

Н. А. ПУЧКОВСКАЯ
Н. С. ШУЛЬГИНА
В. М. НЕПОМЯЩАЯ

ПАТОГЕНЕЗ И ЛЕЧЕНИЕ ОЖОГОВ ГЛАЗ

И ИХ ПОСЛЕДСТВИЙ



МЕДИЦИНА
1973

29343

Луговая

Получены и лаваше
охрана мая

24/II-03 Даровки 25/II
11/II

АКАДЕМ
МЕДИЦИНСКИХ
НАУК
СССР

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

ПАТОГЕНЕЗ И ЛЕЧЕНИЕ ОЖОГОВ ГЛАЗ И ИХ ПОСЛЕДСТВИЙ

З. А. Эспер. Институт
Разных болезней
имени академика В. П. Филатова
29343

БИБЛИОТЕКА



МОСКВА «МЕДИЦИНА» 1973

ИЗДАНИЕ ОДОБРЕНО И РЕКОМЕНДОВАНО К ПЕЧАТИ
РЕДАКЦИОННО-ИЗДАТЕЛЬСКИМ СОВЕТОМ
ПРИ ПРЕЗИДИУМЕ АМН СССР

На основании экспериментальных исследований и многолетних клинических наблюдений в ожоговом отделении Одесского института глазных болезней и тканевой терапии имени В. П. Филатова ожоговая болезнь глаз рассматривается в широком аспекте. Дается клиническая характеристика различных видов ожогов глаз, рассматриваются общие черты и особенности течения ожогового процесса различной этиологии и разной степени тяжести ожоговых повреждений.

Рассматриваются основные принципы патогенетической терапии ожогов глаз, основывающиеся на морфологических, биохимических и иммунологических нарушениях, вызванных ожогом. Описаны новые методы лечения ожогов глаз и их последствий, предложенные и разработанные авторами настоящей книги. Основное внимание уделяется лечению тяжелых и особо тяжелых ожогов глаз, которые часто приводят к необратимым последствиям — рубцовым осложнениям, бельмам, сращению век с глазным яблоком, вторичной глаукоме и гибели глаза.

Приводится анализ результатов иммунотерапии (применения сыворотки крови ожоговых реконвалесцентов), а также комплексного консервативного и хирургического лечения ожогов глаз.

Большое внимание уделяется кератопластике в раннем периоде ожогового процесса (неотложная и ранняя лечебная пересадка роговицы). Приведены основные хирургические вмешательства при тяжелых рубцовых изменениях, развившихся в результате ожога, а также оптические операции при бельмах: различные виды кератопластики, аллопластика при бельмах, при которых не показана кератопластика, и др.

Книга будет полезной офтальмологам в их практической работе.

05310—310
П 039(01)—73 171 — 73 г.

© Издательство «Медицина», Москва, 1973.

ВВЕДЕНИЕ

Основной задачей советского здравоохранения является предупреждение заболеваемости и травматизма. С этой целью в нашей стране предусмотрено широкое развитие техники безопасности, сети санитарного просвещения, диспансерного обслуживания населения. Важную роль в предупреждении ожогов глаз играет автоматизация таких отраслей промышленности, как химическая, металлургическая, гражданское и промышленное строительство.

Однако в настоящее время процент ожогов к общему числу травм глаза остается еще достаточно высоким и колеблется, по литературным данным, от 6,1 до 20,3 в зависимости от характера производства и экономики той области, которой касаются статистические данные.

Важное место среди прочих травм занимают ожоги глаз и в военное время. Характерной особенностью их является сочетанность и комбинированность поражения. В период Великой Отечественной войны ожоги глаз составили 6% к общему числу глазных поражений.

Ожоги глаз относятся к одному из самых тяжелых видов поражения органа зрения как по характеру изменений в тканях, так и потому, что при ожоге нередко повреждаются оба глаза. По данным О. М. Матяшиной, Г. Б. Исаевой, П. А. Дымент (1967), при тяжелых ожогах глаз 50% пострадавших становятся инвалидами и только некоторые из них могут вернуться к своей работе.

Борьба с последствиями ожогов трудна, требует сложных повторных пластических операций и далеко не всегда приводит к успеху. При развивающихся после ожогов глаз бельмах чрезвычайно затруднена кератопластика из-за их васкуляризации и груборубцового характера. Нарастание рубцовой ткани на роговую оболочку, развитие обширных сращений между конъюнктивой глаза и веками еще более осложняют лечение.

Неудовлетворительные результаты кератопластики при ожоговых бельмах нередко связаны с выраженной аллергической реакцией, закономерно развивающейся вследствие повышенной сенсибилизации организма при ожогах глаз.

Всестороннее изучение патологического процесса в глазу, возникающего под влиянием повреждающего фактора, а также ответных реакций организма на ожоговую травму представляется весьма важным в связи с возможностью изыскания патогенетически направленных методов лечения тяжелых ожогов глаз.

Важным этапом в изучении патогенеза ожога глаз явились биохимические исследования на различных этапах ожоговой болезни. Это направление дало возможность советским офтальмологам предложить ряд ценных мероприятий, оправдавших себя в лечении ожогов глаз (А. Б. Кацнельсон, 1950, 1961; Н. А. Пучковская, С. Р. Мучник, Н. С. Шульгина, 1959; П. И. Павлюченко, 1959, 1964; Л. Б. Зап, Г. А. Дугельный, 1962; А. А. Чернова, 1964, 1965, 1967; П. С. Каплунович, 1964, 1966; А. И. Тартаковская, 1965, 1970; Н. А. Ушаков, 1968, и др.).

Углубленное изучение патогенеза показало, что при ожоговой травме глаза наряду с локальным процессом происходят общие сдвиги в организме; изменения в белой и красной крови, нарушения некоторых функций печени и поджелудочной железы, изменения дегидразной активности тканей, не пораженных ожогом (мышц, печени, мозга) и т. д. Все эти особенности, а также склонность к рецидивам воспаления и тяжелым осложнениям в сравнительно поздние сроки после ожога вызвали предположения об интоксикации, возникающей при ожогах и обуславливающей нарушения общей реактивности организма.

Результаты экспериментальных исследований, проведенных в Институте глазных болезней и тканевой терапии имени В. П. Филатова, показали значительную роль аутоиммунных реакций в развитии патологического процесса при ожоговой травме глаз и послужили патогенетической основой иммунотерапии ожогов глаз.

В институте разработан новый метод лечения ожогов глаз сывороткой ожоговых реконвалесцентов, и в монографии приведены результаты клинических наблюдений по его применению.

До настоящего времени имеются большие разногласия в оценке как хирургических, так и консервативных методов лечения ожогов глаз. Это связано в первую очередь с отсутствием единой общепринятой классификации, в результате чего одна и та же степень тяжести ожога различными авторами трактуется по-разному.

Нами предложено дополнить существующую классификацию ожогов глаз характеристикой ранних сопутствующих симптомов, проявляющихся в первые после ожоговой травмы дни и позволяющих более полно определить тяжесть и глубину повреждения.

На основании анализа 642 историй болезни больных с ожогами глаз (943 глаза) дана детальная клиническая характеристика ожоговых повреждений (в зависимости от степени тяжести) и осложнений, возникающих в течении ожогового процесса.

На основании многолетнего опыта работы ожогового отделения Института глазных болезней и тканевой терапии имени В. П. Филатова и обобщения данных о морфологических, биохимических и иммунологических нарушениях, вызванных ожогом глаз, выработаны принципы комплексной патогенетической терапии, а также разработаны показания к операции и техника различных хирургических вмешательств как в ранних стадиях ожогового процесса, так и при его тяжелых последствиях.

Применение новых предложенных и апробированных в институте оптических операций сделало возможным восстановление зрения при тяжелых последствиях ожогов глаз, иногда даже в «безнадежных» случаях.

Фотографии выполнены в лаборатории научной фотографии Института глазных болезней и тканевой терапии имени В. П. Филатова (зав. лабораторией Е. Г. Шаер), рисунки по оперативной технике — художником Б. А. Бамским.

Авторы выражают надежду, что настоящая монография поможет окулистам в их практической деятельности, а поставленные задачи будут способствовать более широкому изучению ожоговой болезни глаз.

условия физиологического выведения и обезвреживания химического вещества, проникшего в ткани роговой оболочки. Весьма существенно и то, что обмен в роговой оболочке осуществляется главным образом через эпителий и эндотелий. Повреждение клеток эпителия при контакте с громадным большинством известных химических веществ приводит к нарушению обменных процессов.

Весьма обширный перечень веществ, оказывающих повреждающее действие на ткани глаза (роговицу, конъюнктиву), с указанием производственных процессов, в которых употребляются данные вещества, приведен у Zagoga (1961). Он содержит более 150 названий отдельных веществ и их производных.

Grant (1949) приводит классификацию этиологических факторов химических ожогов глаза на основании четырех типов их повреждающего действия: 1) изменение концентрации водородных ионов внутренней и внешней среды клеток; 2) денатурация белков путем присоединения к ним простых химических веществ; 3) изменение продуктов межклеточного обмена при взаимодействии с ними; 4) подавление окислительных процессов в тканях.

Более подробную классификацию поражающих веществ на основании их химических свойств приводит в своем руководстве Duke-Elder (1954).

В практике часто ограничиваются рассмотрением всего двух этиологических групп химических ожогов глаз: ожоги, вызванные кислотами, и ожоги, вызванные щелочами.

В клинике ожоговых повреждений глаз условно могут быть выделены два этапа: 1) первичное (непосредственное) повреждение тканей глаза; 2) развитие основных звеньев ожогового процесса.

Этиология первичного химического или термического повреждения далеко не всегда может предопределить течение ожогового процесса. Она определяет характер первичного повреждения и обуславливает значительное разнообразие патобиохимических механизмов, вступающих в действие. Это дает основание механизму первичного (непосредственного) повреждения тем или иным обжигающим агентом рассматривать в связи с этиологией ожогов, условно отделив первичное повреждение от последующей цепи патологических изменений, составляющих картину типичного ожогового процесса в глазу,

который нами был назван ожоговой болезнью глаз (Н. А. Пучковская, С. Р. Мучник, Н. С. Шульгина, 1959).

Термический ожог. Термические ожоги глаз обуславливаются повреждающим действием высокой температуры. По данным стационара Института глазных болезней и тканевой терапии имени В. П. Филатова за 1961—1971 гг., наиболее частой причиной термических ожогов явились производственные травмы, вызванные расплавленным металлом, горячим шлаком, пламенем, горячей водой и паром.

Термические ожоги паром и горячей водой занимают особое место. Такие ожоги ввиду химической индифферентности воды могут рассматриваться как чисто термические повреждения, не осложненные воздействием активного химического вещества. Повреждающее действие на роговицу оказывает вода, подогретая до 45° ; при температуре воды 47° через 1—2 минуты роговичный эпителий становится мутным, при 65° страдает строма, наблюдается отек роговичных пластинок, при 80° происходят отчетливые изменения в эндотелии. Повреждается и ткань радужной оболочки и хрусталика.

Термические ожоги на производстве чаще вызываются горячим металлом. Температура попавшей в глаз капли или стружки металла обычно остается неизвестной, но, как правило, она очень высокая и соответствует точке плавления: 280° — для олова, 330° — для свинца, 419° — для цинка, 960° — для серебра, 1083° — для меди, 1530° — для железа и т. п. Однако в связи с высокой теплопроводностью металла время действия ограничивается долями секунды, особенно если в глаз попала небольшая капля. Между каплей расплавленного металла, попавшего в глаз, и поверхностью глаза образуется газообразная прослойка за счет испарения слезы с поверхности роговицы и конъюнктивы в момент прикосновения горячей капли металла. Эта газообразная прослойка играет защитную роль для тканей глаза и может несколько облегчить участь пострадавшего.

Реакция роговицы на термический ожог изучалась экспериментально многими авторами: Н. А. Пучковской, С. Р. Мучником, Н. С. Шульгиной (1959), Campbell, Ferguson, Garry (1950). В этих опытах термический ожог вызывали термокаутером или контактом с горячим металлом, Campbell с соавторами (1950) отмечают, что

локализация ожога может определить тяжесть поражения. Ожог протекает легче, если расположен на расстоянии 3—4 мм от лимба.

Морфологические нарушения в роговице, возникающие непосредственно после экспериментального ожога, описаны различными авторами. П. И. Лебехов (1958) отмечает, что прежде всего при термическом ожоге повреждаются эпителий и боуменова оболочка. Эпителий оказывается сорванным, боуменова оболочка частично разрушенной, значительно страдает вся толща стромы. Десцеметова оболочка, несмотря на незначительную толщину (0,006 мм), нередко после ожога оказывается относительно резистентной. Только в крайних случаях, и то чаще в более поздние сроки, она не выдерживает внутриглазного давления, растягивается и прорывается.

Sollinger (1948) методом фазово-контрастной микроскопии установил, что при ожогах роговицы наступает коагуляция коллоидов прежде всего клеточного ядра, при прогрессировании поражения коагуляция отмечается и в цитоплазме.

Вызванные действием высокой температуры изменения в коллоидах в конце концов приводят к остановке движения в протоплазме. Они могут быть обратимыми, если повреждающее действие вовремя устранено (Д. Н. Насонов и В. Я. Александров, 1940). С помощью ультрамикроскопирования (Heinecke et al., 1968) удалось установить развитие нарушений, происходящих внутри клеток на субмолекулярном уровне. Эти исследования, подтверждая в целом проведенные ранее наблюдения, существенно дополняют их, демонстрируя динамику нарушений органоидов клетки.

Функциональные нарушения в клетке под влиянием термического ожога роговицы изучались С. Р. Мучником (Н. А. Пучковская, С. Р. Мучник и Н. С. Шульгина, 1959) с помощью метода прижизненной окраски (Д. Н. Насонов и В. Я. Александров, 1940).

Метод базируется на свойстве живой клетки противодействовать внедрению в ее тело чужеродного вещества, в том числе и витального красителя. По мере поражения клетки падает ее сопротивляемость и краситель, проникая в клетку, диффузно располагается в цитоплазме. Такое состояние клеток авторы метода назвали **паранекрозом**, подчеркивая обратимость повреждения после устранения действующего фактора. Наблюдения в различные сроки после ожога за реакцией клеток эпителия, стромы и эндотелия на раствор красителя позволяют судить об их функциональном состоянии.

В описываемых опытах при ожоге роговицы расплавленным металлом с температурой плавления 250° удалось показать, что с первого же часа после ожога расширяется зона повреждения клеток, распространяясь радиально от места ожога во всех слоях роговой оболочки.

Поражающее действие термического фактора сказывается не только при повышении, но и при понижении температуры, приводящей к денатурации белка, деструкции клеток. В случае глубокого промораживания в ходе процесса возникают сосудистые бельма, стафиломы и другие подобные осложнения. Duke-Elder (1954), чтобы подчеркнуть сходство поражений, вызванных термическим ожогом глаз и их отморожением, отмечает, что лечение отморожения ничем не отличается от того, какое рекомендуется при термических ожогах.

В последние годы в связи с широким внедрением криотехники в офтальмологию повысился интерес к вопросу отморожения роговицы. Криоэкстракция хрусталика, криотерапия заболеваний роговицы требуют изучения реакции роговицы на отморожение, которое возможно как осложнение при проведении указанных манипуляций. По данным ряда авторов (Kolstad, Opsahl, 1969; Bonds, Havener, 1970; Fanta, 1970), температура $-79-190^{\circ}$ на ограниченном участке роговицы переносится без существенных последствий при экспозиции не более 1 минуты.

Гистоморфологическим нарушениям в ткани роговой оболочки предшествуют биохимические сдвиги, вызванные непосредственным действием поражающего фактора. Прежде всего это термическая денатурация белка, вслед за которой возникает цепь реакций, органически связанных с ней.

Чтобы не повторять сведений о биохимии тканей нормальной роговой оболочки, мы ограничимся упоминанием о книге Pirie, Wan-Heining (перевод Т. В. Шлопак, 1968), содержащей необходимые сведения по этому вопросу. Укажем только, что основные активные субстанции содержатся в эпителии роговой оболочки. При ожоге, вызванном любым фактором, когда повреждается эпителий, резко нарушаются обменные процессы во всех тканях роговицы. Возникает дефицит аскорбиновой кислоты, рибофлавина, глутатиона, нуклеиновых кислот, липопротеинов, разрушаются ферменты, уничтожается

гликоген. С разрушением ферментов угнетается функция дыхания, окисления и восстановления (А. Б. Каннельсон, 1955). Гистохимическими наблюдениями Christensen, Swan, Allen (1955) установлено, что состояние коллагена под влиянием термического фактора изменяется. Эндотелий, так же как и эпителий, представляет собой весьма активную структуру, обеспечивающую метаболизм.

Характер денатурации белковой молекулы при термическом повреждении бывает различным (Flosdorff, Chambers, 1935). Разрушение белков может привести к возникновению токсических продуктов. Упоминание о том, что подобная ситуация складывается при термическом ожоге в тканях роговицы, встречается у многих авторов (В. П. Филатов, 1945; С. М. Хаютин, 1961; Passow, 1939, и др.). Однако экспериментальных подтверждений это предположение до последних лет не получило.

Итак, из сказанного следует, что для первичного (непосредственного) повреждения, вызванного термическим фактором, характерно уничтожение на более или менее обширном участке роговицы клеток роговичного эпителия, возникновение состояния паранекроза клеток, находившихся в непосредственной близости от места поражения. Состояние паранекроза расширяется и углубляется уже после того, как действие термического агента прекращено.

Причиной прогрессирования поражения тканей могут быть следующие факторы: 1) нарушение обменных процессов, вызванное потерей эпителиальных клеток; 2) нарушение водного баланса в связи с повреждением пограничных слоев эпителия и эндотелия; 3) возникновение токсических продуктов из обломков молекул поврежденных клеток; 4) возникновение новой антигенной характеристики белковых молекул, подвергшихся термической денатурации, что может привести к аутоенсибилизации.

Учитывая особое анатомо-физиологическое положение роговицы, отсутствие в ней кровеносных сосудов, приносящих к тканям необходимые для жизнедеятельности вещества и уносящих из нее продукты распада, можно представить, что накопление токсических продуктов после ожога этой ткани будет относительно более интенсивным, чем после ожога кожи, и вторичное поражаю-

щее действие их может иметь выраженный характер, несмотря на небольшую площадь поражения.

Кислотный ожог. Тяжесть ожога, вызванного кислотами, зависит от концентрации и времени действия кислоты, а также от ее аниона (Grant, 1952). Анионы некоторых кислот имеют большое сродство к белкам, вследствие чего поражающий эффект наступает при не очень уж низких значениях pH. Так, если поражающее действие соляной кислоты проявляется при $\text{pH}=2,5$, то трихлоруксусная кислота, обладающая анионом с более высоким сродством к белку, поражает ткани при $\text{pH}=4,5$.

Патоморфологические изменения в ткани роговицы, вызванные непосредственным действием кислоты, неоднократно составляли предмет исследования многих авторов (Д. И. Березинская, 1936, 1940; Н. А. Пучковская, С. Р. Мучник, Н. С. Шульгина, 1959; А. Н. Тартаковская, 1968; Friedenwald, Hugnes, Herrmann, 1946). Непосредственно после ожога серной, соляной и азотной кислотами достаточно высокой концентрации (от 10 до 30%) различные авторы наблюдали в общем однотипную гистологическую картину. В первый час после ожога на поверхности роговицы сохраняли эпителий, но при этом как бы фиксирован. При действии кислоты в более высокой концентрации эпителий может оказаться частично нарушенным. В строме нарушение роговичных клеток строго соответствует участку ожога, нарушение клеток эндотелия также ограничено. Через несколько часов уже удается отметить распространение процесса по поверхности и в глубину. Поражаются новые, сохранившиеся вначале клетки, наступает некролиз ядер роговичных телец, к ним присоединяется инфильтрация роговицы форменными элементами белой крови. Исчезновение роговичных клеток из стромы и потеря структуры боуеновой мембраны обуславливают превращение ткани в гомогенную массу. При высокой концентрации кислоты эти нарушения организуются через 8—24 часа после ожога и приводят к необратимым изменениям.

По мнению ряда авторов (Д. И. Березинская, 1940; Friedenwald с. а., 1946, и др.), ожог роговой оболочки кислотой вызывает непрогрессирующий характер повреждений. Основой для такого суждения являются сведения о том, что при действии кислоты наступает химическое преобразование белков в нерастворимые кислые альбуминаты, составляющие как бы барьер, предупреж-

дающий проникновение кислоты в глубь ткани. В действительности, однако, под влиянием вторичных факторов зона поражения всегда расширяется по сравнению с зоной непосредственного контакта роговой оболочки с кислотой (С. Р. Мучник, 1959). Повреждение эпителиальных клеток, вызванное кислотным ожогом, так же как и при термическом ожоге, приводит к глубокому дефициту активных биохимических компонентов, содержащихся в эпителиальном слое. Потеря гликогена и витаминов, нарушение функции дыхания неминуемо ведут к глубоким изменениям физиологических и биохимических процессов (А. А. Чернова, 1969; А. И. Тартаковская, 1970).

Гистоморфологические исследования, проведенные С. Р. Мучником (1959), свидетельствуют о прогрессирующем повреждении ткани роговицы при ожоге 20% раствором серной кислоты. В течение ближайшего времени после ожога область поражения, увеличиваясь, захватывает глуболежащие слои ткани вплоть до эндотелия. Так как нейтрализация кислоты буферными системами организма происходит вскоре после ожога, по-видимому, следует предположить, что распространение поражения клеток и развитие вторичной зоны паранекроза связаны с нарушением обменных процессов и действием токсических продуктов, накапливающихся в роговой оболочке после ожога кислотой.

Первичное поражение роговой оболочки, вызванное действием кислоты, имеет ряд характерных признаков. Кислота при контакте с тканью повреждает клетки, изменяя рН внутренней среды, приводит к кислотной денатурации белков, которая может осуществляться двояким способом: за счет присоединения к молекуле аниона или за счет изменения пространственной структуры молекулы. Дегидратационное действие кислоты и нарушение состояния коллоидов также приводят к повреждению клеток. Разрушение клеток при достаточной концентрации кислоты происходит мгновенно. Благодаря создавшемуся валу коагулированных белков кислота не проникает в глуболежащие слои ткани. Однако зона паранекроза увеличивается и углубляется, обменные процессы нарушаются. Непосредственное повреждение ткани роговой оболочки приводит к прогрессирующему развитию процесса. Денатурированные белки и продукты их распада, депонируясь и накапливаясь в поврежденной рого-

вице, обуславливают дальнейшее развитие ожогового повреждения, а также нарушение обмена веществ в этой ткани.

Щелочный ожог. Непосредственное обжигающее действие щелочи представляется следующим образом. Растворы щелочи, омывая жиры и жироподобные вещества клеточных мембран, проникают в тело клетки, изменяют рН клеточного вещества, приводят к растворению (колликвации) белков, убивают клетку и могут проникнуть в глубь ткани. При тяжелом ожоге глаз повреждению роговицы и конъюнктивы сопутствует процесс, охватывающий и внутренние оболочки глаза, что может привести к полной деструкции тканей переднего отдела глаза.

Подогретый раствор щелочи проникает быстрее и при более низкой концентрации (Duke-Elder, 1954). При $pH=11-11,2$ щелочи вызывают тяжелое повреждение тканей, при увеличении рН усиливается тяжесть повреждения (Friedenwald e. a., 1946).

При ожоге глаз различными щелочами тип поражения одинаков. Разница может быть только в скорости развития и интенсивности поражения.

Среди ожогов глаз щелочами наиболее часто встречаются ожоги гидратом окиси кальция $[Ca(OH)_2]$. По мнению многих авторов, катион Ca^{++} в отличие от других катионов имеет особое сродство к белкам роговицы и потому поражающее действие этой щелочи не ограничивается растворением белков; ион Ca^{++} дополнительно повреждает ткань, вступая во взаимодействие с белками роговицы, образуя Са-альбуминаты или Са-коллагенаты. Наличие такой реакции доказывается появлением очагов обызвествления в роговой оболочке.

Ожог тканей глаза щелочью возможен и при попадании в глаз солей сильных оснований и слабых кислот, таких, как, например, сода ($NaHCO_3$, Na_2CO_3), поташ (K_2CO_3) и др.

Гистоморфологические исследования непосредственно повреждения роговой оболочки после ожога щелочами проводили многие исследователи (Д. Р. Виногоров и Р. З. Копит, 1936; Н. А. Пучковская, С. Р. Мучник, Н. С. Шульгина, 1959; Hughes, 1946; Klima, 1952, и др.). С использованием ультрамикроскопа изменения в клетках роговой оболочки исследовал Heine (1969). Данные всех авторов свидетельствуют о том, что гибель эпите-

лиальных клеток после ожога щелочью наступает почти мгновенно. В первые 3 минуты ядра эпителиальных клеток оказываются смещенными кверху, после чего отмечается десквамация всех слоев эпителия. В этот же период наступают отек стромы, фрагментация и исчезновение клеток стромы, что нарушает синтез полисахаридов. Возникают деполимеризация и гидратация кислых мукополисахаридов, приводящие к дезорганизации коллагеновых волокон. Клеточная инфильтрация возникает через 6 часов, а в дальнейшем может начаться васкуляризация, почва для которой готовится нарушением стромы (П. С. Каплунович, 1968; Pfister, 1971).

В исследованиях С. Р. Мучника (1959) представлена динамика гистофизиологических особенностей процесса, развивающегося в роговице вследствие ожога щелочью.

Щелочной альбуминат, в который преобразуются белковые молекулы после действия щелочи, является соединением белков с основанием. Кроме того, возникают более простые соединения, продукты распада белковой молекулы — меркаптаны и более крупные ее осколки: фенол, скатол, индол, альбумозы, пептоны и др. (Д. Р. Виногородов и Р. З. Копит, 1936), обладающие выраженной токсичностью. Они вызывают расширение сосудов, изменяют эндотелий, приводят к возникновению экссудации.

Непосредственное действие щелочи на ткань роговицы отличается рядом особенностей. Главной из них оказывается способность щелочей омылять вещества, входящие в состав клеточных мембран, и таким образом проникать в клетку. При этом наступает сдвиг рН клеточной среды в щелочную сторону. Растворение белковых молекул приводит к накоплению в поврежденной ткани осколков этих молекул, обладающих высокой биологической активностью. Повреждающее действие щелочи, естественно, зависит от ее концентрации. При высоких концентрациях щелочные растворы быстро проникают в ткань глаза и даже в полость глазного яблока. Под влиянием определенных концентраций щелочных растворов нарушается обмен в роговице, в ней накапливаются токсические продукты и белки с аутоантигенной характеристикой. Таким образом, в первом этапе непосредственного повреждающего действия обнаруживаются патологические нарушения, обуславливающие дальнейшее развитие процесса.

Мы рассмотрели характерные особенности наиболее распространенных этиологических групп ожога глаз, которые являются результатом непосредственного взаимодействия поражающих веществ с биохимическими компонентами клеток роговой оболочки. Возможны разные типы химических реакций. Различие состоит в механизме повреждения белковых молекул, в специфичности их денатурации. Различные механизмы вступают в реакцию, и для нейтрализации кислоты и щелочи, попавшей в клетку, действие их всегда очень энергично и своеобразно (Sallai, Valu e. a., 1970).

Механизм действия всех описанных агентов, вызывающих ожоги глаз, различен. Однако очень скоро, уже через несколько часов, все меньше и меньше сохраняется индивидуальных характерных черт ожогового повреждения ткани роговой оболочки.

Duke-Elder (1954) отмечал, что, несмотря на большие различия в механизме повреждения тканей глаза при воздействии различных агентов, клиническая картина развивающегося процесса при большинстве этих поражений весьма сходна и больше зависит от силы поражения. Об этом же свидетельствуют результаты современных исследований (Marujama e. a., 1968; Pfister, 1971).

Как бы ни была специфична денатурация белков различными поражающими агентами, в конечном счете она закончится или разрушением молекул с образованием продуктов распада, или возникновением новой антигенной специфичности белков, не свойственной нативным молекулам, — образованием аутоантигенов. Однотипны должны быть и нарушения обмена в тканях глаза и, в частности, в роговице, ибо эти нарушения определяются главным образом гибелью клеток, в которых осуществляются процессы метаболизма. Различия же, если таковые возникают, приобретают не качественный, а количественный характер.

Развитие основных звеньев ожогового процесса

Говоря об основных звеньях ожогового процесса, мы подразумеваем те стороны патогенеза ожога, которые определяют формирование характерных признаков клинического течения ожоговой болезни глаз и присущи ей

независимо от этиологии ожога. К типичным проявлениям ожогов глаз относятся следующие.

а) Прогрессирующий характер ожогового процесса, определяющий расширение зоны повреждения клеток тогда, когда повреждающий агент удален или обезврежен. Прогрессирующий характер ожогового процесса может явиться следствием нарушения метаболизма в тканях глаза после ожога, а также следствием образования токсических продуктов, вызывающих вторичное повреждение тканей.

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

в) Склонность к интенсивной васкуляризации роговицы, образованию спаек, разрастанию конъюнктивы, наплззанию ее на роговицу в виде ложного паннуса.

г) Обусловленность тяжести ожоговой болезни не только интенсивностью первичного повреждения, но и некоторыми эндогенными факторами. Это весьма демонстративно проявляется в эксперименте в ответ на строго дозированный ожог роговицы. У части животных ожоговый процесс может заметно отклоняться как в сторону усугубления воспалительной реакции, так и относительно легкого течения и исхода. С подобным явлением приходится иметь дело клиницистам, которым опыт подсказывает, что прогнозировать течение и исход процесса на основании первоначальной картины ожогового повреждения не представляется возможным (Б. Л. Поляк, 1957; Н. А. Пучковская, 1962).

д) Своеобразие реакции обожженных тканей глаза на оперативное вмешательство: пересадка аутологичной слизистой оболочки ротовой полости на место удаленной некротизированной конъюнктивы на 4—6-е сутки после ожога или позже может вызвать тяжелую реакцию, резко осложняющую процесс, в то время как в первые дни или даже часы после ожога такая операция может оказать лечебный эффект. Большую реакцию со стороны глаза, перенесшего ожог, приходится видеть и при гомопластической пересадке роговицы, производимой для удаления ожогового бельма даже через много лет после ожога.

Патогенетической основой перечисленных клинических проявлений ожоговой болезни глаз является нарушение

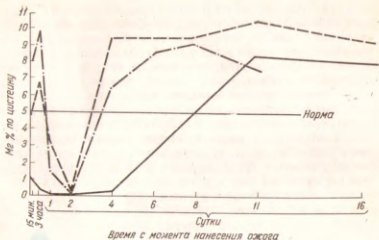


Рис. 1. Содержание сульфгидрильных групп в роговице обожженного глаза в динамике ожогового процесса. Выражено в миллиграммах-процентах по цистеину.

Штриховая линия — ожог расплавленным металлом; сплошная линия — ожог аммиаком; штрих-пунктирная линия — ожог серной кислотой.

ная реактивность организма, развивающаяся вследствие ожога, сущность и характер которой нам предстоит выяснить ниже.

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

Действительно, после ожогов кислотой и термических ожогов положение SH-групп в белковой молекуле оказалось иным, чем при ожоге раствором аммиака (рис. 1). Кривые на рис. 1 демонстрируют различную реакцию этих групп после ожога разной этиологии. Индивидуальный характер кривых удается проследить в срок от 2 до 4 суток. Этот период времени мы и принимаем условно за время проявления непосредственного поражающего действия роговицы различными факторами. Затем направление кривых изменяется, что связано с последую-

щей реакцией тканей на ожог, в которой эффект первичного повреждения не имеет специфического отражения. Такого же порядка длительность первичного повреждения выявляется и при исследовании динамики нарушения функции общего дегидрирования в сетчатой оболочке обожженного глаза. Если принять, что результат непосредственного повреждающего действия обжигающих факторов проявляется в первичном подавлении дегидраз сетчатки, а последующее нарастание их активности является следствием развивающихся вторичных механизмов реакции на ожог, то срок непосредственного подавления ферментов групп дегидрогеназ сетчатой оболочки при термическом ожоге роговицы ограничивается одними сутками, а первичное поражающее действие раствора аммиака и кислоты затягивается приблизительно до 4 суток.

**Роль нарушения обмена в роговице
в патогенезе ожогов глаз**

В ответ на непосредственное повреждающее действие обжигающих веществ наступают изменения обмена в роговой оболочке. В более позднем периоде ожогового процесса они углубляются и оказываются, по мнению большинства современных окулистов, одним из ответственных звеньев патогенеза этого процесса. Если учесть особенности обменных процессов в роговой оболочке, ведущую роль в них эпителиальных клеток и в то же время особую поражаемость этих клеток обжигающими веществами, то такая точка зрения представляется вполне обоснованной. Опасность нарушения трофических процессов в роговице после ожога усугубляется вследствие повреждения сосудов. Многие исследователи (Н. В. Очаповская, 1946; П. И. Павлюченко, 1956, 1958; Н. А. Пучковская, В. М. Непомящая, 1969; А. А. Кононова, 1969; П. С. Каплунович, 1969; Denig, 1920; Miller, 1933) важной причиной нарушения обменных процессов роговицы считают выключение краевой петливой сети в результате ее некроза или тромбоза ее сосудов. Однако, по мнению Klima (1969), роль перилимбальной петливой сети преувеличена, в питании же роговицы ведущая роль принадлежит секрети цилиарного тела. П. С. Каплунович (1968) в ряде экспериментальных исследований уточнил значение сосудистого

тракта в развитии ожогового процесса в глазу. Он установил, что ожог поверхностного слоя или даже более глубокого яруса сосудов краевой петливой сети на ограниченном участке существенно не влияет на прозрачность роговицы, хотя некоторые показатели ее физиологического состояния при этом ухудшаются. Тотальное же повреждение перилимбальной сети приводит к развитию выраженных трофических изменений в роговице. По заключению П. С. Каплуновича (1969), в нарушении трофики роговицы большое значение имеет повреждение анастомозов между передними и задними цилиарными артериями, нарушение цилиарного кровоснабжения.

А. И. Тартаковская (1968) описала характер реакции перилимбального сплетения, а также сосудов радужки и цилиарного тела на ожоговый процесс. Степень этой реакции, по мнению автора, определяется тяжестью ожога. В сосудах перилимбального сплетения, по данным И. Х. Полтинникова (1964) и А. И. Тартаковской (1968), вследствие ожога наступают атонический парез, расширение капилляров, стаз и тромбоз просветов капилляров. В радужной оболочке и цилиарном теле при тяжелых ожогах также выявляются расширение просвета сосудов, переполнение их кровью, тромбозы и кровоизлияния (А. И. Тартаковская, 1968). Очень большую роль в трофике роговицы приписывают также нервным сплетениям роговицы, конъюнктивы и интрасклеральным нервным сплетениям глазного яблока (Н. В. Очаповская, 1946; А. Б. Кацнельсон и Н. К. Саушкина, 1950; О. И. Шершевская, 1959; Г. Б. Исаева, 1960; П. С. Каплунович, 1964; В. В. Войно-Ясенецкий, В. Г. Головченко, 1970). Считают, что вовлечение в ожоговый процесс периферической нервной системы оказывает серьезное влияние на развитие воспалительной реакции глаза на ожог. А. И. Тартаковская (1970) с поражением нервных сплетений в роговице связывает особенности развития ожогового процесса. В строме локализуется сеть нервных волокон, среди которых имеются веточки вегетативных нервов, контролирующих трофические процессы. Разрушение последних, по мнению А. И. Тартаковской, может привести к тяжелейшим нарушениям ткани и обусловить длительность воспалительного процесса и даже его хронический характер.

Изучение патогенеза ожогового процесса, сконцентрированное на исследовании повреждения обменных про-

цессов в роговице после ожога, проводилось многими отечественными и зарубежными офтальмологами. В этом отношении следует назвать работы А. Б. Кацнельсона и его сотрудников, положивших начало изучению состояния после ожога активных в функциональном смысле биохимических веществ, содержащихся в роговой оболочке.

Содержание гликогена как основного источника энергетических ресурсов тканей роговицы изучалось А. А. Черновой (1964), П. С. Каплуновичем (1968), Day (1947) и др. Ими установлено, что при ожогах различной этиологии и различной степени тяжести количество гликогена снижается до полного исчезновения. Восстановление его осуществляется параллельно с процессом эпителизации роговицы, и в период разгара васкуляризации количество его может превысить уровень содержания в нормальной ткани. Также резко изменяется функция поглощения кислорода (А. А. Чернова, 1964, 1969; П. С. Каплунович, 1964, 1969). Функция поглощения кислорода тканью роговицы снижается на 50—70% после ожога по сравнению с нормой. При тяжелых ожогах, по данным П. С. Каплуновича, коэффициент поглощения кислорода не повышается до 27—36-го дня, после чего отмечается его активизация, не достигающая, однако, нормы. По данным А. А. Черновой, уровень дыхательной функции роговицы восстанавливается после 4-й недели. Разница в оценке активности дыхания обусловливается различной тяжестью ожоговой травмы, которая и определяет разницу во времени наступления процесса эпителизации и васкуляризации роговицы.

Значительный интерес представляют данные П. С. Каплуновича, свидетельствующие о том, что даже при тотальном особо тяжелом ожоге роговицы щелочью в первые 6—9 дней после ожога все же удастся отметить сохранившееся дыхание ткани, хотя и проходит оно на очень низком уровне.

А. Б. Кацнельсон, Н. К. Саушкина (1950) обратили внимание на изменение содержания витамина С и рибофлавина в ткани роговой оболочки после ожога. Было установлено, что снижение содержания этих витаминов связано с разрушением роговичного эпителия (А. Б. Кацнельсон и др., 1950; П. С. Каплунович, 1968). Campbell Ferguson, Garry (1950) также высказывают мнение

о значительной роли аскорбиновой кислоты в ожоговом процессе. Они наблюдали более вялое развитие воспаления после ожога у животных с С-авитаминозом, чем у нормальных.

Для первых часов развития воспалительного процесса, вызванного ожогом, характерен отек роговицы. Исследования в этом направлении с использованием оригинальной методики были проведены Н. А. Пучковской, С. Р. Мучником, И. А. Вязовским (1970). Отек развивается как непосредственное следствие повреждения пограничных мембран (эпителиального и эндотелиального покрова) и обуславливает повышение поглощения воды мукоидами роговицы из влаги передней камеры. Определенную роль в отеке стромы играет развивающийся ацидоз ткани в связи с угнетением функции дыхания (А. И. Тартаковская, 1968). В свою очередь отек, оводнение мукоидов, приводит их к деполимеризации. Между тем функция мукополисахаридов в роговице чрезвычайно ответственная, и потеря их стромой приводит к глубоким нарушениям структуры и физиологии тканей. По данным П. С. Каплуновича, деполимеризация мукополисахаридов, начавшаяся после ожога, нарастает вплоть до стадии рубцевания, когда намечаются, по его определению, едва различимые признаки их синтеза.

А. И. Тартаковская (1969), исследуя состояние стромы при тяжелом ожоге роговицы серной кислотой, сопоставила отмеченные ею нарушения в этой ткани с патогенетической классификацией ожогового процесса, предложенной А. Б. Кацнельсоном (1960).

I стадия, характеризующаяся некробиозом обожженных тканей в строме, может быть отмечена как стадия диссоциации белковополисахаридных комплексов.

II стадия — стадия выраженных трофических расстройств, и III стадия — стадия васкуляризации, знаменуются глубокой дезорганизацией коллагена в строме и накоплением мукопротеинов плазменного происхождения.

IV стадия — стадия рубцевания, характеризуется приростом коллагеновых белков за счет повышения их синтеза роговичными клетками, что, однако, не приводит к нормальному состоянию стромы.

Следует сказать, что в последние годы появились работы, в которых изучаются иные биохимические компо-

ненты роговицы с точки зрения их участия в патогенезе ожогов.

Brown с соавторами (1970), Anderson (1971) исследовали роль фермента коллагеназы в деструктивных процессах в роговой оболочке и пришли к выводу о значительном ее участии в патогенезе изъязвления роговицы после ожога.

Pfister с соавторами (1971) исследовали в переднем отделе глаза у кроликов после щелочных ожогов метаболизм наряду с гистологической картиной этих тканей и также пришли к заключению о корреляции между морфологическими изменениями и нарушениями метаболизма.

Приведенные результаты исследований нарушения химического состояния роговой оболочки, а также нарушения ряда функций этой ткани после ожога создают картину развития деструктивных процессов в роговице. Однако они не объясняют ряд особенностей развития ожоговой болезни глаз. Прежде всего невыясненными остаются причины нарушения реактивности организма и развития повышенной чувствительности тканей глаза, т. е. не раскрыты причины прогрессирующего характера воспаления, хотя полученные данные косвенно могут пояснить это явление.

Роль аутоинтоксикации в развитии ожогового процесса глаз

Сущностью следующего основного звена патогенеза ожогов глаз, по нашему мнению, является интоксикация организма вследствие накопления продуктов распада в обожженной ткани и их действия как на ткани глаза, так и на весь организм в целом. Для подтверждения роли аутоинтоксикации в развитии ожогового процесса нами были проведены эксперименты на кроликах. У животных при местном обезболивании глаза вызывали либо термический ожог роговой оболочки, либо ожог раствором кислоты и щелочи.

Наличие токсических продуктов обычно определяется в биологических пробах, а также при исследовании некоторых биохимических показателей, уровень которых изменяется под влиянием процессов интоксикации в организме. При интоксикации изменяются показатели окислительно-восстановительных процессов в различных системах организма. В эксперименте мы определяли ак-

тивность ферментов общего дегидрирования различных тканей (в тканях печени, скелетных мышц, сердечной мускулатуры и мозга, а также сетчатой оболочки обожженного и интактного глаза) у кроликов, подвергшихся ожогу. Анализ проведенных исследований свидетельствует о достоверности полученных результатов. Дегидрогеназная активность подавляется при ожоге глаза во всех рассмотренных нами тканях. Однако при ожоге амниоком и серной кислотой достоверность подавления этой функции сильнее выражена и прослеживается в течение более длительного времени. При ожоге же расплавленным металлом достоверны изменения только в пределах 1—2 дней после ожога. Также нарушается баланс окисленной и восстановленной форм глутатиона. Это свидетельствует о том, что ожоговый процесс в глазу сопровождается интоксикацией. О том же свидетельствует исследование секреторной функции печени.

Полученные данные свидетельствуют о достоверном снижении окислительных процессов в этих тканях после ожога.

Активность веществ, депонирующихся в обожженной ткани роговой оболочки, исследовалась нами в двух биологических тестах. Местное действие на ткани глаза изучалось при внутрироговичной инъекции кроликам гомологичного водно-солевого экстракта из обожженных роговиц. С целью изучения общего действия тот же экстракт, что использовался для внутрироговичных инъекций, вводили внутривенно морским свинкам один раз в 4—5 дней. Экстракт изготовляли на 2—4-й день после ожога из роговых оболочек кроликов. Экстракты стандартизировались по содержанию белка, количество которого составляло 30 мг%.

Внутривенные инъекции морским свинкам 1 мл экстракта, извлеченного из ткани обожженных роговых оболочек кроликов, один раз в 4—5 дней вызывают сначала падение веса и ухудшение внешнего вида животных; после 3—4-й инъекции наступает гибель большинства из них. Существенно, что одинаковый эффект наблюдался при применении экстракта, извлеченного из роговых оболочек после ожогов различной этиологии. Экстракт из роговых оболочек интактных глаз кроликов не обладал подобным биологическим действием.

Результаты опытов показывают, что экстракт обожженной роговой оболочки способен оказывать как местное

раздражающее действие на интактную ткань гомологичной роговицы, так и общее токсическое действие. В описанном опыте оно сказалось в раздражающем влиянии на ткань роговой оболочки при местном применении и в гибели большого числа животных при внутривенных инъекциях. Следует, однако, отметить, что Н. А. Ушаков (1967) на основании своих исследований не подтвердил наличия токсических продуктов в обожженной роговице.

Общетоксическое влияние ожогового процесса в глазу на организм отмечено и другими авторами. Г. Б. Исаева и А. Я. Мильштейн (1964) сообщили о выявленном ими нарушении углеводного обмена при тяжелом изолированном ожоге одного глаза. Гликемическая кривая сахарной нагрузки демонстрирует повышение содержания сахара в крови, причем особенно отчетливые нарушения совпадают с периодом деструктивных процессов в глазу после ожога.

В 1937 г. Б. В. Протопопов показал, что при ожоге одного глаза нарушаются биохимические показатели камерной влаги другого. Л. Б. Зац (1959) отметил изменение функции сетчатки здорового глаза при травме парного. Л. Н. Жинкин и Г. Ф. Корсаков (1951) наблюдали гистоморфологическую реакцию эпителия роговицы интактного глаза на ожог второго. Д. Р. Виногоров и Р. З. Копит (1936) показали, что при тяжелом ожоге глаз щелочью отмечается сдвиг в формуле белой крови.

Обнаружение в обожженной ткани роговицы токсических продуктов, оказывающих повреждающее действие как на окружающие ткани, так и на весь организм, а также выявление биохимических и физиологических нарушений в разных органах животных при изолированном ожоге одного глаза имеют принципиальное значение. Эти данные свидетельствуют о том, что в патологический процесс, вызванный локальным ожогом, вовлекается ряд систем, и соответственно процесс, развивающийся при ожоге, следует рассматривать как своеобразное проявление общей ожоговой болезни. Ожоговая болезнь глаз и ожоговая болезнь, развивающаяся при ожогах покровов тела, имеют общие черты. Так, В. В. Оппель (1961) отмечает, что после ожога в коже у кроликов уменьшается количество коллагена. В обожженном участке коллаген теряет способность связывать воду, уменьшается фракция водорастворимого коллагена, наступает денатурация коллагеновых систем кожи. Отмечая все

эти нарушения, автор упоминает об исследованиях Pirie (1946), показавшего аналогичные изменения коллагена в роговой оболочке при ожоге глаз. Отмечается усиленный гликогенолиз, который обуславливается кислородной недостаточностью, активируется анаэробный распад углеводов прежде всего в пораженной ткани и вблизи места поражения (Allgöwer, Siegrist, 1957). Сходный процесс в роговице описывают А. А. Чернова (1967) и С. П. Каплунович (1968). Существенно нарушаются окислительно-восстановительные процессы при ожогах кожи. Блокирование реактивных групп в белковом носителе ферментов приводит к нарушению многих процессов, в том числе и функции окисления. Подобные результаты описаны нами (Н. С. Шульгина, 1959).

В обожженном участке кожи, как и во всем организме, развивается витаминная недостаточность (Л. З. Коздоба, 1942; Sewitt, 1957, и др.). Аналогичные явления отмечены при изучении витаминов обожженной роговицы (А. Б. Кацнельсон и др., 1961).

Приведенные факты изменения обмена веществ, а также данные о нарушении физиологических функций внутренних органов при ожогах покровов тела характеризуют токсическую фазу ожоговой болезни.

Первичные нарушения биохимических процессов в коже после ожога, как следует из приведенного, подобны тем, какие удается отметить при ожоге роговой оболочки. Токсические вещества, образующиеся в обожженной коже и роговой оболочке, имеют сходные черты биологического действия. Различны гистофизиологические особенности этих тканей, что обуславливает различную чувствительность их к обжигающему веществу и, следовательно, различные формы клинического проявления ожоговой болезни.

Следующим основным звеном патогенеза ожоговой болезни глаз, по нашему мнению, является аутоSENSИБИЛИЗАЦИЯ организма, источником которой являются продукты поврежденных тканей глаза.

Роль аутоSENSИБИЛИЗАЦИИ в развитии ожогового процесса глаз

Shütz (1931) доказал, что при ожогах кожи происходит SENSИБИЛИЗАЦИЯ организма собственными белками. Одним из первых доказательств наличия аутоSENSИБИ-

лизации явилось, по мнению автора, нарушение реактивности организма, обеспечивающей различное у разных индивидуумов течение строго дозированного ожога кожи, что привело Shütz к заключению о зависимости степени ожога не только от протяженности и глубины поражения, но и от реактивности организма. [Вспомним, что опытные офтальмологи считают невозможным в начале ожогового процесса в глазу прогнозировать его течение и исход. По мнению Н. В. Очаповской (1947), «не только трудно установить глубину поражения, но невозможно учесть состояние реактивности тканей».]

Особый интерес для изучения аутосенсibilизации и роли иммунологических реакций после ожогов кожи представляет серия работ Н. А. Федорова (1955—1970) и С. В. Скурковича (1955—1962), И. И. Колкера (1970) и др., в которых установлены весьма важные факты образования аутоантигенов в обожженной коже и антитоксических аутоантител, которые вырабатываются в ответной реакции. Для того чтобы выяснить возможность создания иммунологического конфликта вследствие ожогов глаз, необходимо в соответствии с современными взглядами на условия возникновения аутоантигенов уточнить следующие факты.

1. Обладают ли биохимические структуры роговой оболочки в норме выраженной органной специфичностью? Как следует из взглядов современных иммунологов, выраженная органная специфичность белков ткани при некоторых патологических состояниях, усиленном поступлении их в кровяное русло (вследствие травмы или другого патологического состояния) оказывается достаточным условием для осуществления аутосенсibilизации не только к измененным белкам, но и к белкам нормальной ткани.

2. Приобретают ли аутоантигенные свойства белки роговицы в процессе их денатурации? В этом случае антигенная характеристика белков ткани после ожога должна измениться по сравнению с нормой.

3. Выявляется ли состояние аутосенсibilизации у животных с изолированным ожогом роговой оболочки?

Специальные исследования показали, что белки роговой оболочки обладают выраженной органной специфичностью (Н. С. Шульгина, 1959). Денатурация белков роговицы при обработке ее некоторыми веществами определяет усиленное проявление антигенных свойств. Так,

повышенную антигенную активность белков роговицы при обработке ее формалином отмечали В. В. Войно-Ясенецкий (1956, 1961, 1962), Merte (1957), Sterger (1961). Меге отмечал не только повышение аллергической реакции на пересадку денатурированной гетеророговичной ткани, но также возникновение реакции на формализированную аутороговичную ткань, пересадка которой при обычных условиях проходит безреактивно, что свидетельствует о возникновении аутоантигенной функции белков.

По определению В. С. Гостева (1958), денатурация белков в широком смысле этого понятия придает им новую антигенную характеристику. Понятие же «денатурация» используется для определения даже минимального нарушения структуры или состава белковой молекулы. Глубокое нарушение, т. е. полная денатурация, приводит к потере кативных свойств молекулы белка и одновременно к потере антигенной функции.

Выяснение вопроса об изменении антигенной характеристики белков обожженной ткани роговицы по сравнению с интактной оказалось возможным при использовании метода сенсибилизации-десенсибилизации Безредка-Зильбера (Л. А. Зильбер, 1958). Было установлено, что ожог любой этиологии сообщает белкам обожженной роговой оболочки новые антигенные свойства (Н. С. Шульгина, 1959). Изменение антигенной специфичности белков конъюнктивы после ожога установлено А. Г. Кривежковым и О. А. Джалишвили (1962). Однако малая площадь пораженной поверхности (возможен случай изолированного ожога роговицы), бессосудистая ткань роговицы — все это создает особые условия и требует специальных доказательств возможности развития сенсибилизации при ожоге глаз. Для решения вопроса о возникновении аутоSENSИБИЛИЗАЦИИ при ожоге роговой оболочки оказалось наиболее целесообразным применять кожно-аллергическую пробу Праустница—Кюстнера и реакцию пассивной анафилаксии (Л. И. Картамышев, 1948). При исследовании кожно-аллергической пробы с применением сыворотки крови кроликов, взятой на 3—4-й неделе после ожога одного глаза раствором серной кислоты, аммиака и анилиновым красителем метиловым фиолетовым, было обнаружено состояние сенсибилизации этих животных. Удалось показать, что в сыворотке крови кролика с ожогом глаза содержатся

«реагинны», способные при внутрикожном введении здоровому кролику фиксироваться на клетках его кожи, сообщая им повышенную иммунологическую чувствительность к веществам, обусловившим развитие ожогового процесса. Достоверность разницы реакции на контрольную сыворотку по сравнению с исследуемой высокая ($P < 0,02$).

Состояние повышенной чувствительности может быть выявлено также в тесте пассивной анафилаксии. Принцип метода основан на том, что с сывороткой крови испытуемого может быть передано тест-животному состояние сенсибилизации, которое затем может выявиться при разрешающей инъекции. Тест-животными обычно являются морские свинки. Применение пробы пассивной анафилаксии в наших исследованиях показало, что морским свинкам удается перенести повышенную чувствительность к экстракту роговой оболочки путем введения им сыворотки от кроликов, страдающих тяжелым ожогом глаз. У морских свинок, составляющих контрольную группу, т. е. получавших инъекции сыворотки крови здоровых кроликов, не возникало анафилактической реакции на разрешающее введение экстракта нормальной или обожженной роговицы. Одновременно удалось наблюдать, что сыворотка крови обожженных кроликов передает состояние пассивной анафилаксии не только к экстракту обожженной роговой оболочки, но и к белковому экстракту нормальной роговицы. Следует отметить, что аналогичный факт был описан Miller в 1933 г., который, денатурируя белок кислотами, формальдегидом и другими веществами, нашел, что организм, сенсибилизированный такими денатурированными молекулами белка, был чувствителен и к нативным.

Эти опыты с пассивной анафилаксией, а также применение кожных проб по Праустницу—Кюстнеру свидетельствуют о том, что под влиянием ожога глаз развивается состояние аутоенсибилизации.

Явление повышенной чувствительности может быть продемонстрировано не только при пассивном переносе антител, но также и на самом организме животного с ожогом глаз. Чтобы выявить измененную чувствительность к роговичным белкам у кроликов, перенесших ожог глаза, была испытана реакция интактного глаза этих животных на внутрироговичную инъекцию гомологичного экстракта роговицы. Опыт был проведен через

2—2½ месяца после перенесенного ожога одного глаза 20% раствором серной кислоты. К этому времени процесс в обожженном глазу в основном стабилизировался и в результате образовались обширные сосудистые бельма. Реакция подопытных кроликов была очень характерна и отличалась от реакции контрольных животных. В течение 7—8 дней после инъекции роговичного экстракта глаз оставался внешне спокойным. Однако по истечении этого времени начиналась воспалительная реакция, развивался аллергический кератит Вессели. Подобного рода реакция никогда не развивалась у контрольных животных (не подвергавшихся перед испытаниями ожогу парного глаза) после инъекции гомологичной белковой вытяжки из роговиц.

Результаты исследований показали достоверную разницу реакции контрольных и подопытных животных. В этих опытах обнаружена повышенная чувствительность (сенсibilизация) организма животного, перенесшего ожог одного глаза, к роговичным белкам и воспроизведена модель реакции глаза на трансплантат, роль которого условно в опыте играла белковая вытяжка, введенная внутрироговично.

Таким образом, мы получили доказательство аутосенсibilизации, развивающейся после ожога глаза, и в экспериментальной модели показали иммунологическую сущность повышенной реакции на роговичные белки после гомопластики роговицы при ожоговых бельмах.

Нам представляется, что трофические нарушения тканей роговой оболочки теснейшим образом взаимосвязаны с состоянием аутосенсibilизации и взаимно поддерживают патологический процесс. На основании этого надо считать, что для патогенетической терапии рационально применение всех мер, которые могли бы нормализовать трофические процессы в роговице, а также тех средств, которые могут привести к десенсibilизации организма или подавлению иммунологической его реактивности.

Глава II

ИММУНОТЕРАПИЯ ПРИ ОЖОГАХ ГЛАЗ (ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫЕ ДАННЫЕ)

Значение отдельных сторон патогенеза любого заболевания для его исхода и течения может быть выявлено различными путями. Одним из наиболее распространенных является путь экспериментального исключения влияния изучаемого фактора на патологический процесс и сопоставление развития последнего в группе подопытных и контрольных животных. Именно такой путь и был нами избран для оценки роли аутоенсибилизации и аутоинтоксикации в патогенезе ожоговой болезни глаз.

Исключение влияния аутоенсибилизации и аутоинтоксикации могло быть достигнуто применением иммунных сывороток, которые должны быть обогащены антителами против денатурированных белков (антигенов и токсинов), возникающих при ожоге. Используя опыт экспериментальной иммунотерапии ожогов покровов тела (Н. А. Федоров, 1961; С. В. Скуркович, 1956), мы решили применить противоожоговую антитоксическую сыворотку для лечения ожогов глаз. Имея в виду в первых опытах использовать для лечения специфическую в отношении этиологии ожога иммунную сыворотку, мы применили для лечения термических ожогов глаз гомологичную сыворотку, полученную у реконвалесцентов, перенесших термический ожог покровов тела, а для лечения химических ожогов (вызванных кислотой, щелочью и анилиновым красителем) — сыворотку, специально выработанную у кроликов путем иммунизации их белками, предварительно денатурированными указанными веществами. После иммунизации кроликов в реакции преципитации на агаре были установлены наличие и титр специфических антител. Иммунная сыворотка была заготовлена в количестве, достаточном для лечения ожогов глаз соответствующей этиологии. Такую сыворотку, так же как и сыворотку реконвалесцентов, перенесших ожог кожи, применяли для лечения ожогов глаз в виде внут-

2/6

ривенных вливаний (в краевую вену уха) — из расчета 2,5—3 мл на 1 кг веса животных; соответственно на одну инъекцию использовали 6,5—8 мл сыворотки. Дополнительных воздействий ни у контрольных, ни у опытных групп кроликов и даже антибактериальной терапии мы не применяли. Контролем служили кролики с аналогичным ожогом глаз, получавшие в качестве лечебного препарата внутривенно сыворотку гомологичной крови здоровых кроликов. Дозированный ожог $1/3$ поверхности роговицы вызывали с помощью специального штампа. Несмотря на стандартную методику нанесения ожога, различная степень реактивности организма определяла некоторые варианты воспалительной реакции в глазу.

В контрольной группе непосредственно после термического ожога, вызванного 10-секундным контактом роговицы с нагретым до 250° металлическим штампом, роговица мутнела, эпителий частично слущивался. Через некоторое время легкое помутнение, вызванное отеком, распространялось по всей роговице. На 2—3-й день помутнение роговицы усиливалось, а на обожженном участке дефект эпителия расширялся и углублялся, захватывая глубокие слои роговицы вплоть до десцеметовой оболочки. Реакция со стороны радужной оболочки выражалась в отечности, расширении сосудов, резком сужении зрачка. Часто на 3-й день в передней камере возникал экссудат. Реакция нарастала, гиперемия и отек конъюнктивы век и глазного яблока в последующем усиливались, появлялось обильное гнойное отделяемое из конъюнктивальной полости, увеличивались количество экссудата и степень помутнения роговицы. Между 5-м и 7-м днем после ожога в роговице возникали сосуды. Сосуды врастали в роговицу вначале только на близлежащих участках от очага поражения, и никогда васкуляризация роговицы не начиналась на месте ожога. Наоборот, нередко она как бы приостанавливалась, не переходя границ обожженной ткани. В это время расширялась и углублялась площадь изъязвления роговицы и в ряде случаев наступало ее прободение. Это всегда можно было отметить при наличии язвы и одновременно относительно слабой сосудистой реакции. Сосуды, врастающие в роговицу и быстро проникающие к участку ожога, почти всегда предупреждали перфорацию ткани. Вместе с сосудами на роговице появлялась грануляционная ткань, охватывающая постепенно в виде коль-

ца зону изъязвления, а затем закрывающая ее. Вращение сосудов и образование грануляций после изъязвления или даже прободения роговицы происходили бурно.

Обычно после 14—18-го дня процесс несколько утихал, обратному развитию подвергались разрастания соединительной ткани на роговице, уменьшалась ее васкуляризация. В связи с уменьшением гиперемии и исчезновением отека конъюнктивы век и глазного яблока принимала почти нормальный вид. Формировалось грубое, сосудистое бельмо большей части роговицы.

Особое внимание обращали на себя кролики, у которых процесс после ожога развивался спокойнее. Ни бурных разрастаний грануляционной ткани в виде ложного паннуса, ни сильной васкуляризации роговицы между 5-м и 14-м днем не наблюдалось. К концу 2-й — началу 3-й недели процесс утихал. Однако у этих животных нередко на 15—21-й день возникало острое реактивное воспаление, проявляющееся в отеке роговицы, тотальном ее помутнении, резком усилении сосудистой реакции конъюнктивы век и глазного яблока. При этом развивалась бурная васкуляризация роговицы. Обычно такая вспышка воспаления угасала в течение нескольких дней, но иногда затягивалась на длительный срок.

Приведенное описание характеризовало течение воспалительного процесса в глазу у большинства животных контрольной группы, с которыми и сравнивалось состояние глаз у подопытных кроликов. Кроме «средних», наиболее типичных случаев, в контрольной группе отмечены также «крайние» случаи относительно более легкого и более тяжелого развития процесса. В наиболее тяжелых случаях наступал распад оболочек глаза и кролики погибали при явлениях общей интоксикации, отмечались случаи рецидивирующего кератоувеита, длившегося более 6 месяцев и приводившего к субатрофии глаз. В наиболее легких случаях возникали ограниченные бельма на участке ожога.

Аналогично развивалась реакция на ожог и у кроликов с ожогами глаз другой этиологии. Подобранные нами концентрации химических веществ и экспозиция действия поражающего агента обуславливали приблизительно однотипный характер исходов и течения процесса.

Внутривенные инъекции сыворотки контрольным и подопытным животным начинали со 2-го дня после ожога и повторяли через день по 4 раза.

Развитие процесса и исход его у подопытных кроликов отличались рядом характерных признаков. Как правило, течение ожога приобретало благоприятный характер. Сопоставление особенностей развития процесса и его исхода в опытной и контрольной группах (табл. 1) проводилось по следующим показателям: 1) сроки васкуляризации обожженного участка роговицы; 2) интенсивность разрастания грануляционной ткани; 3) частота изъязвления и прободения роговицы; 4) возникновение рецидивов воспаления; 5) гибель животных в связи с интоксикацией.

Таблица 1

Сопоставление особенностей развития патологического процесса в глазу при ожогах разной этиологии у подопытных и контрольных животных

Вид ожога	Группа кроликов	Количество животных в группе	Раннее начало васкуляризации (до 8-го дня)	Прободение роговицы	Разрастание грануляционной ткани	Рецидивы воспаления	Гибель животных в связи с интоксикацией
Термический	Контрольная	22	4	12	12	8	1
	Опытная	17	12	5	3	0	0
Анилиновым красителем	Контрольная	10	0	5	8	0	0
	Опытная	10	10	1	0	0	0
Раствором амниака	Контрольная	19	6	9	5	0	3
	Опытная	18	12	1	0	0	0
Раствором серной кислоты	Контрольная	24	9	6	0	8	1
	Опытная	24	15	1	2	0	0

Примечание. Различные особенности патологического процесса нередко наблюдались у одних и тех же кроликов.

Из табл. 1 видно, что у подопытных кроликов независимо от этиологии ожога применение специфической иммунной сыворотки с выраженным антитоксическим действием обеспечивало улучшение регенераторных процессов. Реже встречались случаи прободения роговицы, грануляционные разрастания были незначительными, ни в одном случае не было рецидивов воспаления (феномен сенсibilизации) или гибели животных в связи с интоксикацией.

Таблица 2

Исход воспалительного процесса, вызванного ожогом глаз
различной этиологии

Вид ожога	Группа кроликов	Количество животных	Исход					
			потеря глаза	почти полное и позднее рубцовое бельмо	частичное рубцовое бельмо	плотностное помутнение	гибель животных в связи с интоксикацией	выздоровление (восстановление прозрачности)
Термический	Контрольная	22	2	13	5	1	1	—
	Опытная	17	0	0	7	7	0	3
Анилиновым красителем	Контрольная	10	2	8	—	—	0	—
	Опытная	10	0	2	2	6	0	—
Раствором аммиака	Контрольная	19	2	5	5	4	3	0
	Опытная	18	—	1	7	6	0	4
Серной кислотой	Контрольная	24	6	10	5	—	1	2
	Опытная	24	1	9	7	4	0	3

При статистической обработке данных, полученных при сравнении результатов лечения животных в опытной и контрольной группах (табл. 2), получена высокая степень достоверности ($P > 0,03$).

Суммируя приведенные данные следует отметить, что внутривенные вливания сыворотки ожогового реконвалесцента при термическом ожоге глаз или специфической иммунной сыворотки животным с химическими ожогами глаз оказывают благоприятное действие на течение и исход воспалительного процесса в глазу. Уже после двух вливаний сыворотки процессы регенерации начинают преобладать над процессами деструкции, в роговице уменьшается отек, начинается более ранняя васкуляризация, оказывающая в этот период положительное действие. Ткань роговицы как бы укрепляется, изъязвления ограничиваются или выполняются рубцовой тканью, поэтому у подопытных животных реже наблюдается позднее изъязвление и прободение роговицы.

Под влиянием специфической иммунной сыворотки заметно понижалась также реакция радужной оболочки, реже появлялся экссудат в передней камере, а скопившийся экссудат обычно быстро рассасывался. Положительное действие сыворотки сказывалось и в последней фазе развития процесса, в период рубцевания. Нарастание соединительной ткани на роговицу часто отмечалось

как у контрольных, так и у подопытных животных, но у последних этот процесс шел не так бурно и быстро подвергался обратному развитию, в результате чего у подопытных кроликов полные или почти полные бельма с нарастанием рубцовой ткани формировались гораздо реже, чем у контрольных. Применявшаяся сыворотка оказывала и общее антитоксическое действие, предотвращая гибель животных. Приведенные данные показывают немаловажное значение иммунологических реакций, возникающих при ожоге, для развития и исхода ожогового поражения глаз. Внутривенное применение специфической иммунной сыворотки кроликов для лечения ожогов глаз соответствующей этиологии оказывает выраженное лечебное действие.

Полученный в эксперименте лечебный эффект от внутривенных вливаний специфической в отношении этиологии ожога сыворотки закономерно приводит к рассмотрению вопроса о применении иммунотерапии в клинике при ожогах глаз. Однако, для того чтобы от экспериментальных исследований перейти к рекомендациям для клинической практики, необходимо было позаботиться об источнике поступления соответствующей иммунной сыворотки для лечения ожогов глаз. В клинике при ожогах глаз может быть использована только гомологичная сыворотка. В соответствии с результатами эксперимента для лечения термических ожогов глаз в клинике может быть использована сыворотка крови реконвалесцентов, перенесших термический ожог покровов тела. Реальная возможность обеспечения клиники такой сывороткой требовала решения вопроса о возможности применения ее для лечения и химических ожогов глаз.

Теоретической предпосылкой для испытания лечебного действия неспецифической в отношении этиологии ожога сыворотки является то, что даже при специфической денатурации белка различных тканей продукты распада белковых молекул оказываются однотипными по антигенной характеристике и обладают сходным токсическим действием. Это дает основание предполагать, что противоожоговая антитоксическая сыворотка реконвалесцентов, перенесших термический ожог кожи, может быть применена для лечения ожогов глаз любой этиологии. Экспериментальная проверка высказанных выше предположений была проведена на животных с ожогами глаз известью и серной кислотой.

Сближение опыта с условиями клиники мы видели также в применении сыворотки не в виде внутривенных вливаний, а в виде подконъюнктивальных инъекций. Последний способ позволяет более экономно расходовать сыворотку, блокировать ограниченный участок ожога и подводить антитоксические противоожоговые антитела непосредственно к очагу образования токсинов. Сыворотку реконвалесцентов для лечения экспериментальных химических ожогов вырабатывали на кроликах-донорах по методике С. В. Скурковича путем повторного нанесения им термического ожога кожи.

Брали сыворотку реконвалесцентов у животных-доноров после полного заживления у них ожоговых ран и применяли в виде подконъюнктивальных введений по 1 мл через день, не более 10 инъекций на курс. Инъекции начинали делать со 2-го дня после ожога.

Стандартный ожог вызывали по методу Б. Л. Поляка (1957). Ожог известью вызывали 25% взвесью свежегашеной извести, в результате чего были получены стандартные тяжелые ожоги верхней половины роговицы.

Результаты лечения ожогового процесса в глазу у подопытных кроликов подконъюнктивальными инъекциями сыворотки реконвалесцентов сравнивались с данными, полученными в трех контрольных группах: первая группа — животные, которым вообще не делали никаких инъекций; вторая группа — животные, получавшие инъекции нормальной сыворотки; третью группу составили животные, которым производили подконъюнктивальные инъекции сыворотки крови от кроликов со свежим (развивающимся) ожоговым процессом в глазу. Эта группа будет рассмотрена отдельно. Количество сыворотки и частота инъекций были равными в различных группах опытов.

Контрольные группы предназначались для выявления некоторых сторон действия сыворотки реконвалесцентов. Так, первая контрольная группа предназначалась для общей регистрации тяжести процесса, вызванного ожогом, и динамики его развития. Вторая контрольная группа была использована для того, чтобы иметь возможность при сравнении данных об особенностях течения и исходов процесса, вызванного ожогом глаза, с аналогичными показателями опытной группы дифференцировать лечебное действие сыворотки реконвалесцентов и нормальной сыворотки. Третья контрольная группа кро-

ликов предназначалась для выяснения значения токсического эффекта при применении сыворотки от животных, страдающих свежим тяжелым ожогом глаз.

Воспалительный процесс различных отделов глаза оценивался по пятибалльной системе, и данные суммировались. Это позволило выразить динамику ожогового процесса в числовых выражениях, которые затем были изображены графически.

При сопоставлении особенностей течения ожогового процесса в опыте и контроле учитывались сроки появления основных признаков ожогового процесса в глазу и наличие некоторых осложнений: 1) срок завершения воспалительной реакции в конъюнктиве, веках, радужной оболочке; 2) завершение эпителизации роговицы; 3) начало васкуляризации роговицы; 4) рассасывание помутнений; 5) распространение помутнений роговицы на интактные участки; 6) наличие таких осложнений, как инфильтраты и язвы роговицы, гипопион, рецидивы воспаления и эрозий роговиц.

О высокой лечебной эффективности сыворотки крови ожоговых реконвалесцентов при поражениях глаз известно свидетельствует сопоставление течения ожогового процесса и его исходов в трех группах кроликов. Сравнивая сроки исчезновения основных показателей воспалительного процесса в этих группах (табл. 3), можно убедиться в том, что эти сроки у животных обеих контрольных групп близки между собой и достоверно отличаются от сроков у подопытных животных, леченных сывороткой реконвалесцентов.

Применение инъекций нормальной кроличьей сыворотки способствовало некоторому уменьшению количества осложнений в этой группе животных по сравнению с не лечеными, однако результаты оказались значительно слабее тех, которые были получены при применении сыворотки крови реконвалесцентов. Сопоставление результатов лечения этих групп кроликов приводит к убеждению в особой ценности сыворотки крови реконвалесцентов и значении ее антитоксического действия.

Под влиянием иммунной противоожоговой сыворотки нейтрализуется токсическое воздействие, которое оказывает некротический очаг. Процесс как бы локализуется на площади первоначального повреждения, постепенно гаснет воспалительная реакция. Снимая либо уменьшая явления аутоинтоксикации, сыворотка ожоговых рекон-

Таблица 3

Сравнительные данные о течении ожогового процесса
в опытной и контрольных группах после ожога известью

Серия опытов (лечение)	Количество животных	Средние сроки (в днях)			Начало васкуля- ризации роговицы
		исчезновение основных признаков ожогового процесса			
		воспаление вск. конъюнк- тивы	воспаление радужки	эпителиза- ция рого- вицы, ис- чезновение эрозии	
Опытная группа (сыворотка рекон- валесцентов)	19	17,1 ± m = 3,08	12,69 ± m = 2,25	12,11 ± m = 1,58	8,38 ± m = 0,8]
Первая контрольная группа (без инъ- екций)	19	19,5 ± m = 4,9	29,0 ± m = 5,34	20,0 ± m = 4,46	12,35 ± m = 1,75
Вторая контрольная группа (нормаль- ная сыворотка)	18	28,7 ± m = 4,51	24,46 ± m = 5,03	20,29 ± m = 4,32	12,55 ± m = 1,9

валесцентов усиливает регенераторные способности тка-ней глаза, что сказывается на исходе ожога.

При биометрической обработке данных, полученных при исследовании лечебного действия специфической иммунной сыворотки, мы объединили показатели исхо-дов процесса в две группы: благоприятный и неблаго-приятный эффект, отнеся к первой частичное помутне-ние роговицы и полное восстановление ее прозрачности, а ко второй — необратимые изменения глаза и гибель кроликов. Получены достоверные различия между коли-чеством животных с благоприятным завершением про-цесса в опытной группе по сравнению с контрольными, свидетельствующие о выраженном терапевтическом эф-фекте подконъюнктивных инъекций сыворотки рекон-валесцентов.

Фотографии глаз кроликов наглядно демонстрируют особенности течения патологического процесса и его ис-ходов в контрольной группе (лечение нормальной сыво-роткой) и в группе подопытных кроликов, получавших инъекции сыворотки реконвалесцентов (рис. 2—5).

В приведенных опытах были получены данные, сви-детельствующие о неспецифичности (в отношении этио-логического фактора) лечебного действия сыворотки



Рис. 2. Кролик № 777. Ожог известью, 2-й день после ожога (контроль II).

Рис. 3. Кролик № 777. Через месяц после ожога, получил 10 инъекций нормальной гомологической сыворотки под конъюнктиву. Полное сосудистое бельмо с изъязвлением роговицы, держится воспаление.



Рис. 4. Кролик № 634. Через 2 дня после ожога известью (опыт).

Рис. 5. Кролик № 634. Через месяц после ожога. Получил 10 инъекций сыворотка ожогового реконвалесцента.

реконвалесцентов, перенесших термический ожог кожных покровов.

Поскольку вопрос о применении неспецифической сыворотки реконвалесцентов при ожогах различной этиологии имеет большое значение для клиники, были проведены дополнительные исследования с целью изучения эффективности сыворотки реконвалесцентов при ожогах кислотами. Эти исследования показали высокую эффективность сыворотки реконвалесцентов при тяжелых ожогах глаз серной кислотой. Данные, полученные при иммунотерапии ожогов глаз серной кислотой, аналогичны приведенным выше и поэтому подробно не обсуждаются.

Особую группу составили кролики, леченные подконъюнктивальными инъекциями гомологичной сыворотки животных со свежими ожогами глаз. Наблюдения показали, что инъекции такой сыворотки не только не улучшают течение ожоговой болезни глаз, но могут значительно осложнить его. Уже после первых 2—3 инъекций резко ухудшалось состояние глаз, усиливались некротические процессы в конъюнктиве и роговице, вовлекалась в воспалительный процесс радужная оболочка с выпотеванием экссудата и крови в переднюю камеру. Роговица подвергалась обильной инфильтрации, некротизировалась, помутнения ее распространялись на необожженные участки. Одновременно, как правило, нарастали явления общей интоксикации организма животных. В табл. 4 приведены результаты наблюдения за этой группой животных.

Неблагоприятные исходы, как следует из табл. 4, у кроликов рассматриваемой группы отмечены в 13 из 19 случаев. Следовательно, результаты, полученные в этой группе, оказались несколько хуже не только по сравнению с результатами иммунотерапии, но также по сравнению с контрольной группой, в которой не применялись никакие инъекции.

В интерпретации этих опытов помогают данные литературы, а также наших собственных исследований. Из литературы известно (Н. А. Федоров, С. В. Скуркович, 1955; Shütz, 1936), что инъекции здоровым собакам крови свежееожженных вызывают ряд нарушений физиологических функций, соответствующих тем, какие возникают при ожоговой болезни.

Более того, для получения противоожоговой сыворотки Н. А. Федоров и С. В. Скуркович предложили иммунизацию животных — будущих доноров не только путем нанесения им ожога, но наряду с этим указывают на возможность вакцинации их сывороткой или кровью свежееожженных собак. Из работ этих же авторов известно цитотоксическое влияние на клетки гемокультуры примеси крови свежееожженных животных. Этот феномен послужил в дальнейшем для разработки тестов на выявление антитоксической активности сыворотки реконвалесцентов.

В наших опытах (Н. С. Шульгина, 1960) была показана возможность проявления цитотоксического эффекта в гемокультуре сыворотки крови животных со свежим

Таблица 4

Сравнительные данные о течении и исходах ожогов глаз известью в контроле и при лечении гомологичной сывороткой крови свежееожженных животных

Лечение	Количество животных	Осложнения			Исход				
		гипопион	распространение процесса на интактную часть роговицы	язвы и инфальтраты роговицы	неблагоприятный		благоприятный		
					гибель животного	гибель глаза	обширное бельмо	частичное бельмо	прозрачность роговицы
Инъекции гомологичной сыворотки свежееожженных кроликов	19	8	15	4	8	2	3	5	1
Контроль (без инъекций)	18	9	13	4	5	2	2	6	3

ожогом одного глаза различной этиологии. Было также установлено, что внутривенное вливание сыворотки крови, взятой от животных, страдающих свежим ожогом тела, закономерно усугубляет течение и исход ожогового процесса в глазу (так же, как это можно было видеть при субконъюнктивальном введении сыворотки обожженных).

Полученные данные, свидетельствующие о токсичности сыворотки крови свежееожженных животных, говорят об опасности, которую таит в себе применение для лечения ожогов глаз такой сыворотки. До полного выздоровления доноров после ожога кровь и препараты из нее не могут быть использованы с лечебной целью.

Суммируя результаты по иммунотерапии экспериментальных химических ожогов глаз, следует сделать заключение о высокой лечебной эффективности сыворотки ожоговых реконвалесцентов, как специфической в отношении этиологии ожога, так и неспецифической, полученной от доноров, перенесших тяжелые термические ожоги кожных покровов.

Сыворотка ожоговых реконвалесцентов обладает в первую очередь выраженной антитоксической направ-

ленностью, что подтверждается резким сокращением числа осложнений, связанных с ожогом, более ранним восстановлением регенераторных процессов в глазу, приводящих к лучшим исходам ожога. Такая сыворотка обладает и десенсибилизирующим действием, что находит свое отражение в умеренной васкуляризации, относительно более слабом развитии рубцовых разрастаний, в отсутствии рецидивов воспаления.

В результате экспериментальных исследований установлена возможность использования при химических ожогах глаз неспецифической в отношении этиологии ожога сыворотки ожоговых реконвалесцентов, перенесших термический ожог кожи, что сделало реальным применение иммунотерапии в клинике и помогло решить вопрос о донорах противоожоговой сыворотки. И наконец, не менее значительным для клинической практики достижением явилась разработка метода введения иммунной сыворотки при лечении ожогов глаз. Известно, что наличие гемато-офтальмического барьера нередко заставляет офтальмологов прибегать к местному введению тех или иных лекарственных средств, которые оказываются более эффективными, нежели введение тех же препаратов в общее русло крови, и позволяет применять меньшие дозы лекарственных веществ с хорошим лечебным эффектом. Введение противоожоговой сыворотки под конъюнктиву явилось достаточно эффективным методом лечения ожогов глаз, при котором антитоксическое действие сыворотки сказывается на течении ожога уже после первых 2—3 инъекций.

Таким образом, предложенный метод лечения ожогов глаз субконъюнктивальными инъекциями сыворотки ожоговых реконвалесцентов является простым, доступным для применения как в амбулаторной практике, так и в условиях стационара. Он требует сравнительно небольшого количества сыворотки, что позволяет организовать снабжение офтальмологических учреждений этим препаратом.

Наши данные подтверждаются работами П. Г. Красникова и Л. М. Маловой (1964), О. А. Джалишвили, М. С. Попова и Д. Н. Семенова (1965), П. Г. Красникова (1967), А. А. Черновой (1969), изучавших лечебное действие сыворотки ожоговых реконвалесцентов при ожогах глаз в эксперименте и клинике.

Глава III

ОЦЕНКА СТЕПЕНИ ТЯЖЕСТИ ОЖГОВЫХ ПОВРЕЖДЕНИЙ РАЗЛИЧНЫХ ОТДЕЛОВ ГЛАЗА

Выработка единой общепринятой классификации ожогов глаз представляет важную задачу, так как она позволяет не только своевременно и правильно установить тяжесть ожогового поражения глаз и назначить наиболее рациональную терапию, но и определить его прогноз и возможность последующей инвалидности. Единое общепринятое представление о степени тяжести ожогового повреждения глаз может обеспечить достоверную оценку эффективности многочисленных терапевтических и хирургических мероприятий, предложенных для лечения ожогов глаз, и имеет важное научно-практическое значение.

Существует несколько основных вариантов классификации ожогов глаз по тяжести повреждения, которыми пользуются окулисты и в настоящее время (Н. В. Очаповская, 1941, 1946; П. И. Павлюченко, 1956; Н. В. Миловидова, 1957; Б. Л. Поляк, 1957; С. М. Хаютин, 1961; Gassler, 1965, и др.).

Наиболее распространенной классификацией являлось деление ожогов глаз на три степени в зависимости от глубины поражения и с учетом локализации ожога (Д. И. Березинская, 1940; Н. В. Миловидова, 1957; А. Б. Кацнельсон и Н. К. Саушкина, 1950; Thies, 1938; Hughes, 1946, и др.).

Thies (1938) в своей монографии выделяет три степени тяжести ожогов и характеризует ожоговые повреждения различных отделов глаза следующим образом: при повреждении век I степени отмечается гиперемия кожи, для II степени характерно образование пузырей и обширных участков гиперемии и для III степени — некроз кожи, когда она становится темноокрашенной, а в дальнейшем возникает дефект ткани.



Рис. 6. Особо тяжелый ожог концентрированной серной кислотой, 3-й день после ожога. Острота зрения — светоощущение с неправильной проекцией света.

нениями уже с самых первых дней после ожоговой травмы.

Оценивая в первый день поражения тяжесть такого ожога в соответствии с показателями классификации, вряд ли можно говорить о тяжелом, а тем более об особо тяжелом ожоге глаза, каким он по существу является. А вместе с тем именно таким больным необходимо с первых часов уделять максимальное внимание, так как в течение первых же

дней у них могут развиваться тяжелейшие осложнения вследствие поражения глубже лежащих отделов глаза.

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

Принимая целиком оценку глубины поражения тканей переднего отдела глаза, предложенную Б. Л. Поляком (четыре степени ожога по его классификации), мы считаем целесообразным для постановки окончательного диагноза учитывать также перечисленные выше ранние сопутствующие симптомы, наличие которых с достоверностью указывает на степень тяжести процесса.

Целесообразно также выделить в классификации Б. Л. Поляка отдельные графы, характеризующие поражение склеры и лимба, а также ввести такие показатели поражения роговой оболочки, как дефект и истончение роговичной ткани на большем или меньшем протяжении, которые могут возникнуть вследствие мгновенной коагуляции и отторжения слоев роговицы (например, при ожоге расплавленным металлом с высокой точкой плавления или концентрированными кислотами).

Ниже приводится предлагаемая нами расширенная классификация тяжести ожогового повреждения глаз (табл. 5), в которую мы включили ранние сопутствующие симптомы, проявляющиеся не позже 7—8-го дня после ожога и являющиеся дополнительной характеристикой тяжести ожога.

На рис. 6 можно видеть состояние глаза после криминального особо тяжелого ожога концентрированной серной кислотой. Роговица при поступлении больного казалась совершенно прозрачной, однако при осмотре с помощью щелевой лампы было видно, что она резко истончена почти до десцеметовой оболочки. Через прозрачную истонченную роговицу видны детали передней камеры, мутный хрусталик. Такое состояние глаза наступило в результате отторжения некротизированных слоев роговицы и обнажения ее глубоких слоев. Конъюнктивa также отторглась от склеры. Ожог в этом случае протекал наиболее тяжело и закончился образованием полного симблефарона и анкилоблефарона, несмотря на всестороннюю терапию.

Таким образом, введение в клиническую классификацию ожогов глаз ранних сопутствующих симптомов, наступающих в течение первых 7—8 дней, позволяет более точно определить степень тяжести ожога, так как эти признаки убедительно говорят о вовлечении в процесс глубоких отделов глаза. Особенно важно учитывать это при недостаточно четкой картине поражения переднего отрезка глаза.

Многие офтальмологи справедливо говорят о необходимости осторожного подхода к прогнозу исхода ожогов глаз сразу после ожоговой травмы и предлагают определять тяжесть поражения только через несколько дней после ожога.

По-видимому, в каждом случае ожога целесообразно устанавливать диагноз дважды: в первый день поражения предварительный и через 7—8 дней окончательный диагноз, который и является основным.

Помимо классификаций, определяющих степень тяжести процесса и глубину поражения, имеются классификации, определяющие стадии в развитии ожогового процесса (А. Э. Кацнельсон, 1962; И. Х. Полтинников, 1964, 1965; А. И. Тартаковская, 1969; Zagora, 1961, и др.).

Нарушения обмена в тканях, в частности витаминного и углеводного, окислительных процессов зависят от стадии ожогового процесса, степени тяжести ожога, доставки питательных веществ. С учетом этих факторов и необходимо назначать лечение при ожогах глаз

Классификация тяжести ожогового повреждения глаз в

Тяжесть ожога	Степень (глубина) ожога	Поражение переднего		
		веки	конъюнктивы	склера
Легкие ожоги	I	Гиперемия кожи <i>+ отек</i>	Гиперемия конъюнктивы <i>10%</i>	—
Средней тяжести	II	Образование пузырей	Ишемия, отек, поверхностные пленки	—
Тяжелые	III	Некроз кожи III степени либо поражения IV степени менее 1/2 века	Некроз не более 1/2 конъюнктивы глазного яблока	Поражения на площади не более 1/2 глазного яблока
	IV	Некроз кожи III степени либо поражения IV степени менее 1/2 века	Некроз конъюнктивы более 1/2 века и глазного яблока	Поражения на площади не более 1/2 глазного яблока
Особо тяжелые	IV [*]	Некроз кожи и подлежащих тканей более 1/2 века	Некроз конъюнктивы более 1/2 века и глазного яблока	Поражение более 1/2 глазного яблока

(А. Б. Кашнельсон, 1961; Л. И. Блинова, Л. М. Цыпин и А. И. Шейнберг, 1961; П. С. Каплунович, 1964, и др.).

Наиболее полное описание стадий ожогового процесса приводит А. И. Тартаковская (1969), которая, принимая периодизацию ожоговой болезни глаз, предло-

Таблица 5

зависимости от глубины и протяженности поражения тканей

отрезка глаз		Ранние сопутствующие симптомы		
лимба	роговица	внутриглазное давление	поражение радужной оболочки и цилиарного тела	поражение хрусталика
Гиперемия	Эрозия роговицы, легкий отек поверхностных слоев (щелевая лампа)	Нормальное	—	—
Кратковременная ишемия, гиперемия	Помутнение передних слоев (неинтенсивное «матовое стекло»)	Нормальное	Гиперемия (без экссудации)	—
Резкая ишемия сосудов не более 1/2 окружности лимба	Глубокое помутнение во всех слоях (интенсивное «матовое стекло») либо IV степень («фарфоровая» роговица) не более 1/2 площади. Дефект ткани (не сквозной) не более 1/3 роговицы	Кратковременное повышение либо гипотония	Выраженный иридоциклит, экссудат не более 1/3 камеры	—
Полная ишемия и тромбоз сосудов	«Фарфоровая» роговица на площади более 1/2 роговицы; глубокий дефект ткани (истончение) более 1/3 площади	Стойкое повышение	Выраженный пластический иридоциклит, экссудат более 1/2 камеры	Помутнение хрусталика

женную А. Б. Кацнельсоном, считает целесообразным объединить стадии трофических расстройств и васкуляризации в единую стадию, так как фактически васкуляризация роговицы сопровождает стадию трофических расстройств и разграничить их трудно.

Первая стадия — острая послеожоговая стадия болезни — характеризуется обильным слизисто-гнойным отделяемым, отеком и гиперемией конъюнктивы век и глазного яблока, поражением краевой петливой сети перилимбальных сосудов, десквамацией эпителия, поражением поверхностных слоев стромы. В результате этих изменений наступает выраженный отек и инфильтрация роговой оболочки.

Вторая стадия — стадия выраженных трофических расстройств и последующей васкуляризации — характеризуется глубокими дистрофическими расстройствами роговой и других оболочек глаза. Клинически это проявляется резким снижением чувствительности роговицы, рецидивирующими язвенными дефектами роговой оболочки, глубокой инфильтрацией ее стромы, явлениями вяло текущего хронического иридоциклита, который в особо тяжелых случаях сопровождается фибрино-геморрагической экссудацией в переднюю камеру. Процесс может сопровождаться понижением либо повышением внутриглазного давления. Наряду с этим происходит то более, то менее интенсивное новообразование и прорастание сосудов в роговую оболочку.

Третья, рубцовая, стадия характеризуется новообразованием грубой соединительной ткани, вследствие чего наступает стойкое помутнение роговой оболочки различной интенсивности и площади.

Ожоговый процесс при повреждении глаз представляет собой сложный комплекс морфологических, биохимических и других нарушений, возникающих как под влиянием поражающего агента, так и в результате вторичных изменений, включающихся в цепь патогенеза. Отсюда и вытекает необходимость тщательно обоснованного патогенетического лечения, учитывающего степень поражения и стадию патологического процесса.

Резюмируя изложенное, еще раз хотелось бы подчеркнуть необходимость применения единой классификации ожогов глаз для выбора наиболее действенной терапии и правильной оценки эффективности применяющихся методов лечения.

Глава IV

КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ОЖОГОВОГО ПРОЦЕССА

Выше отмечалось значительное многообразие этиологических факторов, которые могут привести к ожогу глаз. Однако по клинической картине весьма трудно судить об этиологическом факторе, вызвавшем ожог глаза. Лишь в самые первые часы после травмы могут быть отмечены некоторые особенности повреждения кислотой, щелочами или при действии высокой температуры (Н. В. Очаповская, 1946; Zagoga, 1961, и др.).

Развитие патологического процесса во многом дает однородную картину, зависящую прежде всего от степени первоначального повреждения тканей глаза. Duke-Elder (1954) отмечает, что, несмотря на различия в механизме повреждения тканей глаза при воздействии различных вредных агентов, клиническая патология развивающегося процесса при большинстве этих поражений весьма сходна и больше зависит от силы повреждения, нежели от характера повреждающего вещества. Те изменения, которые отмечаются в клиническом течении и при патологоанатомическом исследовании, только отдаленно связаны с особенностями начального повреждения, а в основном являются следствием гибели клеток. Вполне согласуется с этим высказыванием и мнение Н. В. Очаповской (1941) о том, что все химические вещества (можно прибавить и термические факторы) деструктивно действуют на ткани глаза, а все разнообразие клинической картины объясняется лишь степенью деструкции, зависящей от ряда моментов.

Нами проведен анализ историй болезни 642 больных (943 глаза) со свежими ожогами различной этиологии и степени тяжести. Почти у половины больных были поражены оба глаза, но степень повреждения не всегда была одинаковой: тяжелые и особо тяжелые ожоги могли сочетаться с легкими или средней тяжести, иногда же

повреждения были однотипными. В табл. 6 приводится распределение ожогов глаз в зависимости от причины и степени тяжести ожога.

Таблица 6

Частота распределения ожогов глаз в основных этиологических группах в зависимости от степени тяжести

Степень тяжести ожогов	Количество глаз	Этиология				
		кислоты	щелочи	термические	термохимические	прочие вещества
Легкие	363	43 (34,15%)	160 (32,6%)	100 (47,4%)	22 (35,5%)	38 (71,7%)
Средней тяжести	189	25 (19,8%)	103 (21,6%)	39 (18,5%)	8 (12,6%)	11 (20,7%)
Тяжелые	223	15 (11,9%)	149 (30,3%)	42 (19,9%)	14 (22,6%)	3 (5,7%)
Особо тяжелые	168	43 (34,15%)	76 (15,5%)	30 (14,2%)	18 (29,0%)	1 (1,9%)
Всего...	943	126 (100%)	491 (100%)	211 (100%)	62 (100%)	53 (100%)

Из табл. 6 видно, что разнородные этиологические факторы могут вызвать повреждение глаз различной тяжести.

Поэтому утверждение некоторых окулистов о преобладающей тяжести тех или иных ожогов (щелочных или кислотных и т. д.) вряд ли обоснованно. Тяжесть ожогового повреждения зависит от химических и физических свойств повреждающих факторов: количества и концентрации вещества, попавшего в глаз, температуры, давления, времени воздействия и т. д. Расплавленные металлы в зависимости от температуры плавления вызвали как легкие, так и тяжелейшие ожоги глаз; особенно тяжелые ожоги с весьма неблагоприятными исходами были отмечены при повреждении и различными кислотами, аммиаком и известью. Весьма неблагоприятным является сочетание выраженной химической активности повреждающего вещества с высокой температурой.

Легкие ожоги глаз

Среди больных с ожогами глаз, лечившихся в стационаре, более чем в $1/3$ случаев (38,4%) были легкие поражения.

Следует отметить, что все перечисленные выше этиологические факторы могли быть причиной легких ожогов, причем вещества, не относящиеся к четырем основным группам поражающих веществ и отнесенные нами в группу «прочих» (анилиновый краситель, ацетон, нитролак, йодоформ, марганцовокислый калий, спирт, нефть и др.), вызывали главным образом легкие ожоги.

Независимо от этиологического фактора при легких ожогах в большинстве случаев отмечалась одинаковая клиническая картина поражения глаз. Она характеризовалась гиперемией и умеренным отеком кожи век, явлениями раздражения глаза, гиперемией конъюнктивы и повреждением эпителия роговицы на большем или меньшем протяжении.

При биомикроскопии можно было заметить в области эрозии в самых поверхностных слоях роговицы легкий отек, который бесследно исчезал по мере эпителизации роговицы. Чувствительность роговицы могла быть снижена, но не резко. Радужная оболочка и цилиарное тело при легких ожогах в процесс не вовлекались.

Легкие ожоги глаз, как правило, сопровождаются выраженными субъективными ощущениями: светобоязнью, режущими болями в глазу и слезотечением. Снижение остроты зрения при легких ожогах бывает не резким, до нескольких десятых, возможны и более низкие цифры, когда пораженный мутный эпителий еще не отторгся от подлежащей роговицы, при сопутствующей патологии, не связанной с ожогом (катаракта, миопия и т. д.).

Следует остановиться на тех случаях легких ожогов, клиническая картина которых отличается от описанной выше. При легких ожогах минеральными кислотами либо термических, если действие высокой температуры оказывается очень кратковременным (например, при вспышке вольтовой дуги, электросварке и т. д.), повреждающее действие обжигающего фактора выражается в мгновенной коагуляции поверхностных слоев эпителия роговицы, и в первые часы такие ожоги могут имитировать тяжелое поражение глаз. Однако, если снять осторожно омертвевший эпителий влажным ватным тампончиком, собственная ткань роговицы оказывается совершенно прозрачной, и эпителизация роговицы проходит быстро и без осложнений.

Некоторые вещества дают окрашивание тканей глаза (кристаллы марганца, анилиновый краситель и др.).

Легкие ожоги могут сочетаться с внедрением мелких инородных тел в конъюнктиву и роговицу (при взрыве пороха, карбида и т. д.).

Течение легких ожогов благоприятное. Через 4—6 дней воспалительный процесс в конъюнктиве и эпителизация роговицы, как правило, заканчиваются, наступает полное выздоровление и восстановление зрительных функций, чувствительность роговицы также восстанавливается полностью.

Однако в редких случаях возможны осложнения и при легких ожогах. Присоединение вторичной инфекции может привести к появлению инфильтратов в роговице, воспалительной реакции в радужной оболочке. При этом процесс принимает более длительное течение.

Нередко весьма неблагоприятное течение приходится наблюдать при ожоге паром. Начавшись как легкое повреждение, такой ожог может принимать длительное, рецидивирующее течение и заканчиваться значительным снижением зрения.

Ожоги средней тяжести

При ожогах средней тяжести (II степени) на коже век образуются пузыри в результате скопления выпота между роговым и мальпигиевым слоем эпидермиса. Кожа вокруг пузырей гиперемирована, отечна, веки могут быть настолько напряжены, что открыть их удается с трудом (с помощью векоподъемников). При асептическом течении ожога через 8—10 дней происходит эпителизация раневого участка за счет неповрежденного эпителия с периферии и эпителия, сохранившегося на участке ожога. Инфицирование ожоговой раны ведет к образованию рыхлых корочек, сплошь покрывающих веки. Заживление в этих случаях протекает более медленно, но, как правило, рубцов на коже не остается.

Со стороны слизистой оболочки при ожогах средней тяжести возникают явления хемоза, ишемии и поверхностного некроза (главным образом эпителиального слоя), в результате чего конъюнктивит выглядит белесоватой. Иногда на поверхности конъюнктивы выпотевают фибрин, который может рыхло склеивать веки с глазным яблоком. Тяжи фибрина легко расслаиваются стеклянной палочкой. В глубине свода конъюнктивы обычно бывает гиперемированной, после снятия поверхностных

пленок пинцетом видно, что сосуды имеются в конъюнктиве на всем протяжении. А. И. Тартаковская (1968), изучавшая состояние перилимбальных и цилиарных сосудов в динамике ожогового процесса, отмечает, что в первые сутки после ожога средней тяжести наступают расширение капиллярных петель и явления вазомоторного пареза капиллярной сети. В связи с увеличением проницаемости капиллярных мембран развивается значительный отек конъюнктивы, что в свою очередь может приводить к сдавливанию капиллярных петель и возникновению обширных участков ишемии конъюнктивы.

В лимбе может происходить также функциональный спазм сосудов краевой петливой сети, довольно быстро сменяющийся их дилатацией и некоторым отеком лимбальной зоны (Е. Ф. Назарова, 1963).

Повреждение конъюнктивы сопровождается умеренным слизисто-гнойным отделяемым, в посеве которого не всегда обнаруживается микробная флора.

Наиболее важное значение для исхода ожога имеет степень поражения роговицы. При ожогах средней тяжести изменения отмечаются преимущественно в передних слоях роговицы. Они проявляются более или менее выраженным отеком роговичной ткани и повреждением эпителия. В первые часы после ожога эпителий еще можно видеть на поверхности роговицы, но он рыхлый, связь его с подлежащей стромой непрочна; очень быстро эпителий отторгается и образуются эрозии. При биомикроскопии можно видеть, что отек располагается преимущественно в поверхностных слоях роговицы.

Осмотр роговицы с поляризованным светом (Н. А. Пучковская, А. С. Новохатский, В. М. Непомящая) позволяет более ясно представить характер изменений в ней, дает больше оснований для дифференциальной диагностики между поражениями роговицы тяжелыми и средней тяжести. Клинически роговица выглядит тусклой, матовой, напоминает матовое стекло средней интенсивности, через нее удастся разглядеть переднюю камеру, зрачок, тускло-розовый рефлекс с глазного дна. Чувствительность роговицы в зоне ожога обычно резко понижена либо отсутствует.

Уже ожоги средней тяжести закономерно вовлекают в патологический процесс радужную оболочку. При этом чаще всего возникают явления серозного ирита, который проходит в течение нескольких дней. Редко, в ослож-



Рис. 7. Ожог конъюнктивы и роговицы известью средней тяжести.

ненных случаях, может соединиться иридоциклит с выпотеванием экссудата в переднюю камеру.

Острота зрения при ожогах средней тяжести снижается значительно из-за выраженного отека и нарушения оптических свойств роговицы. Чаще всего она равняется от нескольких сотых до одной — двух десятых и реже бывает выше.

Больного беспокоят резкая светобоязнь, слезотечение, боли в глазу, которые проходят по мере ликвидации воспалительного процесса.

Как правило, ожоги средней тяжести (рис. 7, 8) протекают без осложнений. Вызывая сравнительно незначительные и в большинстве случаев обратимые повреждения тканей глаза, ожоги средней тяжести обычно не проходят в своем течении всех фаз, характерных для патологического процесса при тяжелых и особо тяжелых ожогах глаз. Так, после первой (острой) стадии ожога довольно быстро наступает фаза регенерации. При ожо-



Рис. 8. Термохимический ожог (при взрыве металлического натрия) кожи век и лица II степени, тяжелый ожог правого глаза, ожог средней тяжести левого глаза.

гах средней тяжести возможно полное восстановление нормальной структуры роговичной и конъюнктивальной ткани. Уже на 2—3-й день ишемия участков конъюнктивы сменяется их полной васкуляризацией и последующей гиперемией, восстанавливается слущенный эпителий конъюнктивы, начинается эпителизация роговицы. В неосложненных случаях в течение 6—8 дней эпителизация роговицы заканчивается, параллельно с ней идет уменьшение отека роговицы и увеличение ее прозрачности. Особенно интенсивно протекает регенерация, если в роговице сохраняются неповрежденные участки эпителия, даже небольшие, которые служат источником регенерации. При тотальной эрозии роговицы эпителий наползает на роговицу с конъюнктивы. Поэтому при тяжелых ожогах конъюнктивы, сочетающихся с повреждением роговицы средней тяжести, регенерация роговицы замедлена, длительно держится отек, создаются благоприятные условия для усиленной клеточной инфильтрации роговицы и врастания сосудов. В этих случаях процесс может закончиться образованием стойких помутнений роговицы.

В. Я. Кармышева (1950), изучая реакцию роговицы на травму (и ожог, в частности), считает, что необходимо различать реактивные и воспалительные процессы в роговице.

Реактивные изменения сопровождают повреждения роговицы всегда и выражаются ее отеком, утолщением и разволокнением роговичных пластинок, некоторой инфильтрацией лейкоцитами. Эти явления усиливаются в течение 2—3 суток, а затем в неосложненных случаях происходит постепенное уменьшение количества лейкоцитов и отека роговицы. К концу недели после повреждения в роговице встречаются только единичные лейкоциты. Наличие реактивных изменений не нарушает течения процесса регенерации прозрачной роговицы.

Воспалительные изменения от реактивных отличаются резким отеком и разволокнением пластинок, чрезвычайно обильной лейкоцитарной, преимущественно нейтрофильной, инфильтрацией. Роговица при этом мутна. Присоединение воспаления нарушает процесс регенерации роговицы; в таких случаях образуется стойкое помутнение — бельмо.

Воспалительные изменения, более или менее выраженные, присущи всем тяжелым ожогам, они могут разви-

ваться также и при осложненном течении ожогов средней тяжести. К осложнениям ожогов средней тяжести относятся инфильтраты роговицы, рецидивирующие эрозии, экссудативный иридоциклит. Внутриглазное давление при ожогах средней тяжести, как правило, не повышается. Оно обычно в пределах нормальных цифр, но может быть несколько пониженным при выраженном иридоциклите. Исходы ожогов средней тяжести при рационально проведенной терапии в подавляющем большинстве случаев благоприятны.

Поверхностные повреждения конъюнктивы заканчиваются полным восстановлением ее нормальной структуры, через 1½—2 недели полностью восстанавливается прозрачность роговицы и острота зрения.

Если процессы регенерации протекают в роговице недостаточно активно, что возможно при снижении реактивных сил организма, присоединении инфекции и т. д., патологический процесс принимает затяжное течение, создаются условия для развития соединительнотканых элементов в роговице. В этих случаях в исходе образуются поверхностные помутнения, а в наиболее неблагоприятных случаях васкуляризованные бельма, значительно снижающие зрение.

Тяжелые ожоги

Патологический процесс при тяжелых ожогах характеризуется более глубоким нарушением жизненных функций тканей глаза, а тяжелые осложнения, вызванные этими нарушениями, нередко приводят к полной утрате зрительных функций и инвалидности больного.

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

Описание клинического течения и морфологических изменений при термических поражениях век мы встречаем у Б. Л. Поляка (1957), П. И. Лебехова (1958), Н. А. Ушакова (1960), С. М. Хаютина (1961), Thies (1938).

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

После ожога III степени всегда отмечается образование более или менее деформирующих рубцов, которые могут быть более грубыми при инфицировании ожоговой раны и вялом течении процессов регенерации.

Еще более глубокие рубцы оставляют ожоги IV степени, при которых некроз распространяется на все слои века, иногда возможно даже обнажение костей орбиты. Если ожог IV степени ограничен, занимает небольшой участок, такое поражение век также относят к тяжелым ожогам. При распространении более чем на $1/2$ площади век ожог считается особо тяжелым. Даже ограниченный ожог III или IV степени сопровождается выраженным отеком и гиперемией окружающих участков кожи и иногда всего лица.

Поражение конъюнктивы при тяжелых ожогах характеризуется обширной ишемией и участками глубокого некроза, не превышающими половины площади век и глазного яблока. При некрозе конъюнктивы представляется рыхлой безжизненной тканью, в которой видны только единичные темные сосуды, процесс обычно захватывает слои эписклеры (рис. 9—11).

При биомикроскопическом исследовании при тяжелом ожоге отмечаются явления эктазии, стеноза и закупорки просвета сосудов конъюнктивы тромбами. При повреждении области лимба также можно отметить более или менее грубые органические изменения сосудов краевой петливой сети в виде их тромбоза или даже полного разрушения. Лимб представляется в виде широкой белой полосы с «обрывками» сохранившихся сосудов. Степень повреждения сосудов на отдельных участках лимба может быть различной — от зон тотальной



Рис. 9. Химический тяжелый ожог конъюнктивы, ожог роговицы средней тяжести.

анемизации либо значительного повреждения сосудов до зон, где изменения сосудов чисто функциональные и выражаются ангиоспазмом рефлекторного или интоксикационного порядка.

Повреждению сосудов конъюнктивы, особенно краевой петливой сети, придается большое значение в развитии патологического процесса при тяжелых и осо-

бо тяжелых ожогах глаз, с ними связывается усиление помутнения роговицы (так называемое вторичное помутнение), иридоциклиты, вторичная глаукома и т. д.

Однако на основании клинической картины и даже биомикроскопических исследований не всегда можно провести грань между функциональным ангиоспазмом и необратимыми органическими изменениями сосудов. Большую помощь в исследовании состояния сосудов оказывает широко применяемая нами в клинике ацетилхолиновая проба. Частые инстиллянии активного сосудорасширяющего препарата (им может быть не только ацетилхолин) или введение его под конъюнктиву приводят к расширению сосудов, находившихся в состоянии функционального спазма, и не оказывают действия на разрушенные сосуды. Конъюнктива становится более розовой, особенно в участках наименьшего повреждения, при биомикроскопии можно наблюдать возобновление кровотока в этих зонах. Кровотечение, появляющееся при перитомии по Пассову—Поляку либо просто при попытке снять некротические пленки пинцетом, также говорит о сохранении части сосудов, что является хорошим прогностическим симптомом при тяжелых ожогах.

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

Тяжелые повреждения роговицы характеризуются выраженными деструктивными изменениями во всех ее

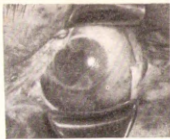


Рис. 10. Тяжелый ожог конъюнктивы и роговицы известью.

Рис. 11. Тяжелый ожог глаза серной кислотой.

слоях. Уже в ближайшие часы после ожога нарушения отмечаются не только в эпителии и строме, но и в эндотелии независимо от причины, вызывающей ожог.

В зависимости от площади распространения к тяжелым ожогам роговицы могут относиться повреждения III и IV степени (см. классификацию). При ожоге III степени вся роговица выглядит мутной, помутнения занимают все слои. Роговица напоминает интенсивно матовую пластинку, через которую удается различить контуры зрачка, однако детали передней камеры и рефлекс с глазного дна не определяются. Такой ожог роговицы по клинической картине отличается от ожогов средней тяжести, при которых помутнения роговицы хотя и напоминают матовое стекло, но менее насыщены, располагаются преимущественно в передних слоях и зависят в основном от диффузного отека роговицы. При ожогах средней тяжести можно различить цвет радужной оболочки и уловить тусклый рефлекс с глазного дна.

При IV степени ожога помутнения роговицы настолько интенсивны вследствие полной деструкции всех ее элементов, что роговица напоминает фарфоровую пластинку, как образно отмечают П. И. Павлюченко (1956), Б. Л. Поляк (1957), Grant (1952).

Поражения роговицы IV степени можно отнести к тяжелым ожогам только в случае, если они занимают не более $\frac{1}{2}$ площади роговицы. Такое деление очень важно учитывать для прогнозирования исходов патологического процесса при тяжелых ожогах глаз. Сохранение некоторой прозрачности глубоких слоев при тяжелых ожогах роговицы III степени или мало поврежден-

ных участков роговицы при более глубоких, но ограниченных ожогах IV степени заставляют думать, что при тяжелых ожогах определенная часть тканевых элементов роговицы сохраняет свою жизнеспособность либо находится в состоянии глубокого угнетения жизненных функций (парабиоза). При благоприятных условиях возможны нормализация жизнедеятельности этих тканей, а следовательно, и большее или меньшее восстановление зрительных функций. При полном повреждении роговицы IV степени восстановление ее нормальной структуры невозможно, так как процессы репарации проходят здесь по типу замещения некротической ткани соединительнотканью элементами. Поэтому различны и исходы при тяжелых и особо тяжелых ожогах глаз.

Глубокое повреждение роговицы приводит к быстрой гибели нервных окончаний, расположенных преимущественно в передних ее слоях. Поэтому тяжелые и особо тяжелые ожоги роговицы нередко в первые дни сопровождаются менее выраженными светобоязнью и явлениями раздражения, чем ожоги средней тяжести и легкие. Чувствительность роговицы в зоне тяжелого ожога всегда отсутствует.

Острота зрения при тяжелых ожогах из-за интенсивного помутнения роговицы, как правило, резко снижена; в большинстве случаев она варьирует в пределах $\frac{1}{\infty}$ рг. certa — 0,02—0,03. Исключение составляют ожоги некоторыми щелочами (например, аммиаком), при которых первоначальное помутнение роговицы нерезко выражено, несмотря на тяжелое повреждение всех отделов глаза, и острота зрения при поступлении больного может быть равной даже 0,2—0,3.

Помимо поражения тканей переднего отрезка глаз, для тяжелых ожогов характерно возникновение таких ранних сопутствующих симптомов, как повышение внутриглазного давления, выраженный иридоциклит. Воспалительный процесс в радужной оболочке, а нередко и в цилиарном теле сопутствует тяжелым ожогам глаз постоянно независимо от этиологического фактора, вызвавшего ожог.

Основные симптомы воспаления радужной оболочки — гиперемия, стертость ее рисунка и изменение цвета — редко можно отметить визуально при тяжелом ожоге

из-за интенсивного помутнения роговицы, не позволяющего рассмотреть детали передней камеры. Поэтому о степени воспаления радужной оболочки, ригидности ее вследствие повышенного кровенаполнения мы судим по состоянию зрачка, его реакции на применение мидриатиков. Важным подспорьем в диагностике иридоциклита при тяжелом ожоге является биомикроскопия в инфракрасных лучах, которая не только позволяет нам следить за величиной и формой зрачка (задние синехии), но и дает возможность определить наличие экссудата в передней камере при непрозрачной роговице.

Часто при тяжелых ожогах глаз иридоциклит протекает по пластическому типу с выпотеванием экссудата в переднюю камеру и образованием задних синехий по зрачковому краю. Когда сохраняются участки более или менее прозрачной роговицы или в результате лечения наступает ее просветление, удается рассмотреть серые преципитаты на задней поверхности роговицы.

Из 223 случаев тяжелых ожогов глаз мы отметили выраженный экссудативный иридоциклит на 34 глазах (15,2%), причем на 18 глазах экссудат в передней камере появился рано, в течение первых 3—8 дней, а в 16 случаях значительно позже — после 2-й недели; у 8 больных экссудат был геморрагическим. Частое возникновение иридоциклитов объясняется глубокими изменениями, которые при ожогах глаз развиваются независимо от этиологии ожога не только в сосудах конъюнктивы, эписклеры и краевой петливой сети, но также обнаруживаются в цилиарном теле и даже собственно сосудистой оболочке глаза, далеко за пределами зоны ожогового повреждения (И. Х. Полтинников, 1965, и др.).

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

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

Тяжелые и особо тяжелые ожоги глаз представляют собой неблагоприятное сочетание поражения роговицы и сосудистой сети глаза (сосудов конъюнктивы, эпискле-

ры и сосудистой оболочки). Каждый из этих факторов может привести к повышению внутриглазного давления.

По данным различных авторов, повышение внутриглазного давления при ожогах глаз отмечается в 8—50 % всех наблюдений (М. Е. Пархоменко, 1960; Д. С. Ковалев, 1962; Г. Б. Исаева, 1964; П. С. Каплунович, 1964, 1968; Л. Ф. Лазаренко, 1965; А. И. Тартаковская, 1968; Votockova, 1962; Hejdenreich, 1966, и др.).

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

Такое деление связывают с различным генезом нарушения внутриглазного давления на разных этапах развития ожогового процесса.

В первые часы и дни после ожога повышение внутриглазного давления связано непосредственно с моментом травмы и в первую очередь с повреждением водянистых вен, нарушением проницаемости гемато-офтальмического барьера (П. С. Каплунович, 1969; Votockova, 1962). Значительная роль в этом отводится также выраженной гиперемии и параличу сосудов цилиарного тела с быстрой экссудацией в камерную влагу, образованием гипопиона или гифемы (Н. В. Очаповская, 1946; Heydenreich, 1966).

А. И. Тартаковская (1968) считает, что реактивная гипертензия связана с изменением секреции водянистой влаги вследствие нейрососудистых расстройств, возникающих в результате ожога.

Развитие вторичной глаукомы в большой степени связано с анатомическими изменениями, возникающими при развитии воспалительного процесса и затрудняющими обмен внутриглазной жидкости. Сюда относятся разрастание соединительной ткани в углу передней камеры и гиперрегенерация эндотелия, облитерация ее угла, наличие экссудата в передней камере, передние и задние синехии, тромбоз и застойные явления в сосудистом тракте, повышенная порозность сосудов, приводящая к усиленной транссудации в полость глаза (В. В. Войно-Ясенецкий, 1965; П. С. Каплунович, 1968; В. В. Вой-

но-Ясенецкий, Е. И. Ключевая, 1970; Klima, 1969; Hejdenreich, 1966, и др.).

Приведенное деление нарушений внутриглазного давления при ожогах глаз весьма условно, так как уже при описании механизма этих нарушений видно, что одни и те же факторы могут иметь значение и в ранних, и в более поздних случаях развития гипертензии, например экссудация в переднюю камеру, поражение сосудистого тракта, нарушение путей оттока вследствие спазма и последующей облитерации отводящих сосудов и др.

Нам не удалось выявить зависимости между этиологией ожога и частотой вторичной глаукомы. При всех видах ожога у части больных возникало нарушение внутриглазного давления.

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

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

Даже при сравнительно благоприятном течении тяжелого ожога в первые дни после травмы нередко отмечается усиление помутнения роговицы в связи с ее отеком и клеточной инфильтрацией, расширение зон некроза конъюнктивы и нарастание воспалительных явлений в сосудистом тракте. Если некротические изменения захватывают относительно небольшие участки конъюнктивы, возможна реваскуляризация их из окружающей ткани с образованием небольших рубцов, не нарушающих строения конъюнктивальных сводов и малозаметных. При более обширном и глубоком некрозе конъюнктивы, захватывающем также слои склеры, омертвевшая конъюнктивa отторгается от подлежащей склеры и дефект ее постепенно выполняется грануляционной тканью. Чем тяжелее ожог склеры, тем медленнее происходит грануляция некротических участков. Замещение некротизированной конъюнктивы фиброзными элементами может происходить и без ее отторжения путем постепенного

рассасывания погибших клеток при воспалительной инфильтрации поврежденных участков. При этом также разрастается пышная грануляционная ткань, которая постепенно сморщивается и образует рубцы, деформирующие конъюнктивальный свод и препятствующие нормальным движениям глазного яблока. Степень рубцовых изменений конъюнктивальных сводов зависит от площади и глубины поражения конъюнктивы.

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

Особую роль в развитии патологических изменений в роговице играет степень повреждения краевой петливой сети, которая после нарушения пограничных мембран призвана нести основную нагрузку в обеспечении трофики роговой оболочки (П. И. Павлюченко, 1958; Б. Л. Поляк, 1961, 1965; П. С. Каплунович, 1968; А. И. Тартаковская, 1968; Duke-Elder, 1954, и др.).

Клинические наблюдения показывают, что роговица больше всего страдает в том сегменте, где полностью разрушена перилимбальная сеть сосудов. В этих участках чаще возникают язвы и инфильтраты роговицы, возможны частичные перфорации роговицы у лимба.

Особо тяжелые ожоги

Наиболее серьезные, часто необратимые повреждения глаз, прогноз которых почти всегда является неблагоприятным, представляет четвертая группа ожогов, названная Б. Л. Поляком «особо тяжелыми», а Thies — «катастрофическими». Сюда относятся в основном ожоги IV степени, для которых характерны те же черты некроза тканей глаза, которые описаны выше при тяжелых ожогах, но еще более выраженные и распространенные. Ожоги кожи век IV степени встречаются очень редко и могут возникать при действии либо очень высоких тем-



Рис. 12. Особо тяжелый термический ожог век и глазного яблока.

ператур (например, при ожоге расплавленным металлом с высокой температурой плавления), либо концентрированных минеральных кислот (чаще всего серной). Если ожоги IV степени захватывают большую площадь век, они представляют особую опасность, так как они, во-первых, часто сочетаются с такими же тяжелыми повреждениями глаза и усугубляют тяжелый патологический процесс в глазу; во-вторых, раны на веках, отторжение некротизированных краев век затрудняют проведение терапевтических процедур и хирургических вмешательств. Если же глазное яблоко и не подверглось столь тяжелому ожогу, дальнейшее рубцевание кожи век, приводящее к вывороту и лагофтальму, может осложниться кератитом вследствие несмыкания глазной щели. При повреждении краев век возможно частичное или полное сращение век — анкилоблефарон (рис. 12).

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

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



Рис. 13. Особо тяжелый ожог конъюнктивы и роговицы концентрированной серной кислотой.

Рис. 14. Особо тяжелый ожог конъюнктивы и роговицы известью.

жащей склеры вокруг лимба; если происходит также истончение роговицы, глаз может напомяинать фарфоровый протез (рис. 13).

При особо тяжелом ожоге вся или большая часть роговой оболочки подвергается некрозу, который захватывает все ее слои. Роговица напоминает фарфоровую или серовато-белую пластинку, через которую обычно невозможно разглядеть даже контуров зрачка (рис. 14). Чувствительность роговицы отсутствует полностью, поверхность ее сухая, матовая. После отторжения эпителия вся роговица окрашивается флюоресцеином.

Различают так называемые первичное и вторичное помутнение роговицы (Н. В. Очаповская, 1947; А. И. Тартаковская, 1969, и др.).

Первичное помутнение роговицы связано с непосредственным воздействием на ткань повреждающего агента. Обычно при кислотных и некоторых термических ожогах роговица сразу после травмы выглядит более мутной, чем при щелочных ожогах такой же тяжести. Она напоминает «вареный рыбий глаз» либо сваренный белок. Зато через 2—3 дня отмечается некоторое просветление роговицы, которое несведущему врачу может показаться признаком улучшения состояния глаза. На самом деле мгновенно коагулировавшиеся слои роговицы, находившиеся в непосредственном контакте с обжигающим веществом, отторгаются от менее пораженных глубоких слоев, не имея живой связи с ними. Роговица истончается, и степень ее истончения зависит от глубины повреждения роговицы. Иногда после отторжения некротических слоев может остаться только наиболее

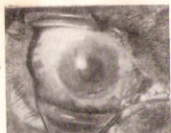


Рис. 15. Особо тяжелый ожог конъюнктивы и роговицы концентрированной серной кислотой.

Рис. 16. Исход особо тяжелого ожога глаза концентрированной серной кислотой.

устойчивая к повреждению прозрачная десцеметова оболочка.

Если повреждение роговицы было не столь глубоким, то после отторжения передних слоев она выглядит вначале не сильно помутневшей, видны детали передней камеры, зрачок, хрусталик (рис. 15). Однако постепенно наступает вторичное помутнение роговицы, обусловленное нарушением трофики и токсическими процессами в роговице, образуется грубое сосудистое бельмо (рис. 16).

При особо тяжелых ожогах щелочами деструкция ткани идет медленнее, но поражение сразу захватывает более глубокие слои роговицы. В связи с тем что при ожоге щелочами гибель роговицы идет по типу влажного некроза, помутнение роговицы может не выглядеть столь интенсивно «фарфоровым», как при ожоге кислотой или термическом. Роговица имеет сероватый оттенок и также является полностью непрозрачной (исключение составляют лишь некоторые виды ожогов щелочами). Отторжение некротически измененных передних слоев происходит позже, чем при кислотных ожогах, через 7—10 дней. При истончении роговицы глубокие слои не выглядят полностью прозрачными, хотя этот процесс тоже сопровождается некоторым «просветлением» роговицы. В дальнейшем, если удастся избежать перфорации роговицы, возникает грубое сосудистое бельмо с наложением рубцовой ткани на роговицу. Репарация роговицы идет за счет массивной клеточной инфильтрации, замещения ее ткани фиброзными элементами в сопровожде-

Повреждение глазного яблока I степени выражается диффузной или ограниченной гиперемией конъюнктивы, отеком роговицы. При II степени появляется выраженный хемоз конъюнктивы, помутнение поверхностных слоев роговицы (собственная ее ткань остается вполне прозрачной, что может быть видно после снятия поверхностных слоев). Для ожога III степени характерен некроз конъюнктивы, роговица может быть и прозрачной, но обычно она мутная, матовая, зрачок всегда сильно сужен.

Недостатком приведенной классификации является, во-первых, то, что в ней при оценке тяжести ожога не учитывается протяженность поражения различных отделов глаза; во-вторых, при делении на три степени тяжести нечетко охарактеризована картина поражения роговицы, не выделены тяжелейшие повреждения роговицы, конъюнктивы и склеры.

Попытку учесть два основных фактора, определяющих тяжесть ожога, — его глубину и протяженность, делает Н. В. Очаповская (1941, 1946), прибавляя к трем степеням ожога еще три группы (А, Б, С), определяющие протяженность ожога.

По Н. В. Очаповской, I степень ожога сопровождается только гиперемией сосудов и незначительным отеком тканей. При II степени отмечается более глубокая воспалительная реакция с поражением стенок кровеносных сосудов, образованием резких отеков и разрушением эпителиального покрова. Для III степени характерен некроз пораженных тканей.

В зависимости от протяженности группа А включает ожоги разных степеней, не захватывающие лимба и роговицы; группа Б — ожоги, захватывающие часть лимба и часть роговицы или только роговицу, но не на всем ее протяжении; группа С — ожоги разных степеней, подходящие к лимбу со всех сторон или захватывающие всю поверхность роговицы.

Как видно из приведенного описания, классификация Н. В. Очаповской также не отражает всего разнообразия клинических признаков ожогов глаз. Более детальной и близкой клиническим проявлениям ожогов глаз является классификация П. И. Павлюченко (1956) с выделением 4 групп тяжести ожогового поражения глаз, разграничением тяжелых и очень тяжелых ожогов по клинической картине («матовое стекло» и «фарфоровая»

роговица). К недостаткам этой классификации относятся обилие буквенных обозначений, отсутствие характеристики поражения век и различие с общепринятой нумерацией групп тяжести ожогов (так, I степень тяжести характеризует наиболее тяжелые ожоги). В настоящее время наиболее распространенной в Советском Союзе и удобной для практического применения является классификация Б. Л. Поляка, предложенная им в 1957 г. Эта классификация, учитывая глубину и протяженность ожога (площадь), дает наиболее полную характеристику тяжести поражения глаза ожогом.

Подразделяя ожоги на четыре степени, автор учитывает и глубину (степень) ожога и его протяженность, выделяя четыре группы ожогов по тяжести — легкие, средней тяжести, тяжелые и особо тяжелые. Классификация Б. Л. Поляка позволяет отдельно отметить в диагнозе категорию тяжести ожога глазного яблока (конъюнктивы и роговицы) и ожога век, если они неодинаковы. Хорошо отражая клинические признаки при различных степенях ожога, она в то же время лишена чрезмерной детализации, которой страдают предложения некоторых авторов (П. И. Павлюченко, 1956; С. М. Хаутин, 1961).

Следует отметить, однако, что, как и всякая классификация, являясь условной схемой деления ожоговых поражений глаз, классификация Б. Л. Поляка не лишена некоторых недочетов. Эта классификация определяет тяжесть ожогового поражения преимущественно в самый начальный период ожоговой болезни и почти совершенно не учитывает динамики ожогового процесса и возможных осложнений, которые значительно утяжеляют прогноз в отношении сохранения зрительных функций и анатомической целостности глаза.

Неприменима эта классификация и для некоторых ожогов, не дающих типичной картины поражения. Например, ожоги аммиаком обычно не вызывают сразу после травмы интенсивного помутнения роговицы, что служит в ряде случаев причиной неправильной оценки тяжести ожога. В то же время именно эти ожоги ведут к наиболее тяжелым осложнениям и исходам.

Не только аммиак, но и некоторые другие химические вещества (уксусная кислота, некоторые органические соединения и т. д.), вызывая серьезные изменения в глубоких отделах глаза, сопровождаются тяжелыми ослож-

нии обильного роста сосудов, который в данном случае является положительным фактором, способствующим более быстрой регенерации, так как васкуляризация укрепляет роговицу и предупреждает ее перфорацию.

Даже при благоприятном течении зрительные функции после особо тяжелых ожогов значительно утрачиваются, острота зрения не превышает нескольких сотых.

Часто глубокие трофические расстройства, выраженные токсические реакции, длительная задержка процессов регенерации приводят к серьезным осложнениям при особо тяжелых ожогах — язвам и инфильтратам роговицы. В наиболее тяжелых случаях, когда ожог роговицы сопровождается тяжелейшим повреждением конъюнктивы и отторжением ее вокруг лимба, процессы репарации не наступают в роговице длительно. Это приводит к прободению роговицы с выпадением радужной оболочки, а при обширной перфорации — и хрусталика. Процесс заканчивается субатрофией глазного яблока либо образованием грубого рубцового бельма, сращенного с радужной оболочкой, вторичной глаукомой, резким снижением функций глаза до светоощущения с неправильной проекцией света и даже до нуля.

Присоединившаяся инфекция, находящая благоприятную почву при особо тяжелых ожогах, может ухудшать ожоговый процесс и в некоторых случаях также служить причиной осложнений.

Хуже, чем при тяжелых ожогах, протекают в этой группе иридоциклиты и вторичная глаукома, являющиеся частым сопутствующим симптомом поражения глаза.

Тяжелый иридоциклит мы отметили во всех случаях особо тяжелых ожогов; на 58 глазах из 168 (34,5%) он сопровождался выпотеванием экссудата либо кровоизлиянием в переднюю камеру. Еще более часто — в 41,4% всех случаях (70 глаз) — отмечалось у этих больных повышение внутриглазного давления.

И иридоциклит, и вторичная глаукома трудно поддавались лечению, отмечались повторные вспышки воспалительных явлений и приступы резкого повышения внутриглазного давления. Характерно, что при особо тяжелых ожогах в подавляющем большинстве случаев повышение внутриглазного давления и экссудация в переднюю камеру проявлялись уже с первых дней после травмы. Это подтверждало наибольшую тяжесть повреждения глаз в этой группе ожогов.

Нередким симптомом, сопутствующим особо тяжелым ожогам глаз, является помутнение хрусталика, которое мы отметили в 17 случаях (10,1%). Возможно, это осложнение возникало чаще, но различить помутнение хрусталика обычно удается только при истончении роговицы или сохранении некоторой ее прозрачности (например, при ожоге аммиаком).

Катаракта была обнаружена нами при ожогах щелочами и кислотами (соответственно 7 и 9 глаз) и даже на одном глазу после термического ожога (расплавленным алюминием). Почти во всех случаях помутнение хрусталика было отмечено не позже 5—8-го дня после ожога, что дает основание связать его непосредственно с ожоговой травмой, ведущей к повреждению всех отделов глаза, в том числе и глубжележащих.

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

Независимо от этиологии особо тяжелые ожоги приводят к самым неблагоприятным исходам патологического процесса — образованию грубых васкуляризованных бельм, нередко сращенных с радужной оболочкой, различным степеням сращения век с глазным яблоком, вплоть до полного зарращения конъюнктивального мешка, к выраженной деформации век, рубцовому вывороту их, частичному или полному анкилоблефарону.

Описывая ожоги различной степени тяжести, мы мало останавливались на деталях, отличающих ожоги одной этиологической группы от другой, так как многочисленные наблюдения показывают, что ожоги различной этиологии только в первый период могут отличаться друг от друга по характеру морфологических изменений в тканях. Природа и тяжесть первоначального повреждения связаны главным образом с физическими и химическими свойствами поражающего агента, которые и определяют степень и обратимость полученного повреждения.

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

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

Помимо повреждения органа зрения у больных с ожогами глаз, нам удалось выявить ряд общих нарушений. Часто ожоговая травма сопровождалась выраженным угнетением или возбуждением психики больного, беспокойным поведением, головной болью, нарушением сна и аппетита. В ряде случаев имелись вазомоторные нарушения в виде сосудистой гипотонии либо повышения артериального давления.

У больных были отмечены также изменения в гемограмме: ускорение РОЭ, выраженный лейкоцитоз с увеличением числа сегментоядерных лейкоцитов, относительная лимфопения и моноцитоз.

В связи с интоксикацией при ожоге возникало также нерезкое раздражение почек: в моче появлялся белок (от следов до 0,033% и выше) при отсутствии патологического осадка.

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

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

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

Глава V

ОСНОВНЫЕ МЕТОДЫ МЕДИКАМЕНТОЗНОГО ЛЕЧЕНИЯ ОЖГОВ ГЛАЗ

Основной целью разносторонних и многочисленных исследований по изучению патогенеза ожогов глаз является разработка эффективных лечебных мероприятий, учитывающих всю сложность патологического процесса, его стадии и возможные осложнения.

Предложено очень много методов лечения ожогов глаз, однако большинство из них направлено на какую-то одну сторону ожогового процесса или основано на эмпирическом применении того или иного лечебного средства. Хотя при различных типах ожогов глаз и требуется несколько различное лечение, общность патогенетического процесса при ожогах глаз различной этиологии позволяет говорить об основных принципах в назначении лечения.

Существующие методы лечения могут быть разделены в зависимости от цели, которой они служат, на такие основные группы: 1) первая помощь (удаление или нейтрализация поражающего вещества); 2) антибактериальная терапия (предупреждение развития инфекции); 3) стимуляция обменных процессов и регенерации в пораженных тканях глаза; 4) противовоспалительная терапия (подавление воспалительного процесса); 5) удаление токсических продуктов, скопляющихся в ткани в результате некротического распада; 6) иммунотерапия (воздействие на процессы аутоинтоксикации и аутоинтоксикации); 7) борьба с поздними осложнениями ожогов (рецидивами воспаления).

Каждая из представленных групп терапевтического воздействия имеет в своем арсенале более или менее эффективные средства борьбы с тяжелым процессом, развивающимся вследствие ожогов различной этиологии.

Тем не менее сложность патологического процесса при ожогах так велика и механизмы патологических реакций так разнообразны, что применяемые средства лечения часто оказываются неэффективными, особенно при значительной тяжести ожога или повышенной реактивности организма. Поэтому план лечения следует разрабатывать индивидуально для каждого больного и постоянно корректировать в зависимости от того, какие явления преобладают в данный момент.

Первая помощь (удаление или нейтрализация поражающего вещества)

При ожогах глаз прежде всего должно быть возможно быстро и наиболее полно устранено влияние вредного агента. При химических ожогах теоретически идеальным методом могла бы стать нейтрализация химического вещества еще до того, как оно вызовет необратимые повреждения тканей. Однако известно очень мало инактивирующих средств, безвредных для глаз и в то же время легко проникающих в ткани глаза.

Из специфических антидотов, способных связать активное действующий радикал повреждающего вещества, можно назвать BAL (2,3-димеркаптопропанол, британский антилюизит) при поражении глаз мышьяковистыми ядами (Peters, Stocken, Thompson, 1945; Uhde, 1946, и др.), кокаин при ожогах йодом (Navotny, 1961), ЭДТА (этилендиаминтетрат уксусной кислоты) либо натрий ЭДТА при ожогах известью (Р. А. Гундорова, А. И. Тартаковская, М. М. Ленкевич, 1965; Grant, 1952; Honegger, 1959, и др.). Krejci, Jansa (1968) при ожогах глаз фенолом, альдегидом и кислотами применяют диэтилентриамин (ДЭТА).

Промывание глаз слабыми растворами кислот при щелочных ожогах предлагал еще Грефе в 1855 г. (Д. И. Березинская, 1940), а Guilleri (1902) считал целесообразным нейтрализовать кислотные ожоги слабыми растворами щелочей. Мнения эти поддерживаются некоторыми авторами и в настоящее время (С. М. Хаятин, 1961; Н. А. Ушаков, В. Ф. Черныш, Н. А. Руткевич, 1965, и др.). В целом направление, связанное с поисками высокоэффективных нейтрализаторов при химических ожогах глаз, следует признать целесообразным. Однако,

по мнению многих авторов (М. И. Авербах, 1949; Д. И. Березинская, 1947; Б. Л. Поляк, 1957; О. И. Шерешевская, 1959; Wagenmann, 1924; Hughes, 1946; Duke-Elder, 1954; Zagora, 1961), при большинстве химических ожогов основным в оказании первой помощи является немедленное и обильное промывание водой или физиологическим раствором, которое, выполняя механическую роль, обычно гораздо эффективнее, чем потеря времени в поисках нейтрализатора.

Как ни при одном другом поражении глаз, скорость оказания первой помощи при химических ожогах имеет значение для дальнейшего развития патологического процесса. Поэтому так необходимо пропагандировать медицинские знания по вопросам защиты глаз и оказания самопомощи и взаимопомощи на производствах, где возможны ожоги глаз. Важным является также устройство на таких производствах специальных гидрантов для промывания глаз водой немедленно после травмы (О. И. Шерешевская, 1959; McLaughlin, 1946, и др.).

Помимо скорости оказания первой помощи, большое значение имеет ее тщательность. Очень часто, однако, резко выраженный блефароспазм, боли в глазу, быстро развивающийся отек век, а также страх больного препятствуют проведению тщательного промывания конъюнктивальной полости. Поэтому после немедленного промывания глаз на месте происшествия при оказании медицинской помощи необходимо провести обезболивание глаз 0,5% раствором диканна (в случаях выраженного отека век и резкого блефароспазма нужно сделать также акинезию 1% раствором новокаина), а затем развести веки векоподъемниками и обильно промыть глаз еще раз, исследуя все складки конъюнктивы и удаляя плотно внедрившиеся частицы (известь, цемент, карбид) влажным ватным тампоном.

Антибактериальная терапия (предупреждение развития инфекции)

Очень важным при ожогах глаз является предохранение пораженных тканей от инфекций, так как некротические ткани всегда служат хорошим субстратом для патогенной флоры.

Наши клинические и экспериментальные исследования (В. М. Непомящая, В. И. Пихтарь) показали, что

В конъюнктивальном мешке здорового глаза почти в половине случаев можно обнаружить микробную флору, которая, как правило, является непатогенной либо условно патогенной.

После ожога в микрофлоре конъюнктивальной полости обожженного глаза появляются патогенные виды (гемолитический стафилококк, золотистый стафилококк, синегнойная палочка и др.), а некоторые штаммы условно патогенных видов микроорганизмов приобретают гемолитические и плазмокоагуляционные свойства.

Возможность микробного заражения обожженных глаз патогенными штаммами микроорганизмов делает необходимым профилактическое назначение антибактериальной терапии во всех случаях ожогов глаз.

В качестве противомикробного средства наибольшее распространение получили сульфацил натрия в виде растворов и мазей (А. З. Гольденберг, 1944; Б. Л. Поляк, 1957; Н. Н. Масунова, 1958, и др.).

Широкое применение в виде капель и внутримышечных инъекций нашли различные виды антибиотиков.

Ш. Р. Сафарли (1955) применяет фитонцидо-нафталеновую эмульсию. Противовоспалительное действие нафталина отметил Г. Г. Канбай (1958).

Е. В. Магальник (1958), Е. И. Кузина (1958) рекомендуют частые закапывания марганцовокислого калия. В. С. Горяинов (1965), отмечая, что флора конъюнктивального мешка при ожогах часто бывает нечувствительной к антибиотикам, использует иманин, имеющий преимущество перед другими антибактериальными средствами.

Микробиологические исследования, проведенные нами у 78 больных с ожогами на 124 глазах, показывают, что антибактериальная терапия не всегда обеспечивает стерильность конъюнктивального мешка обожженного глаза. Последняя была достигнута при ожогах глаз различной этиологии менее чем у третьей части больных (на 37 глазах из 124). Во многих случаях у больных высевались непатогенные и условно патогенные (68 глаз), а также патогенные виды микроорганизмов (19 глаз).

При сопоставлении наличия микрофлоры с течением и исходами патологического процесса можно видеть, что и при стерильности конъюнктивальной полости разви-

вались такие осложнения, как инфильтраты в роговице, экссудат в передней камере (гипопион) и расплавление роговицы.

Можно привести пример тяжелейшего течения ожога обоих глаз, закончившегося расплавлением роговицы, при котором посевы были стерильными. С другой стороны, имеются случаи, когда наличие патогенной флоры не отразилось на течении ожога.

Вместе с тем можно видеть, что усиление тяжести повреждения глаз приводит и к более частому появлению микроорганизмов в конъюнктивальной полости, активизации микробного фактора, что связано, очевидно, как с благоприятной почвой для развития микроорганизмов (некроз тканей), так и с нарушением естественной резистентности организма к инфекции после ожога.

Больной К. по поводу термохимического ожога обоих глаз госпитализирован по месту жительства, острота зрения на правом глазу была 0,7, на левом — 0,3. Состояние глаз прогрессивно ухудшалось, образовались глубокие изъязвления и инфильтрация роговицы. Больной был направлен в Институт глазных болезней и тканевой терапии имени В. П. Филатова. В институте при посеве из конъюнктивальной полости обоих глаз была выделена синегнойная палочка, чувствительная к неомоцину и мицетину. После применения неомоцина в сочетании с инъекциями сыворотки ожогового реконвалесцента значительно улучшилось состояние глаз, ликвидировался воспалительный процесс.

Как видно из приведенного примера, нельзя полностью отрицать роли микробного фактора в развитии осложнений при ожогах глаз. В некоторых случаях присоединение микробного заражения к сравнительно нетяжелому ожоговому повреждению резко ухудшало состояние глаз.

В последние годы в связи с широким применением антибиотиков, главным образом пенициллина и стрептомицина, значительно увеличилось число антибиотикостойчивых форм микроорганизмов, высеваемых из конъюнктивальной полости. По нашим наблюдениям, белый стафилококк оказался нечувствительным к пенициллину в 88%, а к стрептомицину — в 64% случаев, золотистый стафилококк и синегнойная палочка были нечувствительными к пенициллину и стрептомицину во всех случаях (100%), стрептококк обнаружил устойчивость к пенициллину в 100%, но был высокочувствителен к стрептомицину, мономицину, неомоцину и тетрациклину. Большинство микробных форм проявляло высокую чув-

ствительность к мономицину и неомицину, т. е. к таким антибиотикам, которые относительно недавно получили широкое применение.

Приведенные выше данные говорят о том, что назначение антибиотиков при ожогах глаз, как правило, должно основываться на исследовании чувствительности микрофлоры, высеваемой из конъюнктивального мешка, к антибиотикам (для направленного подавляющего влияния на ее рост). По нашим наблюдениям (В. М. Непомящая), хорошие результаты при лечении инфекционных осложнений ожогов глаз дает применение субконъюнктивальных инъекций антистафилококковой плазмы.

Стимуляция обменных процессов и регенерации в пораженных тканях глаза

Для восстановления нормальной жизнедеятельности тканей, обменных процессов в них предложено много консервативных методов лечения, целью которых является восполнение питательных веществ и других продуктов метаболизма тканей, дефицит которых резко ощущается при ожогах. Г. Г. Бурсук и В. А. Шульц (1940) считают, что жидкость Рингера-Локка по составу питательных веществ приближается к сыворотке крови, и рекомендуют применять ее для лечения ожогов глаз. А. Б. Кацнельсон и Н. К. Саушкина (1950), А. Я. Виленикина и М. Я. Фрадкия (1955), П. И. Павлюченко (1958), Г. Б. Исаева (1960, 1964) в комплексное лечение ожогов глаз включают местное и внутривенное введение глюкозы.

Большое значение придается насыщению организма и тканей глаза витаминами. С этой целью рекомендуются частые закапывания рыбьего жира, облепихового масла, спермацетового масла, введение аскорбиновой кислоты, витаминов группы В и т. д. (В. А. Тихова, 1940; С. К. Гуревич, 1956; О. И. Шерешевская, 1959; Н. Б. Никулина, Н. И. Калининченко, 1971).

Положительное действие аскорбиновой кислоты при лечении щелочных ожогов отмечали Kruger (1959), Nettes (1966) и др.

Belavia (1957) приводит хорошие результаты при лечении ожогов глаз инъекциями витамина В₁₂.

М. А. Дембо (1963), П. И. Лебехов (1964) рекомендуют применять биологическую мазь, приготовленную из

ретроплацентарной крови и содержащую витамины группы В и сульфатил натрия. По мнению авторов, биомазь способствует регенерации поврежденных тканей.

Терапевтическую роль витаминов подчеркивают А. Б. Кацнельсон и Н. К. Савшкина (1950), А. Б. Кацнельсон (1961, 1962), Л. И. Блинова, Л. М. Пыпин и А. И. Шейнберг (1961), П. С. Каплунович (1964). Основываясь на положении А. Б. Кацнельсона о стабильном течении ожогового процесса, эти авторы разработали схему комплексной терапии ожогов глаз на различных этапах патологического процесса.

Учитывая резкое угнетение дыхательных функций роговицы при ожогах, введение кислорода под конъюнктиву рекомендуют А. И. Попова (1956), Т. Л. Овсепян (1956), М. В. Пархомовский (1958), А. Б. Кацнельсон (1962), П. С. Каплунович (1969), Swoboda (1952) и др.

А. В. Ильченко (1964) наблюдала при лечении кислородом тяжелейший иридоциклит и отрицательно отзывалась об этом методе.

Возможно, само по себе лечение инъекциями кислорода и не причиняет вреда больному, однако оно, очевидно, может иметь лишь ограниченное применение, так как при некротическом повреждении тканей невозможно ввести под конъюнктиву достаточное количество кислорода и создать «подушку», как это рекомендуется при применении метода.

Kuhn (1948), Cruthirds (1950) для стимуляции окислительных процессов применяют гидросульфазол, содержащий сульфгидрильные группы.

Harley (1953), однако, не подтвердил ценности этого метода в эксперименте.

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

Для устранения спазма сосудов, наступающего в первые часы и дни после ожога, применяют апетилхолин, прискол, реникол, васкулят, неопевитан, ламбрал, карбахоллин, дионин в возрастающих концентрациях, тепловые процедуры, систематический массаж конъюнктивы и т. д. (А. Я. Виленкина и М. Я. Фрадкин, 1955;

Ц. М. Барг, 1956; Т. Г. Углова, 1959, 1964; Б. В. Протопопов, С. А. Галчин, Н. Д. Мельников, 1960; Zwahlen, 1947; Nagy, 1951; Haselman, 1950; Langschmidt, 1952; Pur, 1952; Klima, 1952; Saman, Kosina, 1952; Thies, 1953; Gässler, 1965; Skrzypczak, Jedrosz, 1967, и др.).

Цель этой терапии — восстановить питание тканей, расширить сосуды, улучшить крово- и лимфообращение, увеличить приток питательных веществ и обеспечить удаление продуктов распада.

Помимо сосудорасширяющего действия, ацетилхолин оказывает непосредственное действие на роговицу. А. Я. Виленкина и М. Я. Фрадкин (1955) отметили быстрое исчезновение отека эпителия, даже в виде пузырей, при назначении 2,5% свежеприготовленного раствора ацетилхолина. Ацетилхолин оказывает трофическое влияние на роговицу, участвуя в передаче нервного возбуждения с нейрона на нейрон. Т. Г. Углова (1964) считает, что ацетилхолин прежде всего препятствует образованию тромбов в мелких сосудах, усиливает кровообращение в них. Она рекомендует проводить лечение ожогов глаз инъекциями аутокрови совместно с ацетилхолином, пенициллином и отсепаровкой конъюнктивы по Пассову. По мнению Saman, Kozina (1952), при закапывании в конъюнктивальную полость прискола и ацетилхолина, помимо сосудорасширяющего действия, имеет значение растворение и вымывание вредных токсических веществ.

Pur (1952), Duke-Elder (1954), Б. Л. Поляк и П. В. Преображенский (1962) менее оптимистично, чем другие авторы, смотрят на действие сосудорасширяющих веществ, считая, что они полезны лишь при ожогах II степени. Если же конъюнктивальные и перилимбальные сосуды разрушены и тромбированы, сосудорасширяющие средства не могут оказать влияния на течение тяжелого патологического процесса.

Совершенной противоположностью описанному методу является применение сосудосуживающих средств: корвасимптона (Fischer, Hodgson, Wagenaar, 1950; Damoto, 1953) и симпатол (И. Б. Давыдова, 1961; Nemets, 1953; Pillat, Schenk, 1960).

И. Б. Давыдова (1961) применила лечение симпатолом у 24 больных (28 глаз) с хорошими результатами. Следует отметить, что у большинства больных были ожоги глаз I и II степени.

Механизм действия сосудосуживающих средств неясен. Fischer, Hodgson, Wagenaar (1950) считают, что эффект корвасимптона зависит от наличия в его составе адреналина. Hamburger (1958) полагает, что после сосудосуживающего действия наступает относительная гиперемия, приводящая к улучшению питания тканей.

Настойчиво рекомендует лечение адреналином А. И. Тартаковская (1968, 1970), которая на первое место среди сосудистых нарушений после ожога ставит токсический парез капилляров. А. И. Тартаковская считает применение сосудорасширяющих средств бесполезным при явлениях гемостаза и расширения капиллярной сети. Автор, однако, не проводит сравнительных исследований по применению сосудорасширяющих средств (ацетилхолина, в частности) и адреналина.

Между тем наши клинические наблюдения показывают, что даже при обширных некротических повреждениях конъюнктивы в ближайшие часы после ожога часть сосудов находится в состоянии спазма, что можно выявить, применив ацетилхолиновую пробу. Поэтому мы считаем полезным применение сосудорасширяющих средств на ранних этапах ожоговой болезни глаз. Важно правильно дозировать ацетилхолин, применяя его в возможно ранние сроки после ожога (в виде субконъюнктивальных инъекций и частых инстилляций 5—10% раствора) и своевременно отменяя по мере васкуляризации конъюнктивы.

Если же мы убеждаемся, что после применения ацетилхолина в 1—2-е сутки в области глубокого поражения конъюнктивы и склеры сосуды не выявляются, приходится покрывать склеру слизистой оболочкой губы по Денигу.

С 1957 г. в Советском Союзе начали применять при ожогах глаз субконъюнктивальные инъекции аутокрови с пенициллином (А. Н. Миловидова, 1957; О. В. Яудегиде, 1957). Этот метод получил широкое признание и в значительной мере вытеснил хирургическое лечение (особенно операцию Денига) из арсенала лечебных средств при ожогах глаз (М. Г. Кулахметьева и П. А. Ладыжинская, 1959; А. И. Ершкович, 1961; А. А. Бочкарева и А. Н. Пастухова, 1963; Г. Б. Исаева, 1964; А. А. Чернова, 1964; П. И. Павлюченко, 1964; Т. Г. Углова, 1959, 1964; М. С. Трусов и К. Б. Розенкранц, 1966; Valova, Reyhrt, 1957; Molnar, 1960; Kupria-

powiech, Cresnel, 1969, и др.). Основным преимуществом данного метода, по мнению большинства авторов, является предупреждение симблефарона при тяжелых ожогах глаз.

Многие работы последних лет содержат более сдержанную оценку данного метода. А. И. Покровская и Е. Е. Зеленина (1964) отмечают, что из 10 случаев ожогов III и IV степени 6 закончились гибелью глаза и полым симблефароном, несмотря на энергичное комплексное лечение, включавшее инъекции аутокрови с пенициллином под конъюнктиву.

А. В. Ильченко (1964), А. М. Родигина, А. И. Быкова и А. И. Макухина (1964) считают, что при тяжелых ожогах лечение аутокровью с пенициллином не может заменить операцию Денига. А при поздних сроках обращения больного и отсутствии форменного зрения и операция Денига, и консервативные методы, по мнению авторов, оказываются малоэффективными.

Р. С. Копцовская (1964), В. И. Лазаренко (1965) в случаях распространенного некроза конъюнктивы предпочитают применять фибриновые пленки из донорской крови либо из аутокрови, А. А. Чернова (1967) хороший эффект получила при лечении щелочных ожогов гетерофибриновыми пленками.

П. В. Преображенский (1965), сравнивая результаты лечения в двух равноценных группах больных с ожогами глаз, отметил, что добавление инъекций аутокрови к комплексной консервативной терапии, предложенной Б. Л. Поляком в 1957 г., не оказало существенного влияния на течение и исход ожогов; поэтому нет оснований рекомендовать инъекции аутокрови в случае массовых ожогов глаз.

Проведенные Valul, Feher (1967) клинические и морфологические исследования показали, что применение аутокрови при экспериментальных ожогах известно ускоряет процесс лечения, но не влияет на интенсивность и величину рубцевания.

Насколько различны отзывы о применении субконъюнктивальных инъекций аутокрови, можно видеть из двух примеров. П. И. Павлюченко (1967) сообщает, что при лечении больных с тяжелыми и очень тяжелыми ожогами глаз аутокровью с пенициллином он у всех больных (100%) отмечал высокую остроту зрения — от 0,2 до 1,0. По наблюдениям Г. А. Савинской (1967),

применившей комплексное лечение, включавшее инъекции аутокрови, острота зрения, равная 0,5—0,6, была получена только у 3 больных из 28 с ожогами глаз III—IV степени. В 18 случаях острота зрения не превышала 0,04, в 4 случаях была равна светоощущению, а в 3 случаях равнялась нулю. Столь выраженный разницей в оценке одного и того же метода лечения можно объяснить, очевидно, прежде всего различным подходом к определению степени тяжести ожога, потому что вряд ли при особо тяжелых ожогах глаз можно повысить остроту зрения до 1,0 и полностью предупредить тяжелые сращения век с глазным яблоком. Назначая рациональную терапию ожогов глаз, мы можем лишь приостановить дальнейшее расширение зоны некроза, с чем связано прогрессивно нарастающее ухудшение процесса, и стимулировать жизнедеятельность сохранившихся при ожоге или малоповрежденных участков конъюнктивы, роговицы и других отделов глаз.

Экспериментальные исследования, проведенные нами (В. М. Непомящая, 1970), показали, что субконъюнктивальные инъекции аутокрови при глубоких и обширных ожогах глаз во многих случаях способствовали прогрессивному ухудшению в состоянии глаз и нарастанию общей интоксикации у животных.

Эти данные, а также четкая воспалительная реакция, возникающая при введении сыворотки или крови обожженных животных в роговицу и переднюю камеру здорового глаза, свидетельствуют о наличии в крови животных со свежими ожогами глаз токсических продуктов, способных оказывать вредное воздействие на течение патологического процесса.

Следует сказать, что в последние годы мы не применяем для лечения ожогов глаз субконъюнктивальные инъекции аутокрови с пенициллином, так как убедились в явном преимуществе перед этим методом инъекций сыворотки реконвалесцентов.

Лечение инъекциями аутокрови под конъюнктиву при тяжелых и особо тяжелых ожогах у многих больных не предохраняло глаз от тяжелых осложнений, а иногда и гибели. В этом мы убедились, применяя метод, а также наблюдая многих больных, направленных в институт из других лечебных учреждений с тяжелыми осложнениями ожога, которые возникали у них, несмотря на применение инъекций аутокрови.

Противовоспалительная терапия (подавление воспалительного процесса)

Выше уже указывалось, что наряду с повреждением наружных оболочек глаза довольно быстро в воспалительный процесс при ожоге вовлекается сосудистый тракт (радужная оболочка и цилиарное тело). Вопрос о применении мидриатиков при возникших иритах и иридоциклитах, однако, является достаточно сложным. Тяжелые и особо тяжелые ожоги глаз нередко осложняются повышением внутриглазного давления уже на самых ранних этапах ожогового процесса. Применение атропина значительно повышает тенденцию к гипертензии, а также снижает сосудорасширяющее действие ацетилхолина.

Вместе с тем тяжелый воспалительный процесс в радужной оболочке и цилиарном теле с склонностью к образованию задних синехий требует применения мидриатиков.

Наилучшим средством в таких случаях является скополамин в виде 0,25% раствора и мази, которые применяют часто, до 5—6 раз в день, поддерживая широкий зрачок. В более поздние сроки можно периодически пользоваться и адреналином, но весьма осторожно, так как иногда применение его осложняется кровоизлияниями в переднюю камеру.

При склонности к повышению внутриглазного давления применение мидриатиков всегда необходимо сочетать с назначением гипотензивных средств общего плана (фонурит, гипотиазид, отвлекающие средства, пиявки на висок и т. д.), можно чередовать закапывание пилокарпина и назначение скополаминовой мази под строгим контролем за состоянием зрачка и внутриглазного давления.

Проведение противовоспалительной терапии тесно связано с фазой ожоговой болезни. Так, в первый период, характеризующийся преобладанием явлений альтерации, мы заинтересованы в стимуляции регенераторных процессов и активной гиперемии сосудов тканей глаза, что достигается применением сосудорасширяющих средств. В период проявления экссудативных процессов и тем более при склонности к гиперрегенерации наши усилия должны быть направлены на подавление воспалительного процесса и борьбу с васкуляризацией роговицы.

Большое значение в ликвидации воспалительного процесса имеет применение кортикостероидов.

Кортикостероиды оказывают противовоспалительное действие, тормозят экссудативные процессы, клеточную инфильтрацию, до некоторой степени предотвращают новообразование кровеносных сосудов в роговице, понижают аллергическую реакцию при ожогах глаз. Большинство клинических наблюдений по применению кортикостероидов касается небольшого количества случаев, а иногда являются единичными, поэтому нет еще единого мнения о методике их применения.

На благоприятное действие кортикостероидов при ожогах глаз указывают Ц. М. Лангер (1956), С. Г. Магильницкий (1957), М. В. Пархомовский и И. Я. Чистик (1960), А. И. Ершкович (1961), А. А. Чернова (1964), П. И. Павлюченко (1964), П. С. Каплунович (1968), Leahey (1952), Delong, Dolenk (1956).

А. И. Ершкович (1961) считает, что инъекции кортизона и гидрокортизона следует применять сразу после ожога, сочетая их с другими видами лечения.

Б. В. Протопов, С. А. Галчин и Н. Д. Мельникова (1960) высказывают мнение о том, что кортизон полезен не на всех этапах лечения. Когда воспалительная реакция слаба, ткани ишемичны и необходимо применение сосудорасширяющих средств, кортикостероиды вредны. Их следует включать в комплекс лечения с конца первой — начала второй недели.

Такого же мнения придерживаются П. И. Павлюченко (1964), А. И. Тартаковская (1967), Leahey (1952), Segal, Alichniewicz-Czaplicka, Mrzyglod (1960) и др.

Мы считаем, что применять кортизон и гидрокортизон следует только после полной эпителизации роговой оболочки для уменьшения воспаления и главным образом васкуляризации роговицы. Однако даже при таком осторожном применении кортикостероидов мы отмечали рецидивы эрозий роговицы, которые проходили после отмены этих препаратов. Поэтому нужно индивидуально подходить к применению кортикостероидов в каждом конкретном случае.

Помимо кортикостероидов, для борьбы с избыточной васкуляризацией применяется ТиоТЭФ (триэтилен-триамид тиофосфорной кислоты) в разведении 1:600 (В. И. Лазаренко и Р. А. Хвощ, 1970).

П. С. Каплунович (1969), однако, замечает, что применение ТиоТЭФ ведет к дезэпителизации и усилению отека роговицы, и считает этот препарат неприемлемым в лечении ожогов глаз.

К подобным назначениям, так же как и к мерам, резко угнетающим регенерацию тканей глаза (например, рентгенотерапии), следует прибегать с большой осторожностью, учитывая склонность ожогового процесса к рецидивам воспаления, поздним изъязвлениям роговицы и т. д.

Удаление токсических продуктов, скопляющихся в ткани в результате некротического распада

Явлениям интоксикации в патогенезе ожогов глаз отводится особая роль. Накопление токсических продуктов связано с некротическим распадом тканей, который в свою очередь зависит как от первоначального повреждения, вызванного ожогом, так и от степени нарушения обменных процессов в тканях, следующего за ожогом. Поэтому все лечебные мероприятия, которые повышают обменные и регенераторные процессы в глазу, служат мерой, предупреждающей дальнейшую гибель тканей и образование токсических продуктов.

На непосредственное удаление токсических продуктов из тканей глаза направлен ряд хирургических вмешательств, предпринимаемых окулистами как в ранних, так и в более поздних стадиях ожогового процесса.

Способствует выведению токсинов из тканей глаза применение сосудорасширяющих средств, так как восстановление кровотока в пораженной конъюнктиве создает возможность не только интенсивной доставки питательных веществ к обожженным участкам, но также приводит к быстрому выведению из тканей накопившихся продуктов некроза и нарушенного метаболизма.

Эффективным средством нейтрализации вредного влияния токсических продуктов на течение патологического процесса в глазу явилось применение гомологической сыворотки ожоговых реконвалесцентов, которую мы используем в клинике с 1961 г. (Н. А. Пучковская, Н. С. Шульгина, В. М. Непомящая и др., 1962; В. М. Непомящая, 1965, 1966, 1967; Н. А. Пучковская, Н. С. Шульгина, В. М. Непомящая, 1970).

Иммунотерапия (воздействие на процессы аутосенсibilизации и аутоинтоксикации)

Основанием для направленной иммунотерапии в клинике послужили приведенные во II главе экспериментальные исследования, показавшие, что применение иммунной сыворотки способно в значительной мере ослабить либо полностью нейтрализовать вредное влияние аутоксических реакций на течение ожогового процесса и предупредить тяжелые вызываемые ими осложнения.

Для лечения больных с химическими и термическими ожогами глаз применялась гомосыворотка ожоговых реконвалесцентов, которую мы получали из Центрального ордена Ленина института гематологии и переливания крови (ЦОЛИПК) и Одесской станции переливания крови. Согласно методике, разработанной ЦОЛИПК, сыворотка ожоговых реконвалесцентов считается активной, если донорами являются лица, перенесшие ожоги кожных покровов II и III степени на площади не менее 10% поверхности тела. Оптимальный срок получения сыворотки у таких реконвалесцентов — в течение года после выздоровления от ожога (И. К. Корякина, С. В. Скуркович, Н. А. Федоров, 1960; В. Н. Казакова, Л. Н. Пушкар, М. И. Косяков, 1965, и др.).

По данным В. Н. Казаковой (1963), в ряде случаев серологически определяемые комплементсвязывающие антитела у обожженных можно обнаружить и в более поздние сроки — до 2 и даже 4 лет.

Сыворотку реконвалесцентов, отделенную от сгустка при соблюдении строжайших правил асептики на станции переливания крови, мы получали во флаконах по 80—100 мл. Для удобства пользования в специальном боксе производился разлив сыворотки в стерильные ампулы по 1—2 мл. Запаянные ампулы подвергались бактериологическому контролю и только после этого использовались для лечения больных. Храниться сыворотка может до полугода в рефрижераторе при температуре $+4^{\circ}$ или в замороженном состоянии.

Гомосыворотка и плазма ожоговых реконвалесцентов применялись нами в виде субконъюнктивальных инъекций в дозе 1 мл в день. В первый день мы вводили больному 0,5—0,7 мл сыворотки с небольшим количеством новокаина (0,2 мл 1—2% раствора). Обычно больные переносили первую инъекцию хорошо, и в последующие

дни мы увеличивали дозу до 1 мл. В первые дни после ожога больные получали инъекции сыворотки ежедневно, по мере улучшения состояния глаз сыворотку вводили через день, затем через 2—3 дня. При ожогах средней тяжести больные получали в среднем 6—8 инъекций, при тяжелых и особо тяжелых ожогах — 10—15 инъекций. В отдельных случаях при особо тяжелых ожогах больные получали свыше 20 инъекций на курс.

Ни у одного больного не было отмечено аллергической реакции на введение сыворотки. Она быстро рассасывалась из-под конъюнктивы и не мешала наблюдению за динамикой патологического процесса.

Лечение сывороткой ожоговых реконвалесцентов проводилось нами только при ожогах средней тяжести, тяжелых и особо тяжелых.

Сыворотку ожоговых реконвалесцентов при ожогах средней тяжести получали 106 больных (113 глаз). Почти в половине случаев (50 глаз), помимо сыворотки, больные получали только мидриатики и дезинфицирующие капли и мази (растворы сульфацила натрия, левомицетина, стрептоцидовую мазь, синтомициновую эмульсию). Остальные больные после полного завершения эпителизации роговицы получали также кортизон или гидрокортизон в каплях с целью предупреждения васкуляризации роговицы и ликвидации остаточных воспалительных явлений.

В ряде случаев, при сравнительно позднем поступлении больных и наиболее тяжелых поражениях глаз в этой группе, мы применяли антибиотики в виде внутримышечных инъекций или добавления пенициллина или стрептомицина к сыворотке реконвалесцентов. Больные с двусторонним поражением глаз, особенно те, у которых на втором глазу ожог был тяжелым или особо тяжелым, получали внутривенные вливания 40% раствора глюкозы и тканевое лечение.

Анализ результатов лечения больных с ожогами средней тяжести, получавших в качестве основного лечебного метода сыворотку ожоговых реконвалесцентов, и у больных, получавших комплексное лечение без инъекций иммунной сыворотки (46 больных — 54 глаза), убеждает нас в преимуществе нового метода патогенетической терапии ожогов глаз.

При ожогах средней тяжести это преимущество сказывалось прежде всего в лучших оптических результа-

тах, полученных при лечении ожогов глаз сывороткой реконвалесцентов, что зависело от быстрой ликвидации воспалительного процесса и нормализации процесса регенерации, приводящих к восстановлению зрительных функций. Только у 2 больных из 113 острота зрения осталась такой же, как и при поступлении; во всех остальных случаях наступило улучшение остроты зрения, причем у большинства больных абсолютный прирост остроты зрения был значительным.

В группе больных, где сыворотка реконвалесцентов не применялась, регенераторные процессы протекали более вяло, в 7 случаях из 54 добиться повышения зрения не удалось, а на одном глазу острота зрения ухудшилась. Острота зрения 0,85—1,0 была получена только в $\frac{1}{3}$ случаев (33,3%), в то время как среди больных,

Таблица 7
Результаты лечения ожогов глаз средней тяжести

Острота зрения при поступлении	Общее количество глаз	Острота зрения при выписке					
		0,01—0,05	0,06—0,1	0,12—0,2	0,25—0,4	0,5—0,7	0,85—1,0
0,01—0,05	$\frac{34}{12}$	$\frac{1}{1}$	$\frac{3}{2}$	$\frac{3}{2}$	$\frac{6}{1}$	$\frac{6}{2}$	$\frac{15}{5}$
0,06—0,1	$\frac{44}{16}$		$\frac{—}{2}$	$\frac{3}{1}$	$\frac{9}{3}$	$\frac{10}{5}$	$\frac{22}{5}$
0,12—0,2	$\frac{19}{15}$		$\frac{—}{1}$	$\frac{—}{3}$	$\frac{1}{3}$	$\frac{5}{6}$	$\frac{13}{2}$
0,25—0,4	$\frac{16}{11}$				$\frac{1}{3}$	$\frac{3}{2}$	$\frac{12}{6}$
Всего . . .	$\frac{113}{54}$	$\frac{1}{—}$	$\frac{3}{5}$	$\frac{6}{6}$	$\frac{17}{10}$	$\frac{24}{15}$	$\frac{62}{18}$

Примечание. Числитель—количество глаз, леченных иммунной сывороткой; знаменатель—количество глаз, леченных без сыворотки.



Рис. 17. Больной К. Ожог роговицы аммиаком средней тяжести, 10-й день. Глубокая эрозия и помутнение роговицы. Острота зрения 0,1 не корректируется.

Рис. 18. Больной К. Состояние глаза после лечения, 23-й день. Глаз спокоен, роговица прозрачна, за исключением незначительного помутнения у лимба. Острота зрения 1,0.

которым проводилась иммунотерапия, такая острота зрения достигнута в 54,8% случаев, несмотря на то что исходные оптические функции в этой группе были хуже, чем в предыдущей (табл. 7).

Большинство больных с ожогами средней тяжести поступили в первые дни после травмы. Однако не только в ранних стадиях, но и при более позднем поступлении больных после безуспешного лечения в других лечебных учреждениях применение сыворотки ожоговых реконвалесцентов приводило к благоприятным результатам.

Больной К., 36 лет, поступил через 9 дней после ожога правого глаза нашатырным спиртом. Направлен из районной больницы в связи с прогрессирующим ухудшением состояния глаза.

При поступлении глаз резко раздражен, роговица в центре и нижней половине мутна, серого цвета, имеется глубокая эрозия неправильной формы с рыхлыми, неровными краями. Чувствительность роговицы отсутствует. Острота зрения 0,1 не корректируется (рис. 17).

Больной получил 6 инъекций сыворотки ожогового реконвалесцента со стрептомицином под конъюнктиву, 5 внутривенных вливаний глюкозы с аскорбиновой кислотой, местно — альбуцид, рыбий жир, скополаминовую и стрептоцидовую мази. При выписке глаз спокоен, эрозия заэпителизовалась, почти полностью рассосались помутнения роговицы. Острота зрения 1,0 (рис. 18).

Не менее четко выраженными были различия в исходах и течении патологического процесса у больных с тяжелыми ожогами глаз, у которых ожоговая травма вызывала более глубокие и обширные повреждения глаза. Этот факт особенно подчеркивает лечебную эффек-

тивность сыворотки реконвалесцентов при ожогах глаз, так как если при ожогах средней тяжести в какой-то мере можно рассчитывать на спонтанное выздоровление глаза под влиянием активизации защитных сил организма, то тяжелые ожоги, даже при применении комплексной терапии (противоинфекционной, тканевой и т. д.), характеризуются затяжным и осложненным течением и заканчиваются, как правило, значительным снижением зрительных функций.

Учитывая, что в сложном патогенезе тяжелых ожогов глаз аутоинтоксикация является лишь одной, хотя и очень важной, стороной патологического процесса, мы всегда при тяжелых и особо тяжелых ожогах глаз применяли комплексную терапию, включающую сосудорасширяющие средства, преимущественно ацетилхолин в каплях и в инъекциях под конъюнктиву, дезинфицирующие растворы и мази местно. В наиболее тяжелых случаях антибиотики вводили внутримышечно под контролем бактериологических исследований, чередовали внутривенные вливания 40% раствора глюкозы и уротропина или 10% раствора хлористого натрия, назначали витаминотерапию (витамины А, группы В, С). После завершения эпителизации роговицы применяли кортизон либо гидрокортизон в инъекциях и каплях.

При тяжелых ожогах глаз сыворотка ожоговых реконвалесцентов применялась на 160 глазах, а без сыворотки лечение проведено на 35 глазах.

Результаты лечения больных с тяжелыми ожогами глаз сывороткой реконвалесцентов отличались более быстрой ликвидацией воспалительного процесса в глазу, резким сокращением числа осложнений, вызванных ожогом, стимуляцией регенераторных процессов, которая приводила к значительному рассасыванию помутнений роговицы и повышению остроты зрения. При лечении сывороткой реконвалесцентов у больных отмечалось повышение зрительных функций (80,6%), тогда как среди больных, не получавших иммунотерапии, улучшение зрения отмечено у 45,7% больных (табл. 8).

Таковыми же выраженными были различия и в течении патологического процесса при тяжелых ожогах глаз (табл. 9). У больных, не получавших инъекций сыворотки реконвалесцентов, тяжелые осложнения (инфильтраты и язвы роговицы, выпотевание экссудата в переднюю камеру, повышение внутриглазного давления и пер-

Таблица 8

Результаты лечения больных с тяжелыми ожогами глаз

Острота зрения при поступлении	Общее количество глаз	Острота зрения при выписке							
		$\frac{1}{\infty}$ pr. incerta	$\frac{1}{\infty}$ pr. certa	0,01—0,02	0,03—0,05	0,06—0,1	0,12—0,2	0,25—0,4	0,5—1,0
$\frac{1}{\infty}$ pr. incerta	$\frac{57}{18}$	$\frac{—}{4}$	$\frac{9}{4}$	$\frac{8}{3}$	$\frac{6}{3}$	$\frac{10}{1}$	$\frac{10}{1}$	$\frac{10}{2}$	$\frac{4}{—}$
$\frac{1}{\infty}$ pr. certa									
0,01—0,02	$\frac{52}{9}$	$\frac{2}{—}$	$\frac{3}{2}$	$\frac{3}{4}$	$\frac{6}{—}$	$\frac{13}{—}$	$\frac{10}{3}$	$\frac{5}{—}$	$\frac{10}{—}$
0,03—0,05	$\frac{37}{5}$	—	$\frac{1}{1}$	$\frac{2}{1}$	$\frac{5}{1}$	$\frac{3}{2}$	$\frac{9}{—}$	$\frac{6}{—}$	$\frac{11}{—}$
0,06—0,1	$\frac{12}{3}$		$\frac{1}{1}$	$\frac{1}{1}$		$\frac{4}{—}$	$\frac{2}{—}$	$\frac{—}{1}$	$\frac{4}{—}$
0,12—0,2	$\frac{2}{—}$								$\frac{2}{—}$
Всего . . .	$\frac{160}{35}$	$\frac{2}{4}$	$\frac{14}{8}$	$\frac{14}{9}$	$\frac{17}{4}$	$\frac{30}{3}$	$\frac{31}{4}$	$\frac{21}{3}$	$\frac{31}{—}$

1 См. примечание к табл. 7.

форация роговицы) возникали в 4 раза чаще, чем при лечении сывороткой (соответственно в 64,6 и 15,8% случаев), причем на одном глазу могло быть одновременно 2 и 3 осложнения, например гипопион и повышение внутриглазного давления и т. д.

Более быстрая ликвидация воспалительного процесса и уменьшение числа осложнений привели к сокращению среднего срока пребывания больного в стационаре. При лечении больных с тяжелыми ожогами глаз сывороткой реконвалесцентов средний койко-день равнялся 37,8, а

Таблица 9

Частота осложнений, возникавших в течении ожоговой болезни при лечении больных сывороткой реконвалесцентов и в контрольной группе

Группа больных и вид применявшейся терапии	Общее количество глаз	Осложнения (количество глаз)					
		без осложнений	длительные эрозии и изъязвления роговицы	инфильтраты роговицы	частичное расплавление роговицы	экссудат в передней камере	повышение внутриглазного давления
Группа больных, получавших инъекции сыворотки реконвалесцентов + комплексное лечение	160	139 (84,2%)	4	3	—	7	14
Контрольная группа больных, получавших комплексное лечение без сыворотки реконвалесцентов	35	11 (35,4%)	13	6	3	4	5

в группе больных, не получавших сыворотки, он был больше на 19,5 дня и составил 57,3 дня.

Такое различие в результатах лечения тяжелых ожогов глаз мы считаем возможным связать с антитоксическими свойствами сыворотки ожоговых реконвалесцентов, проявляющимися при местном ее применении.

Наши исследования показали, что чем раньше начиналось лечение иммунной сывороткой, тем лучшие оптические результаты удавалось нам получить.

Больной М., 26 лет, поступил в институт через несколько часов после ожога правого глаза карбидом. При поступлении в стационар конъюнктива вокруг лимба ишемична с участками некроза, лимб бледный. Роговица мутна, в виде интенсивно матового стекла, чувствительность отсутствует. Зрачок контурирует, рефлекс с глазного дна нет. Острота зрения 0,02 (рис. 19). Больной получал частые закапывания 10% раствора ацетилхолина, сульфацила натрия, рыбий жир в каплях, скополаминовую мазь. Под конъюнктиву вводилась сыворотка ожогового реконвалесцента по 0,7—1 мл, всего 14 инъекций. Проводились внутривенные вливания 40% раствора глюкозы, инъекции экстракта алоэ. При выписке глаз почти спокоен, конъюнк-



Рис. 19. Больной М. Тяжелый ожог конъюнктивы и роговицы карбидом, 2-й день. Острота зрения 0,02.

Рис. 20. Больной М. Состояние глаза после лечения. Острота зрения 0,2, с диафрагмой 0,5.

тива гладкая, спаек нет, роговица в центре и наружной половине почти прозрачна, во внутренней имеются неинтенсивные помутнения с небольшим количеством сосудов. С глазного дна виден яркий рефлекс, глазное дно без патологии. Зрачок широкий. Острота зрения 0,2 с диафрагмой 0,5 (рис. 20).

В ряде случаев назначение сыворотки реконвалесцентов способствовало улучшению состояния глаз с тяжелыми осложнениями, возникшими вследствие ожога.

Группа особо тяжелых ожогов представляла собой чаще всего необратимые поражения, основной чертой которых был некроз. Сложность лечения этих ожогов усугублялась еще и поздним поступлением больных, которые направлялись в институт из других лечебных учреждений после безуспешного лечения консервативными и хирургическими методами (главным образом инъекциями аутокрови) в состоянии резкого ухудшения патологического процесса, требовавшего в большинстве случаев хирургического вмешательства.

Каково же влияние инъекций сыворотки ожоговых реконвалесцентов на течение и исходы патологического процесса при особо тяжелых ожогах глаз? Если при ожогах средней тяжести во многих случаях мы могли добиться полного восстановления прозрачности роговицы и нормальной остроты зрения, то при тяжелых ожогах глаз, с глубоким поражением роговицы высокая острота зрения отмечалась редко, а повышение ее даже на 0,1—0,2 можно отнести к хорошим результатам.

Особо тяжелые ожоги характеризуются в основном обширными некротическими изменениями в тканях гла-

за и патологической регенерацией в процессе заживления. Поэтому восстановление хотя бы небольшой остроты зрения, сохранение целостности глазного яблока, предупреждение или ликвидация уже возникших осложнений, приводящих к потере зрительных функций, мы относили при особо тяжелых ожогах к благоприятным исходам.

Только 77 из 168 больных с особо тяжелыми ожогами глаз поступили не позднее 10-го дня. Остальные больные поступили в сроки от 11-го дня до 6 месяцев после ожога. В большинстве случаев у этих больных отмечались такие тяжелые осложнения, как массивный экссудат в передней камере, язвы, инфильтраты и истончения роговицы, помутнение хрусталика, повышение внутриглазного давления. Острота зрения в этих случаях не превышала светоощущения с правильной и неправильной проекцией света.

Даже в сравнительно благоприятных случаях течение особо тяжелых ожогов отличалось длительно не заживающими, рецидивирующими эрозиями, образованием сращений между веками и глазным яблоком вследствие избыточного разрастания соединительной ткани.

В 25 случаях была предпринята кератопластика, причем в 14 случаях она производилась по поводу истончения роговицы, отмеченного при поступлении больных, в 5 случаях истончение наступило в процессе лечения, а в 6 случаях была сделана лечебная послойная пересадка при длительно не заживающих эрозиях.

Тектоническая кератопластика, произведенная на фоне комплексной терапии, включавшей иммунную сыворотку, способствовала сохранению целостности глазного яблока у всех больных, кроме двух, у которых процесс закончился сморщиванием глазного яблока, несмотря на повторные хирургические вмешательства.

Больной О. был направлен в Институт глазных болезней и тканевой терапии имени В. П. Филатова в связи с опасностью расплавления роговицы после ожога 90% уксусной кислотой. Поступил на 4-й день после ожога. При осмотре на обоих глазах конъюнктива век и глазного яблока некротизирована, рыхлая, покрыта толстыми некротическими пленками, которые на левом глазу закрывают роговицу. Роговица мутна, серого цвета, на левом глазу после снятия пленок передние слои роговицы оказались рыхлыми (при пробе зондом). Острота зрения каждого глаза равна светоощущению с правильной проекцией света (рис. 21).

Больному была применена комплексная консервативная терапия, в состав которой вошли субконъюнктивальные инъекции сыворотки ожогового реконвалесцента со стрептомицином, всего 25 инъекций.



Рис. 21. Больной О. Левый глаз после особо тяжелого ожога 90% уксусной кислотой. Острота зрения — светоощущение с правильной проекцией.

Рис. 22. Больной О. Левый глаз после лечения. Острота зрения 0,02.

Состояние глаза значительно улучшилось. Конъюнктив обоих глаз васкуляризировалась, образовавшиеся рубцы были достаточно нежными и не нуждались в хирургическом лечении.

Роговица заэпителизовалась и стала несколько прозрачнее, хотя в ней оставалось значительное количество сосудов. Острота зрения повысилась на правом глазу до 0,03, на левом до 0,02 (рис. 22).

Особенностью приведенного случая является отсутствие осложнений в течение всего периода болезни, хорошая регенерация конъюнктивы и роговицы под влиянием проведенного лечения.

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

Лучшая острота зрения отмечалась в тех случаях, когда сохранялся хотя бы небольшой участок более или менее жизнеспособной ткани роговицы и когда некроз конъюнктивы занимал более половины, но не всю поверхность глазного яблока. Менее поврежденные участки служили как бы источником дальнейшей регенерации тканей, от них начиналась эпителизация роговицы и вращение сосудов в некротические участки конъюнктивы. При полном некрозе конъюнктивы глазного яблока нарушались источники питания роговицы, усилива-

лось токсическое влияние пораженных тканей, надолго задерживались восстановительные процессы. Прогрессировало истончение роговицы, а в ряде случаев наступала частичная перфорация ее.

Нередко больные с особо тяжелыми ожогами глаз нуждались в последующем хирургическом лечении, так как некротические поражения конъюнктивы в большинстве случаев заканчивались рубцовыми сращениями века с глазным яблоком. Обширный или полный симблефарон отмечен в исходе ожогов на 35 глазах, на 9 глазах был частичный симблефарон, на 17 глазах образовались рубцы, не требующие хирургического лечения, и на 16 глазах, главным образом после поражения аммиаком, своды были нормальными (анализ касается 77 глаз, где лечение было начато в сравнительно ранние сроки).

Таким образом, изучение ожогового процесса в клинике показало, что ожоговые поражения глаз средней тяжести, тяжелые и особо тяжелые приводят к возникновению тяжелого патологического процесса, который требует активной терапии для его ликвидации и восстановления зрительных функций.

Только при легких ожогах глаз можно ограничить лечение назначением дезинфицирующих капель и мазей, но и в этих случаях требуется врачебное наблюдение.

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

Более тяжелые ожоговые поражения глаз требуют комплексной терапии, которая, помимо инъекций сыворотки реконвалесцентов, должна включать применение сосудорасширяющих средств, кортикостероидов, антибиотиков, тканевой терапии, витаминов и т. д. При наиболее тяжелых ожогах приходится сочетать комплексную консервативную терапию с хирургическим лечением.

Борьба с поздними осложнениями (рецидивами воспаления)

Больные, перенесшие ожоги глаз средней тяжести, тяжелые и особо тяжелые, должны длительное время находиться на диспансерном учете у врача-окулиста, так как такие больные нередко нуждаются в повторных кур-

сах рассасывающей и десенсибилизирующей терапии, а также в хирургическом лечении с целью устранения последствий ожогов. Для ожогового процесса характерны рецидивы воспаления, возникающие в глазу через длительный срок после выписки больного из стационара. Эти рецидивы могут усугублять состояние глаза и являться причиной дальнейшего ухудшения зрения.

Отдаленные наблюдения за больными, получавшими сыворотку реконвалесцентов, показали, что в 78,3% всех случаев зрительные функции не ухудшались, а во многих случаях (40%) даже улучшились через длительные сроки после ожога. Это свидетельствует о том, что процессы регенерации роговичной ткани не заканчиваются с наступлением полной эпителизации и прекращением воспалительных явлений в глазу.

Значительно способствует повышению зрительных функций тканевая терапия, которую мы назначаем всем больным после выписки из стационара.

Тканевая терапия назначалась больным в виде подкожных инъекций экстракта алоэ, ФиБС или торфота по 1 мл ежедневно, 30 инъекций на курс, 3 курса в году с перерывом 1½—2 месяца.

Прекрасным средством для рассасывания остаточных помутнений роговицы после ожога являются субконъюнктивальные инъекции торфота, которые мы проводим по 0,3—0,4 мл через день (а иногда и ежедневно), 15—20 инъекций на курс (Н. А. Пучковская, Д. Г. Бушмич, В. М. Непомящая, Я. С. Галацкая, 1968).

В случаях длительной светобоязни либо при частых рецидивах воспаления в глазу больным проводятся повторные курсы инъекций сыворотки реконвалесцентов (по 0,4—0,5 мл под конъюнктиву через день, 12—15 инъекций на курс), которая обладает десенсибилизирующим действием (Н. А. Пучковская, Н. С. Шульгина, В. М. Непомящая, Е. И. Ключевая, 1970).

В 21,7% случаев наступило ухудшение зрения, причем чаще всего оно отмечалось у больных, перенесших особо тяжелые ожоги. Основными причинами ухудшения зрения были усиление рубцовых сращений век с глазным яблоком и нарастание рубцовой ткани на роговицу, рецидивы воспалительного процесса, эрозии роговицы, вторичная глаукома.

Все эти изменения требуют в большинстве случаев хирургического лечения, о котором речь пойдет ниже.

Глава VI

ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ОЖОГОВ ГЛАЗ

Уже давно офтальмологами предпринимались попытки хирургическим путем воздействовать на течение ожогового процесса.

Так, McLaughlin (1946, 1952) писал о хороших результатах, полученных им при полном удалении эпителия с поверхности обожженной роговицы тотчас же после промывания глаза после ожога. Однако другие авторы не получили хороших результатов от применения этого метода.

Для уменьшения напряжения в обожженных тканях, быстрого удаления химического вещества, скопившегося в субконъюнктивальной ткани и удаления токсического транссудата Passow (1939, 1955) предложил делать насечки на конъюнктиве и отсепаровывать ее шпателем от склеры. Эта операция нашла сторонников (Б. Л. Поляк, 1957, 1961; А. А. Чернова, 1965; В. А. Кишкина, 1969; Hollwich, 1958; Buchmann, Frank, 1958, и др.).

Отдельные авторы рекомендуют, учитывая кратковременность эффекта операции Пассова, сочетать насечки конъюнктивы с сосудорасширяющими средствами (Oap-sea, Vasinca, 1964), с подсадкой амниона (Т. Г. Углова, 1964) или парацентезом (Дао Суан Ча, 1964; П. С. Каплунович, 1964).

Наши клинические наблюдения показали, что при тяжелых и особо тяжелых ожогах глаз операция Пассова не оказывает заметного влияния на течение ожогового процесса.

В 1910 г. Pichler предложил делать ранний парацентез роговицы при химических ожогах глаз с целью удаления химического вещества из передней камеры глаза. Этот метод приобрел многих сторонников. Д. И. Березинская (1938, 1947, 1951), М. Е. Пархоменко (1958, 1960), Дао Суан Ча (1964), П. С. Каплунович (1964),

Orlowski, Wekka (1956) указывают на необходимость применения раннего парацентеза в сочетании с другими методами лечения при ожогах глаз. Другие авторы (А. В. Ильченко, 1964; Grant, 1950; Duke-Elder, 1954) не отмечают благоприятного действия парацентеза.

В Институте глазных болезней и тканевой терапии имени В. П. Филатова лечилось немало больных, которым на предыдущих этапах лечения производился ранний парацентез. Однако состояние пораженного глаза при поступлении больных в институт было весьма тяжелым. У больных с повышенным внутриглазным давлением на месте произведенного парацентеза мы нередко наблюдали передние синехии и развитие частичной стафиломы роговицы. В настоящее время при ожогах глаз мы не производим парацентез.

С целью восстановления перилимбального кровообращения и предупреждения развития сращений век с глазным яблоком Denig (1912) предложил удаление в первые 24—36 часов после ожога некротизированных участков конъюнктивы и пересадку на их место лоскутов слизистой оболочки ротовой полости больного. Положительный результат от операции Денига отмечали В. П. Филатов (1931), Thies (1938). Трупную слизистую оболочку пересаживали Л. В. Зенкина (1939), А. П. Дашевский и Ф. Ф. Марморштейн (1940). П. И. Павлюченко (1956, 1958), используя метод ангиорентгенографии, показал, что операция Денига способствует более быстрому восстановлению перилимбальной сети и приводит к лучшим исходам. При значительном некрозе конъюнктивы Б.* Л. Поляк (1957, 1961), С. М. Хаютин (1961), А. М. Родигина, А. И. Быкова, А. И. Макухина (1964), А. В. Ильченко (1964), Vejdovsky (1963), Heinc (1967) считают пересадку слизистой оболочки по Денигу необходимой.

В то же время наметилась тенденция у ряда авторов к отказу от операции Денига (Т. Л. Овсепян, 1956; А. И. Миловидова, 1957; Г. Б. Исаева, 1960; А. Б. Кацнельсон, 1962; Б. В. Протопопов, С. А. Галчин, 1964; Wagenaar, 1952, и др.).

Последние годы мы также редко применяем пересадку слизистой оболочки по Денигу. Однако при глубоком некрозе конъюнктивы склера обязательно должна быть покрыта какой-либо тканью, так как, если она остается

обнаженной в течение длительного времени, это неблагоприятно сказывается на прилежащих участках роговой оболочки, которые, как правило, мутнеют. Из всех тканей, какие предлагались для этой цели, все же наиболее доступной и эффективной является слизистая оболочка полости рта самого больного.

Время пересадки, указанное Деннигом (24—36 часов после ожога), должно выдерживаться, так как пересадка лоскутов в более поздние сроки может закончиться их отторжением и бурной воспалительной реакцией со стороны пораженного глаза, хотя мы не всегда наблюдали развитие такой реакции при пересадке лоскутов в более поздние сроки. Очень важным является способ укрепления лоскута. Дениг и другие авторы, как правило, пришивали лоскут слизистой оболочки к конъюнктиве на границе некротического участка. Такой способ укрепления является причиной смещения и утолщения лоскута. Необходимо пришивать слизистую оболочку швами, проведенными через передние слои склеры, плотно натягивая ее на поверхность склеры. При этом способе смещения лоскутов и утолщения пересаженной слизистой оболочки мы никогда не наблюдали.

Что касается красной окраски пересаженной слизистой оболочки, на что как на недостаток указывают отдельные авторы, то это вполне устранимо в дальнейшем. Через несколько месяцев можно удалить пересаженную слизистую оболочку в области глазной щели по обеим сторонам роговицы и покрыть раневую поверхность конъюнктивой глазного яблока из рядом лежащих участков.

Можно пересадить также гомологичную слизистую оболочку полости рта, консервированную в жидкости Белякова (об этом сказано в главе VIII). Можно также взять лоскут конъюнктивы с другого глаза, на что больные соглашаются с большой неохотой. Нужно указать, что возможны и осложнения (укорочение свода, образование спаек), поскольку приходится брать довольно большой лоскут. Нельзя иссекать конъюнктиву в области переходной складки, так как это может закончиться значительным укорочением свода.

Мы пробовали использовать для покрытия конъюнктиву трупных глаз, как его рекомендовали М. И. Авербах (1938), О. Д. Морозова (1971), и убедились, что это возможно только для покрытия небольших участков.

Большое место в хирургическом лечении ожогов глаз и их последствий занимает кератопластика. Действительно, начиная с первого дня, когда произошел ожог глаза, и на протяжении всего ожогового процесса, а затем и при последствиях ожогов глаз кератопластика может оказаться крайне необходимой и единственно эффективной операцией.

Можно выделить следующие виды пересадки роговой оболочки по их целевой установке и типу операции.

Таблица 10

Виды кератопластики, показанные при ожогах глаз и их последствиях

Цель кератопластики	Тип операции	Сроки проведения после ожога
Неотложная	Полная послойная	В течение первых 24 часов
Ранняя тектоническая	Послойная, сквозная и послойно-сквозная	В течение всего ожогового процесса
Ранняя лечебная	Послойная и поверхностная послойная	В течение всего ожогового процесса
Оптическая	Частичная, полная, почти полная послойная и периферическая послойная	Через 12 месяцев и более

Как видно из табл. 10, на протяжении всего периода ожогового процесса, а в дальнейшем и при последствиях ожогов глаз показаны разные виды пересадки роговой оболочки.

Остановимся на операциях пересадки роговой оболочки, которые показаны в ранние сроки после ожога.

Неотложная кератопластика

Как указывалось выше, в патогенезе ожогов глаз, помимо местных нарушений, обусловленных повреждением тканей, большую роль играют общие реакции организма, вызываемые продуктами некроза и распада тканевых элементов в очаге поражения. Всасываясь из обожженной области, эти вещества служат источником интоксикации организма, а развивающиеся явления аутоSENSИБИЛИЗАЦИИ способствуют возникновению повторных обострений патологического процесса.

Из опыта хирургов известно, что своевременное и радикальное освобождение обожженной зоны от некротических и нежизнеспособных тканей уменьшает возможность развития явлений аутоинтоксикации, инфекции и других осложнений и благоприятствует процессам регенерации. Поэтому можно было предположить, что и при тяжелых ожогах глаз предпочтение, возможно, следует отдать хирургическому методу обработки (некрэктомии с последующей кератопластикой), так как одна только консервативная терапия при тяжелых ожогах глаз нередко не в состоянии задержать прогрессирование процесса и окзывается недостаточно эффективной.

Еще в 1931 г. В. П. Филатов при термическом ожоге конъюнктивы и роговицы, помимо операции по Денигу, произвел также гомопластическую пересадку эпителия с тонкими слоями роговичной ткани на обожженную поверхность роговицы. М. М. Золотарева (1957), Н. Г. Гольдфельд (1967), Dolenek (1952), Vejdovski, Heinc (1964), Alberth (1968), Heinc (1969) и др. также применяли у больных с тяжелыми ожогами послойную пересадку роговой оболочки. Однако к такому лечению указанные выше авторы приступали только после исчезновения острых явлений.

Между тем если согласиться с необходимостью и важностью первичной хирургической обработки роговицы после тяжелых ожоговых поражений глаз, то это вмешательство необходимо производить радикально и в возможно более ранние сроки после поражения.

Экспериментальные исследования

Основные экспериментальные исследования по неотложной послойной кератопластике были проведены нами (Н. А. Пучковская, С. Р. Мучник, 1964) более чем на 400 кроликах.

У животных вызывались поражения роговицы серной кислотой, нашатырным спиртом, известью, а также производился термический ожог. Обширные ожоги роговицы 20% серной кислотой протекали тяжело. У большинства контрольных животных роговичная ткань стойко мутнела в отдельных случаях воспалительный процесс заканчивался расплавлением тканей глаза.

Во время операции неотложной кератопластики снимали пораженный пласт всей роговицы до прозрачных

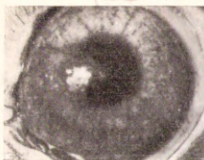


Рис. 23. Ожог глаза кролика 40% серной кислотой. Через 6 часов после ожога произведена неотложная послойная кератопластика.

слоев и производили полную послойную пересадку, т. е. на раневую поверхность пересаживали трансплантат, состоящий из передних слоев роговой оболочки. Операция, произведенная в первые 24 часа после ожога, дала более чем у половины оперированных животных полноценное приживление трансплантата с полным или почти полным сохранением его прозрачности. Особенно эффективными оказались операции, которые производились в ближайшие 6 часов после ожога.

Ожоги 40% серной кислотой вызывали очень тяжелые поражения глаз. У контрольных кроликов воспалительный процесс сопровождался интенсивной лейкоцитарной инфильтрацией, приведшей у всех животных к расплавлению роговичной ткани и затем к прободению глазного яблока. И при этих ожогах, которые без лечения неизменно заканчивались гибелью глаза, полная послойная пересадка роговицы, произведенная в течение ближайших 6 часов после ожога, заканчивалась у 70% прооперированных животных полноценным приживлением с полным или почти полным восстановлением прозрачности роговицы (рис. 23). Операции, произведенные в сроки более 24 часов, оказывались неэффективными — все глаза погибали.

Неотложная послойная пересадка роговицы оказывала благоприятное влияние и при ожогах глаз нашатырным спиртом. Применялись две концентрации обжигающего вещества — 10 и 25% растворы.

При ожогах 10% раствором нашатырного спирта операция, произведенная в первые 6 часов после поражения, заканчивалась в 40% случаев полным восстановлением прозрачности роговицы, в 20% случаев трансплантат оставался полупрозрачным. При операции через 8—24 часа после ожога процент полноценных или почти

полноценных приживлений приближался к 30. В контроле при таких поражениях роговица мутнела либо расплавлялась в 90% случаев.

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

При поражениях глаз известью операция неотложной кератопластики, произведенная в ближайшие 6—10 часов после ожога, благоприятно заканчивалась у 50% подопытных животных; трансплантаты при этом сохраняли полную или почти полную прозрачность. Оперативное вмешательство, предпринятое через 16—24 часа после поражения, давало полноценное приживление трансплантата с сохранением его прозрачности в 35,7% случаев. У контрольных животных после поражений глаз известью прободение роговицы и гибель глаза отмечались в 83,4% случаев.

Ожоги расплавленным металлом (сплав Вуда нагретый до 100 °С) вызывают тяжелые поражения в роговичной ткани, характеризующиеся резкими деструктивными процессами во всех ее слоях. Пораженные участки роговицы приобретают при этом мраморно-белый цвет. Уже в ближайшие после ожога часы отмечаются нарушения не только в эпителии и в строме роговицы, но и в десцеметовой оболочке и в эндотелии. У контрольных животных в 93% случаев роговица мутнеет либо расплавляется. Иная картина наблюдается у кроликов, которым производилась операция неотложной послойной кератопластики в ближайшие часы после ожога.

Так, операция, произведенная в первые 10 часов после поражения, способствует полноценному приживлению с сохранением прозрачности трансплантата в 46,4% случаев.

Исследование микроскопических препаратов роговиц глаз, энуклеированных в разные сроки после операции, показало, что в тех случаях, когда трансплантат после операции полностью восстанавливает свою прозрач-



Рис. 24. Гистологический срез роговой оболочки через 2 месяца 20 дней после неотложной послойной кератопластики, произведенной через 16 часов после термического ожога роговицы. Структура трансплантата приближается к нормальной.

ность, строение роговицы мало отличается от нормального (рис. 24).

Таким образом, экспериментальные наблюдения свидетельствуют о том, что неотложная послойная кератопластика роговицы с предварительной некрэктомией, предпринятая в очень ранние сроки (первые 24 часа) после тяжелых ожогов глаз кислотами, щелочами и высокой температурой, способствует в значительном проценте случаев задержке деструктивного процесса, сохранению глаза и прозрачности роговой оболочки. Они подтвердили, что даже при тяжелых поражениях в роговице остаются жизнеспособные элементы, которые при благоприятных условиях могут восстановить свою морфологическую и функциональную структуру. Чем раньше предпринимается оперативное вмешательство, тем лучшим оказывается исход патологического процесса.

Эффективность ранней послойной кератопластики при ожоговых поражениях глаз в эксперименте подтверждается и другими авторами (П. В. Преображенский, 1964; О. А. Джалишвили, Ю. Д. Михальчук и П. И. Хлыбов, 1966).

На основании данных экспериментальных исследований послойная кератопластика может быть рекомендована как неотложная операция при тяжелых ожоговых поражениях глаз, которую целесообразнее всего производить в ближайшие часы после поражения.

Клинические наблюдения

Имеющиеся клинические наблюдения (Н. А. Пучковская, В. М. Непомнящая, 1966; П. В. Преображенский, 1964; Л. Ф. Лазаренко, 1965; Alberth, 1966, 1968) подтверждают эффективность неотложной послойной кератопластики при ожогах глаз. Клинических наблюдений по неотложной кератопластике, произведенной в первые сутки после ожога, имеется еще немного. Это объясняется тем, что в первые часы состояние обожженной роговицы и глаза в целом нередко кажется значительно менее тяжелым, чем это есть в действительности, и лишь позднее выясняется, что у больного очень тяжелое поражение глаза. Вследствие этого не всегда легко решиться на неотложную пересадку в первые же часы после ожога. Имеются также данные (Л. Ф. Лазаренко, 1969, и др.) об осложнениях при послойной кератопластике при тяжелых ожогах глаз.

К сожалению, до настоящего времени еще нет надежных методов определения степени тяжести ожога в первые часы после повреждения. Предпринимаются шаги к разработке таких тестов (Н. А. Пучковская, С. Р. Мучник, И. А. Вязовский, 1970), однако они требуют еще дальнейшего изучения.

Отсутствие точных методов и невозможность сразу правильно определить тяжесть поражения и создают затруднения для более широкого клинического использования неотложной кератопластики.

По технике операции неотложная кератопластика относится к полной послойной пересадке роговой оболочки, детальное описание которой приведено в главе VIII.

Необходимы разработка точных методов определения степени тяжести ожога и проведение дальнейших клинических наблюдений для разработки четких показаний к неотложной послойной кератопластике.

Ранняя тектоническая пересадка роговицы

При особо тяжелых ожогах глаз иногда даже в самые ранние сроки может наступить глубокое изъязвление или резкое истончение роговицы вследствие расплавления ее передних слоев.

Как уже указывалось в предыдущих главах, такое состояние является крайне угрожаемым и требует немедленного вмешательства, так как буквально каждую минуту может наступить прободение роговой оболочки. Необходимо вмешиваться до того, как произошла перфорация, и сделать все возможное, чтобы предотвратить ее.

По нашему мнению, перфорация роговицы и выпадение хрусталика или других сред глаза фактически никогда не должны иметь места. Если это происходит, значит лечение не было достаточно активным, это значит, что не делалась кератопластика с целью укрепления роговицы, когда появились только первые признаки ее истончения.

Вид кератопластики при изъязвлении и дефектах роговицы зависит от величины дефекта и состояния роговой оболочки пораженного глаза. Если имеется истончение роговицы или глубокая язва без перфорации, тогда наиболее эффективной является послойная или, даже лучше, поверхностная послойная кератопластика, о чем речь будет идти ниже.

При наличии перфорации с малым диаметром дефекта до 1 мм для его закрытия можно делать частичную послойную пересадку роговицы (Д. Г. Бушмич, 1947; В. И. Левтюх, 1966). В последнее время в таких случаях мы делаем также и поверхностную послойную кератопластику. Следует помнить, что одновременно необходимо отсечь радужную оболочку, если она сращена с краем отверстия, так как без этого фистула может снова восстановиться. Иридэктомия делается обычным способом перед операцией послойной пересадки роговицы. Если же диаметр сквозного дефекта роговичной ткани превышает 1 мм, необходимо делать сквозную или послойно-сквозную кератопластику.

Если ткань роговицы вокруг перфорационного отверстия не эрозирована, можно произвести операцию по типу обычной частичной сквозной пересадки, т. е. иссечь из роговицы консервированного при пониженной температуре глаза трансплантат, постараться освежить острожно края отверстия в пораженной роговице с помощью скребца или ножа Грефе, вложить трансплантат в отверстие в роговице и укрепить его рассасывающимися швами край в край или яичной пленкой с крестообразными перекидными швами по Эльшнигу.

Однако после ожога ткань роговицы, окружающая перфорационное отверстие, очень редко бывает малонизмененной, вследствие чего в этих случаях чаще приходится делать послойно-сквозную пересадку роговицы.

Техника послойно-сквозной кератопластики с грибовидным трансплантатом описана Н. А. Юшко (1964), Franceschetti, (1951) и другими авторами.

Предварительно выкраивают трансплантат грибовидной формы. Если прободное отверстие в роговице расположено эксцентрично, трепанация задних слоев производится соответственно расположению отверстия. Грибовидный трансплантат затем укладывают таким образом, чтобы его «ножка» (участок, где имеются все слои роговицы) вошла в прободное отверстие. Край трансплантата пришивают к эписклере лимба.

Нужно указать, что пришивание грибовидного трансплантата представляет собой нелегкую задачу. Это связано с тем, что «ножка» грибовидного трансплантата имеет незначительную толщину (0,3—0,4 мм), вследствие чего трудно пришить трансплантат к склере в области лимба так, чтобы «ножка» плотно вошла в отверстие и не сместилась, а только в этом случае могут быть достигнуты восстановление передней камеры и успешный результат операции.

Поэтому мы разработали (Н. А. Пучковская, 1971) технику тектонической пересадки роговицы с двумя трансплантатами. Один из них играет роль «пробки» для отверстия, а второй — послойный — пересаживается на эрозированную поверхность роговицы, одновременно фиксируя и трансплантат «пробку».

Операция производится следующим образом. С передней поверхности роговой оболочки соскабливают эпителий. Осторожно освежают край отверстия в роговице. Если в области отверстия имеется передняя синехия, то вначале делают придаточную и устраняют сращения радужной оболочки в области фистулы. Нередко в отверстии соответственно задним слоям роговицы имеется тонкая мембрана, которую удалять не следует. Затем выкраивают два трансплантата. Один, имеющий диаметр сквозного дефекта роговицы, иссекают с помощью трепана соответствующего размера. Трансплантат состоит из всех слоев роговицы, кроме переднего эпителия, который предварительно удаляют с поверхности донорской консервированной роговой оболочки. Второй, по-

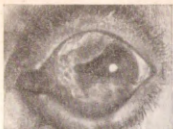


Рис. 25. Больная Д. Левый глаз через неделю после операции тектонической кератопластики с двумя трансплантатами по поводу 4-миллиметрового дефекта в роговице. Сверху дополнительный послойный трансплантат по поводу краевой язвы роговой оболочки.

Рис. 26. Больная Д. Тот же глаз через 4 месяца после тектонической кератопластики с двумя трансплантатами. Поверхностные послойные трансплантаты в значительной степени рассосались. На 6 часах в 1—1,5 мм от лимба виден слегка помутневший 4-миллиметровый трансплантат «пробка». Передняя камера хорошей глубины, зрачок круглый, острота зрения 0,8.

слойный, трансплантат состоит из передних слоев роговицы и его размер и форма зависят от местоположения и размера дефекта. Первый трансплантат вкладывают как пробку в отверстие дефекта эндотелием в переднюю камеру. Можно укрепить его двумя поверхностными рассасывающимися швами, проведенными через передние слои трансплантата и поверхностные слои роговицы, окружающей дефект. В этом случае можно быть совершенно спокойным за то, что трансплантат не может сместиться из отверстия. Второй, послойный, трансплантат кладут на роговую оболочку, покрывая трансплантат «пробку», и пришивают рассасывающимися швами к эписклере или склере лимба. Наличие эндотелия в первом трансплантате создает хорошие условия для успешного закрытия фистулы.

Приводим пример эффективности тектонической кератопластики с двумя трансплантатами.

Больная Д. поступила в институт по поводу язвы роговицы, сквозного дефекта роговой оболочки, выпадения радужной оболочки левого глаза. Правый глаз здоров. Прободение роговой оболочки наступило 3 дня назад. Больная срочно взята в операционную. Фотография левого глаза до операции не произведена. Диаметр сквозного дефекта в роговице, расположенного снизу у лимба, был равен 4 мм. Выпавшая радужная оболочка образовала выпячивание 3 мм высотой. После соскабливания эпителия и вправления выпав-

шей радужной оболочки в отверстие вложен 4-миллиметровый трансплантат и укреплен двумя поверхностными рассасывающимися швами. Поверх его положен послойный лентовидный трансплантат на нижнюю половину роговицы и укреплен к лимбу. Поскольку на роговице в секторе на 11 часах имелось изъязвление, наложен еще один лентовидный послойный трансплантат (рис. 25). Передняя камера восстановилась на операционном столе, зрачок круглый. Через месяц послойные трансплантаты начали рассасываться, а через 4 месяца почти полностью рассосались. На рис. 26 виден несколько помутневший 4-миллиметровый трансплантат «пробка». Зрачок круглый, острота зрения левого глаза 0,8.

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

Ранняя лечебная пересадка роговицы

Лечебная кератопластика может быть необходимой с первых дней ожогового процесса. Незаживающие эрозии и язвы, расплавление роговой оболочки, гипопион, глубокие инфильтраты, значительная воспалительная реакция при наличии изменений в роговице — при всех этих изменениях применение лечебной пересадки роговицы может принести большую пользу. Это может быть частичная, почти полная или полная послойная кератопластика (техника этой операции описана в главе VIII).

В последние годы мы широко пользуемся так называемой поверхностной лечебной пересадкой роговицы (Н. А. Пучковская, 1971). Она отличается от обычной послойной кератопластики тем, что при ней не удаляются передние слои роговой оболочки оперируемого глаза, а послойный (состоящий из передних слоев роговицы) трансплантат пересаживается непосредственно на поверхность пораженной роговой оболочки, с которой скабливается только эпителий. Послойный трансплантат при этой операции играет роль лечебного биологического покрытия, под которым происходит регенерация и восстановление тканей роговицы. Поскольку всегда применяется консервированная при пониженной температуре роговая оболочка, этим и можно в значительной степени объяснить благоприятный эффект лечебной кератопластики. Несомненно, большое значение имеет и то, что пересаживается именно роговичная ткань.

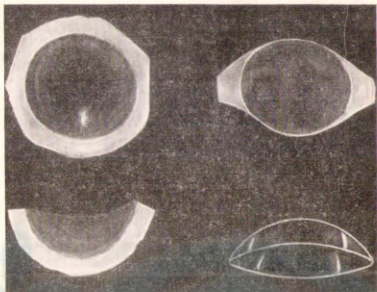


Рис. 27. Форма послойных трансплантатов со склеральными язычками, с каймой склеры и без нее для лечебной поверхностной кератопластики.

Основные этапы операции лечебной поверхностной пересадки роговицы следующие.

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

2. Выкраивание трансплантата из роговицы глаза донора. Форма трансплантата может варьировать в зависимости от размера и расположения патологического очага в роговой оболочке. Учитывая, что ткани роговицы после ожога нередко бывают рыхлыми и измененными, очень удобными являются послойные трансплантаты с язычками или каймой склеры, с помощью которых они пришиваются к склере. Трансплантат может быть лентовидным, серповидным и любой другой формы (рис. 27).

Скребцом намечается граница трансплантата (несквозной надрез). Если выкраивается трансплантат, состоящий из передних слоев всей роговицы с каймой склеры,

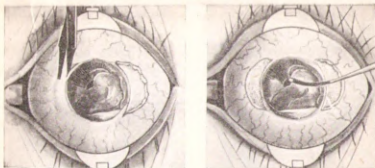


Рис. 28. Отсепаровка конъюнктивы у лимба для укрепления лентовидного послойного трансплантата с язычками склеры.

Рис. 29. Соскабливание эпителия и освежение поверхности язвы.

тогда проводится круговой надрез склеры на расстоянии 2—3 мм от лимба и с помощью скребца или круглого ножа производится расслоение склеры и роговицы примерно в задней трети толщи роговицы и склеры. Можно также расслаивать роговицу шпателем. При выкраивании лентовидного трансплантата скребцом проводят два дугообразных несквозных надреза роговицы и склеры так, чтобы были выкроены склеральные язычки. Если диаметр роговицы глаза донора такой же, как и роговицы оперируемого глаза, и состояние последней нерезко изменено, можно подготовить трансплантат из роговичной ткани без склеральных язычков.

3. Отсепаровка конъюнктивы у лимба соответственно наложению швов на трансплантат (рис. 28) и удаление эпителия с поверхности пораженной роговой оболочки при помощи скребца (рис. 29).

4. Укрепление трансплантата рассасывающимися швами к эписклере у лимба. Если трансплантат имеет склеральные язычки, накладывают швы (по 2 шва) на углы язычков и проводят через склеру так, чтобы лоскут повторял конфигурацию роговицы оперируемого глаза и в то же время был плотно натянут (рис. 30), затем кладут 1—2 шва на конъюнктиву так, чтобы склеральные участки были полностью покрыты ею (рис. 31). На 2—3 дня накладывают бинокулярную повязку.

Поверхностная лечебная кератопластика может при-

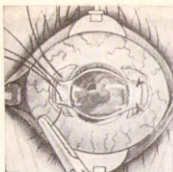


Рис. 30. Проведение рассасывающихся швов через склеральные язычки и передние слои склеры.

Рис. 31. Конъюнктива покрывает склеральные язычки трансплантата.

меняться очень широко, так как она является совершенно безопасной операцией. Поскольку при этом виде кератопластики ткань роговицы пораженного глаза не срезается, то даже в случае отторжения трансплантата состояние роговой оболочки остается прежним. В этих случаях необходимо делать сразу такую же повторную операцию.

Пересаженный трансплантат на 3—4-й неделе чаще всего начинает рассасываться. Только в случаях, когда лечебная пересадка делается по поводу расплавления роговицы или обширной глубокой язвы, наступает его приживание.

Обычно ждут полного рассасывания лоскута. Если склеральные язычки под конъюнктивой не рассасываются длительное время, их можно удалить. Во время операции необходимо тщательно покрывать склеральные язычки конъюнктивой. В случае недостаточного покрытия их конъюнктивой рассасывание трансплантата может начаться со склеры, что менее желательно. Лечебное воздействие трансплантата проявляется очень быстро, боли сразу же прекращаются, воспаление уменьшается, гипопион рассасывается.

Как показали наши наблюдения, с помощью лечебной кератопластики, если она производится своевременно, удастся предупредить перфорацию роговой оболочки.



Рис. 32. Больной Р. Глубокий длительно незаживающий инфильтрат роговицы левого глаза после ожога известью.

Рис. 33. Больной Р. Тот же глаз через 2 месяца после лечебной поверхностной послойной кератопластики. Ограниченное помутнение роговицы на месте инфильтрата.

Чтобы добиться этого при расплавлении и изъязвлении роговицы после ожога, иногда приходится делать несколько операций лечебной кератопластики.

Почти во всех случаях тяжелых и даже особо тяжелых ожогов глаз, применяя своевременно (не дожидаясь перфорации) лечебную, в частности лечебную поверхностную, кератопластику, можно предупредить прободение роговой оболочки и сохранить целостность глазного яблока. Конечно, далеко не во всех случаях в дальнейшем удастся добиться восстановления зрения таким больным, так как это связано с тяжестью поражения.

Как мы убедились, лечебная кератопластика незаменима и при наличии глубоких инфильтратов в роговице.

Лечебная поверхностная кератопластика показана также при длительно не заживающих эрозиях и язвах.

Приводим данные из истории болезни больного Р.

Поступил в институт с длительно не заживающим глубоким инфильтратом роговицы левого глаза и резким воспалительным процессом, развившимся после ожога известью (рис. 32). Второй глаз здоров. Произведена лечебная поверхностная послойная кератопластика. Через 2 месяца трансплантат полностью рассосался, воспалительный процесс закончился, на месте инфильтрата осталось ограниченное помутнение роговицы (рис. 33).

В отдельных случаях крайне тяжелого поражения роговицы, сопровождающегося рубцеванием кожи век и образованием симблефарона, когда в довершение ко всему роговица еще не полностью закрывается веками, что грозит неминуемым прободением, можно попытаться

ся пересадить на всю переднюю поверхность глазного яблока лоскут слизистой оболочки полости рта. Предварительно с роговицы соскабливают остатки эпителия, на поверхность глаза кладут четырехугольной формы со сглаженными углами лоскут слизистой оболочки, взятой у больного, и пришивают к передним слоям склеры так, чтобы он был плотно натянут. Если лоскут приживает, это в достаточной мере предохраняет от прободения роговицы. Однако не всегда наступает его приживление. В этих случаях приходится рассекать сращения между веками и глазным яблоком, освежать свободный край век и производить блефарорафию швами на двух иглах, так как это указано в главе VII при описании второго этапа устранения симблефаронов. В дальнейшем, через 6—8 месяцев, когда воспалительные явления стихнут, можно раскрыть глазную щель, устранить симблефарон и затем производить оптическую кератопластику.

Лечебная послойная пересадка роговицы, в том числе поверхностная послойная кератопластика, производилась нами большому числу больных с ожогами глаз, и мы всегда от нее видели несомненную пользу. Поверхностная послойная пересадка является совершенно безопасным вмешательством и поэтому можно рекомендовать широкое использование этой операции при таких осложняющих ожоговый процесс симптомах, как расплавление и изъязвление роговицы, незаживающие эрозии, гипопион, глубокие инфильтраты роговицы и резкие воспалительные явления при наличии изменений в роговице.

Ранняя пластика век

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

В первые недели, когда кожа покрыта струпом, офтальмологи, как правило, занимают выжидательную позицию. Однако во многих случаях такая тактика бывает неправильной, так как сразу же после отхождения струпа начинается быстрое рубцевание кожи, которое и приводит ко всем указанным выше изменениям. Чтобы

(свободный метод)

предупредить это, необходимо уже на 2-й неделе произвести покрытие гранулирующих поверхностей пораженных участков кожи век эпидермисом по Тиршу или очень тонкими лоскутами кожи (Н. А. Ушаков, 1960). Тонкие лоскуты или пласты эпидермиса срезают при помощи дерматомы или скальпеля и укладывают на гранулирующую поверхность пораженных участков. Если кожа век и лица обожжена на значительном протяжении, давящую повязку не накладывают, можно смазать индифферентной мазью поверхность лоскутов и окружающие участки кожи и покрыть лоскуты кусочками марли соответствующего размера или при очень тяжелых распространенных ожогах закрыть лицо общей сеткой.

Пересаженные лоскуты приживают не во всех случаях, но если приживание наступило, это предохраняет от рубцевания кожи и всех его последствий.

Когда больной поступает с явлениями рубцевания кожи и имеется укорочение век и лагофтальм, необходимо сразу же делать пластику век, чтобы предотвратить развитие осложнений в роговице вследствие несмыкания глазной щели. В этих случаях чаще всего можно делать свободную пластинку кожи обычным способом, как это описано в главе VIII.

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

Изложенные в главе данные с наглядностью указывают на то, что у офтальмологов имеются активные методы и средства борьбы с надвигающимися тяжелыми осложнениями, в результате которых может наступить гибель глаза. И хотя эти методы действенны не во всех случаях, все же активное, индивидуализированное на каждом этапе ожогового процесса лечение может сохранить глаз даже при очень тяжелых ожогах и этим подготовить возможность последующих оптических операций.

факт: бени
-1) см. ...
2) ...

Глава VII

ОПЕРАТИВНОЕ ЛЕЧЕНИЕ РУБЦОВЫХ ИЗМЕНЕНИЙ ВЕК И КОНЪЮНКТИВЫ ПРИ ПОСЛЕДСТВИЯХ ОЖГОВ

После тяжелых химических и термических ожогов глаз и окружающих их тканей не так редко развиваются рубцовые изменения кожи век и конъюнктивы. Это приводит к завороту и вывороту век, рубцовой недостаточности конъюнктивального мешка, несмыканию глазной щели и образованию сращений между глазным яблоком и веками (симблефароны и анкилоблефароны).

В большинстве случаев при этом поражается и роговая оболочка, в результате чего образуются стойкие помутнения и бельма роговицы.

В настоящей главе мы остановимся на хирургических методах лечения рубцовых изменений век и конъюнктивы при последствиях ожогов глаз. В ней приведены в основном методы лечения, разработанные или усовершенствованные в Институте глазных болезней и тканевой терапии имени В. П. Филатова.

Обширный материал и длительные сроки наблюдения над больными, которым применялись эти методы, служат основанием для достоверных выводов о результатах и их эффективности.

Устранение заворота век

При небольшом завороте века, обусловленном рубцовыми изменениями свободного края и рубцеванием конъюнктивы века, обычно достаточным бывает применение операции Сапежко. В отношении ее техники нужно указать, что для пересадки в интермаргинальное пространство при этих видах заворота лучше применять толстый лоскут с подслизистой тканью, имеющий форму призмы. Пересадка таких клиновидных лоскутов дает лучший

эффект в отношении исправления заворота, чем пересадка тонких лоскутов.

После инфильтрационной анестезии производится разрез вдоль всего века по интермаргинальному пространству на глубину 8—10 мм. Если край века рубцово изменен, можно сделать два дополнительных разреза через всю толщу передней пластинки века у наружного и внутреннего края на глубину 5—6 мм. Из слизистой оболочки губы или щеки (где слизистая более плотная) выкраивают лоскут в форме призмы, длиной 2,5—3 см, шириной 4—5 мм, суживающийся к обоим концам. Затем широко разводят края интермаргинального разреза, тщательно останавливают кровотечение и лоскут укладывают между краями разреза. Необходимо выждать некоторое время, обильно покрыть край века стерильным вазелином или сульфациловой мазью. Затем кладут марлево-ватный пушок, смазанный мазью, и накладывают биную повязку. Если лоскут плохо укладывается, можно наложить у наружного и внутреннего края раны по одному тонкому шву (шелковый или рассасывающийся), пользуясь роговичной иглой. Первая перевязка производится на 3-й день после операции.

Как правило, такие клиновидные лоскуты хорошо приживаются. Первые дни после операции интермаргинальное пространство может быть широким, затем оно постепенно суживается. При значительном рубцовом завороте обоих век, образовавшемся в результате ожога или возникшем после операции устранения симблефарона, основным эффективным способом является предложенная нами операция удлинения задних пластинок век с пересадкой лоскута слизистой оболочки и блефарорафией, техника которой описана ниже.

Пересадка свободных кожных лоскутов при вывороте век

После тяжелых ожогов не так редко развиваются рубцовые изменения кожи век, приводящие к их укорочению и вывороту, для устранения которых производятся пластические операции с пересадкой кожи.

Имеются работы многих авторов с описанием различных методик таких операций и различных способов укрепления кожных лоскутов. Мы остановимся на тех-

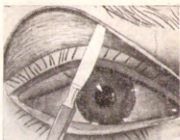


Рис. 34. Разрез кожи отступя на 5—6 мм от края века.

Рис. 35. Отсепаровка кожи.

нике операции, применяемой в институте в течение многих лет и вполне себя оправдавшей.

Этапы операции устранения рубцового укорочения кожи и выворота век следующие.

1. Подготовка операционного поля.

2. Разрез кожи параллельно краю века, отступя 5—6 мм от его свободного края (рис. 34), обычно по всей длине века с последующей отсепаровкой кожи. Необходимо отсепаровывать кожу тонким пластом без подлежащей ткани по возможности на большем протяжении от линии разреза, чтобы максимально отделить рубцы и спайки (рис. 35). При правильной отсепаровке образуется большой дефект кожи. Если после отсепаровки кожи остаются еще стягивающие рубцы глубжележащих тканей, нужно расслоить эти ткани тонкими пластинками и сделать насечки, чтобы их растянуть и раздвинуть. Исечение рубцов чаще всего не дает результатов, так как на их месте образуются снова спайки и рубцы.

3. Выкраивание лоскутов кожи. Для покрытия дефекта лучше всего брать кожу с задней поверхности ушной раковины или кожу позади уха (рис. 36). В настоящее время в институте для этой цели широко используется дерматом отечественного производства, применяемый в хирургии (Г. П. Гуща, 1967). По толщине и цвету кожные лоскуты, взятые с задней поверхности ушной раковины или возле нее, лучше всего подходят к коже век и уже через несколько месяцев после пересадки бывают малозаметными. Если вследствие рубцовых изменений с поверхности уха или возле него взять кожу нельзя, используется кожа внутренней поверхности плеча. Ране-

вую поверхность ушной раковины очень удобно покрыть лоскутом автоклави-
рованной консервированной
кожи, что улучшает зажив-
ление дефекта (Г. В. Лего-
за, 1962).

Очертив границу лоскута скальпелем, производят от-
сепаровку кожи без под-
кожной ткани. Мы всегда
пользуемся перфорирован-
ными лоскутами, для чего
лоскут растягиваем хирур-
гическими пинцетами и но-
жом Грефе производим мно-
жественные сквозные раз-
резы длиной 1,5—2 мм,
расположенные рядом в
шахматном порядке (рис.
37).

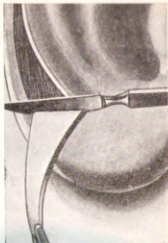


Рис. 36. Взятие лоскута кожи
с задней поверхности уха.

4. Укрепление кожных лоскутов производится двумя способами.

Укрепление швами и слепком стенса.
С дефекта кожи века снимают точный слепок из зубо-
врачебного стенса толщиной 0,7—0,8 см. Лоскут кожи
укладывают на поверхность дефекта и пришивают шел-
ковыми швами (рис. 38). После наложения всех
швов поверх лоскута кладут слепок из стенса, швы
соединяют в пуки по 3—4 шва и завязывают над стен-
сом (рис. 39).

Применение слепка из стенса очень удобно, так как
с его помощью достигается равномерное давление на
кожный лоскут, вследствие чего фактически не бывает
некроза и образования гематом под лоскутом и его сме-
щения.

Поверхность слепка припудривают порошком сульфа-
цила. Накладывают бинокулярную повязку.

Приклеивание лоскута клеем циакри-
ном. В последнее время в институте широко исполь-
зуется клей циакрин для кожной пластики (Г. П. Гуца,
1967). При этом после тщательной остановки кровоте-
чения края перфорированного лоскута и края дефекта
захватывают пинцетом и смазывают циакрином. На по-

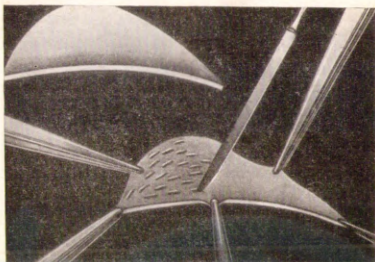


Рис. 37. Перфорационные разрезы кожного лоскута ножом Грефе.

верхность лоскута кладут марлевые салфетки в виде черепицы и накладывают бинокулярную повязку.

Если была произведена максимальная отсепаровка кожи и было создано хорошее ложе для пересаживаемого лоскута, результаты операции бывают, как правило, благоприятными. При недостаточности век в будущем можно делать подобную операцию повторно.

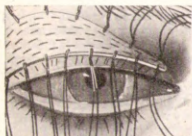


Рис. 38. Швы завязаны, оставлены длинные концы.



Рис. 39. Соединенные в пучки швы завязываются над слепком из стенса.



Рис. 40. Больной Г. Двусторонний полный выворот обоих век после термического ожога.

Приводим результат пластических операций с пересадкой свободных лоскутов кожи у больного Г. при полном двустороннем вывороте обоих век после термического ожога (рис. 40). После пластических операций с пересадкой свободных кожных лоскутов веки восстановлены (рис. 41).

Пересадка свободных лоскутов кожи, при выворотах век, даже очень значительных, имеет большие преимущества перед другими методами, так как при этом сохраняется подвижность века.

Отдельные авторы широко применяют филатовский круглый стебель или микростебель при резко выражен-



Рис. 41. Больной Г. После пластических операций с пересадкой свободных лоскутов кожи (лоскуты пришивались швами).

ном рубцовом вывороте века (М. В. Зайкова, 1965, 1969. и др.).

Располагая обширными наблюдениями по пластическим операциям при рубцовой недостаточности века, мы убедились в преимуществах в этих случаях пересадки свободных кожных лоскутов.

Филатовский круглый стебель является совершенно незаменимым при полном отсутствии века, когда никакие другие способы не могут быть полезными. Созданные с помощью круглого стебля веки всегда неподвижны и утолщены. Конечно, если глаз совершенно обнажен и лишен века, этим можно пренебречь для спасения глаза.

В тех же случаях, когда сохранена слизистая оболочка века и рубцовые изменения, хотя и очень значительные, имеются только в коже, нужно отдавать предпочтение пересадке свободных кожных лоскутов.

Восстановление свободного края века, угла глазной щели и образование ресниц

Восстановление свободного края века представляет собой нелегкую задачу. Иногда при повреждении свободного края после ожога он покрывается наросшей конъюнктивой, которая постоянно бывает покрыта коркой, после отхождения которой поверхность свободного края может кровоточить.

В этих случаях можно пересаживать в расщепленное интермаргинальное пространство кожно-хрящевой лоскут призмобразной формы, взятый из ушной раковины, состоящий из хряща и кожи, покрывающей основание призмы.

Лоскут выкраивают обычно на задней поверхности уха в наиболее утолщенном плотном участке. После анестезии скальпелем, который ставят почти перпендикулярно к поверхности ушной раковины, проводят глубокий разрез кожи и хряща длиной 3—3,5 см (нужно следить за тем, чтобы разрез не был сквозным). Затем параллельно ему на расстоянии 2,5—3 мм производят второй разрез, при этом лезвие скальпеля ставят под углом 40—45°, чтобы лоскут имел форму призмы. Обоим концам лоскута придают клиновидную форму. Затем во всю длину века интермаргинально производят разрез на

глубину 5—6 мм, в который вкладывают кожно-хрящевой лоскут. Концы лоскута укрепляют швами к хрящу века оперируемого глаза, чтобы он был плотно натянут по всей длине века. Очень удобны для этой цели рассасывающиеся швы.

Дополнительно можно наложить несколько таких же швов по обеим сторонам лоскута. Бинокулярную повязку накладывают на 3—4 дня. Если швы на концах лоскута были прочно наложены, его приживление протекает без осложнений.

В результате такой операции создается новый свободный край века, покрытый эпидермисом. Мы пытались путем такого повторного вмешательства устранить имевшуюся небольшую недостаточность век. Нужно указать, что это удается достичь только при несмыкании век, не превышающем 1 мм.

Иногда после нескольких пластических операций наблюдается отвисание и дряблость век. Это бывает при повреждении или ликвидации во время предыдущих пластических операций хряща век, которые в таких случаях состоят только из кожи и мягких тканей. В этих случаях можно пересадить в интермаргинальное пространство тонкую пластинку из ушного хряща размером $2,5 \times 1$ см.

В результате ожога могут быть повреждены наружный и внутренний углы глазной щели. Нарушение их положения и формы вызывает заметную асимметрию. Исправление формы внутреннего угла глаза является очень сложной задачей и в каждом отдельном случае необходимо продумывать и индивидуализировать ход операции.

Легче справиться с изменениями наружного угла. При этом соответственно углу делают интермаргинальный разрез на глубину 1,5—2 см или расщепляют ткани в области угла, если свободный край века разрушен. Из ушного хряща выкраивают тонкую пластинку прямоугольной формы размером 2×2 см.

По средней линии хрящевой пластинки вырезают треугольник, доходящий вершиной до центра пластинки. Ширина основания треугольника 2—3 мм в зависимости от формы глазной щели оперируемого больного. Пластинку вкладывают между расщепленными тканями угла глазной щели. Через веко и пластинку проводят фиксирующие швы. При этом также желательно применение

рассасывающихся швов. Хрящевое основание придает хорошую форму наружному углу глазной щели.

Остановимся еще на технике пересадки ресниц при их отсутствии. Существуют различные способы пересадки ресниц, но мы не ставим своей целью их здесь описывать.

Приводим наш опыт в этом направлении. В ходе операции по поводу симблефаронов и анкилоблефаронов на глазах у больных, перенесших тяжелые химические и термические ожоги, иногда возникала необходимость улучшения косметического вида глаза, особенно если второй глаз был здоровым. Мы пересаживали с этой целью по краю века полоску кожи, взятой из брови больного. Техника этой применяющейся нами в течение многих лет операции описана Г. В. Легезой (1965). Она показана при достаточной густоте и темном цвете бровей, так как только при этом можно надеяться на успех. Делать эту операцию можно только на верхнем веке. Техника несложная, сходная с операцией Сапежко, но имеются особенности при иссечении полоски кожи и проведении разреза по краю века. Иссекая полоску кожи из брови, нужно обращать внимание на направление роста волосков, так как они растут в косом направлении. Поэтому и разрез кожи должен производиться скальпелем под косым углом, чтобы не срезать волоски от луковицы, так как в этом случае операция не даст успеха. Вначале производится разрез длиной по 3 см примерно по середине брови и затем отступя на 2—2,5 мм параллельно первому делают второй разрез. После иссечения кожного лоскута кладут швы на края разреза. По краю верхнего века производится разрез на 1 мм выше его переднего края на глубину 3—3,5 мм вдоль всего века. В полученную щель вкладывают лоскут кожи из брови. При этом нужно повернуть кожный лоскут так, чтобы волоски имели направление вверх. Лоскут плотно укрепляют рассасывающимися или очень тонкими шелковыми швами сначала по углам разреза за края века и затем по его длине. Вначале пересаженные «ресницы» выпадают, но затем, если лоскут был выкроен правильно и волосные луковицы не были повреждены, вырастают вновь.

Операция, произведенная при наличии приведенных выше условий, может дать благоприятный косметический эффект.

Оперативное лечение обширных симблефаронов при последствиях тяжелых ожогов глаз

При тяжелых химических и термических ожогах глаз могут образоваться сращения между тканями глазного яблока и век и между свободным краем обоих век. Протяженность и глубина этих изменений варьирует от небольших спаек до полного сращения век с тканями переднего отдела глаза. Единичные спайки, как правило, не требуют устранения, если они не ограничивают подвижности глазного яблока. Обширные и полные симблефароны всегда требуют оперативного вмешательства с целью устранения сращений, без чего невозможны последующие оптические операции.

Еще не так давно устранение обширных и особенно полных сращений век с глазным яблоком было фактически почти недостижимым.

Существовавшие методы устранения симблефаронов были малоэффективными и могли применяться только при небольших сращениях. Операции, предложенные для устранения обширных симблефаронов, имели ряд недостатков или были пригодны только для нижнего века (Н. Г. Правосуд, 1904).

В руководствах и атласах по глазной хирургии А. И. Колена (1950), И. Н. Курлова (1955), Csapody (1956), Callahan (1963), Arruga (1962) приводятся описания различных пластических операций при ограниченных симблефаронах, но нет описания эффективного метода устранения обширных и полных сращений век с конъюнктивой глазного яблока. Мы не нашли такого и в современных журнальных статьях как отечественных, так и зарубежных авторов.

Как известно, операции устранения симблефаронов сопровождаются пересадкой на раневую поверхность склеры и век, образующуюся после рассечения спаек, лоскутов слизистой оболочки, взятых из полости рта этого же больного, или, реже, других тканей.

Alberth (1968) предлагает покрывать раневую поверхность склеры и век роговыми оболочками, что весьма затруднительно в отношении материала и трудно выполнимо при наличии обширных и полных симблефаронов. Следует подчеркнуть, что пересадка кожи даже в виде тонких лоскутов совершенно не показана (хотя это и делается отдельными офтальмологами), если в дальней-



Рис. 42. Рассечение спаек между веком и глазным яблоком.

шем предполагается проведение оптической кератопластики.

Г. В. Легеза (1962, 1970) изучил в эксперименте и клинике возможность применения и эффективность гомотрансплантации слизистой оболочки полости рта, взятой от трупа и консервированной различными способами.

На основании обширных наблюдений он сделал заключение о том, что наи-

лучшим является метод консервации по Белякову и разработал четкие показания гомотрансплантации слизистой оболочки при пластических операциях по поводу обширных симблефаронов.

В течение ряда лет нами разрабатывался и апробировался в клинике метод оперативного устранения обширных и полных симблефаронов, развившихся после ожогов глаз и других причин, который оказался весьма эффективным (Н. А. Пучковская, 1951, 1960).

Разработанный нами метод включает в себя два этапа. Первый этап — операция устранения симблефарона с пересадкой слизистой оболочки губы и укрепления слизистой оболочки эписклеральными швами.

Обрабатывается операционное поле, затем рассекаются сращения между веками и глазным яблоком. Скальпелем и ножницами рассекают спайки между веками и глазным яблоком (рис. 42). Рубцовую ткань иссекают (рис. 43). Не следует удалять рубцовую ткань до самой склеры, так как при этом может значительно нарушиться кровообращение глаза.

В местах наложения эписклеральных швов производят меридиональный разрез теноновой капсулы до склеры по бокам прямых мышц. Шелковые швы проводят через эписклеру и передние слои склеры тонкой режущей иглой, но можно пользоваться и круглой иглой для роговичных швов. Швы накладывают на расстоянии 12—13 мм от лимба (рис. 44). При операциях по поводу полного симблефарона одного, например, нижнего века достаточно наложить 4 эписклеральных шва: один возле

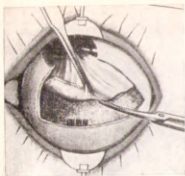


Рис. 43. Отслоение рубцовой ткани.

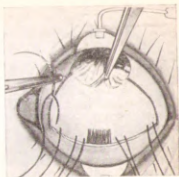


Рис. 44. Наложение эписклеральных швов.

внутренней прямой мышцы, 2 шва по бокам нижней прямой и один шов возле наружной прямой мышцы. Если операцию делают по поводу полного симблефарона обоих век, накладывают 8 эписклеральных швов, по 2 шва по бокам каждой прямой мышцы.

Слизистую оболочку губы берут тонким пластом. Обязательным условием является впрыскивание значительного количества 0,5 или 0,25% раствора новокаина, пока не будет достигнута большая плотность губы. После взятия слизистой оболочки швы не накладывают. На дефект кладут марлевые салфетки, которые удаляют через 2—3 часа. До переноса на глаз лоскут слизистой оболочки помещают в стерильную чашку Петри, на дне которой имеется небольшое количество физиологического раствора.

Для укрепления слизистой оболочки на глазном яблоке и задней поверхности век один лоскут ее укладывают на лишенную конъюнктивы поверхность глазного яблока и укрепляют предварительно наложенными эписклеральными швами (швы после этого не отрезают, так как к ним же укрепляется в дальнейшем лоскут слизистой оболочки, покрывающей заднюю поверхность века). Дополнительные швы накладывают у лимба по бокам лоскута, так чтобы слизистая оболочка плотно и без складок прилегла к склере (рис. 45).

Во время операции устранения симблефарона не следует полностью удалять рубцовую ткань, покрывающую роговую оболочку.

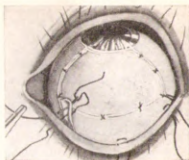


Рис. 45. Укрепление лоскута слизистой оболочки эписклеральными швами.

Рис. 46. Наложение матрасных швов на край лоскута и свободный край века.

Другой лоскут слизистой оболочки нужного размера укладывают на заднюю раневую поверхность века и в глубине свода укрепляют теми же эписклеральными швами, которыми фиксирована слизистая оболочка, покрывающая глазное яблоко, после чего швы отрезают так, чтобы остались концы не менее 1 см каждый.

Другой край лоскута пришивают матрасными швами к свободному краю века (рис. 46).

Если операция производится по поводу симблефарона обоих век, лоскуты слизистой оболочки укрепляют на другое веко таким же способом.

У некоторых больных с обширным симблефароном и резким укорочением сводов, но неполным сращением века с глазным яблоком для закрытия раневой поверхности века удается использовать конъюнктиву глазного яблока и века. Для этой цели конъюнктиву в области симблефарона отрезают у лимба, отсепаровывают до свободного края века и укладывают на заднюю поверхность века. Через край конъюнктивы и веко соответственно глубине свода кладут 1—3 погружных шва, которые выводят через кожу и снимают через 2—3 дня. Их назначение — удерживать конъюнктиву в нужном положении в первые дни после операции. Снимают эти швы рано, чтобы по их ходу не успели образоваться рубцы. На раневую поверхность склеры эписклеральными шва-

ми пришивают тонкий лоскут слизистой оболочки губы.

После окончания операции слизистую оболочку припудривают стрептоцидом. Накладывают бинокулярную повязку.

В результате этой операции у всех больных достигается восстановление сводов достаточной глубины.

Если операция делается по поводу симблефарона, занимающего $\frac{1}{3}$ — $\frac{2}{3}$ площади века, одной этой операции бывает обычно достаточно для достижения нужного эффекта; свод восстанавливается, достигается правильное положение века и полное смыкание глазной щели. Иногда остается небольшой заворот, который исправляется операцией Сапежко.

Если операция устранения симблефарона делалась по поводу полного сращения одного и особенно обоих век, тогда через 8—12 дней после операции развиваются рубцовые изменения со стороны слизистой оболочки задней поверхности век, образуется рубцовый заворот и несмыкание глазной щели. Этим больным через 3—4 недели необходимо производить вторую операцию.

Второй этап — операция устранения рубцовой недостаточности и заворота век (удлинение задних пластинок век с пересадкой слизистой оболочки губы и сшиванием век).

После подготовки операционного поля производят расщепление век на переднюю и заднюю пластинки. Делают разрез по краю века и последнее расщепляют на переднюю (кожа, мышцы, хрящ) и заднюю (слизистая оболочка) пластинки (рис. 47, 48).

Взятие слизистой оболочки. Лоскут слизистой оболочки губы требуемого размера берут по способу, описанному выше.

Пришивание лоскута слизистой оболочки. Лоскут слизистой кладут эпителиальной стороной на глазное яблоко и пришивают тонкими кетгутовыми или рассасывающимися швами к краю задней пластинки

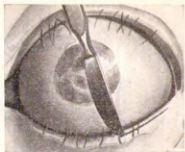


Рис. 47. Расщепление века на переднюю и заднюю пластинки.

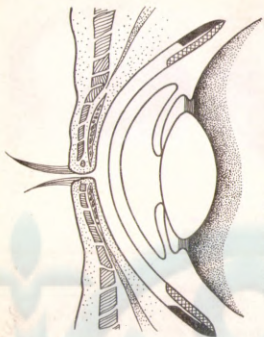


Рис. 48. Сагиттальный разрез век и переднего отдела глаза. После расщепления век задние пластинки (слизистая оболочка) обеих век отошли к сводам. Веки приняли нормальное положение.

верхнего и нижнего века (рис. 49). Лоскут слизистой после пришивания должен быть равномерно, но не слишком туго натянут между задними пластинками верхнего и нижнего века. У наружного и внутреннего края глазной щели швы не кладут, остаются небольшие несшитые участки, через которые слеза и отделяемое могут свободно выделяться из конъюнктивального мешка.

Затем накладывают фиксирующие швы и сшивают веки. Производится освежение края обоих век (рис. 50). Для этого срезают тонкий пласт ткани на всем протяжении интермаргинального пространства. На лоскуте слизистой оболочки иглой с бриллиантовым зеленым отмечают линию смыкания век и, отступя на 1,5—2 мм от этой линии книзу и кверху от нее, через всю толщу слизистой оболочки проводят по 1—2 шелковых шва на двух иглах. Затем оба конца каждого шва выводят через кожу соответствующего века. Швы не завязывают. На края века накладывают 8—10 швов. Швы

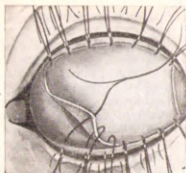


Рис. 49. Лоскут слизистой оболочки пришивается кетгутowymi швами к краю задних пластинок (слизистой) оболочки обоих век.

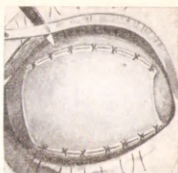


Рис. 50. Срезание тонкого слоя ткани в области интермаргинального пространства.

проводят вначале через край одного, а затем другого века. Вкол делают у заднего ребра свободного края века и иглу выводят через кожу у основания ресниц (рис. 51). Швы завязывают хирургическим узлом. У наружного и внутреннего угла должны оставаться отверстия для выхода слезы и отделяемого. Затем завязывают фиксирующие швы. Накладывают бипокулярную повязку.

При значительном повреждении кожи и свободного края век, т. е. при травматическом укорочении век, мы производим одновременно с операцией удлинения задних пластинок (после сшивания век) свободную пересадку кожи на одном или обоих веках. Техника пересадки кожных лоскутов описана выше.

Раскрытие глазной щели производится через 3—4 месяца после операции удлинения задних пластинок и сшивания век.

После инфильтрационной анестезии через несшитые участки век у наружного и внутреннего угла глазной щели вводят желобоватый зонд. Затем впереди зонда прямыми ножницами или скальпелем разрезают ткани по линии сшивания век (в том числе рассекают и слизистую оболочку, пересаженную во время предыдущей операции и сросшуюся с задней поверхностью век). Останавливают кровотечение. Между раневыми поверх-



Рис. 51. Проведение швов через края век.

ностями верхнего и нижнего века обильно насыпают стрептоцид, накладывают монокулярную повязку. Таким образом, разработанный нами метод оперативного лечения обширных и полных симблефаронов заключается в проведении одной или двух основных операций в зависимости от исходного состояния оперируемого глаза.

Институт располагает в настоящее время результатами наблюдений более чем над 1000 больных с последствиями химических и термических ожогов, которым производилось оперативное лечение симблефаронов по предложенному нами методу.

Приводим примеры эффективности оперативного лечения симблефаронов различной протяженности.

Больной К. Диагноз: частичный симблефарон нижнего века после ожога кислотой (рис. 52). Произведена операция устранения симблефарона (рис. 53).

Больной К-о. Диагноз: обширный симблефарон обоих век, частичный анкилоблефарон после ожога известью (рис. 54). Произведены два этапа оперативного устранения симблефарона. Глаз свободен от сращений (рис. 55).

По нашим данным и по данным Г. В. Легезы (1956, 1965, 1970), изучавшего эффективность метода, успеш-



Рис. 52. Больной К. Частичный симблефарон нижнего века.



Рис. 53. Больной К. Тот же глаз после устранения частичного симблефарона.



Рис. 54. Больной К-о. Обширный симблефарон обоих век, частичный анкилоблефарон.

Рис. 55. Больной К-о. Тот же глаз после двух этапов оперативного устранения сращений.

ные результаты были получены у 96—97% оперированных больных. Показателями успешности лечения служили: 1) глубина сводов; 2) правильное положение век; 3) полнота смыкания глазной щели.

К группе успешных относили только результаты операций, когда глубина сводов оперированного глаза была нормальной или приближалась к таковой, положение век было правильным и смыкание глазной щели полным.

Полученные результаты позволяют говорить о том, что устранение обширных и полных сращений век с глазным яблоком, считавшееся до последнего времени почти не выполнимой задачей, является теперь разрешенным вопросом.

Устранение рубцовой недостаточности конъюнктивальной полости при анофтальме

Существует большое количество различных операций восстановления конъюнктивальной полости при анофтальме (А. А. Колен, 1950; И. Н. Курлов, 1955; М. В. Зайкова, 1969; Csapody, 1956; Callahan, 1956). Наличие многих предложений и модификаций говорит о сложности этих операций, трудности получения эффекта и некоторой неудовлетворенности получаемыми результатами.

В настоящей главе мы приводим наш метод устранения рубцовой недостаточности конъюнктивальной полости при отсутствии глазного яблока.

После разработки операций устранения обширных и полных симблефаронов (Н. А. Пучковская, 1951) мы решили использовать принцип второго этапа устранения рубцовой недостаточности век и несмыкания глазной щели для восстановления конъюнктивальной полости при ее рубцовой недостаточности и анофтальме.

С 1951 г. мы начали производить такие операции и убедились, что в случаях рубцовой недостаточности конъюнктивальной полости она дает также благоприятные результаты. Операция описана в работах В. П. Гетьман (1962) и К. К. Тагибекова (1967, 1971). К. К. Тагибеков внес дополнительные приемы в технику этой операции и применил ее у большого числа больных.

В настоящее время в институте сделано более 130 таких операций.

Техника операции следующая: после подготовки операционного поля отсепаровывают конъюнктиву век. Отступя на 1—1,5 мм от края века разрезают конъюнктиву по всей длине каждого века и затем отсепаровывают ее до центра культи глазного яблока.

Выкраивают лоскуты слизистой оболочки. Для этого на задней поверхности верхней и нижней губы скальпелем намечают границы лоскута по возможности максимального размера (3×4 см). Затем слизистую оболочку отсепаровывают скальпелем. Если на ней имеются участки подслизистой ткани, последнюю срезают.

Пришивание лоскутов слизистой. Лоскуты чаще всего имеют несколько дугообразную форму. Их кладут эпителием книзу и выпуклой стороной к центру и пришивают тонким кетгутом к нижнему и верхнему краю отсепарованной конъюнктивы. Швы, наложенные на верхний край лоскутов, завязывают наглухо и отрезают. Швы, наложенные на нижний край конъюнктивы и лоскута, разводят.

Освежение свободного края век производится так же, как во втором этапе устранения симблефаронов.

Укладывание протеза. Подобранный по величине и форме глазной протез или специальную модель протеза вводят за лоскуты слизистой оболочки, после чего швы, наложенные на нижний край конъюнктивы и лоскута, завязывают. При необходимости накладывают дополнительные тонкие рассасывающиеся швы, соеди-

няющие по центральной линии оба лоскута слизистой оболочки.

Если лоскуты не натянуты и лежат свободно по отношению к протезу, следует наложить по два фиксирующих шва на 2 мм сверху и снизу от горизонтальной линии, проведенной от наружного и внутреннего угла глазной щели. Швы проводятся на двух иглах с эпителиальной стороны слизистой оболочки через слизистую оболочку и всю толщу века на 2 мм сверху или снизу от свободного края века.

Сшивание век. Веки сшивают 8—10 швами таким же способом, как это описано во втором этапе оперативного лечения симблефаронов. Когда операция окончена, швы присыпают порошком стрептоцида. Марлевую поверхность пушка смазывают мазью. Накладывают бинокулярную повязку.

Эта операция производится по поводу недостаточности конъюнктивальной полости, развившейся в результате ранения или ожога, если на предыдущем этапе лечения было удалено глазное яблоко. Мы не производим энуклеацию при последствиях ожогов, так как гораздо легче добиться восстановления сводов для ношения тонкостенного протеза при наличии глазного яблока, чем при анофтальме.

В результате операций, произведенных по поводу рубцовой недостаточности конъюнктивальной полости, у половины больных удалось полностью восстановить конъюнктивальный мешок и у четверти больных после дополнительных операций достичь значительного улучшения и возможности носить протез. У 25% больных операция была безуспешной. Еще раз нужно подчеркнуть, что эта операция показана при рубцовой недостаточности полости и анофтальме. При полном отсутствии конъюнктивальной полости результаты достигаются лишь у единичных больных.

Протезирование и косметическая коррекция

В случаях, когда после устранения обширного симблефарона становится очевидным, что восстановление зрения невозможно и на втором глазу больного имеется зрение, хороший косметический эффект достигается с помощью тонкостенных протезов (Н. А. Пучковская, 1951; Г. В. Легеза, 1956). Благодаря синхронности движений

обоих глаз хорошо подобранный тонкостенный протез может быть совершенно незаметным. Поэтому мы не энуклеируем глаза с уплощением переднего отдела глаза после ожогов, если для этого нет каких-либо особых показаний.

Однако не всегда тонкостенный протез показан. В случаях растяжения глаза или значительной эктазии роговицы его использование не дает успеха. После операции устранения рубцовой недостаточности конъюнктивальной полости при анофтальме всегда необходим индивидуальный протез. В отличие от тонкостенных протезов, которые надеваются на глазное яблоко, обычный протез, вставленный вместо глазного яблока, как правило, чаще всего заметен в большей или меньшей степени.

В этих случаях, а иногда и при тонкостенных протезах, например при разнице в ширине глазной щели или в выстоянии одного и другого глаза, большую пользу может принести косметическая коррекция (А. П. Погорецкий, 1949; К. К. Тагибеков, 1971). Подбирая оптические стекла, можно добиться хорошего внешнего вида больного при наличии протеза.



Изложенные в этой главе принципы и методы оперативного лечения апробированы в институте в течение длительного времени на большом количестве больных (более 1000). Как показали наблюдения, описанные операции весьма эффективны и совершенно необходимы для многих больных с тяжелыми последствиями ожогов глаз, что дает нам право широко рекомендовать их использование в практике офтальмологов.

Глава VIII

ОПТИЧЕСКИЕ ОПЕРАЦИИ ПРИ БЕЛЬМАХ ОЖГОВОЙ ЭТИОЛОГИИ

При бельмах после ожогов, так же как и при других видах бельм, основной оптической операцией является пересадка роговой оболочки, хотя именно васкуляризированные бельма ожоговой этиологии представляют собой малоблагоприятную почву для кератопластики.

Очень важной бывает даже небольшая прибавка зрения, а поэтому при неполных бельмах всегда надо выяснить вопрос о том, насколько может повысить зрение иридэктомия или сфинктерэктомия. Необходимо тщательно исследовать остроту зрения с узким зрачком, с максимально расширенным зрачком и стенопической щелью. При всех этих условиях исследовать остроту зрения необходимо без коррекции и с коррекцией.

Если при широком зрачке зрение не повышается, а повышается при этих условиях только со стенопической щелью, нужно задуматься над тем, стоит ли делать иридэктомию, поскольку после операции не достигается зрение, получаемое при исследовании со стенопической щелью.

В случае, когда небольшое расширение зрачка дает оптический эффект, нужно, если это возможно, делать неполную колобому или сфинктерэктомию, так как полная колобома вследствие засвечивания может доставлять неприятные ощущения больному. При иридэктомии и сфинктерэктомии разрез необходимо делать в склеральной части лимба, так как, учитывая наличие бельма, нужно сберечь каждый миллиметр прозрачной роговицы. Радужную оболочку при наличии задних синехий можно захватить у зрачкового края специальным тупым крючком и осторожно вытянуть в область разреза. Перехватив ее край пинцетом, отсечь ирис-ножницами ку-

сочек радужной оболочки или зрачковый край (при сфинктерэктомии) и затем вправить ее на место шпателем. После расправления радужной оболочки можно наложить тонкий рассасывающийся шов на края разреза.

После ожогов, особенно после ожогов щелочами, на пораженном глазу может развиваться вторичная глаукома. В институте производились операции типа Лагранжа — Гольта и ириденклеизиса, которые у части больных давали благоприятный результат. Е. И. Ключевая (1968) рекомендует делать в этих случаях разработанную ею операцию иридентазиса (подворачивания радужной оболочки в супрахориоидальное пространство), с помощью которой ей удавалось получать благоприятные результаты при вторичной глаукоме. Во всяком случае, если есть показания и к оптической, и к антиглаукоматозной операции, нужно стараться по возможности сочетать их в одну, например делать иридэктомию напротив участка прозрачной роговицы и ущемлять одну ножку колобомы в верхней части лимба.

Экстракция катаракты

Хотя помутнение хрусталика наступает не так часто после ожогов глаз (при ожогах аммиаком катаракта развивается часто и очень рано), все же офтальмологу приходится иметь дело и с операцией экстракции катаракты у больных с неполными бельмами ожоговой этиологии. Перед операцией с помощью ультразвука устанавливается толщина хрусталика, что важно знать заранее.

Ультразвуковая эхография помогает выяснить детали в состоянии глаз с бельмами. Так, на рис. 56 представ-

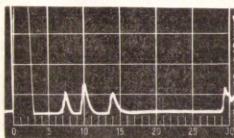
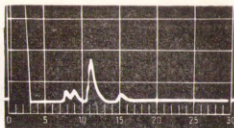


Рис. 56. Эхограмма глаза с бельмом. Толщина роговицы обычная. Передняя камера нормальной глубины, толщина хрусталика обычная.

Рис. 57. Эхограмма глаза с бельмом, показывающая утолщение (двухзубцовый эхо-сигнал) роговой оболочки. Передняя камера, хрусталик и задний отдел глаза без особенностей.



лена эхограмма, показывающая, что в данном глазу передняя камера и хрусталик имеют нормальную толщину и что задний отдел глаза без особых изменений. На рис. 57 эхограмма глаза с бельмом показывает утолщение роговой оболочки. Передняя камера и хрусталик обычных размеров, задний отдел глаза без особых изменений. На рис. 58 представлена эхограмма глаза с бельмом с единичным эхо-сигналом от хрусталика, что говорит о наличии пленчатой катаракты. Эхо-сигнал непосредственно перед задней стенкой глаза свидетельствует об отслойке сетчатки.

Если нет противопоказаний, можно делать интракапсулярное выведение хрусталика.

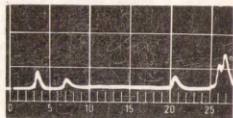
При наличии бельма операция несколько усложняется.

На протяжении нескольких лет мы, продумывая каждый момент техники криоэкстракции катаракты, анализируя каждое осложнение, пришли к определенному стандарту операции, который нас в основном удовлетворяет.

Остановимся на отдельных моментах применяемой нами техники криоэкстракции катаракты.

Большое внимание необходимо уделять общей подготовке больного к операции, индивидуализируя ее в со-

Рис. 58. Эхограмма глаза с бельмом. Имеется единичный эхо-сигнал от хрусталика, что указывает на наличие пленчатой катаракты; одиночный эхо-сигнал перед задней стенкой глаза указывает на отслойку сетчатки.



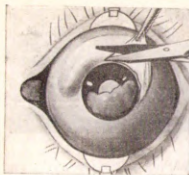


Рис. 59. Разрез конъюнктивы по лимбу в верхней половине и ее отсепаровка.

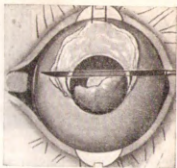


Рис. 60. Разрез в лимбе ножом Грефе.

ответствии с особенностями организма больного. Рекомендуется снижать внутриглазное давление на глазу, подлежащем операции, непосредственно перед вмешательством. Если нет противопоказаний (высокая миопия, смещение хрусталика и др.), снижение внутриглазного давления достигается путем массажа глаза.

После ретробульбарной, инфльтрационной и эпibuльбарной анестезии отсепаровывается конъюнктура. Уже в течение нескольких лет мы делаем разрез конъюнктивы по лимбу (рис. 59) на половину его окружности и отсепаровываем ее к экватору. Такой способ при использовании рассасывающихся швов имеет значительные преимущества, конъюнктура не мешает во время операции, так как она удерживается наложенным после ее отсепаровки уздечным швом, в конце операции она плотно покрывает роговично-склеральные швы, что улучшает герметизацию операционного разреза. Проведение повторных вмешательств, связанных с отсепаровкой конъюнктивы у лимба, вполне возможно, так как конъюнктура приживает на прежнем месте. Если есть основания думать о возможности выпадения стекловидного тела, к склере пришивают кольцо Флиринга. Разрез в склеральной части лимба на протяжении половины его окружности делают ножом Грефе (рис. 60), а при мелкой камере — скребцом и ножницами. При применении ножа Грефе разрез также, как правило, приходится увеличивать ножницами.

На 12 часах через оба края разреза (роговичный и склеральный) проводится страхующий шов с узелком на одном конце. Рядом с ним кладут второй шов с узелком на конце, проводя его только через роговичный край разреза.

Это фиксирующий шов, с помощью которого ассистент оттягивает роговицу в момент извлечения хрусталика, фиксируя ее в нужном положении.

Преимущество шва перед удерживанием роговицы пинцетом заключается в том, что в нужный момент шов можно моментально отпустить в то время как снятие пинцета может быть иногда замедлено. Для достижения максимальной четкости движений ассистент должен держать шов на расстоянии 4—5 см от глаза. Затем кладут несколько роговично-склеральных рассасывающихся швов также с узелком на одном конце. Швы проводят на глубине задней трети толщины края роговицы. Количество их зависит от диаметра роговицы (рис. 61).

Чаще всего для хорошей герметизации операционного разреза бывает достаточно 5—6 швов.

Затем швы разводят. Производится базальная иридэктомия. Мы всегда пользуемся двумя пинцетами для захвата радужной оболочки. Вначале туалетным — тонким, изогнутым анатомическим пинцетом радужную оболочку на 12 часах оттягиваем слегка кпереди так, чтобы был виден ее корень. Пинцетом для радужки захватываем ее ткань у корня и отсекаем.

Если захватывать радужную оболочку у ее корня сразу хирургическим пинцетом для радужки, иногда можно нарушить целостность капсулы хрусталика.

Если операция производится у лиц молодого возраста, через базальную колобому по обе стороны от нее за радужную оболочку вводится альфа-химотрипсин (1:5000), который через 2—3 минуты должен тщательно вымываться. Для промывания передней камеры мы пользуемся раствором Рингера-Локка или сбалансированным раствором, что дает меньшее число десцеметитов в послеоперационном периоде, чем применение физиологического раствора.

Основным моментом операции является извлечение хрусталика (рис. 62). Ассистент держит уздечный шов и оттягивает роговую оболочку за фиксирующий шов. Оперирующий с помощью плотной тонкой ватной палоч-

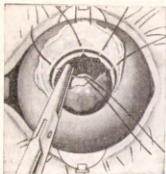


Рис. 61. Наложение роговично-склеральных швов в лимбе.



Рис. 62. Выведение хрусталика криоэкстрактором.

ки, смоченной в физиологическом растворе, одной рукой отодвигает и удерживает радужную оболочку, а другой извлекает криоэкстрактором хрусталик. Извлечение должно производиться очень медленно. Когда хрусталик уже в значительной степени выведен из области зрачка и не может произойти примораживания радужной оболочки к криоэкстрактору, ватную палочку снимают с радужки и ею можно помогать при выведении хрусталика.

Как только хрусталик выведен, ассистент сразу же затягивает страхующий шелковый шов с узелком на конце. Фиксирующий шов на роговице отрезают и удаляют. Радужную оболочку осторожно расправляют шпателем, чтобы была видна базальная колобома, и швы завязывают, затем снимают страхующий шелковый шов и при необходимости заменяют рассасывающимися. В переднюю камеру вводят раствор Рингера-Локка. Если зрачок в конце операции имеет диаметр 4—5 мм, мы не закапываем ни миотиков, ни мидриатиков. При более узком зрачке закапывают атропин, при широком — пилокарпин. Снимают уздечный шов. Конъюнктиву натягивают с помощью двух эписклеральных швов у лимба на область разреза и на швы, проведенные через склеру (рис. 63). В дальнейшем она отходит на место. Накладывают бинокулярную повязку. Пользуясь такой техникой операции, мы почти не имели осложнений при уда-

лении осложненных катаракт.

Необходимо очень внимательное наблюдение за больным в послеоперационном периоде, так как в это время могут развиваться изменения, приводящие к возникновению поздних осложнений. После криоэкстракции катаракты больные должны быть под тщательным ежедневным наблюдением врача не менее месяца.



Рис. 63. Конъюнктива натянута на область разреза, через нее просвечивают роговично-склеральные швы.

Кератопластика

Как указывалось выше, основной оптической операцией при последствиях ожогов глаз является пересадка роговицы, поскольку при ожогах наиболее часто повреждается роговая оболочка и образуются бельма. Такие бельма представляют собой малоблагоприятную почву для пересадки роговицы. В большинстве случаев после тяжелых ожогов глаз происходит значительная васкуляризация роговой оболочки и нередко наращение на нее рубцовой ткани. Поэтому при васкуляризованных бельмах после ожогов основной оптической операцией является не сквозная, а послойная пересадка роговицы.

Отдельные авторы (С. А. Бархаш, 1947; А. В. Ильченко, 1953; Д. Г. Бушмич, 1954; Нгуэн Чонг Ньян, 1964) приводят различные сведения об эффективности операции частичной сквозной пересадки роговой оболочки у больных с бельмами, образовавшимися после ожогов.

Наши обширные наблюдения по пересадке роговой оболочки у больных с васкуляризованными бельмами, развившимися в результате ожогов глаз, с очевидностью показали, что при таких бельмах сквозная кератопластика неэффективна и опасна, так как после операции часто наблюдается замедленное приживание трансплантата, очевидно, вследствие пониженной регенеративной способности тканей, длительное невосстановление перед-

ней камеры, образование передних синехий и как следствие развитие вторичной глаукомы. Эти осложнения ведут к помутнению трансплантата, а иногда и к гибели зрительных функций глаза. Нами было доказано (Н. А. Пучковская, 1951, 1955, 1960), что основным видом кератопластики при бельмах ожоговой этиологии является послойная пересадка роговицы, с помощью которой можно добиться восстановления зрения даже при очень тяжелых последствиях ожогов глаз.

Этот вид кератопластики, как известно, был предложен еще в 1840 г. Многие офтальмологи применяли послойную кератопластику с оптической целью, но не получали желаемых результатов, так как пересаженная роговица мутнела.

В 30-х годах В. П. Филатов показал важное значение послойной кератопластики как мелиоративной пересадки. Он впервые разработал технику операции полной послойной пересадки роговицы (В. П. Филатов, 1937, 1945), и эта операция широко применялась в институте его имени с целью мелиорации, т. е. улучшения качества бельма для будущей сквозной кератопластики.

В послевоенные годы полная послойная пересадка роговицы по усовершенствованной нами методике начала впервые применяться в Институте глазных болезней и тканевой терапии имени В. П. Филатова с оптической целью при бельмах после ожогов глаз (Н. А. Пучковская, 1951, 1955).

В настоящее время в Институте глазных болезней и тканевой терапии имени В. П. Филатова произведено уже свыше 3000 таких операций с оптической, тектонической и мелиоративной целью. Теперь оптическая послойная кератопластика широко применяется офтальмологами нашей страны (М. С. Петруня, 1963; В. Д. Кука, 1966; Л. С. Гудкова, 1966; А. И. Поршнев, 1966, и др.).

В послевоенные годы операция оптической послойной кератопластики начала применяться и в других странах. Во многих статьях, в монографии по пересадке роговицы приводится описание оперативной техники и результатов послойной кератопластики (Paufigue, Sourdille, Offret, 1948; Rougier, 1950; Rycroft, 1955; Paton, 1955; Castroviejo, 1968). Нужно указать, что, кроме Alberth (1968), который приводит аналогичные нашим данные,

послойная кератопластика производилась главным образом при дегенеративных и дистрофических изменениях роговой оболочки, а также при поверхностных бельмах различной этиологии.

Обширные клинические наблюдения, проведенные в институте над больными с бельмами, развившимися после ожогов глаз, которым производилась оптическая послойная кератопластика, являются уникальными по своему объему и позволяют сделать достоверные выводы в отношении ее эффективности и показаний.

По особенностям техники можно выделить три основных вида оптической послойной пересадки роговой оболочки: 1) частичная послойная, 2) почти полная и полная послойная, 3) периферическая послойная кератопластика.

Частичная послойная пересадка роговицы

Этот вид послойной пересадки роговицы как оптическая операция показан при центральных поверхностных бессосудистых помутнениях роговицы, что редко бывает при помутнениях роговицы, развившихся в результате ожогов глаз. Диаметр пересаживаемого роговичного лоскута при частичной послойной кератопластике от 4 до 6 мм. Суть операции заключается в срезании мутных передних слоев роговицы на участке диаметром от 4 до 6 мм и замене их роговичным трансплантатом, представляющим собой передние слои роговицы консервированного глаза.

В. П. Филатовым в свое время (1945) была разработана техника операции частичной послойной кератопластики с трепаном ФМ-V. Позднее техника такой пересадки, существенно не отличающаяся от предложенной В. П. Филатовым, была описана Рауфиге с соавторами (1948) и другими авторами. В настоящее время описаны разные модификации этой операции. Мы остановимся на технике операции частичной послойной пересадки роговицы, применяемой в Институте глазных болезней и тканевой терапии имени В. П. Филатова.

1. Подготовка операционного поля.

2. Срезание мутных передних слоев роговой оболочки. Трепаном ФМ-V производится несквозная трепанация в области, соответствующей расположению зрачка (чаще применяются трепаны диаметром 5 или 6 мм; поршень

искусство

трепана устанавливается на расстоянии 0,3 мм от режущего края коронки). Затем с помощью круглого ножа маятникообразными движениями отделяются передние слои роговицы на глубине трепанационного надреза.

3. Выкраивание трансплантата. Тем же трепаном производится несквозная трепанация роговицы трудного, консервированного на холоду глаза. Затем круглым ножом отделяется трансплантат, состоящий из передних слоев роговой оболочки. В настоящее время широко применяется способ Мартиненца. При этом после расслоения роговицы в одном участке лимба скребцом дальнейшее ее отслоение производится шпателем и затем трепаном иссекается трансплантат нужного диаметра.

4. Укладывание трансплантата и его укрепление. Трансплантат переносят на дефект роговицы оперируемого глаза и тщательно расправляют шпателем. Затем на трансплантат и окружающую его роговицу кладут заранее подготовленный кружок из яичной пленки, расправляют предварительно наложенные перекидные швы, которые после этого завязывают.

При диаметре трансплантата 6 мм лучше всего укрепить его рассасывающимися швами край в край. Швы проводят через всю толщу трансплантата и через переднюю треть толщи роговицы. Кладут бинокулярную повязку.

Операцию послойной частичной пересадки роговицы можно производить и без трепана ФМ-V. Можно использовать для несквозной трепанации роговой оболочки трепан ФМ-IV, установив поршень на нужном расстоянии от края коронки трепана. Можно пользоваться также трепаном ФМ-III, сделав им очень поверхностный надрез роговицы и углубив его затем скребцом по линии трепанации. При отсутствии трепанов можно произвести несквозной надрез роговой оболочки скребцом или ножом Грефе, очертив им нужный участок роговицы.

Первые 2 дня после операции назначают постельный режим. Перевязку делают через двое суток. Осложнения во время операции частичной послойной кератопластики существенно не отличаются от таких же при почти полной и полной послойной кератопластике. Последние описаны ниже.

Почти полная и полная послойная пересадка роговой оболочки

Почти полная и полная послойная пересадка роговицы являются основными оптическими операциями при обильно васкуляризированных, покрытых наросшей рубцовой тканью бельмах.

При назначении больному оптической послойной кератопластики должны быть данные о том, что на глазу, подлежащем операции, глубокие слои роговой оболочки прозрачны, а рубцовые изменения локализируются лишь в передних слоях роговицы.

Однако далеко не всегда мы можем с уверенностью решить этот вопрос. Иногда при интенсивном бельме глубокие слои роговицы оказываются совершенно прозрачными, и наоборот, при кажущемся менее интенсивном помутнении роговой оболочки глубокие слои могут быть в значительной степени помутневшими. Может принести пользу исследование в инфракрасном свете. Если через бельмо становятся хорошо видимыми детали структуры радужной оболочки, это говорит о том, что в роговице имеется большое количество нормальных роговичных элементов, а следовательно, можно полагать, что глубокие слои могут быть прозрачными. Наличие передней камеры определяют с помощью ультразвука.

При операции почти полной и полной послойной пересадки роговицы срезают мутные передние слои со всей или почти со всей поверхности роговой оболочки до прозрачных ее слоев. Затем раневую поверхность роговицы покрывают трансплантатом, который состоит из передних слоев роговой оболочки трупного консервированного глаза. Техника операции полной послойной кератопластики впервые предложена В. П. Филатовым (1937, 1945) и позднее Sourdille (1948) и Paufigue (1948).

Мы остановимся на усовершенствованной нами технике этой операции, применяемой в настоящее время в Институте глазных болезней и тканевой терапии имени В. П. Филатова. Поскольку нет принципиальной разницы между всеми этими способами, мы приведем лишь отдельные технические приемы других авторов, которые могут представлять интерес для занимающихся кератопластикой.

Почти полная и полная послойная пересадка роговицы отличаются только размером трансплантата. При

полной кератопластике срезается вся передняя поверхность роговицы и пересаживается трансплантат диаметром 10—11 мм в зависимости от диаметра роговой оболочки оперируемого глаза, при почти полной послойной кератопластике диаметр трансплантата может быть от 7 до 9 мм и по периферии остается небольшой ободок собственной роговицы.

Существенной разницы в оперативной технике между полной и почти полной послойной пересадкой роговицы фактически нет.

Техника операции почти полной и полной послойной пересадки роговицы следующая.

1. Подготовка операционного поля.

2. Срезание передних мутных слоев роговицы. Специальным для послойной кератопластики трепаном нужного диаметра производится несквозная трепанация роговицы. Если таких трепанов нет, можно воспользоваться трепанами для почти полной сквозной пересадки роговицы. При полной послойной пересадке трепанация производится в области лимба трепаном 10 или 11 мм в диаметре, при почти полной — трепанами 7, 8 или 9 мм на расстоянии 1—2 мм от лимба.

Трепанировать нужно с большой осторожностью, так как легко прорезать роговицу насквозь в каком-нибудь участке. Лучше наметить трепаном лишь очень поверхностно линию надреза и затем осторожно углубить ее скребцом. Можно сделать несквозной надрез роговой оболочки в области лимба с помощью скребца, который ставят лезвием перпендикулярно плоскости лимба (рис. 64).

После проведения несквозного кругового разреза передних слоев роговицы производится расслоение роговой оболочки (рис. 65).

Пинцетом плотно захватывают отслоенный участок роговицы и оттягивают кпереди. Маятниковобразными движениями круглого ножа производят дальнейшее расслоение роговой оболочки (рис. 66). Очень важно все время оттягивать отслаиваемый пласт кпереди, так как это значительно облегчает расслоение роговицы. Soug-dille предлагает фиксировать роговицу острым крючком типа катарактального гарпуна, что очень удобно при снятии тонких роговичных слоев, когда бывает трудно захватить роговицу пинцетом. Для захватывания тонких слоев роговицы очень удобен пинцет Пофика. Если по-

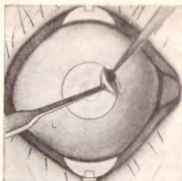


Рис. 64. Несквозной надрез бельма скребцом по окружности лимба.

Рис. 65. Расслоение роговой оболочки круглым ножом.

сле снятия пласта роговицы не удастся дойти до ее прозрачных слоев, нужно снять еще один или несколько слоев таким же способом.

3. Выкраивание трансплантата. Трансплантат, который должен состоять из передних слоев роговицы, выкраивают из глаза донора в основном таким же способом, как срезают мутные передние слои роговицы реципиента.

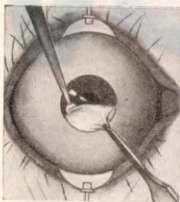


Рис. 66. Дальнейшее отделение передних мутных слоев роговицы.

Рис. 67. Трансплантат, состоящий из передних роговичных слоев, захвачен пинцетом.

та. Разница заключается в том, что на оперируемом глазу отслаиваемый пласт мутной роговицы фиксируется пинцетом, а при выкраивании трансплантата этого делать нельзя, чтобы излишек его не травмировать.

Материалом служат трудные глаза, консервированные при температуре 2—4°. Роговая оболочка длительно консервированных глаз, как правило, набухает, поэтому для послойной пересадки роговицы удобнее использовать глаза 2—3-дневной консервации.

Трепаном или скребцом делают несквозной надрез роговой оболочки по лимбу. Затем скребцом расслаивают роговую оболочку на нужную глубину по всей окружности. Окончательно трансплантат выкраивают при помощи круглого ножа или скребца, которым продолжают отслаивать передние слои роговицы, после чего трансплантат переносят на роговицу оперируемого глаза (рис. 67).

В настоящее время мы широко применяем метод Мартинца — расслаивание роговицы с помощью шпателя. Нужно стремиться к тому, чтобы выкроить более тонкий трансплантат, так как от толщины зависит равномерность и плотность его прилегания к поверхности истонченной роговицы оперируемого глаза. Утолщенный трансплантат труднее хорошо подогнать к поверхности роговицы.

4. Укрепление трансплантата. Перед тем как уложить трансплантат на дефект роговицы, нужно остановить кровотечение из перерезанных сосудов. Трансплантат лучше всего укреплять швами, так как все другие способы хуже обеспечивают равномерное натяжение трансплантата и плотное его прилегание к подлежащей роговице, что является необходимым условием для получения хороших результатов. Швы проводят на роговичных иглах (рис. 68). Удобно пользоваться иглодержателем без замка. Шов проводится через всю толщу трансплантата и эписклеральную ткань лимба или ткань ободка в белме. Предпочтительно пользоваться рассасывающимися швами или же самым тонким шелком. При почти полной и полной послойной кератопластике нужно накладывать не менее 6 швов, вначале на 12 и 6 часах, а затем по два шва с наружной и внутренней стороны. При большом диаметре роговицы или в случаях, когда после срезания передних слоев остается очень тонкий слой роговой оболочки оперируемого глаза, для того,

чтобы не изменить ее кривизну, приходится накладывать на трансплантат большое количество швов. Они должны быть завязаны так, чтобы трансплантат плотно и равномерно прилегал к подлежащей роговичной ткани, так как только при плотном прилегании происходит быстрое и надежное его приживание. Концы швов отрезают. Закапывают 1% раствор атропина и 30% раствор сульфацила натрия. Под конъюнктиву вводят антибиотики. Накладывают бинокулярную повязку.

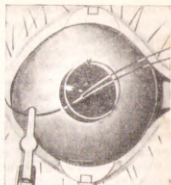


Рис. 68. Накладывание швов через трансплантат и эписклеру у лимба.

Наиболее тяжелым осложнением при всяком виде послойной кератопластики является перфорация роговицы оперируемого глаза во время срезания мутных слоев роговой оболочки. Если прободение роговицы случилось в самом начале операции, тогда лучше ее прекратить, уложить на место отслоенную роговицу и наложить 1—2 шва. Через 2—3 недели больного можно оперировать повторно.

Если прободение произошло, когда уже значительная часть передних слоев была отделена, тогда нужно осторожно обойти место перфорации и закончить срезание роговицы с другой стороны, чтобы не увеличить отверстие. При осторожном срезании передних слоев роговицы плавными пилящими движениями без резких рывков разрез роговицы не может быть значительным, и тогда это осложнение не дает тяжелых последствий.

Если к прорезанному в роговице отверстию прилежит радужная оболочка, тогда после пришивания трансплантата нужно отступя от лимба на 1— $\frac{1}{2}$ мм и параллельно ему произвести разрез в склере длиной 2 мм и осторожно ввести в переднюю камеру воздух, чтобы радужная оболочка отошла от роговицы. Разрез нужно делать на стороне, противоположной отверстию в роговой оболочке. Воздух вводят через специальный шпатель или же пользуясь иглой с тупым концом.

Возможно еще одно осложнение. При обширном организовавшемся экссудате позади роговой оболочки оперируемого глаза легко можно во время срезания мутных передних слоев прорезать насквозь роговицу и «срезать» слои организовавшегося экссудата, наличие которого не всегда легко установить при мутной роговице. Если на каком-то протяжении роговая оболочка прорезана насквозь, в этом месте может образоваться фистула, поскольку трансплантат лишен эндотелия.

Осложнением при проведении операции может явиться также прорезывание швов при их накладывании. Послойная пересадка должна всегда производиться с оптическими микрохирургическими приборами (операционный микроскоп или бинокулярная лупа).

После операции послойной пересадки накладывают бинокулярную повязку и больной в течение 2 дней должен находиться в постели. При отсутствии резких болей в оперированном глазу перевязки делают через 2 дня после операции, а в дальнейшем ежедневно. Если все обстоит благополучно, через несколько дней можно развязать неоперированный глаз.

Обычно в течение первых 2—2½ недель значительные явления раздражения со стороны оперированного глаза отсутствуют. На 3-й неделе среди полного благополучия часто внезапно вспыхивают резкие явления раздражения. Появляется светобоязнь, слезотечение, начинается бурное бращание сосудов в трансплантат, а также между ним и роговицей оперированного глаза. Пересаженная роговица становится отечной и мутнеет, зрение падает нередко до светоощущения.

Такие вспышки воспаления наблюдаются закономерно при операциях пересадки роговицы, производимых на глазах с бельмами после ожогов. Это подтверждает данные о том, что при ожогах глаз происходит изменение реактивности, вследствие чего и развивается указанная воспалительная реакция как ответ организма на пересадку ткани.

Явления раздражения держатся в течение 2—3 недель после начала воспаления. Обычно начинается нарастание рубцовой ткани на поверхность трансплантата по всей его окружности. Нарастающая ткань может быть грубой, мясистой или же более тонкой. Она возвышается в виде «порога» над уровнем роговицы по ее периферии. Эта ткань может создавать видимость эрозии,

так как в центральной части трансплантата, которой еще не достигла растущая ткань, образуется углубление. Окрашивание роговицы 0,25% раствором флюоресцеина показывает действительный характер этой «эрозии», поскольку окрашивания не происходит. Очень интересным является тот факт, что явления раздражения продолжают до тех пор, пока нарастающая ткань не покрывает всю поверхность трансплантата. Как только это совершится, сразу же начинают стихать явления воспаления и начинается запустевание сосудов и просветление трансплантата. Организм как бы инкапсулирует пересаженную ткань, после чего стихает воспалительная реакция, возникшая в результате пересадки этой ткани. В отдельных случаях может наступить рассасывание трансплантата. Нередко наростая ткань бывает очень тонкой и прозрачной и в дальнейшем, когда исчезает отечность трансплантата и запустевают сосуды, в значительной степени может восстанавливаться его прозрачность.

Если операция послойной кератопластики делается при бельмах другой этиологии (дистрофии и дегенерации роговицы, скрофулез и др.), тогда послеоперационный период протекает гораздо спокойнее и бурной воспалительной реакции в значительной части случаев не развивается.

Наиболее эффективным средством борьбы с воспалительной реакцией является назначение кортикостероидов: кортизона или гидрокортизона в виде капель 5—6 раз в день и подконъюнктивальных или в единичных случаях внутримышечных инъекций. Начинать применение кортикостероидов нужно через 7—8 дней после операции. Мы чаще всего применяем инъекции кортизона не под конъюнктиву, а через кожу у нижне-наружного края орбиты иглой длиной 3—4 см. Инстилляционная и субконъюнктивальная инъекции кортизона широко применяются нами при всех видах пересадки роговицы.

Послеоперационный период при послойной пересадке роговицы протекает при применении кортикостероидов значительно легче. У большинства больных назначение кортизона оказывает быстрый благоприятный эффект. Нередко буквально уже на следующий день начинают стихать явления раздражения, запустевать сосуды и оперированный глаз успокаивается.



Рис. 69. Больная П. Полное васкуляризированное бельмо левого глаза после ожога. Острота зрения 0,02.

Рис. 70. Больная П. Тот же глаз после полной послойной кератопластики. Срок наблюдения 5 лет. Острота зрения 0,4.

Исходя из данных Г. В. Легезы (1957) и М. С. Петруни (1963) можно с уверенностью говорить о том, что применение кортикостероидов при кератопластике совершенно необходимо.

Нами (Н. А. Пучковская, 1971) произведено более 1000 операций послойной пересадки роговицы разного вида при бельмах различной этиологии, и среди них основное место занимает полная и почти полная послойная пересадка роговицы. Значительная часть этих операций производилась с оптической целью при бельмах ожоговой этиологии.

Мы могли неоднократно убедиться в том, что при послойной пересадке роговицы состояние прозрачности трансплантата и остроты зрения на оперированном глазу могут значительно улучшиться с течением времени.

М. С. Петруня (1963) на материале института показал, что после полной послойной кератопластики в отдаленные сроки зрение улучшается в 45% случаев по сравнению со зрением, имевшимся непосредственно после операции. Общий процент повышения остроты зрения после операции почти полной и полной послойной кератопластики равен 87,7%. Наименее благоприятные результаты получены после ожога аммиаком.

В связи с тяжестью поражения роговичной ткани при ожоге острота зрения после операции чаще всего бывает равной нескольким сотым и только приблизительно у 13% оперированных больных с бельмами ожоговой этиологии зрение было равно 0,1 и выше. Однако по-



Рис. 71. Больной П-в. Полное васкуляризированное бельмо правого глаза после ожога расплавленным металлом. Острота зрения — счет пальцев у лица.

Рис. 72. Больной П-в. Тот же глаз после полной послойной кератопластики. Острота зрения 0,5.

слоистая кератопластика является операцией выбора при таких бельмах, так как сквозная пересадка роговицы в таких случаях неперспективна.

Иногда можно добиться оптических результатов лишь после второй или третьей операции полной послойной пересадки роговицы, в то время как первая операция была безрезультатной.

Приводим примеры результатов послойной кератопластики при бельмах ожоговой этиологии.

Больная П., 36 лет. Ожог обоих глаз сплавом силиката с кислотой. Тотальные васкуляризированные бельма обоих глаз. Острота зрения правого глаза 0,03, левого 0,02 (рис. 69).

После полной послойной кератопластики острота зрения левого глаза повысилась до 0,4. Срок наблюдения 5 лет (рис. 70).

Больной П-в, 26 лет. Полное васкуляризированное бельмо правого глаза после ожога расплавленным чугуном. Острота зрения — счет пальцев у лица (рис. 71). После полной послойной кератопластики острота зрения равна 0,5. Срок наблюдения 1 год (рис. 72).

Следует помнить, что после послойной кератопластики изменяется рефракция глаза. У больных, у которых пересаженная роговица прозрачна, часто обнаруживается гиперметропия от 4 до 7 диоптрий. Это нужно учитывать при решении вопроса о виде кератопластики при наличии другого здорового глаза.

Резюмируя изложенное, можно сказать о том, что полная и почти полная послойная пересадка роговой оболочки является основной операцией при тотальных бельмах ожоговой этиологии, а также при васкуляризированных бельмах и поверхностных помутнениях рого-

вой оболочки другого происхождения, если глубокие слои роговой оболочки глаза, подлежащего операции, сохранили прозрачность. Такая кератопластика как более безопасная показана также при операциях на единственном глазу, на афакичных глазах и у маленьких детей.

Периферическая послойная пересадка роговой оболочки

Периферическая послойная пересадка роговой оболочки была предложена и разработана нами (Н. А. Пучковская, 1955, 1960). Наблюдения показали ее высокую эффективность как оптической операции.

Мы выделяем ее отдельно, так как основной принцип операции периферической послойной пересадки совершенно иной, чем других видов пересадки роговой оболочки.

Получение оптического эффекта основано при этой операции на стимулировании регенеративных свойств тканей роговицы оперируемого глаза, а не на замене мутного бельма тканями пересаживаемой прозрачной роговицы, как это имеет место при всех других видах сквозной и послойной оптической пересадки роговой оболочки.

Мы начали применять операцию периферической послойной пересадки роговицы с 1947 г. у больных с бельмами после ожогов, у которых на пораженном глазу сохранился хотя бы небольшой участок здоровой прозрачной роговицы.

При васкуляризированных неполных бельмах с наличием участка неповрежденной роговичной ткани шириной хотя бы 2—2,5 мм мутные передние слои роговицы срезали со всей поверхности, кроме этого участка. При этом нужно стремиться дойти до прозрачных слоев в зрачковой области. Из роговицы консервированного на холоду глаза иссекали трансплантат подковообразной формы, состоящий из передних роговичных слоев. Трансплантат укладывали на периферии роговицы у лимба в той ее части, с которой были срезаны передние слои. Участок здоровой неповрежденной роговицы не покрывали трансплантатом. Трансплантат укрепляли несколькими швами к лимбу. Центральную часть роговицы ничем не покрывали, и она представляла собой раневую поверхность. Мы предполагали, что в первые

дни после операции, произведенной таким способом, произойдет эпителизация раневой поверхности, а затем уже под эпителием будут происходить регенеративные процессы, подобно тому как это бывает при срезании ограниченных поверхностных бельм или при заживлении негнойных язв и дефектов роговицы. Эти предположения оказались правильными. Окрашивая роговицу 0,25% раствором флюоресценна, мы установили, что уже на 2-й день после операции центральная часть роговой оболочки, не покрытая трансплантатом, бывает почти полностью покрыта эпителием. При этом эпителизация происходит за счет надвигания эпителия с участка нормальной здоровой роговичной ткани, а не за счет эпителия трансплантата. В дальнейшем под эпителием проходят регенеративные процессы, приводящие к утолщению срезанной части роговицы. Если при срезании мутных слоев роговой оболочки удалось достичь прозрачных слоев в центре роговицы, оптические результаты после операции бывают очень хорошими.

При оптической сквозной и послойной кератопластике все наши усилия направлены на сохранение прозрачности трансплантата, так как трансплантат является оптической зоной роговой оболочки. При периферической послойной кератопластике нас не беспокоит прозрачность трансплантата, его назначение — преградить путь к нарастанию рубцовой ткани на роговицу из окружающих участков. Если оставить раневую поверхность роговой оболочки непокрытой по периферии трансплантатом, тогда со стороны лимба происходит нарастание рубцовой ткани на роговую оболочку, нередко даже более плотным слоем, чем было до ее срезания. Мы видели благоприятные результаты от срезания бельма, предложенного Castroviejo, только в случае срезания нежных ограниченных поверхностных помутнений роговицы, вокруг которых имелась здоровая роговичная ткань.

Помутнение подковообразного трансплантата не оказывает влияния на центральную оптическую зону роговицы, не покрытую трансплантатом, т. е. не влияет на оптический результат операции. Кроме роли «барьера», трансплантат выполняет еще и лечебную функцию, так как является консервированной тканью, содержащей биогенные стимуляторы.

Прозрачность центральной оптической зоны роговицы зависит от того, насколько удалось дойти в центре до

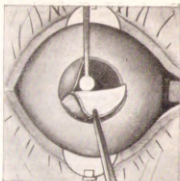
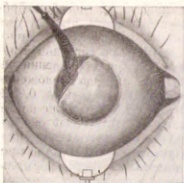


Рис. 73. Расслоение роговицы скребцом на границе участка прозрачной роговицы и бельма.

Рис. 74. Срезание передних мутных слоев роговицы круглым ножом.

прозрачных участков при срезании мутных слоев роговицы во время операции, и от течения послеоперационного периода.

Таким образом, основным принципом этой операции является использование регенеративных свойств роговицы оперируемого глаза, а не замена бельма пересаженной роговой оболочкой.

Техника операции предложенной нами периферической послойной пересадки роговицы следующая.

1. Подготовка операционного поля.

2. Срезание передних слоев роговицы. Скребцом, лезвие которого поставлено перпендикулярно к поверхности роговой оболочки, производят несквозной надрез роговичной ткани по лимбу соответственно расположению бельма, а также на границе лимба и участка неповрежденной здоровой роговицы (в этом месте надрез делают в пределах прозрачной роговичной ткани). Скребцом расслаивают роговицу в месте надреза, сделанного на границе бельма и участка здоровой роговичной ткани (рис. 73). Затем пинцетом захватывают край расслоенной роговицы и при помощи круглого ножа срезают пласты помутневших роговичных слоев (рис. 74). Участок здоровой роговицы остается нетронутым (рис. 75).

3. Выкраивание трансплантата. При периферической послойной пересадке роговицы трансплантат должен

иметь форму подковы или полукольца, так как его пересаживают на раневую поверхность роговицы возле лимба. Поэтому вначале нужно определить примерный размер окружности трансплантата. На роговице консервированного глаза после его промывания водным раствором бриллиантового зеленого и закапывания 30% раствора сульфацила натрия производят несквозной надрез скребцом в области лимба на протяжении, соответствующем размеру трансплантата. Тем же скребцом расслаивают роговицу по лимбу на ширину 1—1,5 мм по линии ранее сделанного надреза. Поскольку внутренний край трансплантата должен быть очень тонким, окончательное его выкраивание лучше всего производить при помощи ножа Грефе, который проводят через расслоенную периферическую часть роговицы и выкалывают через ее передние слои на расстоянии 1,5—2 мм от лимба к центру роговой оболочки. Затем пилящими движениями ножа окончательно отсекают трансплантат по всей его длине (рис. 76). При этом его внутренний край будет не совсем ровным. Выкроенный трансплантат должен иметь подковообразную форму, тонкий внутренний край и ширину не более 1,5—2 мм.



Рис. 75. Участок здоровой роговицы остается нетронутым.

4. Укрепление трансплантата. Трансплантат укладывают на раневую поверхность роговой оболочки оперируемого глаза, с которой срезаны передние слои так, чтобы наружный край трансплантата соответствовал линии лимба, а оба его конца прилегали к краям участка здоровой роговичной ткани. Затем накладывают рассасывающиеся роговичные швы. Их количество обычно не превышает 6—7 и зависит от размера трансплантата. Швы проводят через всю толщу наружного края трансплантата и эписклеральную ткань лимба (рис. 77). Если трансплантат оказывается слишком длинным, лишнюю часть срезают с помощью ножа Грефе.

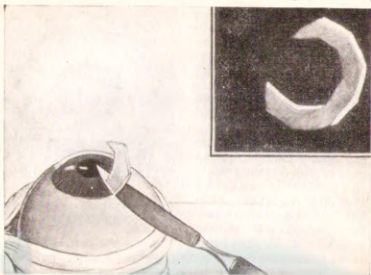


Рис. 76. Выкраивание подковообразного трансплантата.

Таким образом, центральная часть роговой оболочки остается не покрытой трансплантатом.

Основным возможным осложнением является перфорация роговицы во время срезания ее передних мутных слоев. Если это произошло, тогда операцию нельзя заканчивать как периферическую послойную пересадку, а нужно выкроить трансплантат, соответствующий форме раневой поверхности роговицы, и покрыть ее полностью, чтобы отверстие в роговице не было расположено у самого края трансплантата, так как в противном случае может образоваться фистула.

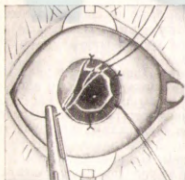


Рис. 77. Наложение швов на трансплантат.

Послеоперационный период при периферической послойной пересадке роговицы отличается более

легким течением. Только у немногих больных после периферической послойной пересадки роговицы развивались воспалительные явления на 3-й неделе после операции. Таким больным нужно проводить такое же лечение, как и при воспалительном процессе, развивающемся после полной послойной пересадки.

В первое время после операции оперированный глаз имеет неровную поверхность. Это зависит от разной толщины роговой оболочки в отдельных местах. На участке здоровой роговицы последняя имеет нормальную толщину, в центральной части, не покрытой трансплантатом, имеется углубление, так как здесь срезаны, иногда довольно глубоко, передние роговичные слои, и наконец, толщина периферии роговой оболочки зависит от толщины трансплантата, но во всяком случае она толще, чем ее центральная часть. Со временем эта разница в толщине роговицы полностью сглаживается.

Выписывать больного можно в среднем через 5—6 недель после операции. Нужно указать, что при периферической послойной пересадке роговицы регенеративные процессы в оперированном глазу протекают в течение очень длительного времени. Эти изменения относятся главным образом к прозрачности и толщине роговицы. У всех больных, которые после такой операции приезжали для повторного осмотра, отмечалось значительное улучшение состояния прозрачности роговой оболочки и ее формы.

При исследовании оперированного глаза через длительные сроки уже не удастся различить границу между участком нормальной роговицы и поверхностью роговой оболочки, с которой срезались ее передние слои, так же как не удастся увидеть границы трансплантата. При этом, несомненно, происходит истинная регенерация роговичной ткани при участии тканей кусочка нормальной роговицы. Вначале эпителий этого участка покрывает раневую поверхность, с которой срезаны ее передние слои, а затем под эпителием постепенно совершаются регенеративные процессы, приводящие к восстановлению нормальной толщины роговой оболочки. О том, что здесь имеет место истинная регенерация, говорит прозрачность восстановленной роговичной ткани.

Оптические результаты, получаемые при периферической послойной кератопластике, зависят от исходного состояния оперированного глаза. У многих больных



Рис. 78. Больной М. Обширное сосудистое бельмо правого глаза после ожога пламенем. Острота зрения 0,05.

Рис. 79. Больной М. Тот же глаз после периферической послойной кератопластики. Острота зрения 0,4.

острота зрения после операции повысилась до 0,5—0,6 и даже выше.

Таким образом, при периферической послойной кератопластике могут быть достигнуты оптические результаты, которые считаются весьма успешными и для наиболее эффективного вида кератопластики — частичной сквозной пересадки роговицы. При этом первая имеет значительные преимущества (не говоря о том, что при бельмах, развившихся после ожогов, сквозная пересадка вообще не могла дать оптических результатов), поскольку операция периферической послойной пересадки производится без вскрытия глазного яблока, поэтому исключается опасность возникновения вторичной глаукомы и ряда других тяжелых осложнений, которые наблюдаются при сквозной кератопластике. Значительным преимуществом является также то, что при этой операции мы не боимся возможности помутнения трансплантата в дальнейшем, так как оптическая зона представлена собственной роговицей оперированного глаза, а помутнение периферически расположенного подковообразного трансплантата не оказывает существенного влияния на зрение. У большинства больных, которым была произведена периферическая послойная пересадка роговицы, в результате операции был получен хороший оптический результат и у части больных очень хороший.

Приводим примеры эффективности этой операции.

Больной М., 21 года. Обширное сосудистое бельмо правого глаза после ожога пламенем. Острота зрения 0,05 (рис. 78). Второй глаз здоров.

После периферической послойной кератопластики острота зрения 0,4 (рис. 79). Срок наблюдения 9 лет.

Периферическая послойная пересадка дает весьма хорошие результаты и при бельмах другой этиологии как у взрослых, так и у детей. При этом послеоперационное течение сопровождается значительно меньшей воспалительной реакцией, чем при полной послойной пересадке.

По данным В. Д. Кукса (1966), повышение остроты зрения после периферической послойной пересадки достигается в 86%, а от 0,1 до 1,0 — у 50% оперированных больных.

Необходимо учитывать два основных показателя при назначении больных на операцию периферической послойной пересадки роговицы: 1) наличие участка здоровой роговичной ткани, за счет которой осуществляется последующая регенерация как эпителия, так и стромы; 2) прозрачность глубоких слоев роговицы в области, соответствующей зрачку.

В настоящее время мы можем с уверенностью говорить о том, что во всех показанных случаях, особенно при операциях на единственных и афакичных глазах при бельмах ожоговой этиологии, нужно отдавать предпочтение периферической послойной пересадке перед всеми другими видами оптической сквозной и послойной кератопластики.

Аллопластика роговицы

К оптическим операциям, которые могут производиться при бельмах, относится и аллопластика роговицы (кератопротезирование). Попытки использования прозрачных материалов для образования «окошка» в бельме предпринимались давно.

В. П. Филатов неоднократно пытался вживлять в слои роговой оболочки прозрачные пластинки из различных материалов. А. М. Водовозов (1964) проводил экспериментальные исследования по аллопластике роговицы. Однако эти попытки окончились неудачей. Начиная с 1962 г. в литературе появляются сообщения об успешном применении кератопротезов (аллопластика роговицы) в клинике и эксперименте. Это работы М. М. Краснова, Е. М. Орловой (1967), М. М. Краснова (1968), Н. А. Пучковской, С. Р. Мучника, Е. А. Голубенко (1970), Н. А. Ушакова (1968), В. Я. Бедило (1969, 1970), Д. С. Животовского (1970), С. Н. Федорова (1970), Car-

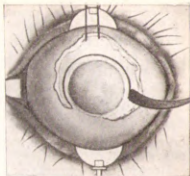
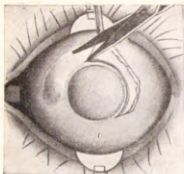


Рис. 80. Разрез конъюнктивы по лимбу и ее отсепаровка.

Рис. 81. Несквозной разрез роговицы по лимбу.

dona (1962, 1965), Stone, Jasuda, Refojo (1965), Cardona, Castroviejo, De-Voe (1962) и др.

Одними авторами применялась несквозная, другими — сквозная аллопластика. Некоторые авторы производили аллопластику при состоянии роговицы, при котором, по нашему мнению, была показана не аллопластика, а пересадка роговой оболочки. Конечно, необходимо очень строго придерживаться показаний к аллопластике, основным из которых является безуспешность кератопластики, которая безусловно является более физиологичной, чем аллопластика, и должна производиться в первую очередь. Только при ее безуспешности можно переходить к аллопластике роговой оболочки.

Применяются имплантаты (кератопротезы) разной формы и из разных материалов.

Мы остановимся лишь на одном виде оперативной техники и имплантации одного вида кератопротезов. Это кератопротезы, состоящие из пластикового оптического стержня диаметром 2,5—3 мм и танталового укрепляющего перфорированного диска диаметром 6—7 мм.

Техника аллопластики роговицы следующая.

1. Подготовка операционного поля. Акинезия. Ретробульбарная, эпибульбарная и инфильтрационная анестезия. Уздечный шов на верхнюю и нижнюю прямые мышцы.

2. Разрез конъюнктивы по лимбу и ее отсепаровка на 10—12 мм (рис. 80).

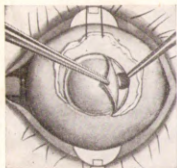


Рис. 82. Расслоение роговицы.

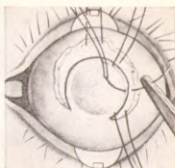


Рис. 83. Наложение швов на края роговицы и склеры.

3. Несквозной разрез роговицы на $\frac{2}{3}$ окружности лимба (рис. 81). Расслоение роговицы на глубине задней ее трети (рис. 82).

4. Наложение 3—4 рассасывающихся швов на край роговицы и эписклеру у лимба (рис. 83).

Швы завязывают один раз двойным хирургическим узлом.

5. Сквозная трепанация роговицы трепаном ФМ-III 2,5—3 мм в диаметре, т. е. соответственно диаметру оптического стержня кератопротеза (рис. 84).

6. Если обнаруживают мутный хрусталик, его извлекают. Длина задней части оптического стержня различна в зависимости от того, имеется ли в оперированном глазу хрусталик. Нужно иметь два кератопротеза для каждого больного с соответствующей кривизной фиксирующей пластинки, короткой и длинной задней частью оптического стержня. О наличии и толщине хрусталика можно всегда знать до операции с помощью ультразвуковой диагностики, но нельзя знать, прозрачный он или мутный. Поэтому лучше иметь два готовых имплантата с показателями, соответствующими роговице оперируемого глаза.

7. Швы разводят и между передними и задними слоями роговицы вводят кератопротез (рис. 85). Заднюю часть оптического стержня вставляют в трепанационное отверстие задней пластинки роговицы, а его переднюю часть — в отверстие передней пластинки.

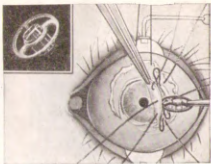


Рис. 84. Сквозная трепанация роговицы.

Рис. 85. Введение кератопротеза в трепанационное отверстие.

8. Швы завязывают (рис. 86). Накладывают 2—3 дополнительных шва. Если передние слои роговицы тонки для укрепления имплантата, пересаживают роговичный трансплантат, состоящий из передних слоев роговицы консервированного глаза.

9. Выкраивают послойный трансплантат со склеральными язычками и отверстием в центре.

10. Соскабливают скребцом эпителий с передней поверхности роговицы. На ее поверхность кладут трансплантат и пришивают к эписклере с наружной и внут-

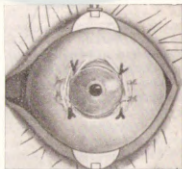
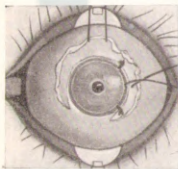


Рис. 86. Завязывание швов.

Рис. 87. Наложены швы на конъюнктиву.

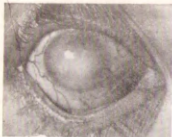


Рис. 88. Больной X. Полное васкуляризированное бельмо правого глаза. Острота зрения — правильная светопроекция.

Рис. 89. Больной X. Через год после сквозной аллопластики роговицы.

ренной стороны лимба рассасывающимися швами. Кладут дополнительные швы.

11. Кладут шелковые швы на конъюнктиву так, чтобы склеральные язычки трансплантата были полностью покрыты слизистой оболочкой (рис. 87). Бинокулярная повязка, постельный режим, как и при сквозной кератопластике, в течение 10 дней.

Приводим результаты аллопластики роговицы.

Больной X. Полное васкуляризированное бельмо роговицы обоих глаз после ожога анилиновым красителем. Острота зрения правого и левого глаза равна правильной светопроекции (рис. 88).

Предварительная послойная кератопластика не дала результатов.

После сквозной аллопластики острота зрения повысилась до 0,7 (рис. 89). Через год кератопротез начал обнажаться и был покрыт для укрепления лоскутом слизистой оболочки губы. Через 8 месяцев после этого произведено рассечение слизистой оболочки в области оптической части кератопротеза. Оказалось, что позади оптического стержня имеется пленка. Острота зрения 0,05 (рис. 90). Удалены пленка и помутневший хрусталик. Острота зрения 0,4 (рис. 91).

Нередко в послеоперационном периоде наблюдается разрастание пленки позади оптического стержня и отторжение трансплантата. Иногда начинается изъязвление роговицы вокруг оптического стержня, которое затем увеличивается и заканчивается выпадением кератопротеза. В этих случаях нужно повторно покрывать переднюю поверхность роговицы трансплантатом или слизистой оболочкой полости рта либо конъюнктивой смежных участков. Однако и это не всегда предохраняет имплантат от выпадения.



Рис. 90. Больной X. Позади оптической части кератопротеза видна пленка.

Рис. 91. Больной X. После удаления пленки и помутневшего хрусталика.

Эти же явления наблюдали и другие авторы, работавшие много лет в этом направлении, и совершенно не случайно предлагаются все новые и новые виды техники аллопластики роговицы.

Так, Castroviejo и Cardona (1970) предлагают в последнее время при сквозной аллопластике не расслаивать роговицу оперируемого глаза, а укреплять кератопротез, вставленный в сквозное отверстие роговицы, у задней ее поверхности (в передней камере) специальной «гайкой», а на передней ее поверхности — диском, лежащим впереди роговой оболочки. Как они указывают, диск, покрывающий роговицу, предохраняет ее от изъязвления.

Трудно представить, что такое грубое вмешательство (при этом обязательно удаляется хотя бы даже и прозрачный хрусталик) будет хорошо переноситься глазом. Будущее покажет перспективность этой техники, возможно, при каких-то условиях она и будет применима.

Учитывая, что у некоторых больных кератопластика не дает оптических результатов, безусловно аллопластика роговицы является полезным и очень нужным методом.

По данным названных выше автором, оптический эффект после аллопластики может сохраняться длительное время. Однако следует учесть, что не все авторы и не всегда выдерживали четкие показания к аллопластике.

Во многих случаях, как мы могли убедиться из иллюстраций к докладам и работам, а также из демонст-

рируемых на конгрессах фильмов по аллопластике роговицы, эти операции производились не так редко в тех случаях, когда была показана кератопластика. Поэтому эффективность аллопластики фактически мало изучена при ее применении на глазах с осложненным исходным состоянием и бельмами, при которых не показана пересадка роговицы. Изучение этого вопроса очень важно, так как именно для таких больных аллопластика является единственной возможностью восстановления зрения.



Представленные в настоящей монографии результаты исследований и наблюдений, проведенных в Институте глазных болезней и тканевой терапии имени В. П. Филатова, и анализ современной литературы свидетельствуют о том, что ожоги, являющиеся одним из самых тяжелых видов травматизма, характеризуются особенностями, присущими только этому виду повреждения.

За последние годы многое достигнуто в изучении патогенеза ожогового процесса глаз и разработке новых эффективных методов лечения ожогов глаз и их последствий. Внедрение этих методов в практику дало возможность более активно бороться за сохранение и восстановление зрительных функций при тяжелых ожоговых поражениях. Однако имеется еще немало нерешенных вопросов, имеющих большое значение для правильного понимания течения ожогового процесса на отдельных его этапах, а следовательно, и для успеха лечения больных с тяжелыми ожогами глаз.

Наиболее характерной чертой течения тяжелых ожогов глаз является прогрессивно нарастающее ухудшение состояния глаза и вовлечение в патологический процесс его глубоких отделов (сосудистой оболочки, сетчатки, хрусталика), а также участков конъюнктивы и роговицы, не подвергавшихся непосредственно ожоговой травме.

Очень важно в ранние сроки точно определить степень тяжести ожога, так как с этим связана тактика врача уже в первые часы после ожога. До настоящего времени таких методов нет, а клинически в ранние сроки это не всегда можно установить.

Необходимо продолжать разработку более достоверных и наиболее ранних приемов определения глубины

повреждения тканей глаза при ожоге. Определенные сдвиги в этом направлении имеются. Использование инфракрасных лучей дает некоторое представление о степени прозрачности глубоких слоев роговицы, эту же цель преследует методика исследования роговицы с использованием поляризованного света.

Возможно, сдвиг в этом вопросе даст исследование ультраструктуры поврежденных тканей с помощью электронного микроскопа и сопоставление полученных данных с клиническими проявлениями ожога.

Знание тончайших закономерностей ожогового процесса в сочетании с клиническими проявлениями ожога позволит с большей уверенностью определять показания к раннему хирургическому вмешательству при тяжелых ожогах, более обоснованно судить о необходимости неотложной пластики конъюнктивы или роговицы.

Разработка точных, доступных для применения методов определения степени поражения тканей глаза является одной из основных задач.

В результате гистоморфологических исследований с использованием методов суправитальной окраски тканей установлено, что в первый период ожоговой травмы только передние слои роговицы, подвергавшиеся непосредственному контакту с обжигающим веществом, претерпевают некротические изменения, а глубже лежащие слои оказываются менее поврежденными. Значительная часть тканевых элементов находится в состоянии паранекроза, т. е. при благоприятных условиях для них еще возможен переход к активной жизнедеятельности. Приведенные данные свидетельствуют также о том, что зона повреждения роговой оболочки прогрессивно увеличивается в первые дни после ожога, причем такое состояние тканей закономерно для всех видов ожога независимо от этиологии.

Изучение иммунных реакций организма в ответ на ожог показало, что прогрессивное течение ожогов глаз может быть обусловлено накоплением токсических продуктов в зоне повреждения тканей, которое в свою очередь приводит к состоянию аутоинтоксикации и аутосенсibilизации.

Аутоксические реакции вместе с непосредственным глубоким нарушением жизнедеятельности клетки, возникающим в результате контакта ее с поражающим агентом, могут служить пусковым механизмом, который об-

условливает дальнейшее прогрессивное течение патологического процесса при ожогах глаз. Поэтому испытание направленного терапевтического воздействия на эту сторону патогенеза явилось полезным для выработки наиболее рациональной терапии тяжелых ожогов глаз.

Разработанная в Институте глазных болезней и тканевой терапии имени В. П. Филатова неотложная кератопластика (некрэктомия с одновременной послойной пересадкой роговицы) нуждается в дальнейшей клинической проверке на большем числе наблюдений, что поможет выработать четкие показания к ее применению. Этот вопрос тесно связан с разработкой методов определения степени тяжести ожогового поражения.

Клинические и экспериментальные исследования показали, что иммунотерапия ожогов глаз, проводимая в виде субконъюнктивальных инъекций сыворотки ожоговых реконвалесцентов и включенная в комплекс лечебных мероприятий при ожогах глаз, приводит к снижению токсического влияния ожога на проявление воспалительной реакции в глазу, ведет к уменьшению числа осложнений в течение ожогового процесса, усиливает регенераторные способности глаза в процессе заживления.

В высокой лечебной эффективности сыворотки и плазмы ожоговых реконвалесцентов мы могли убедиться, применив ее при комплексном лечении ожогов глаз более чем у 400 больных, причем у 63 больных с ожогами средней тяжести (50 глаз) и тяжелыми (20 глаз) иммунотерапия применялась в качестве самостоятельного метода, т. е., помимо сыворотки или плазмы реконвалесцентов, они получали только дезинфицирующие средства и мидриатики.

Учитывая, что нарушение иммуногенеза является важным, но не единственным звеном патогенеза ожогов глаз, следует продолжать изыскания новых лечебных средств, стимулирующих жизненные процессы в тканях глаза и в первую очередь направленных на нормализацию регенерации.

Необходимо дальнейшее совершенствование техники ранних хирургических вмешательств при ожоговой травме, так как эти операции должны быть наиболее щадящими.

Изучение и разработка более эффективных методов ранней пластики век с применением методик укрепле-

ния кожных лоскутов биологическим и синтетическим клеем даст возможность избежать развития рубцовых изменений кожи век и, следовательно, дополнительных тяжелых деструктивных изменений в тканях обожженной роговицы.

Изучение и разработка методов активного раннего хирургического вмешательства могут иметь существенное значение в лечении ожогов глаз.

Для получения более успешных исходов кератопластики при операциях на послеожоговых бельмах особое значение приобретает борьба с несовместимостью тканей, которая в данном случае развивается на фоне общей извращенной реактивности организма.

Новые методы, новые препараты для подавления реакции биологической несовместимости при кератопластике, несомненно, могут способствовать достижению лучших биологических и оптических результатов после пересадки роговой оболочки.

Необходимо дальнейшее изучение возможности применения пластических материалов для вживления в роговицу. Именно аллопластика роговицы может быть полезной для больных с последствиями тяжелых и особо тяжелых ожогов глаз, в результате которых развиваются нередко груборубцовые бельма с почти полным отсутствием роговичных элементов, при которых кератопластика безуспешна. Новая оперативная техника, новые виды кератопротезов, накопление клинических наблюдений необходимы для того, чтобы у больных с такими наиболее осложненными бельмами можно было добиться оптических результатов.

ЛИТЕРАТУРА

- Авербах М. И. Офтальмологические очерки. М., 1949.
- Бурсук Г. Г., Шульц В. А. Рациональная терапия химических ожогов глаз. Вести. офтальмол., 1940, 1—2, 55.
- Бархаш С. А. Пересадка роговицы по материалам глазной клиники Одесского медицинского института за 5 лет. Офтальмол. ж., 1947, 1, 24.
- Бедило В. Я. Первые результаты частичного сквозного протезирования «безнадежных» бельм. Вести. офтальмол., 1969, 5, 70.
- Бедило В. Я. Результаты имплантации дисков из полиметилкрилата в слои роговой оболочки в эксперименте и клинике. Офтальмол. ж., 1970, 4, 263.
- Березинская Д. И. Ожоги глаз кислотами и щелочами. Сов. вести. офтальмол., 1936, 3, 319.
- Березинская Д. И. Ожоги глаз. Труды Центрального ин-та офтальмологии им. Гельмгольца. М.-Л., 1940, сб. 1, с. 195.
- Березинская Д. И. Пенициллин при ожогах глазного яблока и кожи век. Вести. офтальмол., 1950, 6, 13.
- Блинова Л. И., Цыпин Л. М., Шейнберг А. И. Содержание рибофлавина и аскорбиновой кислоты в роговой оболочке при ожогах глаз. Вести. офтальмол., 1961, 6, 48.
- Бочкарева А. А., Пастухова А. Н. К вопросу о лечении ожогов глаз. Труды Куйбышевск. мед. ин-та, Куйбышев, 1963, т. 23, с. 280.
- Бушмич Д. Г. Послойная пересадка роговой оболочки с текстонической целью. Офтальмол. ж., 1947, 1, 34.
- Бушмич Д. Г. Клиника и результаты частичной сквозной пересадки роговой оболочки по данным Украинского экспериментального института глазных болезней имени В. П. Филатова. Труды научной сессии, посвящ. 75-летию В. П. Филатова. Киев, 1954, с. 41.
- Верзин А. А. Неомисин в лечении ожогов глаз. Антибиотики, 1969, 7, 656.
- Виленикина А. Я., Фрадкин М. Я. Комплексная терапия ожогов роговицы. Сборник информ.-методических материалов Научно-исследовательского ин-та глазных болезней им. Гельмгольца. М., 1955, в. 3, с. 126.
- Виногоров Д. Я., Копит Р. З. Ожоги глаз едкими щелочами. Сов. вести. офтальмол., 1936, 3, 333.
- Войно-Ясенецкий В. В. Тканевая несовместимость и пути ее преодоления (По материалам экспериментальной кератопластики). М., 1965.
- Войно-Ясенецкий В. В., Головченко В. Г. О поражении и регенерации нервов роговицы при химических ожогах глаз. В кн.: Актуальные вопросы офтальмологии. Киев, 1970, с. 138.
- Войно-Ясенецкий В. В., Ключевая Е. И. О патогенезе вторичной глаукомы при химических ожогах глаз. В кн.: Ожоговая болезнь. Киев, 1970, в. 3, с. 198.

- Гетьман В. П. Оперативное лечение недостаточности конъюнктивальной полости при анофтальме. Учен. записки Украинск. экспер. ин-та глазных болезней и тканевой терапии им. В. П. Филатова, 1962, т. 5, с. 130.
- Гольденберг А. З. Лечение ожогов глаза альбуцидом. Вести. офтальмол., 1944, 1, 42.
- Гольдфельд Н. Г. Применение высушенной роговицы при ожогах глаза. Вести. офтальмол., 1967, 6, 22.
- Горяинов В. С. Лечение ожогов глаз. В кн.: 4-я Научная конференция по проблеме «Ожоги». Л., 1965, с. 47.
- Гудкова Л. С. Применение послойной пересадки роговой оболочки при воспалительных и дистрофических процессах роговицы. Труды Международного симпозиума по кератопластике. Киев, 1966, с. 190.
- Гундорова Р. А., Тартаковская А. И., Ленкевич М. М. ЭДТА в лечении ожогов роговой оболочки глаза известью. В кн.: 4-я Научная конференция по проблеме «Ожоги». Л., 1965, с. 76.
- Гуревич С. К. Применение облепихового масла в офтальмологии. Вести. офтальмол., 1956, 2, 30.
- Гуща Г. П. О применении клея циакрина при пластических операциях на веках. Офтальмол. ж., 1967, 3, 214.
- Давыдова И. Б. Лечение ожогов глаз с применением симпатол. В кн.: Материалы 2-й Всесоюз. конференции офтальмологов. Тбилиси, 1961, с. 268.
- Дао Суан Ча. О лечебном значении ацетилхолина, парацентеза роговицы, секторной конъюнктивотомии и послойной пересадки роговицы при тяжелых химических ожогах глаз. Дисс. канд. Л., 1964.
- Дашевский А. И., Марморштейн Ф. Ф. Хирургическое лечение химических ожогов глаз. Вести. офтальмол., 1940, 6, 414.
- Дембо М. А. Биологическая мазь для лечения ожогов глаз. Сборник научных трудов Ленинградск. научно-исследовательского ин-та переливания крови. Л., 1963, в. 14, с. 653.
- Джалишвили О. А., Кривенков Г. Н. Об аутоантигенных свойствах роговицы и конъюнктивы при термических и химических ожогах глазного яблока. Офтальмол. ж., 1965, 3, 183.
- Еришковиц А. И. Комплексное лечение ожогов глаз аутокровью, антибиотиками и глюкокортикоидами. В кн.: Материалы 2-й Всесоюз. конференции офтальмологов. Тбилиси, 1961, с. 265.
- Животовский Д. С. Применение внутрироговичных пластмассовых линз в эксперименте. Вести. офтальмол., 1970, 2, 34.
- Жинкин Л. Н., Корсаков Г. Ф. Изменения митотической активности в симметричных роговицах при ожоге одной из них. Докл. АН СССР, пов. сер., 1951, 81, 5, 965.
- Зайкова М. В. Стебельчатый лоскут Филатова в офтальмологии. В кн.: Материалы научной конференции, посвящ. 90-летию со дня рождения В. П. Филатова. Киев, 1965, с. 96.
- Зайкова М. В. Пластические операции в офтальмологии. М., 1969.
- Зац Л. Б. Взрывная травма глаз у шахтеров. Дисс. докт. Донецк, 1953.
- Зенкина Л. В. Лечение ожогов глаз методом трансплантации трупной слизистой. Вести. офтальмол., 1939, 2, 28.
- Золотарева М. М. Лечебная несквозная кератопластика и антиглаукоматозная иридэктомия в лечении больных ползучей язвой роговицы. Офтальмол. ж., 1957, 6, 332.

- Ильченко А. В. Опыт пересадки роговой оболочки при бельмах в результате химических ожогов. *Здравоохран. Казахстана*, 1953, 6, 3.
- Ильченко А. В. Ожоги глаз и их лечение. *Офтальмол. ж.*, 1964, 5, 335.
- Исаева Г. Б. Об эффективности лечения ожогов глаз. *Офтальмол. ж.*, 1960, 1, 20.
- Исаева Г. Б. Вторичная глаукома при ожогах глаз. В кн.: *Лечение травм и их последствий*. Киев, 1964, с. 141.
- Исаева Г. Б., Мильштейн А. Я. К вопросу о биохимических изменениях в организме при ожогах глаз. *Труды 4-го съезда офтальмологов Украинск. ССР*. Киев, 1964, с. 130.
- Казакова В. Н., Пушкарь Л. Н., Косяков П. Н. К вопросу об анти-телах при ожоговой болезни. В кн.: 4-я Научная конференция по проблеме «Ожоги». Л., 1965, с. 228.
- Канбай Г. Г. Нафталин при химических ожогах глаза. *Сборник трудов Азербайджанск. мед. ин-та*. Баку, 1958, в. 5, с. 262.
- Каплунович П. С. Некоторые биохимические сдвиги при щелочных ожогах глаз. *Вестн. офтальмол.*, 1964, 1, 50.
- Каплунович П. С. Ожоги щелочью перилимбальной зоны и их влияние на роговицу. В кн.: *Материалы к научной конференции Челябинск. мед. ин-та*. Челябинск, 1965, т. 1, с. 287.
- Каплунович П. С. Поглощение кислорода роговой оболочкой в норме и при ожогах щелочью. *Офтальмол. ж.*, 1966, 8, 585.
- Каплунович П. С. Основные принципы терапии тяжелых и очень тяжелых химических ожогов глаз. *Офтальмол. ж.*, 1969, 7, 494.
- Картамышев А. И. К механизму феномена пассивной сенсибилизации. *Бюлл. экспер. биол.*, 1948, 3, 206.
- Кацнельсон А. Б. Новые направления в изучении патогенеза и в патогенетической терапии ожогов глаз. *Вестн. офтальмол.*, 1962, 4, 3.
- Кацнельсон А. Б., Саушкина Н. К. Опыт патогенетической терапии ожогов глаза по нашему комплексному методу. *Офтальмол. ж.*, 1950, 3, 115.
- Кишкина В. А. Эффективность операции Пассова при свежих химических ожогах глаз. *Офтальмол. ж.*, 1969, 7, 515.
- Клюцевая Е. И. Антиглаукоматозная операция ириденотомии при вторичной глаукоме на глазах с осложненными бельмами. *Офтальмол. ж.*, 1968, т. 511.
- Ковалев Д. С. Исследование внутриглазного давления у больных с химическими ожогами глаз. *Здравоохран. Белоруссии*, 1967, 12, 47.
- Коздоба А. З. Заживление ожогов при авитаминозах и гиповитаминозах А, D и C. *Хирургия*, 1942, 10, 52.
- Колен А. А. Руководство по пластической хирургии в области глаза. М., 1950.
- Колкер И. И. Иммунология ожоговой болезни. (Клинические и экспериментальные исследования). Дисс. докт. М., 1969.
- Кононова А. А. К оценке некоторых методов консервативного лечения химических ожогов глаз в клинике и эксперименте. Дисс. канд. Свердловск, 1968.
- Копцовская Р. С. Лечение ожогов глаз фибриновой пленкой из до-иорской крови. *Труды 4-го съезда офтальмологов Украинск. ССР*. Киев, 1964, с. 133.

- Корякина И. К., Скуркович С. В., Федоров Н. А. Изучение при помощи методики культуры тканей токсических и антитоксических свойств сыворотки собак после термических ожогов. Пат. физиол., 1960, 5, 56.
- Косяков П. Н., Казакова В. Н., Пушкарёв В. Н. О серологической активности при термических ожогах. Пробл. гематол., 1963, 2, 37.
- Красников П. Г. Рациональная методика введения сыворотки крови и раствора сухой плазмы ожоговых реконвалесцентов при тяжелых и очень тяжелых ожогах глаз. В кн.: Актуальные вопросы офтальмологии. Киев, 1967, с. 61.
- Красников П. Г., Малова Л. М. Об устойчивости глаза к ожогу после перенесенной термической травмы. Труды 4-го съезда офтальмологов Украинск. ССР. Киев, 1964, с. 90.
- Краснов М. М. О показаниях к перфорирующей и неперфорирующей аллопластике роговицы. Офтальмол. ж., 1970, 4, 260.
- Краснов М. М., Орлова Е. М. Первый опыт имплантации искусственной роговицы. Вестн. офтальмол., 1967, 6, 11.
- Куватов Г. Г. Фармакотерапия при ожогах глаз известно. Вестн. офтальмол., 1941, 19, 1—2, 7—8, 70.
- Кузина Е. И. Комплексная терапия ожогов глаз. Сборник научных работ Днепронетровск. обл. клин. б-цы Днепронетровск, 1958, в. 3, с. 235.
- Кукса В. Д. Периферическая послойная пересадка роговой оболочки при сосудистых и дегенеративных бельмах различной этиологии. Офтальмол. ж., 1966, 3, 232.
- Кулахметьева М. Г., Ладыжинская П. А. Лечение ожогов глаз подконъюнктивальными инъекциями пенициллина с аутокровью. Офтальмол. ж., 1959, 6, 334.
- Курлов Н. Н. Восстановление век и полости конъюнктивального мешка. Кншинев, 1955.
- Лазаренко В. И. Лечение ожогов глаз свежими аутофибринными пленками. В кн.: 4-я Научная конференция по проблеме «Ожог». Л., 1965, с. 54.
- Лазаренко В. И., Хвоц Р. П. Предупреждение и лечение васкуляризации роговицы при ожогах глаз путем применения ТноТЭФ. В кн.: Актуальные вопросы офтальмологии. Киев, 1970, с. 145.
- Лазаренко Л. Ф. Ранняя кератопластика при тяжелых ожогах глаз детской трупной роговицей. В кн.: Материалы научной конференции, посвящ. 90-летию В. П. Филатова. Киев, 1965, с. 23.
- Лазаренко Л. Ф. Комплексное лечение тяжелых ожогов глаз. Офтальмол. ж., 1969, 7, с. 505.
- Лангер Ц. М. К вопросу о лечении ожогов глаз АКТГ. Тезисы докл. Всероссийск. совещания глазных врачей. Москва — Куйбышев, 1956, с. 72.
- Лебехов П. И. Течение термических ожогов роговой оболочки при лучевой болезни у кроликов. Вестн. офтальмол., 1958, 1, 3.
- Лебехов П. И. Применение нового препарата крови — биологической мази — в комплексном лечении ожогов глаз. Вестн. офтальмол., 1964, 1, 56.
- Левтук В. И. Клинико-экспериментальные результаты послойной пересадки роговой оболочки при фистулах роговицы. Офтальмол. ж., 1966, 1, 41.

- Лебеза Г. В. Результаты оперативного лечения обширных и полных симблефаронов при наличии глазного яблока. Офтальмол. ж., 1956, 4, 225.
- Лебеза Г. В. К технике покрытия раневого дефекта кожи уха консервированной автоклавируемой тканью. Офтальмол. ж., 1962, 3, 170.
- Лебеза Г. В. Восстановление ресничного края век после ожогов глаз. Офтальмол. ж., 1965, 6, 471.
- Лебеза Г. В. Результаты оперативного лечения последствий ожогов глаз гомологическими лоскутами слизистой оболочки. В кн.: Ожоговая болезнь. Киев, 1970, в. 3, с. 199.
- Магальник Е. В. Лечение ожогов глаз раствором марганцовокислого калия. Офтальмол. ж., 1958, 6, 351.
- Магильницкий С. Г. Местное применение кортизона в офтальмологии. Вести. офтальмол., 1957, 4, 27.
- Масунова Н. Н. Ожоги глаз и их лечение по материалам глазного отделения Кемеровской областной больницы. Научные труды 5-го съезда врачей Кузбасса. Кемерово, 1958, с. 285.
- Махлин И. М. Сдвиги флоры нормальной конъюнктивы кролика при повреждениях известью. Вести. офтальмол., 1940, 4, 10, 422.
- Миловидова А. Н. Ожоги глаз и их терапия. Вести. офтальмол., 1957, 4, 45.
- Морозова О. Д. Роговично-конъюнктивальная пластика в хирургическом лечении симблефарона и рецидивирующего птеригиума. Вести. офтальмол., 1971, 2, 24.
- Назарова Е. Ф. Некоторые биомикроскопические наблюдения при ожогах корнео-склеральной области. Труды Новокузнецк. ин-та усовершенствования врачей. Новокузнецк, 1963, т. 31, с. 127.
- Насонов Д. Н., Александров В. Я. Реакция живого вещества на внешние воздействия. М.-Л., 1940.
- Непомящая В. М. Дальнейшие наблюдения по применению сыворотки ожоговых реконвалесцентов при ожогах глаз различной этиологии. В кн.: 4-я Научная конференция по проблеме «Ожоги». Л., 1965, с. 61.
- Непомящая В. М. Применение сыворотки ожоговых реконвалесцентов в клинике ожогов глаз. Офтальмол. ж., 1966, 8, 569.
- Непомящая В. М. Сравнительная оценка лечебного действия сыворотки ожоговых реконвалесцентов и других видов гемотерапии при лечении ожогов глаз. В кн.: Ожоговая болезнь. Киев, 1970, в. 3, с. 201.
- Никулина Н. Б., Калинин Н. И. Применение спермацетового масла для лечения ожогов глаз. Вести. офтальмол., 1971, 1, 57.
- Овсепян Т. А. Лечение ожогов роговицы и их последствий. Дисс. канд. Ереван, 1955.
- Оппель В. В. Изменение белков кожи после термического ожога. Вopr. мед. химии, 1961, 2, 172.
- Очаповская Н. В. Химические ожоги глаз. Вести. офтальмол., 1941, 19, 1—2, 7—8, 41.
- Очаповская Н. В. Новые пути в лечении ожогов глаз и кератитов. Дисс. докт. Краснодар, 1946.
- Очаповская Н. В. Осложнения при ожогах глаз. В кн.: Материалы 2-й Всероссийск. конференции офтальмологов. Горький, 1966, с. 47.
- Павлюченко П. И. К вопросу о классификации и лечении ожогов глаз щелочами. В кн.: Вопросы глазной травмы. Киев, 1956, с. 98.

- Павлюченко П. И.* Изучение изменений краевой петливой сети и углеводного обмена в роговице после ожогов щелочью при различных методах лечения. Вестн. офтальмол., 1958, 1, 39.
- Пархоменко М. К.* Ожоги глаз и их лечение. В кн.: Вопросы профилактики и лечения травм. Киев, 1958, с. 184.
- Пархоменко М. Е.* Значение операции парацентеза роговой оболочки при лечении ожогов глаз. Вестн. офтальмол., 1960, 2, 7.
- Пархоменский М. В., Чистик И. Я.* Наши наблюдения по применению АКГТ и кортизона при лечении некоторых видов травм органа зрения. Офтальмол. ж., 1960, 1, 16.
- Петруня М. С.* Эффективность полной послойной пересадки роговой оболочки. Офтальмол. ж., 1963, 4, 200.
- Погорецкий А. П.* Оптическая коррекция дефектов протезирования. Учен. записки Украинск. экспер. ин-та глазных болезней. Одесса, 1949, в. 1, с. 380.
- Покровская А. И., Зеленина Е. Е.* Ожоги глаз по материалам Николаевского областного офтальмологического диспансера. Труды 4-го съезда офтальмологов Украинск. ССР. Киев, 1964, с. 141.
- Полтинников И. Х.* К вопросу о патогенезе и патогенетической терапии ожогов органа зрения. Труды 4-го съезда офтальмологов Украинск. СССР. Киев, 1964, с. 146.
- Полтинников И. Х.* Некоторые вопросы патогенеза ожогов глаз. В кн.: 4-я Научная конференция по проблеме «Ожоги». Л., 1965, т. 164, с. 64.
- Поляк Б. Л.* Военно-полевая офтальмология. Л., 1957.
- Поляк Б. Л.* Операция Пассова и ее модификация (секторная конъюнктивотомия) при химических и термических ожогах глаз. Вестн. офтальмол., 1961, 6, 32.
- Поляк Б. Л.* Ожоги органа зрения (классификация, патогенез, лечение). В кн.: 4-я Научная конференция по проблеме «Ожоги». Л., 1965, с. 202.
- Поляк Б. Л., Преображенский П. В.* Лечение ожогов органа зрения. Военно-мед. ж., 1962, 4, 22.
- Поршнев А. И.* Значение лечебной послойной кератопластики. Офтальмол. ж., 1966, 1, 36.
- Правосуд Н. Г.* К лечению симблефарона. Вестн. офтальмол., 1904, 21, 2, 142.
- Преображенский П. В.* О пересадке роговой оболочки при ожогах глазного яблока и их последствий. Труды 4-го съезда офтальмологов Украинск. ССР. Киев, 1964, с. 117.
- Преображенский П. В.* Об эффективности комплексного лечения ожогов глаз с применением подконъюнктивальных инъекций аутокрови и без них. В кн.: 4-я Научная конференция по проблеме «Ожоги». Л., 1965, с. 208.
- Протопопов Б. В., Галчин С. А.* Применение сыворотки и крови ожоговых реконвалесцентов при лечении ожогов глаз. Труды 4-го съезда офтальмологов Украинск. ССР. Киев, 1964, с. 108.
- Протопопов Б. В., Галчин С. А., Мельников Н. Д.* Лечение ожогов глаз. В кн.: Материалы 2-й Всероссийской конференции офтальмологов. Горький, 1960, с. 45.
- Пучковская Н. А.* Оперативное лечение обширных и полных симблефаронов. Вестн. офтальмол., 1951, 4, 6.
- Пучковская Н. А.* Пересадка роговой оболочки после устранения обширных и полных симблефаронов. Учен. записки Украинск. экспер. ин-та глазных болезней. Одесса 1955, т. 3, с. 141.

- Пучковская Н. А. Периферическая послойная пересадка роговой оболочки. Вестн. офтальмол., 1955, 3, 11.
- Пучковская Н. А. Пересадка роговой оболочки при осложненных бельмах. Киев, 1960.
- Пучковская Н. А. Основные направления в разработке проблемы ожогов глаз. Труды 4-го съезда офтальмологов Украинск. ССР, Киев, 1964, с. 77.
- Пучковская Н. А. О лечебной и тектонической кератопластике. В кн.: Материалы 2-й конференции офтальмологов Закавказья. Ереван, 1971, с. 508.
- Пучковская Н. А., Мучник С. Р. Послойная пересадка роговицы в ранних стадиях ожога глаз. Труды 4-го съезда офтальмологов Украинск. ССР, Киев, 1964, с. 113.
- Пучковская Н. А., Мучник С. Р., Вязовский И. А. Динамика отека роговицы в ранней стадии ожогов глаз кислотами и щелочами. Офтальмол. ж., 1970, 6, 417.
- Пучковская Н. А., Мучник С. Р., Голубенко Е. А. Аллопластика роговицы. Офтальмол. ж., 1970, 4, 247.
- (Пучковская Н. А., Бушимич Д. Г., Непомнящая В. М. и др.) Puchkovskaya N. A., Bushmich D. G., Nepomtyashchaya V. M. et al. The use of Torfot in the treatment of opacities of the cornea of varying aetiology. III Congress of the European Society of ophthalmology. Amsterdam, 1968, p. 39.
- Пучковская Н. А., Мучник С. Р., Ключевая Е. И. и др. Экспериментальные и клинические исследования по аллопластике роговицы. В кн.: Материалы 2-го Всероссийск. съезда офтальмологов. М., 1968, с. 425.
- Пучковская Н. А., Мучник С. Р., Непомнящая В. М. О показаниях к неотложной и ранней лечебной кератопластике при ожогах глаз. В кн.: 5-я Научная конференция по проблеме «Ожоги». Л., 1967, ч. 2, с. 101.
- Пучковская Н. А., Мучник С. Р., Шульгина Н. С. Гистологические и биохимические изменения роговой оболочки после химических и термических ожогов. Офтальмол. ж., 1959, 4, 202.
- Пучковская Н. А., Непомнящая В. М. Ранняя пересадка роговой оболочки при ожогах глаз (клинические наблюдения). В кн.: Проблемы пересадки роговой оболочки. Киев, 1966, с. 135.
- (Пучковская Н. А., Непомнящая В. М.) Puchkovskaya N. A., Nepomtyashchaya V. M. Effect of using serum from convalescent patients after burns in the treatment of burns of the eye. III Congress of the European Society of ophthalmology. Amsterdam, 1968, p. 40.
- Пучковская Н. А., Непомнящая В. М. Основная тактика в лечении тяжелых ожогов глаз. Офтальмол. ж., 1969, 7, 486.
- Пучковская Н. А., Шульгина Н. С., Непомнящая В. М. и др. Применение иммунных сывороток при лечении ожогов глаз. Труды 4-го съезда офтальмологов Украинск. ССР, Киев, 1964, с. 104.
- Пучковская Н. А., Шульгина Н. С., Непомнящая В. М. и др. Участие аутоенсибилизации в развитии поздних осложнений после перенесенного ожога глаз. В кн.: Актуальные вопросы офтальмологии. Киев, 1970, с. 150.
- Родигина А. М., Быкова А. И., Макухина А. И. Сравнительные данные лечения ожогов глаз по материалам глазной клиники Львовского медицинского ин-та за 17 лет (1945—1961). Труды 4-го съезда офтальмологов Украинск. ССР, Киев, 1964, с. 100.

- Сафарли Ш. Р. Опыт лечения ожогов роговой оболочки фитонцидо-нафталановой эмульсией. Вестн. офтальмол., 1955, 6, 17.
- Сигал М. З. Аутоаллергические реакции и их значение в патологии. Успехи совр. биол., 1952, 3, 409.
- Скуркович С. В. О лечении термических ожогов иммунными сыворотками. Вестн. хир., 1956, 9, 90.
- Скуркович С. В. Материалы по патологической физиологии и экспериментальной терапии ожоговой болезни. Дисс. докт. М., 1959.
- Смидович С. П. Изменение окислительных процессов при термических ожогах. Дисс. канд. М., 1961.
- Тагирбеков К. К. Восстановление конъюнктивальной полости при ее рубцовом укорочении после ожога. В кн.: 5-я Научная конференция по проблеме «Ожоги». Л., 1967, ч. 2, с. 129.
- Тагирбеков К. К. Протезирование с целью устранения косметического недостатка при наличии глазного яблока. В кн.: Материалы 2-й конференции офтальмологов Закавказья. Ереван, 1971, с. 523.
- Тартаковская А. И. Изменение белково-полисахаридного состава роговицы на различных стадиях дезорганизации соединительной ткани в ходе химического повреждения. В кн.: Соединительная ткань в норме и патологии. Новосибирск, 1968, с. 202.
- Тартаковская А. И. Химический ожог глаз в свете биомикроскопического исследования капилляров переднего отдела. Вестн. офтальмол., 1968, 3, 32.
- Тартаковская А. И. Сосудистые препараты в лечении химических ожогов глаз. В кн.: Актуальные вопросы офтальмологии. Киев, 1970, с. 154.
- Тихова В. А. Местное применение рыбьего жира при ожогах глаз. Вестн. офтальмол., 1940, 17, 4, 10, 396.
- Трусов М. С., Розенкранц К. Б. Хирургическое лечение химических ожогов глаз в комплексе с орошениями дефибринированной кровью и подконъюнктивными введениями аутокрови с антибиотиками. Вестн. офтальмол., 1966, 1, 61.
- Углова Т. Г. Лечение ожогов глаз субконъюнктивальными инъекциями аутокрови в сочетании с ацетилхолином и отсепаровкой конъюнктивы. Офтальмол. ж., 1959, 6, 328.
- Углова Т. Г. Хирургическое лечение тяжелых и очень тяжелых ожогов глаз. Офтальмол. ж., 1964, 7, 508.
- Ушаков Н. А. К вопросу об ожогах век напалмом. Воен.-мед. ж., 1960, 8, 50.
- Ушаков Н. А. Некоторые предпосылки к применению аллопластики роговицы в клинике. В кн.: Материалы 2-го Всероссийск. съезда офтальмологов. М., 1968, с. 429.
- Ушаков Н. А., Черныш В. Ф., Руткевич Н. Н. О первой помощи при щелочных ожогах глаз. В кн.: 4-я Научная конференция по проблеме «Ожоги». Л., 1965, с. 252.
- Федоров Н. А. Иммунология ожоговой болезни. Тезисы докл. 3-й Всесоюз. конференции патофизиологов. М., 1960, с. 168.
- Федоров Н. А. I Международный конгресс по изучению ожоговой болезни. Пат. физиол., 1961, 2, 78.
- Федоров С. Н. Замена роговой оболочки и хрусталика аллопластическими протезами (два наблюдения). Вестн. офтальмол., 1970, 2, 38.
- Филатов В. П. К вопросу о лечении ожогов конъюнктивы и роговицы. Русск. офтальмол. ж., 1931, 14, 4—5, 299.

- Филатов В. П. Несколько соображений по поводу мелиорации бельм и пересадки роговицы. Вестн. офтальмол., 1937, 10, 5, 635.
- Филатов В. П. Оптическая пересадка роговицы и тканевая терапия. М., 1945.
- Хаутин С. М. Ожоги глаз и их придатков. Л., 1961.
- Черикчи Л. Е., Зарецкая И. В. Биохимические исследования состава электролитов при химическом ожоге роговицы. Офтальмол. ж., 1969, 7, 510.
- Чернова А. А. Экспериментальное изучение активности дыхания обожженной кислотой роговицы в условиях применения субконъюнктивальных инъекций аутокрови с пенициллином и эмульсии кортизона. Труды 4-го съезда офтальмологов Украинск. ССР. Киев, 1964, с. 96.
- Чернова А. А. Эффективность операции Пассова при лечении кислотных ожогов роговой оболочки в эксперименте. Офтальмол. ж., 1965, 6, 459.
- Чернова А. А. Применение сыворотки крови ожоговых реконвалесцентов при экспериментальных химических ожогах глаз. Офтальмол. ж., 1969, 8, 610.
- Чернова А. А., Гмыря А. И. Лечение больных со свежими ожогами глаз. Офтальмол. ж., 1969, 7, 499.
- Шериевская О. Н. Производственный травматизм глаз и его профилактика. Л., 1959.
- Шульгина Н. С. Роль нарушения иммунобиологических систем в патогенезе ожогового процесса роговицы. Офтальмол. ж., 1959, 6, 323.
- Шульгина Н. С. Роль аллергического фактора в развитии патологического процесса при ожогах глаз. Офтальмол. ж., 1960, 8, 475.
- Шульгина Н. С. Иммунотерапия ожогов глаз в эксперименте. В кн.: Материалы 2-й Всесоюз. конференции офтальмологов. Тбилиси, 1961, с. 270.
- Юшко Н. А. Послойно-сквозная пересадка роговой оболочки при некоторых видах бельм. Труды 4-го съезда офтальмологов Украинск. ССР. Киев, 1964, с. 296.
- Яудегиде О. В. Подконъюнктивальные инъекции аутокрови при химических повреждениях глаза. Вестн. офтальмол., 1957, 2, 53.

- (Alberth B.) Альберт Б. Немедленная кератопластика при ожогах роговицы известью. Труды Международного симпозиума по кератопластике. Киев, 1966, с. 132.
- Alberth B. Surgical treatment of caustic injuries of the eye. Budapest, 1968.
- Allen J., Manning J., Guidry M., Kolly J. Changes in aqueous flow and blood aqueous barrier after hydrochloric acid burns to the eye. Arch. Ophthalm., 1957, 57, 1.
- Allgöwer M., Siegrist J. Verbrennungen. Pathophysiologie. Pathologie. Klinik. Therapie. Berlin, 1957.
- Andersson R. E. Collagenase activity in the alkali-burned cornea. Ann. Ophthalm., 1971, 3, 619.
- Arruga H. Ocular surgery. Barcelona, 1962.
- Belavia M. Ustioni e causticationi corneali Note cliniche e sperimentali. J. ital. Ophthalm., 1957, 9, 312.

- Breebaart A. Experimental corneal anaphylaxie. Amsterdam. Diss. Zbl. ges. Ophthal., 1960, 82, 94.
- Brown S. I., Wasserman H. E., Dunn M. W. Alkali burns of the cornea. Arch. Ophthal., 1969, 82, 91.
- Brown S. I., Weller C. A. Collagenase inhibitors in prevention of ulcers of alkali-burned cornea. Arch. Ophthal., 1970, 83, 352.
- Brown S. I., Weller C. A., Wassermann H. E. Collagenolytic activity of alkali-burned corneas. Arch. Ophthal., 1969, 81, 370.
- Buchmann H., Franke W. Über Kalkverätzungen und Erfahrungen in der Behandlung durch die Fruhooperation nach Passow. Klin. Mbl. Augenheilk., 1958, 133, 494.
- (Callahan A.) Каллахан А. Хирургия глазных болезней. Пер. с англ. М., 1963.
- Campbell F. W., Ferguson I. D., Garry R. C. Ascorbic acid and healing of heat injuries in the guinea-pig cornea. Brit. J. Nutr., 1950, 4, 32.
- Cardona H. Keratoprosthesis: Acrylic optical cylinder with supporting intralamellar plate. Am. J. Ophthal., 1962, 54, 284.
- Cardona H. Plastic keratoprosthesis-human application. В кн.: The Cornea World congress. London, 1965, p. 672.
- Carpenter C. P., Smith H. F. Chemical burns of rabbit cornea. Am. J. Ophthal., 1946, 29, 1363.
- Castroviejo R. Keratoplastik. Stuttgart, 1968.
- Christensen L., Swan K. C., Allen A. Histologic demonstration of heat injury to collagen tissues of eye. Arch. Ophthal., 1955, 53, 79.
- Csapody J. Augenhöhlenplastik. Budapest, 1956.
- Damato F. J. Treatment of lime burns of the eye with corvasympton and undermining of conjunctiva. Brit. med. J., 1953, 4833, 426.
- Day T. Nature and significance of cementing substance in interstitial connective tissue. J. Path. Bact., 1947, 59, 567.
- Delong V., Dolenek A. Konservativni terapie experimentalni ho poleptani rohovky vapnem. Cs. Oftal., 1956, 12, 126.
- Denig R. Eine chirurgische schandlung für Kalkverletzungen des Auges. Münch. med. Wschr., 1912, 59, 579.
- Dolenek A. K problemu poleptani oka. Cs. Oftal., 1952, 8, 69.
- Duke-Elder W. S. Text-book of ophthalmology. London, 1954.
- Engel F. The significance of metabolic changes during shock. Ann. N.Y. Acad. Sci., 1952, 55, 17.
- Fischer F. P., Hodgson L., Wagenaar J. W. The treatment of corneal burns. Ophthalmologica, 1950, 119, 257.
- Flodsdorff E. W., Chambers L. A. Immunological study of effects of intense sound vibrations on egg albumin. J. Immunol., 1935, 28, 297.
- Franceschetti A. Keratoplastie combinee lamellaire et perforante («greffe-champignon»). Bull. schweiz. Akad. med. Wiss., 1951, 7, 134.
- Friedenwald J. S., Hughes W. F., Herrmann H. Acid burns of the eye. Arch. Ophthal., 1946, 35, 98.
- Gassler H. Die Behandlung von Augenverätzungen mit Passowscher operation und Tolazolin neben einer Betrachtung über die subkonjunktivale Eigenblutinjektion. Klin. Mbl. Augenheilk., 1965, 147, 79.
- Grant W. M. Chemical burns of eye. J.A.M.A., 1950, 42, 152.
- Grant W. M. Experimental investigation of paracentesis in treatment of ocular ammonia burns. Arch. Ophthal., 1950, 44, 399.
- Grant W. M. New treatment for calcific corneal opacities. Arch. Ophthal., 1952, 48, 681.

- Grosz de I.* Chemical burns of the eye due to pesticides. *Ophthalmologica*, 1969, 158, 136.
- Hamburger F. A.* Zur Anwendung gefässerweiternder und gefässverengender Mittel am äusseren Auge. *Klin. Mbl. Augenheilk.*, 1958, 132, 735.
- Harley R. D.* An experimental study on the evaluation of hydrosulphosol in the treatment of ocular burns. *Am. J. Ophthal.*, 1953, 152, 1653.
- Harley R. D.* Treatment of chemical burns of the eye. *Arch. Ophthal.*, 1953, 49, 413.
- Haselmann G., Pulfrich K.* Acetylcholin zur Behandlung von Augenverätzungen. *Ophthalmologica*, 1950, 120, 381.
- Heinc A.* Obrana lechy tesce poleptaneho oka Denigovou plastikou vzhľadom k pozdejsi keratoplastice. *Cs. Oftal.*, 1967, 23, 224.
- Heinc A.* Das verätzte Auge und die Keratoplastik. Stuttgart, 1969.
- Heinc A., Malinsky J., Kubena K.* Ultrastructuralni zweny v rohovce kralika po poleptani vapnem. *Cs. oftal.*, 1969, 25, 6.
- (Heydenreich A.) Гаўденрайх А.* Вторичная глаукома при химических ожогах глаз. Труды Международного симпозиума по кератопластике. Киев, 1966, с. 155.
- Hollwich F.* Die Passowsche Operation bei Verätzungen und Verbrennungen des Auges. *Med. Klin.*, 1958, 53, 1459.
- Honegger H.* Experimental investigations on the irrigation therapy of fresh limeburns with complex forming solutions. *Klin. Mbl. Augenheilk.*, 1959, 135, 347.
- Hughes W. F.* Alkali burns of the Eye. *Arch. Ophthal.*, 1946, 35, 423.
- Hughes W. F.* Tolerance of rabbit cornea for various chemical substances. *Bull. John. Hopk. Hosp.*, 1948, 82, 338.
- Karady S.* Role of auto-antigens in the pathogenesis of physical allergy. *J. Immunol.*, 1939, 37, 457.
- Kazal L. A., de Falko R., Arnow L. E.* The Antigenicity of alkali-treated bovine serum protein. *J. Immunol.*, 1946, 54, 245.
- Klima M.* Prední segment oka při poleptání amoniakem. *Cs. Oftal.*, 1952, 8, 80.
- Klima M.* Poleptání oka vapnem. *Cs. Oftal.*, 1963, 19, 397.
- Kolstad A., Opsahl R.* Cold injury to corneal epithelium. *Acta Ophthal.*, 1969, 47, 656.
- Krejci L., Jansa J.* Dietylentiámin jako první pomoc při poleptání očí fenolem a aldehydy. *Cs. Oftal.*, 1968, 24, 132.
- Kruger R.* Experimentelle und Klinische Beobachtungen zur Behandlung des Alkaliverätzungen mit Ascorbinsäure. *Ref. Zbl. ges. Ophthal.*, 1959, 78, 38.
- Kuhn A. S.* The use of hydrosulphosol (sulphydryl) in the treatment of chemical and orthermal burns of the eye. *Industr. Med.*, 1948, 17, 347.
- Kuprianowicz W., Cresnel H.* Wyniki stosowania podspojówkowych wstrzyknieć krwi przy leczeniu oparzeń oczu wapnem. *Klin. oczna*, 1969, 39, 51.
- Langschmidt K.* Über die kombinierte Behandlung der Verätzungen des Auges mit Priscol und Antibiotika. *Klin. Mbl. Augenheilk.*, 1952, 121, 408.
- Leahey B. D.* Symposium: ocular injuries; thermal burns of eye and adnexa. *Am. J. Ophthal.*, 1952, 35, 1077.

- Leigh A. G. Corneal transplantation. Oxford, 1966.
- McLaughlin R. S. Chemical burns of human cornea. Am. J. Ophthal., 1946, 29, 1355.
- McLaughlin R. S. Chemical burns of the human cornea. Am. J. Ophthal., 1952, 35, 1088.
- Maruyama T., Haruyama S., Kitano S. Studies on burns of the cornea. Autoradiographic observations. Acta Soc. ophthal. Jap., 1968, 72, 935.
- Merte H. Über die Eignung einer Antigen zur Auslösung einer Keratitis anaphylactica beim Kaninchen. Zol. Augenheilk., 1957, 72, 168.
- Miller B. Immunological study of native, denatured, and reversed serum albumin. J. exp. Med., 1933, 58, 625.
- Nagy F. Die Priscotol-Behandlung der Verätzungen und Brandverletzungen der Augen. Ophthalmologica, 1951, 121, 345.
- Nemec J. Zmeny v prezivajicim a poleptanem rohovkovem stromatu. Cs. Oftal., 1966, 22, 33.
- Nemetz U. P. Sympatolbehandlung bei Verbrennungen and Verätzungen des Auges. Klin. Mbl. Augenheilk., 1953, 122, 625.
- Нгуэн Чонг Ньян. Результаты повторной частичной сквозной пересадки роговой оболочки. Труды 4-го съезда офтальмологов Украинск. ССР. Киев, 1964, с. 271.
- Novotny L. Poleptani oka Joddusikem. Cs. Oftal., 1961, 17, 218.
- Orlowski W. J., Wekka L. Stezenie jonow wodorowych w cieczy wodnej oczu oparzonych lugiem sodowym. Klin. oczna, 1956, 26, 117.
- Passow A. Denigsche Plastik und vereinfachtes Operationsverfahren bei Kalkverätzungen. Klin. Mbl. Augenheilk., 1939, 102, 431.
- Passow A. Ambulant durchführbare Frühoperation bei Verätzungen des Auges zur Behandlung und Verhütung von Hornhauttrübungen und Nekrosen. Klin. Mbl. Augenheilk., 1955, 127, 129.
- Paton T. Keratoplasty. New York, 1955.
- Paufique L., Sourdille G. P., Offret G. Les Greffes de la cornee. Paris, 1948.
- Pfister R. R., Friend J., Dohlman C. H. The anterior segments of rabbits after alkali burns. Metabolic and histologic alterations. Arch. Ophthal., 1971, 86, 189.
- Pillat A., Schenk H. Experimental studies on the mechanism of action of sympatol in chemical burns of the eye. Arch. Ophthal., 1960, 162, 97.
- Pirie A. Ascorbic acid content of cornea. Biochem. J., 1946, 40, 96.
- Pur S. Pokus o lecbu poleptaneho oka acetylcholinem a neopevitonem. Cs. Oftal., 1952, 8, 118.
- Regamey R. H. La despecification du plasma serum animal par le formol et la chaleur. Int. Arch. Allergy, 1953, 4, 7.
- Rycroft B. W. Corneal grafts. London, 1955.
- Rougier J. Les greffes lamellaires de la cornee. Lyon, 1950.
- Sallai S., Valu L., Feher J. Experimentális marosérüések subconjunctivalis sajátver-kezeleséről. Szemeszet., 1967, 104, 170.
- Sallai S., Valu L., Feher J. et al. Die Rolle der eigenen Piffer-Karazität bei Laugen-Verätzungen der Hornhaut. Graef. Arch. Klin. exp. Ophthal., 1969, 177, 316.
- Sallai S., Valu L., Feher J. et al. Die Rolle der eigenen Pifferkarazität

- bei Laugen-Verätzungen der Hornhaut. Weitere experimentelle Untersuchungen. Graef. Arch. Klin. exp. Ophthal., 1970, 180, 80.
- Saman K., Kozina M. K otazce konserbativniho lecení poleptaneho oka acetylcholinem a priscolem. Cs. Oftal., 1952, 8, 114.
- (Schutz F.) Ишотц Ф. Образование антител против токсических веществ, обнаруживаемых в коже после ожогов. Физиол. ж. им. Мечникова, 1931, 21, 1045.
- Segal P., Alichniewicz-Czaplicka H., Mrzyglod S. Studies on the effect of cortisone on the course of ocular burns in experimental animals. Klin. oczna, 1960, 30, 95.
- Sewitt S. Burns Pathology and Therapeutik Application. London, 1957.
- Skrzypczak K., Jedrocz I. Acetylocholina w leczeniu oparzen oczu. Klin. oczna, 1967, 37, 67.
- Sterger K. Untersuchungen uber Hornhaut Anaphylaxie unter Verwendung denaturierten Seren. München, 1961.
- Stone W., Jasudo H., Refojo M. A 15-year study of the plastic artificial cornea-basic principles. В кн.: The Cornea. World congress. London, 1965, 654.
- Švoboda J. Podspojkovke insuflace kyslíkem při lecení poleptaneha oka. Cs. Oftal., 1952, 8, 110.
- Teterwak J. Kwasne mukopolisacharydy w rogow. e oparzonej wodorothenkiem wapnia. Klin. oczna, 1969, 39, 543.
- Thies O. Die Verätzungen des Auges Neue Wege zu ihrer Beurteilung und Behandlung. Stuttgart, 1938.
- Thies O. Die Therapie bei den schweren Verätzungen des Auges. Klin. Mbl. Augenheilk., 1953, 122, 513.
- Valova M., Rejchrt B. Lecba poleptani oka podspojkovovými injekcemi vlastní krve s penicilinem. Cs. Oftal., 1957, 13, 383.
- Vejdovsky V. O ucinnosti Denigovy plastiky při poleptani oka. Cs. Oftal., 1963, 19, 312.
- Vejdovsky V., Heinc A. Vcasna lamelarni Keratoplastika při poleptani oka. Cs. Oftal., 1964, 20, 173.
- Votockova J. Vyziva rohovky ve svetle klinicke praxe. Cs. Oftal., 1962, 18, 326.
- Votockova J. The importance of the ciliary arteries for nutrition of the cornea. Cs. Oftal., 1962, 18, 1.
- Wagenaar J. W. Treatment of chemical burns of the eye with corwasymton. Brit. J. Ophthal., 1952, 36, 202.
- Wagenmann A. Die Verletzungen des Auges. Berlin, 1924.
- (Zagora E.) Загора Е. Промышленная офтальмология. Пер. с польск. М., 1961.
- Zwahlen P. Le priscol dans les brulures oculaires. Ophthalmologica, 1947, 114, 241.

N. A. Puchkovskaya, Member of the USSR AMS, N. S. Shulguina, MD,
V. T. Nepomyashchaya, Cand. of Med. Sci.

PATHOGENESIS AND TREATMENT OF EYE BURNS AND THEIR SEQUALAE

Summary

The book presents a comprehensive survey of eye burns diseases on the basis of experimental studies and many—year clinical observations carried out in the Burn Diseases Department of the Odesa V. P. Filatov Institute of Eye Diseases and Tissue Therapy. Clinical characteristics of various kinds of eye burns, common features and peculiarities of the burn process course of different etiology and degree of gravity of burn lesions are discussed.

The main principles of pathogenetic therapy of eye burns based on morphological, biochemical and immunological disorders caused by burns are considered.

New methods of treatment of eye burns and their sequelae, offered and developed by the authors of the present book, are described. Particular attention is given to therapy of grave and very grave eye burns which not infrequently lead to irreversible sequences—scarring complicated walleyes, fusing of the lids with the eye—bulb, secondary glaucoma and loss of the eye.

Analysis of the results of immunotherapy (the use of the blood serum of the burn reconvalescents), as well as those of complex conservative and surgical treatment of eye burns is given.

Keratoplasty in an early period of the burn process (urgent and early corneal grafting) is dealt with in detail.

The main surgical interventions in cases of grave scarring changes developed in the result of burns, as well as optic operations on walleyes (various forms of keratoplasty, alloplasty on walleye in which keratoplasty is not indicated, and others) are presented.

The book will be of real value for ophthalmologists in their practical work.

ОГЛАВЛЕНИЕ

Введение	3
Глава I. Особенности патогенеза ожоговой болезни глаз (Н. С. Шутьгина)	6
Основные этиологические факторы и особенности первичного повреждения роговой оболочки при ожогах различной этиологии	7
Развитие основных звеньев ожогового процесса	17
Роль нарушения обмена в роговице в патогенезе ожогов глаз	20
Роль аутоинтоксикации в развитии ожогового процесса глаз	24
Роль аутоенсибилизации в развитии ожогового процесса глаз	27
Глава II. Иммунотерия при ожогах глаз (экспериментальные данные) (Н. С. Шутьгина, В. М. Непомнящая)	32
Глава III. Оценка степени тяжести ожоговых повреждений различных отделов глаза (Н. А. Пучковская, В. М. Непомнящая)	45
Глава IV. Клинические особенности течения ожогового процесса (Н. А. Пучковская, В. М. Непомнящая)	53
Легкие ожоги глаз	54
Ожоги средней тяжести	56
Тяжелые ожоги	60
Особо тяжелые ожоги	68
Глава V. Основные методы медикаментозного лечения ожогов глаз (Н. А. Пучковская, В. М. Непомнящая)	75
Первая помощь (удаление или нейтрализация поражающего вещества)	76
Антибактериальная терапия (предупреждение развития инфекции)	77
Стимуляция обменных процессов и регенерации в пораженных тканях глаза	80
Противовоспалительная терапия (подавление воспалительного процесса)	86
Удаление токсических продуктов, скопляющихся в ткани в результате некротического распада	88
Иммунотерапия (воздействие на процессы аутоенсибилизации и аутоинтоксикации)	89
Борьба с поздними осложнениями (рецидивами воспаления)	99
Глава VI. Хирургическое лечение ожогов глаз (Н. А. Пучковская)	101
Неотложная кератопластика	104
	191

Экспериментальные исследования	105
Клинические наблюдения	109
Ранняя тектоническая пересадка роговицы	109
Ранняя лечебная пересадка роговицы	113
Ранняя пластика век	118
Глава VII. Оперативное лечение рубцовых изменений век и конъюнктивы при последствиях ожогов (Н. А. Пучковская)	120
Устранение заворота век	120
Пересадка свободных кожных лоскутов при вывороте век	121
Восстановление свободного края века, угла глазной щели и образование ресниц	126
Оперативное лечение обширных симблефаронов при последствиях тяжелых ожогов глаз	129
Устранение рубцовой недостаточности конъюнктивальной полости при анофтальме	137
Протезирование и косметическая коррекция	139
Глава VIII. Оптические операции при бельмах ожоговой этиологии (Н. А. Пучковская)	141
Экстракция катаракты	142
Кератопластика	147
Частичная послойная пересадка роговицы	149
Почти полная и полная послойная пересадка роговой оболочки	151
Периферическая послойная пересадка роговой оболочки	160
Аллопластика роговицы	167
Литература	177

*Пучковская Надежда Александровна,
Шульгина Нина Сергеевна,
Неспомыщая Валентина Михайловна*

Патогенез и лечение ожогов глаз и их последствий

Редактор В. С. Беллев
Художественный редактор О. А. Четверикова
Переплет художника Л. Д. Виноградовой
Техн. редактор Н. И. Людковская
Корректор Л. В. Петрова

Сдано в набор 25/VII 1973 г. Подписано к печати 27/IX 1973 г.
Формат бумаги 84×108/з. печ. л. 6,00 (условных 10,08 л.) 10,75 уч.-изд. л.
Бум. тип. № 1. Тираж 10 000 экз. Цена 81 коп. Заказ № 2122. МН-75.

Издательство «Медицина», Москва, Петровверигский пер., 6/8.
Московская типография № 11 Союзполиграфпрома при Государственном комитете Совета Министров СССР по делам издательства, полиграфии и книжной торговли. Москва, 113105, Нагатинская ул., 1.



813011

«МЕТРИКА» 1973