульсный или постоянный). Ультразвук интенсивностью $0,4-0,6 \text{ вт/см}^2$ при однократном и курсовом воздействии не вызывает никаких изменений со стороны оболочек и сред глаза. При облучении глаз ультразвуком в $0,8 \text{ вт/см}^2$ развивается легкий и быстропроходящий отек роговой оболочки. Остальные ткани и среды глаза не претерпевают каких-либо изменений. Однократное воздействие ультразвуком интенсивностью $1,5 \text{ вт/см}^2$ вызывает ряд макро- и микроскопических изменений, локализующихся в основном в переднем отделе глаза и нормализующихся в течение первой недели после облучения. Ультразвук интенсивностью в $2,5 \text{ вт/см}^2$ вызывает в переднем отделе глаза и стекловидном теле изменения воспалительного характера и помутнения роговой оболочки. При воздействии на глаз ультразвуковой радиации большой интенсивности (4 вт/см^2) тяжелые и во многих случаях необратимые изменения возникают во всех структурах глаза.

На основании полученных нами фактов и их анализа мы считаем, что ультразвук интенсивностью до $0,6 \text{ вт/см}^2$, не вызывающий при однократном и курсовом воздействии каких-либо изменений

в оболочках и средах глаза, является толерантным и может быть применен в клинической офтальмологии без опасений в смысле возможности возникновения ультразвуковых повреждений.

Для большей обоснованности данного заключения, имеющего важное практическое значение, нами были проведены следующие исследования, в которых изучено влияние ультразвуковой радиации на весьма реактивные и чувствительные к ней нервные элементы роговицы.

ВЛИЯНИЕ УЛЬТРАЗВУКА НА НЕРВНЫЕ ЭЛЕМЕНТЫ РОГОВОЙ ОБОЛОЧКИ.

В настоящее время влиянию ультразвука на нервную систему придается большое значение в смысле понимания механизма его биологического действия. Нервная ткань, в силу своей большой реактивности, является, по сравнению с другими тканями, особо чувствительной к действию ультразвуковой радиации, на чем более подробно мы останавливались выше, в обзоре литературы. Учитывая это, мы поставили перед собой задачу изучить, какое влияние оказывает ультразвук различных интенсивностей на нервные элементы роговой оболочки и проследить за динамикой развития этих изменений. Интерес к этому вопросу был вызван тем, что в литературе мы не нашли соответствующих сообщений, подробно освещающих данный вопрос. Помимо этого, мы полагали, что изучение его поможет нам установить диапазон безопасных интенсивностей ультразвука, не вызывающих изменений со стороны нервных элементов роговицы, как одного из наиболее реактивных и ранних элементов органа зрения. Мы считали, что на основании установления

безопасных интенсивностей ультразвука для нервов роговицы можно будет говорить о диапазоне толерантных интенсивностей ультразвуковой радиации для глаза в целом, так как при ультразвуковом воздействии максимум энергии приходится на роговую оболочку и ее весьма чувствительные нервные элементы, которые в первую очередь и в максимальной степени должны были реагировать на ультразвуковое облучение. По мере же прохождения ультразвуковых волн через оболочки и среды глаза энергия их, в силу отражения и поглощения, падает и, следовательно, опасность повреждающего действия с "удалением" облучаемого субстрата прогрессивно снижается.

Учитывая важность данного вопроса, мы сочли целесообразным осветить его отдельно и максимально подробно, хотя мы и сознавали, что он тесно связан с выше приведенным материалом, касающимся изменений оболочек и сред глаза, возникающих при ультразвуковых воздействиях.

Для разрешения этого вопроса нами были проведены экспериментальные исследования на 40 кроликах и 54 кошках (всего на 178 глазах).

Облучения проводились по разработанной нами методике, подробно описанной выше. Она обеспечивала минимум потери ультразвуковой энергии при ее подведении к глазу и исключала нежелательное влияние термического фактора на границе "вибратор-роговица", могущего вызвать повреждения последней.

Условия облучения были следующими: непрерывный ультразвук частотой 800 кГц, интенсивности - 0,6-0,8 Вт/см², 1,5 Вт/см² и 3 Вт/см², экспозиция облучения - 5 минут, контактная среда - стерильный дегазированный физиологический раствор.

Облучение в большинстве опытов было однократным, в части - курсовое, состоящее из 10 ежедневных озвучиваний. Вследствие того, что ультразвук повышенной интенсивности вызывает болевую реакцию, для уменьшения последней исключения связанного с ней двигательного беспокойства животных мы проводили облучения кроликов с предварительным введением 1% раствора морфина и кошек - под тиопенталовым внутрибрюшинным наркозом. Животные забивались введением в плевральную полость сернистого эфира. Желая изучить изменения нервных элементов роговицы в динамике, забой животных производился в различные после облучения сроки: непосредственно после него, через 1, 6 и 24 часа, через 3 суток, спустя 1-2 недели, через 1-2 месяца и по прошествии 10-12 месяцев после облучения. Роговицы фиксировались в 10-12% растворе нейтрального формалина (на физиологическом растворе). Плоскостные замороженные срезы импрегнировались азотнокислым серебром (в ряде случаев с последующей обработкой раствором хлорного золота) по методике Бильшовского-Гросс и Кампоса, несколько видоизмененной нами применительно к роговице. Кроме того, роговая оболочка исследовалась на поперечных срезах, окрашенных гематоксилином и эозином. До энуклеации проводились клинические наблюдения за состоянием глаз при фокальном освещении с бинокулярной лупой и в некоторых случаях со щелевой лампой.

В первой группе опытов было изучено состояние нервных элементов роговой оболочки после однократного статического облучения глаз немодулированным ультразвуком интенсивностью

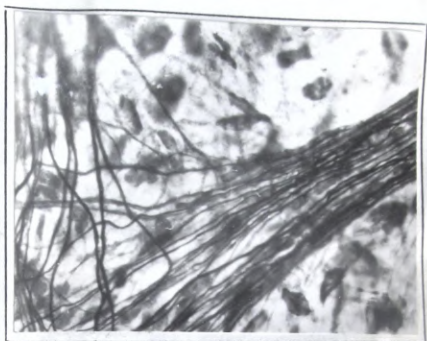


Фото 66. $0,6 \text{ вт/см}^2$, непосредственно после облучения.
Нервы и роговичные тельца нормального гистологического строения.
Метод Кампоса. Об. $40\times$, ок. $10\times$.

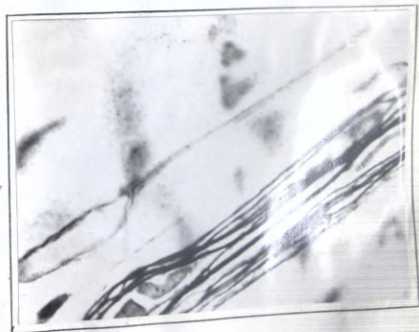


Фото 67. $0,8 \text{ вт/см}^2$, через 6 часов после озлучивания.
Нормальная гистологическая структура нервного
ствола стромального сплетения.
Импрегнация по Кампосу. Об. $40\times$, ок. $7\times$.

0,6-0,8 вт/см². Клинические наблюдения показали, что непосредственно после облучения роговая оболочка представляется совершенно нормальной. При гистологическом исследовании обычная гистоструктура эпителиального слоя, стромы и эндотелия роговицы. На плоскостных препаратах, импрегнированных азотнокислым серебром, отмечается обычное строение и расположение роговичных телец и нервов во всех слоях собственного вещества роговицы. Нервные волокна интраэпителиального, субэпителиального и стромальных нервных сплетений не обнаруживает каких-либо микроскопически уловимых отклонений от своей обычной гистологической структуры (фото 66). Единственно, что можно было отметить, это наблюдаемое в некоторых случаях снижение импрегнационной способности нервов среднего калибра преимущественно в сплетении верхнего слоя роговичной стромы. Гистоморфологически это проявляется в том, что осевые цилиндры нервных волокон импрегнируются не столь интенсивно, как в нормальных условиях, и степень их импрегнации не намного превосходит таковую роговичных телец. Исследования, проведенные в различные после облучения сроки (через 1,6 и 24 часа) также не выявили никаких изменений гистоморфологической структуры нервов роговой оболочки. Необходимо отметить, что отмеченное нами некоторое снижение импрегнационной способности роговичных нервов, наблюдавшееся после облучения, было кратковременным, и уже через 6 часов после ультразвукового воздействия все нервы роговицы имели совершенно нормальный вид (фото 67).

Таким образом, нами установлено, что ультразвук интенсивно-

ностью 0,6-0,8 вт/см² не вызывает патогистологических изменений эпителия, стромы и нервных элементов роговой оболочки ни в процессе самого облучения, ни в более поздние сроки после него (наблюдения до 2 месяцев).

После воздействия на глаз ультразвуком интенсивность в 1,5 вт/см² непосредственно после облучения роговая оболочка макроскопически представляется в большинстве случаев неизменной. В единичных случаях возникает легкие поверхностные помутнения. На протяжении I часа развивается незначительный отек и появляются мелкие эрозии. Через 6 часов отечность роговицы проходит и к исходу суток роговая оболочка представляется совершенно нормальной. Обычная макроскопическая картина сохраняется и в более отдаленные сроки наблюдений (от 3 суток до I года).

При микроскопическом изучении нервов роговицы непосредственно после ультразвукового облучения выявлена их нормальная гистологическая структура. Только в некоторых случаях можно было отметить некоторое снижение импрегнационной способности части нервных волокон. Большинство нервов четко контурируются, их осевые цилиндры изолированы между собой и к ним на различном расстоянии друг от друга прилежат ядра шванновских клеток (фото 68). В этих нервах, наряду с очень тонкими аксонами, определяются более толстые осевые цилиндры с несколько усиленной импрегнацией. Снижение импрегнационной способности после ультразвукового облучения чаще наблюдается в нервных волокнах подэпителиального сплетения.

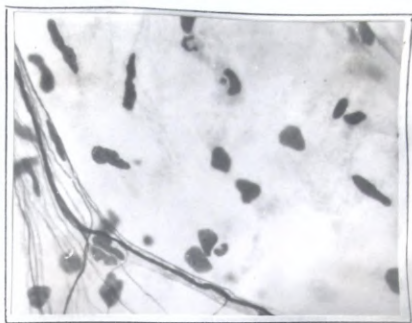


Фото 68. $1,5 \text{ вт/см}^2$, непосредственно после облучения.
Нервное волокно среднего калибра нормальной
структуры.
Метод Кампоса. Об. 40х, ок. 7х.



Фото 69. $1,5 \text{ вт/см}^2$, через 1 час после озвучивания.
Вакуолизация мелких нервов роговой оболочки.
Импрегнация по Кампосу. Об. 40х, ок. 10х.

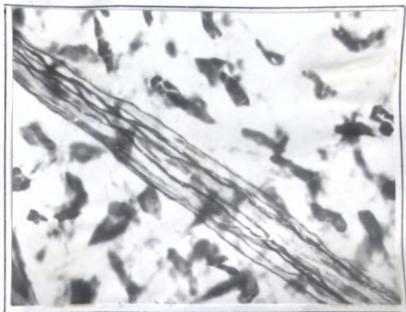


Фото 70. $1,5 \text{ вт/см}^2$, через 1 час после облучения.
Фибриллярное разволокнение некоторых
осевых цилиндров нервного волокна.
Метод Бильшовского-Гросс. Об. 40х, ок. 7х.

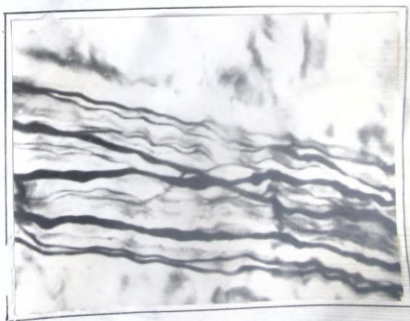


Фото 71. $1,5 \text{ вт/см}^2$, через 6 часов после озвучивания.
Варикозные утолщения осевых цилиндров нервного
волокна среднего калибра.
Импregnация по Кампосу. Об. 40х, ок. 10х.

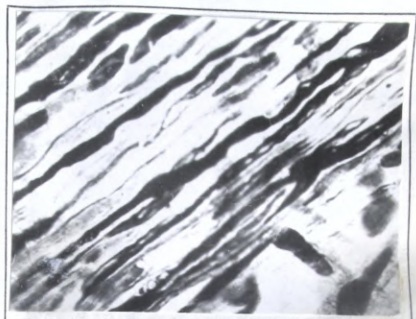


Фото 72. $1,5 \text{ вт/см}^2$, через 6 часов после облучения.
Резко выраженная гиперимпрегнация и фрагментация аксонов.
Метод Кампоса. Об.40х, ок.10х.



Фото 73. $1,5 \text{ вт/см}^2$, через 6 часов после озучивания.
Гиперимпрегнация и склеивание осевых цилиндров.
Импрегнация по Кампосу. Об.40х, ок.10х.

По истечении одного часа после облучения в некоторых нервах среднего калибра отмечается склеивание осевых цилиндров. Ряд мелких нервных волокон находятся в состоянии вакуолизации (фото 69). В некоторых нервах обнаруживается фибриллярное развлокнутие аксонов (фото 70). Все эти изменения не являются явно патологическими, а относятся к разряду обратимых.

Через 6 часов после ультразвукового воздействия, наряду с нервами нормальной структуры, определяются волокна с наличием варикозных утолщений осевых цилиндров и фрагментацией аксонов (фото 71 и 72). Фрагментированные аксоны нервного волокна представляются обычно гиперимпрегнированными и утолщенными. В участках, прилежащих к зоне непосредственного действия ультразвука, наблюдается гиперимпрегнация и склеивание отдельных осевых цилиндров, благодаря чему они кажутся сильно утолщенными (фото 73). Эти изменения обнаруживаются в нервах среднего калибра в основном в поверхностных слоях роговничной стромы. Мелкие нервные волокна проявляют как-бы большую устойчивость к действию ультразвуковой радиации. Для них характерной является различная степень импрегнации одного и того же волокна и его ответвлений (фото 74).

Спустя 24 часа после облучения удается обнаружить мелкие очаги лейкоцитарной инфильтрации, локализуемые в основном в поверхностных слоях роговой оболочки. Одновременно с этим, в некоторых участках, непосредственно подвергнутых действию ультразвука, наблюдается мелкозернистый распад отрост-

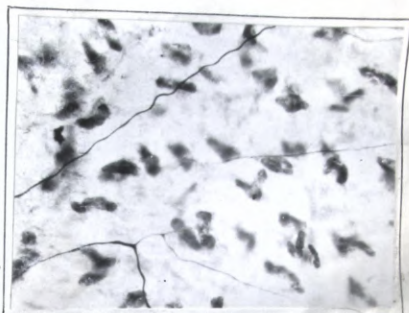


Фото 74. $1,5 \text{ вт/см}^2$, через 6 часов после облучения.
Различная степень импрегнации мелких нервов
субэпителиального сплетения.
Метод Бильшовского-Гросс. Об. 40х, ок. 7х.



Фото 75. $1,5 \text{ вт/см}^2$, через 24 часа после облучения.
Мелкозернистый распад отростков роговичных
телец и вакуолизация цитоплазмы.
Импрегнация по Бильшовскому-Гросс. Об. 40х, ок. 15х.

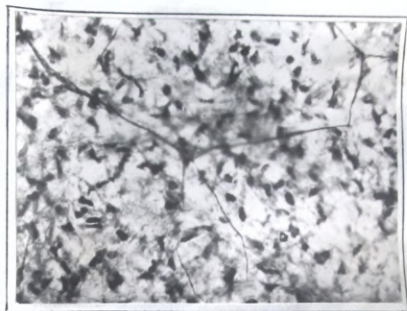


Фото 76. $1,5 \text{ вт/см}^2$, через 24 часа после облучения.
Мелкие нервы субэпителиального сплетения
нормальной гистологической структуры.
Метод Кампоса. Об. 20х, ок. 10х.

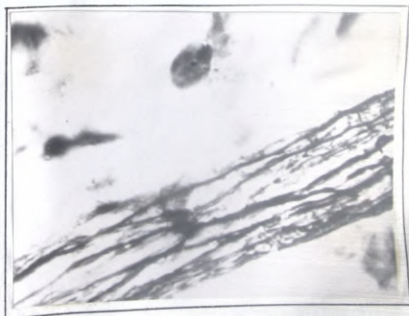


Фото 77. $1,5 \text{ вт/см}^2$, через 24 часа после облучения.
Разрыхление осевых цилиндров нервов средних
слоев роговичной стромы.
Импрегнация по Кампосу. Об. 40х, ок. 7х.

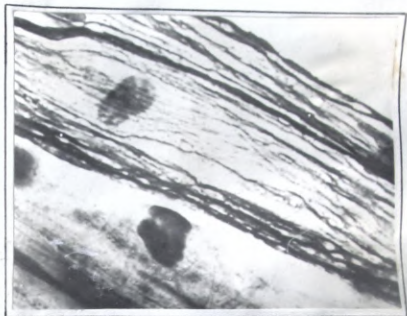


Фото 78. 1,5 вт/см², через 24 часа после озвучивания.
Гиперимпрегнация осевых цилиндров нерва среднего калибра.
Метод Кампоса. Об. 40х, ок. 7х.



Фото 79. 1,5 вт/см², через 24 часа после озвучивания.
Различная степень импрегнации аксонов крупного нерва.
Метод Кампоса. Об. 40х, ок. 10х.

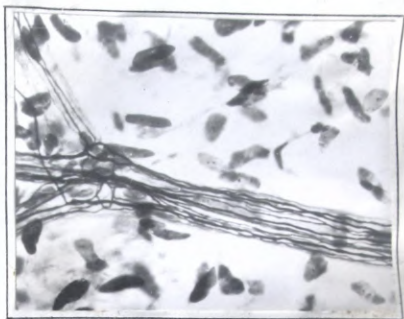


Фото 80. $1,5 \text{ вт/см}^2$, через 24 часа после облучения.
Нормальная гистоструктура нерва роговицы.
Импregnация по Кампосу. Об.40х, ок.7х.

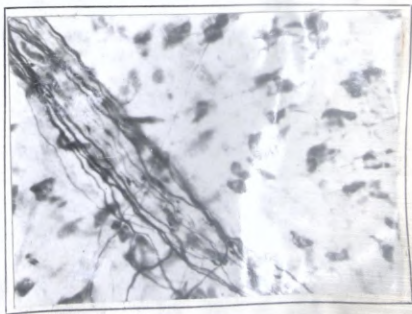


Фото 81. $1,5 \text{ вт/см}^2$, через 24 часа после озвучивания.
Неизмененное нервное волокно среднего калибра.
Метод Кампоса. Об.40х, ок.7х.

ков роговичных телец и вакуолизация их цитоплазмы (фото 75). В субэпителиальном сплетении мелкие нервные волокна представляются неизмененными (фото 76). В поверхностных и средних слоях роговичной стромы в участках непосредственного действия ультразвуковой радиации отмечается разрыхление аксоно нервных волокон (фото 77). Осевые цилиндры некоторых волокон среднего калибра поверхностного и средних слоев собственного вещества роговой оболочки представляются в значительной мере гиперимпрегнированными, аксоны крупных нервных стволов выявляют неодинаковую степень импрегнации (фото 78 и 79). В участках роговицы, не подвергнутых непосредственному действию ультразвуковой радиации, нервные волокна различных сплетений представляются гистоморфологически неизмененными (фото 80 и 81).

На 3-е сутки после облучения патогистологические изменения нервных волокон становятся менее выраженными. Они состоят в основном в фибриллярном разволокнении и склеивании осевых цилиндров (фото 82). Большинство нервов имеет нормальную гистологическую структуру и характерные для них в норме импрегнационные свойства (фото 83). К этому сроку обычно отмечается некоторое усиление мелкоочаговой лейкоцитарной инфильтрации стромы роговой оболочки. Роговичные тельца в своем большинстве обнаруживают нормальное строение. К этому сроку не наблюдается каких-либо отклонений и в макроскопической картине при исследовании роговиц в фокальном освещении с бинокулярной лупой.

Клинические и гистоморфологические исследования, проведенные через 1-2 месяца и через 10-12 месяцев после облучения

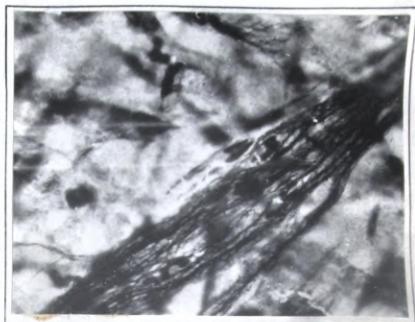


Фото 82. $1,5 \text{ вт/см}^2$, через 72 часа после облучения.
Фибриллярное разволокнение осевых цилиндров.
Метод Бильшовского-Гросс. Об.40х, ок.7х.

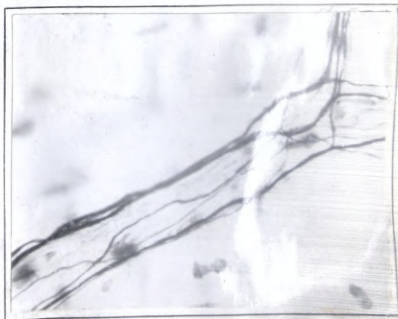


Фото 83. $1,5 \text{ вт/см}^2$, через 3 суток после озвучивания.
Нормальное строение роговничного нерва.
Импрегнация по Кампосу. Об.40х, ок.7х.

глаз ультразвуком, выявили нормальную структуру роговой оболочки и ее нервных элементов.

Таким образом, нами установлено, что при облучении глаз ультразвуком интенсивностью $1,5 \text{ вт/см}^2$, при 5-минутной экспозиции озвучивания возникает ряд патогистологических изменений нервов роговой оболочки. Они состоят в нарушении тинкториальных свойств нервных волокон, разволокнении, склеивании, вакуолизации и фрагментации аксонов. Максимальная их выраженность отмечается к исходу первых суток после воздействия ультразвука в зонах его непосредственного действия. Исследования динамики этих изменений показали, что они являются в основном обратимыми и структура нервных элементов роговой оболочки нормализуется к 3-м суткам после облучения.

С целью выяснения действия явно повреждающих интенсивностей ультразвука, к сожалению и безо всякого на то основания, применявшихся некоторыми зарубежными офтальмологами (Я.Бельц, О.Клайфельд и др.), мы провели исследования, в которых для облучения был применен ультразвук интенсивностью в 3 вт/см^2 , при 5-минутной экспозиции воздействия. В данном разделе мы освещаем только изменения нервных элементов роговой оболочки и не касаемся изменений самой роговицы, что было нами сделано выше.

Клиническими наблюдениями установлено, что непосредственно после облучения происходит помутнение роговой оболочки. Исследования на целевой лампе показали, что помутнения обычно захватывают переднюю $1/3$ роговицы. Роговичный эпителий отечный, местами он отсутствует, что придает роговице истыканный вид.

В течение первого часа помутнения становятся более интенсивными, развивается конъюнктивальная инъекция и резкий отек век. В некоторых случаях наблюдается выраженный экзофтальм.

К исходу шестого часа помутнения роговицы несколько уменьшаются в своей интенсивности, однако, становятся более распространенными. На протяжении суток воспалительные явления еще более усиливаются. По прошествии трех суток воспалительная реакция представляется весьма интенсивной, в некоторых случаях появляется слизисто-гнойное отделяемое. В одном случае в этот срок наблюдалась перфорация роговой оболочки.

К исходу 1-2 недели эпителий полностью восстанавливается (флуоресцеиновая проба). Роговица продолжает оставаться мутной за счет помутнений, локализующихся в ее передних и средних слоях. Отмечается прорастание сосудов из лимбальной области в помутневшие участки роговой оболочки.

Клинические наблюдения, проведенные в отдаленные после облучения сроки (от 2 до 12 месяцев), показали, что в течение этого времени происходит частичное, а в единичных случаях почти полное, просветление роговицы.

Микроскопические исследования показали, что непосредственно после облучения наступает огрубение и утолщение осевых цилиндров нервов интраэпителиального, субэпителиального и поверхностного стромального сплетений роговой оболочки. Аксоны этих нервов представляются гиперимпрегнированными (фото 84). Осевые цилиндры ряда нервных волокон оказываются склеенными, в других четко определяются признаки вакуолизации и фрагментации аксоиса

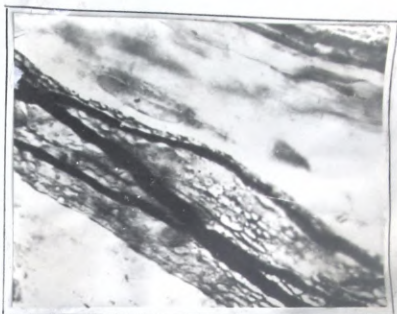


Фото 84. 3 вт/см^2 , непосредственно после озлучивания.
Утолщение и гиперимпрегниация аксонов.
Метод Кампоса. Об. 40х, ок. 1Сх.

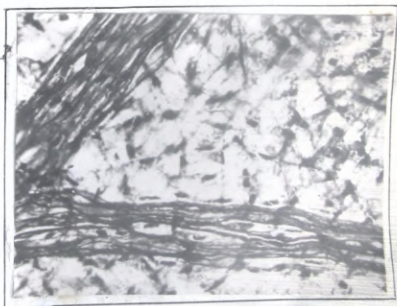


Фото 85. 3 вт/см^2 , непосредственно после обллучения.
Склеивание осевых цилиндров.
Импрегнация по Кампосу. Об. 40х, ок. 1Сх.

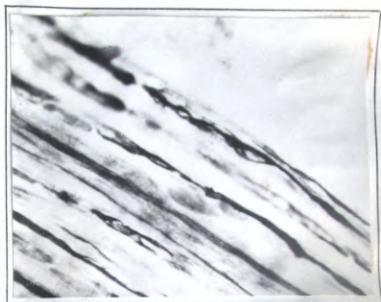


Фото 86. 3 вт/см^2 , непосредственно после облучения.
Вакуолизация и фрагментация осевых цилиндров
нерва субэпителиального сплетения.
Метод Бильшовского-Гросс. Об. 40х, ок. 10х.

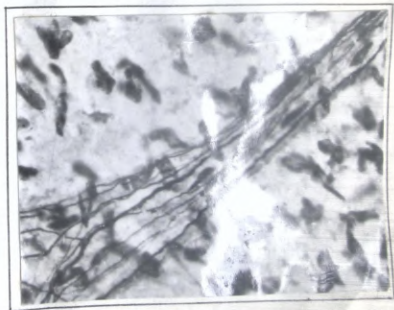


Фото 87. 3 вт/см^2 , непосредственно после озвучивания.
Неизмененное нервное волокно в средних слоях
роговицы стромы.
Импрегнация по Бильшовскому-Гросс. Об. 40х, ок. 7х.

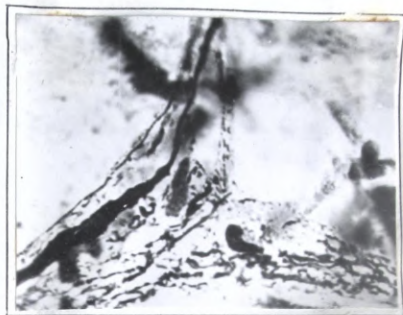


Фото 88. 3 вт/см^2 , непосредственно после облучения.
Натечник нейроплазмы и распад аксонов на
отдельные фрагменты.
Метод Кампоса. Об. 40х, ок. 10х.

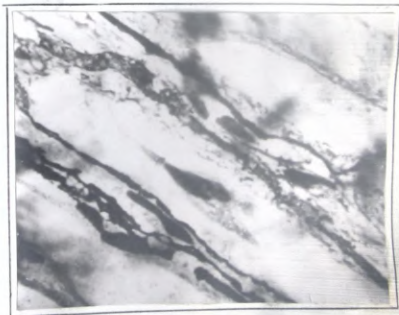


Фото 89. 3 вт/см^2 , непосредственно после облучения.
фрагментация осевых цилиндров роговичных нервов.
Импрегнция по Кампосу. Об. 40х, ок. 10х.

(фото 85 и 86). Наряду с этим, удается отметить небольшое количество неизмененных нервов в основном в средних слоях роговичной стромы (фото 87). В некоторых нервах четко обнаруживаются натечники нейроплазмы (фото 88). В зоне прямого действия ультразвуковых волн наблюдается полное разрушение нервов, состоящее в распаде осевых цилиндров на отдельные фрагменты (фото 89). Нервные волокна вне этих зон выявляют признаки резкого раздражения.

Через I час после облучения выше описанные изменения еще более усиливаются. В нервах, расположенных в зонах повреждения, определяется в значительной степени выраженная фрагментация и вакуолизация осевых цилиндров (фото 90). В части нервов, расположенных в поверхностных слоях роговичной стромы, удается наблюдать полное отсутствие длинных фрагментов аксонов и пониженную импрегнацию оставшихся фрагментов (фото 91). Нервные волокна вне зоны ультразвукового повреждения представляются почти неизмененными, с четко импрегнированными аксонами и ядрами клеток шванновских оболочек. В этих участках, особенно в субэпителиальном слое, наблюдается лишь некоторое снижение способности нервных волокон к импрегнации.

К исходу 6 часа после облучения четко намечается зона ультразвукового повреждения, импрегнирующаяся гораздо слабее, чем участки, лежащие вне прямого действия ультразвуковых волн. Зона повреждения характеризуется деструкцией роговичной ткани и разрушением нервов, которые имеют вид пунктирных "следов". (фото 92). В этой зоне нервы представляются, как пунктирные дорожки из мел-

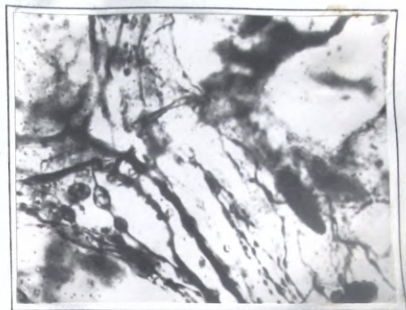


Фото 90. 3 вт/см², через 1 час после облучения.
Фрагментация и вакуолизация аксонов.
Метод Кампоса. Об. 40х, ок. 10х.

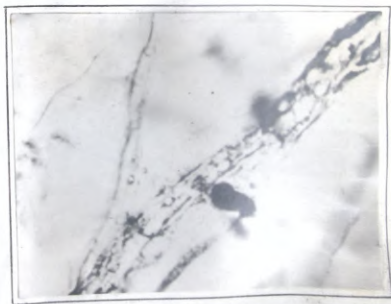


Фото 91. 3 вт/см², через 1 час после озучивания.
Выпадение длинных фрагментов осевых
цилиндров нервного волокна.
Импregnация по Кампосу. Об. 40х, ок. 10х.

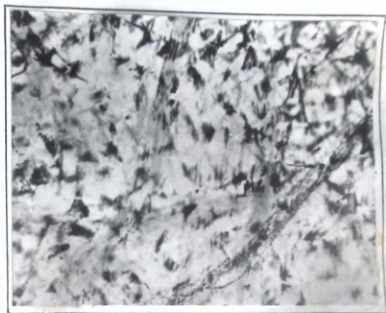


Фото 92. 3 вт/см², через 6 часов после облучения.
Деструкция роговичной ткани. Нерв в виде
пунктирного следа.
Метод Кампоса. Об. 20х, ок. 7х.

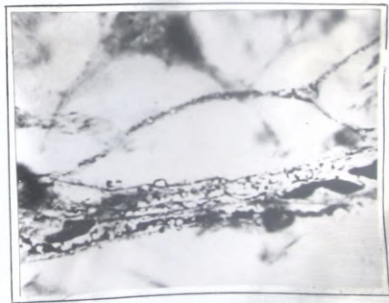


Фото 93. 3 вт/см², через 6 часов после озвучивания.
Дегенеративно измененный нерв роговицы.
Импрегация по Кампосу. Об. 40х, ок. 10х.

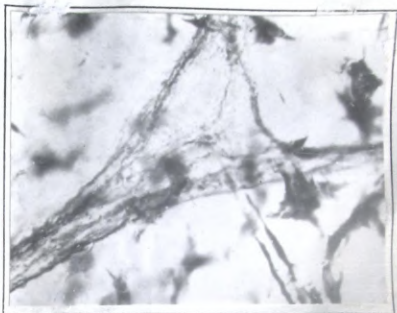


Фото 94. 3 вт/см², через 6 часов после облучения.
Пониженная импрегнация и разволокнение осевых
цилиндров нерва вне зоны прямого действия ультра-
звука.
Метод Бильшовского-Гросс. Об.40х, ок.7х.

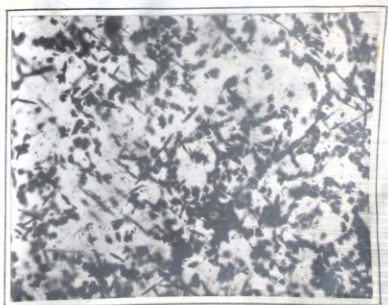


Фото 95. 3 вт/см², через 24 часа после озвучивания.
Лейкоцитарная инфильтрация в зоне поражения,
небольшое число кератобластов.
Метод Кампса. Об.20х, ок.10х.

ких, резко импрегнированных, зерен и глыбок, указывающих на полный распад нервного волокна. В зонах повреждения роговичные тельца находятся в состоянии полной деструкции, либо вовсе не выявляются. Большинство сохранившихся нервов обнаруживает признаки глубокой дегенерации, ядра шванновских клеток сморщены и пикнотичны (фото 93). В окружающих зоны повреждения участках роговицы большинство нервов характеризуется пониженной импрегнацией. В них определяется склеивание, разволокнение и вакуолизация осевых цилиндров (фото 94).

Через 24 часа в участках ультразвуковых повреждений наблюдается лейкоцитарная инфильтрация и появление небольшого количества кератобластов. В этих зонах не видно ни нервов, ни роговичных телец (фото 95). Изменения нервных элементов вне зон повреждения подобны выше описанным. Как и в предыдущий срок наблюдений, патогистологические изменения их проявляется в фрагментации аксонов крупных нервных стволов, в склеивании, или наоборот, разволокнении осевых цилиндров средних нервов и их пониженной импрегнации, в четкообразности и вакуолизации мелких нервных волокон.

Наблюдения, проведенные на 3 сутки после облучения глаз ультразвуком, выявили усиление интенсивности воспалительной реакции. Зоны ультразвуковых повреждений роговицы окружены лейкоцитами. Одновременно с этим, увеличивается количество зерненообразных клеточных элементов - кератобластов, что указывает на усиление репаративных процессов (фото 96). Нервные волокна в этот срок выявляются довольно трудно, в небольшом количестве и в состоянии полного распада (фото 97). Зачастую удается наблю-



Фото 96. 3 вт/см², через 24 часа после облучения.
Скопление кератобластов в роговичной строме.
Метод Кампоса. Об. 20х, ок. 10х.

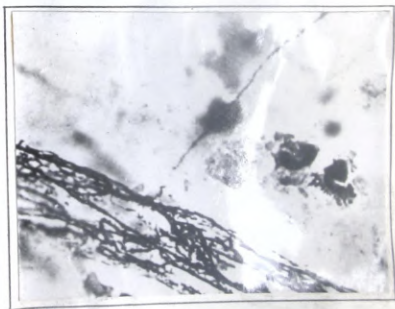


Фото 97. 3 вт/см², через 72 часа после облучения.
Полная деструкция нерва роговой оболочки.
Метод Вильшовского-Гросс. Об. 40х, ок. 10х.

дать участки, в которых вовсе не определяются ни нервы, ни роговичные тельца. В зоны ультразвуковых повреждений прорастает большое количество кератобластов, которые образуют как-бы своеобразный вал на границе поврежденной зоны и окружающих ее участков роговичной ткани (фото 98).

К исходу второй недели воспалительная реакция несколько ослабевает, кератобласты значительно удлиняются, что указывает на начало их дифференцировки в соединительно-тканые элементы. Они приобретают вид коротких волокон, переплетающихся между собой в различных направлениях. В дальнейшем они превращаются в настоящую соединительную ткань (фото 99). К этому сроку отмечается прорастание сосудов со стороны лимба. Нервные волокна в зонах повреждения не выявляются. Только в глубоких слоях роговицы удается отметить наличие небольшого числа нервов, находящихся в состоянии фрагментации. Признаки регенерации нервов отсутствуют.

Наблюдения, проведенные в отдаленные после ультразвукового облучения сроки (от 2 до 12 месяцев), показали, что к этому времени становятся выраженными процессы репарации поврежденных ультразвуком нервов роговой оболочки. Как было отмечено выше, в эти сроки (особенно в более отдаленные) происходит заметное просветление роговой оболочки. В случаях более выраженного просветления при микроскопическом исследовании структура роговой оболочки представляется мало чем отличающейся от обычной. Гистологически определяются регенерировавшие нервы и большое количество проросших в роговицу мелких сосудов, по ходу которых в основном располагаются регенерированные нервные волокна (фото

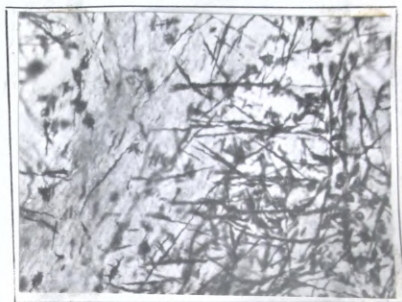


Фото 98. 3 вт/см^2 , через 3 суток после облучения.
Скопление кератобластов на границе поврежден-
ного и неповрежденного участков роговицы.
Метод Кампоса. Об.20х, ок.10х.

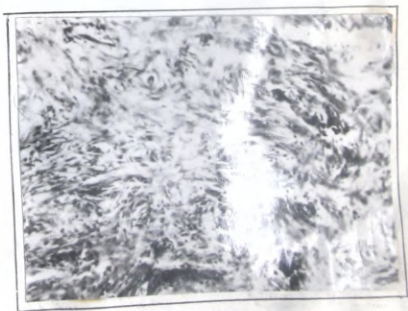


Фото 99. 3 вт/см^2 , через 2 месяца после облучения.
Соединительная ткань на месте бывшего повреждения.
Импрегнация по Кампосу. Об.20х, ок.7х.

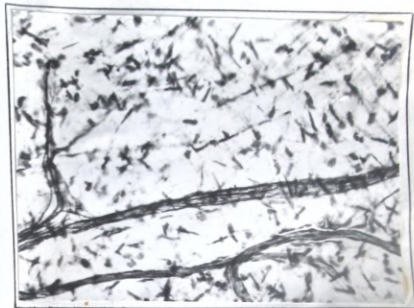


Фото 100. 3 вт/см², через 10 месяцев после облучения. Почти нормальное строение роговичной стромы, регенерировавший нерв и проросшие сосуды. Метод Кампоса. Об.20х, ок.7х.

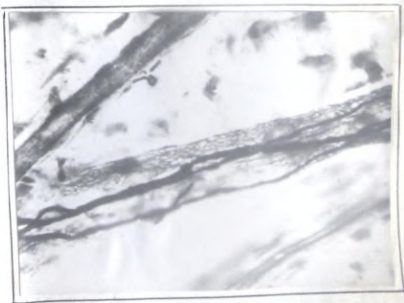


Фото 101. 3 вт/см², через 12 месяцев после озлучивания. Проросший в роговицу сосуд и регенерированный нерв. Импрегнация по Кампосу. Об.40х, ок.7х.

100 и 101). В тех случаях, когда не происходит просветления роговицы, гистологически наблюдается нарушение структуры собственного вещества роговой оболочки и множественное прорастание сосудов. Однако, и в этих случаях четко выявляются регенерировавшие нервы (фото 102).

Таким образом, проведенные нами исследования показали, что под влиянием облучения глаз ультразвуком большой интенсивности (3 вт/см^2) в роговой оболочке и ее нервных элементах развиваются тяжелые изменения. Нами также показано, что с течением времени возможна их нормализация, осуществляющаяся благодаря довольно совершенной регенерации.

Помимо изучения последствий одноразового воздействия ультразвуком различных интенсивностей, нами были проведены исследования по изучению влияния на роговицу и ее нервные элементы курсового облучения безопасными для глаза, толерантными интенсивностями ультразвука. Глаза животных облучались непрерывным ультразвуком интенсивностью $0,6 \text{ вт/см}^2$. Озвучивания проводились ежедневно на протяжении 10 дней. По завершении курса облучения часть роговиц исследовалась гистоморфологически непосредственно после завершающего озвучивания, другие же - по промежутки 1 - 2 недель и 2 месяцев.

Клинические наблюдения не выявили каких-либо отклонений от нормального строения роговой оболочки ни в один из этих сроков. Роговицы, как и до облучения, оставались прозрачными, гладкими и блестящими.

Микроскопические исследования, проведенные непосредственно

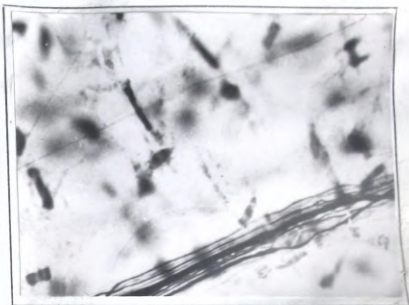


Фото 102. 3 вт/см², через 6 месяцев после озлучивания. Неправильная гистоструктура собственного вещества роговицы, проросшие сосуды и регенерированные нервы.
Метод Кампоса. Об. 20х, ск. 7х.

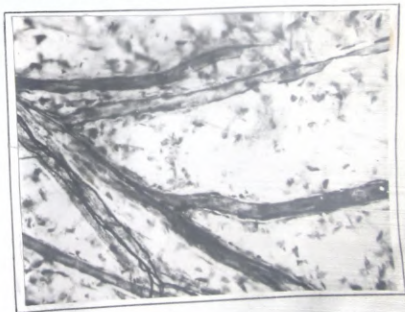


Фото 103. 0,6 вт/см² (курсовое обллучение).
Роговичный нерв нормальной структуры, слабо импрегнированное мелкое нервное волокно.
Метод Бильшовского-Гресс. Об. 40х, ск. 7х.

после последнего облучения, выявили нормальную структуру роговицы и ее нервов. Только единичные нервные волокна представлялись нерезко измененными, что выражалось в некотором снижении их импрегнации, незначительной вакуолизации и склеивании отдельных аксонов (фото I03). Эти изменения не являются патологическими, они быстро нормализуются по прекращении облучения и, по-видимому, представляет собой морфологические проявления раздражения нервов.

Исследованиями, проведенными через I - 2 недели и по прошествии 2 месяцев, установлена совершенно нормальная структура роговой оболочки и ее нервных элементов.

Таким образом, наши исследования показали, что курсовое облучение глаз ультразвуком интенсивностью в $0,6 \text{ вт/см}^2$ не ведет к каким-либо нарушениям со стороны роговицы и ее нервов.

Выше изложенные факты и их анализ позволяют заключить, что ультразвуковая радиация оказывает определенное влияние на нервные образования роговой оболочки. Характер и выраженность их зависит (при прочих равных условиях) от интенсивности примененного ультразвука и времени, прошедшего с момента облучения. Ультразвук интенсивностью $0,6 \text{ вт/см}^2$ при однократном и курсовом облучении глаз не вызывает ни клинических, ни патогистологических изменений роговой оболочки и ее нервных элементов.

Облучение глаз ультразвуком интенсивностью $0,5 \text{ вт/см}^2$ обуславливает возникновение в основном обратимых патогистологических изменений роговицы и ее нервов, полностью нормализующихся к исходу 2 - ой недели.

При воздействии на глаз ультразвуковой радиации большей интенсивности (3 вт/см^2) в роговой оболочке и ее нервных

элементах развиваются тяжелые макро- и микроскопические изменения.

Репарация ультразвуковых повреждений роговицы и ее нервов происходит на протяжении длительного времени и завершается почти полноценной, либо частичной нормализацией строения роговой оболочки и восстановлением ее иннервации.

На основании наших исследований можно считать, что интенсивности ультразвука до $0,6 \text{ вт/см}^2$, при 5-минутной экспозиции облучения являются толерантными для глаза и могут быть применены для терапевтических целей в офтальмологии.

ВЛИЯНИЕ УЛЬТРАЗВУКА НА НЕКОТОРЫЕ ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ СВОЙСТВА ГЛАЗА.

ВЛИЯНИЕ УЛЬТРАЗВУКОВОЙ ЭНЕРГИИ НА ФИЗИОЛОГИЧЕСКУЮ РЕГЕНЕРАЦИЮ РОГОВОЙ ОБОЛОЧКИ

Как мы уже отмечали, знакомство со специальной литературой показывает, что одним из важных и недостаточно изученных вопросов биофизики является вопрос, касающийся влияния ультразвуковой энергии на ряд биологических процессов. По мнению многих исследователей изучение этого вопроса только начинается. Изучение биологического действия ультразвука имеет не только теоретическое значение, но и практическую направленность, так как позволит понять и разобраться во всем многообразии действия ультразвуковой радиации на многие физиологические и патологические процессы, что в свою очередь будет способствовать выработке рациональных методов использования ультразвука в терапевтических целях.

Целью наших исследований явилось изучение действия ультразвука различных интенсивностей на процесс физиологической регенерации роговой оболочки. Предпринятые нами исследования, с одной стороны, носят теоретический характер, так как они посвящены изучению вопроса биологического характера, а именно - выяснению влияния ультразвуковой радиации на процесс клеточного деления. С другой же, эти исследования должны рассматриваться, как имеющие прикладное значение, ибо полученные данные могут быть использованы в практической офтальмологии в тех случаях,

когда возникает необходимость стимуляции ослабленных процессов репаративной (посттравматической) регенерации роговицы, либо, наоборот, в подавлении избыточного роста регенерирующих клеточных элементов, что, как известно, может иметь место в целом ряде случаев травматических повреждений роговицы. Приступая к этим исследованиям, мы учитывали имеющиеся в литературе в небольшом количестве данные о том, что ультразвуковая радиация оказывает выраженное влияние как на клетки, находящиеся в покое, так и на клеточные элементы в состоянии деления (Н. Маринеско, - *Marinesco N.*, 1937, Е. Делоренци, - *Delorenzi E.*, 1940, Г. Руст и В. Файндт, - *Rust H., Feindt W.*, 1952 и другие). Исследования этих авторов посвящены в основном изучению тех цитоморфологических изменений, которые возникают под влиянием ультразвука. Ими были описаны изменения клеточных ядер и цитоплазмы, установлен их характер, специфичность и степень выраженности в зависимости от интенсивности ультразвука. В отличие от этого, наши исследования посвящены изучению не отдельных особенностей действия ультразвука на те, или иные органоиды клеток, а на процесс клеточного деления и его динамику в целом. Иными словами, мы поставили перед собой задачу изучить действие ультразвука различных интенсивностей на процесс физиологической регенерации роговицы. Сообщений о подобных исследованиях в доступной нам литературе мы не нашли. В качестве тест-объекта мы избрали роговую оболочку глаза, в эпителии которой, как известно, выявляется большое число делящихся клеток. Это определяет ее высокую реактивность к различного рода воздействиям, что важно было для наших исследований.

Экспериментальные исследования проведены на 290 осенних лягушках. У всех подопытных животных облучение подвергался один (левый) глаз. Для исключения возможного влияния различных факторов внешней среды на колебания митотической активности все животные в процессе проведения исследований содержались в идентичных условиях температуры и освещенности. Условия облучения были следующими: частота ультразвука - 800 кгц, интенсивности - 0,4 , 0,8 , 1,5 и 3,0 вт/см², экспозиция облучения - 5 минут. Учитывая большую лабильность митотического процесса в роговой оболочке, мы с контрольными животными проделывали все те же манипуляции, связанные с проведением облучения, с той лишь разницей, что в этих случаях ультразвуковой генератор не включался, что давало нам право при анализе полученных данных пренебречь такими моментами, как взятие животных, переворачивание их, соприкосновение глаза с контактной жидкостью и пр., могущими повлиять на состояние митотической активности.

Имея своей задачей изучение динамики изменений митотического режима, наступающих под влиянием ультразвуковой радиации, мы брали материал для исследования в различные после воздействия сроки, а именно: непосредственно после облучения, через 1, 6 и 24 часа, через 3 суток и по истечении 1 недели. Облучения проводились с помощью сконструированной нами специальной насадки, в полых стенках которой циркулировала вода для охлаждения излучателя, благодаря чему исключалась возможность влияния термического фактора от нагрева контактной среды. Предварительно произведенные многократные измерения температуры показали, что

при всех использованных нами интенсивностях ультразвука колебания температуры контактной среды не превышали 1°C .

С целью исключения возможного влияния колебаний, свойственных суточной периодичности процесса клеточного деления, на результаты подсчетов митотической активности после ультразвукового облучения, забой животных производился в одно и то же время суток (между IО и II часами). Животные забивались декапитацией, роговицы фиксировались в жидкости "суза" (сулемовый фиксатор), окрашивались гематоксилином Караччи или Ганзена и из них изготовлялись плоскостные тотальные препараты. Об изменениях физиологической регенерации, наступающих под влиянием ультразвука, мы судили по сдвигам в митотической активности роговичного эпителия. С этой целью в каждом препарате подсчитывалось число митозов в 25 ограниченных вертикальных и горизонтальных полях зрения микроскопа, проходящих через центр роговицы. Для удобства подсчета в окуляр микроскопа вставлялась специально изготовленная сетка. Эти делалось нами потому, что согласно имеющимся данным наблюдается неравномерность в количестве делящихся клеток по направлению от периферии (где их больше) к центру роговой оболочки. Митотическая активность определялась нами не только в облученной роговице, но и в эпителии роговой оболочки необлученного (симпатизирующего) глаза. После проведения соответствующих подсчетов вычислялся митотический коэффициент — отношение числа делящихся клеток к общему количеству клеточных элементов. Полученные данные, их анализ и статистическая обработка показали, что ультразвук оказывает выраженное влияние на процесс физиологической регенерации (митотическую активность) роговичного эпи-

телия. Результаты исследований представлены на таблице 3 в виде величин процентного отношения к контролю показателей изменений митотической активности клеток роговичного эпителия, наступающих под действием ультразвуковой радиации.

Таблица 3.

МИТОТИЧЕСКАЯ АКТИВНОСТЬ
ЭПИТЕЛИЯ РОГОВОЙ ОБОЛОЧКИ ПОСЛЕ УЛЬТРАЗВУКОВОГО ОБЛУЧЕНИЯ.

Интенсивность ультразвука (вт/см ²)	Сроки наблюдений					
	Облученный глаз					
	После облуч.	1 час	6 час.	24 час.	72 час.	1 нед.
0,4	77,0	233,2	230,7	81,1	122,4	283,3
0,8	71,4	259,2	218,1	84,2	91,4	372,5
1,5	67,0	152,5	118,7	87,3	141,7	326,0
3,0	44,1	0	26,7	19,3	156,6	103,4
	Необлученный глаз					
0,4	66,5	126,8	160,5	91,1	132,0	265,4
0,8	55,5	145,5	100,0	83,5	81,8	312,1
1,5	47,4	86,2	114,0	122,1	124,2	273,5
3,0	49,6	1,7	68,2	163,6	155,7	184,3

Примечание: митотическая активность в контроле принята за 100%.

Из приведенного цифрового материала видно, что ультразвуковая радиация оказывает выраженное влияние на процесс митотического деления клеток роговничного эпителия. При облучении глаз ультразвуком интенсивностью $0,4 \text{ вт/см}^2$ непосредственно после озвучивания происходит некоторое подавление митотической активности (77% по сравнению с контролем). Вслед за некоторым угнетением наступает значительное повышение интенсивности клеточного деления, которое четко определяется через 1 и 6 часов после облучения. Спустя 1 и 3 суток интенсивность митотического деления возвращается к уровню своих естественных колебаний. По истечении 1 недели нами определено возникновение как-бы второй волны повышения активности клеточного деления, уровень которого достигает 283,3% по сравнению с контролем.

Таким образом, нами установлено, что ультразвук интенсивностью $0,4 \text{ вт/см}^2$ вызывает первоначально незначительное угнетение процесса клеточного деления роговничного эпителия с последующей выраженной стимуляцией его интенсивности.

При облучении глаз ультразвуком интенсивностью в $0,8 \text{ вт/см}^2$ также возникает выраженные сдвиги в процессе деления клеток. Первоначально происходит несколько более выраженное (по сравнению с предыдущей интенсивностью) подавление митотической активности роговничного эпителия. Вслед за этим, уже в течение первого часа, интенсивность клеточного деления значительно повышается, достигая 259,2% по сравнению с контрольным уровнем. Стимуляция митотической активности наблюдается также и через 6 часов после озвучивания. В дальнейшем, на протяжении 1-3 суток митотическая активность снижается, достигая уровня колебаний, характер-

ного для обычных условий. Как и в предыдущих исследованиях, к исходу первой недели отмечается значительный подъем интенсивности клеточного деления, уровень которого в наших исследованиях достигал 372,5% по отношению к контролю.

Наши исследования показали, что облучение глаз ультразвуком интенсивностью 1,5 Вт/см² также ведет к первоначальному, но более выраженному (по сравнению с предыдущими опытами), снижению митотической активности клеток роговичного эпителия. Отмеченное снижение является кратковременным и уже на протяжении первого часа сменяется нормализацией процесса клеточного деления. Уровень митотической активности в последующие сроки наблюдений находится в пределах колебаний, происходящих в обычных условиях. К исходу 1 недели, как и в предыдущих исследованиях, наблюдается значительное повышение митотической активности, которая достигает весьма значительной выраженности (326,0%).

Существенные сдвиги в процессе клеточного деления установлены нами при облучении глаз ультразвуком большой интенсивности 3 Вт/см². Как показали наши наблюдения, непосредственно после озвучивания отмечается значительное подавление клеточного деления (44,1% по сравнению с контролем). Нами установлено, что по прошествии одного часа в роговой оболочке определяются участки с поврежденным во многих местах эпителием. Не останавливаясь на описании патогистологических изменений роговичного эпителия, достаточно полно изложенных выше, отметим, что в этот срок наблюдений в участках роговой оболочки, не подвергнутых непосредственному действию ультразвуковой радиации с сохранившимися эпителиальными элементами, отмечается полное подавление митотического

деления, процент которого практически равен нулю. Естественно, мы не можем ответить на вопрос о том, является ли причиной установившегося нами полного угнетения процесса клеточного деления действие ультразвуковой радиации, или оно является следствием глубокого травмирования роговичного эпителия. К исходу 6-го часа (а, возможно, и раньше) наступает некоторое оживление клеточного деления, хотя интенсивность его остается весьма низкой на протяжении 24 часов наблюдений. К исходу 3 суток отмечается повышение митотической активности до уровня естественных колебаний. Через 1 неделю после облучения уровень митотического деления эпителиальных клеток роговой оболочки продолжает оставаться в диапазоне колебаний в естественных условиях.

Таким образом, суммируя выше изложенное, можно отметить, что ультразвук оказывает выраженное влияние на процесс физиологической регенерации (митотическую активность) роговицы. Характер изменений и степень их выраженности зависит (при прочих равных условиях) от интенсивности ультразвуковой радиации. Ультразвук "малых" и "средних" интенсивностей (от 0,4 до 1,5 Вт/см²) вызывает первоначально кратковременное и незначительное угнетение процесса клеточного деления с последующей его нормализацией и повышением его интенсивности, сменяющейся вторичной, значительно выраженной, стимуляцией митотической активности, наступающей к концу первой недели после облучения. При воздействии на глаз ультразвуком "большой" интенсивности (3 Вт/см²) характерным является глубокое угнетение клеточного деления вплоть до его полного подавления с последующей медленной нормализацией.

Нами установлен интересный факт влияния ультразвуковой радиации на процесс физиологической регенерации роговой оболочки не только в глазу, подвергнутом непосредственному облучению, но и в глазу противоположном (симпатизирующем). Из цифрового материала таблицы 3 видно, что ультразвук интенсивностью от 0,4 до 1,5 вт/см² вызывает и в симпатизирующем глазу первоначальное снижение интенсивности процесса клеточного деления, которое сменяется его нормализацией, либо даже стимуляцией. Характерным является, как и для непосредственно облученных глаз, значительное повышение интенсивности клеточного деления на протяжении недельного срока наблюдений. При облучении ультразвуком интенсивностью в 3 вт/см² в симпатизирующем глазу также происходит подавление процесса физиологической регенерации роговичного эпителия, которое достигает своего максимума к исходу первого часа, приближаясь к почти полному угнетению с последующей нормализацией и даже своеобразной "гиперкомпенсацией" митотической активности. Если на основании данных, полученных при изучении митотической активности роговичного эпителия облученного глаза мы не могли судить о причине столь глубокого ее подавления (вследствие наличия большого количества разрушенных клеточных элементов), то на основании результатов изучения клеточного деления в непосредственно не подвергаемом озвучиванию глазу, мы с достаточным на то основанием можем утверждать, что причиной угнетения митотической активности эпителия роговой оболочки является ультразвуковая радиация большой интенсивности.

Изменения митотического коэффициента приводим в таблице 4.

Таблица 4.

ИЗМЕНЕНИЯ МИТОТИЧЕСКОГО КОЭФФИЦИЕНТА
ЭПИТЕЛИЯ РОГОВИЦЫ ПОСЛЕ УЛЬТРАЗВУКОВОГО ОБЛУЧЕНИЯ.

Интенсивность ультра-звука (вт/см ²)	Сроки наблюдений					
	После облуч.	1 час	6 час.	24 час.	72 час.	1 нед
	Облученный глаз					
0,4	0,00106	0,00302	0,00802	0,00116	0,00168	0,00393
0,8	0,00099	0,00358	0,00301	0,00117	0,00128	0,00517
1, 1,5	0,00095	0,00211	0,00164	0,00107	0,00196	0,00452
3,0	0,00060	0	0,00036	0,00026	0,00214	0,00176
	Необлученный глаз					
0,4	0,00092	0,00174	0,00222	0,00126	0,00183	0,00368
0,8	0,00077	0,00201	0,00139	0,00116	0,00172	0,00433
1,5	0,00065	0,00119	0,00158	0,00168	0,00172	0,00378
3,0	0,00084	0,00020	0,00094	0,00227	0,00216	0,00255
Контроль	0,00136	0,00181	0,00182	0,00144	0,00162	0,00127

Из представленной таблицы видно, что под влиянием ультразвуковой радиации в значительной мере изменяется процесс клеточного деления, о чем наглядно свидетельствуют изменения митотического коэффициента.

Для большей наглядности и иллюстративности приводим графическое изображение изменений процесса клеточного деления под влиянием различных интенсивностей ультразвука в облученном и симпатизирующем глазах (графики 1 и 2). Из представленных графиков видно, что непосредственной реакцией роговичного эпителия на воздействие ультразвуковой радиации является кратковременное подавление его митотической активности. Выраженность снижения интенсивности клеточного деления зависит от мощности ультразвука, а именно, с ее увеличением повышается и степень подавления митотической активности. Вслед за этим, как видно из графиков, уже по прошествии одного часа после облучения ультразвуком в 0,4, 0,8 и 1,5 Вт/см² наступает выраженное повышение интенсивности процесса клеточного деления. В дальнейшем (на протяжении трех суток) уровень митотической активности находится в диапазоне колебаний, характерных для обычных условий. К концу первой недели происходит значительное повышение интенсивности клеточного деления. В отличие от этого, при облучении глаз ультразвуком высокой интенсивности (3,0 Вт/см²) происходит резкое и длительное подавление клеточного деления, которое нормализуется только к исходу 3 суток.

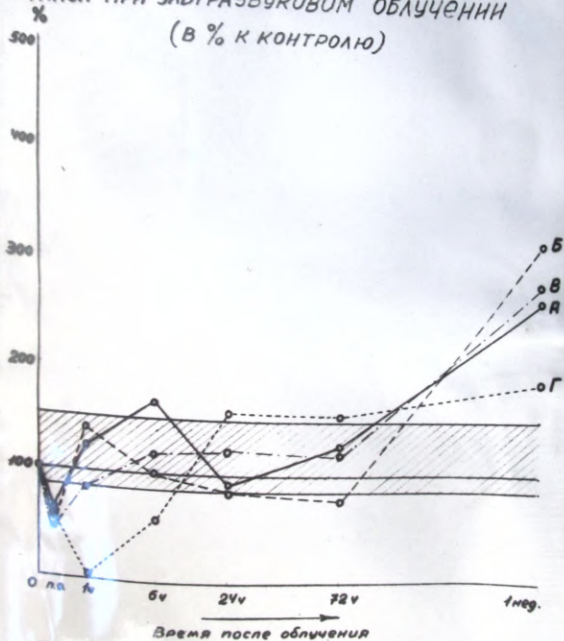
Изменения митотической активности эпителиальных клеток роговицы симпатизирующего глаза в общих чертах сходны с таковыми в облученном глазу, однако, выраженность их не столь значительна. Только к исходу первой недели после облучения уровень клеточного деления в симпатизирующем глазу приближается к величинам, характерным для облученного глаза.

График 1.

Изменение числа митозов в роговичном эпителии под влиянием
ультрафиолета в облученном глазу.

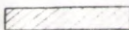
График 2.

Изменения числа митозов в эпителии роговицы симпатизирующего глаза при ультразвуковом облучении (в % к контролю)



А
Б
В
Г

100 см²
100 см²
100 см²



Диапазон колебаний
числа митозов в обыв-
ных условиях
(контроль)

Анализ экспериментального материала показал, что помимо количественных изменений митотической активности под влиянием ультразвукового облучения возникает также определенные сдвиги в распределении митозов по фазам деления. Эти изменения мы представляем на таблице 5.

Таблица 5.

КОЛЕБАНИЯ ФАЗ МИТОЗА РОГОВИЧНОГО ЭПИТЕЛИЯ
ПОСЛЕ УЛЬТРАЗВУКОВОГО ОБЛУЧЕНИЯ

Интенсивность ультразвука (вт/см ²)	Ф а з ы м и т о з а			
	Профаза	Метафаза	Анафаза	Телофаза
0,4	7,4-140,0 (п.о)(1ч)	8,6-64,5 (1ч) (1нед)	1,3-22,7 (1ч) (1нед)	8,1-50,0 (24ч)(1нед)
0,8	5,9-143,6 (п.о)(1ч)	8,8-82,1 (24ч)(1нед)	3,4-30,3 (24ч)(1нед)	7,0-72,6 (24ч)(1нед)
1,5	3,2-127,8 (п.о)(1ч)	2,7-75,9 (6ч)(24ч)	5,8-29,4 (6ч) (1нед)	4,4-66,4 (24ч)(1нед)
3,0	0-39,3 (1ч)(72ч)	0-48,6 (1ч)(72ч)	0-12,1 (1ч) (72ч)	0-27,8 (1ч) (72ч)
Контроль	25,5-33,7	16,7-48,7	6,0-12,2	15,7-27,5

Примечание: в скобках обозначено время определения максимального уменьшения и увеличения числа делящихся клеток в соответствующей фазе митоза.

Анализ фактического материала, приведенного в таблице, показал, что ультразвуковая радиация вызывает отчетливо выраженные изменения в фазах митотического цикла. Наиболее четкие изме-

нения наблюдаются при воздействии на глаз ультразвуком "малых" и "средних" интенсивностей ультразвука. Они касаются профазы и телофазы, которые, как известно, характеризуют начало и завершение процесса клеточного деления. Наши исследования показали, что при воздействии на глаз ультразвуком указанных интенсивностей непосредственно после облучения уменьшается число делящихся клеток роговичного эпителия, вступающих в процесс деления. Иными словами, ультразвуковое воздействие ведет к непосредственному подавлению начала митотического цикла, угнетая его. Максимальное число клеточных элементов, завершающих деление, отмечено к исходу первых суток. Максимальная стимуляция вступления клеточных элементов роговой оболочки в процесс деления наблюдается через I час после облучения. Наибольшее количество клеточных элементов, находящихся в завершающей фазе деления, отмечается к исходу недельного срока наблюдений. Менее выраженные колебания происходят в метафазе, хотя максимальное число клеток, находящихся в ней, отмечено к недельному сроку наблюдений. Что касается третьей фазы деления (анафазы), то ультразвуковое облучение "малыми" и "средними" интенсивностями ультразвука ведет к повышению числа находящихся в ней клеточных элементов к исходу первой недели. Совершенно иная картина колебаний фаз митотического цикла наблюдается при облучении глаз ультразвуком большой интенсивности (3 вт/см^2). Нами установлено, что максимальное угнетение всего митотического цикла (всех его четырех фаз) происходит к исходу первого часа после облучения. Только к третьим суткам наступает частичная нормализация вступления клеток в процесс деления, нормализуется сам митотический цикл и стадия

его завершения.

Как показали наши исследования, сходные с выше описанными, наблюдаются изменения колебаний фаз митотического цикла и в роговице необлученного (симпатизирующего) глаза. Однако, для них свойственны некоторые отклонения временного и количественного характера.

Таким образом, нами установлено, что ультразвук оказывает выраженное влияние на процесс физиологической регенерации роговой оболочки. Характер возникающих изменений и степень их выраженности зависит (при прочих равных условиях) от интенсивности ультразвуковой радиации. При воздействии на глаз ультразвуком интенсивностью от 0,4 до 1,5 Вт/см² происходит кратковременное понижение интенсивности процесса физиологической регенерации роговицы, вслед за чем наступает его нормализация и интенсификация. Ультразвук больших интенсивностей (3 Вт/см²) обуславливает резкое и продолжительное угнетение физиологической регенерации с очень медленной ее нормализацией. Сходные с вышеописанными изменениями, наблюдаются сдвиги в митотической активности эпителия роговой оболочки и в необлученном (симпатизирующем) глазу. Помимо изменения самого процесса клеточного деления в целом, нами установлены изменения в фазах митотического цикла, что позволяет более глубоко понять сущность влияния ультразвуковой радиации на процесс физиологической регенерации роговой оболочки.

Основываясь на установленных нами фактах и их анализе, нами изучено действие ультразвука на репаративную регенерацию роговицы, на чем более подробно мы остановимся ниже.

ВЛИЯНИЕ УЛЬТРАЗВУКОВОЙ РАДИАЦИИ НА ПРОНИЦАЕМОСТЬ ГЕМАТО-
ОФТАЛЬМИЧЕСКОГО БАРЬЕРА И СОРБЦИОННЫЕ СВОЙСТВА
ПРЕЛОМЛЯЮЩИХ СРЕД ГЛАЗА.

В последнее время изучению проницаемости тканей и сред глаза придается большое значение, так как с ней тесно связаны многие стороны процесса обмена веществ и трофики органа зрения, а также разнообразные вопросы терапии глазных заболеваний и, в частности, вопрос, касающийся проникновения и накопления в оболочках и средах глаза различных лекарственных веществ. Поэтому неудивительно, что изучением проницаемости тканей глаза в обычных условиях и состоянием ее при различных патологических процессах занимались и продолжают заниматься многие отечественные и зарубежные исследователи (Е.А.Адамчик, 1872, Л.Г.Беллярминов, 1893, В.Н.Долганов, 1893, Н.Н.Зайко и М.М.Гудаковская, 1955, С.А.Никитин и И.Ф.Ковалев, 1955, М.Г.Дяченко, 1960, Л.Заллман с соавторами, - *Sallmann L.*, 1942, 1944, 1953 и другие).

Представляется не менее важным также изучение проницаемости при действии на глаз различных физических факторов. В связи с этим необходимо указать на то, что в специальной литературе, посвященной действию ультразвуковой радиации на орган зрения, не существует четких указаний на то, как изменяется проницаемость гемато-офтальмического барьера и сорбционные свойства тканей и сред глаза под влиянием ультразвука. Совершенно отсутствуют данные по вопросу относительно влияния на проницаемость курсового облучения глаз ультразвуком, обычно применяемого в клинической практике. А между тем, если учесть ряд имеющихся в

литературе сообщений о том, что ультразвук повышает и ускоряет процессы диффузии через полупроницаемые биологические мембраны (Х. Френцель, К. Гинсберг, Х. Шульте, - *Frenzel H., Ginsberg K., Schultes H.*, 1936, Я. Лемани, Г. Беккер, Янике, - *Lehmann J., Becker G., Janice*, 1950, Р. Польмани, - *Pohmann R.*, 1951, Я. Лемани и Ф. Крузен, - *Lehmann J., Krusen F.*, 1954, Ф. Баумгартль, - *Baumgartel F.*, 1951, Э. И. Эльпинер, 1950, 1951, 1952, 1954, 1955 и другие), становится ясной важность этого вопроса.

В доступной нам литературе мы нашли только три сообщения, касающиеся данного вопроса, которые подробно освещены выше, (В. Галлермани, А. Баш и Г. Ладебург, - *Hallermann W., Basch A., Ladeburg H.*, 1950, Г. Кашо, - *Cascio G.*, 1954 и Н. Н. Зайко и С. М. Минц, 1961, 1962), однако, этими авторами в проведенных исследованиях были использованы явно повреждающие интенсивности ультразвука при одноразовом облучении. Эти работы практического применения иметь не могут.

Таким образом, из вышесказанного видно, что изучение проницаемости гемато-офтальмического барьера и сорбционных свойств тканей и сред глаза в норме и патологии, а также влияния на нее различных факторов имеет важное значение.

Учитывая это, мы поставили перед собой задачу выяснить, как изменяется проницаемость гемато-офтальмического барьера и сорбционные свойства тканей и сред глаза под влиянием курсового облучения глаз толерантными интенсивностями ультразвука. Результаты этих исследований могли бы иметь значение в деле внедрения ультразвуковой терапии в клиническую офтальмологию и способствовали бы пониманию его влияния на некоторые функциональные

свойства глаза.

С этой целью нами были проведены экспериментальные исследования на 55 кроликах одной породы, примерно одинакового возраста и веса, находившихся в сходных условиях содержания. В опытных группах левые глаза животных облучались ультразвуком частотой 800 кГц, интенсивностью $0,4 \text{ вт/см}^2$, с экспозицией 5 минут. В качестве контактной среды использовался стерильный дегазированный физиологический раствор. Курс состоял из 5-и ежедневных облучений, проводимых по разработанной нами методике, исключавшей влияние термического фактора на границе "излучатель - роговица", который сам по себе мог бы оказывать действие на проницаемость гемато-офтальмического барьера и тем самым извратить показатели влияния на нее ультразвуковой радиации. Благодаря этой методике создавались идентичные условия облучения. Через 5 минут после последнего облучения животным внутривенно вводили раствор сернокислого натрия, меченного по сере ($\text{Na}_2\text{S}^{35}\text{O}_4$), на расчете 5000 имп./мин на 1 г веса. Для изучения динамики изменения проницаемости животных забивали в различные после облучения сроки: через 1, 4, 24 и 72 часа. Оба глаза энуклеировали, и все преломляющие среды, а также кровь исследовали на содержание радиоактивной серы (S^{35}) при помощи счетчика на установке Б. Полученные абсолютные величины радиоактивности усреднялись и пересчитывались на 1 г исследуемого субстрата. В контрольных экспериментах радиоактивность преломляющих сред и крови определяли в те же сроки. Достоверность разности средних устанавливалась путем вычисления показателя t и использования таблиц Стьюдента.

Анализ фактического материала контрольных экспериментов

показал отсутствие каких-либо различий в распределении радиоактивной серы в правом и левом глазах. Поэтому в таблице 6 представлены суммарные для обоих глаз данные, выраженные в средних величинах радиоактивности (имп/мин/г) и в процентном отношении к радиоактивности крови.

Таблица 6.

ДИНАМИКА ИЗМЕНЕНИЙ РАДИОАКТИВНОСТИ
ПРЕКОЛЯЮЩИХ СРЕД ГЛАЗА И КРОВИ У КОНТРОЛЬНЫХ ЖИВОТНЫХ.

Исследуемый субстрат	Время исследования (часы)							
	1		4		24		72	
	имп/мин/г	%	имп/мин/г	%	имп/мин/г	%	имп/мин/г	%
Кровь	4127	100	147	3,3	131	3,1	114	2,5
Камерная жидкость	3316	80,4	1642	39,8	213	5,1	191	4,5
Роговица	457	11,0	572	13,8	369	8,9	393	9,4
Хрусталик	136	3,1	262	6,1	345	8,8	369	8,9
Стекловидное тело	115	3,0	153	3,7	204	4,8	128	3,1

Как видно из приведенной таблицы, в контрольных исследованиях через 1 час после внутрибрюшинного введения радиоактивного индикатора (S^{35}) последний обнаруживается во всех исследуемых субстратах. Однако распределение его в глазу весьма неравно-

мерное, что согласуется с данными других исследователей, применявших изотопные методики. Максимальное количество радиоактивной серы в этот срок определяется в крови животных, несколько меньше (80,4%) - в жидкости передней камеры, еще меньше - в роговой оболочке (11,0%) и минимальное количество - в хрусталике (3,1%) и стекловидном теле (3,0%). К исходу 4-го часа отмечается выраженное падение радиоактивности крови (до 3,3%), камерной жидкости (до 39,8%) и увеличение содержания S^{35} в роговой оболочке (13,8%), хрусталике (6,1%) и стекловидном теле (3,7%). Через сутки радиоактивность крови остается на низком уровне (3,1%), значительно уменьшается количество S^{35} в камерной жидкости (5,1%) и роговице (8,9%). Наряду с этим, заметно возрастает радиоактивность хрусталика (6,1%) и стекловидного тела (4,8%). По истечении 72 часов содержание S^{35} в крови составляет всего лишь 2,5% от исходного, в жидкости передней камеры - 4,8%, в роговице - 9,4%, в хрусталике - 8,9% и в стекловидном теле - 3,1% от содержания S^{35} в крови, определяемого через 1 час.

Выяснив характер и динамику изменений радиоактивности крови и преломляющих сред глаза в обычных условиях, дальнейшие исследования мы направили на изучение вопроса, какое влияние оказывает курсовое облучение глаз ультразвуком толерантных (терапевтических) интенсивностей на проницаемость гемато-офтальмического барьера и сорбционные свойства преломляющих сред глаза. Так же как и в контрольных экспериментах определялись средние величины радиоактивности и процентное отношение их к радиоактивности крови. Полученные в этих исследованиях данные представлены на таблице 7.

Таблица 7.

ИЗМЕНЕНИЯ РАДИОАКТИВНОСТИ КРОВИ
И ПРЕЛОМЛЯЮЩИХ СРЕД ГЛАЗА ПОСЛЕ УЛЬТРАЗВУКОВОГО ОБЛУЧЕНИЯ.

Исследуемый субстрат	Время исследований (часы)							
	1		4		24		72	
	<i>смт/мин/г</i>	%	<i>смт/мин/г</i>	%	<i>смт/мин/г</i>	%	<i>смт/мин/г</i>	%
Кровь	3806	100	239	6,0	114	3,1	73	1,1
Камерная жидкость	<u>3504</u>	<u>92,3</u>	<u>2797</u>	<u>73,5</u>	<u>1217</u>	<u>31,9</u>	<u>278</u>	<u>7,3</u>
	3208	86,3	2785	73,1	1137	29,8	238	6,2
Роговица	<u>920</u>	<u>24,1</u>	<u>122</u>	<u>26,9</u>	<u>776</u>	<u>20,4</u>	<u>563</u>	<u>14,8</u>
	815	21,4	934	24,3	694	18,2	546	14,3
Хрусталик	<u>182</u>	<u>4,8</u>	<u>503</u>	<u>13,2</u>	<u>515</u>	<u>13,5</u>	<u>506</u>	<u>13,3</u>
	160	4,2	456	11,9	440	11,5	475	12,4
Стекловидное тело	<u>145</u>	<u>3,8</u>	<u>318</u>	<u>8,3</u>	<u>334</u>	<u>8,9</u>	<u>149</u>	<u>3,9</u>
	103	2,7	169	4,4	286	7,5	139	3,6

Примечание: в числителе - показатели радиоактивности сред облученного глаза, в знаменателе - противоположного (необлученного).

Из представленных в таблице данных видно, что ультразвук оказывает выраженное влияние на проницаемость гемато-офтальмического барьера и сорбционные свойства преломляющих сред как облученного, так и противоположного глаз. Исследования, проведен-

ные через I час после последнего облучения, показали, что содержание радиоактивной серы в жидкости передней камеры облученного и противоположного глаз превосходит таковое в контрольных опытах, составляя соответственно 92,3 и 86,3%. Особенно выраженные отличия наблюдаются в период от 4 до 24 часов после облучения. В то время, как в контрольных экспериментах в эти сроки происходит падение радиоактивности жидкости передней камеры глаза, в опытах с ультразвуковым облучением активность камерной жидкости удерживается на довольно высоких уровнях (73,5 и 31,9% в облученном глазу и 73,1 и 29,8% в глазу противоположном). Только к исходу 3-х суток радиоактивность камерной жидкости приближается к контрольным величинам, характерным для данного срока (7,3% в облученном глазу и 6,2% - в глазу симпатизирующем).

Наши исследования показали, что под влиянием ультразвуковой радиации значительно усиливаются сорбционные свойства роговой оболочки как облученного, так и противоположного глаза. Так содержание S^{35} в роговице облученного и симпатизирующего глаза через I час после озвучивания составляет соответственно 24,1 и 21,4%, через 4 часа - 26,9 и 24,3%, через 24 часа - 20,4 и 18,2% и по истечении 72 часов - 14,8 и 14,3% содержания S^{35} в крови через I час после облучения.

Курсовое облучение глаз ультразвуком оказывает также выраженное влияние на сорбционные свойства хрусталика (возможно, путем повышения проницаемости его капсулы). К исходу I часа содержание радиоактивной серы в хрусталике облученного глаза составило 4,8% и противоположного - 4,2%, через 4 часа - соответственно 13,2 и 11,9%, через 24 часа - 13,5 и 11,5% и по истечени

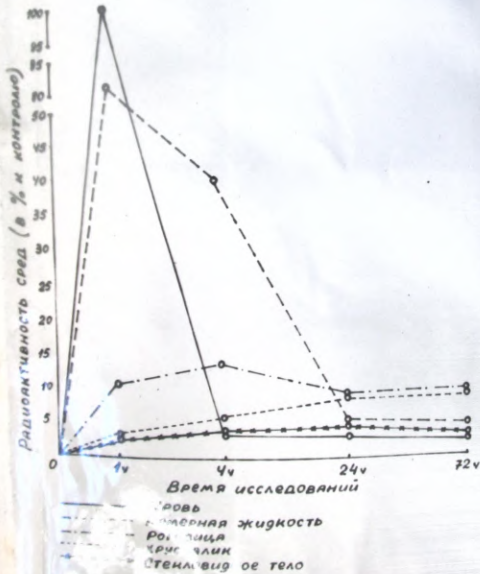
2 часов - 13,3 и 12,4%.

Ультразвуковые облучения вызывают определенные изменения и проницаемости стекловидного тела, хотя они и не столь выражены, как в остальных преломляющих средах глаза. Так через 1 час после облучения содержание S^{35} в стекловидном теле облученного и необлученного (симпатизирующего) глаза составляют соответственно 3,8 и 2,7%, через 4 часа происходит повышение содержания радиоактивной среды до 8,3% в облученном глазу и до 4,4% в глазу противоположном. Через сутки активность стекловидного тела еще больше возрастает, достигая соответственно 8,9 и 7,5%. Вслед за этим содержание S^{35} снижается, составляя к исходу 3 суток в облученном глазу 3,9% и в необлученном - 3,6%.

Таким образом, полученные нами данные показывают, что ультразвуковая радиация активно влияет на проницаемость гемато-офтальмического барьера и сорбционные свойства преломляющих сред как непосредственно облучаемого, так и симпатизирующего глаза. Для большей наглядности и удобства сопоставления фактического материала полученные данные мы представляем также в виде графиков, характеризующих изменения проницаемости глаз подопытных животных, облученных и симпатизирующих глаз (графики 3 и 4).

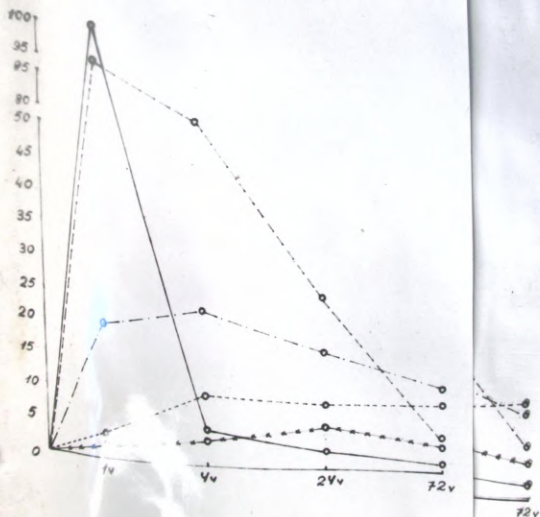
Проводя сопоставление результатов исследований в опытах с ультразвуковым облучением с данными контрольных экспериментов, можно отметить, что под влиянием ультразвуковой радиации проницаемость гемато-офтальмического барьера существенным образом изменяется. Эти изменения состоят в том, что под действием ультразвука гемато-офтальмический барьер становится более проницаемым для S^{35} , на что указывает ее большее содержание в камерной жидкости уже при исследовании ее через 1 час после озвучи-

Изменения радиоактивности преломляющих сред глаза и крови КОНТРОЛЬ



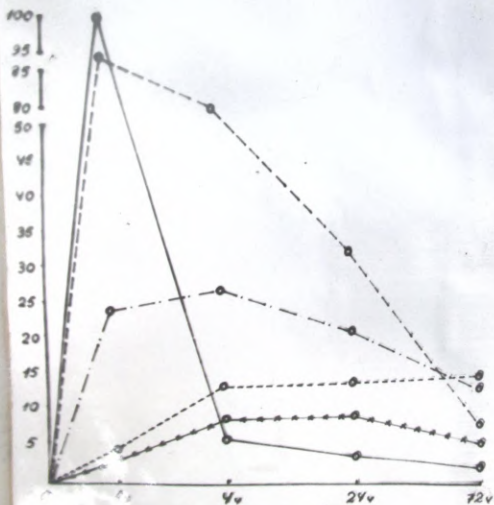
ИЗМЕНЕНИЯ РАДИОАКТИВНОСТИ
ПРЕЛОМЛЯЮЩИХ СРЕД ГЛАЗА (ОБЛУЧЕННОГО И СИМПАТИЗИРУЮЩЕГО)

Симпатизирующий глаз



ИЗМЕНЕНИЯ РАДИОАКТИВНОСТИ
РАДИОАКТИВНЫХ СРЕД ГЛАЗА (ОБЛУЧЕННОГО И СИМПАТИЗИРУЮЩЕГО)
ПОД ВЛИЯНИЕМ УЛЬТРАЗВУКА

Облученный глаз



Влияние. Особенно характерным является тот факт, что под влиянием ультразвукового облучения радиоактивность камерной жидкости удерживается на высоких уровнях довольно продолжительное время (более суток), тогда как в контрольных экспериментах к этому сроку отмечается ее значительное снижение.

Наряду с повышением проницаемости гемато-офтальмического барьера, происходит усиление сорбционных свойств роговой оболочки, выраженность которых к исходу 1-го часа более, чем в 2 раза превосходит сорбционные свойства роговиц контрольных животных. Усиление сорбционной способности роговой оболочки наблюдается на протяжении более суток, после чего наступает ее снижение, и к исходу 3 суток роговая оболочка по своей радиоактивности мало чем отличается от контрольной.

Как показали наши исследования, ультразвук вызывает изменения сорбционных свойств хрусталика. Сопоставление полученных данных с результатами контрольных опытов позволяет отметить, что под влиянием ультразвуковой радиации сорбционные свойства хрусталика усиливаются в среднем в 1,5-2 раза, удерживаясь на повышенном уровне на протяжении всего срока наших наблюдений.

Анализ фактического материала показал, что под влиянием ультразвука происходят определенные изменения и со стороны сорбционных способностей стекловидного тела. Эти изменения состоят в их усилении примерно в 2 раза и удерживании на повышенном уровне в течение более суток. Разница в радиоактивности между опытом и контролем достоверна ($p < 0,05$).

При анализе фактического материала нами был отмечен выраженный параллелизм в изменениях проницаемости гемато-офтальмического

барьера и сорбционных свойств преломляющих сред в облученном и необлученном (симпатизирующем) глазах.

Изменения содержания радиоактивной серы в камерной жидкости облученного и противоположного глаза мало чем отличаются между собой. На основании полученных нами данных можно только говорить о некотором превалировании радиоактивности камерной жидкости глаз, подвергнутых непосредственному ультразвуковому облучению. Сорбционные свойства облученных роговиц превышают таковые глаз симпатизирующих в среднем на 10%. Почти полный параллелизм наблюдается между сорбционными свойствами хрусталика и стекловидного тела облученных и необлученных глаз. Что же касается динамики изменений проницаемости гемато-офтальмического барьера и преломляющих сред облученного и симпатизирующего глаз, то она почти аналогична.

Полученные нами данные в известной мере согласуются с результатами исследований В. Галлермана, А. Бава и Г. Ладебурга, которые на основании увеличения содержания белка в камерной жидкости под влиянием однократного облучения глаз ультразвуком повышенной интенсивности (2 вт/см^2) указывали на повышение проницаемости барьера "кровь-камерная жидкость". Однако, в отличие от этих авторов, отмечавших кратковременность (до 2-3 часов) усиления проницаемости, нами установлено, что под влиянием ультразвука проницаемость гемато-офтальмического барьера держится на повышенных уровнях более длительное время. Помимо этого, в отличие от указанных авторов, мы в своих исследованиях применяли толерантные интенсивности ультразвука и исследовали проницаемость не только гемато-офтальмического барьера, но и сорбционные свойства всех

433

преломляющих сред глаза.

Результаты наших исследований также несколько отличаются от данных Н.Н.Зайко и С.М.Мишц. Эти различия объясняются тем, что, во-первых, указанные авторы в своих исследованиях применяли однократное облучение глаз ультразвуком в то время, как мы использовали курсовое. Во-вторых, с нашей точки зрения, авторы в своих исследованиях допустили определенную методическую неточность, принимая противоположный (симпатизирующий) глаз в качестве контрольного. Мы считаем, что этого делать было нельзя, так как, согласно нашим данным, под влиянием ультразвуковой радиации возникают определенные изменения проницаемости гемато-офтальмического барьера и преломляющих сред не только в облученном глазу, но и в противоположном, который по этой причине не может приниматься в качестве "контрольного".

Хотя механизм биологического действия ультразвуковой радиации, по признанию большинства исследователей, до настоящего времени еще не выяснен, мы считаем все же возможным высказать собственное мнение, частично объясняющее установленные нами факты изменения проницаемости под влиянием ультразвука. Мы полагаем, что полученные нами факты можно объяснить деполимеризующим действием ультразвука на гиалуроновую кислоту (И.В.Эльпigner и С.М.Бычков, 1952), которая, как известно, играет важную роль в процессе проницаемости тканей. Помимо этого, мы придаем значение повышению под влиянием ультразвука диффузии через биологические мембраны. Определенную роль в усилении проницаемости играет также стимулирование обменных процессов в облученных ультразвуком субстратах. В этом отношении целесообразно сосла-

ться на точку зрения Р.Польмана, который весьма образно охарактеризовал ультразвук, как "физический катализатор". Наконец, большое значение в механизме повышения проницаемости мы придаем действию ультразвуковой радиации на нервные элементы, которые весьма чувствительны к ультразвуковому воздействию и под влиянием которых находится сосудистый тонус, определяющий во многом состояние проницаемости гемато-офтальмического барьера. По нашему представлению невральное влияние ультразвуковой радиации можно представить следующим образом: ультразвуковые колебания, являющиеся по сути высокочастотными механическими колебаниями, раздражают нервно-рецепторные приборы сосудов глаза; возникающие при этом нервные импульсы через вегетативный отдел нервной системы передаются к вазомоторам, что вызывает расширение сосудов и повышение проницаемости их стенок. В пользу высказанного нами суждения говорят данные о том, что при ультразвуковом воздействии возникает гиперемия облученных тканей, а также усиление проницаемости и в непосредственно не подвергаемом ультразвуковому воздействию глазу. Вполне естественно, что, не зная полностью механизма биологического действия ультразвуковой радиации, мы не можем считать высказанные нами теоретические соображения по вопросу повышения проницаемости гемато-офтальмического барьера и сорбционных свойств преломляющих сред глаза исчерпывающими. Тем не менее, полученные нами данные позволяют рекомендовать ультразвук для клинического испытания, как средство, которое может способствовать увеличению накопления в средах глаза лекарственных веществ, применяемых в терапии глазных заболеваний.

Г Л А В А IV

ДЕЙСТВИЕ УЛЬТРАЗВУКОВОЙ РАДИАЦИИ НА НЕКОТОРЫЕ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНО ВЫЗ- ВАННЫЕ ПАТОЛОГИЧЕСКИЕ СОСТОЯНИЯ

Г Л А В А.

ВЛИЯНИЕ УЛЬТРАЗВУКА НА РЕПАРАТИВНУЮ РЕГЕНЕРАЦИЮ

РОГОВИЦЫ.

Как известно, травматические повреждения роговой оболочки довольно часто встречаются как в мирное, так и, особенно, в военное время. Многие заболевания глаз также сопровождаются повреждениями роговицы, а большинство оперативных вмешательств производятся через разрез роговой оболочки, или лимба. Так по данным П.Е.Тихомирова (1951) 4/5 всех ранений глазного яблока во время Великой Отечественной войны приходилось на долю роговицы. Поэтому вопрос о заживлении ран роговой оболочки и методах терапии этих повреждений представляет не только теоретический интерес, но имеет важное практическое значение. Неудивительно поэтому, что по данному вопросу существует довольно обширная литература, базирующаяся на многочисленных как экспериментальных исследованиях, так и клинических наблюдениях. В изучении проблемы регенерации роговицы большой вклад внесли многие как отечественные, так и зарубежные исследователи (О.Рустецкий, 1870, М.И.Райх, 1873, В.Майзель, 1875, Н.Д.Струцинский, 1894, А.С.Вайнштейн, 1902, Г.С.Стрелин, 1935, С.И.Шелкунов, 1938, 1945, Н.И.Зазыбин и П.С.Плитас, 1938, Н.В.Янык, 1938, Н.А.Пучковская, 1940,

И.А.Уткин, 1949, В.А.Васильева, 1950, Н.В.Плошинская, 1960, Ремак, - *Remak*, 1841, Е.Неезе, - *Neese E.*, 1887, Е.Юзелиус, - *Juselius E.*, 1910, А.Мажито, - *Magitot A.*, 1916, Я.Пикон, - *Picon Octis J.*, 1933, Д.Пуллингер, - *Puellinger D.*, 1943, А.Момене и В.Корьблит, - *Moumense A., Kornbluet W.*, 1949, Л.Веймар, - *Weimar L.*, 1958 и другие. Эти работы в основном посвящены разрешению разнообразных теоретических вопросов, связанных с репаративной регенерацией роговицы.

Издавна существует большой арсенал методов и средств, оказывающих положительное влияние на течение раневого процесса в роговице. Однако, несмотря на это, поиски новых лечебных факторов, улучшающих и ускоряющих ход репаративной регенерации роговой оболочки, обеспечивающих быстрое и гладкое заживление ран роговицы, является актуальной задачей офтальмологии.

В качестве такого средства мы решили испытать ультразвук. Основанием к этому послужили полученные нами в предыдущих исследованиях данные о том, что облучение глаз толерантными интенсивностями ультразвука оказывает стимулирующее влияние на процесс физиологической регенерации роговицы. Эти данные позволили нам предположить, что ультразвук должен также оказать влияние и на процесс репаративной регенерации роговой оболочки. Основываясь на результатах собственных исследований, а также усиливая данные литературы о том, что ультразвук способствует усилению обменных процессов в облученных тканях, нормализует их в случаях нарушения, улучшает трофику тканей, действует противовоспалительно и анальгезирующе, ускоряет рассасывание инфильтратов и экссудатов, а также способствует более нежному рубцеванию, мы

поставили перед собой задачу изучить, какое влияние окажет ультразвук на репаративную (посттравматическую) регенерацию роговой оболочки глаза и тем самым выяснить его действие на раневой процесс.

Экспериментальные исследования выполнены на 73 кроликах одной породы, примерно одинакового возраста и веса, находившихся в сходных условиях содержания. Опыты были распределены на 4 группы. В первой и второй группах экспериментов под эпибульбарной (*Sol. Dicaini*, 0,5%) и ретробульбарной новокаиновой анестезией в центре роговицы обоих глаз трепаном ФМ с режущей коронкой диаметром 3 мм производился сквозной дефект с преднамеренным удалением части роговичной ткани, что, в отличие от более часто применяемых линейных разрезов, отягощало раневой процесс в роговице. Такая методика позволила получать во всех случаях одинаковые (стандартные) раны, что было весьма существенно для оценки получаемых результатов исследований. После нанесения травмы закапывали 1% раствор атропина и 30% раствор альбумида.

В первой (контрольной) группе (20 животных) глаза не облучались ультразвуком, а только ежедневно увлажнялись стерильным физиологическим раствором, используемым нами в качестве контактной среды при облучениях.

Во второй группе (28 животных) ежедневно производилось ультразвуковое облучение глаз при помощи аппарата "Sonoterm" со специально сконструированной нами насадкой на ультразвуковой излучатель, подробно описанной в разделе, посвященном методике. Условия облучения были следующими: ультразвук модулированный, частота - 800 кгц, интенсивность - $0,4 \text{ вт/см}^2$, экспозиция

озвучивания - 5 минут, контактная среда - стерильный и дегазированный физиологический раствор. Курс облучения состоял из 10-12 озвучиваний.

В третьей и четвертой группах опытов изучалось влияние ультразвука на процесс репаративной регенерации роговицы в условиях нанесения несквозных ран. В этих экспериментах диск роговичной ткани иссекался с помощью нежа-скребца после предварительной анестезии 0,5% раствором дикаина. В контрольной группе (10 животных), где ультразвук не применялся, глаза животных ежедневно увлажнялись стерильным физиологическим раствором. В четвертой (опытной) группе (15 животных) проводились ультразвуковые облучения при тех же условиях, как и во второй.

Клинические наблюдения за состоянием раны и роговицы в целом производились путем систематических наблюдений при фокальном освещении с бинокулярной лупой и в некоторых случаях - со целевой лампой. У ряда животных была применена флуоресцеиновая проба.

С целью изучения динамики репаративного процесса животные первой и второй групп забивались воздушной эмболией через 3, 5, 7 и 9 суток, через 2 недели, через 1,5 месяца и по прошествии 3 месяцев. Животные третьей и четвертой групп забивались через 15 суток, 1-1,5 месяца, через 2, 5 и 3, 5-4 месяца после нанесения травмы. Для проведения микроскопических исследований глаза энуклеировались, фиксировались в 10% растворе формалина или жидкости "суза" (сулемовый фиксатор), заливались в целлоидин и изготавливались препараты поперечных срезов, окрашенных в основном гематоксилином и эозином.

После сопоставления данных клинических наблюдений, проведенных на 96 глазах животных первых двух групп, мы получили четкое представление о ходе репаративной регенерации роговицы в случаях ее сквозного ранения с дефектом ткани и о влиянии на этот процесс ультразвуковой радиации. Как показали наши клинические наблюдения, вскоре после нанесения травмы раневой дефект заполняется фибрином. Через 3 суток у контрольных животных трепанационное отверстие представляется плотно выполненным фибриновой пробкой. Прилегающая к нему часть роговицы отечна и мутновата. Передняя камера неглубокая. При окраске флуоресцеином четко определяется дефект роговичного эпителия. При гистологическом исследовании роговиц контрольных животных в этот срок отмечается выполнение фибрином трепанационного отверстия и начало разрастания эпителия по его поверхности. Край роговичной стромы, прилегающей к ране, и фибриновые массы, выполняющие дефект, умеренно (в одних случаях), или значительно (в других) инфильтрированы полиморфноядерными лейкоцитами (фото I04). Как показали наши микроскопические исследования, в собственном веществе роговицы, прилегающей к раневому отверстию, наблюдаются признаки активации фиксированных клеток. В ряде случаев нами отмечалась значительно выраженная посттравматическая воспалительная реакция, которая гистоморфологически проявлялась в резком отеке и утолщении роговицы в области дефекта и наличии большого количества лейкоцитов, инфильтрирующих строму роговой оболочки, фибрин, выполняющий рану, и переднюю камеру (фото I05).

Клинические исследования глаз с нанесенной травмой, подвергнутых ультразвуковому облучению, показали, что к этому сроку гла

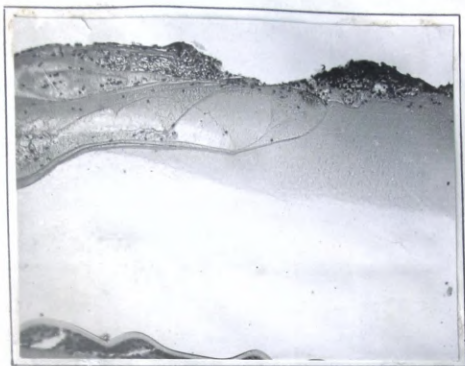


Фото 104. Контроль. 3 суток.

Фибрин выполняет трепанационное отверстие.
Начало эпителизации. Значительное количество
полиморфоядерных лейкоцитов.
Гематоксилин и эозин. Об. 20х, ок. 7х.

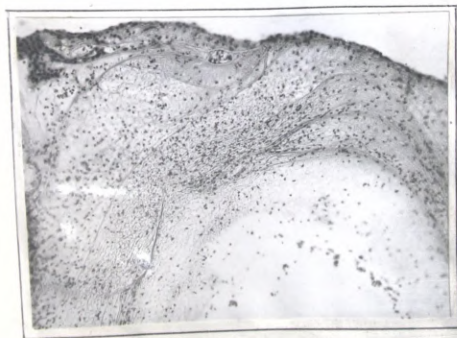


Фото 105. Контроль. 3 суток.

Выраженная лейкоцитарная инфильтрация, резкий
отек и утолщение роговицы в области раны.
Гематоксилин и эозин. Об. 20х, ок. 7х.

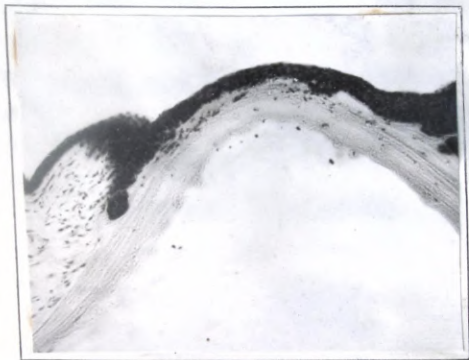


Фото 106. Опыт. 3 суток.

Раневое отверстие выполнено фибрином. Полная
эпителизация. Воспалительная реакция выражена
слабо. Заметная активация клеток роговичной
стромы.

Гематоксилин и эозин. Об. 20х, ок. 7х.

за спокойны, трепанационное отверстие выполнено фибрином, передняя камера восстановлена во всех случаях. Роговая оболочка в околораневой области в большинстве случаев почти прозрачна, либо полупрозрачна, отечность ее незначительна. Флуоресцеиновая проба выявила отсутствие дефекта в роговичном эпителии, то есть полную эпителизацию раны. Проведенные гистоморфологические исследования подтвердили и дополнили данные клинических наблюдений. Нами установлено, что к этому сроку роговичный дефект выполнен фибриновой массой, наружная поверхность которой в 3-х случаях из 4-х полностью покрыта непрерывным слоем эпителия. По окрестности раны отмечается утолщение эпителиального слоя и некоторое прорастание его вглубину по краю роговичной стромы. Под большим увеличением микроскопа четко определяются митозы эпителиальных клеток. Эпителиальные элементы над фибрином расположены несколько рыхло и имеют округлую, или кубическую форму. В этот срок мы еще не смогли обнаружить признаков, напоминающих обычное строение эпителиального покрова. Как показали наши исследования, воспалительная реакция выражена незначительно и полиморфноядерные лейкоциты только в небольшом количестве определяются в фибриновой массе (в основном под эпителием) и в собственном веществе роговой оболочки в непосредственной близости от роговичного дефекта (фото 106). В строме роговицы отмечается четко выраженная активация фиксированных клеточных элементов, которые представляются увеличенными в размерах, округлыми, с фрагментированными ядрами и базофильной цитоплазмой. Количество таких клеток весьма велико.

В контрольных экспериментах со сроком наблюдения 5 суток

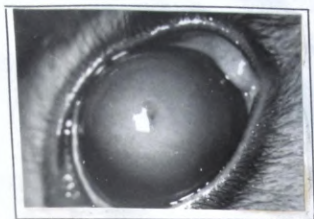


Фото 107. Контроль 3 суток.
Отек и помутнение роговой оболочки в
области травмы.

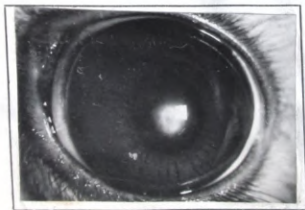


Фото 108. Опыт 5 суток.
Роговая оболочка в области дефекта совершенно
прозрачна.



Фото 109. Контроль. 5 суток.

Эпителизация дефекта неполная. Массы фибрина истончены и уплотнены.

Гематоксилин и эозин. Об. 10x, ок. 7x.

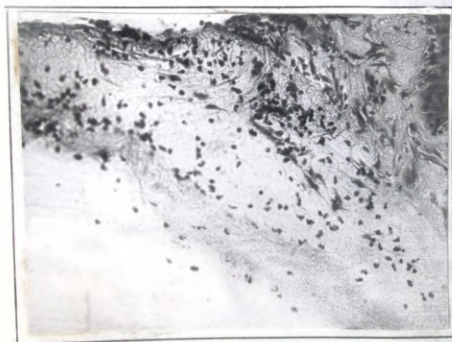


Фото 110. Контроль. 5 суток.

Эпителий не покрывает поверхность фибрина. Выраженная лейкоцитарная инфильтрация, отек стромы. Активация клеток незначительная.

Гематоксилин и эозин. Об. 40x, ок. 10x.

отмечено, что роговичный дефект выполнен массой фибрина, не во всех случаях прилегающей плотно к стенкам раневого канала, на что указывает, в частности, просачивание камерной жидкости в первые дни наблюдений и неполное восстановление глубины передней камеры. Флуоресцеиновая проба выявляет неполную эпителизацию раневого дефекта. Роговая оболочка вокруг раны представляется отечной и помутневшей (фото I07). Клинической картине соответствовали и данные гистоморфологических исследований. Установлено, что в этот срок роговичный дефект выполнен фибрином, массы которого представляются более плотными в поверхностных слоях. Эпителий не полностью покрывает наружную поверхность фибрина. Отмечается выраженная воспалительная реакция: полиморфноядерные лейкоциты в большом количестве инфильтрируют фибриновые массы, располагаясь в основном под эпителием, и роговичную строму. Последняя представляется отечной и утолщенной (фото I09 и I10). Активация фиксированных клеток ее не выражена. В отличие от этого, в опытной группе глаза спокойны, передняя камера восстановлена, глубокая. Флуоресцеиновая проба во всех случаях указывает на полную эпителизацию дефекта роговичной ткани. Роговая оболочка в околораневой области прозрачная, гладкая и блестящая (фото I08). При гистологическом исследовании определяется восстановление роговичного эпителия на всем протяжении и полное покрытие дефекта. В некоторых случаях он утолщен и состоит из увеличенного числа слоев. Местами наблюдается его отслаивание от подлежащей молодой соединительной ткани, которая к этому сроку уже частично выполняет дефект роговой оболочки (фото I11). В большинстве препаратов роговичный эпите-

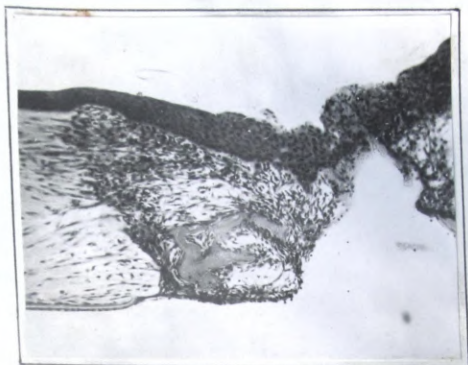


Фото III. Опыт. 5 суток.

Эпителий полностью покрывает дефект роговицы, местами он утолщен и отечен. Фибробластоподобные клеточные элементы выполняют частично раневую полость.

Гематоксилин и эозин. Об. 20х, ок. 10х.



Фото II2. Опыт. 5 суток.

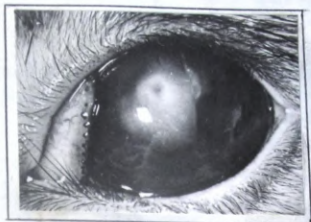
Выраженный рост роговичного регенерата.

Гематоксилин и эозин. Об. 40х, ок. 7х.

ний состоит из обычного числа слоев и мало чем отличается от нормального. Полость роговичного дефекта выполняется молодыми фибробластоподобными элементами. Большое число фиксированных роговичных клеток находятся в состоянии выраженной активации (фото II2). Ни в одном случае нами не было отмечено сколько-нибудь выраженной воспалительной реакции.

Наблюдения за дальнейшим ходом репаративной (посттравматической) регенерации роговой оболочки показали, что к недельному сроку после нанесения травмы у контрольных животных транспланционное отверстие продолжает оставаться выполненным плотной массой фибрина. В некоторых случаях отмечается неполное восстановление передней камеры, просачивание водянистой влаги и неполная эпителизация роговичного дефекта (флуоресцеиновая проба). Окружающая дефект роговица чаще отечна и мутновата (фото II3). Клиническим наблюдениям соответствует и гистоморфологическая картина: фибринозная пробка выполняет раневую полость, эпителизация дефекта неполная, либо эпителиальный слой сильно истончен. Отмечается заметная воспалительная реакция. Характерным является тот факт, что только к этому сроку развивается умеренно выраженная активация фиксированных клеточных элементов в роговичной строме, которые представлены увеличенным количеством клеток с округлыми или фрагментированными ядрами и базофильной цитоплазмой (фото II5).

В опытной группе (срок наблюдения 7 суток, 8 облучений ультразвуком) раневое отверстие выполнено белесоватой тканью. Во всех случаях отмечается полная эпителизация дефекта и восстановление передней камеры. Роговая оболочка в области раны



v

Фото II3. Контроль.7 суток.
Отек и помутнение роговой оболочки в
области дефекта.

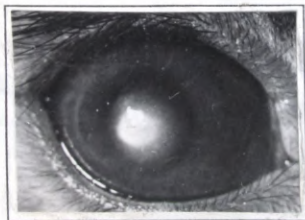


Фото II4. Опыт.7 суток.
Роговая оболочка в области раны полу-
прозрачна.



V

Фото II5. Контроль. 7 суток.

Трепанационное отверстие выполнено фибрином.
Эпителизация неполная. Умеренная воспалительная реакция. Активация клеток роговничной стромы.
Гематоксилин и эозин. Об. 20х, ок. 7х.

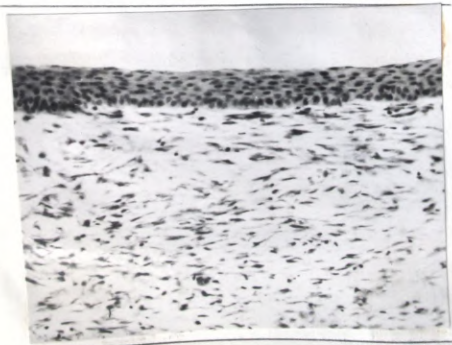


Фото II6. Опыт. 7 суток.

Эпителий полностью восстановлен. Регенерат из молодой рубцовой ткани.
Гематоксилин и эозин. Об. 40х, ок. 7х.

имеет обычный вид, в части случаев она прозрачна, в части - полупрозрачна (фото II4). При гистоморфологическом исследовании установлено, что к этому сроку роговичный дефект полностью заполняется молодыми пролиферирующими элементами, которые в ряде случаев выявляют правильную ориентировку, подобно клеткам роговичной стромы, в других же их расположение еще не приобретает соответствующей стройности и направленности. Эпителиальный покров представляется полностью регенерированным и мало чем отличается от нормального. Единственно, что можно отметить, это некоторую рыхлость расположения его слоев. Однако, несмотря на это, клетки базального слоя к этому сроку приобретают свою обычную цилиндрическую форму, а поверхностного - полигональную (фото II6).

Клинические наблюдения над животными контрольной группы показали, что к 9 суткам роговичный дефект еще выполнен белосоватыми плотными массами, похожими на фибрин. Роговица в области дефекта несколько метновата и слегка отечна. Передняя камера восстановлена. Гистологически выявляются массы фибрина, выполняющие трепанационное отверстие и не содержащие соединительнотканых элементов. В этот срок воспалительная реакция еще держится. Эпителиальный покров восстановлен на всей площади дефекта, однако, отличается своей неравномерной толщиной. По краям роговичной стромы наблюдается активация ее фиксированных клеток (фото II7).

В опытной группе (10 облучений ультразвуком) роговичные дефекты выполнены молодой регенерированной тканью и полностью эпителизованы. Окружающая дефект роговица представляется со-

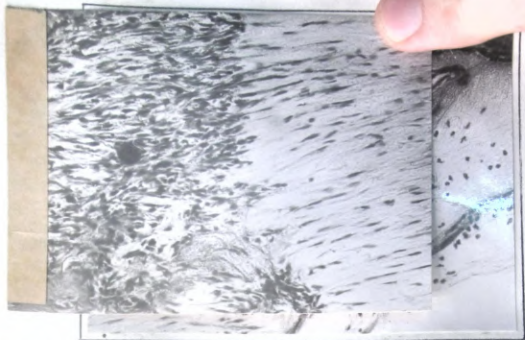


Фото II7. Контроль. 9 суток.

Полная эпителизация дефекта. Массы фибрина выполняют раневую полость. Умеренная воспалительная реакция. Активация клеток стромы роговицы. Гематоксилин и эозин. Об. 40х, ок. 7х.

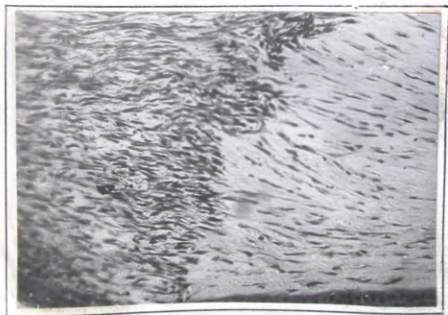


Фото II8. Опыт. 9 суток.

Роговичный регенерат полностью выполняет раневую полость. Гематоксилин и эозин. Об. 40х, ок. 7х.

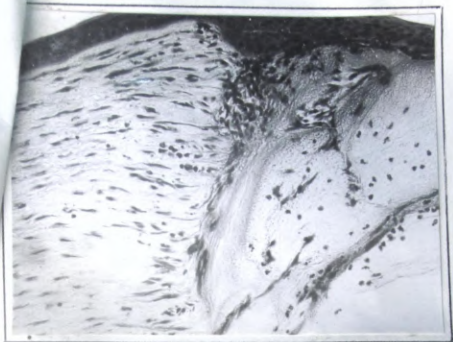


Фото II7. Контроль. 9 суток.

Полная эпителизация дефекта. Массы фибрина выполняют раневую полость. Умеренная воспалительная реакция. Активация клеток стромы роговицы. Гематоксилин и эозин. Об. 40х, ок. 7х.



Фото II8. Опыт. 9 суток.

Роговичный регенерат полностью выполяет раневую полость. Гематоксилин и эозин. Об. 40х, ок. 7х.

вершено нормальной. Гистологические исследования показали, что в этот срок трепанационное отверстие выполнено молодыми фибробластоподобными элементами, имеющими вид веретенообразных клеток с округлыми или палочковидными ядрами и слегка базофильной цитоплазмой. Вновь образованная молодая рубцовая ткань интимно связана со стромой роговицы и ее клеточные элементы в своем расположении приобретают слоистость, параллельную эпителиальному слою ориентировку, свойственную роговичным клеткам (фото II8).

После проведения I0-I2 облучений дальнейшие озвучивания были прекращены и мы проводили только клинические наблюдения и гистоморфологические исследования над дальнейшим ходом репаративной регенерации роговой оболочки.

В контрольных экспериментах с 2-недельным сроком наблюдения макроскопически определялось выполнение роговичного дефекта плотной белесоватой массой. В роговицу по направлению к ране со стороны лимба врастают сосуды, некоторые из них достигают области трепанационного отверстия. На 3-х глазах было отмечено выраженное помутнение роговой оболочки, распространяющееся вплоть до лимба. Гистологически в этот срок определяется полное восстановление эпителиального покрова, выполнение трепанационного отверстия молодой регенерированной тканью, прорастающей остатки фибрина и нечетко отграниченной от окружающей раневую полость стромы роговицы. Расположение клеточных элементов отличается своей беспорядочностью, без каких-либо признаков слоистости и соответствующей ориентировки, свойственной элементам роговичной стромы (фото II9). В ряде препаратов еще

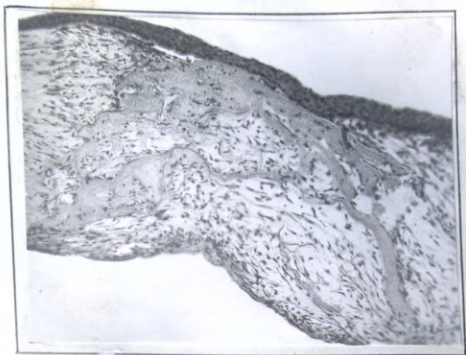


Фото 119. Контроль. 2 недели.

Эпителий полностью регенерирован. Остатки фибрина с проросшими фибробластоподобными элементами выполняют полость дефекта.

Гематоксилин и эозин. Об. 20х, ок. 10х.

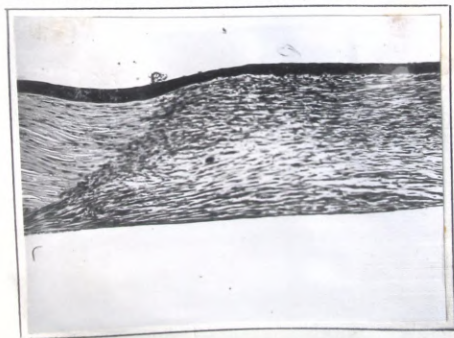


Фото 120. Опыт. 15 суток.

Клеточные элементы роговничного регенерата слоистого расположены и ориентированы параллельно эпителию.

Гематоксилин и эозин. Об. 20х, ок. 7х.

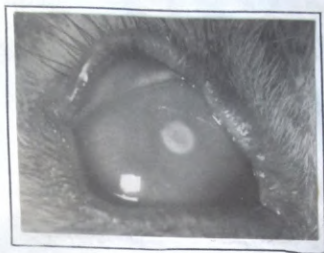


Фото I21. Опыт.15 суток.

Окружающая дефект роговая оболочка не изменена.

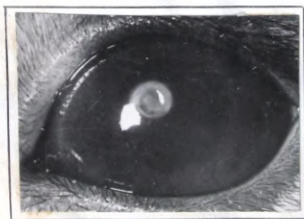


Фото I22. Опыт.45 суток.

Частичное просветление роговичного регенерата,
полная прозрачность роговой оболочки.

Удается отметить наличие фибрина в центральной части роговичного дефекта, не проросшего клеточными элементами.

В единичных препаратах отмечается незначительная лейкоцитарная инфильтрация и отечность собственного вещества роговицы.

Клинические наблюдения, проведенные в подопытной группе, показали, что к 15 суткам на месте роговичного дефекта находится выраженный регенерат. Роговица в его окружности ареактивна и совершенно прозрачна (фото I21). Гистологическими исследованиями установлена правильная структура регенерированного эпителия, который гистоморфологически ничем не отличается от нормального. Клеточные элементы роговичного регенерата имеют слоистое расположение и ориентированы подобно клеткам роговичной стромы. Некоторое отклонение от этого наблюдается только в задних слоях регенерата и при том не во всех случаях. Граница между регенератом и роговичной стромой четко выражена (фото I20).

Экспериментально-клинические наблюдения над контрольными животными, проведенные через 1,5 месяца после нанесения травмы, показали, что к этому сроку происходит уменьшение интенсивности помутнений роговой оболочки и запустевание многих проросших сосудов. Гистологически определяется нормальная структура эпителиального покрова. Выполняющая бывший дефект рубцовая ткань отличается неправильным расположением клеточных элементов, лишенных в своей архитектонике слоистости и параллельности ориентировки по отношению к эпителию и клеткам роговичной стромы (фото I23). Эти гистологические признаки свидетельствуют о наличии грубого рубца на месте бывшей роговичной раны. В двух случаях нами были обнаружены передние синехии (фото I24).

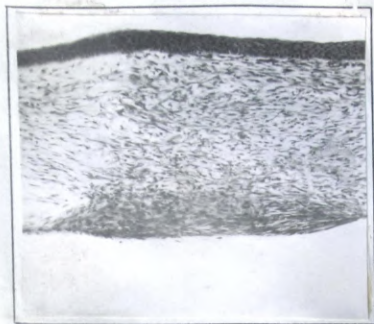


Фото 123. Контроль. 45 суток.

Грубый фиброэпителиальный регенерат.
Гематоксилин и эозин. Об. 20х, ок. 7х.

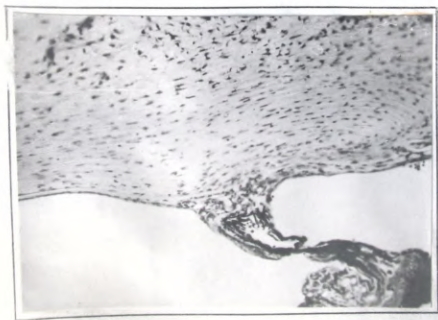


Фото 124. Контроль. 1,5 месяца.

Мощная передняя синехия.
Гематоксилин и эозин. Об. 40х, ок. 7х.



Фото 125. Опыт.45 суток.

Слоистое расположение и параллельность ориентировки клеточных элементов роговичного регенерата.
Гематоксилин и эозин.Об.40х,ок.7х.



Фото 126. Контроль.3 месяца.

Грубый роговичный
рывец.



Фото 127. Опыт.3 месяца.

Просветление роговичного регенерата.

В опытной группе в этот срок отмечается некоторое просветление роговичного регенерата в основном за счет поверхностных слоев. Роговица в области регенерата представляется совершенно нормальной (фото I22). Гистологически выявлено обычное строение эпителиального покрова на всем его протяжении, в том числе над местом бывшего дефекта роговицы. Клеточные элементы роговичного регенерата (особенно в поверхностных и средних слоях его) расположены слоисто и параллельно ориентированы по отношению к роговичному эпителию. Между клеточными элементами заметны вновь образованные волокна, что указывает на дифференцировку клеточных элементов. Благодаря этому регенерат начинает напоминать собой обычную структуру роговичной стромы (фото I25). В некоторых препаратах в задних слоях границы между регенератом и собственным веществом роговицы встречаются глибки пигмента, указывающие, возможно, на имевшую место и разорвавшуюся переднюю синехию. Эндотелий представляется полностью восстановленным, десцеметова оболочка к этому сроку не регенерирована.

В контрольной группе 3-месячного срока наблюдений клинически на месте роговичного дефекта определяется довольно грубый совершенно непрозрачный рубец. Роговица в окружности рубца не изменена, или слегка мутновата (фото I26). Гистологически эпителиальный покров представляется либо утолщенным, либо, наоборот, истончен. Роговичный регенерат состоит из вполне зрелых клеток, расположенных и ориентированных без всякой системы по отношению к эпителию роговой оболочки и клеточным элементам стромы (фото I28). Эндотелий полностью регенерирован, десцеметова оболочка восстановлена частично (фото I29).



Фото 128. Контроль. 3 месяца.

Эпителиальный покров истончен. Грубый соединительнотканый регенерат.
Гематоксилин и эозин. Об. 40х, ок. 7х.

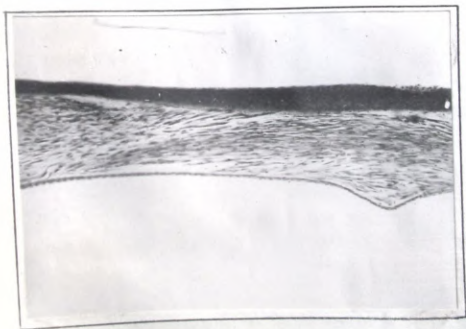


Фото 129. Контроль. 3 месяца.

Утолщение эпителиального слоя. Грубая структура роговичного регенерата.
Гематоксилин и эозин. Об. 10х, ок. 7х.

Клинические наблюдения над подопытными животными показали, что к этому сроку происходит еще большее (по сравнению с предыдущим) просветление роговичного регенерата (фото I27). Исследования гистологического материала выявили нормальное строение роговичного эпителия на всем протяжении. Роговичный регенерат отличается слоистостью структуры и параллельностью ориентировки клеточных элементов во всех слоях (фото I30 и I31).

Таким образом, проведенные нами клинико-экспериментальные и гистоморфологические исследования над течением раневого процесса в роговой оболочке позволили составить четкое представление о динамике репаративной регенерации роговицы и определить влияние на этот процесс ультразвуковой радиации.

В исследованиях 3 и 4 групп опытов было изучено влияние ультразвука на процесс репаративной (посттравматической) регенерации в условиях нанесения роговой оболочке непроникающей раны. Этими исследованиями мы стремились дополнить и углубить наши представления о динамике и особенностях раневого процесса и действии на него ультразвуковой радиации. Раны в этих опытах наносились глубиной в $1/4$ – $1/3$ толщины роговицы.

Как показали наши исследования, в первые часы после нанесения травмы на дне раны скапливаются тягучие мутные массы, выстилающие дно раневого дефекта в виде пленки. Острые края раны округляются и приобретают характерный зеркальный блеск. Обычно к исходу первой недели рана очищается от мутных масс. В контрольных опытах со сроком наблюдения 15 суток установлено, что к этому времени на месте дефекта роговой оболочки

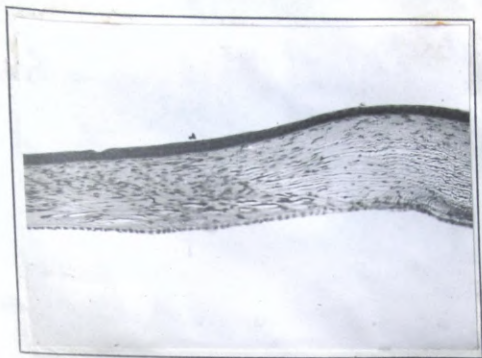


Фото 130. Опыт. 3 месяца.

Правильная структура эпителиального покрова, регенерат напоминает по своему строению роговичную ткань.

Гематоксилин и эозин. Об. 10х, ок. 7х.

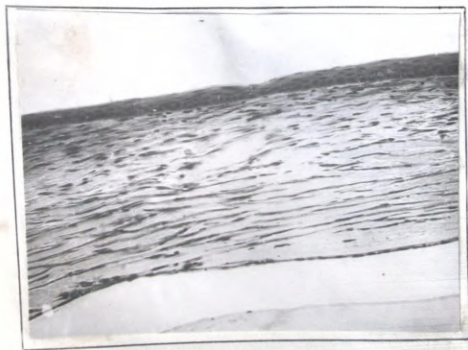


Фото 131. Опыт. 3 месяца.

Нормальная структура эпителия. Слоистость расположения и параллельность ориентировки элементов роговичного регенерата.

Гематоксилин и эозин. Об. 20х, ок. 7х.

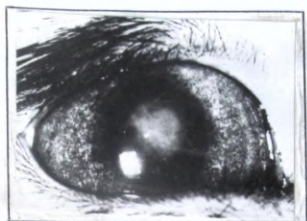


Фото 132. Контроль. 15 суток.

Роговая оболочка вокруг дефекта отечна и мутновата.

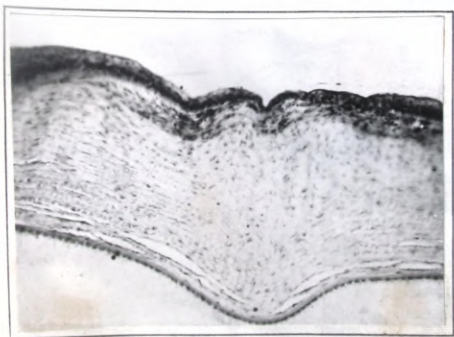


Фото 133. Контроль. 15 суток.

Эпителиальный покров истончен, роговичная строма отечна. В субэпителиальных слоях лейкоцитарная инфильтрация.

Гематоксилин и эозин. Об. 20х, ок. 7х.

имеется кратерообразное углубление с гладким и блестящим дном в одних случаях, или небольшим количеством мутноватого отделяемого - в других. Роговая оболочка вокруг дефекта несколько отечна и мутновата (фото I32). В области самого дефекта роговица представляется мутной, или полупрозрачной. При гистологическом исследовании в этот срок установлено наличие дефекта роговичной ткани, на дне которого определяются бесструктурные массы, окрашивающиеся эозином в бледно-розовый цвет. Эпителий с весьма хаотичным расположением клеточных элементов выстилает стенки и дно дефекта и представляется истонченным. В подлежащем собственном веществе роговицы отмечается отек и нарушение обычной гистоархитектоники роговичных пластин. В подэпителиальных слоях собственного вещества роговой оболочки заметна лейкоцитарная инфильтрация (фото I33).

Клинические исследования животных подопытной группы показали, что к этому сроку роговичный дефект выполняется грануляционной тканью. В области дефекта роговая оболочка на 2-х глазах была почти прозрачной, на 2-х - полупрозрачной и на 2-х - мутной (фото I34 и I35). Флуоресцеиновая проба во всех случаях показала полную эпителизацию. При гистологическом исследовании в случаях прозрачности и полупрозрачности роговицы установлена почти нормальная структура роговичного эпителия и незначительные изменения в правильности расположения пластин роговичной стромы. Дефект роговицы выполняется молодыми пролиферирующими элементами, располагающимися слоями и параллельно ориентированными по отношению к эпителиальному слою (фото I36).

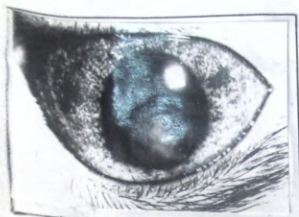


Фото 134. Опыт. 15 суток.
Очень нежное помутнение роговой оболочки на месте дефекта.

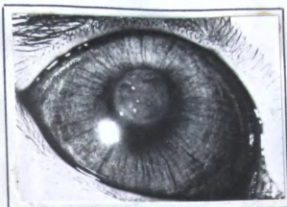


Фото 135. Опыт. 15 суток.
Роговая оболочка в области травмы полупрозрачна.

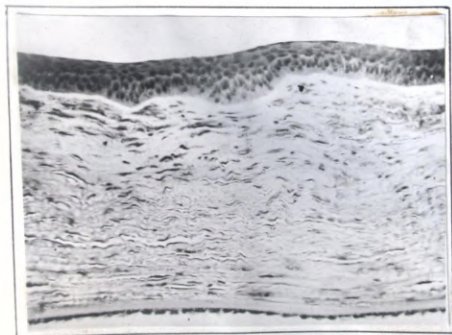


Фото 136. Опыт. 15 суток.
Нормальное строение эпителия. В субэпителиальной области молодая регенерировавшая ткань.
Гематоксилин и эозин. Об. 20х, ок. 15х.

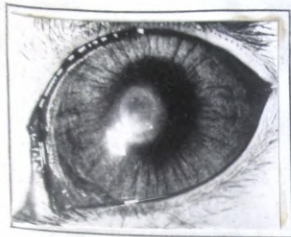


Фото 187. Контроль. I, 5 месяца.
Помутнение роговой оболочки на месте бывшего дефекта.

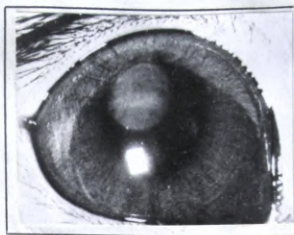


Фото 188. Контроль. I, 5 месяца.
Роговая оболочка в области дефекта полупрозрачна.



Фото 189. Контроль. 45 суток.
Значительное утолщение эпителиального слоя.
Неправильная ориентировка клеточных элементов
роговичного регенерата.
Гематоксилин и эозин. Об. 20х, ок. 10х.

Клинико-экспериментальные исследования контрольных животных, проведенные через I-I,5 месяца после нанесения травмы, показали, что роговица на месте дефекта на 4-х глазах была мутной и на 2-х - полупрозрачной (фото I37 и I38). Эпителизация в тех и других случаях была полной. Гистологическая картина роговой оболочки при ее полупрозрачности мало чем отличалась от вышеописанной. В тех же случаях, когда роговица в области дефекта была мутной, гистологически отмечалось утолщение и неправильность расположения слоев эпителия, а также нарушение структуры подлежащей ткани, клеточные элементы которой располагались не слоями и без какой-либо параллельности ориентировки (фото I39).

В подопытной группе к этому сроку роговая оболочка в месте травмы на 4-х глазах была почти прозрачной, на 3-х - полупрозрачной и только на одном - мутной (фото I40 и I41). В последнем случае было отмечено присоединение инфекции, на что, в частности, указывало раздражение глаза и обильное отделяемое. Гистологически при почти полной прозрачности роговицы установлено обычное строение как эпителиального слоя, так и собственного вещества (фото I42). Структура и ориентировка клеточных элементов роговичного регенерата мало чем отличались от гистоструктуры и архитектоники клеток роговичной стромы.

К 2,5 месяцам после нанесения травмы роговая оболочка в месте дефекта на 3-х глазах была полупрозрачной и на 3-х мутной. Гистологически при полупрозрачной роговице отмечается неправильное расположение слоев эпителия, при мутной - наличие грубого роговичного регенерата (фото I43).

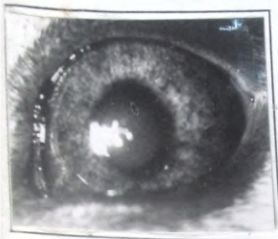


Фото 140. Опыт. I, 5 месяца.
Роговая оболочка на
месте бывшего дефек-
та почти прозрачна.

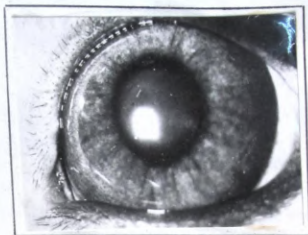


Фото 141. Опыт. I, 5 месяца.
В области дефекта роговицы
полупрозрачна.



Фото 142. Опыт. 45 суток.
Роговичный регенерат почти не отличается по
своей структуре от нормальной роговичной ткани.
Гематоксилин и эозин. Об. 20х, ок. 10х.

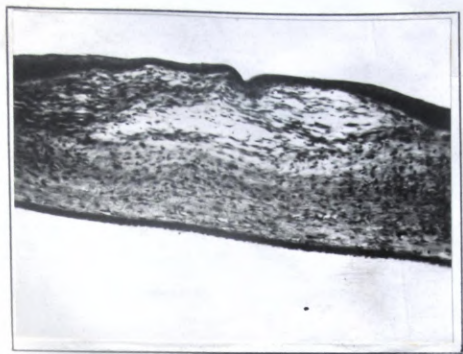


Фото 143. Контроль. 2,5 месяца.
Истончение эпителиального слоя. Грубый
роговичный регенерат.
Гематоксилин и эозин. Об. 10х, ок. 10х.



Фото 144. Опыт. 2,5 месяца.
Строение регенерата почти не отличается от
структуры нормальной роговичной ткани.
Гематоксилин и эозин. Об. 20х, ок. 7х.

В подопытной группе к этому сроку роговая оболочка становится почти прозрачной на 6 глазах и полупрозрачной на 2-х. Гистоморфологическое исследование материала показало, что в случаях прозрачности роговицы гистоструктура ее мало чем отличается от нормальной. При неполной прозрачности роговой оболочки отмечается некоторое нарушение правильности расположения слоев роговичного эпителия.

Экспериментально-клинические наблюдения, проведенные через 3,5-4 месяца после нанесения травмы, над контрольными животными показали, что в этот срок роговая оболочка была полупрозрачной на 2-х глазах и мутной тоже на 2-х (фото I45).

В случаях полупрозрачности гистологически определяется некоторое нарушение обычной гистоструктуры роговичной стромы при нормальном строении эпителиального слоя. При мутной роговице было отмечено резкое утолщение эпителия и наличие грубой рывцовой ткани на месте бывшего дефекта (фото I47).

В подопытной группе к этому сроку роговая оболочка была прозрачной, либо почти прозрачной в месте нанесенной травмы на 7 глазах и полупрозрачной на одном (фото I46). В случаях прозрачности роговица гистоморфологически представлялась совершенно нормальной (фото I48). При ее полупрозрачности отмечено некоторое нарушение обычной гистоархитектоники эпителиального слоя и собственного вещества. Эпителий представлялся несколько утолщенным, а роговичные пластины характеризовались не совсем правильным расположением.

Для большей наглядности приводим сводную таблицу, характеризующую степень прозрачности роговой оболочки в месте ее

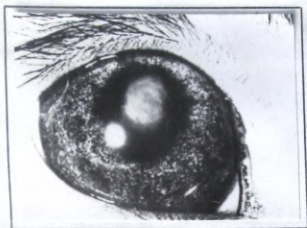


Фото I45. Контроль . 4 месяца.
Интенсивное помутнение роговой оболочки на
месте травмы.



Фото I46. Опыт. 3,5 месяца.
Роговица на месте бывшего дефекта почти
прозрачна.

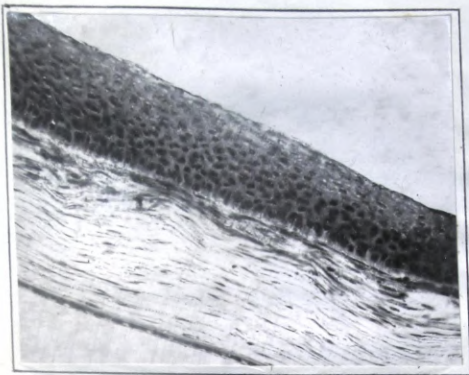


Фото 147. Контроль. 4 месяца.

Резкое утолщение роговничного эпителия и наличие
грубой рубцовой ткани.

Гематоксилин и эозин. Об. 20х, ок. 10х.

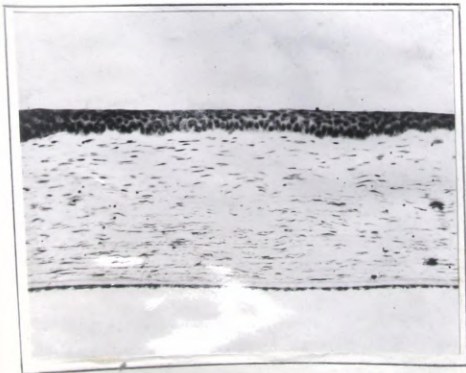


Фото 148. Опыт. 4 месяца.

Нормальное строение эпителия и собственного
вещества роговицы.

Гематоксилин и эозин. Об. 20х, ок. 10х.

травматического повреждения и влияние на это ультразвука.

Таблица 8.

СТЕПЕНЬ ПРОЗРАЧНОСТИ РОГОВИЦЫ
В МЕСТЕ БЫВШЕГО ДЕФЕКТА

Сроки наблюдений	15 суток			1-1,5 мес.			2,5 мес.			3,5-4мес		
Группы опытов	Степень прозрачности											
	п.	п.п.	м.	п.	п.п.	м.	п.	п.п.	м.	п.	п.п.	м.
Контрольная	0	1	3	0	2	4	0	3	3	0	2	2
Подопытная	2	2	2	4	3	1	6	2	0	7	1	0

Примечание: "п"-прозрачная (почти прозрачная), "п.п."-полупрозрачная и "м."-мутная.

Как видно из таблицы, для контрольной группы к 2-х недельному сроку наблюдения характерным является наличие помутнений роговой оболочки в месте нанесения травмы, что обусловлено отеком ее и воспалительной инфильтрацией. В отличие от этого, в подопытной группе, в которой проводились ультразвуковые облучения, к этому сроку отмечается прозрачное и полупрозрачное состояние роговицы на 4-х глазах из 6-и. По мере удлинения сроков наблюдения в контрольных экспериментах наблюдается равное число случаев полупрозрачного и мутного состояния роговицы в месте бывшего дефекта. Характерным является тот факт, что даже в самые отдаленные сроки наблюдений (до 4-х месяцев) нам не удалось отметить полной прозрачности роговой оболочки.

Наоборот, в подопытной группе по мере удлинения сроков наблюдения увеличивается число роговиц, полупрозрачных и прозрачных в месте нанесенной травмы. В отдаленные сроки наблюдений (4 месяца) роговицы представлялись прозрачными или почти прозрачными в 7-и случаях из 8-и.

Таким образом, наши клинические наблюдения и гистоморфологические исследования показали, что ультразвук толерантных для глаз интенсивностей при нанесении несквозной раны роговицы оказывает положительное влияние на процесс репаративной (посттравматической) регенерации.

Подводя итог выше изложенному, можно заключить, что ультразвуковая радиация оказывает выраженное влияние на процесс репаративной регенерации роговой оболочки. Это влияние проявляется в ускорении регенерации эпителия и эндотелия роговой оболочки, в активации клеток собственного вещества, что ведет к более быстрому образованию роговичного регенерата. Положительное влияние ультразвука сказывается также в подавлении посттравматической воспалительной реакции и образовании более нежного (по сравнению с контролем) рубца с последующим частичным его просветлением в отдаленные сроки в случаях проникающих ранений роговой оболочки и просветлением роговичного регенерата, развившегося на месте несквозного дефекта. Полученные нами данные расширяют и углубляют результаты единичных исследований по данному вопросу других авторов. В частности, они согласуются с данными наблюдений Ф.Е.Фридмана о положительном влиянии ультразвука на заживление проникающих ран роговицы и склеры. На основании полученных нами данных мы не

разделяем точку зрения Г.Кашо, который указывал на тормозящее действие ультразвука при заживлении линейных сквозных ран роговой оболочки. Результаты наших исследований позволяют присоединиться к мнению П.Марека о стимулирующем действии ультразвуковой радиации на то^рпидно протекающие раны и язвы роговицы.

На основании полученного нами фактического материала и его анализа представляется возможным рекомендовать ультразвуковую терапию для клинического испытания с целью ускорения рассасывания инфильтратов роговицы различной этиологии, стимуляции заживления роговичных ран и достижения более тонкого и нежного рубцевания.

ВЛИЯНИЕ УЛЬТРАЗВУКА НА РЕТРОКОРНЕАЛЬНЫЕ ПЛЕНКИ, РАЗВИВАЮЩИЕСЯ ПОСЛЕ ЧАСТИЧНОЙ СКВОЗНОЙ ПЕРСАДКИ РОГОВИЦЫ.

Одной из причин, снижающих успешный исход частичной сквозной персадки роговой оболочки, является развитие в послеоперационном периоде так называемых ретрокорнеальных пленок. По данным Д.Г. Бушмича (1956) ретрокорнеальные пленки обнаруживаются в 38,6% при бельмах 4 и 5 категорий и в 7% случаев оперативных вмешательств по поводу бельм первых трех категорий. Ретрокорнеальные пленки довольно нередко (24,6%) развиваются и после повторной частичной кератопластики (Нгуэн-Ченг-Ньян, 1963). Развитие их идет быстро, они зачастую занимают всю заднюю поверхность даже прозрачно прижившего трансплантата и значительно снижают (а в некоторых случаях сводят на нет) оптический эффект оперативного вмешательства. В ряде случаев их развитие и прогрессирование вызывают помутнение пересаженного роговичного лоскута. Ретрокорнеальные пленки обычно имеют вид образования сероватого цвета и чаще всего развиваются из ткани пограничного кольца, или (реже) из ткани собственного вещества роговицы. У ряда больных ретрокорнеальные пленки сохраняются на протяжении длительного времени, не влияя непосредственно на прозрачность прижившего трансплантата, однако, существенным образом снижая оптический результат оперативного вмешательства. При прогрессивном развитии ретрокорнеальных пленок нередко отмечается прорастание в них сосудов. В некоторых случаях их развитие приостанавливается и они при исследовании на щелевой лампе представляются в виде ровной линии,

резко отграниченной от прозрачно, или полупрозрачно прижившего трансплантата.

Факторы, способствующие развитию ретрокорнеальных пленок, довольно многочисленны. И.Ф.Копп (1946, 1950) считает, что основной причиной развития ретрокорнеальных пленок является плохая адаптация краев трансплантата с краями трепанационного отверстия роговицы реципиента. По его мнению ретрокорнеальные пленки развиваются особенно часто в случаях наличия дефектов десцеметовой оболочки и эндотелия роговичного лоскута. Подобного мнения придерживаются также С.А.Вельтер (1940), И.А.Вассерман (1947), Д.Г.Бушмич и Е.Г.Степанок (1960) и некоторые другие авторы. Д.Г.Бушмичем и Е.Г.Степанок было показано, что развитию ретрокорнеальных пленок, помимо вышеперечисленных факторов, способствует длительное невосстановление передней камеры и наличие кровоизлияний в области трепанационного отверстия. По данным авторов ретрокорнеальные пленки состоят из ткани пограничного кольца, или стромы роговой оболочки.

Не останавливаясь подробно на вопросах, связанных с развитием ретрокорнеальных пленок (это не входит в нашу задачу), отметим, что офтальмология до настоящего времени не располагала эффективными методами и средствами борьбы с ретрокорнеальными пленками, которые смогли бы предупредить их возникновение, затормозить прогрессирование и, возможно, даже вызвать обратное развитие. Поэтому поиски таких средств является актуальной задачей офтальмологии. В качестве такого средства нами был избран ультразвук. Основанием для этого послужили имеющиеся в литературе данные о том, что под влиянием ультразвука нормализуются

нарушенные процессы обмена в тканях, стимулируется рассасывание кровоизлияний, инфильтратов и экссудатов. Помимо этого, ультразвук, как известно из литературы, вызывает частичное рассасывание и разволокнение новообразованной рубцовой ткани, из которой фактически состоят ретрокорнеальные пленки, что является существенным в разрезе наших исследований. Кроме того, мы учитывали данные литературы и результаты собственных исследований об противовоспалительном действии ультразвуковой радиации и ее стимулирующем влиянии на репаративную (посттравматическую) регенерацию роговой оболочки. Так как все эти нарушения (или большинство из них) наблюдаются в послеоперационном периоде кератопластики, являясь способствующими факторами для развития ретрокорнеальных пленок, можно было ожидать, что ультразвук, положительно влияя на них, будет препятствовать развитию ретрокорнеальных пленок и тем самым улучшать исходы пересадки роговой оболочки.

Исходя из вышеизложенного, мы поставили перед собой задачу изучить влияние ультразвука толерантных интенсивностей на послеоперационный период частичной сквозной пересадки роговой оболочки вообще и на ретрокорнеальные пленки в частности.

Экспериментальные исследования выполнены на 85 кроликах, которым производилась частичная сквозная пересадка роговицы по общепринятой методике. С целью создания условий для развития ретрокорнеальных пленок мы нарушали целостность эндотелия и десцеметовой оболочки роговичного диска донора путем частичного их соскабливания ножом Грефе. Для облучения глаз применялся ультразвук частотой 800 кгц, интенсивностью 0,4-0,6вт/см²

при 5-минутной экспозиции, с интервалами между отдельными сеансами в 2 дня. Курс облучения состоял из 8-10 озвучиваний. Контактной средой служил стерильный и дегазированный физиологический раствор. Во всех экспериментах после пересадки роговой оболочки и во время проведения курса ультразвуковых облучений проводились клинические наблюдения при фокальном освещении с бинокулярной лупой, а в ряде случаев - со щелевой лампой. По окончании этих наблюдений глаза энуклеировались и изготавливались гистологические препараты с применением различных методик окраски (гематоксилин и эозин, по ван-Гизону, Маллори и Футу). Гистологические препараты тщательно изучались, с последующим сопоставлением данных гистоморфологических исследований между собой и с результатами клинических наблюдений.

В экспериментах контрольной группы, в которых ультразвук не применялся, в 6 случаях из 10 наступила некротизация и отторжение трансплантатов в течение первых 5-7 дней после кератопластики. (фото I49). В 3-х опытах было отмечено мутное приживление роговичных дисков (фото I50), и только в одном трансплантат прижился с восстановлением прозрачности. Проведенные гистоморфологические исследования показали, что в 2-х случаях мутное приживление было обусловлено развитием мощных ретрокорнеальных пленок, берущих начало из пограничного кольца и состоящих из грубой рубцовой ткани, при одновременном сохранении нормальной гистоструктуры эпителия и собственного вещества роговичного трансплантата (фото I51 и I52). На многих препаратах довольно четко видно, что ретрокорнеальные пленки являются как-бы непосредственным продолжением пограничного кольца (фо-



Фото I49. Контроль. 5 день после кератопластики.
Некротизация и отторжение трансплантата.

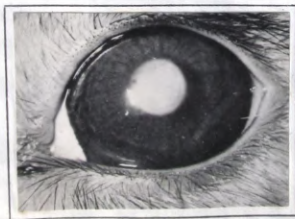


Фото I50. Контроль. I месяц.
Чистое приживление роговичного трансплантата.

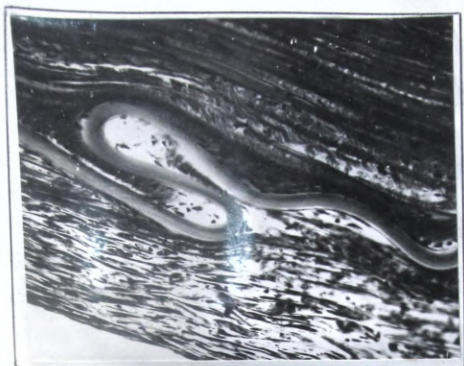


Фото 151. Контроль. 1 месяц. Мутное приживление.
Мощная ретрокорнеальная пленка.
Гематоксилин и эозин. Об. 40х, ок. 10х.

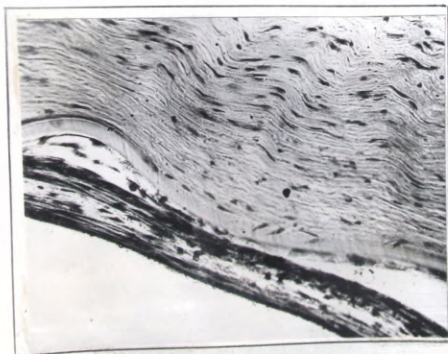


Фото 152. Контроль. 2 месяца. Трансплантат мутный.
Ретрокорнеальная пленка позади десце-
товой оболочки трансплантата.
Гематоксилин и эозин. Об. 40х, ок. 10х.

го I54). В одном случае мутное приживление (фото I53) зависело от деструкции собственного вещества роговичного лоскута с разрыхлением и распадом роговичных пластин. Как мы уже отметили, только в одном случае трансплантат прижился прозрачным, без образования ретрокорнеальной пленки и сохранением нормальной структуры роговичного диска.

Таким образом, результаты наших экспериментально-клинических и гистоморфологических исследований находятся в полном соответствии между собой и указывают на неблагоприятный исход частичной сквозной персадки роговицы, произведенной в условиях нарушения целостности десцеметовой оболочки и эндотелия роговичного трансплантата.

В последующих исследованиях нами была изучена динамика приживления роговичных трансплантатов и исходы частичной сквозной кератопластики в условиях раннего (на 4-й день после пересадки) применения ультразвука. Продолжительность клинических наблюдений в экспериментах данной группы была от I до 4 месяцев. Проведенными исследованиями установлено, что послеоперационный период до применения ультразвуковых облучений протекал подобно тому, что наблюдалось в контроле, с выраженной реакцией роговицы на операционную травму. Это проявлялось в том, что роговая оболочка становилась отечной и мутной. Пересаженные трансплантаты также мутнели, становились отечными и резко выстояли. В 2-х случаях (до начала ультразвуковых облучений) произошло отторжение трансплантатов с последующим зарастанием трепанационного отверстия рубцовой тканью. В этих случаях ультразвуковые облучения не проводились. Как показали наши клиничес-



Фото 153. Контроль. 2 месяца. Трансплантат мутный.

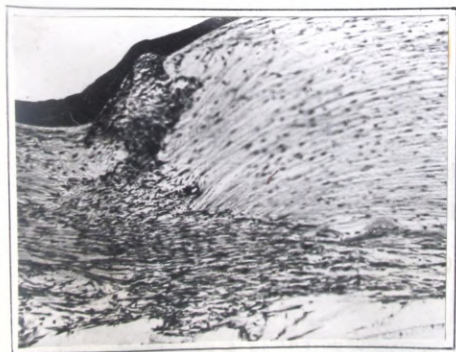
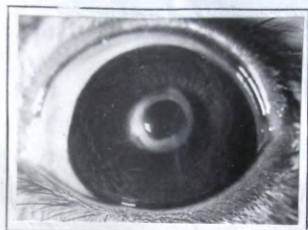


Фото 154. Контроль. 2 месяца. Мутное прижвиевание трансплантата.
Ретрокорнеальная пленка, растущая из ткани пограничного кольца.
• Окраска по ван-Гизону. Об. 20х, ок. 10х.

кие наблюдения, в остальных опытах ультразвук оказывал положительное влияние на течение послеоперационного периода, что выражалось в быстро наступающем снижении интенсивности воспалительной реакции, уменьшении отечности трансплантатов, которые уже после 3-4 облучений становились полупрозрачными, или почти прозрачными. В 7-и случаях из 8-и после просветления трансплантатов позади них клинически определялись нежные ретрокорнеальные пленки, состоявшие, по-видимому, из фибрина и покрывавшие почти на всем протяжении заднюю поверхность роговичных дисков. После завершения курса ультразвуковых облучений через один месяц гистологически были исследованы два трансплантата. Ретрокорнеальных пленок обнаружено не было. В 3-х случаях со сроком наблюдений от 2 до 4-х месяцев трансплантаты прижились совершенно прозрачными (фото 155). При гистоморфологическом исследовании обнаруженные в начале клинически ретрокорнеальные пленки выявлены не были, а прозрачно прижившие трансплантаты имели нормальную гистологическую структуру (фото 156). В двух опытах отмечено полупрозрачное при^{жи}вление роговичных дисков (фото 157). При гистологическом исследовании в этих случаях были обнаружены ретрокорнеальные пленки, лежащие позади волнообразной десцеметовой обложки. Характерной их особенностью явилось то, что по своей морфологической структуре они мало чем отличались от собственного вещества роговичных трансплантатов. Это выражалось в том, что клеточные элементы пленок располагались слоисто и были параллельно ориентированы по отношению к роговичному эпителию. Только в одном эксперименте, несмотря на проведение полного курса ультразвуковых облучений, трансплантат прижился мутным с нарушением нормального гистологического строения при



v

Фото 155. Опыт. Облучение на 4-й день. 2 месяца.
Прозрачное приживление трансплантата.

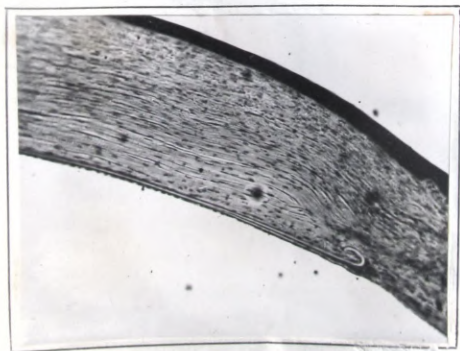


Фото 156. Опыт. Облучение на 4-й день. Прозрачное приживление.
Отсутствие ретрокорнеальной пленки. Нормальная
структура ткани трансплантата.
Гематоксилин и эозин. Об. 10х, ок. 7х.



Фото 157. Опыт. Озвучивание на 4-й день. 2 месяца.
Полупрозрачное приживление трансплантата.

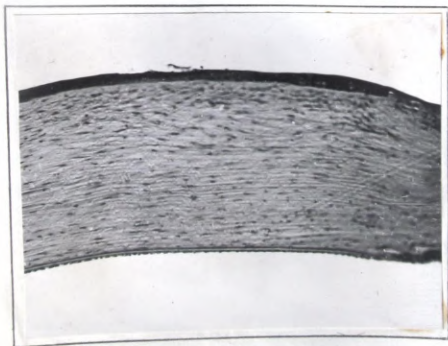


Фото 158. Опыт. Облучение на 4-й день. Трансплантат полу-
прозрачный.
Почти нормальная структура ткани роговичного диска.
Окраска по ван-Гизону. Об. 10х, ок. 7х.

наличии позади его грубой ретрокорнеальной пленки (фото I59 и I60). Роговица вокруг трансплантата также частично помутнела. Причиной этого мы считаем присоединившуюся инфекцию.

Таким образом, проведенные нами клинические и гистоморфологические исследования показали, что ультразвук толерантных интенсивностей, примененный в раннем послеоперационном периоде кератопластики, оказывает положительное влияние на его течение, уменьшает посттравматическую воспалительную реакцию, способствует прозрачному или полупрозрачному приживлению трансплантатов и препятствует развитию ретрокорнеальных пленок.

Дальнейшие исследования мы посвятили изучению влияния ультразвука на послеоперационный период персадки роговой оболочки и на развитие ретрокорнеальных пленок в условиях более позднего его применения (через 2 недели после кератопластики).

Проведенными исследованиями установлено, что в 14 случаях (из 30) до применения ультразвуковых облучений произошла некротизация и отторжение трансплантатов. По этой причине облучения были проведены только в 16 опытах. Сроки клинических наблюдений равнялись от 2 до 4 месяцев. Клиническими наблюдениями установлено, что до начала применения ультразвука большинство трансплантатов были отечными, выстояли, представлялись мутными, или полупрозрачными. В случаях полупрозрачного состояния трансплантатов позади них клинически определялись ретрокорнеальные пленки. В экспериментах, где трансплантаты были мутными, пленок, естественно, наблюдать не представлялось возможным. После проведения нескольких ультразвуковых облучений, как и в предыдущих опытах, происходило снижение отечности трансплантатов и окружающей их



Фото 159. Опыт. Облучение на 4-й день. 2 месяца.
Мутное приживление трансплантата и частичное помутнение роговицы.

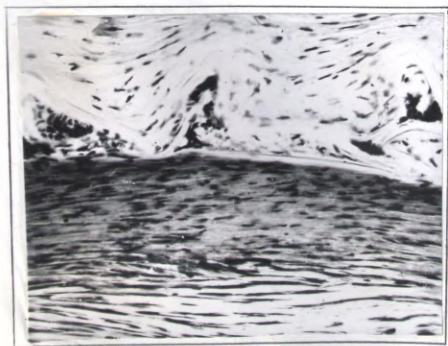


Фото 160. Опыт. Облучение на 4-й день. Трансплантат мутный.
Нарушение структуры стромы трансплантата и наличие ретрокорнеальной пленки.
Окраска по ван-Гизону. Об. 40х, ок. 7х.



v

Фото I61. Опыт. Облучение через 2 недели. 2 месяца.
Прозрачное приживление трансплантата.

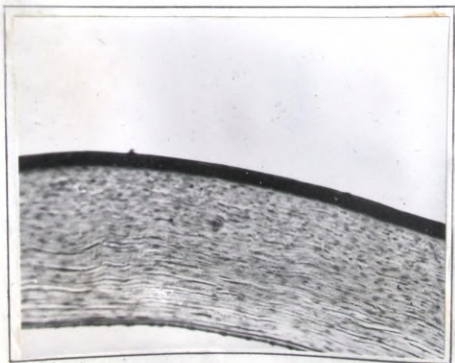


Фото I62. Опыт. Озвучивание через 2 недели. 2 месяца.
Трансплантат нормального гистологического
строения. Ретрокорнеальная пленка отсутствует.
Окраска по МАллори. Об. IОх, ок. IОх.



Фото 163. Опыт. Облучение через 2 недели. 2 месяца.
Полупрозрачное приживление трансплантата.

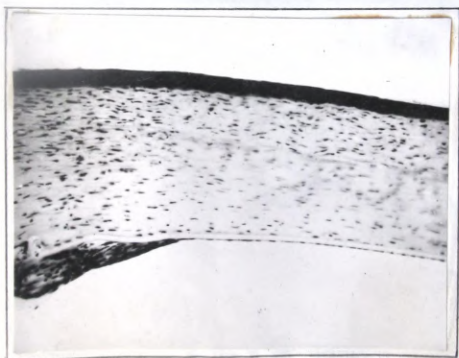


Фото 164. Опыт. Озвучивание через 2 недели. 2 месяца.
Трансплантат прозрачный.
Трансплантат нормальной гистологической
структуры. Небольшая ретрокорнеальная пленка.
Гематоксилин и эозин. Об. 10х, ок. 10х.

роговицы. Ко времени завершения курса ультразвуковых облучений в 9 случаях из 16 нами отмечено прозрачное или почти прозрачное приживление трансплантатов (фото I61), в 6-и - полупрозрачное и только в одном - мутное. Гистологические исследования прозрачно приживших трансплантатов выявили отсутствие ретрокорнеальных пленок, которые, как мы отмечали, определялись клинически до применения ультразвука и во время проведения первых сеансов озвучивания. Гистоструктура прозрачно приживших трансплантатов была совершенно нормальной (фото I62). В некоторых случаях при прозрачном приживлении трансплантатов мы отмечали как-бы приостановление роста ретрокорнеальной пленки, которая располагалась в непосредственной близости к пограничному кольцу, не распространяясь по задней поверхности трансплантата. Край ее представлялся заостренным (фото I64 и I65). В случаях полупрозрачного приживления роговичных дисков позади них гистологически определялись ретрокорнеальные пленки, клеточные элементы которых отличались слоистостью расположения и параллельностью ориентировки по отношению к эпителиальному слою трансплантата, благодаря чему они по своей структуре напоминали роговичную строму (фото I63 и I66). Гистологическое исследование мутно прижившего трансплантата выявило нарушение его структуры, лейкоцитарную инфильтрацию и выраженную васкуляризацию при одновременном отсутствии ретрокорнеальной пленки (фото I67 и I68).

Таким образом, нами установлено, что ультразвуковые облучения, начатые через 2 недели после пересадки роговой оболочки, также оказывают положительное влияние на приживление рогович-

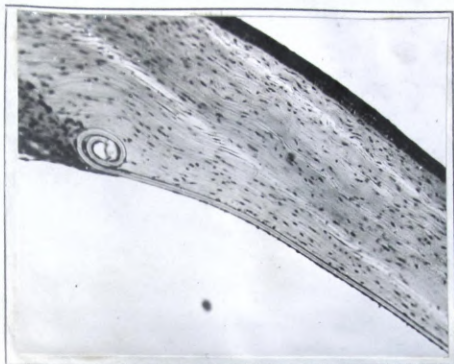


Фото 165. Опыт. Облучение через 2 недели. 3 месяца.
Прозрачное приживление трансплантата.
Нормальное строение роговичного трансплантата,
ретрокорнеальная пленка не прогрессирует.
Окраска по Маллори. Об. 10х, ок. 10х.



Фото 166. Опыт. Озвучивание через 2 недели. 4 месяца.
Трансплантат полупрозрачный.
Слоистое строение и параллельная ориентировка
элементов ретрокорнеальной пленки.
Окраска по ван-Гизону. Об. 10х, ок. 10х.



Фото 167. Опыт. Облучение через 2 недели. 2 месяца.
Трансплантат прижил мутным.

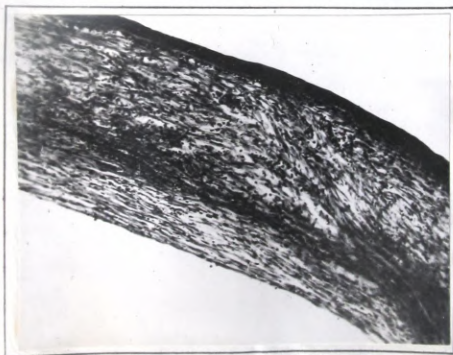


Фото 168. Опыт. Озвучивание через 2 недели. 2 месяца.
Трансплантат мутный. Нарушение структуры
стромы, наличие ретрокорнеальной пленки,
значительная лейкоцитарная инфильтрация.
Окраска по Маллори. Об. 10х, ок. 10х.

ных трансплантатов, препятствуя развитию и прогрессированию ретрокорнеальных пленок и способствуя прозрачному или полупрозрачному приживлению роговичных дисков.

В последующих исследованиях мы использовали ультразвук по прошествии 3-х недель после персадки роговой оболочки. Срок клинических наблюдений в опытах данной группы равнялся 4-м месяцам. В 3-х случаях из 10-и произошло отторжение трансплантатов в течение первой недели после кератопластики. В остальных опытах был проведен полный курс ультразвуковых облучений.

Клиническими наблюдениями установлено, что, как и в предыдущих опытах, до начала применения ультразвука трансплантаты были несколько отечными и полупрозрачными. Во всех случаях удалось отметить наличие ретрокорнеальной пленки. После нескольких сеансов облучения отечность проходила и трансплантаты становились почти прозрачными, благодаря чему ретрокорнеальные пленки определялись без особого труда. Ко времени завершения курса ультразвуковых облучений 4 трансплантата прижили совершенно прозрачными и 3 - полупрозрачными (фото I69). Гистоморфологические исследования показали, что прозрачно прижившие трансплантаты имели нормальную структуру, мало чем отличались от роговичной ткани реципиента, а ретрокорнеальные пленки отсутствовали (фото I70). Окружающая трансплантат роговица представляется также совершенно нормальной как клинически, так и гистоморфологически. В экспериментах с полупрозрачным приживлением трансплантатов гистологически выявлено некоторое нарушение структуры стромы в передних слоях трансплантата и наличие ретрокорнеальной пленки. Характерной особенностью структуры пленки было то, что ее кле-



Фото 169. Опыт. Облучение через 3 недели. 2 месяца.
Трансплантат прижил прозрачным.

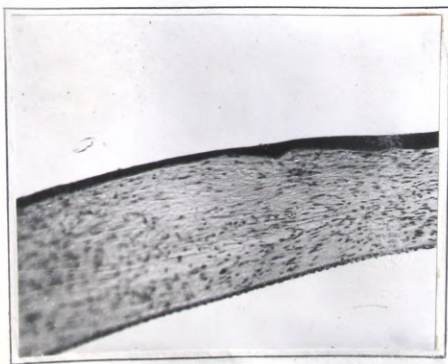


Фото 170. Опыт. Озвучивание через 3 недели. 2 месяца.
Трансплантат прозрачный. Нормальная структура роговичного диска, отсутствие ретро-
корнеальной пленки.
Окраска по ван-Гизону. Об. 10х, ок. 7х.

точные элементы были слоисто расположенными и ориентированы параллельно эпителию. Это придавало ретрокорнеальным пленкам вид, по которому они мало чем отличались от структуры собственного вещества роговичных трансплантатов (фото I71 и I72). Несмотря на большое сходство строения ретрокорнеальной пленки и стромы трансплантата, в пользу наличия ее говорил тот факт, что между собственной тканью трансплантата и пленкой располагалась десцеметова оболочка.

Таким образом, наши исследования показали, что ультразвук, примененный даже через 3 недели после персадки роговой оболочки, оказывает положительное влияние, препятствуя в половине случаев развитию ретрокорнеальных пленок и способствуя тем самым прозрачному и полупрозрачному приживлению трансплантатов.

Исследования по данному вопросу были завершены экспериментами, целью которых явилось изучение влияния ультразвука различной интенсивности на сформировавшиеся ретрокорнеальные пленки. С этой целью ультразвуковые облучения мы начинали проводить через 1,5 месяца после персадки роговой оболочки.

Проведенные наблюдения показали, что в 8 случаях из 15 произошла некротизация и отторжение трансплантатов. В оставшихся опытах был проведен полный курс ультразвуковых облучений.

Во времени завершения курса состояние трансплантатов ничем не отличалось от исходного: в одном случае трансплантат оставался полупрозрачным и в шести мутным. При гистологическом исследовании во всех случаях установлено наличие ретрокорнеальных пленок и разнообразные деструктивные изменения эпителия и стромы трансплантатов (фото I73 и I74). На некоторых глазах от-



Фото 171. Опыт. Облучение через 3 недели. 4 месяца.
Трансплантат прижил полупрозрачным.

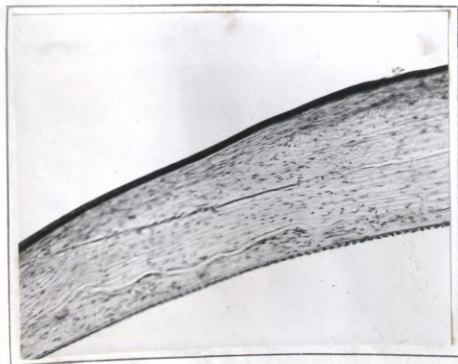


Фото 172. Опыт. Облучение через 3 недели. 4 месяца.
Трансплантат полупрозрачный. Структура
ретрокорнеальной пленки почти не отлича-
ется от структуры стромы трансплантата.
Окраска по Маллори. Об. 10х, ок. 7х.

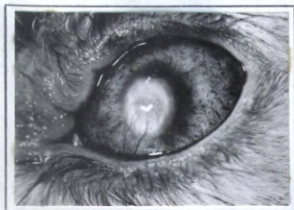


Фото 173. Опыт. Облучение через 1,5 месяца. 2 месяца.
Мутное приживление роговичного трансплантата.

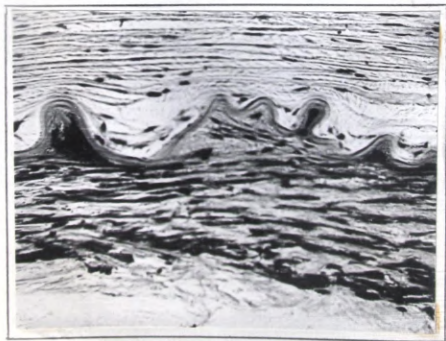


Фото 174. Опыт. Облучение через 1,5 месяца. 2 месяца.
Трансплантат мутный. Мощная ретрокорнеальная
пленка, лежащая позади десцеметовой оболочки.
Окраска по ван-Гизону. Об. 40х, ок. 10х.



Фото 175. Опыт. Облучение через 1,5 месяца. 2 месяца.
Трансплантат прижил мутным.

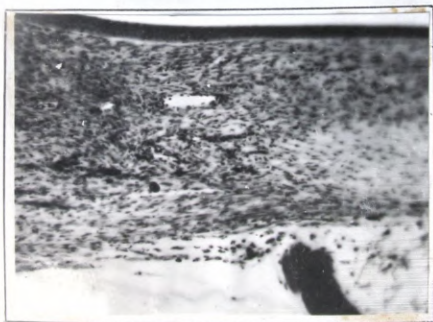


Фото 176. Опыт. Озвучивание через 1,5 месяца. 2 месяца.
Нарушение структуры и васкуляризация трансплантата. Передняя синехия.
Окраска по Маллори. Об. 20х, ок. 7х.

мечалось прорастание сосудов и наличие передних синехий, подтвержденных гистологически (фото I75 и I76). В ряде случаев наблюдалось разрастание рубцовой ткани не только позади десцеметовой оболочки (ретрокорнеально), но и субэпителиально (фото I77 и I78). Наши исследования показали, что в некоторых случаях происходило значительное разрастание рубцовой ткани позади трансплантатов, благодаря чему она по своей толщине превышала толщину персаженных роговичных дисков. В этих случаях обычно наблюдалась резкая деструкция собственного вещества трансплантатов (фото I79 и I80).

Таким образом, наши исследования показали, что ультразвук, примененный в поздние сроки послеоперационного периода пересадки роговицы, не оказывает положительного влияния на исходы кератопластики и на сформировавшиеся к этому времени ретрокорнеальные пленки.

Для большей наглядности приводим таблицу, характеризующую степень прозрачности трансплантатов в зависимости от времени начала курса ультразвуковых облучений.

Таблица 9.

ВЛИЯНИЕ УЛЬТРАЗВУКА НА ИСХОДЫ КЕРАТОПЛАСТИКИ.

Сроки начала облучений.	К-во опытов	С о с т о я н и е т р а н с п л а н т а т о в			
		Прозрачн.	Полупрозрач.	Мутный	Отторгся
4-й день	10	5	2	1	2
2 недели	30	9	6	1	14
3 недели	10	4	3	-	3
1,5 месяца	15	-	2	5	8
Контроль	10	1	-	3	6

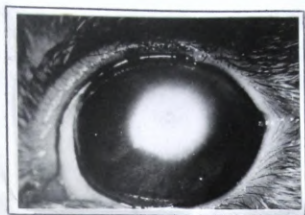


Фото 177. Опыт. Облучение через 1,5 месяца. 2 месяца.
Трансплантат прижил мутным.

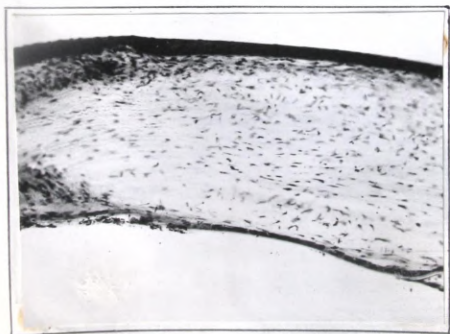


Фото 178. Опыт. Озвучивание через 1,5 месяца. 2 месяца.
Трансплантат мутный. Разрастание рубцовой
ткани и субэпителиально и ретрокорнеально.
Гематоксилин и эозин. Об. 20х, ок. 10х.

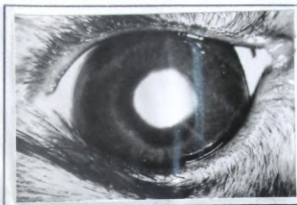


Фото 179. Опыт. Облучение через 1,5 месяца. 2 месяца.
Трансплантат мутный.

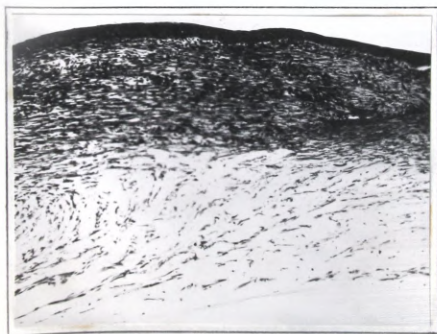


Фото 180. Опыт. Озвучивание через 1,5 месяца. 2 месяца.
Мутное приживление роговичного трансплантата.
Значительное разрастание соединительной ткани
позади трансплантата, нарушение его структуры.
Импрегнация по Фугу. Об. 20х, ок. 10х.

Примечание: некротизация и отторжение трансплантатов наступили до начала применения ультразвука.

Из приведенной таблицы видно, что в контрольных экспериментах, в которых ультразвук не применялся, в условиях нарушения целостности десцеметовой оболочки и эндотелия, трансплантаты в своем большинстве некротизировались и отторгались, либо приживались мутными. В отличие от этого, в случаях раннего применения ультразвука происходило прозрачное, или полупрозрачное приживание трансплантатов. Ультразвуковые облучения, начатые в позднем послеоперационном периоде, не оказывали положительного влияния на исход пересадки роговицы, что проявлялось, как и в контроле, в преимущественно мутном приживлении трансплантатов.

Суммируя полученные нами данные, можно заключить, что ультразвук в толерантных для глаза интенсивностях, примененный в ранние (до 2-3 недель) сроки после частичной сквозной пересадки роговицы, положительно влияет на течение послеоперационного периода и препятствует во многих случаях развитию и прогрессированию ретрокорнеальных пленок. Ультразвуковые облучения, начатые в поздние после кератопластики сроки, не оказывают заметного влияния на сформировавшиеся ретрокорнеальные пленки.

В заключении мы сочли необходимым высказать некоторые теоретические соображения, которые, с нашей точки зрения, частично объясняют механизм тормозящего влияния ультразвуковой радиации на ретрокорнеальные пленки. В процессе образования ретрокорнеальных пленок мы придаем большое значение наличию фибрина, отлагающемуся в операционной ране и главным образом в

местах дефектов эндотелия. Фибрин является той средой, на основе которой впоследствии развивается ретрокорнеальная пленка путем прорастания его периферизирующимися клеточными элементами.

Как известно, фибриновые волокна образуются путем полимеризации фибриногена, заключающейся в соединении молекул последнего по типу "конец с концом". При этом образуется гель, более рыхлый, чем гель желатины (Ф. Гуровиц, 1953). Можно предположить, что ультразвук вызывает разрыв прочно соединенных молекул фибриногена и тем самым нарушает структуру фибрина, как основы образования ретрокорнеальной пленки. Правомочность высказанного мнения косвенным образом подтверждается исследованиями ряда авторов, доказавших, что ультразвук вызывает деполимеризацию и расщепление больших молекул на более мелкие. Об этом говорит значительное уменьшение вязкости таких, подобных фибрину, гелей, как желатина, каучук, агар-агар и других (А. Сцалай, - *Szalay A.*, 1938, А. Сцент-Гиорги, - *Szent-Györgyi A.*, 1933, Е. Флосдорф, - *Flasdorf E.*, 1933 и другие). В основе процесса деполимеризации крупных молекул, как полагает Е. Тим (*Tieme E.*, 1938), лежит механический распад их на более мелкие, наступающий в результате ультразвуковых соударений. Помимо этого, как мы уже отмечали выше, фактором, способствующим развитию ретрокорнеальных пленок, является излившаяся в переднюю камеру глаза кровь, которая хорошо и быстро рассасывается под влиянием ультразвука. Необходимо отметить, что механизм влияния ультразвуковой радиации на рубцовую ткань, из которой фактически состоят ретрокорнеальные пленки, далек еще от своего окончательного разрешения. Однако, на основании исследований некоторых ав-

торов (У.Хинтцельманн, - *Hintzelmann U.* ,1949,1950), показавших, что под действием ультразвука пучки коллагеновых волокон расщепляются на отдельные фибриллы, отделяясь от аморфного, цементирующего вещества, можно предположить, что ультразвук именно таким путем оказывает свое тормозящее действие на ретрокорнеальные пленки, останавливая их развитие и прогрессирувание. Кроме этого, ультразвук замедляет синтез коллагенового комплекса (проколлаген+колластроин), вследствие чего первоначально формирующиеся аргирофильные волокна ретрокорнеальных пленок под влиянием внутриглазного давления занимают параллельное роговичным пластинам расположение, что обеспечивает при последующей их коллагенизации морфологическое (а в дальнейшем при их дифференцировке и функциональное) сходство с тканью роговичного трансплантата.

Высказанные нами соображения теоретического порядка, естественно, не могут претендовать на исчерпывающую полноту, однако, с нашей точки зрения, они дают возможность объяснить наблюдавшиеся нами случаи полупрозрачного приживления трансплантатов, при котором отмечалось большое сходство структуры ретрокорнеальных пленок со строем роговичного трансплантата.

Приведенные нами теоретические соображения не могут объяснить всей сложности механизма действия ультразвука на развитие и прогрессирувание ретрокорнеальных пленок, однако, установленные нами факты позволили провести клинические испытания ультразвука, как средства борьбы с ретрокорнеальными пленками. Результаты наших наблюдений на больных мы освещаем ниже, в разделе клинического применения ультразвуковой терапии.

УЛЬТРАЗВУКОВАЯ ТЕРАПИЯ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО ГЕМОФТАЛЬМА.

При травматических повреждениях глаз как в мирное, так и, особенно, в военное время довольно часто наблюдаются кровоизлияния в стекловидное тело и переднюю камеру. В определенном числе случаев они также могут осложнять различные оперативные вмешательства на глазу, возникать при заболеваниях сердечно-сосудистой системы, воспалительных процессах, эндокринных нарушениях и пр.

С целью рассасывания излившейся крови и просветления стекловидного тела предложено большое число средств и методов терапии. Среди них можно указать на широко применяющуюся осмотерапию (К.Х. Орлов, 1926; П.А. Дыбан, 1936; В.П. Филатов, 1936; П.И. Гапеев, 1945; Б.Л. Поляк, 1957 и многие другие). Ряд офтальмологов при лечении больных с внутриглазными кровоизлияниями отдадут предпочтение оксигенотерапии (Л.Г. Вазковский, 1941; П.Е. Тихомиров, 1943; П.Л. Авгушевич, 1945; Н.Е. Браунштейн, 1944; И.А. Шарковский, 1950; И.С. Шамхович, 1960 и другие). Широкое распространение получила тканевая терапия по методу В.П. Филатова. В арсенале лечебных мероприятий имеется и ряд физиотерапевтических методов лечения (ионофорез, диатермия и пр.). Несмотря на большое число и разнообразие методов лечения, терапия внутриглазных кровоизлияний (и в частности кровоизлияний в стекловидное тело) остается актуальной задачей офтальмологии. В связи с этим поиски и разработка новых эффективных методов терапии представляется важным вопросом.

Исходя из выше изложенного, а также учитывая данные лите-

ратуры о том, что ультразвук способствует рассасыванию кровоизлияний, инфильтратов и экссудатов и принимая во внимание спорность вопроса о его эффективности при гемофтальмах и небольшое количество клинических наблюдений других авторов, мы решили провести экспериментальные исследования с тем, чтобы высказать собственное мнение по вопросу о терапевтической эффективности ультразвука при внутриглазных кровоизлияниях.

Опыты выполнены на 59 кроликах весом от 2,3 до 2,8 кг, не подвергавшихся ранее каким-либо воздействиям и находившихся в сходных условиях содержания. После эпibuльбарной анестезии 0,5% раствором дикаина иглой Цур-Неддена производился прокол склеры в верхне-наружном квадранте, отступя от лимба на 4-5 мм. Игла вводилась в стекловидное тело на глубину 3-4 мм. Вслед за этим отсасывали 0,4 мл стекловидного тела и вводили такое же количество крови, взятой из краевой вены уха животного. Кровь инъецировалась в правый и левый глаз. Контроль за ходом рассасывания крови осуществлялся путем систематических клинических наблюдений в проходящем свете, на щелевой лампе и офтальмоскопически. Сроки клинических наблюдений - до 8-10 месяцев.

Условия облучения были следующими: частота непрерывного ультразвука - 800 кгц, интенсивность - 0,4-0,5 вт/см², экспозиция облучения - 5 минут, контактная среда - стерильный и дегазированный физиологический раствор, озвучивания ежедневные, курс облучений состоял из 10-12 сеансов.

Контролем служили глаза 15 кроликов, которые после искусственно воспроизведенного гемофтальма ультразвуковым облучениям не подвергались. Во второй группе экспериментов (20 животных) на следующий день после введения крови мы начинали облучения глаз толерантными интенсивностями ультразвука.

О результатах действия ультразвука на экспериментальный гемофтальм мы судили по двум показателям - по полноте и скорости рассасывания крови. При этом принималось во внимание также частота возникновения, характер и продолжительность осложнений, обычно наблюдающихся при введении крови в стекловидное тело.

Как показали наши исследования, в большинстве случаев сразу же после введения крови исчезал рефлекс с глазного дна, что указывало на наступившее помутнение стекловидного тела. В некоторых случаях кровь определялась в виде полос и тяжей красного цвета в стекловидном теле, которые, однако, давали возможность рассмотреть глазное дно. Через 1-2 дня после введения крови стекловидное тело становилось мутным и рефлекс с глазного дна исчезал. Согласно нашим наблюдениям, процесс рассасывания крови продолжался на протяжении 3-5 месяцев, после чего дальнейшего рассасывания крови и развившихся помутнений стекловидного тела не происходило. На основании наших наблюдений представляется возможным выделить в процессе рассасывания крови три периода: период наступления ее депигментации, период появления серо-розового рефлекса с глазного дна и, наконец, период, в котором появляется возможность рассмотреть отдельные детали дна глаза. Эти три момента и служили в наших исследованиях показателями, характеризующими полноту и скорость рассасывания крови и помутнений стекловидного тела.

Как мы уже отмечали, о действии ультразвуковой радиации на экспериментальный гемофтальм мы судили также по частоте и выраженности возникающих при нем осложнений, а также по времени их исчезновения. Эти осложнения обычно выражались в конъюнктивальной инъекции, отеке роговой оболочки, помутнении камерной

жидкости, в развитии ирита и серозного увеита. Эти осложнения обычно появлялись уже на 3-6 день после инъекции крови.

Полученные нами данные о влиянии ультразвука на экспериментальный гемофтальм представлены на таблице 10.

Таблица 10.

СРЕДНИЕ СРОКИ РАССАСЫВАНИЯ КРОВИ
ИЗ СТЕКЛОВИДНОГО ТЕЛА И ИСЧЕЗНОВЕНИЯ ОСЛОЖНЕНИЙ

Группы опытов	К-во опытов	Сроки появления признаков рассасывания крови и исчезновения осложнений (дни)								
		Депигментация крови.	Появление ретикулуса с газового ядра.	Появление деталей газовой дуги.	Осложнения					Всего
					Контакт инъекция	Отек роговицы.	Полупетлиевая камерная экссудация.	Ирит, серозный увеит.		
Контроль	30	40,2	55,4	82,6	$\frac{3}{12,3}$	$\frac{4}{14,4}$	$\frac{4}{11,4}$	$\frac{16}{42,6}$	27	
I курс облучений	40	29,8	38,6	64,4	$\frac{2}{6,4}$	$\frac{2}{8,2}$	$\frac{2}{8,4}$	$\frac{12}{30,2}$	18	
2 курса облучений	40	30,4	37,8	52,2	$\frac{3}{7,2}$	$\frac{2}{7,8}$	$\frac{4}{8,0}$	$\frac{10}{24,8}$	19	

Примечание: в числителе - количество осложнений, в знаменателе - средние сроки их исчезновения (дни).

Из фактического материала, представленного в таблице, видно, что начало рассасывания крови из стекловидного тела

наступает в более ранние сроки в опытах с ультразвуковым облучением, чем в контроле (примерно на 10-12 дней раньше).

Под влиянием ультразвуковых облучений процесс депигментации крови протекает более быстро, о чем свидетельствует тот факт, что появление розового рефлекса с глазного дна в опытной группе наступает в среднем на 18-20 дней раньше, чем в контрольной. Рассасывание крови из стекловидного тела завершается в основном ко времени появления возможности без особых затруднений различать при офтальмоскопировании детали глазного дна. В опытной группе это происходит на 22-30 дней раньше, чем в контрольной и отмечается соответственно на 52-64 и 82 дни. Заслуживает внимания также то обстоятельство, что при действии ультразвука развивается гораздо меньшее количество осложнений. При этом тяжесть их оказывается менее выраженной и проходят они быстрее, чем у контрольных (неозвученных) животных. Так, например, в контрольной группе осложнения были отмечены в 90% случаев, при чем максимальное их количество составили ирит и серозный увеит. В отличие от этого, в подопытной группе количество осложнений составило только 48%.

Что касается исходов рассасывания крови из стекловидного тела, то, на основании наших данных, представляется возможным распределить их на 3 категории. К хорошим исходам мы относим случаи полного рассасывания крови и просветления стекловидного тела, к удовлетворительным - случаи, когда в стекловидном теле остается более или менее выраженные помутнения, которые, однако, не являются полным препятствием рассмотрению основных деталей глазного дна и, наконец, к неудовлетворительным мы относим слу-

чаи наличия в стекловидном теле интенсивных помутнений, лишающих возможности проведения офтальмоскопирования и скрывающих рефлекс с глазного дна.

Данные, касающиеся исходов кровоизлияний в стекловидное тело, представлены на таблице II.

Таблица II

ИСХОДЫ КРОВОИЗЛИЯНИЙ В СТЕКЛОВИДНОЕ ТЕЛО

Группа опытов	Количество опытов	И с х о д ы		
		Хороший	Удовлетворительный	Неудовлетворительный.
Контроль	30	4	8	18
I курс облучений	40	18	12	10
2 курса облучений	40	21	14	5

Из представленной таблицы видно, что в контрольных экспериментах, где ультразвук не применялся, более, чем в половине случаев наблюдается неудовлетворительный исход рассасывания введенной крови, заключающийся в наличии обширных и стойких помутнений стекловидного тела, препятствующих рассмотрению глазного дна. После проведения одного курса ультразвуковых облучений неудовлетворительный исход экспериментального гемофтальма наблюдался только в 1/4 случаев. Одновременно с этим, возрастает число случаев хороших и удовлетворительных исходов.

Особенно выраженным оказалось положительное влияние ультразвука на рассасывание крови из стекловидного тела при проведении повторного курса облучений. При этом число неудовлетворительных исходов снижалось до 1/8 части общего количества случаев, а количество хороших и удовлетворительных результатов возрастало соответственно до 52 и 35%. Необходимо отметить что удовлетворительные исходы характеризовались наличием в стекловидном теле незначительных плавающих помутнений, имевших зачастую вид сетки с различными по величине прозрачными ячейками, обеспечивавшими возможность офтальмоскопирования. При хороших исходах отмечалось постепенное рассасывание плавающих помутнений (либо тяжистых в отдельных случаях), которые в конце-концов полностью рассасывались. Согласно нашим наблюдениям, наиболее медленно, либо вовсе не рассасывались грубые фиксированные помутнения стекловидного тела, что можно связать с травмированием сосудистой оболочки и образованием в этих местах рубцовой соединительной ткани, которая не поддавалась влиянию ультразвука в примененных нами дозировках.

Таким образом, на основании полученных нами данных и их анализа можно заключить, что ультразвук является довольно эффективным средством, способствующим рассасыванию крови из стекловидного тела.

Наши данные не согласуются с результатами исследований Г.Баума, который в своих экспериментах не смог отметить благотворного влияния ультразвука на введенную в стекловидное тело кровь. Причину этого мы усматриваем в том, что в своих исследо-

ваниях автор допустил методическую ошибку, принимая противоположный, необлучаемый глаз в качестве контрольного. Это явилось причиной того факта, что Г. Ваум не смог отметить заметной разницы в скорости и степени рассасывания крови в облучаемом и "контрольном" глазах. Мы полагаем, что если бы автор в своих исследованиях пользовался "чистым" контролем, то эту разницу он уловил бы и его данные, подобно нашим, находились в соответствии с рядом клинических наблюдений о положительном влиянии ультразвуковой терапии при кровоизлияниях в стекловидное тело. С другой стороны, необходимо учитывать, что Г. Баумом использовалась несовершенная методика облучения, при которой большая часть ультразвуковой энергии терялась и до стекловидного тела доходило весьма незначительное ее количество, что также сказывалось на неудовлетворительных результатах исследований Г. Баума.

Помимо экспериментов с введением крови в стекловидное тело, нами на 24 животных были выполнены опыты, ставившие своей задачей выяснение вопроса о действии ультразвука на степень и скорость рассасывания крови из передней камеры глаза (гифема). С этой целью производился прокол роговицы в лимбальной области, отсасывалось 0,2-0,3 мл камерной жидкости и вводилось такое же количество крови, взятой из краевой вены уха кролика. Облучения глаз начинали через 24 часа после инъекции крови. Условия озвучивания были такими же, как и в предыдущих экспериментах. В контрольной группе облучения не производились.

Полученные в этих опытах данные мы представляем на таблице 12.

Таблица 12

ВЛИЯНИЕ УЛЬТРАЗВУКА
НА ПОЛНОТУ РАССАСЫВАНИЯ КРОВИ ИЗ ПЕРЕДНЕЙ
КАМЕРЫ ГЛАЗА

Группа опытов	Количество опытов	Степень рассасывания крови			
		Полное	Почти пол- ное	Частич- ное	Незначи- тельное
Контроль	16	2	3	5	6
Опытная	32	22	7	3	-

Как видно из таблицы, ультразвук оказывает выраженное влияние на рассасывание крови из передней камеры глаза, способствуя в большинстве случаев ее полному, либо почти полному рассасыванию. Ни в одном случае нами не было отмечено незначительного рассасывания крови в то время, как в контрольных исследованиях оно имело место примерно в 1/3 случаев (на 6 глазах из 16). Что касается скорости рассасывания крови, то в опытах с ультразвуковым облучением она превышала такую контрольных экспериментов примерно в 2 раза, составляя в среднем соответственно 9,7 дней в опыте и 18,6 дней в контроле.

Благотворное влияние ультразвуковой радиации на процесс рассасывания крови из глаза мы связываем с действием как механического, так и термического факторов ультразвука, которые обеспечивают усиление интенсивности обменных процессов, усиливают диффузию через биологические мембраны и, как было установ-

лено нами, повышают проницаемость гемато-офтальмического барьера и усиливают сорбционные свойства тканей и сред глаза. Помимо этого, следует учитывать и опосредованное влияние ультразвука через нервную систему, на что, в частности, указывают ответные реакции со стороны непосредственно не подвергающегося облучению (симпатизирующего) глаза. Необходимо также помнить и о тиксотропном действии ультразвука, которое играет важную роль в рассасывании сгустков крови и помутнений стекловидного тела. Все эти факторы, по нашему мнению, и лежат в основе положительного влияния курсового облучения глаз различными интенсивностями ультразвука на рассасывание крови из стекловидного тела и передней камеры глаза.

На основании полученных нами данных и их анализа представляется возможным рекомендовать ультразвук, как эффективное терапевтическое средство для лечения больных с внутриглазными кровоизлияниями.

ВЛИЯНИЕ УЛЬТРАЗВУКА НА РАССАСЫВАНИЕ ХРУСТАЛИКОВЫХ МАСС.

Как известно,экстракция старческих катаракт (а также травматических) является довольно распространенным оперативным вмешательством. В некоторых случаях по тем или иным причинам в результате травмирования хрусталика в глазу остаются хрусталиковые (катарактальные) массы и остатки капсулы. Вывести их из глаза во время операции не всегда удается.Это обстоятельство нередко обуславливает снижение оптического эффекта оперативного вмешательства и служит причиной возникновения ряда довольно тяжелых осложнений.Среди них можно отметить развитие вторичной глаукомы,возникновение вторичной катаракты,факогенного увеита,образование фистулы в области разреза роговой оболочки и др.Из литературы известно,что хрусталиковые массы остаются в глазу довольно нередко.Так, по данным С.В.Сухова (1940),основанных на анализе 262 операций экстракции старческих катаракт,в послеоперационном периоде на 52 глазах (19,8%) наблюдалось развитие вторичной катаракты.Б.М.Вовси (1959) на 94 глазах (30%) из 258 оперированных отметил наличие оставшихся хрусталиковых масс.Согласно наблюдений автора,в 65 случаях не произошло полного рассасывания катарактальных масс,а в 29 развился факогенетический иридоциклит.Только в 30% случаев было отмечено рассасывание хрусталиковых масс под влиянием медикаментозного лечения (дионин), оксигено-и осмотерапии.Хрусталиковые массы,оставаясь на длительное время в глазу,довольно часто вызывают раздражение и воспаление тканей,что проявляется в факогенном ирите и иридо-

циклите. Последний по своей клинической картине сходен с травматическим иридоциклитом и симпатическим воспалением, однако, в отличие от последнего характеризуется быстрым исчезновением, наступающим после рассасывания или оперативного выведения хрусталиковых масс.

Существуют различные взгляды, объясняющие механизм раздражающего действия хрусталиковых масс на ткани глаза и возникновение воспалительной реакции. Так, например, по мнению К.Х. Орлова (1935) и В. Рихма (*Riehm W.*, 1940) развивающийся в послеоперационном периоде экстракции катаракты иридоциклит является следствием прямого токсического действия оставшихся в глазу катарактальных масс. Заслуживает внимания мнение К.И. Голубевой (1955) о причинах возникновения ответных реакций глаза на присутствие хрусталиковых масс. Автор различает 4 вида ответных реакций: 1) реакцию, развивающуюся в ответ на механическое влияние хрусталиковых масс, 2) реакцию на их токсическое действие, 3) аллергическую реакцию, как ответ на присутствие в глазу "чужеродного" белка катарактальных масс и 4) реакцию, развивающуюся в ответ на резорбцию хрусталикового вещества.

Таким образом, из выше изложенного видно, что длительное пребывание хрусталиковых масс в глазу ведет во многих случаях к развитию воспалительной реакции и возникновению ряда тяжелых осложнений. Учитывая это, офтальмологи издавна применяют ряд методов и средств, направленных на возможно быстрое и полное рассасывание хрусталиковых масс с целью предотвращения развития воспаления тканей глаза и других тяжелых осложнений. К ним относятся медикаментозная терапия (в частности,

дионин), осмо-, гемо- и кислородотерапия. В последнее время широкое распространение получила тканевая терапия по методу В. П. Филатова. Видное место в лечении больных занимает также физиотерапия (ионофорез, диатермия). В случаях длительного нерассасывания хрусталиковых масс, либо при развитии сильной воспалительной реакции нередко приходится прибегать к оперативному вмешательству с целью выпуска (выведения) хрусталиковых масс и остатков капсулы хрусталика.

По вопросу о влиянии различных лечебных факторов и средств на рассасывание хрусталиковых масс существует большое количество работ, однако, в них совершенно не затрагивается такой важный, с нашей точки зрения, вопрос, как скорость их рассасывания. Между тем, быстрое рассасывание их играет довольно существенную роль в отношении развития воспалительной реакции и разнообразных осложнений. Из общего числа сообщений можно выделить работу Л. Е. Черикчи (1962), в которой указывается на ускорение рассасывания катарактальных масс под влиянием электрофореза экстракта алоэ и диатермии глаза. Однако, сравнительные данные в работе не приводятся.

Целью наших исследований явилось изучение действия ультразвука толерантных интенсивностей на степень и скорость рассасывания хрусталиковых масс. Основанием для использования ультразвуковой радиации послужили имеющиеся в литературе данные о том, что ультразвук обладает тиксотропным (разжижающим) действием, способствует рассасыванию инфильтратов и экссудатов а также оказывает противовоспалительное влияние. Тиксотропное действие ультразвука довольно подробно было изучено Н. Мари-

неско (*Mazinesco N.*, 1932), Х.Фрайндлихом, К.Вольнером и Ф.Роговским (*Freundlich H., Söllner K., Rogowski F.*, 1932, 1933) и некоторыми другими исследователями. Было установлено, что под влиянием ультразвука происходит ожигение тиксотропных гелей и превращение их в золи. Можно думать, что тиксотропными свойствами, подобно миозину мышечных волокон, коллоидам цитоплазмы и фибрину обладают также и хрусталиковые массы. Исходя из этого, следовало ожидать активного тиксотропного действия на них ультразвуковой радиации, что должно было вести к из разжижению и способствовать рассасыванию. Помимо этого, выше мы уже отмечали, что нами было установлено повышение проницаемости гемато-офтальмического барьера под влиянием ультразвуковых облучений, что также должно было сказаться на усилении процесса рассасывания катарактальных масс. В этом отношении определенную роль должно было играть также усиление под влиянием ультразвука процессов метаболизма и, возможно, активация протеолитических ферментов. Все эти моменты, по нашему предположению, должны были способствовать ускорению и интенсификации рассасывания хрусталиковых масс.

Экспериментальные исследования выполнены на 52 кроликах (98 глаз) примерно одинакового возраста и веса. 12 животных составили контрольную группу и 40 - подопытную. Хрусталиковые массы приготавливались " *ex tempore* ", для чего из свежезнуклеированных глаз брались хрусталики, осторожно снималась их капсула, вещество хрусталика измельчалось в стерильной посуде и образовавшаяся масса смешивалась со стерильным физиологическим раствором в соотношении 4:1. Под эпibuльбарной

дикаиновой анестезией в области лимба производился надрез роговой оболочки и иглой, после отсасывания 0,2 мл камерной жидкости, вводилось в переднюю камеру такое же количество хрусталиковых масс. В опытной группе ультразвуковые облучения начинали на следующий день после введения масс, в контрольной озвучивания не производились. Условия облучения были следующими: импульсный ультразвук частотой 800 кгц, интенсивность - 0,3-0,4 вт/см², экспозиция - 5 минут, контактная среда - стерильный дегазированный физиологический раствор. Сеансы озвучивания проводились ежедневно. Курс состоял из 5-10 облучений (это зависило от скорости и степени рассасывания хрусталиковых масс в каждом конкретном случае). Сроки клинических наблюдений - до I месяца.

Динамика рассасывания хрусталиковых масс контролировалась путем тщательных визуальных наблюдений. Помимо этого, нами был применен также объективный метод контроля, состоящий в том, что глаза всех подопытных животных фотографировались через каждые 2-3 дня с дальнейшим сопоставлением и анализированием полученных фотографических данных. Необходимо подчеркнуть, что глаза животных фотографировались с соблюдением стандартных условий. Такой метод дал возможность получить объективную документацию, характеризующую динамику и полноту рассасывания введенных в переднюю камеру глаза хрусталиковых масс.

Проведенными исследованиями установлено, что ультразвук толерантных интенсивностей оказывает выраженное стимулирующее и ускоряющее влияние на рассасывание хрусталиковых масс.

Через сутки после введения отмечалось значительное их набухание, благодаря чему хрусталиковые массы выполняли почти всю переднюю камеру глаза. Обычно они имели сероватый оттенок и представлялись в первые дни наблюдений довольно рыхлыми. В большинстве случаев они полностью закрывали радужную оболочку и зрачек, в некоторых в них отмечалось наличие небольших "окон", которые позволяли частично рассмотреть зрачек, либо рисунок радужки (фото I81). У контрольных животных хрусталиковые массы вскоре обычно несколько уплотнялись и имели вид сгустка как-бы фиксированного в том, или ином отделе передней камеры. О фиксировании хрусталиковых масс свидетельствует тот факт, что нередко сгустки масс располагались в верхнем отделе передней камеры, либо в области зрачка и не опускались в нижнюю ее часть (фото I82). По мере уплотнения хрусталиковые массы приобретали белосоватый оттенок (фото I83). К концу срока клинических наблюдений хрусталиковые массы имели вид плотных коагулятов и обычно располагались в области зрачка, препятствуя в большей, или меньшей степени рассмотрению глублежащих отделов глаза (фото I84). Приведенные в качестве иллюстраций фотографии касаются одного и того же кролика (№I2I5).

В контрольных экспериментах на 7 глазах отмечены признаки факогенного ирита. Они выражались в расширении и переполнении кровью сосудов радужки и наличии экссудата в передней камере. Факогенный ирит обычно развивался на 5-7 день после введения хрусталиковых масс и не проходил полностью на протяжении всего срока наблюдений.

В отличие от контрольных экспериментов, в опытной группе

К О Н Т Р О Л Ь



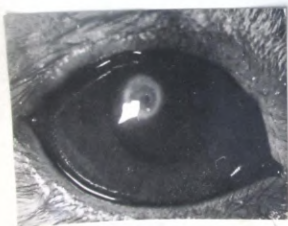
2-й день

Фото 181. Хрусталиковые массы почти полностью выполняют переднюю камеру глаза.



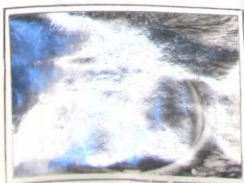
12-й день

Фото 182. Хрусталиковые массы в виде компактного сгустка расположены в верхнем отделе передней камеры.



18 день.

Фото 183. Сгусток хрусталиковых масс в области зрачка.



28 день

Фото 184. Уплотненный сгусток масс как-бы срачен с краями зрачка



2-й день

Фото 185. Хрусталиковые массы
выполняют всю переднюю
камеру.



4-й день

Фото 186. Менее плотные хруста-
ликовые массы расположены
в нижней части камеры.



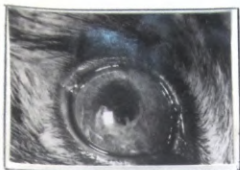
5-й день

Фото 187. Плотность хрусталиковых
масс незначительная.



6-й день

Фото 188. Небольшое количество
хрусталиковых масс.



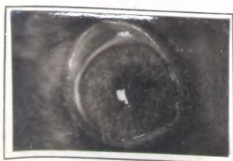
7-й день

Фото 189. Незначительное количество хрусталиковых масс.



8-й день

Фото 190. Почти полное рассасывание хрусталиковых масс.



10-й день

Фото 191. Хрусталиковые массы полностью рассосались.

уже после первых 3-4 ультразвуковых облучений становилась четко заметной разница в рассасывании хрусталиковых масс. Обычно на 4-5 день (в отличие от контроля) плотность хрусталиковых масс уменьшалась и они представлялись более рыхлыми и в меньшем количестве по сравнению с исходным состоянием и контролем (фото I85 и I86). В некоторых случаях уже к 5-6 суткам мы наблюдали значительное рассасывание масс (фото I87 и I88). К исходу первой недели хрусталиковые массы еще больше рассасывались (фото I89 и I90). К исходу 10 суток мы ни в одном глазу не смогли отметить наличия хрусталиковых масс (фото I91). Фотографии, иллюстрирующие динамику рассасывания масс под влиянием ультразвука, касаются кроликов №3524 и 3516. Заслуживает внимания установленный нами факт, состоящий в том, что ни в одном случае нами не было отмечено развития признаков раздражения глаза, или воспалительной реакции его тканей.

Данные, касающиеся скорости рассасывания хрусталиковых масс, представлены на таблице I3.

Таблица I3.

ВЛИЯНИЕ УЛЬТРАЗВУКА НА СКОРОСТЬ РАССАСЫВАНИЯ ХРУСТАЛИКОВЫХ МАСС

Группа опытов	К-во глаз	Дни наблюдений									
		4	5	6	7	8	9	10	11-14	25-30	
Контроль	24	-	-	-	-	-	-	-	-	+I	-23
Опыт	74	-	+4	+10	+22	+20	+16	+2	-	-	-

Примечание: "+" - полное рассасывание хрусталиковых масс,
"- " - массы полностью не рассосались.

Как видно из представленных данных, из 24 глаз контрольной группы только в одном случае на II день наступило полное рассасывание хрусталиковых масс, на остальных же 23-х глазах хрусталиковые массы полностью не рассосались даже к исходу срока наблюдений (I месяц) и, наоборот, имели тенденцию к уплотнению и своеобразной организации.

В отличие от этого, в опытной группе животных под влиянием ультразвуковых облучений уже на 5-й день в 4 случаях было отмечено полное рассасывание хрусталиковых масс. К 6 суткам массы рассосались на 10 глазах. Максимальное число случаев полного рассасывания хрусталиковых масс (на 48 глазах) приходится на 6-9 сутки (за это время животные получили от 5 до 8 ультразвуковых облучений). К II суткам мы ни в одном случае не могли отметить наличия в передней камере хрусталиковых масс, которые под влиянием ультразвука подверглись полному рассасыванию.

Таким образом, на основании полученных нами фактов и их анализа, можно заключить, что хрусталиковые массы, введенные в переднюю камеру глаза, в обычных условиях имеют тенденцию к уплотнению и организации с образованием плотных конгломератов, трудно поддающихся спонтанному рассасыванию. Под влиянием курсового облучения глаз ультразвуком толерантных интенсивностей происходит выраженное и быстрое рассасывание хрусталиковых масс, которое в основном заканчивается в среднем к 9-10 дням.

Положительное влияние ультразвука на скорость и выражен-

ность рассасывания хрусталиковых масс мы связываем с его тиксотропным действием, с нормализующим и ускоряющим влиянием ультразвуковой радиации на обменные процессы в глазу, с противовоспалительной направленностью действия ультразвука и с усилением проницаемости гемато-офтальмического барьера. Не исключена возможность активирующего влияния ультразвука и на протеолитические ферменты, однако, этот вопрос требует специального изучения.

На основании проведенных нами исследований и полученных результатов, указывающих на положительное действие ультразвука на хрусталиковые массы, мы провели клинические наблюдения над применением ультразвуковой терапии у больных в послеоперационном периоде экстракции катаракт с наличием остатков хрусталиковых масс, а также у больных с травматическими катарактами. Результаты этих наблюдений будут представлены в 5 главе нашей работы.

Г Л А В А V

П Р И М Е Н Е Н И Е У Л Т Р А З В У К О В О Й Т Е Р А П И И П Р И Н Е К О Т О Р Ы Х З А Б О Л Е В А - Н И Я Х Г Л А З

ИСПОЛЬЗОВАНИЕ УЛЬТРАЗВУКА В ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОМ ПЕРИОДЕ ПЕРЕ- САДКИ РОГОВОЙ ОБОЛОЧКИ И ПРИ РЕТРОКОРНЕАЛЬНЫХ ПЛЕНКАХ.

Ретрокорнеальные пленки, развивающиеся в послеоперационном периоде частичной сквозной пересадки роговой оболочки, обычно проявляют тенденцию к прогрессированию, которое во многих случаях ведет к тому, что позади пересаженного роговичного трансплантата образуется плотная пленка, сводящая к минимуму оптический результат оперативного вмешательства и требующая проведения повторной кератопластики. Только в небольшом числе случаев наблюдается остановка развития ретрокорнеальных пленок, которые, однако, к этому времени уже представляют собой существенное препятствие, снижающее оптические функции глаза. Самопроизвольного рассасывания ретрокорнеальных пленок не происходит, а применяющиеся при них лечебные средства, как известно, мало эффективны. Поэтому изыскание таких средств является весьма актуальным вопросом.

Проведенные нами клинико-экспериментальные и гистоморфологические исследования показали, что ультразвук в толерантных для глаз интенсивностях оказывает положительное влияние на течение послеоперационного периода частичной сквозной пересадки роговой оболочки, состоящее в заметном снижении интенсивности

посттравматической (послеоперационной) воспалительной реакции, в уменьшении отечности роговичных трансплантатов и окружающей их роговицы и рассасывании инфильтратов. Согласно нашим наблюдениям, ультразвуковые облучения препятствуют во многих случаях развитию ретрокорнеальных пленок и подавляют их прогрессирование.

На основании полученных нами экспериментальных данных мы (совместно с доктором медицинских наук Д.Г.Бушмичем) поставили перед собой задачу выяснить терапевтическую эффективность ультразвука в послеоперационном периоде пересадки роговой оболочки в клинических условиях и при развивавшихся ретрокорнеальных пленках.

Важность и актуальность этого вопроса состоит в том, что офтальмологи до настоящего времени не располагают эффективными методами и средствами борьбы с ретрокорнеальными пленками, которые при своем прогрессировании нередко ведут к значительному снижению оптического результата пересадки роговой оболочки.

Клинические исследования проводились на базе отдела пересадки роговицы Одесского научно-исследовательского института глазных болезней и тканевой терапии им.акад.В.П.Филатова (заведующий - профессор Д.Г.Бушмич). Под нашим наблюдением находилось 72 больных, у 40 из которых в послеоперационном периоде пересадки роговой оболочки наблюдалось развитие ретрокорнеальных пленок и у 32 отмечалась сильная воспалительная реакция, не поддающаяся влиянию обычно применяемых методов лечения, в том числе и кортикостероидов.

Из 40 больных первой группы было 26 женщины и 14 мужчин.

По возрасту больные распределены следующим образом: до 20 лет - 4 чел., 21-30 лет - 24 чел., 31-40 лет - 6 чел. и старше 40 лет - 6 человек. Исходное состояние глаз больных до пересадки роговой оболочки по классификации В.П.Филатова и Д.Г.Бушмича было следующим: бельма III категории - 22, IУ категории - 10 и У категории - 8. Этиология бельм была различной и на детализации ее мы не останавливаемся. Частичная сквозная пересадка роговицы производилась при помощи трепана ФМ-Ш с диаметром режущей коронки в 4,05 и 5,05 мм. У большинства больных операции протекали гладко. В некоторых случаях приходилось дорезать диск бельма.

У 3-х больных с афакцией операции сопровождались выпадением стекловидного тела. В послеоперационном периоде у 7 больных наблюдалось невосстановление передней камеры, у остальных - в различной степени выраженное выстояние трансплантата. Все больные в послеоперационном периоде получали обычно применяемую терапию: местно (в зависимости от показаний) - атропин или пилокарпин, дезинфицирующие капли, адрезон. С II-12 дня после операции - субконъюнктивально инъекции кортизона в количестве 2-3 делений (7,5 мг) через день, или ежедневно. Общая терапия включала витамины и тканевые препараты, а также внутривенные вливания 10% раствора хлористого натрия по 10 мл через день. При недостаточной эффективности применяемого лечения был применен ультразвук.

Методика ультразвуковой терапии больных состояла в следующем. Больным, находящимся в лежачем положении на спине, после эпibuльбарной анестезии 0,5% раствором дикаина вставлялась под веки "ванночка-векорасширитель", в которую наливался стерильный

дегазированный физиологический раствор (контактная среда). Для облучения применялся импульсный ультразвук частотой 800 кгц, интенсивностью 0,3-0,5 вт/см², при экспозиции озвучивания в 3-4 минуты. Сеансы облучения первоначально проводились через день, а в дальнейшем - ежедневно. Курс ультразвуковой терапии состоял (в зависимости от хода лечения и достигаемых результатов) из 6-12 сеансов. В большинстве случаев при проведении ультразвуковых облучений больные испытывали ощущение легкого тепла в глазу, в некоторых - чувство незначительного покалывания или зуда, не вызывавших, однако, никаких неприятных ощущений. Перед началом ультразвуковой терапии все больные тщательно исследовались при фокальном освещении и на щелевой лампе. Ретрокорнеальные пленки у наблюдавшихся нами больных обычно располагались у пограничного кольца и занимали большую, или меньшую протяженность задней поверхности пересаженного трансплантата. Их свободный край представлялся неровным и имел выступы. У одного больного ретрокорнеальная пленка начиналась от пограничного кольца, располагаясь концентрически и оставляя свободной только центральную часть задней поверхности пересаженного роговичного диска. У большинства больных ретрокорнеальные пленки имели форму серпа или полумесяца. Обычно лечение ультразвуком мы начинали со 2-3-й недели после операции, как только клинически диагностировались ретрокорнеальные пленки и наблюдалось их прогрессирование. Все больные легко переносили проводимое лечение и не предъявляли каких-либо жалоб ни в процессе облучений, ни после завершения курса ультразвуковой терапии.

Проведенные нами клинические наблюдения показали, что у 27 больных был получен положительный терапевтический эффект, выразившийся в остановке развития ретрокорнеальных пленок, уменьшении отечности трансплантатов и их помутнений. У 11 больных терапевтический эффект достигнут не был. В 2 случаях после проведения 2 сеансов озвучивания облучения были прекращены из-за продолжающегося резкого раздражения глаз, не дававшего возможности проведения озвучиваний.

Влияние ультразвука на ретрокорнеальные пленки проявлялось у наблюдаемых нами больных в следующем. У 15 больных произошла остановка их роста и прогрессирования. При этом свободный край пленок обычно приобретал ровные очертания, а продвижение их по направлению от пограничного кольца к центральной части трансплантата приостанавливалось. У 10 больных в дополнение к прекращению прогрессирования ретрокорнеальных пленок отмечалось их истончение. Очень демонстративными явились 2 случая, в которых мы наблюдали не только остановку развития ретрокорнеальных пленок, но и полное их рассасывание.

Для иллюстрации установленного нами положительного влияния ультразвука на ретрокорнеальные пленки приводим два примера (выписки из историй болезни).

1. Больная Н-а З. М., 16 лет, (история болезни №47849). поступила в институт 9. II. 1963 года. Диагноз: правый глаз - здоров, левый глаз - ограниченное срещенное бельмо роговицы, передняя полярная катаракта. Амблиопия. Острота зрения - 0,02, не корректируется. Тензия в пределах нормы. Бельмо III категории. В годовалом возрасте произошло заболевание

глаза неизвестной этиологии, закончившееся образованием бельма.

19. II. 1963 г произведена операция частичной сквозной пересадки роговой оболочки при помощи трепана ФМ-III диаметром режущей коронки в 4,05 мм. Трансплантат укреплен конъюнктивальной лентой. На 10-е сутки после операции конъюнктивальная лента снята. Трансплантат прозрачный, край его слегка выступает снаружи и сверху. К 3-й неделе на задней поверхности трансплантата снаружи у пограничного кольца появилась пленка с неровным свободным краем, которая начала увеличиваться и занимать большую протяженность задней поверхности трансплантата. В трансплантате появилась мушь, с темпоральной стороны отмечается вращение сосудов. С 14. III. 1963 г больная начала получать ультразвуковую терапию. После 3-го облучения ретрокорнеальная пленка остановилась в своем развитии, занимая с темпоральной стороны протяженность в 1,5-2 мм у пограничного кольца. Больная получила 8 ультразвуковых облучений. Ретрокорнеальная пленка не прогрессирует. Трансплантат прижился полупрозрачным с ограниченной пленкой позади у пограничного кольца. Острота зрения левого глаза равна 0,03, не корректируется.

2. Больной Ш-в С.Р., 28 лет, (история болезни №52780).

Поступил в институт 16. III. 1964 года. Диагноз: правый глаз - здоров, левый глаз - частичное сосудистое бельмо роговицы. Среда прозрачная. Острота зрения равна 0,05, с расширенным зрачком - 0,17. Тензия в пределах нормы. Бельмо III категории. В апреле 1961 г без видимых причин воспалился левый глаз. Несмотря на проведенное лечение, в центре роговицы осталось интенсиное помутнение. 24. III. 1964 г произведена операция частичной сквозной пересадки роговой оболочки

при помощи трепана ФМ-Ш диаметром 4,05мм. Операция прошла без осложнений. Трансплантат укреплен яичной пленкой с перекидными швами по Эльшнигу. На 4-е сутки после операции яичная пленка снята. Трансплантат прозрачный. Передняя камера средней глубины. К 3-й неделе на задней поверхности трансплантата у пограничного кольца от 12 до 6 часов появилась серповидной формы ретрокорнеальная пленка, имеющая тенденцию к прогрессированию. С 13.1У.1964г больной начал получать ультразвуковую терапию. После 3-го облучения рост ретрокорнеальной пленки прекратился. При последующих озвучиваниях отмечено истончение и некоторое просветление ретрокорнеальной пленки. Больной получил 9 облучений ультразвуком. Со стороны ретрокорнеальной пленки отмечается обратное развитие. Трансплантат прозрачный с небольшой истонченной пленкой у пограничного кольца. Острота зрения левого глаза равна 0,4 с коррекцией.

Из приведенных примеров видно, что ультразвук оказывает тормозящее влияние, а в некоторых случаях способствует даже обратному развитию ретрокорнеальных пленок, образующихся после частичной сквозной персадке роговой оболочки.

Как показали наши наблюдения, биологический результат приживления пересаженного роговичного трансплантата у наблюдавшихся нами больных был следующим: прозрачное приживление с отсутствием ретрокорнеальной пленки отмечено у 2-х больных, прозрачное или почти прозрачное с нежной ограниченной пленкой у пограничного кольца - у 15 больных, полупрозрачное с ограниченной ретрокорнеальной пленкой - у 10-и и мутное приживление трансплантатов - у 11-и больных.

Представляем основные данные, касающиеся биологического результата приживления роговичных трансплантатов у наблюдавшихся нами больных.

Таблица I4.

БИОЛОГИЧЕСКИЙ РЕЗУЛЬТАТ ПРИЖИВЛЕНИЯ ТРАНСПЛАНТАТОВ ПОСЛЕ УЛЬТРАЗВУКОВОЙ ТЕРАПИИ.

№ п.п.	Инициалы и ист.бол.	Категория бельма	К-во облучений	Результат условный	Биологич. результат
I	2	3	4	5	6
I	И.В.М. (47849)	III	3/6	+	Полупрозрачное с огран. пленкой.
2	У.Д.В. (47992)	IV	-/12	-	Мутное
3	К.Д.Г. (47837)	IV	-/12	-	Мутное
4	Г.С.К. (48563)	III	-/10	-	Мутное
5	Т.Е.С. (48588)	III	-/6	-	Мутное
6	Ш.В.Л. (48823)	III	4/12	++	Прозрачное с нежной пленкой
7	Н.С.Т. (48999)	IV	3/9	+	Полупрозрачное с огран. пленкой
8	К.А.Е. (49224)	III	-/12	-	Мутное

I	2	3	4	5	6
9	М.А.И. (49198)	Ш	4/8	++	Прозрачное с огранич. пленкой.
10	Ж.В.Ф. (49113)	У	4/12	+	Полупрозрач. с огранич. пленкой.
11	Л.Н.Т. (51138)	Ш	-/12	-	Мутное.
12	В.Н.Н. (50857)	Ш	3/10	+	Полупрозрач. с огранич. пленкой.
13	С.А.М. (51936)	У	4/10	++	Прозрачное с нежной пленкой.
14	М.Р.Г. (52352)	Ш	3/9	++	Прозрачное с огранич. пленкой.
15	П.Г.Д. (52091)	IV	-/7	-	Мутное
16	Ш.Р.С. (52780)	Ш	4/9	+++	Прозрачное без пленки.
17	Л.А.М. (53419)	Ш	5/10		Прозрачное с нежной пленкой.
18	Т.В.Т. (55219)	Ш	4/10	++	Прозрачное с огранич. пленкой.
19	Н.Т.И. (53879)	Ш	-/8	-	Мутное
20	П.Г.П. (54098)	У	4/12	++	Прозрачное с огранич. пленкой.
21	С.П.С. (54247)	Ш	4/10	++	Прозрачное с огранич. пленкой.
22	К.В.И. (55352)	IV	-/8	-	Мутное.

I	2	3	4	5	6
23	Э.Ю.А. (54460)	4/10	4/10	+	Полупрозрачное с огранич. пленкой
24	Ч.Р.К. (54590)	III	4/9	+	Полупрозрачное с огранич. пленкой
25	Б.Д.С. (55195)	У	-/8	-	Мутное
26	Н.С.А. (54576)	У	4/8	+++	Прозрачное без пленки
27	Г.О.С. (55243)	III	4/8	++	Прозрачное с нежной пленкой
28	Ж.И.Ф. (55221)	IV	4/8	++	Прозрачное с огра- ниченной пленкой
29	И.И.В. (55252)	У	-/5	-	Мутное
30	Д.И.Г. (55471)	III	4/8	++	Прозрачное с огра- нич. пленкой
31	И.Н.Н. (55369)	У	-/1	0	Облучения прек- ращены
32	Ш.В.А. (56326)	III	5/12	+	Полупрозрачное с огранич. пленкой
33	С.В.К. (56665)	III	3/8	++	Прозрачное с огра- нич. пленкой
34	П.М.Е. (56809)	IV	6/12	+	Полупрозрачное с огранич. пленкой
35	Г.Ф.В. (57065)	III	5/8	++	Прозрачное с неж- ной пленкой
36	К.А.Ф. (57963)	IV	3/8	++	Прозрачное с огра- ничен. пленкой

1	2	3	4	5	6
37	С.Л.С. (558I2)	IV	4/I0	++	Прозрачное с ограниченной пленкой
38	М.М.В. (59900)	III	5/I0	+	Полупрозрачное с ограниченной пленкой.
39	А.В.С. (47642)	IV	-/2	0	Облучения прерваны
40	Г.Р.Н. (6I665)	III	4/I2	+	Полупрозрачное с ограниченной пленкой.

Примечание: 1). В числителе - количество облучений до остановки развития пленки, в знаменателе - общее количество облучений;

- 2). "+++" - полный терапевтический эффект,
 "++" - выраженный терапевтический эффект,
 "+" - частичный терапевтический эффект и
 "-" - отсутствие эффекта.

Представленная таблица дает ясное представление о достигнутых терапевтических результатах от применения ультразвукового лечения у наблюдаемых нами больных.

Благодаря остановке прогрессирования ретрокорнеальных пленок и стихания воспалительной реакции происходило в различной степени выраженное повышение остроты зрения.

Данные, характеризующие повышение остроты зрения под влиянием ультразвуковой терапии, представлены на таблице I5. Наблюдаемые нами больные были разделены на две группы: первая - с прозрачным, или почти прозрачным приживлением трансплантатов и вторая - с полупрозрачным приживлением.

Таблица 15.

ПОВЫШЕНИЕ ОСТРОТЫ ЗРЕНИЯ ПОД ВЛИЯНИЕМ
УЛЬТРАЗВУКОВОЙ ТЕРАПИИ

Характер приживления	К-во случаев	Повышение остроты зрения					
		0,01 0,02	0,02 0,03	0,03 0,04	0,08	0,1-0,2	0,3-0,4
Прозрачное, почти прозрач.	17	-	-	2	1	9	5
Полупрозрачное	10	8	-	2	-	-	-

Как видно из таблицы, у 17 больных с прозрачно или почти прозрачно прижившими трансплантатами острота зрения повысилась: в 2-х случаях на 0,03-0,04, у одного больного - на 0,08, у 9-и - на 0,1-0,2 и у 5-и больных на 0,3-0,4. В случаях полупрозрачного приживления трансплантатов у 8-и больных было отмечено повышение остроты зрения на 0,01-0,02, у 2-х - на 0,03-0,04.

Таким образом полученные в наших наблюдениях данные указывают на повышение остроты зрения у больных с ретрокорнеальными пленками под влиянием ультразвуковой терапии.

Отдаленные результаты лечения прослежены нами у 11 больных с прозрачно, или почти прозрачно прижившими трансплантатами на протяжении от 1 до 2 лет. В течение указанного времени трансп-

плантаты сохраняли свою прозрачность, а острота зрения оставалась такой же, какой она была после окончания курса ультразвуковой терапии, при выписке больных.

✖ Подводя итог выше изложенному, можно заключить, что ультразвук толерантен для глаза интенсивностей, примененный в случаях развития ретрокорнеальных пленок после частичной сквозной пересадки роговой оболочки, приостанавливает в большинстве случаев прогрессирование пленок, а в единичных вызывает даже их обратное развитие. Это ведет к улучшению оптического результата оперативного вмешательства и повышению остроты зрения.

Учитывая отсутствие эффективных методов и средств борьбы с ретрокорнеальными пленками и положительное влияние на них ультразвука, мы рекомендуем в случаях их развития проведение ультразвуковой терапии по возможности в более ранние сроки после пересадки роговой оболочки.

✖ Следующую группу составили больные (32 человека), у которых в послеоперационном периоде пересадки роговой оболочки отмечалась сильная воспалительная реакция, в незначительной мере поддающаяся обычно используемым лечебным мероприятиям, в том числе и действию кортикостероидов. Из 32 больных было 18 мужчин и 14 женщин. По возрасту больные распределялись следующим образом: до 20 лет - 6 человек, 21-30 лет - 16 человек, 31-40 лет - 8 человек и старше 40 лет - 2 больных. У 25 больных была произведена частичная сквозная пересадка роговой оболочки и у 7-и - полная послойная пересадка роговицы. В послеоперационном периоде у всех наблюдавшихся больных была отмечена выраженная воспали-

тельная реакция. При этом наблюдалась значительная конъюнктивальная инъекция, отечность трансплантатов и роговой оболочки вокруг них, нередко - светобоязнь и слезотечение. Во многих случаях трансплантаты были диффузно мутными, некоторые - частично помутневшими и только 3 трансплантата представлялись полупрозрачными. В 8-и случаях наблюдалось прорастание сосудов из лимбальной области по направлению к трансплантату.

Ультразвуковые облучения начинали в различные после операции сроки (от одной недели до одного месяца). Облучения проводились по выше описанной методике. Курс лечения состоял из 6-12 облучений, в некоторых случаях количество озвучиваний мы увеличивали до 14-15. Больные хорошо переносили облучения и не предъявляли жалоб на какие-либо неприятные ощущения. В результате проведения ультразвукового лечения терапевтический эффект был достигнут в 20 случаях. У 3-х больных он был полным, у 7-и - выраженным и у 10-и - частичным. В 12-и случаях лечебного эффекта достигнуто не было. У больных с полным терапевтическим эффектом трансплантаты прижили прозрачными. В случаях достижения выраженного терапевтического эффекта воспалительная реакция проходила, глаза успокаивались, резко снижались (либо совершенно проходили) отек трансплантатов и роговой оболочки, прекращались слезотечение и светобоязнь. В результате снижения отека и частичного рассасывания помутнений происходило просветление трансплантатов до полупрозрачного состояния. В случаях прорастания сосудов наблюдалось их заустевание и рост их не прогрессировал. Частичный терапевтический эффект состоял в стихании воспалительной реак-

ции, уменьшении отечности трансплантатов, однако, в случаях наличия помутнений последние существенным образом не изменялись, либо муть в трансплантате уменьшалась только в незначительной степени. При отсутствии лечебного эффекта в большинстве случаев глаза оставались раздраженными, воспалительная реакция не проходила, либо только несколько уменьшалась в своей интенсивности, только в незначительной мере снижался отек, трансплантаты оставались мутными в той же степени, что и до проведения ультразвуковой терапии.

Для более полного освещения полученных нами результатов приводим таблицу с данными, характеризующими действие ультразвуковой терапии в послеоперационном периоде пересадки роговой оболочки.

Таблица 16.

ДАННЫЕ О ДЕЙСТВИИ УЛЬТРАЗВУКА
В ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОМ ПЕРИОДЕ ПЕРЕСАДКИ РОГОВОЙ ОБОЛОЧКИ.

№№ пп	Инициалы, ист. бол.	Диагноз	К-во обл.	Состояние глаза		Условный
				До лечения	После лечения	
I	2	3	4	5	6	7
I	Ш.И.Н. (50693)	Сост. после част. сквозной пересадки роговицы	10	Сильно раздражен, муть в тр-те ср. диффузно мутный	Спокойный, муть уменьшилась	+
2	Р.М.Ф. (4778I)	—	15	Глаз раздражен, муть в тр-те ср. интенсивн.	Спокойный, муть уменьшилась	+

I	2	3	4	5	6	7
3	К.Т. (47538)	Сост. после частич. сквозн. перес. рогов.	I4	Раздражен тр-т мутн.	Спокойный, тр-т почти прозрачн.	+++ ---
4	К.А.Н. (47550)	"-"	I2	Глаз разд- ражен, тр-т отечный, мутный	Глаз спокойный, тр-т полупрозрач.	++ --
5	М.И.М. (48138)	"-"	6	Глаз нес- колько раздражен, в тр-те дифф. муть	Глаз спокойный, тр-т прозрачн.	+++ ---
6	Б.Е.Ф. (47682)	"-"	IO	Глаз немно- го раздражен тр-т частич. помутневший	Глаз спокойный, тр-т полупро- зрачн	++ --
7	Г.М.И. (47500)	"-"	II	Глаз резко раздражен, тр-т дифф. мутный	Глаз спокойный, тр-т полупрозрач.	++ --
8	Б.Н.Н. (48068)	"-"	II	Глаз раз- дражен, тр-т мутный	Глаз спокойный, муть в тр-те уменьшилась	+ --
9	М.Г.Г. (47892)	"-"	6	Глаз раздр. тр-т отеци. прорастают сосуды	Глаз спокойный, тр-т полупрозрач., сосуды запустели	++ --
IO	В.А.С. (48533)	"-"	7	Глаз раздр. тр-т полу- прозрач., вра- стают сос.	Глаз спокоен, тр-т полупрозрач.	+ --
II	Г.Л.В. (48465)	"-"	IO	Глаз раздр. в тр-те дифф. муть	Глаз спокоен, интенсивная муть	- --
12	А.И.Н. (48623)	"-"	9	Тр-т мутн., врастают сосуды	Тр-т мутный	- --

I	2	3	4	5	6	7
I3	П.В.В. (48975)	Сост. после част. сквозн. пересадки роговицы	7	Тр-т отечный, мутн., врасст. сосуды.	Без изменений	-
I4	Ч.Н.П. (49098)	-"	6	Тр-т мутный	Без эффекта	-
I5	Д.З.Т. (49226)	-"	6	Тр-т мутный, много сосудов	Без изменений	-
I6	О.Л.В. (49367)	-"	I2	Глаз раздражен, тр-т отечен, рост сосудов	Глаз спокоен, тр-т прозрач.	+++
I7	Д.Л.В. (50963)	-"	I0	Глаз раздр., тр-т мутный	Глаз спокоен, тр-т полупроз.	++
I8	В.Л.В. (51334)	-"	8	Глаз раздр., тр-т полу-прозрачный	Глаз спокоен, тр-т полупрозрачный	+
I9	И.Р.Н. (51986)	-"	I0	Тр-т мутный	Тр-т полупроз.	++
20	Х.Е.А. (5355I)	-"	I0	Тр-т отечн., мутный	Тр-т полупроз.	+
21	Б.А.П. (53898)	-"	I2	Глаз раздр., тр-т мутный	Глаз спокоен, тр-т несколько просветлел	+
22	Б.Л.А. (54270)	-"	9	Глаз раздр., тр-т мутный	Безрезультатно	-
23	И.Е.А. (53968)	-"	6	Глаз раздражен, тр-т мутный	Эффекта нет	-
24	Л.В.А. (54397)	-"	6	Глаз раздр., тр-т полу-прозрачный	Без изменений	-
25	Т.И.В. (58177)	-"	7	Глаз раздр., тр-т отечен	Отек прошел, тр-т полу-прозрачный	++

I	2	3	4	5	6	7
26	Б.В.И. (54742)	Сост. после полной посл. перс. рогов.	6	Глаз раздражен, тр-т мутный	Без эффекта	-
27	Л.Е.П. (55029)	-"-	6	Тр-т мутный, отечный	Тр-т полу- прозрачный	++
28	Д.С.А. (55019)	-"-	7	Глаз раздражен, в тр-те дифф. мутъ	Без изменений	-
29.	Д.Д.П. (55059)	-"-	7	Глаз раздраж., тр-т мутный, отечный	Глаз спокоен, тр-т полупро- зрачный	+
30	С.П.И. (55446)	-"-	II	Глаз раздражен, тр-т резко оте- чен,рост сосуд.	Глаз спокоен, тр-т просвет- лел	++
31	А.И.В. (54960)	-"-	2	Тр-т диффузно мутный	Тр-т мутный	-
32	Г.П.А. (55114)	-"-	2	Тр-т дифф.мутн.	Без эффекта	-

Примечание: "+++" - подавление воспалительной реакции,
прозрачное приживление трансплантата,
"++" - стихание воспалительной реакции,прос-
ветление трансплантата до полупрозрач-
ного,
" +" - уменьшение воспалительной реакции,не-
которое просветление трансплантата,
"- " - безрезультатно.

Из приведенной таблицы видно, что ультразвук оказывает по-
ложительное влияние в послеоперационном периоде пересадки рого-

вой оболочки (частичной сквозной и полной послойной), уменьшая воспалительную реакцию и способствуя тем самым просветлению пересаженных роговичных трансплантатов.

Для большей наглядности и иллюстративности приводим таблицу, характеризующую эффективность ультразвуковой терапии в послеоперационном периоде кератопластики в случаях наличия выраженной воспалительной реакции и при ретрокорнеальных пленках.

Таблица I7.

ТЕРАПЕВТИЧЕСКАЯ ЭФФЕКТИВНОСТЬ УЛЬТРАЗВУКА В ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОМ ПЕРИОДЕ ПЕРЕСАДКИ РОГОВОЙ ОБОЛОЧКИ И ПРИ РЕТОКОРНЕАЛЬНЫХ ПЛЕНКАХ

Диагноз	К-во больных	Терапевтический эффект			
		Полный	Значит.	Частич.	Отсутст.
Сост. после пересадки роговицы (воспал. реакция)	32	3	9	8	12
Ретрокорнеальные пленки	40	2	15	10	11
Всего	72	5	24	18	23

Примечание: у 2-х больных с ретрокорнеальными пленками облучения были прерваны из-за сильной воспалительной реакции и болезненности при проведении озвучиваний.

Из представленной таблицы видно, что ультразвук у многих больных оказывает благотворное влияние в послеоперационном периоде пересадки роговой оболочки при наличии выраженной воспалительной реакции, а также в случаях развития ретрокорнеальных

пленок. Наши наблюдения показали, что в 7% случаев был получен полный терапевтический эффект, состоящий в подавлении воспалительной реакции, обратном развитии ретрокорнеальных пленок и прозрачном приживлении трансплантатов. В 33% наблюдался выраженный лечебный эффект, проявляющийся в стихании воспалительных явлений, остановке прогрессирования ретрокорнеальных пленок, прозрачном или почти прозрачном и полупрозрачном приживлении трансплантатов с ограниченными пленками позади. Полупрозрачное приживление с ограниченными ретрокорнеальными пленками и уменьшение воспалительной реакции с некоторым просветлением трансплантатов отмечено нами у 25% больных. В 32% случаев лечебного эффекта от применения ультразвуковой терапии достигнуто не было.

Антивоспалительное действие ультразвуковой радиации в послеоперационном периоде пересадки роговой оболочки, лежащее в основе благотворного влияния, мы склонны объяснить сильным антиферментным действием ультразвука, которое по своей выраженности не уступает кортикоидам. Необходимо отметить, что в отличие от последних, ультразвук оказывает свое действие не только косвенно, но и непосредственно местно. Повидимому, при использовании ультразвука в послеоперационном периоде пересадки роговой оболочки при наличии сильной воспалительной реакции действие его дополняет влияние кортикоидов, благодаря чему усиливается антиферментный эффект, что и обеспечивает подавление воспалительной реакции. В механизме благотворного действия ультразвука необходимо учитывать также его противоотечное влияние, что также способствует прозрачному и полупрозрачному приживле-

нию роговичных трансплантатов.

Высказанные нами теоретические соображения, естественно, не могут претендовать на исчерпывающую полноту, однако, с нашей точки зрения, они частично объясняют полученные нами факты о положительном влиянии ультразвуковой радиации на воспалительную реакцию в послеоперационном периоде пересадки роговой оболочки. Правомочность их подтверждается данными других исследователей, доказавших выраженное антиферментативное действие ультразвука (Е.Бож и А.Гаспар, - *Boschi E., Caspari A.*, 1953).

На основании результатов проведенных нами клинических наблюдений представляется возможным рекомендовать проведение ультразвуковой терапии в послеоперационном периоде пересадки роговой оболочки при наличии выраженной и не поддающейся влиянию обычно применяемых средств воспалительной реакции и развитию ретрокорнеальных пленок.

УЛЬТРАЗВУКОВАЯ ТЕРАПИЯ БОЛЬНЫХ ГЕМОФТАЛЬМОМ И ПОМУТНЕНИЯМИ СТЕКЛОВИДНОГО ТЕЛА.

Внутриглазные кровоизлияния представляют собой нередкое осложнение ряда заболеваний глаз. Особенно часто они возникают при травматических повреждениях глазного яблока в военное время. На большую частоту внутриглазных кровоизлияний указывают наблюдения многих авторов (Т.Н.Герасименки, 1941, П.С.Плитас, 1941, М.И.Авербах, 1945, В.С.Горяинов, 1945, Б.Л.Поляк, 1957 и др.). Наблюдаются они также и при оперативных вмешательствах на глазу. Гемофтальм нередко возникает при заболеваниях сердечно-сосудистой системы, воспалительных процессах, общих заболеваниях организма (диабет и др.), а также в пожилом возрасте, когда отмечается повышенная ломкость сосудов, в том числе и внутриглазных.

Течение и исход кровоизлияний нередко оказывается довольно неожиданными. В одних случаях они заканчиваются полным рассасыванием крови, в других — тяжелыми осложнениями и даже гибелью глаза. Излившаяся кровь во всех случаях значительно снижает остроту зрения. С течением времени происходит ее организация, которая ведет к стойким помутнениям преломляющих сред глаза и в первую очередь стекловидного тела. Помутнения последнего, помимо кровоизлияний, могут быть вызваны рядом других этиологических факторов, среди которых можно указать на инфекционные заболевания, воспалительные процессы оболочек глаза, травмы и близорукость.

Значительный вклад в изучение вопроса рассасывания внутри-

глазных кровоизлияний внесли П.Прёбстинг (*Pröbosting P., 1892*), Койянаги (*Kojanagi J., 1912*), Огуши (*Oguchi S., 1913*), Гиппель (*Hippel., 1894*), Э.Фукс (*Fuchs E., 1914*), М.И.Авербах, В.Н.Архангельский (*1949*), Н.Е.Браунштейн (*1944*), П.И.Гапеев, Т.Н.Герасименко, В.С.Горяинов, П.С.Плитас, Б.Л.Поляк и другие. Установлено, что небольшие кровоизлияния в стекловидное тело обычно имеют благоприятный исход и лечение их во многих случаях успешно, в то время, как при истинном гемофтальме, когда в стекловидном теле находится много крови, прогноз, как правило, неблагоприятный, а терапия в большинстве случаев оказывается мало эффективной.

Для рассасывания кровоизлияний и помутнений стекловидного тела применяется ряд методов и средств (осмо-, оксигено-, и аутогемотерапия, витамины, лечение тканевыми препаратами по методу В.П.Филатова, физиотерапевтические методы - ионофорез с различными медикаментозными средствами, диатермия, УВЧ и другие). Несмотря на такое многообразие методов и средств, лечение кровоизлияний и помутнений стекловидного тела продолжает оставаться весьма важным и актуальным вопросом, так как во многих случаях не удается получить желаемого терапевтического эффекта. В связи с этим изыскание и разработка новых методов терапии гемофтальмов и помутнений стекловидного тела представляется важной задачей.

Исходя из данных литературы о том, что ультразвук является эффективным средством, способствующим рассасыванию кровоизлияний инфильтратов и экссудатов, оказывает нормализующее и стимулирующее влияние на нарушенные процессы обмена веществ в

тканях, действует противовоспалительно, а также основываясь на результатах собственных экспериментальных исследований, указывающих на положительное влияние ультразвуковой радиации на экспериментальный гемофтальм, мы задались целью изучить его терапевтическую эффективность при кровоизлияниях и помутнениях стекловидного тела различной этиологии. Важность предпринятого нами исследования обусловлена еще и тем обстоятельством, что сообщений по данному вопросу очень мало, а приводимые в них результаты экспериментальных исследований и клинических наблюдений довольно противоречивы и базируются на небольшом фактическом материале, что ясно видно из обзора соответствующей литературы.

Клинические исследования проводились на больных различных отделений института. Под нашим наблюдением находилось 75 больных. У 24 больных были внутриглазные кровоизлияния и у 51 - помутнения стекловидного тела различной этиологии.

В группе больных с гемофтальмом было 20 мужчин и 4 женщины. По возрасту больные распределялись следующим образом: от 20 до 40 лет - 11 человек, от 41 до 50 лет - 9 и старше 50 лет - 4 больных. В 17 случаях гемофтальм возник на почве травматических повреждений глазного яблока, в 7-и - как осложнение операции экстракции катаракты. У больных первой группы излившаяся кровь локализовалась в стекловидном теле, обуславливая значительное снижение остроты зрения. У больных второй группы отмечалось развитие гифемы, как осложнения оперативного вмешательства. В 2 случаях с травматическими кровоизлияниями наблюдалось пропитывание кровью роговой оболочки.

Лечение ультразвуком больных травматическим гемофтальмом начиналось в сроки от нескольких дней до I месяца после его возникновения (у большинства больных). У 2-х больных - через 2,5-3 месяца, когда излившаяся кровь уже находилась в стадии организации. При кровоизлияниях, возникших после (или во время) операции, лечение ультразвуком начиналось на 7-12 день. Условия облучения были следующими: импульсный ультразвук частотой 800 кгц, интенсивность - $0,3-0,4$ вт/см², экспозиция - 3-5 минут, контактная среда - стерильный дегазированный физиологический раствор. Курс лечения состоял из 5-10 озвучиваний, в отдельных случаях число облучений доводилось до 15. Во время облучения больные ощущали легкое тепло внутри глаза, либо весьма слабое покалывание. Никаких нежелательных последствий ни в процессе самого лечения, ни по его завершении нами не отмечалось. Только в 2 случаях мы наблюдали слабую и быстропроходящую конъюнктивальную инъекцию.

У всех больных с кровоизлияниями в стекловидное тело до проведения ультразвуковой терапии отмечалось значительное снижение остроты зрения, которое у большинства больных было в пределах от светоощущения до правильной светополюции. Только у 3 больных острота зрения была несколько более высокой и равнялась 0,02-0,03. Столь низкая острота зрения указывала на тяжесть возникших кровоизлияний. До применения ультразвука больные получали весь комплекс лечебных мероприятий, обычно применяемых в случаях гемофтальма.

Приводим таблицу, характеризующую остроту зрения у больных до проведения ультразвуковой терапии.

Таблица 18.

ОСТРОТА ЗРЕНИЯ У БОЛЬНЫХ ГЕМОФТАЛЬМОМ
ДО ПРОВЕДЕНИЯ УЛЬТРАЗВУКОВОЙ ТЕРАПИИ

Диагноз	К-во больных	Острота зрения			
		0	Светоощ.- счет у лица	0,01-0,03	0,05
Гемофтальм	17	4	8	5	-
Гифема	7	-	1	5	1
Всего	24	4	9	10	1

В результате проведения ультразвуковой терапии положительный лечебный эффект был получен в 17 случаях из 24. В процессе проведения ультразвуковых облучений происходило более или менее выраженное рассасывание излившейся крови, а также помутнений стекловидного тела. Нам удавалось наблюдать довольно своеобразную и характерную картину разволокнения сгустков крови с образованием прозрачных "окон", через которые просматривалось глазное дно. По мере увеличения числа ультразвуковых облучений количество и величина таких прозрачных участков в стекловидном теле возрастало. Наши наблюдения показали, что полному и довольно быстрому рассасыванию подвергались небольшие количества крови и диффузные пылевидные помутнения стекловидного тела. В 2 случаях с организованными кровоизлияниями, имевшими вид мощных тяжей, лечебного эффекта достигнуто

не было и вид их не изменялся ни в процессе проведения облучений, ни по окончании курса лечения. Трудно поддавались рассасыванию кровь, пропитывающая роговую оболочку и, наоборот, кровоизлияния в переднюю камеру глаза довольно полно и быстро рассасывались.

Положительный терапевтический эффект, состоящий в рассасывании кровоизлияний в стекловидное тело, в 10 случаях сопровождался выраженным повышением остроты зрения. У 7 больных в результате проведения ультразвуковой терапии острота зрения повысилась на 0,02-0,09 и у 3 больных - на 0,1-0,15.

Приводим таблицу, характеризующую остроту зрения больных гемофтальмом, после проведения ультразвуковой терапии.

Таблица 19.

ОСТРОТА ЗРЕНИЯ У БОЛЬНЫХ ГЕМОФТАЛЬМОМ ПОСЛЕ ПРОВЕДЕНИЯ
УЛЬТРАЗВУКОВОЙ ТЕРАПИИ.

Группы больных	К-во б-х	Острота зрения					
		0	до 0,01	0,02- 0,05	0,06- 0,09	0,1 0,2	0,3 0,5
Гемофтальм I7	2	2	5	4	3	3	-
Гифема	7	-	-	-	2	I	4
Всего	24	2	5	4	5	4	4

Причину не очень высокого повышения остроты зрения у наб-

лдовавшихся нами больных мы усматриваем в том, что, во-первых, кровоизлияния были довольно массивными и тяжелыми и, во-вторых, применявшиеся до ультразвука методы лечения, уже оказали в известной степени свое положительное влияние.

В качестве примера благотворного влияния ультразвука на больных с гемофтальмами приводим несколько выписок из историй болезни.

1. Больной Ч-ев В.А., 25 лет, (история болезни №57185).

Поступил в институт 22.XII.1964 года. Диагноз: правый глаз - состояние после огнестрельного ранения и контузии глазного яблока, инородное тело за глазом, гемофтальм; левый глаз - здоров. 26.IX.64г произошло ранение правого глаза выстрелом из стартового пистолета. Лечился консервативно, однако зрение не улучшилось. Объективно: в стекловидном теле интенсивная муть и кровь, на глазном дне - обширное кровоизлияние. Острота зрения правого глаза=0,01 не корр. Внутриглазное давление - 17 мм. Больной получал осмо-, аутогемо- и тканевую терапию. В результате проведенного лечения заметного повышения зрения не наступило. С 25.XII.64г начата ультразвуковая терапия. Больной получил 10 ультразвуковых облучений. Отмечается значительное уменьшение помутнений стекловидного тела и рассасывание кровоизлияния на глазном дне. В центральной зоне вокруг соска зрительного нерва определяется атрофический участок. Острота зрения повысилась до 0,09.

2. Больной У-н К.А., 65 лет, (история болезни №61123).

Поступил в институт 25.VIII.1965 года. Диагноз: правый глаз - здоров; левый глаз - состояние после субконъюнктивального разрыва склеры, трав-

матический увеит, гемофтальм. I9.III.65г получил удар кулаком по левому глазу, после чего сразу же перестал видеть. Объективно: в стекловидном теле определяются массивные плавающие сгустки крови, глазное дно не видно. Острота зрения левого глаза = $\frac{1}{5}$ *pr. certa*. Тензия - I7,5мм. Больной получал осмо-и тканевую терапию, однако зрение не улучшилось. После проведения 6 облучений ультразвуком кровь в стекловидном теле заметно рассосалась, острота зрения повысилась до 0,02.

3. Больной Дн С., 43 лет, (история болезни №6634I).

Поступил в институт I2.III.1966 года. Диагноз: правый глаз - атрофия зрительного нерва; левый глаз - гемофтальм. В сентябре 1965 года потерял сознание на 10 дней, после чего обнаружил отсутствие зрения на оба глаза. Лечился консервативно (экстракт алоэ, кислород под конъюнктиву, электрофорез с иодистым калием). На правом глазу зрение не восстановилось, на левом несколько улучшилось. Объективно: в стекловидном теле левого глаза густая фиксированная муť, пропитанная кровью. Рефлекса с глазного дна нет. Острота зрения левого глаза = 0,01 не корр. С I4.III.66г начата ультразвуковая терапия. После 9 облучений отмечается частичное рассасывание крови и помутнений стекловидного тела. Заметно расширилось поле зрения. После I2-го озвучивания помутнения стекловидного тела заметно рассосались, появился яркий рефлекс с глазного дна. Острота зрения повысилась до 0,07. Больной получил I4 облучений ультразвуком, состояние глаза продолжает улучшаться. Острота зрения при выписке = 0,1.

4. Больной Б-в Г.И., 48 лет, (история болезни №55263). Поступил в институт 22.VIII.1964 года. Диагноз: правый глаз - состояние после проникающего ранения, инородное тело за глазом, организующийся гемофтальм; левый глаз - гиперметропический астигматизм. 2I.II.64г при ударе молотом по горячему железу осколком был травмирован правый глаз. Лечился по поводу проникающего ранения, были наложены швы на склеру, проводилась тканевая и рассасывающая терапия. Выписан с остротой зрения 0,05 эксцентрично. Объективно: в центре роговицы три точечных помутнения. Хрусталик прозрачный. В стекловидном теле остатки нерассосавшейся крови. При взгляде сверху слабозеркальный рефлекс с глазного дна. Детали глазного дна не видны. Острота зрения =счету палочек на расстоянии 10см. Тензия - 22 мм. В стекловидном теле определяются сгустки крови и организованная кровь. Больной получал аутогемо- и осмотерапию, экстракт алоэ. С 3I.VIII.64г - ультразвуковая терапия. После 4 облучения определяется частичное рассасывание крови, острота зрения повысилась до 0,02. Больной получил 10 ультразвуковых облучений. Кровь еще больше рассосалась, стали просматриваться участки глазного дна. Острота зрения повысилась до 0,08.

5. Больной К-ов З.Н., 28 лет, (история болезни №53510). Поступил в институт 4.V.1964 года. Диагноз: правый глаз - здоров, левый глаз - исход прободного ранения, инородное тело за глазом, гемофтальм. В январе 1964 года произошло ранение левого глаза дробью. Лечился стационарно и амбулаторно (полный курс рассасывающей терапии). Зрение улучшилось незначительно. Объективно: в стекловидном

густая муть, рефлекса с глазного дна нет. При осмотре на щелевой лампе в ниже-внутреннем квадранте видны массивные сгустки крови. Детали глазного дна не определяются. Острота зрения левого глаза = движению руки у лица. Тензия - 16,5 мм. До применения ультразвука больной получал кортизон, осмотерапию, аутогемотерапию, витамины, глюкозу. Проведенное лечение не уменьшило количества плавающих помутнений и крови в стекловидном теле, острота зрения = счету палочек на расстоянии 30 см. 18.У.64г начата ультразвуковая терапия. После 4 облучения сгустки крови в стекловидном теле разрыхлились и подверглись частичному рассасыванию. Острота зрения повысилась до 0,02. Больной получил 10 ультразвуковых облучений. В ниже-внутреннем квадранте стекловидного тела кровь почти полностью рассосалась, появился слабый рефлекс с глазного дна. Полностью рассосались остатки преципитатов на роговице. Значительно уменьшилась муть в стекловидном теле. Острота зрения 0,02.

Отдельную группу составили больные с наличием крови в передней камере - гифемой, возникшей, как осложнение оперативного вмешательства. Наши наблюдения показали, что у всех больных под влиянием ультразвуковых облучений наступило быстрое и полное (или почти полное) рассасывание излившейся крови. Характерным явился тот факт, что количество ультразвуковых облучений, проведенных до полного рассасывания крови, не превышало 6. Во всех случаях наступало выраженное повышение остроты зрения, которое значительно превышало таковое у больных с кровоизлияниями в стекловидное тело. Острота зрения в результате проведения ультразвуковой терапии повысилась на 0,06-0,09 у 2 больных и на 0,2-0,4 у 5 больных (таблицы 18 и 19).

Стимулирующее влияние ультразвука на рассасывание крови из передней камеры глаза иллюстрируем двумя выписками из историй болезни.

1. Больная К-й И.Я., 52 лет, (история болезни №50197).

Поступила в институт 9.IX.1963 года. Диагноз: правый и левый глаза - осложненная незрелая катаракта. 12.IX.63 г была произведена операция комбинированной экстракции катаракты на правом глазу. В послеоперационном периоде глаз раздражен, в передней камере большое количество крови и хрусталиковые массы. Зрачок просматривается с большим трудом. Острота зрения = светоощущению. С 18.IX.63 г начата ультразвуковая терапия. После 3-го облучения количество крови и масс заметно уменьшилось. После 7-го озвучивания хрусталиковые массы и кровь почти полностью рассосались. Острота зрения повысилась до 0,01 сс +10,0Д=0,12. Больная получила 12 ультразвуковых облучений. Острота зрения повысилась до 0,2 с той же коррекцией. В области зрачка осталась тонкая пленка.

2. Больной М-ко З.П., 40 лет, (история болезни №55527).

Поступил в институт 12.IX.1964 года. Диагноз: правый глаз - афакия, вторичная катаракта; левый глаз - осложненная катаракта. В 1962 году произведена операция экстракции катаракты на правом глазу. 22.IX.64 г - операция экстракции катаракты на левом глазу. В послеоперационном периоде обнаружено полное заполнение передней камеры кровью. Была применена аутогемотерапия. Кровь рассасывается очень медленно. Со 2.X.64 г больной начал получать ультразвуковую терапию. Проведено 5 облучений левого глаза. Кровь в пе-

редней камере рассосалась. Острота зрения с коррекцией +10,0Д повысилась до 0,35.

Для большей полноты изложения результатов применения ультразвуковой терапии у больных с внутриглазными кровоизлияниями приводим сводную таблицу.

Таблица 20.

РЕЗУЛЬТАТЫ ПРИМЕНЕНИЯ УЛЬТРАЗВУКОВОЙ ТЕРАПИИ У БОЛЬНЫХ ГЕМОФТАЛЬМОМ

№ пп	Инициалы ист. бол.	Диагноз	К-во облучений	Острота зрения		Выраженность рассасывания
				До лечения	После лечения	
1	2	3	4	5	6	7
1	М.А.Н. (101/10832)	Массивн. кровоиз. в ст. тело	14	Светоощ.	0,02	+
2	Д.М.И. (12324)	Травматич. гемофт.	10	0,02	0,09	++
3	К.А.П. (50182)	—"	12	0	0	-
4	С.В.М. (50209)	—"	6	Светоощ.	Светоощ.	-
5	С.Г.В. (50760)	—"	6	Светоощ.	Светоощ.	-
6	С.Е.Н. (252868)	—"	8	Светоощ.	Светоощ.	-
7	К.Б.Н. (53510)	—"	15	Светоощ.	Счет палочек у лица	+

I	2	3	4	5	6	7
8	Л.П.Н. (54910)	Травмат. гемофт.	6	0,03	0,06	++
9	Б.Г.И. (55263)	-"-	10	Счет палочек у лица	0,08	+
10	Ш.П.П. (55353)	-"-	6	0	0	-
11	Ч.В.А. (57185)	-"-	10	0,03	0,1	+
12	С.А.Р. (57654)	-"-	5	Светоощ.	0,01	++
13	У.К.А. (61123)	-"-	10	Светопроект.	0,02	+
14	Л.М.М. (1195/2668)	-"-	12	0	Светоощ.	-
15	Л.С. (66341)	-"-	14	0,01	0,1	+++
16	Т.В.А. (307859)	-"-	10	0,02	0,09	++
17	Т.В.С. (63985)	Сост. после экстракции катаракты гифема	7	0,01	0,08	++
18	П.Ф.С. (58604)	-"-	6	0,01	0,3	+++
19	Ф.Ф.Г. (48885)	-"-	5	0,01	0,2	+++
20	М.Е.С. (51154)	-"-	5	0,05	0,5	+++
21	М.В.П. (55525)	-"-	5	0,02	0,5	+++

1	2	3	4	5	6	7
22	В.А. (50783)	Сост. после перес. роговицы, гифема	5	0,01	0,09	+++
23	П.Я.В. (51582)	Сост. после иридактомии	5	Счет палочек на 10 см	0,3	+++
24	А.Д.Ш. (61965)	Травматич. гемофтальм, ретробульб. гематома	12	0	Светоощ.	-

Примечание: "+++ " - полное рассасывание крови, "++ " - значительное рассасывание, "+" - частичное рассасывание, "-" - минимальное рассасывание крови.

Таким образом, наши наблюдения показали выраженную терапевтическую эффективность ультразвука при кровоизлияниях в стекловидное тело. Согласно нашим наблюдениям, в половине числа случаев под влиянием ультразвука происходило значительное или частичное рассасывание излившейся в стекловидное тело крови. Ультразвуковая терапия оказалась особенно эффективной при гифеме, обуславливая быстрое и полное рассасывание крови из передней камеры глаза, ведущее к значительному повышению остроты зрения.

На основании полученных нами данных, а также учитывая сведения, имеющиеся в литературе, можно рекомендовать ультразвук, как эффективное терапевтическое средство, в комплексном лечении больных с внутриглазными кровоизлияниями.

Вторую группу составили больные, страдающие помутнениями стекловидного тела различной этиологии.

Как известно, помутнения стекловидного тела обычно развиваются на почве кровоизлияний, травматических повреждений глаз, инфекционных и воспалительных заболеваний, а также при близорукости. В определенном проценте случаев они наблюдаются, как осложнение различных оперативных вмешательств на глазу и в частности после экстракции катаракты. Помутнения стекловидного тела обуславливают в той или иной мере выраженное снижение остроты зрения и зачастую довольно упорно не поддаются лечебным воздействиям. Не останавливаясь на изложении данных большого числа работ, посвященных терапии помутнений стекловидного тела, что не входит в нашу задачу, укажем, что офтальмологи применяют целый ряд методов и средств лечения больных с помутнениями стекловидного тела. Среди них наибольшее распространение получили осмотерапия, оксигенотерапия, аутогемотерапия, различные витамины, лечение тканевыми препаратами, а также ряд физиотерапевтических методов. Из клинической практики известно, что нередко, даже при длительном лечении в условиях стационара, достичь желаемого терапевтического эффекта не удается, либо он оказывается весьма незначительным. Поэтому изыскание новых методов и средств эффективного лечения больных с помутнениями стекловидного тела является актуальной задачей офтальмологии.

В последнее время отдельные зарубежные офтальмологи стали применять ультразвук. Мы уже указывали, что впервые ультразвук для лечения помутнений стекловидного тела был использован Бадке у 9 больных. В результате проведенного лечения в одном случае наступило полное просветление стекловидного тела и в

остальных - незначительное. В противоположность этому, Бельц и Бумель указывают на малую терапевтическую эффективность ультразвука при помутнениях стекловидного тела, развившихся на почве воспалительных заболеваний оболочек глаза. На основании весьма немногочисленных наблюдений о терапевтической эффективности ультразвука говорят Клайфельд, Марек, Альберт и Баллинт и некоторые другие авторы. В отечественной литературе этому вопросу посвящено сообщение Л. Я. Шерешевской. Более подробно на этих работах мы останавливались выше, в обзоре литературы.

Таким образом, из выше изложенного видно, что помутнения стекловидного тела являются довольно частым заболеванием, а их лечение - весьма важной и актуальной задачей офтальмологии. Сообщения по вопросу использования ультразвука для терапии помутнений стекловидного тела немногочисленны и противоречивы, а сами наблюдения базируются на небольшом клиническом материале, что не позволяет на их основании сделать какие-либо конкретные выводы и заключения о терапевтической эффективности ультразвука.

На основании этого, а также учитывая данные литературы о том, что ультразвук обладает выраженным противовоспалительным и рассасывающим действием, усиливает и нормализует процессы метаболизма, а также повышает (согласно нашим данным) проницаемость гемато-офтальмического барьера, мы поставили перед собой задачу изучить терапевтическую эффективность ультразвука при помутнениях стекловидного тела.

Под нашим наблюдением находились 51 больной, у которых по

у которых по различным причинам развилось помутнение стекловидного тела с большим или меньшим снижением остроты зрения. Из общего числа больных мужчин было 26 и 15 женщин. По возрасту больные распределялись следующим образом: до 20 лет - 1 человек, 21-30 лет - 13 человек, 31-40 лет - 10 человек и старше 40 лет - 17 больных.

В качестве этиологических факторов, вызвавших помутнение стекловидного тела, укажем на: Травматические (в том числе и операционные) повреждения глаза - 16 случаев, воспалительные процессы - 11 случаев, близорукость высокой степени - 10 случаев (20 глаз) и рецидивирующие кровоизлияния - 4 случая.

Методика проведения ультразвуковой терапии была такой же, как и при лечении больных с гемофтальмом. Курс состоял из 6-10 облучений, в ряде случаев - из 12-14. Все больные хорошо переносили облучения и никаких неприятных ощущений не испытывали. Каких-либо осложнений ни в процессе самого лечения, ни после его завершения нами не отмечено. Сомнительным в этом отношении явился один случай, когда у больного Г-ва Е.И. (история болезни №50802) после 5-го облучения была диагностирована отслойка сетчатки, подтвержденная во время оперативного вмешательства. Однако, тщательно проведенный анализ клинических и анамнестических данных показал, что в данном случае ультразвуковые облучения не явились причиной отслойки сетчатки.

Как показали наши наблюдения, у больных с помутнениями стекловидного тела, возникшими на почве травматических повреждений глаза, отмечалось наличие грубых, массивных плавающих помутнений. У трех больных помутнения имели вид тяжей. В двух случаях помутнений стекловидного тела, развившихся, как осложнение

оперативных вмешательств, помимо экссудативных масс, было отмечено присутствие крови.

Под влиянием ультразвуковой терапии в 13 случаях из 16 был достигнут лечебный эффект, в трех случаях эффекта получено не было (у двух больных, по-видимому, из-за досрочной выписки). У больного с возникшей отслойкой сетчатки, несмотря на начавшееся просветление стекловидного тела и повышение остроты зрения, дальнейшие облечения были прекращены и больной подвергся оперативному вмешательству.

Таким образом, фактически у всех наших больных с помутнениями стекловидного тела травматической этиологии, получавших лечение ультразвуком, был достигнут положительный терапевтический эффект, состоящий в просветлении стекловидного тела (в большей или меньшей степени), в рассасывании крови (в случаях ее наличия) и повышении остроты зрения. В результате проведенного лечения острота зрения повысилась на: 0,02-0,09 - 7 больных, на 0,2-0,4 - у 3 больных и на 0,5-0,7 - также у 3 больных.

Приводим выписки из двух историй болезни, иллюстрирующие положительное влияние ультразвуковой терапии на рассасывание помутнений стекловидного тела травматической этиологии.

I. Больной П-к З.Ф., 30л, (история болезни № 49847).

Поступил в институт 9.VIII.1963 года. Диагноз: правый глаз - врожденная катаракта, послеоперационная колобома радужки; левый глаз - врожденная нуклеарная катаракта. 19.VIII.63г - операция экстракции катаракты на левом глазу. В послеоперационном периоде отмечается сильное раз-

дражение глаза и помутнение стекловидного тела. Рефлекс с глазного дна отсутствует. Острота зрения левого глаза = 0,01 экцентр. Больная получала аутогемо- и тканевую терапию (экстракт плаценты). Заметного улучшения не наступило. С 18.IX.63г начата ультразвуковая терапия. После 6 облучений отмечено полное рассасывание крови из передней камеры и заметное просветление стекловидного тела. Острота зрения повысилась до 0,03 с корр. +6,0Д=0,25. Больной получил 13 ультразвуковых облучений. Помутнения стекловидного тела в значительной мере рассосались, осталось только небольшое количество плавающих помутнений. Острота зрения левого глаза = 0,05 с корр. +6,0Д=0,4.

2. Болбной П-ий Н.Е., 21г, (история болезни № 49810).

Поступил в институт 6.VIII.1963 года. Диагноз: правый глаз - состояние после сквозного ранения роговицы и склеры; левый глаз - здоров. 5.VIII.63г произошло ранение правого глаза щепкой при рубке дров. Объективно: в роговице с наружной стороны определяется рана длиной 6-7мм, в ней ущемлена радужка. Хрусталик частично помутневший. Стекловидное тело мутное. Глазное дно не видно. Острота зрения правого глаза = 0,01. Внутриглазное давление пальпаторно снижено. 6.VIII.63г - операция первичной обработки раны с наложением швов на ее края. В послеоперационном периоде больной получал витаминно- и тканевую терапию (ФИБС и В₁). Острота зрения несколько повысилась. С 26.VIII.63г начата ультразвуковая терапия по поводу наличия в стекловидном теле грубых, плавающих помутнений, не поддающихся рассасыванию. После 3 облучения ультразвуком - помутнения менее интенсивны. Больной получил 6 озвучиваний. Помутнения почти полностью рассосались. Острота зрения повысилась до 0,3, со щелью = 1,0.

Итак, наши клинические наблюдения и приведенные конкретные примеры показывают, что помутнения стекловидного тела травматической этиологии довольно успешно поддаются лечению ультразвуком.

Под нашим наблюдением находилось также 10 больных с помутнениями стекловидного тела, развившимися на почве воспалительных поражений оболочек глаза. Помутнения в этих случаях обычно представлялись грубыми плавающими, либо диффузными, захватывавшими почти все стекловидное тело. Острота зрения больных была весьма низкой (не превышала 0,05). Только у одного больного она была равной 0,1.

В результате проведения ультразвуковой терапии у 8 больных был получен положительный лечебный эффект, у 2-х - терапевтического эффекта достигнуто не было. Под влиянием ультразвуковых облучений у больных происходило в той или иной мере выраженное рассасывание помутнений и просветление стекловидного тела, что давало возможность просматривать во многих случаях детали глазного дна. В результате просветления стекловидного тела повысилась острота зрения на: 0,05-0,09 - у 3 больных, на 0,1 - у одного больного и на 0,3-0,5 - у 3 больных. У одного больного острота зрения повысилась незначительно (от светосущения до счета палочек на расстоянии 15 см), что, по видимому, обусловлено тем, что, помимо помутнения стекловидного тела, у больного было помутнение хрусталика, не поддавшееся просветлению ультразвуком.

В качестве примера положительного влияния ультразвуковой терапии на больных с помутнениями стекловидного тела воспалительной этиологии приводим выписки из истории болезни.

1. Больная А-на Л.Т., 25 лет, (история болезни № 52528).
Доступила в институт 28.II.1964 года. Диагноз: правый глаз - хориоретинит, помутнение стекловидного тела; левый глаз - здоров. Правый глаз заболел год назад. Лечилась консервативно, но зрение не улучшилось. Объективно: в стекловидном теле диффузная муть. Острота зрения = 0,14 не корр. Больная получала тканевую терапию (ФиЕС).
С 8.III.64г начата ультразвуковая терапия. После 3 облучения интенсивность помутнений стекловидного тела уменьшилась. Острота зрения повысилась до 0,3. Больная получила 10 ультразвуковых облучений. Помутнения стекловидного тела почти полностью рассосались, стало четко просматриваться глазное дно. Острота зрения правого глаза = 0,4.
2. Больной У-н И.С., 24 лет, (история болезни № 50992).
Поступил в институт 15.XI.1964 года. Диагноз: правый глаз - здоров; левый глаз - помутнение стекловидного тела. Объективно: стекловидное тело диффузно мутное. Рефлекса с глазного дна нет. Острота зрения = счету палочек на расстоянии 10 см. Два месяца тому назад значительно ухудшилось зрение, появился густой туман перед левым глазом. Больной получал поливитамины и ФиЕС.
С 18.XI.64г начата ультразвуковая терапия. После 4 облучений отмечается частичное просветление стекловидного тела. После 7 стекловидное тело еще больше просветлело, острота зрения повысилась до 0,12. Больной получил 15 облучений ультразвуком. В стекловидном теле остались интравитреальные плавающие помутнения. Острота зрения левого глаза = 0,35.
3. Больной Е-н В.С., 37 лет, (история болезни № 51096).
Поступил в институт 23.XI.1963 года. Диагноз:

правый глаз - афакия, помутнение стекловидного тела; левый глаз - афакия. В 1962 году перенес правосторонний гнойный гайморит, после которого зрение резко ухудшилось. Объективно: в стекловидном теле правого глаза определяются фиксированные, тягистые и диффузные помутнения. Острота зрения = 0,02 сс+I2, ОД=0, I.

Больной получал инъекции ФиБС С 27. XI. 63 г начала ультразвуковая терапия. После 4 облучений помутнения стекловидного тела заметно уменьшились. Больной получил 8 ультразвуковых облучений. Стекловидное тело стало прозрачным, только под соском зрительного нерва определяется небольшой сгусток помутнений. Детали глазного дна хорошо просматриваются. Острота зрения с коррекцией = I, 0.

Таким образом, наши наблюдения указывают на благотворное действие ультразвуковой радиации при помутнениях стекловидного тела, развивающихся при воспалительных поражениях тканей глаза.

Ультразвуковая терапия была нами применена также у 10 больных (20 глаз) с высокой близорукостью, сопровождающейся помутнениями стекловидного тела. Методика ультразвуковой терапии и условия облучения были такими же, как и при лечении больных предыдущих групп.

Наши наблюдения показали, что в 8 случаях (на 16 глазах) был получен положительный лечебный эффект, который выразился в рассасывании помутнений стекловидного тела, его большем или меньшем просветлении и повышении остроты зрения. Положительное влияние ультразвука сказывалось уже после проведения 5-6 облучений. У одного больного, несмотря на проведение полного курса ультразвуковых облучений, каких-либо сдвигов отмечено не было.

и один больной был выписан досрочно, не закончив курса ультразвукового лечения. У 8 больных с положительным терапевтическим эффектом острота зрения повысилась на: 0,04 - на 2 глазах, на 0,1 - на 9 глазах и на 0,2 - на 3-х (расчет велся с одинаковой до и после лечения коррекцией). На 2 глазах, несмотря на выраженное просветление стекловидного тела, повышения остроты зрения отмечено не было.

Положительное влияние ультразвука помутнения стекловидного тела у больных с высокой степенью близорукости иллюстрируем выписками из историй болезни.

1. Больной Х-в И.А., 25 лет, (история болезни № 57225). Поступил в институт 24.XII.1964 года. Диагноз: правый глаз - высокая осложненная близорукость, левый глаз - высокая миопия, частичная катаракта, помутнение стекловидного тела. Болеет близорукостью с детства. Со стороны левого глаза объективно: помутнение хрусталика в задних слоях, интенсивное помутнение стекловидного тела. Острота зрения = счету палочек у лица. Больной получал осмо- и тканевую терапию. С 6.I.65г начата ультразвуковая терапия. Всего больной получил 8 облучений. Помутнения в стекловидном теле заметно рассосались, острота зрения повысилась до 0,05 (корр. не улучшает).
2. Больная И-на А.Г., 48 лет, (история болезни № 236288). Поступила в институт 18.VIII.1963 года. Диагноз: правый и левый глаза - близорукость высокой степени, миопический хориоретинит, помутнение стекловидного тела. Острота зрения правого глаза = 0,03 сс-20, Од=0,1, левого глаза = 0,09 сс-12, Од=0,2. С 2I.VIII.63г амбулаторно начата ультразвуковая терапия. Больная получила 8 облу-

чений ультразвуком. Диффузные помутнения стекловидного тела рассосались, осталось незначительное количество плавающих. Острота зрения повысилась до 0,09 сс-20, ОД=0,2. На левом глазу наступило значительное рассасывание помутнений стекловидного тела и повышение остроты зрения с корр.-12, ОД до 0,5.

3. Больная В-ва И.И., 40 лет, (история болезни № 255364). поступила в институт 16.IV.1964 года. Диагноз: близорукость высокой степени и помутнение стекловидного тела на обоих глазах. Объективно: в стекловидном теле плавающие интенсивные помутнения, особенно густые на правом глазу. Острота зрения=0,04. С 25.IV.64г начата амбулаторно ультразвуковая терапия. Больная получила 6 ультразвуковых облучений. Помутнения частично рассосались, стекловидное тело просветлело. Острота зрения повысилась до 0,09 сс -7, ОД=0,6.

4. Больной Н-н И.Б., 57 лет, (история болезни № 50442). Поступил в институт 30.IX.1963 года. Диагноз: правый и левый глаза - миопия высокой степени, помутнения хрусталика и стекловидного тела. Находится под наблюдением в институте с 1939 года. Периодически получал курсы тканевой терапии. Объективно: хрусталик обоих глаз частично помутневший в различных слоях. В стекловидном теле грубые плавающие помутнения. На глазном дне определяются атрофические очаги. Острота зрения обоих глаз = 0,01 не корр. С 7.X.63г больной начал получать ультразвуковую терапию. Всего проведено 7 облучений ультразвуком. Стекловидное тело несколько просветлено. Острота зрения повысилась на правом глазу с корр.-20, ОД до 0,12 и на левом глазу с той же коррекцией - до 0,03.

Таким образом, наши наблюдения показали, что ультразвук у большинства больных с высокой миопией и помутнениями стекло-

видного тела оказал положительное влияние, способствуя рассасыванию помутнений, просветлению стекловидного тела и повышению остроты зрения больных.

У 4 больных с грубыми диффузными помутнениями стекловидного тела, развившимися на почве рецидивирующих кровоизлияний, ультразвуковая терапия оказалась мало эффективной. Несмотря на проведение полного курса облучений, мы не смогли отметить ни просветления стекловидного тела, ни повышения остроты зрения. В качестве примера приводим выписку из истории болезни.

Больной Ш-в В.И., 26 лет, (история болезни № 50431).

Поступил в институт 28.IX.1963 года. Диагноз: рецидивирующее кровоизлияние, помутнение стекловидного тела обоих глаз. Рецидивирующие кровоизлияния периодически отмечаются с 1962 года. Лечился консервативно. Объективно: в стекловидном теле обоих глаз густая муть. Острота зрения = $\frac{1}{2}$ рр. cetta. 7.X и 24.X.63г - операции на правом глазу (пункция склеры, диатермокоагуляция, введение воздуха в стекловидное тело). После операции в стекловидном теле появилась густая диффузная муть. Больной получал инъекции витамина В₁ и фиБС. С 10.XII.63г начата ультразвуковая терапия. Больной получил 10 ультразвуковых облучений. Стекловидное тело остается диффузно мутным, острота зрения не повысилась.

Приводим сводные данные, характеризующие результаты лечения больных с помутнениями стекловидного тела.

Таблица 22.

РЕЗУЛЬТАТЫ ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ С ПОМУТНЕНИЯМИ СТЕКЛОВИДНОГО ТЕЛА

№ пп	Иниц. и ист. болезни	Диагноз	Острота зрения		Условный результат
			До лечен.	После лечен.	
I	П.В.Е. (48045)	Исход трав. пом.ст.тела	0,2	0,6	++

1	2	3	4	5	6	7
2	П.Н.Е. (49810)	Сост. после травмы, пом. стекл. тела	5	0,01	0,3	+++
3	Я.А.С. (50224)	"-	10	0,04	0,1	++
4	Е.Э.С. (51098)	"-	10	0,1с корр.	1,0с корр.	+++
5	О.Я.И. (52425)	"-	3	0	0	-
6	Н.И.А. (52887)	"-	14	Счет пал. у лица	0,02	+
7	П.А.М. (53636)	"-	1	0	0	-
8	М.Ю.Н. (55210)	"-	5	0,01	0,05	+
9	Т.Е.И. (48110)	"-	11	0,01	0,1	++
10	Ч.Э. (286327)	"-	10	Светооц.	0,04	+
11	Т.П.И. (48365)	"-	10	0,03	0,3	+++
12	Х.А.С. (277295)	"-	14	Светопр.	0,04	+
13	Г.А.И. (48646)	Сост. после экстр. кат., пом. ст. тела	12	0,04	0,1	++
14	Д.Ф.Э. (49847)	"-	12	0,01	0,4с корр.	++
15	Г.Е.И. (50802)	"-	6	Светопр.	Светопр.	-
16	К.П.Н. (51155)	Сост. после иридэктом., пом. ст. тела	12	Светооц.	Счет пал. у лица	-

I	2	3	4	5	6	7
I7	А.А.Г. (49025)	Увент, пом. ст. тела	7	Светоощ.	Счет. пал. на расст. 10см	+
I8	К.К.В. (50230)	"-	II	0,05	0,14	++
I9	У.И.С. (50992)	"-	I4	Счет пал. у лица	0,35	++
20	К.А.А. (139473)	"-	7	0,12	0,65	+++
2I	Ф.М.И. (51745)	"-	8	Счет пал. у лица	0,08	+
22	Б.П.Т. (52252)	"-	IO	Светоощ.	Светоощ.	-
23	А.Л.Г. (52528)	"-	6	0,14	0,4	++
24	Б.Ф.Ф. (868/234I)	"-	6	0,0I	0,1	++
25	К.Л.А. (55I99)	"-	IO	0,06	0,12	+
26	В.К.П. (1047/2520)	"-	I2	0	Светоощ.	-
27	С.А.Г. (49709)	Миопия вы- сокой ст.	7	0,0I/0,0I	0,0I/0,0I	-
28	И.А.Г. (236288)	"-	8	0,1/0,2 с корр.	0,2/0,5 с корр.	+
29	Р.В.К. (226904)	"-	8	0,3/0,3 с корр.	0,5/0,5 с корр.	+++
30	Н.И.Б. (50442)	"-	6	0,0I/0,0I с корр.	0,12/0,08 с корр.	+
3I	А.Л.Ф. (247820)	"-	5	0,04/0,04 с корр.	0,04/0,04 с корр.	-

I	2	3	4	5	6	7
32	Х.М.С. (196496)	Миопия выс. ст., помутн. стекл. тела	7	0,7/0,6 с корр.	0,7/0,6 с корр.	-
33	Ш.П.П. (249002)	"-"	10	0,4/0,4 с корр.	0,5/0,5 с корр.	+
34	В.П.И. (255364)	"-"	6	0,04/0,04 с корр.	0,6/0,6 с корр.	+
35	Б.Г.А. (44217)	"-"	8	0,25/0,25 с корр.	0,35/0,35 с корр.	++
36	Х.И.А. (57225)	"-"	8	Счет пал. на 10 см	0,05	++
37	Б.К.А. (61670)	Помутн. тела после рецид. кровоизл.	10	Светопр.	Светопр.	-
38	Ш.В.И. (50431)	"-"	10	0,01	0,01	-
39	П.М.В. (102/2434)	"-"	12	Светопр.	Счет пал. у лица	-
40	С.Х.Б. (901/2374)	"-"	10	0	Светоощ.	-
41	К.А.И. (256324)	Увеит, пом. ст. тела	6	0,5	0,7	++

Примечание: 1) "+++" - полное или почти полное рассасывание помутнений, "++" - выраженное рассасывание, "+" - частичное рассасывание и "-" - отсутствие эффекта;

2) в числителе - острота зрения правого глаза, в знаменателе - острота зрения левого глаза

Результаты ультразвуковой терапии больных с помутнениями

стекловидного тела различной этиологии сведены в таблицу 2I, характеризующую остроту зрения до и после лечения ультразвуком.

Таблица 2I.

ДИНАМИКА ОСТРОТЫ ЗРЕНИЯ У БОЛЬНЫХ С ПОМУТНЕНИЯМИ СТЕКЛОВИДНОГО ТЕЛА

Острота зрения	Количество глаз	
	До лечения	После лечения
0	4	2
Светоощ.-счет у лица	12	8
0,01-0,05	12	6
0,06-0,09	4	2
0,1-0,2	9	12
0,3-0,5	8	14
выше 0,5	2	7
Всего	51	51

Из приведенной таблицы видно, что в результате проведения ультразвуковой терапии заметно уменьшается количество глаз с низкой остротой зрения и возрастает число глаз с относительно высокой остротой зрения.

Отдаленные результаты лечения больных с помутнениями стекловидного тела ультразвуком прослежены нами у 23 человек (срок - до 1,5 лет). Эти наблюдения показали, что у всех больных улучшение состояния глаз и повышение остроты зрения в пределах этого срока были стойкими и почти не отличались от тако-

вых при выписке.

В заключении приводим таблицу со сводными данными, характеризующими терапевтическую эффективность ультразвука при гемофтальме и помутнениях стекловидного тела различной этиологии.

Таблица 23.

ЭФФЕКТИВНОСТЬ УЛЬТРАЗВУКОВОЙ ТЕРАПИИ ПРИ ВНУТРИГЛАЗНЫХ КРОВОИЗЛИЯНИЯХ И ПОМУТНЕНИЯХ СТЕКЛОВИДНОГО ТЕЛА.

Группы больных	Колич. глаз	Терапевтический эффект			
		Значит.	Выражен.	Частичн.	Отсутствие
Травматич. гемофт.	17	-	5	5	7
Послеопер. гифема	7	6	I	-	-
Травм. пом. ст. тела	16	3	6	3	4
Восп. пом. ст. тела	11	I	5	3	2
Пом. ст. т. при миопии	20	I	5	8	6
Пом. ст. т. после ре- цидивир. кровоизл.	4	-	-	-	4
Всего	75	11	22	19	23

Из приведенной таблицы и всего выше изложенного можно заключить, что ультразвук толерантен для глаза и интенсивностей обладает выраженной терапевтической эффективностью при гемофтальме и помутнениях стекловидного тела травматической и вос-

палительной этиологии, а также при помутнениях, сопутствующих близорукость высокой степени. Ультразвуковая терапия оказалась мало эффективной при помутнениях стекловидного тела, развившихся вследствие рецидивирующих кровоизлияний.

На основании наших наблюдений мы не разделяем точки зрения некоторых зарубежных авторов о том, что близорукость, вследствие возможности возникновения отслойки сетчатки, является противопоказанием для проведения ультразвуковой терапии.

Причину высказанного ими мнения мы усматриваем в том, что данные авторы в своей практике пользовались завышенными интенсивностями ультразвука, которые и без близорукости не исключали возможности отслойки сетчатой оболочки. Мы считаем, что импульсный ультразвук интенсивностью до $0,3-0,5 \text{ вт/см}^2$ (при лабильном методе облучения) может быть использован и при высокой близорукости без опасения возникновения каких-либо осложнений и в частности отслойки сетчатки.

Наши наблюдения позволяют рекомендовать ультразвуковую терапию, как достаточно эффективную, для лечения больных с внутриглазными кровоизлияниями и помутнениями стекловидного тела различной этиологии.

УЛЬТРАЗВУКОВАЯ ТЕРАПИЯ БОЛЬНЫХ С ХРУСТАЛИКОВЫМИ МАССАМИ И ТРАВМАТИЧЕСКИМИ КАТАРАКТАМИ

Наиболее частым осложнением травматических повреждений глаза являются травматические катаракты. По данным ряда авторов (А.И.Медведев, 1960, Ю.И.Богданович, 1961) они наблюдаются в 26-53% случаев травм глазного яблока. Они вызывают значительное снижение зрительных функций и довольно часто приводят к инвалидности. Поэтому лечение последствий травм глаза вообще и травматических катаракт в частности является одной из важных проблем офтальмологии.

Для рассасывания катарактальных масс применяются осмотерапия (П.А.Дыбан, 1936, А.Г.Кроль, 1957 и другие), оксигенотерапия в виде подконъюнктивальных инъекций кислорода (П.Л.Августевич, 1945, И.М.Мачинский, 1947, А.Г.Кроль, Е.А.Чечик-Кунина, 1957, И.А.Шарковский, 1950 и др.), диатермия (К.Е.Виловская, 1938, К.А.Ратинова, 1940, Б.В.Протопопов, 1929), электрофорез аскорбиновой кислоты и иодистого калия (Б.В.Протопопов, Л.В.Одонашвили и А.С.Гельман, 1955, А.А.Алексеев, 1960). Для подавления воспалительной реакции и снижения внутриглазного давления (при наличии гипертензии) применяются кортикостероиды, фоноурит, дионин, альбucid, атропин (Р.А.Гундорова, Ф.Е.Фридман, В.И.Морозов и Л.Я.Полякова, 1963). Довольно широкое распространение получила тканевая терапия, о которой более подробно мы указывали в разделе экспериментального изучения влияния ультразвука на рассасывание хрусталиковых масс.

Необходимо отметить, что все эти методы во многих случаях

не обеспечивают достаточного терапевтического эффекта в отношении максимально полного и быстрого рассасывания хрусталиковых масс. Исключением является оксигенотерапия, которая у части больных с набухшими травматическими катарактами оказывает некоторое рассасывающее действие. (М.Д.Халина, 1965). По данным автора выраженным рассасывающим действием на катарактальные массы обладает антихрусталиковая цитотоксическая сыворотка, которая, однако, практического применения иметь не может, так как вызывает воспалительную реакцию со стороны тканей глаза.

Таким образом, офтальмология до настоящего времени фактически не располагает достаточно эффективными терапевтическими средствами, способными обеспечить быстрое и максимально полное рассасывание хрусталиковых масс в послеоперационном периоде экстракции катаракты и при травматических повреждениях хрусталика.

Учтя выраженное рассасывающее действие ультразвука на хрусталиковые массы, установленное нами в условиях эксперимента, мы поставили перед собой задачу изучить в клинических условиях терапевтическую эффективность ультразвука при травматических катарактах и в послеоперационном периоде экстракции катаракт в случаях наличия в глазу остатков хрусталиковых масс.

Клинические исследования проводились на базе отдела травматологии института (заведующий отделом доктор мед. наук В.М.Скрипниченко). Под нашим наблюдением находилось 82 больных. Среди них было 50 мужчин и 32 женщины. По возрасту больные распределялись следующим образом: до 20 лет - 20 человек, 20-30 лет -

34 человека, 31-40 лет - 12 человек, 41-50 лет - 5 человек и старше 50 лет - 11 больных.

Первую группу составили 22 больных, у которых в послеоперационном периоде экстракции катаракты установлено наличие остатков хрусталиковых масс. Из них у 16 человек, помимо хрусталиковых масс, было отмечено также наличие остатков капсулы хрусталика, которые обычно располагались в области зрачка и имели вид нежной пленки. У 6 больных были только хрусталиковые массы. Вторую группу составили больные (60 человек), которые находились на излечении по поводу травматических катаракт. Из них у 19 человек диагностировались хрусталиковые массы, причем у 14 больных, помимо катарактальных масс, было отмечено наличие остатков капсулы хрусталика. У 41 больного в результате ранений глазного яблока развились травматические катаракты со значительным снижением остроты зрения и наличием во многих случаях воспалительной реакции со стороны тканей глаза.

Ультразвуковую терапию мы начинали в основном через 7-10 дней после экстракции катаракты. В эти сроки у большинства больных глаз находился еще в состоянии раздражения. Сроки начала ультразвуковой терапии больных с травматическими катарактами были различными, что зависело от давности перенесенной травмы и обращаемости больных и равнялись от нескольких дней до нескольких месяцев. В последних случаях наличия хрусталиковых масс в глазу обычно не отмечалось (они либо были выведены ранее оперативным путем, либо подверглись спонтанному рассасыванию на протяжении длительного времени, либо, наконец, произошла их организация).

У больных в послеоперационном периоде экстракции катаракты хрусталиковые массы обычно заполняли в большей или меньшей степени переднюю камеру, представлялись рыхлыми и имели сероватый оттенок. Чаще всего они локализовались в области зрачка, препятствуя офтальмоскопированию. У одного больного (П.Г.И., ист. болезни № 70456) давность пребывания масс в глазу равнялась 3 годам. Хрусталиковые массы в случаях травматических катаракт обычно представлялись в значительной степени уплотненными. В некоторых случаях, наряду с хрусталиковыми массами, в передней камере отмечалось наличие крови, излившейся во время оперативного вмешательства.

Условия ультразвукового облучения были следующими: импульсный ультразвук частотой 800 кгц, интенсивностью $0,3-0,4 \text{ вт/см}^2$ контактная среда, — стерильный и дегазированный физиологический раствор, экспозиция облучения — 3-5 минут. Озвучивания проводились при открытых веках, непосредственно через анестезированную дикаином роговицу. Облучения ежедневные, курс состоял из 6-10 облучений (в единичных случаях — из 12-15). Больные переносили озвучивания хорошо, без каких-либо жалоб на неприятные ощущения.

Наши наблюдения показали, что уже после первых 2-3 облучений происходило выраженное снижение интенсивности воспалительной реакции, наблюдаемой в послеоперационном периоде экстракции катаракты. Это выражалось в уменьшении инъекции сосудов конъюнктивы, прекращении слезотечения и светобоязни, снижении отечности роговой оболочки в области операционной раны. Хрусталиковые массы становились более рыхлыми, что свидетель-

ствовало о их рассасывании. По мере увеличения числа ультразвуковых облучений хрусталиковые массы становились еще более рыхлыми, объем их уменьшался и в них появлялись своеобразные прозрачные участки, которые мы именуем "окнами". Количество и площадь этих "окон" по мере увеличения числа озвучиваний прогрессивно увеличивались, они как-бы сливались между собой, что давало возможность просматривать глазное дно. Наряду с этим, отмечалось некоторое истончение пленки (остатков хрусталиковой капсулы) с образованием в ней своеобразных разрывов и появлением прозрачных участков. Кровь (в случаях ее наличия) из передней камеры рассасывалась довольно быстро во всех случаях. У 12 больных (из 22) в результате проведения ультразвуковой терапии отмечено полное рассасывание хрусталиковых масс и крови с одновременным истончением и просветлением остатков капсулы хрусталика. У 6 больных рассасывание было значительным, однако неполным. В 2 случаях (в том числе у больного, о котором мы упоминали выше) наблюдалось только частичное рассасывание катарактальных масс. И, наконец, у 2 больных терапевтического эффекта получено не было, что мы связываем с их досрочной выпиской и малым числом (2-3) ультразвуковых облучений.

В результате рассасывания катарактальных масс и крови и истончения и просветления остатков хрусталиковой капсулы происходило повышение остроты зрения. Острота зрения повысилась на: 0,01-0,05 у 6 больных, 0,1-0,3 - у 7 и 0,35-0,8 - у 7 больных.

Приводим выписки из историй болезни, иллюстрирующие эффективность ультразвуковой терапии при хрусталиковых массах у

больных в послеоперационном периоде экстракции катаракты.

1. Больная З-я Н.И., 65 лет, (история болезни № 48890). Поступила в институт 16.V.1963 года. Диагноз: правый глаз - незрелая старческая катаракта; левый глаз - афакия, атрофия зрительного нерва. 24.V.63г - операция комбинированной экстракции катаракты. В послеоперационном периоде в области зрачка определяются хрусталиковые массы и тонкая пленка - остатки капсулы хрусталика. Острота зрения = 0,03. 31.V.63г начата ультразвуковая терапия. Больная получила 5 облучений ультразвуком. Хрусталиковые массы рассосались, пленка истончилась. Острота зрения с корр. +10,0Д = 0,2.
2. Больной Б-в Ф.М., 36 лет, (история болезни № 50977). Поступил в институт 14.XI.1963 года. Диагноз: правый глаз - здоров; левый глаз - травматическая катаракта. 28.XI.63г - операция удаления травматической катаракты. В послеоперационном периоде в области зрачка обнаружены хрусталиковые массы и остатки капсулы хрусталика. Острота зрения = $\frac{1}{2}$ *pr. sexta*. С 9.XII.63г больной начал получать ультразвуковую терапию. После 7 облучений хрусталиковые массы почти полностью рассосались, пленка несколько истончилась и просветлела. Острота зрения с коррекцией = 0,4.
3. Больной Ф-в Ф.Г., 69 лет, (история болезни № 48885). Поступил в институт 26.IV.1963 года. Диагноз: правый глаз - зрелая старческая катаракта; левый глаз - не вполне зрелая катаракта. 7.V.63г - операция экстракции катаракты на правом глазу. В послеоперационном периоде в передней камере определяются хрусталиковые массы, кровь и остатки капсулы хрусталика. Больной получал аутогемо-

терапию, осмотерапию, витамин С. После проведенного лечения острота зрения повысилась до 0,06 с корр. 20. У. 63г начата ультразвуковая терапия. Больной получил 5 облучений ультразвуком. Кровь и хрусталиковые массы рассосались. В области зрачка осталась очень нежная пленка. Острота зрения повысилась до 0,3 с корр.

Для большей полноты изложения полученных нами результатов приводим общую таблицу данных, характеризующих влияние ультразвука на хрусталиковые массы, наблюдающиеся у больных в послеоперационном периоде экстракции катаракты.

Таблица 24.

ДАННЫЕ О ВЛИЯНИИ УЛЬТРАЗВУКОВОЙ ТЕРАПИИ НА БОЛЬНЫХ С ХРУСТАЛИКОВЫМИ МАССАМИ ПОСЛЕ ЭКСТРАКЦИИ КАТАРАКТЫ.

№ пп	Инициалы и ист. бол.	Диагноз	К-во обл.	Острота зрения		Выражен рассас.
				До лечения	После лечения	
1	2	3	4	5	6	7
1	З.Н.И. (48890)	Сост. после экстракции катаракты	5	0,03	0,2 с корр.	+++
2	В.А.П. (48819)	—"	12	0,09 с корр.	0,3 с корр.	+++
3	Я.В.И. (49697)	—"	6	0,2 с корр.	1,0 с корр.	+++
4	З.В.И. (94775)	Сост. после выпускания хруст. масс	9	0,3 с корр.	1,0 с корр.	+++
5	К.И.Я. (50197)	Сост. после экстракции катаракты	12	Светоощ.	0,2 с корр.	+++

1	2	3	4	5	6	7
6	М.А.П. (50220)	Сост. после экстракции катаракты	12	Светоощ.	0,03	++
7	П.Г.И. (70456)	"-	10	Движ.руки у лица	0,02	+
8	П.Н.И. (50637)	"-	2	0,25	Больной	выписался
9	П.Г.И. (50168)	"-	3	0,07	Больной	выписался
10	Б.Ф.М. (50977)	"-	7	Светопр.	0,4 с корр.	++
11	Х.Л.Ф. (52714)	"-	6	Движ.руки у лица	0,25 с корр.	+++
12	Т.А.А. (59577)	"-	5	0,25 с корр.	0,6 с корр.	+++
13	О.Ю.А. (59199)	"-	8	0,25 с корр.	0,6 с корр.	+++
14	В.Е.А. (65311)	"-	12	0,14 с корр.	0,7-0,85 с корр.	+++
15	С.М.М. (66371)	"-	6	0,2 с корр.	0,35 с корр.	++
16	Р.Ю.В. (67125)	"-	12	0,05 с корр.	0,5 с корр.	+++
17	С.А.А. (67061)	"-	9	0,14 с корр.	0,4-0,5 с корр.	++
18	Г.В.М. (51701)	Сост. после экстракции катаракты, хронич. ири- доциклит	10	0,03 с корр.	0,17 с корр.	+++
19	Н.Н.В. (51868)	Сост. после экстр. кат. глаукома	5	0,04 с корр.	0,06 с корр.	++

1	2	3	4	5	6	7
20	Б.Е.В. (50914)	Сост. после экстракции катаракты, пигм. деген. сетчатки	6	Светопроект.	0,14	+++
21	П.П.Я. (51698)	---	10	0,01	0,02	+
22	С.К.Д. (54527)	---	5	Светопроект.	0,02	+++

Примечание: "+++ " - полное или почти полное рассасывание хрусталиковых масс,
 "++" - выраженное рассасывание,
 "+" - частичное рассасывание и
 "-" - минимальное или отсутствие рассасывания хрусталиковых масс.

Таким образом, на основании наших наблюдений можно указать на значительную терапевтическую эффективность ультразвука у больных с хрусталиковыми массами в послеоперационном периоде экстракции катаракты.

Как мы уже отмечали, у 19 наблюдаемых нами больных, перенесших травму глазного яблока и хрусталика, наблюдалось наличие хрусталиковых масс и остатков капсулы хрусталика. В отличие от "послеоперационных", катарактальные массы у этих больных представлялись более плотными, что указывало на отсутствие тенденции их к спонтанному рассасыванию. Исходная острота зрения у этих больных, по сравнению с больными предыдущей группы, была более низкой. Это, по-видимому, зависело от частичного помутнения хрусталика или его остатков, от большей плотности самих

хрусталиковых масс и остатков капсулы хрусталика, а также от наличия рубца в случаях проникающих ранений глазного яблока. У больных с небольшой давностью травмы более интенсивной представлялась и воспалительная реакция тканей глаза, развившаяся в ответ на травматическое повреждение.

Наши наблюдения показали, что и в этих случаях ультразвук оказывал положительное влияние на больных, способствуя более или менее выраженному рассасыванию катарактальных масс, частичному истончению остатков хрусталиковой капсулы (пленки) и снижению интенсивности воспалительной реакции. В некоторых случаях нами удавалось наблюдать частичное просветление помутнений хрусталика. У больных данной группы рассасывание хрусталиковых масс и истончение пленки обычно начиналось позже, чем у послеоперационных больных, вследствие чего курс ультразвуковых облучений был более продолжительным и состоял в большинстве случаев из 10-12 озвучиваний, а у отдельных больных число облучений приходилось доводить до 14-15. Несмотря на удлинение курса ультразвуковой терапии, общий терапевтический эффект представлялся менее выраженным по сравнению с эффектом, полученным у больных предыдущей группы.

Проведенные нами наблюдения показали, что под влиянием ультразвука катарактальные массы становились более рыхлыми, в ряде случаев отмечалось появление вышеописанных "окон", через которые, однако, из-за помутнения хрусталика (или его остатков) во многих случаях не удавалось просмотреть глазное дно. Нами наблюдались больные, у которых, несмотря на проведение полного курса ультразвуковых облучений, даже не появлялся чет-

кий рефлекс с глазного дна. Остатки хрусталиковой капсулы во многих случаях истончались, полностью рассасывалась кровь из передней камеры. Наступало также частичное просветление помутневшего хрусталика, однако, полного его просветления нам наблюдать не удавалось.

Благодаря рассасыванию катарактальных масс, частичному истончению пленки, подавлению воспалительной реакции и некоторому просветлению помутневшего хрусталика (или его остатков) явный терапевтический эффект был получен у 13 больных, у 4-х он был минимальным и у 2-х отсутствовал. Благодаря проведению ультразвуковой терапии острота зрения повысилась на: 0,01-0,04 - у 5 больных, 0,06-0,1 - у 3 человек и 0,2-0,5 - у 5 больных.

Положительное влияние ультразвуковой терапии при травматических катарактах с наличием хрусталиковых масс и остатков капсулы хрусталика иллюстрируем несколькими выписками из истории болезни.

1. Больной Р-в С.Х., 29 лет, (история болезни № 54360). Поступил в институт 27.VI.1964 года. Диагноз: правый глаз - гиперметропия, амблиопия; левый глаз - состояние после проникающего ранения, набухающая травматическая катаракта. 17.VI.64г произошло ранение левого глаза гвоздем. Больной лечился консервативно. Состояние глаза не улучшалось. Объективно: в центре роговицы рубец длиной 4 мм. В передней камере большое количество хрусталиковых масс. Рефлекс с глазного дна отсутствует. Острота зрения = $\frac{1}{6}$ *pr. certa*. Внутриглазное давление пальпаторно понижено. До ультразвука больной получал инъекции экстракта плаценты. С 6.VII.64г начата ультразвуковая те-

рапия. После 4 облучений отмечено значительное рассасывание катарактальных масс. Острота зрения повысилась до 0,02. Больной получил 10 ультразвуковых облучений. В результате проведения ультразвуковой терапии хрусталиковые массы почти полностью рассосались, отмечается уменьшение помутнения хрусталика. Острота зрения повысилась с корр. +8,0Д до 0,04.

2. Больная С-ва Н.И., 19 лет, (история болезни № 62352). Поступила в институт 16.XI.1965 года. Диагноз: правый глаз - исход проникающего ранения, травматическая катаракта, расходящееся косоглазие; левый глаз здоров. В 1962 году произошло ранение глаза веткой дерева. Лечилась консервативно, однако зрение не улучшилось. Объективно: в роговице на 5 часах нежный рубец, афакия, в области зрачка определяются нерассосавшиеся хрусталиковые массы и остатки капсулы хрусталика в виде плотной пленки. Виден слаборозовый рефлекс с глазного дна. Детали глазного дна не выявляются. Острота зрения = 0,02 сс +10,0Д = 0,3. Тензия = 24 мм. Больная получала только ультразвуковую терапию. После 5 облучений хрусталиковые массы значительно рассосались, пленка несколько истончилась. Острота зрения повысилась до 0,17. Больная получила 12 ультразвуковых облучений. Хрусталиковые массы полностью рассосались, в области зрачка осталась нежная пленка. Острота зрения повысилась до 0,2 с диафр. и до 0,85 с диафр. и корр. +10,0Д.

3. Больной П-ко В.И., 21 года, (история болезни № 62307). Поступил в институт 15.XI.1965 года. Диагноз: правый глаз - рубец роговицы, травматическая катаракта; левый глаз - здоров. В 1953 году травмировал правый глаз шилом. Лечился консервативно. При исследовании обнаружено: у лимба нежный рубец роговицы, спаянный с передней поверхностью хрусталика. В просвете зрачка определяются остатки хрусталиковых масс и капсу-

лы в виде плотной белесоватой пленки. Детали глазного дна не видны. Острота зрения правого глаза = 0,01 сс+10,0Д=0,04. Больной получал инъекции экстракта алоэ. I7.XI.65г начата ультразвуковая терапия. После 6 облучений отмечается разрыхление хрусталиковых масс и повышение остроты зрения до 0,05 с с той же коррекцией. По завершении курса лечения (14 облучений) количество катарактальных масс значительно уменьшилось, пленка заметно истончилась. Стал виден рефлекс с глазного дна. Острота зрения повысилась до 0,3 с корр.+8,0Д.

Приводим сводные данные, характеризующие эффективность ультразвуковой терапии у больных с травматическими катарактами с наличием хрусталиковых масс.

Таблица 25.

ДАННЫЕ О ВЛИЯНИИ УЛЬТРАЗВУКОВОЙ ТЕРАПИИ НА БОЛЬНЫХ С ТРАВМАТИЧЕСКИМИ КАТАРАКТАМИ И НАЛИЧИЕМ ХРУСТАЛИКОВЫХ МАСС

№ пп	Инициалы и ист. бол.	Диагноз	К-во обл.	Острота зрения		Условный результат.
				До лечен.	После лечения	
1	2	3	4	5	6	7
1	К.В.И. (55352)	Травмат. катаракта	10	0,04 с корр.	0,1 с корр.	++ --
2	С.Н.И. (62352)	—"	11	Светопр.	Светопр.	+
3	П.В.И. (62307)	—"	14	0,04 с корр.	0,3 с корр.	++ --
4	Л.Г.С. (62102)	—"	12	0,05 с корр.	0,08 с корр.	++ --

I	2	3	4	5	6	7
Б	И.А.В. (284370)	Травмат. катаракта	9	Светопр.	Счет пал.на расст.10см	+
6	Г.К.А. (284789)	"-	7	Счет.пал. на 10 см	0,04 с корр.	+
7	В.В.Д. (284288)	"-	6	Светопр.	Светопр.	-
8	К.В.В. (284240)	"-	9	0,03	0,05	-
9	В.И.Г. (284409)	"-	10	Светопр.	0,01	++
10	С.Г.Д. (284433)	"-	8	Светопр.	0,2 с корр.	+++
11	В.А.К. (285021)	"-	10	0,3 с корр.	0,85 с корр.	+++
12	К.С.Я. (285768)	"-	12	Светопр.	Счет пал. на 10 см	-
13	С.А.А. (286957)	"-	10	Счет пал. на 10 см	0,01	+
14	К.Н.И. (287550)	"-	10	Светоощ.	0,04	++
15	П.П.А. (53171)	"-	15	0,1 с корр.	0,6 с корр.	++
16	О.Е.Г. (291058)	"-	10	0,12 с корр.	0,35 с корр.	++
17	Ф.В.П. (54948)	"-	6	0,1 с корр.	0,2 с корр.	++
18	Б.Б.С. (56851)	Травм.кат глаукома	10	Светопр.	Светопр.	+
19	Р.С.Х. (54360)	Травм.кат	12	Светопр.	0,04 с корр.	++

Примечание: "+++ " - полное рассасывание, "++" - выраженное рассасывание, "+" - частичное рассасывание, "-" - отсутствие эффекта.

Таким образом, наши исследования показали, что ультразвук обладает выраженной терапевтической эффективностью, оказывая рассасывающее действие на хрусталиковые массы при травматических катарактах. Однако, у этих больных ультразвуковая терапия менее эффективна по сравнению с эффективностью у больных в послеоперационном периоде экстракции катаракты при наличии остатков хрусталиковых масс.

Третью группу составили больные с травматическими катарактами без наличия набухающих хрусталиковых масс. Применяв ультразвуковую терапию, мы надеялись, что она должна была оказать благотворное влияние, способствуя просветлению помутнений хрусталика или его остатков.

У наблюдавшихся нами больных в результате перенесенной травмы отмечалось диффузное или частичное помутнение хрусталика. У части больных в области зрачка располагалась плотная пленка. Помутнение хрусталика и наличие в зрачковой области остатков его капсулы обуславливали во многих случаях отсутствие рефлекса с глазного дна, исключали возможность офтальмоскопирования и значительно снижали остроту зрения больных.

В результате проведения ультразвуковой терапии значительный лечебный эффект был достигнут у 10-и больных, выраженный - у 19 и терапевтического эффекта не было получено, либо он был минимальным у 12 больных. В первых случаях он состоял в значительном уменьшении интенсивности помутнений хрусталика

и заметном истончении пленки, что давало возможность просматривать глазное дно и обуславливало выраженное повышение остроты зрения. У больных с выраженным терапевтическим эффектом происходило частичное просветление хрусталика, некоторое истончение и просветление пленки. У 12 больных мы не смогли отметить ни уменьшения интенсивности помутнений хрусталика, ни истончения остатков его капсулы. У этих больных не отмечено также повышения остроты зрения.

В качестве примеров, иллюстрирующих положительное влияние ультразвука на больных с травматическими катарактами, приводим выписки из историй болезни.

1. Больной Л-т В.Н., 18 лет, (история болезни № 61145). поступил в институт 27.VIII.1965 года. Диагноз: правый глаз - травматическая катаракта; левый глаз - здоров. Больной получил травму правого глаза при аварии на мотоцикле. При обследовании обнаружено: в роговице на 15 часах - рубец длиной 3 мм, хрусталик мутный, рефлекс с глазного дна серого цвета. Острота зрения правого глаза = 0,03 сс+9, ОД=0,2. Внутриглазное давление=25 мм. Больной получал только ультразвуковую терапию. После 4 облучений хрусталик несколько просветлел, острота зрения повысилась до 0,06 сс+9, ОД=0,4. После 7 облучений стали видны прозрачные участки в помутневшем хрусталике. Больной получил 10 ультразвуковых облучений. В хрусталике определяются нежные волокна, местами полностью рассосавшиеся. Острота зрения правого глаза повысилась до 0,3 сс+9, ОД=0,5.

2. Больной В-ой А.И., 17 лет, (история болезни № 60609). Поступил в институт 12.VIII.1965 года. Диагноз:

правый глаз - рубец роговицы, травматическая катаракта, расходящееся косоглазие; левый глаз - здоров. В 1957 году произошло ранение правого глаза шилом. Лечился консервативно. Объективно: в центре роговицы нежный рубец, хрусталик неравномерно мутный, глазное дно не видно. Острота зрения = $\frac{L}{pr. sexta}$ сс+10, ОД = 0,02. Внутриглазное давление = 20 мм. До ультразвуковой терапии получал ФиБС и витамин В₁. Состояние глаза не улучшилось. 18.VIII.65г начата ультразвуковая терапия. После 5 ультразвуковых облучений катарактальная пленка в центре несколько истончилась, в ней появился прозрачный просвет. Помутнения хрусталика заметно просветлели. Острота зрения с той же коррекцией повысилась до 0,3.

3. Больной Л-ий П.Н., 17 лет, (история болезни № 60904). Поступил в институт 12.VIII.1965 года. Диагноз: правый глаз - афакия, вторичная катаракта, расходящееся косоглазие; левый глаз - близорукость. В 8-летнем возрасте получил удар палкой по правому глазу. Была произведена операция, после которой глаз престал видеть. Объективно: хрусталик отсутствует, в области зрачка и коллобы определяется плотная белого цвета пленка. Слаборозовый рефлекс с глазного дна, детали дна не видны. Острота зрения правого глаза = 0,06 не корр. Внутриглазное давление = 25 мм. Больной получал только ультразвуковую терапию. После 5 облучений наступило некоторое просветление пленки и повышение остроты зрения с корр. +6,0д и диафр. до 0,5. Больной получил 10 облучений ультразвуком. Пленка заметно истончилась и просветлела. Рефлекс с глазного дна розовый. Острота зрения с корр. +7,0д = 0,7.
4. Больной П-и П.А., 27 лет, (история болезни № 57254). Поступил в институт 10.IX.1964 года. Диагноз: правый глаз - травматическая осложненная катаракта, расходящееся косоглазие; левый глаз - здоров.

18.VII.63г произошла травма правого глаза металлической деталью.Лечился консервативно (тканевая терапия,кортизон).Глаз периодически воспалялся и был болезненным.При обследовании больного обнаружено:у лимба небольшой рубец роговицы длиной 3 мм,хрусталик мутный,частично рассосавшийся, в области зрачка пленка серого цвета,снизу которой видна узкая полоска рефлекса с глазного дна.Острота зрения правого глаза 0,04 сс+10,ОД.Внутриглазное давление=20 мм.Больной получал экстракт алоэ.5.V.64г начата ультразвуковая терапия.После 7 облучений пленка стало более рыхлой и истончилась,на 6 и 7 часах появились прозрачные участки.Острота зрения повысилась до 0,1 сс+10,ОД=0,4.Рекомендован повторный курс ультразвуковой терапии.После 10 ультразвуковых облучений повторного курса пленка представляется истонченной,местами почти прозрачной.Через прозрачные участки виден четкий рефлекс с глазного дна.Острота зрения повысилась до 0,14 сс+9,ОД=0,9-1,0 (с диафрагмой).

- 5.Больной М-к А.А.,28 лет,(история болезни № 62275). Поступил в институт 12.XI.1965 года.Диагноз: правый глаз - здоров;левый глаз - состояние после тупой травмы,травматическая катаракта,вторичная глаукома.22.VIII.65г получил травму левого глаза дробью,после которой глаз перестал видеть.Лечился консервативно (тканевая терапия,витамины).При обследовании больно обнаружено:хрусталик полностью мутный,глазное дно не просматривается,острота зрения=счету палочек на расстоянии 40 см.Внутриглазное давление=47 мм.Больной получал осмотерапию,миотики,тканевую терапию.До применения ультразвука острота зрения 0,01 сс+10,ОД=0,03 (с диафр. I.XII.65г начата ультразвуковая терапия.После 6 облучений отмечено некоторое уменьшение интенсив-

ности помутнений хрусталика. Появился розовый рефлекс с глазного дна. Острота зрения повысилась до 0,05 сс+I0,0Д=0,35 (с диафрагмой). Больной получил 12 ультразвуковых облучений. Помутнения хрусталика уменьшились. Через щелевую лампу через область зрачка виден красный рефлекс с глазного дна. Острота зрения 0,05 сс+I0,0Д и диафр. 2мм=0,35.

Более полно результаты ультразвуковой терапии данной группы больных характеризует таблица 26.

Таблица 26.

ДАННЫЕ О ВЛИЯНИИ УЛЬТРАЗВУКОВОЙ ТЕРАПИИ НА БОЛЬНЫХ С ТРАВМАТИЧЕСКИМИ КАТАРАКТАМИ

№ пп	Инициалы и ист. бол.	Диагноз	К-во обл.	Острота зрения		Условный результ.
				До лечения	После лечения	
1	2	3	4	5	6	7
1	А.В.А. (241816)	Травмат. катаракта	I2	0,3	0,6	++
2	Б.А.Ф. (53624)	"-	6	Светопр.	0,02	-
3	Р.Ф.И. (236662)	"-	I0	0,0I	0,04	-
4	Ч.В.К. (57140)	"-	I2	Светоощ.	0,05	+
5	Ц.В.И. (57141)	"-	I2	0,1	0,35	++
6	П.П.А. (57254)	"-	I5	0,04	0,14	++
7	К.Е.И. (133563)	"-	I0	Счет пал. на 15 см	0,2	++

1	2	3	4	5	6	7
8	А.Б.Х. (57416)	Травматич. катаракта	9	0,03	0,03	-
9	Б.А.В. (57318)	-"-	9	0,06	0,12	+
10	Г.Н.И. (238218)	-"-	8	0,1	0,4	++
11	И.Б.И. (47538)	-"-	8	0,06	0,06	-
12	О.В.К. (60469)	-"-	15	0,01	0,04	+
13	К.Ю.В. (60288)	-"-	5	Светопр.	0,04	+
14	В.Т.К. (281936)	-"-	7	0,1	0,1	-
15	Н.В.В. (59965)	-"-	9	Светоощ.	0,01	+
16	Л.П.Н. (60904)	-"-	10	0,06	0,7 с корр.	++
17	В.А.Н. (60609)	-"-	10	0,02	0,3	++
18	Л.В.Н. (61145)	-"-	10	0,2	0,5	++
19	Л.В.В. (284432)	-"-	11	Светопр.	Счет пал. на 10 см	-
20	А.С.А. (284728)	-"-	10	Счет пал. у лица	0,02	-
21	А.С.А. (61756)	-"-	7	0,04	0,05	+

I	2	3	4	5	6	7
22	Б.Р.В. (285219)	Травмат. катарак.	8	Светопр.	Светопр.	-
23	Л.В.А. (285292)	-"-	10	0,03	0,04	-
24	М.В.В. (285683)	-"-	8	Светопр.	0,02	+
25	С.А.В. (287203)	-"-	15	Светопр.	0,06	+
26	О.И.П. (61941)	-"-	10	Светопр.	Счет пал. у лица	-
27	В.А.А. (287547)	-"-	12	Светопр.	0,04	+
28	М.В.В. (287552)	-"-	2	0,04	Больной выписался	
29	Я.А.И. (287566)	-"-	10	0,1	0,35	++
30	Л.П.В. (283880)	-"-	12	Светопр.	0,03	+
31	В.Л.С. (247287)	-"-	14	0,02	0,09	+
32	П.Ф.Н. (288033)	-"-	8	0,01	0,05	+
33	Г.М.П. (62276)	-"-	11	Светопр.	0,02	+
34	Б.А.К. (62413)	-"-	11	0,03	0,09	+
35	М.А.А. (62275)	-"-	12	0,03	0,35	++

I	2	3	4	5	6	7
36	П.Г.Л. (285833)	Травмат. катарак- та	8	0,05	0,08	+
37	Ц.З.П, (296138)	"-"	16	Светопр.	0,03	+
38	Д.В.В. (300123)	"-"	14	0,07	0,14	++
39	К.Г.В. (300126)	"-"	15	0,2	0,6	++
40	К.В.И. (300475)	"-"	15	0,6	0,85	++
41	Г.Г.Е. (302428)	"-"	10	0,02	0,17	++

Примечание: "++" - значительное уменьшение помутнений хрусталика, выраженное истончение пленки,

"+" - частичное уменьшение помутнений и истончение пленки и

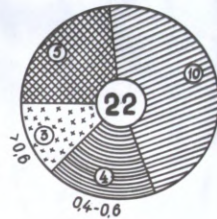
"-" - эффект минимальный или отсутствует.

В случаях положительного или частичного лечебного эффекта отмечалось повышение остроты зрения на: 0,01-0,03 - у 10 больных, 0,04-0,07 - у 9 человек и 0,1-0,3 - у 10 больных.

Таким образом, нами установлено, что ультразвуковая терапия оказывается достаточно эффективной и у больных с травматическими катарактами без свободно расположенных хрусталиковых масс и обеспечивает у многих больных частичное просветление

Динамика остроты зрения у больных с хрусталиковыми массами и травматическими катарактами

Хрусталиковые массы



Травматические катаракты



До лечения

После лечения

матическими катарактами был достигнут полный или выраженный лечебный эффект. В 30,4% случаев наблюдался частичный эффект и только в 20% случаев терапевтического эффекта от применения ультразвука достигнуто не было.

Для большей иллюстративности приводим диаграмму динамики остроты зрения больных с хрусталиковыми массами и травматическими катарактами. (стр 402).

Из таблицы и диаграммы видно, что максимальная выраженность положительного влияния ультразвука наблюдается у больных с хрусталиковыми массами после оперативных вмешательств (экстракции катаракты). Менее выраженное, однако, достаточное благотворное действие ультразвуковой терапии установлено нами и у больных с наличием хрусталиковых масс при травмах глазного яблока (набухающие катаракты). Минимальный терапевтический эффект (с преобладанием частичного) наблюдается при травматических катарактах без наличия хрусталиковых масс (пленчатые катаракты).

На основании проведенных нами наблюдений и полученных результатов лечения больных представляется возможным рекомендовать ультразвук, как эффективное лечебное средство при хрусталиковых массах у больных в послеоперационном периоде экстракции катаракты и при травматических катарактах.

На основании наших исследований в настоящее время ультразвуковая терапия больных с хрусталиковыми массами и травматическими катарактами нашла широкое применение и внедрена в практику института.

УЛЬТРАЗВУК В КОМПЛЕКСНОЙ ТЕРАПИИ БОЛЬНЫХ ПИГМЕНТНОЙ ДЕГЕНЕРАЦИЕЙ СЕТЧАТКИ.

Пигментная дегенерация сетчатки представляет собой тяжелое заболевание глаз, характеризующееся упорным прогрессирующим течением и неуклонным снижением зрения, доходящим до полной его потери. Этиология и патогенетические механизмы пигментной дегенерации сетчатки полностью не изучены и многие стороны этого тяжелого и сложного патологического процесса остаются неясными. По современным представлениям в основе его лежат общие расстройства организма, вызывающие нарушения кровообращения в сетчатке, расстройства процессов метаболизма и трофики, которые ведут к дегенерации и гибели нейроэпителиальных элементов сетчатой оболочки глаза со вторичной пролиферацией и миграцией пигментных клеток. Существует ряд теорий, которые пытаются объяснить сущность этого патологического процесса и установить первопричины его возникновения. Однако, ни одна из них не может раскрыть все то многообразие и сложность нарушений, которыми характеризуется пигментная дегенерация сетчатки.

В настоящее время клинически изучены и являются общепризнанными ряд симптомов, которые дают возможность правильно диагностировать пигментную дегенерацию сетчатки даже на самых ранних стадиях ее развития. К ним, как известно, относятся: гемералопия, сужение границ поля зрения и понижение остроты зрения, а также характерные макроскопические изменения, обнаруживаемые на глазном дне. В то время, как диагностика пигментной дегенерации сетчатки в большинстве случаев не представляет особых

трудностей, лечение больных этим заболеванием является нерешенной задачей и весьма актуальным вопросом офтальмологии. В литературе, касающейся терапии больных пигментной дегенерацией сетчатки, описано большое число методов и средств лечения, однако, эффективность их весьма незначительна, а достигаемый лечебный эффект в подавляющем большинстве случаев является кратковременным. Для лечения больных пигментной дегенерацией сетчатки применялись и применяются в настоящее время: сосудорасширяющие средства (М.Г. Рабинович, 1931, Л.Л. Устименко, 1960 и др.), оксигенотерапия (Я.Г. Замковский, 1941, И.М. Мачинский, 1947 и другие), витаминотерапия - А, В₁, В₁₂, РР, С - (Л.А. Черкес, И.М. Авербах, С.П. Яковлева, 1950, А.Б. Кацнельсон, 1960 и другие), гормонотерапия - синестрол, интермедин - (Е.И. Линецкая, 1960, Л.Н. Пастухова, 1961, Л.В. Рокицкая и Р.Ф. Адыширин-заде, 1961, К.Н. Красникова, 1963 и др.), антикоагулянты (С.Б. Розовская, 1961, Л.Л. Устименко и другие авторы). В свое время с целью усиления ретинального кровообращения было предложено проводить периваскулярную новокаиновую блокаду и даже симпатэктомию (Я. Кайро, Я. Мальбран, Я. Бельц, - *Saeito J. Malbran J. Balza J.*, 1933, Е.М. Иванова, 1938, В.П. Одинцов и А.А. Шелагурова, 1938 и другие). Широкое распространение в лечении больных пигментной дегенерацией сетчатки получила тканевая терапия (В.В. Скородинская, 1946, А.Ю. Липкина, 1946, А.П. Кулеш, 1956, 1966, А.С. Жулинская, 1959, А.В. Твердова, 1959 и другие). Ряд авторов используют тканевую терапию в комплексе с другими лечебными средствами (Т.И. Воинов, 1954, И.Я. Фрадкин, 1957, С.М. Хаютин и В.В. Запрыгаев, 1965 и др.). Используется также и ряд физиотерапевтических методов и в

частности электрофорез различных лекарственных веществ (Д.Т. Пиндич, 1961; Л.Е. Черикчи и др.).

Несмотря на большое число и разнообразие методов и средств лечения больных пигментной дегенерацией сетчатки, эффективность их весьма незначительна, а достигаемый положительный результат от их применения обычно является нестойким.

Учитывая тяжесть заболевания, а также отсутствие эффективных методов его лечения, становится понятной важность и актуальность изыскания новых способов лечения пигментной дегенерации сетчатки, которые смогли бы обеспечить улучшение состояния больных, стабилизировать процесс, затормозить катастрофическое падение зрения.

В качестве такого средства мы решили испытать ультразвук. Основание к этому послужили имеющиеся в литературе данные о том, что ультразвук способствует нормализации нарушенных обменных процессов в облучаемых тканях, улучшает в них кровообращение, а также стимулирует регенераторные процессы. По нашему представлению, это должно было способствовать достижению положительного эффекта от его применения при пигментной дегенерации сетчатки. При этом мы сознавали, что, используя в качестве лечебного средства ультразвуковую радиацию, мы не могли рассчитывать на полное и стойкое излечение больных, так как без знания этиологии и патогенеза этого заболевания, трудно изыскать максимально эффективные средства и способы борьбы с ним. Тем не менее, достижение даже частичного эффекта, состоящего в улучшении состояния больных, повышении их зрения, торможении

прогрессирования его падения, может рассматриваться, как несомненный успех в лечении больных пигментной дегенерацией сетчатки.

Клинические исследования проведены на базе III-го отделения института (зав. отделением старший научный сотрудник В.В.Скородинская). Под нашим наблюдением находилось 65 больных, которые по поводу пигментной дегенерации сетчатки получали ультразвуковую терапию. Среди наблюдаемых больных было 40 мужчин и 25 женщин. По возрасту больные распределены следующим образом: до 20 лет - 12 человек, 20-30 лет - 20 человек, 31-40 лет - 21 человек, 41-50 лет - 8 человек и старше 50 лет - 4 больных. У всех больных наблюдались характерные для пигментной дегенерации сетчатки изменения на глазном дне (бледность и восковидность сосков зрительных нервов, сужение ретинальных сосудов и наличие пигментных отложений в виде костных телец). Помимо этого, у 14 больных наблюдались в различной степени выраженные помутнения хрусталика и у одного больного была диагностирована атрофия зрительных нервов.

Давность заболевания пигментной дегенерацией сетчатки у наблюдаемых нами больных была от I года до 15 лет. За время болезни (до применения ультразвуковой терапии) больные лечились многими методами и средствами, в том числе получали и тканевую терапию. Наступавшее после проведенного лечения некоторое улучшение состояния больных было кратковременным, что заставляло прибегать к повторным курсам терапии, либо использовать другие методы, которые, как и предыдущие, вели к незначительному и непродолжительному улучшению, либо к временной стабилизации процесса

Находившиеся под нашим наблюдением больные лечились стационарно (41 человек) и амбулаторно (24 человек). Условия ультразвуковой терапии были следующими: частота немодулированного ультразвука - 800 кгц, интенсивность - 0,3-0,4 вт/см², экспозиция облучения - 5 минут, контактная среда - стерильный дегазированный физиологический раствор. Облучались оба глаза. Сеансы озвучивания проводились ежедневно. Курс лечения обычно состоял из 6-10 облучений, в некоторых случаях количество озвучиваний доводили до 12. Облучения больные переносили хорошо и каких-либо жалоб во время лечения не предъявляли.

В оценке полученных результатов и достигаемого эффекта от применения ультразвуковой терапии мы исходили из изменений остроты зрения и поля зрения больных.

Для исключения возможного субъективизма в оценке предложенного нами лечения, состояние зрения больных контролировалось параллельно с нами, и другими клиницистами-офтальмологами, что позволило нам рассматривать полученные результаты, как вполне достоверные. Помимо этого, о результатах ультразвуковой терапии мы судили также по тем официальным ответам на наши запросы, которые мы получали от окулистов по месту жительства наблюдавшихся нами больных, что позволило произвести оценку стойкости и продолжительности достигнутых терапевтических эффектов. Кроме этого, мы принимали во внимание также сообщения самих больных о своем состоянии вообще и зрения в частности. Естественно, что эти сообщения мы учитывали критически, однако, полностью от них не отказывались.

Несмотря на то, что наблюдаемые нами больные длительное

время лечились разнообразными методами и средствами, обычно применяемыми при пигментной дегенерации сетчатки, острота зрения у большинства из них была невысокой. Приводим таблицу, характеризующую величины остроты зрения больных до проведения ультразвуковой терапии.

Таблица 28.

ОСТРОТА ЗРЕНИЯ БОЛЬНЫХ

ПИГМЕНТНОЙ ДЕГЕНЕРАЦИЕЙ СЕТЧАТКИ ДО ЛЕЧЕНИЯ УЛЬТРАЗВУКОМ.

Количество глаз	Острота зрения						
	0,01- 0,05	0,06- 0,09	0,1- 0,2	0,25- 0,35	0,4- 0,5	0,6- 0,7	выше 0,7
130	27	5	23	20	27	18	40

После проведения ультразвуковой терапии острота зрения повысилась на 98 глазах, не изменилась на 30 и у одного больного ультразвуковая терапия была прервана из-за досрочной выписки.

Приводим таблицу, характеризующую остроту зрения больных после окончания ультразвуковой терапии.

Таблица 29.

ОСТРОТА ЗРЕНИЯ БОЛЬНЫХ ПИГМЕНТНОЙ ДЕГЕНЕРАЦИЕЙ СЕТЧАТКИ ПОСЛЕ
УЛЬТРАЗВУКОВОЙ ТЕРАПИИ

Количество глаз	Острота зрения						
	0,01- 0,05	0,06- 0,09	0,1- 0,2	0,25- 0,35	0,4- 0,5	0,6- 0,7	выше 0,7
130	9	15	21	13	16	30	25

Из представленной таблицы видно, что после проведения ультразвуковой терапии соотношение количества глаз с низкой и более высокой остротой зрения изменилось (по сравнению с исходным) в сторону увеличения числа последних: количество глаз с низкой остротой зрения (до 0,05) уменьшилось в 3 раза, в то время, как число глаз с более высокой остротой зрения (0,4-0,7 и выше) значительно возросло.

Повышение остроты зрения было различным, на что указывает приводимая ниже таблица, характеризующая величины повышения остроты зрения у наблюдаемых нами больных

Таблица 30.

ПОВЫШЕНИЕ ОСТРОТЫ ЗРЕНИЯ У БОЛЬНЫХ ПИГМЕНТНОЙ ДЕГЕНЕРАЦИЕЙ СЕТЧАТКИ ПОСЛЕ УЛЬТРАЗВУКОВОЙ ТЕРАПИИ.

Количество больных	Количество глаз	Повышение остроты зрения				Острота зрения не изменилась	Лечение прекращено
		0,02 0,05	0,06 0,09	0,1 0,2	0,3 0,4		
65	130	26	15	40	17	30	2

Как видно из таблицы, повышение остроты зрения на величины до 0,1 произошло на 41 глазах и до 0,4 на 57 глазах. На 30 глазах острота зрения не изменилась.

Приводим несколько выписок из историй болезни, характеризующих и иллюстрирующих положительное влияние ультразвуковой терапии на больных с пигментной дегенерацией сетчатки.

I. Больной П-в Б.Н., 30 лет, (история болезни № 58273).
Поступил в институт 27.П.1965 года. Диагноз:

пигментная дегенерация сетчатки. Более с 16-летнего возраста, когда заметил снижение сумеречного зрения. С 1963 года начало снижаться и зрение в дневное время. Лечился консервативно. При обследовании больного установлено: картина глазного дна, типичная для пигментной дегенерации сетчатки, поле зрения сохранено в пределах $7-10^{\circ}$. Острота зрения правого глаза = 0,6 сс - 0,5Д = 0,85, левого глаза = 0,7 сс - 0,5Д = 0,85. В стационаре больной получал поливитамины и экстракт алоэ. С 11. III. 65 г начата ультразвуковая терапия. После окончания курса острота зрения на правом глазу повысилась до 0,85, на левом - до 0,9-1,0. Значительно расширилось поле зрения.

2. Больной Б-н В. М., 24 лет, (история болезни № 59506). Поступил в институт 15. V. 1965 года. Диагноз: пигментная дегенерация сетчатки. Лечился консервативно с 1959 года (поливитамины, тканевая терапия, глюкоза). Несмотря на проводимое лечение, зрение прогрессивно ухудшалось. При поступлении острота зрения правого глаза = 0,17 сс - 4,0Д = 0,7, левого глаза - 0,2 сс - 4,0Д = 0,85. Поле зрения на правом глазу сужено до 20° снизу и на $20-30^{\circ}$ с остальных сторон, на левом глазу - до 15° сверху и на $5-10^{\circ}$ с остальных сторон. С 19. V. 65 г больной начал получать ультразвуковую терапию. По окончании лечения (8 облучений) острота зрения на правом глазу повысилась до 0,35 сс - 4,0Д = 1,0 и до 0,4 сс - 4,0Д = 1,2 на левом глазу. Поле зрения несколько расширилось на обоих глазах.

3. Больной С-ко П. В., 38 лет, (история болезни № 60347). Поступил в институт 5. VII. 1965 года. Диагноз: пигментная дегенерация сетчатки, начальная осложненная катаракта. Жалобы на понижение зрения

особенно в вечернее время. В последние 3 года отмечает резкое снижение зрения и днем. При исследовании обнаружено: помутнение хрусталиков у заднего полюса, болезнь и восковидность соска зрительного нерва, сужение ретинальных сосудов, наличие пигментных отложений в виде костных телец. Острота зрения правого глаза = 0,5 не корр., левого = 0,4 не корр. Поле зрения концентрически сужено до 10° на обоих глазах. В стационаре больной получал экстракт плаценты, витамины B_1 и B_6 . 14.VII.65г начата ультразвуковая терапия. В результате проведенного лечения острота зрения обоих глаз повысилась до 0,7, коррекция не улучшает. Поле зрения на обоих глазах несколько расширилось (на $3-5^{\circ}$).

Таким образом, наши наблюдения показали, что под влиянием ультразвуковой терапии у больных с пигментной дегенерацией сетчатки происходит в различной степени выраженное повышение остроты зрения.

Приводим общие данные, характеризующие действие ультразвука у наблюдавшихся нами больных.

Таблица 31.

ВЛИЯНИЕ УЛЬТРАЗВУКОВОЙ ТЕРАПИИ НА БОЛЬНЫХ С ПИГМЕНТНОЙ ДЕГЕНЕРАЦИЕЙ СЕТЧАТКИ

№ пп	Инициалы и ист. болезни	Диагноз	К-во обл.	Острота зрения		Условн. результат
				до лечения	после лечения	
I	2	3	4	5	6	7
I	К.В.И. (188213)	Пигмент. дегенер. сетчатки	10	0,25/0,1	0,35/0,15	+

I	2	3	4	5	6	7
2	В.В.Н. (293472)	Пигмент. дегенер. сетчатки	6	0,3/0,3	0,3/0,3	-
3	Д.Ф.П. 266242)	"-	5	0,17/0,3	0,3/0,4	+
4	С.В.Н. (56517)	"-	5	0,03/0,02	0,05/0,05	-
5	Н.А.А. (58270)	"-	6	0,3/0,8	0,35/0,9	+
6	П.Б.Н. (58273)	"-	6	0,6/0,6	0,85/1,0	+
7	Г.М.П. (58612)	"-	10	0,85/0,85	1,0/1,0	+
8	К.С.И. (58695)	"-	8	0,35/0,35	0,5/0,35	+
9	В.В.В. (238246)	"-	10	0,15/0,3	0,2/0,4	+
10	А.И.Л. (242976)	"-	9	0,17/0,14	0,17/0,14-	
11	В.В.И. (59204)	"-	8	0,5/0,6	0,7/0,7	+
12	М.В.М. (59506)	"-	8	0,7/0,8	1,0/1,0	+
13	Ч.Н.Ш. (59742)	"-	10	0,03/0,04	0,09/0,09+	
14	Г.Г.Я. (59663)	"-	9	0,12/0,12	0,2/0,2	+
15	Е.К.К. (277739)	"-	8	0,05/0,09	0,15/0,2	+
16	С.Н.И. (284721)	"-	8	0,6/0,3	0,7/0,35	+

I	2	3	4	5	6	7
17	К.Л.М. (5990I)	Пигмент. дегенер. сетчатки	IO	0,03/0,02	0,04/0,02	-
20	Б.А.В. (I60798)	"-	IO	0,17/0,17	0,3/0,3	+
21	С.В.В. (270826)	"-	IO	0,2/0,2	0,2/0,2	-
22	К.В.П. (I882I3)	"-	II	0,35/0,14	0,35/0,14	-
23	М.В.В. (60I56)	"-	IO	0,07/0,05	0,12/0,1	+
22	Д.Б.Г. (602I8)	"-	9	0,05/0,04	0,06/0,08	+
23	П.В.Г. (205392)	"-	8	0,8/0,7	0,85/0,85	+
24	Ц.С.А. (607II)	"-	8	0,5/0,3	I,0/0,5	+
25	Г.Б.А. (60685)	"-	6	0,5/0,35	0,85/0,7	+
26	К.В.Н. (6I348)	"-	II	0,5/0,7	0,6/0,85	+
27	П.А.П. (6I533)	"-	8	0,2/0,2	0,3/0,25	+
28	С.Н.С. (6I535)	"-	IO	0,9/0,9	I,2/I,2	+
29	Г.Л.Т. (60329)	"-	9	0,6/0,6	0,85/I,0	+
30	Р.Т.Д. (3II020)	"-	II	0,6/0,5	I,0/0,6	+
31	Ч.Я.М. (6822I)	"-	12	0,3/0,3	0,5/0,6	+

I	2	3	4	5	6	7
32	Ч.К.Ш. (6I293)	Пигмент. дегенер. сетчатки помутн. хрустал.	IO	0,03/0,03	0,05/0,08	+
33	Я.Ф. (28700I)	—"	6	0,7/0,35	0,7/0,35	-
34	П.В.П. (6I532)	—"	8	0,35/0,3	0,6/0,4	+
35	В.Д.М. (6I402)	—"	9	0,06/0,0I	0,25/0,03	+
36	Е.И.И. (6I388)	—"	IO	0,03/0,03	0,06/0,06	+
38	Б.Л.И. (6I308)	—"	II	0,0I/0,I2	0,2/0,2	+
39	С.П.В. (60347)	—"	6	0,5/0,4	0,7/0,7	+
40	М.М.С. (222038)	—"	8	0,3/0,4	0,4/0,5	+
4I	Б.Н.М. (246646)	—"	6	0,I/0,I7	0,I/0,I7	-
4I	Д.А.И. (55795)	—"	5	0,35/0,35	0,4/0,4	+
42	К.И.А. (247768)	—" атрофия зрительн. нервов	5	0,03/0,0I	0,03/0,02	-
43	Ш.И.И. (67243)	Пигмент. дегенер. сетчатки	I2	0,4/0,2	0,85-I,0/0,6	+

I	2	3	4	5	6	7
32	Ч.К.Ш. (61293)	Пигмент. дегенер. сетчатки помутн. хрустал.	10	0,03/0,03	0,05/0,08	+
33	Я.Ф. (287001)	"-"	6	0,7/0,35	0,7/0,35	-
34	П.В.П. (61532)	"-"	8	0,35/0,3	0,6/0,4	+
35	В.Д.М. (61402)	"-"	9	0,06/0,01	0,25/0,03	+
36	Б.И.И. (61388)	"-"	10	0,03/0,03	0,06/0,06	+
38	Б.Л.И. (61308)	"-"	11	0,01/0,12	0,2/0,2	+
39	С.П.В. (60347)	"-"	6	0,5/0,4	0,7/0,7	+
40	М.М.С. (222038)	"-"	8	0,3/0,4	0,4/0,5	+
41	Б.Н.М. (246646)	"-"	6	0,1/0,17	0,1/0,17	-
41	Д.А.И. (55795)	"-"	5	0,35/0,35	0,4/0,4	+
42	К.И.А. (247768)	"-" атрофия зрительн. нервов	5	0,03/0,01	0,03/0,02	-
43	Ш.И.И. (67243)	Пигмент. дегенер. сетчатки	12	0,4/0,2	0,85-1,0/0,6	+

Примечание: 1) в числителе - острота зрения правого глаза, в знаменателе - левого глаза;

2) "+" - выраженный терапевтический эффект,
 "-" - эффект отсутствует, или минимальный.

Больные, получавшие только ультразвуковую терапию

I	2	3	4	5	6	7
44	Б.А.В. (288840)	Пигмент. дегенер. сетчатки	IO	0,85/0,7	I,0/0,85	+
45	Б.А.Н. (200799)	—"	I2	0,0I/0,03	0,06/0,I	+
46	Т.А.А. (3I3I43)	—"	I2	0,5/0,5	0,7/0,7	+
47	Ш.Т.М. (272047)	—"	I2	0,6/0,6	0,6/0,6	-
48	Б.А.М. (II3267)	—"	IO	0,5/0,5	0,6/0,6	+
49	Г.А.И. (68470)	—"	I2	0,2/0,2	0,4/0,4	+
50	К.Т.И. (3I2552)	—"	I2	0,9/0,9	I,0/I,0	+
5I	К.П.Ф. (3I5370)	—"	I2	0,09/0,03	0,I2/0,06	-
52	Г.Д.Ф. (3I5074)	—"	IO	0,0I/0,0I	0,04/0,05	+
53	Л.В.П. (68744)	—"	IO	0,4/0,5	0,6/0,7	+
54	В.В.С. (23603)	—"	I2	0,5/0,6	0,6/0,7	+
55	Р.Р.С. (69335)	—"	I2	0,7/0,7	0,85/0,85	+
56	К.А.К. (3I5042)	—"	I2	0,03/0,03	0,07/0,07	+
57	Л.Е.К. (3I5782)	—"	IO	0,02/0,0I	0,03/0,0I	-
58	Л.М.А. (3I5255)	—"	I2	0,4/0,5	0,5/0,5	+

1	2	3	4	5	6	7
59	С.В.И. (242350)	Пигментная дегенер. сетчатки	I2	0,4/0,4	0,5/0,5	+
60	П.Л.В. (I227I3)	-"-	I2	0,06/0,07	0,06/0,07	-
61	Ш.Т.Г. (69359)	-"-	IO	0,5/I,0	0,5/I,0	-
62	Н.Д.М. (69357)	-"-	IO	I,0/I,0	I,0/I,0	+
63	К.Ю.М. (3I5937)	-"-	I2	0,6/0,7	0,6/0,7	+
64	Д.М.П. (I42454)	-"-	I2	0,05/0,09	0,06/0,I2	+
65	А.А.Г. (3I6297)	-"-	IO	0,7/0,85	0,7/0,85	+

Примечание: I/ в числителе - острота зрения правого глаза,
в знаменателе - левого глаза;

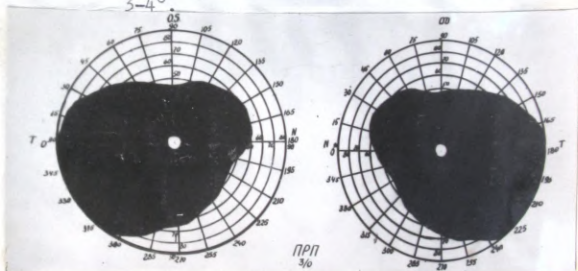
2/ "+" - выраженный терапевтический эффект в
виде повышения остроты зрения и расширения
границ поля зрения,

"-" - эффект минимальный, или отсутствует.

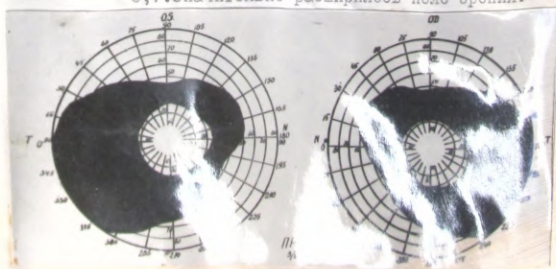
Из приведенных данных видно, что под влиянием ультразвука,
примененного для лечения больных в комплексе с общепринятыми
лечебными средствами (тканевые препараты, витамины), а также без
комбинирования с ними у большинства больных происходило улучшение
зрительных функций, состоящее в повышении остроты зрения
больных и расширении границ поля зрения.

Помимо повышения остроты зрения, у 28 больных отмечено в различной мере выраженное расширение поля зрения. В качестве примера приводим выписки из историй болезни.

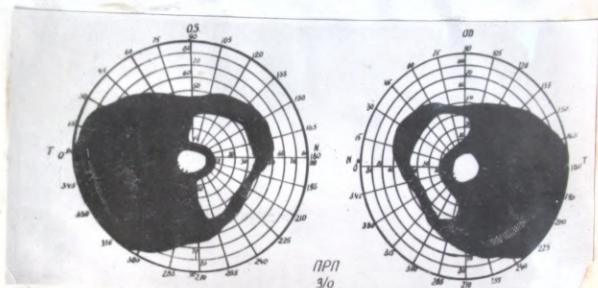
I. Больной З-й В.И., 24 лет, (история болезни № 59204). Поступил в институт 27.IV.1965 года. Диагноз: пигментная дегенерация сетчатки. Понижение зрения отмечает с 1956 года. Лечился консервативно. При обследовании больного установлено: на глазном дне изменения, характерные для пигментной дегенерации сетчатки, острота зрения правого глаза 0,5 не корр., левого - 0,6 не корр. Поле зрения на обоих глазах сохранено в пределах 3-4⁰



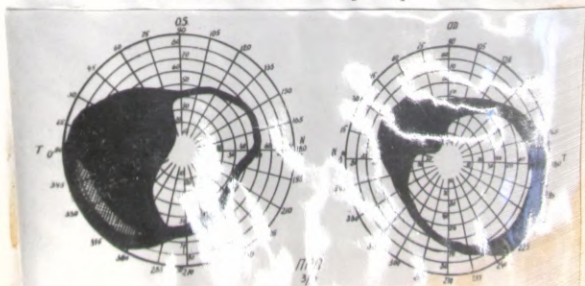
Больной получал тканевую терапию, витамины В_I и В₁₂. 3.V.65г начата ультразвуковая терапия. После 8 облучений острота зрения повысилась до 0,7. Значительно расширилось поле зрения.



2. Больной В-Н Д.М., 49 лет, (история болезни № 61402). Поступил в институт 13.IX.1965 года. Диагноз: пигментная дегенерация сетчатки. Болеет с 1953 года. С этого же времени наблюдается в институте. Лечился стационарно и амбулаторно. При исследовании больного обнаружена характерная для пигментной дегенерации сетчатки картина глазного дна, острота зрения правого глаза 0,06 сс-2, ОД=0,1, левого глаза=движению руки у лица сс - 2, ОД=0,01. Поля зрения concentрически сужены до 10^0 , выпадают темпоральные поля, с назальной стороны в виде кольца.

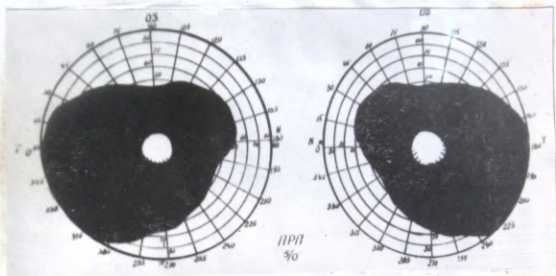


Больной получал тканевую терапию и витамины. После 9 ультразвуковых облучений острота зрения правого глаза повысилась до 0,25 с корр., левого - до 0,02 с той же коррекцией. Поле зрения на обоих глазах расширилось.

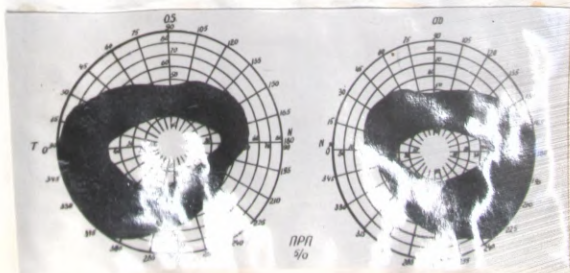


3. Больная Ш-ва И.И., 8 лет, (история болезни № 67243).

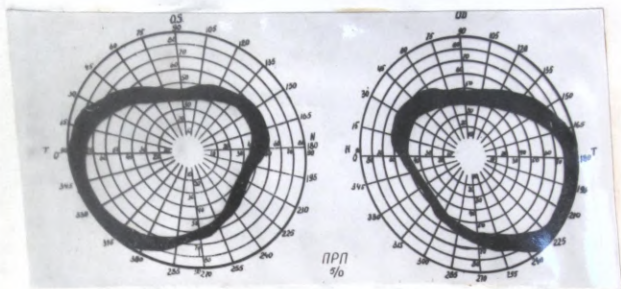
Поступила в институт 2.IX.1966 года. Диагноз: пигментная дегенерация сетчатки. Более год, лечилась тра-невными препаратами и витаминами. При обследовании обнаружено: сосок зрительного нерва бледнорозовый, сосуды сетчатки узкие, на глазном дне отложения пигмента в виде костных телец. Острота зрения правого глаза = 0,4, левого = 0,2. Поле зрения на обоих глазах концентрически сужено до I2-I5°.



В стационаре больная получала экстракт плаценты, витамины В₁ и В₆. Сразу же после поступления начата ультразвуковая терапия. После 7 облучений острота зрения правого глаза повысилась до 0,6-0,7, левого - до 0,4. Поле зрения на правом глазу расширилось до I5-50°, на левом глазу - до 20-50°.



После завершения курса ультразвуковой терапии (II облучений) острота зрения правого глаза повысилась до 0,85-1,0 и левого глаза - до 0,6. Поле зрения на обоих глазах расширилось почти до нормального. Темновая адаптация повысилась с 1.37I до 2.435.



Отдаленные результаты лечения больных пигментной дегенерацией сетчатки прослежены на протяжении I-I,5 лет у 15 больных. У II из них на протяжении этого срока наблюдений отмечалась стабилизация процесса, о чем свидетельствует сохранение остроты зрения на уровнях, бывших по окончании ультразвуковой терапии. У 4 больных достигнутый эффект оказался нестойким и острота зрения за это время снизилась.

Необходимо отметить, что ультразвуковая терапия оказалась менее эффективной у больных, у которых, наряду с пигментной дегенерацией сетчатки, наблюдались выраженные помутнения хрусталика. Лечение ультразвуком не оказало никакого действия у больного с пигментной дегенерацией сетчатки и атрофией зрительных нервов.

Несмотря на то, что у большинства больных пигментной дегенерацией сетчатки применялось комплексное лечение (ультразвук, тканевые препараты, витамины), в пользу благотворного терапевтического влияния ультразвуковой радиации говорят ряд отмеченных нами фактов.

1. У части больных, на протяжении длительного времени лечившихся общепринятыми методами и средствами без достижения лечебного эффекта, последний был получен после применения ультразвука.

2. Более высокие результаты применявшейся нами комплексной терапии (повышение остроты зрения и особенно расширение границ поля зрения) по сравнению с таковыми от применения обычных средств (тканевые препараты, витамины, иптермедин и др.).

3. Быстрое наступление лечебного эффекта, чего не наблюдается при использовании других средств, для которых характерной является необходимость продолжительного лечения в виде нескольких курсов.

Все эти факты, хотя и говорят в пользу ультразвука, являются в известной мере косвенными.

Наиболее показательными в этом отношении явились наблюдения по использованию у ряда больных (22 чел.) только ультразвуковой терапии без комбинирования с другими средствами. Проведенные наблюдения показали выраженную терапевтическую эффективность ультразвука, подтвердили правильность нашей точки зрения и явились прямым доказательством его благотворного действия на такой тяжелый патологический процесс, каким является пигментная дегенерация сетчатки.

Таким образом, нами впервые установлено, что ультразвук оказывает положительное влияние на больных пигментной дегенерацией сетчатки, обуславливая во многих случаях повышение остроты зрения и расширение поля зрения.

Благотворное действие ультразвуковой терапии при таком тяжелом заболевании, как пигментная дегенерация сетчатки, мы считаем возможным объяснить следующим образом. Мы разделяем точку зрения тех исследователей, которые в патогенезе пигментной дегенерации сетчатки большое значение придают расстройствам ретинального кровообращения, нарушениям метаболизма и трофики сетчатой оболочки. Мы сознаем, что не зная полностью этиологии и патогенеза этого заболевания, не приходится в настоящее время говорить о наиболее эффективной патогенетической терапии пигментной дегенерации сетчатки. Поэтому все наши усилия должны быть направлены на нормализацию локальных нарушений в сетчатке, а именно на усиление кровообращения в ней, на стимулирование обменных и регенераторных процессов и нормализацию трофических функций. Исходя из этих представлений, нами для лечения больных пигментной дегенерацией сетчатки и была предложена ультразвуковая терапия. В этом предложении мы исходили из данных экспериментальных исследований и клинических наблюдений других авторов (А.Баум и Г.Преш, - *Baumann A., Priesch H.*, 1950, Г.Вебеке, - *Wöbbecke H.*, 1950, Г.Бретшнейдер, - *Bretschneider H.*, 1950, В.Глоггенгиссер, - *Gloggenberger W.*, 1952, В.И.Рокитянский, 1956, А.Н.Онанов, 1957 и другие) о том, что ультразвук невысоких интенсивностей вызывает рефлекторное расширение сосудов и тем самым способствует усилению крово-

обращения в облучаемых тканях. Помимо этого, мы учитывали и то, что ультразвук обладает и термическим действием, которое особенно проявляется на пограничных разделах биологических сред с различными акустическими параметрами. Это в полной мере может быть отнесено к сетчатой оболочке, акустические свойства которой в значительной мере отличаются от ультраакустических параметров стекловидного тела. В результате этого различия ультразвуковые волны проявляют максимальное свое действие на границе раздела "стекловидное тело-сетчатка", что также способствует расширению ретинальных сосудов и усилению кровообращения сетчатки. Помимо этого, ультразвук усиливает в облучаемых тканях диффузию через биологические мембраны, ускоряет и интенсифицирует окислительные процессы, повышает проницаемость и способствует освобождению в облучаемых биологических субстратах биологически активных веществ (К. Овада, - *Owada K.*, 1937, Р. Польман, - *Pohelman R.*, 1951, Я. Леман и Р. Гольфельд, - *Zelman J., Holfeld R.*, 1952, В. Паули и О. Хуг, - *Pauly H., Hug O.*, 1954, Н. Ф. Свядковская, 1956 и другие). Все это в конечном итоге вызывает нормализацию и усиление тканевого обмена, улучшение трофики тканей и стимуляцию регенераторных процессов, что является очень важным при пигментной дегенерации сетчатки, при которой все эти процессы в большей или меньшей степени ослаблены и нарушены, что и является, по видимому, причиной прогрессирующей дегенерации нейроэпителиальных элементов сетчатки и падения вследствие этого зрительных функций.

Таким образом, благотворное действие ультразвуковой радиации при пигментной дегенерации сетчатки мы связываем со стиму-

лирующим влиянием ее на ретинальное кровообращение, обменные процессы и трофику и, возможно, в какой-то мере и на процессы репарации. Все это в конечном итоге ведет к нормализации патологического процесса, к задержке и остановке дегенерации ее нейроэпителиальных элементов.

Естественно, мы не претендуем на полноту теоретического обоснования благотворного влияния ультразвуковой радиации при пигментной дегенерации сетчатки, однако, считаем высказанные нами теоретические соображения приемлемыми.

На основании проведенных нами наблюдений и полученных результатов представляется возможным указать на терапевтическую эффективность ультразвука и рекомендовать его применение в комплексной терапии больных пигментной дегенерацией сетчатки.

В настоящее время наше предложение внедрено в клиническую практику и ультразвуковая терапия больных пигментной дегенерацией сетчатки широко применяется в институте.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Прогресс и достижения физики, химии и техники открывают новые перспективы и возможности перед биологией и медициной. Благодаря использованию этих достижений в последние годы накоплен большой и ценный научный материал, был осуществлен ряд важных открытий, пересмотрены многие сложившиеся ранее представления в биологии и медицине, выдвинуты новые теоретические концепции. Практическая медицина обогатилась высокоэффективными методами диагностики и терапии. К числу этих достижений относится использование для научных и практических целей высокочастотных механических колебаний - ультразвука. Многочисленными экспериментальными исследованиями и клиническими наблюдениями установлена высокая терапевтическая эффективность ультразвуковой радиации, доказана перспективность использования ультразвука, как диагностического средства, обладающего большой точностью и разрешающей способностью. В настоящее время ультразвук находит широкое лечебное применение в самых различных областях медицины и с успехом используется для диагностики многих заболеваний.

С 50-х годов ультразвук начал применяться и в офтальмологии, сначала для лечения некоторых глазных заболеваний, а затем и с диагностической целью. Следует отметить, что офтальмология в этом отношении заметно отстала от других областей экспериментальной и клинической медицины. Еще и до настоящего времени не существует достаточно четких представлений о действии ультразвуковой радиации на орган зрения, на его функцио-

нальные и морфологические свойства, не установлена терапевтическая эффективность ультразвука при заболеваниях глаза, не определены возможности его лечебного применения в клинике глазных заболеваний. Восполнение этого пробела требовало проведения ряда экспериментальных и клинических исследований.

В настоящей работе мы поставили перед собой задачу, решение которой должно было способствовать более широкому применению ультразвуковой терапии в офтальмологии.

С этой целью необходимо было изучить, какое влияние оказывает ультразвуковая радиация на нормальный орган зрения, выяснить характер и особенности возникающих под влиянием ультразвука функциональных и морфологических изменений. Мы имели в виду также изучить в экспериментальных условиях действие ультразвука на ряд искусственно вызванных заболеваний глаза, нередко встречающихся в офтальмологической практике. Представлялось также важным установить и научно обосновать диапазон толерантных для глаза интенсивностей ультразвука, разработать и испытать в экспериментальных и клинических условиях оптимальную методику ультразвуковых облучений. Только после выполнения всех этих исследований и изысканий можно было перейти к определению целесообразности применения ультразвука в клинической офтальмологии и установлению его терапевтической эффективности при лечении ряда глазных заболеваний.

В этом плане и с соблюдением такой последовательности была выполнена наша работа.

Экспериментальные исследования мы посвятили изучению

вопроса о влиянии ультразвуковой радиации на нормальный глаз. Важность и целесообразность проведения этих исследований были обусловлены тем, что без знания характера и специфики реакций тканей и сред нормального глаза на воздействие ультразвуковой радиации нельзя было судить о его биологическом действии на орган зрения и о механизмах его влияния на ряд патологических состояний. Помимо этого, разрешение данного вопроса должно было послужить основой для разработки и установления диапазона безопасных (толерантных) интенсивностей ультразвука, которые могли бы быть применены в терапевтической практике без опасения возможности возникновения каких-либо нарушений структур глаза.

Нами были проведены исследования по изучению действия ультразвуковой радиации различных интенсивностей на глаза здоровых животных и выяснению характера и динамики развития изменений, возникающих в тканях и средах глаза под влиянием ультразвука. Клинико-экспериментальные и гистоморфологические исследования, проведенные на 224 животных, установили, что в ответ на воздействие ультразвука в тканях и средах глаза возникает ряд изменений, характер и выраженность которых зависят в первую очередь от интенсивности ультразвуковой радиации. Существенную роль при этом играют также вид ультразвука, его частота и экспозиция воздействия.

Ультразвук интенсивностью $0,4-0,6$ вт/см² при однократном и курсовом облучении не вызывает никаких клинически и гистоморфологически улавливаемых изменений со стороны оболочек и сред глаза, за исключением вазодилаторной реакции, про-

являющейся расширением сосудов конъюнктивы, радужки и сетчатки.

При воздействии на глаз ультразвуком интенсивностью $0,8 \text{ вт/см}^2$ ткани и среды глаза также не претерпевают каких-либо изменений, за исключением развития легкого и быстро проходящего отека роговой оболочки и появления признаков раздражения ее нервных элементов.

Однократное воздействие ультразвуком в $1,5 \text{ вт/см}^2$ ведет к развитию ряда макро- и микроскопических изменений, локализующихся в основном в переднем отделе глаза и проявляющихся в гиперемии конъюнктивы, легком помутнении роговицы в местах прохождения ультразвуковых волн и незначительном и быстро проходящем миозе. Микроскопические изменения выражаются в вакуолизации роговичного эпителия, нарушении прочности его связи с подлежащей стромой и в частичном эрозировании, в отеке собственного вещества роговицы и некотором нарушении структуры и правильности расположения роговичных пластин. Радужная оболочка в ответ на ультразвуковое воздействие реагирует, помимо миоза, расширением сосудов и развитием признаков плазмостаза. Нервные элементы роговицы проявляют большую реактивность к действию ультразвуковой радиации. В них развивается ряд патогистологических изменений, состоящих в нарушении импрегнационной способности, разволокнении, склеивании и вакуолизации аксоно нервных волокон. Ультразвук данной интенсивности не вызывает никаких, ни макро-, ни микроскопических изменений хрусталика, стекловидного тела, сетчатой и сосудистой оболочек. Все эти изменения не отличаются своей выраженностью, являются

обратимыми и нормализуются в своем большинстве к исходу 3-4 суток после облучения.

При воздействии ультразвуком большой интенсивности ($2,5 \text{ вт/см}^2$) в глазу развиваются значительно выраженные патологические изменения. Клинически они проявляются интенсивной гиперемией слизистой век и глазного яблока, помутнениями роговицы в местах непосредственного действия ультразвуковой энергии, возникновением резкого миоза, сменяющегося мидриазом, и развитием в некоторых случаях экзофтальма. Роговичный эпителий отслаивается и разрушается, строма роговицы становится резко отечной, ее коллагеновые волокна гомогенизируются, в собственном веществе образуются своеобразные полости. Значительным изменениям подвергаются нервные элементы роговицы, которые в зонах непосредственного действия ультразвука дегенерируют и разрушаются. Изменения радужной оболочки указывают на развитие значительной воспалительной реакции, сопровождающейся выраженной лейкоцитарной инфильтрацией и экссудацией в переднюю камеру глаза. Резкая вазодилатация отмечается в сосудистой и сетчатой оболочках. Хрусталик, стекловидное тело и сетчатка при действии ультразвуковой радиации данной интенсивности не обнаруживают ни клинических, ни гистоморфологических изменений. На протяжении первых 1-2 месяцев происходит восстановление значительного числа развившихся повреждений, а в более отдаленные сроки и регенерация нервных элементов роговицы.

При действии ультразвуковой радиации больших интенсивностей ($3-4 \text{ вт/см}^2$) во всех структурах глаза развиваются тяже-

лые деструктивно-некротические изменения, которые можно квалифицировать, как ультразвуковые повреждения, ведущие в ряде случаев к гибели глаза.

Таким образом, проведенными исследованиями были установлены характер, выраженность, динамика развития и способность к восстановлению изменений тканей и сред глаза, возникающих при действии ультразвуковой радиации.

Наши исследования в значительной мере дополняют и расширяют имеющиеся данные по вопросу влияния ультразвука на орган зрения, они способствуют созданию четкого представления о действии на глаз ультразвуковой радиации различных интенсивностей, показывают динамику развития возникающих изменений и способность тканей глаза к репарации.

На основании полученных нами данных можно считать, что ультразвук интенсивностью до $0,6 \text{ вт/см}^2$, при 5-минутной экспозиции облучения не вызывает в глазу каких-либо нежелательных изменений и нарушений, является толерантным для глаза и может быть использован для терапевтических целей в офтальмологии. Мы отдаем предпочтение модулированному ультразвуку, как более щадящему и исключающему возможность возникновения термических повреждений и рекомендуем его для применения в клинической офтальмологии.

Помимо установления сдвигов морфологического характера, возникающих в глазу под влиянием ультразвуковой радиации, нами было изучено ее действие на некоторые функциональные свойства органа зрения. Прежде всего представило интерес изучить совершенно не освещенный в литературе важный вопрос, касающийся

влияния курсового облучения глаз толерантными интенсивностями ультразвука, которые обычно применяются для лечения больных, на проницаемость гемато-офтальмического барьера и сорбционные свойства преломляющих сред глаза. Важность этого вопроса обусловлена тем, что, во-первых, от состояния и деятельности этого барьера во многом зависят обменные процессы в глазу и, во-вторых, он имеет непосредственное отношение к проникновению и накоплению в оболочках и средах глаза лекарственных веществ. Из этого вытекает актуальность изыскания методов усиления проницаемости гемато-офтальмического барьера с целью интенсификации процессов метаболизма и усиления терапевтической эффективности фармакологических препаратов путем увеличения их накопления в тканях и средах глаза. Учитывая важность этого вопроса, нами были проведены исследования по изучению влияния ультразвуковой радиации на проницаемость гемато-офтальмического барьера и сорбционные свойства преломляющих сред глаза. Проведенными на 55 кроликах (110 глаз) и использованием методики радиоактивной индикации исследованиями установлено, что под влиянием курсового облучения глаз ультразвуком толерантных интенсивностей происходит выраженное усиление проницаемости гемато-офтальмического барьера и повышение сорбционных способностей роговой оболочки, хрусталика и стекловидного тела как непосредственно облученного, так и симпатизирующего (в несколько меньшей степени) глаз. Стимулирующее влияние ультразвуковой радиации на проницаемость мы связываем с усилением под действием ультразвука процессов диффузии веществ через биологические мембраны, с деполимеризацией

гиалуроновой кислоты, играющей важную роль в проницаемости и, наконец, с выраженным влиянием ультразвука на нервные образования, под контролем которых находится сосудистый тонус, определяющий во многом состояние проницаемости гемато-офтальмического барьера. В подтверждение правильности высказанного нами мнения о существенной роли невралного действия ультразвука убедительно указывает установленный нами факт изменения проницаемости в симпатизирующем глазу, непосредственно не подвергаемом действию ультразвуковой радиации.

Полученные нами данные выгодно отличаются от имеющихся единичных данных других исследователей (Н.И. Зайко, С.М. Минц, *Hoelzelmann W., Basch A., Zadeburg H. H. Gastic*) тем, что они касаются изменений проницаемости под влиянием толерантных интенсивностей ультразвуковой радиации, которые обычно используются при лечении больных в то время, как исследования выше упомянутых авторов проводились с применением однократного облучения глаз высокими интенсивностями ультразвука, которые не могут быть используемыми в клинике для целей терапии.

Проведенные нами исследования по изучению влияния ультразвуковой энергии на физиологическую регенерацию роговицы ставили своей целью, с одной стороны, выснить влияние ультразвуковой радиации на процесс клеточного деления, с другой же, эти исследования, с нашей точки зрения, могли определить возможность использования ультразвука для стимуляции ослабленных процессов репаративной регенерации роговой оболочки, в чем нередко возникает необходимость при травматических ее повреждениях. Помимо этого, интерес изучения этого вопроса был обус-

ловлен тем, что он не изучался вообще и данных по нему в литературе нет.

Проведенными исследованиями установлено, что ультразвук оказывает активное влияние на процесс физиологической регенерации роговицы. Нами показано, что характер и степень выраженности этих влияний обусловлены в первую очередь интенсивностью ультразвуковой радиации. Ультразвук низких и относительно невысоких интенсивностей (до $1,5 \text{ вт/см}^2$) вызывает кратковременное снижение митотической активности роговичного эпителия с последующей выраженной ее интенсификацией. В противоположность этому, большие интенсивности ультразвуковой радиации резко и на длительное время угнетают физиологическую регенерацию роговицы. Нормализация митотической активности при этом происходит очень медленно. Нами установлено, что под влиянием ультразвука изменения процесса физиологической регенерации происходят не только в непосредственно облученном глазу, но и в противоположном (симпатизирующем), что еще раз подтверждает правильность нашего мнения о существенной роли невраль-ных влияний в механизме биологического действия ультразвуковой радиации. На основании полученного нами фактического материала, свидетельствующего о выраженном влиянии ультразвука на процесс физиологической регенерации, представилась возможность испытать действие его на репаративную (посттравматическую) регенерацию роговой оболочки. Проведенные нами исследования являются оригинальными, имеют теоретическое значение, так как в них изучен вопрос влияния физического фактора на процесс клеточного деления, и практическую направленность, заклю-

чающуюся в том, что полученные в них данные об активном влиянии ультразвука на процесс физиологической регенерации легли в основу изучения возможности использования ультразвуковой радиации для активного воздействия на раневой процесс в роговой оболочке глаза (посттравматическую регенерацию).

Выяснив особенности влияния ультразвуковой радиации на нормальный глаз, на его морфологические и некоторые функциональные свойства и установив диапазон толерантных интенсивностей ультразвука, свои дальнейшие исследования мы посвятили изучению влияния ультразвуковой радиации на ряд искусственно вызванных в глазу в условиях эксперимента патологических состояний, с которыми нередко приходится встречаться в офтальмологической практике.

Исходя из актуальности изыскания новых, эффективных лечебных средств, ускоряющих и улучшающих заживление ран роговой оболочки и базируясь на некоторых данных литературы и на результатах собственных исследований о стимулирующем влиянии ультразвуковой радиации на физиологическую регенерацию роговицы, мы поставили перед собой задачу изучить действие ультразвука на репаративную (посттравматическую) регенерацию роговой оболочки и тем самым определить возможности использования ультразвука для воздействия на раневой процесс. Экспериментально-клинические и гистоморфологические исследования, проведенные на 73 животных, установили, что ультразвук толерантных интенсивностей оказывает положительное влияние на раневой процесс в роговой оболочке глаза. Курсовое облучение глаз с травмированной роговицей оказывает благотворное влияние на

процесс репаративной (посттравматической) регенерации. Положительное действие ультразвука выражается в уменьшении интенсивности посттравматической воспалительной реакции, в ускорении регенерации эпителия и эндотелия роговой оболочки, в активации клеточных элементов стромы, что способствует образованию (более быстрому, чем в контроле) роговичного регенерата в виде нежного рубца, частично просветлевающего в отдаленные после нанесения травмы сроки. Полученные нами данные не согласуются с результатами исследований некоторых авторов (*Cascio G.*), считающих, что ультразвук оказывает тормозящее влияние на раневой процесс и подтверждают и дополняют данные ряда других исследователей (*Ф.Е. Фридман, Matek P.*), указывающих на стимулирующее действие ультразвуковой радиации при заживлении ран роговицы и склеры. Результаты наших исследований дают возможность рекомендовать проведение ультразвуковой терапии у больных с целью ускорения рассасывания лейкоцитарной инфильтрации роговой оболочки, стимуляции заживления роговичных ран и обеспечения более нежного их рубцевания.

Исходя из данных литературы об активном рассасывающем действии ультразвуковой радиации на рубцовую ткань, мы заинтересовались вопросом возможности использования ультразвука для воздействия на ретрокорнеальные пленки, которые представляют собой разрастания соединительно-тканых элементов позади пересаженного роговичного трансплантата, значительно снижающие оптический эффект оперативного вмешательства и вызывающие в ряде случаев необходимость проведения ретрансплантации. Важность изучения этого вопроса обусловлена еще и тем, что мы

не располагаем эффективными средствами воздействия на ретрокорнеальные пленки, которые смогли бы препятствовать их образованию, а в случаях развития затормозить их прогрессирование. Проведенными на 85 животных экспериментально-клиническими и гистоморфологическими исследованиями установлено, что ультразвук толерантных интенсивностей, примененный в ранние сроки (до 2-3 недель) после частичной сквозной пересадки роговицы, оказывает положительное влияние на течение послеоперационного периода и во многих случаях препятствует развитию и прогрессированию ретрокорнеальных пленок. Нами установлено, что ультразвук особенно эффективен при применении его в процессе образования пленок. При более позднем его использовании он не оказывает влияния на сформировавшуюся к этому времени ретцовую ткань. Тормозящее влияние ультразвуковой радиации на развитие ретрокорнеальных пленок мы связываем с его нормализующим действием на обменные процессы, со стимуляцией рассасывания кровоизлияний, инфильтратов и экссудатов, с его тиксотропным влиянием на фибрин, которому мы придаем большое значение в механизме образования ретрокорнеальных пленок. Немаловажное значение имеет также стимулирующее влияние ультразвука на регенеративные процессы в роговице, что проявляется в быстром закрытии раневого отверстия, что дает возможность проявлению формообразующего влияния внутриглазного давления. Важную роль играет также действие ультразвуковой радиации на новообразующиеся коллагеновые волокна ретрокорнеальных пленок, которые, как показали исследования некоторых авторов, под влиянием ультразвука расщепляются на отдельные фибриллы, отделяясь от

аморфного, цементирующего их, вещества. Эти влияния, по-видимому, и лежат в основе действия ультразвуковой радиации, которая останавливает и подавляет прогрессирование ретрокорнеальных пленок.

Проведенные нами экспериментальные исследования и полученные результаты позволили нам провести испытания ультразвука в условиях клиники на больных с ретрокорнеальными пленками, развившимися после частичной сквозной пересадки роговой оболочки. Проведенные на 72 больных наблюдения подтвердили данные экспериментальных исследований о благотворном действии ультразвуковой радиации и установили, что ультразвук оказывает положительное влияние на больных с ретрокорнеальными пленками и наличием сильной воспалительной реакции. Благодаря применению ультразвуковой терапии в 7% случаев был достигнут полный лечебный эффект, проявившийся в подавлении воспалительной реакции, регрессировании ретрокорнеальных пленок, в полном приживлении трансплантатов с восстановлением их прозрачности. В 33% наблюдался значительный лечебный эффект, выразившийся в стихании воспалительной реакции, в остановке прогрессирования ретрокорнеальных пленок, в полноценном приживлении трансплантатов с полным или почти полным восстановлением их прозрачности и наличием нежных ограниченных пленок. В 25% случаев терапевтический эффект был частичным и выразился в уменьшении воспалительной реакции, в торможении развития ретрокорнеальных пленок и полупрозрачном с ограниченной пленкой приживлении роговичных трансплантатов. В 35% случаев лечебного эффекта от применения ультразвуковой терапии достиг-

нито не было. Полученные результаты дают нам право рекомендовать применение ультразвуковой терапии у больных в послеоперационном периоде пересадки роговой оболочки при наличии выраженной воспалительной реакции, трудно поддающейся лечению обычными средствами, и развитию ретрокорнеальных пленок.

Проведенные нами экспериментальные исследования и клинические наблюдения являются оригинальными, а предложенный метод ультразвуковой терапии больных с ретрокорнеальными пленками является нашим приоритетом и внедрен в практику института.

Учитывая актуальность вопроса о лечении больных с внутриглазными кровоизлияниями, нами в экспериментальных условиях на 55 кроликах была изучена терапевтическая эффективность ультразвука при гемофтальмах. На основании проведенных исследований мы установили, что ультразвук является эффективным средством, обеспечивающим быстрое и полное рассасывание крови из передней камеры глаза и во многих случаях выраженное рассасывание крови, введенной в стекловидное тело. Полученные нами данные не согласуются с результатами исследований некоторых авторов (*Ваум С.*), не отметивших положительного влияния ультразвука на рассасывание крови из глаза. Однако, они полностью согласуются с данными тех исследователей, которые наблюдали ускорение рассасывания кровоизлияний различной локализации под действием ультразвуковой радиации. Они совпадают с результатами исследований некоторых отечественных авторов (*Цок Р.М., Лазук А.В.*) о благотворном влиянии ультразвука при гемофтальмах, однако, выгодно отличаются от них более положительными результатами, что мы связываем с тем,

что в своих исследованиях мы пользовались разработанной нами более совершенной методикой ультразвуковых облучений. Полученные нами данные позволили провести испытания терапевтической эффективности ультразвука в клинике на больных с гемофтальмом и помутнениями стекловидного тела различной этиологии. Наблюдения проведены на 22 больных с внутриглазными кровоизлияниями и на 40 больных (50 глаз) с помутнениями стекловидного тела. Проведенными исследованиями установлено, что ультразвук обладает выраженной терапевтической эффективностью при лечении больных с кровоизлияниями в стекловидное тело травматического происхождения, обеспечивая у большинства из них значительное, или частичное рассасывание излившейся крови, просветление стекловидного тела и повышение остроты зрения. Согласно нашим наблюдениям, ультразвуковая терапия является особенно эффективной при гифемах, обеспечивая быстрое и выраженное рассасывание крови из передней камеры глаза и значительное улучшение зрительных функций.

Наши исследования показали, что курсовое облучение глаз ультразвуком толерантных интенсивностей оказало положительное влияние на больных с помутнениями стекловидного тела. Ультразвуковая терапия является эффективной при помутнениях стекловидного тела травматической этиологии, при помутнениях, развившихся на почве воспалительных процессов, а также при помутнениях, сопровождающих близорукость высокой степени. Согласно нашим наблюдениям лечение ультразвуком является мало эффективным у больных с помутнениями стекловидного тела, развивающимися на почве рецидивирующих кровоизлияний.

Полученные нами данные совпадают с результатами наблюдений других авторов (*Вельз Т., Вонисел Р., Л.Я. Шерешевская и др.*) о благотворном влиянии ультразвука на больных с гемофтальмом и помутнениями стекловидного тела травматической и воспалительной этиологии, однако, они выгодно отличаются от них большим количеством клинических наблюдений. Помимо этого, наши наблюдения над больными с помутнениями стекловидного тела, сопровождающими высокую близорукость и развивающимися при рецидивирующих кровоизлияниях являются оригинальными и показывают целесообразность и безвредность проведения ультразвуковой терапии у первых больных и безперспективность лечения ультразвуком у других. На основании наших исследований и данных литературы метод ультразвуковой терапии больных с внутриглазными кровоизлияниями и помутнениями стекловидного тела внедрен в практику и широко используется в институте.

В условиях эксперимента на 52 животных нами были также проведены исследования по изучению влияния ультразвука на рассасывание хрусталиковых масс. Необходимость этих исследований была продиктована тем обстоятельством, что хрусталиковые массы, нередко остающиеся у больных после экстракции катаракты и при травматических катарактах, не только обуславливают значительное снижение зрительных функций, но нередко являются причиной развития ряда тяжелых осложнений. Это вызывает необходимость изыскания и применения лечебных методов и средств, способных обеспечить быстрое и максимально полное их рассасывание. К сожалению, такими средствами, по мнению многих авторов, офтальмология не располагает.

Проведенными на 52 животных исследованиями установлено, что хрусталиковые массы, введенные в переднюю камеру глаза и имеющие обычно тенденцию к уплотнению, организации и к образованию плотных конгломератов и пленчатых структур и трудно поддающиеся спонтанному рассасыванию, под влиянием курсового облучения ультразвуком толерантных для глаза интенсивностей подвергаются быстрому и полному (или почти полному) рассасыванию. Положительное влияние ультразвуковой радиации на скорость и выраженность рассасывания хрусталиковых масс мы связываем с ее стимулирующим влиянием на процессы метаболизма, противовоспалительным и тиксотропным действием, а также с повышением проницаемости гемато-офтальмического барьера. На основании некоторых данных литературы можно предположить существование и ряда ферментативных сдвигов, играющих роль в рассасывании хрусталиковых масс, однако, данный вопрос требует специального изучения. Полученные данные позволили нам провести клинические наблюдения над эффективностью ультразвуковой терапии у больных с хрусталиковыми массами в послеоперационном периоде экстракции катаракты и у больных с травматическими катарактами. Наблюдения, проведенные на 82 больных, показали, что ультразвук обладает выраженной терапевтической эффективностью, обеспечивая у большинства больных полное или значительное рассасывание хрусталиковых масс, остающихся в глазу после экстракции катаракты, и улучшая на этой основе зрительные функции. У многих больных с травматическими катарактами ультразвуковая терапия также оказалась достаточно эффективной. Под влиянием ультразвука происходит выраженное рассасывание набу-

кавших катарактальных масс, истончение и просветление остатков капсулы хрусталика, частичное просветление помутнений его и повышение остроты зрения.

Наши исследования по изучению действия ультразвука на рассасывание хрусталиковых масс и предложенный нами метод ультразвуковой терапии больных с остатками хрусталиковых масс после экстракции катаракты и больных с травматическими катарактами являются оригинальными. На основании наших исследований и результатов клинических наблюдений метод ультразвуковой терапии получил признание и широко используется в практике института.

Свои клинические исследования по применению ультразвука для лечения больных с некоторыми заболеваниями глаз мы завершили наблюдениями над использованием ультразвуковой терапии у больных с пигментной дегенерацией сетчатки. Известно, что лечение больных с данным заболеванием является весьма актуальной задачей офтальмологии, которая из-за своей важности переросла в целую проблему. Существует довольно большое количество средств лечения этих больных, однако, по общему мнению, эффективность их весьма незначительна. Достижимый лечебный эффект в подавляющем большинстве случаев является невысоким и кратковременным. Учитывая тяжесть заболевания и отсутствие эффективных способов и средств его лечения, становится понятной актуальность изыскания новых методов лечения, которые смогли бы обеспечить улучшение состояния больных пигментной дегенерацией сетчатки, затормозить катастрофическое падение зрения и улучшить зрительные функции. Исходя из данных

литературы, указывающих на то, что ультразвук оказывает благотворное влияние и нормализующее действие на ряд нарушений, которые имеют место и при пигментной дегенерации сетчатки (расстройства кровообращения, нарушения процессов метаболизма, изменения трофики и др.), мы решили испытать его терапевтическую эффективность в комплексном лечении больных этим заболеванием. Наблюдения, проведенные на 65 больных, которые до применения ультразвука на протяжении длительного времени и неоднократно лечились различными, обычно применяемыми при этом заболевании, средствами и у которых, несмотря на проводимое лечение, были в значительной степени нарушены зрительные функции, показали выраженную терапевтическую эффективность ультразвука. Под влиянием лечения ультразвуком у 49 больных (на 98 глазах) произошло повышение остроты зрения и в различной степени выраженное расширение поля зрения. Отдаленные результаты лечения в смысле стойкости достигнутого эффекта представляются обнадеживающими: у II больных из I5 прослеженных на протяжении I-I,5 лет отмечена стабилизация процесса, на что, в частности, указывает сохранение остроты зрения на уровнях, достигнутых благодаря проведению ультразвуковой терапии.

Благотворное влияние ультразвуковой радиации на больных с пигментной дегенерацией сетчатки мы связываем с ее стимулирующим действием на ретинальное кровообращение, обменные процессы и трофику сетчатой оболочки глаза и, возможно, в случаях молодого возраста больных и не далеко зашедшего процесса, со стимуляцией регенераторных процессов.

Предложенный нами метод ультразвуковой терапии больных пигментной дегенерацией сетчатки является оригинальным, результаты проведенных наблюдений, указывавшие на терапевтическую эффективность ультразвука при этом заболевании, представляются обнадёживающими и дают основание рекомендовать проведение ультразвуковой терапии в комплексном лечении больных пигментной дегенерацией сетчатки.

Подводя итог проделанной работы, позволим себе указать на те совершенно не освещенные в литературе вопросы, в разработке и изучении которых приоритет принадлежит нам.

1. Изучены особенности реакций тканей глаза на воздействие курсового облучения толерантными интенсивностями ультразвука, обычно используемыми для лечения больных.

2. Изучена реактивность нервных элементов роговицы к действию ультразвуковой радиации. Установлены характер, специфичность и выраженность изменений, возникающих в нервах роговой оболочки при воздействии на глаз различных интенсивностей ультразвука. Изучена динамика развития возникающих изменений и доказана возможность репарации нервов, поврежденных при действии ультразвуковой радиации высокой мощности.

3. Установлен и научно обоснован диапазон толерантных интенсивностей ультразвука, который мы рекомендуем для использования с терапевтической целью.

4. Доказаны преимущества импульсного ультразвука перед непрерывным, как более щадящего и исключающего возможности термических повреждений тканей глаза. На этом основании сделаны практические рекомендации по вопросу применения модулиро-

ванного ультразвука в офтальмологии.

5. Сконструированы оригинальные ультразвуковые насадки, обеспечивающие оптимальные условия облучения глаз, создающие своеобразное "диафрагмирование" ультразвукового поля и исключаящие фокусирование и концентрирование ультразвуковых волн.

6. Разработана оригинальная методика ультразвуковых облучений, выгодно отличающаяся от методик, применявшихся другими исследователями тем, что, благодаря ей, представилась возможность проводить облучения при раскрытых веках, исключить повреждения роговичного эпителия и обеспечить максимальное (без потерь) поступление ультразвуковой энергии внутрь глаза.

7. Изучено влияние ультразвука на процесс физиологической регенерации роговицы и доказаны возможности его стимулирования и торможения.

8. Доказано выраженное стимулирующее влияние ультразвуковой радиации толерантных интенсивностей на проницаемость гемато-офтальмического барьера и сорбционные свойства преломляющих сред глаза. Полученные данные выгодно отличаются от имеющих в литературе тем, что они касаются интенсивностей ультразвука, обычно используемых в клинической практике, а не повреждающих, которые применялись другими исследователями.

9. В условиях эксперимента доказано положительное влияние ультразвука на ретрокорнеальные пленки, развивающиеся после пересадки роговой оболочки. На основании этих исследований разработан и предложен метод ультразвуковой терапии больных с ретрокорнеальными пленками и показана его выраженная терапевтическая эффективность. Метод внедрен в практику лечения больных.

10. Установлена терапевтическая эффективность и безвредность ультразвука при помутнениях стекловидного тела у больных с высокой степенью близорукости. Доказана целесообразность проведения ультразвуковой терапии при помутнениях стекловидного тела, развивающихся на почве рецидивирующих кровоизлияний.

11. Установлено в условиях эксперимента выраженное рассасывающее влияние ультразвука на хрусталиковые массы. На основе этого разработан метод ультразвуковой терапии больных с наличием хрусталиковых масс в послеоперационном периоде экстракции катаракты и больных с травматическими катарактами. Предложенный метод широко внедрен в практику лечения больных.

12. Впервые предложено использовать ультразвук в комплексном лечении больных пигментной дегенерацией сетчатки и доказана его выраженная терапевтическая эффективность.

Экспериментальные исследования по вопросам влияния ультразвука на ткани глаза, на репаративную регенерацию роговицы и на рассасывание крови из передней камеры глаза и стекловидного тела не являются нашим приоритетом, однако, будучи проведенными на большом экспериментальном материале с использованием разработанной нами методики ультразвуковых облучений, выгодно отличающейся от методик других исследователей, они в значительной мере дополняют и расширяют имеющиеся данные и вносят ясность в ряд спорных и мало изученных вопросов. Не являются полностью оригинальными также наши исследования по вопросу ультразвуковой терапии больных с гемофтальмом и помутнениями стекловидного тела. Однако, результаты наших наблюдений

выгодно отличаются от существующих по этому вопросу тем, что они базируются на большом количестве клинических наблюдений, которые позволили нами составить собственное мнение о терапевтической эффективности ультразвуковой радиации при внутриглазных кровоизлияниях и помутнениях стекловидного тела различной этиологии.

Мы хотим надеяться, что проведенные нами исследования помогут глубже понять сложный механизм влияния ультразвуковой радиации на орган зрения, будет способствовать более широкому применению ультразвуковой терапии в клинике глазных заболеваний и вызовут интерес к проведению ряда новых изысканий и тем самым внесут определенный вклад в проблему использования ультразвука в офтальмологии.

В заключение считаем своим приятным долгом выразить искреннюю признательность директору Одесского научно-исследовательского института глазных болезней и тканевой терапии им. акад. В. П. Филатова Герою Социалистического труда, член-корреспонденту АМН СССР, профессору Надежде Александровне Пучковской за предоставленные возможности и условия для выполнения настоящей работы.

Искренне благодарю доктора медицинских наук, профессора Семена Рафаиловича Мучника за ряд ценных советов в процессе выполнения и оформления нашей работы.

Особую благодарность приношу коллективу сотрудников лаборатории медицинской радиологии института, на базе которой

защитилась диссертация, на большую помощь в проведении экспериментальных исследований.

ОСНОВНЫЕ ВЫВОДЫ

1. Характер и степень выраженности функциональных и морфологических изменений, возникающих в результате воздействия ультразвуковой радиации на глаз, зависят от вида ультразвука, его частоты и интенсивности, от экспозиции облучения и времени, прошедшего с момента озвучивания.

2. Ультразвук интенсивностью $0,4-0,6$ Вт/см² при однократном и курсовом облучении не вызывает со стороны глаза, его сред и нервных элементов роговицы ни клинических, ни гистоморфологических нарушений. Однократное воздействие ультразвуком в $1,5$ Вт/см² обуславливает развитие ряда обратимых изменений в переднем отделе глаза и в нервах роговой оболочки, нормализующихся в течение первых двух недель после озвучивания. При облучении ультразвуком интенсивностью $2,5$ Вт/см² в тканях глаза возникает ряд изменений воспалительно-деструктивного характера. Большие интенсивности ультразвуковой радиации (4 Вт/см²) вызывают тяжелые и во многих случаях необратимые изменения всех структур глаза.

3. Ультразвук интенсивностью до $0,5-0,6$ Вт/см² при 5-минутной экспозиции облучения является толерантным для глаза и может быть использован для терапевтических целей в офтальмологии.

4. Ультразвуковая радиация оказывает выраженное влияние на процесс физиологической регенерации роговицы. При воздей-

ствии на глаз ультразвуком интенсивностью от 0,4 до 1,5 Вт/см² наступает кратковременное снижение митотической активности роговичного эпителия с последующей стимуляцией процесса физиологической регенерации. Ультразвук большой интенсивности (3 Вт/см²) вызывает резкое и продолжительное угнетение процесса физиологической регенерации с очень медленным его восстановлением.

5. Ультразвуковая радиация активно влияет на проницаемость гемато-офтальмического барьера и сорбционные свойства тканей глаза. Под влиянием курсового облучения ультразвуком толерантных интенсивностей повышается проницаемость гемато-офтальмического барьера и усиливаются сорбционные свойства роговицы, хрусталика и стекловидного тела облученного и симпатизирующего глаза. Это позволяет рекомендовать ультразвук для клинического испытания, как средство для усиления проникновения и увеличения накопления в глазу лекарственных веществ с целью повышения их терапевтической эффективности.

6. Ультразвук оказывает выраженное влияние на процесс репаративной (посттравматической) регенерации роговицы. Курсовое облучение глаз ультразвуком толерантных интенсивностей ускоряет регенерацию роговичного эпителия, стромы и эндотелия, подавляет посттравматическую воспалительную реакцию и способствует более раннему рубцеванию. Данные экспериментальных исследований позволяют рекомендовать применение ультразвуковой терапии при воспалительных состояниях роговицы, для стимуляции

заживления роговичных ран и для достижения более тонкого и нежного рубцевания.

7. Ультразвуковая терапия, начатая в ранние сроки после частичной сквозной пересадки роговицы, оказывает положительное влияние на течение послеоперационного периода, подавляя воспалительную реакцию и препятствуя во многих случаях развитию и прогрессированию ретрокорнеальных пленок.

8. Ультразвук оказывает положительное влияние на экспериментальный гемофтальм, способствуя быстрому и полному рассасыванию крови из передней камеры глаза и значительной резорбции ее из стекловидного тела. Ультразвуковая терапия эффективна при внутриглазных кровоизлияниях и помутнениях стекловидного тела травматической и воспалительной этиологии и при помутнениях, сопутствующих высокой близорукости. Ультразвуковая терапия мало эффективна при рецидивирующих кровоизлияниях и развивающихся на их почве помутнениях стекловидного тела.

9. Ультразвук толерантных интенсивностей значительно ускоряет рассасывание хрусталиковых масс из передней камеры глаза в условиях эксперимента и у больных в послеоперационном периоде экстракции катаракты, препятствуя тем самым развитию ряда осложнений. Ультразвуковая терапия оказывает положительное влияние на больных с травматическими катарактами, способствуя и ускоряя рассасывание набухающих катарактальных масс, истончая остатки хрусталиковой капсулы и частично просветляя помутневший хрусталик, что ведет к улучшению зрительных функций.

10. Ультразвуковая терапия эффективна при лечении болезни пигментной дегенерацией сетчатки. Благоприятное действие ультразвука проявляется в повышении остроты и расширения поля зрения.

11. Данные экспериментальными и клиническими исследований позволяют рекомендовать ультразвук, как высоко эффективное терапевтическое средство, для широкого использования в клинической офтальмологии.

У К А З А Т Е Л Ь Л И Т Е Р А Т У Р Ы

1. Авгушевич П.Л. Оксигенотерапия при боевых травмах глаза.
Вестн. офтальм., 1945, т. 24, в. 4.
2. Адамюк Е.В. О фильтрационных способностях роговой и белковой оболочек глаза.
Казань, 1872.
3. Авербах М.И. Повреждения глаз и окружающих их частей.
М.-Л., 1945.
4. Алексеев А.А. Лечение начинающихся катаракт ионофорезом.
Офтальм. журнал, 1960, 2.
5. Бирич Т.В. Оксигенотерапия в офтальмологии.
Дисс. докт., Минск, 1946.
6. Браунштейн Н.Е. Пути и перспективы лечения боевых травм глаза.
Вестн. офтальм., 1944, т. 23, в. 1.
7. Буров А.К. Получение ультразвуковых колебаний высокой интенсивности для воздействия на злокачественные опухоли животных и человека.
ДАН СССР, 1956, т. 106, в. 2.
8. Бушмич Д.Г. Клиника частичной сквозной пересадки роговой оболочки.
Офтальм. журнал, 1956, в. 6.
9. Бушмич Д.Г.,
Степанок Е.Г. Клинические и морфологические исследования ретрокорнеальных пленок при кератопластике.
Офтальм. журнал, 1963, в. 4.
10. Вайнштейн А.С. К вопросу о заживлении резаных ран роговицы.
Дисс., 1894, СПб.

11. Васильева В.А. О реактивности эпителия роговицы и конъюнктивы при повреждениях. Автореф. дисс. канд., 1950, Л.
12. Вассерман И.А. Экспериментальные наблюдения над частичной сквозной персадкой роговицы. Ашхабад, 1947.
13. Вельтер С.Л. Патологическая анатомия пересаженной роговицы человека. Вестн. офтальм., 1940, т. 17, в. 1-2.
14. Вовси В.И. Сб. тр. ин-та им. Парадоксова, Сталинабад, 1959, т. 36.
15. Воинова Т.И. Лечение пигментной дегенерации сетчатки. В кн.: Сб. информ.-метод. материалов, М., 1954, т. 1.
16. Гапеев П.И. Осмотрения при контузиях глазного яблока военного времени. Тр. ВММА, 1945, в. 4.
17. Герасименко Т.Н. О боевых контузиях глаза по материалам войны с белофиннами. Вестн. офтальм., т. 19, в. 9-10, 1941.
18. Гришина В.С., Андреев Г.В. Терапевтическое действие фибринолизина при кровоизлияниях в среды глаза. В кн.: Мат. I итоговой научно-практич. конф. офтальм., 1965, М.
19. Голубева К.И. Тканевые реакции на травму глаза. В кн.: Сб. информ.-метод. материалов ин-та им. Гельмгольца, 1955, 3.
20. Гундорова Р.А., Фридман Ф.Е., Морозов В.И., Полякова Л.Я. К вопросу о современных методах лечения травматических катаракт. Уч. зап., в. 8, ин-та им. Гельмгольца, М., 1963.

21. Деборин Г.А.,
Эльпинер И.Е.,
Шибанова О.М. Исследование поверхностных пленок
яичного альбумина, подвергнутого дей-
ствию ультразвуковых волн.
ДАН СССР, 1955, т. 101, в. 2.
22. Демичева К.Н. Влияние кортизона на регенеративные
свойства роговой оболочки.
Дисс. канд., Одесса, 1966.
23. Долганов В.Н. О влиянии различных местно применяе-
мых веществ на диффузию в переднюю
камеру глаза.
СПБ, 1893.
24. Дыбан П.А. Материалы к применению осмотерапии
в офтальмологии.
Сов. вестн. офтальм., 1936, 8, 4.
25. Дымент П.А. Клиника и лечение катаракт, как пос-
ледствий глазной травмы.
Сб. научн. тр. Донецкого научно-исслед.
ин-та травм. и ортопед., в. 3, 1961.
26. Дяченко М.Г. Экспериментальные данные о проницае-
мости роговицы.
Офтальм. журнал, 1960, в. 12.
27. Жулинская А.С. Эффективность применения никотиновой
кислоты при некоторых глазных забо-
леваниях.
Офтальм. журнал, 1960, в. 6.
28. Зазыбин Н.И.,
Плитас П.С. Регенерация роговой оболочки глаза.
Вестн. офтальм., 1938, в. 12.
29. Зайко Н.Н.,
Гудаковская М.М. Изучение проницаемости оболочек гла-
за с помощью меченых атомов.
Офтальм. журнал, 1955, в. 1.
30. Зайко Н.Н.,
Миц С.М. Влияние ультразвука на внутриглазное
давление и проницаемость тканей глаза
Тез. 14 научн. сессии ин-та им. Л.Л. Гир-
шмана, 1-4 апреля 1961, Харьков.

31. Зайко Н.Н.,
Минц С.М. Влияние ультразвука на внутриглазное давление и проницаемость сосудов глаза. Бюлл.экспер.биол.и мед.,1962,в.12.
32. Зашковский Л.Г. Оксигенотерапия глаза. Вестн.офтальм.,1941,в.18.
33. Збарский Б.И.,
Эльпинер И.Е. Полирографический анализ белков крови при раке. Бюлл.экспер.биол.и мед.,1947,т.24,в.1.
34. Иванова Е.М. Симпатэктомия области при пигментном перерождении сетчатки. Вест.офтальм.,1938,в.12.
35. Каминская Э.А. Диагностическое значение некоторых изменений глазного дна при субарахноидальных кровоизлияниях. Вестн.офтальм.,1942,т.21,в.5.
36. Кацнельсон А.Б. Витамины в физиологии и витаминная недостаточность в патологии органа зрения М.,1960.
37. Кацнельсон А.Б.,
Каплунович П.С. Лечение гемофтальмов введение в стекловидное тело спино-мозговой жидкости. Вестн.офтальм.,1959,в.5.
38. Копп И.Ф. Патологические исследования при частичной сквозной пересадке роговицы. Офтальм. журнал,1946,в.4.
39. Копп И.Ф. Экспериментальные наблюдения над частичной сквозной персадкой роговицы. Вестн.офтальм.,1950,в.2.
40. Красникова К.Н. К вопросу о лечении интермедином пигментной дегенерации сетчатки. В кн.: Мат.П научн.конф.Казахского научно-исслед.ин-та глазн.болезней, Алма-Ата,1963.
41. Кроть А.Г. Клиника боевых повреждений глаза. Вестн.офтальм.,т.24,в.4,1945.

42. Крылов Н.П.,
Рокитянский В.И. Ультразвук и его лечебное применение.
Медгиз, 1958.
43. Кулеш А.П. Лечение отгоном торфа пигментной де-
генерации сетчатки и миопического
хориоретинита.
Офтальм. журнал, 1959, в. 4.
44. Кулеш А.П. К вопросу о клинике и лечении пигмен-
тной дегенерации сетчатки.
Офтальм. журнал, 1966, в. 5.
45. Куликов И.А. Ультразвуковая диагностика в офталь-
мологии.
В кн.: Тр. Волгоградского мед. ин-та,
1965, т. 18.
46. Лазук В.А. Ультразвук и его применение при ле-
чении гифем и гемофтальмов.
Вестн. офтальм., 1964, в. 6.
47. Лапинская Е.М.,
Миронова А.Н.,
Хенох В.Н. Действие ультразвуковых волн на ами-
нокислоты.
ДАН СССР, т. 73, в. 6, 1950.
48. Лебедев П.Н. Собрание сочинений.
1913, СПб.
49. Линецкая Е.А. К вопросу о лечении пигментного ре-
тинита.
Офтальм. журнал, 1960, в. 1.
50. Липкина А.Ю. Тканевая терапия пигментного рети-
нита.
Офтальм. журнал, 1946, в. 1.
51. Лябарский С.А. Локализация инородных тел в погранич-
ной зоне глаза с помощью рентгеногра-
фии и ультразвукового измерения.
В кн.: Матер. научн. конф., посв. 90-ле-
тию со дня рожд. В.П. Филатова, Киев,
1965.

52. Любарский С.А. Уточнение рентгенолокализации инородных тел в пограничной зоне глаза с помощью таблиц.
В кн.: Матер. межглб. научно-практич. конф. офт. Закарпатской, Иваново-Франковской, Львовской и Черновицкой обл., Киев, 1965.
53. Любарский С.А. Диагностика и локализация инородных тел в пограничной зоне глаза совместным применением ультразвука и рентгенографии.
Офтальм. журнал, 1966, в. 4.
54. Любарский С.А.,
Ладыженский И.А. Ультразвуковая диагностика инородных тел в глазу.
Офтальм. журнал, 1964, в. 7.
55. Майзель В. О регенерации эпителия.
Работы, произведенные в лаб. мед. фак. Импер. Варшавского унив., 1875, 4.
56. Мармур Р.К. Влияние ультразвука на нервные элементы роговицы.
В кн.: Тез. докл. 14 научн. сессии ин-та им. Л.Л. Гиршмана 1-4 апреля 1961, Харьков.
57. Мармур Р.К. Влияние ультразвуковой радиации на нервные элементы роговицы.
Офтальм. журнал, 1961, в. 6.
58. Мармур Р.К. Влияние ультразвука на физиологическую регенерацию роговой оболочки.
В кн.: Матер. П Всес. конф. офтальм., Тбилиси, 1961.
59. Мармур Р.К. О влиянии ультразвука на физиологическую регенерацию роговицы.
В кн.: Матер. III конф. по вопросам регенерации и клеточного размножения, 1962, Москва.

60. Мармур Р.К. Влияние ультразвука на проницаемость гемато-офтальмического барьера и преломляющих сред глаза. Бюлл. экспер. биол и мед., 1964, в. 5.
61. Мармур Р.К. Влияние ультразвука на рассасывание хрусталиковых масс. Офтальм. журнал, 1966, в. 8.
62. Мармур Р.К. О влиянии ультразвуковой радиации на репаративную регенерацию роговицы. Офтальм. журнал, 1967, в. .
63. Мармур Р.К.,
Бушмич Д.Г. Влияние ультразвука на ретрокорнеальные пленки при частичной сквозной пересадке роговицы. В кн.: Матер. 4 съезда офтальмологов Украины, 1962, Одесса.
64. Мармур Р.К.,
Бушмич Д.Г. Экспериментальные и клинические исследования эффективности ультразвука при ретрокорнеальных пленках, развивающихся после частичной сквозной кератопластики. В кн.: Матер. Международного симпозиума по кератопластики, 1964, Одесса.
65. Мармур Р.К.,
Бушмич Д.Г. Терапевтическая эффективность ультразвука при ретрокрнеальных пленках, развивающихся после частичной сквозной пересадки роговой оболочки. Офтальм. журнал, 1966, в. 3.
66. Нгуэн-Чонг-Ньян. Повторная частичная сквозная пересадка роговицы. Дисс. канд., 1964, Одесса.
67. Никитин С.А.,
Ковалев И.Ф. Динамика распределения радиоактивного фосфора в тканях и средах глаза при разных способах его введения. Офтальм. журнал, 1955, в. 3.

68. Одинцов В.П.,
Шелагурова А.А. К этиологии пигментной дегенерации сетчатки.
Вестн. офтальм., 1938, в. 12.
69. Одонашвили Л.В.,
Гельман А.С. Физиотерапия, как вспомогательный метод лечения катаракт детского возраста.
В кн.: Тез. докл. 19 научн. сессии ин-та им. Гельмгольца, посв. детской офтальм. 1955.
70. Онанов А.Н. Экспериментальные данные о влиянии ультразвуковых волн на ткани животных.
В кн.: Сб. тр. клин. уха, горла, носа Тбилис. мед. ин-та, 1957, 1.
71. Орлов К.Х. Послеоперационные иридоциклиты при экстракции катаракты.
Сов. вестн. офтальм., 1935, в. 6.
72. Пастухова Л.Н. Лечение пигментной дегенерации сетчатки интерmediном.
В кн.: Тр. Пермского мед. ин-та, 1962, 34.
73. Петропавловская Г.А. Кровоизлияния в стекловидное тело в экспериментальном и клиническом освещении.
Вест. офтальм., 1959, в. 5.
74. Пиндич Д.Т. О подъюнктивальном применении интерmediна при некоторых глазных заболеваниях.
Вестн. офтальм., 1961, в. 6.
75. Плетнева Н.А.,
Сахиева С.М. Вдувание кислорода в полость глаза при кровоизлияниях в стекловидное тело и переднюю камеру.
Вестн. офтальм., 1959, в. 5.
76. Плитас П.С. Разрывы сосудистой оболочки глаза на войне.
Вестн. офтальм., 1941, в. 9-10.

77. Плошинская Н.В. Заживление непроникающих ран роговой оболочки.
В кн.: Тр. ВМА им. С. М. Кирова, 1960, т. 109.
78. Полоцкий И.Г. Химическое действие кавитаций.
Журн. орган. химии, 1947, в. 7.
79. Полоцкий И.Г.,
Уразовский С.С. О физико-химическом и биологическом действии ультразвука.
Врач. дело, 1946, в. 1-2.
80. Полоцкий И.Г.,
Уразовский С.С. Ультразвук и вызываемые им эффекты.
Успехи химии, 1940, в. 8.
81. Поляк Б.Л. Военно-полевая офтальмология.
Изд. II-e, 1957.
82. Прицкер Л.В. Переливание крови при увеитах.
Сов. вест. офтальм., 1937, в. II.
83. Пуха М.В. Электрофорез экстракта алоэ при кровоизлияниях в стекловидное тело травматического происхождения.
Офтальм. журнал, 1963, в. 3.
84. Пучковская Н.А. О регенерационной способности эпителия роговицы.
Вестн. офтальм., 1940, в. 1-2.
85. Рабинович М.Г. Эндофтальмит на почве повышенной чувствительности к хрусталиковым белкам.
Р.О.Ж., 1931, т. 13.
86. Рабинович М.Г. К вопросу о лечении пигментного ретинита амил-нитритом по Имре.
Р.О.Ж., 1931, т. 14.
87. Райх М.И. О регенерации роговой оболочки.
Мед. вестн., 1873.
88. Ратинова К.А. Влияние диатермии на рассасывание хрусталиковых масс.
Вестн. офтальм., 1940, в. 4.

89. Ржевкин С.Н. К вопросу о волновом поле пьезокварцевого излучателя.
ДАН СССР, 1937, т. 16, в. 5.
90. Ржевкин С.Н. Ультразвуковые волны и их воздействие.
В кн.: Сб. тр. ин-та рентенологии и радиологии, 1937, т. II.
91. Розовская С.Б. Лечение гепарином дегенеративных процессов сетчатки и сосудистой оболочки глаза.
В кн.: Матер. II Всес. конф. офтальм. 10-14 октября 1961, Тбилиси.
92. Рокицкая Л.В., Адыширин-заде Р.Ф. Лечение осложненной близорукости и пигментной дегенерации сетчатки интермедием.
Офтальм. журнал, 1961, в. 5.
93. Рыбаков А.М., Новиков Л.С. Применение ультразвука в медицине.
Мат. по обмену перд. опытом и научн. достиж. в мед. пром., 1956, в. 1-2.
94. Рустичий О. К учению о заживлении ран роговой оболочки.
Дисс., 1870, Киев.
95. Сवादковская Н.Ф. Влияние ультразвуковых колебаний на дыхание и гликолиз головного мозга.
В кн.: Тез. докл. сессии Гос. ин-та физиотерапии, 1957, М.
96. Свердлов Д.Г. Применение ультразвука в офтальмологии с диагностической целью.
Офтальм. журнал, 1961, в. 6.
97. Скородинская В.В. Лечение пигментного ретинита автоклавированным экстрактом алоэ.
Вестн. офтальм., 1946, в. I.
- Соколов С.Я. Ультразвуковой микроскоп.
Ж. Т. Ф. 7, 1949, в. 19.

99. Скрипниченко В.М.,
Шитова И.Я.,
Льбарский С.А. Сравнительная оценка рентгенолокализации инородных тел в пограничной зоне глаза и рентгенографии с биологией.
В кн.: Матер. межобл. научно-практич. конф. офтальм. Закарпатской, Иваново-Франковской, Львовской и Черновицкой обл., Киев, 1965.
100. Соколов С.Я. Ультразвуковой микроскоп.
ДАН СССР, 1949, в. 64.
101. Соколов С.Я. Ультразвуковой дефектоскоп.
Электроника, 1951, в. 5.
102. Стрелин Г.С. О физиологическом градиенте.
Арх. биол. наук, 1935, в. 3.
103. Струцинский И.Д. О течении резаных ран роговицы при искусственном лейкоцитозе.
Дисс., 1894, СПб.
104. Сухов С.В. Частота образования вторичных катаракт. Хирургия и возможные при ней осложнения.
Вестн. офтальм., 1940, в. 17.
105. Твердова А.Е. Тканевая терапия пигментного ретинита.
Офтальм. журнал, 1959, в. 4.
106. Тихомиров П.Е. Клиника и терапия боевых травм глаза.
Л., 1943.
107. Тихомиров П.Е. В кн.: Опыт советской медицины в Великой Отечественной войне, 1951, т. 7, М.
108. Устименко Л.Л. Об эффективности применения антикоагулянтов при пигментной дегенерации сетчатки, эмболиях и тромбозах сосудов сетчатки.
Вестн. офтальм., 1960, в. 4.

- II09. Устименко Л.Л. *Применение ультразвука с диагностической целью при внутриглазных инородных телах. Вестн. офт., 1965, в. 4.*
- II10. Устименко Л.Л. *Применение ультразвука в офтальмологии с диагностической целью. Офтальм. жур., 1967, в. 1.*
- II11. Филатов В.П. К вопросу об осмотерапии глазных заболеваний. Вестн. офтальм., 1936, в. 4.
- II12. Фрадкин М.Я. Комплексное лечение пигментной дегенерации сетчатки. В кн.: Уч. зап. и информ. метод. матер. ин-та им. Гельмгольца, 1957, №5, М.
- II13. Френкель Я.И. Об электрических явлениях, связанных с кавитацией, обусловленной ультразвуковыми колебаниями в жидкости. Ж. физ. химии, 1940, в. 3.
- II14. Фридман Ф.Е. Действие ультразвука на нормальный глаз кролика. Офтальм. журнал, 1960, в. 5.
- II15. Фридман Ф.Е. Влияние ультразвука на ткани глаза и на заживление проникающих ран роговицы и склеры. Автореф. дисс. канд., 1961, Воронеж.
- II16. Фридман Ф.Е. Гистохимическое и нейрористологическое исследование воздействия ультразвука на роговицу. В кн.: Матер. межресп. совещ. по трахоме респ. Ср. Азии, Казахстана и 25 научн. сессии ин-та им. Гельмгольца, 1961, Ашхабад.
- II17. Фридман Ф.Е. *Опыт использования ультразвуковой эхографии в диагностике некоторых заболеваний глаз. Вестн. офт., 1965, в. 4.*

- I18. Фридман Ф.Е. Новое в клинической интерпретации одномерных ультразвуковых эхограмм глаза при помутнениях преломляющих сред. В кн.: Матер. III съезда офтальмологов СССР, 1966, Волгоград.
- I19. Фридман Ф.Е., Данилкова С.П. Современное состояние вопроса о применении ультразвука в офтальмологии. (Обзор иностранной литературы). Вестн. офтальм., 1960, в. 6.
- I20. Халина М.Д. Клинико-экспериментальные исследования к вопросу терапии набухающих травматических катаракт. Офтальм. журнал, 1965, в. 8.
- I21. Хаяти С.М.
Запратов В.В. *О патогенетическом лечении пигментного перерождения сетчатки.*
В кн.: Матер. научн. конф., посв. 90-летию со дня рожд. В.П. Филатова, 1965, Киев.
- I22. Хенох М.А. Воздействие ультразвука на растворы углеводов. Ж. общей химии, 1955, т. 25, в. 5.
- I23. Скрипниченко Э.М., Шитова И.Я., Любарский С.А. Комплексная локализация инородных тел в пограничной зоне глаза. В кн.: Матер. III съезда офтальм. СССР, 1966, Волгоград.
- I24. Цок Р.М. Действие ультразвука на нормальные ткани глаза и течение экспериментального гемофтальма. Вестн. офтальм., 1968, в. 4.
- I25. Цок Р.М. Действие ультразвука на инфицированные раны роговицы. Офтальм. журнал, 1965, в. 3.
- I26. Чечик-Кунина Е.А. Лечение и профилактика травм глаза у детей. В кн.: Тез. докл. Всесоюзной конфер. офтальмологов, 1957.

- I27. Устименко Л. Л. Пятилетний опыт изучения эффективности ультразвуковой диагностики в офтальмологии.
В кн.: Матер. III съезда офтальм. СССР, 1966, Волгоград.
- I28. Черняк Е. К. Биологическое действие ультразвука. (Сравнительно-видовой анализ).
Бюлл. экспер. биол. и мед., 1939, в. 9-10.
- I29. Черкес Л. А.,
Авербах И. М.,
Яковлева С. П. Применение витамина А при пигментном ретините.
Вестн. офтальм., 1950, в. I.
- I30. Черикчи Л. Е. Лечение заболеваний переднего отдела глаза ионофорезом биогенных стимуляторов.
Офтальм. журнал, 1952, в. 4.
- I31. Черикчи Л. Е. Электрофорез экстракта алоэ при заболеваниях зрительного аппарата глаза.
Офтальм. журнал, 1955, в. 3.
- I32. Черикчи Л. Е. Показания к электрофорезу экстракта алоэ и диатермии при лечении послеоперационных и посттравматических осложнений.
Офтальм. журнал, 1962, в. 2.
- I33. Шарковский И. А. Кислородная терапия в офтальмологии.
Сов. мед., 1950, в. 2.
- I34. Шерешевская Л. Я. Ультразвук при помутнениях стекловидного тела.
В кн.: Матер. II Всес. конф. офтальм., 1961, Тбилиси.
- I35. Шерешевская О. И. Экстракция травматической катаракты во время хирургической обработки осложненных проникающих ранений глазного яблока.
В кн.: Тез. докл. Всес. конф. офтальмол., 1957.

- I36. Шерешевская Л.Я.,
Фридман Ф.Е. Применение ультразвука при некоторых
заболеваниях глаз.
Вестн. офтальм., 1963, в. 6.
- I37. Шимхович И.С. Осмотерапия и оксигенотерапия при кро-
воизлияниях в стекловидное тело.
В кн.: Тр. ВМА им. С.М. Кирова, 1960, т. 109.
- I38. Шимхович И.С. Сравнительная оценка рассасывающего
действия осмотерапии и оксигенотерапии
и гемотрансфузий при кровоизлияниях в
стекловидное тело.
Офтальм. журнал, 1960, в. 5.
- I39. Щелкунов С.И. Регенерация роговицы.
Арх. анат., гистол. и эмбриол., 1938, в. I.
- I40. Эльпинер И.Е. Ультразвуковые волны в биологии и ме-
дицине.
Усп. соврем. биол., 1948, т. 25, в. 2.
- I41. Эльпинер И.Е. Новое в учении о биологическом дейст-
вии ультразвуковых волн.
Усп. соврем. биол., 1950, т. 30, в. I.
- I42. Эльпинер И.Е. О биологических и химических процес-
сах в поле ультразвуковых волн.
Ж. техн. физики, 1951, в. 10.
- I43. Эльпинер И.Е. Ультразвуковые волны и их применение
в биологии.
Природа, 1952, в. II.
- I44. Эльпинер И.Е. Ультразвуковые волны в микробиологии.
(Обзор).
Микробиология, 1952, т. 21, в. 2.
- I45. Эльпинер И.Е. О биологическом действии ультразвуко-
вых волн.
Ж. общ. биол., 1954, т. 15, в. I.
- I46. Эльпинер И.Е. Ультразвуковые волны в биологии.
Наука и жизнь, 1955, в. 7.

147. Эльпинер И.Е. О механизме действия ультразвуковых волн на микроорганизмы. Микробиология, 1955, т.24, в.3.
148. Эльпинер И.Е. *Ультразвук (физико-химическое и биологическое действие), 1963, М.*
149. Эльпинер И.Е., Бычков С.М. Действие ультразвуковых волн на гиалуроновую и хондроитинсерную кислоты. ДАН СССР, 1952, т.82, в.1.
150. Эльпинер И.Е., Блюменфельд Л.А., Красовицкая С.Э. Распад порфиринового ядра под действием ультразвуковых волн. ДАН СССР, 1951, т.79, в.3.
151. Эльпинер И.Е., Дризе И.М. О явлениях отражения ультразвуковых волн в биологических средах. Биофизика, 1956, в.1.
152. Эльпинер И.Е., Збарский И.Б., Карламова В.Н. Действие ультразвуковых волн на аминокислоты. ДАН СССР, 1950, т.73, в.6.
153. Эльпинер И.Е., Колесникова М.Ф. О процессе окисления и восстановления иода в поле ультразвуковых волн. ДАН СССР, 1950, т.75, в.6.
154. Эльпинер И.Е., Погосянец Е.Е., Заславский В.Г. Действие ультразвуковых волн на агент рака молочных желез мышей (фактор молока). Вопр. онкологии, 1955, в.2.
155. Эльпинер И.Е., Сурова М.Д. Ускорение процессов распада белков в поле ультразвуковых волн. ДАН СССР, 1954, т.99, в.2.
156. Эльпинер И.Е., Шейнкер А.П. Получение ультразвуковыми волнами эндотоксинов (культуры палочки коклевша) Бюлл. exper. биол. и мед., 1946, т.22, в.1.
157. Янык Н.В. Заживление поверхностных дефектов в роговице различных животных. Биологич. журнал, 1938, в.7.

- I58. Albert B.,
Balint A. Uvegtesti homaliook Ultragangimpulszusokat tartalmasorezgeskomplexumokal foluta tott kezelese. Szement, 92, 2, 1955.
- I59. Angerer O.,
Barth G.,
Güttner W. Über den Wirkungsmechanismus biologischer Ultraschallreaktionen. Die Frequenzabhängigkeit der Ultraschallhämolyse bei verschiedenen Erythrozytengrößen. Strahlentherapie, 84, 1951.
- I60. Anthoni A.,
Danner P. Cytological and cytochemical changes in the skin of hairless mice exposed to high intensity air-borne sound. Y. invest. dermatol., 1955, 24, 4.
- I61. Araki M. Studien über Refraction Komponenten des menschlichen Auges durch Ultraschallwellen. II Bericht: Messen der Vorderkammer tiefe und Linzendicke durch Ultraschall. Acta Soc. opht. jap., 1961, 65.
- I62. Araki M. Diagnostics of retinal detachment by ultrasonic examination. Ref. Am. j. Ophthalm., 1962, 54, 5.
- I63. Badke G. Ultraschallbehandlung des Auges. Klin. Mbl. Augenh., 1949, 114.
- I64. Badke G. Ultraschallwellenwirkung am Auge. Arch. Phys. Therapy, 1950, 2.
- I65. Balint A.,
Együd K.,
Sallai A. Zähigkeitsänderungen des Glaskörperflüssigkeiten mit Ultraschall mit einem Ultraschallimpulse entaltenden Schallkomplex beschalteter Augen. Ophthalmologica, 1961, 142, 6.
- I66. Bauer A. The present position of ultrasonics. Brit. j. Phys. Med., 1951, 14, 7.

- I67. Bauer A. Technique of ultrasonic therapy.
Brit.j.Phys.Med., 1951, 14, 7.
- I68. Baum G. The effect of ultrasonic Radiation upon
the Eye and ocular adnexa.
Am.j.Ophthalm., 1956, 42, 5.
- I69. Baum G. The effect of ultrasonic Radiation upon
the Rate of absorption of blood from the
vitreous.
Am.j.Ophthalm., 1957, 44, 4.
- I70. Baum G.,
 Greenwood I. The application ultrasonic locating tech-
niques to ophthalmology.
Am.j.Ophthalm., 1958, 40, 2.
- I71. Baum G., Critique of Time-Amplitude ultrasonography.
A.M.A.Arch.Ophthalm., 1961, 65, 3.
- I72. Baum G., Present status of orbital ultrasonography.
Am.j.Ophthalm., 1963, 56, 1.
- I73. Baumann A.,
 Fresch H. Histologische Veränderungen nach Ultraschal-
leinwirkung auf gesundes Tiergewebe.
Strahlentherapie, 1950, 81, 1.
- I74. Baumgartl J. Membranveränderungen durch Ultraschall.
Arztl Wchschr., 1951, 42.
- I75. Barth G.,
 Wachsmann F. Klinische Ergebnisse der Ultraschallbehand-
lung.
Strahlentherapie, 1948, 78, 1.
- I76. Barth G.,
 Wachsmann F. Über den Wirkungsmechanismus biologischer
Ultraschallreaktionen.
Strahlentherapie, 1950, 81, 4.
- I77. Begui L. Acoustic Properties of the Refractive
Media of the Eye.
J. Acoust. Soc. Amer., 1954, 26

- I78. Belz J. Les Ultrasons en Ophthalmologie.
Ann.d'Oculist., 1951, 184, 8.
- I79. Belz J., Ultrasonotherapie et hemorragies du vitre.
Ann.d'Oculist., 1951, 184, 3.
- I80. Beier W., Der Ultraschall in Biologie und Medizin.
Leipzig, 1954.
- I81. Bertenyi A., Kamocsay D., Greguss F. Uvegtesti homalyok ultrahang kezelese.
Orv.Hetil., 1962, 40.
- I82. Binder R., Wyt L., Schwab F. Histologische Veränderungen in der Kaninchenhornhaut nach Einwirkung von Ultraschall.
Acta Ophthalm., 1953, 31.
- I83. Bergmann L. Die Bedeutung des Ultraschalls für die Biologie.
Mikrokosmos, 1951, 40.
- I84. Bode H., Theismann H. Zum Ultraschallproblem. Über biologische Wirkungen des Ultraschalls nebst einiger therapeutischen Bemerkungen, insbesondere zur Tumorbehandlung.
Klin.Echschr., 1950, 28, 39/40.
- I85. Boschi E., Gaspari A. Azione anti-jaluronidasica in vivo degli ultrasuoni.
Boll.Soc.ital.biol.sperim., 1953, 29.
- I86. Scudet A. Les ultrasons en Ophthalmologie.
Iyon, 1953.
- I87. Bowyer C. Effects of ultrasonic Radiation upon Eye.
J.Accoust.Soc.Amer., 1951, 235.
- I88. Brettschneider H. Studien zur biologischen Wirkung des Ultraschalls auf die lebende Zelle.
I. Über die Wirkung des Ultraschalls auf die Niere der Weissen Maus.
Strahlentherapie, 1950, 81.

199. Cascio G. Gli Ultrasuoni in oftalmologia.
Nota II. Il teste alla fluoresceini di
Amsler e Huber nel trattamento oculare
ultrasonoro.
Boll. oculist., 1954, 33, 10.
200. Cascio G. Gli ultrasuoni in oftalmologia.
Nota III. Tensione endoculare ed ultra-
suoni.
Boll. oculist., 33, 10, 1954.
201. Cascio G. Gli ultrasuoni in oftalmologia.
Nota IV. Influenza degli ultrasuoni nel
processo di riparazione delle lesioni
sperimentali delle cornea.
boll. oculist., 1954, 33, 10.
202. Cicardo V. Effetes des ultra-sons sur le diencephale.
Compt. rend. Soc. biol., 1951, 145, 21/22.
203. Curie J.,
Curie P. Developpement par pression de l'electricite
polaire dans les cristaux hemiedres a
faces inclinées.
Compt. Rend., 1880, 91.
203. Czerk-
Jaguczanska H. Diagnostyka ultradźwiękowa w okulistyce.
Klin. oczna, 1963, 33, 1.
204. Czerwinska W. Ultradźwięki w okulistyce.
Klin. oczna, 1958, 28, 3.
204. Denier A. Les ultrasons: leurs applications au
diagnostic: ultra-sonoscopie et a la the-
rapoutique: ultrasono-therapie.
J. Radiol. et Electroradiol., 1946, 27.
205. Denier A. Die Ultraschalltherapie.
Der Ultraschall in der Med., 1949, 1.

206. Donn A. Ultrasonic wave liquefaction of vitreous humor in living rabbits.
A.M.A.Arch.Ophthalm., 1955, 53, 2.
207. Drozdowska S. Leczenie Ultradźwiękami niektórych chorób oczu.
Klin. oczna, 1964, 34.
208. Duke Elder System of Ophthalmology Ultrasonography.
T. VI, 1962.
209. Florstedt H.,
Chombers L. Über die percutane Applikation von Medikamenten durch Ultraschall.
Ztschr. ges. exp. Med., 1939, 107, 2.
210. Florstedt H.,
Chombers L. The chemical of audible sound.
J. Amer. chem. Soc., 1933, 55.
211. Franceschetti ., Gernet H. Importance of ultrasonic echography for measurements of the optical components.
Ref: Am. j. Ophthalm., 1966, 61, 1.
212. Franken S. Measuring the length of the eye with the help of ultrasonic echo.
Am. j. Ophthalm., 1962, 54, 2.
213. Frenel H.,
Hinsberg K.,
Schultes H. Über den Einfluss des Ultraschalles auf Diffusionsvorgänge.
Ztschr. ges. exper. med., 1935, 96.
214. Fuchs G. Ultraschalltherapie.
W. Hollinek, 1954.
215. Funder W. Zur Ultraschallbehandlung von Augenkrankheiten.
Klin. Wbl. Augenh., 1953, 122, 6.
216. Funder W.,
Grün P.,
Reinhart W. Über den Einfluss des Ultraschalles auf den Penicillinspiegel des Auges.
Graefes Arch. Ophthalm., 1951, 151.

217. Garcia Montoro. Ultrasonotherapie en ophthalmologie. (Bons resultats dans des cas d'hypertension, d'hémorragies et de keratites). Valence, 1956.
218. Gerloff H., Stuhlfauth K. Erwiderungen zur Arbeit: "Ultraschall und Zentralnervensystem". Schweiz. med. Wchschr., 1952, 28. Zur Längenmessung des Auges am Lebenden. Graef. Arch. Ophthalm., 1963, 166, 4.
219. Gernet H. Über Achsenlänge und Brechkraft emmetroper, Lebender der Augen. Graef. Arch. Ophthalm., 1964, 166, 5.
220. Gernet H. Über den Einfluss von Wärme Diatermie und Ultraschall auf die Muskelfasser. Strahlentherapie, 1954, 93, 4.
221. Gessler U., Schmitz W. Zur Pathologie der Ultraschallwirkung. Münch. med. Wchschr., 1952, 20.
222. Glogengisser W. Acta veterinaria, 1955, 5, 3.
223. Gligorišević J., Demić J., Dimitrijević B. L'influence des ultra-sons sur la perméabilité de la cornée examinée par l'iode radioactif. Ann. d'Oculist., 1958, 191, 5.
224. Gligirišević J., Jovanović M., Djurdjević D., Petrović B. Der Ultraschall in der Medizin. Klin. Wchschr., 1940, 19, 25.
225. Gohr H., Wedekind T. Die mechanischen und chemischen Wirkungen der Ultraschallwellen. Ultraschall in der Med., 1949, 1.
226. Grabar F., Wedekind P.

227. Grün P.,
Funder W.,
Wyt L. Über die Wirkung des Ultraschalles auf
den Glaskörper und auf die Linse.
Klin.Mbl.Augenh., 1950, II 6.
228. Guintieri C.,
Falcinelli M. Azione degli ultrasuoni in oftalmologia
Ricerche sperimentali.
Boll.oculist., 1954, 33, 10.
229. Gütner W.,
Fiedler G.,
Pätzold J. Über Ultraschallblindungen am menschlichen
Schädel.
Acustica, 1952, 2.
230. Гурович Ф. Химия и биология белков.
Над. иностр. лит., 1953, м.
231. Hallermann W.,
Basch A.,
Ladeburg H. Über die Ultraschallwirkung am Tierauge.
Klin.Mbl.Augenh., 1951, II 9, 4.
232. Hallermann W.,
Ladeburg H. Zur Frage der Ultraschallbehandlung des
Auges.
Klin.Mbl.Augenh., 1950, II 6.
233. Hapten K.,
Palm E. Effect of ultrasonic vibrations on the
Living Rabbit Eye.
Acta Ophthalm., 1954, 32.
234. Hausmann H.,
Kehler H.,
Koch A. Elektronenmikroskopische Beobachtungen an
wärme- und Ultraschallgeschädigten Bakte-
rien.
Ztschr.Hyg.Infekt., 1952, I 34, 6.
235. Heyck H. Ergebnisse experimentell-pathologischer,
elektro-encephalographischer und klini-
scher Untersuchungen.
Schweiz.med.Wchschr., 1952, 5.
236. Henkle K. Die Ultraschallbehandlung am Auge.
Der Ultraschall in der Med., 1949, I,

237. Hintzelmann U. Der Augenblickliche Stand der Ultraschall-Therapie.
Schweiz.med.Wchschr., 1949, 33.
238. Hoff H.,
Fischer F.,
Fischer A. Über Erfahrungen mit US-Kleinstdosen
im Ambulatorium.
Wien.med.Wchschr., 1951, 37.
239. Holland G.,
Schultes H. Über die Erzeugung von Histamin-
quaddeen durch Ultraschall.
Ztschr.exper.Med., 1936, 98, 2.
240. Hornykiewytsch Th., Physikalisch-chemisch Untersuchungen
über die biologischen Wirkungen des
Ultraschalls. II Mitt. Über den Einfluss
des Ultraschalls auf das pH des entzündlichen Gewebes.
Strahlentherapie, 1950, 82.
241. Hornykiewytsch Th., Physikalisch-chemisch Untersuchungen
Graulich W. über die biologischen Wirkungen des
Ultraschalls. III Mitt. Über die Zusammenhänge zwischen den pH-Verschiedungen
und den Gewebeschädigungen nach
Anwendung von Ultraschall.
Strahlentherapie, 1950, 82.
242. Hornykiewytsch Th., Physikalisch-chemisch Untersuchungen
Schulz G. über die biologischen Wirkungen des
Ultraschalls. I Mitt. Über den Einfluss
des Ultraschalls auf die Wasserstoff-
ionenkonzentration (pH) im gesunden
Gewebe unter verschiedenen experimentellen
Bedingungen.
Strahlentherapie, 1950, 82.

243. Hüter T.,
Bolt R. An ultrasonic Method for Outlining the
Cerebral ventricles.
J. Acoust. Soc. Amer., 1951, 23.
244. Hudelo A.,
Hamery A.,
Perlmutter B. Les Ultrasons en Ophthalmologie.
Ann. d'Oculist., 1957, 190, 9.
245. Jansson F. Measurements of intraocular Distances by
ultrasound.
Acta Ophthalm., 1963, 41.
246. Jansson F. Determination of the axis length of the
Eye roentgenologically and ultrasound.
Acta Ophthalm., 1963, 41.
247. Jansson F.,
Kock E. Determination of the velocity of ultra-
sound in the human Lens and vitreous.
Acta Ophthalm., 1962, 40.
248. Jansson F.,
Sundmarki E. Bestimmung der Ultraschall geschwindigkeit
in Augen gewebe bei verschiedener
Temperatur.
Acta Ophthalm., 1961, 39.
249. Kanki K.,
Voshimoto M.,
Uesugi T.,
Kimura T. Messung der Axiallänge des Auges durch
Anwendung von Ultraschallwellen.
Acta Soc. opht. jap., 1961, 65.
250. Kasachara M. *Цит. по Л. Бергману.*
"Ультразвук и его применение в науке и
технике", 1957, м.
251. Kawamoto J. Experimental studies on the Effect of
Ultrasonic waves on the Eyeball.
Nip. Gankwa Gakukwai Zasshi, 1947, 51.
252. Keidel W. Diagnostische Anwendungsmöglichkeiten des
Ultraschalls in der physiologischen
Methodik.
Nuovo Cimento, 1950, 7, 2,

253. Kleinfeld O. Beobachtungen bei der Behandlung des menschlichen Auges mit Ultraschall. Klin. Mbl. Augenh., 1953, 123.
254. Kleinfeld O., Fuchs R. Über die Wirkung des Ultraschalles auf das Tierauge und die Linse. Der Ultraschall in der Med., 1954, 9.
255. Klump K. Die Wirkung des Ultraschalls auf das Nervensystem. Arch. phys. Therap., 1951, 3, 2.
256. Leland S., Gwerend W., Stacey M. Some effects of the ultrasonic irradiation of deoxyribonucleic acids. Research, 1950, 3.
257. Langevini P., Chylowsky N.C. Precede et appareils pour la localisation a distance d'abstaeles sousmarins. Fr. path., 502913, 1918.
258. Lavine O., Langenstrass K., Bowyer C., Fox F., Griffing, Thaler W. Effect of ultrasonic waves on the Refractive Media of the Eye. A.M.A. Arch. Ophthalm., 1952, 47, 2.
259. Lehmann J., Becker G., Janicke W. Über die Wirkung von Ultraschallwellen auf den Jonen durchtritt durch biologische Membranen als Beitrag zur Theorie des therapeutischen Wirkungsmechanismus. Strahlentherapie, 1950, 83, 2.
260. Lehmann J., Holfeld R. Der Gewebstoffwechsel nach Ultraschall und Wärmeeinwirkung. Strahlentherapie, 1952, 87, 4.
261. Lehmann J., Krusen F. Effect of pulsed and continuous application of ultrasound on transport of ionestrough biologic membranes. Arch. Phys. med. a. rehabil., 1954, 35, 1.

274. Müller H. Zur Frage der Ultraschallwirkung auf die Linse und ihren Stoffwechsel.
Ber. Versamml. deutsch. ophthalm. Gesellsch.,
1949, 55.
275. Müller H.,
Holstege K.,
Kleinfeld O. Der deutsch. Ophthalm. Gesellschaft in
Heidelberg, 1949.
Bericht Münch., 1950, 55.
Lit. no A. Bauer.
(Brit. j. Phys. med., 1951, 14, 7).
276. Mülvert H.,
Voss O. Ultrasonics in ocular diagnosis.
Am. j. Ophthalm., 1956, 42, 3.
277. Mund G.,
Hughes W. Graefes Arch. Ophthalm., 1887, 33.
278. Neese E. Klinische Ultraschalluntersuchungen bei
279. Nover A. Netzhautablösung und intraokularen
Tumoren.
Klin. Mbl. Augenh., 1963, 142, 1.
280. Nover A.,
Stallkamp H. Experimentelle Ultraschalluntersuchungen
bei Augen mit intraokularen Fremdkörper.
Graefes Arch. Ophthalm., 1962, 164, 6.
281. Oksala A. Ultralyudapparaten vid undersökning av
ögat och dess sjukdomar.
Nordisch med., 1957, 59.
282. Oksala A. Observations on choroidal detachment by
means of ultrasound.
Acta Ophthalm., 1958, 36, 4.
283. Oksala A. Echogramm in melanome of the choroid.
Brit. j. Ophthalm., 1959, 43.
284. Oksala A. Ein Holzsplitter im Auge, diagnostiziert
durch Ultraschall.
Klin. Mbl. Augenh., 1959, 134, 1.

- 294.Oksala A.,
Lehtinen A. Diagnostics of detachment of the Retina
by means ultrasound.
Acta Ophthalm.,1957,35,5.
- 295.Oksala A.,
Lehtinen A. Diagnostics of Rupture of the sclera les
means of ultrasound.
Acta Ophthalm.,1958,36,1.
- 296.Oksala A.,
Lehtinen A. Measurement of the velocity of sond in
some ports of the Eye.
Acta Ophthalm.,1958,36,4.
- 297.Oksala A.,
Lehtinen A. Investigations on the structure of the
vitreous body by ultrasound.
Am.j.Ophthalm.,1958,46,3.
- 298.Oksala A.,
Lehtinen A. Absorption of ultrasound in the ogulous
humor,Lens and vitreous body.
Acta Ophthalm.,1958,36,4.
- 299.Oksala A.,
Lehtinen A. Use of the echogram in to Location and
Diagnosis of intra ocular Foriegn Bodies.
Brit.j.Ophthalm.,1959,43,12.
- 300.Oksala A.,
Lehtinen A. Experimental researches on vitreous
haemorrhages and on the Echogram Emited
by them.
Acta Ophthalm.,1959,37,1.
- 301.Oksala A.,
Lehtinen A. Additional experimental observations
on acoustic section of the Eye.
Acta Ophthalm.,1961,39.
- 302.Oksala A.,
Lehtinen A. A nev quick method for measuringdestan-
ces between ultrasonic echoes on echo-
grams of the Eye.
Acta Ophthalm.,1961,39,1.
- 303.Oksala A.,
Lehtinen A. Acustische Biomicroscopie intraoculare
Tumor.
Am.j.Ophthalm.,1961,51.

- 304.Oksala A.,
Lehtinen A. Experimentelle Untersuchungen über den
Maschendurchmesser des fibrosen Netzwer-
kes des Glaskörpers.
Zentralbl.,1962,86.
- 305.Okuda M. The influence of ultrasonic radiation ap-
plicable to Eyes on structural inerese of
temperature in ocular organ.
Ref.:Ber.ges.Biol.,1957,II3,I.
- 306.Owada K. Einfluss der ultraakustischen Schallwellen
auf die Atmung der Gewebs-und Blutzellen.
Tohky j.exp.med.,1937,30.
- 307.Oxillia E. Azione delle onde Ultrasonore sulla cornea
di coniglio.
Giorn.Italiano di Oftalm.,1950,3.
- 308.Patetta-Gulirolo M., Accion de las ondas ultrasonicas
Glausius-Olivera J. al cristalino.
Ref.:Biol.Abstr.,1954,28.
- 309.Paul W.,
Imig C. Temperature and blood flow studies affter
ultrasonic irradiation.
Am.j.Phys.Med.,1955,34,2.
- 310.Pauly H.,
Hug O. Untersuchungen über den Einfluss von
Ultraschallwellen und von Wärme auf den
Stoffwechsel über lebender Gewebe.
Strahlentherapie,1954,95,I.
- 311.Peters G. Die Wirkung der Ultraschallwellen auf
das Zentralnervensystem.
Strahlentherapie,1949,79,4.
- 312.Pirie A. The effect of hyaluronidase injection on
the vitreous humour of the rabbit.
Brit.j.Ophthalm.,1949,33.

313. Frudhome R.,
Grabar P. Etude de la denaturation des proteides
I. Actin des ultrasons sur les proteides
du serum de cheval normal et sur les
acides amines cylliques.
Bull. Soc. Chim. Biol., 1947, 29.
314. Pohlman R. Uber die Absorption des Ultraschalls
im menschlichen Gewebe und ihre Abhän-
digkeit von der Frequenz.
Phys. Ztschr., 1939, 40.
315. Pohlman R. Uber die Ausbreitung und Absorption
von Ultraschall im menschlichen Gewebe
und seine therapeutischen Wirkung bei
Ischias und Plexusneuralgie.
Verh. d. dt. phys. Ges., 1939, 20.
316. Pohlman R. Die Ultraschalltherapie in ihren heuti-
gen Entwicklung.
Schweiz. med. Wchschr., 1949, 33.
317. Pohlman R. Der Ultraschalltherapie.
Berlin, 1951.
318. Pohlman R.,
Parow-Souchon E.,
Schlungbaum H. Thermische und mechanische Wirkung des
Ultraschalles auf einzelne Zellen.
(Untersucht am Beispiel der eosino-
philen Leukozyten).
Strahlentherapie, 1952, 87, 4.
319. Pullinger D.,
Mann T. *UHT 10* Moumenee A. a. Kornbluet W.,
Am. j. Ophthalm., 1949, 32, 8.
320. Furnell E.,
Sokolly A. Ultrasonic Measurements of Eye length.
Acta Ophthalm., 1962, 40, 3.
321. Furnell E.,
Sokolly A. An Evaluation of time amplitude Sono-
graphy in ocular diagnosis.
Am. j. Ophthalm., 1962, 54, 6.

322. Reid J., Wild J. Ultrasonic Ranging for Cancer Diagnostisis. Electronics, 1952, 25, 7.
323. Remak *Цит. по А.С. Вайнштейну*
"К вопросу о заживлении ран роговицы", 1902, СПб.
324. Ricci A., Buonsanto M. Tentative di Ultrasonoterapia in oculistica (riserche sperimentali e clinicho). Boll. oculist., 32, 1953.
325. Rust H., Feindt W. Der Ultraschall, 1952, 5.
326. Sallmann L. Experimental studi on the vitreous. II. Experiments on disappearance of red bluod from the vitreous. A.M.A. Arch. Ophthalm., 1950, 43.
327. Sallmann L., Dillone B. Studies of the eye with radioiodine auto-graps. Am. j. Ophthalm., 1959, 33.
328. Sallmann L., Mayer K. Penetration of penicillin in to Eye. Arch. Ophthalm., 1944, 31.
329. Sallmann L., Withe H. Corneal permeability. Am. j. Ophthalm., 1942, 25.
330. Sanden K. Zur Technik der Ultraschalltherapie geräte. Röntgenophotographie, 1950, 3.
331. Schröder R. Nebenwirkungen und klinische Erfolge bei Ultraschallbehandlung. Arch. phys. Ther., 1950, 2.
332. Schiefer W., Nover A. Diagnostische Ultraschalluntersuchungen am gesunde Auge. Graefes Arch. Augenh., 1962, 164.
333. Schwab F. Der Ultraschall in der Augenheilkunde. Der Ultraschall in der Med., 1950, 2.

334. Scgmitz W.,
Hoffmann D. Experimentelle Beiträge zur Frage der
Wirkung des Ultraschalles und der
Wärme auf den Nerven.
Acta Neurovegetativa, 1952, 4.
335. Schwab F. Impulsschallversuche am Auge.
I Mitt. Impulsversuche an der Linse.
Graefes Arch. Augenh., 1954, 15, 1.
336. Schwab F.,
Wyt L.,
Binder R. Zur Frage der Ultraschallwirkung auf
die Hornhautnerven.
Klin. Mbl. Augenh., 1953, 122.
337. Schwab F.,
Wyt L.,
Nemetz U. Über die Ultraschallwirkung am vorderen
Bulbusabschnitt des lebende Kanin-
chenauges.
Klin. Mbl. Augenh., 1950, 116.
338. Stallkamp H.,
Nover A. Diagnostische Ultraschalluntersuchungen
am gesunde Auge.
Graefes Arch. Augenh., 1962, 164.
339. Stuhlfauth K. Neural effects of ultrasonic waves.
Brit. j. Phys. Med., 1952, 15.
340. Scholz H.,
Zach F. Ultraschallbehandlung bei chronischen
Erkrankungen des Bewegungsapparates.
Wien. med. Wchschr., 1951, 101.
341. Stuhlfauth K.,
Wuttge K. Beitrag zur Klärung des Wirkungsmecha-
nismus des Ultraschalls am menschlichen
Gewebe.
Klin. Wchschr., 1942, 39/40.
342. Spalanzani L. Цит. по А. Бергману
" Ультразвук и его применение в
науке и технике ", 1957, М.

343. Szalay A. Die Zerstörung von hochpolymeren Molekülen mittels Ultraschallwellen.
Zs. phys. Chem., 1933, 164.
344. Szent-Györgyi A. Chemical and biological effects of ultrasonic radiation.
Nature, 1933, 131.
345. Thieme E. Über die Einwirkung von Ultraschallwellen auf Lösungen hochpolymerer Substanzen.
Phys. Zs., 1938, 39.
346. Trewor-Roper P. Present states of Physiotherapy in ocular disease.
Brit. j. Ophthalm., 1951, 35.
347. Tsuchida T. Nippon Univ. Med. j., 1957, 16, 8.
348. Vamamoto V.,
Namiki R.,
Baba M.,
Kato M. Eine Studie der Messung der Achsenlänge des Auges mit Ultraschall und Echolot.
Zentralblatt ophth., 1962, 85.
349. Vanysek J.,
Obras J.,
Freisova J. *ДИАГНОСТИЧЕСКОЕ ПРИМЕНЕНИЕ УЛЬТРАЗВУКА В ОФТАЛЬМОЛОГИИ.*
Чехословацкое мед. обозрение, 1964, 2, 81.
350. Wachsmann F. Untersuchungen im stehenden Wellenfeld zur Klärung des Wirkungsmechanismus.
Der Ultraschall in der Med., 1949, 154.
351. Wall P. Changes produced in the central nervous system by ultrasound.
Science, 1951, 2974.
352. Winter H. Ultraschalltherapie.
Dtsch. Gesundheitswesen, 1949, 4.
353. Wittenzellner R. Experimentelle Untersuchungen und klinische Beobachtungen am Menschen zur Klärung des sogenannten Eintreibeffektes des Ultraschalles an der Haut.
Strahlentherapie, 1953, 91, 4.

354. Wöbbecke H. Ein Beitrag zum Wirkungsmechanismus des Ultraschalls.
Strahlentherapie, 1950, 82, 4.
355. Woeber K. Studium der Wirkung von Hypertermie durch Überwärmungsbad, Ultrakurzwellen und Ultraschall auf Krebsgewebe sowie biologische Grundlagen einerbinierten Röntgen und Ultraschallbehandlung oberflächlicher Tumoren.
Strahlentherapie, 1954, 95, 3.
356. Woeber K. Über das Auftreten von Schädigungen am Zentralnervensystem der Ratte durch Ultraschallwellen.
Strahlentherapie, 1949, 79, 4.
357. Wood K., Loomis A. The physical and biological effects of high-frequency sound waves of great intensity.
Phys. Rev., 1927, 29, 2.
358. Wyt L., Schwab F. Temperature changes in the vitreous after ultrasonic radiation.
Am. j. Ophthalm., 1956, 42, 6.
359. Wyt L., Schwab F. Untersuchungen über die Erwärmung des Glaskörpers nach Ultraschalleinstrahlung.
Strahlentherapie, 1956, 99, 4.
360. Zeiss E. Über Linsenveränderungen an herausgenommenen Rindenlinsen durch Ultraschallwirkung.
Graefes Arch. Ophthalm., 1938, 139.

361. Zibiani A.

Sull 'applicazione delle energia ultras
sonora al sistema nervosa central.
Minerva Med., 1951, I, 14.

362. Sinn W.,
Sonnenschein V.

Ergebnisse der Ultraschalltherapie
rheumatischer und degenerativer
Gelenkerkrankungen. Eine neuralpatho-
logische Studie.
Dtsch. med. Wchschr., 1950, 24.

P. Magagnoli



