

Степанов А.В., Зеленцов С.Н.

КОНТУЗИЯ ГЛАЗА

2005 г.

БІБЛІОТЕКА
ім. В.П.Філатова



ПРОМЕД ЭКСПОРТС для офтальмологии



ОКУМЕД

инфективное средство
для лечения глаукомы



ДИКЛО-Ф

нестероидный
противовоспалительный
препарат для местного
применения в офтальмологии



ИРИФРИН

миотриатик
прямого действия



ИНОКАИН

лучший местный анестетик
в офтальмологии



ЦИПРОМЕД

антибактериальный препарат
широкого спектра действия
для профилактики в офтальмологии



ЦИКЛОМЕД

миотриатик короткого
срока действия
широкое применение в
педиатрии

PROMED EXPORTS PVT. LTD.

111024, Москва, ш. Энтузиастов, 7

Тел.: (095) 707-13-05, 707-13-06, 755-85-91, факс (095) 707-13-18

УДК 617.7-001.31

ББК 56.7

С 79

Степанов А.В., Зеленцов С.Н.

С 79

Контузия глаза.

СПб.: "Издательство "Левша. Санкт-Петербург" – 2005. – 104 с.

Сведения об авторах:

Степанов Анатолий Викторович, профессор, доктор медицинских наук, член-корреспондент РАЕН, академик Лазерной академии наук, главный научный сотрудник отдела травматологии, реконструктивной и пластической хирургии, глазного протезирования Московского НИИ глазных болезней им. Гельмгольца.

Зеленцов Сергей Николаевич, кандидат медицинских наук, главный врач ГУЗ «Вологодская офтальмологическая больница», главный офтальмолог Вологодской области.

В монографии представлены современные данные об этиологии, патогенезе, диагностическом алгоритме и особенностях клинического течения контузионной травмы глазного яблока. Рассмотрены основные аспекты проблемы контузии глаза и ее современная классификация. Освещены вопросы консервативного, хирургического и лазерного лечения при тупой травме глаза.

Монография рассчитана на офтальмологов и врачей общей практики.

УДК 617.7-001.31

ББК 56.7

ISBN 5-93356-038-3

© А.В. Степанов, 2005

© С.Н. Зеленцов, 2005

СОДЕРЖАНИЕ

ВСТУПЛЕНИЕ.....	5
Глава 1 ПАТОГЕНЕЗ КОНТУЗИОННОЙ ТРАВМЫ ГЛАЗА.....	6
Глава 2 КЛИНИКА КОНТУЗИИ ГЛАЗА	15
Глава 3 ДИАГНОСТИКА ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ ОРГАНА ЗРЕНИЯ ПРИ КОНТУЗИИ ГЛАЗНОГО ЯБЛОКА.....	43
Глава 4 ЛЕЧЕНИЕ КОНТУЗИИ ГЛАЗНОГО ЯБЛОКА	69
ЛИТЕРАТУРА.....	90

ПРИНЯТЫЕ СОКРАЩЕНИЯ

АК	– арахидоновая кислота
ВГД	– внутриглазное давление
ВНС	– вегетативная нервная система
ВЗМР	– время зрительно-моторной реакции
ЗВП	– зрительные вызванные потенциалы
ИОЛ	– интраокулярная линза
ПГ	– простагландины
ПЗ	– поле зрения
ПК	– передняя камера
ПНС	– парасимпатическая нервная система
ПОЛ	– перекисное окисление липидов
ПЭК	– плотность эндотелиальных клеток
ПЭЧ	– порог электрической чувствительности
РКВ	– ретино-кортикальное время
РКТ	– радиальная кератотомия
РПК	– радиальные перипапиллярные капилляры
САС	– симпато-адреналовая система
УПК	– угол передней камеры
ФАГ	– флюоресцентная ангиография
ЦАС	– центральная артерия сетчатки
ЦХО	– цилиохориоидальная отслойка
ЭРГ	– электроретинограмма
ЭОГ	– электроокулограмма

ВСТУПЛЕНИЕ

Исследования эпидемиологии травм органа зрения, проведенные за последние десятилетия, свидетельствует о том, что они являются основной причиной, приводящей к временной или стойкой утрате трудоспособности, особенно среди лиц молодого возраста. Среди основных причин зрительных расстройств, приводящих к инвалидности, на протяжении последнего десятилетия первое место занимает глаукома (20%), а на втором месте (19%) – последствия травм органа зрения (Либман Е.С., Шахова Е.В., 2003). Ранговые места и соотношения нозологических форм, приводящих к инвалидности, значительно варьируют в различных возрастных группах и у лиц трудоспособного возраста травма глаза уже выходит на первое место, составляя 29% (Либман Е.С., 2000; Либман Е.С. и соавт., 2003).

Согласно исследованиям М.И.Разумовского и Л.Д.Шорохова (1990), ведущее место в нозологической структуре первичной инвалидности вследствие патологии глаз у лиц трудоспособного возраста занимает производственная травма глаза, составляя в различных регионах Северо-Запада Российской Федерации от 18,9% до 34,1%. Среди производственных травм органа зрения, приведших к инвалидности, контузии составляют 17,9%, уступая лидирующее место лишь прободным ранениям глаза (74,6%).

По данным Н.С. Любавской (1991), среди бытовых травм контузия занимает лидирующее место. Неблагоприятная криминальная обстановка последних десятилетий выдвинула контузию глазного яблока на первое место и она составляет в различных регионах от 50% до 64,7% среди всех криминальных травм органа зрения (Мошетова Л.К. и соавт., 1993; Волков В.В. и соавт. 1993; Белобородова Е.С. и Хатминский Ю.Ф., 1993).

Таким образом, контузия глазного яблока в настоящее время является одной из наиболее частых причин повреждения глаз при травмах мирного времени. Это диктует необходимость обратить внимание офтальмологов на особенности контузионной травмы в современных условиях. Этому вопросу и посвящена настоящая монография.

ПАТОГЕНЕЗ КОНТУЗИОННОЙ ТРАВМЫ ГЛАЗА

Под общим термином *контузия* (contusio; лат. – *ушиб*) понимают патологическое состояние, возникающее в результате резкого механического воздействия на поверхность тела независимо от наличия или отсутствия при этом видимых нарушений целостности ткани. Термин *контузия глазного яблока* (contusio bulbi oculi) является общим названием различных видов механических закрытых (тупых) повреждений глазного яблока (ушиб, сдавление, сотрясение).

По своему механизму контузии глаза подразделяются на *прямые*, когда происходит непосредственный удар травмирующего предмета по самому главному яблоку, и *непрямые* – вследствие сотрясения лицевого скелета от распространяемой ударной волны (например, ударная волна при взрывах).

Тяжесть и многообразие проявлений клинических изменений в контуженном глазу весьма вариabельны и зависят от множества факторов, одними из важнейших являются:

- 1) размер и масса предмета, нанесшего травму,
- 2) энергия его удара,
- 3) точка приложения удара,
- 4) положение глаза в орбите в момент нанесения контузионной травмы,
- 5) клинико-функциональное состояние глазного яблока и его внутриглазных структур на момент нанесения контузионной травмы по глазу.

Контузия глазного яблока по своему патогенезу является одной из наиболее сложных среди всех травм глаза. Не имея возможности в данной работе, ввиду ограниченного ее объема, детально рассматривать все стороны патогенеза контузии глаза, попытаемся упрощенно и схематично его подразделить на последовательность ряда взаимосвязанных факторов:

1. Механическая травма глаза и возникающая вследствие этого деформация глазного яблока.

2. Кратковременное резкое повышение внутриглазного давления в момент травмы.
3. Постконтузионное нарушение гемодинамики глаза.
4. Развитие общего и местного адаптационного синдрома (стресс-реакции) и включению универсальных компенсаторных механизмов, направленных на поддержание гомеостаза тканей глаза.

Механическая травма глаза является пусковым механизмом, включающим выработку внутриглазными тканями медиаторов и модуляторов воспаления, в частности, брадикинина и простагландинов Е и F. Введение в эксперименте брадикинина во внутриглазную жидкость приводит к миозу и, за счет увеличения проницаемости барьера «кровь-влага», к увеличению содержания протеинов во внутриглазной жидкости (Edwards R., Bakshian S., 1980). Более детально в экспериментах на животных изучено воздействие на внутриглазные структуры простагландинов (ПГ), один из пусковых механизмов синтеза которых связан с активацией альфа-адренорецепторов в тканях глаза норадреналином и адреналином (Camras C. et al., 1985; Unger W., 1979). По данным различных исследователей, ПГ вызывают вазодилатацию глазных сосудов, повышение внутриглазного давления, миоз, увеличение протеинов во внутриглазной жидкости, приводят к изменениям в сосудах глаза: разобщению эндотелиальных клеток, геморрагиям, микротромбам; по данным электронной микроскопии, выполненной на сетчатке животных, после применения ПГ отмечены отек и деструктивные изменения нейронов сетчатки (Бунин А.Я. и соавт., 1975; Gregor Z., Ryan S., 1982; Pedersen O., 1975; Pournaras C. et al., 1978; Walther A. et al., 1983; Tsukahara S., Konda N., 1977).

В экспериментах на глазах кроликов было показано, что травма переднего отрезка глазного яблока вызывает активацию процессов перекисного окисления липидов (ПОЛ) в тканях глаза, включая сетчатку, что может быть одной из причин развития макулярного отека (Степанов А.В. и соавт., 1991-1993). Активация ПОЛ приводит к накоплению в тканях гидроперекисных радикалов и гидроперекиси, которые в свою очередь могут токсически воздействовать на клеточные мембраны и увеличивать их проницаемость (Владимиров Ю.А., 1985). Экспериментально доказано, что свободнорадикальная деполимеризация гиалуроновой кислоты, являющейся мукополисахаридом сосудистой стенки, приводит к увеличению выхода плазмы в экстравазальное пространство (Ромашенко А.Д., 1988).

Контузионная деформация глазного яблока, возникающая в мо-

мент тупой травмы, может быть различной по форме и степени выраженности, поскольку зависит от формы предмета, нанесшего удар, направленности его воздействия и энергии удара, от положения глаза в орбите в момент нанесения травмы. По данным Colenbrander М. (1965), при контузии глаза возникает гидродинамическая ударная волна, которая, достигнув заднего полюса, начинает давить на стенку глаза под прямым углом, оказывая воздействие на сетчатку, хориоидею и склеру. При этом эластичная сетчатка растягивается и не рвется, в то время как в менее эластичных структурах (пигментном эпителии, мембране Бруха и хориоидее) могут образовываться разрывы, концентрические к заднему полюсу. Энергия, переданная склере, вызывает в ней деформационную волну, которая начинает распространяться по склере и в области экватора встречается с другой волной, вызванной деформацией переднего отдела глазного яблока в момент удара. В месте столкновения двух встречных «течений» возникает большое давление и деформация структур, в результате чего возможно появление разрыва склеры, параллельного лимбу. Если энергии удара не хватает для разрыва наружных оболочек, то возникает временное растяжение задних отделов склеры, которое может привести к разрыву прилежащих сосудов. В таких случаях особо ранимым оказывается цинново кольцо, расположенное в склере вокруг диска зрительного нерва, что и служит, как считают Ernest J. и Potts A. (1969), причиной развития атрофии перипапиллярной хориоидеи при тупой травме глаза. Подобное поражение может быть вызвано и разрывом задних цилиарных артерий.

Повышение внутриглазного давления (ВГД), возникающее в момент деформации глазного яблока, несмотря на кратковременность своего воздействия, оказывает негативное действие на функции сетчатки и зрительного нерва. По данным Сефич М. и Пиштелич А. (1983), наиболее важным фактором, вызывающим изменения зрительного нерва, является уровень повышения ВГД, а не время его воздействия.

При повышении ВГД увеличивается проницаемость ретинальных сосудов (в первую очередь артерий), возникает рефлекторная дилатация внутриглазных сосудов (Brandt H., Reinhardt M., 1966) и замедление скорости кровотока, и тем самым за счет механизмов ауторегуляции сохраняется близкий к норме объем циркулирующей крови (Dayal Y., Agarwal H., Prakash P., 1974; Ffutch T., Bylitt C., Kohner E., et al., 1974; Riehm E., Podesta H., Bartsch C., 1972). В экспериментальных исследованиях на животных выявлено, что наиболее чувствительными к повышению ВГД являются капилляры диска зрительного нерва (Blumenthal

M. et al., 1971; Pillunat L. et al., 1986), в результате повреждения которых исторично начинают страдать волокна зрительного нерва. Для появления ишемии в ДЗН достаточным является возникновение небольшого дисбаланса между внутриглазным (экстравазальным) и внутрисосудистым давлением (Кацнельсон Л.А., Фофонова Т.И., Бунин А.Я., 1990).

Экспериментально было доказано, что при гидродинамических сдвигах происходит нарушение движения аксоплазмы по волокнам зрительного нерва. Аксоплазматический блок при повышении ВГД возникает на уровне решетчатой пластинки ДЗН (Anderson D., Hendrickson A. 1974; Minckler D. et al., 1978; Williams L. et al., 1983) и его причиной является локальное ишемическое повреждение тканей (Radius R., 1980; Sossi N., Anderson D., 1983). При этом состоянии методами электронной микроскопии выявлены ультраструктурные изменения в волокнах зрительного нерва и разрушение их миелиновых оболочек (Williams L. et al., 1983).

Из ретиальных сосудов наиболее чувствительными к повышению ВГД являются радиальные перипапиллярные капилляры (РПК), которые снабжают кровью поверхностно лежащие на сетчатке ганглиозные клетки и их аксоны, образующие зрительный нерв (Alterman M., Henkind P., 1968; Hillman J. et al., 1975). Считают, что именно повреждение РПК высоким ВГД вызывает появление дугообразной скотомы в зоне Бьеррума. Экспериментально доказано, что даже незначительное повышение ВГД у здоровых людей может приводить к появлению скотом в зоне Бьеррума (Pinkerton R., 1969; Tsamprakakis J., 1964). Некоторые исследователи (Jablonski J., 1975) отмечают, что даже небольшое и непродолжительное по времени повышение ВГД вызывает повреждение волокон зрительного нерва, которое клинически может проявиться лишь через несколько лет появлением скотом или другими изменениями поля зрения.

Общий адаптационный синдром, развивающийся при механической травме глаза в результате стресс-реакции, направлен на поддержание постоянства гомеостаза на органном и тканевом уровнях. Общую схему развития стресс-реакции при контузии глазного яблока упрощенно можно представить следующим образом. В первые минуты после механической травмы глаза нервный импульс по афферентным нервным путям достигает ретикулярной формации ствола мозга, где возбуждает холинергические и адренергические нервные структуры. При участии норадреналина возбуждение по адренореактивным нервным структурам достигает заднего гипоталамуса, передается в средний гипоталамус, где начинает активироваться

серотонинергические структуры, вызывая увеличение образования кортикотропинреализующего фактора, вследствие чего увеличивается выброс кортикостероидов во внутреннюю среду организма и активируется симпатoadреналовая система (САС). Увеличение активности САС через ряд опосредующих механизмов начинает активировать парасимпатическую нервную систему (ПНС) (Росин Я.А., 1975; Ажипа Я.И., 1990) и таким образом в ответ на болевую травму в процесс вовлекаются как адренергические, так и холинергические механизмы головного мозга (Судаков К.В., Кадыров Г.К., 1969). В дальнейшем в ответ на нанесенный раздражитель (механическую травму глаза) нисходящая центробежная импульсация идет по симпатическим нервным волокнам к пораженному органу, где эфферентное влияние на трофические процессы и реализуется с помощью альфа и бета-адренорецепторов (Заводская И.С., Морева Е.В., 1981; Аничков С.В., 1982).

Как видно из приведенных выше данных, при стресс-реакции активируются адренергические и холинергические механизмы вегетативной нервной системы (ВНС), играющие большую роль в трофических функциях, поддержании гомеостаза на тканевом и органном уровнях (Ажипа Я.И., 1990; Денисенко П.П., 1980), и оказывающие влияние на течение обменных процессов и электрогенез нервной ткани (Лабори Г., 1974).

Участие вегетативной нервной системы в механизмах посттравматического реактивного синдрома в эксперименте на животных и в клинике детально исследовано А.В.Степановым (1991) на примере энергетической (лазерной) травмы глаза, при которой наблюдается гидродинамический удар по внутриглазным структурам и развивается реактивный синдром глаза с внутриглазной гипертензией. Было отмечено, что после лазерной хирургии резко изменяется электрическая активность сетчатки. Эти изменения сочетались с фазовыми изменениями гемодинамики глаза, появлением гиперемии сосудов радужки и цилиарного тела и, как следствие, гипертермии радужки и цилиарного тела (выявленные методом бесконтактной термометрии). На вторые сутки отмечена гипотермическая реакция, совпадающая со снижением кровотока в сосудистом тракте. Детальные исследования процессов перекисного окисления липидов (ПОЛ) выявили их усиление после получения энергетической травмы глаза. Проведенные исследования позволили предположить, что усиление процессов ПОЛ является пусковым механизмом развития реактивного синдрома при травме глаза, поскольку продукты ПОЛ являются источни-

ками синтеза простагландинов и лейкотриенов. Простагландиновый механизм, роль которого в развитии реактивного синдрома доказана работами А.Я.Бунина и ряда других офтальмологов, вызывает вазодилатацию с одновременным усилением кровотока, повышением проницаемости сосудистой стенки и нарастанием гидратации внутриглазных тканей. Простагландины при накоплении вызывают деполяризацию чувствительных нервных окончаний симпатoadrenalовой системы и освобождение в них особого нейропептида SP, включая адренергические механизмы. Это ведет к сужению сосудов и активации внутриклеточного метаболизма. Таким образом, энергетическая травма глаза, благодаря повреждению липидного слоя цитоплазматических мембран, запускает пусковой механизм развития реактивного синдрома, ведущий к последовательному включению простагландинового и адренергического триггерных механизмов, каждый из которых через каскад последовательных исполнительных механизмов вызывает комплекс изменений, составляющих суть реактивного синдрома: миоз, реактивное воспаление и повышение внутриглазного давления.

При клиническом исследовании активности ВНС у больных с контузией глаза различной степени тяжести (Зеленцов С.Н., 1995) было отмечено усиление активности парасимпатической нервной системы (ПНС) в области травмированного глаза (по сравнению с парным глазом) в первые 7 дней после травмы. Проведенные исследования показали, что электрическая активность сетчатки (электро-ретинограмма) коррелирует с тонусом ВНС: повышение активности ПНС в травмированном глазу коррелирует с угнетением волны «b» электро-ретинограммы. Также отмечено, что повышение активности ПНС травмированного глаза коррелирует с повышением ВГД (P_o) и снижением легкости оттока (C) внутриглазной жидкости. При исследовании рефракции травмированного глаза было отмечено, что выраженность транзиторной постконтузионной миопии коррелирует с уровнем парасимпатической активности, и, как следствие, со спазмом аккомодации.

Но ВНС влияет на функции внутриглазных структур не напрямую, а через целый «каскад» промежуточных механизмов, каждый из которых влияет на метаболизм внутриглазных тканей и тем самым изменяет функциональное состояние зрительного анализатора. Например, ряд исследователей (Волкова И.Н. и соавт., 1970, 1975; Кучушев Г.Х., 1970) отмечают, что при экспериментальных исследованиях на животных выявлена тесная корреляция между активностью

ВНС и изменениями внутри- и внеклеточной концентрации ионов натрия и калия в гладкомышечных органах. Принимая во внимание эти данные, нами (Зеленцов С.Н., 1997-2001) проведены клинические исследования, при которых изучалось содержание электролитов (натрий, калий, кальций, хлор) в венозной крови, взятой из локтевой вены больных с тупой травмой глаза. Анализировалась корреляционная зависимость между концентрацией электролитов в венозной крови и функциональными показателями травмированного глаза, которые оценивались комплексным методом (регистрация ЭРГ и ЗВП, электронная тонография, исследование цветового зрения и темновой адаптации). Проведенный математический анализ показал достоверную корреляцию между сравниваемыми показателями концентрации исследуемых электролитов и амплитудно-латентными показателями электроретинограммы и зрительными вызванными потенциалами (волна Р-100), порогами цветового зрения, данными легкости оттока камерной влаги (С) и уровнем ВГД (Р_о).

По современным представлениям участие электролитов в механизмах повреждения клеточных структур при механической травмы глаза можно схематично представить следующим образом: 1) Механическая травма приводит к ишемии на клеточном уровне, в результате чего снижается уровень АТФ в клетке почти до нуля и вследствие этого возникает “кальциевый парадокс”, при котором внеклеточный кальций (уровень которого в норме во много раз превышает внутриклеточный) перемещается в клетку, повреждая при этом эндоплазматический ретикулум, митохондрии и т.д. Кальций активизирует фосфолипазу, которая высвобождает арахидоновую кислоту (АК) из мембранных фосфолипидов клетки. Свободная АК подвергается дальнейшему ферментативному распаду с образованием каскада эйкозаноидов, вызывающих воспаление. При воздействии на АК фермента циклооксигеназы генерируются простагландины, тромбоксан и простациклин. Простагландины вызывают миоз, изменение уровня ВГД, повышают проницаемость сосудов, нарушают барьер “кровь- водянистая влага”, влияют на миграцию лейкоцитов в очаг воспаления, неоваскуляризацию и болевые ощущения. Тромбоксан вызывает сосудосуживающий эффект и агрегацию тромбоцитов. Простациклин вызывает вазодилатацию и дезагрегацию тромбоцитов. При метаболизме АК ферментом липооксигеназой образуются гидроперекиси, которые являются предшественниками лейкотриенов, вызывающих воспаление тканей глаза. В результате совокупное действие эйкозаноидов выражается преимущественно

в повышении проницаемости клеточных мембран, воспалительной реакции, микротромбозе сосудов глаза. 2) Повышение уровня внутриклеточного кальция увеличивает синтез ксантиноксидазы, побуждая клетки к образованию свободных радикалов кислорода, которые в свою очередь вызывают увеличение процесса перекисного окисления липидов. Гидролиз АТФ до АМФ ведет к накоплению гипоксантина и утечке калия из клеток. Калий, возрастая во внеклеточной среде, активизирует нейромедиаторы возбуждения (в частности, аспартат и глутамат). По современным данным, глутамат является основным нейромедиатором ЦНС и сетчатки. Повышение глутамата сверх физиологического уровня вызывает в сетчатке блокаду межнейрональной передачи нервных импульсов и сочетается с селективным апоптозом (т.е. запрограммированной гибелью) ганглиозных клеток сетчатки. 3) Содержание нейромедиаторов возбуждения резко возрастает во внеклеточной среде и, связываясь с поверхностными рецепторами клетки (агонистами кальциевых каналов), нейромедиаторы возбуждения открывают неспецифические ионные каналы и способствуют входу кальция, натрия, хлора в клетку и выходу из нее калия. Возникает деполяризация клеточных мембран, проникновение в клетку воды и клеточный отек. В свою очередь повышение уровня внутриклеточного кальция ведет к новому появлению активирующих аминокислот (аспартата и глутамата) и перевозбуждению постсинаптических рецепторов. Это сопровождается чрезмерным расходом АТФ, дефицитного в условиях гипоксии. И, как следствие, возникает порочный каскадный круг «кальциевого парадокса». Необходимо принять во внимание и тот факт, что избыток внутриклеточного кальция активизирует клеточные ферменты, которые приводят к дегидратации клеточных белковых и липидных структур и к функциональной недостаточности нейронов.

В патогенезе контузионной травмы глаза играет роль и калликреин-кининовая система (ККС), обладающая широким спектром биорегуляторных функций, важнейшая из которых – процессирование кининов, играющих основополагающую роль в процессе воспаления и вызывающих расширение артериол, сужение вен, повышение проницаемости стенки капилляров (Веремеенко К.Н., 1977; Пасхина Т.С., 1976; Proud D., Kaplan A., 1988; Rodell T., 1996). Клиническими исследованиями Е.К.Бенделик и соавт. (1999), изучавших активность ККС в слезной жидкости и сыворотке крови, показано, что при тупой травме глаза наблюдается две волны активации ККС: наиболее выраженная – в первые дни после травмы, и менее выраженная вол-

на — в конце второй недели после травмы глаза, отражающая воспалительные процесс и его выраженность в травмированном глазу и угасающая в конце месяца. Отмечены идентичные по направленности изменения уровня активности ККС в слезной жидкости травмированного и парного здорового глаза.

БІБЛІОТЕКА
ім. В.П.Філатова

Кл
обра
разме
ра, по
в мом
(ране
им за
варьи
мы в
шенн
сочет
С
изме
82%
талы
прито
дочк
В
днух
посер
трав
нару
рах п
всегд
конт
ям в
I
пред
резу
в 62
проз

КЛИНИКА КОНТУЗИИ ГЛАЗА

Клиническая картина контузионной травмы глаза весьма разнообразна, поскольку на ее развитие влияет ряд факторов: форма и размер травмирующего предмета, энергия и точка приложения удара, положение глаза в орбите относительно костных стенок орбиты и момент получения травмы, состояния глаза до момента контузии (раннее проведенные на глазном яблоке операции или перенесенные им заболевания). Поэтому диапазон клинических проявлений может варьировать в широких пределах—от небольшой подкожной гематомы век и легкого субконъюнктивального кровоизлияния до разрушения глазного яблока. Как правило, при контузии глазного яблока сочетаются повреждения придатков глаза и его различных отделов.

Согласно исследованиям Н.Ф.Курбановой (2003) полиморфизм изменений глаза вследствие его тупой травмы может встречаться у 82% больных: гипемиа, ириодиализ, подвывих хрусталика, гемофтальм, отслойка цилиарного тела и сосудистой оболочки, отек диска зрительного нерва и макулярной области, разрывы сосудистой оболочки, кровоизлияния на сетчатке и т.д.

В результате контузионной травмы глаза возможно появление двух видов патологических изменений в глазу: одни являются непосредственным результатом повреждения и возникают в момент травмы, а другие носят вторичный характер и являются следствием нарушения кровообращения и трофических нарушениях в структурах глаза. Поэтому клиническое состояние глаза в момент травмы не всегда соответствует степени тяжести травмы и казалось бы легкие контузии глаза в дальнейшем могут приводить к тяжелым изменениям внутриглазных структур (Поляк Б.Л., 1957).

Повреждения век обычно возникают при ударах по ним тупыми предметами, а также могут быть и после минно-взрывных травм в результате действия ударной волны. Повреждения век встречаются в 62,4% случаев (Мошетьова Л.К. и соавт., 1999) и в легких случаях проявляются наличием лишь поверхностных ссадин или небольших

подкожных гематом. Более серьезные повреждения век характеризуются быстрым развитием в течение первого часа выраженной гематомы и отека. В течение последующих 2-3 дней отек часто усиливается. При выраженном отеке пострадавший не может открыть веки и предъявляет жалобы на слепоту травмированного глаза. В этих случаях для выяснения сохранности зрительных функций и диагностики повреждений глазного яблока необходим осмотр глаза с двумя векоподъемниками, которыми оттягивают верхнее и нижнее веко, раздвигая глазную щель. Чаще всего в подобных случаях выявляется высокая острота зрения и отсутствие серьезных повреждений глазного яблока. Резкое снижение остроты зрения после тупой травмы век является признаком повреждения структур глазного яблока. Учитывая, что подкожные кровоизлияния в область век иногда свидетельствуют о тяжелой травме черепа, следует тщательно исследовать больных с такими изменениями, выяснить время получения травмы, ее характер, правильно оценить общее состояние пострадавшего. Необходима рентгенография области глазниц и черепа.

В редких случаях возможны надрывы или разрывы век, а при более тяжелой травме разможение век, или отрыв века от внутреннего угла. Нередко приходится встречаться при отрывах век от внутреннего угла с разрывом слезного канала. Контузионные повреждения век иногда сочетаются с повреждениями слезного мешка и слезной железы. Тупая травма области слезной железы сопровождается кровоизлияниями и разрывами ее ткани, в результате которых в последствии может развиваться атрофия слезной железы.

При травмах внутренней стенки орбиты возможно появление подкожной эмфиземы век (у 5,3% травмированных больных). В этом случае веки выглядят резко отечными, а при пальпации отмечается их безболезненность и воздушная крепитация. При чихании или сморкании пациента эмфизема век быстро нарастает.

При контузионной травме иногда наблюдается *птоз* верхнего века вследствие паралича глазодвигательного нерва. Появление птоза может быть также связано с растяжением или разрывом леватора.

Повреждения тканей орбиты проявляется в виде появления одностороннего экзофтальма травмированного глаза, ограничения подвижности глазного яблока, диплопии и связаны чаще всего с ретробульбарной гематомой или реактивным отеком тканей при повреждении орбиты. Подобная клиника наблюдается у 6,9% стационарных больных с контузионной травмой (Мошкетова Л.К., 1996). Для исключения перелома костной орбиты необходимо рентгенографическое

исследование. Сохранение диплопии, косоглазия при рассасывании гематомы требуют повторных рентгенологических исследований. Нередко переломы костной орбиты удается обнаружить только при компьютерной томографии. При инфицировании гематомы орбиты возможно распространение процесса в полость черепа, и возникновение вторичного менингита и абсцесса головного мозга.

Особо сложным для диагностики является *пульсирующий экзофтальм*, являющийся следствием разрыва внутренней сонной артерии в пещеристой пазухе. Основными диагностическими признаками его являются, кроме экзофтальма, хемоз конъюнктивы, резко расширенные венозные сосуды, пульсация глазного яблока, синхронная с пульсацией плечевой артерии, и ритмичный шум при прослушивании орбиты стетоскопом. При офтальмоскопии выявляется отек зрительного нерва, расширенные вены.

Перелом стенок орбиты. При закрытых переломах верхней стенки глазницы больные предъявляют жалобы на снижение зрения, двоение предметов, обусловленное смещением верхней косой мышцы. В клинической картине преобладают симптомы поражения головного мозга: заторможенность, угнетение рефлексов, анизорефлексия, изменение спинномозговой жидкости.

В офтальмологическом статусе отмечаются деформация стенки глазницы, гематома век и конъюнктивы, экзофтальм, повреждение верхней прямой мышцы, птоз верхнего века, ослабление зрачковых реакций, синдром верхней глазничной щели. Особенностью закрытых переломов верхней стенки глазницы является синдром сдавления зрительного нерва, проявляющийся в снижении зрения сразу после травмы. Следствием подобной контузии может быть частичная или полная атрофия зрительного нерва. Частота подобных повреждений при контузионной травме глаза не превышает 2% случаев (Гундорова Р.А., 1998; Мошетова Л.К., 1996).

Больные с закрытыми переломами наружной стенки глазницы жалуются на боль, чувство онемения в области латеральной стенки глазницы. Может быть затруднено открывание рта. Выявляется асимметрия лица, обусловленная гематомой, отеком тканей и смещением костных фрагментов в области наружной стенки глазницы.

Больные с переломами нижней стенки глазницы предъявляют жалобы на двоение в глазах. При этом у них выражены гематома века, экзофтальм, ограничение подвижности глаза кверху, а также снижение чувствительности кожи в области нижнего века и щеки. У многих больных изменения в области нижней стенки глазницы на

обычных рентгенограммах не определяются. Выявить перелом позволяет только томографическое исследование.

При закрытых *переломах внутренней стенки глазницы* наблюдается гематома век и крепитация в области век вследствие эмфиземы.

Изменения конъюнктивы глазного яблока. Для контузии даже легкой степени характерна смешанная инъекция глазного яблока, которая постепенно нарастает в течение первых суток, а к концу первой недели начинает уменьшаться. Кроме того, часто имеются субконъюнктивальные кровоизлияния различной выраженности, которые встречаются в 18,9% случаев, причем у 8,2% больных интенсивность этих кровоизлияний не позволяла осмотреть склеру, тем самым затрудняя диагностику и делая необходимым проведение ревизии склеры в этом месте с целью исключения ее разрыва (Мошетова Л.К. и соавт., 1999).

Небольшие кровоизлияния при легких контузиях самостоятельно рассасываются в течение нескольких дней. При тяжелых контузиях могут быть обширные плоские кровоизлияния, занимающие половину и больше поверхности глазного яблока. Они рассасываются в течение 2-3 недель. После них нередко остается серовато-желтушная окрасенность склеры на многие месяцы.

При контузии глаза наличие ран конъюнктивы отмечено у 10% больных, причем в 3,9% случаев эти раны требовали хирургической обработки (Мошетова Л.К. и соавт., 1999).

Поражение роговицы при контузии глаза имеет пеструю картину – от легких эрозий до разрыва роговицы (например, разрыва по рубцам после перенесенной ранее пациентом операции радиальной кератотомии).

В легких случаях тупой травмы довольно часто приходится наблюдать повреждение эпителия роговой оболочки – травматическую *эрозию роговицы*. Обычно она возникает после травмы легким предметом, коснувшимся открытого глаза (ногтем, иглами хвойных растений, краями листа бумаги и т.д.), и наблюдается от 30,5% (Мошетова Л.К. и соавт., 1999) до 60% (Петропавловская Г.А., 1975) случаев контузионной травмы глаза. При сильных ударах тяжелыми предметами по зажмуренным векам причиной подобной эрозии часто является травма роговицы собственными ресницами пострадавшего. Эрозия роговицы сопровождается сильной резью, светобоязнью, слезотечением и блефароспазмом. Исследование глаза в этом случае необходимо производить после закапывания местных анестетиков (раствора *дикаина* или *инокаина*). Для выявления размеров эрозии

используют флюоресценновую пробу. Прогноз при эрозии роговицы благоприятен, дефект быстро эпителизируется, если не происходит инфицирования.

У пациентов с контузией глаза может отмечаться снижение чувствительности роговицы. Например, И.П.Чуистова (1965) при исследовании волосковой чувствительности роговицы у 35 больных с контузией глаза отметила ее максимальное снижение в первые двое суток с момента контузии, а через 1-2 дня последующее ее постепенное восстановление. В эксперименте на 21 кролике при нанесении ушиба глаза И.П.Чуистова отметила, что чувствительность роговицы снижается уже с первых минут после травмы и достигает максимума снижения через 10-20 минут. Аналогичная реакция отмечалась и на парном глазу, но на нем чувствительность роговицы восстанавливалась на 2-3 дня раньше, чем на травмированном.

Возможно появление десцеметита и помутнение стромы роговицы, которые наблюдаются у больных с субконъюнктивальным разрывом склеры.

При контузии глаза может страдать эндотелий роговицы. Например, по данным Bourne et al.(1976) и Kaufman et al. (1977) отмечается понижение плотности эндотелиальных клеток (ПЭК) роговицы у больных с контузионной катарактой. При исследовании ПЭК роговицы у больных с развитой травматической катарактой с помощью эндотелиального зеркального микроскопа, Э.В.Егорова и соавт.(1982) отметили снижение ПЭК на 14,7%, в то время как при проникающем роговичном ранении снижение ПЭК достигало 23,5%. У некоторых больных с контузионной катарактой ПЭК снижалась на 33,8%. В редких случаях при контузии глаза, по данным Cibis et al. (1980) отмечается появление на эндотелии кольцевидных помутнений, которые, как правило, исчезают в течение 4-5 дней.

В редких случаях возможны точечные кровоизлияния в толщу роговицы у лимба. Наиболее серьезные изменения в роговице могут встречаться при длительном нахождении крови во влаге передней камеры, в результате чего возникает помутнение роговицы вследствие пропитывания ее гемосидерином. Роговица при этом мутнеет и приобретает коричневато-красноватый оттенок.

Наиболее тяжелой контузионной травмой роговицы является ее разрыв по рубцам, оставшимся после перенесенной ранее пациентом операции радиальной кератотомии (РКТ). Кератотомические рубцы, как показали их морфологические характеристики в отдаленные после операции РКТ сроки, отличаются неполноценным и незавершен-

подкожных гематом. Более серьезные повреждения век характеризуются быстрым развитием в течение первого часа выраженной гематомы и отека. В течение последующих 2-3 дней отек часто усиливается. При выраженном отеке пострадавший не может открыть веки и предъявляет жалобы на слепоту травмированного глаза. В этих случаях для выяснения сохранности зрительных функций и диагностики повреждений глазного яблока необходим осмотр глаза с двумя векоподъемниками, которыми оттягивают верхнее и нижнее веко, раздвигая глазную щель. Чаще всего в подобных случаях выявляется высокая острота зрения и отсутствие серьезных повреждений глазного яблока. Резкое снижение остроты зрения после тупой травмы век является признаком повреждения структур глазного яблока. Учитывая, что подкожные кровоизлияния в область век иногда свидетельствуют о тяжелой травме черепа, следует тщательно исследовать больных с такими изменениями, выяснить время получения травмы, ее характер, правильно оценить общее состояние пострадавшего. Необходима рентгенография области глазниц и черепа.

В редких случаях возможны надрывы или разрывы век, а при более тяжелой травме разможнение век, или отрыв века от внутреннего угла. Нередко приходится встречаться при отрывах век от внутреннего угла с разрывом слезного канальца. Контузионные повреждения век иногда сочетаются с повреждениями слезного мешка и слезной железы. Тупая травма области слезной железы сопровождается кровоизлияниями и разрывами ее тканей, в результате которых в последствии может развиваться атрофия слезной железы.

При травмах внутренней стенки орбиты возможно появление подкожной эмфиземы век (у 5,3% травмированных больных). В этом случае веки выглядят резко отечными, а при пальпации отмечается их безболезненность и воздушная крепитация. При чихании или сморкании пациента эмфизема век быстро нарастает.

При контузионной травме иногда наблюдается *птоз* верхнего века вследствие паралича глазодвигательного нерва. Появление *птоза* может быть также связано с растяжением или разрывом леватора.

Повреждения тканей орбиты проявляется в виде появления одностороннего экзофтальма травмированного глаза, ограничения подвижности глазного яблока, диплопии и связаны чаще всего с ретробульбарной гематомой или реактивным отеком тканей при повреждении орбиты. Подобная клиника наблюдается у 6,9% стационарных больных с контузионной травмой (Мошетова Л.К., 1996). Для исключения перелома костной орбиты необходимо рентгенографическое

исследование. Сохранение диплопии, косоглазия при рассасывании гематомы требуют повторных рентгенологических исследований. Нередко переломы костной орбиты удается обнаружить только при компьютерной томографии. При инфицировании гематомы орбиты возможно распространение процесса в полость черепа, и возникновение вторичного менингита и абсцесса головного мозга.

Особо сложным для диагностики является *пульсирующий экзофтальм*, являющийся следствием разрыва внутренней сонной артерии в пещеристой пазухе. Основными диагностическими признаками его являются, кроме экзофтальма, хемоз конъюнктивы, резко расширенные венозные сосуды, пульсация глазного яблока, синхронная с пульсацией плечевой артерии, и ритмичный шум при прослушивании орбиты стетоскопом. При офтальмоскопии выявляется отек зрительного нерва, расширенные вены.

Перелом стенок орбиты. При закрытых переломах верхней стенки глазницы больные предъявляют жалобы на снижение зрения, двоение предметов, обусловленное смещением верхней косой мышцы. В клинической картине преобладают симптомы поражения головного мозга: заторможенность, угнетение рефлексов, анизорефлексия, изменение спинномозговой жидкости.

В офтальмологическом статусе отмечаются деформация стенки глазницы, гематома век и конъюнктивы, экзофтальм, повреждение верхней прямой мышцы, птоз верхнего века, ослабление зрачковых реакций, синдром верхней глазничной щели. Особенностью закрытых переломов верхней стенки глазницы является синдром сдавления зрительного нерва, проявляющийся в снижении зрения сразу после травмы. Следствием подобной контузии может быть частичная или полная атрофия зрительного нерва. Частота подобных повреждений при контузионной травме глаза не превышает 2% случаев (Гундорова Р.А., 1998; Мошетова Л.К., 1996).

Больные с закрытыми переломами наружной стенки глазницы жалуются на боль, чувство онемения в области латеральной стенки глазницы. Может быть затруднено открывание рта. Выявляется асимметрия лица, обусловленная гематомой, отеком тканей и смещением костных фрагментов в области наружной стенки глазницы.

Больные с переломами нижней стенки глазницы предъявляют жалобы на двоение в глазах. При этом у них выражены гематома века, экзофтальм, ограничение подвижности глаза кверху, а также снижение чувствительности кожи в области нижнего века и щеки. У многих больных изменения в области нижней стенки глазницы на

обычных рентгенограммах не определяются. Выявить перелом позволяет только томографическое исследование.

При закрытых *переломах внутренней стенки глазницы* наблюдается гематома век и крепитация в области век вследствие эмфиземы.

Изменения конъюнктивы глазного яблока. Для контузии даже легкой степени характерна смешанная инъекция глазного яблока, которая постепенно нарастает в течение первых суток, а к концу первой недели начинает уменьшаться. Кроме того, часто имеются субконъюнктивальные кровоизлияния различной выраженности, которые встречаются в 18,9% случаев, причем у 8,2% больных интенсивность этих кровоизлияний не позволяла осмотреть склеру, тем самым затрудняя диагностику и делая необходимым проведение ревизии склеры в этом месте с целью исключения ее разрыва (Мошетова Л.К. и соавт., 1999).

Небольшие кровоизлияния при легких контузиях самостоятельно рассасываются в течение нескольких дней. При тяжелых контузиях могут быть обширные плоские кровоизлияния, занимающие половину и больше поверхности глазного яблока. Они рассасываются в течение 2-3 недель. После них нередко остается серовато-желтушная окрасенность склеры на многие месяцы.

При контузии глаза наличие ран конъюнктивы отмечено у 10% больных, причем в 3,9% случаев эти раны требовали хирургической обработки (Мошетова Л.К. и соавт., 1999).

Поражение роговицы при контузии глаза имеет пеструю картину – от легких эрозий до разрыва роговицы (например, разрыва по рубцам после перенесенной ранее пациентом операции радиальной кератотомии).

В легких случаях тупой травмы довольно часто приходится наблюдать повреждение эпителия роговой оболочки – травматическую *эрозию роговицы*. Обычно она возникает после травмы легким предметом, коснувшимся открытого глаза (ногтем, иглами хвойных растений, краями листа бумаги и т.д.), и наблюдается от 30,5% (Мошетова Л.К. и соавт., 1999) до 60% (Петропавловская Г.А., 1975) случаев контузионной травмы глаза. При сильных ударах тяжелыми предметами по зажмуренным векам причиной подобной эрозии часто является травма роговицы собственными ресницами пострадавшего. Эрозия роговицы сопровождается сильной резью, светобоязнью, слезотечением и блефароспазмом. Исследование глаза в этом случае необходимо производить после закапывания местных анестетиков (раствора *дикаина* или *инокаина*). Для выявления размеров эрозии

используют флюоресценновую пробу. Прогноз при эрозии роговицы благоприятен, дефект быстро эпителизируется, если не происходит инфицирования.

У пациентов с контузией глаза может отмечаться снижение чувствительности роговицы. Например, И.П.Чуистова (1965) при исследовании волосковой чувствительности роговицы у 35 больных с контузией глаза отметила ее максимальное снижение в первые двое суток с момента контузии, а через 1-2 дня последующее ее постепенное восстановление. В эксперименте на 21 кролике при нанесении ушиба глаза И.П.Чуистова отметила, что чувствительность роговицы снижается уже с первых минут после травмы и достигает максимума снижения через 10-20 минут. Аналогичная реакция отмечалась и на парном глазу, но на нем чувствительность роговицы восстанавливалась на 2-3 дня раньше, чем на травмированном.

Возможно появление десцеметита и помутнение стромы роговицы, которые наблюдаются у больных с субконъюнктивальным разрывом склеры.

При контузии глаза может страдать эндотелий роговицы. Например, по данным Bourne et al. (1976) и Kaufman et al. (1977) отмечается понижение плотности эндотелиальных клеток (ПЭК) роговицы у больных с контузионной катарактой. При исследовании ПЭК роговицы у больных с развитой травматической катарактой с помощью эндотелиального зеркального микроскопа, Э.В.Егорова и соавт. (1982) отметили снижение ПЭК на 14,7%, в то время как при проникающем роговичном ранении снижение ПЭК достигало 23,5%. У некоторых больных с контузионной катарактой ПЭК снижалась на 33,8%. В редких случаях при контузии глаза, по данным Cibis et al. (1980) отмечается появление на эндотелии кольцевидных помутнений, которые, как правило, исчезают в течение 4-5 дней.

В редких случаях возможны точечные кровоизлияния в толщу роговицы у лимба. Наиболее серьезные изменения в роговице могут встречаться при длительном нахождении крови во влаге передней камеры, в результате чего возникает помутнение роговицы вследствие пропитывания ее гемосидерином. Роговица при этом мутнеет и приобретает коричневато-красноватый оттенок.

Наиболее тяжелой контузионной травмой роговицы является ее разрыв по рубцам, оставшимся после перенесенной ранее пациентом операции радиальной кератотомии (РКТ). Кератотомические рубцы, как показали их морфологические характеристики в отдаленные после операции РКТ сроки, отличаются неполноценным и незавершен-

ным процессом рубцевания, что делает такой рубец непрочным, а при его глубокой стромальной протяженности – весьма чувствительным к тупой травме глаза. Прочность фиброзной капсулы глаза после РКТ может снижаться в 8-9 раз (Rylander H. et al., 1983). Разрыв рубцу может произойти как в первые месяцы после операции РКТ, так и спустя десять и более лет. Причем разрыв может произойти не только при прямом ударе по глазу, но и при непрямой травме (ударе по виску или по затылку).

Первое сообщение о травматическом разрыве кератотомического рубца сделано McDonnell P. et al. (1987). В дальнейшем количество публикаций на эту тему увеличилось в связи с учащением подобного рода травм и увеличением числа пациентов, прооперированных методом РКТ (Аветисов С.Э., 1990; Тарасенков В.Н., 1991; Гундорова Р.А., 1993; Волков В.В. и соавт., 1998; Мошетова Л.К. и соавт., 1999; Бабушкин А.Э., 2001; и др.). При анализе разрывов роговичного рубца было отмечено, что они могут варьировать от расхождения краев рубца до десцеметовой оболочки и небольшого по протяженности (1,5 мм с адаптированными краями) тотального разрыва, до глубоких разрывов по множеству рубцов с выпадением в них внутриглазных структур. Разрывы рубцов могут происходить во всех меридианах, но все же чаще – в горизонтальных. Было так же отмечено, что расхождению одного рубца, как правило, не распространяется на оптическую зону; разрыв двух рубцов приводил к формированию линейной или клюшкообразной формы раны, проходящей через оптический центр или же огибающей центр по дуге; при разрыве трех рубцов типичным являлось формирование Y-образной раны; при разрыве 4 рубцов формировалась X-образная рана. Расхождение всех рубцов по типу «долек апельсина» является казуистически редким и встречается, по-видимому, только в первые недели после операции РКТ (Еременко А.И. и соавт., 1993).

При разрывах по кератотомическим рубцам отмечается (в различной комбинации): выпадение радужки вплоть до аниридии, иридодиализ, паралитический мидриаз, травматическая афакия или разрушение хрусталика, гифема, гемофтальм, в редких случаях отслойка сетчатки.

Разрыв роговицы может отмечаться и при контузионной травме глаза, ранее перенесшем экстракции катаракты (Biedner B., 1977; Kass M., 1976; Johns M., 1989; Волков В.В. и соавт., 1998; Мошетова Л.К. и соавт., 1999; и др.). Хотя частота данного вида травмы незначительна. Не отмечено заметного влияния способа герметизации раны при экстракции катаракты на частоту расхождения рубца при контузии глаза, однако полный диастаз чаще всего происходил при

роговичном разрезе, ушитом швом Пирса. Разрывы могут сопровождаться (в различных сочетаниях): обмелением передней камеры, выпадением радужки, грыжей стекловидного тела, гифемой, гемофтальмом, отслойкой цилиарного тела, полным или частичным выпадением ИОЛ в случае артифактин.

Широкое распространение микрохирургической техники экстракций катаракты с имплантацией ИОЛ за последние десятилетия, и особенно у лиц трудоспособного возраста, привело к увеличению процента лиц с артифакцией. У данной категории пациентов контузионная травма глаза приводит не только к разрыву по операционному рубцу, но и к смещению ИОЛ внутри глаза, в результате чего ИОЛ при выпадении в рану тянет за собой радужную оболочку, вызывая порой ее полный отрыв и сопутствующее выпадение стекловидного тела. При подобного рода травме А.Г.Заболотный и соавт. (2000), проанализировавшие 118 больных с травматическим повреждением артифактичного глаза, вполне обоснованно предложили для данной ситуации понятие, где ИОЛ является *«интраокулярным травмирующим агентом»*.

Повреждение склеры при контузионной травме глаза встречается чаще всего в виде разрыва склеры. Этот вид травмы относится к наиболее тяжелым повреждениям, поскольку связан с выпадением внутриглазных оболочек и возникновением внутриглазных кровоизлияний. Частота разрывов склеры может колебаться от 4,14% (Припечек Ф.В., 1968) до 19,1% среди всех контузий глаза, пролеченных в стационаре (Мошетова Л.К. и соавт., 1999).

Чаще всего разрывы происходят в наиболее тонких местах склеры на расстоянии 3-4 мм от лимба у места проникновения длинных цилиарных артерий. Эти разрывы концентричны лимбу, преимущественно в верхнем отделе глазного яблока. Они часто сопровождаются разрывами конъюнктивы. В разрыв вставляется подлежащее цилиарное тело, а при разрывах последнего в рану выпадает стекловидное тело. При больших разрывах (10 мм и более) в рану может выпасть хрусталик. Наличие выпавшего хрусталика в конъюнктивальной полости обычно можно обнаружить только при осмотре в первые минуты после травмы. В более поздние сроки выпадение хрусталика констатируют на основании протяженного разрыва склеры и афакии. Значительно реже происходят разрывы склеры под прямыми мышцами глаза у места их прикрепления к склере, где склера истончена. Чаще всего это зона противоудара под верхней прямой мышцей.

Небольшие разрывы склеры часто пропускают при первичном

осмотре, так как они прикрыты субконъюнктивальным кровоизлиянием. Их обнаруживают на основании косвенных признаков: снижение зрения, десцеметит, гемофтальм (чаще частичный), гипотония, нередко цилиохориоидальная отслойка, подвывих хрусталика, а в поздние сроки и отслойка сетчатки.

При подозрении на разрыв склеры необходим осмотр пострадавшего в операционной. Наличие кровоизлияния, затрудняющего осмотр склеры, является показанием для хирургической ревизии этого участка. Под местной анестезией производят разрез конъюнктивы концентрично лимбу на всем протяжении субконъюнктивальной гематомы. Удаляют сгустки крови и отмывают склеру физиологическим раствором (из шприца). При локализации субконъюнктивальной гематомы в области прикрепления прямых мышц в ходе ревизии необходимо отодвигать в стороны мышцы с помощью крючков. Склеру под мышцей очищают от сгустков крови с помощью ирригации и тампонов и тщательно осматривают. При обнаружении разрыва производят его хирургическую обработку, после чего накладывают швы на рану конъюнктивы.

Прогноз при контузионном разрыве склеры в отношении сохранения глаза и зрения труден и на конечный исход влияет множество факторов: размер и локализация раны, выраженность внутриглазных кровоизлияний, наличие отслойки цилиарного тела и сетчатки, сроки обращения больного за помощью, объем проводимого консервативного и хирургического лечения. Например, по данным Cherpy (1978), проанализировавшего 50 случаев разрывов глазного яблока, благоприятными прогностическими признаками автор считает отсутствие гифемы и величину разрыва склеры не более 9 мм.

Гифема во влаге передней камеры разной степени выраженности при контузии глаза встречается у значительного числа больных, хотя данные различных авторов могут заметно отличаться: от 16,7% случаев (Валькова И.В., 1988) до 53,5-98,5% стационарных больных со свежей контузией (Мошетова Л.К. с соавт., 1996; Курбанова Н.Ф., 2004). При легкой контузии имеется гифема в виде отдельных мазков на поверхности радужки или полоски на дне передней камеры. Такая гифема не требует лечения и рассасывается самостоятельно в течение 1-2 дней. В более тяжелых случаях гифема имеет уровень, вплоть до тотальной гифемы, которая встречается у 5,8% больных (Мошетова Л.К. и соавт., 1999). При расположении крови в области зрачка осмотр глубоких отделов становится невозможным. В таких случаях диагностику повреждений радужки и глубже расположен-

ных структур можно осуществить только после рассасывания гифемы. В подобных случаях гифема часто сочетается с контузионным гемофтальмом.

Повторные кровоизлияния в переднюю камеру возникают, как правило, на 2-5 сутки после контузионной травмы глаза, и отмечаются от 0,7% (Мошетова Л.К. и соавт., 1999) до 0,99% случаев (Валькова И.В., 1988). Рецидивы гифемы происходят без видимой причины, они превышают уровень первичной гифемы и сопровождаются упорным течением, офтальмогипертензией и нарушением зрительных функций. Причиной вторичных гифем может быть, по мнению одних авторов (Glasser, 1960) низкое ВГД, по мнению других (Hogan, 1952; Гундорова Р.А., 1986) она может провоцироваться местным применением тепла или холода, а также назначением мидриатиков.

Witteman G. et al. (1985) при анализе 371 больных с гифемой, возникшей после тупой травмы глаза, оценивали эффективность проводимой консервативного и хирургического лечения больных. По степени гифемы больные подразделились на 4 группы: 1 группа – больные с гифемой менее 1/3 передней камеры (ПК), 2 – от 1/3 до 1/2 ПК, 3 группа больных – гифема более 1/2 ПК, 4 группа – больные с тотальной гифемой. У больных 1 и 2 групп рецидив гифемы наблюдался в 1,8 % случаев. Авторы считают, что при гифеме у больных 1 и 2 групп антифибринолитическая терапия не является эффективной. Рекомендуют проводить антифибринолитическую терапию у больных с гифемой более 1/2 ПК, при которой наблюдается большое количество рецидивов. При тотальной гифеме антифибринолитическую терапию проводить не рекомендуют.

Повреждение радужки при контузии глазного яблока отмечается очень часто. По данным Московского НИИ глазных болезней им.Гельмгольца в структуре стационарной контузионной травмы эти повреждения отмечены у 49,8% пациентов. При легкой контузии часто наблюдается *реактивный миоз*, вызванный раздражением сфинктера зрачка. Он может сопровождаться появлением ложной миопии, связанной со спазмом аккомодации (спазм цилиарной мышцы). Миоз проходит без специального лечения в течение 2-3 дней.

Для более тяжелой травмы характерен *мидриаз*, отмеченный Н.Ф.Курбановой (2004) у 20,9% пациентов со свежей контузией глаза. Зрачок при этом расширен и неправильной формы. Мидриаз сопровождается единичными или множественными надрывами края зрачка (разрывы сфинктера). Ему обычно сопутствует паралич аккомодации. Изолированный мидриаз наблюдается относительно редко.

При тяжелой травме он сочетается с другими повреждениями.

Интересная гипотеза появления мидриаза при повышении ВГД выдвинута Charles S. (1970), который в эксперименте на обезьянах установил, что при повышении ВГД в крови появляются сосудосуживающие вещества, вызывающие спазм артерий, кровоснабжающих сфинктер зрачка, что в результате приводит к ишемии сфинктера, ослаблению его тонуса и, как следствие, развитию мидриаза

У 20,3% больных со свежей контузией средней и тяжелой степени, находившихся на стационарном лечении в МНИИ глазных болезней им.Гельмгольца, наблюдался травматический *иридодиализ*. Отрывы радужки у корня возникают вследствие резкого внезапного отдавливания радужки вглубь камерной влагой в момент удара спереди с одновременным кратковременным растяжением корнеосклерального кольца. Отрывы могут быть как частичными, так и полными (круговыми). При частичном отрыве зрачок деформирован, уплощен на стороне отрыва. При отрыве протяженностью более половины окружности может наблюдаться заворот радужки. Она имеет вид сморщенного комочка неправильной формы, расположенного на сохранившейся части неоторванной радужки. Зрачок часто невиден. При полном отрыве радужка лежит в виде комочка на дне передней камеры. В случаях сопутствующего разрыва склеры она обычно выпадает в рану и наблюдается *аниридия*.

Контузионные изменения угла передней камеры (УПК). В ряде случаев сила гидродинамического удара бывает недостаточной для того, чтобы вызвать отрыв радужки у корня. Влага передней камеры, устремившаяся в зону угла, отрывает корень радужки от склеральной шпоры. В таких случаях возникает *травматическая рецессия угла передней камеры*. Частота рецессии после контузии глаза, по данным литературы, составляет от 14,6% до 94,0% случаев (Валькова И.В., 1988; Литвинова Л.А., 1967; Степанов А.В., 1980). В раннем периоде контузии она чаще всего остается незамеченной. В более поздние сроки она может вызвать развитие вторичной посттравматической глаукомы или ЦХО. Как правило, рецессия УПК чаще всего занимает один квадрант. Травматическая рецессия УПК, которая провоцирует развитие вторичной глаукомы, отмечается при повреждении передней стенки ресничного тела и расщеплении цилиарной мышцы, отделяющей его продольные и круговые волокна, которые вместе с радужкой и хрусталиком отходят назад и радужно-роговичный угол углубляется (Гундорова Р.А. и соавт., 1986).

При травматическом повреждении в УПК может отмечаться соче-

тание различных патологических признаков. Например, по данным И.В.Вальковой, пигментация опознавательных зон наблюдалась в 50,7% случаев; гониосиннезии, чаще множественные, наблюдались в 23,4% глазах и представлялись весьма разнообразными по форме и ширине; остатки геморагий в УПК отмечались в 20,4% случаев; ириододиализ выявлен в 10,5%, в то время как при боковом освещении и биомикроскопии был выявлен только у 8,9% больных.

Контузионные изменения цилиарного тела могут проявляться в различных формах. В редких случаях травма может провоцировать развитие клиники травматического иридоциклита. Но наиболее распространенным явлением контузионного поражения цилиарного тела является развитие расстройств аккомодации (спазм аккомодации) на фоне развившегося спазма цилиарной мышцы и, как следствие, развитие ложной миопизации глаза, на что обращал внимание еще Б.Л.Поляк (1957). Развитие после контузии глазного яблока стойкого спазма аккомодации, который проходил после атропинизации глаза, отмечали многие исследователи (Загайнов Г.И., Анохина Г.М., 1963; Алексанкин В.Ф., 1966; Алексанкин В.Ф., Алехина Р.М., 1970; и др.). По данным Jorgensen D. et Tonjum A. (1967), при исследовании 39 больных с постконтузионным изменением УПК, было отмечено, что аккомодация травмированного глаза на 0,7Д меньше, чем аккомодация парного здорового глаза (с отрицательной кривой распределения). При исследовании влияния тупой травмы глаза на цилиарное тело и аккомодационную мышцу И.В.Валькова (1988) отметила, что в первые дни и недели после травмы у 70,5% больных аккомодация была понижена в травмированном глазу, а через год и более после травмы снижение аккомодации сохранялось у 60,5% больных.

При изучении влияния контузионной травмы глаз на его аккомодационную функцию К.Э.Голубов (2004) отметил, что у больных с контузией легкой степени клиническое выздоровление совпадает с нормализацией функции аккомодации. А у больных с контузией средней и тяжелой степени отмечаются признаки поражения цилиарного тела, проявляющиеся нарушением аккомодации (удаление ближайшей точки ясного видения, сокращение времени максимальной аккомодации, объема и резерва аккомодации).

Исследование влияния контузионной травмы глаза на состояние клинической рефракции в отдаленный период после травмы (через 5-10 лет) показало (Сухина Л.А., Голубков К.Э., 2004), что у лиц, перенесших тупую травму глаза, статистически чаще наблюдается

развитие миопии, чем у лиц контрольной группы. По-видимому, это связано с травматическим повреждением цилиарного тела, проявляющимся нарушением аккомодации, гидро- и гемодинамики глаза, т.е. факторов, играющих большую роль в развитии рефрактогенеза.

Одной из тяжелых последствий контузионной травмы глаза является отслойка цилиарного тела, что приводит к появлению свободного сообщения между передней камерой и супрахориоидальным пространством и, как следствие, появлению выраженной гипотонии глаза. Отслойка цилиарного тела может занимать от одного до четырех квадрантов и развившаяся в результате этого острая гипотония глаза может привести к субатрофии и гибели глаза (Алексеева И.Б., Вериге Е.Н., Ромащенко А.Д., 1988).

Одним из частых осложнений тупой травмы глаза является *цилиохориоидальная отслойка (ЦХО)*, встречающаяся у 1-9% пострадавших, госпитализированных по поводу тупой травмы глаза. При тупых травмах происходит деформация ригидной склеры с разрушением пластин супрахориоидального пространства и нарушением проницаемости сосудистых стенок увеального тракта. Жидкость из сосудов начинает поступать в супрацилиарное пространство, чего не происходит при нормальном функционировании цилиарного тела. Возникает отслойка цилиарного тела и хориоидеи, развитие стойкой гипотонии (Алексеева И.Б., 1985; Вериге Е.Н., 1986).

В результате экспериментальных исследований было выявлена зависимость возникновения ЦХО от направления контузионного воздействия: при прямом (с преимущественной локализацией на роговицу) развивается первичная отслойка сосудистой оболочки, при не прямом (с локализацией на область проекции цилиарного тела) – первичная отслойка цилиарного тела (Неверовский А.Е., 2000). Однако лишь в начале развития ЦХО можно диагностировать изолированную отслойку цилиарного тела или сосудистой оболочки (Алексеев Б.Н., Шишкиков Ю.К., 1976). Сосудистая оболочка обычно отслаивается вместе с цилиарным телом, с которым она анатомически тесно связана, т.е. имеет место не чисто хориоидальная, а цилиохориоидальная отслойка. В этой связи, в настоящее время общепринят термин – цилиохориоидальная отслойка (ЦХО).

Клиническая картина ЦХО складывается, как правило, из трех основных симптомов: мелкой передней камеры, гипотонии и «купола» отслоенной сосудистой оболочки на периферии глазного яблока. Обмеление передней камеры обычно начинается в секторе, соответствующем положению отслойки сосудистой оболочки, и может быть

неравномерным. Выраженность отслойки сосудистой оболочки варьирует от плоской отслойки до массивных проминирующих «куполов», закрывающих диск зрительного нерва. При ЦХО отмечают ступенчатость границ диска зрительного нерва от легкой завуалированности до картины застойного диска зрительного нерва.

С уменьшением или полным исчезновением передней камеры связаны тяжелые осложнения цилиохориоидальной отслойки. Передние синехии способствуют развитию буллезной кератопатии, а в дальнейшем – рецидивирующей эрозии роговицы. Закономерны изменения со стороны радужной оболочки: ригидность зрачка с невозможностью добиться мидриаза никакими средствами, зрачковые спайки, распыление пигмента по радужке. С длительным существованием мелкой передней камеры можно связать развитие катаракты, так как нарушается приток водянистой влаги к передней поверхности хрусталика. Описаны случаи ЦХО с повышенным ВГД и выраженным отеком роговицы. Резкое измельчение передней камеры, достигающее до иридороговичного контакта, приводит к блокаде зрачка и угла передней камеры, к заращению зрачка, к гониосинехиям с неизбежным и быстро прогрессирующим развитием вторичной глаукомы. ЦХО со зрачковым блоком и повышенным ВГД часто требует безотлагательного хирургического вмешательства.

К редким формам контузионной ЦХО можно отнести ее геморрагическую форму. Клинически эта разновидность ЦХО сопровождается грубой деструкцией стекловидного тела и темными, почти черными пузырями отслоенной сосудистой оболочки при офтальмоскопии.

Спустя 1-2 месяца после травмы развивается особая разновидность ЦХО – тракционная отслойка. Она возникает при травматической патологии стекловидного тела с выраженными процессами швартообразования, а также при повреждении хрусталика, которое приводит к развитию факогенного увеита с формированием соединительно-тканых конгломератов в стекловидном теле. При тракционной отслойке цилиарного тела и хориоидеи передняя камера может быть достаточно глубокой, а ухудшение зрения может быть связано и с сопутствующей травматической патологией.

При тяжелой тупой травме очень часто ЦХО клинически не видна, или о ее наличии можно только предполагать по серовато-желтому рефлексу на периферии глазного дна в сочетании с гипотонией. Кроме того, значительные трудности для диагностики этой патологии создают мутные оптические среды (отек роговицы, мутный

хрусталик, значительные изменения в стекловидном теле). В связи с этим особое значение приобретает метод ультразвуковой диагностики.

Контузионные повреждения хрусталика могут проявляться как в изменении его положения (вывих и подвывих) вследствие частичного или полного разрыва цинновых связок, так и в развитии катаракты. При свежей контузии отмечается появление «кольца Фоссиуса» на передней поверхности хрусталика в виде кольцеобразного коричневатого помутнения, являющегося отпечатком зрачкового края радужки, прижатого во время контузии к хрусталику. Как правило, кольцо Фоссиуса быстро рассасывается и не требует специальной терапии.

Контузионное повреждение хрусталика весьма разнообразно по форме и зависит от биомеханического типа ушиба глазницы, анатомических особенностей строения глаза больного и характера травмы. К наиболее тяжелым последствиям приводит контузионный подвывих хрусталика, вызванный прямым лицевым фронтальным ударом, причем этот случай наиболее губителен для глаз с миопической рефракцией (Светлова О.В. и соавт., 1997).

При *подвывихе хрусталика*, который встречается у 7,7% больных (Мошетова Л.К. и соавт., 1999), отмечается неравномерная глубина передней камеры и при движении глаза отмечается дрожание радужки (иридоденез) и хрусталика (факоденез). При слабом надрыве цинновых связок иридофакоденез можно заметить только при биомикроскопии глаза. Подвывих хрусталика, появившийся в результате обрыва части удерживающих его цинновых связок, приводит к развитию травматического хрусталикового астигматизма. И, как следствие, по мнению В.В.Волкова (1997): *«Отклоненный от своего естественного положения из-за обрыва части удерживающих его волокон хрусталик создает у больного не только дополнительный хрусталиковый астигматизм, но вызывает изменение тонуса ресничной мышцы, направленное на преодоление как травматического хрусталикового астигматизма, так и децентрации хрусталика по отношению к оптической оси глаза. Это влечет за собой изменения в регуляции оттока внутриглазной жидкости, создавая предпосылки к возникновению в ряде случаев офтальмогипертензии с возможностью ее лавинообразного перехода в фактопическую глаукому»*. Подвывих хрусталика может сопровождаться грыжеподобными выпячиваниями стекловидного тела в переднюю камеру и повышением ВГД.

Следует отметить, что у детей подвывих хрусталика встречается примерно в 3 раза реже, чем у взрослых. По-видимому, это обусловлено большей эластичностью цинновых связок у детей, нежели у взрослых. У детей в первые дни после контузионной травмы глаза отмечаемый иридо- и факоденез порой бесследно исчезает и его появление связано не с истинным подвывихом хрусталика вследствие разрыва связок хрусталика, а с временной дислокацией хрусталика вследствие большой растяжимости цинновых волокон.

При *полном вывихе хрусталика*, который обнаруживается у 6% больных (Мошетьова Л.К. и соавт., 1999), отмечается перемещение его или в переднюю камеру, или, что чаще всего, в стекловидное тело. При смещении хрусталика в переднюю камеру последняя углубляется. Прозрачный хрусталик в передней камере имеет вид крупной жировой капли. Вывихнутый хрусталик часто блокирует зрачок, особенно в случаях ущемления в зрачке его экватора. Это вызывает повышение внутриглазного давления с развитием клиники острого приступа глаукомы.

Смещенный в стекловидное тело хрусталик обнаруживается не всегда. При прозрачных оптических средах и мидриазе его можно обнаружить при исследовании в проходящем свете и с помощью офтальмоскопии. Обычно он локализуется в нижних отделах глазного яблока и виден при взгляде пациента вниз. После контузии хрусталик длительное время сохраняет подвижность в стекловидном теле. При изменении положения головы и тела больного это легко обнаружить при прямой офтальмоскопии с помощью электрического офтальмоскопа. При положении пациента «лицом вниз» хрусталик обычно смещается в область зрачка. Обычно вывиху хрусталика в стекловидное тело сопутствует грыжа стекловидного тела. Особенно легко она выявляется при пропитывании передних слоев стекловидного тела кровью. При полном заполнении передней камеры прозрачным стекловидным телом выявить грыжу даже при биомикроскопии часто бывает сложно. Нередко доказать ее наличие удастся только при хирургических вмешательствах по поводу дислокации хрусталика, когда разжиженное стекловидное тело выпадает в рану при вскрытии передней камеры.

Данные литературы по поводу встречаемости контузионных смещений хрусталика довольно противоречивы. Называются различные цифры в пределах от 10,9% и до 77,6% от общего числа контузий. По-видимому, это связано с неоднородностью контингента пострадавших в различных исследованиях. Однако всеми авторами четко

прослежена закономерность увеличения числа дислокаций хрусталика при более тяжелой травме.

Травматическая катаракта после контузионной травмы глаза, по данным разных клиник, может встречаться от 1,89% (Мошетова Л.К. и соавт., 1999) до 9,7% случаев (Кашников В.В., 2000). Среди стационарных больных со свежей контузией глаза травматическая катаракта в клинике Московского НИИ глазных болезней им. Гельмгольца наблюдалась у 7,0% пострадавших. Контузионные катаракты (передняя или задняя субкапсулярная, секторообразная, звездчатая) клинически могут выявляться в срок от 1-2 недель до нескольких лет после травмы и для их развития не требуется обязательного наличия повреждения капсулы хрусталика или выраженного его подвывиха. При этом острота зрения зависит от места расположения катаракты: при центральной локализации в хрусталике острота зрения резко снижается, в остальных случаях может длительно оставаться на одном и том же уровне в течении многих лет.

При контузии глаза часто наблюдается повреждение мембранных структур иридохрусталиковой диафрагмы: травматический мидриаз с разрывами сфинктера, дислокация хрусталика, грыжа стекловидного тела. Наиболее неблагоприятная ситуация наблюдается при выраженности всей дислокационной триады, что характеризуется определенной клинической симптоматикой, составляющей *“внутриглазной дислокационный синдром”* (Степанов А.В., 1995).

В редких случаях, помимо подвывиха и вывиха хрусталика, может отмечаться разрыв капсулы хрусталика, который происходит в зоне наименьшего сопротивления (в области переднего или заднего полюса, передней предэкваториальной зоны хрусталика). При этом хрусталиковые разрывы возникают не изолированно, а являются компонентом контузионного синдрома переднего отрезка глаза (Flament J., 1978). Zabrieskie N. et al. (1997) описали казуистический случай разрыва капсулы хрусталика, который произошел у 10-летней девочки после удара раскрывшейся воздушной подушкой безопасности при аварии автомобиля. При этом отмечен разрыв передней капсулы хрусталика по зрачковому краю.

Контузионные изменения стекловидного тела чаще всего проявляются в различной степени выраженности кровоизлияниях, обычно из поврежденных сосудов цилиарного тела, или же из сосудов сетчатки и хориоидеи. Травматический гемофтальм, по данным различных авторов, встречается у 12,1-58,0% пострадавших, госпитализированных по поводу тупой травмы глаза. Кровоизлияния в

стекловидное тело могут выглядеть в виде нитей или паутинок, но могут быть и более массивными, вызывая резкое снижение остроты зрения. В этих случаях рефлекс с глазного дна при офтальмоскопии резко ослаблен или отсутствует.

Расположение крови в стекловидном теле зависит от особенностей его строения. В переднем пограничном слое она имеет веерообразный вид. В заднем отделе на периферии кровь приобретает пластинчатое строение. Вокруг диска зрительного нерва располагается полосами по ходу больших сосудов, около диска имеет вид колпачков конусообразной формы, широким основанием обращенных к диску зрительного нерва. Незначительное количество крови в передней части стекловидного тела могут быть незамеченным или офтальмоскопически наблюдаться в виде точек или хлопьев. Спускаясь вниз и концентрируясь в нижнем отделе, они обнаруживаются позднее в виде белой полосы в месте соприкосновения нижней части переднего пограничного слоя и задней капсулы хрусталика (линия Эггера) (Петропавловская Г.А., 1960).

Начиная со 2–3-го дня после травмы кровь, излившаяся в стекловидное тело, начинает рассасываться. Скорость рассасывания кровоизлияний зависит от возраста пациента, наличия сопутствующих заболеваний (гипертоническая болезнь, инсулинзависимый сахарный диабет и т.п.), объема излившейся крови, состояния внутриглазных структур, анатомического соотношения кровоизлияния с окружающими тканями. Как отмечено многими авторами, наиболее трудными являются ретролентальные и преретинальные кровоизлияния. Кровоизлияние в стекловидное тело рассасывается медленнее, чем гифема, и этот процесс сопровождается помутнением стекловидного тела за счет проникновения гемоглобина во все отделы стекловидного тела (Гундорова Р.А. и соавт., 1986).

В процессе очищения стекловидного тела важная роль принадлежит гемолизу, при котором высвобождаются эритроциты из сгустка крови. Они теряют гемоглобин, который частично превращается в гемосидерин, частично уносится током внутриглазной жидкости и фагоцитами. Признаком гемолиза является равномерное окрашивание стекловидного тела в красный цвет, выявляемое при биомикроскопии и описанное Г.А.Петропавловской. Постепенно происходит обесцвечивание крови с изменением цвета от темно-красного до желтого.

Параллельно с гемолизом происходит фагоцитоз эритроцитов. Он начинается со вторых суток и достигает максимума, по данным

экспериментальных исследований, через 30-40 суток. Этот процесс сопровождается выраженной клеточной пролиферацией.

Третьим механизмом рассасывания излившейся в стекловидное тело крови является фибринолиз, который играет наибольшую роль в процессе очищения стекловидного тела от крови. Длительное рассасывание интравитреальных кровоизлияний связано с высокой фибриностабилизирующей активностью стекловидного тела.

Скорость рассасывания гемофтальма зависит от объема излившейся крови и ее локализации. Установлено, что частичные кровоизлияния внутри стекловидного тела, не соприкасающиеся с тканями глаза, и в орбикулярном пространстве рассасываются быстрее, ретролентальные и преретинальные кровоизлияния намного медленнее. Поэтому тяжесть гемофтальма характеризуют объемом и локализацией излившейся крови. Об этом позволяет косвенно судить *биомикроскопический индекс гемофтальма* (Ефремова Л.Л., 2001; Степанов А.В. с соавт., 2002). Для определения этого показателя производят биомикроскопию при отведениях обследуемого глаза по очереди вверх и вправо, вверх и влево, вниз и влево, вниз и вправо. Выраженность рефлекса с глазного дна оценивают по следующей балльной шкале:

0 – кровь и ее остатки не определяются, видны все детали глазного дна;

1 – незначительное кровоизлияние или его остатки, детали сетчатки в тумане;

2 – слабый розовый рефлекс, детали глазного дна видны с трудом, в густом тумане, часто это лишь контуры диска зрительного нерва;

3 – розовый рефлекс отсутствует, офтальмоскопия невозможна.

Показатели по четырем квадрантам суммируют. Полученная цифра в пределах от 0 до 12 и составляет значение *биомикроскопического индекса гемофтальма*. Использование этого показателя позволяет в известной степени объективизировать оценку динамики гемофтальма и имеет определенное значение для характеристики качества лечения при отсутствии других объективных методов контроля.

Основным объективным методом оценки объема и локализации гемофтальма являются ультразвуковые исследования (А- и В-методы эхографии). В зависимости от объема поражения стекловидного тела можно выделить частичный, субтотальный и тотальный гемофтальм. По локализации частичного гемофтальма можно говорить о преимущественно переднем или заднем кровоизлиянии. Отдельной формой

гемофтальма является ретролентальный гемофтальм. О плотности помутнений стекловидного тела и выраженности процессов швартообразования позволяет судить методика квантитативной эхографии, определяющая плотность стекловидного тела в децибелах.

Под действием крови стекловидное тело мутнеет, происходит перестройка его коллоидной структуры, оно разжижается. Одновременно с 6-10 дня после травмы начинается процесс швартообразования. Установлено, что при гемофтальмах образуются два типа витреальных помутнений. В одном случае – это пленчатые помутнения, образованные фибрином, лизированными эритроцитами, ориентированные по ходу волокон стекловидного тела. Эти помутнения формируются к 7-14 суткам после травмы и наиболее благоприятны для консервативного лечения.

Второй тип – помутнения, образованные фибрином, макрофагами, гемосидерофагами, фибробластами и единичными эритроцитами в результате клеточной пролиферации, которая играет важную роль в формировании соединительной ткани. Помутнения такого рода формируются к концу первого месяца и являются показанием к хирургическому лечению, так как ведут к развитию тракционной отслойки сетчатки (Гундорова Р.А. с соавт., 1985).

Клиническая картина изменений глазного дна при контузии глаза весьма разнообразна. Возникающие при контузии глаза изменения сетчатки и зрительного нерва по срокам их возникновения можно разделить на ранние (1 день – 2 месяца) и поздние (более 2 месяцев) осложнения.

К ранним осложнениям относятся: 1). Берлиновское помутнение сетчатки; 2). Кровоизлияния в области желтого пятна и на периферии сетчатки; 3). Разрывы сетчатки; 4). Разрывы сосудистой оболочки; 5). Макулиты и хориоретиниты; 6). Посттравматическая нейроретинопатия.

К поздним осложнениям относятся: 1). Посттравматические хориоретинальные дистрофии; 2). Травматическая отслойка сетчатки; 3). Атрофия зрительного нерва.

Берлиновское помутнение сетчатки, названное в честь впервые описавшего эту патологию Berlin (1873), является наиболее частым изменением сетчатки при контузии глаза. По наблюдениям Berlin, через час после травмы на глазном дне появляется сероватые облаковидные помутнения сетчатки, которые постепенно увеличиваются в размере и сливаются между собой. Помутнение сетчатки по своей площади может достигать размеров 10-12 диаметров диска зритель-

ного нерва, при этом ясно видны ретинальные сосуды. Описываемые помутнения, как правило, исчезают через 3 суток.

В дальнейшем ряд авторов дополнили картину классического описания берлиновского помутнения сетчатки. Одни (Архангельский В.Н., 1962; Гундорова Р.А., Петропавловская Г.А., 1975) отмечали, что это помутнение сетчатки распространяется независимо от хода ретинальных сосудов. Другие (Каминская З.А., 1943; Браславская Т.Л., 1949; Шершевская О.И., 1950) подчеркивали, что берлиновское помутнение сетчатки распространяется по ходу сосудов и имеет фестончатые границы. Как отмечали некоторые исследователи, берлиновское помутнение может напоминать плоскую отслойку сетчатки или выглядеть в виде кольцевидного помутнения в заднем полюсе глаза (Кац Р.А., 1912; Гапеев П.И., 1945; Кацнельсон Л.А., 1948).

По своему цвету берлиновское помутнение может быть в диапазоне от бледно-серого до молочно-белого, и чем интенсивнее белый цвет сетчатки, тем медленнее исчезает это помутнение (Архангельский В.Н., 1962; Гундорова Р.А., 1981). По данным различных авторов, берлиновское помутнение может исчезать в срок от 3 суток (Beuger С., 1978) до 7-10 дней (Поляк Б.Л., 1972; Fruech В., 1971; Павлова-Каминская З.А., Бочеввер Е.М., 1951; Архангельский В.Н., 1962; Гундорова Р.А., 1981).

Морфологической основой появления берлиновского помутнения сетчатки, по экспериментальным данным, является дезинтеграция и внутриклеточный отек различных клеточных элементов сетчатки: фрагментация наружных слоев фоторецепторов, внутриклеточный отек отростков клеток Мюллера, набухание нервных волокон, отек пигментного эпителия (Blight R., Hart J., 1977; Cunha-Vaz J., 1966; Kohno T. et al., 1983; Yamana T., 1986). В редких случаях после берлиновского помутнения сетчатки в макулярной области возможно развитие дистрофического процесса, напоминающего вителлиформную дистрофию Беста (Cross J., Freeman W., 1990).

В своих ФАГ исследованиях В.В.Кашников (1991) при берлиновском помутнении сетчатки отмечал феномен расширения аваскулярной зоны в области желтого пятна в результате слабого контрастирования перифовеолярных капилляров сетчатки.

Прозрачный отек сетчатки, возникающий при контузии глаза, и порой называемый «светлым, или прозрачным отеком» сетчатки, встречается достаточно часто (Гундорова Р.А., Петропавловская Г.А., 1975). Одним из первых «прозрачный» перипапиллярный отек сетчатки описал Oguchi С. (1913).

По данным Назаровой Е.Ф. (1972), «... светлый отек той или иной степени мы видим биомикроскопически в каждом случае свежей контузионной травмы. Чаще отек располагается в окружности диска зрительного нерва, и, как правило, захватывает макулярную и парамаккулярную область... Через 2-3 дня он исчезал бесследно. Но иногда держится 15-20 дней».

Ретинальные и субретинальные кровоизлияния при современной контузионной травме глаза отмечаются, по данным Мошетовой Л.К. с соавт. (1996), в 6,9% случаев. В основе происхождения этих кровоизлияний лежит вызванное травмой повышение проницаемости кровеносных сосудов. Геморрагии могут концентрироваться в заднем полюсе глаза, в области желтого пятна, вокруг диска зрительного нерва или на периферии глазного дна и располагаются преимущественно вдоль кровеносных сосудов (Гундорова Р.А. и соавт., 1986; Валькова И.В., 1988; Елисеева Э.Г. и соавт., 1992; Ромашенко А.Д., 1981; и др.). По форме и величине они могут быть круглыми, точечными, вытянутыми, в виде полос или неправильной формы пятен. По глубине залегания геморрагии могут быть преретинальными, ретинальными или субретинальными. Патологическое просачивание крови из капилляров в ткань сетчатки вокруг fovea может быть причиной цистоидного макулярного отека (Yoshioka H. et al., 1971).

У большинства больных кровоизлияния хорошо рассасываются, но нередко на их месте остается крапчатость макулярной зоны или развиваются нежные соединительнотканые шварты со стойким снижением зрения. По данным ФАГ (Hart J. et al., 1982) геморрагии в макуле появляются из патологически измененных в результате травмы хориоидальных сосудов. Субретинальные геморрагии в области желтого пятна могут вызвать ретинальную отслойку в макулярной области (Пивоваров В.П., 1930; Шершевская О.И., 1950; Самойлов А.Я., Ровардовский Н.Н., 1950; Шлимович Р.А., 1967; и др.).

После рассасывания кровоизлияний у 40% больных выявляют недиагностированные ранее разрывы хориоидеи. В ряде случаев исходом субретинальной геморрагии может быть формирование субретинальной неоваскулярной мембраны, что свидетельствует о необходимости их своевременной диагностики и необходимости адекватного лечения.

При контузии глазного яблока отмечается, как правило, расширение ретинальных вен, извитость сосудов и появление патологических рефлексов на них, в редких случаях тромбоз ретинальных сосудов. По мнению некоторых исследователей (Beckingsale A., Rosenthal

А., 1983) даже небольшая ангиопатия может приводить к развитию макулопатии, заметную роль в появлении которой играет дисфункция глиальных клеток Мюллера (Eagle R., 1984).

Разрывы сетчатки при контузии глазного яблока могут встречаться от 4,89% (Мошетьова Л.К. и соавт., 1999) до 10% случаев (Eagling E., 1974).

Разрывы сетчатки могут быть вызваны действием различных патологических факторов, например, в результате растяжения сетчатки при выраженных деформациях глазного яблока в момент удара. Другой причиной может явиться отслаивание сетчатки субретинальным кровоизлиянием из поврежденных сосудов хориоидеи. В то же время имеют место и поздние разрывы, обусловленные ретракцией стекловидного тела в результате образования пролиферативных тяжей. Разрывы могут возникать и в результате кистозной дегенерации сетчатки, вызванной посттравматическими нарушениями ретинального метаболизма. Как правило, для появления разрывов сетчатки большое значение играют уже имеющиеся к моменту травмы дегенеративные ретинальные изменения, при наличии которых даже небольшая травма может вызвать появление разрыва и в дальнейшем отслойку сетчатки. Например, при не прямой контузии причиной макулярных разрывов является прогрессирование кистовидной дистрофии макулы (Гундорова Р.А., 1986).

По форме разрывы могут быть дырчатыми, клапанными или наблюдаться отрыв от зубчатой линии. Разрывы по локализации обычно дырчатые макулярные или расположенные впереди от экватора глазного яблока, чаще в нижней половине глазного дна. Эти разрывы и отрывы при прямой контузии происходят в момент травмы в результате растяжения сетчатки. Размеры разрывов могут варьировать от очень малых до весьма больших; количество – от одного до десятка и даже больше. По локализации чаще всего наблюдается разрыв в желтом пятне или отрыв от зубчатой линии (Петросянц Е.А., 1927; Шершевская О.И., 1950; Поляк Ю.Л., 1972; Гундорова Р.А. и соавт., 1986).

Отрывы чаще всего происходят в нижне-наружном квадранте и характеризуются большой протяженностью: 90-180 градусов у половины больных, а у 12,7% больных более половины окружности глазного яблока. В 65,8% случаев выявляются признаки витреальной тракции, выражающиеся в приподнимании краев отрыва или завороте его внутрь. Для прямой контузии характерны отрывы и разрывы сетчатки в зоне противоудара. Раннее выявление контузионного от-

рыва отмечается довольно редко, так как требует офтальмоскопии с медикаментозным мидриазом. Между тем, рациональная тактика ведения пациентов после тупой травмы глаза не рекомендует расширение зрачка в ранние сроки после травмы из-за высокого риска тяжелых осложнений: кровоизлияний, возникновения вторичной глаукомы и паралитического мидриаза.

Для диагностики разрывов сетчатки и ее отрывов от зубчатой линии необходимо осуществлять офтальмоскопию глазного дна при максимальном медикаментозном расширении зрачка с использованием методик прямой и обратной офтальмоскопии. Существенно облегчает их диагностику офтальмоскопия в обратном виде с помощью налобного электрического офтальмоскопа и использования склеральной компрессии. Можно использовать как стандартные склерокомпрессоры, так и подавливание склеры с помощью стеклянной палочки. Для уточнения топографии выявленных разрывов, оценки изменений сетчатки и прилежащего стекловидного тела необходима биомикроофтальмоскопия с использованием контактных или бесконтактных фундус-линз, а также осмотр с помощью трехзеркальной линзы.

Наиболее неблагоприятными в прогностическом плане являются разрывы в области желтого пятна (Фалк И.И., 1967; Гундорова Р.А. соавт., 1986; Weinstock S., Morin J., 1976; и др.). В.В.Кашников (2000) наблюдал дырчатые макулярные разрывы лишь у 2,1% пациентов через 1-4 недели после контузии. Офтальмоскопически дырчатый дефект желтого пятна выглядит как красный резко контурированный диск правильной круглой формы, окруженный серой отечной сетчаткой в виде узкого (хотя и не всегда) кольца. Отек сетчатки постепенно убывает по направлению от центра к периферии и постепенно переходит в розовый фон глазного дна. В зависимости от растяжения и дальнейшего сморщивания правильная округлая форма разрыва может стать овальной или даже щелевидной. Размеры дырчатого дефекта макулы могут колебаться от 1/4 до 2 радиусов диска зрительного нерва.

Отслойка сетчатки, по мнению большинства авторов, при разрывах в области желтого пятна возникает весьма редко (Хургина Е.А., 1941; Розенблюм М.Я., 1941; Каминский Д.С., 1943; Омаров О.М., Малаев А.А., 1972; и др.). В диагностике макулярных разрывов хорошоую диагностическую ценность представляет ФАГ.

Отслойка сетчатки, возникающая при контузии глазного яблока подразделяется на раннюю (первичную) и позднюю (вторичную).

Травматическая отслойка сетчатки в течение первого месяца после тупой травмы выявляется, по данным литературы, в 1,4- 4,2% случаев в контингенте госпитализированных по поводу контузии глаза. Возникновение отслойки сетчатки после контузии происходит, как правило, не сразу, а спустя дни, месяцы, иногда даже годы после травмы. Однако преобладают первые полгода после контузии – 89,2% от общего числа пациентов с отслойкой (Киселева О.А., 2000). При этом после не прямой травмы отслойка сетчатки развивается чаще всего в первый месяц – 53,8% больных. При прямой контузии в эти сроки отслойка возникает только у 37,9% пациентов (Гундорова Р.А., 1986). Причиной возникновения отслойки сетчатки после контузии являются чаще всего отрывы от зубчатой линии (34,1% больных) и одиночные дырчатые разрывы (33,3%).

Контузионной отслойке сетчатки часто сопутствуют микроразрывы сфинктера зрачка, травматический миоз, подвывих хрусталика. Кроме того, отрывам сетчатки от зубчатой линии часто сопутствует травматическая рессия угла передней камеры в том же квадранте глаза.

Нарушение прозрачности оптических сред и деформация зрачка после контузии часто затрудняют офтальмоскопию, делая ее порой невозможной. В подобных случаях основным методом диагностики отслойки сетчатки становятся ультразвуковые исследования, позволяющие не только выявить отслойку, но и определить ее протяженность, высоту и толщину. При двухмерном акустическом сканировании (В-сканирование) можно выявить неоперабельные формы отслойки, в частности, «воронкообразную отслойку», утолщенную ригидную отслойку в сочетании с плотными витреальными помутнениями. В дифференциальной диагностике отслойки сетчатки и помутнений стекловидного тела важная роль принадлежит квантитативной эхографии, позволяющей по амплитуде погашения сигнала в децибелах уточнить природу эхосигнала.

В прогностическом плане на глазу с непрозрачными преломляющими средами важную роль приобретают функциональные исследования сетчатки: определение порогов электрической чувствительности и лабильности, изменения ЭРГ.

Развитие первичной отслойки сетчатки может быть спровоцировано наличием ретинального разрыва, но в то же время она может развиваться и при его отсутствии в результате выраженного субретинального кровоизлияния или резкой постконтузионной гипотонией. В этом случае в результате гипотонии происходит некоторое уменьшение объема глаза и возникает смещение сетчатки относительно сосудистой оболочки, что вызывает об-

разование ретинальных складок, которые в дальнейшем, в результате спаячных процессов между сосудистой и сетчатой оболочками, сохраняют свою форму и не выравниваются. Поздняя (вторичная) отслойка сетчатки возникает в результате поздних травматических разрывов сетчатки или же может быть вызвана ретракцией прикрепленных к сетчатке тяжей в стекловидном теле (Шершевская О.И., 1950; и др.). В редких случаях возможна отслойка ретинального пигментного эпителия (Beyer C., 1978; Haggendal J., Malfors T., 1965). По клиническим наблюдениям, первичные травматические отслойки дают лучший прогноз, чем вторичные, и в некоторых случаях может наблюдаться их спонтанное прилегание.

Разрывы сосудистой оболочки встречаются у 4,1-8,0% больных, госпитализированных по поводу тупой травмы глаза. Они всегда сопровождаются субретинальными кровоизлияниями, часто и преретинальными (в стекловидное тело), маскирующими зону разрыва хориоидеи. Только с рассасыванием этих кровоизлияний при офтальмоскопии можно увидеть беловатые или розоватые полосы субретинального разрыва хориоидеи, чаще всего серповидной формы. В редких случаях (до 16% больных с разрывами) они могут иметь звездчатую форму. Разрывы хориоидеи обычно располагаются в перипапиллярной (68%) или макулярной (23%), реже в папилломакулярной (9%) зоне глазного дна. Они обычно сочетаются с геморрагической (71%) или экссудативной (20%) травматической хориоретинопатией (Кашников В.В., 2000). Примерно у половины пациентов разрывы хориоидеи выявляются после удаления сублюксированного хрусталика или рассасывания травматического гемифталма, затруднявших офтальмоскопию.

Для диагностики хориоидальных разрывов с успехом используются метод ФАГ, выявляющий гипофлюоресценцию краевой зоны разрывов хориоидеи на всех фазах и гиперфлюоресценцию в поздней фазе (Кашников В.В., 1991; Haggendal J., Malfors T., 1965; Hart J., Raistrick R., 1982; Ohno A., 1986; Shimotori M., 1974).

Травма зрительного нерва при контузии глазного яблока разнообразна по клинической картине, но зачастую в ранний период невозможно офтальмоскопически выявить какую-либо видимую патологию нерва. Многие травматические нарушения зрительного нерва, не видимые офтальмоскопически, выявляются при проведении электрофизиологических исследований. Неадекватное лечение этого состояния ведет к развитию атрофии зрительного нерва.

При контузии глаза офтальмоскопически выявляемый отек зрительного нерва был отмечен В.В.Кашниковым (2000) у 37,2% больных с прозрачными оптическими средами. Методом ФАГ им выяв-

лена гиперфлюоресценция диска у всех исследованных больных. Отечный диск зрительного нерва флюоресцировал особенно интенсивно на поздних стадиях ангиографии.

Отек зрительного нерва часто сопровождается острым гипотонический синдром, развивающийся на фоне ЦХО в первые две недели после контузии глаза. В более поздние сроки при хроническом течении этого состояния развивается атрофия зрительного нерва (Гундорова Р.А. с соавт., 2003).

Травматическое повреждение зрительного нерва является наиболее прогностически неблагоприятным для сохранения зрения при контузии глазного яблока. Впервые травма зрительного нерва была описана еще Гиппократом в IV веке до н.э., а офтальмоскопическая картина повреждения нерва была описана Nuhn в XIX веке. Раньше наиболее частой причиной повреждения зрительного нерва считалось сдавление нерва костными отломками в области foramen opticum или на протяжении канала зрительного нерва (Кроль А.Г., 1968). Для уточнения диагноза в этих случаях используется рентгенологическое исследование по Резе. Следует учесть, что рентгенологический метод исследования не всегда способен выявить наличие костных переломов канала зрительного нерва (Колотова А.И., 1964; Ramsay J., 1979). Исследования Brooks A. et Cairns J. (1986) с использованием данных компьютерной томографии орбиты и канала зрительного нерва позволяют считать, что ведущее значение в развитии постконтузионной атрофии зрительного нерва принадлежит сосудистым нарушениям в системе артерий, кровоснабжающих зрительный нерв. Если сосудистые нарушения выражены слабо и носят функциональный характер, то, как правило, у больных наблюдается преходящее транзиторное снижение зрения, которое в дальнейшем относительно быстро восстанавливается. При более серьезных нарушениях, когда имеется инфаркт или некроз ткани зрительного нерва (Walsh F. et Lindenberg R. (1963), развивается картина атрофии зрительного нерва.

По нашим клиническим данным (Зеленцов С.Н., 1995), из 9 больных с атрофией зрительного нерва, у которых полная слепота наступила непосредственно после контузионной травмы, только у 3 больных по данным компьютерной томографии и рентгенограммы foramen opticum по Резе отмечены переломы костей орбиты и канала зрительного нерва, а у 6 больных костной патологии не выявлено, что говорит в пользу выраженного нарушения кровообращения в зрительном нерве.

К казуистически редким случаям повреждения глазного яблока при

его тупой травме относятся частичный или полный отрыв зрительного нерва (Животовский Д.С., 1963; Колотова А.И., 1964; и др.).

Logan W. et Gordon D. (1967) описали травматическое повреждение хиазмы, которое отмечалось у больных, когда в результате травмы происходило натяжение зрительных нервов. По мнению авторов, временное латеральное смещение одного или двух зрительных нервов при травме может вызвать натяжение хиазмы, что, несомненно, ведет к повреждению последней. При этом отмечается битемпоральная гемианопсия.

Но атрофия зрительного нерва представляет собой уже конечную стадию повреждения волокон зрительного нерва со знакомой всем картиной побледнения диска зрительного нерва. В то же время транзитное снижение зрения в раннем постконтузионном периоде, когда на глазном дне зачастую не отмечается офтальмоскопически видимых изменений ДЗН, трактуется рядом авторов как следствие «травматического неврита» или «травматического повреждения зрительного нерва». Эти термины не до конца отражают суть механизмов повреждения зрительного нерва. При этом следует учесть, что в современной неврологической литературе под термином «неврит» понимается инфекционное поражение зрительного нерва, в то время как при контузии глаза мы сталкиваемся не с действием инфекции, а с элементами компрессии глазного яблока и наступающими вследствие этого внутриглазными ишемическими нарушениями в системе артерий, питающих ганглиозные клетки и их аксоны, образующие зрительный нерв. Но наряду с компрессией и ишемией в повреждении волокон зрительного нерва и их демиелинизации при контузии глаза играет роль целый комплекс причин: воздействие простагландинов, интраневральный отек как реакция на травму, токсическое повреждение ганглиозных клеток избытком внутриклеточного кальция и продуктами перекисного окисления липидов, постконтузионное повышение температуры тканей и в результате этого нарушение миелиновой оболочки нервов. Таким образом, при контузии глазного яблока и орбиты правильнее было бы говорить не просто о «травматическом повреждении нерва», а о постконтузионной компрессионно-ишемической невропатии зрительного нерва, приводящей, в комплексе с патологией сетчатки и помутнениями оптических сред, к стойкому или временному снижению зрения.

В заключении следует отметить, что контузионная травма глаза характеризуется полиморфизмом клинической картины. При этом доминирует поражение сосудистой системы глаза, в первую очередь

глаза рекомендуется применять (но не ранее недели после травмы) короткодействующие (диагностические) мидриатики: глазные капли *цикломед*, в состав которого входит М-холиноблокатор циклопентолата гидрохлорид 1%, блокирующий периферические М-холинорецепторы мембран эффекторных клеток у окончаний постганглионарных холинергических волокон. Фармакологический эффект *цикломеда* при его однократной инстилляции наступает через 15-30 минут и проявляется в расширении зрачка и циклоплегии. Мидриаз сохраняется в течение 6-12 часов. Другим мидриатиком короткого действия является *ирифрин* в виде раствора фенилэфрина гидрохлорида 2,5%. Препарат обладает вазоконстрикторным действием, стимулирует постсинаптические альфа-адренорецепторы. При однократной инстилляции 2,5% раствора ирифрина мидриаз наступает через 60-90 минут, сохраняется в течение 3 часов, паралича аккомодации практически нет. Необходимо помнить, что противопоказаниями для применения мидриатиков *цикломеда* и *ирифрина* являются узкоугольная и закрытоугольная глаукома. Их с осторожностью следует применять у детей и лиц пожилого возраста с сердечно-сосудистой патологией.

Биомикроскопия, проводимая в прямом, непрямом и бескрасном свете позволяет детально исследовать структуры глаза: роговицу, лимбальную зону, конъюнктиву глазного яблока и ее кровеносные сосуды, переднюю камеру и ее влагу, состояние радужки, зрачка, хрусталика и стекловидного тела. Применение биомикроскопии позволит выявить микроизменения в тканях и структурах глаза.

Биомикрогониоскопия позволяет детально осмотреть угол передней камеры и выявить его изменений, что помогает в диагностическом и лечебном плане.

Офтальмохромоскопия. Осмотр глазного дна методом офтальмоскопии позволяет при прозрачных оптических средах детально осмотреть глазное дно и выявить офтальмоскопически видимые изменения в сетчатке, хориоидее, зрительном нерве. Исследователи отмечают, что офтальмохромоскопия глазного дна при контузии глаза в бескрасном свете позволяет дополнительно выявлять патологию глазного дна. Так, В.В.Мишустин (1970) при обычной офтальмоскопии глазного у 20,7% отметил наличие берлиновского помутнения сетчатки, а при офтальмохромоскопии еще в 29,2% обнаружил изменения на сетчатке, при этом зона отека отличалась по сравнению с обычным глазным дном более светлым тоном. Отек сетчатки удерживался длительное время, даже спустя 2-3 месяца после травмы. В

своих исследованиях И.В.Валькова (1988) при обычной офтальмоскопии нашла изменения только у 30,2% больных с контузией глаза, в то время как применение офтальмохромоскопии позволило у 77,4% больных выявить те или иные патологические изменения на глазном дне.

Электроретинограмма глаза (ЭРГ) является графическим выражением биопотенциала сетчатки, который возникает в ответ на прерывистое световое раздражение сетчатки и представляет собой суммарную активность нескольких миллионов ретинальных клеток. В происхождении ЭРГ принимают участие фоторецепторы, горизонтальные и биполярные клетки, нейроглиальные клетки Мюллера, амакриновые и ганглиозные клетки сетчатки. С помощью метода ЭРГ возможно объективно оценивать состояние центральных и периферических отделов сетчатки, наружных и средних ее слоев, функцию колбочковой и палочковой систем (Богословский А.И., Семёновская Е.Н., 1960; Шамшинова А.М., Волков В.В., 1998; и др.).

ЭРГ состоит из нескольких последовательных негативных и позитивных волн, но на практике оценивают амплитудно-латентные показатели двух волн: негативную волну "а" и позитивную волну "b". По современным данным волна "а" ЭРГ является начальной частью позднего рецепторного потенциала и генерируется фоторецепторами. Волна "b" формируется во внутреннем нуклеарном слое и в ее генерацию главный вклад вносят биполярные клетки и нейроглиальные клетки Мюллера. Следует особо отметить тот факт, что нейроглиальные клетки Мюллера заполняют все межнейронное пространство в сетчатке и являются, во-первых, механической поддерживающей тканью для нейронов; во-вторых, осуществляют трофические функции, активно регулируя межклеточный транспорт из сосудистого русла к нейронам; в-третьих, они выполняют буферную функцию поддержания или модуляции ионного окружения вокруг нейронов. При гистохимических исследованиях выявлено, что клетки Мюллера входят в структуру периваскулярной оболочки ретинальных сосудов (Iga S., Ikui H., 1974; Spitznas M., Bonfeld N., 1977), и, по-видимому, являются морфологической основой гемато-ретиального барьера (Певзнер Л.З., 1972).

Исследованиями функционального состояния сетчатки при контузии глазного яблока с помощью ЭРГ начали заниматься с 40-х годов прошлого столетия. Так, Karpe G. (1945) при появлении Берлинского помутнения сетчатки отмечал наличие субнормальной ЭРГ. Gliem (1965) регистрировал изменения ЭРГ только при тяжелых кон-

тузиях глаза. По наблюдениям Henkes (1957) при тупой травме глаза отмечалось снижение амплитуды ЭРГ и она становилась “плоской”, но по мере клинического выздоровления форма и амплитуда ЭРГ нормализовались, оставаясь субнормальной лишь в случаях тяжелой контузии. В отличие от этих данных отечественные исследователи Б.Н. Мелик-Мусьян и Г.Т. Демирчоглян (1954) отмечали нормальную амплитуду ЭРГ даже при тяжелых контузиях глазного яблока. Как видим, мнения об изменениях ЭРГ на ранних этапах изучения состояния сетчатки при контузии глаза явно противоречили друг другу. На наш взгляд, причиной описываемых противоречивых сообщений являлась низкая чувствительность приборов, которые применялись для регистрации ЭРГ в середине прошлого века.

В 1966г. Г.А. Петропавловская и А.И. Богословский опубликовали собственные результаты электроретинографического исследования сетчатки при контузии глазного яблока. При исследовании больных авторы отметили на травмированном глазу снижение амплитуды “b” волны ЭРГ даже с небольшими проявлениями берлиновского помутнения сетчатки. Степень снижения амплитуды “b” волны ЭРГ была выражена тем больше, чем большую площадь на глазном дне занимало Берлиновское помутнение. По мере клинического выздоровления амплитуда “b” волны увеличивалась и достигала нормальных значений. Волна “a” ЭРГ изменялась очень слабо. Авторы отметили, что даже при выраженном снижении амплитуды ЭРГ сохранялось воспроизведение светового ритма сетчаткой.

При электрофизиологических исследованиях больных с контузией глазного яблока И.В. Валькова (1988) отметила снижение амплитуды волн ЭРГ, степень выраженности которой нарастала по мере увеличения тяжести травмы. Причем, снижение ЭРГ было зарегистрировано даже при контузии легкой степени без офтальмоскопически видимых изменений сетчатки, что отмечал ранее и Gliem. И.В. Валькова при контузии тяжелой степени наблюдала выраженное снижение амплитуды ЭРГ, которая даже при длительном наблюдении за больными ни в одном случае не доходила до нормальных значений.

В работах некоторых исследователей было показано, что при контузии глаза и в парном здоровом глазу выявляются функциональные изменения, близкие по характеру к реакции сетчатки травмированного глаза, но менее выраженные и быстрее проходящие (Валькова И.В., Пименов И.В., 1977; Гундорова Р.А. и соавт., 1993; Giovinazzo V., 1987).

Исследование ЭРГ у 222 больных с различной степенью тяжести

травмы провел В.В.Кашников (1991), который отметил вариабельность полученных данных в зависимости от клинической картины, вследствие чего изменения ЭРГ по степени отчетливо коррелировали с концентрическим сужением полей зрения. Это дало ему повод считать, что при данной патологии отсутствует поражение зрительного нерва и изменения поля зрения связаны только с патологией периферических отделов сетчатки.

Нами (Зеленцов С.Н., 1995) проведено исследование функционального состояния сетчатки с помощью ЭРГ у 230 больных с различной степенью тяжести травмы и в различные сроки после контузии. Исследование общей ЭРГ проводилось на электрофизиологическом комплексе «МБН» (Россия) с использованием электроэнцефалографа EEG 16S фирмы «Микромед» (Венгрия) и применением техники накопления и усреднения биопотенциалов сетчатки с помощью компьютера. У больных с контузией легкой степени, по сравнению с парным глазом, отмечалось снижение амплитуды волн «а» и «b» общей ЭРГ соответственно на 17% и 19,7%, в то время как показатели латентности этих волн (время от момента вспышки до развития максимума исследуемой волны ЭРГ) статистически не отличались друг от друга. Наряду с этим отмечается и реакция парного глаза в виде снижения амплитуды волн общей ЭРГ на 10-13%. При динамическом наблюдении через 3-4 недели после травмы амплитудные и латентные показатели волн общей ЭРГ травмированного глаза не отличались от показателей парного нетравмированного глаза. При контузии средней и тяжелой степени с выраженными повреждениями сетчатки и сосудистой оболочки отмечалось более выраженное (в 1,5-2 раза по сравнению с нормой) снижение амплитуды волн «а» и «b» общей ЭРГ, но показатели латентности этих волн на травмированном и парном глазу статистически не отличались друг от друга. Отмечалось аналогичное по направленности биоэлектрическая реакция сетчатки парного нетравмированного глаза.

Нарушение электрической активности сетчатки, определяемое у больных с контузией глаза методом ЭРГ, было вызвано сочетанным патогенетическим воздействием: повреждением клеточных структур сетчатки, нарушением микрогемодикуляции, резким кратковременным повышением ВГД, механической травмой глаза и выработкой внутриглазными структурами медиаторов воспаления, в частности простагландинов, нарушением перекисного окисления липидов и т.д.

Исследование функционального состояния макулярной области при ее стимуляции красным и зеленым цветами в первые дни после

травмы с помощью макулярной ЭРГ проведено нами (Зеленцов С.Н., 1994) у 45 больных с контузией глазного яблока легкой и средней степени и прозрачными оптическими средами. красного и зеленого цветов. Отмечено, что функциональная активность наружных слоев сетчатки в макулярной области, функцию которых отражает волна «а», практически не страдает. Исключение составили 3 больных с разрывами сосудистой оболочки в макулярной области, у которых амплитуда волны «а» была снижена на 47%. В то же время у всех больных отмечено снижение амплитуды волны «b» макулярной ЭРГ (при стимуляции красным цветом – у 71,2%, а при стимуляции зеленым цветом – у 79,8%). У 11 больных с контузией слабой степени и высокой остротой зрения (1,0), сетчатка которых офтальмоскопически была неизменной, амплитуда волн макулярной ЭРГ также была снижена по сравнению с парным глазом. При повторном исследовании через 3-4 недели отмечалась нормализация показателей макулярной ЭРГ.

Изменение макулярной ЭРГ у пациентов с высокой остротой зрения (равной 1,0) и офтальмоскопически неизменным глазным дном можно объяснить рядом факторов. Во-первых, отсутствие офтальмоскопически видимых изменений в макуле при контузии говорит не об их отсутствии, а о том, что мы их не видим в силу несовершенства нашего зрения. Например, Н.М.Глотова (1960), изучавшая в эксперименте на животных гистологические срезы при помутнениях сетчатки (в том числе и контузионных), пишет, что «...незначительные степени набухания межутробного вещества сетчатки офтальмоскопически не видно. Этим можно объяснить клиническое явление невидимого отека сетчатки при тупых травмах глаза, когда имеется непродолжительное снижение функций глаза без офтальмоскопически видимых изменений». Во-вторых, снижение амплитуды макулярной ЭРГ в сочетании с высокой остротой зрения можно объяснить гипотезой Fish et al. (1986), по мнению которых высокая острота зрения у таких пациентов обеспечивается участками фовеллы с неповрежденными колбочками, в то время как уменьшенный электрический ответ макулы (амплитуда ЭРГ) на световой стимул при регистрации макулярной ЭРГ может захватывать и область пораженных колбочек.

Исследование биоэлектрической активности сетчатки в ранние сроки после контузионной травмы глаза у 36 больных проведено М.В.Зуевой и соавт. (2000) с помощью комплекса электрофизиологических исследований, который включал регистрацию общей

(ганц-фельд) ЭРГ, ритмическую ЭРГ на частоту 12, 32 и 40 гц и макулярную ЭРГ. В результате проведенных исследований отмечено, что максимальное изменение биоэлектрической активности сетчатки происходит в первые 3 дня после травмы, при этом отмечается резкое снижение амплитуды а-волны ЭРГ, которая через 2 недели после травмы достигала не более 50-60% от нормы. При этом амплитуда волны «в» общей и ритмической (12 гц) ЭРГ страдает в меньшей степени и через 2 недели наблюдений восстанавливается почти до нормы при контузии легкой степени и до 70-90% при контузии средней и тяжелой степени. При анализе макулярной ЭРГ отмечено, что средние значения показателей оставались субнормальными на протяжении 4 суток после легкой контузии и на протяжении 1 недели после контузии средней и тяжелой степени. М.В.Зуевой и соавт. (2000) было отмечено, что сетчатка парного (нетравмированного) глаза реагирует на травму с некоторой задержкой, т.е. существует латентный период (от 4 до 7 суток после травмы), определяющий начало развития функциональной контрлатеральной реакции, когда в парном нетравмированном глазу развиваются параллельные изменения ЭРГ, общие признаки которых сходны с динамикой биоэлектрической активности травмированного глаза.

Электрокулограмма (ЭОГ) отражает функциональное состояние сетчатки, в частности – хориокапиллярного слоя, пигментного эпителия и наружных сегментов фоторецепторов. Одно из ранних исследований ЭОГ при контузии глаза провел Gliem (1971), который на своем клиническом материале (61 больной) выявил изменения ЭОГ у больных даже при легких травмах глаза без видимых офтальмоскопических изменений. Снижение ЭРГ и ЭОГ при контузии глаза отмечал в своих исследованиях В.В.Мишустин (1970). По данным И.В.Вальковой (1988), изменения ЭОГ оказались более чувствительными при контузии глаза, чем ЭРГ. Она отметила, что при наблюдении больных в отдаленный период нормализация ЭОГ наступала медленнее, чем ЭРГ.

Электрическая чувствительность (ЭЧ) при исследовании функционального состояния глаза определяется путем раздражения глаза прерывистым электрическим током, который является универсальным раздражителем живой ткани. При этом исследовании пациент видит возникающие в этот момент на периферии поля зрения мелькающие световые ощущения, называемые электрическим фосфеном (ЭФ). При исследовании явления электрического фосфена было доказано, что возникновение порогового ЭФ (порой называемый поро-

гом электрической чувствительности) происходит в биполярных и ганглиозных клетках сетчатки (Семеновская Е.Н., 1963).

В настоящее время принято оценивать электрическую чувствительность зрительного анализатора по двум критериям:

1. Порогу электрической чувствительности (ПЭЧ) сетчатки.
2. Критической частоте исчезновения мелькающего ЭФ (иначе получившей название «лабильность аксиального пучка зрительного нерва»).

ПЭЧ сетчатки является показателем функционального состояния внутренних слоев периферических отделов сетчатки (II и III нейронов). Чем меньше порог электрической чувствительности сетчатки (т.е. чем меньшую силу тока надо приложить для возникновения порогового ЭФ), тем выше чувствительность сетчатки и лучше ее функциональное состояние. ПЭЧ прямо пропорционально зависит от суммарной площади сохранившегося поля зрения (а, следовательно, и сохранившихся нейронов) и значительно меньше его зависимость от функционирования макулярной зоны. Второй показатель (т.е. лабильность) указывает на функциональное состояние центральных отделов сетчатки и зрительного нерва, в особенности его аксиального пучка. При данном исследовании чем выше частота ЭФ, который воспринимает пациент, тем лучше функционирует аксиальный пучок зрительного нерва. Показатели нормального порога электрической чувствительности и лабильности изменяются в различных возрастных группах (Семеновская Е.Н., Верхутина А.И., 1950), хотя для практической офтальмологии эти колебания малосущественны.

При исследованиях электрической чувствительности сетчатки отмечается, что поражение периферических нейрональных ретинальных структур ведет к увеличению порога электрической чувствительности, в то время как данные лабильности практически не изменяются. При поражении нервных элементов центральной зоны сетчатки резко снижаются показатели лабильности (вплоть до отсутствия ответов на ритмические раздражения), но остаются сохранными показатели периферического ПЭЧ в ответ на одиночные раздражения (Шамшинова А.М., Богословский А.И., 1976). Следует отметить, что для восприятия ощущения ЭФ необходима нормальная сохранность не только периферического отдела зрительного анализатора, но и расположенных выше отделов зрительного пути и зрительных центров головного мозга (Богословский А.И., Ковальчук Н.А., 1980).

Исследования периферического отдела зрительного анализатора,

проведенные при контузии глазного яблока с помощью метода ЭФ рядом авторов (Валькова И.В., 1988; Кашников В.В., 1991; Петропавловская Г.А., Богословский А.И., 1966; Сосновский В.В., 1990; Зеленцов С.Н., 1995) показали наличие функциональных изменений. Но данные различных авторов отличаются друг от друга. В частности, у некоторых больных с контузией глаза Г.А.Петропавловская отметила небольшое увеличение порога ЭЧ и по ее данным не было существенного различия порогов ЭЧ для контуженного и здорового глаз. В отличие от этого, И.В.Валькова (1988) у больных с контузией глазного яблока легкой степени отметила незначительное увеличение порога ЭЧ сетчатки, а при повторном обследовании через месяц нормализацию этого показателя. При контузии средней степени она отмечала снижение электрической чувствительности сетчатки (повышение порога ЭЧ). При динамическом наблюдении больных этой группы автор и через 3-5 лет после травмы регистрировала некоторое повышение порогов ЭЧ на обоих глазах.

Зависимость изменения порогов ЭЧ и лабильности от клинического состояния глаза отметил в своих исследованиях и В.В.Кашников (1991, 2000). Согласно наших исследований (Зеленцов С.Н., 1995), выполненных у 230 больных с контузией глаза, электрическая чувствительность и лабильность зрительного анализатора зависели от тяжести травмы: повышение порога ЭЧ глаза было отмечено при контузии легкой степени у 39,4% больных, при контузии средней степени – у 46,9%, а при контузии тяжелой степени у 78% пациентов. Снижение лабильности отмечалось, соответственно, у 35,4%, 40,9% и 60,7% больных. При контузии глаза было отмечено аналогичное изменение порога ЭЧ и лабильности аксиального пучка зрительного нерва и на парном (интактном) глазу.

Зрительные вызванные потенциалы (ЗВП) представляют собой ряд последовательных позитивных и негативных колебаний биоэлектрической активности мозга, связанных со зрительной стимуляцией и регистрируемых в клинических условиях с поверхности затылочного отдела головы в зоне проекции зрительной коры головного мозга в ответ на световую стимуляцию. ЗВП регистрируются в виде определенной последовательности волн, отличающихся различной полярностью и пиковой латентностью (ПЛ). ПЛ – это время от момента включения стимула до развития максимума амплитуды исследуемой волны. Наиболее стабильной и хорошо регистрируемой из волн ЗВП является Р-100, поэтому в клинической практике при анализе ЗВП рассчитывают амплитудно-временные характеристики

именно этой волны. Увеличение латентности волн ЗВП связывают с замедлением скорости проведения импульса по нервным волокнам вследствие повреждения его миелиновой оболочки или состояния парабиоза нервного волокна, вызванное каким-либо повреждающим фактором (Немцев Г.И., 1971). Уменьшение амплитуды волн ЗВП связывают с повреждением (гибелью или временной дисфункцией) ганглиозных клеток сетчатки и их аксонов, образующих зрительный нерв. Если падение электрической активности нейронов вызвано лишь временной их дисфункцией, то при устранении повреждающего фактора возможно полное восстановление работы нейронов и в конечном итоге нормализация амплитудных показателей ЗВП. В настоящее время ЗВП является единственным объективным способом проверки состояния зрительного нерва выше сетчатки, позволяющий еще в доклинической стадии определять возникающие в нем изменения.

Имеются лишь единичные сообщения об исследовании зрительного анализатора при контузии глазного яблока с помощью ЗВП. Так, Р.Л. Скрипник (1989) в своей работе сообщила о 27 случаях анализа ЗВП при контузии глазного яблока. Автор отметила снижение амплитуды и увеличение латентности волн ЗВП в ранние сроки после контузии, но в то же время не привела данных о состоянии ЗВП при динамическом наблюдении за этой группой больных в отдаленные сроки после травмы. И.М. Мосин и соавт. (1990) при функциональном исследовании 13 детей с травмой орбиты отметили, через 2-3 дня после травмы в ответ на паттерн – стимуляцию глаза, снижение амплитуды и увеличение латентности волн ЗВП. При динамическом наблюдении через 6-8 месяцев после травмы в группе детей с положительной динамикой зрительных функций авторы отмечали в соответствии с повышением остроты зрения увеличение амплитуды и улучшение конфигурации волн ЗВП, в то время как латентность оставалось еще увеличенной. Причем изменения ЗВП были обнаружены даже у детей с высокой остротой зрения. Другие авторы исследовали ЗВП в отдаленные сроки после контузии глаза при развитии постконтузионной катаракты (Мирза-Авакян И.И. и соавт., 1985) и атрофии зрительного нерва (Лысков Е.В., 1985).

Нами (Зеленцов С.Н.) проведено исследование ЗВП у 230 больных с различной степенью тяжести контузией глаза. Исследование проводилось с помощью диагностического комплекса «МБН» (Россия). При исследовании у больных с легкой степенью контузии глаза не отмечалось достоверной разницы в амплитуде волны Р-100 трав-

мированного и парного интактного глаза. Но в тоже время имелось увеличение латентности волны Р-100 на травмированных глазах. В группе больных с контузией средней и тяжелой степени отмечено снижение амплитуды и увеличение латентности волны Р-100 травмированного глаза по сравнению с парным глазом в первые 1-3 дня после травмы. Степень выраженности амплитудно-латентных показателей зависела от клинических изменений травмированного глаза. При динамическом наблюдении за больными с контузией средней и тяжелой степени через 1-3 года после травмы мы отмечали, что амплитуда ЗВП остается сниженной, а показатели латентности находятся в пределах нормы. В зависимости от степени тяжести травмы нами отмечены изменения ЗВП при контузии легкой степени у 59,5% больных, при контузии средней степени тяжести – у 62,1%, а при контузии тяжелой степени – у 88,2% пациентов. Таким образом, наши исследования показали, что с нарастанием степени тяжести травмы увеличивается частота повреждения зрительного нерва, выявляемая методом ЗВП.

При анализе причин увеличения латентности волны Р-100 ЗВП отмечено, что это связано с увеличением ретино-кортикального времени и поражением ганглиозных клеток и их аксонов, т.е. с поражением зрительного нерва, в то время как скорость проведения импульса по сетчатке (по анализу латентности волн «b») на травмированном и парном глазу статистически не отличалась.

Снижение амплитуды волны Р-100 ЗВП при контузии глаза связано с поражением нейронов центральных отделов сетчатки, принимавших участие в генерации этой волны. Увеличение латентности волны Р-100 ЗВП травмированного глаза может быть связано с повреждением миелиновых оболочек аксонов зрительного нерва, поскольку по современным представлениям именно миелиновые оболочки играют ведущую роль в скорости проведения импульса в зрительном нерве. Повреждение миелиновых оболочек при контузии глазного яблока (принимая во внимание исследования А.П.Хохлова и Ю.Н.Савченко, 1990), вызвано комплексом патофизиологических факторов: воздействием повышенного ВГД, блокадой аксоплазматического тока, влиянием модуляторов воспаления (простагландинов), нарушением микроциркуляции, избыточным накоплением продуктов процессов перекисного окисления липидов, усилением активности протеолитических ферментов, повышением тканевой температуры.

Изучение изменения поля зрения при контузии глаза, как метод анализа функционального состояния сетчатки и зрительного нерва,

проводилось многими авторами (Валькова И.В., 1988; Мишустин В.В., 1970; Почтман С.М., Зильberman Э.П., 1968; Петропавловская Г.А., 1969; Спасский В.И., 1946; Шаповалова Л.М., Локтионова И.Р., 1974; и др.), которые отмечали у большинства больных периферическое сужение полей зрения (ПЗ). Причем сужение периферических границ было максимальным в меридиане наиболее выраженных изменений на глазном дне (Мишустин В.В., 1970). При анализе центрального и парацентрального ПЗ различными авторами отмечались разной конфигурации единичные и множественные скотомы, которые связывают с травматическими ретинопатиями, разрывами сосудистой оболочки, геморрагиями и посттравматическими изменениями желтого пятна.

Нет единой точки зрения на механизм периферического сужения ПЗ при контузии глазного яблока. Одни авторы (Богданович Ю.И., 1962; Спасский В.И., 1946) считают, что эти изменения связаны с поражением (невритом) зрительного нерва. По мнению других (Петропавловская Г.А., 1969; Кашников В.В., 1991), концентрическое периферическое сужение ПЗ следует объяснять патологическими изменениями в самой сетчатке, поскольку при этом отмечается снижение амплитуды волн ЭРГ.

Нами (Зеленцов С.Н., 1995) при контузии глаза исследования ПЗ проводились методом временной периметрии (хронопериметрии), предложенной Г.И. Немцевым (1971), которая позволяет одновременно измерять периферическое ПЗ и время зрительно-моторной реакции (ВЗМР). Исследование периферических границ ПЗ методом хронопериметрии и центрального поля зрения методом селективной кинетической периметрии (Сабаева Г.Ф., Немцев Г.И., 1986) проводили на отечественном периметре «Периграф». Проведенные исследования показали, что в ранние сроки после контузии отмечается сужение периферического ПЗ на 13-16% по сравнению со среднестатистической нормой и увеличение ВЗМР на 5-7%. При повторном исследовании через 3-4 недели ВЗМР нормализовалось и границы ПЗ расширялись, но все же оставались меньше среднестатистических норм. При исследовании ЦПЗ у 53,4% больных с контузией глаза выявлены парацентральные единичные и множественные скотомы: в 32,01% в зоне Бьеррума, у 2,91% в нижней половине ЦПЗ, а в 18,44% – круговые. Наличие скотом в ЦПЗ, преимущественно в зоне Бьеррума, связано с повреждением ганглиозных клеток и их аксонов (III нейрон), расположенных поверхностно на сетчатке. Эти волокна, кровоснабжение которых происходит за счет радиальных перипаллярных капилляров, легко повреждаются при

повышение ВГД. Отмеченное нами при хронопериметрии увеличение ВЗМР на периферии ПЗ у больных с контузий глазного яблока связано с увеличением времени проведения импульса по волокнам зрительного нерва, т.к. скорость проведения импульса по сетчатке травмированного глаза (по данным латентности волн ЭРГ) практически не отличается от таковой на парном интактном глазу.

Для выявления причин, вызывающих сужение периферических границ ПЗ при контузии глаза, нами проведен корреляционный анализ между суммарным значением границ ПЗ и амплитудно-латентными значениями волн общей ЭРГ и волны Р-100 ЗВП. Не отмечено корреляционной зависимости между границами ПЗ, активностью сетчатки и зрительного нерва. Исходя из этого можно предположить, что сужение периферических границ ПЗ при контузии глаза вызвано сочетанным повреждением всех трех нейронов периферического отдела зрительно-го анализатора.

Наряду с изучением периферических и центральных полей зрения с помощью хронопериметрии и селективной кинетической периметрии на отечественном сферопериметре «Периграф», у 17 больных с контузией глаза нами (Зеленцов С.Н., 1997) проведена одновременно оценка функционального состояния зрительного анализатора методом *цветовой кампиметрии* с использованием программы «Окуляр», разработанной в НИИ глазных болезней им.Гельмгольца (Шамшинова А.М. и соавт., 1992-1995) и реализованном на персональном компьютере с помощью программы, позволяющей регистрировать пороги яркостной чувствительности и время сенсомоторной реакции (ВСМР, синоним – ВЗМР) на зрительные стимулы, формирующиеся на экране компьютерного монитора в любой точке поля зрения в соответствии с заданной программой. При исследовании методом цветовой кампиметрии было отмечено увеличение ВСМР в ЦПЗ впервые дни после травмы, которое коррелировало с увеличением ВСМР на периферии поля зрения, выявленное методом хронопериметрии. Выраженное увеличение ВСМР в отдельных точках ЦПЗ, зарегистрированное при цветовой кампиметрии, совпадало с локализацией скотом, отмеченных в ЦПЗ при исследовании методом селективной кинетической периметрии. При повторных исследованиях отмечено уменьшение ВСМР, различное в зависимости от степени тяжести контузии. При контузии слабой степени отмечается нормализация времени СМР в течение 7-10 дней, в то время как при контузии средней степени в указанные сроки время СМР превышало показатели нормы.

При исследовании детей с тупыми травмами глаза методом цве-

товой кампиметрии (программа «Окуляр») Р.И.Шатилова и соавт. (1998) отметили, что при первичном обследовании в стационаре у всех детей нарушения в ЦПЗ локализовались в проекции макулярной и парамакулярной области, и только через 6 месяцев после травмы данные компьютерной периметрии вернулись к норме у 90% детей. В единичных случаях выявленные изменения ЦПЗ сохранялись до года.

Гидродинамика глаза при контузии глазного яблока сопровождается, как известно, большими сдвигами внутриглазного давления. Еще в 20-е годы прошлого столетия А.Я.Самойлов доказал, что контузионная травма характеризуется реактивной гипертензией, развивающейся вслед за ударом по глазу. Это повышение ВГД продолжается в течение 30-40 мин. и сменяется реактивной гипотонией, длящейся 3-7 дней. Затем у части больных вновь наблюдается повышение офтальмотонуса. По мнению Г.А.Петропавловской (1975), эти колебания ВГД являются следствием повреждения сосудистой оболочки, которое при контузионной травме является основным видом поражения. Однако в большинстве случаев эти колебания ВГД носят функциональный характер. Только у 11,3-16,0% больных, по данным литературы, наблюдается развитие истинной вторичной глаукомы, требующей специального лечения.

Проведенные экспериментальные исследования позволили установить, что непосредственно после контузии глаза наступает повышение внутриглазного давления, которое в дальнейшем сменяется гипотонией (Чуистова И.П., 1965; Петропавловская Г.А., 1967). Отмечалась аналогичная по направленности, но выраженная в значительно меньшей степени, гипертензионная реакция парного здорового глаза. Для изучения состояния продукции и оттока внутриглазной жидкости ряд авторов (Петропавловская Г.А., 1967; Валькова И.В., 1988) провели исследования травмированных глаз с помощью компрессионно-тонографических методик Нестерова, Вургафта, Кальфа. Для более детального исследования всех больных подразделяли на группы с нормальным, повышенным и пониженным ВГД. В группе больных с внутриглазной гипертензией регистрировали снижение легкости оттока (до 0,12) и увеличение объема внутриглазной жидкости. При динамическом наблюдении отмечалось снижение объема внутриглазной жидкости, но даже в стадии клинического выздоровления при нормальных значениях P_o коэффициент легкости оттока у этих больных был несколько снижен (0,16). У больных с гипотонией коэффициент легкости оттока был, по данным Г.А.Петропавловской

(1967), на нижней границе нормы, в то время как И.В.Валькова (1988) отмечала его увеличение до 0,21, и отмечалось заметное снижение минутного объема внутриглазной жидкости.

Анализируя причины повышения объема внутриглазной жидкости при контузии глаза, исследователи связывают это с увеличением проницаемости стенок кровеносных сосудов цилиарного тела (Кацнельсон Л.А., Петропавловская Г.А., 1969). При анализе причин временного снижения легкости оттока считают (Чуистова И.П., 1965), что возможную роль в этом процессе могут играть явления механической закупорки выводных дренажных путей мелкими сгустками крови или же повышенным (вследствие травмы) белковым содержимым внутриглазной жидкости. К ухудшению легкости оттока могут привести и контузионные повреждения роговично-радужного угла (рецессия цилиарного тела и трабекул) (Парфенов И.С., 1974). При этом многими исследователями отмечалась при контузии глаза содружественное изменение гидродинамики и на парном (условно здоровом) глазу (Сивицкая И.И., 1968; Мирзоев Х.М., 1968; Петропавловская Г.А., 1968; Мишустин В.В., 1970; и др.).

Нами (Зеленцов С.Н., 1995) проведено исследование гидродинамики контуженного глаза в 1-3 дни после травмы у 61 пациента методом электронной тонографии на отечественном аппарате ТНЦ-100 на травмированном и парном глазу. Всех больных подразделили на 3 группы: с нормальным ВГД ($n=20$), с высоким ВГД ($n=22$) и с низким ВГД ($n=19$). В 1 группе с нормальным P_o отмечено отсутствие статистических различий в показателях P_o , C и F травмированного и парного глаза. Во 2 группе с высоким P_o в травмированном глазу отмечается достоверное повышение ВГД, что происходит за счет заметного ухудшения легкости оттока влаги до 0,09. При этом не отмечено достоверной разницы в секреции водянистой влаги в травмированном и парном глазу. В 3 группе с низким P_o отметили снижение ВГД травмированного глаза, что связано с заметным уменьшением секреции внутриглазной жидкости до 0,43.

Гемодинамика глаза контуженного глаза, которая претерпевает заметные изменения вследствие полученной травмы, оценивалась различными авторами с помощью метода реоофтальмографии, офтальмоплетизмографии, методом фотокалиброметрии, с помощью флюоресцентной ангиографии сосудов глазного дна.

Реоофтальмография (РОГ) представляет собой графическую регистрацию и измерение сопротивления тканей глаза электричес-

кому току высокой частоты за период сердечного цикла. Исследование РОГ у 117 больных с контузией глазного яблока провела И.В.Валькова (1980). По ее данным, результаты исследования гемодинамики при контузии легкой степени при поступлении были в среднем нормальными, хотя и отмечалась некоторая асимметрия между травмированным и здоровым глазами. При анализе данных РОГ имело место ухудшение всех показателей гемодинамики в первые трое суток после травмы. При динамическом контроле за этой группой больных в период 3-6 месяцев отмечено, что все показатели нормализовались. При исследовании РОГ у пациентов с контузией средней и тяжелой степени отмечено снижение реографического коэффициента, пульсового и минутного объема крови. Причем чем тяжелее травма, тем более выражены гемодинамические нарушения. Аналогичные сдвиги были отмечены и на парном здоровом глазу.

Для оценки функционального состояния интраокулярных сосудов в диагностике регионарных постконтузионных нарушений гемодинамики Г.Ф.Алексеева (1997) применила метод РОГ, дополненный умеренной локальной гипотермией в качестве функциональной пробы. Оценка результатов холодовой РОГ-пробы позволила определить типы нейровегетативной реакции (НВР) глаза, отражающие функциональное состояние интраокулярных сосудов: преобладал гипотонический тип НВР у 61,9%, при этом интраокулярные сосуды дилатированы, объем функционирующих сосудов максимален. В 18,6% диагностирован гипертонический тип НВР, свидетельствующий о спазме и минимальном объеме функционирующих сосудов глаза. Нормотонический тип НВР выявлен в 13,6% случаев, при этом интраокулярные сосуды умеренно расширены. Не отмечено реакции сосудов глаза на локальную гипотермию (ареактивный тип НВР) в 5,9% случаев и в этом случае внутриглазные сосуды находятся в состоянии пареза.

Фотокалиброметрию, как способ оценки ретинальных сосудов, проводили различные авторы. Так, В.В.Мишустин (1970) отмечал, что диаметр ветвей центральной артерии сетчатки (ЦАС) при контузии 1 степени не отличался от парного глаза, при второй степени – диаметр ЦАС уменьшался на 5-15 микрон, а при 3 степени тяжести – увеличивался диаметр ветвей ЦАС. По данным В.В.Мишустина, уменьшение пульсового давления и минутного объема крови, определяемых методом офтальмоплетизмографии, чаще всего шло параллельно с сужением ветвей ЦАС, а при контузии 3 степени, наоборот – сопутствовало увеличению диаметра ЦАС. Фотокалиброметричес-

кие исследования были выполнены И.В.Вальковой (1988) у больных с контузией глаза в различные сроки после травмы. В ходе исследований измерялись наружные диаметры ретинальных артерий и вен II и III порядка. Как показали исследования, калибр ретинальных сосудов в ранние сроки после тупой травмы значительно превышал нормальные величины, особенно это касалось вен второго и третьего порядка. В более отдаленный период у 1/3 больных ретинальные артерии и вены приобрели нормальный диаметр, у остальных нормализации не наступило. У больных с исходом в атрофию зрительного нерва было отмечено резкое сужение артерий.

При проведении фотокалибromетрии с помощью ретинальной немидриатической камеры CR2-45 фирмы Canon (Япония) было отмечено (Зеленцов С.Н., 1996), что в первые 1-7 дней после контузии глаза отмечается увеличение диаметра ретинальных артерий и вен на травмированном глазу, по сравнению с парным глазом.

Флюоресцентная ангиография (ФАГ), разработанная в 1961 году Novothy H. et Alvis D., является весьма информативной при исследовании степени поражения сосудов глазного дна. Метод ФАГ использовался для определения дырчатых разрывов макулярной области и разрывов сосудистой оболочки, при берлиновском помутнении сетчатки, для определения изменений сетчатки. Одно из первых отечественных исследований при контузии глаза провела И.К.Керова (1972,1979), которая при ФАГ отмечала, что в участках постконтузионного помутнения сетчатки не отмечается свечения этих зон ни в период прохождения краски по сосудам, ни позднее.

И.В.Валькова (1988) провела ФАГ у 62 пациентов с контузией глаза. В 37 случаях выявлены различные патологические изменения, которые касались в основном пигментного эпителия. «Бреши» в пигментном эпителии подтверждали высокую уязвимость его при тупых травмах глаза. В ряде глаз были выявлены субретинальные кровоизлияния, которые выявлялись только благодаря ФАГ в виде черных пятен овальной формы, контрастирующих с окружающими их флюоресцирующими участками. В двух случаях был выявлен разрыв мембраны Бруха и полное исчезновение пигментного эпителия.

Детальное исследование ФАГ при контузии глаза провел В.В.Кашников (1991), который при берлиновском помутнении сетчатки отметил появление феномена расширения аваскулярной зоны в области желтого пятна в результате слабого контрастирования перифовеолярных капилляров сетчатки.

Большую диагностическую ценность метода ФАГ отметили

Н.А.Зайцев и Т.Н.Воронцова (1998) в диагностике постконтузионного кистозного отека макулы у детей. Отмечено, что ФАГ позволяет выявить при контузии глаза тонкие диапетезные кровотечения из поврежденных сосудов (Астафьева Н.В., Большунов Н.В., 2000).

Для исследования особенностей гемодинамики переднего отдела глаза метод ФАГ применили Д.С.Кроль и В.М.Шелудченко (1985). По данным их исследований, выполненных на кроликах, уже через 5 минут после экспериментальной контузии глаза отмечается ишемический характер сосудов конъюнктивы и эписклеры. Сосуды радужки и цилиарного тела претерпевали двухфазный характер изменений: через 5 минут после травмы отмечена вазодилатация сосудов и увеличение их проницаемости, которое в дальнейшем сменялось ишемической реакцией. Отмечена аналогичная реакция парного глаза. Проведение ФАГ в отдаленный период после травмы показало, что гемодинамические сдвиги в глазу сохраняются длительное время после исчезновения признаков травматического воспаления.

Контрастная чувствительность (КЧ), как метод оценки функционального состояния зрительного анализатора, исследовалась Canavan Y. и Archer D., (1980) у 95 больных с контузией глаза с помощью таблиц Arden. У 15 больных была отмечена значительное снижение КЧ, у 5 человек – выраженное уменьшение КЧ, хотя патологических изменений со стороны глаз не было выявлено и острота зрения была высокой. Еще у 10 больных снижение КЧ отмечалось при посттравматическом развитии косоглазия и амблиопии, помутнении хрусталика, разрыве хориоидеи, отслойке сетчатки и развитии атрофии зрительного нерва. В своих исследованиях Neima D. et al. (1984) у части лиц с глазной гипертензией при стимулировании глаза полосами низкой пространственной частоты обнаружил нарушение КЧ, хотя при периметрии не было выявлено дефектов в этих же участках поля зрения.

Нами исследование КЧ контуженного глаза было проведено методом визоконтрастометрии на отечественном аппарате «Пространственно-частотный стимулятор» (Зеленцов С.Н., 1991). При оценке КЧ у 39 больных с контузией глаза и прозрачными оптическими средами в 92,3% случаев отмечено снижение КЧ на высоких, реже средних, пространственных частотах. При этом степень ухудшения КЧ зависело от тяжести изменений на глазном дне.

Цветовое зрение. Исследования цветового зрения при контузии глазного яблока проводили многие авторы. Например, Ю.И.Богданович (1962) отмечал снижение цветового зрения у больных при исследовании

по всем сериям таблиц Рабкина. В своих исследованиях С.М.Почтман и соавт. (1968) также не регистрировали нарушений цветового зрения при контузии глаза, хотя в более поздней своей работе (1989) отметили данную патологию у 7,4% больных с контузией глаза.

Kalmus H. et al. (1974) при исследовании нарушений цветового зрения у больных с окулярной гипертензией отметили, что данная патология резко снижает цветоразличительную способность глаза. Наряду с этим Brooks A. и Cairns J. (1986) у больных с контузией глаза не отметили нарушения цветового зрения.

При исследовании на анамалоскопе модели Раутиана больных с контузией глаза Г.А.Петропавловская (1969) отметила повышение порогов цветового зрения на красный и зеленый цвета.

Учитывая противоречивость приведенных выше данных, нами (Зеленцов С.Н., 1997) исследована динамика цветового зрения у 36 больных с контузией глаза на анамалоскопе модели Раутина (АН-59) в срок от 1 до 35 дней с момента травмы. По результатам исследования получено, что при контузии легкой и средней степени с первых дней после травмы отмечается повышение порогов цветового зрения (т.е. ухудшение цветоразличения) контуженного глаза на красный, зеленый и синий цвета. Аналогичные изменения происходят и в парном глазу. При динамическом исследовании в течение месяца после контузии отмечается стойкое повышение порогов цветового зрения травмированного глаза на все исследуемые цвета. Проведенный корреляционный анализ показал, что в первые 7 дней после травмы отмечается достоверная корреляция между активностью вегетативной нервной системы и пороговым восприятием больным зеленого и красного цвета. При дальнейших исследованиях отмечено, что электролиты крови (натрий, калий и кальций) так же принимают участие в патогенетических механизмах нарушения цветового зрения у больных с контузией глаза (Зеленцов С.Н., 2001).

Темновая адаптация. При изучении темновой адаптации (ТА) у больных с контузией глаза исследователи (Рышкина Е.С., 1960; Богданович Ю.И., 1962; Сивицкая И.И., 1968; Петропавловская Г.А., 1969; и др.) отметили ее снижение в травмированных глазах, причем даже у больных с контузией легкой степени и высокой остротой зрения. Зависимость сдвигов ТА от клинического состояния глаза, как правило, не отмечалось.

Нами (Зеленцов С.Н., 1997) проведено исследование ТА у 46 больных с контузией глаза в первые 1- 7 дней после травмы на отечественном адаптометре «АРП» (адаптометр регистрирующий полуавтоматический). Исследование ТА проводилось на травмированном и парном

глазу после предварительного трехминутного засвета по стандартной методике. Проведенные исследования позволили впервые получить три различных варианта кривой темновой адаптации контуженного и здорового глаза. В первой группе (29 больных, 63,04%) кривая ТА в фотопической и скотопической частях на травмированном глазу была выражено снижена и длиннее по времени, по сравнению с парным глазом. Во второй группе (11 больных, 24,92%) на контуженом глазу отмечалось снижение фотопической части кривой ТА и ее удлинение, по сравнению с парным глазом. У этих больных скотопическая часть кривой ТА достигала значений парного (условно здорового) глаза в среднем на 13 минуте. В третьей группе (6 больных, 13,04%) фотопическая часть кривой ТА была ниже и длиннее парного глаза, а скотопическая часть кривой ТА достигала значений парного (здорового) глаза в среднем на 11 минуте (т.е. раньше, чем во второй группе), а затем превышала их.

Энтоптические феномены. Некоторые исследователи считают, что определение функционального состояния сетчатки и зрительного нерва только с помощью электрофизиологических методов (ЭРГ, ЗВП и ЭФ) недостаточно (Пивоваров Н.Н., 1982; Сосновский В.В., 1990; и др.) и для прогностических целей необходимо проводить исследование различных энтоптических феноменов: механофосфена, аутоофтальмоскопии, феномена макулошагренни, пробы Примрозе, феномена Гайдингера, КЧСМ, трансклеральной фотопробы, феномена макулярного засвета. Исследование следует проводить в затемненной комнате после 3-4 минут адаптации, по возможности со здорового (лучше видящего) глаза.

Механофосен (МФ), или «фосфен давления», описан еще в XIX веке Гельмгольцем, Пуркинье, Юнгом и Мюллером. МФ возникает при локальной компрессии глаза и проявляется в виде появления в стороне, противоположной давлению, небольшого темного пятна, окруженного светлым ореолом, при этом в центре темного пятна возможен более светлый центр. Методика проведения МФ: после предварительной анестезии конъюнктивы раствором *дикаина* или *инокаина*, кончиком стеклянной палочки слегка давят на склеру на удалении 13-14 мм от лимба в косых меридианах. Отсутствие МФ хотя бы в одном квадранте свидетельствует о поражении сетчатки. Механизм возникновения МФ не вполне понятен. Например, Helmholtz Н. (1909) объяснял появление МФ ишемией сетчатки, развивающейся в точке давления. Stigler (1906) считал, что сжатие сетчатки вызывает ощущение света, а ее растяжение - потемнение; аналогичного мнения придерживался Comberg D. et Gorr K. (1973).

По мнению Н.Н.Пивоварова (1982), в возникновение МФ играет роль хориокапиллярный слой, точнее его анемия в точке давления при локальной компрессии, что изменяет функционирование рецепторных полей сетчатки. С помощью МФ удастся исследовать сетчатку, соответствующую периферии поля зрения за пределами 40° от точки фиксации (Пивоваров Н.Н., 1974, 1982).

Феномен *аутоофтальмоскопии* (АОС), имеющий и другое название («феномен сосудистого дерева Пуркинье»), был описан еще в начале XIX века. Феномен АОС исследуется при закрытых глазах, когда к векам во всех четырех квадрантах приставляется конец включенного диафаноскопа, который быстрыми движениями как бы массирует веко. При таком быстром прерывистом воздействии на глаз источника яркого света испытуемый видит на розоватом фоне собственные ретинальные сосуды в виде темного цвета извитых полос (которые пациенты описывают как «веточки дерева», «паутинку» или «растрескавшуюся землю»). Картина АОС связывают с появлением «теней», возникающих от ретинальных сосудов при быстром перемещении светового стимула, которые и воспринимают фоторецепторы. Отрицательные результаты АОС говорят о поражении сетчатки в центральной зоне до $25-30^{\circ}$ от точки фиксации, однако это не исключает достаточно высокой остроты зрения.

Параллельно с феноменом «сосудистого дерева» при АОС можно наблюдать и «феномен макулошагреня» (МШ), который возникает в центральном поле зрения (в проекции макулы) при АОС и проявляется в виде появления в макуле мелких переливающихся «зерен». Феномен МШ был описан Мюллером еще в 1842 году, а название «макулошагреня» было дано Гельмгольцем. Видение пациентом феномена МШ свидетельствует о наличии остроты зрения у такого больного выше 0,5, что особенно важно в прогностическом плане при непрозрачных оптических средах (например, при катаракте или гемофтальме). Исключение из этого составляют пациенты с амблиопией, у которых и при положительном результате теста получить высокую остроту зрения не удастся. К тому же проведенные исследования показали, что у здоровых испытуемых тест МШ положителен только в 46,6%, а отрицательный результат теста МШ может быть и при высокой остроте зрения (Сосновский В.В., 1990).

Тест Примрозе (Primrose J., 1956) позволяет оценивать функциональное состояние центральных отделов глазного дна при непрозрачных оптических средах. При проведении этого теста к глазу пациента приставляют цилиндр Меддокса, который освещают светом

от ручного офтальмоскопа. При нормальном состоянии сетчатки испытуемый видит световую полосу, направленную перпендикулярно длиннику призмы цилиндра Меддокса. По данным Н.Н.Пивоварова (1982), положительные результаты теста Примрозе имеет место при сохранности центрального поля зрения не менее 10° от точки фиксации и отсутствии явлений макулодистрофии.

Согласно исследованиям В.В.Сосновского (1990), изучавшего тест Примрозе при травмах глаза, положительный результат встречается при грубых изменениях в макуле и при сохранности центрального поля зрения 5° от точки фиксации и остроте зрения не менее 0,03.

Критическая частота слияния световых мельканий (КЧСМ) определяется при предъявлении пациенту прерывистого источника света. Чем выше частота световых мельканий, которые видит пациент, тем лучше у него функционируют центральные отделы сетчатки и аксиальный пучок зрительного нерва. В норме КЧСМ на белый свет составляет 40-44 герца. При исследовании КЧСМ в контуженном глазу Сивицкая И.И. (1968) отметила ее снижение, причем подобная реакция, но в меньшей степени, была и на парном глазу.

Феномен Гайдингера, как способ определения поляризационных свойств желтого пятна, широко применяется в клинической практике как с диагностической, так и лечебной целью (Лосева Э.К., 1971; Миткох Д.И., 1969; Яковлев А.А., Могилевская Ф.Я., 1961; и др.). Поляризационные свойства желтого пятна при контузии глаза с помощью феномена Гайдингера исследовала И.В.Валькова (1988). При этом у 17,7% больных получены отрицательные результаты («щетки» Гайдингера не видны), что явилось результатом тяжелого поражения области желтого пятна: кровоизлияния, дегенеративные очаги, отек в макуле, атрофия зрительного нерва.

Ультразвуковые исследования контуженного глаза позволяют оценить состояние внутриглазных структур, особенно при наличии гифемы, помутнения хрусталика или гемофтальме. Весьма информативно ультразвуковое исследование при цилиохориоидальной отслойке, которая является частым осложнением при механической травме глаза.

Для эхографического выявления отслойки цилиарного тела применяют одномерную трансклеральную локализационную эхографию с водной насадкой на диагностический зонд или бесконтактно-капельную методику исследования. УЗ-зондирование переднего отрезка глаза при этом проводят по всем часовым меридианам в

склеральном перилимбальном поясе шириной 1-6 мм. Признаком отслойки цилиарного тела является эхографическое выявление пленчатой структуры (цилиарное тело), расположенной на 0,5 – 2,0 мм глубже склеральной оболочки глаза. На одномерной эхограмме УЗ-сигнал от этой структуры отделен от оболочечного участком изолинии, соответствующей распространению ультразвука в акустически гомогенном транссудате или водянистой влаге, затекающей из передней камеры под отслоившееся цилиарное тело. Необходимо отметить, что разрешающая способность ультразвукового аппарата не превышает 1 мм, т.е. при наличии цилиохориоидальной отслойки высотой менее 1 мм уловить ее эхографически не представляется возможным (Фридман Ф.Е., 1989).

В настоящее время наиболее распространен метод двумерной эхографии (В-сканирование), с помощью которого можно диагностировать лишь отслойку сосудистой оболочки и наличие шварт в средних и задних отделах стекловидного тела (Шкворченко Д.О. с соавт., 2002). При наличии у больного клинической картины цилиохориоидальной отслойки и отсутствии регистрации отслойки хориоидеи при проведении В-сканирования, нельзя исключить наличие ранней стадии развития ЦХО. В этих случаях для выявления отслойки цилиарного тела и тракций в переднем отделе стекловидного тела наиболее информативна ультразвуковая биомикроскопия (УЗБ), которая была внедрена в офтальмологическую практику канадскими учеными Charles J. Pavlin и F. Stuart Foster в 1990 году. Ультразвуковая биомикроскопия дает возможность детального изучения анатомических особенностей передней и задней камеры глаза. Использование метода УЗБ позволило выявлять наличие отслойки цилиарного тела на 14,1 % больше, нежели методом В-сканирования (Степанов А.В. и соавт., 2003).

Наряду с двумерным сканированием, некоторые авторы (Еременко А.И. и соавт., 2004) при контузии глаза выполняли и трехмерное сканирование (3D сканирование) на ультразвуковом сканере фирмы OTI (Канада) на базе компьютера Makintosh. Проведение 3D сканирования позволяет вращать изображения на экране и представить исследуемую зону в оптимальной проекции, а также как бы «заглянуть» внутрь интересующей полости.

Компьютерная томография (КТ) глазного яблока, орбиты и прилегающих к ней внутричерепных структур является высокоинформативным методом, поскольку тяжелая контузия глазного яблока может привести к массивным внутриглазным кровоизлияниям,

повреждению костей орбиты и канала зрительного нерва, к разрыву наружной оболочки глаза, которые трудно поддаются диагностике. Недиагносцируемые разрывы в заднем полюсе глаза приводят к фильтрации внутриглазной жидкости, поддерживая гипотонию, и как следствие приводят к субатрофии глаза и его анатомической гибели. Именно в этих случаях особенно информативным является исследование глаза и орбиты с помощью компьютерной томографии, которая позволяет оценить уровень и объем повреждений, а также вовремя проводить весь объем необходимого хирургического лечения. Применение КТ с целью выявления постконтузионной патологии глаза позволило получить в результате проводимой терапии органосохранный эффект у 98,5% пациентов с наиболее тяжелой патологией в результате механической травмы глазного яблока (Вериго Е.Н. и соавт., 2004).

Магниторезонансная томография (МРТ) представляет собой современный неинвазивный метод томографии, основанный на явлении ядерно-магнитного резонанса. М.М.Красновым и соавт. (1989) отмечено, что при исследовании орбиты МРТ позволяет получить томограммы в трех взаимно перпендикулярных проекциях и четко визуализировать мягкие ткани орбиты и состояние экстраокулярных мышц, что обеспечивает большой объем дополнительной информации. Но при этом МРТ представляет весьма ограниченную информацию при травматических повреждениях орбиты, т.к. костные структуры дают сигнал очень низкой интенсивности. При этом практически не визуализируются нижняя и медиальная стенки орбиты, граничащие с заполненными воздухом придаточными пазухами.

Проведение МРТ у больных с контузией глазного яблока, орбиты и черепно-мозговой травмой позволили К.Я.Оглезневу и И.В.Котелину (2000) с высокой степенью точности определить топологию интраорбитального и экстракраниального поражения зрительного нерва. Метод МРТ позволил визуализировать частичный гемофтальм, сублюксацию хрусталика, субретинальное кровоизлияние, дислокацию глазного яблока и орбитального содержимого, ретробульбарную гематому и гематому оболочек зрительного нерва, субпериостальные гематомы верхушки орбиты, а также положение и размер зрительного нерва, крупных артериальных и венозных стволов орбиты, патологию каротидно – кавернозного комплекса.

Исследование качества жизни. В 60-70-х годах прошлого века в медицинской литературе стали появляться исследования, которые показывали, что результаты традиционных инструментальных ис-

следований не могут дать врачу полную картину того, что происходит с пациентом. Исследователями отмечалось, что болезнь влияет не только на физическое состояние пациента, но и на психологию его поведения и эмоциональные реакции, часто изменяя его место и роль в социальной жизни. В 1966 году Erkinton J. в дискуссии о важности всестороннего изучения последствий болезни первым использовал словосочетание «качество жизни», которое было официально признано в медицине в 1977 году.

Исследования качества жизни в офтальмологии в основном посвящены больным с глаукомой, катарактой, центральной инволюционной дистрофией сетчатки. В то же время при травмах глаза, особенно в условиях катастроф (например, при землетрясениях, крупных террористических актах) отмечаются стрессовые состояния, которые влияют на функциональное состояние зрительного анализатора больных. Например, после взрыва в Свердловске в 1988 году, во время обхода пострадавших на первое место по значению была поставлена именно психическая травма.

В своей работе, посвященной оценке психического статуса в реабилитации больных с травмой глаза, Р.А.Гундорова и И.А.Кузнецова (1997) отмечают, что *«... психический статус пациента желательно оценивать при первом осмотре наряду с оценкой тяжести собственно травмы, изолированной или сочетанной, так как развитие психической реакции может отрицательно влиять на развитие основного заболевания и процесса реабилитации»*.

В силу вышесказанного необходимо проводить оценку реактивной тревожности больных с контузией глазного яблока, поскольку повышение уровня тревожности больного, по данным ряда авторов (Александровский Ю.А. и соавт., 1988; Бондаренко Н.А. и соавт., 1985), вызывает усиление активности процессов перекисного окисления липидов (ПОЛ). Принимая во внимание, что усиление ПОЛ в тканях глаза может вызвать и усугублять развитие и течение глазной патологии (Зуева М.В., 1977; Бунин А.Я., 1986; Степанов А.В., 1994; и др.), нами (Зеленцов С.Н., 1996) изучен уровень реактивной тревожности (РТ) у 27 больных с контузией глазного яблока легкой и средней степени тяжести травмы в ранние (1-3 дня) и отдаленные сроки (2-3 недели после травмы). Больные на момент проведения исследования седативную терапию не получали. Использовалась методика самооценки Спилбергера-Ханина (1976), которая информативна для оценки и измерения психической напряженности в экстремальных условиях, при характеристике эмоциональных и невро-

тических реакций больных на различные психотравмирующие ситуации. При исследовании РТ отмечено, что низкая степень РТ была у 11 больных, средняя степень – у 15, высокая степень РТ – у одного больного. Низкая степень реактивной тревожности была у больных с контузией легкой степени, у которых зрительные функции оставались высокими. Средняя и высокая степень РТ была у больных с контузией средней степени, сопровождающейся заметным снижением зрения; больные этой группы остро переживали полученную травму и беспокоились о возможных осложнениях и отдаленных последствиях. У больных со средним уровнем РТ через 2-3 недели провели повторное исследование РТ. По сравнению с первоначальными исследованиями снизился на 2-11 баллов, но все равно эти больные остались в группе со средним уровнем РТ. По-видимому, это было связано с тем фактом, что уровень восстановления зрительных функций у данных больных оказался ниже ими ожидаемого.

Учитывая, что у больных с высоким и средним уровнем РТ активность процессов ПОЛ повышена (Александровский Ю.А. и соавт., 1988), целесообразно таким пациентам назначать, наряду с седативной терапией, и антиоксиданты. Следует учитывать, что антиоксиданты обладают к тому же транквилизирующими свойствами (Молодавкин Г.М., Поюровский М.В., 1985; Петрова А.В. и соавт., 1985), а при их совместном применении с транквилизаторами отмечается более выраженное подавление ПОЛ (Молодавкин Г.М., Поюровский М.В., 1985).

ЛЕЧЕНИЕ КОНТУЗИИ ГЛАЗНОГО ЯБЛОКА

Лечение контузии включает мероприятия неотложной помощи и восстановительное лечение (консервативное и хирургическое).

К неотложной помощи относится:

- обязательное введение *противостолбнячной сыворотки* при нарушении целостности век и конъюнктивы в количестве 1500 или 3000 МЕ в зависимости от выраженности размозжения и загрязнения тканей. При наличии загрязненных земель ушибленных ран, кроме противостолбнячной сыворотки, вводят также 1 мл *столбнячного анатоксина*. При противостолбнячных мероприятиях обязательно учитывать предыдущий прививочный анамнез.
- при разрывах кожи век, слезных канальцев, конъюнктивы и склеры производят первичную хирургическую обработку имеющихся ран, а при подозрении на субконъюнктивальный разрыв склеры хирургическую ревизию подозрительной зоны, обеспечивающую диагностику разрыва и его хирургическую обработку.

Общее консервативное лечение контузии глаза. Больным с контузиями всех степеней назначают строгий постельный режим, местно холод. Рекомендуется системная терапия: внутривенное вливание 10% раствора *хлорида натрия* (30 мл), внутримышечные инъекции 25% раствора *сульфата магния* (10 мл), дегидратирующая терапия (внутри *диакарб*, внутримышечно *лазикс*). Для уменьшения проницаемости сосудистой стенки и с целью профилактики кровотечений назначают *аскорутин* (рутин+аскорбиновая кислота) внутрь 2-3 раза в день, внутримышечно *викасол* или *этамзилат (дицинон)*.

При контузиях средней и тяжелой степени дополнительно показано применение гемостатических средств: внутривенное капельное введение 5% *аминокапроновой кислоты* (100 мл), *апротинина* (*гордокс* 500000 ЕД – 5 ампул по 10 мл; *контрикал* по 30000 ЕД – 3 ампулы по 2 мл). С этой же целью возможно переливание одногруппной крови (по 50-100 мл), внутривенные вливания 10% раствора *хлори-*

да кальция (20 мл). Рекомендуется использование антиоксидантов в виде субконъюнктивальных или парабульбарных инъекций: *эмоксипин* по 0,5 мл 1% раствора ежедневно, *гистахроми* по 0,5 мл 0,02% раствора ежедневно.

Для купирования реактивного воспаления назначают кортикостероиды: инстилляцию по 3-4 раза в день глазных капель *дексаметазона*; субконъюнктивальные инъекции *дексазона* по 20 мг ежедневно, парабульбарные инъекции *дипроспана* или *кеналога* по 20-40 мг 1 раз в 7-10 дней; в тяжелых случаях внутривенные вливания *дексаметазона* по 20-80 мг струйно или в капельнице. В сочетании с глюкокортикоидами или как монотерапию возможно назначение нестероидных противовоспалительных средств – препаратов диклофенака натрия: глазные капли *дикло-ф* или *наклоф* по 3-4 раза в день; внутримышечно раствор *диклофенака*.

С целью стабилизации клеточных мембран и повышения результатов проводимого лечения рекомендуется 4% раствор *тауфона* в субконъюнктивальных инъекциях по 0,4-0,5 мл или в инстилляциях 4-6 раз в день. Внутрь можно рекомендовать прием *предуктала* по 2-3 таблетки (каждая по 20 мг) в 2-3 приема. Препарат поддерживает метаболизм нейросенсорных клеток в состоянии гипоксии и ишемии, способствует сохранению клеточного гомеостаза.

В первые дни после контузии рекомендуются (но с осторожностью!) инстилляцию в конъюнктивальный мешок 1% раствора *тилокарпина гидрохлорида* 2 раза в день для более быстрой эвакуации гифемы (если она есть) и как препятствие увеличению контузионных разрывов сфинктера зрачка.

При повышении ВГД назначают инстилляцию бета-блокаторов: неселективного бета-блокатора 0,25-0,5% раствора *тимолола* и его аналогов (*окумед*, *арутимол* и т.п.) или селективного бета-блокатора *бетаксолола* (0,5% водный раствор *бетоптик* или 0,25% суспензия *бетаксолол-С*) по 2 раза в день. Возможно применение местных ингибиторов карбоангидразы – дорзоламида (*трусопт* 2%) и бринзоламида (*азопт* 1%) 2 раза в день. Можно использовать *диакарб* по 0,125-0,25 г внутрь 2-3 раза в день.

При стойкой офтальмогипертензии, когда действие вышеуказанных препаратов не оказывает должного действия, рекомендуется проводить вегетативную крылонебно-орбитальную блокаду по методике Ю.Ф.Коваленко и соавт. (1991) с ганглиоблокатором *пентамином* 5% (из расчета 1 мг/кг) и *лидокаином* 2%. Проведение данной вегетативной блокады эффективно снижает ВГД у детей и взрослых,

по при условии отсутствия грубых органических постконтузионных изменений переднего отдела глаза (Зеленцов С.Н., 1994, 2004).

Мидриатики при контузиях следует применять с большой осторожностью и не раньше, чем через 1 неделю после травмы.

Контузия век специального лечения не требует. При кровоизлиянии и отеке можно ограничиться лишь назначением в первые сутки холода (местно пузырь со льдом). При эмфиземе век рекомендуется давящая повязка.

Контузия глазницы. Проводится общее консервативное лечение. При выраженном экзофтальме, смещении глазного яблока, резком ограничении его подвижности в одну из сторон и отсутствии тенденции к обратному развитию в течение 3-4 дней показано хирургическое лечение гематомы орбиты. О локализации гематомы можно судить по смещению глазного яблока в противоположную ей сторону и ограничению подвижности глаза в сторону ее расположения. Диагноз уточняет эхография орбиты и компьютерная томография орбиты.

При обширной гематоме возможно предварительная пробная пункция области ее расположения. Появление крови в шприце свидетельствует о наличии гематомы. Производят маргинальную орбитотомию кожным разрезом. Безопаснее производить разрезы в нижнелатеральной части глазницы. Учитывая, что гематома может располагаться поднадкостнично, осуществляют отслоение надкостницы от костного края и костной стенки глазницы. Необходимо рассечь тарзоорбитальную фасцию, а также продолжить разрез по направлению к полости глазницы. Клетчатку глазницы раздвигают тупым путем. Полость гематомы дренируют.

При выявлении закрытого перелома костной стенки глазницы показания к хирургическому лечению определяют совместно с другими специалистами, а операцию производит специализированная бригада с участием нескольких специалистов различного профиля. При повреждении верхней стенки глазницы и наличии рентгенологических данных о сдавлении зрительного нерва фрагментами костей показана хирургическая декомпрессия его канала. Однако вопрос о возможности операции, выборе хирургического подхода к каналу зрительного нерва решают совместно с нейрохирургом.

Лечение переломов наружной стенки глазницы при смещении костных фрагментов производят совместно со стоматологом. Обычно производят бескровную репозицию костных фрагментов. При отсутствии успеха от этого метода производят оперативное вме-

шательство с фиксацией костных фрагментов специальными приспособлениями, крючками, стальной проволокой. В ходе операции задача офтальмохирурга – освободить наружную прямую мышцу, ущемленную между костными фрагментами.

Хирургическое лечение переломов нижней стенки глазницы осуществляют совместно отоларинголог и офтальмолог. Производят дугообразный разрез кожи по нижнему краю глазницы. После вскрытия тарзоорбитальной фасции и отслоения надкостницы освобождают нижнюю прямую мышцу, ущемленную между костными фрагментами. Дефект нижней стенки глазницы закрывают пластическим материалом (тефлон, метилметакрилат, трупный хрящ, аутокость, углеродный войлок). Через отверстие в области передней стенки верхнечелюстной пазухи полость ее санируют, освобождая от крови и мелких осколков, и заполняют тампоном с мазью.

Вопрос о необходимости хирургического вмешательства при закрытых переломах внутренней стенки глазницы также решают совместно с отоларингологом.

Травматическая эрозия роговицы лечится обычно амбулаторно, если не сочетается с другими повреждениями глазного яблока. Лечение заключается в назначении местных антибактериальных препаратов: 0,3% раствор ципрофлоксацина (*ципромед*), 0,25% раствор *левомицетина*, 0,3% раствор *гентамицина сульфата*. Обязательно назначают антибактериальную глазную мазь. Обычно это 1% *тетрациклиновая мазь*. Дефект эпителизируется в течение 2-3 дней. При наличии глубокой эрозии этот срок может увеличиться.

При позднем обращении и наличии гнойной инфильтрации роговицы необходимо стационарное лечение. К лечению добавляют внутримышечные инъекции антибиотиков. Под конъюнктиву два раза в день делают инъекции 20 мг гентамицина. Назначают внутривенные вливания 40% глюкозы, а также описанное выше общее лечение.

Субконъюнктивальные кровоизлияния, как правило, не требуют специального лечения и рассасываются в течении 2-3 недель. Возможно назначение глазных капель *эмоксипина*.

Контузионные разрывы склеры подлежат экстренному хирургическому лечению, аналогичному первичной хирургической обработке проникающих ранений. При наличии выпавших оболочек стремятся к их максимальному сохранению. Их отмывают физиологическим раствором и репонируют в процессе операции. Выпавшее стекловидное тело иссекают. При наличии в ране выпавшего хрусталика его удаляют. Потерю оптических сред восполняют физиологи-

ческим раствором после ушивания разрыва склеры. В ходе операции вымывают кровь из передней камеры глаза и восстанавливают ее введением физиологического раствора или воздуха (Гундорова Р.А., Степанов А.В., 1994).

Реактивный миоз, сопровождающийся спазмом аккомодации и появлением ложной миопии, специального лечения в ранние сроки не требует. Указанные явления самостоятельно разрешаются в течение 2-3 дней.

Травматический мидриаз требует назначения миотиков в раннем периоде после контузии (но с большой осторожностью!). Сохранение мидриаза более 4 недель и неэффективность миотиков свидетельствует о развитии паралича сфинктера зрачка. В этих случаях при сохранении высокого зрения используют приемы искусственного диафрагмирования. Оптимальным является применение контактных линз с диафрагмой. При наличии сопутствующего повреждения хрусталика (контузионная катаракта, подвывих или вывих хрусталика в переднюю камеру или стекловидное тело) или присоединении вторичной катаракты показано хирургическое устранение мидриаза в ходе операции экстракции катаракты.

При интактном хрусталике паралитический мидриаз наблюдается редко. Если угол передней камеры анатомически узкий, смещение корня радужки вследствие паралитического мидриаза к трабекулярной зоне может вызвать претрабекулярный блок и развитие стойкой вторичной глаукомы. В таких случаях показано хирургическое вмешательство. Наилучшие результаты, исходя из нашего опыта, дает наложение кругового кисетного шва на зрачковый край радужки. Учитывая, что при этом происходит растяжение угла по всей окружности, данная операция названа нами *круговым гониоспазмом* (Степанов А.В., 1982, 1996).

Подобная операция проводится при наполнении передней камеры вископротектором. Риск повреждения передней капсулы уменьшается, если операцию проводить по технологии «на закрытом глазу», когда проводят нить через ткань радужки с использованием специального инструмента, вводимого в переднюю камеру через парацентезы роговицы. С этой целью можно использовать обоюдоострую иглу с ушком на ее середине, предложенную З.М.Скрипниченко (1976), или инсулиновую иглу, использованную в качестве проводника накладываемой нити по методике, предложенной Г.Г.Петриашвили (2004) для устранения иридодиализа.

При дислокации хрусталика производят его экстракцию через

стандартный разрез роговицы, витректомию выпавшего стекловидного тела ножницами Ваннаса по методике «открытое небо». Затем накладывают кисетный шов на зрачковый край, отступя от пигментной каймы 0,2-0,5 мм (в зависимости от выраженности атрофии ткани радужки). Операцию заканчивают наложением шва на операционную рану и восполнением потерянных внутриглазных жидкостей.

Послеоперационный период при таком объеме операции характеризуется выраженным реактивным увеитом. Это обуславливает необходимость широкого применения противовоспалительной терапии, включая системное использование стероидов (лучше внутривенные вливания *дексазона* по 2-6 мл в капельнице или струйно), системную энзимную терапию (*вобэнзим*, *флогэнзим* по существующим схемам), современные фибринолитики (*проурокиназа* или *гемстаза* в виде парабулбарных инъекций). Снижению выраженности этого увеита способствует, по собственному опыту, профилактическое введение в переднюю камеру в конце операции 1000 ЕД *гемасты*, растворенной в 0,1 мл физиологического раствора (Степанов А.В. с соавт., 2002).

Травматический иридодиализ. При небольшой протяженности отрыва радужки от корня, не превышающей 1/6 его окружности, от хирургического вмешательства можно воздержаться, особенно при локализации отрыва в верхнем отделе лимба. Основным критерием для хирургического лечения являются жалобы пациента на диплопию, а также низкая острота зрения (с коррекцией), обусловленная протяженным иридодиализом. В этих случаях проводят иридопластику с его ушиванием. Протяженные отрывы радужки лучше ушивать по технологии «на закрытом глазу», используя предложение Г.Г.Петриашвили (2004). Подобная методика позволяет расправить комочек радужки и правильно разместить ее в передней камере с помощью шпателей, а затем фиксировать к склеральной части лимба узловыми швами, используя лимбальные парацентезы.

Травматическая рецессия угла передней камеры в ранние сроки не требует активного вмешательства. Если она сопровождается повышением ВГД, требуется медикаментозное лечение. Как правило, рецессионная глаукома в ранние сроки хорошо поддается консервативному лечению. Рекомендуется использовать бета-блокаторы (препараты группы *тимолола малеата*) или отечественные альфа-бета-блокаторы (*проксодолол*), а также препараты, снижающие секрецию внутриглазной жидкости (*трусопт*, *азопт*) в инстилляциях 2-3 раза

в день. При частичной рецессии с открытым углом передней камеры вне зоны повреждения возможно использование инстилляций *дипи-вефрина* 2 раза в день.

Для рецессионной формы посттравматической глаукомы, по нашим многолетним наблюдениям, характерно в позднем периоде отсутствие компенсации ВГД, часто спустя много лет после травмы (Степанов А.В., 1987; Гундорова Р.А., Степанов А.В., 1993). Патогенетически ориентированного хирургического лечения этой формы не разработано. Наилучшие результаты дают операции ретенционного типа, к которым прибегают при неэффективности консервативного лечения.

Контузионная гифема, особенно частичная или в виде мазков на поверхности радужки, часто полностью рассасывается в первые 2-3 дня без какого-либо лечения. Для ускорения этого процесса рекомендуется назначить миотики (но с осторожностью!). Это способствует увеличению площади радужки и резорбции крови ее поверхностью. В первые 2-3 дня рекомендуется общая терапия с обязательным использованием вышеназванных гемостатиков.

При отсутствии тенденции к рассасыванию крови начиная с 3-го дня присоединяют фибринолитики. По нашему опыту наилучшие результаты дает применение *гемазы* в субконъюнктивальных инъекциях по 5000 ЕД ежедневно в сочетании с инъекциями *дексазона* (20 мг) через 4-6 часов. При этом у больных с гифемой до 5 мм срок лечения составил 2-3 дня. При гифеме 5-9 мм потребовалось для ее полного рассасывания от 3 до 5 дней. При зрачковой гифеме полное рассасывание отмечено в сроки 2-5 дней в зависимости от объема сгустка. Даже тотальную гифему удалось рассосать во всех случаях в сроки 4-6 дней, и только в одном случае в течение 7 дней. Хирургическое вмешательство по поводу гифемы при использовании *гемазы* не потребовалось ни разу (Степанов А.В. с соавт., 2002).

При отсутствии тенденции к рассасыванию гифемы в течение 5 дней из-за угрозы возникновения вторичной глаукомы показан парацентез роговицы и вымывание сгустков крови из передней камеры. Повышение ВГД при отсутствии тенденции к резорбции гифемы является показанием для срочного хирургического вмешательства (Гундорова Р.А., Степанов А.В., 1994).

Контузионная дислокация хрусталика в зависимости от выраженности смещения требует различной врачебной тактики. При незначительном подвывихе хрусталика и сохранении высокого зрения травмированного глаза какое-либо хирургическое вмешательство,

как правило, не требуется. Проводится общая терапия, изложенная в начале данной главы. В первые недели и месяцы эти пациенты нуждаются в диспансерном наблюдении окулиста. Необходим систематический контроль ВГД, остроты зрения, периодическая периметрия. Эти мероприятия позволяют своевременно выявить такие осложнения контузии, как вторичная глаукома и цилиохориоидальная отслойка. Для исключения разрывов сетчатки и хориоидеи необходим осмотр глазного дна с широким зрачком после стихания реактивного воспаления, обычно через 2-3 недели после контузии (но не ранее 7 дней). Выявление названных осложнений требует соответствующего лечения.

При выраженном подвывихе (в просвете зрачка виден экватор хрусталика), наличии ущемленной грыжи стекловидного тела между хрусталиком и краем зрачка, обуславливающими монокулярную диплопию, снижение остроты зрения, появление тянущих болей внутри глаза-показано хирургическое вмешательство. Если подвывих сопровождается повышением ВГД, это является показанием для срочного оперативного лечения. В остальных случаях операцию лучше проводить после купирования реактивного постконтузионного воспаления.

Производят либо интракапсулярную экстракцию хрусталика роговичным доступом, либо его лenseктомия через плоскую часть цилиарного тела. В первом варианте при выпадении стекловидного тела в рану операцию дополняют витрэктомией по методике «открытое небо» (ножницами Ванныаса отсекают выпавшее в рану стекловидное тело и пересекают все его волокна в просвете зрачка, используя подход через базальную колобому радужки). При необходимости операция может быть дополнена иридопластикой и имплантацией ИОЛ. Выбор модели линзы должен обеспечить ее надежную фиксацию и малотравматичность имплантации.

При полном вывихе хрусталика в переднюю камеру показано срочное хирургическое вмешательство-удаление хрусталика. Хрусталик удаляют через роговичный или лимбальный доступ с помощью петли, подводимой под его заднюю поверхность. Перед операцией необходимо обеспечить максимальный медикаментозный миоз для исключения дислокации хрусталика в стекловидное тело во время операции. При выпадении стекловидного тела в рану производят витрэктомия. Вопрос об иридопластике решается по ходу операции. Имплантацию ИОЛ надежнее производить отсроченно после полного купирования реактивного увеита, осмотра заднего отрезка глаза и

проведения соответствующего лечения при выявлении там повреждений.

При полном вывихе хрусталика в стекловидное тело срочности в хирургическом лечении обычно нет. Исключение составляют только случаи фактопической глаукомы. При восстановлении высокого зрения после контузии, отсутствии грубых изменений оптических сред и оболочек глаза от хирургического лечения можно воздержаться. Бинокулярное зрение восстанавливают назначением контактной коррекции.

Показания для хирургического удаления хрусталика из стекловидного тела, учитывая сложность и травматичность подобной операции, относительны. Разработаны различные методики выполнения подобной операции. Наилучшие результаты дает использование витреотома для выведения хрусталика в переднюю камеру, предложенное С.Н.Федоровым с соавт. (1979), и выведение хрусталика путем введения под него «тяжелой воды» (перфтористых соединений – перфтортрибутиламина, перфторполиэфира, перфторана и др.), поднимающей хрусталик в область зрачка.

Противопоказанием для хирургического удаления смещенного хрусталика из стекловидного тела является наличие его вторичной фиксации к оболочкам заднего отрезка глаза. Это выявляется по ограничению подвижности хрусталика и невозможности его перемещения в область зрачка при изменении положения головы и туловища.

Контузионная катаракта встречается сравнительно редко. При значительном снижении зрения, а также при разрыве капсулы и набухании хрусталика экстракция катаракты проводится с использованием общепринятых методов: экстракапсулярная экстракция, фактоэмульсификация, лентэктомия. При отсутствии других посттравматических изменений, влияющих на оптические результаты операции, она обычно сочетается с имплантацией ИОЛ.

Травматический гемофтальм, развившийся в результате контузии глаза, требует дифференцированного подхода. В первые часы и дни после контузии проводится во всех случаях общая терапия, указанная выше. Большое внимание должно быть уделено гемостатической терапии, обеспечивающей, с одной стороны, гемостаз, а с другой, профилактику рецидива кровотечения в стекловидное тело. Обязательным является назначение 5% раствора *аминокапроновой кислоты* в виде капельных внутривенных вливаний (100 мл) и парабульбарных инъекций по 0,5-0,7 мл ежедневно. Рекомендуются наряду с внутривенными вливаниями

гордокса и *контрикала* их парабульбарные инъекции: *гордокс* по 5-7 тыс. ЕД (0,5-0,7 мл), *контрикал* по 2500-3000 ЕД (0,5-0,6 мл) ежедневно. Одновременно назначают активаторы тромбопластина с той же целью. Это *этамзилат* (*дицинон*), который вводят внутривенно по 2-4 мл и парабульбарно по 0,3-0,5 мл. Через 1-2 дня возможен переход с внутривенных на внутримышечные инъекции *этамзилата*. Рекомендуются также внутримышечные инъекции 1% раствора *викасола* по 1-2 мл 2 раза в день. Указанную терапию проводят в течение 3-5 дней в зависимости от тяжести травмы для исключения рецидива внутриглазного кровотечения, после чего приступают к рассасывающему лечению.

Современная рассасывающая терапия гемофтальма включает использование антикоагулянтов, фибринолитиков и протеолитических ферментов. Из антикоагулянтов наибольшее распространение получил *гепарин*. Его используют в виде парабульбарных инъекций по 500-1000 МЕ (0,1-0,2 мл из ампул, содержащих 5000 МЕ в 1 мл). Целесообразно сочетать его с инъекциями *дексазона* (0,3-0,5 мл, можно смешивать в одном шприце). Лечение гепарином производят под контролем свертывающей системы крови во избежании тяжелых общих осложнений. Инъекции повторяют через 1 день.

Эффективность гепарина сравнительно невелика, ряд авторов сообщает о его полной неэффективности. Поэтому широкое распространение в офтальмологии получило использование различных фибринолитиков: *фибринолизин*, *стрептокиназа*, *стрептаза*, *кабикиназа*, *урокиназа*, *актилизе*, *челпаза*. Данные препараты вводят под конъюнктиву или парабульбарно ежедневно под контролем свертывающей системы крови.

В нашей стране наиболее распространенным препаратом этой группы является *фибринолизин*, получивший распространение с 1965 года для лечения кровоизлияния в переднюю камеру и в стекловидное тело. Многочисленные наблюдения показали, что местное применение фермента в маленьких дозах (от 75 до 9 тыс. ЕД) дает плохой терапевтический эффект, более высокие дозы (400-600 ЕД) эффективнее, но они могут давать некротические изменения оболочек глаза. Поэтому инъекции делают только 2-3 раза в неделю парабульбарно. Кроме того, имеются сведения об выраженных аллергических реакциях со стороны органа зрения при применении фибринолизина (Болквадзе Е.Р., 2002). Аналогичны данные литературы практически о всех перечисленных препаратах.

Мы обладаем пятилетним опытом использования нового отече-

твенного фибринолитика *гемазы*, разработанного специального для применения в офтальмологии НПО «Техноген» совместно с Российским кардиологическим научно-производственным комплексом МЗ РФ. Это лиофилизированный ферментный препарат, содержащий смесь рекомбинантной проурокиназы (РПУ) декстрана и хлорида натрия. Действующей субстанцией препарата является РПУ, декстран и хлорид натрия создают инертную матрицу фермента. *Гемаза* катализирует превращение плазминогена в плазмин-сериновую протеазу, способную лизировать фибриновые сгустки. Специфическая активность *гемазы* 80000-100000МЕ на 1 мг белка. *Гемаза* хорошо растворима в воде и физиологическом растворе, обладает низкой токсичностью и хорошей переносимостью. Фармакологическое изучение препарата показало его высокую тромболитическую и фибринолитическую активность.

Данный препарат высокоэффективен в лечении контузионного гемофтальма. Его применяют в виде субконъюнктивальных или парабулбарных инъекций по 5000 ЕД ежедневно. В каждой ампуле содержится разовая доза препарата в виде сухого вещества. В качестве растворителя используют физиологический раствор или дистиллированную воду для инъекций по 0,4 мл. На курс назначают 10 инъекций (2 блистера). При отсутствии эффекта после этого курса продолжение лечения нецелесообразно. Частичный гемофтальм удается рассосать с помощью инъекций *гемазы* практически у всех пациентов с контузией глаза, субтотальный у 83,3%, а тотальный в 40% случаев (Степанов А.В. с соавт., 2002).

Эффект препарата может быть усилен при одновременном использовании ИАГ-лазерной деструкции гемофтальма. Проведенные нами исследования показали, что действие излучения лазера на кровь, находящуюся вне сосудов, вызывает разрыв мембран эритроцитов с выходом гемоглобина в плазму и усиление фагоцитоза.

Техника лазерной деструкции гемофтальма. При гемофтальме лазерная деструкция требует обязательного медикаментозного мидриаза, для чего используют растворы мидриатиков (*ирифрин*, *цикломед*, *мидриацил* и его аналоги). Лазерную деструкцию осуществляют с помощью короткоимпульсного неодимового ИАГ-лазера под контролем фундус-линзы или трехзеркальной линзы Гольдмана для лазерных операций. Энергия импульса в пределах 1,5-7,0 мДж (индивидуально), количество залпов 20-80, число сеансов от 1 до 4-5. Интервал между сеансами 2-3 дня. Удлинение интервала необходимо для лизиса фрагментов гемофтальма после лазерной деструкции.

Показанием для лазерно-ферментативного метода лечения, включающего лазерную деструкцию кровоизлияния в ходе ферментативного лечения препаратом *гемаза*, является субтотальный и тотальный гемофтальм с акустической плотностью более 20 Дб, а также сочетанные внутриглазные кровоизлияния (в переднюю камеру и стекловидное тело).

Одновременно с лазерной деструкцией кровоизлияния производят субконъюнктивальные или парабульбарные инъекции *гемазы*, как описано выше, а также субконъюнктивальное и системное введение кортикостероидов (*дексаметазон* 0,4 мл под конъюнктиву, *дексазон* внутривенно в дозах 1,0-4,0 мл; *дипроспан* 0,5 мл парабульбарно).

В различное время для рассасывания гемофтальма предлагались различные протеолитические ферменты, как животного, так и растительного происхождения: *папаин*, *лекозим*, *лидаза*, *химотрипсин*, *террилитин*, *коллализин*, *коллагеназа*. Данные препараты вводят парабульбарно или под конъюнктиву. Однако они обладают неспецифическим рассасывающим действием, вызывают аллергические реакции. Эффективность их не велика, но может быть усилена при использовании физиотерапевтических способов введения (фонофорез, электрофорез, магнитофорез).

Данные литературы и собственные клинические наблюдения позволяют рекомендовать для лечения контузионного гемофтальма системную терапию препаратами *вобэнзим* и *флогэнзим*. Лечение целесообразно начинать с высоких доз. Для *вобэнзима* это по 10 таблеток 3 раза в день с последующим снижением соответственно рекомендациям изготовителя. Подобное лечение не вызывает побочных реакций. Сроки резорбции гемофтальма, в зависимости от объема излившейся крови, составляют от 1 до 3 месяцев.

Одновременно с рассасывающей терапией необходимо продолжать терапию современными ангиопротекторами: *этамзилат* (*дицинон*) в парабульбарных инъекциях по 0,3 мл ежедневно и внутримышечно по 2 мл или *кальций добезилат* внутрь. Последний на российском фармацевтическом рынке представлен препаратами *доксум* (Швейцария) в таблетках по 250 мг, капсулах по 500 мг, и *доксилек* (Словения) в капсулах по 500 мг. Препарат принимают по 500-1000 мг в сутки не менее 1 недели, лучше 1-2 месяца.

К сожалению, при гемофтальме страдает нейроэпителий сетчатки, что ведет к стойкому снижению или утрате зрительных функций травмированного глаза. Для защиты сетчатки рекомендуется подключить к лечению, начиная с 3-5 дня, нейропротекторную терапию.

Наиболее эффективно использование *эмоксипина* в виде парабюльбарных инъекций по 0,5 мл 1% раствора ежедневно. Возможно применение *эмоксипина* в виде инстилляций 4-6 раз в день. *Эмоксипин* является высокоэффективным антиоксидантом и стабилизатором мембран клеток. Под его действием полностью ингибируются процессы перекисного окисления липидов. *Эмоксипин* защищает мембраны иммунокомпонентных клеток, стабилизирует мембраны эритроцитов, препятствуя их гемолизу, а также защищает мембраны фоторецепторных клеток сетчатки, проявляя ретинозащитные свойства. В терапевтических концентрациях *эмоксипин* является иммуномодулятором, так как он нивелирует дисбаланс Т-хелперов–Т-супрессоров в системе клеточного иммунитета. *Эмоксипин* препятствует переходу фибрин-мономера в фибрин-полимер, что оставляет фибрин в легкорастворимой форме и способствует его рассасыванию.

Имеются сведения о высокой эффективности нового биоантиоксиданта *гистохрома* в терапии посттравматических внутриглазных кровоизлияний (Егоров Е.А. с соавт., 1998). Собственный опыт позволяет рекомендовать указанный препарат для субконъюнктивального и парабюльбарного введения по 0,5 мл 0,02% раствора ежедневно. На курс необходимо 10 инъекций (10 ампул по 1 мл).

С целью стабилизации клеточных мембран и повышения результатов проводимого лечения рекомендуется 4% раствор *тауфона* в субконъюнктивальных инъекциях по 0,4-0,5 мл или в инстилляциях 4-6 раз в день. Внутрь можно рекомендовать прием *предуктала* по 2-3 таблетки (каждая по 20 мг) в 2-3 приема. Препарат поддерживает метаболизм нейросенсорных клеток в состоянии гипоксии и ишемии, способствует сохранению клеточного гомеостаза.

При отсутствии эффекта от консервативной терапии в течение 3-4 недель рекомендуют переходить к хирургическому лечению. К концу первого месяца после травмы начинается организация гемфталъма и формирование шварт. Возникает угроза возникновения тракционной отслойки сетчатки. Это и определяет необходимость своевременного перехода к хирургическому лечению (Гундорова Р.А. с соавт., 1985). В настоящее время достаточно широкое применение нашла закрытая витрэктомия, позволяющая удалить кровь и формирующиеся шварты из стекловидного тела.

Цилиохориоидальная отслойка (ЦХО). Для лечения ЦХО, развившейся в результате контузии глаза существует два принципиально отличных подхода. Первый заключается в использовании исклю-

чительно терапевтических методов, второй отрицает их эффективность и рекомендует раннее хирургическое лечение.

Давно известны и широко используются такие методы, как обильное питье, особенно щелочных минеральных вод, постельный режим и давящая бинокулярная повязка. Для консервативного лечения ЦХО в ранние сроки после контузии рекомендуют субконъюнктивальные инъекции 10% раствора *кофеина-бензоата натрия* по 0,2 мл ежедневно, 50% раствора *глицерина* по 0,3-0,5 мл ежедневно, 3-6% раствор *натрия хлорида* (гипертонический раствор) по 0,2-0,3 мл ежедневно. В литературе имеются сообщения об одинаковой эффективности этих трех способов консервативного лечения ЦХО (Добромыслов А.Н., Алексеев В.Н., 1983). Отдельными авторами предлагалось использование аналогичного лечения с применением инъекций ряда других препаратов: *контрикала*, *но-шпы*, *дицинона*, *кавинтона*.

В то же время применение атропина и других мидриатиков, используемых в лечении постоперационной ЦХО, недопустимо после контузионной травмы.

Рядом авторов для лечения ЦХО предлагаются различные физиотерапевтические методы: ультразвук и электромагнитные волны, импульсное электромагнитное поле, парафиновые аппликации, соллюкс, диатермия, спиртовые компрессы, электрофорез с хлористым кальцием, фонофорез с тканевыми препаратами, УВЧ, микроволны.

Однако, как показывает собственный опыт авторов, подобное консервативное лечение далеко не всегда обеспечивает стойкий эффект при дислокационной ЦХО, и неэффективно при тракционной отслойке. Исходя из этого, во всех случаях развития ЦХО в первые два месяца после травмы, когда она носит преимущественно дислокационный характер, рекомендуется начинать именно с консервативного лечения. И только при его неэффективности переходить к хирургическим методам.

Предложено большое количество различных операций для лечения ЦХО. Обобщая данные литературы и базируясь на опыте МНИ-ИГБ им. Гельмгольца, следует четко разделить лечение дислокационной и тракционной форм ЦХО.

Современное лечение дислокационной ЦХО сводится к склерэктомии (задней трепанации склеры) в зоне максимальной отслойки цилиарного тела, позволяющей дренировать супрацилиарное пространство и создавать условия для оттока супрацилиарной жидкости. Прилегание цилиарного тела при этом обеспечивают за счет

введения в камеры глаза воздуха или вископротекторов. С целью предотвращения рецидива ЦХО разными авторами предлагаются различные операции, направленные на формирование адгезивной спайки между цилиарным телом и склерой: подшивание цилиарного тела, криопексию его, магнитные имплантанты, пломбирование супрацилиарной щели биотканями (консервированной широкой фасцией бедра, твердой мозговой оболочкой) и т.д. Однако подобные операции достаточно травматичны и связаны с рядом осложнений (внутриглазные кровоизлияния, повреждение внутриглазных оптических сред, постоперационный увеит), ведущих к формированию тракционного механизма ЦХО. Частота рецидивов после хирургического лечения дислокационной ЦХО достигает 30% (Пенишкевич Я.И., 1992).

Нами разработана технология транссклеральной диодлазерной циклопексии (Степанов А.В. с соавт., 2003). Используют отечественный диодный офтальмоэндолазер «АЛОД-01-АЛКОМ» с накопчиком для транссклеральной коагуляции. Производят заднюю трепанацию склеры в квадранте расположения наиболее высокой отслойки цилиарного тела с целью дренирования супрацилиарного пространства. В противоположном квадранте в 4 мм от лимба производят пункцию склеры и цилиарного тела и подходом через переднюю камеру и стекловидное тело прижимают цилиарное тело к внутренним слоям склеры за счет введения стерильного воздуха, галона, визитила или ПФОС до гипертензии – тонометрически до 28-30 мм рт.ст. Отслоенное цилиарное тело коагулируют через склеру лазерным излучением под гониоскопическим контролем в области склеральной шпоры в 1 ряд. Мощность излучения 1-1,5 Вт, экспозиция 1 сек. Интервал между коагулятами 1,0-1,5 диаметра коагулята. Дополнительно в 2-3 мм от лимба (проекция плоской части цилиарного тела) наносят 1 ряд коагулятов с тем же интервалом.

В подходе к лечению тракционной ЦХО в последнее десятилетие наметилась тенденция к различным антитракционным операциям, направленным на устранение спаек и шварт, формирующих отслойку. Это, прежде всего, различные варианты витреальных вмешательств, призванных остановить механизм запуска витреоретинальной пролиферации. К этим операциям относят и удаление подвывихнутого хрусталика и травматической катаракты, обеспечивающие устранение тракционного воздействия цинновых связок на поврежденное цилиарное тело. Эти операции преследуют, прежде всего, органосохранные цели. Но в силу своей травматичности они достаточно риско-

ванны. Частота рецидивов и прогрессирования субатрофии глазного яблока обусловлена не удалением тракционного компонента.

Разрывы сосудистой оболочки. При выявлении разрывов в ранние сроки рекомендуется проведение лазеркоагуляции сетчатки вокруг зоны разрыва хориоидеи, особенно в случаях сочетания с геморрагической или экссудативной травматической хориоретинопатией. Средний режим лазеркоагуляции: диаметр пятна 100-200 мкм, мощность 0,1-0,25 Вт, экспозиция 0,05-0,1 сек. Лазерное лечение проводится на фоне общей терапии контузии, представленной выше. Обязательно включение в комплексное лечение антиоксидантов, ангиопротекторов, антипростагландинов. Аргоновая лазеркоагуляция сетчатки, выполненная в ранние сроки после травмы (2-3 недели) на фоне консервативного лечения позволяет получить высокие зрительные функции, так как способствует снятию макулярного отека и предупреждает развитие субретинальной неоваскулярной мембраны. По данным В.В.Кашникова (2000), такая тактика обеспечивает повышение зрения у 68% больных до $0,5 \pm 0,12$ (при исходной остроте зрения в пределах 0,01-0,2).

Берлиновское помутнение сетчатки, по мнению большинства авторов, не требует какого-либо специального лечения. Обычно проводится общая терапия контузии средней степени. Отдельные авторы рекомендуют также 1% раствор *рибофлавин-мононуклеотида* под конъюнктиву по 0,5 мл, 1% раствор АТФ по 1 мл внутримышечно, 2,5% раствор витамина B1 и 1% раствор витамина B6 по 1 мл внутримышечно. Указанное лечение проводят в течение 7-10 дней.

Ретинальные и субретинальные кровоизлияния. Эти кровоизлияния, также как и локальные преретинальные, лечат по тем же принципам, что и гемофтальм.

В первые 3-5 дней проводят интенсивную гемостатическую терапию, обеспечивающую гемостаз и профилактику рецидива кровотечения. Она включает назначение 5% раствора *аминокaproновой кислоты* в виде капельных внутривенных вливаний (100 мл) и парабульбарных инъекций по 0,5-0,7 мл ежедневно. Обязательно назначают *дицинон* (этамзилат), который вводят внутривенно по 2-4 мл и парабульбарно по 0,3-0,5 мл. Возможно также внутримышечное введение дицинона. Рекомендуется наряду с внутривенными вливаниями *гордокса* и *контрикала* их парабульбарные инъекции: гордокс по 5-7 тыс. ЕД (0,5-0,7 мл), контрикал по 2500-3000 ЕД (0,5-0,6 мл) ежедневно.

С 3-5 дня под прикрытием ангиопротекторов (чаще всего это *дицинон* в субконъюнктивальных инъекциях, можно *доксум* или *доксилек* внутрь по 500-1000 мг в сутки не менее 1 недели) подключают

рассасывающую терапию: *фибринолизин* по 400-600 ЕД парабульбарно 2-3 раза в неделю не более 5 инъекций на курс под контролем свертывающей системы крови; *папаин* 1% раствор парабульбарно по 0,5 мл ежедневно 5-7 инъекций на курс; *гемазу* по 5000 ЕД (в 0,4 мл растворителя) парабульбарно ежедневно 5-10 инъекций на курс. Наилучшие результаты, по опыту МНИИГБ им.Гельмгольца, обеспечивают инъекции *гемазы*. Данный препарат обеспечивает полную резорбцию кровоизлияния практически у всех пациентов после 3-10 инъекций в зависимости от объема излившейся крови.

Лечение дополняют обязательным назначением антиоксидантной терапии: *эмоксипин* парабульбарно по 0,5 мл 1% раствора ежедневно или *гистохром* по 0,5 мл 0,02% раствора ежедневно. Обычный курс 10 инъекций. Рекондуется включение в схему лечения антидистрофического препарата *тауфон* (4% раствор) в субконъюнктивальных инъекциях по 0,4-0,5 мл или в инстилляциях 4-6 раз в день.

После рассасывания кровоизлияния рекомендуется контрольная флюоресцентная ангиография. При выявлении очагов гиперфлюоресценции показана их лазерная коагуляция.

Контузионные разрывы сетчатки и отрывы ее от зубчатой линии. В этих случаях врачебная тактика определяется локализацией разрыва и наличием или отсутствием отслойки сетчатки. При отсутствии признаков отслойки сетчатки с целью ее предупреждения во всех случаях, кроме макулярных разрывов рекомендуется барьерная отграничивающая лазеркоагуляция с последующим проведением противовоспалительного лечения, а также мероприятий по профилактике реактивного постлазерного синдрома. При наличии отека сетчатки в зоне разрыва следует провести курс противовоспалительной и дегидратационной терапии с использованием ангиопротекторов и антиоксидантов в течение 7-10 дней, после чего лазерное лечение обычно проходит успешно.

При макулярном разрыве и высокой остроте зрения от лазерного лечения следует воздержаться. Рекомендуется общая терапия контузий средней и тяжелой степени с динамическим контролем состояния макулярной зоны. Наибольшую информацию при этом позволяет получить применение метода оптической когерентной томографии. Однако в виду недоступности этого метода для большинства офтальмологов, необходим регулярный осмотр пациента (2-3 раза в месяц) с фундус-линзой и щелевой лампой, а при возможности на фундускамере с обязательной фоторегистрацией состояния макулы.

Расширение зоны разрыва, появление начальных признаков от-

слойки сетчатки по периферии разрыва, сопровождающееся резким снижением зрения, является показанием для активной врачебной тактики. При этом возможны два варианта лечения: лазерное и хирургическое вмешательство. Лазерная операция заключается в проведении лазерного барража макулы. Оно предупреждает развитие отслойки сетчатки, но ведет к резкому снижению центрального зрения и появлению стойкой центральной скотомы.

Хирургическое лечение включает проведение склеропластической операции по пломбированию макулярной зоны. Оно более травматично, но сохраняет вероятность частичного восстановления функций центрального зрения (в зависимости от локализации разрыва в макуле и его размеров). Вопрос о рациональном выборе метода лечения при макулярных разрывах сетчатки продолжает оставаться предметом многочисленных дискуссий и не решен окончательно до настоящего времени.

Травматическая отслойка сетчатки является одним из тяжелых осложнений контузионной травмы глаза. Основным методом ее лечения является хирургический. При ограниченной невысокой отслойке возможно использование лазерной барьерной коагуляции для профилактики ее прогрессирования. Имеются отдельные сообщения об успешном лазерном лечении подобных форм контузионной отслойки. Однако если прогрессирование отслойки продолжается, необходимо переходить к вопросу о хирургическом лечении.

В настоящее время существует два основных метода оперативного лечения отслойки: склеропластические операции и витреоретинальная хирургия. Склеропластические методы базируются на концепции необходимости обязательного закрытия ретинального дефекта. В настоящее время используются, в основном, три вида подобных операций: локальное вдавление склеры (пломбирование), циркулярное вдавление склеры (циркляж) и комбинированное вдавление склеры. Склеропластические операции различаются по виду пломбировочного материала, способам его введения и фиксации.

Витреоретинальная хирургия заключается в проведении витрэктомии, пересечении интравитреальных шварт, расправлении сетчатки и укладывании ее на место с использованием различных вводимых в стекловидное тело жидкостей и газов. Для фиксации сетчатки используют различные приемы: шовная фиксация, ретинальные гвозди, интравитреальная диатермо- или лазеркоагуляция. В ряде случаев витреоретинальные методы комбинируют с трансклеральным наложением циркляжной ленты.

Хирургия отслойки сетчатки—это отдельный раздел офтальмологии, описанный в ряде руководств и монографий, большом количестве публикаций, и не является темой данной монографии. По этой причине более подробно мы на этом вопросе не останавливаемся.

Вторичная контузионная глаукома. Этот диагноз ставится при стойком повышении ВГД, обусловленным анатомическими повреждениями внутриглазных структур в результате тупой травмы глаза. В зависимости от вида повреждения выделяют различные формы заболевания. При большинстве форм консервативное лечение является высокоэффективным. Рекомендуется использовать неселективные (препараты группы *тимолола малеата*) или селективные (*бетоптик*) бета-блокаторы. Рекомендуется назначение отечественных альфа-бета-блокаторов (*проксодолол*), а также препаратов, снижающих секрецию внутриглазной жидкости за счет блокирования карбоангидразы (*трусопт*, *азопт*), в инстилляциях 2 раза в день. Можно использовать *диакارب* по 0,125-0,25 г внутрь 2-3 раза в день.

При частичной рецессии с открытым углом передней камеры вне зоны повреждения возможно использование инстилляций *дипивефрина* 2 раза в день или *ксалатана* 1 раз в день по 1 капле.

При фактопической глаукоме хорошие результаты может дать назначение в инстилляциях 2 раза в день мидриатиков короткого действия: *ирифрин*, *цикломед*, *тропикамид*, *мидриацил*, *мидрум* и др.

При глаукоме, вызванной паралитическим мидриазом и дислокацией хрусталика, организовавшейся гифемой консервативное лечение, как правило, неэффективно. В этих случаях, а также при других формах контузионной глаукомы в случае сохранения высокого ВГД при консервативном лечении рекомендуется переход к хирургическому методу лечения. Оперативное лечение должно быть направлено на причину возникновения нарушения оттока внутриглазной жидкости. Раннее устранение этого патогенетического механизма вторичной глаукомы позволяет восстановить нормальную гидродинамику глаза до развития органических изменений путей оттока.

При позднем обращении пациента или неэффективности патогенетически направленной операции необходимо прибегать к дополнительным вмешательствам на путях оттока (фильтрующие операции, циклоретракция, синусотрабекулэктомия и т.д.). При контузионной афакии, круговой рецессии угла, а также при неэффективности предшествующего хирургического лечения глаукомы рекомендуется использовать *трансклеральную диодлазерную циклокоагуляцию*. Этот метод выгодно отличается от распространенной ранее криопексии

цилиарного тела, также оторсящейся к циклоанемизирующим вмешательствам. Лазерная операция не вызывает такого выраженного повреждения цилиарного тела, сопровождается слабой увеальной реакцией и отсутствием реактивной гипертензии в первые дни после операции, что характерно для криодеструктивных вмешательств.

Лечение *гипотонического синдрома* заключается в лечении его причины – цилиохориоидальной отслойки и представлено выше.

Отек зрительного нерва. Тактика лечения больных с постконтузионным отеком зрительного нерва имеет свои особенности. Рекомендуется активная противоотечная терапия: внутримышечно *лазикс*, внутрь *диакарб*. Для уменьшения проницаемости сосудистой стенки назначают *аскорутин* внутрь 2-3 раза в день. Обязательно использование кортикостероидов, обладающих поливалентным действием при контузионном отеке зрительного нерва. Назначают *дексаметазон* в инстилляциях 3-4 раза в день; субконъюнктивальные инъекции *дексазона* по 20 мг ежедневно; парабульбарные инъекции *дипроспана* или *кенатога* по 20-40 мг 1 раз в 7-10 дней; внутривенные вливания *дексаметазона* по 20-80 мг струйно или в капельнице.

Рекомендуется использование антиоксидантов в виде субконъюнктивальных или парабульбарных инъекций: *эмоксипин* по 0,5 мл 1% раствора ежедневно, *гистохрома* по 0,5 мл 0,02% раствора ежедневно.

Мощным противовоспалительным и гипотензивным эффектом обладают бета-блокаторы, которые назначают в инстилляциях 2-3 раза в день (0,25% раствора *тимолола* и его аналоги).

Внутрь можно рекомендовать прием *предуктала* по 2-3 таблетки (каждая по 20 мг) в 2-3 приема. Препарат поддерживает метаболизм нейросенсорных клеток в состоянии гипоксии и ишемии, способствует сохранению клеточного гомеостаза.

Атрофия зрительного нерва. При выявлении данной патологии необходимо проведение курсового поддерживающего лечения, включающего сосудорасширяющую, стимулирующую и противодистрофическую терапию. Наиболее распространенные схемы лечения включают следующие препараты: *никотиновая кислота* 1% раствор по 1 мл внутривенно или внутримышечно ежедневно; *дибазол* 0,5% раствор по 2 мл подкожно ежедневно; *но-шпа* 2% раствор по 2 мл внутримышечно ежедневно или по 0,04 внутрь 3 раза в день; *компламин* или теоникол по 0,15 внутрь 3 раза в день; *кавинтон* по 5 мг внутрь 2 раза в день; *трентал* по 0,1-0,2 внутрь 3 раза в день после еды или по 0,1 г (5 мл 5% раствора) в 250-500 мл 5% раствора

глюкозы внутривенно капельно; АТФ 1% раствор по 1 мл внутримышечно или по 0,5 мл под конъюнктиву (парабульбарно); кокарбоксилаза 50 мг внутривенно или внутримышечно ежедневно; витамины группы В подкожно ежедневно, витамины А и Е (лучше, аевит в капсулах по 0,2 г) внутрь 2 раза в день; прозерин 0,05% раствор по 1 мл подкожно ежедневно; аскорбиновая кислота 5% раствор по 1 мл внутримышечно или по 0,05 мл внутрь 3 раза в день; тауфон 4% раствор по 0,5 мл под конъюнктиву ежедневно; предуктал по 20 мг внутрь 3 раза в день; ретаболит 5% раствор по 1 мл внутримышечно ежедневно (до 15 дней); нерабол 5 мг внутрь 2 раза в день до еды в течение 1 месяца.

При посттравматической атрофии зрительного нерва отмечается положительный эффект при проведении биоуправляемой лазерной стимуляции зрительного нерва (Баранов В.И., 1999). Неплохой эффект в ряде случаев отмечается при проведении курсов чрезкожной электростимуляции периферического отдела зрительного анализатора. Ввиду наличия на современном российском рынке большого количества различных моделей электростимуляторов и предлагаемых схем электростимуляции подробно на этом мы не останавливаемся.

- Авад Х.С.* Состояние офталмотонуса при постконтузионных повреждениях переднего отдела глаза у детей // Материалы III Евро-Азиатской конференции по офтальмохирургии. – Екатеринбург, 2003. – С.164
- Ажипа Я.И.* Трофическая функция нервной системы // М.,1990. – 671 С.
- Алексеева Г.Ф.* Оценка функционального состояния интраокулярных сосудов в диагностике регионарных постконтузионных гемо – и гидродинамических нарушений с целью их оптимальной коррекции // Автореф. дисс.... канд. мед. наук. – Красноярск,1997. – 22 С.
- Алексеева И.Б.* Комплексное исследование функционального состояния глаз с посттравматической отслойкой цилиарного тела // Мат-лы 6 Всесоюзного съезда офтальмологов. – М.,1985. – т.5. – С.143-144
- Алексеева И.Б.* Хирургическое лечение посттравматической субатрофии глазного яблока // Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. – М.,1985. – 23С.
- Амирова Ф.С.* Вторичная постконтузионная глаукома вследствие ретессии угла передней камеры // VI съезд офтальмологов России. – М.,1994. – С.209
- Анисимов С.И.* Компьютерная томография при травмах органа зрения // в сб.: Повреждения глаз при экстремальных ситуациях. – М.,1995. – С.37
- Аничков С.В.* Нейрофармакология // Л.,1982. – 383 С.
- Астафьева Н.В., Большунов Н.В.* Значение метода флюоресцентной ангиографии в диагностике посттравматических изменений органа зрения // Теоретические и клинические исследования как основа медикаментозного и хирургического лечения травм органа зрения. – М.,2000. – С. 132
- Бабушкин А.Э., Зигадуллина А.Ш.* К вопросу о контузионных разрывах роговицы после радиальной кератотомии // Вестн. офтальмол. – 2001. – №3. – С.41-43
- Байсалбаева В.К.* Некоторые клинико-иммунологические аспекты контузии глазного яблока // Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. – Красноярск,1992. – 19 С.
- Баранов В.И.* Биоуправляемая лазерная терапия посттравматических атрофий зрительного нерва // Современные лазерные технологии в диагностике и лечении повреждений органа зрения и их последствий. – М.,1999. – С.11
- Бенделик Е.К., Мошетова Л.К., Яровая Г.А. и др.* Роль калликреин-кининовой системы в патогенезе контузий глаза // Вестн. офтальмол. – 1999. – №1. – С.18-22

- Бенделик Е.К., Мошетова Л.К., Алексеев И.Б. и др.** Контузионные изменения офтальмотонуса, клинические наблюдения и аспекты патогенеза // Вестн. офтальмол. – 1999. – №2. – С.8-11
- Болквадзе Е.Р.** Гемаза в лечении внутриглазных травматических кровоизлияний // Дисс. ... канд. мед. наук. – М., 2002. – 135 С.
- Быков В.П.** Система интраокулярной хирургии в лечении последствий тяжелых механических травм глаза // Автореф. дисс.... д-ра мед. наук. – М., 1989. – 49 С.
- Валькова И.В.** Тупая травма глаза // Рига, 1988. – 93 С.
- Вериго Е.Н.** Патогенез, клиника, профилактика и лечение посттравматической субатрофии глаза // Автореф. дисс... докт. мед. наук. – М., 1986. – 46 С.
- Вериго Е.Н., Тишкова А.П., Чабров А.Е., Курбанова Н.Ф.** Компьютерная томография в диагностике ранений заднего полюса глаза // Лечение посттравматической патологии заднего отдела глаза у пострадавших в экстремальных ситуациях. – М., 2004. – С. 40 – 42
- Волков В.В., Котляр К.Е., Кошиц И.Н. и др.** Биомеханические особенности взаимодействия дренажной и аккомодационной регуляторных систем глаза в норме и при контузионном подвывихе хрусталика // Вестн. офтальмол. – 1997. – № 3. – С.5-7
- Волков В.В., Даль Г.А., Тулина В.М. и др.** Контузионные разрывы капсулы глаза вдоль послеоперационных роговично – лимбальных рубцов // Вестн. офтальмол. – 1998. – №2. – С.17-20
- Глотова Н.М.** Клиника и морфология помутнений сетчатки // Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. – Сталинград, 1960. – 14 С.
- Голубов К.Э.** Аккомодационная функция при контузионной травме органа зрения // Офтальмол. журн. – 2004. – № 4. – С. 24-27
- Гостаева Н.Н.** Контузии глазного яблока с витреоретинальными осложнениями // в сб.: Клинико-инструментальные и физические методы диагностики и лечения посттравматических изменений органа зрения. – М., 1998. – С.12
- Гундорова Р.А., Петропавловская Г.А.** Проникающие ранения и контузии глаза // М., 1975. – С. 244 -249
- Гундорова Р.А.** Посттравматическая патология сосудистой оболочки // в сб.: Патология сосудистой и сетчатой оболочек глаза. – Кишинев, 1981. – С.30
- Гундорова Р.А., Полякова Л.А., Быков В.П., Ромащенко А.Д.** Особенности лечения травматического гемофтальма с его последствий методом закрытой витрэктомии // Офтальмол. журн. – 1985. – № 1. – С.1-4.
- Гундорова Р.А., Степанов А.В.** Патогенетическая классификация посттравматической глаукомы // Офтальмохирургия. – 1993. – № 2. – С.27-32.
- Гундорова Р.А., Степанов А.В.** Хирургия контузионных повреждений глазного яблока // Офтальмол. журнал. – 1994. – № 6. – С.321-325.

- Гундорова Р.А., Степанов А.В.** Современные подходы к хирургии контузионной травмы // Актуальные проблемы современной офтальмологии. – Саратов, 1996. – С.34-36.
- Гундорова Р.А., Малаев А.А., Южаков А.М.** Травмы глаза // М.,1986. – С. 332-348
- Гундорова Р.А., Кузнецова И.А.** Значение оценки психического статуса в реабилитации больных с травмой глаза // Вестн. офтальмол. – 1997. – № 6. – С. 39-41
- Гундорова Р.А.** Значение диагностических методов исследования и показания к витрэктомии // в сб.: Клинико-инструментальные и физические методы диагностики и лечения посттравматических изменений органа зрения. – М.,1998. – С. 41-42
- Гундорова Р.А., Кашников В.В.** Повреждения глаз в чрезвычайных ситуациях // Новосибирск,2002. – 240 С.
- Гундорова Р.А., Степанов А.В., Астафьева Н.В. и др.** Клинические особенности контузии глазного яблока с гипотоническим синдромом //Офтальмохирургия. – 2003. – № 2. – С. 17-20.
- Дудинов О.О., Салагаева Н.А., Шевченко В.Г.** Внутриглазное давление и гемодинамика у лиц с постконтузионной гипотонией глаз на почве циклодиализа // в сб.: Теоретические и клинические исследования как основа медикаментозного и хирургического лечения травм органа зрения. – М.,2000. – С. 138-139
- Егоров Е. А., Волобуева Т. М., Алехина В. А.** Применение нового биоантиоксиданта «Гистохром» в терапии посттравматических внутриглазных кровоизлияний // в сб.: Клинико-инструментальные и физические методы диагностики и лечения посттравматических изменений органа зрения. – М., 1998. – С.137.
- Елисеева Э.Г., Шмырева В.Ф., Переверзина О.К., Астафьева Н.В.** Кровоизлияния в область макулы при тупых травмах глаза // в сб.: Повреждения органа зрения. – М., 1992. – С. 127-129
- Ефремова Л. М.** Применение препарата системной энзимотерапии вобэнзима в лечении гемофтальмов и иридоциклитов //Автореф. дисс. ... канд. мед. наук.– Ростов-на-Дону, 2001. – 22 С.
- Жабоедов Г.Д., Скрипник Р.Л.** Особенности травматических повреждений зрительного нерва (обзор литературы) // Офтальмол. журн. – 1992. – № 2. – С. 112-116
- Заболотный А.Г., Сахнов С.Н., Мисакьян К.С.** Травматические повреждения артификальных глаз // Тезисы докладов VII съезда офтальмологов России. – М.,2000. – часть 2. – С.75
- Заводская И.С., Морева Е.В.** Фармакологический анализ механизмов стрес-

са и его последствий // Л., 1981. – 213 С.

Зайцев Н.А., Воронцова Т.Н. Флюоресцентная ангиография в диагностике постконтузионного кистозного отека макулы у детей // в сб.: Клинико-инструментальные и физические методы диагностики и лечения посттравматических изменений органа зрения. – М., 1998. – С. 27

Зеленцов С.Н. Клинико-функциональное состояние сетчатки и зрительного нерва при контузии глаза // Автореф. дисс.... канд. мед. наук. – М., 1995. – 20 С.

Зеленцов С.Н. Исследование реактивной тревожности у больных с контузией глазного яблока // в сб.: Актуал. проблемы офтальмологии. – Киров, 1996. – С.83 – 84

Зеленцов С.Н. Изучение влияния вегетативной нервной системы на диаметр ретинальных сосудов при контузии глаза // Там же. – С.85-86

Зеленцов С.Н. Участие ионов кальция в механизмах постконтузионного реактивного синдрома глаза // в сб.: Актуальные вопросы офтальмологии. – Вологда, 1997. – С.12-15

Зеленцов С.Н. Изучение взаимосвязи между электролитным составом крови и некоторыми функциональными показателями контуженного глаза // Там же. – С.15-17

Зеленцов С.Н. Изменения цветового зрения при контузии глазного яблока // Там же. – С. 17-19

Зеленцов С.Н. Изучение особенностей темновой адаптации при контузии глаза // Там же. – С.19-21

Зеленцов С.Н. Оценка состояния зрительного анализатора при контузии глазного яблока методом цветовой кампиметрии // Сборник научных трудов кафедры офтальмологии Ижевской государственной медицинской академии. – Ижевск, 1997. – вып.5. – С. 69-70

Зеленцов С.Н., Логиновский М.И. Изучение механизмов постконтузионного реактивного синдрома глаза // Там же. – С.70-71

Зеленцов С.Н. Изучение роли электролитов в постконтузионных нарушениях функций глаза // в сб.: Клинико-инструментальные и физические методы диагностики и лечения посттравматических изменений органа зрения. – М., 1998. – С.82

Зеленцов С.Н. Изучение патофизиологических механизмов нарушения гидродинамики глаза при его контузионной травме // Материалы I Евро-Азиатской конференции по офтальмохирургии. – Екатеринбург, 1998. – С.102

Зеленцов С.Н. О роли антагонистов кальция при консервативном лечении контузионной травмы глаза // в сб.: Офтальмология на рубеже тысячелетий. – Вологда, 2000. – С. 19-21

Зеленцов С.Н. Некоторые принципы медикаментозной терапии при контузионной травме глаза // в сб.: Теоретические и клинические исследования

как основа медикаментозного и хирургического лечения травм органа зрения. – М.,2000. – С.11-13

Зеленцов С.Н. Некоторые патогенетические факторы нарушения цветового зрения при контузии глазного яблока // Материалы II Евро-Азиатской конференции по офтальмохирургии. – Екатеринбург, 2001. – С. 203

Зеленцов С.Н. Изучение патофизиологических механизмов постконтузионных нарушений функций глаза // Там же. – С. 204

Зеленцов С.Н. Постконтузионная невропатия зрительного нерва // Материалы межобластной научно-практической конференции офтальмологов. – Вологда,2001. – С.55-57

Зеленцов С.Н. Исследование механизмов нарушения цветового зрения у больных с контузией глазного яблока // Там же. – С.71

Зеленцов С.Н. Темновая адаптация при контузии глаза // Там же. – С. 72

Зеленцов С.Н. Лечение постконтузионной офтальмогипертензии у детей с помощью вегетативных блокад // Материалы I конференции офтальмологов Русского Севера + Вологда,2004. – С. 18-19

Зуева М.В., Цапенко И.В., Гундорова Р.А. и др. Характер изменений биоэлектрической активности сетчатки в ранние сроки после контузии глазного яблока // Вестн. офтальмол. – 2000. – № 1. – С.20-23

Исламов З.С. Контузия глаза, осложненная субконъюнктивальным разрывом склеры (клинико-экспериментальное исследование) // Автореф. дисс.... канд. мед.наук. – М.,1990. – 22С.

Кацнельсон Л.А., Петропавловская Г.А. Гемодинамика увеального тракта глаза при контузионных поражениях // Вестн. офтальмол. – 1969. – № 5. – С.33-37

Кашиников В.В. Комплексная диагностика в разработке показаний к лечению посттравматической патологии зрительно – нервного аппарата глаза // Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. – Красноярск,1991. – 28 С.

Кашиников В.В. Контузионные изменения глазного дна // Новосибирск,2000. – 171 С.

Кобзева В.И., Дудинов О.О. Методы поиска циклодиализа при постконтузионном гипотоническом синдроме // в сб.: Теоретические и клинические исследования как основа медикаментозного и хирургического лечения травм органа зрения. – М., 2000. – С. 89-90

Коваленко Ю.Ф., Линник Л.Ф., Коврижных Н.А. и соавт. Оценка эффективности регионарных вегетативных блокад в офтальмохирургии // Офтальмохирургия. – 1991. – № 1. – С. 49 -58

Комарова М.Г., Кожухов А.А., Саллум Ф.А. Пневмохирургия в лечении посттравматической гипотонии глазного яблока // в сб.: Теоретические и клинические исследования как основа медикаментозного и хирургического лечения травм органа зрения. – М.,2000. – С. 91-92

- Кроль Д.С., Шелудченко В.М.** Особенности гемодинамики сетчатки в отдаленные сроки контузионного синдрома // Вестн. офтальмол. – 1988, – № 2. – С.39
- Кроль Д.С., Шелудченко В.М.** Особенности гемодинамики периферии сетчатки глаза при экспериментальной контузии // Офтальмол. журн. – 1990, – № 2. – С.112-114
- Кудрячев А.В., Гончаров Г.Г., Иванов П.И. и др.** К вопросу декомпенсации зрительного нерва при травматических нейропатиях // Вестн. офтальмол. – 1988, – № 2. – С.44-48
- Курбанова Н.Ф.** Клинические особенности больных с травмой глаза в условиях специализированного отделения // Вестн. офтальмол. – 2001, – № 3. – С.11-11
- Курбанова Н.Ф.** Посттравматическая глаукома // Глаукома. 2004. – № 3. – С.14-17
- Курбанова Н.Ф.** Разработка комплексной системы мероприятий по оказанию офтальмодиагностической помощи на основе современных методов диагностики и лечения // Дисс. ... д.м.н. – М., 2004. – 196 С.
- Кутуков А.Ю., Самов Е.Е.** Клинические особенности тяжелых контузий органа зрения у лиц с артифакцией // Материалы III Евро-Азиатской конференции по офтальмохирургии. – Екатеринбург, 2003. – С.160
- Лабори Г.** Метаболические и фармакологические основы нейрофизиологии // М., 1974. – 166 С.
- Либман Е.С., Гальперин М.Р., Гришина Е.Б., Сенкевич И.И.** Подходы к оценке качества жизни офтальмологических больных // Вестн. офтальмол. – 2002. – № 3. – С.119-121
- Линник Л.Ф., Анисимов С.И., Ченга Р.В. и др.** Компьютерная томография орбит и каналов зрительных нервов при атрофиях зрительных нервов различного генеза // Вестн. офтальмол. – 1989. – № 4. – С.52-55
- Литвинова Л.А.** Клиника прямых контузий глазного яблока в свете данных ретроофтальмоскопии и гониоскопии // Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. – Куйбышев, 1969. – 19 С.
- Лысков Е.Б.** Динамика биоэлектрической активности сетчатки при раздражении зрительных путей // Дисс. ... канд. мед. наук. – Л., 1985. – 130 С.
- Мизгирева А.П.** Постконтузионные тромбозы сосудов сетчатки // Вестн. офтальмол. – 1992. – № 3. – С.120 – 121
- Миронова Э.М., Доктор Н.Б., Брагинцева Л.М.** Влияние престационарного на функциональное состояние сетчатки кроликов // в сб. Экспериментальные исследования в офтальмологии. – М., 1986. – С. 123-125
- Мистри Анимеш, Жабоедов Г.Д., Седой Л.А. и др.** Диагностическая ценность функциональных методов исследования при контузионных повреждениях сетчатки // Офтальмол. журнал. – 1994. – № 6. – С.341-344

- Мистри Анимеш, Жабоедов Г.Д., Седой Л.А. и др.** Классификация изменений центральных отделов сетчатки при контузии глаза // Офтальмол. журнал. – 1994. – № 6. – С. 350-353
- Мишустин В.В.** Состояние гемодинамики, гидродинамики и зрительных функций после контузии глаза у детей различных возрастов // Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. – М., 1970. – 29 С.
- Можеренков В.П., Прокофьев Г.А., Сергушев С.Г.** Контузии глазного яблока и их последствия: диагностика и лечение // Вестн. офтальмол. – 1997. – № 1. – С. 39-43
- Мосин И.М., Гусева М.Р., Фильчикова Л.И. и др.** Исследование состояния зрительного нерва при травмах глазницы у детей // Вестн. офтальмол. – 1990. – № 5. – С. 23 – 27
- Мошетьова Л.К.** Контузии глаза // М., 1985. – 22 С.
- Мошетьова Л.К., Овчарова Н.Г., Борисенко И.Ф. и др.** Клинико – морфологическая характеристика криминальной травмы в условиях крупного города по данным офтальмотравматологического центра // в сб.: Клиника и лечение повреждений глаз при экстремальных и криминальных ситуациях. – М., 1993. – С. 23 – 24
- Мошетьова Л.К.** Механические травмы глаза (клинико-морфологическое исследование) // Автореф. дисс. ... доктор. мед. наук. – М., 1993. – 48 С
- Мошетьова Л.К., Бенделик Е.К., Алексеев И.Б. и др.** Контузии глаза, клиническая характеристика и исходы // Вестн. офтальмол. – 1999. – № 3. – С. 10 -13
- Назарова Е.Ф.** Некоторые контузионные изменения заднего отрезка глаза в биомикроскопическом освещении // в сб.: Вопросы офтальмологии. – Кемерово, 1972. – С. 182-185
- Неверовский А.Е.** Новые подходы к хирургическому лечению постконтузионной гипотонии глаза у пострадавших в чрезвычайных ситуациях на этапе специализированной медицинской помощи // Дисс. ... канд. мед. наук. – М., 2000. – 117 С.
- Низаметдинова М.Г.** Гониоскопические и тонографические исследования при различных видах тупой травмы глаз // Автореф. дисс... канд. мед. наук. – Ростов-на-Дону, 1971. – 11С.
- Оглезнев К.Я., Котелин И.В.** Магнито-резонансная томография в диагностике травматических повреждений зрительного нерва у пациентов с контузией глазного яблока, орбиты и черепно-мозговой травмой // Тезисы докладов VII съезда офтальмологов России. – М., 2000. – часть 2. – С. 92-93
- Пенишкевич Я.И.** Посттравматическая гипотония глаза (особенности клиники, лечения и профилактики атрофии глаза) // Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. – Одесса, 1992. – 20С.

- Перевозчикова А.П.** Тупые травмы глаз у детей // Автореф. дисс... канд. мед. наук. – Куйбышев, 1975. – 15 С.
- Петриашвили Г.Г.** Новый метод хирургического лечения отрывов радужной оболочки // Офтальмохирургия. – № 2. – 2004. – С.61-63.
- Петропавловская Г.А.** Кровоизлияние в стекловидное тело в экспериментальном и клиническом освещении // Автореф. дис. ...канд. мед. наук. – М., 1960. – 19С.
- Петропавловская Г.А., Богословский А.И.** Контузии глазного яблока. Клинико-физиологическое и экспериментальное исследование // Вестн. офтальмол. – 1966. – № 5. – С.34 – 40
- Петропавловская Г.А.** Постконтузионный синдром глаза при тупой травме мирного времени // Дисс. ... докт. мед. наук. – М., 1969. – 563 С.
- Плотникова Ю.А., Чупров А.Д.** Результаты хирургического лечения постконтузионной гипотонии глазного яблока // в сб.: Теоретические и клинические исследования как основа медикаментозного и хирургического лечения травм органа зрения. – М., 2000. – С.92
- Поляк Б.Л.** Военно – полевая офтальмология (боевые повреждения органа зрения) // Л., 1953. – С. 242 – 247
- Припечек Ф.В.** Тупые травмы глаза (субконъюнктивальные разрывы склеры) // Киев, 1968. – 145 С.
- Рамаченко А.Д.** Диагностика и патогенетически ориентированное лечение травматического гемофтальма // Дисс. ... докт. мед. наук. – М., 1988. – 326 С.
- Садрисламова Л.Ф.** Роль клинико-функциональных и иммунологических факторов в течении контузионной травмы глаза // Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. – М., 1998. – 24 С.
- Светлова О.В.** Лазерная фиксация хрусталика при его контузионном подвывихе // Автореф. дисс ... канд. мед. наук. – С-Петербург, 1994. – 22 С.
- Светлова О.В., Волков В.В., Котляр К.Е. и др.** Об особенностях функционирования некоторых внутриглазных систем при контузионном смещении хрусталика, вызванном различными типами ушиба глазницы // в сб.: Актуальные вопросы офтальмологии. – Вологда, 1997. – С. 32-36
- Сефич М., Пиштелич А.** Влияние уровня и длительности повышения внутриглазного давления на изменения в диске зрительного нерва // Офтальмол. журнал. – 1983. – № 3. – С. 179-180
- Сивицкая И.И.** Особенности клиники, динамики офталмотонуса и некоторых зрительных функций при различных видах травмы глаза // Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. – Л., 1968. – 18 С.
- Скрипник Р.Л.** Особенности диагностики, лечения и прогнозирования исходов травм зрительного нерва // Дисс. ... канд. мед. наук. – Киев, 1989. – 174 С.
- Скрипниченко З.М., Венгер Г.Е.** Восстановительное хирургическое ле-

чение травматических повреждений радужной оболочки // Офтальмол. журн. – 1976. – № 1. – С.3-8.

Слепова О.С., Садрисламова Л.Ф., Гундорова Р.А. и др. Особенности и подходы к применению иммунокорректирующих средств при контузионных травмах глаза // Вестн. офтальмол. – 2000. – № 2. – С.27-31

Сомов Е.Е., Бен Т.Р., Бржеский В.В. Закрытые повреждения глазного яблока у детей, вызванные ударом пластмассовой пульки // Материалы III Евро-Азиатской конференции по офтальмохирургии. – Екатеринбург, 2003. – С.166

Сосновский В.В. Энтоптические и электрофизиологические исследования в оценке сохранности зрительных функций при тяжелых повреждениях глаз и их последствиях // Дисс. ... канд. мед. наук. – Л., 1990. – 292 С.

Ставицкая Т.В., Егоров Е.А., Сугоняева О.Ю. Сравнение возможности применения бета-адреноблокаторов для нейропротекторной терапии глаукомы // Клиническая офтальмол. – 2004. – № 2. – С.59-60

Степанов А.В. Патогенетическое лечение посттравматической глаукомы (клиническое исследование) // Дисс. ... канд. мед. наук. – М., 1980. – 146 С.

Степанов А.В. Круговой гониоспазис и его возможности при посттравматической глаукоме // Вестн. офтальмол. – 1982. – № 2. – С.8-10.

Степанов А.В. Современные методы патогенетически ориентированной микрохирургии посттравматической глаукомы // Офтальмол. журн. – 1987. – № 4. – С.193-198

Степанов А.В. Лазерная реконструктивная офтальмохирургия // Автореф. дисс. ... докт. мед. наук. – М., 1991. – 42 С.

Степанов А.В., Бабижаев М.А., Иванов А.Н. Некоторые механизмы макулярного отека после ИАГ – лазерной хирургии // сб.: Патология глазного дна и зрительного нерва. – М., 1991. – С. 177-182

Степанов А.В., Федорович И.Б. Свободно – радикальные реакции в тканях глаза после ИАГ – лазерной хирургии переднего сегмента // в сб.: Травмы глаза. – М., 1993. – С.106-108

Степанов А.В., Зеленцов С.Н. Некоторые механизмы постконтузионных изменений функций глаза // в сб. Клиника и лечение повреждений глаз при экстремальных и криминальных ситуациях. – М., 1993. – С.103-104

Степанов А.В., Зеленцов С.Н. Участие вегетативной нервной системы в механизмах постконтузионного реактивного синдрома глаза // в сб.: Травмы глаз. – М., 1994. – С. 39 – 41

Степанов А.В., Зеленцов С.Н. Контузия глаза: некоторые патофизиологические механизмы и методы лечения // в сб.: Повреждения глаз при экстремальных ситуациях. – М., 1995. – С.50

Степанов А.В. Постконтузионный интраокулярный дислокационный син-

дром // Там же. – С. 63-64

Степанов А.В. Хирургическое лечение при контузионной травме глаза // Там же. – С.98

Степанов А.В. Хирургия постконтузионного дислокационного интраокулярного синдрома // Вестник офтальмол. – 1996. – № 5. – С.3-6.

Степанов А.В., Болквадзе Е.Р., Белогуров А.А., Товарова И.И. Возможности терапии внутриглазных травматических кровоизлияний с помощью нового фибринолитика гемаза // Вестн. офтальмол. – 2002. – № 5. – С.25-27.

Степанов А.В., Иванов А.Н., Капелюшников Н.И. Сравнительная оценка методов лечения посттравматической цилиохориоидальной отслойки // Вестник офтальмол. – 2003. – № 1. – С. 24-26.

Степанов А.В., Иванов А.Н., Капелюшников Н.И. Лазерная хирургия посттравматической ЦХО // Материалы III Евро-Азиатской конференции по офтальмохирургии. – Екатеринбург, 2003. – С. 166-167

Степанов А.В., Шкворченко Д.О., Узунян Д.Г. и др. Ультразвуковая биомикроскопия в диагностике посттравматической цилиохориоидальной отслойки // в сб.: Неотложная помощь, реабилитация и лечение осложнений при травмах органа зрения и чрезвычайных ситуациях. – М., 2003. – С. 27 – 28

Сулеева Б.О. Реконструктивная микрохирургия контузий глаз // Автореф. дисс.... докт. мед. наук. – Алматы, 1994. – 45 С.

Сусайкова М.С., Орлова Е.Н., Кудинова Н.Г. Клинико – диагностические аспекты контузионных повреждений органа зрения на этапе первичной специализированной помощи // Неотложная помощь, реабилитация и лечение осложнений при травмах органа зрения и чрезвычайных ситуациях. – М., 2003. – С. 28 – 31

Сухина Л.А. Тупая травма глазного яблока у рабочих основных отраслей народного хозяйства // Автореф. дисс... канд. мед. наук. – Харьков, 1982. – 15 С.

Сухина Л.А. Энтоптические феномены при тупой травме глазного яблока // Офтальмол. журнал. – 1982. – № 4. – С.227-231

Сухина Л.А., Орлов-Курилов С.В. О диагностическом значении исследования периферии глазного дна при контузии органа зрения в остром периоде // Офтальмол. журнал. – 1994. – № 6. – С.339-343

Сухина Л.А., Голубов К.Э. Влияние контузионной травмы органа зрения на состояние клинической рефракции // Офтальмол. журн. – 2004. – № 2. – С.15-16

Трояновский Р.Л. Витреоретинальная микрохирургия при повреждениях и тяжелых заболеваниях глаза // Автореф. дисс.... д-ра мед. наук. – СПб., 1993

- Туманова О.В.** Сосудистая система глаза в оценке диагноза и прогноза при тупой травме глаза // Автореф. дисс.... канд. мед. наук. – М., 1996. – 21 С.
- Федоров С.Н., Захаров В.Д., Глинчук Я.И., Захарова Э.И.** Удаление подвывихнутых и вывихнутых хрусталиков лентэктомом через плоскую часть цилиарного тела // Вестник офтальмол. – 1979. – № 4. – С.22-26.
- Филатова И.А., Катаев М.Г., Вальский В.В.** Диагностическая ценность компьютерной томографии при травматических деформациях орбитальной области // Клинико–инструментальные и физические методы диагностики и лечения посттравматических изменений органа зрения. – М., 1998. – С.40-41.
- Фалк И.И.** Клиника и отдаленные результаты контузионных травм глаза мирного времени // Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. – Новосибирск, 1967. – 15 С.
- Хаджимухамедов Х.К.** Хирургическая реабилитация больных с постконтузионной патологией глаза // Автореф. дисс.... канд. мед. наук. – М., 1993. – 24 С.
- Хохлов А.П., Савченко Ю.Н.** Миелинопатии и демиелинизирующие заболевания // М., 1990. – 307 С.
- Чуистова И.П.** Изменение периферической нервной системы органа зрения в результате его контузий // Дисс. ... канд. мед. наук. – Киев, 1966. – 269 С.
- Шамшинова А.М., Волков В.В.** Функциональные методы исследования в офтальмологии // М., 1998. – С. 133-263
- Шелудченко В.М.** Состояние гемодинамики переднего отдела глаза при тупой травме // Автореф. дисс.... канд. мед. наук. – М., 1985. – 20 С.
- Шкворченко Д.О., Узунян Д.Г., Кислицына Н.М.** Хирургическое лечение последствий проникающих ранений, осложненных тракционной отслойкой цилиарного тела // в сб.: Современные технологии лечения витреоретинальной патологии. – М., 2002. – С.331-337.
- Эфендиев Н.М.** Контузионные кровоизлияния и обменные процессы в стекловидном теле // Баку, 1967. – 153 С.
- Altman M., Henkind P.** Radial Peripapillary Capillaries of the Retina. II. Possible Role in Bjerrum Scotoma. – Brit. J. Ophthalmol. – 1968. – v. 52. – № 1. – P. 26-31
- Anderson D., Hendrickson A.** // Effect of Intraocular Pressure on Rapid Axoplasmic Transport in Monkey Optic Nerve // Invest. Ophthalmol. – 1974. – v. 13. – № 10. – P. 771-783
- Beyrer C.** Traumatic Serous Detachements of the Retinal Pigment Epithelium // Ann. Ophthalmol. – 1978. – v.10. – № 1. – P. 51-58
- Blight R., Hart J.** Structural Change in the outer retinal layers following blunt mechanical nonpenetrating trauma to the globe: an experimental study // Brit. J. Ophthalmol. – 1977. – v. 61. – P. 573-587

- Blumenthal M., Best M., Milles et al.** Ocular Circulation: Analysis of the Effect of Induced Ocular Hypertension on Retinal and Choroidal Blood Flow in Man // Amer. J. Ophthalmol. – 1971. – v. 71. – № 4. – P.819-825
- Brooks A.M., Cairns J.D.** Contusion injuries of the optic nerve // Australian and New Zealand J. Ophthalmol. -1986. – v.14. – № 3. – P. 269-273
- Cross J.G., Freeman W.R.** Posttraumatic yellow maculopathy // Retina. – 1990. – v. 10. – № 1. – P. 37-41
- Davis W., Nevins R., Elliot J.** Optic Atrophy After Ocular Contusion // Amer. J. Ophthalmol. – 1972. – v.73. – № 2. – P. 278-280
- Eagle R.** Mechanisms of maculopathy // Ophthalmology. – 1984. – v.91. – № 6. – P. 613-625
- Eakins K.T.** Prostaglandin and Non-prostaglandin Mediated Breakdown of the Blood-Aqueous Barrier // Exp. Eye Res. – 1977. – 25. – P.483-498
- Elmassri A.** Ophthalmoscopic Appearances After Injury to the Circle of Zinn // Brit. J. Ophthal. – 1971. – v.55. – № 1. – P. 12 – 18
- Flament J.** Les cataractes par rupture anterieure de la capsule du cristallin lors des contusions oculaires // J. Frances Ophthal. – 1978. – vol 1. – № 5. – P. 369 – 376
- Fukuda M.** Presence of Adrenergic Innervation to the Retinal Vessels. A Histochemical Study // Jap. J. Ophthalmol. – 1970. – vol.4. – № 2. – P.91-97
- Green K., Kim K.** Pattern of Ocular Response to Topical and Systemic Prostaglandin // Invest.Ophthal. – 1975. – vol.14. – № 1. – P. 36-40
- Hart J., Hatsikos V., Raistrick E., Doran R.** Indirect Choroidal Tears at the Posterior Pole: A Fluorescein Angiographic and Perimetric Study // Brit. J. Ophthalmol. – 1980. – vol. 64. – № 1. – P. 59-67
- Haut J., Bernard J., Limon S.** Interest des potentiels evoques visuels dans les atteintes traumatiques de nerv optique // Bull. Soc. Ophthalmol. Franc.-1971. – vol.71. – P. 549-552
- Henkind P.** Microcirculation of the Peripapillary Retina // Trans. Amer. Acad. Ophthalmol. Otolaryng.-1969. – vol. 73. – № 5. – P. 890-897
- Iga S., Ikui H.** Fine Structure of Muller Cells in the Human Retina as Revealed by Ruthenium Red Treatment // Invest. Ophthalmol. – 1974. – vol. 13. – № 12. – P. 1041-1044
- Iwata K.** The stealthy progression of optic nerve damage in ocular hypertension // Folia ophthalmol. – 1986. – vol. 11. – № 4. – P. 228-231
- Kohno T., Ishibashi T., Inomata H. et al.** Experimental macular edema of commotio retinae // Jap. J. Ophthalmol. – 1983. – vol.27. – №1. – P.149-156
- Logan W., Gordon D.** Traumatic lesions of the optic chiasma // Brit. J. Ophthal. – 1967. – vol. 51. – № 4. – P. 258-260
- Minckler D., Bunt A., Klock I.** Radionautographic and Cytochemical Ultrastruc-

- tural Studies of Axoplasmic Transport in the Monkey Optic Nerve Head // Invest. Ophthalmol. – 1978. – vol. 17. – № 1. – P.33-50
- Ohno A.** Choroidal circulation on ocular contusion. Retinochoroidal degeneration // Acta Soc. Ophthalmol. Jap. – 1986. – vol. 90. – №12. – P.176
- Pedersen O.** Electron Microscopic Studies on the Blood-Aqueous Barrier of Prostaglandin-Treater Rabbit Eyes.1. Iridial and Ciliary Processes // Acta ophthalmol.(Kbh). – 1975. – vol.53. – № 5. – P. 685-689
- Pinkerton R.** The Bjerrum Area in Ocular Hypertension // Invest. Ophthalmol. – 1969. – vol.8. – № 1. – P. 91-96
- Radius R.** Optic nerve fast axonal transport abnormalities in primates. Occurrence after short posterior ciliary artery occlusion // Arch. Ophthalmol. – 1980. – vol. 98. – № 11. – P. 2018-2022
- Ramsay J.** Optic nerv injury in the canal // Brit. J. Ophthalmol. – 1979. – vol.63. – P.607
- Sossi N., Anderson D.** Blockage of axonal transport in optic nerve induced by elevation of intraocular pressure // Arch. Ophthalmol. – 1983. – v. 101. – № 1. – P. 94-97
- Tsamparlakis J.** Effects of transient induced elevation of the intraocular pressure on the visual field // Brit. J. Ophthalmol. – 1964. – vol. 48. – № 5. – P. 237-249
- Unger W.G.** Prostoglandin Mediated Inflammatory Changes Induced by a-adrenoceptor Stimulation in the Sympathectomised Rabbit Eye //Albrecht v. Graefes Arch. Ophthalmol.-1979. – vol. 211. – № 4. – P. 289-290
- Weinstock S., Morin J.** Traumatic Macular Hole // Canad. J. Ophthalmol.-1976. – vol.11. – №3. – P. 249-251
- Williams L., Gelatt K., Gum G. et al.** Orthograde rapid axoplasmic transport and ultrastructural changes of the optic nerve // Glaucoma. – 1983. – vol. 5. – № 3. – P. 117-128
- Witteman G., Bribaker S., Johnson M., Marks R.** The incidence of rebleeding in traumatic huphema // Ann. Ophthalmol. – 1985. – v.17. – № 9. – p. 625-629
- Yamana T.** Retinochoroidal lesions in contussional injuries of the eyes. An experimental study // Acta Soc. Ophthalmol. Jap. – 1986. – vol.90. – № 8. – P.11
- Zabrieskie N. et al.** Anterior lens capsule rupture caused by air bag trauma // Amer. J. Ophthalmol.-1997. – vol.123. – № 6. – P. 832-833

Для заметок

БІБЛІОТЕКА
ім. В.П.Філатова

Монография

Степанов А.В.
Зеленцов С.Н.

Контузия глаза

Верстка – С.А. Тульцев

Подписано в печать 01.02.05. Формат 60X90_{1/16}. Бумага офсетная.
Печать офсетная. Гарнитура Times New Roman PS MT. Уч.-печ. л. 6,5
Тираж 500 экз.

Оригинал-макет и печать ООО «Издательство «Левша, Санкт-Петербург»
197376, Санкт-Петербург, Аптекарский пр., 6.
Тел. (812) 234-54-36, тел./факс (812) 234-13-00,
e-mail: levsha@omnisp.ru

БІБЛІОТЕКА
ім. В.П.Філатова

БІБЛІОТЕКА
ім. В.П.Філатова

ISBN 5-93356-038-3



9 785933 560388