

617.7

Т.В. Бирич

**ОЖОГИ  
ГЛАЗ**

35164  
 M. B. Beckwith  
 One can may  
 Josephine  
 2679 St. George  
 2408 St. Andrew  
 10.00 St. Andrew  
 1941  
 57 89  
 221.93  
 1574.95

58764  
Dr. B. J. Smith  
One Oak Way

Josipovich  
2670  
2405  
100684  
1941  
58764  
11.93  
95

Stamps  
Gangster  
Museum  
Museum  
Jepense  
Jepense



Т. В. Бирич

---

# ОЖОГИ ГЛАЗ

---

Минск «Беларусь» 1979

Удобр. Институт  
Глазных болезней  
яцель абадем. В. П. Филатов  
35167 г. Одесса

---

Б'БЛУСТРКА

---

**Бирич Т. В. Ожоги глаз.— Мн.: Беларусь, 1979.—144 с.**

В монографии изложены клиника, патогенез и лечение ожогов органа зрения, рассмотрены вопросы их классификации.

Приведены данные экспериментальных, биохимических и бактериологических исследований. Проанализирован белковый обмен крови в разные периоды процесса. Описаны бактериологические исследования флоры конъюнктивы и роговицы непосредственно после ожогов глаз и в динамике при лечении. Кроме химических ожогов подробно описаны термические, лучевые и сочетанные повреждения. В работе обобщены многолетние наблюдения автора (1946—1977 гг.) по лечению, профилактике и исходам ожогов глаз (840 больных). Даны рекомендации по их лечению с применением кислорода, противомикробных и гормональных препаратов, биостимуляторов, сыворотки реконвалесцентов, а также по хирургическому лечению осложнений (белма роговицы, ложные птеригиумы) с применением трансплантации послойной консервированной трупной роговицы одновременно с трансплантацией конъюнктивы.

Рассчитана на офтальмологов, хирургов, терапевтов, педиатров и других врачей.

Рецензент — профессор Е. И. КОВАЛЕВСКИЙ.

Б  $\frac{51500-082}{М 301(05)-79}$  115—79

© Беларусь, 1979

## ПРЕДИСЛОВИЕ

Ожоги органа зрения, несмотря на успехи, достигнутые в изучении клинической картины и их лечения, являются и до настоящего времени одним из наиболее тяжелых видов поражения глаз. Поэтому вопросы, связанные с патогенезом и течением возникающего патологического процесса, продолжают оставаться актуальными.

В настоящее время процент ожогов глаз к общему числу травм глаз остается еще достаточно высоким.

Клинические наблюдения и экспериментальные исследования ряда авторов показывают, что в зависимости от клинических и физических свойств вещества, вызывающего ожог, продолжительности его действия, сроков оказания первой помощи образуется различной тяжести патологический процесс. Очень часто бельма, возникающие вследствие ожогов, бывают осложненными. В рубец роговицы вовлекается радужная оболочка, образуются передние и задние синехии. Бельмо сильно васкуляризуется, воспалительный процесс охватывает внутренние оболочки глаза, приводит к развитию вторичной глаукомы. Последняя может привести к гибели зрительные функции. Вследствие тяжелых ожогов конъюнктивы век и глазного яблока образуются спайки, приводящие к симблефарону, укорочению и завороту век, срастанию нижнего с верхним веком. Часто устранить последствия ожога весьма трудно, а иногда и невозможно, несмотря на применяемые современные консервативные и хирургические методы лечения.

Наиболее часто ожоги бывают химические и терми-

за

ческие. Ожоги ультрафиолетовыми лучами при электро-свете, газосварке и у электропечей, а также рентгеновы-ми лучами в настоящее время наблюдаются редко. Встречаются единичные случаи поражения глаз марганцевокислым калием, азотнокислым серебром, формали-ном, спиртовыми настояками и другими растворами, впускаемыми по ошибке в конъюнктивальный мешок вместо глазных капель.

Ожог глаз относится к одному из самых тяжелых ви-дов поражений как по характеру изменений в тканях, так и потому, что при ожоге нередко повреждаются оба гла-за. По данным О. М. Мятешинной, Г. Б. Исаевой, И. А. Дымент (1967), при тяжелых ожогах глаз 50% пострадавших становятся инвалидами и только некото-рые из них могут вернуться к своей работе.

Возникший в результате ожога патологический про-цесс, в зависимости от степени ожога и его протяженно-сти, вызывает соответствующие рефлекторные реакции общего и местного характера. Эти реакции появляются в результате патологических импульсов с пораженного участка, интоксикаций и болевых ощущений, вследствие всасывания продуктов распада тканей, а при инфициро-вании пораженной ткани — соответствующих токсинов. Характер местной реакции в значительной степени зави-сит от интенсивности ожога и размеров пораженной об-ласти, а также от свойств вещества, вызвавшего пора-жение.

Многое остается неизученным в патогенезе ожогового процесса органа зрения, например повышенная и изме-ненная реактивность тканей глаза, подвергающегося ожо-гу. Она проявляется в бурном развитии воспалительной реакции, часто сопровождающейся развитием соедини-тельной ткани и интенсивной васкуляризации бельма ро-говицы. Весьма характерным признаком ожогового про-цесса является длительное течение его и рецидивирую-щий характер. Рецидивы воспаления часто проявляются неожиданно. Внезапно нарушается благоприятное тече-ние процесса и бывает настолько тяжелым, что может привести глаз к гибели.

При ожоговом поражении глаз наряду с местным процессом происходят общие сдвиги в организме: изме-нения в красной и белой крови, нарушения некоторых функций поджелудочной железы и т. п. Все эти особен-

ности, а также склонность к рецидивам воспаления и тяжелым осложнениям в поздние сроки после ожога вызывают предположения об интоксикации, возникшей при ожогах и обуславливающей нарушения общей реактивности организма. Повышенная и извращенная реактивность тканей глаза после ожога может проявиться и в ответ на аутологичную (собственной тканью) пластику конъюнктивы по Денигу, производимую с целью замещения обожженной и некротизированной соединительной оболочки глаза. По нашим данным и сведениям других авторов, пересадка слизистой губы, выполненная через 7—8 дней и позже после ожога, может привести глаз к гибели вследствие бурной реакции на трансплантат (П. Р. Шишкин, Н. А. Пучковская, Н. С. Шульгина, Т. В. Бирич, А. Г. Васильева). Трансплантация слизистой губы проходит благополучно и оказывает хороший терапевтический эффект, если выполнена в первые часы и даже дни после ожога.

Измененная реактивность, наступающая после ожога глаз, не только участвует в развитии патологического процесса с первых дней после ожога, но играет решающую роль в его исходе и проявляется в период борьбы с его последствиями. Факт нарушения реактивности при ожогах глаз хорошо известен в офтальмологии и упоминается многими авторами, описывающими клинику ожогового процесса. Клиническая картина ожога и исход его в известной мере зависят также и от возраста пострадавшего.

У детей химическим ожогом вызывается более тяжелое поражение и течение процесса. Это объясняется большим содержанием жидкости в тканях глаза ребенка, повышенной проницаемостью сосудов глаза, незначительным количеством аденоидной ткани под конъюнктивой. Ожоги глаз у лиц пожилого возраста также вызывают в ряде случаев более тяжелые осложнения и, в первую очередь, со стороны роговицы ввиду понижения ее трофики.

Надеемся что настоящая работа поможет окулистам в их практической деятельности при лечении и профилактике ожогов органа зрения.

## ОБЩИЕ ДАННЫЕ ОБ ОЖОГАХ ГЛАЗ И ИХ КЛАССИФИКАЦИИ

Ожоги органа зрения по частоте поражения и своим последствиям занимают видное место в офтальмологии. По литературным и нашим данным, они составляют от 6,9 до 30,5% к общему числу травм глаз. Чаще ожоги встречаются среди лиц, занятых на производстве, чем на сельскохозяйственных работах и в быту.

Вещества, которые могут вызвать ожог органа зрения, очень разнообразны. К ним относятся растворы щелочей, кислот, анилиновые красители, яды растительного и животного происхождения и многие другие химические вещества, способные вступать в реакции с ферментами. Они осуществляют ту или иную форму денатурации белковых молекул, растворение липидов, изменение концентрации водородных ионов клеточных жидкостей, соли тяжелых металлов [71].

Характерным признаком ожогового поражения глаз является длительное течение его и рецидивирующий характер. Рецидивы воспаления проявляются внезапно, и процесс протекает весьма тяжело, что может привести к слепоте.

Вскоре после ожога может наступить повышенная или извращенная реакция тканей глаза на ауотрансплантат из слизистой губы при собственной пластике по Денигу, которая производится как с лечебной целью, так и для замещения обожженной и некротизированной конъюнктивы глаза, или на субконъюнктивальное введение аутокрови. По данным некоторых авторов, пересадка слизистой, выполненная через 7—8 дней и позже после

ожога, может привести глаз к гибели вследствие бурной реакции на трансплантат. Она проходит благополучно и оказывается нередко эффективной, если выполнена в первые часы и даже в первые 6 дней после тяжелого ожога глаз.

Закономерно проявляется повышенная чувствительность к гомологичной ткани роговицы при кератопластике на почве ожоговых белым даже много лет спустя после ожога.

Большой практический и теоретический интерес представляет работа Н. С. Шульгиной [71]. Автор изучила причины и характер изменения реактивности, наступающей вследствие ожога глаз. При этом она объяснила некоторые особенности ожогового процесса, нашла способ облегчения этого заболевания и его исходов. Для этой цели Н. С. Шульгина провела экспериментальное исследование на большом количестве животных и установила, что ожоги глаз не являются местным процессом, на который реагируют только пораженные ткани, а в реакцию вовлекаются многие системы организма (на это указывают и другие авторы). Патологические сдвиги распространяются далеко за пределы первично травмированных тканей.

Строение и функции различных органов, например кожи и оболочки глаза, различны, но реакции белковых тел, составляющих клетки этих тканей, могут быть однотипными в ответ на действие одинаковых поражающих агентов.

Особенно важные данные были получены Н. А. Федоровым, С. В. Скурковичем, которые не только подтвердили и изучили факт накопления токсических продуктов при ожоге кожи, но также показали значение их для изменения реактивности организма.

Н. С. Шульгина на основании своих экспериментальных данных сделала вывод, что извращенная реактивность на обожженные ткани является проявлением алергизации организма. В результате ожогов глаз иной этиологии наблюдается повышенная реактивность как следствие аутоенсибилизации, приобретенной организмом после ожога. Явления алергизации организма играют весьма значительную роль в патогенезе ожогового процесса. Они могут обуславливать длительное течение воспалительного процесса, возникновение характерных

для него рецидивов, бурное развитие грануляций, ложный птеригиум.

На основании многолетнего опыта работы клиники глазных болезней Минского ордена Трудового Красного Знамени государственного медицинского института и обобщения данных экспериментальных, биохимических, бактериологических исследований, вызванных ожогом глаз, выработаны методы комплексной патогенетической терапии (см. главу VIII).

Полиморфность клинической картины ожогов органа зрения затрудняет конструкцию такой классификации, при помощи которой можно было бы характеризовать любое поражение глаз и его придатков. Наибольшее распространение среди офтальмологов имеет классификация Б. Л. Поляка, построенная на учете двух основных признаков ожога — глубины и протяженности.

При ожоге I степени конъюнктивя век, сводов и глазного яблока оказывается гиперемированной. На роговице проявляется легкое поверхностное помутнение или эрозия. Эти изменения исчезают бесследно и независимо от их протяженности относятся к категории легких ожогов.

При ожогах средней тяжести — II степени — имеется отек и поверхностный некроз конъюнктивы с образованием на ней легко снимаемых пленок. На роговице повреждаются поверхностные слои стромы. Роговица становится серовато-мутной, интенсивно окрашивается флюоресцеином. Поверхность ее неровная относительно к площади поражения.

Ожоги конъюнктивы III степени проявляются некрозом не только конъюнктивы, но и подлежащей ткани — хряща, века, склеры. Некротизированная конъюнктивя имеет вид серовато-белого или желтоватого струпа, поверхность ее матовая. Поражается она на всю глубину и имеет вид матового стекла. Роговица также некротизирована, мутная, поверхность сухая. После отторжения струпа дефекты конъюнктивы и роговицы заполняются рубцами.

При ожогах IV степени помимо конъюнктивы подвергается некрозу и склера. Роговая оболочка поражается на всю глубину и имеет вид непрозрачной фарфорово-белой пластинки. Эти изменения относятся к группе очень тяжелых или особо тяжелых ожогов.

Классификация ожогов кожи век аналогична принятой в хирургии при общих ожогах, кроме ожога IV степени — обугливание кожи и глубоких тканей.

До недавнего времени было принято различать 3 степени тяжести ожогов век, конъюнктивы и роговицы: ожоги I степени (легкие), II степени (средней тяжести) и III степени (тяжелые). Основой для такого деления служила глубина ожогового поражения тканей. Вместе с тем целесообразно и необходимо при оценке клинической тяжести ожога иметь в виду протяженность ожогов по площади. Это особенно важно при тяжелых ожогах, так как это дает возможность разделить наиболее ответственную и грудную для лечения группу тяжелых ожогов органа зрения на две подгруппы: тяжелые и особо тяжелые. Эта классификация охватывает почти все виды ожоговой травмы глаза: она достаточно полно изложена П. С. Каплуновичем [31].

Ожог глаз, как результат одномоментной травмы, представляет собой длительный процесс. В патогенетическом отношении ожоговая болезнь проходит ряд периодов, которые отличаются друг от друга не только своим клиническим течением, но и рядом биохимических и патофизиологических сдвигов. Поэтому наряду со статической классификацией в последние годы большое признание получила патогенетическая классификация А. Б. Кацнельсона [32], при которой ожоговая болезнь рассматривается в динамике. Согласно этой классификации, течение ожогового процесса характеризуется четырьмя последовательно сменяющимися стадиями: острой, трофических расстройств, васкуляризации (в которой можно выделить периоды начальной, умеренной и выраженной васкуляризации) и рубцевания.

В острой стадии, следующей непосредственно за травмой, преобладает некроз и некробиоз тканей. В стадии трофических расстройств отторгаются нежизнеспособные участки, роговица отекает, в ней образуются вялотекущие эрозии и язвы. К этому же времени относится развитие разнообразного иридоциклита и вторичной глаукомы. В стадии васкуляризации явления воспаления хотя и продолжают, но постепенно отходят на задний план. Ведущее место занимает интенсивное врастание сосудов в роговицу. Заканчивается болезнь образованием более или менее грубого бельма (стадия рубцевания).

В отечественной литературе за последние 25 лет неоднократно поднимался вопрос о необходимости пересмотра и уточнения клинической классификации ожогов органа зрения и выделения группы особо тяжелых ожогов с крайне неблагоприятным прогнозом [32, 51, 61].

Thies [85] в своей монографии выделяет 3 степени тяжести ожогов и характеризует ожоговые повреждения различных отделов глаз следующим образом: при повреждении век I степени отмечается гиперемия кожи, II степени — образование пузырей и обширных участков гиперемии и III степени — некроз кожи; она становится темноокрашенной, а в дальнейшем возникает дефект ткани.

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

Недостатком приведенной классификации является: 1) при оценке тяжести ожога не учитывается протяженность поражения различных отделов глаза; 2) при делении на 3 степени тяжести нечетко показана картина поражения роговицы, не выделены тяжелейшие поражения век, роговицы, конъюнктивы, склеры, что также отмечают Н. А. Пучковская, Н. С. Шульгина и В. М. Непомнящая [61].

П. И. Павлюченко [51] подробно разобраны предложения, сделанные Д. И. Березинской, Н. В. Очаповской, А. Б. Кацнельсоном и Н. К. Саушкиной, которые делили ожоги глаз на 3 степени в зависимости от глубины и локализации поражения. П. И. Павлюченко отметил, что классификация ожогов глаз, предложенная этими авторами, в принципе правильная, но имеются некоторые недостатки. Важнейшие из них те, что клинические признаки тяжести ожогов, отличающие одну группу от другой, описаны недостаточно четко. Однако следует согласиться и с замечаниями Б. Л. Поляка, что вариант классификации ожогов конъюнктивы области лимба и роговицы,

предложенный П. И. Павлюченко, также имеет недостатки, в связи с чем применить эту классификацию на практике трудно. Так, автор, говоря о поражениях конъюнктивы и роговицы, рекомендует различать протяженность: а) малую (часть роговицы); б) среднюю (до половины роговицы); в) большую (вся или почти вся роговица). Трудно понять, что именно автор хотел отнести к первой подгруппе (часть роговицы).

Следует считать удачным принятое П. И. Павлюченко определение тяжести (глубины) ожога роговицы в зависимости от того, имеет ли она вид матового стекла (тяжелый ожог) или фарфоровой пластинки (очень тяжелый ожог). Автор распределил все варианты встретившихся ему случаев ожогов на 4 группы.

Рекомендуемая Б. Л. Поляком классификация ожогов органа зрения является более совершенной, хотя она построена на основе тех же принципов, которые были использованы вышеупомянутыми авторами, т. е. в ней учитывается два признака: глубина ожога и его протяженность.

Б. Л. Поляк в своей классификации ожогов органа зрения более четко разграничил группы тяжелых и особо тяжелых ожогов. По глубине нарушения тканей автор рекомендует делить ожоги органа зрения на 4 степени. При ожогах век I степени наблюдаются гиперемия и припухлость обожженного участка кожи; для II степени характерно образование пузырей эпидермиса на гиперемизированной и припухшей коже века. К III степени относятся ожоги, при которых имеется некроз не только эпидермиса, но и более глубоких слоев, вплоть до деструкции всех слоев кожи. Обожженный участок имеет вид темно-серого или грязно-желтого струпа. При ожогах век IV степени наблюдается глубокий некроз или обугливание тканей во всю толщину века, включая кожу, мышечную ткань и хрящ.

Ожоги конъюнктивы: при I степени обнаруживается только гиперемия обожженного участка слизистой оболочки века, сводов и глазного яблока. II степень характеризуется отеком и поверхностным некрозом с образованием на поверхности конъюнктивы легко снимаемых беловатых пленок. При III степени наблюдается некроз всей толщи слизистой оболочки, которая превращается при этом в серовато-белый или желтоватый струп с туск-

часто заканчиваются значительной потерей зрения или гибелью глаза.

Н. А. Пучковская, Н. С. Шульгина, В. М. Непомнящая [61], приняв целиком оценку Б. Л. Поляка глубинных поражений при ожогах тканей переднего отдела глаза (IV степень), считают целесообразным для постановки окончательного диагноза учитывать также сопутствующие симптомы, наличие которых указывает на степень тяжести процесса.

Целесообразно также выделить в классификации Б. Л. Поляка отдельные графы, характеризующие поражения лимба и склеры, а также ввести такие показатели поражения роговой оболочки, как истончение роговичной ткани, дефект ее, возможные вследствие мгновенной коагуляции и отторжения слоев роговицы при ожоге концентрированными кислотами, расплавленным металлом и т. п.

Н. А. Пучковская с соавторами [61] предложила расширенную классификацию тяжести очагового повреждения глаза, в которую включила ранние сопутствующие симптомы, проявляющиеся не позже 7—8-го дня после ожога и являющиеся дополнительной характеристикой тяжести ожога. Это позволяет более точно определить степень ожога, так как эти признаки указывают на вовлечение в процесс глубоких отделов глаза.

Многие офтальмологи предлагают определять тяжесть поражения глаза только через несколько дней после ожога. Мы вполне поддерживаем это мнение и считаем, что в каждом случае ожога целесообразно устанавливать диагноз дважды: в первый день поражения предварительный и через 7—8 дней окончательный, который является основным.

Помимо классификаций, определяющих степень тяжести процесса и глубину поражения, имеются классификации, определяющие стадии в развитии ожогового процесса [33, 64 и др.]. Нарушения в тканях витаминного, углеводного и других видов обмена, возникновение дистрофических изменений в роговице и других тканях глаза зависят от стадии процесса, степени ожога, доставки питательных веществ. Рассматривается роль прелимбальной сети, сосудов радужки и цилиарного тела в возникновении дистрофических изменений роговой оболочки, иридоциклита и гипертензии глаза при ожоге [33 и др.].

Наиболее полное описание стадий ожогового процесса приводит А. И. Тартаковская [64], которая в периодизации ожоговой болезни глаз, предложенной А. Б. Кацнельсоном, считает необходимым стадии трофических расстройств и васкуляризации объединить в единую, так как фактически васкуляризация роговицы сопровождает стадию трофических расстройств и разграничить их трудно.

Н. А. Пучковская с соавторами подробно характеризует стадии классификации ожога. I стадия — острая, послеожоговая — характеризуется обильным слизистогнойным отделяемым, отеком и гиперемией конъюнктивы век и глазного яблока, поражением краевой петливой сети прелимбальных сосудов, десквамацией эпителия, поражением поверхностных слоев стромы. В результате этих изменений наступает выраженный отек и инфильтрация роговицы.

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

III стадия — рубцовая — характеризуется новообразованием грубой соединительной ткани, вследствие чего наступает стойкое помутнение роговой оболочки различной интенсивности и площади. Ожоговый процесс при поражении глаз представляет собой сложный комплекс морфологических, биохимических, неврогенных и других нарушений, возникающих как под влиянием поражающего агента, так и в результате вторичных изменений. Возникший в результате ожога патологический процесс, в зависимости от степени ожога и его протяженности, вызывает соответствующие рефлекторные реакции общего и местного характера. Эти реакции возникают в ре-

зультате появления патологических импульсов с пораженного участка, болевых ощущений и интоксикации вследствие всасывания продуктов распада, химических веществ, вызвавших ожог, а при инфицировании пораженной ткани — соответствующих токсинов.

Бывают выражены общие явления — повышение температуры, дегидратация и другие. Н. Х. Хасанова считает, что ряд изменений в глазу после ожога является следствием патологических импульсов, направляющихся с пораженного органа в центральную нервную систему, оттуда они поступают обратно, извращая трофику глаза. Характер местной реакции в значительной степени зависит от интенсивности ожога и размера пораженной области, а также от свойств вызвавшего поражение агента.

Итак, ожоговая болезнь органа зрения представляет собой длительный процесс, претерпевающий в своем развитии различные клинические и морфологические стадии, поэтому возникает необходимость применения единой классификации ожогов глаз.

СТАТИСТИЧЕСКИЕ ДАННЫЕ  
И ПАТОГЕНЕЗ ОЖГОВ  
ОРГАНА ЗРЕНИЯ

Процентное отношение ожогов глаза к другим повреждениям его, как и к заболеваниям органа зрения, колеблется в широких размерах, что в значительной степени зависит от уровня и развития промышленности, сельского хозяйства и профилактических мероприятий, связанных с защитой органа зрения и состояния техники безопасности на предприятиях и в сельском хозяйстве.

По данным Н. В. Очаповской, материалы которой представляют главным образом сельскохозяйственный ожоговый травматизм, ожоги щелочами составляют 80,3%, кислотами — 11,9% и термические — 7,8%. Ожоги глаз составляют 0,3% от всего числа глазных заболеваний и 6,9% от всего числа глазных травм. По сообщениям А. Б. Кацнельсона и др. [32], в Челябинской области термические ожоги составляют 31,1%, химические — 68,9%.

Боевые ожоги органа зрения в Великую Отечественную войну составили около 6% к общему числу повреждений органа зрения [9] и в подавляющем большинстве (96,5%) были термическими.

М. В. Пархомовский и И. Я. Чистик, изучавшие травматизм глаз у шахтеров, выявили, что химические ожоги составляют 5,6% ко всему количеству травм глаз. П. И. Павлюченко [51], по данным глазной клиники Целиноградского медицинского института, отмечает, что в 68% ожоги вызваны щелочью, в 8% — кислотами, в 24% были термические.

О. И. Шершевская (1959) среди рабочих Кузнецкого

металлургического комбината ожоги глаз констатировала в 20,3% от всего числа повреждений органа зрения. С. М. Хаютин [69] в глазной клинике Ярославского медицинского института наблюдал 29,4% больных с двусторонними ожогами глаз, из них около половины пострадало от ожогов щелочью и 16% — от термических.

А. И. Покровская, Е. Е. Зеленина [53] приводят данные по ожогам глаз из материалов Николаевского областного офтальмологического диспансера за 5 лет (1957—1961), где ожоги составляли 18,8% по отношению к общему количеству глазных травм. Химические ожоги были в 67,3%, термические — в 30,5% и электротравмы — в 2,2% случаев.

По материалам А. М. Родыгиной, А. И. Быковой, А. И. Манухиной [62], в клинике Львовского медицинского института за 17 лет (1945—1961) с травмами глаз лечилось 640 человек (859 глаз). Из них мужчин было 377 (58,9%), женщин — 145 (22,6%), детей — 118 (18,5%). Поражение одного глаза отмечено у 389 (60,7%), обоих глаз — у 235 (39,3%) больных. Причем химические ожоги глаз наблюдались у 493 (77%), термические — у 110 (17,2%), термохимические — у 37 (5,8%) больных.

А. С. Жулинская, М. М. Лимонис, А. К. Кривицкая [27] приводят результаты лечения больных с ожогами глаз во Львовской дорожной больнице. У 94 больных поврежден один глаз, у 44 ожоги были двухсторонние. Обожженных известью было 28 человек (12,1%), другими щелочами — 18 (10,2%), антинакипином — 28 человек (23%). В связи с термическими ожогами было 23 больных (16,7%), после ожогов кислотами — 11 (8%) больных.

С. С. Комиссарова [39] приводит материалы по лечению 96 больных с ожогами в глазной клинике Ташкентского медицинского института за 10 лет (1949—1958). Мужчин было 76, женщин — 22.

Термические ожоги возникли у 41 человека, химические — у 57. Один глаз был поражен у 46 человек, оба глаза — у 52 человек. На производстве получили ожоги 55 человек, в быту — 43.

Н. А. Малаханова [47] приводит данные ожогов глаз больных, лечившихся в Воронежской глазной больнице за 12 лет. По отношению к общему количеству стационарных травматических больных (323, или 427 глаз)

ожоги составляли около 10%. Термические ожоги наблюдались в 33,1% случаев, химические — в 66,9%. У 65,3% больных ожоги получены на производстве.

По нашим данным (МГМИ), частота ожогов по отношению к другим травмам глаз составляет 28,24%.

За 13 лет в клинику глазных болезней МГМИ было госпитализировано 840 больных с ожогами глаз, что составило более четверти (28,24%) всех первично госпитализированных больных с повреждениями органа зрения, из них мужчин 598 (70,96%), женщин 242, т. е. мужчин больше, чем женщин, в 2,4 раза. В этой группе больных коэффициент соотношения между мужским и женским полом наименьший по сравнению с другими видами повреждений органа зрения. Объясняется это тем, что в структуре повреждений органа зрения среди лиц мужского и женского пола удельный вес ожогов неодинаков: среди мужчин с повреждениями органа зрения ожоги составили 24,9%, а среди женщин этот показатель выше в 1,7 раза — 42,03%.

У больных с ожогами органа зрения соотношение между мужским и женским полом в разных возрастных группах неодинаково: среди детей — мальчиков в 6,7 раза больше, чем девочек, в то время как среди взрослых — мужчин больше, чем женщин, в 2 раза. Эти данные получены Д. К. Писаренко [54] при разработке материалов нашей клиники за 12 лет.

В первые 3 года жизни среди детей ожогов больше (1,7%), чем в последующие 3 года жизни — от 4 до 6 лет (1%). Причина этого — отсутствие должного присмотра за малолетними детьми со стороны взрослых.

Характерным для ожога глаз является и то, что первый подъем экстенсивного показателя случаев ожогов глаз в возрасте 7—11 лет распространяется и на возраст 12—14 лет как у мальчиков, так и девочек, с той лишь разницей, что у девочек этот показатель в возрастной группе 7—14 лет в 3,2 раза ниже, чем у мальчиков (соответственно 20,81 и 6,47%). Второй подъем в возрастной группе 21—30 лет также распространяется и на следующую возрастную группу 31—40 лет, но в этом возрасте (21—40 лет) удельный вес ожогов глаз как среди мужчин, так и среди женщин почти одинаков (52,2 и 52,15%), на этот возраст (21—40 лет) приходится большая часть ожогов глаз как среди мужчин, так и среди женщин.

После 40 лет ожоги глаз (16,64%) встречаются реже (табл. 1).

Интенсивный показатель госпитализации по поводу ожогов глаз в динамике обнаруживал тенденцию роста вплоть до 1968 г. [54]. С 1968 по 1973 г. этот показатель среди мужского населения снизился более чем в 2 раза (с 1,87 в 1968 г. до 0,89 в 1973 г. на 10 000 населения). Интенсивный показатель ожогов глаз среди женского населения во все годы был более чем в 2 раза ниже, чем среди населения мужского пола, и с 1963 по 1973 г. снизился почти в 2 раза (см. диаграмму).



Интенсивный показатель ожогов глаз среди детей и юношей в 1969, 1970 гг. был ниже, чем у взрослого населения, и в 1971 г. несколько превысил уровень ожогов среди взрослого населения.

Д. К. Писаренко провел выборку по данным глазной клиники Минского мединститута за каждый 4-й год рассматриваемого периода (1964, 1969 и 1973), куда вошло 686 историй болезни первично госпитализированных больных всех возрастов. Каждая из историй болезней обработана нами и закодирована по определенной схеме, пригодной для ввода информации в электронно-вычислительную машину «Минск-32» с целью математико-статистической обработки. Все случаи госпитализации больных по поводу повреждений органа зрения были разде-

Таблица 1

Распределение ожогов глаз  
по возрасту в %

Возраст, годы	р-2		р-0		
	мужчин	женщин	мужчин	женщин	оба пола
До 1	0,53	—	0,38	—	0,38
1—3	1,41	1,29	1,00	0,38	1,38
4—6	1,06	0,86	0,75	0,25	1,0
7—11	10,58	3,45	7,51	1,00	8,51
12—14	10,23	3,02	7,26	0,88	8,14
15—20	8,99	18,54	6,38	5,38	11,76
21—30	25,75	26,72	18,27	7,76	26,03
31—40	26,45	25,43	18,77	7,39	26,16
41—50	9,88	9,48	7,01	2,75	9,76
51—60	4,06	3,45	2,88	1,00	3,88
старше 60	1,06	7,76	0,75	2,25	3,00
Итого . . .	100	100	70,96	29,04	100

лены на 2 основные категории — производственные повреждения и бытовые.

Химическое вещество как причина ожога в структуре производственного травматизма наблюдается чаще, чем в быту.

Термические ожоги как на производстве, так и в быту встречались почти в 2 раза реже по сравнению с химическими (табл. 2)

Удельный вес химических и термических ожогов среди всех видов травм в различных возрастных группах показан в таблице 3.

Как видно из таблицы, возрастает роль ожогов среди повреждений органа зрения после 20-летнего возраста.

Среди больных с химическими повреждениями органа зрения наиболее высок удельный вес работников строительства, транспорта и связи (34,21%). В их числе на первом месте штукатуры и маляры, составившие 1/5 (21,29%) часть пострадавших от химических ожогов органа зрения (табл. 4). Работники тяжелой промышлен-

Таблица 2  
Ожоги органа зрения в %

Ожоги	Производственные	Бытовые
Термические	24,31	31,17
Химические	72,22	66,25
Лучистой энергией	3,47	—
Прочие	—	2,58
Итого . . .	100	100

ности, дети дошкольного возраста и учащиеся заняли в этом виде повреждений органа зрения второе и третье места (32,23% и 22,58%).

Закончились слепотой химические повреждения органа зрения в 3,89% случаев (табл. 5).

В заключение следует отметить, что химические вещества как причина ожога в структуре производственного травматизма встречаются чаще, чем в быту.

Нашими многолетними наблюдениями выявлено, что у детей химический ожог вызывает более тяжелое поражение и течение ожогового процесса. Это объясняется тем, что ткани органа зрения детей содержат больше жидкости, чем ткани взрослого человека, а также имеют повышенную проницаемость сосудов. Ожоги глаз у лиц пожилого возраста вызывают в ряде случаев тяжелые осложнения, в первую очередь со стороны роговицы, а также сосудистого тракта ввиду понижения трофики их тканей.

Необходимо отметить, что какую бы комплексную терапию при ожогах глаз мы ни применяли, всегда ее проводили на фоне гамма-глобулина и оксигенотерапии. Установлено, что после первых же введений гамма-глобулина и кислорода исчезали боли, уменьшались явления раздражения глаз и начинали отторгаться некротические ткани.

Основными факторами патогенного воздействия на орган зрения при ожогах являются термические, химические, радиационные, механические и др.

По этиологии ожоги делятся на две основные группы.

Таблица 3  
 Возрастная специфика ожогов  
 органа зрения в %

Ожоги	Возраст, годы											
	до 1 года	1—3	4—6	7—11	12—14	15—20	21—25	26—30	31—40	41—50	51—60	Старше 60 лет
Термические	—	—	3,45	11,62	8,64	7,81	9,57	11—84	6,88	7,69	11—44	—
Химические	66,66	33,33	3,45	10,46	14,8	23,44	21,27	27,63	28,73	32,69	19,33	55,0
в том числе:												
щелочами	—	—	3,45	3,49	4,94	12,50	13,82	21,05	17,50	21,15	11,44	42,50
кислотами	—	—	—	1,16	1,23	6,25	5,82	1,32	4,38	3,85	8,49	12,50
Лучистой энергией	—	—	—	—	—	—	2,06	1,32	1,25	—	5,56	—
Комбинированные	—	—	—	—	1,23	—	—	—	—	—	2,94	—

Таблица 4

Частота ожогов органа зрения  
в зависимости от профессии в %

Отрасль производства	Ожоги		Травмы
	термические	химические	
I. Не работающие	31,24	24,52	35,55
в том числе:			
дети-дошкольники	1,56	3,23	7,14
учащиеся школ	29,68	15,48	24,48
студенты техникумов и вузов	—	3,87	2,48
II. Тяжелая промышленность	59,37	32,23	46,33
в том числе:			
слесари	6,25	5,81	12,38
станочники	4,69	1,29	8,88
механики, наладчики	3,13	—	3,79
III. Легкая промышленность	—	3,23	1,6
IV. Строительство, транспорт, связь	9,38	34,21	12,08
в том числе:			
штукатуры, маляры	1,56	21,29	5,39
V. Сфера обслуживания	—	2,58	2,18
VI. Просвещение, здравоохранение	—	2,58	1,89
VII. Культура, наука административно-управленческий аппарат	—	0,65	0,29

I группа — ожоги, вызванные физическими факторами, среди которых наибольшее распространение имеет термический.

II группа — ожоги, вызванные химическими веществами. Химические ожоги встречаются чаще, чем термические. Так, химические ожоги, по материалам Г. Б. Исачевой [28], встречаются в 2 раза чаще, чем термические, по А. М. Родыгиной с соавторами [62] — в 4,5 раза чаще, по данным Н. А. Пучковской с соавторами [61], в Ип-

Таблица 5

## Исходы ожогов органа зрения в %

Острота зрения	Ожоги термические		Ожоги химические	
	при поступлении	при выписке	при поступлении	при выписке
0 (анофтальм)	—	—	—	—
0	—	—	0,65	0,65
Неправильное светоощущение	—	—	—	0,65
Правильное светоощущение	3,13	—	2,58	0,65
0,01—0,05	3,13	—	6,46	1,94
0,04—0,08	7,81	—	4,52	1,29
0,09—0,1	2,56	—	15,48	1,93
0,2—0,3	2,68	6,25	2,58	3,87
0,4—0,6	12,51	7,81	26,45	10,32
0,7—1,0	15,62	85,94	14,83	76,12
Нет сведений	1,56	—	3,23	2,58

ституте глазных болезней им. В. П. Филатова, — в 3,2 раза чаще, а по нашим данным — в 2 раза чаще.

Таким образом, в мирное время офтальмологу приходится иметь дело больше с химическими ожогами органа зрения. Поражения глаз, возникающие в результате воздействия химических веществ, имеют некоторые особенности, стличающие их от термических ожогов, особенности эти зависят также и от состава поражающего вещества. Тяжесть поражения определяется химическим строением действующего на глаз реагента, его химическими и физическими свойствами, концентрацией.

Химические ожоги глаз возникают на фабриках, заводах, в лабораториях, в сельском хозяйстве, при протравке семян, при дезинсекциях и при дезинфекции, а также в быту. Химические вещества — кислоты, щелочи и др., — попадая в конъюнктивальный мешок или на роговицу, могут вызвать поражения различной степени и тяжести, вплоть до гибели глаза, поскольку конъюнктива, роговица легко разрушаются, особенно щелочами.

Кожа век и лица при этих поражениях страдает, но несколько меньше, и лишь при очень тяжелых поражениях подвергается глубокому некрозу с последующим образованием рубцов и деформацией.

Боевые химические ожоги глаз во время первой империалистической мировой войны встречались в связи с действием удушающих (хлорпикрина, фосгена, хлора, диметилхлоридов), слезоточивых (тронацетона), чихательных (арсинов) и других газов. Эти вещества в связи с высокой в большинстве случаев концентрацией в воздухе вызывали обычно расширение сосудов конъюнктивы и прелимбальной области, незначительные повреждения роговицы, гиперемии радужки. При непосредственном воздействии на глаза сильно концентрированными отравляющими веществами, в частности ипритом, возникают тяжелые повреждения, вплоть до некроза роговицы и конъюнктивы и даже склеры [82]. Такие лакриматоры, как бромацетафенон и этилиадацетат при высокой концентрации препятствуют действию энзимов, в результате этого повреждение роговицы прогрессирует.

В случаях химических ожогов органа зрения главные и наиболее тяжелые изменения происходят в роговой оболочке. Процесс образования отека роговой оболочки при химической травме и до настоящего времени является малоизученным. Чувствительность тканей роговицы к повреждающему действию химических веществ обусловлена отсутствием слоя ороговетших клеток эпителия, которые могли бы создать механическую защиту ткани. Большое значение имеет и отсутствие сосудов, так как этим облегчаются условия для создания депо продуктов распада клеток и усложняются физиологическое выведение и обезвреживание химического вещества, проникшего в ткани роговой оболочки. Кроме того, весьма важным является и то, что обмен в роговой оболочке осуществляется главным образом через эпителий и эндотелий. Повреждение этих клеток при химических ожогах приводит к нарушению обменных процессов. Весьма обширный перечень веществ, используемых в производстве и оказывающих повреждающее действие на роговицу и конъюнктиву глаза, приведен в работе Zagara [86].

Для более ясного представления о сущности происходящего патологического процесса в поврежденных тканях глаза, изучения их, определения глубины изменений

в роговой оболочке и других тканях глаза при ожоге А. И. Тартаковская [63] провела экспериментально-клинические исследования. Наиболее существенную роль в механизме изменений, происходящих в роговице при ожоге, она отводит строме. А. И. Тартаковская установила, что в состав стромальной части роговицы входят коллагеновые пластины, межуточная субстанция, клеточные элементы, кислые полисахариды и коллагеновые белки, а также широкая сеть нервных волокон, в составе которых помимо чувствительных элементов имеются и вегетативные, обеспечивающие не только высокую чувствительность роговой оболочки, но и регуляцию обменных процессов в ней. Структурные и химические компоненты, входящие в состав стромы, определяют ее ведущую роль в обменных процессах здоровой и поврежденной роговицы. Тяжелый химический ожог глаз приводит прежде всего к нарушению прозрачности роговицы. Разрушается целостность ее эпителия, а в более тяжелых случаях нарушается функция так называемого эпителиально-эндотелиального насоса. Происходит деполимеризация и гидратация кислых мукополисахаридов стромы, ведущая к набуханию и васкуляризации ее ткани. Наступает поражение нервных волокон и блокирование ферментных систем. Все это в конечном итоге приводит к длительному, хроническому, тянущемуся месяцами рецидивирующему течению ожогового процесса.

А. И. Тартаковская [63] провела морфогистохимические и биохимические анализы соединительной ткани роговицы с учетом клинических фаз ожогового процесса. Исследованиями определены морфологические стадии патологического процесса, соответствующие в основном клиническим фазам ожога. На основании гистохимических исследований роговой оболочки при различных фазах ожогового процесса выделены последовательно развивающиеся стадии мукоидного, фибриноидного набухания, гиалиноза и последующего склероза.

В стадии мукоидного набухания освобожденные мукополисахариды коллагена и основной субстанции резко гидратируются. Это приводит к значительному увеличению роговой оболочки, которая временно теряет свою прозрачность. Толщина ее в результате набухания может увеличиться в 10 раз против нормы. Вследствие начальных процессов дезорганизации и перераспределения, а

не удаления метакромазирующих веществ, стадия мукоидного набухания может быть обратима.

Стадия фибриноидного набухания характеризуется более глубокой дезорганизацией коллагена и основной субстанции, сопровождается отложением фибрина. Активность местных фибробластов в этой стадии ожога подтверждается накоплением гликогена и кислых полисахаридов в их цитоплазме и вокруг ядра. Такая активизация клетки в дальнейшем при благоприятном течении процесса ведет к постепенной замене фибробластических элементов на специфические (для данной соединительной ткани) — роговичные клетки. Однако деятельность этих клеток во второй фазе ожогового процесса не обеспечивает полной структурной нормализации ткани. Неблагоприятное течение процесса ведет к глубокому нарушению обмена в роговой оболочке. Роговичные клетки, теряя специфику обмена, не могут восстановить полностью первоначальную структуру роговой оболочки, в роговице возникают помутнения, нередко пронизанные сосудами, поэтому стадия фибриноидного набухания необратима и в роговой оболочке остаются помутнения.

Стадия гиалиноза и последующего склероза представляет собой явления глубокой дезорганизации стромы роговой оболочки, возникающие на фоне набухания. Здесь происходит уплотнение ткани, при этом роговичные пластины теряют свою специфическую структуру — фибриллярность, параллельное расположение и компактность. Они становятся гомогенными, беспорядочно расположенными, гиалинизированными. Эта стадия — конечный итог патологического процесса в роговой оболочке. Заканчивается она новообразованием соединительной ткани, роговая оболочка становится непрозрачной.

В период выраженных трофических расстройств в роговой оболочке отмечаются значительные деструктивные изменения ее нервных элементов. Происходит распад не только отдельных нервных волокон, но и целых нервных стволов или большинства их волокон. Т. В. Бирич, А. Н. Шевлягин (1970) отмечают, что изменения нервных элементов в каждом периоде ожогового процесса характеризовались чрезвычайным полиморфизмом. Наряду с глубокими изменениями в нервных элементах во все сроки наблюдения встречались совершенно нормальные нервные волокна.

## ХИМИЧЕСКИЕ ОЖОГИ ГЛАЗ

В связи с развитием промышленности химические ожоги чаще происходят на производстве, чем в сельском хозяйстве и в быту.

По нашим данным, среди травм на производстве химические ожоги кислотами и щелочами занимают 72,22%, в быту — 66,25%.

### ◆ Ожоги кислотами

◆  
Ожоги кожи век кислотой без повреждения глаза, так же как и при ожогах щелочью, встречаются редко. В зависимости от концентрации и химического свойства кислоты к белку тканей наблюдаются ожоги I, II, III и IV степени.

Чаще встречаются ожоги серной, соляной, уксусной, карболовой и шавелевой кислотами.

Слабая кислота не повреждает эпидермис, но вызывает ожог I степени, который проявляется в виде легкой гиперемии кожи.

При ожогах кожи век II степени появляются пузыри и поверхностные корочки, после лопания пузырей и отпадения корочек остается на длительное время гиперемизированная и несколько пигментированная поверхность кожи с тонким эпителиальным покровом.

Особенно тяжелые ожоги наблюдаются при попадании на лицо и на более нежную, богатую внутритканевой жидкостью кожу век концентрированной серной и соляной кислот, которые при соприкосновении с влажной по-

верхностью вызывают значительное выделение тепла. В результате ожога кислотой образуются струпы в тканях кожи, конъюнктивы и роговой оболочки. Этим задерживается дальнейшее проникновение кислоты в глубь пораженной ткани. При ожогах щелочами в отличие от этого растворяется белок, наступает коагуляция тканей и щелочи постепенно проникают глубже в них.

При коагуляционном некрозе (III степень) в результате отторжения омертвевшей ткани появляется дефект, покрывающийся желтоватым струпом. Область поврежденной кожи постепенно рубцуется, что влечет за собой изменения положения век — выворот, деформацию и др.

При ожогах IV степени происходит обугливание всей толщи век, что ведет к полной их деформации и лагофтальму.

Кислоты в отличие от щелочей (особенно едкого натра и едкого калия, аммиака, органических свободных оснований, которые проникают в клетки и межтканевую ткань, растворяют белок и вызывают колликовацию тканей) при действии на тканевые белки вызывают осаждение их. Коагулированные белки в значительной степени препятствуют дальнейшему проникновению кислот, защищая этим лежащие глубже ткани от повреждающего действия химического вещества. Кислоты быстро соединяются с белками тканей, и их действие быстрее прекращается.

Ожоги конъюнктивы кислотами возникают при попадании в глаз брызг переливаемой кислоты, при нарушении целостности стеклянной посуды, в которой хранится кислота, при неосторожном обращении во время работы на производстве и в лаборатории и т. п. Ожоги серной и соляной кислотами наблюдались нами у мастеров, школьников старших классов и у студентов, которые неаккуратно относились к выполняемой работе. Школьники и студенты во время опытов и практических занятий в пробирку с реактивом вливали воду. Вследствие возникшего при этом взрыва часть раствора попадала на лицо, в глаза, вызывая ожоги различной степени. Наблюдались случаи, когда наряду с ожогом происходило прободное ранение глаза осколками стекла. Приведем истории болезней.

*Большой Б.*, учащийся средней школы (ист. болезни № 3055-148), поступил в стационар глазной клиники в 1975 г. В смесь уксусной

и серной кислот в пробирке влил этиловый спирт, пробирка от быстрого выделения тепла лопнула. Осколками поранилась кожа обоих век и получился ожог I степени конъюнктивы и роговицы правого и II степени левого глаза.

На коже век обоих глаз множественные поверхностные ранки с мелкими осколками стекла. Ранки покрыты серыми корочками. Конъюнктивит век, переходных складок сильно гиперемирована, роговица шероховатая и слегка помутневшая, больше левая. При исследовании в проходящем освещении виден слегка тусклый красный рефлекс, глазное дно правого глаза просматривается как через легкий туман, левого — плохо видно.

Тщательно удалены корочки и мелкие стеклянные осколки, кожа век смазана камфорным маслом. Больной получил соответствующее лечение. Конъюнктивальную полость обильно промывали через каждый час теплым женским молоком, проводили частые закапывания в оба глаза раствора цитраля 0,01% на 5% растворе глюкозы, морковного масла и витамина А на масле, субконъюнктивально вводили ежедневно кислород. Скополами закапывали в зависимости от величины зрачка. Дополнительно в левый глаз производили ретробульбарные, новокаиновые блокады, в конъюнктивальный мешок обоих глаз закладывали на ночь синтомициновую эмульсию. Внутрь и внутримышечно больной получал витамины группы В и димедрол.

Выписался домой после пребывания в стационаре через 22 дня с остротой зрения правого глаза 1,0, левого—0,5, с облакоподобным помутнением роговицы.

*Больной Т.*, ученик средней школы (ист. болезни № 15434-470), поступил в стационар глазной клиники в 1975 г. с химическим ожогом I степени правого и II степени левого глаза.

Мальчик, возвратившись домой из школы, решил провести опыт. В пробирку с бертолетовой солью прибавил красного фосфора, получился взрыв, пробирка взорвалась и произошел ожог I—II степени кожи лица, век, конъюнктивы и роговицы обоих глаз. После соответствующего лечения в стационаре в течение 10 дней больной выписался с остротой зрения обоих глаз равной 1,0.

Необходимо отметить, что при ожогах кислотами и бертолетовой солью в смеси с фосфором длительность контакта их с тканями глаза оказывает влияние на размеры и степень повреждения. При ожогах I степени конъюнктивы серной и соляной кислотами 5—10% концентрации заступают гиперемия с последующим слущиванием поверхностных слоев эпителия и легкий отек подслизистой. При таком повреждении, если не происходит инфицирования в первые 3—4 дня после ожога, через 6—7 дней наступает полное выздоровление, о чем свидетельствуют вышеприведенные истории болезней.

Более концентрированный раствор кислоты вызывает ожог II степени. Повреждается эпителиальный покров, наступает спазм сосудов конъюнктивы, прелимбальной сети сосудов с последующей гиперемией их, выраженный

отек, а иногда отдельные кровоизлияния. Отек конъюнктивы усиливается в связи с резким рефлекторным блефароспазмом, появляющимся при ожоге в результате сильных болевых ощущений. При длительном и распространенном отеке конъюнктивы глазного яблока, особенно у лиц пожилого возраста, нарушаются нормальная васкуляризация области лимба и питание роговицы. Этому может способствовать давление на роговицу инфильтрированной конъюнктивы век и блефароспазм. При таком ожоге необходимо принимать меры к улучшению метаболизма роговой оболочки и, в первую очередь, к ликвидации отека конъюнктивы и блефароспазма.

Ожог конъюнктивы III и IV степени возникает при воздействии на глаз более концентрированной кислоты. На месте ожога конъюнктура становится бледной, а при IV степени — мраморной, сероватого или желтоватого цвета, неровной, мутной; примыкающая к ней ткань становится отечной, а на периферии при III степени ожога — гиперемированной. В среднем через 3—4 дня побледневшая часть конъюнктивы в той части, где имелось спастическое состояние сосудов, становится гиперемированной, что не наблюдается при ожоге IV степени. Одновременно та часть конъюнктивы, где вследствие ожога произошли коагуляция белка, гибель и тромбирование сосудов и поражение нервных элементов, начинает отслаиваться, распадаться и постепенно отторгаться. В тяжелых случаях склера истончена и кажется темно-серой, при ее некрозе и распаде виден темного цвета сосудистый тракт. При ограниченных ожогах III степени конъюнктивы и подконъюнктивальной ткани поврежденный участок заменяется рубцовой тканью, спаянной с надлежащим слоем — склерой или хрящом века. Обширные ожоги III степени вызывают вторичное поражение роговицы даже в том случае, если она оставалась вначале почти нормальной.

При ожогах IV степени конъюнктивы происходит полный некроз ее и склеры. Роговица подвергается глубокому соединительнотканному изменению, наступает почти полная слепота глаза.

При ожогах роговицы I степени происходит слущивание ее эпителия, который обычно восстанавливается в течение 2—3 дней. Ожоги роговицы II степени большей частью сопровождаются ожогами конъюнктивы II—III степени. Омертвевшие участки поверхности роговицы

иногда  
кости и  
жуются  
шей. Но  
рубцово  
II и об  
циями:  
судисто  
мере и

Ожо  
в быту  
Повреж  
соляна  
чества  
встреча  
10% у  
ожоги  
Дл  
лезни.

В к  
760), по  
колбы с  
и в оба  
моз кон  
месте п  
ром.

Пр  
юнктив  
Леу  
см рыб  
левоми  
внутри  
но вво  
параты  
При по  
0,1, пр  
1,0 ра  
шалис  
рассос  
больна

И  
ранне  
вреж  
ной к  
ченно  
к пол

иногда отслаиваются и удаляются током слезной жидкости и миганием, вследствие чего оставшиеся слои кажутся прозрачными, а роговица якобы мало пострадавшей. Но постепенно поврежденная роговица покрывается рубцовой тканью и становится мутной. Ожоги роговицы II и обычно III и IV степени сопровождаются осложнениями: иритами, иридоциклитами, воспалением всего сосудистого тракта, появлением экссудата в передней камере и эндофтальмитами.

Ожоги роговицы I и II степени нередко наблюдаются в быту при попадании в глаз соляной и уксусной кислот. Повреждения конъюнктивы I и II степени вызывают 2% соляная и 3% уксусная кислоты, в зависимости от количества попавшей кислоты. Тяжелые ожоги роговицы встречаются при попадании в конъюнктивальный мешок 10% уксусной и соляной кислот, в то время как тяжелые ожоги век вызываются 25—32% уксусной кислотой.

Для иллюстрации приводим несколько историй болезней.

В клинику поступила больная Б., 32 лет (ист. болезни № 9977-760), по специальности лаборантка. Во время работы из разбитой колбы ей попала концентрированная азотная кислота на кожу век и оба глаза. В результате ожога появился отек век обоих глаз, хемоз конъюнктивы и помутнение роговицы II степени. Оба глаза на месте происшествия срочно были промыты физиологическим раствором.

При поступлении был диагностирован ожог II степени век, конъюнктивы. Ожог правого глаза был больше, чем левого.

Лечили: обильным промыванием женским молоком, закапыванием рыбьего жира, растворов цитраля 0,01%, сульфацил натрия 30%, левомицетина 0,15%, 1% атропина, 2% дионина, морковного масла, внутрь — димедрол по 0,05 г в таблетках 3 раза в день. Внутривенно вводили 40% раствор глюкозы, внутримышечно — тканевые препараты и витамин В<sub>1</sub> в чередовании с витамином В<sub>12</sub> по 200 мкг. При поступлении острота зрения правого глаза равна 0,05, левого — 0,1, при выписке острота зрения обоих глаз с коррекцией минус 1,0 равна 1,0. Постепенно отек век конъюнктивы и роговицы уменьшался, и через 12 дней роговица стала прозрачной, помутнение рассосалось. Следы глаза и глазное дно были в пределах нормы, больная выписалась домой на 13-й день после госпитализации.

Интерес данного наблюдения заключается в том, что раннее поступление больной — в первые часы после повреждения обоих глаз довольно концентрированной азотной кислотой — и принятое интенсивное комплексное лечение ожога II степени конъюнктивы и роговицы привело к полной нормализации органа зрения.

*Больной М.*, 33 лет, аккумуляторщик (ист. болезни № 10758-588), поступил в глазную клинику 17/X 1975 г. по поводу ожога II—III степени кожи, век, лица, конъюнктивы и роговой оболочки обоих глаз. Ожог наступил во время заправки аккумулятора серной кислотой.

У больного в результате ожога появились отек век, пузыри на веках и коже лица, отек конъюнктивы. На правом глазу местами, около лимба, наблюдался белесоватый цвет некротизации. Помутнение роговицы довольно интенсивное справа, менее интенсивное слева. Чувствительность роговицы понижена. Радужка правого глаза сероватого цвета, рисунок стусеван, глазное дно видно как в тумане. Через 3 дня после поступления больного в стационар отек кожи лица, век и конъюнктивы уменьшился, на месте бывших пузырей видны желтоватого цвета корочки. Роговица обоих глаз стала более инфильтрирована, особенно справа, появился гипопион полоской в 2 мм. Роговица левого глаза значительно просветлела, но все же глазное дно просматривалось как сквозь туман. Течение ожога обоих глаз довольно тяжелое.

На 10-й день после поступления больного в стационар на правом глазу в передней камере на  $\frac{1}{3}$  ее высоты определялся желтовато-серый экссудат, измененная радужка, рефлекс с глазного дна исотчетливый. Больному кроме обычно проводимого лечения назначены субконъюнктивальные инъекции гамма-глобулина по 0,6 мл и кислорода через день, а также внутримышечно гамма-глобулин по 2 дозы (3 мл). На следующий день после комплексного лечения гамма-глобулином как местно, так и внутримышечно в передней камере экссудат значительно уменьшился, расположен в виде полоски внизу около 1,5—2 мм высотой, радужка стала лучше, зрачок хорошо расширен от атропина. Офтальмотонус обоих глаз в пределах нормы.

При соответствующем лечении постепенно роговица начала просветляться, для определения ее эпителизации применяли флюоресценин. Через 30 дней после лечения роговица и конъюнктив перестали окрашиваться флюоресценном, экссудат в стекловидном теле почти рассосался. Для просветления роговицы и уменьшения количества сосудов, появившихся в роговице, назначены кортикостероиды и электрофорез йодистыми препаратами в чередовании с 3% раствором аскорбиновой кислоты.

Больной на 42-й день после лечения был выписан с хорошим исходом. В правом глазу осталось помутнение в нижней половине роговицы в виде легкого облачка, острота зрения — 0,9, в левом глазу роговица прозрачная и зеркальная, острота зрения — 1,0.

В данном наблюдении показана высокая эффективность применения гамма-глобулина в комплексе с другими методами лечения ожогов глаз.

При ожогах роговицы III и IV степени наступает некроз роговицы, которая становится интенсивно мутной, сухой, неровной (в зависимости от химического состава кислоты и ее концентрации), серовато-желтого или серого цвета.

При ожоге IV степени поражаются все слои роговицы,

происходит распад ее с выпадением оболочек. В результате наступает образование полного помутнения роговицы, врастание радужки в рубец, стафилома, а иногда и атрофия глазного яблока. Некротизированная ткань конъюнктивы и роговицы заменяется грубыми рубцами с образованием симблефарона и анкилоблефарона.

В наших наблюдениях благодаря применению комплексного лечения ожогов глаз различной этиологии с применением гамма-глобулина, кислорода, обильного промывания глаз женским молоком, закапыванием облепихового и морковного масла симблефароны, анкилоблефароны и прободение глаз встречались весьма редко, особенно при ожогах кислотами.

Приведем случай поражений роговицы III и IV степени.

В глазную клинику поступил больной К., 48 лет (ист. болезни № 10813-891) по поводу ожога серной кислотой правого глаза (корректировщик гальванического цеха). Во время работы из-за неосторожности концентрированная кислота попала на кожу лица и в правый глаз. Наступил ограниченный ожог III и IV степени кожи лица, конъюнктивы и роговицы.

При поступлении острота зрения правого глаза равна счету пальцев у лица, левого (здорового) — 1,0.

На коже лица справа гиперемия, припухлость, появились отдельные корочки. Конъюнктивит глазного яблока и переходной складки глаза мутная, отечная, местами видны некротические белесоватые участки грязно-желтого цвета. Отдельные некротические участки имеются на конъюнктиве век. Роговица помутневшая, имеет матовый вид, по периферии сквозь нее неясно определяется радужка.

На следующий день в центре роговицы определялось истончение ее, она стала как бы прозрачной и несколько выпяченной. Через 3 дня при небольшом напряжении больного произошла перфорация роговицы диаметром около 4—5 мм и ущемление в области прободного отверстия хрусталика и радужки. Произведена срочная операция: пересадка роговой оболочки (в 6 мм), выведение прозрачного ущемленного хрусталика и срезание выпавшей ущемленной измененной радужки. Роговица прижилась, но через некоторое время стала мутноватой. Больной выписан домой с остротой зрения правого глаза равной 0,05, левого — 1,0.

В данном наблюдении благодаря применению комплексного лечения, предложенного нашей клиникой, несмотря на весьма тяжелый ожог III—IV степени, не были получены рубцовые сращения, симблефароны, а после частичной сквозной пересадки роговицы на правом глазу образовался неинтенсивный рубец и сохранилась острота зрения равная 0,05.

Следует отметить, что ожоги кислотами вызывают

меньшие повреждения глаз, чем щелочами. Тяжелые ожоги глаз наступают лишь при значительных концентрациях кислоты. При этом менее выраженными бывают явления иридоциклита и эндофтальмита, экссудат в передней камере и даже в стекловидном теле при соответствующем комплексном лечении рассасывается.

Д. И. Березинская [2], С. М. Хаютин [69] менее повреждающее действие кислот по сравнению со щелочами объясняют тем, что кислоты нейтрализуются щелочностью тканевой жидкости. При ожоге 30% раствором серной кислоты последняя не обнаруживалась в водянистой влаге даже через 3 часа.

В связи с комплексным лечением ожогов глаз в большинстве наблюдаемых нами случаев рубцовые изменения конъюнктивы были нежными или еле заметными и не вели к таким тяжелым осложнениям, как полный задний симблефарон, анкилоблефарон. Почти не отмечались прободные поражения роговицы, помутнение хрусталика (были иногда только при ожогах III и IV степени заднего отдела глазного яблока).

### Ожоги щелочью

Из химических ожогов наиболее часто наблюдаются поражения органа зрения щелочью. По материалам глазной клиники Минского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института, за 20 лет из всего числа больных, поступивших на лечение по поводу химических ожогов глаз, пострадавших от ожога щелочью было 58,9%. В большинстве случаев к поражающим орган зрения щелочам относятся гашеная и негашеная известь, растворы аммиака, каустической соды, едкий калий, едкий натр, нашатырный спирт, канцелярский клей, краскоразтворитель, пергидроль, раствор щелока, применяемый при стирке белья, и др. К ожогам щелочью следует отнести также повреждения глаз химическим карандашом. Ожоги кожи век и лица щелочами редко вызывают тяжелые повреждения. Лишь при сильной концентрации возникают ограниченные повреждения III степени. Это зависит от высокой резистентности кожных покровов и от того, что при попадании на кожу щелочи ее легче сразу удалить.

Попадая на кожу век, щелочь в зависимости от ее концентрации вызывает ожоги разной степени. При I степени появляются гиперемия и легкая припухлость поврежденного участка. Эти явления исчезают через 3—4 дня. При ожоге II степени, вызванном более концентрированным раствором, в свежих случаях эпидермис приподнят в связи с появлением отечной жидкости. Однако, вскоре на месте ожога появляются корочки, окруженные гиперемизированной и припухшей кожей. Ожоги же III степени наблюдаются относительно редко. Пораженный участок имеет вначале темный, желтоватый, иногда бурый цвет. Он кажется сухим, неровным в связи с поглощением щелочью тканевой жидкости. Омертвевшие участки кожи отторгаются, появляются вяло заживающие язвы, иногда покрытые струпом. Изолированный химический ожог кожи век щелочью наблюдается очень редко, такие ожоги бывают ограниченными.

Повреждающее действие щелочи заключается в растворении белка ткани и растворимого щелочного альбумината. Следует иметь в виду, что щелочь относительно медленно связывается с белками, вследствие этого щелочь и растворимый щелочный альбуминат, проникая дальше, могут повреждать глубокие ткани глаза. Щелочь, соединяясь с белками, обладает способностью также прижигать и вызывать некроз ткани. При высокой ее концентрации на месте ожога в связи с поглощением ею жидкости получается дегидратация ткани.

Обжигающее действие щелочи можно объяснить следующим образом. Растворы щелочи, омыляя жиры и жироподобные вещества клеточных мембран, проникают в тело клетки, изменяют рН клеточного вещества, приводят к растворению — колликвации белков, убивают клетку и могут проникать в глубь ткани. Подогретый раствор проникает в глубь клетки быстрее и при низкой концентрации [78]. При рН равном 11—11,2 щелочи вызывают тяжелое повреждение тканей. При увеличении рН усиливается тяжесть повреждения [79]. Среди ожогов глаз щелочами часто встречаются ожоги гидратом окиси кальция [61].

По мнению многих авторов, катион Са в отличие от других катионов имеет особое сродство к белкам роговицы, и потому поражающее действие этой щелочи не ограничивается только растворением белков. Ион Са допол-

нительно повреждает ткань, вступая во взаимодействие с белками роговицы, образует Са-альбуминаты или Са-коллагенаты.

Гистоморфологические исследования непосредственного повреждения роговой оболочки после ожога щелочами проводили многие исследователи [58 и др.]. С использованием ультрамикроскопа изменения в клетках роговой оболочки исследовали Heine, Malinsky, Kubena [81]. Данные всех авторов свидетельствуют о том, что гибель эпителиальных клеток после ожога щелочью наступает почти мгновенно. В первые 3 мин ядра эпителиальных клеток оказываются смещенными кверху, после этого отмечается десквамация всех слоев эпителия. В этот же период наступают отек стромы, фрагментация и исчезновение ее клеток, что нарушает синтез полисахаридов. Возникают деполимеризация и гидратация мукополисахаридов, приводящие к дезорганизации коллагеновых волокон. Клеточная инфильтрация возникает через 6 ч, а в дальнейшем может начаться васкуляризация [84].

С. Р. Мучник [58] представил динамику гистофизиологических особенностей процесса, развивающегося в роговице вследствие ожога щелочью. Щелочный альбуминат, в который преобразуются белковые молекулы после действия щелочи, является соединением белков с основанием. Кроме того, возникают простые соединения, продукты распада белковой молекулы — меркаптоин и более крупные ее осколки: фенол, скатол, индол, альбумин, пептоны и другие, обладающие выраженной токсичностью. Они вызывают расширение сосудов, изменяют эндотелий, приводят к возникновению экссудации. Под влиянием концентрированных щелочных растворов нарушается обмен в роговице, в ней накапливаются токсические продукты и белки с аутоантигенной характеристикой.

Duke-Elder [78] считает, что, несмотря на большие различия в механизме повреждения тканей глаза, при воздействии различных агентов клиническая картина развивающегося процесса при большинстве этих поражений весьма сходна и зависит больше от силы поражения. Реакция глаза на едкую щелочь наступает сразу при попадании ее в конъюнктивальный мешок, причем сила действия нарастает с увеличением количества попадающего в глаз вещества.

Конъюнктива реагирует на щелочи уже при слабой

концентрации. При слабой концентрации щелочи и непродолжительном ее действии возникает ожог конъюнктивы I степени. После кратковременного побледнения конъюнктивы в связи с легким спазмом сосудов наступает расширение их с обильным слезотечением. Развивается небольшая инфильтрация подслизистой и легкое помутнение конъюнктивы. Выздоровление обычно заканчивается через 3—4 дня. Если же при наличии инфекции возникает подострый конъюнктивит, выздоровление может наступать через 10—14 дней, а иногда и позже, в зависимости от вирулентности микроорганизмов, проникающих в конъюнктивальный мешок.

Ожог II степени проявляется более длительным побледнением конъюнктивы, зависящим главным образом от спастического состояния сосудов, а в некоторой степени от затромбирования их. Окружающая пораженный участок конъюнктива гиперемирована, вследствие рефлексорного влияния на сосудодвигательные нервы появляются мелкие кровоизлияния из расширенных сосудов. Гиперемия слизистой оболочки может возникнуть и вследствие ожога этого участка менее концентрированным раствором или меньшей продолжительностью действия повреждающего вещества. Отек конъюнктивы зависит от ряда факторов: проникновения щелочи через поврежденный эпителиальный покров в подслизистую, повышения проницаемости расширенных сосудов и понижения всасываемости в тех участках, где сосуды сужены или повреждены. Отек способствует сдавливанию сосудов, что ухудшает питание тканей. Под конъюнктивой образуется скопление прижигающей жидкости. Накапливающиеся токсические вещества в результате нарушения обмена ухудшают состояние пораженной ткани и проникают глубже. При небольших размерах поврежденной ткани ожогом и своевременном комплексном лечении развивающийся патологический процесс постепенно уменьшается и ликвидируется. Обширные ожоги конъюнктивы оказывают патологическое влияние не только на подлежащую ткань — склеру, но и на роговицу, которая постепенно мутнеет в связи с нарушением васкуляризации у лимба, отеком конъюнктивы и продолжительным действием токсических веществ. По внешнему виду иногда трудно судить о степени повреждения конъюнктивы в связи со способностью щелочей образовывать раствори-

мые щелочные альбуминаты, которые проникают в соседние и подлежащие ткани и продолжают оказывать токсическое действие на нервные элементы и сосуды. Может возникать последовательное омертвление отдельных участков ткани. Таким образом, ожог, который вначале кажется легким, затем может вызывать изменения, характерные для ожога III степени.

Ожоги III степени конъюнктивы вызываются щелочью высокой концентрации, более значительным количеством и длительным действием, в течение которых щелочь может проникнуть в глубь ткани.

Д. И. Березинская [2] в экспериментах на кроликах выявила, что щелочь можно обнаружить в жидкости передней камеры через 5 мин после закапывания нашатырного спирта в конъюнктивальный мешок. Уже в первые 2—3 мин щелочь диффундирует через роговицу. При ожогах III степени щелочью пораженный участок имеет сероватый цвет, окружающая слизистая также бледная, матовая. Через 2—3 дня часть пораженной конъюнктивы в связи с расширением спазмированных сосудов и развитием новых капилляров, а также регенерацией эпителия становится розовой и блестящей. Однако наряду с тем, что наблюдается некоторое улучшение процесса, проникшая в глубь ткани щелочь, образовавшиеся альбуминаты, а также токсины продолжают оказывать свое губительное действие на соседние участки.

При значительных ожогах, в особенности в случаях повреждения конъюнктивы глазного яблока, примыкающей к лимбу, роговица через несколько дней включается в процесс, помутнение ее увеличивается, появляются гипопион, иридоциклит и другие осложнения.

При попадании щелочи в область глазной щели наступает, в первую очередь, значительная реакция конъюнктивы. Роговица вначале кажется нормальной, и только при осмотре щелевой лампой или при инстилляции флюоресцеином можно определить нарушение целостности ее эпителия. Это дает право ставить диагноз ожога I степени.

При непродолжительном действии щелочи слабой концентрации и небольшом поражении конъюнктивы глазного яблока патологический процесс, возникший в результате ожога роговицы, может этим ограничиться и через 4—5 дней эпителий восстанавливается. При более

высокой концентрации и значительном количестве попавшей в глаз щелочи кроме поврежденного эпителия отмечается помутнение поверхностных слоев роговицы, которая кажется полупрозрачной и неровной. Дальнейшее течение процесса зависит от размеров поврежденной части конъюнктивы и роговицы. Чем меньше поврежденный участок и меньше количества повреждающего вещества, тем благоприятней протекает патологический процесс. Через 2—2,5 недели на месте ожога остается поверхностное помутнение. Несмотря на поверхностный ожог роговицы щелочью, через день или несколько дней помутнение становится интенсивней, поражаются более глубокие ее слои. Присоединившийся пластический иридоциклит в значительной степени ухудшает состояние глаза, увеличивается гипопион, снижается острота зрения до светоощущения.

При обширном ожоге конъюнктивы и роговицы — ожоге IV степени — поражаются и внутренние оболочки глаза (сосудистая и сетчатая) не только из-за проникновения щелочи, но и вследствие действия токсинов и нарушения обменных процессов. Роговица и конъюнктура имеют цвет фарфорового стекла, происходит помутнение хрусталика, появляется обширный экссудат не только в передней камере, но и в стекловидном теле.

Ожог щелочью иногда комбинируется с поражением глаз другими веществами, например формалином. Нагретый раствор, содержащий щелочь и формалин, применяются для дезинфекции помещений. Несмотря на невысокую концентрацию этих веществ в растворе такой ожог протекает тяжело.

Распространенный ожог щелочью (II степень) в связи с проникновением ее под конъюнктиву глазного яблока, век, а также через роговицу и склеру в камеру глаза и радужку вызывает тяжелые нарушения вплоть до значительного понижения остроты зрения. Обширные ожоги роговицы и конъюнктивы (III и IV степени) часто приводят глаз к гибели. В первые дни после ожога роговица и конъюнктура оказываются интенсивно мутными, желтовато-серого или серо-грязного цвета. При ожоге IV степени конъюнктура глазного яблока, переходных складок, иногда конъюнктура век и роговица имеют цвет фарфорового стекла. Через 5—6 дней некротизированные слои роговицы частично отторгаются, оставшиеся тонкие слои

ее под влиянием внутриглазного давления выпячиваются, в случае прободения ее выпадают оболочки глаза, а иногда и полупрозрачный хрусталик. В таких случаях требуется срочное оперативное вмешательство — сквозная пересадка консервированной трупной роговицы. Если же прободение не наступает, то передняя поверхность глазного яблока постепенно покрывается развивающейся соединительной тканью, может появиться передняя стафилома или уплощение роговицы.

Благодаря применению интенсивного комплексного лечения ожогов глаз последние 10—15 лет мы наблюдали только единичные случаи такого тяжелого течения болезни после ожогов щелочами.

Для иллюстрации приводим выписки из истории болезни.

*Большая С.*, 23 лет (ист. болезни 1299), официантка, поступила в клинику 12/III 1974 г. по поводу ожога обоих глаз. Из ревности муж плеснул в лицо концентрированным раствором нашатырного спирта. Первая помощь оказана обильным промыванием глаз водопроводной водой. В момент поступления резкая гиперемия кожи век и лица, отек их, слезотечение, светобоязнь. Роговица обоих глаз мажорная, некроз конъюнктивы глазного яблока и век.

Острота зрения правого глаза равна 0,02, левого — 0,03. Ожог обоих глаз III степени.

После тщательного промывания конъюнктивальной полости женским молоком назначены закапывания растворов сульфацил натрия, левомецетина, 40% глюкозы, рыбьего жира, морковного, облепихового масла, витамина А в масле, закладывание в конъюнктивальный мешок синтомициновой эмульсии, кислород под конъюнктиву и ретробульбарно. Внутрь комплекс витаминов, ундевит.

14/III — роговица фарфоровая с налетом серо-грязного цвета, некроз конъюнктивы, боли глаз усилились. Острота зрения правого глаза равна светоощущению, левого — счету пальцев у лица. В дальнейшем быстро развивались явления придоциклита, появились гипопион, вторичная глаукома. Развитие ожоговой болезни остановить не удалось ввиду тяжелого состояния обоих глаз (больной и полной потери зрения (острота зрения обоих глаз равна светоощущению с не совсем уверенной светопроекцией).

На 5-й день после ожога введен гамма-глобулин ретробульбарно по 0,6 мл в оба глаза и внутримышечно по 3 мл. Уже после 3-й инъекции гамма-глобулина боли, светобоязнь и слезотечение уменьшились, начал рассасываться гипопион. Рассосался он полностью после 5-й инъекции гамма-глобулина ретробульбарно и 4-й — внутримышечно.

На 16-й день после лечения стала проясняться роговица обоих глаз, на роговице появились полупрозрачные участки. Приостановилось заметное вначале рубцевание конъюнктивальной полости и развитие грубых наростов на роговице.

За период дальнейшего лечения больной внутримышечно, ретро-

бульбарно и субконъюнктивально введено 14 доз гамма-глобулина (по 0,6 мл в каждый глаз под конъюнктиву или ретробульбарно и по 2—3 мл внутримышечно). К моменту выписки (больная находилась в клинике 60 дней) общее состояние хорошее. На правом глазу имеется интенсивное бельмо роговицы, острота зрения равна 0,05; на левом глазу — бельмо роговицы в виде облачка, с наличием небольшого количества поверхностных сосудов по периферии, острота зрения равна 0,08—0,09.

*Больной Г.*, 35 лет (ист. болезни № 11045-880), штукатур, поступил в клинику 8/VI 1976 г. по поводу ожога обоих глаз. Во время работы взорвался шланг и струей извести залило оба глаза. Первая помощь оказана рабочими, глаза промыты водой.

В момент поступления роговица обоих глаз матовая, поверхность ее неровная, наступил некроз конъюнктивы век и глазного яблока. Вокруг роговицы, около лимба, на конъюнктиве глазного яблока видна белая полуса 5—6 мм шириной, отмечались боли, слезотечение, светобоязнь. Острота зрения правого глаза равна 0,09, левого — 0,1. Через день она снизилась: правого глаза — до 0,02, левого — до 0,04.

После обильного промывания конъюнктивального мешка обоих глаз женским молоком введен гамма-глобулин по 0,6 мл в каждый глаз и по 2 дозы (по 3 мл) внутримышечно. После 3 инъекций гамма-глобулина и кислорода конъюнктива порозовела, боли утихли, роговица стала менее мутной, уменьшился ее отек, острота зрения повысилась. Кроме субконъюнктивальных инъекций гамма-глобулина в правый глаз произведено 2 раза субконъюнктивальные инъекции гомосыворотки ожогового реконвалесцента по 0,8 мл с 0,5 мл раствором 1% новокаина. После этого получилось некоторое раздражение глаза. Затем слеза стали применять инъекции гамма-глобулина.

За время лечения (24 дня) больному введено гамма-глобулина 6 доз в левый глаз и 8 доз в правый, а также 2 раза — гомосыворотка ожогового реконвалесцента.

К моменту выписки общее состояние больного хорошее. Легкое облаковидное помутнение роговицы правого глаза с остротой зрения 0,9, на роговице левого сле заметная дымка, помутнения снизу около лимба, острота зрения равна 1,0.

Клиническими наблюдениями подтверждена высокая эффективность комплексного лечения тяжелых ожогов щелочью с применением гамма-глобулина, кислорода, гомосыворотки ожогового реконвалесцента, облепихового и морковного масла, а также частых обильных промываний глаз женским молоком, новокаиновых ретробульбарных и перивазальных блокад, прием внутрь димедрола и дибазола.

Повреждения глаз негашеной и гашеной известью часто встречаются у строителей и сельскохозяйственных рабочих. Бывают такие ожоги и в быту, в частности у детей. Иногда дети наливают воду в бутылку, наполненную негашеной известью, в результате чего происходит взрыв и поражаются лицо и глаза.

Легкие ожоги — I степени — наблюдаются только при попадании брызг раствора негашеной извести или пылевых ее частиц. Через 2—3 дня легкие явления ожога и гиперемия конъюнктивы проходят.

Попадание в глаз более крупных частиц гашеной извести и раствора может вызвать ожог II степени. Появляются гиперемия и отек век, конъюнктивы, в области сводов могут находиться небольшие частицы извести. В роговице наблюдаются дефекты эпителия (поверхностных слоев) и легкие помутнения, напоминающие матовое стекло. В исходе могут оставаться легкие рубцы конъюнктивы и облаковидное, иногда в виде сероватых пятен помутнение роговой оболочки.

Ожоги конъюнктивы и роговицы III степени возникают при попадании в глаз большого количества частиц гашеной и особенно негашеной извести. При этом в области внедрения извести наблюдается некроз слизистой оболочки, иногда вплоть до склеры. При ожогах III степени роговица молочно-белая, IV степени — цвета белого фарфора, с изъязвлениями, с полной потерей чувствительности роговицы.

В результате тяжелых ожогов известью появляется постепенное рубцевание конъюнктивы, возникают симблефарон, заворот век и трихиаз, стойкое помутнение роговицы, а при большом некрозе и прободной язве роговицы — бельмо, сращенное с радужкой, стафилома роговицы и помутнение хрусталика. Может развиваться также вторичная глаукома.

Нами наблюдались больные с ожогами конъюнктивы II, III и даже IV степени после попадания в конъюнктивальный мешок гашеной и негашеной извести. В результате предложенного нами комплексного лечения такие ожоги заканчивались восстановлением остроты зрения полностью или частично и наличием небольших рубцов конъюнктивы. Такой исход можно объяснить еще и тем, что гашеная и негашеная известь, являясь щелочью, способна образовывать в тканях нерастворимые соли, которые предохраняют более глубокие слои от дальнейшего повреждения, например углекислый кальций.

Для иллюстрации приводим краткие выписки из истории болезни.

*Больной Д.*, 22 лет (ист. болезни 2358/200), штукатур. Поступил в клинику глазных болезней в марте 1961 г. по поводу ожога обоих

глаз. Во время работы разорвался шланг и струей извести залило оба глаза. На месте работы были промыты оба глаза водопроводной водой.

При поступлении — резко выраженный отек век, слезотечение, блефароспазм, сильная боль обоих глаз. Проведена тщательная обработка конъюнктивальной полости, промывание женским молоком, убраны все частицы извести. Некроз конъюнктивы глазного яблока и век, роговица матового цвета, чувствительность ее полностью отсутствует, острота зрения правого глаза равна 0,05, левого — 0,06. Ожог обоих глаз III степени.

В первый же день после обработки слизистой тщательным промыванием женским молоком и физиологическим раствором ретробульбарно введен в оба глаза гамма-глобулин 0,8 мл и внутримышечно 3 мл. В последующие дни ежедневно вводили кислород в верхние своды обоих глаз, закапывали в конъюнктивальную полость сульфацил натрия, левомицетин, цитраль, скополамин, рыбий жир, витамин А. На 3-й день произведена операция по Денигу. Слизистая губы прижила, роговица стала просветляться. На 5-й день больной пожаловался на боль в обоих глазах, раздражение глаз усилилось, роговица стала интенсивно мутной, появились цилиарные боли, повысился офальмотонус. Произведен парацентез и внутрь дан фонурит. На 7-й день после поступления больного в стационар состояние глаз начало улучшаться, некротизированные очаги конъюнктивы стали отторгаться, появилось порозовение участков конъюнктивы, роговица серого цвета, плохо очищается.

После 5-й инъекции гамма-глобулина субконъюнктивально глаз стал спокойнее, значительно просветлела роговица, появились поверхностные и глубокие сосуды в роговице. Назначен гидрокортисон субконъюнктивально и в виде частых закапываний. Приостановилось рубцевание конъюнктивы и образование грубых наростов на роговице. За период дальнейшего лечения больному введено 12 доз гамма-глобулина, проведен электрофорез йодистым калием в чередовании с 3% раствором аскорбиновой кислоты. Больной выписан домой с хорошим общим состоянием. Глаза спокойные, острота зрения правого глаза равна 0,1, бельмо роговицы в виде облачка. Острота зрения левого глаза равна счету пальцев у лица, имеется центральное бельмо роговицы.

*Больная В.* (ист. болезни № 13117/195), 1936 г. рождения, маляр. поступила в глазную клинику 26/X 1967 г. с диагнозом: химический ожог III степени щелочью конъюнктивы век, глазного яблока и роговицы обоих глаз.

26/X 1967 г. в 8 ч 30 мин утра во время работы на участке (проводила побелку потолка) разорвался в стыке шланг и раствор извести под давлением залил лицо и глаза. Рабочие отвели пострадавшую к умывальнику и в течение 10 мин промывали лицо и глаза водопроводной водой. После этого больная на машине отправлена в глазную клинику.

При поступлении: острота зрения правого глаза равна 0,4; не корригирует. Кожа век отечна и гиперемирована, резко сужена глазная щель, сильные светобоязнь и слезотечение. Конъюнктив глазного яблока и нижнего века гиперемирована и отечна, в области глазной щели имеются участки некроза конъюнктивы глазного яблока. Роговица в центре и нижней ее половине эрозирована и помутневшая,

серого цвета. Острота зрения левого глаза равна 0,4; не корригирует. Глазная щель сужена, светобоязнь и слезотечение. Конъюнктивна век и глазного яблока отечна и гиперемирована, снаружи, снизу, частично изнутри конъюнктивна глазного яблока белого цвета, некротизирована, конъюнктивна нижнего века также некротизирована участками. Роговица слегка матового цвета, больше в нижней ее половине, окрашивается флюоресценном, более интенсивно в нижней ее половине. Передняя камера средней глубины. Глубокие части глаза невозможно рассмотреть.

Болезнь правильного телосложения, удовлетворительного питания. Внутренние органы без изменений. Артериальное давление 115/70 мм рт. ст., пульс ритмичный — 72 удара в мин.

После обильного промывания конъюнктивального мешка обоих глаз 3% раствором борной кислоты, затем женским молоком через каждый час, введен кислород под конъюнктиву обоих глаз и ретробульбарно — гамма-глобулин по 0,8 мл. Назначены закапывания в оба глаза по 4 раза в день растворы сульфацил натрия 30%, цитраля 1 : 10 000, рыбий жир, 2 раза в день и на ночь закладывание в глаз 1% синтомициновой эмульсии и 3% ксероформной мази.

27/X 1967 г.— общее состояние удовлетворительное. Жалобы на слезотечение, светобоязнь и резь в глазах. Хемоз конъюнктивы глазного яблока правого глаза уменьшился, наблюдается помутнение роговицы, последняя эрозирована. Левый глаз — хемоз конъюнктивы еще отмечается, некротические участки конъюнктивы стали несколько меньших размеров. Вся роговица диффузно мутная. Ежедневно вводят под конъюнктиву кислород и ретробульбарно — гамма-глобулин.

3/XI 1967 г.— самочувствие больной удовлетворительное. Жалобы на слезотечение и резь в глазах. Правый глаз — слизистая век и глазного яблока гиперемированы, некротические участки отторглись. Роговица просветлела и начала эпителизоваться с лимба по направлению к центру. Левый глаз — слизистая век и глазного яблока гиперемирована, почти все некротические ее участки отторглись за исключением переходной складки нижнего века. Роговица просветлела, эрозирована. Назначен внутримышечно гамма-глобулин по 3 мл.

10/XI 1967 г.— правый глаз спокоен, незначительная гиперемия конъюнктивы век. Роговица значительно просветлела, окрашивается флюоресценном только на маленьком участке в нижней ее половине. Острота зрения повысилась до 0,5. Левый глаз — конъюнктивна век и глазного яблока гиперемированы, некротических участков нет, все отторглись. Роговица значительно просветлела, окрашивается флюоресценном только нижняя половина ее.

16/XI 1967 г.— правый глаз спокоен. Конъюнктивна век незначительно гиперемирована, роговица заэпителизовалась полностью и просветлела. Острота зрения равна 0,9. Левый глаз — значительно спокойнее. На месте бывшего некротического участка на нижней переходной складке — небольшой симблефарон. Роговица заэпителизовалась, имеется еле заметно, в виде легкого облачка помутнение в нижней половине ее. Продолжено введение под конъюнктиву глазного яблока кислорода в чередовании с гамма-глобулином.

24/XI 1967 г.— общее состояние больной хорошее. Повысилась острота зрения правого глаза до 1,0, левого — до 0,9. Роговица обоих глаз прозрачна, среды глаза и глазное дно в пределах нормы. Только на конъюнктиве переходной складки нижнего века левого глаза име-

ется небольшой симблефарон, в остальном конъюнктива в пределах нормы.

30/XI 1967 г. больная выписана домой. Острота зрения обоих глаз равна 1,0 Симблефарон на переходной складке нижнего века стал незначительным, не оказывает изменения на конфигурацию века.

Всего произведено 30 введений кислорода в каждый глаз, 22 инъекции гамма-глобулина субконъюнктивально и ретробульбарно, 14 инъекций гамма-глобулина внутримышечно.

Анализ данного наблюдения показывает, что даже при тяжелом ожоге III степени конъюнктивы и роговицы обоих глаз целочью, комплексное лечение с применением гамма-глобулина и кислорода может дать прекрасный эффект.

*Больная И.*, 80 лет, пенсионерка (ист. болезни № 14200/1164), поступила в глазную клинику в ноябре 1976 г. по поводу ожога обоих глаз нашатырным спиртом. Ошибочно закапала в оба глаза вместо цинковых капель нашатырный спирт. Первая помощь оказана дома родными — глаза промыты водой. В момент поступления — резко выраженный отек век, особенно правого глаза, слезотечение, блефароспазм, некроз конъюнктивы глазного яблока, переходных складок, сильная гиперемия конъюнктивы век. Роговица обоих глаз имеет цвет матового стекла. Ожог обоих глаз III степени. Острота зрения правого глаза равна движению руки у глаз, левого — счету пальцев у лица. После тщательного промывания глаз 2% теплым раствором борной кислоты и теплым раствором женского молока ретробульбарно введен кислород и в оба глаза — по 0,7 мл гамма-глобулина. Гамма-глобулин введен внутримышечно 2 дозы (3 мл), назначены закапывания 30% сульфацил натрия с 5 каплями свежего меда, цитраля 0,01%, левомецетина 0,15%, скополамина 0,25%, дионина 2% — 2 раза в день, морковное масло, рыбий жир, внутрь — аскорутин, витамин А; внутримышечно — инъекции витамина В<sub>6</sub> в чередовании с витамином В<sub>12</sub> по 200 мкг, ежедневно в височную мышцу — инъекция 1% раствора никотиновой кислоты по 0,8 мл; внутривенно — глюкозу по 20 мл.

Через 3 дня после ожога общее состояние больной удовлетворительное. Боли глаз стали меньше, уменьшился блефароспазм обоих глаз. Роговица сероватого цвета, инфильтрирована, начала отторгаться некротические участки конъюнктивы глазного яблока, появились участки розовой конъюнктивы, отек конъюнктивы значительно уменьшился. Имеются легкие явления иридоциклита, боли при пальпации в области цилиарного тела, больше справа, небольшой гипопион в передней камере; повысился офтальмотонус. Произведены парацетез и промывание передней камеры глаза пенициллином. Продолжалось введение ретробульбарно кислорода и гамма-глобулина. На 6-й день после ожога обоих глаз состояние стало постепенно улучшаться, отек век, слезотечение, светобоязнь незначительные. Гипопион рассосался, на роговице появились прозрачные участки. Некротические участки конъюнктивы отторглись, и она стала розовой, постепенно приостановилось рубцевание конъюнктивы. Появились в роговице сосуды, чувствительность ее почти отсутствует. Дополни-

тельно к проводимому лечению назначены закапывание кортикостероидов и тканевая терапия подкожно. За период дальнейшего лечения больной введено 13 доз гамма-глобулина (по 0,7 мл субконъюнктивально в каждый глаз и 3 мл внутримышечно).

К моменту выписки на 29-й день в правом глазу отмечается центральное бельмо роговицы в виде облачка, острота зрения равна 0,2; в левом острота зрения равна 0,6, имеется еле заметное помутнение роговицы в ее нижней половине.

Аммиак в виде раствора (нашатырный спирт), попадая в глаз, вызывает тяжелый ожог. Еще более тяжелый ожог возникает, если аммиак находится в газообразном состоянии и действует под сильным давлением. Он сильно адсорбирует воду (даже 10% нашатырный спирт жадно поглощает влагу), растворяет белок, образуя с ним щелочные альбуминаты. Проникая в кровь, аммиак растворяет кровяные шарики и разрушает гемоглобин. Попадая на лицо, концентрированный аммиак, выходящий под давлением при взрыве баллона, может вызвать тяжелые повреждения глаз, век, лица, губ, полости рта, носа, верхних дыхательных путей и др. При попадании концентрированного раствора нашатырного спирта на кожу век, лица появляются пузыри, происходит омертвление эпидермиса и дермы, но особенно тяжелые изменения возникают в глазу. Пораженная конъюнктива становится бледной, матовой, неровной и шероховатой, окружающая конъюнктива — отечной, гиперемированной, с отдельными небольшими кровоизлияниями. Роговица вначале представляется полупрозрачной, чувствительность ее отсутствует, зрачки узкие, иногда в 1-й день еще удастся офтальмоскопировать, однако гиперемированный диск зрительного нерва виден как сквозь туман. Это наблюдается при всех ожогах II и III степени. На 2—3-й день, а иногда и раньше, наступает помутнение роговицы, появляются иридоциклит и гипопион в передней камере. Через 5—6 дней мутнеет хрусталик.

При ожоге IV степени, т. е. при полном некрозе роговицы наступает прободение ее с выпадением радужки.

Для иллюстрации приводим наблюдение ожога III—IV степени аммиаком обоих глаз.

*Больной Б., 53 лет (ист. болезни № 13155-1056), поступил в глазную клинику 18/XI 1976 г. При переливании из бутылки 25% нашатырного спирта ему попали брызги в оба глаза, больше в правый. Первая помощь была срочно оказана на месте: глаза обильно промыты водопроводной водой.*

Больной поступил в глазную клинику через 1,5 ч после несчастного случая с диагнозом: ожог кожи век II степени, роговицы и склеры — III степени. При обследовании обнаружены гиперемия, пузыри на коже век и лица, резкий отек век обоих глаз, особенно правого. Отмечался резко выраженный хемоз конъюнктивы глазного яблока, который закрывал почти всю роговицу обоих глаз, больше справа. Остроту зрения невозможно было определить из-за хемоза конъюнктивы, слезотечения и блефароспазма.

На следующий день хемоз конъюнктивы уменьшился, определялись обширные некротические изменения конъюнктивы глазного яблока. Слева, в окололимбальной области, были некротические участки шириной 5—6 мм. Вся роговица была мутная, имела вид фарфорового стекла (помутнение больше выражено справа). Поражение конъюнктивы и роговицы обоих глаз прогрессировало в течение 10—12 дней. Больному сразу же назначена интенсивная комплексная терапия: гамма-глобулин по 3 мл ежедневно внутримышечно и ретробульбарно — по 0,8 мл через день в чередовании с кислородом, блокада 1% новокаином по 1,5 мл через день как ретробульбарно, так и перивазально, инъекции витаминного комплекса в височную мышцу с 1% раствором никотиновой кислоты, местно-обильное, частое промывание конъюнктивального мешка женским молоком, закапывание морковного, облепихового масла и витамина А в масле, раствора цитрала 0,01% на 10% глюкозе. Сначала закапывание 0,25% раствора скополамина, затем при истончении роговицы и отторжении некротических ее слоев — пилокарпина и адреналина, закладывание в полость конъюнктивального мешка 3% ксероформной мази и синтомициновой эмульсии несколько раз в день, внутрь — димедрол и дибазол с папаверином.

На 18-й день после лечения конъюнктивна порозовела, наблюдались еле заметная белая полоска у лимба правого глаза, остатки некротизированной ткани, роговица стала прозрачной. Появилась возможность проверить остроту зрения. Острота зрения правого глаза равна 0,02, левого — 0,06. В роговице появились сосуды как поверхностные, так и глубокие. Дополнительно к проводимому лечению назначены частые закапывания кортикостероидов (дексаметазон), а также раствора дионина, введение тканевых препаратов с помощью электрофрезза.

Через 20 дней после ожогов роговица стала значительно прозрачнее, острота зрения правого глаза равна 0,1, левого — 0,3.

После 33 дней пребывания в клинике роговица не окрашивалась флюоресцином. Глаза спокойны, наблюдались некоторая гиперемия конъюнктивы глазного яблока, еле заметные тонкие рубцы конъюнктивы переходных складок, справа — единичные сосуды в роговице около лимба, слева — облаковидное помутнение роговицы, более интенсивное оно было справа. Чувствительность роговицы обоих глаз понижена. Больной выписан для амбулаторного лечения с остротой зрения правого глаза равной 0,3, левого — 0,7.

Положительный эффект, полученный в этом наблюдении, явился следствием того, что больной поступил в клинику в первые часы после ожога и ему применена интенсивная комплексная патогенетическая терапия.

Относительно легкие случаи ожога неконцентрированным раствором нашатырного спирта наблюдались у больных, когда они ошибочно впускали его в конъюнктивальный мешок вместо глазных капель или когда неосторожно подносили к лицу флакон с нашатырным спиртом и брызги попадали в глаз и т. п. В таких случаях возникали ожог конъюнктивы глазного яблока, переходных складок нижнего века и небольшое слущивание эпителия роговицы, иногда — небольшой хемоз конъюнктивы. Появлялись блефароспазм, слезотечение, небольшое жжение и боли, светобоязнь. В таких случаях необходимо назначать соответствующее стационарное лечение. Явления ожога I степени проходят в течение 4—5 дней, и больного можно выписывать, назначив ему закапывание раствора цитраля 0,01% на 5% глюкозе, рыбьего жира или витамина А на масле, морковного масла.

В зависимости от тяжести ожога щелочами стадия трофических расстройств может быть очень длительной и продолжаться много недель и даже месяцев. Однако под влиянием рациональной терапии эти сроки могут быть значительно сокращены. Начало восстановительного периода знаменуется вращением в роговицу сосудов, болезнь переходит в стадию васкуляризации.

Появление в роговой оболочке отдельных кровеносных сосудов еще не означает полного исчезновения симптомов нарушения трофики и усиления резорбции продукции тканевого распада. Параллельно с васкуляризацией могут удерживаться вяло текущий иридоциклит и вторичная глаукома, однако в целом течение их становится менее тяжелым. Так как при ожоге поражаются почти все слои роговицы, репаративная васкуляризация появляется как в поверхностных, так и в глубоких слоях роговой оболочки. Как правило, проникновение сосудов в роговицу начинается с участка лимба, ближе всего расположенного к участку поражения роговицы, и лишь в последующем васкуляризация может стать циркулярной. При очень тяжелых ожогах щелочами вращению сосудов в роговицу предшествует образование в лимбальной области валика, из которого вскоре начинается бурная васкуляризация. В роговице сосуды располагаются то в виде густой сети, то отдельными островками грануляций. Постепенно грануляции замещаются рубцовой тканью и роговая оболочка превращается в грубое бельмо.

## ТЕРМИЧЕСКИЕ ОЖОГИ ГЛАЗ

Значительное место в этиологии повреждений глаз принадлежит термическим ожогам.

В Великую Отечественную войну в подавляющем большинстве (96,5%) ожоги были термическими. Они составили около 6% к общему числу повреждений органа зрения [2]. Отмечено, что наиболее обширные и тяжелые термические ожоги обоих глаз наблюдались в результате воспламенения бензина в поврежденном танке или самолете, а также при поражении минометным огнем. При разрыве на близком расстоянии ручных гранат, а также противопехотных и противотанковых мин термические ожоги вызываются пороховыми газами.

Одновременно с ожогом лица в кожу век, конъюнктиву, роговицу импрегнируются многочисленные осколки камня, песка, пороха, металла, стекла, иногда они попадают внутрь глаза и вызывают контузию глазного яблока.

Во время войны в Корее (1950—1953), во Вьетнаме (1967—1975) американские войска широко применяли в качестве боевого средства горючую смесь напалм, вызывавшую особо тяжелые термические ожоги. Напалм (сгущенный бензин) представляет собой вязкую желеобразную массу темно-коричневого цвета, прилипающую к поверхности одежды, различным предметам и к телу человека. Напалм легко воспламеняется, температура его плавления равна 600—800°. Прилипшие к одежде или к телу горящие сгустки напалма при попытке удалить их размазываются. Ввиду обширности и тяжести ожога многие пострадавшие быстро теряют сознание. Для ожогов напалмом характерны медленное развитие процесса ре-

генерации, частое инфицирование ожоговой поверхности, образование грубых келлоидных рубцов. Вследствие всасывания продуктов тканевого распада развиваются тяжелые аутоиммунные реакции, которые приводят к резорбционно-токсическому иридоциклиту, глаукоме.

В мирное время в народном хозяйстве с каждым годом применяются все более мощные и разнообразные источники энергии, сложные технологические процессы с использованием высоких давлений, температур, широко применяются взрывные работы — все это приводит к тому, что при несчастных случаях работающие подвергаются воздействию не одного, а сразу нескольких поражающих факторов. Вследствие этого возникают комбинированные повреждения глаз. Так, по нашим данным, в последние годы комбинировались термические ожоги глаз с химическими (17,66%), в некоторых случаях — химические ожоги сочетались с механическими поражениями.

При термических ожогах глаз повреждение обуславливается действием высокой температуры. По данным Одесского института глазных болезней им. В. П. Филатова за 1961—1971 гг., наиболее частой причиной таких ожогов являлись травмы на производстве расплавленным металлом, горячим шлаком, пламенем, горячей водой и паром [61].

По материалам Института имени Гельмгольца, от общего числа поражений органа зрения ожоги составляют около 6%, в том числе 0,94% термические, или 15,8% от всех ожогов глаз. По материалам Донецкого медицинского института, термические ожоги составили 30,5% [28], по данным Минской глазной клиники, — 24,31%.

В связи с тем, что процент термических ожогов глаз является довольно высоким, изучение их клиники, патогенеза и разработка патогенетического лечения приобретают все большее значение.

При ожогах пламенем в большинстве случаев страдают кожные покровы век и другие участки тела. Глазное яблоко при таких ожогах поражается редко, так как веки при этом рефлекторно смыкаются, а покрывающая переднюю поверхность глаза слезная жидкость в некоторой мере предохраняет конъюнктиву и роговицу от повреждения. Глазное яблоко чаще повреждается при внезап-

ном попадании в глаз раскаленного или расплавленного металла. Степень поражения в этих случаях зависит как от размеров попавшего в глаз тела, так и от температуры его. Легкоплавкие металлы, как олово и свинец, при попадании в глаз нередко вызывают ожог лишь поверхностных слоев конъюнктивы и роговицы, так как создается защитная зсна, образуемая мгновенно испаряющейся при этом слезной жидкостью. Расплавленный свинец с температурой сколо  $330^{\circ}$  или олово с температурой плавления  $280^{\circ}$  при попадании в глаз быстро застывают или затвердевают. Ожог кожи век в этих случаях проявляется некрозом поверхностных слоев с последующим образованием небольших рубцов.

В нашу глазную клинику обращались больные за помощью при попадании в область глазной щели расплавленного свинца с застывшим металлом в конъюнктивальном мешке. Металл представлял собой слепок переднего отдела глаза. В первые минуты осмотра такого больного казалось, что вся конъюнктура глазного яблока и роговицы обуглены. После удаления застывшего металла обнаружился ограниченный ожог конъюнктивы и роговой оболочки II—III степени. Отмечались изменения конъюнктивы в виде беловатых, несколько отечных участков, с гиперемией в остальной части, куда частицы свинца или олова не попали. На отдельных участках роговицы был слущен эпителий и поврежден поверхностный слой ткани.

Термические ожоги на производстве чаще вызываются горячим металлом. Температура попавшей в глаз капли металла часто очень высокая, соответствует точке плавления: для железа она равна  $1530^{\circ}$ , для меди —  $1083^{\circ}$ , для серебра —  $960^{\circ}$ , для цинка —  $419^{\circ}$  и т. п. Однако в связи с высокой теплопроводностью металла его действие ограничивается долями секунды. Между каплей расплавленного металла, попавшей в глаз, и поверхностью глаза (подобно тому, как описано выше при попадании в глаз расплавленного олова или свинца) образуется газообразная прослойка за счет испарения слезы с поверхности роговицы и конъюнктивы в момент прикосновения горячего металла. Эта газообразная прослойка играет защитную роль для тканей глаза, несколько уменьшая степень ожога. При попадании в глаз раскаленного железа и других металлов с очень высокой температурой

получается ожог IV степени — некроз кожи век, а нередко и разрушение глазного яблока.

Реакция роговицы на термический ожог изучалась экспериментально Н. А. Пучковской, С. Р. Мучником, И. С. Шульгиной [58], П. И. Лебеховым (1958) и др. Морфологические изменения в роговице наступают непосредственно после ожога. При термическом ожоге прежде всего повреждаются эпителий и бауманова оболочка, Эпителий оказывается сорванным, бауманова оболочка частично разрушенной, значительно страдает вся толща стромы. Десцеметова оболочка, несмотря на незначительную толщину (0,006 мм), нередко после ожога остается неповрежденной, только в поздние сроки она не выдерживает внутриглазного давления, растягивается и перфорируется.

Sallinger (1948) на основании исследований методом фазово-контрастной микроскопии установил, что при ожогах роговицы наступает коагуляция коллоидов, прежде всего клеточного ядра, а при прогрессировании поражения — и цитоплазмы. Д. Н. Насонов и В. Я. Александров (1940) отмечают, что изменения при действии высокой температуры, вызывающей коагуляцию коллоидов и цитоплазмы, могут быть обратимы, если вовремя оказать помощь.

Функциональные нарушения в клетке под влиянием термического ожога роговицы изучали Н. А. Пучковская, С. Р. Мучник, И. С. Шульгина с помощью метода прижизненной окраски. Метод базируется на свойстве живой клетки противодействовать внедрению в ее тело чужеродного вещества, в том числе и витального красителя. По мере поражения клетки падает ее сопротивляемость, и краситель, проникая в клетку, диффузно располагается в цитоплазме. Такое состояние клеток авторы назвали паранекрозом, подчеркивая обратимость повреждения после устранения действующего фактора [58].

В опытах на кроликах при ожогах роговицы расплавленным металлом с температурой плавления 250° показано, что с первого часа после ожога расширяется зона повреждения клеток. Распространяясь радиально от места ожога, во всех слоях роговой оболочки происходит денатурация белка и деструкция клеток.

При термических и других ожогах, вызванных любым фактором, когда повреждается эпителий, резко наруша-

ются обменные процессы во всех тканях роговицы. Возрастает дефицит аскорбиновой кислоты, рибофлавина, разрушаются ферменты, уничтожается гликоген. С разрушением фермента угнетаются функции дыхания окисления и восстановления [32]. Разрушение белков может привести к образованию токсических продуктов [67, 69]. Таким образом, после термических ожогов роговой оболочки нарушаются обменные процессы, вызванные повреждением эпителиальных клеток, возникают токсические продукты, нарушается водный баланс и появляется новая антигенная характеристика белковых молекул, которые подвергаются термической денатурации, что приводит к аутосенсбилизации.

Тяжелые и обширные ожоги наблюдаются при поражении глазного яблока кипящей водой, горячим молоком, смолой и др. Кипящее масло, имеющее температуру около  $180^{\circ}$ , вызывает еще более тяжелый ожог глаз; при этом повреждения кожи век менее серьезны, чем при ожоге пламенем и после лечения остаются лишь небольшие поверхностные рубцы.

Термические поражения паром и горячей водой занимают особое место. Такие ожоги ввиду химической индифферентности воды рассматриваются как чисто термические. Повреждающее действие на роговицу оказывает вода, подогретая до  $45^{\circ}$ , при температуре воды  $47^{\circ}$  через 1—2 мин роговичный эпителий становится мутным, при  $65^{\circ}$  страдает строма, наблюдается отек роговичных пластинок, при  $80^{\circ}$  изменяется эндотелий, повреждается ткань наружной оболочки и хрусталика. Тяжесть поражения глаз при ожоге кипящей водой варьирует от легких ожогов век и конъюнктивы I степени до ожогов III, а иногда IV степени и может закончиться слепотой — все это зависит от температуры и давления пара.

При кратковременном действии на кожу век и лица горячей воды, пара с температурой до  $60$ — $70^{\circ}$  происходит обычно легкий парез сосудодвигательных нервов и расширение кровеносных сосудов, в результате повышается их проницаемость и небольшое количество плазмы проникает в ткань. Клиническая картина ожога кожи век I степени характеризуется гиперемией и легкой припухлостью поврежденной области. Явления ожога постепенно исчезают в течение 2—3 дней, эпидермис в области ожога слущивается, на месте бывшего повреждения в те-

чение нескольких дней кожа остается нежной и сохраняет розовую окраску.

Ожоги кожи 2 степени возникают при длительном воздействии водяного пара и воды с температурой 70—80° или при кратковременном их воздействии с более высокой температурой. При этом происходит стойкое расширение сосудов, в результате в окружающую ткань проникает значительное количество серозного экссудата. Кроме того, наряду с плазмой из сосудов в ткань проникают форменные элементы, появляются мелкие кровоизлияния, пузыри на коже, содержимое их становится мутным с красноватым оттенком. Появляются боли.

Как I степень ожога, так и II степень сопровождаются болевыми ощущениями вследствие раздражения окончаний чувствительных нервов. Ожоги, особенно II степени, могут осложняться инфекцией.

При инфицировании обожженная поверхность покрывается корочками, под которыми скапливается гнойное отделяемое. В зависимости от вирулентности микроорганизмов и общего состояния больного заживление может произойти через 2—3 недели. Остается только легкая пигментация. В осложненных случаях заживление происходит очень медленно и заканчивается образованием поверхностных рубцов.

При ожогах III степени появляется некроз кожи, нередко и подлежащей ткани. В коже, окружающей некротизированную ткань, происходят тромбоз сосудов, распад тканевых белков, спазм сосудов, иногда наблюдаются мелкие кровоизлияния. Ожоги III степени сопровождаются резкой дегидратацией: цвет обожженной кожи сначала бывает темным, потом покрывается струпом. Обожженная ткань почти всегда инфицируется, в результате происходит нагноение. Поверхность обожженного участка постепенно очищается, появляются сосуды, которые участвуют в образовании грануляционной ткани. С окружающих участков кожи начинается рост эпителия, который постепенно покрывает дефект. Над новым слоем эпителия еще долгое время (2—3 месяца) происходит развитие рубцовой ткани, в результате часто появляются вывороты век и т. п.

При ожогах III степени и обширных ожогах II степени появляются резкие боли, которые могут вызвать шок-овое состояние, особенно когда поражается кожа лица,

шей и верхних конечностей. При этом развивается токсемия, повышается температура. При ожогах лица и шеи наблюдаются венозный застой, резкий отек век, вследствие чего нарушается трофика роговицы. В дальнейшем в связи с рубцовыми выворотами век высыхает роговица, а затем развивается дистрофический кератит.

Конъюнктивя век и глазного яблока реагирует на термический ожог значительно сильнее, чем кожа век и роговая оболочка. При ожоге I степени расширяются сосуды конъюнктивы век и глазного яблока. Плазма незначительно протопевает через стенки капилляров, и поверхностный эпителий слущивается. Появляются гиперемия и некоторая отечность конъюнктивы. Такой ожог проходит обычно через 2—3 дня.

Ожоги конъюнктивы II степени возникают при более высокой температуре, действующей на слизистую оболочку. На месте ожога появляется спазм сосудов, сменяющийся через несколько часов в отдельных участках резким их расширением, и тромбоз в центре пораженного участка. В связи со спазмом сосудов и тромбозом пораженный участок конъюнктивы вначале становится бледным, эпителиальный слой его отторгается и поверхность конъюнктивы становится матовой.

Вследствие повышенной проницаемости и нарушения всасывания тканевой жидкости, в зоне, где имеется тромбоз или спазм сосудов, постепенно развивается отек подконъюнктивальной ткани. Эпителий поврежденных участков регенерирует довольно скоро. Через 3—4 дня побледневшие участки в результате расширения неповрежденных сосудов и возникающей ревазуляризации становятся розовыми, отечная жидкость рассасывается. При проведении терапевтических мероприятий процесс заканчивается в течение 7—10 дней.

Поражение конъюнктивы III степени возникает в большинстве случаев кипящей водой, кипящим маслом, жиром и другой жидкостью. Конъюнктивя при тяжелых ожогах приобретает сероватый цвет и вскоре отторгается, обнажая склеру.

При ожогах конъюнктивы IV степени, которые чаще бывают при повреждениях раскаленными твердыми телами, наряду с серым участком омертвевшей конъюнктивы наблюдаются обуглившиеся участки темного цвета. Некротизированный участок в этих случаях, особенно когда

поражается и склера, долго остается матовым, серо-желтоватого цвета. Васкуляризация его происходит постепенно, эпителий медленно регенерирует и под ним образуется рубцовая ткань. На месте такого ожога остается рубец.

Ожоги конъюнктивы III степени сопровождаются поражением эписклеры. При тяжелых поражениях поверхностные слои склеры также погибают, тогда через нее просвечивает темно-серого цвета сосудистый тракт. В очень тяжелых случаях происходит прободение оболочек и выпадение стекловидного тела. При ожогах IV степени может наступить атрофия глазного яблока.

При обширных ожогах конъюнктивы III и IV степени поражается и роговая оболочка. Наряду с роговицей в процесс вовлекается сосудистая оболочка, а затем и сетчатка. Присоединение инфекции утяжеляет течение патологического процесса, иногда появляется язва роговицы, ведущая к ее прободению и возникновению эндофтальмита. Глаз может атрофироваться, произойти сращение конъюнктивы век с конъюнктивой глазного яблока, — уплощение сводов, а через 4—8 недель наступает полный симблефарон.

При ожоге веществом, нагретым до 80—100° С, возникает помутнение роговицы. Вследствие дегидратации и коагуляции эпителия повреждаются окончания чувствительных нервов, появляются боль, светобоязнь, блефароспазм, которые исчезают через 18—24 ч после восстановления целостности эпителия роговицы.

Ожоги роговицы II степени появляются при кратковременном действии на роговицу вещества с более высокой температурой или при более продолжительном его действии с менее высокой температурой. Роговица в области поражения становится мутной, наступает гибель тканевых элементов, появляется отек ее, миграция лейкоцитов из краевой сети сосудов. Появляются выраженные перикорнеальная инъекция, изменения радужки, иногда иридоциклит, боль в глазу. Течение патологического процесса зависит в значительной степени от повреждения наружной пограничной сети сосудов и прилегающей к роговице конъюнктивы. При поражении  $\frac{1}{4}$  поверхности роговицы заболевание протекает благоприятно, погибшие участки ткани замещаются соединительной тканью, при этом обычно остается светло-серое небольшое помутнение

роговицы. При более распространенном поражении роговицы и прилегающей к ней конъюнктивы течение процесса более продолжительное. Явления иридоциклита сопровождаются выделением пластического экссудата. Длительность такого заболевания зависит также от реактивности организма. В среднем патологический процесс заканчивается через 4—5 недель.

Ожог роговицы III степени происходит при воздействии на нее раскаленного до очень высокой температуры металла, кипящей жидкости и т. п. Изолированное поражение роговицы только III степени встречается редко. Наряду с пораженными участками III степени, при ожоге твердыми телами или каплями кипящей жидкости, наблюдаются участки ожога II, а иногда и I степени. Только при наличии большого количества горячей жидкости, более равномерно действующей по всей поверхности глаза, наблюдается полный ожог роговицы III степени или же ожог IV степени. Течение патологического процесса, возникшего в результате ожога роговицы III степени, зависит от размеров повреждения ее и конъюнктивы, особенно прелимбальной ее части. Поверхностные некротизированные слои роговицы постепенно слущиваются, вследствие этого через оставшиеся ее слои, менее мутные, может просвечиваться в передней камере гипопион.

Тяжелые ожоги сопровождаются также иридоциклитом и помутнением хрусталика вследствие нарушения метаболизма. При этом часто нарушается регуляция внутриглазного давления, наступает вторичная глаукома. Развивающийся глаукомотозный процесс может вызвать полную слепоту (обычно спустя длительное время, через 5—6 месяцев, а иногда через 1—1,5 года). Поэтому при тяжелых термических поражениях роговицы и конъюнктивы III и IV степени необходимо своевременное патогенетическое комплексное лечение.

Приведем несколько наших наблюдений больных с термическими поражениями глаз.

*Больной Е.*, 45 лет (ист. болезни № 1216/73), поступил в глазную клинику в феврале 1975 г. по поводу ожога кожи век и обоих глаз раскаленным металлом. Брызги раскаленного металла во время работы на производстве попали в глаз.

При поступлении больного (через 2 ч после ожога) отмечены в правом глазу гиперемия кожи век, гиперемия и отек конъюнктивы глазного яблока, легкое слущивание эпителия роговицы. Ожог

кожи век, конъюнктивы и роговицы I — II степени, острота зрения равна 0,7. Левый глаз — веки отечны и плотно сомкнуты, конъюнктивa глазного яблока бледная, матовая, роговица отечная, интенсивно мутная, поверхность ее неровная, через роговицу еле заметна радужная оболочка, зрачка не видно. Острота зрения равна 0,08. Ожог роговицы конъюнктивы III степени.

Большому была назначена интенсивная терапия; обильное и частое промывание конъюнктивальной полости женским молоком, закапывание скополамина 0,25%, морковного масла и рыбьего жира 2—3 раза в день, перевазальная новокаиновая блокада справа, ретробульбарная новокаиновая блокада слева, субконъюнктивальная оксигенотерапия в правый глаз, ретробульбарная в левый глаз, внутримышечно — инъекции гамма-глобулина по 3 мл через день, внутрь — бромиды, ундевит, на ночь — димедрол по 0,05 г в таблетках.

Через 2 дня после поступления отек века левого глаза значительно уменьшился, роговица интенсивно мутная, конъюнктивa глазного яблока местами некротизирована и отечная, около лимба ближе к переходной складке порозовела и частично слущивается. Склера, граничащая с лимбом в нижней половине глазного яблока, обнажена, серого цвета. Поверхность роговицы шероховатая и интенсивно окрашивается флюоресцентом. Острота зрения равна 0,06.

Правый глаз — конъюнктивa гиперемирована, в роговице местами отсутствует эпителий, хорошо видны глубокие части глаза. Глазное дно в пределах нормы. Острота зрения равна 0,9.

Через 5 дней после ожога правый глаз почти в пределах нормы. Наблюдалась незначительная гиперемия конъюнктивы глазного яблока, роговица заэпителизовалась, острота зрения равна 0,9—1,0.

Левый глаз: отечность век почти прошла, кожа век покрыта корочками, местами темного цвета. Светобоязнь и слезотечение несколько уменьшились, блефароспазм почти исчез. Роговица интенсивно мутная, серовато-желтого цвета, отторгаются некротические участки роговицы и конъюнктивы, конъюнктивa переходных складок и века гиперемирована, на глазном яблоке все еще имеются некротизированные участки ее, склера все еще обнажена, но меньше, чем при поступлении. Острота зрения равна 0,06. После 10 дней лечения назначены закапывания раствора дионина и кортикостероидов.

Через 20 дней после ожога правый глаз спокоен, на роговице (в нижней половине) еле заметно ее помутнение в виде облачка, роговица не окрашивается флюоресцентом. Острота зрения равна 0,9.

Левый глаз: острота зрения равна 0,1, глаз почти не раздражен, отмечаются небольшое слезотечение и светобоязнь. Конъюнктивa вся стала розовой, гиперемированной, ее части регенерировались. Роговица значительно просветлела, в области зрачка просвечивает красный рефлекс. Флюоресцентом окрашивается только нижняя половина роговицы, в нее стали вращать поверхностные сосуды конъюнктивы.

На 25-й день больной выписан для продолжения амбулаторного лечения левого глаза. Острота зрения правого глаза равна 0,9, глаз спокоен, еле заметно облаковидное помутнение роговицы.

Левый глаз: острота зрения при выписке равна 0,2, глаз спокоен, роговица не окрашивается флюоресцином. Отмечаются незначительная гиперемия конъюнктивы глазного яблока, больше около лимба, единичные сосуды в нижней половине роговицы, легкое интенсивное ее помутнение. Радужка в норме, зрачок широкий, глазное дно просматривается как сквозь легкий туман.

Как видно из иллюстрируемой истории болезни, несмотря на термический ожог обоих глаз II—III степени, комплексное, интенсивное патогенетическое лечение дало положительный эффект.

Приводим иллюстрации второго случая тяжелого термического ожога правого глаза кожи век III—IV степени, конъюнктивы и роговицы — IV степени.

*Большой Ш.* 38 лет (ист. болезни № 12445/996), токарь, поступил в глазную клинику в августе 1976 г. по поводу ожога правого глаза, через 3 ч после повреждения. Во время работы раскаленный осколок металла попал в правый глаз и остался в конъюнктивальной полости.

При поступлении: кожа век правого глаза отечна, большие участки покрыты темно-бурыми корочками. Имеются блефароспазм, сильная светобоязнь и слезотечение. Конъюнктивa век, переходная складка нижнего века, конъюнктивa глазного яблока — серовато-белого цвета, на большом протяжении снизу и местами сверху она некротизирована, около лимба обнажена. Внизу глазного яблока склера, роговица мутные — серовато-белого цвета (цвета фарфорового стекла). Острота зрения равна светоощущению с правильной проекцией. Ощущаются боли, отмечается полная потеря чувствительности роговицы, глубоких частей глаза из-за тяжелого ожога роговицы рассмотреть невозможно. Ожог кожи век III—IV степени, конъюнктивы и роговицы — IV степени.

Левый глаз не изменен, острота зрения равна 1,0.

С правого глаза сразу же удалено инородное тело, которое покрывало все роговицу и стало иметь ее форму в виде слепка. Глаз обильно промыт женским молоком. Назначено промывание глаза женским молоком и в дальнейшем 4—5 раз в день. Введен ретробульбарно гамма-глобулин, так как субконъюнктивально введение из-за некроза ее было невозможно. Назначен гамма-глобулин и внутримышечно по 3 мл через день (14 доз), а также частые закапывания в полость глаза растворов 1/4% скополамина, сульфацил натрия, цитрала 0,01%, морковного и облепихового масла, на ночь назначено закладывание в конъюнктивальный мешок симптоматической мази, внутрь — бромиды и димедрол.

Через 5—6 дней после лечения стали отторгаться некротические участки в конъюнктиве и роговице. Роговица стала более прозрачной, истонченной.

Вместо раствора скополамина назначены закапывания раствора пилокарпина, внутримышечно — тканевые препараты, витамины, внутрь — рибофлавин, аскорбиновая кислота, димедрол.

Через 20 дней роговица начала эпителизоваться. По поверхности и в глубь роговицы начали прорастать сосуды. Дополнительно к

лечению назначены закапывания кортикостероидов и растворов дионина и адреналина.

Большой выписан на 35-й день после ожога. Общее состояние хорошее, роговица вся заэпителизовалась, не окрашивается флюоресцеином, но она диффузно-мутная и имеются единичные сосуды, как глубокие, так и поверхностные. На конъюнктиве появились отдельные рубчики, небольшой симблефарон снизу, но выворота век нет. Острота зрения правого глаза равна светоощущению с правильной проекцией.

Левый глаз: отклонений от нормы нет, острота зрения равна 1,0.

Интерес данного случая состоит в том, что тяжелый ожог IV степени кожи век, конъюнктивы, роговицы, склеры закончился без образования симблефарона, и, несмотря на истончение роговицы, не было перфорации и полного помутнения роговицы. В дальнейшем лечении возможна пересадка роговицы.

Исключительно редко наблюдаются случаи полного разрушения глазного яблока при ожоге IV степени, вызванном повреждением расплавленного тугоплавкого металла. При повреждении порохом и другими взрывчатыми веществами наряду с ожогом наблюдается внедрение частиц пороха и других веществ (осколков металла, стекла, песчинок и др.) в толщу кожи, в конъюнктиву, роговицу, иногда отмечается прободение оболочек глаза с наличием инородного тела внутри глаза.

Для иллюстрации приведем истории болезней.

*Больной С.*, 13 лет (ист. болезни № 4684/241), ученик, поступил в стационар глазной клиники в апреле 1975 г. При взрыве пороха (поджог спичкой гильзу, наполненную порохом) получил повреждение лица, кожи век и обоих глаз.

При поступлении кожа век, лица была импрегнирована большим количеством порошинок. Большое количество порошинок внедрились в конъюнктиву глазного яблока и в роговицу левого глаза. Острота зрения правого глаза равна 0,8, левого—0,07. Произведена рентгенограмма орбиты обоих глаз, инородные металлические тела в полости глаза и орбите не обнаружены. Соответствующей хирургической обработкой обоих глаз удалены поверхностно лежащие порошинки из роговицы и конъюнктивы. Назначено лечение: субконъюнктивальное введение гамма-глобулина в чередовании с витаминным комплексом и кислородом, инстилляциии атропина, сульфацил натрия, цитраля, дионина. В начале эпителизации дополнительно назначены закапывание кортикостероидов, витамина А в масле, морковного масла, закладывание в глаз 3% ксероформной мази, синтомициновой эмульсии, внутримышечно — гамма-глобулин (6 доз) и тканевые препараты, витамин В<sub>1</sub>, в чередовании с витамином В<sub>12</sub> по 200 мкг, внутрь — хлористый кальций, на ночь димедрол, витамин А в масле.

Больной находился на стационарном лечении в течение 25 дней, выписан с хорошим исходом. Острота зрения правого глаза равна

1,0, левого — 0,7—0,8. Глаза спокойны. В роговице левого глаза, несколько по периферии, местами наблюдаются точечные помутнения серого цвета, в глубоких ее слоях — отдельные порошинки. Поскольку глаз был без раздражения, эти порошинки в глубоких слоях оставлены, хирургического вмешательства не было. Глазное дно обоих глаз видно хорошо, без изменений.

*Больной Г.*, 14 лет (ист. болезни 3735/182), школьник, поступил в глазную клинику в феврале 1975 г. по поводу ожога обоих глаз, который произошел во время поджога серы от спичечных головок.

При поступлении обнаружены мелкие инородные тела сероватого цвета в коже век, лица, в конъюнктиве глазных яблок и в роговице обоих глаз. Свегобоязнь, слезотечение, конъюнктивальная и перикорнеальная гиперемия, роговица шероховатая, в эпителиальном слое, а также в глубоких слоях стромы множество инородных точечных светло-желтоватого цвета тел. Острота зрения правого глаза равна 0,1, левого — 0,2, хорошо просвечивает красный рефлекс при офтальмоскопировании, как сквозь туман видно нормальное глазное дно. Диагноз: ожог I—II степени кожи век, конъюнктивы глазного яблока, роговицы.

Произведены хирургическая обработка конъюнктивы и роговицы, удаление мелких инородных тел. Назначено комплексное лечение с применением гамма-глобулина, антибиотиков, кислорода, тканевой терапии и витаминотерапии, закапывание растворов сульфацил натрия, цитраля, левомецитина, морковного масла.

На 16-й день после лечения остались мелкоточечные помутнения на месте бывших инородных тел. Больной выписан с остротой зрения правого глаза С,8, левого — 1,0.

*Больной К.* 26 лет (ист. болезни № 2337/1012), водитель автобуса, поступил в стационар глазной клиники с ожогом конъюнктивы век, глазного яблока и роговицы правого глаза II степени. Ожог произошел от пламени аккумулятора.

При поступлении острота зрения правого глаза равна 0,1, левого (здорового) — 1,0. Кожа век правого глаза гиперемирована. На коже лица и век имелось несколько пузырей, наполненных полупрозрачной жидкостью. Конъюнктивa век, глазного яблока гиперемирована и слегка отечная, роговица слегка шероховатая и помутневшая, больше в нижней ее половине.

Больному было назначено обильное промывание конъюнктивальной полости слегка подогретым женским молоком, через каждый час в течение 5 дней, закапывание сульфацил натрия, раствора цитраля 0,01% на 5% растворе глюкозы, морковного масла, витамина А в масле, раствора 0,25% скополамина, субконъюнктивальное введение кислорода в чередовании с субконъюнктивальным введением гамма-глобулина по С,6 мл, внутримышечно — гамма-глобулин по 3 мл через день, всего 2 раза, внутрь — димедрол по 0,05 г и витамины — ундевит по 2 драже 3 раза в день.

Перевазально в височную мышцу справа производили ежедневно новокаиновую блокаду (2% новокаин 1,5 мл с 0,15% раствором левомецитина 0,5 мл).

На 5-й день после ожога выписан домой. Острота зрения обоих глаз равна 1,0. Конъюнктивa правого глаза слегка гиперемирована, роговица хорошо заэпителизировалась, прозрачная.

*Больной Я.*, 15 лет, поступил 13/ХII 1975 г. в клинику по поводу

термического ожога конъюнктивы и роговицы левого глаза. Правый глаз здоровый, острота зрения равна 1,0.

При поступлении: левая глазная щель сомкнута. Отек, гиперемия, ишемические ожоги на слизистой век, переходной складке, слизистой лимба. Отек и помутнение роговицы цвета матового стекла, множественные эрозии. Острота зрения левого глаза — 0,1, не корригируется. Ожог конъюнктивы и роговицы левого глаза II—III степени.

После первичной обработки ретробульбарно и под конъюнктиву введены кислород и 0,5 мл гамма-глобулина. Назначены частые закапывания рыбьего жира и через каждый час обильное промывание конъюнктивального мешка женским молоком.

В дальнейшем оксигенотерапия стали проводить субконъюнктивально в чередовании с гамма-глобулином. Наряду с этим больной получал ФИБС с сульфацил натрием, 0,15% левомецетин под конъюнктиву, витаминный комплекс под кожу виска, закапывание морковного масла.

18/XII 1975 г. — самочувствие больного удовлетворительное. Левый глаз открывал плохо. Отмечались ишемические очаги на слизистой и переходной складке верхнего и нижнего века, вдоль лимба по всей его окружности. Роговица была склерозирована, окрашивалась флюоресцеином, зрачок от атропина расширен хорошо. Передняя камера хорошей глубины. Рефлекс с глазного дна тускло-красный. Глазное дно не офтальмоскопировалось.

21/XII 1975 г. — После инъекции гамма-глобулина и 5 инъекций кислорода некротические участки слизистой век и переходной складки начали отторгаться. Помутнения роговицы по периферии стали рассасываться, в центре они еще интенсивные. Обширные эрозии в центральной части роговицы эпителизируются.

29/XII 1975 г. — левый глаз стал открываться шире. Ишемические очаги вокруг лимба пронизаны сосудами, эрозия роговицы продолжает эпителизоваться. Симблефарона нет. Острота зрения левого глаза равна 0,5.

После 9 инъекций гамма-глобулина и 10 инъекций кислорода роговица значительно посветлела, конъюнктивя порозовела, острота зрения улучшилась. К моменту выписки больной получил субконъюнктивально 13 инъекций гамма-глобулина и 14 инъекций кислорода.

При выписке левый глаз спокоен, слизистая век, переходных складок, глазного яблока без изменений. Симблефарона нет. Наблюдается нежное облаковидное помутнение роговицы, последняя не окрашивается флюоресцеином. Глубокие среды глаза прозрачны. Глазное дно офтальмоскопируется хорошо, без изменений. Внутриглазное давление нормальное. Острота зрения обоих глаз равна 1,0.

Как видно из истории болезни, оксигенотерапия в комплексе с гамма-глобулином стимулирует регенеративные процессы, предупреждает образование симблефарона. Несмотря на тяжесть ожога (II—III степень) конъюнктивы и роговицы получен благоприятный исход.

Термические ожоги как на производстве, так и в быту, по нашим наблюдениям, встречались более чем в 2 раза реже по сравнению с химическими ожогами. Ожоги хи-

мически  
ще, чел  
2,81%)  
лидност  
а у муж

V

Проникав

Контузии

Химическ

Термичес

Прочие п

Воспные

Итого .

На

болезн

примен

следук

1)

фктивн

ожога

2)

глобул

3)

гнетн

вой бо

Та

II и д

ни на

По

место

темпе

ка. В

5 Зак.

мические явились причиной инвалидности в 2,4 раза чаще, чем ожоги термические (соответственно 6,87 и 2,81 %). У женщин химические ожоги, как причины инвалидности, встречаются чаще в 5,5 раза, чем термические, а у мужчин — в 2 раза.

Таблица 6

Инвалидность по зрению от повреждения органа зрения в %

Виды травм	Мужчины	Женщины	Оба пола	Соотношение мужчин и женщин
Проникающие ранения	47,94	6,09	54,06	7,87 : 1
Контузии	12,66	3,59	16,25	3,53 : 1
Химические ожоги	5,16	1,72	6,87	3,00 : 1
Термические ожоги	2,50	0,31	2,01	8,4 : 1
Прочие повреждения	4,22	1,41	5,63	2,99 : 1
Военные травмы	12,97	1,41	14,38	9,2 : 1
Итого . . .	85,47	14,53	100	5,88 : 1

На основании наших наблюдений и анализа историй болезни больных, в комплексном лечении которых был применен кислород и гамма-глобулин, можно сделать следующие выводы:

1) оксигенотерапия и гамма-глобулин повышают эффективность лечения, улучшают исходы при тяжелых ожогах глаз.

2) успех лечения зависит от сроков введения гамма-глобулина;

3) оксигенотерапия и гамма-глобулин являются патогенетически направленными средствами лечения ожоговой болезни глаз.

Таким образом, при легких термических ожогах I—II и даже III степени и рано начатом комплексном лечении нами были получены хорошие результаты.

Поражающее действие термического фактора имеет место не только при повышении, но и при понижении температуры, которое также приводит к денатурации белка. В случае воздействия очень низких температур, глу-

бокого промораживания ткани роговицы возникают сосудистые бельма, стафиломы и другие осложнения [78].

В связи с широким применением в офтальмологии в последние годы низких температур появились работы по вопросам криоэкстракции катаракт, криотерапии заболеваний роговицы, а также отдельные работы, посвященные изучению влияния холода на ткани глаза. Низкие температуры минус 78 — минус 80° при экстракции катаракт различной этиологии мы применяем с 1961 г. Впервые о результатах 212 криоэкстракций катаракт нами было доложено на IV Украинском съезде офтальмологов в 1962 г. (Т. В. Бирич с соавторами, 1962, 1963, 1964). В настоящее время нами произведено более 4500 таких операций с использованием низкой температуры. Действие низкой температуры (минус 70 — минус 190°) на ограниченном участке роговицы и радужки при экспозиции не более 1 мин не вызывает изменения тканей глаза. На это в частности указывают Hewener (1970), Fantai (1970).

## ДЕЙСТВИЕ ЛУЧИСТОЙ ЭНЕРГИИ НА ОРГАН ЗРЕНИЯ

Поскольку изолированные поражения органа зрения лучистой энергией встречаются редко, то коротко остановимся на результатах влияния ядерных реакций на организм человека.

При взрывах ядерных бомб за очень короткое время выделяется огромное количество энергии. Отмечается интенсивное излучение гамма-квантов и нейтронов. Кроме того, образуется около 200 различных изотопов 35 элементов как собственно осколков, так и продуктов их распада.

При воздушном взрыве атомной или водородной бомбы основным поражающим фактором наряду с ударной волной и световым излучением является гамма- и нейтронное излучение.

При наземном взрыве ядерной бомбы, сопровождающемся действием тех же факторов, помимо возникновения высокой температуры и давления ударной волны в огненный шар вовлекается большое количество грунта, находящегося на территории взрыва.

Грунт, осколки бомбы и попавшие в центральную зону предметы быстро поднимаются вверх, увлекаемые огненным шаром и восходящими потоками воздуха. В результате высокой температуры эти частицы испаряются, затем при постепенном охлаждении конденсируются и, падая на землю, увлекают за собой образовавшиеся радиоактивные осколки.

Быстрота выпадения этих осадков и место их приземления зависят от размера частиц и скорости ветра на их пути.

В связи с указанной особенностью наземного взрыва возникает опасность поражения людей не только в момент самого взрыва, но и на протяжении значительного отрезка времени после него как вследствие внешнего воздействия гамма-бета-излучения радиоактивных осадков, так и в результате проникновения радиоактивных веществ внутрь организма вместе с воздухом, пищей, а также через раневые поверхности. Особенно опасным воздействием радиоактивных веществ может оказываться в зоне выпадения так называемых местных осадков. Наибольший выход продуктов активации наблюдается при наземных взрывах. В этом случае осколки имеют преобладающее значение в радиоактивном загрязнении воздуха и поверхности земли.

При воздушном ядерном взрыве могут отмечаться поражения, различные по характеру и степени тяжести, что обусловлено действием разных факторов: ударной волны, светового излучения и ионизирующей радиации в виде гамма-нейтронного излучения, а при наземном взрыве — выпадающих радиоактивных веществ.

Поражения во многом зависят от мощности и типа взрыва, расстояния от центра взрыва (эпицентра), а также от характера укрытий и рельефа местности. Световое излучение поражает главным образом людей, находящихся вне укрытий, вызывая тяжелейшие ожоги, в том числе и органа зрения. Наступают ожоги кожи, век, лица, конъюнктивы, обусловленные бета-излучением. В центральной области сетчатки в сосудистой оболочке образуются дырчатые дефекты, через которые видна склера, геморрагии, в окружающей их зоне — эксудат. В роговице появляются гипостезия, точечный и интерстициальный кератиты и некроз роговицы. В результате интенсивного облучения появляются иридоциклит, отек сетчатки, отслойка ее, глаукома, а при попадании радиоактивных веществ внутрь организма возможно развитие лучевой болезни. Количество лейкоцитов периферической крови снижается постепенно (с 8—20-го дня, в зависимости от дозы облучения), развивается тромбоцитопения. Эпилепсия на участках, подвергавшихся облучению, происходит чаще на 15—17-й день, кожные поражения — на 8—15-й день с момента облучения.

В тяжелых случаях лучевой болезни непосредственными причинами смертельного исхода чаще являются

массивные кровоизлияния или кровоизлияния в жизненно важные органы, глубокое подавление кроветворения, инфекционные осложнения и геморрагическая (некротическая) пневмония. Со стороны органа зрения наблюдается геморрагический хориоретинит. При высоком уровне доз облучения (5000—10 000) развиваются резкие сдвиги в водно-солевом обмене, возникают отчетливые симптомы почечной недостаточности (азотемия, олигурия), нарастают сердечно-сосудистые расстройства (гипотония, тахикардия, изменения ЭКГ). Наступлению летального исхода способствуют прямые повреждения нервной системы (доза больше 10 000 бор). Подобная интенсивность облучения достигается обычно в таких зонах ядерного взрыва, где одновременно действуют и другие повреждающие факторы (травматические, термические), в связи с чем возникают комбинированные поражения.

Оказание медицинской помощи получившим радиационное облучение должно осуществляться в кратчайший срок от момента поражения. В первую очередь оно должно включать дезактивацию одежды и обуви пораженных, промывание глаз, носа, рта и ушей 2% раствором двууглекислой соды, тщательное обмывание с мылом под душем всего тела и волосистой части головы. Особенности общих и местных реакций, которые возникают при радиационно-механических повреждениях, изучены в многочисленных экспериментах, проводившихся в глазной клинике Военно-медицинской академии имени С. М. Кирова [14, 16, 17 и др.]. В легких случаях поражения при отсутствии симптомов заболевания медицинская помощь таким людям не проводится, однако некоторое время они находятся под медицинским наблюдением.

Если у врача возникают подозрения, что радиоактивные вещества проникли в пищеварительный тракт, то необходимо принять меры к их выведению и обезвреживанию. Достигается это дачей адсорбента (сернокислый барий 50 г или костный порошок, уголь, глина по 23—30 г с сайодином 1—3 г). Через 15—20 мин производят промывание желудка, после чего вновь дают адсорбент, повторно промывают желудок и назначают слабительную соль в обычной дозе. При возможности делают высокую очистительную клизму. В зависимости от показаний применяют симптоматические средства — седативные (бромиды, валерьяна), кардиотонические (ландыш, кофеин,

камфора, кордиамин) и десенбилизирующие (димедрол и др.), все в обычных дозах. Помимо этого пострадавшему рекомендуются обильная пища, мочегонные (тетрамин 0,25 г 3 раза в день, диуретин 0,5 г 4 раза, 15—20% раствор уксуснокислого калия — 60—100 мл в сутки).

Лицам с тяжелой формой поражения показаны строгий постельный режим и диета, богатая витаминами и белками. Пища должна быть легкоперевариваемой и не раздражающей, с достаточным содержанием белков и витаминов (яйца, протокваша, кефир, печенка, творог, рубленое мясо, фруктовые и овощные соки). При тяжелых формах лучевого поражения уже в течение первого-второго периодов назначают внутримышечно антибиотики. Одним из основных мероприятий при тяжелой форме лучевого поражения является трансфузия крови, ее составных частей или заменителей.

К первоочередным мероприятиям по оказанию помощи с радиационно-механическими повреждениями необходимо отнести борьбу с шоком, профилактику раневой инфекции и тщательную обработку ран [70 и др.]. Как известно, радиоактивные вещества можно только удалить; средств для их нейтрализации не существует. В связи с этим при радиационно-механических поражениях глаз уже при подготовке операционного поля протирают кожу, добиваются растворения и механического удаления с ее поверхности радиоактивных веществ. Для обработки поля применяют 2—3% раствор лимонной или уксусной кислоты, 5% раствор водного мыла, слабые растворы марганцовокислого калия, пасту из двуокиси титана, 0,2—0,5% раствор натриевой соли этилендиаминтетрадиуксусной кислоты (ЭДТА). До тех пор, пока кожа содержит радиоактивные загрязнения, нельзя использовать органические растворители [17] и средства, обжигающие кожу (йод), а также применять энергичное втирание, бритье, так как это может усилить всасывание радиоактивных веществ через кожу. В случае радиоактивного загрязнения раны показания к хирургической обработке ее расширяются. Такие раны освобождаются от инородных тел, которые могут быть основными носителями радиоактивности.

По данным некоторых авторов (Б. М. Хромов [70] и др.), заметного снижения радиоактивности раны удастся достичь путем многократных промываний стерильной

водой, физиологическим раствором, слабым раствором мыла или риванолом. Промывать рану можно струей из шприца, лучше всего сильной струей из шланга. В технике промывания важны и детали. В постановлении по дезактивации армии и ВВС США [по 17] рекомендуется во избежание разбрызгивания струю направлять сверху вниз под углом 30—40° и всю воду после промывания собирать в специальную посуду. После тщательного промывания необходимо иссечение краев и дна раны с обязательным удалением радиоактивных осколков и всех нежизнеспособных тканей.

В. В. Волков [14] провел экспериментальные исследования на животных для оценки эффективности обработки, производимой не ранее 12 ч, чаще — спустя 24 ч, а в некоторых наблюдениях через 3 и более суток после травмы. В группе опытов, где проводили хирургическую обработку, носившую радикальный характер, заживление ран кожи, сильно загрязненных радиоактивным фосфором ( $P^{32}$ ), было более благоприятным, даже если обработку производили в довольно поздние сроки. Во всех длительно прослеженных опытах обработанные раны заживали в 2 раза быстрее, чем необработанные. Обработанные раны конъюнктивы глазного яблока заживали также вдвое быстрее, чем необработанные. После обработки раны обильно орошали или обкалывали антибиотиками. Особенно эффективными при этом оказались стрептомицин и биомицин, хотя Г. Т. Голиков считает, что местное применение биомицина ухудшает репаративные процессы в ранах. При комбинированных поражениях органа зрения О. А. Джалишвили [24] с успехом использует на протяжении многих лет левомицетин, назначаемый внутрь.

При обработке ран необходимо особенно тщательно останавливать кровотечение. С целью дальнейшего освобождения раны от радиоактивных веществ применяют частые (по 2—3 раза в день) перевязки. Водно-марлевая повязка хорошо отсасывает радиоактивные вещества.

Большинство авторов считает, что при всяких комбинированных лучевых поражениях обработка должна быть возможно более ранней. В случае попадания радиоактивных веществ через рот и дыхательные пути искусственно вызывают рвоту, дают абсорбенты и через 30 мин — легкое слабительное.

Применяют также отхаркивающие, мочегонные. Рот и носоглотку прополаскивают водой. Для промывания конъюнктивального мешка и ран глаза Б. Л. Поляк рекомендует 0,2% раствор синтомицина или риванола.

В. В. Волков с соавторами (1976) отмечает, что в технике обработки комбинированных радиационных поражений органа зрения надлежит выделить ряд специфических моментов. При проведении такой операции офтальмохирург должен не только использовать средства, уже испытанные хирургами при обработке ран другой локализации (иссечение краев раны, удаление инородных тел, промывание раны), но и учитывать особенности, всегда присущие хирургической обработке ран глаз. Б. Л. Поляк отмечает, что иссечение тканей, окружающих рану века, конъюнктивы или роговицы должно быть крайне экономным; для извлечения внутриглазных, особенно немагнитных инородных тел, требуется немалый опыт; промывание следует проводить с большой осторожностью, чтобы не допускать микробного загрязнения свободных ран глазного яблока.

В. В. Волков и соавторы [17] провели экспериментальные исследования, имеющие большое теоретическое и практическое значение в офтальмологии. Они при прободных ранах роговицы вслед за извлечением радиоактивного осколка вместо иссечения ограничились только выскабливанием краев раны. После обильных промываний радиоактивность снижалась значительно. С помощью хирургической обработки, включающей извлечение из передней камеры радиоактивного осколка, авторам удавалось предупредить развитие лучевой болезни тяжелых и средних степеней. Значительно уменьшилась частота иритов. В случаях, где осколок не удалось извлечь, производили энуклеацию. Иногда захват сильно радиоактивного осколка цанговым пинцетом уже при первой попытке бывает крайне затруднен из-за экссудата, нередко окружающего такое инородное тело, а при случайном срыве осколка с пинцета найти его вновь почти никогда не удавалось. Кроме того, в некоторых случаях вместе с осколком захватывалась и сетчатка.

В ходе вмешательства зачастую быстро и резко суживался зрачок (несмотря на предварительное введение мидриатиков) и очень легко возникали кровоизлияния в стекловидное тело. Кроме того, в случаях, когда произво-

дили хирургическую обработку, чаще возникали травматическая кагаракта и отслойка сетчатки.

В. В. Волков с соавторами [17] подчеркивает, что при весьма значительной радиоактивности осколка, извлечь который из стекловидного тела не удалось, единственным средством борьбы с угрозой лучевой болезни может оказаться энуклеация глаза. Однако и энуклеация, если она производится в поздние сроки (через 3—7 суток после травмы), т. е. тогда, когда значительная доля радиоактивного вещества уже успела всосаться из тканей глаза в кровь, не предупреждает развития тяжелой лучевой болезни. Более того, если энуклеация произведена при начавшейся лучевой болезни, то она может утяжелить течение процесса. Кроме этого, сама лучевая болезнь начинает влиять на течение раневого процесса в глазнице после энуклеации, экссудативная фаза воспаления оказывается либо слишком бурной, либо вялой.

Повреждения глазного дна отмечаются в основном при воздействии на глаз сильных излучений.

Вугнес с соавторами опубликовал сообщения о влиянии испытательных взрывов, проведенных в США (Неваде), на глаза кроликов в эксперименте. Изменения со стороны сетчатой и сосудистой оболочек в виде хориоретинита зависели от взрыва и расстояния, на котором находились животные. Большие и тяжелые повреждения обнаружены у кроликов, находившихся на расстоянии до 8 миль от центра взрыва. У них обнаруживались дырчатые дефекты в области желтого пятна, через которые была видна склера, на глазном дне — геморрагия и экссудат. Авторы отмечают, что у кроликов на расстоянии 84 км, а у человека — 68 км ночью и 61 км днем проявляется поражающее действие атомной радиации. Для лечения таких поражений авторы рекомендуют кортикостероиды.

В. И. Певзнер, Б. П. Калашников, Ю. С. Каминская на основании экспериментальных исследований отмечают высокую чувствительность глаза к действию ионизирующей радиации. Они рекомендуют применять ионизирующее излучение для лечебных целей малыми дозами в виде радиоактивных изотопов.

Поражения глаз лучистой энергией могут возникать у рабочих горячих цехов, у лиц, случайно находящихся при электросварке, при лечении кварцевой лампой, в ре-

зультате длительного действия инфракрасных лучей.

Инфракрасные лучи с длиной волны выше 1350 мкм вызывают физическое напряжение и способствуют расширению капилляров, длинноволновые части этих лучей поглощаются передней поверхностью глаза.

М. А. Дворжец (1930), Duke-Elder [78] и другие указывают на возможность помутнения хрусталика при воздействии коротковолновых частей инфракрасных лучей, в частности у стеклодувов и рабочих металлургических заводов.

Воздействие лучистой энергией явилось, по нашим данным, причиной госпитализации в 3,47% случаев ожогов органа зрения на производстве. Характерно, что ожоги лучистой энергией чаще всего возникают на производстве. Нами наблюдался только один случай повреждения органа зрения лучистой энергией в быту.

С. М. Хаютин [69] при осмотре 139 рабочих с 5-летним стажем и более наблюдал выраженные явления конъюнктивита. При исследовании щелевой лампой переднего отрезка глаза он обнаружил легкие точечные помутнения роговицы (результат попаданий мелких раскаленных частиц) и мелкие геморрагии в конъюнктиве склеры. Коротковолновая часть инфракрасных лучей от 760 до 1350 мкм может достигнуть сетчатой оболочки и при значительной интенсивности облучения вызвать ожог ее. У 7 человек автор обнаружил видимые при проходящем свете и боковом освещении помутнения хрусталика. Эти данные свидетельствуют о том, что длительное действие тепловой части спектра может влиять на обменные процессы в глазу, нарушения которых способствуют более частому прогрессированию помутнений хрусталика.

Нами при неоднократном обследовании более чем 350 рабочих горячих цехов крупных машиностроительных заводов (1965—1973 гг.) выявлены помутнения хрусталика только у работающих (в возрасте 42—48 лет) в горячих цехах. Ограниченный ожог конъюнктивы и роговицы I—II—III степени может произойти от длительного действия на глаз лучистой энергии, испускаемой металлом, доведенным до очень высокой температуры, вольтовой дугой.

Приведем историю болезни.

*Больной Р.*, 16 лет, обратился в глазную клинику (ист. болезни № 15891(962) в сентябре 1974 г. Р. во время практики на метал-

дургическом заводе ремонтировал электроплитку. Произошло короткое замыкание; от вспыхнувшего пламени получил ожог глаз.

При осмотре: отек век обоих глаз, больше справа, кожа век и лица гиперемирована, конъюнктивит век и глазного яблока правого глаза отечна, левого сильно гиперемирована и слегка отечна. На роговой оболочке, главным образом правого глаза, интенсивное помутнение серого цвета, роговица шероховатая, помутнения имеют форму диска или овала, верхняя половина роговицы кажется прозрачной, помутнение ее больше в области глазной щели. На роговице правого глаза определяются эрозии, окрашивающиеся флюоресцином, в местах помутнения чувствительность роговицы отсутствует. Радужка гиперемирована, зрачок узкий. Рефлекс с глазного дна при проходящем освещении справа не виден, а слева тусклый. Острота зрения правого глаза — 0,06—0,07, левого — 0,2. Ожог правого глаза II степени, левого — I степени. Больному проведено соответствующее стационарное лечение.

Через 12 дней после комплексного лечения с применением гамма-глобулина, кислорода и других препаратов Р. выписан домой. При выписке отмечалось центральное еле заметное помутнение роговицы обоих глаз, больше правого. Острота зрения правого глаза равна 0,5, левого — 0,8.

Ожог сетчатки может наступить после действия световых лучей. Один такой случай встретился нам у пациента, наблюдавшего солнечное затмение. Острота зрения снизилась у него в результате ожога сетчатки до 0,01—0,02.

Возможность возникновения ожога сетчатки у рабочих, занятых плавкой и прокаткой металла, спорно: по видимому, интенсивность светового излучения в этих случаях недостаточна. Воздействуют на орган зрения и ультрафиолетовые лучи, чаще это встречается у лиц, наблюдавших за газосваркой или электросваркой без защитных щитков или очков. Возникновение электрофтальмии при этом объясняется тем, что наиболее активная часть ультрафиолетовых лучей с длиной волны до 315 мкм задерживается передним отрезком глазного яблока, вследствие чего происходит ожог и конъюнктивы. В исходе ожога могут оставаться облаковидные стойкие помутнения роговой оболочки. Ожоги кожи век, лица, конъюнктивы и роговицы ультрафиолетовыми лучами наблюдаются при облучении кварцевой лампой, в горах, покрытых снегом, и т. п.

За последнее десятилетие в машиностроительной промышленности широко применяют для поверхностной закалки металла токи высокой частоты (ТВЧ). При высокочастотном нагреве деталей, при закладке и съемке их

с индуктора рабочие установки подвергаются вредному воздействию электромагнитного поля и инфракрасных лучей. При обследовании нами [5] рабочих, обслуживающих установки, и термистов ТВЧ станкостроительных заводов с 14—20-летним стажем, у некоторых из них были обнаружены повреждения хрусталика типа катаракт после ионизирующих излучений. Эти изменения обнаруживаются только при тщательном осмотре щелевой лампой, при проходящем освещении начальные изменения хрусталика видеть не удается. При исследовании щелевой лампой обнаружены: помутнения хрусталика, имеющие перистый вид, расположенные по радиусу и соответствующие распределению волокон хрусталика, а в задних слоях хрусталика — мелкая зернистость и вакуолизация преимущественно на линии заднего шва хрусталика. Большинство исследователей считает, что поражение в хрусталике происходит в результате прямого воздействия лучистой энергии. Мы, периодически обследуя больных с начальными изменениями хрусталика, прогрессирования этих изменений не отметили, кроме одного больного в возрасте 42 лет, у которого через 5 лет наступило полное помутнение хрусталика. Этот больной был успешно прооперирован при помощи низкой температуры — удалена осложненная катаракта. Послеоперационный период прошел без осложнений, острота зрения равна 1,0.

Для профилактики поражения органа зрения на промышленных предприятиях гор. Минска были проведены механизация подачи деталей под нагрев и съемки их с индуктора установки ТВЧ и т. п. профилактические мероприятия. Кроме этого, почти ежегодно проводятся биомикроскопические исследования органа зрения у данного контингента рабочих.

Эффективность комплекса организационных и лечебно-профилактических мероприятий на металлургических заводах гор. Минска свидетельствуют о том, что анализ причин и обстоятельств повреждений органа зрения, разработка медработниками общепрофилактической сети совместно с администрацией, профсоюзными, партийными, комсомольскими и общественными организациями предприятий (под руководством окулистов) конкретных профилактических мероприятий по улучшению медобслуживания рабочих в условиях здравпункта, наряду с рационализацией и правильной организацией производ-

ственных процессов, содействовали дальнейшему снижению поражения органа зрения. На современном этапе основным направлением в работе промышленного офтальмолога является проведение профилактических осмотров рабочих, связанных с вредными условиями труда, физическим напряжением и возможным травматизмом органа зрения.

С целью разработки организационных и профилактических мероприятий по дальнейшему снижению повреждения глаз в машиностроительной промышленности мы [8] повторно в период реконструкции завода Октябрьской революции изучили технологический процесс. Это позволило выработать конкретные профилактические мероприятия.

Так, совместно с администрацией, инженерно-техническими работниками были обсуждены и внедрены средства индивидуальной и коллективной защиты органа зрения. Особое внимание уделено практическому обучению средних медицинских работников по оказанию первой помощи при ожогах и других повреждениях органа зрения, правильной организации профотбора и профилактическому осмотру рабочих. Рабочие с заболеваниями и дефектами органа зрения, а также последствиями после ожога глаз взяты на диспансерный учет и трудоустроены. Лицам с аномалией рефракции подобраны корректирующие очки.

На заводе установлен трехступенчатый контроль за выполнением правил по технике безопасности. Широко проведены мероприятия по улучшению освещенности цехов, рабочих мест и территории.

В результате проведенных мероприятий снизилось число повреждений глаз, в том числе ожогов и вредного влияния ТВЧ на глаза рабочих, имеющих прямое к ним отношение. Издана большим тиражом памятка «Профилактика повреждений глаз в промышленности».

Ожоги глаз рентгеновыми лучами при экспериментальных исследованиях и клинических наблюдениях описаны многими авторами. И. И. Меркулов, С. М. Хаютин и др. наблюдали возникновение рентгеновской катаракты при лечении различных заболеваний органа зрения.

Х. И. Бабенко считает, что рентгеновская катаракта возникает в результате прямого поражения хрусталика рентгеновыми лучами, причем в первую очередь страда-

ют эпителиальные клетки передней сумки хрусталика.

Мы в эксперименте получили достоверные данные, что рентгеновское облучение влияет на хрусталик кролика.

Комплексное изучение изменений глаз при радиационных излучениях мы проводили в 1959 г. [3] на кроликах 10—15-месячного возраста и белых крысах 4—10-месячного возраста. Животных облучали гамма-лучами от кобальтовой установки, излучающей 14,1 р/млн. в воздухе.

В I серии опытов (30 кроликов и 46 крыс) облучали весь организм, во II серии (10 кроликов и 25 крыс) — область головы, а в III серии (7 кроликов) — глаза.

Отдельные животные (7 кроликов) получили облучение в дозе 100, 300, 400, 500, 600, 800 и 1000 р однократно. Крыс также облучали однократно по 500, 600, 700 р. Первый месяц после облучения животных исследовали ежедневно и только в отдельных случаях — через каждые 3—5 дней, затем 3—4 раза в месяц в течение года. При наблюдении обращали внимание на их выживаемость, общее состояние (поведение, кожные покровы, вес, температуру, отношение к корму и воде), динамику периферической крови, изменения глаз (внутриглазное давление и чувствительность роговой оболочки). Контроль за изменениями роговицы, радужки, хрусталика, стекловидного тела и глазного дна осуществляли при расширенном зрачке офтальмоскопом, бинокулярной лупой и щелевой лампой. Проявление лучевой болезни изучали по общезвестному в литературе симптомокомплексу.

Уже через несколько часов, особенно после общего однократного облучения дозой 500—1000 р, животные становились малоподвижными, вялыми, со взъерошенной шерстью, пассивными к корму. Со стороны глаз отмечались светобоязнь, слезотечение, перикорнеальная инъекция, а в некоторых случаях «истыканность» эпителия роговой оболочки. В первые 3—5 дней общее состояние ухудшалось, появлялся понос, падал вес. Гибель среди кроликов достигала 25%, крыс — 40 и 50%. К моменту гибели кроликов кровь не свертывалась. Внутриглазное давление (с грузом 5 г) было 10—12—13 мм рт. ст., с грузом 10 г — 12—14—15 мм рт. ст.

Стойкие изменения органа зрения — светобоязнь, слизисто-гнойное отделяемое, гиперемия и набухание конъю-

юнктивы, иктеричность склеры и понижение чувствительности роговицы — появлялись на 8—30-й день. У отдельных животных имелись кровоизлияния под конъюнктиву глазного яблока как точечные, так и довольно обширные. У 10 кроликов и 17 крыс на 2—7-й день после облучения образовались кератиты. В дальнейшем воспалительные явления переднего отрезка глаза исчезали, но появлялись изменения на глазном дне — отек сетчатки вокруг диска зрительного нерва и по ходу сосудов, а в некоторых случаях — ретинальные кровоизлияния по всему глазному дну. Вены были расширены и извилисты, артерии слегка сужены. С 20—23-го дня наступало ухудшение: появлялись вялость, безразличное отношение к пище, жажда, жидкий стул, облысение головы и туловища, повышалась температура до 40,8°. У животных, у которых были облучены непосредственно глаза, реакция зрачка становилась вялой, усиливался отек сетчатки, наступали дегенеративные ее изменения. На 25—28-й день ухудшалось общее состояние животных, нарастал отек сетчатой оболочки, вены были расширены, извилисты, границы диска зрительного нерва ступеньчатыми, вокруг диска нерва и по ходу сосудов появлялись очаговые кровоизлияния различной величины и формы.

На 32—40-й день после облучения у многих животных явления, связанные с поражением органа зрения, уменьшались. Отек сетчатой оболочки становился меньше, в некоторых случаях исчезал. Артерии и вены приобретали нормальный калибр. Эластотонметрическая кривая нормализовалась, но верхняя и нижняя ее границы заканчивались низкими цифрами с грузом в 5 г — 16 мм, 7,5 г — 18 мм, 10 г — 20 мм рт. ст. К 75—80-му дню давление в центральной артерии сетчатки нормализовалось, но эластотонметрическая кривая была все же снижена на 3—4—5 мм рт. ст. Внутриглазное давление все время оставалось низким (14—15—16 мм рт. ст.).

Изменения на глазном дне соответствовали средней тяжести степени лучевой болезни. Отек сетчатки и изменения сосудов глазного дна, а в некоторых случаях диска зрительного нерва указывали на расстройства мозгового кровообращения. Кровоизлияния в сетчатке по ходу сосудов обуславливались повышенной проницаемостью сосудов и обеднением тканей кислородом.

В 7 случаях вскоре после облучения глаз появилось

помутнение, а затем разрушение роговой оболочки, вытекали водянистая влага и стекловидное тело, выпадали оболочки глаза и наступала атрофия глазных яблок с заращением глазной щели. Все глаза подопытных животных были подвергнуты патогистологическим исследованиям. Доза гамма-лучей, вызывающая катаракту у подопытных кроликов, равнялась 500—1000 р. Чем большей была доза, тем меньше длился латентный период. Если же глаз был защищен свинцовым протезом толщиной в 2 мм, то катаракта не обнаруживалась.

Патогистологическим исследованиям были подвергнуты глаза 9 павших и 37 умерщвленных кроликов, а также 58 крыс в сроки облучения от 48 ч до 30 месяцев. Обработку глаз проводили обычным методом. Препараты окрашивали гематоксилином и эозином, а также по Ван-Гизон. Изменения были обнаружены в конъюнктиве, роговице, сосудистом тракте, сетчатке и зрительном нерве. В конъюнктиве выявлены полнокровные сосуды, диффузная клеточная инфильтрация, в роговице — отек ее, набухание и десквамация эпителия и эндотелия, в радужке — гемостаз, гемогенизация, набухание стенок сосудов, усиление пигментации пигментного эпителия. В сосудистой оболочке значительно расширены сосуды с наличием большого количества крови, обедненной лейкоцитами. Стенки сосудов истончены, эндотелий уплощен, вокруг сосудов — геморрагическая инфильтрация, такие же изменения были в цилиарном теле.

Наиболее чувствительной оказалась сетчатая оболочка: слой палочек и колбочек, ганглиозных клеток и ретикулярные слои. При неравномерном отеке сетчатки наблюдалась слабая окрашиваемость слоев. Отдельные клетки ядерного слоя перемещались в слой палочек и колбочек и в наружный ретикулярный слой. Часть клеток ганглиозного слоя находилась в состоянии сморщивания. Сосуды расширены, стенки их резко истончены, имелся периваскулярный отек, местами — клеточная и геморрагическая инфильтрация.

При гистологическом исследовании в поперечных и плоских срезах хрусталика облученных кроликов дозой больше 500 р, а крыс — 300 р были обнаружены мелкая зернистость, вакуолизация и дегенерация клеток хрусталика. Эти изменения отмечались на оси или на периферии хрусталика, в заднем субкапсулярном участке. По-

мутнения имели перистый вид, линии помутнений расположены по радиусу и соответствовали распределению волокон хрусталика. Встречалась зернистость в задних слоях хрусталика и в области зрачка.

Латентный период до начала образования катаракты зависел от дозы гамма-лучей. При облучении в дозе 1000 р он равнялся в среднем 35—40 дням. Начальные помутнения хрусталика при дозах 300—400 р появлялись только через 5—6,5 месяца. У животных, которых облучали многократно дозами 200—300—400—500 р, катаракта появлялась на 9—12 недель позже, чем в группе, получавшей такую же дозу за один прием.

Установлено, что облучением гамма-лучами кроликов дозами 500—600 р, а крыс 300—400 р вызываются зернистые помутнения преимущественно на линии заднего шва хрусталика кролика и крысы. Катаракта развивалась после облучения 500 р. Степень развития катаракты зависела от качества излучения, общей дозы и промежутка времени, в течение которого производилось облучение. Катарактальные изменения в хрусталике становятся видимыми только после латентного периода.

Большинство исследователей считает, что изменения первично происходят в хрусталике в результате прямого воздействия лучей на его белки в эпителии или волокнах. В хрусталике происходят изменения химических, физических, энзимных и клеточных процессов. Другие исследователи полагают, что поражение хрусталика не прямое и вызывается оно нарушением питания в результате поражения кровеносных сосудов цилиарного тела.

Д. Т. Коган и К. К. Арейзлер и другие [по 3] полагают, что хрусталик человека и хрусталик кролика имеют одинаковую чувствительность к излучениям, однако латентный период образований помутнений у человека, по видимому, в несколько раз длиннее, чем у кролика.

С. М. Хяютин обследовал несколько групп больных, подвергавшихся облучению рентгеновыми лучами в области головы. Он производил биомикроскопию глаза до лечения и через 3—6 месяцев после лечения. Незначительные изменения в виде сетки пчелиных сот в области задней капсулы хрусталика, отдельных вакуолей и точечных помутнений были обнаружены у 7 детей (из 32), подвергавшихся облучению рентгеном по поводу стригущего лишая и парши. Эти изменения в дальнейшем не

увеличивались, а вакуоли исчезали. 8 взрослых, получивших рентгенотерапию по поводу различных заболеваний в области лица и опухолей гипофиза, были под наблюдением в течение 6 месяцев, никаких изменений глаз у них не выявлено. У 3 больных из 6, подвергавшихся в прошлом рентгенотерапии по поводу эпителиомы век, С. М. Хаютин при офтальмоскопии обнаружил помутнение хрусталика.

Изменения в глазу в результате действия ионизирующей радиации описываются многими авторами. А. В. Козлова [37], Kimura, Kii в 1951 г., С. М. Хаютин [69] среди пострадавших от атомной бомбы в Хиросиме и Нагасаки в виде позднего осложнения наблюдали помутнения хрусталика. Клинически они аналогичны рентгеновской катаракте, характеризуются помутнением заднего полюса хрусталика и появлением вакуолей под капсулой. Причиной помутнений, по мнению авторов, является непосредственное действие на ткани хрусталика нейтронов и гамма-лучей.

Kraussè и Bond при экспериментальных исследованиях действия рентгеновых и нейтронных лучей получили образование катаракт. Они обнаружили повреждения эпителия передней капсулы хрусталика, а также нарушения в образовании волокон хрусталика.

Авторы считают, что нейтроны опаснее рентгеновых лучей.

А. Б. Коленко [38] отмечает, что для предупреждения образования катаракты необходимо начинать лечение рано, в первые часы после поражения. Для этого необходимы внутривенные вливания хлористого кальция и глюкозы, витаминотерапия, для рассасывания катаракты в начальных ее стадиях — применение дионина, йодистого калия и др.

Мы провели офтальмоскопические исследования у 16 больных, которые получали лучевое лечение в связи со злокачественными ретробульбарными новообразованиями после энуклеации глаза или экзентерации орбиты. Пять больных с ретробульбарными новообразованиями были подвергнуты рентгенотерапии, они получали по 200 р в течение 15—20 дней — в общей сумме 3000—4000 р. Такие сеансы лечения повторяли им в течение 5 лет. Суммарная доза гамма-облучения — 15 000—20 000 р. Для иллюстрации приведем историю болезни.

*Большая Л.*, 65 лет, колхозница, с ретробульбарной опухолью, экзофтальм 8 мм, в течение одного года за 2 сеанса рентгенотерапии получала 7000 р. Опухоль исчезла, острота зрения равнялась 1,0, катаракты не было. Через 3 года после повторных облучений появилось помутнение хрусталика в задних его слоях, через 5 лет имелась почти зрелая катаракта.

У всех наблюдавшихся нами 5 больных с ретробульбарными новообразованиями при облучении непосредственно орбиты, а значит и глаза, образовались катаракты.

У 10 больных после многократных сеансов рентгенотерапии по поводу энуклеации или экзентерации орбиты при общих дозах 10 000—15 000 р катаракта на втором глазу не обнаружена. Срок наблюдения — 3—6 лет. Это свидетельствует о том, что катаракта появляется при непосредственном облучении глаза. Что же касается минимальной катарактогенной дозы, выраженной в рентгенах, ее на основании наших малочисленных наблюдений определить невозможно.

В наших наблюдениях мы не обнаруживали катаракты при облучении дозой гамма-лучей до 1500 р. Однако ряд авторов утверждает, что они через 2,5 года наблюдали образование катаракты после дозы 600 р.

На основании наших экспериментальных и клинических исследований можно сделать выводы:

1. Изменения органа зрения вследствие общего и местного действия на организм гамма-лучей в большинстве случаев проявляются раньше, чем в других органах, поэтому они могут служить ранним симптомом лучевого поражения организма.

2. При местном воздействии на глаз возникают трофические изменения как главнейшие проявления радиационной травмы, нарушается проницаемость сосудов конъюнктивы на месте воздействия гамма-лучей, а также сосудов сетчатой оболочки. Это является ведущим симптомом дистрофического процесса.

3. Одним из наиболее ярко выраженных клинических показателей начинающегося патологического состояния глаза служит роговая оболочка, которая из зеркально-блестящей становится матовой, шагреновой, как бы «истыканной», с точечными углублениями и стекловидными возвышениями в виде мельчайших пузырьков.

4. Первая доза для образования помутнения хрусталика при обычно используемых напряжениях, по-видимому, составляет более 600 р.

## СОЧЕТАННЫЕ ПОРАЖЕНИЯ ОРГАНА ЗРЕНИЯ

Термины «сочетанное» и «комбинированное» поражение обозначают воздействие нескольких повреждающих факторов на один орган или же одного фактора на две или несколько областей человеческого тела. Эти термины применяют военные офтальмологи. Б. Л. Поляк [56] выделил комбинированные термомеханические, терморadiационные поражения глаз, а все остальные отнес к прочим.

Роль каждого из перечисленных факторов в возникновении комбинированных травм неодинакова. В мирное время и на войне с применением обычных видов оружия чаще встречаются комбинации одномоментного воздействия двух или трех факторов: механического, термического и химического. В случае ядерной войны весьма частыми будут самые разнообразные комбинации воздействия не только механического и термического, но также радиационного и фотофакторов [17].

В. Г. Шиляевым разработана общая классификация поражений глаз, которая охватывает все виды комбинированных поражений органа зрения.

I. Однофакторные поражения (несочетанные — поражающие только органы зрения): 1) механические (М), термические (Т), радиационные (Р), фото (Ф), химические (Х) сочетаются с поражениями головы и лица, туловища, конечностей, нескольких областей тела. Они опасны для зрения при сочетании с неопасными для жизни и функций других органов.

II. Двухфакторные — ТМ, ТР, РМ, МХ, ТХ, РХ, МБ, РБ, ХБ, ФМ, ФТ, ФР, ФХ — поражают организм в це-

лом, наблюдаются сдавление, отравление. Происходит второстепенное поражение глаз: а) опасное для зрения при сочетании с опасным для жизни и функции жизненно важных органов, б) неопасное для зрения при сочетании с опасным для других функций.

Если действие одного фактора резко превалирует, т. е. является ведущим в комбинации, обозначает его шифр, то выносится на первое место. Приведенная классификация является оригинальной, целеустремленной, может оказывать большую помощь при установлении клинического диагноза, определении тяжести поражения, назначении патогенетического лечения и получении лучшего терапевтического эффекта.

В военное время большинство поражений глаз механическим фактором было сочетанным [2, 17]. Механические поражения чаще комбинируются с термическими. В случае термоядерной войны комбинированные термомеханические поражения глаз приобретут еще больший удельный вес. В военное время при использовании обычных видов оружия ожоги глаз чаще всего сопровождались прободными ранениями (Н. Д. Голицын, 1943).

Термические поражения глаз подразделяются на ожоги и обморожения. Обморожения глаз встречаются исключительно редко и протекают легко [56]. При современных войнах большой удельный вес приобрели ожоги лица и глаз лапалмом. Что же касается ожогов световым излучением, то эти травмы являются ведущими по частоте и тяжести при применении ядерного оружия. Масуда в 1960 г. [по 17], ссылаясь на Каяма, отмечал, что ожоги роговицы, в пределах щели, зарегистрированы на расстоянии до 2 км от эпицентра взрыва. В исходе таких ожогов формировались рубцы роговицы.

Термические поражения горячими и горючими жидкостями, паром, пламенем в мирное время редко бывают комбинированными. В военное время многие зажигательные и горючие смеси используются в комплексе с разрывными зарядами, что вызывает возникновение комбинированных ГМ и ТХ поражений.

Комбинация термических и химических поражений глаз свойственна не только военному, но и мирному времени. Для иллюстрации приводим историю болезни.

*Больной Т.* 9 лет (ист. болезни № 15132/904), школьник, поступил в глазную клинику в декабре 1975 г. с термическим ожогом

роговицы, конъюнктивы правого глаза. Гуляя во дворе, нашел бочку с карбидом (происходил ремонт дома). Взял кусочки карбида, бросил в бутылку и начал наливать в нее воду. Бутылка взорвалась и произошел термохимический ожог II—III степени правого глаза. Левый глаз не пострадал, острота зрения его равна 1,0, острота правого глаза — 0,08. Больной поступил через 2 ч после ожога.

При поступлении: сильная гиперемия и отек век правого глаза, блефароспазм и слезотечение. Конъюнктивa глазного яблока и переходных складок некротизирована, отечна, серовато-желтоватого цвета, около лимба полоса белого цвета достигает 4—5 мм, роговица мутная, матовая, шероховатая, через нее еле просвечивает радужка, области зрачка не видно. Ожог роговицы, конъюнктивы и склеры средней тяжести.

Назначено соответствующее комплексное лечение с применением гамма-глобулина, кислорода, морковного масла, витаминов, тканевой терапии и др. На 6-й день после лечения отторглись некротические слои конъюнктивы глазного яблока. Конъюнктивa стала гиперемированной. Помутнение роговицы значительно уменьшилось. По периферии начали вращать в роговицу репаративные поверхностные соуды.

На 13-й день глаза спокойны, легкая конъюнктивальная гиперемия, роговица заэпителизовалась, не окрашивается флуоресцентном. Помутнения ее видны еще в виде облачка. Острота зрения равна 0,7. Больной выписан для продолжения лечения амбулаторно.

Такой ожог возникает под действием распыленных газов и твердых частиц, забрасываемых при выходе энергии (порохом, карбидом, несчастные случаи в лаборатории и т. п.). Часто сопровождается импрегнацией конъюнктивы и роговицы мелкими частицами пороха, карбида и другими веществами взрыва.

Поражения глаз световым излучением встречаются в мирное время реже, чем в военное. Отдельные авторы (С. Т. Шершнев, 1968) считают, что одной из важных особенностей ожогов глаз СИЯВ (световое излучение ядерного взрыва) являются преимущественные поражения радужной оболочки, конъюнктивы и склеры при почти полной сохранности роговицы. Масуда (1960) отмечает, что у лиц, переживших атомную бомбардировку и имевших признаки перенесенного ожога радужной оболочки, выявлялись помутнения и роговицы. Для выяснения этого В. В. Волков и В. Г. Шилиев провели экспериментальные исследования на кроликах при комбинированных (термических с механическими) поражениях глаз. Они выявили, что роговая оболочка остается интактной только при легких ожогах радужки световой энергией. Легкие ожоги радужки возникали, если световое воздействие повышало температуру в ней до 45°С. Та-

кие ожоги проявлялись в виде миоза и гиперемии радужки с явлениями светобоязни и исчезали в течение 2—3 дней без всякого лечения.

Ожоги радужной оболочки средней тяжести возникали в случаях, когда световое воздействие повышало температуру в ней до 46—50° С. Клинически они проявлялись в виде серозно-пластического иридоциклита (миоз, набухание ткани радужки, появление в передней камере серозно-фибринозного экссудата), протекали довольно легко, бесследно исчезали через 7—10 дней после консервативного лечения. Такие ожоги всегда сопровождалась поражением роговой оболочки. При воздействии интенсивным световым излучением в строме роговицы образуется нежное помутнение, соответственно его расположению развивается эрозия эпителия роговицы. Через сутки интенсивность помутнения роговицы вследствие отека ее усиливается, эрозия становится обширной и довольно глубокой. Течение такого ожога остается благоприятным. Отек роговицы быстро проходит, через 10—12 дней наступает полная эпителизация и в роговице остаются лишь нежные помутнения.

Тяжелые ожоги радужной оболочки развивались при воздействии световым излучением, повышающим температуру ее ткани до 51—55° С. Они проявлялись в виде фибринозного и гнойного иридоциклита с кровоизлияниями в строме и на поверхности радужки. При благоприятном исходе в строме радужки оставались очаги атрофии. Подобные поражения всегда сопровождалась тяжелым ожогом роговой оболочки, с отторжением передних слоев стромы, образованием десцеметоцеле и грубым рубцеванием.

Более тяжелые световые поражения излучением при повышении температуры в радужке более 55° С являются, по данным ряда авторов, необратимыми.

Существует форма термического поражения глаз световым излучением — фотокоагуляция глазного дна. Эти поражения могут возникнуть у лиц, находящихся далеко за пределами зон термического воздействия СИЯВ (В. В. Волков, В. Г. Шиляев, 1967). Относятся такие поражения глаз не к ожогам, а к фотопоражениям глаз.

Поражения глаз фотофактором (Ф) представляют собой специфические травмы органа зрения световой энергией, ведущие к временному, а иногда и стойкому сниже-

нию зрительных функций. В мирное время фотопоражения глаз комбинируются с другими очень редко, а в случае ядерной войны такие комбинации явятся самыми характерными.

К фотопоражениям глаз относятся: 1) временное ослепление; 2) ультрафиолетовая офтальмия (электроофтальмия, ядерная офтальмия, фотокоагуляция и «лазерные» травмы глазного дна); 3) смешанные формы.

Временное ослепление является весьма своеобразным видом фотопоражения глаз. При воздействии интенсивных источников света (например СИЯВ), значительная часть зрительного пурпура в сетчатке распадается, в результате чего прежняя острота зрения не возвращается. Временное ослепление может затягиваться на несколько часов и даже суток.

Фотопоражения в виде ультрафиолетовой офтальмии в мирное время встречаются довольно часто, но почти никогда не бывают комбинированными. При ядерной офтальмии, особенно для высотных взрывов, характерно возникновение катаракт, часто в комбинации с термическими, механическими, радиационными поражениями глаз, что существенно отягощает их течение.

Фотопоражения глаз в виде коагуляции глазного дна известны давно. Наблюдались случаи массового поражения глазного дна у людей, наблюдавших солнечное затмение незащищенными глазами (С. А. Жернакова, 1961). Подобные фототравмы могут возникать и во время кино съемок или при случайном возникновении мощных источников света типа вольтовой дуги. В основе таких фототравм лежит фокусировка световой энергии оптической системой глаза. Сходные фотопоражения глаз наблюдаются при использовании лазерной техники. Поражение глаз лазером является комбинированным, так как микровзрыв мгновенно испарившихся жидкостей наносит окружающим тканям прежде всего механическую травму, более существенную, чем термическое воздействие. При этом могут поражаться не только ближайшие, но и все без исключения структуры глаза (Е. С. Либман и А. А. Хоросонян-Таде, 1973). В. В. Волков, В. Г. Шилев отмечают, что в условиях военного времени все виды фотопоражения глаз могут возникать одновременно. Временное ослепление может сопровождаться фотокоагуляцией глазного дна и ядерной офтальмией.

Поражения глаз радиационными факторами развиваются под воздействием ионизирующих излучений. Источники таких излучений многочисленны. Радиационные поражения вызываются как волновыми (рентгено-гамма-лучи), так и корпускулярными (альфа- и бета-частицы, нейтроны) излучениями. Использование мощных промышленных и медицинских источников ионизирующих излучений, изготовление их, транспортировка и применение радиоизотопов, создание ядерной энергетики — все это дает предпосылки некомбинированных и комбинированных поражений.

В. В. Волков [16] отмечает, что по материалам изучения последствий атомных взрывов в Хиросиме и Нагасаки и опубликованным данным об испытании ядерного оружия можно сказать, что в военное время значительное число радиационных поражений являются комбинированными. Они могут обуславливать собой лучевую болезнь от внешнего или внутреннего облучения, а также патологический процесс в тканях глаза, вызванный местным воздействием на него различных видов радиации.

В клинике лучевой болезни важнейшую роль играют три синдрома: геморрагический, энергетический и угнетения репаративных процессов. Эти синдромы, ведущие к появлению внутриглазных кровоизлияний, метастатических инфекционных эндофтальмитов и резкому замедлению заживления, придают новое качество другому поражению органа зрения, если оно комбинируется с радиационным воздействием на весь организм.

Местное облучение жесткими рентгеновыми лучами или нейтронами может вести к крайне тяжелым поражениям глаз. В. В. Волков в 1973 г. при несчастном случае облучением в дозе 10 000 р наблюдал атрофию глазного яблока.

Повреждающее действие бета-радиации на слизистую оболочку глаз выявляется при дозах 3000—5000 р [14]. Такое действие может привести к рубцеванию конъюнктивы, а в поздние сроки — к образованию телеангиоэктазии. В более тяжелых случаях развивается радиационный кератоконъюнктивит, поражения роговицы в виде плохо заживающих эрозий и помутнений, а иногда в виде паренхиматозного и язвенного кератитов с исходом в сосудистое бельмо. При больших дозах (более 20 000 р) на поверхности проявляется поражение уже в ранние сро-

ки [15]. Реакция тканей глаза на внешнее действие ионизирующей радиации любого вида характеризуется умеренным раздражением наружного отдела глаза. Появляющееся раздражение в первые часы после облучения быстро исчезает, через 1—3 недели, но при очень больших дозах через 1—3 дня возникает блефароконъюнктивит, нередко осложняющийся кератоиритом, который может быть как первичным, так и вторичным [15]. Позже, через несколько недель и месяцев, развивается лучевая катаракта. При внедрении бета-активных осколков в глазницу действием бетарадиации становятся доступными сетчатка, сосудистая оболочка и зрительный нерв. Внутреннее облучение бета-радиацией и внешнее облучение рентгеновыми лучами глубоких сред и оболочек глаза дают сходную клиническую картину [16]. При этом на глазном дне развиваются ретинопатии с кровоизлияниями, появляются очаги экссудации и отека, иногда отслойки сетчатки, нарушаются зрительные функции, особенно поля зрения. В настоящее время установлено, что хрусталик является самой чувствительной частью к рентгеновым лучам. Впервые сообщили о повреждении хрусталика рентгеновыми лучами Gutmann и Treuffer в 1905 г. (по В. И. Морозову, 1964).

Для рентгеновской катаракты типичным является изменение, локализующееся главным образом в задних слоях хрусталика. Ближе к задней капсуле помутнения становятся более грубыми, истончаясь по направлению к экватору. Эти помутнения располагаются в аксиальной части хрусталика и нередко имеют желтовато-золотистый оттенок, затем под передней капсулой хрусталика образуются вакуоли и тонкие полосчатые помутнения, ядро хрусталика долго остается без изменений. Постепенно помутнение у заднего полюса приобретает форму более отчетливого диска со слоистым строением. Помутнение располагается в зрачковой области, вследствие чего рано наступает понижение зрения.

Изменения наступают не сразу, а развиваются постепенно в течение длительного времени. Латентный период между рентгеновским облучением и развитием помутнения хрусталика колеблется от нескольких месяцев до многих лет [7]. Доза рентгеновых лучей менее 400—500 р является безопасной для хрусталика.

Влияние малых доз рентгеновых лучей на воспали-

тельный процесс в положительном смысле известно в литературе давно. Вопрос о действии рентгеновых лучей на заживление корнесклеральных ран в литературе освещен недостаточно. Имеются лишь единичные работы (И. П. Маслов, Е. С. Вайнштейн, 1964).

Нами были проведены экспериментальные исследования на 40 кроликах [7]. В I серии опытов 20 кроликам наносили тяжелый термический ожог на оба глаза и через 24 ч производили послойную кератопластику. Во II серии у 20 кроликов после термического ожога через сутки удаляли поверхностные некротические слои роговицы и пачинали консервативное патогенетическое лечение. Наблюдения проводили от 2 до 22 месяцев.

После термического ожога III—IV степени роговая оболочка становилась серо-матовой, радужка и зрачок через нее не были видны. Патогистологическими исследованиями энуклеированных глаз кроликов через 36 ч после ожога выявлено исчезновение многослойного плоского эпителия и боумановой оболочки роговицы. Поверхностные и глубокие слои собственной ткани роговицы инфильтрированы круглоклеточными элементами, в них обнаружены некротические массы и единичные жироперерожденные лейкоциты. Слои десцеметовой оболочки и эндотелия существенных изменений не претерпевали.

В I серии экспериментов некротический слой роговицы удаляли до тех пор, пока не становился отчетливо виден рисунок радужки. На подготовленное место накладывали послойный лоскут роговой оболочки донора, консервированный в течение 5 дней при температуре 3—4° выше нуля, и фиксировали его 8—9 швами. У 15 из 20 кроликов трансплантат прижился, у 5 омертвел. Причем у 3 наступила перфорация роговой оболочки. Хорошее приживание трансплантата, который оставался прозрачным, отмечено у 5 животных, удовлетворительное (лоскут становился полупрозрачным) — у 4; у остальных наступило стойкое рубцовое помутнение роговицы с появлением в ней сосудов. У 1 кролика атрофировалось глазное яблоко. Таким образом, у 9 животных послойная пересадка роговицы при тяжелых термических ожогах способствовала наступлению почти полной регенерации ткани роговицы.

Из 20 кроликов, которым проводили лишь местное и общее консервативное лечение, у 14 наступила перфорация роговицы, в последующем роговица заместилась гру-

бой соединительной тканью. У 6 животных отмечена частичная регенерация ткани роговицы полупрозрачными слоями.

На основании наших экспериментальных исследований можно сделать выводы: регенеративная способность ткани роговой оболочки после тяжелых термических ожогов незначительная, роговица замещается грубой соединительной тканью. Послойная пересадка роговой оболочки после тяжелых термических ожогов способствует регенеративным процессам в ней, об этом свидетельствуют наблюдения хорошего и удовлетворительного приживления кератотрансплантата и получения полупрозрачной и прозрачной роговой оболочки у экспериментальных животных и в наших клинических наблюдениях.

В наших экспериментальных наблюдениях представлены результаты лечения роговой оболочки глаза после ожогов II—IV степени методом послойной пересадки роговицы.

В литературе имеются сообщения о том, что при тяжелых ожогах глаз после послойной пересадки роговой оболочки первоначально усиливается воспалительный процесс. При ожогах роговицы на ранних стадиях формирования бельма продолжительное время сохраняются аутоантигены. В пересаженном трансплантате имеется чужеродный белок, поэтому часто послойная пересадка роговой оболочки не дает положительного результата. Н. А. Пучковская, С. Р. Мучник, Б. Альберт, Н. Т. Гольфелад, Л. Ф. Лазаренко, В. М. Непомнящая, Б. Л. Поляк и другие опубликовали результаты применения послойной пересадки роговицы при тяжелых ожогах.

Н. А. Пучковская с соавторами [60] сообщила, что при консервативном лечении тяжелых ожогов роговицы в 83% случаев наступило расплавление роговицы, тогда как после ранней кератопластики в 46% случаев трансплантат остался прозрачным. Невозможно привести работы всех исследователей, работающих в области лечебной кератопластики при ожогах органа зрения. Однако следует отметить, что лечебная кератопластика была разработана В. П. Филатовым и его школой.

Что касается поражения глаз биологическим фактором, они включают в себя воздействие некоторых токсинов. Известны тяжелые зрительные расстройства, возникающие при отравлении токсином ботулинуса. Эти

расстройств связаны с парезами и параличами двигательных нервов глаза и появляющейся упорной диплопией. При этом возможны и комбинированные поражения. В мирное время они никогда не бывают комбинированными. К биологическим поражениям можно отнести все виды вирусных и бактериальных заболеваний глаз, возникших не естественным путем, а в результате применения биологических поражающих средств. Однако о действии их на глаз ничего не известно.

Кроме ожогов кислотами и щелочами наблюдаются повреждения глаз и другими химическими соединениями: марганцовокислым калием, красками, спиртовыми настойками, азотнокислым серебром, химическим карандашом и др.

При ожогах кожи век азотнокислым серебром повреждается эпидермальный слой. Известны и встречаются ожоги II—III степени, вызванные 10 или 20% раствором азотнокислого серебра. Они ведут к тяжелым поражениям роговицы и конъюнктивы с образованием бельма роговицы. Такой раствор изредка по ошибке закапывают в конъюнктивальный мешок для профилактики бленнорей.

Тяжелый ожог тканей органа зрения вызывает химический анилиновый карандаш. При внедрении в кожу век химического карандаша может наблюдаться некроз ткани, о чем сообщают П. Н. Барташов (1930), Н. Д. Коган (1930), М. И. Качконова (1942) и др. М. И. Качконова описывает осложнения — большие некротические изменения, возникшие в результате внедрения анилинового карандаша в область глазницы, и рекомендует как можно раньше удалять карандаш с иссечением некротических участков ткани и раневого канала. Повреждение тканей глаза химическим карандашом зависит от состава анилиновой краски, имеющей большей частью щелочную реакцию. Г. С. Шерман (1932) описывает случай прободения глазного яблока, при котором частица стержня анилинового карандаша попала в переднюю камеру.

Х. Т. Горювая [19] приводит материалы Минской глазной клиники по ожогам органа зрения химическим карандашом. Она описывает тяжелые и более легкие случаи поражения глаз, также подчеркивает, что тяжесть ожога химическим карандашом зависит от его химического состава. Кислые или нейтральные краски вызывают

небольшие изменения. Краски, имеющие щелочную реакцию, вызывают тяжелые повреждения глаз. При попадании их в конъюнктивальный мешок и продолжительном действии возникают некротические изменения конъюнктивы, слущивание эпителия, поверхность роговицы становится мутной.

Нами также наблюдались ожоги конъюнктивы, роговицы и орбитальной клетчатки, вызванные химическим карандашом. В тяжелых случаях изъязвлялась роговица, возникали иридоциклиты с появлением гипопиона. В результате такого ожога образовывались бельма роговицы, и в одном из случаев — стафилома. Среди больных, обратившихся к нам за последние 10 лет, было 6 случаев ожога глаз анилиновым карандашом.

Для иллюстрации приведем историю болезни.

*Больной А.*, 14 лет, ученик средней школы (ист. болезни № 6668/580), поступил в глазную клинику в мае 1976 г. через 2 часа после внедрения в правый глаз осколка сломавшегося химического карандаша. При осмотре обнаружен отек обоих век правого глаза, гиперемия и отек конъюнктивы глазного яблока, переходной складки, больше нижней, окрашивание ее и роговицы в фиолетовый цвет. Отломившийся кончик карандаша внедрился в конъюнктиву и склеру на 3 мм от лимба (на часах 4—5). Рефлекс с глазного дна слегка тусклый. Жидкость передней камеры и радужка слегка окрашены в фиолетовый цвет. Острота зрения правого глаза равна 0,1, левого (здорового) — 1,0.

Осколок сразу же при поступлении больного в стационар был извлечен. Конъюнктивальный мешок тщательно промыт 5% раствором танина и женским молоком. Произведены закапывания сульфацил натрия, 0,15% раствора левомецетина, 1/4% раствор скополамина, цитраля, 0,01%, морковного и облепихового масла через каждые 20—25 мин.

На следующий день состояние глаза лучше, окрашивание конъюнктивы и роговицы в фиолетовый цвет уменьшилось, роговица серовато-синеватая. Радужка изменена, грязновато-серая, рисунок ее ступешван, зрачок расширен до максимума, легкие цилиарные боли, выявился гипопион около 2 мл высоты. Острота зрения правого глаза равна 0,09. Больному кроме проводимого лечения сделана инъекция гамма-глобулина 0,6 мл субконъюнктивально и 3 мл внутримышечно.

Через 5 дней после начала лечения состояние стало несколько лучше, исчезли гипопион с передней камеры и окрашивание роговицы. У радужки стал более нормальный цвет. Цилиарные боли значительно уменьшились. Роговица стала также меньше помутневшей. Острота зрения повысилась до 0,2. Назначенное лечение продолжалось.

На 17-й день состояние больного хорошее, острота зрения равна 0,8. В роговице осталось облаковидное помутнение нижней ее части, и больной выписан домой.

У больных, наблюдавшихся нами, в результате попадания чернильного карандаша появлялось фиолетовое окрашивание конъюнктивы и роговицы. Во всех случаях были удалены осколки чернильного карандаша, затем проведено обильное промывание конъюнктивального мешка 5% раствором танина, женским молоком и комплексное лечение, применяемое нами в вышеописанном случае.

При попадании в конъюнктивальный мешок кристаллов марганцовокислого калия появляются бурое окрашивание конъюнктивы, сильный хемоз ее, помутнение роговицы серовато-буроватого цвета, сильное слезотечение, светобоязнь и блефароспазм (особенно у маленьких детей).

Для иллюстрации приведем историю болезни.

*Больной Р.*, 1968 г. рождения (ист. болезни № 274), поступил в глазную клинику 21/V 1970 г. с ожогом II—III степени кожи века, конъюнктивы верхнего века, нижней переходной складки, глазного яблока и роговой оболочки кристаллами марганцовокислого калия. 21/V 1970 г. около 12 ч. дня ребенок открыл бутылочку с порошком марганцовокислого калия, и содержимое ее попало в правый глаз. Левый глаз здоров.

Ребенок машиной скорой помощи доставлен в глазную клинику, где произведена тщательная обработка правого глаза: обильное промывание конъюнктивы и роговицы 3% раствором танина и механическое удаление частиц марганца промывной жидкостью и ватными влажными тампонами. Произведена ретробульбарная новокаиновая блокада 2% раствором 2 мл и под конъюнктиву глазного яблока введен кислород.

Объективно: острота зрения правого глаза не определяется, выраженный блефароспазм, слезотечение. Кожа обоих век отечна и имеет светло-коричневую окраску, больше нижнего века. При разведении век определяется большое количество кристаллов марганцовокислого калия в конъюнктивальной полости. Конъюнктив верхнего и нижнего века, переходных складок черного цвета, конъюнктив глазного яблока отечна и окрашена в темный цвет. Роговица тусклая, серого цвета, только сверху около лимба она несколько прозрачна, чувствительность ее отсутствует. Глубокие среды глаза из-за помутнения роговицы не определяются. Больному субконъюнктивально введен кислород, произведены новокаиновая блокада и ретробульбарно — гамма-глобулин 0,75 мл, закапывания растворов сульфацил натрия 30%, атропина 1%, цитраля 0,01%, рыбий жир, внутрь — глюконат кальция по 0,5 г, в конъюнктивальный мешок на ночь закладывание 3% ксероформной мази.

Вечером 21/V 1970 г. температура была 39°, 22/V 1970 г. общее состояние больного удовлетворительное, температура нормальная.

23/V 1970 г. — сильная светобоязнь, слезотечение, отек кожи века. Конъюнктив нижнего века, переходной складки и глазного яблока светло-коричневого цвета, обширные некротические участки, рогови-

ца эрозирована, молочного цвета, только сверху полоска роговицы шириной 2—3 мм около лимба прозрачная. Рассмотреть глубокие части глаза невозможно. Ежедневно вводили под конъюнктиву глазного яблока кислород, а через день—ретробульбарно или субконъюнктивально гамма-глобулин по 0,75 мл. Кроме этого закапывали 2% раствор дионина, 1/3% раствор синтомицина.

24/IV 1970 г.— конъюнктивит верхнего века и переходных складок некротизирована, отторгаются некротические ткани, несколько уменьшился хемоз конъюнктивы глазного яблока, после окрашивания конъюнктивы стала белого цвета. Роговица мутная, тусклая. Состояние глаза остается тяжелым. Лечение продолжается.

6/VI 1970 г.— в роговице сверху появился прозрачный участок, 2—3 мм шириной, на остальном протяжении роговица мутная и окрашивается флюоресцином. Под конъюнктиву введен 1 мл сыворотки ожогового больного. Под кожу виска начали вводить 1% раствор никотиновой кислоты 1 мл с 2% раствором новокаина 1 мл.

8/VI 1970 г.— исчезли светобоязнь и слезотечение, глазная щель широкая.

12/VI 1970 г.— глазная щель широко раскрыта. Отмечается тенденция нижнего века к заворачиванию в связи с появлением рубцовой ткани на нижней переходной складке. Помутнение роговицы значительно уменьшилось. Роговица окрашивается только в центре 4—5 мм, в нижней ее половине большое количество поверхностных сосудов. Начата тканевая терапия. Под конъюнктиву вводили кислород в чередовании с ФИБСом по 0,5 мл через 3 дня, продолжали введение под конъюнктиву гамма-глобулина.

20/VI 1970 г.— хорошо раскрыта глазная щель. Рубцовая ткань на нижней переходной складке стала тоньше и почти нет заворота нижнего века.

2/VII 1970 г.— кроме кислорода под конъюнктиву глазного яблока через день начато введение лидазы, на которую была резкая реакция. Роговица значительно просветлела, осталось только малоинтенсивное помутнение в нижней ее половине. Количество сосудов в роговице уменьшилось, она не окрашивается.

4/VII 1970 г.— состояние правого глаза хорошее, глаз спокоен. Осталось еле заметное, в виде легкой дымки помутнение роговицы снизу (1/4 ее диаметра), в области помутнения — единичные сосуды. Ребенок выписан домой.

В связи с возрастом у ребенка не удалось определить остроту зрения при поступлении и выписке. Больному произведено 30 субконъюнктивальных инъекций кислорода, 15 введений гамма-глобулина по 0,7 мл, 14 инъекций субконъюнктивально ФИБСа по 0,5 мл, 12 блокад в височную мышцу 2% раствора новокаина по 2 мл и 1% раствора никотиновой кислоты по 0,5—1 мл, и другое симптоматическое лечение.

В октябре 1970 г. ребенок обследован повторно. Состояние правого глаза хорошее. Глаз спокоен, конъюнктив верхнего века и глазного яблока нормальная, рубцовых изменений нет. На переходной складке нижнего века ближе к носовой стороне еле заметная рубцовая соединительная ткань. Роговица прозрачная, исчезли сосуды, отмечавшиеся в нижней ее части при выписке.

В сентябре 1971 г. ребенок Р. осмотрен снова. Острота зрения равна 1,0, роговица прозрачная, среды и глазное дно в пределах

норм  
замет  
К  
Р., к  
ма-г  
пени  
дало  
О  
школ  
этого  
В  
№ 19  
4 ч п  
солью  
на, от  
глазн  
сильн  
особе  
рого п  
стью  
С  
Остро  
екцией  
конъю  
ше на  
юнктив  
ная, о  
обонх  
рапния  
Ч  
конъю  
ся, ро  
ная, п  
глаз р  
светля  
помут  
с отде  
глаза.  
право

Ф  
тяже  
вицы  
ткане  
средн  
логич  
форм  
пром

нормы, только на переходной складке нижнего века имела еде заметная нежная рубцовая ткань.

Как видно из приведенной истории болезни ребенка Р., комплексное лечение с применением кислорода и гамма-глобулина при тяжелом химическом ожоге II—III степени конъюнктивы и роговицы марганцовокислым калием дало хороший результат.

Ожоги марганцовокислым калием встречаются и у школьников во время применения смеси с содержанием этого вещества. Приведем историю болезни.

*Больной А., 14 лет, ученик средней школы (ист. болезни № 1906/143), поступил в глазную клинику в марте 1974 г., через 4 ч после взрыва смеси марганцовокислого калия с бертолетовой солью, которую он поджег спичкой. Кожа век и лица гиперемирована, отечна, покрыта черными пятнами (соль марганца), конъюнктивна глазного яблока и век гиперемирована и окрашена в серый цвет, сильно отечна с отдельными темными пятнами, роговая оболочка, особенно в нижней половине,— темного цвета, сверху мутная, серого цвета. Роговица левого глаза, почти как и конъюнктивна, полностью покрыта темной пленкой. Ожог обоих глаз II—III степени.*

Сразу же была оказана соответствующая лечебная помощь. Острота зрения обоих глаз равна светоощущению с правильной проекцией. На следующий день темные пленки частично отторглись, на конъюнктиве глазных яблок — некротические и белые участки, больше на правом глазу. Отдельные серые очаги обнаружены и на конъюнктиве обоих век и переходных складок. Роговица обоих глаз мутная, особенно в своих нижних половинах, верхняя половина роговицы обоих глаз темно-серого цвета. Больному назначена комплексная терапия с применением кислорода и гамма-глобулина.

Через 2 дня некротические пленки почти полностью отошли, конъюнктивна стала гиперемированной, отек значительно уменьшился, роговица сероватого цвета, а в верхней половине полупрозрачная, просвечивает сверху измененная радужка. Острота зрения обоих глаз равна 0,02. Постепенно в процессе лечения роговица стала просветляться. К концу лечения осталось еде заметное в виде облачка помутнение роговицы, больше в нижней ее половине на обоих глазах с отдельными тонкими рубцами конъюнктивы нижнего века правого глаза. На 14-й день лечения больной выписан с остротой зрения правого глаза равной 0,7, левого — 0,8.

Формалин в концентрации 20 и 40% также вызывает тяжелые и весьма тяжелые ожоги конъюнктивы и роговицы в связи с его способностью коагулировать белки тканей. Мы наблюдали ожог конъюнктивы и роговицы средней тяжести у лаборантов, проводивших патогистологические исследования. Во время работы брызги 40% формалина попали им в глаза. Несмотря на обильное промывание глаз водопроводной водой, затем женским

молоком и закапывание в них рыбьего жира сразу после ожога II—III степени обоих глаз развился тяжелый хемоз конъюнктивы глазного яблока, век с помутнением роговицы. Роговица стала цвета матового стекла. Назначено комплексное лечение. Через 15 дней процесс закончился образованием нежного облаковидного помутнения роговицы правого глаза. Острота зрения равна 0,8. На левом глазу — тонкие небольшие рубцы конъюнктивы глазного яблока, прозрачная роговица. Острота зрения равна 0,9—1,0.

3% или 5% йодная настойка вызывает ожог I—II степени конъюнктивы и ожог I степени роговицы. После оказания скорой помощи через 3—4 дня явления ожога проходят бесследно.

Ожог чистым спиртом вызывает средней тяжести повреждение конъюнктивы и роговицы. Поражения проявляются гиперемией конъюнктивы, отеком ее и слущиванием эпителия. Нарушение целостности эпителия отмечается и в роговице. Оказание срочной помощи — промывание водой, лучше женским молоком, и закапывание рыбьего жира, морковного масла в течение 4—5 дней приводят к полному выздоровлению.

## БЕЛКОВЫЙ ОБМЕН КРОВИ И БАКТЕРИОЛОГИЧЕСКИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ ФЛОРЫ В РАЗЛИЧНЫЕ ПЕРИОДЫ ОЖГОВОЙ БОЛЕЗНИ

Первенствующую роль в жизнедеятельности организма человека играют белки, поэтому особенно важно знать соотношение белков крови как в норме, так и при различных патологических состояниях.

При некоторых патологических состояниях организма наблюдается либо увеличение общего количества белка, либо его уменьшение. Последнее может быть обусловлено повышенной потребностью в белках, например, при ожогах и ранах, когда большие поверхности тела лишены эпителиального покрова и значительно возрастает потребность в пластическом материале — белке.

Среди разнообразных ожогов значительное место занимают ожоги глаз, являющиеся причинами снижения зрения и слепоты. При тяжелых последствиях ожогов глаз требуется длительное и сложное хирургическое лечение для возвращения хотя бы небольшого зрения пострадавшим.

Ожоговая травма, сопровождаясь гибелью или резким угнетением жизнедеятельности обширных участков поврежденных тканей, приводит к выраженному расстройству обменных функций глаза, что в свою очередь является причиной дальнейшего прогрессирования процесса. Ожог глаз кроме местных изменений вызывает также ряд общих реакций организма.

Под влиянием ожога глаз происходит снижение глутатиона крови, уменьшение дегидразной активности мышц, печени, тканей, мозга, увеличивается процентное отношение лабильных глобулинов. Существенную роль в развитии патологического процесса при ожогах глаз

играют аутоиммунные реакции, возникающие в результате иммунологической перестройки белков роговицы и конъюнктивы под влиянием некроза.

Оценку тяжести ожога глаз производили преимущественно по классификации Б. Л. Поляка, которая учитывает глубину и степень распространения ожога.

К поражениям средней тяжести относятся ожоги с поверхностными неинтенсивными помутнениями и эрозиями роговицы, выраженным хемозом либо умеренной ишемией конъюнктивы век и глазного яблока, легкими явлениями раздражения радужной оболочки.

Тяжелые ожоги характеризуются более глубокими и интенсивными помутнениями роговицы, распространяющимися во всех ее слоях («матовое стекло»), обширной ишемией либо ограниченным некрозом конъюнктивы глазного яблока, поражением сосудов лимба, выраженными явлениями иридоциклита.

В группу особо тяжелых ожогов вошли глубокие некротические поражения роговицы, конъюнктивы и склеры, при которых роговица приобретала вид фарфоровой пластинки, либо имелось истончение ее вследствие отторжения передних коагулированных слоев роговицы.

Кровь вместе с лимфой и тканевой жидкостью является внутренней средой организма, обеспечивающей связь между всеми органами, выполняя при этом ряд функций. Наиболее важными из них являются доставка кислорода к тканям и удаление  $\text{CO}_2$  из них, перенос питательных продуктов в различные органы и ткани и транспорт конечных продуктов обмена к выделительным органам (коже, почкам, легким, кишечнику); поддержание в тканях нормального осмотического давления, рН среды, а также защитная функция благодаря наличию лейкоцитов, иммунных белков и антител.

На долю крови приходится  $\frac{1}{13}$  веса тела. Кровь состоит из плазмы и взвешенных в ней форменных элементов. Важной составной частью плазмы крови являются белки. В норме их содержится около 6,5—8,5 г%. Основная масса белков плазмы крови состоит из альбуминов и глобулинов. В норме соотношение между альбуминами и глобулинами удерживается на постоянном уровне и колеблется в пределах от 1,2 до 2. Однако при патологических состояниях это соотношение изменяется. Определение относительного содержания альбуминов и глобулинов мо-

жет иметь значение для оценки динамики патологического процесса, в зависимости от стадии болезни и ее осложнения, влияния лечебных мероприятий и для суждения о степени развития компенсаторно-приспособительных процессов.

Местом образования альбуминов является печень. Основная их роль в организме — поддержание коллоидно-осмотического давления (альбумины и электролиты плазмы крови создают в кровяном русле постоянство осмотического и онкотического давления, что обеспечивает нормальные процессы всасывания и переноса питательных веществ в ткани, а также вывод из организма продуктов распада). Таким образом, альбумины обеспечивают нормальное питание организма, изменения в количестве альбуминов неизбежно приводят к нарушению питания органов и клеток.

Местом образования глобулинов являются ретикулоэндотелиальная и лимфоидная ткани. В своем составе глобулины содержат несколько подфракций — альфа-, бета-, гамма-глобулины. В организме подфракции выполняют различные функции. Так, альфа-глобулины транспортируют в организме растворимые в жирах витамины и гормоны; бета-глобулины переносят медь, железо; гамма-глобулины синтезируются в лимфоидной ткани как таковые или в виде антител, выполняя защитную функцию организма.

Общая реакция организма на ожог представляет собой сложную гамму взаимообусловленных изменений со стороны самых различных систем и функций и прежде всего со стороны обмена веществ.

При ожогах происходит нарушение всех видов обмена — белкового, углеводного, жирового, витаминного, электролитного и др. Повышается основной обмен, подавляются окислительно-восстановительные реакции, нарушается кислотно-щелочное равновесие. Обменные нарушения оказывают большое влияние на тяжесть ожоговой болезни.

У больных с различными повреждениями органа зрения, в том числе и ожоговыми, отмечаются изменения реактивности организма, проявляющиеся в первую очередь в нарушении регуляторной роли центральной нервной системы. Расстройство координирующей роли последней приводит к более или менее выраженным изме-

нениям со стороны ряда систем целостного организма (В. И. Григорьева, 1953).

Биохимические изменения в организме при ожоговой болезни глаза изучаются сравнительно недавно. Так, Н. А. Пучковская с сотрудниками (1959) отметила в эксперименте выраженные нарушения в белковом составе и глутатионе крови, в окислительно-восстановительных ферментах мышц, печени, тканей мозга и при ожогах роговой оболочки различного происхождения.

Г. Б. Исаева и А. Я. Мильштейн (1962) наблюдали при разной этиологии и степени тяжести ожога глаза нарушения характера гликемических кривых, изменение содержания остаточного азота крови и протромбинового индекса. Кроме того, выявлено, что ткани роговой оболочки и конъюнктивы в результате ожога и последующих биохимических преобразований в них приобретают аутоантигенные свойства, и образующиеся при этом ожоговые аутоантигены вызывают аллергическую перестройку всего организма. Причем нарушения реактивности организма, наблюдающиеся при ожогах глаза разной этиологии, носят иммунологический характер.

Известно, что при местных воспалительных процессах и нарушениях целостности тканей в крови больных повышается содержание фибриногена, который по теории «фибринизации» И. И. Котлярова (1960) имеет защитное и целебное значение для больного организма. Повышение количества крови было отмечено В. И. Лазаренко (1963, 1964) на том или ином этапе болезни при ожогах глаз.

Изучению лабильных белков крови или неустойчивых в растворе глобулинов, состоящих в основном из гамма- и в меньшей степени бета- или альфа<sub>2</sub>-глобулинов, при ожоговой болезни глаза посвящено лишь одно сообщение (В. И. Лазаренко и В. М. Вервельская, 1963). Известно, что эти фракции принимают участие в иммуногенезе и по изменениям их у больных ожоговой болезнью глаза в определенной степени можно судить о времени наступления и выраженности неспецифической противоожоговой иммунной реакции организма.

У больных с ожоговой травмой наиболее частым является процесс уменьшения количества альбуминов в результате нарушения проницаемости сосудистой стенки и выхода альбуминов из сосудов в кровь. Уменьшение

количества альбуминов в сыворотке крови может происходить и за счет угнетения функции печени.

Глобулиновые фракции в сыворотке крови, которые могут нарушаться при различных патологических состояниях, в организме находятся в определенном соотношении. Так, воспалительная реакция сопровождается, как правило, увеличением количества альфа-глобулинов. Распад клеток тканей также ведет к увеличению количества альфа-глобулинов. Изменение количества гамма-глобулинов свидетельствует о степени иммунологической реакции организма. Так, при уменьшении содержания гамма-глобулинов в сыворотке крови производится мало антител, что ведет к понижению сопротивляемости организма, и наоборот, при увеличении количества гамма-глобулинов организм способен ответить хорошей защитной реакцией (Л. Н. Фонталин, 1967).

Для больных с ожогами роговицы и слизистой оболочки одного или обоих глаз характерно снижение концентрации альбуминов ниже 50% и гамма-глобулинов до 16—12% при нарастании концентрации альфа-глобулиновых фракций. Закономерным оказался параллелизм нормализации протеинограммы и клинической картины. Эти больные, как правило, выписывались с полностью нормализовавшейся протеинограммой. Значительное повышение содержания альфа-глобулиновых фракций после оперативных вмешательств указывает на то, что в организме возникают неблагоприятные сосудистые изменения — условия повышенной проницаемости капилляров, а это может быть причиной послеоперационных кровоизлияний в передний и задний отделы глаза.

Исходя из вышеизложенного, мы решили проследить изменения уровня общего белка и его электрофоретических фракций сыворотки крови при различных формах ожоговой травмы.

Общий белок определяли рефрактометрическим способом, основанным на определении величины угла рефракции.

Белковые фракции определяли методом электрофореза, основанным на передвижении коллоидных частиц белка в электрическом поле к положительному полюсу аноду с различной скоростью для различных фракций белка.

Нами изучено состояние белкового обмена крови. Для

этого проведен анализ соотношения белковых фракций крови у 130 больных с различной степенью ожоговой травмы глаз в различные периоды заболевания: при поступлении больного в стационар, в период лечения и при выписке из стационара.

Общий белок определяли рефрактометрическим способом, основанным на определении величины угла рефракции. Белковые фракции определяли методом электрофореза.

В качестве контроля проведено исследование белковых фракций крови у 10 практически здоровых лиц.

Установлено, что общее количество альбуминов у больных с ожогами глаз заметно снижено в момент ожогового повреждения глаз и в период лечения, но в результате лечения повысилось почти до нормы. Так, при норме альбуминов 4,14 в момент ожога этот показатель составил  $3,93 \pm 0,10$ , в период лечения —  $3,85 \pm 0,11$ , а при выписке повысился до  $4,015 \pm 0,12$ .

Что касается глобулиновых фракций, то для больных с ожогами роговицы и слизистой оболочки глаз характерно нарастание концентрации альфа-глобулиновых фракций и снижение гамма-глобулиновых. Так, при норме альфа<sub>1</sub>-глобулинов 0,44 и альфа<sub>2</sub>-глобулинов 0,64 во время ожога глаза концентрация альфа<sub>1</sub>-глобулинов составила  $0,55 \pm 0,003$ , альфа<sub>2</sub>-глобулинов —  $0,79 \pm 0,005$ , в то время как после лечения концентрация этих фракций несколько снизилась, но не восстановилась полностью до нормы.

Бета-глобулиновая фракция в контрольной группе составила 0,8, в то время как при ожоге этот показатель был заметно повышен и соответственно равен в трех группах  $0,96 \pm 0,07$ ;  $0,95 \pm 0,05$ ;  $0,94 \pm 0,06$ . В результате лечения мы наблюдали постепенное снижение этого коэффициента.

Концентрация гамма-глобулинов в норме составила 1,38. В результате ожоговой болезни она оказалась пониженной до  $1,36 \pm 0,06$  и почти восстановилась до нормы в результате лечения, составив  $1,37 \pm 0,07$ . Соотношение между альбуминами и глобулинами в норме составляет на нашем материале 1,3, в то время как при ожоге этот коэффициент составил  $1,07 \pm 0,06$  и в последующем оставался пониженным. Правда, в результате лечения это соотношение удалось повысить до  $1,2 \pm 0,07$ , что ука-

зывает на положительные результаты проводимой терапии.

Повышение содержания альфа-глобулиновых фракций в результате ожога указывает на то, что в организме возникают неблагоприятные сосудистые изменения — повышенная проницаемость капилляров, что следует учитывать при назначении лечения ожоговому больному.

Снижение же гамма-глобулинов у ожоговых больных и появление в крови аутоантигенов, на наш взгляд, является основанием для назначения больным с ожоговой болезнью глаз патогенетически направленной терапии — введение субконъюнктивально и внутримышечно противокорревого гамма-глобулина. О целесообразности данной терапии свидетельствует тот факт, что в результате проводимой терапии нам удалось повысить соотношение альбуминов к глобулинам с  $1,07 \pm 0,06$  до  $1,2 \pm 0,07$ .

Кроме этого, нами была исследована флора у 88 больных (130 глаз) с различной этиологией ожога органа зрения. Посевы проводили на питательных средах — питательном бульоне и на кровяном агаре в начале ожога, после лечения через 5—10 дней, а затем в конце лечения. При всех видах ожога органа зрения в первые часы и дни после ожога ни у одного больного не были обнаружены микроорганизмы как патологические, так и сапрофиты — палочка ксербза.

Исследования проводили весьма скрупулезно при ожогах, вызванных химическими веществами (кислотами, щелочами и др.), термического характера, а также комбинированных — химическими с термическими или механическими (взрывы карбида с осколками стекла, сера, бертолетова соль и марганец) и т. п. При исследовании флоры с конъюнктивы и роговицы через 5—10 дней микроорганизмы не обнаруживались, а в мазках, окрашенных по Грамму, наблюдались измененные эпителиальные клетки с некротическими ядрами и отрывом мембран, некротизированные эпителиальные клетки.

После ожога II, III и IV степени кислотами роговицы, конъюнктивы век, глазного яблока, переходных складок через 10 дней лечения у больных микроорганизмы не обнаруживались (кроме некротизированных элементов эпителиальных клеток).

При исследовании флоры конъюнктивального мешка и роговицы при ожогах II, III и IV степени щелочами по-

сле 5—10 дней лечения также не была обнаружена бактериальная флора, а в мазках были некротические элементы ткани, особенно при ожогах III и IV степени, благодаря денатурации белков и деструкции клеток наблюдались отрывки эпителиальных клеток с некротизированным ядром и протоплазмой.

Только после 15 дней лечения при ожогах роговицы, конъюнктивы век и переходных складок нами обнаружены белый непатогенный стафилококк и у 10% исследуемых больных — сапрофит — палочка ксероза.

Таким образом, на основании исследований можно сделать выводы:

1) при ожоговой болезни глаз наблюдается заметное нарушение соотношения между основными белковыми фракциями крови;

2) при ожоге глаз наблюдается снижение общего белка альбуминов крови;

3) изучение количественного состава глобулиновых фракций крови свидетельствует о повышении альфа- и бета-глобулинов и о заметном снижении гамма-глобулинов;

4) изменяется также в сторону понижения соотношение между альбуминами и глобулинами;

5) при химическом, термическом поражении органа зрения наблюдается почти полное отсутствие патогенных микроорганизмов в конъюнктиве и роговице.

Полученные изменения количественного состава белковых фракций крови у больных с ожоговой болезнью глаз позволяют наметить пути патогенетически направленной терапии данного страдания глаз.

## ЛЕЧЕНИЕ И ПРОФИЛАКТИКА ОЖОГОВ ГЛАЗ

Проблема лечения ожоговой болезни глаз в офтальмологии является очень важной и актуальной. В нашей стране ведется большая работа по профилактике и охране здоровья советских людей, в том числе по профилактике органа зрения. Однако в связи с ростом химической, металлургической промышленности и механизации сельского хозяйства, а также применения химических удобрений имеются отдельные несчастные случаи как в промышленности, так и в быту. Поэтому стоит вопрос о применении эффективных методов лечения такого тяжелого поражения глаз, как ожоговое.

По материалам С. М. Хаютина [69], больные с ожогами глаз составляли около 1% всего количества больных, лечившихся в Ярославской глазной клинике в 1950—1958 гг.

По данным Минской глазной клиники, ожоги глаз составили около 2% всего количества больных, лечившихся в 1964—1976 гг.

По данным всеобщей переписи слепых и слабовидящих Белорусской ССР в 1971 г., ожоги химические явились причиной инвалидности в 2,4 раза чаще, чем термические: соответственно 6,87 и 2,87%.

Важное место среди других поражений занимают ожоги глаз в военное время. Характерной особенностью этих ожогов является тяжесть и комплексность поражения.

Исход ожогов химическими веществами, и в особенности при поражении глаз щелочами, во многом зависит от срока оказываемой первой помощи. Щелочь очень бы-

стро, уже в первые секунды проникает в глубь тканей, омыляет жиры и жироподобные вещества, внедряется в тело клетки, изменяет рН клеточного вещества, приводит к растворению — колликации белков, убивает клетку, поэтому необходимо немедленно промыть конъюнктивальный мешок, при ожогах известью убрать твердые остатки щелочи. Оказание первой помощи при ожогах кислотой имеет также решающее действие, так как вначале удаляется та часть ее, которая еще не успела соединиться с белками тканей, преобразовать белки в нерастворимые кислые альбуминаты, коагулировать белок тканей. При ожогах термическими агентами и комбинированных тоже требуется оказание срочной первой помощи.

Сравнительные результаты лечения ожогов глаз, по данным Минской глазной клиники за 14 лет (1962—1976 гг.), показывают, что сохранение остроты зрения зависит от тяжести ожога, времени оказания первой помощи и срока госпитализации.

Р. З. Копит и многие другие авторы предлагают в свежих случаях ожога промывать глаз водой и тщательно удалять из конъюнктивального мешка твердые частицы. Применение нейтрализующих растворов нежелательно, так как они могут оказать неблагоприятное влияние на поврежденные ткани глаза. Так, при ожогах кислотами применение для их нейтрализации даже слабоконцентрированных растворов щелочи недопустимо, так как они растворяют тканевые белки и облегчают проникновение обжигающего вещества в глубь глаза.

Б. Л. Поляк при химических ожогах во время оказания скорой помощи кроме обильного промывания конъюнктивального мешка водой и удаления твердых частиц, оставшегося химического вещества предлагает вводить в конъюнктивальный мешок синтомициновую эмульсию или 30% сульфацил натриевую мазь.

В. Т. Парамей [52] кроме обильного промывания водой при химических ожогах конъюнктивы и роговицы рекомендует промывание или орошение конъюнктивальной полости раствором антидотов для устранения ожоговых и токсических веществ.

В. Т. Парамей наблюдал больных с ожогом глаз аммиачной водой. Им получен более быстрый положительный эффект в тех случаях, когда в лечебный комплекс входило промывание в ранний период конъюнктивальной

полости слабым раствором соляной кислоты (1 капля 1% раствора на 100 мл физиологического раствора).

В оказании скорой помощи при попадании в глаз негашеной извести нет единого мнения. Ряд авторов считает, что при ожогах негашеной известью, промытая водой, она превращается в гашеную и выделяет значительное количество тепла. Rohmer (1905) отмечает, что при ожоге негашеной известью температура доходит до 150° С, поэтому необходимо предварительно удалить все попавшие в конъюнктивальный мешок частицы и лишь после этого промыть его водой, тартатом аммония, раствором сахара или глицерином.

Ю. Д. Каплан [по 49] соглашается с мнением ряда авторов, что в глазу известь гасится слезой, и считает необходимым немедленно промывать глаза водой.

Wagenmann, С. М. Хаютии отмечают, что большинство пострадавших при попадании в глаз негашеной извести тут же промывают себе глаза водой. Авторы предлагают сначала удалить все попавшие в конъюнктивальный мешок частицы, затем промывать конъюнктивальный мешок водой.

Мы у больных с ожогами негашеной известью выворачиваем веки и переходные складки конъюнктивальной полости, удаляем частицы извести, затем обильно промываем конъюнктивальный мешок сначала водой, потом в течение первых 8—10 дней через каждые 30 мин женским молоком.

Лечение ожогов глаз женским молоком нами начато с 1941 г. Выявлено, что при химических ожогах обильное промывание женским молоком, особенно в комплексе с другими веществами и препаратами, дает положительные результаты. Уменьшается светобоязнь, исчезают боли, уменьшается общая гиперемия глаза, быстрее отторгаются некротические участки. Сущность действия женского молока как лечебного фактора освещена нами ранее. Поэтому остановимся на ней кратко. Женское молоко содержит антитела против ряда возбудителей; введенные местно, они дают возможность организму эффективно бороться против инфицирования ожоговой поверхности. Оно содержит пажный белок казеин, глюкозу, жир, а также витамины, незначительное количество органических веществ (медь, цинк и др.).

Одновременно с промыванием женским молоком за-

капываем в глаза морковное и облепиховое масло или стерильный рыбий жир, цитраль 0,01% через каждые 3—4 ч, 1/4% раствор скополамина 1—2—3 раза в зависимости от ширины зрачка, 30% раствор сульфацил натрия.

А. З. Гольденберг рекомендует после промывания глаз при ожогах частые закапывания в конъюнктивальный мешок 30% раствора сульфацил натрия, которые дают положительные результаты даже при тяжелых формах ожога.

При термических или комбинированных ожогах кроме удаления инородных частиц или тел после хирургической обработки мы также назначаем частые промывания конъюнктивального мешка женским молоком. Одновременно вводим кислород субконъюнктивально, а при обширных ожогах III и IV степени — ретробульбарно. Назначаем частые закапывания цитраля 0,01, 1/4% скополамина. При III и IV степени ожога, когда вовлечен в процесс сосудистый тракт и имеется тенденция к повышению внутриглазного давления, наряду с закапыванием раствора 1% пилокарпина назначаем введение раствора адреналина 1 : 1000 в виде капель или фитильков, обильно смоченных этим раствором. Иногда проводим парцентез, так как он является временным воздействием, при этом лучше назначать внутрь 2 раза в день таблетки фонурита. Это все проводим как при ожогах кислотами, щелочами, так и при термических и комбинированных ожогах. В комплексе средств общего воздействия на организм проводим и тканевую терапию, новокаиновые блокады вместе с комплексом витамина PP, витаминов B<sub>1</sub> и B<sub>12</sub> по ходу височной артерии ежедневно.

При ожогах анилиновыми красителями, химическим карандашом, чернильным порошком мы тщательно удаляли крупные частицы обильным промыванием водой, 5% раствором танина, который и в последующие дни назначали несколько раз в день. Раствор танина образует с основными анилиновыми красками нерастворимое соединение и прекращает его повреждающее действие. При попадании осколков химического карандаша в глубь тканей — в кожу, в конъюнктиву, роговицу и в глубь орбиты — удаляли частицы его и окружающие ткани, интенсивно пропитанные анилиновыми красками.

При комбинированных ожогах кислотами, щелочами

и повреждениях механического характера наряду с ожогом в толщу конъюнктивы, под конъюнктиву, в роговицу и склеру нередко попадает большое количество мелких инородных тел. При этом необходимо тщательно их удалить. Harley [80] поддерживает предложение и мнение других авторов, касающееся удаления роговичного эпителия, так как при ожогах щелочью пораженный эпителий способствует дезинтеграции стромы роговицы, и продукты колликации могут продолжать свое вредное действие. Мы в своих наблюдениях не стремились удалять обожженный эпителиальный слой роговицы, так как выявлено, что удаление некротизированного обожженного эпителия сопровождается новым реактивным воспалением. Роговица становится интенсивно мутной, а в случаях тяжелых ожогов некротизированные участки ее при интенсивно проводимом комплексном патогенетическом лечении сами быстро отторгаются и роговая оболочка просветляется.

С. М. Хаютин [62] считает, что после ожогов глаз различными веществами, особенно при термических ожогах век и кожи лица, в виду повреждений эпидермиса следует обратить особое внимание на предохранение поврежденных тканей от инфекции, так как в области кожных покровов, поговых и сальных желез так же, как и в конъюнктивальном мешке, могут находиться патогенные микроорганизмы. Экспериментальными исследованиями И. М. Махлина и нашими микробиологическими исследованиями показано, что в большинстве случаев не содержится патогенных микроорганизмов; после ожогов, особенно химическими веществами, патогенные микроорганизмы появляются не скоро (только через 10—12—15 дней). В поврежденной химическими агентами ткани глаза, особенно щелочью, в первые часы и дни нет благоприятных условий для развития инфекции, но спустя несколько дней при недостаточно активном лечении могут попасть патогенные микроорганизмы, развиться и вызвать ряд осложнений. После оказания первой скорой помощи при ожогах глаз необходимо назначать бактериостатические средства. Например, раствор сульфацил натрия, левомицетина, лизоцима и др. С. И. Тарловская и С. А. Чечук-Кунин рекомендуют в качестве бактерицидного средства применять при ожогах глаз лизоцим. С. И. Тарловская считает, что лизоцим обладает также

анальгезирующими свойствами и способствует регенерации поврежденной ткани.

По нашим наблюдениям, широкое и своевременное применение раствора 30% сульфацил натрия снижает опасность возникновения инфекции, а при наличии ее действует положительно. При инфицировании ожогов роговицы для ликвидации инфекции мы широко применяем инъекции раствора сульфацил натрия ретробульбарно или субконъюнктивально, кроме этого назначаем закапывание в конъюнктивальный мешок раствора левомицетина 0,15% и пенициллина, закладывание в глаз мазей 3% ксероформной, 30% сульфацил натриевой и эмульсии синтомицина.

Б. Л. Поляк рекомендует при ожогах закладывать за веки сульфацил натриевую, пенициллиновую, синтомициновую или левомицетиновую мази.

С. М. Хаятин [69] применял пенициллин от 5000 до 30 000 ед в 1 мл несколько раз в сутки. При длительном лечении он рекомендовал периодически менять антибиотики, в частности при инфицированных ожогах внутрь — биомидин и тетрацилин в таблетках, местно — биомидин в каплях (0,1 : 20,0), тетрацилин — в виде мази (0,5—1%). Он считал, что кроме местного применения сульфамидных препаратов и антибиотиков в первые дни после ожога необходимо назначать их внутрь или в инъекциях.

Одновременно с проведением мероприятий, направленных на удаление поражающих веществ и предупреждение инфекции, некоторые авторы при ожогах II—III степени, когда под конъюнктивой появляется отечная жидкость, содержащая попавшие в глаз химические вещества и токсические продукты, рекомендуют удалять их.

Passow [83], Thies [85] рекомендуют удалять образующееся под конъюнктивой депо прижигающих веществ путем отпрепаровки конъюнктивы и одновременно иссечением некротических очагов. Отпрепаровку конъюнктивы проводят больному сразу при поступлении в стационар после промывания конъюнктивального мешка. С. М. Хаятин считает, что отпрепаровка по лимбу конъюнктивы ведет к нарушению целостности части сохранившихся сосудов, поэтому следует производить только сквозные насечки конъюнктивы, через которые удаляется отечная жидкость промыванием физиологическим раствором или фу-

рацили  
первой  
тивы н  
ишемич  
следую  
вают, п  
ше уда  
при тя  
и IV ст  
зу не уд  
улучша  
кротиче  
тивальн  
нием м  
отторга  
того, дл  
сти тка  
помощи  
капыва  
увеличи  
(Thies)  
случаях  
конъюнк  
В первь  
почью; н  
и 2—3 р  
применя  
ях: днем  
ра. Ацет  
ленный,  
ляется е

При  
ческого  
скопола  
доцикли  
ние пил  
при этом  
зом за с  
цилиарн  
локарпи  
вать фит  
В. А.  
фект от

рацилином 1:5000. Автор считает, что при оказании первой помощи удалять некротические участки конъюнктивы не следует, так как некоторые участки бледной, ишемичной, лишенной блеска конъюнктивы в связи с последующим улучшением васкуляризации и питания ожиwiają, поэтому некротические частицы конъюнктивы лучше удалять через 2—3 дня. В наших наблюдениях даже при тяжелых поражениях конъюнктивы и роговицы III и IV степени мы некротические частицы при ожогах сразу не удаляем, так как интенсивная комплексная терапия улучшает васкуляризацию и питание конъюнктивы, а некротические частицы при частом промывании конъюнктивального мешка теплым женским молоком с закапыванием морковного и облепихового масла сами постепенно отторгаются и удаляются промывной жидкостью. Кроме того, для улучшения питания и лимфоциркуляции жидкости тканей мы с первого же дня после оказания скорой помощи при ожоговых поражениях глаз назначаем закапывание раствора 3% дионина, через каждые 10 дней увеличиваем процент его до 10. Некоторые авторы (Thies) для расширения сосудов конъюнктивы во всех случаях ожога II—III степени проводили закапывание в конъюнктивальный мешок 10% раствора ацетилхолина. В первые сутки каждые 10 мин днем и через 15—20 мин ночью; и в следующие двое суток через 30—45 мин днем и 2—3 раза в течение ночи. В дальнейшем ацетилхолин применяем при ожогах II—III степени в тяжелых случаях: днем через каждый час с перерывом от 24 до 6 ч утра. Ацетилхолин 10% следует применять свежеприготовленный, так как через 24 ч в значительной степени ослабляется его действие.

При ожогах глаз, когда появляются признаки пластического иридоциклита, лучше применять 1/4% раствор скополамина, чем атропина. Если явных признаков иридоциклита нет, лучше в первые дни назначать закапывание пилокарпина, который блокирует холинэстеразу, при этом улучшается питание роговицы, главным образом за счет расширения конъюнктивальных и передних цилиарных сосудов. Одновременно с закапыванием пилокарпина в конъюнктивальный мешок можно закладывать фитилек, смоченный в растворе андреналина.

В. А. Григорян [20] получил хороший лечебный эффект от применения при лечении химических ожогов

глаз кислорода и атропина. В выступлении Г. А. Жоржа по докладу В. А. Григоряна на IV Украинском съезде офтальмологов (1962) правильно отмечено, что применение кислорода при ожогах оправдано, а широкое применение атропина при ожогах глаз, особенно роговицы, противопоказано. Атропин блокирует холинореактивные системы, они делаются нечувствительными к ацетилхолину, медиатору парасимпатической системы, в силу чего сфинктер радужки находится в бездейственном состоянии, дилататор берет перевес, зрачок расширяется. При этом радужка собирается в складки, придавливается к углу передней камеры, закрывает фонтаново пространство и затрудняет отток жидкости из глаза в шлеммов канал, что ведет к повышению офтальмотонуса и затруднению выведения токсических веществ из камер глаза. Все это ухудшает обмен веществ в обожженной роговице и ведет к ее разрушению и распаду. При поражении роговицы, если нет выраженного иридоциклита, желательно применять пилокарпин, который возбуждает холинореактивные системы, делая их чувствительными к ацетилхолину. При этом увеличивается отток жидкости из глаза через щлеммов канал в передние цилиарные вены, выводятся токсины из камер глаза и значительно улучшается трофика глаза.

Для улучшения питания и регенеративных процессов Н. В. Очаповская, М. Ф. Крылов наряду с другими средствами предлагают орошение роговицы дефибрированной аутокровью. О. В. Яудегите [75] предлагает вводить при ожогах в область сводов по 2 мл свежей крови больного. Этот способ лечения по простоте и эффективности обладает преимуществом перед методом Н. В. Очаповской.

А. Б. Кацнельсон и Н. К. Саушкина [32] предложили комплексный метод лечения ожогов — введение под конъюнктиву 40% глюкозы, кислорода, закапывание в конъюнктивальный мешок пенициллина в рыбьем жире, прием внутрь комплекса витаминов.

А. Н. Миловидова предложила применять при тяжелых ожогах субконъюнктивально инъекции аутокрови с пенициллином — 25 000—30 000 ед в 0,5% растворе новокаина. Она считает, что этот метод может заменить операцию Денига, которая, по мнению автора, при тяжелых ожогах не дает эффекта.

А. А. Чернова [73] в своих экспериментальных исследованиях на кроликах при ожогах глаз кислотой изучала процессы дыхания в обожженной кислотой роговой оболочке, а также при применении различных консервативных методов лечения таких ожогов. Автор отмечает, что применение субконъюнктивальных инъекций аутокрови с пенициллином (0,2 мл крови + 100 000 ед пенициллина) оказали благоприятный эффект на активность дыхания роговой оболочки. Уже спустя неделю после ожога количество поглощенного в течение 1 ч обожженной роговицей кислорода составляет 68,45% по сравнению с парной необожженной роговой оболочкой, а через 2 недели — 90%. Через 3 недели после ожога наблюдалось, как правило, полное восстановление активности дыхания обожженной роговицы, а в некоторых случаях ее активность была даже более интенсивной, чем в необожженной роговице.

Н. А. Пучковская, Н. С. Шульгина, В. М. Непомнящая (1973) для подтверждения роли аутоинтоксикации в развитии ожогового процесса провели эксперименты на кроликах. Они доказали, что вследствие накопления продуктов распада в обожженной ткани глаза эти продукты распада действуют как на ткани глаза, так и на весь организм в целом. Опытами выявлено, что экстракт обожженной роговой оболочки способен оказывать как местное раздражающее действие на интактную ткань гомологичной роговицы, так и общее токсическое действие. В патологический процесс, вызванный локальным ожогом, вовлекается ряд систем, и процесс, развивающийся при ожоге, следует рассматривать как своеобразное проявление общей ожоговой болезни. Авторы считают основным звеном патогенеза ожоговой болезни аутоенсибилизацию организма, источником которой являются продукты поврежденных тканей глаза. Из вышеизложенного понятно, что аутокровь с пенициллином оказывает благотворное действие только в первые часы и дни после ожога органа зрения. Поздняя терапия, т. е. после 7—8 дней после ожога, субконъюнктивальными инъекциями аутокрови с пенициллином, когда уже наступила аутоенсибилизация организма, вызывает обострение ожогового процесса.

С вышеизложенной точки зрения можно подходить и к оперативному лечению тяжелых и весьма тяжелых

ожогов глаз — к методу лечения их пересадкой слизистой оболочки губы больного с ожогами глаз. Как известно, операция Денига заключается в том, что при тяжелых и весьма тяжелых ожогах конъюнктивы III и IV степени, особенно прелимбальной ее части, омертвевшую ткань заменяют слизистой оболочкой, взятой с губы. Эту операцию проводят с целью улучшения питания роговицы, нарушенного из-за повреждения краевой сети. Положительный эффект от операции Денига отмечают И. Ф. Копп, В. П. Филатов, И. Я. Барбель, Agguga и др.

П. Р. Шишкин по пересадке слизистой с губы по Денигу провел ряд экспериментальных исследований. Он отмечает, что метод Денига весьма ценный при ожогах органа зрения. Отрицательный результат при этой операции был получен им только в тех случаях, когда с момента ожога прошел длительный срок. Thies считает, что пересадку слизистой с губы при тяжелых ожогах конъюнктивы, роговицы и склеры необходимо применять только после удаления депо прижигающего вещества под конъюнктивой, иссекать некротические участки конъюнктивы и использовать для покрытия дефекта лучше лоскут на ножке со сводов или верхней части конъюнктивы глазного яблока. При одностороннем ожоге автор рекомендует применить для пересадки конъюнктиву другого глаза.

Мы производим пересадку слизистой с губы больного только в тех случаях, когда ожог глаз III или IV степени химическими веществами произошел щелочью и конъюнктивна глазного яблока сильно некротизирована, роговица имеет цвет матовый или фарфорового стекла. Нами за 14 лет произведено 32 пересадки слизистой с губы. В последние годы (1955—1977) после предложенной нами комплексной терапии ожога глаз эту операцию производим весьма редко.

Приживление слизистой губы из 32 пересадок произошло в 21 случае, в остальных наблюдениях слизистая некротизировалась и вместе с некротической конъюнктивой была удалена. Проанализировав наши наблюдения, можно сделать заключение, что положительный эффект не получен в наблюдениях, где при ожогах роговицы III и IV степени пересадка слизистой с губы была произведена в отдаленные сроки после ожога (от 9 до 15 дней), когда наступила аутосенсбилизация и у больных обра-

зовались так называемые аутоагрессивные антитела. Нашими экспериментальными исследованиями на кроликах установлено, что через 1,5—2 недели после ожога в организме животных возникают неблагоприятные условия, которые ухудшают течение ожогового процесса. Аналогичные данные мы наблюдали и в организме больных. В течение тяжелых и весьма тяжелых ожогов глаз через 10—12 дней или в конце 3-й недели наступает задержка регенерации, а затем — тяжелые осложнения. Инъекции аутокрови под конъюнктиву или орошение конъюнктивальной полости аутосывороткой, операции пересадки слизистой по Денигу, проводимые в это время, вызывают тяжелую местную аллергическую реакцию. Эта неблагоприятная реакция вызывается накоплением в крови обожженных больных аутоагрессивных антител.

Т. Г. Углова и Р. С. Големинова (1957), С. М. Хаютин [69], Губна [77] после иссечения омертвевших участков конъюнктивы пересаживают на образовавшийся дефект консервированную на холоде ткань амниона или конъюнктивы животного. Пересаженный амнион постепенно рассасывается, в некоторых случаях при поражении поверхностных слоев склеры он часто через 4—5 дней отторгается.

В целях улучшения трофики глаза, а также уменьшения блефароспазма, для блокады патологических импульсов, поступающих из пораженного глаза в центральную нервную систему, С. М. Хаютин проводит акинезию 1% раствором новокаина 5 мл, который вводится под кожу в области разветвления лицевого нерва соответствующей стороны наружного края орбиты.

Н. Х. Хасанова проводит инъекции новокаина в область цилиарного узла.

Большой интерес представляет иммунотерапия ожогов глаз сывороткой крови реконвалесцентов. Этот метод лечения при термических ожогах впервые в Советском Союзе был предложен П. А. Федоровым [68] и др.

Н. С. Шульгина (1959) произвела экспериментальные исследования над действием сыворотки крови животных, перенесших термический ожог, и показала, что такая сыворотка эффективна не только при термических, но и при химических ожогах глаз. Н. С. Шульгина выявила, что иммунная сыворотка не снимает ожоговый процесс, но значительно облегчает его. Она, чтобы убедиться в

том, что в процессе развития ожога глаз в крови кроликов возникают антитела, в 1964 г. поставила пробу пассивной анафилаксии на морских свинках. Свинки, получавшие сыворотку от обожженных кроликов, дали выраженную анафилактическую реакцию не только на экстракт обожженной, но и нормальной роговицы, в то время как свинки, получившие сыворотку здорового кролика, оставались нечувствительными к инъекции экстракта из обожженной и нормальной роговицы. Автор пришла к выводу, что сыворотка кроликов, перенесших ожог, содержит антитела, пассивно перенесенные морской свинке.

На основании экспериментальных исследований Н. А. Пучковская, Н. С. Шульгина, В. М. Непомнящая, В. С. Сабенгуз, А. Т. Фойгель пришли к заключению о возможности лечения ожогов глаз различной этиологии подконъюнктивальными инъекциями сыворотки реконвалесцента, перенесшего термический ожог кожного покрова. Авторы проводили лечение инъекциями сыворотки реконвалесцентов только при тяжелых, особо тяжелых и средней тяжести ожогах. Для предупреждения вторичной инфекции они добавляли к сыворотке 10 000—20 000 ед пенициллина или стрептомицина. Антибиотики также применяли внутримышечно и в каплях. Авторы пришли к выводу, что иммунная сыворотка дает лучшие результаты при раннем ее применении.

Мы в комплексном лечении ожогов глаз различной этиологии также применяли с 1965 г. субконъюнктивально ожоговую сыворотку реконвалесцента 36 больным на 43 глазах. У 8 больных после субконъюнктивального введения сыворотки ожогового реконвалесцента наблюдалось обострение тяжелотекущего ожога глаза щелочами, поэтому последние годы (5 лет) мы стали снова применять ретробульбарно или субконъюнктивально гамма-глобулин, а также внутримышечно по 2 дозы (3 мл).

Б. В. Протопопов, С. А. Галчин (1964) при тяжелых и весьма тяжелых ожогах глаз для отторжения некротических тканей кроме механических приемов применяют трипсин. В литературе имеются указания, что некоторые ферменты, как трипсин и химотрипсин, обладающие протеолитическим и фибринолитическим действием, расщепляют только некротические ткани и не действуют на живую ткань.

В. М. Чередниченко [72] не соглашается с утверждением Б. В. Протопопова, что трипсин действует только на погибшие ткани. Имея опыт работы с трипсином, В. М. Чередниченко в эксперименте на кроликах с введением небольшого количества трипсина в здоровую ткань роговицы и склеры уже через несколько минут после введения наблюдал распад этих тканей. Он считает, что трипсин не злияет на ткани, покрытые эпителием, но если эпителиальный покров нарушен, то трипсин может переваривать их так же, как мертвые. Это вытекает из биохимической природы трипсина как протеолитического фермента пищеварительных желез.

Мы в нескольких случаях тяжелых ожогов глаз пробовали использовать трипсин, но не получили положительного эффекта, поэтому в последние 10 лет не применяем его; следует обосновать его применение на большом количестве наблюдений и экспериментальных исследований для того, чтобы рекомендовать его использование при ожогах глаз.

Р. С. Кспциновская [40] при тяжелых ожогах II и III степени применяла фибриновые пленки из донорской крови человека. После удаления омертвевшей слизистой обнаженные участки конъюнктивы она замещала фибриновой пленкой, что оказывало весьма благотворное влияние на течение ожога. Это сказывалось на стимуляции регенеративных процессов и способствовало предотвращению симблефарона. Преимуществом фибриновых пленок из донорской крови является возможность применения их в случае распространенного некроза конъюнктивы.

Основными задачами патогенетической терапии ожоговой болезни глаз являются повышение активности механизмов физиологической защиты организма, стимуляции регенеративных процессов в очагах поражения и борьба с вторичной инфекцией. В клинике глазных болезней Минского медицинского института нами (А. Г. Васильева, 1962) [11, 13] в комплексном лечении ожогов глаз широко применяются: кислород, антибиотики, в первые дни после ожога — аутокровь, витамины, глюкоза, сульфамиды, алоэ, стекловидное тело, женское молоко, сыворотка реконвалесцента, морковное и облепиховое масло, рыбий жир, кортикостероиды, переливание сыворотки или крови доноров, новокаиновые блокады и ряд

симптоматических средств (атропин, скополамин, пилокарпин, адреналин, мази, закапывание гепарина, 6—8 раз в день, и другие препараты), а также хирургические методы лечения.

В случаях тяжелых и тяжелейших ожогов глаз, где надежды на благоприятный исход почти не было, последние 15 лет при ожогах средней тяжести мы добавляли в лечебный комплекс препарат гамма-глобулин, изготовленный Белорусским институтом эпидемиологии, микробиологии и гигиены для профилактики кори. Работами отечественных и зарубежных авторов доказано, что гамма-глобулину принадлежит основная функция антител против многих инфекций бактериального, вирусного и грибкового происхождения. Гамма-глобулин обладает и антитоксическим действием. Известно, что антитела находятся преимущественно в гамма-глобулиновой фракции крови. Препарат гамма-глобулин изготавливают из плацентарной или донорской крови, полученной от многочисленных доноров. В нем сконцентрированы различные специфические антитела, благодаря этому препарат обладает поливалентным действием (антитоксическим, антибактериальным) против различных инфекций бактериального, вирусного и грибкового происхождения. Гамма-глобулин выгодно отличается от других иммунобиологических препаратов тем, что не вызывает анафилактических реакций. Кроме этого, защитное действие его отличается от действия иммунных сывороток поливалентностью. Содержащийся в препарате анатоксин нейтрализует экзотоксины микроорганизмов, что особенно ценно при лечении заболеваний, протекающих с выраженными токсикозами и неподдающихся действию антибиотиков и сульфамидов.

Гамма-глобулин мы включали в общий комплекс лечения сразу же при поступлении больного, после тщательного промывания конъюнктивальной полости женским молоком, а также в тех случаях ожогов глаз, когда ранее проводимое лечение не давало положительного эффекта. Лечение проводили путем субконъюнктивальных или ретробульбарных и внутримышечных инъекций, а в первые годы (с 1960 по 1969 гг.) частыми закапываниями гамма-глобулина в конъюнктивальную полость. За последние годы мы от этого метода отказались, так как после закапывания оставшаяся часть препарата в

ампуле через несколько минут денатурируется. Поэтому мы перешли к введению гамма-глобулина по 0,6 до 1 мл под конъюнктиву, а в случае ее некроза — в окологлазничную клетчатку. Введением препарата ближе к очагу поражения в ранние сроки после ожога мы рассчитывали нейтрализовать токсическое действие продуктов распада белка в обожженных тканях, повысить защитную способность их и тем самым ослабить развитие ожоговой болезни. Чтобы расширить спектр лечебного действия гамма-глобулина, мы стремились по возможности применять различные серии препарата одному и тому же больному. Гамма-глобулин вводим и внутримышечно по 2—3 дозы одновременно, в особо тяжелых случаях — от 2 до 8 доз. Как субконъюнктивальные, ретробульбарные, так и внутримышечные инъекции гамма-глобулина больные переносят хорошо. По инструкции противопоказаний к его применению нет.

В наиболее активных стадиях ожоговой болезни — острых и трофических расстройств — одной из основных задач терапии является активизация обменных процессов и улучшение трофики тканей глаза. Чтобы добиться разностороннего воздействия на обмен веществ обожженных тканей глаз, особенно роговой оболочки, в комплексное лечение мы и включаем (для улучшения трофики глаз) гамма-глобулин. В тяжелых и особо тяжелых случаях ожогов глаз в комплекс лечебных средств мы включали в больших дозах женское молоко. Последнее не только способствует механическому удалению ожогового вещества, но оно богато витаминами, нежным белком казеином, а также оказывает олигодинамическое действие своими неорганическими веществами (цинк, олово, медь и др.), содержит жировые вещества, которые благотворно воздействуют на обожженную ткань глаз (Т. В. Бирич, 1952). Включаем в лечебный комплекс ряд препаратов, обладающих разнонаправленными терапевтическими свойствами, но в совокупности положительно влияющих на метаболические процессы и трофику тканей глаза. Поэтому вводим под конъюнктиву гамма-глобулин, а во вторую половину дня субконъюнктивально или ретробульбарно — кислород или 5% раствор глюкозы. Закапываем 20% раствор глюкозы или делаем ванночки из 40% глюкозы. Часто в первые 8—9 дней после ожога через день вводим аутокровь или эритроци-

тарную массу. Дальнейшее введение аутокрови или эритроцитарной массы дает обострение процесса.

Кроме того, в конъюнктивальный мешок закапываем растворы антибиотиков (пенициллина, левомицетина, мономицина и др.), витаминов (рибофлавина, цитраля, витамина А), симптоматические препараты (атропин, скополамин, пилокарпин, адреналин), моржовое и облепиховое масло. Закапывание раствора дионина от 2 до 8% мы начинали с первых дней ожоговой болезни. В стадиях трофических расстройств первостепенное значение приобретает борьба с отеком роговицы, который тормозит регенеративные процессы и является одним из факторов, способствующих сильной васкуляризации. Для уменьшения отека закапываем 50% или неразведенный глицерин, применяем электрофорез с хлористым кальцием, внутрь — фонурит или диакарб, внутривенно — 40% глюкозу, 10% раствор хлористого кальция или 10% раствор хлористого натрия. Появление обильной васкуляризации роговой оболочки (несмотря на то, что растущие сосуды имеют важное значение в восстановлении нормального обмена веществ роговой оболочки) способствует росту грануляций, покрывающих роговицу. Поэтому борьбу с васкуляризацией мы начинаем сразу же, как только появляются сосуды в прелимбальной зоне. Прежде всего мы назначаем частые (6—8 раз в сутки) закапывания кортикостероидов (гидрокортизон, преднизолон или дексаметозон), кроме того, вводим кортикостероиды субконъюнктивально через каждые 3—4 дня.

Во всех наших наблюдениях, где при своевременном (в первые часы или дни после ожога) комплексном лечении применены гамма-глобулин и кислород, получен выраженный лечебный эффект с хорошим или удовлетворительным исходом, с сохранением зрительной функции. При других методах лечения мы таких исходов не получили.

Клиническими наблюдениями выявлено, что уже после первых введений препаратов исчезали боли, уменьшались слезотечение, светобоязнь, отек и инфильтрация роговой оболочки, быстрее отторгалась некротизированная ткань, побелевшие не отторгнувшиеся участки конъюнктивы глазного яблока становились розовыми, а в дальнейшем гиперемизированными. Снижались явления раздражения радужной оболочки, заметно улучшалось об-

щее состояние больного. Такое комплексное лечение тяжелых ожогов глаз способствовало эпителизации раневых поверхностей, предупреждалось образование симблефарона и грубых рубцовых наращений на роговицу. Постепенно восстанавливалась чувствительность роговицы.

При более позднем применении гамма-глобулина и кислорода, когда у больных были уже резко выражены трофические изменения и осложнения — иридоциклит, гипопион, помутнения роговицы, рубцовые изменения, вторичная глаукома — развитие патологического процесса уменьшалось и даже приостанавливалось. Боли и явления иридоциклита постепенно уменьшались и исчезали, рассасывался гипопион, рубцовые изменения хотя и становились тоньше, но не подвергались обратному развитию, а визуальный эффект к исходу лечения был значительно меньше. Гамма-глобулин в комплексе с кислородом и другими препаратами в лечении ожогов и некоторых воспалительных заболеваний глаз мы начали применять с 1960 г. (лечение кислородом ожогов глаз мы применяем с 1942 г.).

Гамма-глобулин применен нами в комплексе с кислородом и другими препаратами 840 больным с ожогами глаз в возрасте от 2 до 80 лет, из них 598 мужчин и 242 женщины.

Клиническими наблюдениями выявлена высокая эффективность гамма-глобулина в комплексном лечении с применением кислорода и других препаратов при тяжелых ожогах глаз. Гамма-глобулин стимулирует регенеративные процессы, снимает явления интоксикации, предупреждает образование симблефарона. При ожогах различной этиологии нарушаются окислительно-восстановительные процессы как в роговице, так и во всех тканях глаза, имеются элементы токсикоза и гипоксия тканей, поэтому целесообразно применять оксигенотерапию, которая воздействует на ткани, в том числе на ткани глаза в смысле улучшения окислительно-восстановительного процесса их (Т. В. Бирич).

Вопрос целесообразности применения кортикостероидов при лечении химических ожогов глаз, а также при ожогах другой этиологии до настоящего времени обсуждается в отечественной и зарубежной литературе. В ряде экспериментальных работ, посвященных изучению

влияния кортизона на заживление повреждений роговицы, показано, что кортизон замедляет регенерацию роговицы (З. В. Кравцова, 1965). Вместе с тем этот препарат способствует формированию более тонких и менее васкуляризированных рубцов (З. В. Кравцова, 1966).

А. И. Тартаковская [64] провела клинико-экспериментальные исследования по использованию кортизона в лечении ожогов глаз и на основании этих исследований и клинических наблюдений пришла к выводу, что с применением кортизона: а) на всех стадиях ожога задерживается васкуляризация роговицы; б) с первого дня ожога извращаются и замедляются процессы регенерации эпителия; в) использование кортизона в терапии ожога угнетает кератобластическую реакцию, что нарушает процессы волокнообразования; г) кортизон в лечении ожогов глаз следует назначать после наступления полной и стойкой эпителизации роговицы, с учетом индивидуальных особенностей; д) сочетанным использованием кортизона с 30% раствором сульфацил натрия предотвращаются осложнения от кортизона при местном лечении ожогов глаз.

Выводы А. И. Тартаковской по вопросу целесообразности применения кортикостероидов при ожогах глаз подтверждены и нашими экспериментальными, клиническими и патогистологическими исследованиями, которые были опубликованы в литературе еще в 1965, 1966 гг. и сообщены в кандидатской диссертации З. В. Кравцовой.

Нами проведены многочисленные наблюдения по применению в комплексном лечении ожогов глаз кортикостероидов. Последние годы кроме гидрокортизона широко применяем закапывание и субконъюнктивальное введение (оказывающее более сильное действие противоваскуляризации) раствора дексаметазона. Однако начинаем использовать кортикостероиды не дожидаясь, когда произойдет полная эпителизация роговицы. Применяем кортикостероиды на фоне закапывания 30% раствора сульфацил натрия с медом (10 мл 30% сульфацил натрия и 2 мл жидкого меда, готовят 1 раз в 8 дней и сохраняют в холодильнике).

А. М. Родыгина подчеркивает, что мед в чистом виде вызывает чувство жжения в глазу, поэтому она применяет его (преимущественно майский) при ожогах в со-

четании с другими лекарственными веществами. Для приготовления мед-сульфацил натрия 30% раствор сульфацил натрия смешивают с медом в разных количествах. Для конофореза применяют 5% раствор меда (с положительного электрода) на дистиллированной воде. Впервые в клинической офтальмологии [64] была показана целесообразность использования неспецифического биологического стимулятора — апилака в лечении трофических расстройств роговицы при ожоге. При изучении лечебного действия препарата в эксперименте с последующим гистохимическим контролем глаз подтвердилось нормализующее действие апилака на тканевой и клеточный обмен.

Помимо использования препарата в стадии выраженных трофических расстройств установлено благоприятное лечебное действие 1% апилаковой мази в завершающей, рубцовой стадии ожогового процесса. При длительном использовании препарата (10—12 месяцев) отмечается просветление роговой оболочки и повышение остроты зрения.

Многочисленными клиническими наблюдениями, описанными в литературе [61], и нашими наблюдениями установлено, что только иногда явления иридоциклита при тяжелых ожогах сопровождаются выраженной гипотонией. Гораздо чаще отмечается тенденция к повышению внутриглазного давления, что значительно отягощает течение ожога и свидетельствует о вовлечении в ожоговый процесс глубоких частей глаза. При тяжелых и особо тяжелых ожогах глаз имеется неблагоприятное сочетание поражения роговицы, сосудов конъюнктивы, эписклеры и сосудистой оболочки. Такое поражение может привести к повышению внутриглазного давления. По нашим данным, повышенное внутриглазное давление отмечается в 10,5% случаев ожогов глаз.

Различают в первые дни после ожога повышение внутриглазного давления, которое связано непосредственно с повреждением водянистых вен, нарушением проницаемости гемато-офтальмологического барьера [30]. Значительная роль в этом отводится параличу сосудов цилиарного тела с быстрой экссудацией в камерную влагу [49]. Такое повышение внутриглазного давления в первые дни ожога глаз считают реактивной гипертензией, которая под влиянием терапии довольно хорошо

поддается регуляции. Повышение же давления в более поздние сроки (через несколько недель после ожога) свидетельствует о развитии истинной вторичной глаукомы, плохо поддающейся обычным методам лечения.

А. И. Тартаковская считает, что реактивная гипертензия связана с изменением секреции водянистой влаги вследствие нейрососудистых расстройств, которые возникают в результате ожога. Как видно из анализа наших наблюдений, вторичная глаукома в большинстве случаев зависит от тяжести поражения глаз и связана с анатомическими изменениями, возникающими при развитии воспалительного процесса, как например облитерации угла передней камеры, наличии экссудата в передней камере и в задних отделах глаза, разрастании соединительной ткани, передних и задних синехий, повышение порозности сосудов и т. п. [30, и др.].

Несмотря на повышение внутриглазного давления, зрачок следует поддерживать в расширенном состоянии. Назначать миотики не всегда целесообразно при тяжелых и особо тяжелых формах ожога глаз, так как при наличии выраженной экссудации в переднюю камеру и в стекловидное тело при наличии иридоциклита может легко и быстро наступить заращение и сращение зрачка. Для снижения давления назначают пиявки на височную область, внутрь диакарб или фонурит, новокаиновую блокаду цилиарного узла, перивазальную блокаду, аскорутин и хлористый кальций, глицерин внутрь, баночный воротник и другие отвлекающие средства. К парацентезу в данных случаях мы прибегаем очень редко и то только в начальном периоде повышения внутриглазного давления. Нам не удалось, как и другим авторам, выявить зависимость между этиологией ожога и частотой вторичной глаукомы. Однако необходимо отметить, что при ожогах щелочами в большей степени встречаются случаи вторичной глаукомы. Это можно объяснить тем, что частота и характер внутриглазного давления в первую очередь зависят от тяжести поражения глаза, а ожоги щелочами дают большее количество тяжелых и особо тяжелых ожогов глаз.

Для предохранения сращения конъюнктивы век с конъюнктивой глазного яблока Э. Ж. Андресен, З. А. Лебединская, Е. О. Рывкина (1956) рекомендуют применять целлулоидную пластинку, в центре которой

вырезается круглое отверстие для роговицы. Я. Т. Хазаров (1956) предлагает использовать для этих целей тонкую резину из хирургических перчаток. Б. С. Бродский применяет прокладку из плексигласа.

Нередко симптомом, сопутствующим тяжелым ожогам глаз, является помутнение хрусталика, которое Н. А. Пучкозская с соавторами отметила в 10,1% случаев. По нашим наблюдениям, помутнение хрусталика в 9,5% случаев отмечалось при тяжелых и особо тяжелых ожогах, там, где имелся иридоциклит с экссудатом в стекловидное тело, а в некоторых случаях наблюдалась вторичная глаукома.

### Хирургическое лечение ожогов глаз

Для уменьшения напряжения в обожженных тканях, удаления химического вещества, которое скапливается в субконъюнктивальной ткани, и удаления токсического транссудата Passow (1938, 1955) предложил делать насечки на конъюнктиве и отсепаровывать ее от склеры. В 1910 г. Pichler предложил делать ранний парацентез роговицы при химических ожогах глаз с целью удаления химического вещества из передней камеры глаза. Этот метод приобрел многих сторонников (Д. И. Березинская [2], М. Е. Пархоменко, 1958; П. С. Каплунович и др.). Мы в настоящее время производим парацентез очень редко.

При тяжелых и особо тяжелых ожогах для восстановления прелимбального кровообращения и предупреждения развития сращения век с глазным яблоком используется операция по Денигу, при которой в первые 24—36 ч после ожога удаляют некротизированные участки конъюнктивы и на их место пересаживают слизистую оболочку губы. Многие авторы [А. И. Дашевский, 1940; 51, 69, и др.] отмечают положительный результат от операции до Денигу.

Мы пользуемся этой операцией только в ранние сроки при тяжелых и особо тяжелых ожогах глаз и получаем положительный эффект от оперативного лечения. В поздние сроки эта операция обостряет течение ожогового процесса, и мы после 10—12 дней после ожога глаз от этой операции отказались.

Однако при глубоком некрозе конъюнктивы склеры, если она остается обнаженной 4—5 дней, это неблагоприятно сказывается на роговой оболочке, которая в таких случаях мутнеет. При таком некрозе конъюнктивна глазного яблока должна быть покрыта слизистой с губы или какой-либо тканью. Слизистую оболочку с губы необходимо пришивать швами, проведенными через передние слои склеры, и плотно натягивать ее на поверхность склеры для того, чтобы не было смещения лоскута. Мы в последние годы для покрытия таких участков производим операцию пересадки консервированной трупной конъюнктивы и в большинстве наших наблюдений получили положительный эффект. Впоследствии прижившая трупная конъюнктивна ничем не отличается от конъюнктивы больного [9].

При особо тяжелых ожогах глаз как химического, так и термического характера, иногда даже сразу после повреждения глаз может наступить глубокое изъязвление или резкое истончение роговицы вследствие расплавления ее слоев. Такое состояние является крайне угрожающим, и требуется немедленное хирургическое вмешательство, чтобы не произошла перфорация роговицы. Иногда после тяжелых ожогов глаз больные поступают в стационар уже с перфорацией роговицы, выпадением или ущемлением в перфоративное отверстие радужки и хрусталика. Если имеется истончение роговицы или глубокая язва без перфорации, наиболее эффективной является послойная пересадка роговой оболочки. При наличии перфорации с малым диаметром дефекта до 1—1,5 мм можно производить частичную послойную пересадку роговицы трупа. Если в перфоративное отверстие выпала радужная оболочка и она сращена с краем отверстия, необходимо отсечь радужную оболочку, так как без отсечения радужки снова может восстановиться фистула.

Если ткань роговицы вокруг перфорационного отверстия не эрозирована, можно произвести операцию по типу обычной частичной сквозной пересадки. При этом необходимо осторожно освежить края отверстия в пораженной роговице, вложить трансплантат в отверстие и укрепить его рассасывающимися швами в край или яичной пленкой с крестообразными перекидными швами по Эльшиггу. Однако после ожога ткань роговицы, окружающая перфоративное отверстие, бывает часто изменен-

ной, в этих случаях чаще приходится делать послойную сквозную пересадку роговицы. Техника этой операции описана Н. А. Юшко [74] и другими авторами.

Н. А. Пучковская (1971) разработала технику тектонической пересадки роговицы с двумя трансплантатами (эта операция подробно описана в монографии Н. А. Пучковской с соавт. [61]). В особо тяжелых случаях ожога роговой оболочки, когда расплавились и истончились почти все слои роговицы, приходится делать тотальную сквозную пересадку роговой оболочки. М. М. Краснов [42] считает, что в таких случаях необходимо подходить индивидуально, и предлагает применять при перфорации роговицы перфорирующую или неперфорирующую аллопластику, которая дает положительный эффект.

Приводим пример тотальной сквозной кератопластики при ожоге IV степени роговицы эссенцией уксусной кислоты.

*Больной Т.*, поступил в стационар по поводу особо тяжелого ожога роговицы и конъюнктивы обоих глаз с большим дефектом роговой оболочки почти всей роговицы, с выпадением радужной оболочки и хрусталика глаза.

Левый глаз — ожог конъюнктивы и роговицы III—IV степени. Прободевание роговой оболочки наступило сразу же после ожога. Больной срочно взят в операционную. Диаметр сквозного дефекта в роговице равен 8—9 мм. Выпавшая радужная оболочка образовала выпячивание высотой около 4 мм. Радужка выравнена, выкроен трансплантат трупной роговицы шириною 10 мм, вложен в отверстие и наложены шелковые (8 нулей) круговые узловые швы (12 швов). Наложены швы край в край к оставшейся узкой полоске роговицы. Радужка расправилась, в переднюю камеру введен стерильный воздух. Произошло полное приживание трансплантата роговицы, но острота зрения равна счету пальцев у лица. Через 20 дней после пересадки роговицы трансплантат помутнел полностью. Острота зрения равна светоощущению с правильной проекцией.

Правый глаз: процесс закончился тотальным помутнением роговицы, рубцовыми изменениями конъюнктивы с остротой зрения равной 0,02.

Лечебная кератопластика иногда необходима с первых дней ожога при язвах и эрозиях роговой оболочки, при расплавлении роговой оболочки. При этих изменениях применяется лечебная пересадка роговой оболочки (частичная или полная послойная кератопластика). В последние годы широко пользуются так называемой поверхностной пересадкой роговицы (Н. А. Пучковская, 1971). Эта пересадка отличается от обычной послойной кератопластики тем, что при ней не удаляют передние

слои роговой оболочки оперируемого глаза, а послойный (состоящий из передних слоев роговой оболочки) трансплантат пересаживают на поверхность пораженной роговицы, с которой соскабливают только эпителий. Послойный трансплантат при этой операции играет роль лечебного биологического покрытия, под которым происходит регенерация и восстановление тканей роговой оболочки. Так как при этом виде кератопластики ткань роговицы пораженного глаза не срезается, то и в случае отторжения трансплантата состояние роговой оболочки остается прежним. В таких случаях необходимо делать такую же повторную кератопластику. Пересаженный трансплантат на 3—4-й неделе чаще всего начинает рассасываться. Только в случаях, когда лечебную пересадку делают по поводу расплавления роговицы или обширной глубокой язвы, наступает его приживание.

Н. А. Пучковская [61] отмечает, что с помощью лечебной кератопластики, если ее производить своевременно, удается предупредить перфорацию роговой оболочки. Чтобы добиться этого при расплавлении и изъязвлении роговицы после ожога, иногда приходится делать несколько операций лечебной кератопластики.

При тяжелых ожогах нередко бывает такое обширное поражение кожи век и окружающих участков, которое ведет к образованию рубцов, вывороту век, зиянию глазной щели, что может привести к тяжелому поражению глаза.

Н. А. Пучковская и соавторы [61] отмечают, что, несмотря на то, что кожа покрыта еще струпом, выжидательная тактика офтальмологов бывает неправильной, так как сразу же после отхождения струпа начинается быстрое рубцевание кожи, которое ведет к осложнениям. Авторы считают, что на 2-й неделе необходимо произвести покрытие грануляционной поверхности пораженных участков кожи век эпидермисом по Тиршу или очень тонким лоскутом кожи [66]. Мы их в этом вполне поддерживаем.

Когда больной поступает с явлениями рубцевания кожи и имеется укорочение век и лагофтальм, необходимо сразу же делать пластическую операцию. Мы за последние 20 лет провели пластические операции более 200 больным. Пользуемся при этом свободным лоскутом «сито», о результатах нашего оперативного лечения сообщ-

щено в литературе [6]. Нашими наблюдениями показана целесообразность ранней пластической операции при ожогах век: трансплантация свободным лоскутом «сито», пересадка слизистой с губы или консервированной трупной конъюнктивы, применение этого метода при рубцовом укорочении век после тяжелых ожогов органа зрения.

Работая на протяжении многих лет (1942—1974) в области пластических операций для восстановления полностью или частично разрушенного века (Т. В. Бирич, 1969), деформации конъюнктивальной полости при резко выраженной атрофии ретробульбарной клетчатки, мы опубликовали ряд наблюдений, которые представляют интерес в смысле изучения приживления ауто трансплантатов на свежих раневых поверхностях у больного. При тяжелых термических и химических ожогах этот метод хорошо себя зарекомендовал. Еще во время Великой Отечественной войны поступление в специализированный госпиталь раненых после боевых травм и тяжелых ожогов побудило нас заняться вопросом лечения тяжелых ожогов глаз, в том числе лечения тяжелых ожогов век.

Вначале мы при тяжелых ожогах глаз и век, при дефектах слез в их на роговую поверхность пересаживали кожу ушной раковины в связи с тем, что она имеет некоторое косметическое преимущество, а именно — одноцветность с кожей века. Кожа ушной раковины в морфологическом и биологическом отношении весьма родственна коже век. Являясь продолжением кожи лица, она имеет одинаковую с веком пигментацию, находится в одинаковых условиях окружающей внешней среды. При больших дефектах мы пользовались свободным лоскутом кожи с внутренней стороны плеча, затем мы вообще перешли к свободной пересадке кожи с внутренней стороны плеча лоскутом «сито» (Яценко—Вульф—Краузе).

За период 1942—1976 гг. нами произведено 320 пластических операций. Сюда входят образование полости конъюнктивального мешка, полное сморщивание его после тяжелых ожогов глаз, век, пересадка слизистой с губы, а в последние годы — консервированной трупной конъюнктивы.

При производстве операции, после удаления некротических тканей обожженного века и тщательной остановки кровотечения в дефект пересаживают лоскут из всей

толщи кожи (без подкожного слоя) с насечками — лоскут «сито», несколько больших размеров. Насечки в лоскуте облегчают выведение продуктов распада клеток, увеличивают регенерирующую поверхность транспланта. Приживлению также способствуют проводимая нами после оперативного лечения тканевая терапия, применение кортикостероидов на фоне общеукрепляющего лечения и витаминотерапии. В наших наблюдениях при этом способе пересадки тканей наблюдались положительные результаты в 95,6% [6].

В пластической хирургии, как правило, не может быть рекомендован какой-либо один универсальный способ для всех случаев. Необходим строго индивидуальный подход к каждому больному. Нужно найти лучший способ оперативного лечения, применить тот метод, который дает врачу уверенность в том, что страдания больного будут устранены.

В данной работе мы не ставим себе целью описать все методы оперативного лечения рубцовых изменений век, конъюнктивы и роговицы при последствиях ожогов. Только изложим наш метод лечения ложного птеригиума, наступившего после ожога глаз.

В течение последних 15 лет (1962—1977) мы [9] применяем метод оперативного лечения ложного птеригиума, сращенного с бельмом роговой оболочки, который развивается после ожога глаз. По этому методу были оперированы 45 больных. Вначале обычным методом обрабатываем операционное поле, затем производим местную субъконъюнктивальную и ретробульбарную анестезию 2% раствором новокаина с адреналином. Скребцом или ножом Грефе удаляем почти до прозрачных слоев роговицы рубцовую ткань, отсепааровываем рубцовую ткань (симблефарон), которая находится в области склеры. Почти полностью иссекаем эту рубцовую ткань на склере глазного яблока. Из-за опасности нарушения кровообращения глазного яблока рубцовую ткань не удаляем до самой склеры. Образует дефект конъюнктивы на склере. Затем готовим послойный лоскут консервированной трупной роговицы, одновременно выкраивая лоскут конъюнктивы. Послойную ткань трупной роговицы с одномоментно выкроенным конъюнктивальным лоскутом укладываем на роговицу и обнажен-

ную склеру. Накладываем также шелковые швы (8 нулей). Последние 4 года накладываем биологические швы: 2 по краю окончания роговичного лоскута, 3-й шов — по лимбу через роговицу, лоскут и склеру больного, затем накладываем несколько частых швов с интервалами между ними 3 мм. Швы проводим через эписклеру и поверхностные слои склеры. Трансплантат трупной конъюнктивы должен плотно и без складок прилегать к склере.

Во всех наших наблюдениях трансплантат роговицы, взятый одновременно с лоскутом конъюнктивы, прижил хорошо, и впоследствии ничем не отличался от собственной конъюнктивы больного. Только в 2 случаях пришлось повторять оперативное лечение из-за рецидива ложного птеригиума.

Полученные результаты дают нам возможность рекомендовать для устранения ложного птеригиума после ожогов глаз и рецидивов обычного птеригиума описанную выше операцию, которая является косметической.

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

В настоящее время удельный вес ожогов глаз еще достаточно велик среди повреждений органа зрения. Частота ожогов зависит от характера промышленности, состояния техники безопасности, объема строительства в данной географической местности, а также степени проведения профилактической работы врачами общей медицинской сети, специалистами-офтальмологами, общественными организациями и т. п.

Ожоги глаз тяжелы не только анатомо-физиологическими нарушениями, которые непосредственно появляются после действия ожогового агента, но они опасны изменениями, которые наступают в различное время после ожога. Известны наблюдения, когда в первые дни после ожога, казалось бы, все шло хорошо, но внезапно наступало обострение в обожженном глазу, в процесс вовлекались глубоко лежащие ткани и среды глаза, появлялся экссудат в передней камере глаза и стекловидном теле, развивалась вторичная глаукома и наступали другие изменения.

Ожоговая болезнь глаза весьма часто протекает волнообразно. Периоды улучшения сменяются тяжелыми обострениями, которые весьма часто приводят к слепоте. Экспериментальные, биохимические исследования и клинические наблюдения нашей клиники и ряда авторов свидетельствуют о том, что при средней тяжести и тяжелых ожогах глаз наступают морфологические и биохимические изменения не только непосредственно в пораженных, но и в других оболочках глаза. Патологические импульсы, исходящие из очагов поражения,

вызывают ряд изменений в организме. В обожженных глазах по сравнению с нормой имеются значительные нарушения обменных процессов, происходящих под влиянием ожога.

При ожогах глаз, как и при распространенных ожогах тела, в результате увеличения распада белков нарушаются функции печени и поджелудочной железы, наступают биохимические сдвиги в целостном организме, зависящие от его реактивности.

Изучая в эксперименте на кроликах гистологические и биохимические изменения в роговице при химических ожогах, мы обратили внимание на биохимические сдвиги в других системах организма, причем биохимические нарушения зависят от вида ожогов. Отмечены определенные нарушения гликемической кривой. Нередко отмечался высокий ее подъем. При ожогах тяжелой и весьма тяжелой степени нормализация гликемической кривой наблюдается через 2—3 месяца, при легких ожогах — через 1—2 недели. У 50% больных с ожогами глаз наступает изменение щелочного резерва крови, у  $\frac{2}{3}$  больных данный показатель был выше нормы, а у  $\frac{1}{3}$  — понижен.

Все это дает основание рассматривать ожог глаз как ожоговую болезнь. В настоящее время установлено, что обожженные ткани меняют свою антигенную характеристику. Это касается не только тканей, подвергшихся непосредственному повреждению и разрушению, но и тканей, сохранивших жизнеспособность. Обретая новую антигенную характеристику, обожженные ткани вызывают выработку антител, направленных против собственных тканей. В связи с этим эти антитела называются аутоагрессивными. Выработка аутоагрессивных антител приводит к более быстрой биологической замене тканей, изменивших свою антигенную структуру.

Установлено, что через 2—3 недели после ожога в организме возникают неблагоприятные условия, которые ухудшают течение ожогового процесса. Наблюдая течение тяжелых и весьма тяжелых ожогов глаз, мы заметили, что в конце 2-й или начале 3-й недели наступают задержка регенерации, а затем и тяжелые осложнения. Инъекции аутокрови под конъюнктиву или орошение конъюнктивальной полости аутосывороткой, произведенные в это время, вызывают тяжелую местную аллергическую реакцию, напоминающую феномен Артюса. Эта не-

благоприятная реакция вызвана накоплением в крови обожженных больных аутоагрессивных антител.

Введение сыворотки ожоговых больных, взятой в сроки от 3 недель до 6 месяцев, значительно ухудшает течение ожогового процесса реципиентов. Эти инъекции ускоряют разрушение глаза.

Что же касается использования сыворотки ожоговых реконвалесцентов для снятия токсикоза в первые дни после тяжелых ожогов, следует иметь в виду, что наряду с положительным действием эта сыворотка может оказать отрицательное влияние на местный процесс. В иммунологическом аспекте клинические проявления при ожогах органа зрения необходимо разделить на 4 стадии: а) воспаления, б) регенерации, в) задержки регенерации, г) извращенной регенерации.

Стадия воспаления наблюдается в первые 2 недели течения ожогов и является нормальным проявлением реакции тканей, подвергшихся вредному воздействию.

Стадия задержки регенерации наблюдается в конце 3-й недели и может быть объяснена появлением к этому времени в организме обожженного достаточно высокого титра аутоагрессивных антител.

Стадия извращенной регенерации, во время которой происходит грубое рубцевание, формирование симблефарона, зарастание роговицы конъюнктивой и проч., должна быть рассмотрена как возобновление регенерации тканей.

Способность тканей к извращенной регенерации сохраняется на длительное время. Ткани глаза в ближайшее время после ожога содержат токсические продукты. Они приобретают чужеродные для организма вещества, обладающие аутогенными свойствами. Этих изменений достаточно для того, чтобы вызвать сенсibilизацию организма.

Таким образом, применение иммунной сыворотки — сыворотки ожоговых реконвалесцентов — для лечения ожогов глаз должно быть рекомендовано в комплексе с другими методами лечения, хотя во всех случаях ожога (при тяжелых и очень тяжелых ожогах глаз) нельзя рассчитывать на полное исцеление глаза.

Одним из общеизвестных методов лечения тяжелых ожогов глаз является операция, предложенная Денигом (1912—1914). Эта операция при тяжелых ожогах глаз

дает благоприятные результаты по сравнению с консервативным лечением, особенно в тех случаях, когда ее предпринимают в первые дни и даже часы после ожога. И наоборот, результаты ее неудовлетворительные, а иногда процесс даже усугублялся, если обширную пластику слизистой с губы больного производят в более поздние сроки, когда возникала аутоинтоксикация — аутосенсбилизация из очага поражения.

Нашими экспериментальными и клиническими наблюдениями и наблюдениями многих авторов показано, что при тяжелейших поражениях глаз гомопластическая послойная пересадка тонкого слоя роговичной ткани после удаления омертвевших слоев роговицы, произведенная в самые ранние сроки после ожога, способствовала в большинстве случаев не только сохранению глаза, но и давала весьма положительный оптический эффект. В большинстве случаев процесс приживления послойно-пересаженной роговицы сопровождается более или менее выраженной васкуляризацией трансплантата. При благоприятном течении послеоперационного периода и при применении в комплексе лечения кортикостероидов сосуды исчезают за 1,5—2,5 месяца после операции. Ранняя кератопластика при ожогах глаз благоприятствует более легкому течению воспалительного процесса. Чем тяжелее ожог, тем в более ранние сроки должно быть принято в комплексе лечебного процесса оперативное вмешательство.

С 1960 г. мы широко применяем в комплексном лечении ожогов глаз патогенетическую терапию, субконъюнктивальные или ретробульбарные инъекции гамма-глобулина и оксигенотерапию также субконъюнктивально, а при весьма тяжелых ожогах глаз — ретробульбарно, а также вводим гамма-глобулин внутримышечно по 2—3 дозы за инъекцию (3—4,5 мл). Необходимо отметить, что какую бы комплексную терапию мы ни применяли, всегда ее проводили на фоне гамма-глобулина и оксигенотерапии. Кроме этого мы применяли в первые же минуты поступления больного до 10—12-го дня после ожога обильное орошение обожженного глаза женским молоком, которое по своему составу имеет много преимуществ по сравнению с другими средствами, а механизм его действия отличается многонаправленностью. Применяем антибиотики, сульфаниламиды в сочетании с медом, кор-

тикостероиды, тканевые препараты, витамины, глюкозу, при показаниях производим хирургическое лечение, местно — гепарин, бромиды, новокаиновые блокады, масло морковное, облепиховое, субконъюнктивальное введение сыворотки ожогового реконвалесцента и симптоматическое лечение (скополамин, адреналин, рыбий жир, мази). В последние годы (с 1965) для лечения тяжелых ожогов глаз применяем кровь или сыворотку ожоговых реконвалесцентов.

По нашим экспериментальным и клиническим наблюдениям, эффективность лечения с применением гамма-глобулина, сыворотки и плазмы ожоговых реконвалесцентов и оксигенотерапии в комплексе с другими методами лечения была очевидна на большой группе больных (более чем 800) и прослежена в течение 17 лет, что позволяет нам рекомендовать такое лечение при ожоговой болезни глаз.

Учитывая, что нарушение иммуногенеза при ожогах глаз является важной, но не единственной причиной патогенеза ожогов глаз, следует продолжать изыскание новых лечебных средств, в первую очередь направленных на нормализацию и усиление регенерации, изучать возможности применения пластических материалов для живления в роговицу и возвращения больному хотя бы минимального зрения.

В снижении частоты повреждений органа зрения на промышленных предприятиях и в сельском хозяйстве большое значение имеют профилактические мероприятия: правильная организация профотбора, проведение профилактических осмотров рабочих, обеспечение их защитными и корригирующими очками соответственно выполняемой работе, практическое обучение медработников методам оказания первой помощи при повреждениях глаз, широкая санитарно-просветительная работа, обсуждение администрацией каждого несчастного случая, улучшение медобслуживания рабочих в условиях здравпункта и работников сельского хозяйства наряду с рационализацией и правильной организацией производственных процессов. Все эти мероприятия должны содействовать дальнейшему снижению повреждений органа зрения.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Альберт Б. Немедленная кератопластика при ожогах роговицы известью.— В кн.: Труды докл. Междунар. симпозиума по кератопластике. Киев, 1966, с. 132.

2. Березинская Д. И. Ожоги глаз и их придатков.— В кн.: Опыт сов. мед. в Великой Отечественной войне 1941—1945 гг. М., 1951, т. 7, с. 263.

3. Бирич Т. В., Овсянник И. В. Действие ионизирующей радиации на орган зрения.— Здравоохран. Белоруссии, 1963, № 7, с. 38—41.

4. Бирич Т. В., Крючок Т. И. Пересадка тканей при некоторых заболеваниях глаз.— В кн.: Материалы IV Всесоюз. конф. ин-та экспериментальной биологии АМН СССР, ин-та клинической и экспериментальной хирургии МЗ СССР и БССР под ред. акад. В. В. Петровского. М., 1966, с. 245.

5. Бирич Т. В., Немцова Н. К. Профилактика поврежденного органа зрения на машиностроительных заводах г. Минска.— В кн.: Материалы II Всерос. съезда офтальмол. М.—Л., 1968, с. 41—43.

6. Бирич Т. В. Восстановление деформации век и конъюнктивальной полости кожным лоскутом «сито» и слизистой губы. В кн.: Тезисы докл. I респуб. конф. Трансплантация органов и тканей. Минск, 1969, с. 124—126.

7. Бирич Т. В., Шевлягин А. Л. Морфологические изменения и регенерация тканей глаза после послойной пересадки роговой оболочки при тяжелых термических ожогах в эксперименте.— В кн.: Морфогенез и структура органов человека и животных. Минск, 1970, с. 44—246.

8. Бирич Т. В., Немцова Н. К. Результаты профилактики повреждений органа зрения на Минском станкостроительном заводе им. Октябрьской революции.— В кн.: Актуальные вопросы офтальмол. Киев, 1970, с. 136.

9. Бирич Т. В., Крючок Т. И. Пересадка консервированных гомотрансплантатов при ожогах и рецидивирующих птеригиумах.— В кн.: Материалы V Всесоюз. науч. конф. по пересадке органов и тканей. Горький, 1970, с. 216—217.

10. Бирич Т. В. Оксигенотерапия в офтальмологии. Минск, 1972, с. 137—155.

11. *Васильева А. Г.* Гамма-глобулин в лечении ожогов глаз.— Труды IV съезда офтальмол. УССР. Киев, 1964, с. 127—129.
12. *Васильева А. Г.* Гамма-глобулин в лечении некоторых заболеваний и повреждений глаз.— В кн.: Материалы отчетной конф. 1965. Минск, 1967, с. 268—270.
13. *Васильева А. Г.* К патогенетическому лечению ожоговой болезни глаз.— В кн.: Материалы науч.-практической конф. III клинической больницы им. Е. В. Клумова. Минск, 1969, с. 124—127.
14. *Волков В. В.* Действие на глаз бета-излучений и возможность использования их в офтальмологии с целью диагностики и лечения. Автореф. докт. дис. Л., 1964.
15. *Волков В. В., Сухопара Н. В., Ярославцев Э. Ф.* Бета-лучевые ожоги глаз в эксперименте.— В кн.: Актуальные вопросы восной и общей офтальмологии. Л., 1968, с. 139—140.
16. *Волков В. В.* Бета-лучевые повреждения. Л., 1970.
17. *Волков В. В., Шилев В. Г.* Комбинированные поражения глаз. Л., 1976.
18. *Гольфельд Н. Г.* Послойная пересадка роговицы консервированной методом селиковосушивания.— В кн.: Материалы науч. конференции, посвященной 90-летию В. П. Филатова. Киев, 1965, с. 13.
19. *Горовая Х. Т.* О повреждении глаз чернильным карандашом.— Вести. офтальмол., 1939, № 15, с. 6.
20. *Григорян В. А.* Лечение химических ожогов роговицы кислородом в сочетании с атропином.— Труды IV съезда офтальмол. УССР. Киев, 1964, с. 122—123.
21. *Гундорова Т. А., Тартаковская А. И., Ленкевич М. М.* ЭДТА в лечении ожогов роговой оболочки глаза известью.— В кн.: IV научн. конф. по проблеме «ожоги». Л., 1965, с. 76.
22. *Гундорова Т. М., Шилев В. Г.* Новое в обработке проникающих и сочетанно-комбинированных поражений органа зрения.— III Всерос. съезд офтальмол. М., 1975, т. 1, с. 215—230.
23. *Гуревич С. К.* Применение облепихового масла в офтальмологии.— Вести. офтальмол., 1956, № 2, с. 30.
24. *Джалишвили О. А.* Профилактика и лечение левомицетином инфицированных прободных ранений глазного яблока. Автореф. канд. дис. Л., 1956.
25. *Джалишвили О. А.* Ранняя послойная кератопластика и иммунотерапия при обширных тяжелых термических ожогах роговой оболочки.— Автореф. докт. дис. Л., 1968.
26. *Жорж Г. А.* Прения по программной теме «ожоги глаз».— Труды IV съезда офтальмол. УССР. Киев, 1964, с. 153—154.
27. *Жулинская А. С., Лимонис М. М., Кривицкая А. К.* Ожоги глаз и эффективность их лечения.— В кн.: Труды IV съезда офтальмол. УССР. Киев, 1964, с. 124—126.
28. *Исаева Г. Б.* Об эффективности лечения ожогов глаз.— Офтальмол. ж., 1960, № 1, с. 20.
29. *Калашиников Б. П., Каминская Ю. С.* и др. Влияние гамма-излучений на трофику глаза.— Труды Всерос. совещания глазных врачей и XX научн. сессии ин-та глазных болезней им. Гельмгольца. Са-ранск, 1958, с. 224.
30. *Каплунович П. С.* Основные принципы терапии тяжелых и очень тяжелых химических ожогов глаз.— Офтальмол. ж., 1969, № 7, с. 494.

31. Каплунович П. С. Химические ожоги глаз.— Методические рекомендации Челябинск, 1972.
32. Кацнельсон А. Б., Саушкина Н. К. Опыт патогенетической терапии ожогов глаз по нашему комплексному методу.— Офтальмол. ж., 1950, № 3, с. 115.
33. Кацнельсон А. Б. Новые направления в изучении патогенеза и в патогенетической терапии ожогов глаз.— Вести. офтальмол., 1962, № 4, с. 3.
34. Ковалевский Е. И. Передовой опыт и результаты оказания офтальмологической помощи детям в Москве.— Труды IV съезда офтальмологов СССР, т. 2. М., 1973.
35. Ковалевский Е. И. Тенденция в структуре и исходах повреждений глаз у детей. В кн.: Материалы IV республиканской конференции офтальмологов Белорусской ССР. Минск, 1975, с. 73—75.
36. Ковалевский Е. И. Принципы, методы, результаты и пути дальнейшего совершенствования лечения и профилактики повреждений глаз у детей СССР.— Труды I Всероссийской конференции по вопросам детской офтальмологии, т. 2. М., 1976.
37. Козьма А. В. Последствия взрывов атомных бомб в Хиросиме и Нагасаки и водородной бомбы в Бикини. М., 1957.
38. Колелько А. Б. О патогенезе и терапии лучевых катаракт.— Офтальмол. ж., 1959, № 4, с. 195—199.
39. Комиссарова С. С. Ожоги глаз и их лечение по материалам глазной клиники Ташкентского мед. ин-та за 10 лет.— Труды IV съезда офтальмологов УССР, Киев, 1964.
40. Копицновская Р. С. Лечение ожогов глаз фибриновой пленкой из донорской крови.— Труды IV съезда офтальмол. УССР. Киев, 1964.
41. Краслов М. Л., Брезанская О. И., Фридман С. Я. Опыт советской медицины в период Великой Отечественной войны 1941—1945 гг. М., 1951, с. 82—401.
42. Краслов М. М. О показаниях к перфорирующей и неперфорирующей аллопластике роговицы.— Офтальмол. ж., 1970, № 4, с. 260.
43. Лазаренко Л. Ф. Ранняя кератопластика при тяжелых ожогах глаз детской трупной роговицей.— В кн.: Материалы науч. конференции, посвященной 90-летию В. П. Филатова. Киев, 1965, с. 23.
44. Легеза Г. В. Значение десенсибилизирующей терапии при полной послонной пересадке роговой оболочки у больных с бельмами после ожогов глаз.— Труды IV съезда УССР. Киев, 1964, с. 149—151.
45. Легеза Г. В. Гомотрансплантация ожогов глаз. Докт. дис. Одесса, 1970.
46. Либлан Е. С., Хоросанян-Гаде А. А. Побочные дистантные повреждения различных структур глазного яблока при воздействии на сетчатку излучения рубинового лазера.— В кн.: материалы IV съезда офтальмол. СССР. М., 1973, с. 352—354.
47. Малаханова Н. А. Клиника и лечение ожогов глаз по данным Воронежской областной больницы.— Труды IV съезда офтальмол. УССР. Киев, 1964, с. 138.
48. Милевидова А. Н. Ожоги глаз и их терапия.— Вести. офтальмол., 1957, № 4, с. 45—50.
49. Очаловская Н. В. Новые пути в лечении ожогов глаз и кератитов. Докт. дис. Краснодар, 1946.

50. *Очаповская Н. В.* Гемотерапия при ожогах глаз и кератитах.— Вестн. офтальмол., 1943, т. 22, № 3, с. 45—46.

51. *Павлюченко П. И.* К вопросу о классификации и лечении ожогов глаз щелочами.— В кн.: Вопросы глазной травмы. Киев, 1956, с. 98.

52. *Парамей В. Т.* Прения по программной теме «Ожоги глаз».— Труды IV съезда офтальмол. УССР. Киев, 1964, с. 154.

53. *Покровская А. И., Зеленина Е. Е.* Ожоги глаз по материалам Николаевского областного офтальмол. диспансера.— Труды IV съезда офтальмол. УССР. Киев, 1964, с. 141.

54. *Писаренко Д. К.* Инвалидность по зрению и результаты лечебно-профилактических мероприятий по ее предупреждению и снижению. Канд. дис. Минск, 1977.

55. *Поляк Б. Л., Джалишвили О. А., Михальчук Ю. Д., Хлыбов П. И.* К вопросу о хирургическом лечении особо тяжелых термических ожогов роговой оболочки. В кн.: Материалы III съезда офтальмол. СССР. Волгоград, 1966, с. 202—205.

56. *Поляк Б. Л.* Повреждения органов зрения. Л., 1972.

57. *Протопопов Б. В., Галчин С. А.* Применение сыворотки и крови ожоговых реконвалесцентов при лечении ожогов глаз.— Труды IV съезда офтальмол. УССР. Киев, 1964, с. 108—110.

58. *Пучковская Н. А., Мучник С. Р., Шульгина Н. С.* Гистологические и биохимические изменения роговой оболочки после химических и термических ожогов.— Офтальмол. ж., 1959, № 4, с. 202.

59. *Пучковская Н. А.* Основные направления в разработке проблемы ожогов глаз.— Труды IV съезда офтальмол. УССР. Киев, 1964, с. 77—85.

60. *Пучковская Н. А., Мучник С. Р., Непомнящая В. М.* Клиническое и экспериментальное изучение лечебного действия ранней послойной кератопластики при тяжелых ожоговых поражениях глаз. В кн.: Материалы III съезда офтальмол. СССР. Волгоград, 1966, с. 199—201.

61. *Пучковская Н. А., Шульгина Н. С., Непомнящая В. М.* Патогенез и лечение ожогов глаз и их последствий. М., 1973.

62. *Родыгина А. М., Быкова А. И., Манухина А. И.* Сравнительные данные лечения ожогов глаз по материалам глазной клиники Львовского мед. ин-та за 17 лет (1945—1961).— Труды IV съезда офтальмол. УССР. Киев, 1964, с. 100.

63. *Тартаковская А. И.* Изменение белково-полисахаридного состава роговицы на различных стадиях дезорганизации соединительной ткани в ходе химического повреждения.— В кн.: Соединительная ткань в норме и патологии. Новосибирск, 1968, с. 202.

64. *Тартаковская А. И.* Патогенез, клиника и лечение тяжелых химических ожогов глаз. Докт. дис. М., 1969.

65. *Углова Т. Г.* Лечение ожогов глаз субконъюнктивальными инъекциями аутокрови в сочетании с ацетилхолином и отсепаровкой конъюнктивы.— Офтальмол. ж., 1959, № 6, с. 328.

66. *Ушаков Н. А.* К вопросу об ожогах век напалмом.— Военно-мед. ж., 1960, № 8, с. 50.

67. *Филатов В. П.* Оптическая пересадка роговицы и тканевая терапия. М., 1945.

68. *Федоров Н. А.* Иммунология ожоговой болезни.— В кн.: Тезисы докладов III Всесоюз. конф. патофизиологов. М., 1960, с. 168.

69. *Хайутин С. М.* Ожоги глаз и их придатков. М., 1961.

70. Хромов Б. М. Комбинированные лучевые поражения. Л., 1959.  
71. Шульгина Н. С. Роль иммунологических реакций в развитии патологического процесса в роговой оболочке при ожоге глаз.— Докт. дис. Одесса, 1965.

72. Чередвиченко В. М. Прения по программной теме «Ожоги глаз».— Труды IV съезда офтальмол. УССР. Киев, 1964, с. 154—155.

73. Чернова А. А. Экспериментальное изучение активности дыхания обожженной кислотой роговицы в условиях применения субконъюнктивальных инъекций аутокрови с пенициллином и эмульсии кортизона.— Труды IV съезда офтальмол. УССР. Киев, 1964.

74. Юшко Н. А. Прения по программной теме «Ожоги глаз».— Труды IV съезда офтальмол. УССР. Киев, 1964, с. 155.

75. Яудегире О. В. Подконъюнктивальные инъекции аутокрови при химических повреждениях глаз.— Вестн. офтальмол., 1957, № 2, с. 53.

76. Byrnes V. A. Flach blindness and Chorioretinal burns produced by atomic flash.— «JAMA», 1958, 168, 6, 778—779.

77. Guhna S. J. Ocular burns from pathogenic acids and alkalies and their treatment.— Am. J. Ophthal., 1958, 45, 2.

78. Duke-Elder W. S. Text-book of Ophthalmology. London, 1954.

79. Friedenwald J. S., Hughes W. F., Hermann H. Acid burns of the eye.— Arch. Ophthal., 1946, 75, 98.

80. Harley R. D. Treatment of chemical burns of the eye.— Arch. Ophthal., 1953, 49, 4.

81. Heine A., Malinsky J., Kubena K. Ultrastructuralni Zweny v rohovce Kralica po poleptani vapnem.— Cs. oftol., 1969, 25, 6.

82. Macworth J. F. Inhibition of thiol enzymes by lacrimators.— Biochem. J., 1948, 42, 82.

83. Passow A. Ambulant durchführbare Trühooperation bei vcrätzungen dis Auges Zur Behandlung und Necrosen.— Klin. Mbl. Augenheilk., 1955, 127, 2, 123—142.

84. Pfister R. R., Frienc J., Dohlman C. H. The anterior segmens of rabbits after alkoli burns. Metabolic and Histologic alterations.— Arch. ophthal., 1971, 85, 189.

85. Thies O. Die Therapie bei den Schweren Verätzungen des Auges.— Klin. Mbl. f. Augenheilk., 1953, 122, 5.

86. (Zagara E.) Zagara E. Промышленная офтальмология. (Пер. с польского). М., 1961.

## ОГЛАВЛЕНИЕ

Предисловие . . . . .	3
Глава I. Общие данные об ожогах глаз и их классификации . . . . .	6
Глава II. Статистические данные и патогенез ожогов органа зрения . . . . .	17
Глава III. Химические ожоги глаз . . . . .	29
Ожоги кислотами . . . . .	29
Ожоги щелочью . . . . .	36
Глава IV. Термические ожоги глаз . . . . .	51
Глава V. Действие лучистой энергии на орган зрения . . . . .	67
Глава VI. Сочетанные поражения органа зрения . . . . .	84
Глава VII. Белковый обмен крови и бактериологические исследования флоры в различные периоды ожоговой болезни . . . . .	99
Глава VIII. Лечение и профилактика ожогов глаз . . . . .	107
Хирургическое лечение ожогов глаз . . . . .	127
Заключение . . . . .	134
Литература . . . . .	139

Татьяна Васильевна Бирич

### ОЖОГИ ГЛАЗ

Редактор *О. В. Гутковская*  
Художник *Г. Г. Мальшев*  
Художественный редактор *В. П. Безмен*  
Технический редактор *М. И. Гриневич*  
Корректор *Е. И. Закончикова*

ИБ № 976

Сдано в набор 04.11.78. Подп. в печать 19.02.79. АТ 13137. Формат 84×108<sup>1</sup>/<sub>32</sub>. Бумага тип. № 1. Гарнитура литературная. Печать высокая. Усл. печ. л. 7,56. Уч.-изд. л. 8. Тираж 4000 экз. Зак. 1296  
Цена 1р. 40 к.

Издательство «Беларусь». Минск, Парковая магистраль, 11.

Ордена Трудового Красного Знамени типография издательства ЦК КПБ. 220041, Минск-41, Ленинский проспект, 79.

3

6

17

29

36

51

67

84

99

107

127

134

139

Формат  
Печать  
к. 1296

1.  
льства





ф р. 40 к