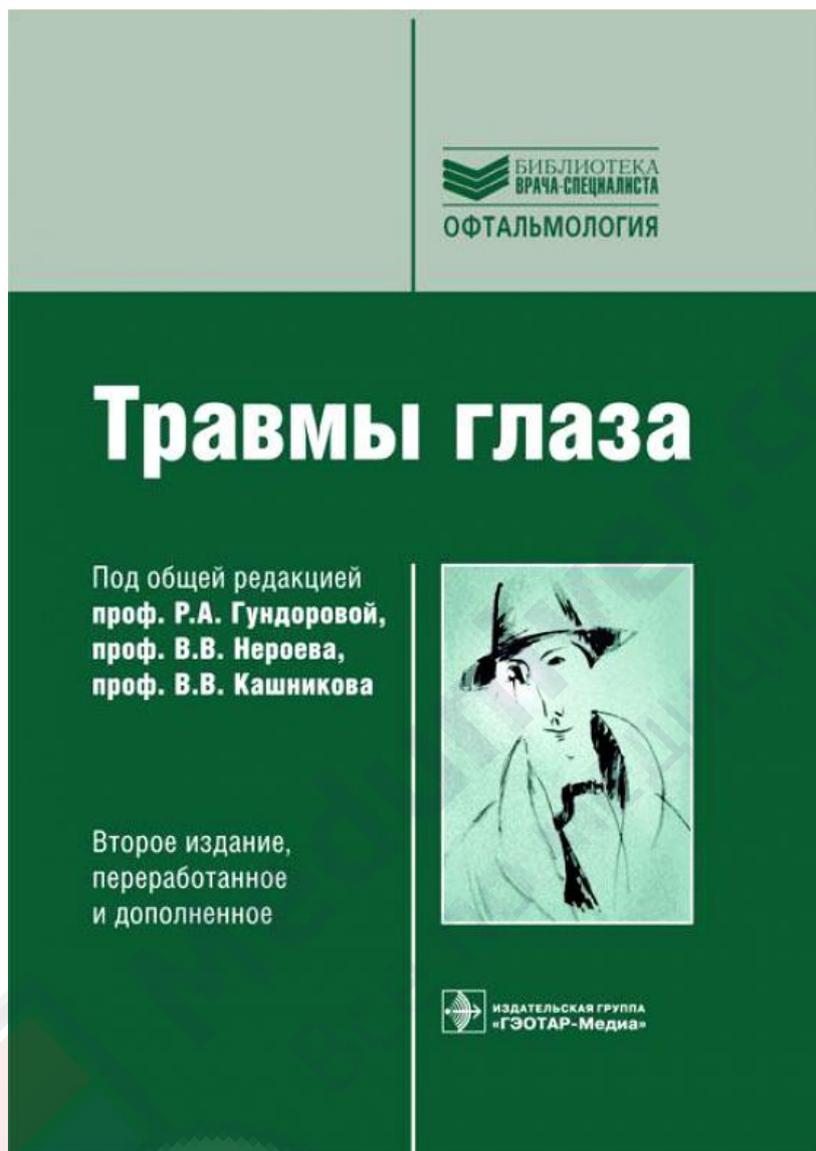


Травмы глаза



Травмы глаза / под общ. ред. Р. А. Гундоровой, В. В. Нероева, В. В. Кашникова. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2014. - 560 с. - (Серия "Библиотека врача-специалиста"). - ISBN 978-5-9704-2809-2.

Аннотация

Книга является существенно дополненным и переработанным изданием монографии Р.А.Гундоровой с соавторами "Травмы глаза", вышедшей в издательстве "Медицина" в 1986 г. В ней освещены основные вопросы организации офтальмологической помощи, этиопатогенез механической травмы, методы офтальмодиагностики, необходимые для адекватной диагностики повреждений органа зрения и их последствий.

Подробно описаны методы консервативного и хирургического лечения при ранениях и контузиях глаза, а также при осложнениях раневого процесса.

Представлены различные варианты реконструктивных и органосохранных операций при последствиях травм глаза. Отдельный раздел содержит показания к энуклеации при травмах органа зрения и их последствиях, современные технологии подобных операций, а также вопросы протезирования и эктопротезирования.

Предназначена офтальмологам, интернам, клиническим ординаторам и студентам старших курсов медицинских вузов.

СОДЕРЖАНИЕ

Предисловие.....	3
Введение.....	4
Часть I. Травмы глазницы, вспомогательных органов глаза и глазного яблока.	
Глава 1. Травма глазницы и вспомогательных органов глаза.....	8
Глава 2. Хирургические методы обработки проникающих ран глаза.....	24
Глава 3. Проникающие ранения глазного яблока с внедрением инородных тел.....	62
Глава 4. Общие принципы консервативного лечения проникающих ранений глаза.....	125
Часть II. Осложнения раневого процесса.	
Глава 5. Внутриглазная раневая инфекция.....	150
Глава 6. Посттравматические бельма роговицы.....	200
Глава 7. Травматическая катаракта.....	218
Глава 8. Посттравматические изменения стекловидного тела.....	232
Глава 9. Посттравматическая глаукома.....	247
Глава 10. Травматические гифема и гемофтальм.....	273
Глава 11. Травматическая отслойка сетчатки.....	282
Глава 12. Симпатическая офтальмия.....	296
Глава 13. Посттравматическая субатрофия глазного яблока.....	307
Часть III. Контузии глаза (закрытая травма глаза).	
Глава 14. Патогенез контузионной травмы глаза.....	325
Глава 15. Клиническая картина контузионной травмы глаза.....	334
Глава 16. Диагностика функционального состояния органа зрения при контузии глазного яблока.....	358
Глава 17. Лечение контузии глазного яблока.....	378
Часть IV. Удаление глаза. Глазное протезирование и эктопротезирование.	
Глава 18. Глазное протезирование.....	392
Заключение.....	419
Список литературы.....	424
Дополнительные иллюстрации.....	490

ПРЕДИСЛОВИЕ

Частота глазного травматизма в России, по данным последних лет, достигает 114,5 человек на 100 000 населения. До 32% коечного фонда офтальмологических стационаров занято пациентами с травмами глаз. Этим объясняется повышенный интерес широкого круга офтальмологов к проблеме диагностики, лечения и профилактики травматических повреждений органа зрения и их последствий.

С момента первого издания данной книги прошло более 20 лет. Этот период характеризовался значительным прогрессом медицинской науки. Появились и широко используются принципиально новые методы офтальмодиагностики, такие как компьютерная томография, оптическая когерентная томография, ультразвуковая биомикроскопия, ультразвуковое доплеровское картирование и множество других. Разработаны принципиально новые медицинские препараты, новая медицинская техника и инструментарий. Это позволило пересмотреть показания к хирургическому лечению, изменить технологию многих офтальмологических операций.

С другой стороны, в нашей стране этот период характеризовался значительными политическими и социальными потрясениями, оказавшими значительное влияние на изменение структуры глазного травматизма, характера и тяжести травм, организацию лечения и профилактики повреждений глаз.

Все это диктует необходимость повторного издания монографии «Травмы глаза». Однако монография, с учетом современных реалий, значительно переработана и дополнена. При этом мы старались сохранить принцип изложения материала в соответствии с первым изданием. К работе над книгой, как и в первом издании, были привлечены сотрудники отдела травмы, реконструктивной, пластической хирургии и глазного протезирования ФГУ «Московский НИИ глазных болезней им. Гельмгольца», а также ряд офтальмологов из регионов России. Авторы надеются, что книга будет полезна для врачей-офтальмологов, и с благодарностью примут критические замечания и пожелания.

Р.А. Гундорова, заслуженный деятель науки РФ, профессор, доктор медицинских наук, руководитель отдела травмы, реконструктивной, пластической хирургии и глазного протезирования ФГУ «Московский НИИ ГБ им. Гельмгольца»

ВВЕДЕНИЕ

Последние 40-50 лет акценты проблемы травм органа зрения диктовались временем и социальными заказами, которые выполнялись последовательно с использованием новых технологий каждого периода. Особо следует отметить уникальные работы Б.Л. Поляка, В.В. Волкова, П.И. Лебехова, А.Ф. Корниловой, П.Г. Макарова, Н.А. Пучковской, З.И. Скрипниченко, В.И. Лазаренко, И.Б. Максимова, офтальмологической школы Санкт-Петербургской академии.

После Второй мировой войны основные исследования офтальмотравматологов были направлены на реабилитацию пострадавших с послевоенной травмой, сельскохозяйственным и промышленным травматизмом.

В 60-70-е годы совершенствовалась обработка проникающих ранений глаза за счет использования рассасывающихся материалов (биологические швы), а также бесшовных методов обработки проникающих ранений роговицы (цианакрилатный клей - МК-2, МК-6).

Увлечение идеей пересадки целого глаза в ряде клиник позволило разработать методики пересадки переднего отдела глазного яблока с оптической и косметической целью и развить технику замены роговицы полимерным протезом (кератопротезирование).

Первые работы по пересадке глаза основывались на уникальной работе по сшиванию сосудов глазного яблока, диаметр которых был 0,2 мм, тогда как в общей хирургии пределом создания сосудистого анастомоза был диаметр сосуда 0,4 мм. Это была уникальная работа, опубликованная в американских журналах. Пытались даже пересадить энуклеированный глаз кролика в ткани лба другому кролику с контролем клинической реакции отторжения.

В те годы использовалась рутинная техника вмешательств на стекловидном теле (витрэктомия). В дальнейшем широкое распространение получило тотальное замещение стекловидного тела при его патологии и эндофтальмите - пусэктомия.

Тогда же были проведены исследования по изучению патогенеза и лечения травматической отслойки сетчатки с предложением новых операций пломбирования разрыва в макулярной области - субретинальная швартэктомия и др.

В те же годы и позже начались исследования по профилактике инфекции при посттравматической внутриглазной патологии, в частности, с внутриглазным введением антибиотиков, и обоснована экстренная витрэктомия при начинающемся и развившемся эндофтальмите.

Дальнейшее развитие получили исследования по применению озона для профилактики и лечения внутриглазной инфекций.

С 60-х годов и до последнего времени акцентируется внимание на показаниях и противопоказаниях к удалению внутриглазных инородных тел.

Источник KingMed.info

В этой связи были разработаны инструкции для удаления инородных тел и внедрен в практику целый ряд инструментов, которые в дальнейшем вошли в уникальный набор для удаления инородных тел из глаза.

В 70-80-е годы развивается микрохирургическая техника, разработаны и рекомендованы реконструктивные вмешательства при первичной хирургической обработке проникающих ранений глаза с одновременной экстракцией катаракты, иридопластикой, витрэктомией, а иногда и удалением инородного тела.

Разработаны варианты удаления инородных тел с помощью световодов и микрохирургической техники, а также методики трансвитреального удаления инородных тел из глаза в процессе витрэктомии. Были разработаны магниты из редкоземельных материалов с различными наконечниками. Кроме того, в последующем разработано несколько магнитных устройств и методов их применения в офтальмологии. Особенное внимание было уделено уточняющей диагностике при наличии внутриглазного инородного тела - ультразвуковому исследованию, трансиллюминации, компьютерной томографии при локализации инородного тела в пограничной зоне. При отсутствии инородных тел в последние годы стали активно использовать магнитно-резонансную томографию.

Большое внимание уделяется проблеме контузионных повреждений глаза. Это лечение нарушений ВГД при травматической рецессии и цилиохориоидальной отслойке, лечение паралитического мидриаза, внутриглазных кровоизлияний. Разработаны методы терапии травматического гемофтальма с использованием новейших фибринолитиков (стрептодеказа, гемаза) и проведением иммунологических исследований.

В 80-х годах развивается направление, связанное с сохранением глаза как анатомического органа после тяжелой травмы, - профилактика и борьба с субатрофией глазного яблока, разработка методик и схем лечения, операции при отслойке цилиарного тела и сосудистой оболочки, введение заменителей, в частности гиалона и силикона при начинающейся субатрофии глаза.

Использование разработанных методик позволило сохранить глазное яблоко как косметический орган в 50% случаев тяжелой травмы, ранее кончающихся энуклеацией. Эти же исследования послужили обоснованием рекомендаций по протезированию глаз с субатрофией.

С внедрением лазеров стали применяться атравматичные реконструктивные операции при самой различной интраокулярной патологии с использованием комбинированных лазерных воздействий, а также методы профилактики послелазерного реактивного синдрома.

Трудным разделом офтальмотравматологии всегда являлись ожоги глаз и трансплантация роговицы при данной патологии с оптической, косметической и лечебной целью. Разработана концепция патогенеза ожоговой болезни глаза, основанная на сопряженном действии четырех систем: протеолиза, перекисного окисления липидов, репаративной регенерации и иммунной системы. Комплекс иммунологических, биохимических и морфологических исследований

Источник KingMed.info

раскрывает патогенез, предлагает медикаментозное и хирургическое лечение ожоговой болезни глаз.

Вопрос о тактике консервативного и хирургического лечения ожоговой болезни глаз, помимо клинического анализа, определяется данными биохимических и иммунологических исследований. Разработаны новые виды лечения - медикаментозно регулируемый протеолиз, применение нового поколения иммуномодуляторов, хондрокератопластика, экстракорнеальная кератопластика при симблефаронах и рецидивирующем птеригиуме.

В настоящее время проводятся глубокие научные исследования по возможности трансплантации глазных тканей на клеточном уровне.

Продолжаются экспериментальные и хирургические исследования эффективности методов трансплантации аллогенных культивированных клеток в лечении глубоких ожоговых дефектов роговицы и конъюнктивы глазного яблока.

Одним из современных направлений офтальмотравматологии является разработка пластической офтальмохирургии и глазного протезирования, главное направление которой - хирургическое лечение придаточного аппарата и орбиты, а также лечебное и косметическое глазное протезирование. Пластическая офтальмохирургия выделилась как самостоятельное направление. Этим было положено начало широкому развитию офтальмопластики как отдельной специальности.

В сферу деятельности этого раздела входят практически все хирургические проблемы, связанные с патологией орбиты и придаточного аппарата глаза, кроме онкологических заболеваний: врожденные изменения (аномалии развития, блефароптоз, патология ресниц и слезных путей), последствия ожогов глаза, век и орбитальной области, возрастные изменения век и слезоотводящих путей.

Благодаря научным исследованиям в практику внедрены современные технические достижения: ультразвуковая хирургия, новые имплантационные материалы из углеродных композитов, латексные экспандеры.

Начиная с 90-х годов в связи с изменением общественной ситуации в мире и стране отмечается уменьшение сельскохозяйственного и промышленного травматизма. Увеличилось число стихийных бедствий и катастроф, межнациональных конфликтов, изменилась и структура глазного травматизма.

За последние годы значительно возросла частота боевых повреждений глаз. Так, по данным И.Б. Максимова, боевые изолированные повреждения глаз во время военных действий в Афганистане составили 2,5-4,5%, во время Чеченского военного конфликта возросли до 19,4-10,2%, а повреждения органа зрения при сочетанных травмах встречаются в 16-33%.

В последние годы увеличилось число пострадавших в результате чрезвычайных ситуаций, бытовых и военных конфликтов, тяжелых контузий. Травма стала тяжелой, сохранение глаза представляет большие трудности.

Источник KingMed.info

Проведен анализ и разработаны рекомендации оказания первой доврачебной и специализированной помощи при катастрофах и чрезвычайных ситуациях. Тесная связь и совместные исследования с центром медицины катастроф «Защита» позволили провести интересные, практически важные исследования при повреждении органа зрения газовым оружием, рекомендовать систему лечения, разработать и представить систему оказания офтальмологической помощи при повреждениях глаз в чрезвычайных ситуациях и катастрофах.

Важным является разработка совместных действий врачей общего профиля и офтальмологов, знакомство специалистов с элементарными методами оказания первой помощи при повреждениях органа зрения, изучение психического состояния пострадавшего, потерявшего зрение.

ЧАСТЬ I. ТРАВМЫ ГЛАЗНИЦЫ, ВСПОМОГАТЕЛЬНЫХ ОРГАНОВ ГЛАЗА И ГЛАЗНОГО ЯБЛОКА.

ГЛАВА 1. ТРАВМА ГЛАЗНИЦЫ И ВСПОМОГАТЕЛЬНЫХ ОРГАНОВ ГЛАЗА

Виды травм. По причинному признаку травму разделяют на бытовую, транспортную, криминальную, производственную, спортивную, сельскохозяйственную, детскую.

Травма придаточного аппарата глаза может быть изолированной или сочетанной с другими повреждениями, в том числе головы и других жизненно важных органов. Например, при автомобильной или минновзрывной травме повреждение окологлазничной области нередко сочетается с переломами или травматической ампутацией конечностей, ребер, повреждениями органов брюшной полости.

Глазница с ее содержимым находится в непосредственной близости от головного мозга, ЛОР-органов, верхней челюсти, жевательного аппарата. Для лечения сочетанных повреждений близко расположенных областей, каждое из которых требует вмешательства узкого специалиста, необходима комплексная бригада, состоящая из офтальмолога, нейрохирурга, челюстно-лицевого хирурга, оториноларинголога. Это позволит избежать многих ошибок и осложнений, которые бы пришлось устранять впоследствии.

Контузия глазницы, окологлазничной области - это закрытое повреждение тканей глазницы: переломы костей, кровоизлияния, отек мягких тканей со сдавлением кровеносных сосудов и нервов.

Открытая травма (рана) сопровождается нарушением целостности кожи и образованием раневого канала, при закрытой травме (контузия) повреждения кожи нет или оно ограничивается ссадинами и кровоизлияниями.

Рана по виду оружия может быть колотой, резаной, рваной, рубленой. Сложность и клиническая тяжесть раны варьирует в широких пределах: повреждение кожно-мышечного слоя века, разрыв края века, разрыв века с повреждением слезных канальцев, травмы с отрывом связок века и повреждением слезного мешка, множественные разрывы века с дефектами тканей, скальпированная рана лица с отрывом века, проникающая рана глазницы, открытая травма глазницы с переломами костей.

Внедрение инородных тел осложняет клинику травмы. Наиболее опасны деревянные инородные тела.

Клиническое обследование пациента с травмой придаточного аппарата глаза включает: 1) исследование глаза; 2) исследование мягких тканей; 3) исследование орбиты и 4) исследование лица.

При исследовании глаза обращают внимание на повреждение глазного яблока, состояние зрения, реакцию зрачков, картину глазного дна.

Осмотр ран мягких тканей дает представление о протяженности, локализации и глубине ран, повреждении тарзоорбитальной фасции, слезных канальцев, разрыве края века.

Оценивая орбитальные повреждения, сначала исследуют положение глаза в орбите и функцию экстраокулярных мышц, наличие диплопии в определенных направлениях взора, ограничение подвижности глаза. Гипестезия определенных периорбитальных зон свидетельствует о заинтересованности соответствующих чувствительных нервов и возможном повреждении орбиты по ходу этих стволов. Для более точной диагностики назначается компьютерная томография орбит в двух плоскостях, что подтверждает или отвергает наличие переломов и/или инородных тел.

При осмотре лица в целом отмечают статическую и мимическую симметрию, пальпаторно определяют деформацию внешнего лицевого скелета, скуловой дуги, орбитальных краев, верхней челюсти, носа, а также обращают внимание на выделения из носа (кровотечение, ликворея).

Общий принцип оказания медицинской помощи основывается на комплексной оценке клинического состояния пациента, начиная с нарушения жизненно важных функций. В первую очередь проводят реанимационные мероприятия, направленные на устранение угрозы для жизни. Во вторую очередь обращают внимание на сохранение и восстановление наиболее важных органов и систем, среди которых на первом месте находится орган зрения. Нарушения придаточного аппарата глаза и орбиты могут иметь катастрофические последствия для зрения. Эти нарушения не всегда могут быть адекватно оценены реаниматологами и травматологами, которые оказывают первую помощь пациенту. Поэтому участие офтальмолога и офтальмопластика необходимы в самом начале обследования и лечения. Первая задача специалистов состоит в обеспечении безопасности глазного яблока.

В срок до 3-4 дней после травмы должны быть приняты меры к тому, чтобы не допустить формирования осложняющих деформаций (в первую очередь рубцового лагофтальма, заворота и трихиаза).

Затем, если позволяет общее состояние пациента, следует предпринять все для сохранения и восстановления формы и функции поврежденных структур (век, слезоотводящих путей, мышц, стенок глазницы).

Следует подчеркнуть особо, что современные условия жизни и работы предъявляют жесткие требования к внешнему виду пострадавших, когда они возвращаются к трудовой деятельности. Поэтому адекватная первичная хирургическая обработка предусматривает и максимальное восстановление косметического вида.

1.1. Повреждения глазницы

Контузия мягких тканей. Контузионное повреждение мягких тканей глазницы (ушиб) сопровождается мелкими надрывами анатомических структур на тканевом уровне с развитием кровоизлияний, отека тканей, воспалительной реакции. Кровоизлияния приводят к увеличению объема тканей, сдавлению мышц, нервных стволов, кровеносных сосудов, в первую очередь вен. Вслед за кровоизлиянием нарастает отек тканей, развивается экзофтальм, хемоз, птоз верхнего века, ограничивается подвижность глазного яблока.

Выраженная компрессия тканей в области вершины орбиты может привести даже к потере светоощущения. Как правило, это транзиторное нарушение функции. Но длительно персистирующий отек может привести к стойкой потере зрения в результате нарушения кровообращения в системе зрительного нерва и его атрофии.

Консервативное лечение является основным при контузии мягких тканей орбиты. Если нет резкого снижения зрения, рекомендуется наложение давящей повязки, холод. Терапия направлена на дегидратацию тканей, снижение воспалительной реакции, рассасывание кровоизлияний.

Хирургическое лечение показано при скоплении объемной гематомы в мягких тканях, что можно определить при помощи компьютерной томографии. Вероятным осложнением тупой травмы может стать формирование каротидно-кавернозного соустья. Клинически оно сопровождается периодическим или пульсирующим экзофтальмом, аускультативным шумом в орбите, характерными изменениями при доплерографии. В этом случае обязательна консультация нейрохирурга. Для закрытия шунта применяется внутрисосудистое баллонирование.

Ранения мягких тканей. Проникающие ранения орбиты характеризуются перфорацией тарзоорбитальной фасции, которая является передней стенкой глазницы.

Открытая рана способствует оттоку трансудата и крови, поэтому для нее не характерно развитие резко выраженного отека и экзофтальма. Однако, если рана небольшая, а внутреннее кровоизлияние значительное, экзофтальм будет выраженным.

Степень разрушения тканей зависит от формы ранящего предмета. Например, ранение острым гвоздем или шилом редко приводит к значительной травме, а ранение палкой с обломанным концом часто приводит к разрыву экстраокулярных мышц.

Колотая рана имеет длинный и узкий раневой канал. Провести его ревизию на всем протяжении не всегда легко из-за малой ширины и множества фасциальных перегородок в орбите. Тем не менее ревизия и удаление инородных тел из канала необходимы. В глубине канала могут оказаться мелкие деревянные отломки, которые будут длительное время поддерживать инфильтративно-воспалительный процесс, возможно с гнойным компонентом.

Для резаной раны свойственно широкое повреждение мышечно-апоневротических структур. В первую очередь это апоневроз леватора, тарзоорбитальная фасция. Если глубина раны

достаточно велика, рассеченными могут быть глубокие части экстраокулярных мышц, зрительный нерв, сосудисто-нервный пучок в области вершины орбиты. При этом будет проявляться соответствующая симптоматика: значительное кровоизлияние, птоз верхнего века, нарушение функции поврежденных мышц, офтальмоплегия, нарушение зрения вплоть до полной слепоты. Ранение внутреннего угла влечет за собой разрыв медиальной связки, слезных канальцев, слезного мешка с дистопией внутреннего угла и слезотечением.

Рваная рана менее благоприятна, чем резаная или колотая, в первую очередь из-за грубых рубцов, которые формируются на месте размозженных тканей. Глубина и обширность повреждений зависит от кинетической энергии ранящего предмета.

Ранения мягких тканей глазницы с наличием деревянных инородных тел

Анамнестически далеко не всегда ясно, что в момент травмы возможно попадание инородных тел в орбиту. Приведем клинический пример: при падении ребенок Н. ударился лицом о землю, врачебный осмотр выявляет только малозаметную ранку кожи века с хорошо адаптированными краями, клинических симптомов повреждения глазного яблока нет, подвижность глаза не ограничена, при обычном рентгенологическом исследовании патологических признаков в орбите не определяется. Однако при проведении компьютерного исследования выявлена слабоконтрастная тень инородного тела. Проведена ревизия раны, в глубине которой обнаружено инородное тело в виде отломка сухого деревянистого стебля травы длиной 4 см, диаметром 7 мм. Инородное тело удалено через рану (рис. 1.1, см. цв. вклейку).

Такой пример довольно типичен. По виду деревянные инородные тела разнообразны: сухие ветки деревьев, сухие стебли трав, щепки палок и досок, карандаши, разошедшиеся детали деревянных построек и т.д.

Наиболее частая локализация деревянных инородных тел в глазнице - это ее медиальная половина, тем не менее не исключены другие варианты. Инородное тело может находиться частично в глазном яблоке, частично в средней черепной ямке, располагаться в поперечном направлении позади глазного яблока, внедриться в переднюю черепную ямку через крышу орбиты, углубиться в клетки решетчатого лабиринта и т.д. Внедрение инородных тел обычно происходит через небольшую рану кожи века или конъюнктивы в глубине свода.

Неполное проведение диагностического исследования приводит к ложному выводу относительно легкости травмы и отсутствию врачебного контроля, а спустя несколько часов, дней и даже месяцев показать признаки флегмоны орбиты, синусита или менингоэнцефалита. Поэтому при малейшей вероятности проникающего ранения орбиты необходимо проведение компьютерной томографии.

Компьютерное томографическое исследование необходимо проводить в двух плоскостях: фронтальной и горизонтальной. При анализе снимков обращают внимание на положение инородных тел в орбите, его физические размеры, фрагментированность, пространственные соотношения с нормальными анатомическими структурами.

Удаление деревянных инородных тел из орбиты предпочтительно делать в первые сутки после травмы. В более поздние сроки будет нарастать гнойно-воспалительная реакция.

Удаление инородных тел обычно проводится через раневой канал, который при необходимости расширяют, чтобы зацепившиеся за ткани мелкие отломки не остались в орбите. После операции в ране оставляют резиновый дренаж на 1-2 дня, рану не зашивают наглухо.

Если инородное тело находится частично в орбите, частично в полости черепа, операция должна проводиться в условиях нейрохирургического стационара с участием офтальмолога. В первую очередь рассматривается возможность трансорбитального удаления инородного тела. Если таким подходом инородное тело не может быть полностью удалено, выполняется транскраниальный или комбинированный подход.

Инородные тела, внедренные через орбиту в придаточные пазухи носа, также могут удаляться разными подходами - со стороны орбиты или со стороны полости носа и пазух. Операция проводится оториноларингологом совместно с офтальмологом.

Ранения мягких тканей глазницы с наличием металлических инородных тел

Металлические осколки попадают в орбиту при взрывной травме, огнестрельных ранениях, при ударе металлом по металлу.

Большими металлическими инородными телами орбиты часто оказываются строительные дюбели, рикошетом отскакивающие от бетонной стены. Энергии дюбеля, выпущенного из строительного пневматического пистолета, часто недостаточно для того, чтобы пробить глазницу навывлет, поэтому он остается или в мягких тканях, или застревает в костях, составляющих стенки глазницы. Помимо этого, большим инородным телом может оказаться толстая проволока, металлический стержень, деталь какого-либо инструмента или оружия (жало отвертки, отломок лезвия ножа, шариковая ручка и т.д.) (рис. 1.2, см. цв. вклейку).

Инородные тела средней величины чаще представлены пулями от пневматического оружия, осколками гильз, деталями начинки взрывных устройств и т.д. Магнитные свойства этих осколков разнообразны: от сильно магнитных до амагнитных.

Мелкие инородные тела, как правило, являются осколками, попадающими в орбиту при ударе металлом по металлу, при взрывных травмах, огнестрельных ранениях, если патрон снаряжен мелкой дробью или сечкой. Осколки, попадающие в орбиту, не задев глазное яблоко, могут не вызывать никаких жалоб, кроме первоначального короткого удара. Если глаз пострадал, необходимо предусматривать сквозное ранение глазного яблока.

Металлические инородные тела, особенно больших размеров, на компьютерном томографе вызывают наводки в виде расходящихся лучей, которые маскируют детальную картину тканей орбиты, поэтому при подозрении на наличие таких инородных тел сначала рекомендуется проведение обычной рентгенографии.

Тактика. Небольшие стерильные инородные тела, индифферентные по химическому составу, не вызывающие патологических признаков со стороны окружающих тканей, удалению не подлежат. Если инородное тело физически ограничивает подвижность глаза или проникает в полость черепа, вызывая фокальный энцефалит, или в придаточные пазухи носа, его необходимо убрать и санировать место залегания.

Удаление инородного тела легче осуществить по свежему раневому каналу. Если к тому же показано первичное удаление глаза, ревизия орбиты проводится через удобный широкий доступ. По истечении 3-4 недель после травмы раневой канал и травмированные ткани рубцуются и процесс удаления инородного тела значительно усложняется. Приходится тупым и острым путем разделять рубцовое окружение вокруг осколка, с учетом, что в это окружение входят многочисленные нервы. Особенно опасна зона вершины мышечного конуса, куда узким пучком входят двигательные нервы из верхней глазничной щели. Поэтому неосторожное обращение с тканями может осложниться парезом и даже параличом глазодвигательного аппарата.

Переломы костных стенок глазницы

Открытые переломы чаще всего возникают при автоаварии, неосторожном обращении с циркулярной пилой, разрыве отрезного круга и других травмах с подобным механизмом. Такие травмы характеризуются разрывом кожных покровов и мягких тканей и переломами костей. Место приложения силы - внешний контур лицевого скелета (в отличие, например, от взрывного перелома нижней стенки орбиты). Энергия ранящего предмета обычно настолько велика, что он может раздробить такие крепкие образования, как скуловая кость и надбровная дуга лобной кости.

Как правило, открытые переломы орбиты сопровождаются тяжелой открытой или закрытой черепно-мозговой травмой с ушибом головного мозга. По этой причине пациенты часто получают помощь в нейрохирургическом стационаре. Переломы костей, как правило, оскольчатые, линии перелома распространяются на большую глубину, происходит значительное смещение отломков (рис. 1.3, см. цв. вклейку).

В большинстве таких случаев переломы проходят по средней части надбровной дуги, по межкостным швам и длинным отросткам костей: лобно-скуловому, скуловерхнечелюстному, лобно-верхнечелюстному швам, лобному отростку верхней челюсти. При этом наблюдается смещение крупных костных фрагментов или отдельных костей (рис. 1.4, см. цв. вклейку).

К закрытым переломам орбиты относятся и так называемые взрывные переломы, при которых повреждаются тонкие стенки глазницы, такие как внутренняя (латеральная стенка решетчатой кости) и нижняя (верхняя стенка гайморовой пазухи). Ранящий предмет, вызывающий перелом такого типа, должен иметь размер, сопоставимый с размером входа в глазницу. Компрессия мягких тканей орбиты (включая глазное яблоко) с соответствующей передачей вектора силы в стороны вызывает образование трещин и оскольчатых переломов наиболее тонких костных стенок.

Диагностика переломов орбиты требует тщательного клинического и рентгенологического исследования (рис. 1.5, см. цв. вклейку).

Клинические признаки перелома орбиты: энофтальм, гипофтальм (их отсутствие не исключает наличие перелома), пальпаторно определяемая деформация орбитального края (если в анамнезе не было травм и заболеваний в этой зоне), неравномерная диплопия в разных позициях взора, ограничение подвижности глаза в отдельных направлениях, эмфизема тканей век, орбиты.

При внешнем осмотре пациента следует учитывать его врожденную асимметрию лица, которая встречается не так редко, как кажется. Желательно сравнить настоящее состояние с изображением на старых фотографиях. Это сравнение позволяет определить, например, имеется ли у пациента гипофтальм или гиперофтальм.

Ограничение подвижности глаза может быть вызвано контузионным синдромом, разрывом мышц или нервов, ущемлением мышц. Для исключения или подтверждения ущемления мышцы необходимо провести тракционный тест: под местной анестезией (инстилляцией, аппликация тампона с анестетиком или субконъюнктивальная инъекция анестетика) пинцетом захватывают конъюнктиву у лимба или у места прикрепления мышцы и поворачивают глаз во всех направлениях. Положительный результат теста (резкое ограничение пассивной подвижности глаза) свидетельствует об ущемлении экстраокулярной мышцы.

Обычная рентгенография выявляет картину перелома краев орбиты и крупных костей, но не обнаруживает небольших переломов с образованием мелких отломков или трещин тонких костей. Обычная рентгеновская томография помогает лучше визуализировать деформации костных структур и позволяет составить представление о наличии и характере перелома в общих чертах. Однако в современных условиях необходимо знать все детали травматической патологии (линии переломов, образование и смещение отломков, взаимоотношение между костными и мягкими тканями орбиты, в частности экстраокулярными мышцами, глазным яблоком, орбитальной клетчаткой, а также состояние таких прилежащих областей, как придаточные пазухи носа, полость носа, полость рта, полость черепа).

Наиболее четкую картину деформации дает компьютерная томография орбит. Исследование должно быть проведено в двух плоскостях фронтальной и горизонтальной. На горизонтальных срезах лучше видны переломы медиальной и латеральной стенок глазницы и форма прямых экстраокулярных мышц. Фронтальные срезы дают лучшее представление о деформации и дефектах верхней и нижней стенок глазницы, о проминировании орбитальной грыжи в верхнечелюстную пазуху или мозговой грыжи в орбиту, о разрыве и местах сращения экстраокулярных мышц с костью.

Анализируя данные компьютерной томографии при односторонних переломах, обращают внимание на симметрию формы и объема глазниц, положения глазных яблок и экстраокулярных мышц, состояние зрительного нерва и костного канала зрительного нерва, наличие инородных тел.

При двусторонних переломах оценивают форму орбит в целом, переломы ее стенок и краев, положение мягких тканей в сравнении с нормальной анатомией. В норме глазное яблоко занимает в орбите центральную позицию, поэтому его смещение вплотную к какой-либо стенке может свидетельствовать об ущемлении соответствующей мышцы в линии перелома. Тени прямых мышц в норме находятся на расстоянии 1-3 мм от костных стенок - если между мышцей и костью отсутствует рентгеногематическая полоска, можно подозревать рубцовое сращение мышцы с костью или ее ущемление.

Крупнооскольчатые переломы чаще всего затрагивают скуловую и лобную кости, при переломах средней зоны лица - верхнюю челюсть.

Мелкооскольчатые переломы характерны для огнестрельных ранений всех стенок и взрывных переломов орбиты с повреждением тонких костей решетчатого лабиринта или нижней стенки орбиты.

Переломы в виде трещины обычно встречаются при взрывных переломах (трещина нижней стенки) и переломах лобной кости (трещина верхней стенки).

Тактика первичного лечения. При обнаружении перелома назначается противовоспалительное, антибактериальное лечение.

Далее решается вопрос о хирургической реконструкции. Если функциональных нарушений (диспозиция глазного яблока, диплопия, ограничение подвижности) нет, вопрос о косметической реабилитации (асимметрии глаз и орбит) решается в зависимости от пожеланий пациента. Хирургическая реконструкция рекомендуется при посттравматической асимметрии лица и глаз, диплопии, нарушении окуломоторики.

Оптимальным методом функционально-косметической реабилитации является первичная реконструкция орбиты. Репозиция свободных костных отломков, не успевших фиксироваться в неправильном положении, позволяет добиться максимального анатомического сопоставления и минимизировать рубцовую деформацию мягких, в частности, перимускулярных тканей.

Первичная реконструкция (так же, как и отсроченная) должна выполняться совместной бригадой, включающей, в зависимости от конкретных обстоятельств, челюстно-лицевого хирурга, нейрохирурга, оториноларинголога и обязательно офтальмолога. Отсутствие офтальмолога при планировании и проведении операции может привести к достижению неполного клинического эффекта или создать неблагоприятные условия для будущего лечения патологии придаточного аппарата глаза и мягких тканей орбиты. Приведем пример: у больного имеется дефект кости верхней стенки орбиты; нейрохирургическая проблема заключается в герметизации полости черепа, профилактике или лечении ликвореи; для этой цели достаточно создать или восстановить тонкую мягкотканую перегородку (герметизировать твердую мозговую оболочку с помощью местных тканей или трансплантатов); однако травма, при которой повреждается крыша орбиты, как правило, сочетается с разрушением прилежащих мягких тканей (леватора, клетчатки, верхней прямой

мышцы, конъюнктивы верхнего свода, глазного яблока); задача офтальмолога состоит в том, чтобы провести первичную реконструкцию этих тканей или создать условия для отсроченной реконструктивной операции; например, для отсроченной операции на леваторе или конъюнктивальной полости необходимо, чтобы полость черепа была изолирована от орбиты не только соединительной тканью, но и более прочным материалом (костью или твердым имплантатом), в противном случае интраорбитальное вмешательство сопровождается риском возникновения ликвореи.

Технически реконструкция лицевого скелета, в том числе орбиты, состоит из репозиции смещенных костных отломков, их фиксации к неповрежденным костям и друг к другу и замещении дефектов костной ткани трансплантатами. Для замещения дефектов применяются костные аутооттрансплантаты, быстротвердеющие пластмассы, титановые пластины.

Особые требования возникают к восстановлению нижней и внутренней стенок орбиты. Мелкие костные отломки, которые образуются при переломах, невозможно сопоставить и консолидировать. Поэтому речь идет о замещении утраченных костей трансплантатами. При этом выбор трансплантата становится ограниченным, так как стенки непосредственно граничат с придаточными пазухами носа (верхнечелюстной и решетчатой). Контакт синтетического имплантата с воздухом внешней среды нередко приводит к хроническому гнойному воспалительному процессу и в ряде случаев выгнаиванию подсаженного материала. Поэтому оптимальным материалом в данном случае является костный аутооттрансплантат. В качестве донорского места используют наружную пластинку теменной кости, гребешок крыла подвздошной кости или ребро. Предпочтение отдается первому варианту, так как плотная кость свода черепа меньше подвергается резорбции в отдаленном периоде.

Изложенное выше относится к большим или тотальным дефектам соответствующих стенок глазницы, где одним из кардинальных моментов является жесткое (пластинами и винтами) крепление трансплантата в заданном пространственном положении. Подход к лечению мелкооскольчатых переломов с небольшим дефектом кости несколько отличается от этого. Поскольку дефект кости имеет относительно небольшой размер, вокруг него остается достаточно интактной костной поверхности, которую можно использовать в качестве опоры для трансплантата, а трансплантат фиксировать швами. Для таких случаев вполне подходит аллохрящ, из которого вырезают тонкую пластинку и укладывают на кость после извлечения из дефекта пролабирующей ткани (рис. 1.6, см. цв. вклейку).

Прямым показанием для срочной операции является ущемление экстраокулярной мышцы в линии перелома. Обычно это касается трещины нижней стенки орбиты и ущемления в ней нижней прямой мышцы. Диагностика ущемления основывается на клинических данных (резкое ограничение движения глаза по вертикали, преимущественно кверху, положительный тракционный тест) и данных компьютерной томографии, которая позволяет визуализировать взаимоотношения между мягкими тканями орбиты и костью. Доступ к месту перелома осуществляется через конъюнктиву или кожу нижнего века, обнажается стенка орбиты, края

трещины осторожно раздвигаются, ущемленная мышца извлекается в орбиту. При осмотре определяют ширину трещины. Если она незначительна (менее 1 мм), ее не закрывают, если достаточно велика, чтобы опасаться повторного пролабирования тканей, ее перекрывают трансплантатом хряща.

Если первичная реконструкция по каким-то причинам не проводится, пациенту назначают лечение, направленное на минимизацию последствий травмы: рассасывающую, противорубцовую, нейростимулирующую терапию. Это помогает подготовить ткани для отсроченной операции.

Отсроченная реконструкция орбиты по сравнению с первичной более сложна технически и менее эффективна с функциональной точки зрения. Диплопия и ограничение подвижности глаза в результате поздней операции исправляются значительно хуже, чем после первичной реконструкции (рис. 1.7, см. цв. вклейку). Основной целью поздней операции является восстановление правильной формы орбиты. Для этого используются такие приемы, как остеотомия неправильно сросшихся костей, репозиция отломков, их жесткая фиксация и замещение утраченных частей трансплантатами. Восстановление правильной формы орбиты направлено на устранение гипо- и энтофтальма. Эффект операции зависит от сохранности мягких тканей глазницы. Если они интактны, достигается хороший положительный результат, если же внутренний мягкотканый каркас орбиты и клетчатка значительно пострадали при травме, результат будет неполным (рис. 1.8, см. цв. вклейку).

Не всем пациентам в отдаленные сроки показана полномасштабная реконструкция орбиты. В тех случаях, когда общий контур орбитальной зоны в целом сохранен, но имеется относительно небольшая деформация краев или стенок орбиты, можно прибегнуть к компенсаторной **контурной пластике орбиты**. Цель этого вмешательства - выравнивание внутреннего контура стенок и внешнего контура краев орбиты. Метод, который при этом применяется, - размещение в зоне деформации имплантата, смоделированного по форме дефекта. Подготовка ложа производится без вскрытия придаточных пазух носа, поэтому требования к имплантатам нестрогие. Здесь применимы силикон, самотвердеющие пластмассы, аллохрящ. Один из самых удобных материалов - карботекстим (углеродный войлок). Он легко моделируется, не требует фиксации в тканях, не меняет со временем формы, объема и положения в орбите.

При отсроченной реконструкции орбиты трудно рассчитывать на восстановление окуломоторики и устранение диплопии. Из-за рубцов, сформировавшихся после травмы, подвижность глаза остается ограниченной (рис. 1.9, см. цв. вклейку).

После восстановления орбиты часто следует серия офтальмопластических вмешательств, направленных на восстановление формы век, устранение птоза век (как верхнего, так и нижнего), косоглазия, заворота, выворота век, непроходимости слезоотводящих путей.

Огнестрельные ранения глазницы

Огнестрельные ранения отличаются неблагоприятным сочетанием глубины и обширности поражения. Глубина определяется кинетической энергией снаряда, а обширность - наличием множественных раневых каналов и контузией тканей в окружности раневых каналов. Огнестрельные ранения разнообразны по тяжести: самым легким, вероятно, можно считать ранение из пневматического оружия, самым разрушающим - минно-взрывную травму (рис. 1.10, см. цв. вклейку).

Ранения из пневматического оружия имеют две основные разновидности: внедрение пульки (при выстреле с дальнего расстояния) и размозжение мягких тканей, возможно, с переломом костей орбиты (при выстреле в упор) (рис. 1.11, см. цв. вклейку).

Ранение дробовым зарядом вызывает такие повреждения, которые также во многом зависят от дальности выстрела. Выстрел с большого расстояния характеризуется внедрением множества инородных тел (дробин) с незначительной для мягких тканей орбиты и век контузионной реакцией. Выстрел с близкого расстояния обладает огромной повреждающей силой, способной полностью разрушить костные и мягкие ткани лица и в частности орбиты (рис. 1.12, см. цв. вклейку).

В последние годы одним из распространенных видов огнестрельных ранений невоенного характера стало ранение петардой. Пиротехнический снаряд при попадании в область орбиты вызывает тяжелый ожог тканей из-за высокой температуры и характеризуется довольно глубоким поражением благодаря высокой кинетической энергии снаряда. Типичными последствиями такого ранения являются тотальные или обширные дефекты век с отсутствием тарзальных пластинок и ресниц, полное заращение конъюнктивальных сводов, анофтальм с остатками склеральной культи в результате травматической или хирургической эвисцерации глаза. Такое состояние требует серии последовательных реконструктивных операций на веках и орбите с целью восстановления утраченной анатомии и протезирования (рис. 1.13, см. цв. вклейку).

Пулевое ранение характеризуется большой глубиной проникновения и размозжением тканей по ходу и в окружности раневого канала. С большой степенью условности такие ранения можно разделить на фронтальные, поперечные и косые. Фронтальные часто сочетаются с травмой полости черепа. Поперечные ранения нередко затрагивают обе орбиты и наносят повреждения глазному яблоку и жизненно важным проводникам, в том числе зрительному нерву, в результате прямого или контузионного воздействия.

При минно-взрывном ранении повреждение орбиты обычно является одним из компонентов сочетанной травмы. При исследовании выявляются переломы разных видов и дефекты костей разнообразной формы, обширные рубцовые деформации мягких тканей, разрушение век, анофтальм. Глазное протезирование осуществить зачастую физически невозможно. Восстановительное лечение включает последовательно реконструкцию лицевого скелета, в

том числе орбиты, и серию операций на веках и мягких тканях орбиты с целью протезирования (рис. 1.14, см. цв. вклейку).

Современное травматическое оружие, снаряженное резиновыми пулями диаметром 9 мм и 15,7 мм, весьма опасно, т.к. в 93-94% случаев приводит к потере глаза и обширному разрушению века и мягких тканей орбиты, а также к переломам костей.

1.2. Травмы придаточного аппарата глаза

Виды травм придаточного аппарата глаза разнообразны. Некоторые из них можно назвать типичными, например, медиальный разрыв нижнего и/или верхнего века с разрывом слезного канальца (удар небольшим твердым предметом, кулаком, пальцем), отрыв верхнего века с разрывом апоневроза леватора (например, металлическим крючком), разрыв тарзальной пластинки верхнего века, попавшего между ранящим твердым предметом и верхним краем орбиты. В этих случаях можно рекомендовать типичные методы первичной хирургической обработки. Другие виды травм повторяются редко, для восстановления таких повреждений целесообразно пользоваться только общими принципами хирургической обработки и первичной реконструкции (рис. 1.15, см. цв. вклейку).

Обычно первичная хирургическая обработка ран придаточного аппарата глаза проводится в первые часы после травмы. Тем не менее обработку при необходимости можно отложить на 3-4 дня, при крайней необходимости максимум на 7 дней. Отсрочка целесообразна в случае выраженного отека и большой гематомы мягких тканей. После противоотечной, десенсибилизирующей и противовоспалительной терапии, дополненной давящими повязками, операция проходит быстрее и легче.

Основные анатомические структуры век, которые требуют хирургического восстановления, - это каркас век (тарзальные пластинки и связки век), мышечный аппарат (круговая мышца, леватор, экстраокулярные мышцы, ретрактор нижнего века), покровные ткани (кожа и конъюнктив), слезоотводящие пути (слезные канальцы, слезный мешок).

Восстановление поврежденных структур рекомендуется проводить в следующей последовательности: 1) экстраокулярные мышцы и конъюнктив, 2) задняя ветвь медиальной связки, 3) слезный мешок, 4) слезные канальцы с передней ветвью медиальной связки, 5) латеральная связка, 6) тарзальные пластинки, 7) леватор верхнего века и ретрактор нижнего века, 8) круговая мышца, 9) кожа.

Поиск оторванной прямой мышцы проводится со стороны склеры. При осмотре внутренней поверхности теноновой капсулы можно увидеть место отрыва мышцы; если она не видна, место проекции мышцы захватывают пинцетом, отделяют окружающую ее тенонову капсулу и подшивают к склере двумя швами.

Небольшие раны конъюнктивы обычно не требуют ушивания. Большие дефекты слизистой оболочки закрывают с помощью хорошей мобилизации, местно-пластических перемещений или за счет свободного трансплантата.

Одним из частых недостатков после первичной хирургической обработки раны внутреннего угла является его неприлегание к главному яблоку. Это происходит в результате разрыва задней ветви медиальной связки века. Признаки такого разрыва - возможность легко сместить внутренний угол пинцетом и пролабирование орбитальной клетчатки в проекции слезного мешка. Чтобы подшить связку, требуется визуализировать задний слезный гребешок, провести нить 4-00 или 5-00 через культю связки и надкостницу и подтянуть к ним оторванный конец связки.

При восстановлении слезного мешка ушивания может потребовать рана латеральной стенки и купола. До наложения швов целесообразно предварительно провести силиконовую трубку через оба слезных канальца, мешок и слезно-носовой канал.

Разрыв слезного канальца не всегда виден явно. О нем судят по латеральному смещению слезной точки и легкому провисанию медиальной части нижнего века. В сомнительных случаях необходимо зондирование канальцев (рис. 1.16, см. цв. вклейку).

Медиальный разрыв или отрыв нижнего века с повреждением слезного канальца - самая частая травма века. Задача первичной хирургической обработки - закрыть рану и сохранить проходимость слезного канальца. Для временного интубирования канальцев предпочтение отдается силиконовой трубке диаметром 1 мм (рис. 1.17, см. цв. вклейку).

Успешному проведению операции способствует визуализация проксимальной части разорванного канальца. Это помогает избежать интубации по ложному ходу и осуществить не только ретроградное, но и прямое (антеградное) интубирование.

Наиболее простой способ проведения трубки - вкруговую с помощью зонда типа «поросычий хвост» с заходом со стороны здорового канальца и ретроградным выведением через разорванный каналец. Одним из недостатков этого способа является вероятность формирования рубцовых спаек в области общего канальца медиальнее трубки.

Наиболее надежный способ первичной хирургической обработки с интубацией заключается в следующем: силиконовую трубку проводят через оба канальца, через слезный мешок, слезно-носовой канал и извлекают из носа. Нередко для реализации этой техники необходимо вскрыть слезный мешок дополнительным разрезом и под визуальным контролем осуществлять интубацию. Трубка играет роль фиксирующего шва как для оторванных век, так и для слезных канальцев. При такой технике нет необходимости накладывать дополнительные швы на стенки слезного канальца, так как края разрыва хорошо адаптированы. Швы накладываются на кожу, край века и тарзokonъюнктивальный слой.

Вывести концы силиконовой трубки через нос наружу непросто, это требует навыка и специальных проводников. Можно воспользоваться более простым вариантом. Для его осуществления потребуется круглая затупленная хирургическая игла. В ушко иглы вдевают конец трубки и проводят ее через слезную точку, дистальную и проксимальную части разорванного канальца до полости слезного мешка, затем прокалывают переднюю стенку или купол мешка, а также кожу и выводят иглу с трубкой через прокол. Аналогично интубируют

здоровый каналец. При натягивании концов трубки рана адаптируется, края ее сшивают. Трубку фиксируют к коже пластырем.

Удалять интубирующую трубку мы рекомендуем через 7-10 дней и в течение одного месяца (1-2 раза в неделю) с помощью зондирования контролировать проходимость каналцев.

Отрыв латеральной связки, так же как и медиальной, всегда сопровождается открытой раной. Рефиксация связки проводится через эту рану. Для подхода к бугорку, к которому в норме крепится связка и который расположен в 3 мм кзади от наружного орбитального края, необходимо достаточно углубиться в орбиту, отодвигая пролабирующую орбитальную клетчатку широкими шпателями (рис. 1.18, см. цв. вклейку).

Разрыв тарзальной пластинки может быть частичным или полным. Особое внимание хирург должен уделять полному разрыву. Тарзальная пластинка - это каркас века, и нарушение ее непрерывности сводит на нет ее опорную функцию. Рана пластинки должна быть не только точно и надежно ушита, но и иммобилизована на время заживления. В противном случае под действием внешних сил пластинка будет искривлена. При наложении швов нельзя оставлять узлы на задней поверхности века во избежание травмы роговицы (рис. 1.19, см. цв. вклейку).

Хорошо показали себя следующие способы ушивания тарзуса.

1. Через имеющуюся рану кожно-мышечного слоя накладывают 3-4 узловых шва на тарзальную пластинку верхнего века (на нижнем веке - 2-3 шва). Швы проводят на всю толщину, не выходя на заднюю поверхность пластинки, узлы остаются на передней поверхности под круговой мышцей. Для иммобилизации веки сшивают вместе одним П-образным швом непосредственно в проекции раны.

2. Рану тарзальной пластинки ушивают 8-образным швом в вертикальном направлении, концы которого выводят из интермаргинального пространства века. Эти же концы проводят через край противоположного века и завязывают. Таким образом, сопоставление раны и иммобилизация век осуществляется одной нитью.

Длительность временной блефарографии - 2-3 недели.

Наиболее типичные виды повреждения леватора - это разрыв апоневроза и рваная рана мышцы. Первый вариант типичен для таких механизмов травмы, как отрыв века и сквозное ранение века выше тарзальной пластинки (рис. 1.20, см. цв. вклейку).

Разрыв апоневроза должен быть ушит при первичной хирургической обработке. Тщательная ревизия раны показывает линию разрыва, для более достоверного осмотра следует тупым путем рассепаровать ткани над апоневрозом выше и ниже раны. Определить нужный слой в ране можно, попросив пациента посмотреть вверх и вниз (пациент должен быть оперирован под местной анестезией, причем анестетик не следует вводить за тарзоорбитальную фасцию), при этом явно обнаруживается проксимальный край отрыва леватора. После идентификации дистального и проксимального краев разрыва они сшиваются отдельными швами. Не следует

при первичной хирургической обработке пытаться укорачивать леватор, даже при симптомах птоза верхнего века (рис. 1.21, см. цв. вклейку).

В сложных случаях диагностика разрыва мышцы леватора основывается на данных компьютерной томографии. Фронтальные снимки, выполненные с интервалом 2 мм, показывают деформацию поперечных срезов мышцы или их отсутствие на некоторых снимках. Травма глубокой части леватора может сопровождаться переломом крыши орбиты. Наиболее частые механизмы травмы - внедрение металлического стержня или палки в орбиту или огнестрельное ранение. Если мышца размозжена, попытка ее ушивания обычно не приносит положительного результата. Если имеется короткий разрыв недалеко от экватора глаза, рекомендуется попытаться его ушить.

Повреждение ретрактора нижнего века обычно не вызывает такого повышенного внимания, как леватор верхнего века, но полностью игнорировать эту функциональную структуру нельзя. Разрыв ретрактора вызывает пролапс основания нижнего века, что выражается в сглаживании нижней орбитопальпебральной борозды и асимметрии контуров нижних век. Функционально ретрактор отвечает за опущение нижнего века при взгляде вниз, поэтому его разрыв создает неудобство для пациента в этой позиции взора. Кроме того, тарзальная пластинка теряет свою вертикальную фиксацию, что может привести к развитию заворота или выворота века.

Для выявления разрыва ретрактора нужно потянуть нижние веки обоих глаз кверху. Если на стороне повреждения веко поднимается легче и выше, чем на другой стороне, разрыв ретрактора практически очевиден. Если вывернуть нижние веки и попросить пациента посмотреть вверх, при недостаточности ретрактора можно заметить пролабирование или более высокое положение нижней переходной складки.

Доступ к ретрактору можно осуществить как со стороны конъюнктивы, так и со стороны кожи. Он расположен между конъюнктивой и пакетом жировой клетчатки. Явный разрыв или дефект ретрактора ушивается отдельными швами.

Нарушение функции круговой мышцы глаза в отдаленном после травмы периоде возникает либо в результате ее обширного повреждения и сращения с костью, либо в результате повреждения веточек лицевого нерва. После скальпированного ранения часть мышцы может быть утрачена. При первичной хирургической обработке рекомендуется заместить дефект, восстановить непрерывность круговой мышцы век за счет перемещения ее неповрежденных участков (рис. 1.22, см. цв. вклейку).

Различные раны кожи век требуют разного подхода к лечению. Небольшие горизонтальные раны не представляют проблем и заживают с формированием небольшого рубца. Вертикальные раны требуют тщательного ушивания отдельными швами, наложения тракционных швов и пристального внимания (консервативного лечения) в течение месяца после травмы. При первичной хирургической обработке ран кожи век главное - правильно сопоставить края разрывов, определить, есть ли дефект кожи. В связи с тем, что кожа растягивается в горизонтальном направлении, при осмотре нередко возникает ложное мнение

о наличии кожного дефекта. Предварительное стягивание раны отдельными швами по узловым точкам (в том числе обязательно по линии пальпебральной складки) проясняет картину разрывов. При выявлении несомненного дефекта кожи его следует заместить свободным лоскутом кожи непосредственно во время первичной хирургической обработки. Необходимый срок наблюдения и консервативного лечения после первичной хирургической обработки или реконструкции век и орбиты составляет 1-1,5 месяца. Основная задача послеоперационного периода - противодействие грубому рубцеванию травмированных и ушитых тканей. Для этого применяются кортикостероидные препараты в виде мазей, кремов и инъекций начиная с третьего дня после операции. Затем подключают протеолитические препараты.

Окончательный результат проведенного вмешательства может быть оценен спустя 6-12 месяцев. До этого срока не рекомендуется проводить дополнительную хирургическую коррекцию замеченных недостатков. Если возникает необходимость каких-то исправлений после проведенной операции, это можно сделать в ближайшие 3-5 дней.

ГЛАВА 2. ХИРУРГИЧЕСКИЕ МЕТОДЫ ОБРАБОТКИ ПРОНИКАЮЩИХ РАН ГЛАЗА

Проникающие ранения глазного яблока остаются наиболее распространенными и тяжелыми по последствиям повреждениями, характеризующимися крайним полиморфизмом клинических проявлений, сочетанностью поражений различных структур глазного яблока (Волков В.В., 1989; Гилязетдинов К.С., 1996; Гундорова Р.А., 1989; Кашников В.В., 2002 и др.).

Ранения роговицы составляют 55-66% случаев, корнеосклеральные - 20%, склеральные - 25,5% (Гундорова Р.А., 1988), по данным других авторов, соответственно 35-53%, 47%, 10-25% (Боброва Н.Ф., 1992; Южаков А.М., Киселева О.А., 1991). Отличительной особенностью проникающих ранений глазного яблока в современных условиях является наличие лоскутных, рваных ран, часто с дефектом тканей, осложняющихся травматической катарактой в 53-85% случаев в зависимости от характера ранения, повреждением радужки - в 35%, гифемой и гемофтальмом в 18-74%, внутриглазными инородными телами - в 44-52%, внутриглазной инфекцией - в 6-18% (Алешаев М.И., 1988; Боброва Н.Ф., 1992 и др.). Часто наблюдается поражение нескольких структур глаза одновременно: до 80% - 2-3 структуры, в 46% - 3 и более (Боброва Н.Ф., 1992). В связи с широким распространением различных видов оружия увеличилось число комбинированных повреждений - сочетание с ожоговым и контузионным компонентами (Волков В.В., Джалиашвили О.А., 1972).

Широкое развитие микрохирургии привело к появлению большого числа «новых» травм - разрывов роговицы по кератотомическим рубцам, рубцам после других операций и травм глаза (Аветисов С.Э., 1990; Белянин А.Ф., Степанов В.К., 1993; Гилязетдинов К.С., 1996; Гундорова Р.А., 1993; Жабоедов Г.Д., Бондарева Г.С., 1990 и др.).

Для диагностики проникающих ранений переднего сегмента глаза хирург в первую очередь должен изучить анамнез. Известно, что к анамнестическим сведениям при ранениях любого типа следует относиться с определенной осторожностью. Необходимо всегда предвидеть медико-юридические последствия повреждения глаз, и это увеличивает важность подробной записи анамнеза и результатов обследований, к которым могут быть приложены рисунки. Известны случаи, когда пострадавшие по разным причинам скрывают важную информацию. Последствия незначительного на первый взгляд проникающего ранения в итоге могут оказаться довольно тяжелыми. Необходимо быть особенно внимательным к анамнестическим сведениям, которые дают дети. Нередко ребенок получает травму во время действий, против которых его постоянно предостерегали, и поэтому он скрывает ее истинную причину.

При проникающих ранениях глазного яблока должно быть проведено комплексное обследование, включающее визометрию, тонометрию, биомикроскопию, гониоскопию, офтальмоскопию, электрофизиологическое и ультразвуковое исследования. Практически во всех случаях, независимо от анамнеза, при проникающих ранениях необходимо провести рентгенографию для обнаружения инородного тела и ультразвуковое исследование для

уточнения состояния внутренних структур глазного яблока. Компьютерная томография позволяет детализировать состояние оболочек глаза и локализацию инородного тела. Вопрос о том, нужно ли больному с проникающим ранением проводить противостолбнячную иммунизацию, решается в каждом случае индивидуально.

Основные принципы микрохирургической техники. Основой правильно проведенной операции на глазном яблоке является наличие совершенных микроскопов, микрохирургического инструментария и шовного материала. В настоящее время используют модели микроскопов зарубежного и отечественного производства.

Не останавливаясь детально на устройстве микроскопа, подчеркнем лишь некоторые особенности работы с микроскопом, которые имеют важнейшее значение при проведении микрохирургической операции на глазах (более подробное описание дано в монографии А.И. Горбаня и О.А. Джалиашвили, 1988,1999).

1. Во время микрохирургической операции плоскость объектива микроскопа должна аппроксимировать плоскость главного наблюдаемого объекта, например, радужной оболочки. При большом увеличении резкость уменьшается до минимума и при наблюдении под углом изображение поля может быть расплывчатым и искаженным по окружности.

2. Рабочее расстояние по прямой линии от окуляров до операционного поля должно быть 150 мм. При использовании фокусного расстояния менее 150 мм хирургу будет трудно манипулировать руками и инструментом, не задевая объектив. При выполнении большинства вмешательств наклон микроскопа не желателен.

3. При операции следует пользоваться различным увеличением, но в основном увеличение должно быть средним, так как при большом увеличении микрохирургические инструменты могут быть эффективно использованы только в течение короткого периода.

4. При экстракапсулярной экстракции и факоэмульсификации катаракты или вмешательстве на стекловидном теле, при необходимости видеть изображение структур, расположенных за зрачком, используют коаксиальное освещение.

5. При работе под микроскопом должна быть четко отрегулирована система освещения: основное фокусное пятно, фокусное пятно щелевой лампы, коаксиальный источник света, направленный под самым малым, насколько возможно, углом к зрительной оси. При этом следует учесть, что яркость освещения, необходимая для оптимального обследования, изменяется: при меньшем увеличении требуется меньшая яркость освещения.

Инструменты, используемые при первичной хирургической обработке и последствиях травм глаза. При проведении микрохирургических операций очень важным является использование нужного для той или иной операции инструмента.

В последние годы в отечественной офтальмологии появились наборы для проведения микрохирургических операций, а также изготавливаются и выпускаются отдельные инструменты. Подробный их перечень приведен в монографии А.И. Горбаня и О.А.

Джалиашвили (1999). Особый интерес представляет ряд специализированных инструментов. Для проведения реконструкции переднего отдела глаза используют различные пинцеты и ножницы:

1) пинцеты роговичные, хирургические, «колибри» и др., а также для радужки, для завязывания швов (пинцет Хармса), у которых края гладких кончиков закруглены, чтобы нить не расплющивалась и не рвалась при фиксации;

2) ножницы для разреза конъюнктивы полностью открытые и с более широким раствором концов, чем у ножниц для роговицы. Это необходимо для рассечения тканей под конъюнктивой и ее отсепаровки.

Лучшими ножницами для роговицы являются те, у которых бранши имеют шарнирное соединение, что позволяет делать вертикальные и косые разрезы. Ножницы, предназначенные для кератопластики, открываются до 2 мм у кончиков, лезвия их одинаковой длины (5 мм) имеют изгиб по радиусу 5 мм. Кончики лезвий роговичных ножниц захватывают в вилку конец разреза и позволяют сохранять направление, по которому следует продолжить разрез. Микрохирургическими ножницами с тонким длинным нижним лезвием необходимо пользоваться лишь для

завершения иссечения послойного роговичного лоскута во время кератопластики. Для плоских разрезов радужки предназначены ножницы Барракера, в которых используется шарнирное соединение по вертикальной оси с короткими, легко управляемыми браншами, Очень удобны ножницы Ваннаса. Они короткие, с шарнирным соединением. При использовании любых ножниц резание осуществляется отдельными половинками лезвий. При этом не следует слишком широко открывать ножницы во избежание потери точности разреза и преждевременного притупления режущих кромок.

Перечень инструментов, используемых для удаления инородных тел, будет представлен в следующих главах.

2. 1. Обработка проникающих ран роговицы

Во все времена основной задачей хирурга при лечении любой раны являлось по возможности полное восстановление анатомической структуры органа или ткани с целью максимального сохранения функции поврежденного органа (Краснов М.М., 1960; Лебехов П.И., 1974; Гундорова Р.А., 1975; Каторгина Л.А. и др., 1978; Логай И.М., Венгер Г.Е., 1981). Техникой хирургической обработки ран человечество владело еще в глубокой древности: древние индусы обрабатывали раны с помощью наложения швов. Тем не менее хирургическое лечение проникающих ран глаза с наложением швов долгое время не находило распространения, так как подобные манипуляции не без основания рассматривались как добавочная травма поврежденного органа. Предложенные Diffenbach (1847) роговичные и Baretti (1883) склеральные швы использовали очень редко, поскольку большинство окулистов считали наложение швов на проникающие раны глаза технически трудным, слишком активным и даже опасным вмешательством.

Поиски щадящего метода хирургической обработки проникающих ран роговицы привели к разработке Н. Kuhnt (1898) способа покрытия раны конъюнктивальным лоскутом.

Опыт лечения проникающих ран глаза, накопленный отечественными офтальмологами в период Великой Отечественной войны, позволил выступить с серьезной и обоснованной критикой основных установок в отношении конъюнктивальной пластики (Левкоева Э.Ф., 1943; Поляк В.В., 1947; Колен А.А., 1947; Товбин Б.Г., 1947; Копп И.Ф., 1948; и др.).

Показания к хирургической обработке ран роговицы зависят от характера раны (линейная, лоскутная, рваная, с дефектом ткани), ее размера и сопутствующих осложнений (выпадение оболочек глаза, травма хрусталика).

Для герметизации проникающих ран предлагали использовать кетгут и серебряную проволоку (Крюков А.А., 1901; Сомов Е.Е., 1904; Hages et al., 1944), человеческий волос (Чечик-Кунина Е.А., 1949; Jaeger E., Lacy, 1946), нейлоновые нити (Halbron P., Aitoff, 1947), капрон (Рогова Н.А., 1957-1958), полиамидную пластмассу (Чередниченко В.И., 1960), силиконированный шелк (Сомов Е.Е., 1966; Sood N.H. et al., 1970 и др.). По данным А.И. Горбаня (1971), для наложения нерассасывающихся роговичных, склеральных и конъюнктивальных швов больше подходят тонкие, эластичные и достаточно прочные отечественные синтетические монолитные волокна нейлон-эластика-450. В качестве рассасывающегося шовного материала применяли разновидности сухожильных нитей (Pischel D., 1929; Giadileic A., 1949), получивших название биологических швов (Пучковская Н.А., Никулина Н.Е., 1963; Малаев А.А., 1970; Горбань И.М., 1971; Hallerman W., Larmi T., 1961). Однако все указанные выше материалы не нашли распространения в связи с рядом недостатков, и шелк оставался наиболее распространенным и общепризнанным шовным материалом. Для создания лучшей герметизации раны глаза некоторые отечественные исследователи применяли механический шов (Железнова В.Ф., 1966; Лебехов П.И., 1969). В.Ф. Железновой и соавт. предложен аппарат для наложения механического шва. При обработке ран применяли скрепки из тантала толщиной 0,1 мм и длиной 2,5 мм. Данный метод не нашел широкого распространения из-за сложности работы сшивающим аппаратом.

При использовании микрохирургической техники важное значение имеют иглы. По мнению некоторых авторов (B. Polack et al., 1974), небольшая разница в диаметре иглы и шовного материала не имеет практического значения. Иглы из углеродистой стали меньше изменяют свою форму, чем иглы из нержавеющей, но однако и те и другие можно использовать при операциях на роговице. Шпательобразные иглы целесообразно применять для послойного наложения шва, конусообразные для наложения шва на радужку. При определении прочности нейлона 10-0 и шелка 7-0 установлена их идентичность (Chandler et al., 1974), однако при нейлоновом шве признаки раздражения выражены слабее.

По мнению Р.А. Гундоровой (1978) и R.S. Troutman (1973), при операциях на роговице следовало накладывать глубокие швы из некрученого одноплетеного нейлона диаметром 22 или 13-15 мкм. Для этой цели рекомендовалось использовать иглу длиной 9 мм, конец которой

изогнут под углом 30° внутрь для того, чтобы было удобнее производить вкол вглубь роговицы.

При обработке проникающих ран глаза большое значение имеет глубина наложения шва. Большинство авторов считают, что она должна составлять не менее $2/3$ толщины роговицы, так как при прошивании $1/3$ или половины зияющими остаются нижние губы раны, и только наложение шва на $2/3$ толщины обеспечивает наилучшую адаптацию краев раны (рис. 2.1). Казалось бы, лучше использовать сквозные швы, однако проколоть десцеметову оболочку (задняя пограничная пластинка), особенно на гипотоничном глазу, практически невозможно.

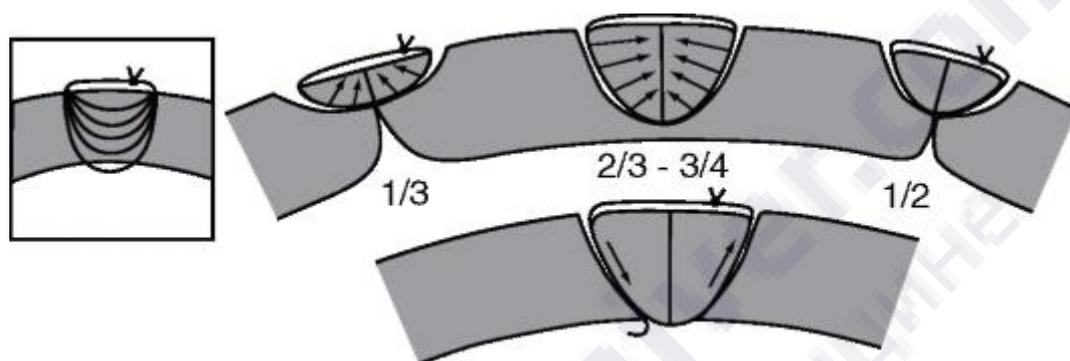


Рис. 2.1. Адаптация краев раны роговицы в зависимости от глубины проведения шва.

В исследованиях J.H. Dunnington и соавт. (1951) установлено, что наложение очень глубоких швов вызывает некроз, васкуляризацию и фиброз роговицы. Эти данные подтверждены I. Barraquer (1964). В то же время поверхностное наложение швов вызывает зияние задних слоев роговицы, подтягивание к ним радужки и формирование передних синехий (Burstein, Klyce S.D., 1977).

Следует иметь в виду, что при плохой адаптации краев раны роговицы может наблюдаться пролиферация в переднюю камеру задней пограничной пластинки эндотелия, которая биомикроскопически плохо диагностируется и может вызвать длительные иридоциклиты (Касс А.Г., 1969).

Большинство авторов рекомендуют проводить иглу отдельно через один и второй края раны. Подобная методика вызывает споры, так как для достижения идеального совмещения краев раны довольно сложно попасть в тот же участок стромы роговицы при повторном вколе. Однако считается, что эта методика менее травматична.

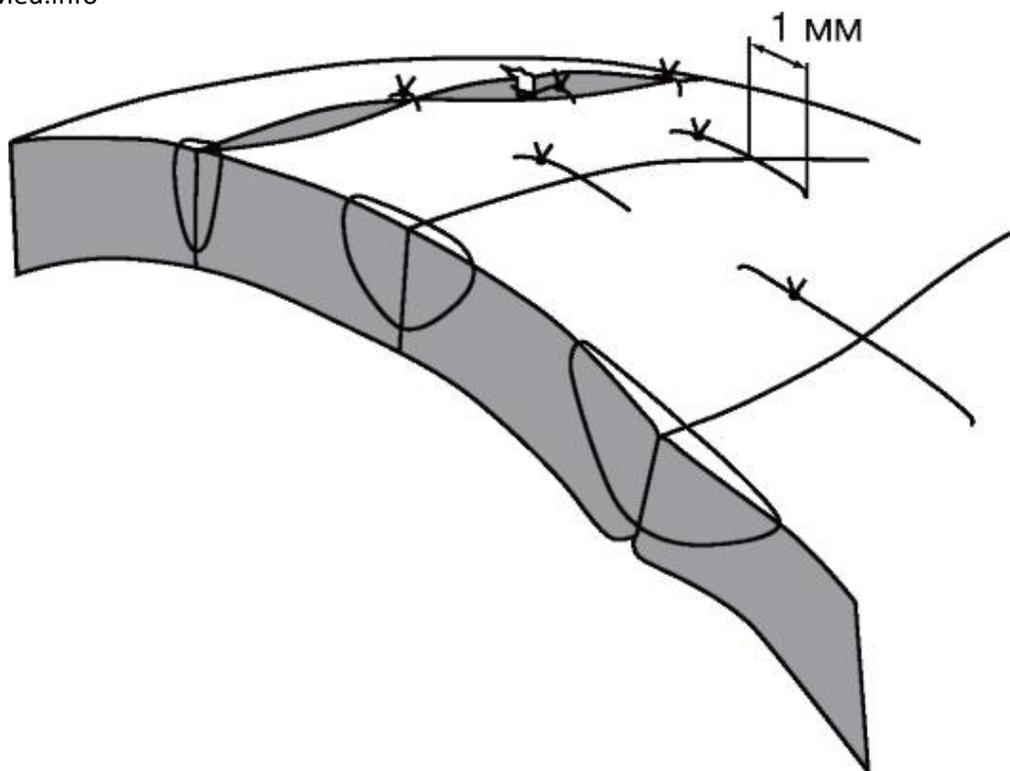


Рис. 2.2. Различные размеры «шага» шва.

При микрохирургической обработке раны необходимо правильно выбрать «шаг шва», т.е. расстояние от места вкола и выкола иглы до края раны. На схеме, представленной на рис. 2.2, приведены различные размеры «шага» шва. Если «шаг» шва очень маленький, то даже при идеальной микрохирургической обработке может наступить прорезывание шва. При большом «шаге» возможна инвагинация краев раны. Следовательно, необходимо выбрать такую среднюю величину, чтобы не вызвать ни прорезывания, ни инвагинации. По нашему мнению, лучше всего накладывать шов на расстоянии 1 мм от краев раны. Как видно на схеме, сложным является ушивание при скошенных лимбальных ранах. В таких случаях рекомендуют делать большой «шаг» в сторону лимба, а меньший «шаг» - от лимба. Тогда адаптация краев раны получается достаточно правильной и четкой (рис. 2.3).

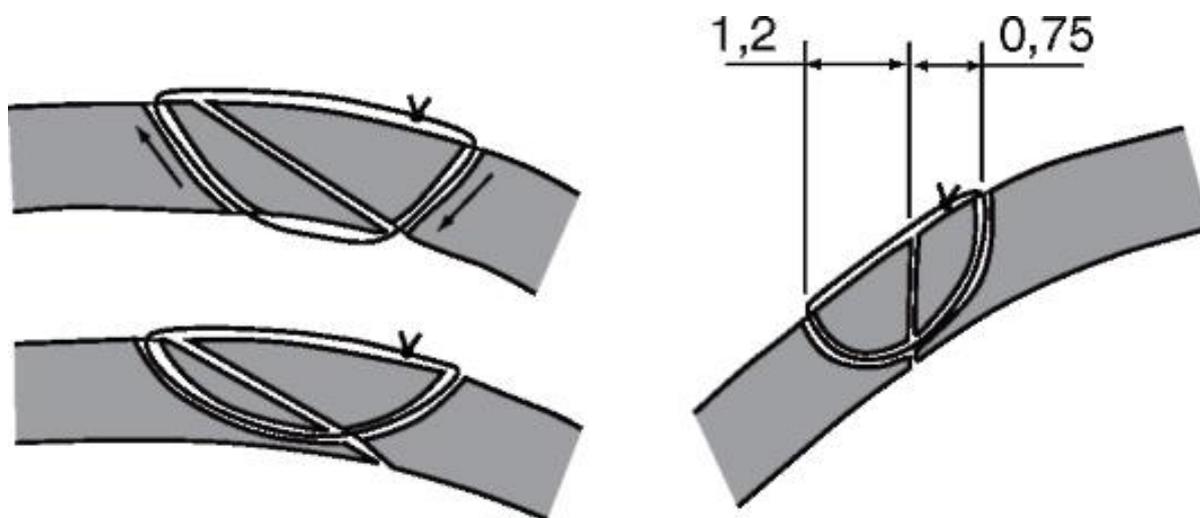
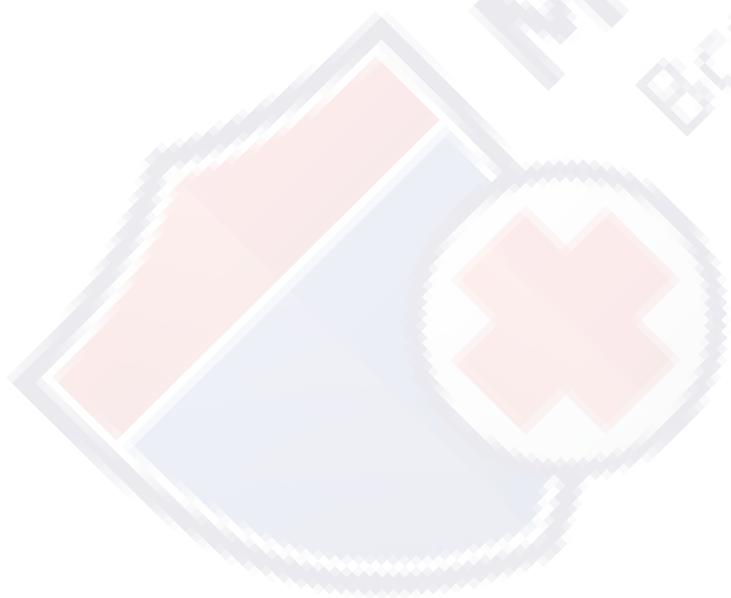


Рис. 2.3. Наложение шва на скошенную лимбальную рану.

Большинство офтальмологов считают, что при обработке проникающих ранений глаза лучше накладывать узловые швы. Это объясняется тем, что узловые (отдельные) швы выполняют две функции: создают лучшие условия для адаптации краев раны и выравнивают измененную конфигурацию раны. Непрерывный шов обеспечивает только адаптацию краев раны. В связи с этим при проникающих ранениях обязательно накладывают узловые швы, причем расстояние между ними должно быть не более 1 мм, а при небольших ранах - 2 мм. При сложных скошенных ранах для исправления конфигурации раны накладывают один-два узловых шва 7-00, 8-00 в месте наибольшего нарушения адаптации краев раны, в дальнейшем применяют отдельные тонкие швы 10-00, между которыми проводят непрерывный шов. Большинство авторов считают, что непрерывный шов не создает достаточно четкой адаптации краев раны, но в то же время он обладает определенным преимуществом. Существует мнение, что узлы, даже при использовании самого тонкого шовного материала, вызывают обильную васкуляризацию.

Затяжное течение раневого процесса в глазу зависит именно от наличия большого количества узлов. Преимуществом непрерывного шва является наличие только двух узлов - в начале и в конце. Такой шов можно использовать при скошенных ранах, а также при ранах роговицы малого размера, так как в этом случае происходит спонтанное соединение краев раны. Для уменьшения васкуляризации раны предлагается погружать шов вглубь раны.



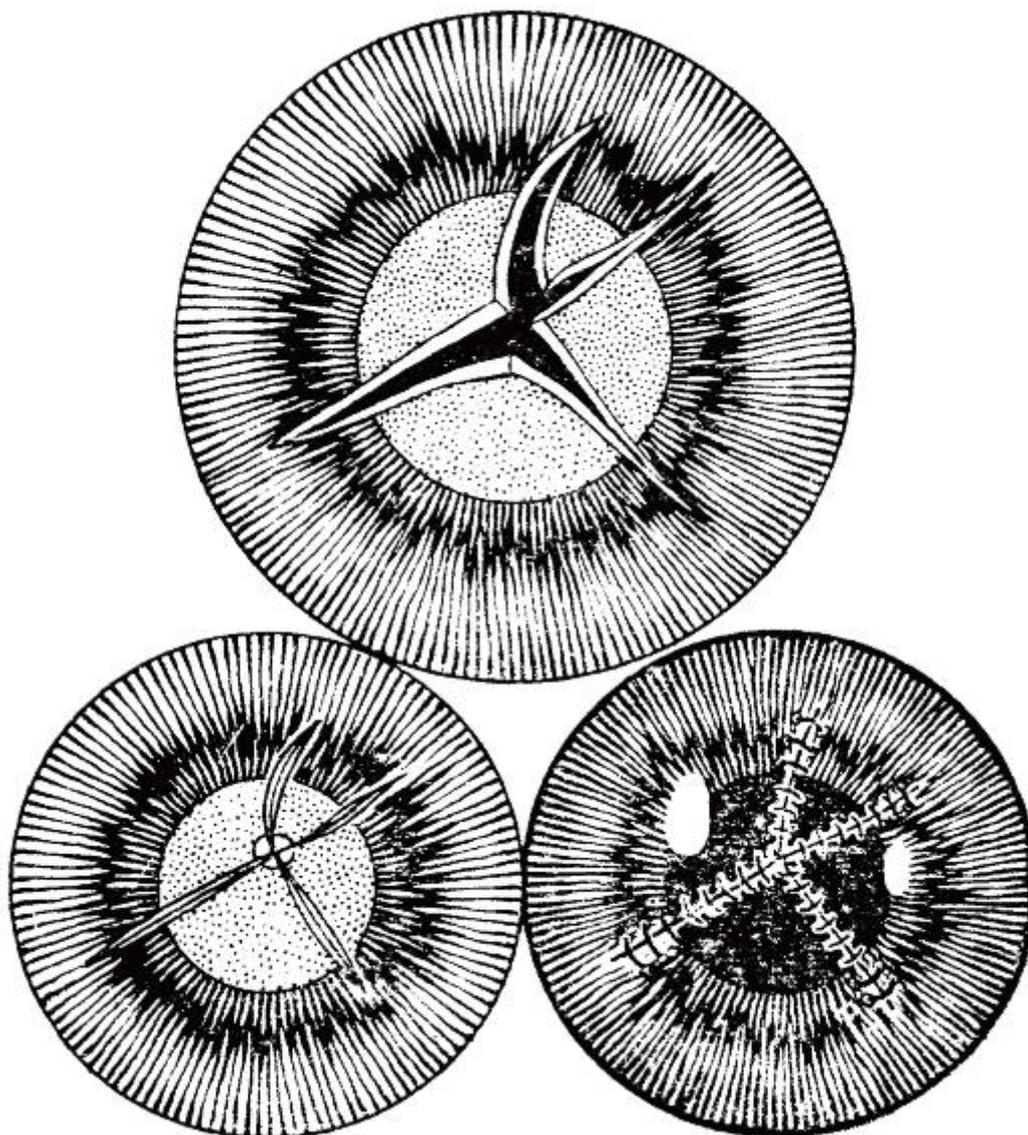


Рис. 2.4. Ушивание раны в модификации Моторного.

Общеизвестны трудности обработки звездчатых проникающих ран. Для обработки таких ран лучше всего использовать методику наложения кисетного шва, принцип которого заключается в проведении через все углы рваной раны кругового шва. После этого нити завязывают, и рана сразу же стягивается (модификация В.В. Моторного, 1968). В последующем обязательно накладывают отдельные швы на все участки, которые отходят от центра раны (рис. 2.4). Если угол звезды очень острый и имеются многочисленные разрывы ткани роговицы, то наложить швы практически невозможно. В одних случаях можно сблизить края, разрезав и соединив с помощью клея, в других, когда нет уверенности в герметичности раны после ее зашивания, можно покрыть рану конъюнктивой или использовать мягкую контактную линзу на 2 недели. Как показали исследования Miller и Marchevsky (1976), заживление раны после обработки бывает более интенсивным на глазу с контактной линзой. К этому времени герметичность раны полностью восстанавливается. При дефекте ткани роговицы в зоне раны используют сквозную кератопластику (рис. 2.5).

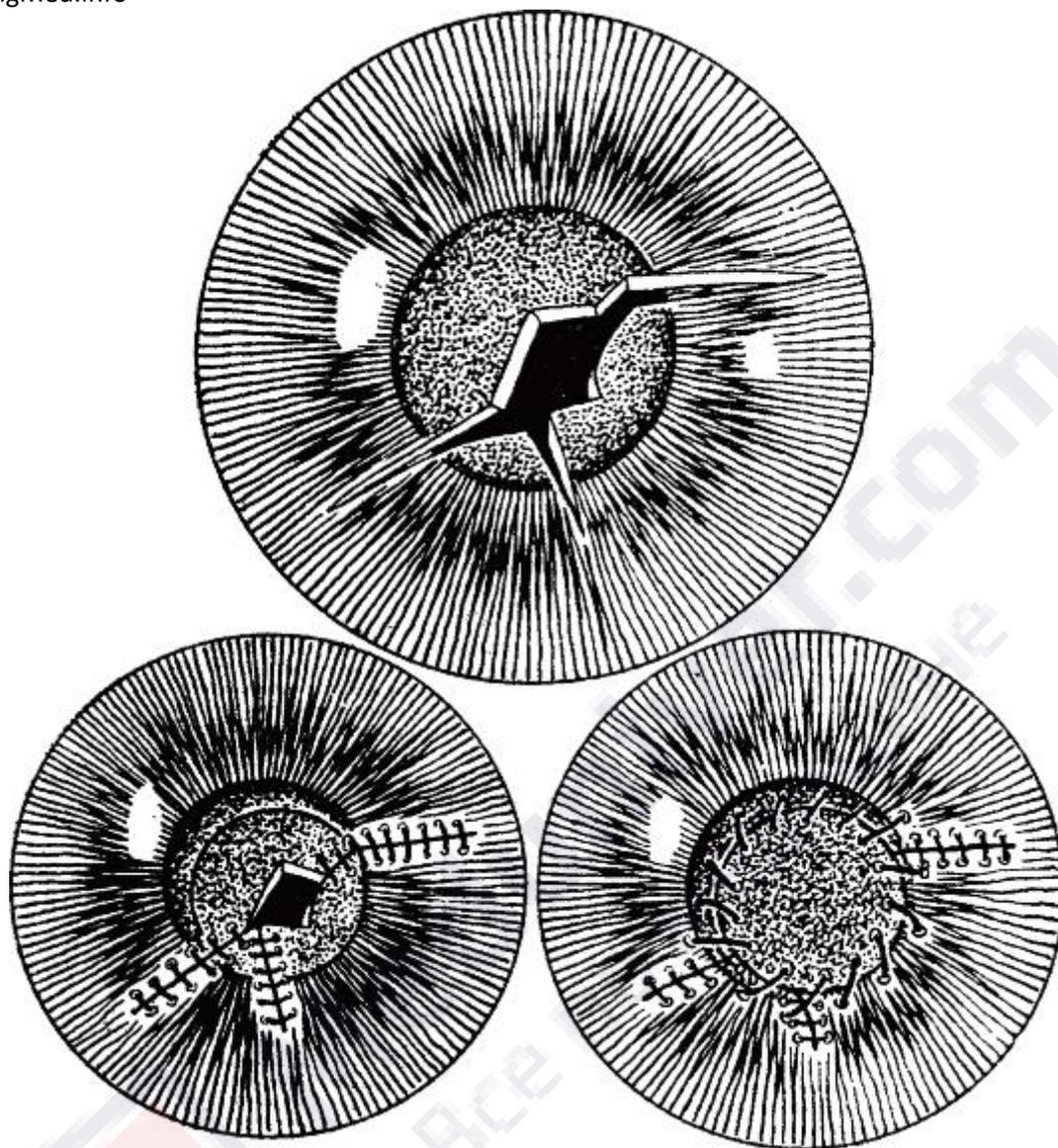


Рис. 2.5. Сквозная кератопластика при первичной хирургической обработке.

А.Ф. Бузало (1981) при линейных ранах роговицы до 4 мм, особенно расположенных в оптической зоне роговицы, предлагает накладывать менее травмирующий Z-образный шов. При линейных ранах более 4 мм с ровными краями автор рекомендует применять непрерывный шов с промежуточной фиксацией.

До эры использования микрохирургической техники швы снимали на 14-16-й день, шелковые швы удаляли через 3-4 недели. В настоящее время при применении микрохирургической техники, атрауматических игл, монофиламентного шовного материала и глюкокортикостероидов швы следует снимать не ранее чем через 2 месяца после проведения первичной хирургической обработки и в зависимости от формирующегося астигматизма роговицы (швы рекомендуется снимать в амбулаторных условиях). По данным А.М. Simonsen и соавт. (1982), полное заживление роговичного рубца наступает через 4-5 лет, а корнеосклерального - через 8-12 лет (когда прочность рубца на разрыв сравнивается с прочностью нормальной ткани).

Описаны и другие методы герметизации ран роговицы. Это клеевые методы, которые применяют чаще при небольших, неосложненных ранениях роговицы. Предложены различные виды биологического клея, приготовленного из компонентов крови человека (плазма, фибриноген, тромбин) или животных (интерферон). Их преимущества - безвредность и атравматичность для тканей глаза человека, отрицательные свойства - низкие адгезивные качества.

Более выраженными адгезивными свойствами обладают синтетические клеи «МК-2», «МК-6», «МК-7», «СО-4», «СО-6», «МК-КАН» (канакрил). По мнению создателей, последние не оказывают раздражающего действия на ткань роговицы и конъюнктивы, обладают достаточно выраженными адгезивными свойствами и применяются как самостоятельные способы фиксации ран, так и в комбинации со швами. Последние в этом случае накладывались реже. Если не наблюдалось проникновения клея в рану, то заметно уменьшался болевой синдром, создавались благоприятные условия для формирования нежного рубца. Однако в настоящее время клеевые методы используются редко, в основном как дополнительный метод фиксации при таких операциях, как послойная кератопластика, так как клеевые значительно уступают основному методу фиксации ран - шовному.

Эффективным способом лечения особо тяжелых ранений роговицы с обширными поверхностными и сквозными дефектами стромы является покровная кератопластика послойным трансплантатом роговицы с каймой склеры. При обширных гнойно-некротических поражениях роговицы эффективен способ покровной кератопластики с выворачиванием трансплантата (Горащук М.В., Кошик Т.Ф., 1976).

В последние десятилетия в связи с внедрением в практику офтальмохирургов микрохирургической техники, современных приборов, инструментария, шовного материала и новых высокоэффективных лекарственных препаратов, в случаях тяжелых проникающих ранений глаза с повреждением роговицы вопрос ставится не только о сохранении глаза как косметического органа, но и о получении наилучших функциональных результатов (Волков В.В., 1987; Гундорова Р.А., 1992).

Оптический исход у больных с ранениями роговицы зависит от изменения ее конфигурации, что в послеоперационном периоде приводит к развитию астигматизма.

Формирование посттравматического рубцового астигматизма роговицы является исходом любого ранения роговой оболочки, не позволяющим у 31,1% пациентов добиться положительных функциональных результатов.

Р.А. Гундоровой с соавторами (1989, 1999) разработаны основные **технологические принципы** обработки проникающих ранений роговицы.

1. Хирургическая обработка проникающих ранений роговицы должна проводиться эластичными монофиламентными нитями толщиной 10-00 на атравматических иглах.

2. Глубина наложения швов должна быть максимальной и достигать не менее $2/3-3/4$ толщины роговицы.
3. Расстояние между швами не должно превышать 1,5-2,0 мм, шаг шва - 1,0 мм при центральных ранениях и 0,75-1,75 мм при эксцентричных скошенных ранениях.
4. Адаптация краев раны после хирургической обработки должна быть полной, исключая перетягивание швов, так же как и недостаточное сведение краев раны, которое приводит к ее фильтрации. Водонепроницаемость раны после микрохирургической обработки верифицируется в конце операции флюоресцеиновой пробой Зейделя.
5. Снимать роговичные швы следует при необходимости после формирования прочного рубца, не ранее 6-8 недель после их наложения.

Проникающие ранения роговицы до 3 мм с адаптированными ровными наружными и внутренними краями не требуют шовной фиксации. Линейные раны 3-5 мм обрабатываются 1-2 узловыми швами или Z-швом. При линейных ранах роговицы длиной более 5 мм рекомендуется применение непрерывного шва. При ранениях роговицы сложной формы первым этапом накладывают направляющие узловые швы на углы раны, затем непрерывный герметизирующий шов.

В настоящее время наиболее практичным принято считать комбинацию непрерывного и узлового (с погружением узлов в ткань роговицы) методов наложения шва на роговичную рану. Из всех предложенных видов непрерывных швов не отдается предпочтение какому-либо одному (Баранов И.Я., Борцов В.Н., 1992; Бузало А.Ф., 1981; Гайдай В.М., 1988; Горбань И.А., Джалиашвили О.А., 1982; Раинчик В.Ю., Шеленговская Т.М., 1990; Травкин А.Г., Алиев Г.Д., 1991). Основные их преимущества - минимальные признаки раздражения глаза, быстрота и атравматичность наложения, полноценная герметизация раны, ее ранняя эпителизация, равномерное распределение сил натяжения шва вдоль всей раны. Узловые швы просты в исполнении, надежны, при их использовании возможно проведение коррекции развивающегося астигматизма постепенным снятием отдельных швов (Conlon M.R., 1992; Чабров А.Е., 1999). Но при обширных ранах роговицы с большим числом узловых швов отмечается выраженный роговичный синдром, процесс эпителизации зоны ранения значительно удлиняется из-за его дополнительной травматизации веками, что в конечном итоге приводит к отеку стромы и формированию грубого рубца и увеличению степени астигматизма.

Большое значение имеет качество игл и шовного материала. Преимущество отдается одноразовым атравматичным иглам, имеющим длину 5-7 мм, шпательобразную форму с режущим кончиком и впаянной нитью - монофиламентным волокном 9-00-11-00 (нейлон, мерсилен, этилон и др.). Эти нити характеризуются небольшой толщиной (значительно тоньше иглы), прочностью на разрыв, эластичностью, ареактивностью. При этом использование шовных материалов мерсилен 11-00 и этилон 10-00 является более благоприятным. Тканевая реакция на имплантацию этих материалов выражена значительно меньше, чем при обработке

нейлоном или капроном (Горбань А.И., Джалиашвили О.А., 1982; Горгиладзе Т.У., 1989; Гайдамака Т.В., 1990; Нурмамедов Н.Н., 1982; Чабров А.Е., 1999 и др.).

Ранения роговицы, нарушая ее целостность и конфигурацию, приводят к неравномерному изменению кривизны роговой оболочки, а следовательно, рефракционной структуры роговицы и развитию рубцового астигматизма. Образующийся в процессе репаративной регенерации рубец либо закрепляет и усугубляет вызванные травмой изменения, либо восстанавливает нарушенные соотношения. Формирующаяся деформация роговицы определяется совокупностью взаимозависимых факторов: характеристиками ранения, первичной хирургической обработкой раны, регенераторными способностями организма пациента, медикаментозной коррекцией.

Отмечена зависимость развития посттравматического рубцового астигматизма от следующих характеристик ранения: глубина, размер, направление, удаление ближайшей точки раны от оптической оси, состояние краев раны.

При проникающих ранениях астигматизм от 0,5 до 10-12 D наблюдается в 95,3% случаев, при непроникающих ранах (распространение раны до глубоких слоев роговицы) астигматизм от 0,5 до 3-4 D наблюдается в 4,7% случаев. Необработанные скальпированные обширные непроникающие ранения центральной зоны вызывают развитие помутнений роговицы и стойкое снижение зрения.

Обработка непроникающих глубоких ранений роговицы размером более 6 мм, скальпированных ран центральной зоны погружными узловыми швами с расстоянием между ними 3 мм создают условия для лучшей адаптации краев, ранней эпителизации, восстановления структуры роговичной ткани, отсутствия помутнения и развития минимального астигматизма (0,5 D).

Размеры ранений роговицы бывают от 1 до 17-20 мм (при распространении раны на область склеры). Существует прямая зависимость между размером раны и степенью астигматизма. Ранения размером до 3 мм вызывают развитие астигматизма до 0,5-1,0 D, 4-5 мм - до 2,5 D, 6 мм и более - до 10-12 D.

Одним из определяющих остроту зрения фактором является удаление ближайшей точки раны от оптической оси глаза. Центральная локализация раны приводит к развитию неправильного астигматизма и частичного помутнения роговицы в зоне рубца, которое значительно снижает остроту зрения, а в ряде случаев выполняет роль диафрагмы, нивелируя неправильный астигматизм (острота зрения при этом составляет от 0,01 до 0,6-0,7-1,0). Парацентральные ранения вызывают астигматизм до 3-5 D, периферические раны - 1,5-2,0 D, повреждения лимбальной области в 76% случаев сопровождаются врастанием сосудов и образованием более грубого рубца, астигматизм - 3-4 D.

На степень формирующегося астигматизма влияет направление раны. Радиальные ранения вызывают меньший астигматизм (2-4 D) чем тангенциальные (4-6 D) той же величины. При радиальных ранениях, особенно с захватом оптической зоны, развивается неправильный

Источник KingMed.info

астигматизм. Среди тангенциальных ранений наибольший астигматизм наблюдается при локализации раны в переходной зоне роговицы - до 7-8 D. Смешанные ранения (протяженностью более 7-8 мм, неправильной формы) вызывают максимальный астигматизм до 10 D, лимбальные - до 2-3 D.

Значительная травматизация краев раны и потеря собственного вещества роговицы определяет формирование грубого соединительнотканного рубца, значительно деформирующего роговую оболочку. При I степени отека наблюдается астигматизм 1-1,5 D, II степени - 2-3 D, III степени отека - 6-7 D.

Первичная хирургическая обработка ранения роговицы имеет основополагающее значение для формирования посттравматического рубцового астигматизма. Ее основная задача состоит в воссоздании первоначальной конфигурации роговой оболочки.

За эталон принята первичная хирургическая обработка проникающего ранения, проводимая в первые сутки после травмы, с применением атравматического монофиламентного шовного материала с толщиной нити 10-00, с выполнением непрерывного или комбинированного шва с шагом шва 0,75-1,25 мм, расстоянием между швами до 2 мм, с захватом 3/4 толщины роговицы, с натяжением нити, достаточным для герметизации раны и с погружными узлами. При этом ранения роговицы до 3 мм с адаптированными краями можно не обрабатывать, раны от 3 до 5 мм обрабатываются одиночными узловыми швами или Z-швом, на ранения роговицы более 5 мм накладываются непрерывный шов, при смешанных, лоскутных ранах выполняются направляющие узловые швы с последующим непрерывным швом. Раны с дефектом вещества являются показанием для проведения сквозной кератопластики после наложения провизорных швов (Гундорова Р.А., Волков В.В., Лебехов П.И., Горбань А.И.).

При «стандартных» (проникающие, линейные, парацентрально расположенные, тангенциального направления) ранах, обработанных по описанным правилам, отмечается минимальный астигматизм до 1,0 D с ранних сроков наблюдения.

При первичной хирургической обработке, проводимой в течение первых 24 часов с момента травмы, астигматизм в среднем составляет 0,5-1,5 D, в поздние сроки - более 72 часов и при реобработках астигматизм достигает 3-4 D. Это объясняется дополнительной травматизацией краев раны веками, отеком ткани роговицы в зоне ранения, замедленной эпителизацией и плохой сопоставляемостью краев раны.

При обработке проникающего ранения неатравматической нитью 8-00 происходит образование стойкого помутнения или формирование грубого васкуляризированного сращенного рубца с астигматизмом до 6 D.

Непрерывный шов позволяет равномерно распределить натяжение нити вдоль всей раны. Сочетание направляющих узловых швов и непрерывного шва при обширных ранениях облегчает хирургу восстановление конфигурации роговой оболочки (астигматизм от 0,5 до 4 D).

Выполнение узловых швов, особенно без погружения узлов, на ранах более 6 мм вызывает длительный и выраженный роговичный синдром вплоть до момента снятия швов, дополнительную травматизацию раны веками и узлами швов, замедление эпителизации, а следовательно, и активацию кератобластов, формирование грубого рубца с васкуляризацией, перифокальными помутнениями и астигматизмом до 8-10 D.

При равномерном наложении шва (одинаковое расстояние между турами на протяжении всего шва) астигматизм составляет 1-2 D, при неравномерном - 3-4 D. Перетягивание шва приводит к развитию астигматизма в 2-3 D. Проведение нити на 1/2 глубины роговицы сопровождается образованием передних синехий, васкуляризованного грубого рубца и развитием астигматизма до 5 D. Проведение нити на глубину до 2/3-3/4 толщины роговицы сопровождается развитием астигматизма в 2-3 D.

Применение во время первичной хирургической обработки проникающего ранения роговицы интраоперационного кератометрического или кератоскопического контроля позволяет точнее воссоздать первоначальную форму роговицы, уменьшить посттравматический рубцовый астигматизм до 1 D с ранних сроков наблюдения.

Всем пациентам в послеоперационном периоде рекомендуется традиционная схема медикаментозной терапии. Комплексное применение кортикостероидных препаратов и репарантов с первых дней после травмы или операции позволяет добиться формирования более тонкого и нежного рубца и снизить астигматизм на 0,5-1,0 D.

Наибольшие изменения степени, оси и характера астигматизма наблюдаются в первый месяц после ранения, в этот период он флюктуирует и, как правило, возрастает. К концу 2 месяца после травмы астигматизм стабилизируется на определенных значениях. При снятии шва (к 8-9 неделе) часто отмечается резкое изменение формы и рефракции роговицы (на 1-2 D), которые выравниваются к 3 месяцу после ранения. В последующие 6 месяцев астигматизм уменьшается на 0,5-1,0 D при проведении соответствующей рассасывающей терапии, в дальнейшем конфигурация роговицы практически не изменяется.

Сроки снятия швов определяются степенью формирующегося астигматизма: при астигматизме до 1,5 D швы снимают через 10-12 недель, что позволяет стабилизировать рубец, при появлении элементов провисания шва - через 8 недель. При астигматизме более 1,5 D и комбинированном шве направляющие узловые швы снимают через 3-4 недели после первичной хирургической обработки, оставшиеся швы удаляют в сроки 8-9 недель. При этом астигматизм уменьшается на 1,5-2 D за счет расправления ткани роговицы.

Длительность применения в отдаленные сроки кортикостероидных гормонов и репарантов в виде инстилляций или физиотерапевтических воздействий диктуется образующейся деформацией роговицы. Использование указанных препаратов в течение 4 месяцев после травмы, с проведением повторных курсов при сохранении астигматизма более 1,0-1,5 D позволяет сделать рубец более тонким и нежным, уменьшить интенсивность перифокального помутнения, снизить астигматизм на 0,5-1,0 D.

Рубцы, деформируя роговицу, вызывают изменение радиуса кривизны и рефракции роговой оболочки в соответствующем меридиане. Тонкие, шириной до 1 мм, и нежные рубцы формируют астигматизм от 0,5 до 4,0 D, грубые рубцы (ширина более 1 мм), особенно васкуляризированные и спаянные с радужкой, - астигматизм до 8-10 D.

Острота зрения травмированного глаза не определяется исключительно формирующейся деформацией роговицы, степенью роговичного астигматизма, а зависит и от рефракционной структуры глазного яблока до травмы, наличия или отсутствия хрусталика, диафрагмирующей роли рубца и внутренних структур: вторичная частичная пленчатая катаракта, задние синехии (Алиев А.-Г.Д., 1993). Острота зрения, как правило, выше на глазах с предшествующими миопией и различными видами астигматизма.

Одним из важных моментов при обработке проникающих ран глаза является установление показаний к введению воздуха или изотонического раствора хлорида натрия в переднюю камеру. Совершенно четко доказано, что воздухонепроницаемая рана еще не является водонепроницаемой.

При введении воздуха в переднюю камеру после обработки проникающей раны создается полное впечатление хорошей адаптации краев раны. Однако опорожнение камеры и последующее введение изотонического раствора хлорида натрия в том же случае покажет просачивание влаги из передней камеры, что определяется с помощью флюоресцеиновой пробы.

В связи с этим приобретает большое значение изыскание возможностей восстановления передней камеры с помощью различных заменителей. Следует отметить, что этот вопрос в настоящее время является дискуссионным ввиду того, что разные авторы считают наиболее целесообразным введение либо воздуха, либо изотонического раствора хлорида натрия, либо других жидких заменителей, в то время как для стромы и эндотелия роговицы состав этих заменителей далеко не безразличен. Многие офтальмологи считают введение в переднюю камеру воздуха наилучшим способом, позволяющим создать хорошие условия для иммобилизации роговицы от радужной оболочки (Копп И.Ф. и др.).

Однако другие авторы считают, что введение воздуха в переднюю камеру оказывает повреждающее действие на эндотелий роговицы (Horn D.L. et al., 1972; Leibowith H.M., Laing R.N., 1974). Кроме того, при возвращении больного в вертикальное положение воздух переходит в верхнюю часть передней камеры, отдавливает хрусталик в случае его целостности и, таким образом, нижняя часть хрусталика смещается к ране роговицы. В этом случае реально формирование передних синехий (рис. 2.6). Пузырек воздуха в передней камере принимает эллипсоидную форму, и иммобилизации радужки в радужно-роговичном углу не происходит. Нельзя не учитывать также возможность блокады зрачка и фильтрационного аппарата угла передней камеры пузырьком воздуха и развития гипертонии глаза (Zehetbauer G., 1968).

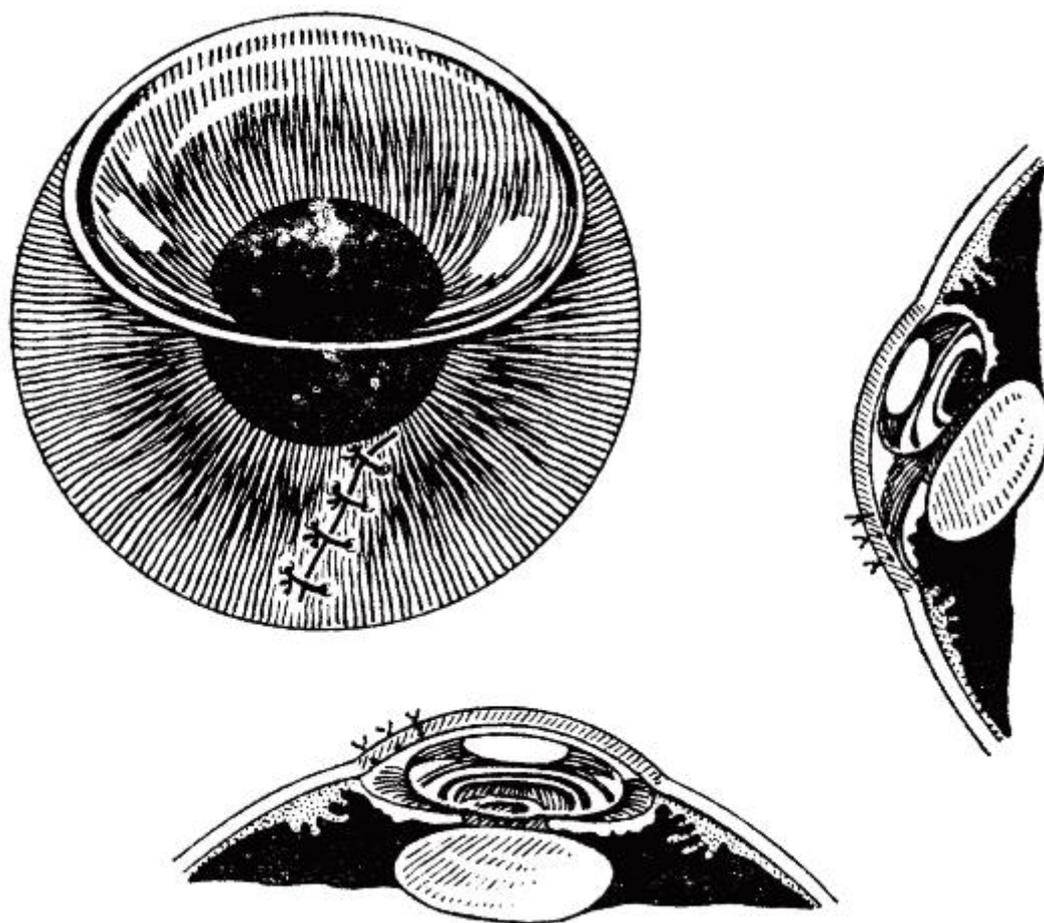


Рис. 2.6. Положение пузырька воздуха в передней камере.

R.A. Eiferman и E.U. Wilkins (1981) с помощью эндотелиального микроскопа обнаружили острую и центральную дистрофию эндотелия. Участки дистрофии соответствовали месту резорбции пузырьков воздуха. Ряд авторов (Груша О.В., Мустаев И.А., 1970; Зиангирова Г.Г., 1979) отмечают, что изотонический раствор натрия хлорида, используемый для восстановления передней камеры, оказывает неблагоприятное действие на эндотелий и строму роговицы, а воздух можно применять лишь в небольших количествах, так как длительное его пребывание (4-6 суток) в передней камере ведет к грубым дистрофическим изменениям глубоких слоев роговицы.

М.С. Ремизов и соавт. (1981) считают возможным метод восстановления передней камеры с помощью аутовлаги. По мнению Е.И. Ковалевского и А.Г. Кораблева (1980), благоприятное течение раневого процесса наблюдается при введении в переднюю камеру свежеприготовленной аутосыворотки. Исследования, проведенные М.М. Агаевым (1983), показали, что 4% раствор тауфона является одним из лучших жидких препаратов для замещения влаги передней камеры.

Таким образом, большинство авторов приходят к выводу, что заменителем влаги передней камеры должна быть жидкость. Если не происходит истечения жидкости при флюоресцеиновой пробе, то можно считать, что обработка проникающей раны произведена на достаточно высоком уровне.

Однако наиболее физиологичными влагозаменителями являются препараты гиалуроновой кислоты, в частности гиалон. Рассасывание этих препаратов происходит медленно (в течение 2-3 недель), что позволяет воссоздать правильные взаимоотношения структур передней камеры.

В настоящее время общепринятым является метод одномоментной полноценной хирургической обработки проникающих ранений глазного яблока, с элементами реконструкции нарушенных структур (Боброва Н.Ф. 1990, Волков В.В. 1989, Гундорова Р.А. 1999, Лебехов П.И.1990). Метод подразумевает не только ушивание раны, пластику дефектов ткани роговицы, но и удаление разрушенных структур, инородных тел, формирование передней камеры, репозицию и пластику радужки при ее повреждении, по показаниям экстракцию травматической катаракты с имплантацией интраокулярной линзы, витреоленсэктомию при патологических изменениях хрусталика и стекловидного тела.

Проникающие ранения роговицы в большом проценте случаев сопровождаются повреждением и (или) выпадением радужной оболочки. Ранее считалось обязательным отсечение выпавшего участка радужки. В настоящее время, благодаря использованию микрохирургической техники и высокоэффективных антибактериальных препаратов, опасность инфицирования при вправлении радужной оболочки значительно уменьшилась. В связи с этим большинство авторов (Глушечков В.В., 1960; Морозов В.И., 1964; Кокряцкая В.И., 1968) считают целесообразным производить вправление радужной оболочки с помощью миотиков и хирургического шпателя через рану или дополнительный парацентез роговицы у лимба. Если вправление радужки затруднено, производят небольшую иридэктомию. Отсечение радужки осуществляется с целью профилактики не только инфекции, но и образования передних синехий, а следовательно, и возникновения такого грозного осложнения, как вторичная посттравматическая глаукома.

При корнеосклеральном ранении и выпадении радужки, несмотря на ее вправление, нередко все-таки образуются передние синехии. Учитывая это, обработку данной области необходимо проводить с наилучшей герметизацией, а в целях профилактики образования передних синехий перед вправлением целесообразно выполнить периферическую иридэктомию (рис. 2.7).

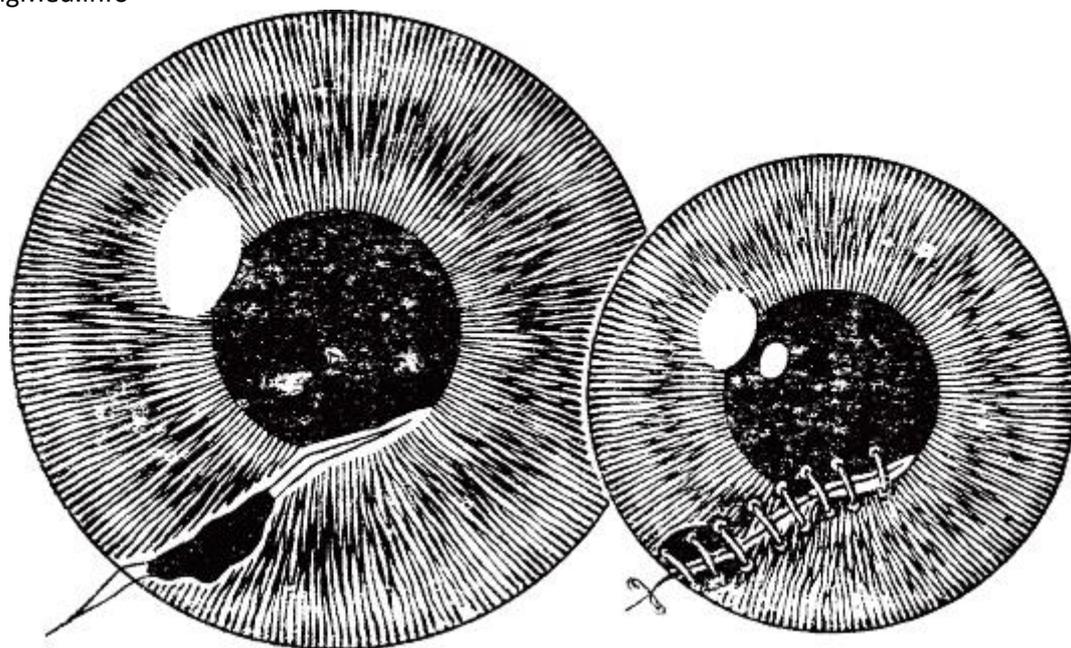


Рис. 2.7. Иридэктомия с целью профилактики передних синехий при обработке корнеосклеральной раны.

В тех случаях, когда выпавшая радужная оболочка разможена, ее следует отсечь у роговицы в пределах здоровой ткани с проведением иридопластики. Кроме того, противопоказанием к вправлению радужки следует считать и наличие явных признаков инфекции (нагноение краев раны, гной в передней камере).

В настоящее время очень широко применяется иридопластика, в связи с чем в процессе обработки проникающей раны глаза рекомендуется накладывать швы 10-00 и 11-00 на дефект радужной оболочки.

Обработка проникающих ран лимба. Проникающие раны лимба могут быть различной тяжести, и исход их зависит от размера раны, степени выпадения оболочек глаза и вовлечения в процесс хрусталика. Одним из осложнений при ранении указанной области является выпадение стекловидного тела, нередко гемофтальм.

На рану небольшого размера (2-3 мм) без выпадения радужной оболочки достаточно наложить один узловый или Z-шов 8-00. При выпадении радужки необходимо осторожно вправить или отсечь ее с тем, чтобы добиться полной изоляции ее от раны роговицы. При ранах больших размеров, распространяющихся на роговицу, помимо наложения основного шва 8-00 на рану в области лимба, следует произвести микрохирургическую обработку раны роговицы.

Обработка проникающей раны роговицы, осложненной повреждением хрусталика. Объем хирургической обработки зависит от степени повреждения хрусталика. При небольшой ране капсулы хрусталика показано применение описанной выше методики обработки раны роговицы с обязательным введением воздуха или влагозаменителя в переднюю камеру с целью иммобилизации радужной оболочки.

По вопросу о показаниях к хирургическому лечению травматической катаракты и методике его проведения в настоящее время существует общепринятое мнение. В тех случаях, когда имеется повреждение хрусталика и размеры этого повреждения не оставляют сомнений в последующем развитии травматической катаракты с выхождением хрусталиковых масс за пределы капсулы, следует производить по возможности полное вымывание вещества хрусталика с возможной имплантацией ИОЛ.

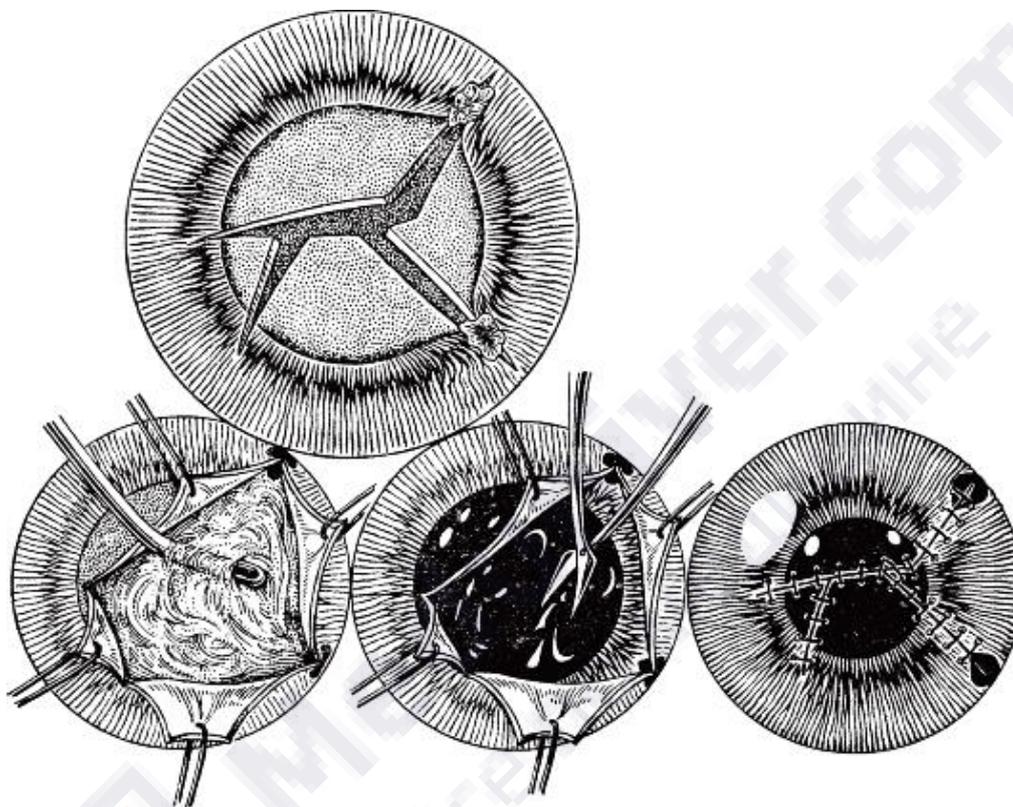


Рис. 2.8. Обработка звездчатой раны роговицы с повреждением хрусталика.

При обработке тяжелых проникающих ран роговицы с повреждением радужки, хрусталика, стекловидного тела, сублюксацией хрусталика, гемофтальмом микрохирургическая техника позволяет одновременно производить первичную хирургическую обработку раны, экстракцию катаракты, витреэктомию и т.д. При этом в ряде случаев трансквитреальное удаление инородного тела, витреэктомию, пластику радужки можно выполнить через рану с дальнейшим ее ушиванием (рис. 2.8). Чаще производят обработку раны обычным способом, а через дополнительный разрез проводят все операции на хрусталике, радужке и стекловидном теле (рис. 2.9).

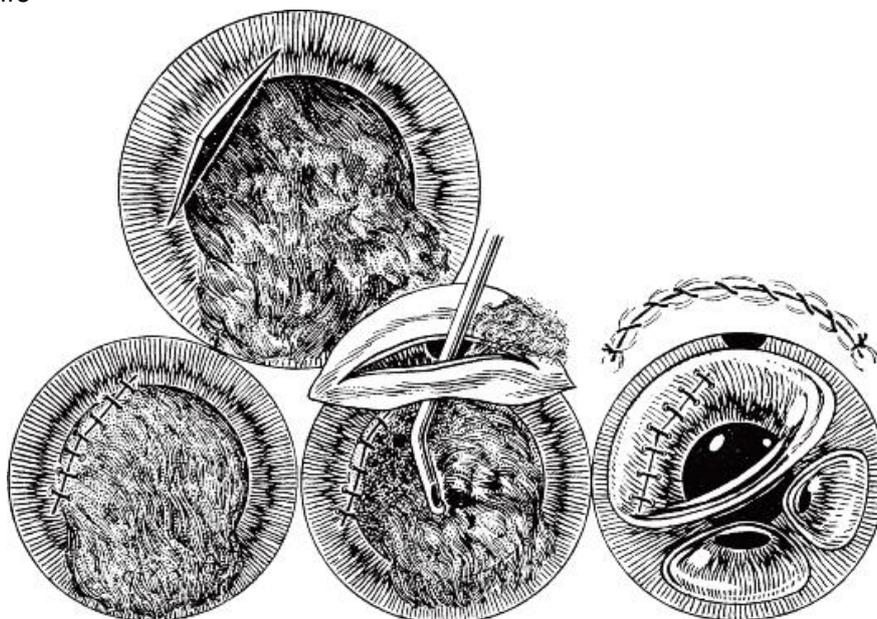


Рис. 2.9. Обработка раны роговицы с экстракапсулярной экстракцией катаракты через дополнительный разрез.

В тех случаях, когда имеется разможенная рана роговицы и соединить края ее практически невозможно, рекомендуется пересадка роговицы. В пределах возможного трепаном намечают границы иссекаемых тканей, делают прокол лезвием, ножницами иссекают всю травмированную часть роговицы, производят операцию на хрусталике и стекловидном теле (если это требуется) и пересадку роговицы с наложением непрерывного или отдельных швов (рис. 2.10).

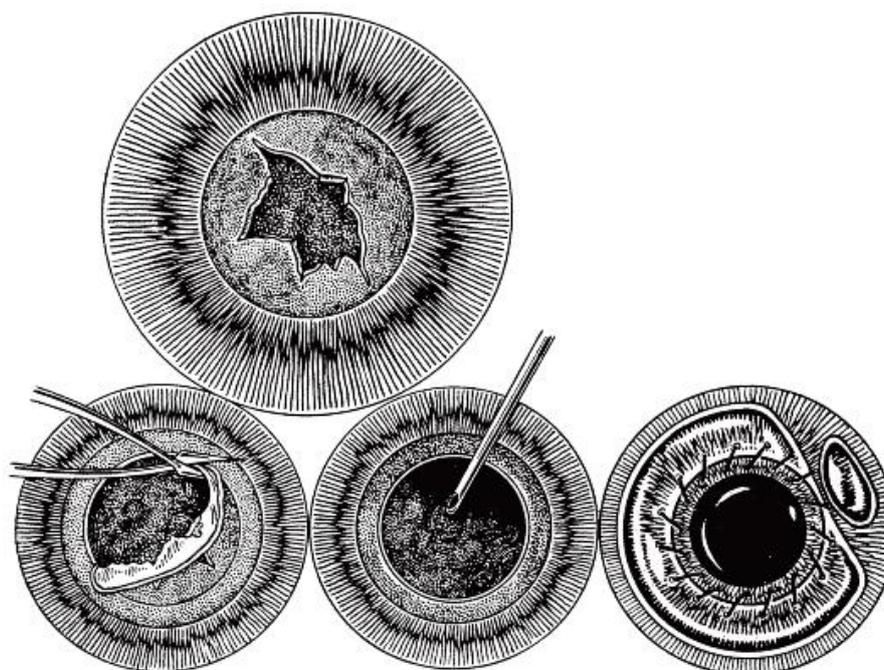


Рис. 2.10. Кератопластика при обработке проникающей раны роговицы с разможением роговичной ткани.

Одним из показаний к проведению срочной пересадки роговицы при травме является ее инфицирование с изъязвлением. З.М. Скрипниченко и соавт. (1978) делят такие поражения на три группы: первая - неглубокие изъязвления, распространяющиеся на 3-5 мм; вторая - изъязвление, захватывающее все слои роговицы и гипопионом, третья - особо тяжелые поражения роговицы, захватывающие всю роговицу. В первом случае показана послойная лечебная пересадка роговицы, во втором - лучшей операцией является кератопластика с помощью двух трансплантатов (послойно-сквозная) по Пучковской, в третьем - показана сквозная кератопластика, иногда с каймой склеры.

При проникающих ранениях роговицы и склеры с наличием внутриглазных инородных тел производят обработку входного отверстия - раны роговицы или склеры, после чего рекомендуется диасклеральное или трансклитреальное удаление инородного тела.

Реконструктивная витрэктомия

Основная патологическая симптоматика при ранениях глаза и его последствиях нередко ограничивается передним отделом глазного яблока, и тогда главной задачей хирурга является реконструкция этого отдела с удалением нежизнеспособных и вредно влияющих на глаз тканей и структур. Клинические наблюдения позволили нам выделить следующие виды посттравматических изменений, при которых передняя витрэктомия является методом выбора.

1. Проникающая рана роговицы с повреждением хрусталика и стекловидного тела, характеризующаяся выпадением и смешиванием хрусталиковых масс и стекловидного тела. Показана обработка раны роговицы с непосредственной передней витрэктомией и факофрагментацией.
2. Тяжелая проникающая рана переднего сегмента глаза, с вывихом хрусталика в стекловидное тело или выпадением его, когда в передней камере выявляется значительное количество стекловидного тела. Передняя витрэктомия показана непосредственно после обработки раны, а также после наложения швов в любые сроки после травмы.
3. Контузионная травма глаза с вывихом хрусталика и выпадением стекловидного тела в переднюю камеру. Данная патология часто сопровождается повышением внутриглазного давления, в связи с чем бывает необходима срочная операция. Производят переднюю витрэктомию с факофрагментацией (ленсэктомией).
4. Последствия тяжелых травм переднего отдела глаза с наличием грубых корнеовитреальных сращений. Передняя витрэктомия в подобных случаях представляет трудности, при этом требуется особое внимание к эндотелию.
5. Переднекамерные посттравматические кисты. Следует подчеркнуть особую эффективность передней витрэктомии (кистэктомии), которая дает выраженный эффект. Особенностью операции в данном случае является тщательная скарификация витреотомом рубца, из которого исходит киста. При этом в переднюю камеру следует ввести фибрин с целью лечебного воздействия на эндотелий по принципу лечения осложненного кератоконуса.

6. Посттравматическое врастание эпителия, при котором можно попытаться с помощью витреотома произвести скарифи кацию эпителия с одновременной передней витрэктомией и последующим введением в переднюю камеру крови.

Пластическая хирургия радужки

Пластика радужки при ее дефектах, возникших при травмах глаза, имеет, с одной стороны, косметическое значение, с другой - оптическое.

Первые попытки произвести пластические операции на радужной оболочке предприняли Amedel (1866) и Smith (1891). В 1917 г. операцию по поводу иридодиализа описал С.С. Головин. Операция заключалась в проведении небольшого разреза у лимба и ущемлении в нем радужки. В дальнейшем ряд авторов с минимальными вариациями использовали технику операции, предложенную С.С. Головиным (Лотин А.Б., 1929; Локшин С.Я., 1940; Фишер Е.М., 1946; Goldfechr, 1932).

Почти одновременно с операцией Головина применяли операцию, разработанную Goldfechr (1909). Методика заключалась в укреплении оторванной части радужки швами без ее ущемления. Практически такую же операцию рекомендовал Cannas (1910), но только манипуляции проводили под конъюнктивой. В дальнейшем подобную операцию с использованием шелковых швов и некоторых ее модификаций применяли Р.А. Гундорова и соавт. (1971), Vulson (1920), Key (1932).

Л.Х. Шоттер (1954) предложил операцию укрепления иридодиализа без вскрытия передней камеры. Техника операции заключается в следующем. В склере, отступив 1 мм от лимба, в месте, соответствующем отрыву радужки, вкалывают изогнутую иглу с нитью и проводят в переднюю камеру над оторванной частью радужки. Иглу выкалывают через роговицу, не касаясь радужки. Затем иглу поворачивают и вводят через то же отверстие выхода в роговице в обратном направлении. При повторном введении иглы в переднюю камеру ею захватывают край радужки и выводят иглу рядом с местом первого вкола в склере. Нить завязывают. Через неделю шов удаляют. В качестве шовного материала использовали или женский волос, или тонкий шелк.

Представляет интерес операция по поводу иридодиализа, предложенная G. Mackensen (1969). Мы во всех случаях применяем именно эту операцию, которая детально будет описана ниже. Следует подчеркнуть, что показания к иридопластике при посттравматическом иридодиализе особенно расширились в связи с внедрением в офтальмохирургию микрохирургической техники (Пучковская Н.А., 1968, 1972; Гундорова Р.А., 1971; Скрипниченко З.М., 1972; Скрипниченко З.А., Венгер Г.Е., 1975; Красновидов В.С, 1972; Guist G., 1962; Mackensen G., 1969; Mackensen G, Raptis, 1973; Paton D., Graig J., 1973).

Существует ряд других операций пластики радужки, проводимых как в процессе обработки раны роговицы, так и при последствиях травм глаз, а именно при полных посттравматических колобомах. G. Guist (1962) предложил ушивать полную колобому радужки тремя швами после проведения двух небольших надрезов у корня.

Ушивание колобомы радужки рекомендуют G. Mackensen (1969), G. Mackensen и Eberwein (1972), З.М. Скрипниченко (1972), З.М. Скрипниченко и Г.Е. Венгер (1975), Н.А. Пучковская (1972); при обширных колобомах они проводили пластику ножек колобомы и оставшихся частей радужки для уменьшения ее дефектов, причем авторы рекомендовали использовать биологические швы.

В хирургическом лечении дефектов радужной оболочки имеет значение изучение клинических особенностей ее посттравматических изменений. С этой целью рекомендуется применять иридоангиографию.

Г.Е. Венгер и К.Г. Драгенко (1976) показали, что флюоресцентная ангиография может быть с успехом применена для диагностики исходного состояния радужки при ее травматических повреждениях, выбора метода оперативного вмешательства, изучения характера заживления дефектов. В связи с этим представляет интерес замещение дефекта ткани радужной оболочки трансплантатом (Кокряцкая В.И., 1967, 1968; Федоров С.Н., Иоффе Д.И., 1976).

Г.Е. Венгер (1981) разработала новый способ устранения обширных дефектов радужки путем частичной пересадки радужной оболочки на укрепляющей основе, в качестве которой был применен послойный лоскут донорской роговицы (рис. 2.11). Техника операции заключается в следующем. Соответственно расположению дефекта радужной оболочки производят разрез в области лимба после предварительной отсепаровки конъюнктивы. Освобождают края дефекта радужки от имеющихся сращений с тканями глаза. При наличии катаракты производят ее экстракцию. Из консервированного глаза выкраивают послойный лоскут роговицы, величина которого должна превышать площадь дефекта радужки на 1-1,5 мм с каждой из боковых сторон. Из радужки консервированного глаза выкраивают трансплантат соответственно величине дефекта. Трансплантат радужки укладывают на трансплантат роговицы и расправляют с помощью шпателя. Через зрачковый край трансплантата проводят наметочный шов, концы которого остаются свободными. Трансплантат на укрепляющей основе помещают на область дефекта радужки. Боковые края укрепляющей основы заводят под края дефекта радужки. Свободные концы нити, наложенной на зрачковый край трансплантата, поочередно проводят через радужку больного у зрачкового края, перебрасывают нить через место соединения радужки с трансплантатом, проводят через трансплантат радужки и укрепляющую основу, подтягивают шов до образования зрачка. Накладывают швы на края радужки и трансплантата. Корневую часть трансплантата вместе с укрепляющей основой фиксируют к склере узловыми швами.

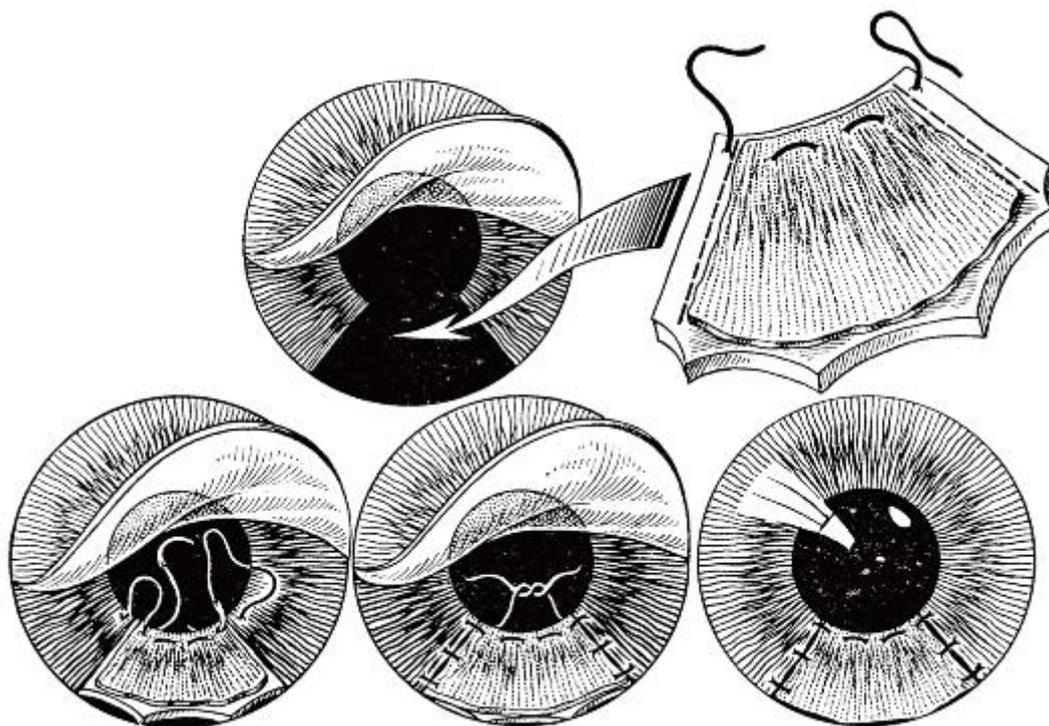


Рис. 2.11. Пересадка радужки на укрепляющей основе [Венгер Г. Е., 1981].

В случае отсутствия зрачка при полном подтягивании радужки к посттравматическому рубцу или сохранении небольшого зрачка у рубца следует производить центральное формирование зрачка с последующим удалением хрусталика либо витрэктомией при патологии стекловидного тела. Техника операции заключается в следующем. Широким разрезом по лимбу (до его окружности) вскрывают переднюю камеру. Не следует бояться широкого разреза, так как последующие манипуляции в центральной зоне радужки будут менее травматичны именно при широком разрезе. Открывают переднюю камеру, после чего захватывают радужную оболочку в центре, иссекают ее ножницами Ваннаса и формируют зрачок.

При наличии небольшого вторичного зрачка, подтянутого к рубцу роговицы на периферии (чаще в области лимба), на колобому накладывают необходимое количество швов. При наличии катаракты можно удалить ее через периферическую иридэктомию. В случае выявления изменений в стекловидном теле производят полную герметизацию раны с последующей витрэктомией через плоскую часть цилиарного тела.

В последние годы в связи с внедрением в практику офтальмологии различного типа витреотомов стало возможным с их помощью формировать зрачок - иридэктомию через плоскую часть цилиарного тела, причем эту операцию можно сочетать с лентэктомией (Гундорова Р.А., 1983). Техника операции заключается в следующем. После местной анестезии производят разрез склеры в 3-4 мм от лимба в верхне-наружном квадранте. В стекловидное тело вводят витреотом, который «выкусывает» центральную зону радужки. При наличии пленчатой или полной катаракты одновременно производят лентэктомию, а при изменениях в стекловидном теле витрэктомию.

Варианты иридопластики при различных патологических состояниях радужки

При большой колобоме, когда очевидно, что простое стягивание краев швами не дает эффекта, рекомендуется сделать небольшие послабляющие разрезы в прикорнеальной зоне, за счет чего радужка смещается к центру, и с помощью швов восстановить диафрагму (рис. 2.12).

При травматическом мидриазе кисетный шов накладывают атрауматичной иглой, начиная с 12 часов против хода часовой стрелки по всему зрачковому краю радужки, отступив от него 0,3-0,5 мм. Затем проводят затягивание (рис. 2.13). Другой вариант операции при мидриазе состоит в следующем. Производят полную колобому на 12 часах и на краях радужки накладывают швы, стягивание которых способствует сокращению зрачка (так же, как на рис. 2.12).

При наличии зрачка неправильной формы рекомендуется накладывать отдельные швы на края колобомы зрачковой области. В тех случаях, когда радужка утрачивает свои эластические свойства, малоподвижная, ригидная и дефекты ее значительны, для центрации зрачка производят иридотомию по зрачковому краю в сегменте, противоположном дефекту радужки, и дополнительно накладывают один-два узловых стягивающих шва по зрачковому краю радужки в сегменте поражения. При обширных колобомах также делают послабляющие насечки на радужке по краям колобомы с целью уменьшения натяжения и создания оптимальных условий для адаптации краев дефекта.

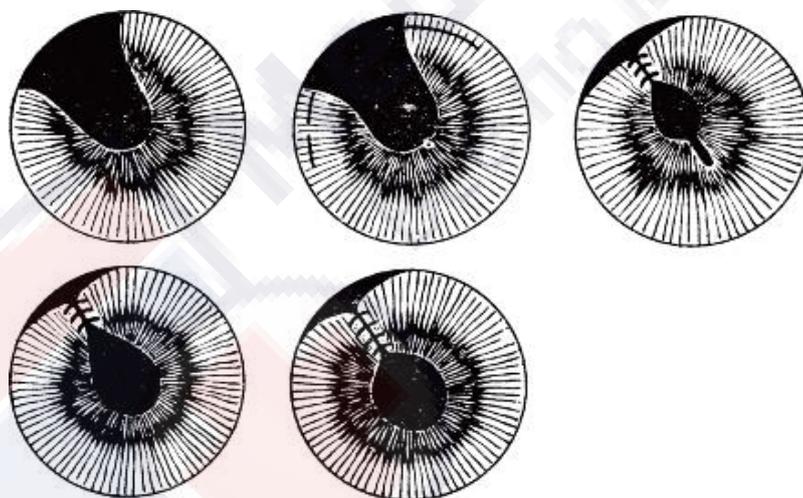


Рис. 2.12. Прослабляющие разрезы радужки для формирования зрачка при наличии большой колобомы.

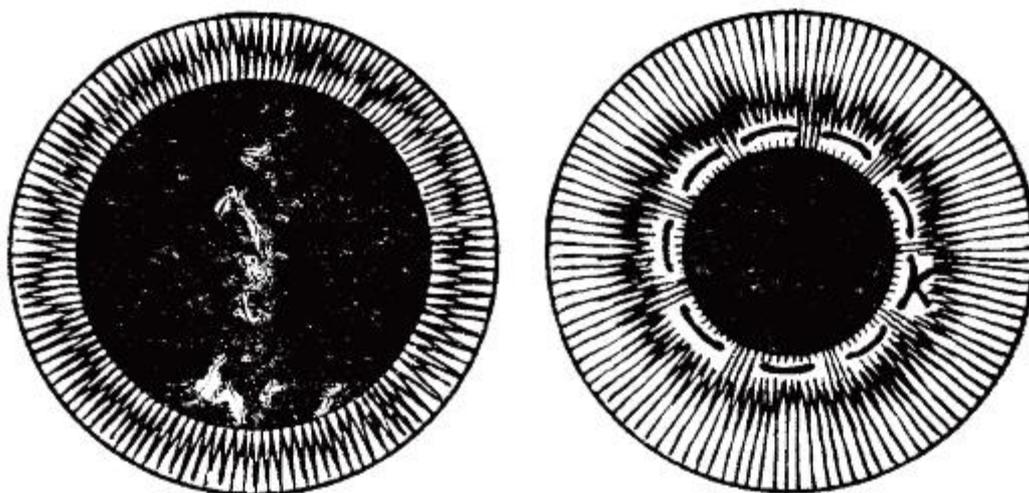


Рис. 2.13.

Наложение кисетного шва при травматическом мидриазе.

Одним из вариантов операции при травматическом мидриазе является операция, описанная З.М. Скрипниченко (1973).

Техника операции заключается в следующем. Конъюнктиву отсепааровывают по лимбу со стороны более выраженного поражения радужки. Глазное яблоко вскрывают по лимбу, операционную рану увеличивают поэтапно, каждый новый разрез в лимбе фиксируют корнеосклеральными швами. На 12 часах либо в месте наибольшего разрыва зрачкового края радужки производят базальную иридэктомию, через которую ирисножницами иссекают участок радужки клиновидной формы, обращенный широким основанием к зрачковому краю и вершиной переходящий

в базальную колобому. В зависимости от степени выраженности мидриаза определяют размер иссекаемого сегмента радужки. На края радужки накладывают два-три рассасывающихся шва, один из них обязательно проводят через зрачковый край радужки, последующими (одним или двумя) швами фиксируют основание радужки. Базальную колобому не сшивают. Герметизацию операционной раны обеспечивают ранее наложенные корнеосклеральные швы.

С.Г. Пучков (1979) предлагает метод наложения швов на радужку вне передней камеры глаза. Роговичным разрезом длиной 1,5 мм, который проводят по проекции колобомы радужки в 2-2,5 мм от лимба, т.е. вне центральной оптической зоны, вскрывают переднюю камеру. Пинцетом, введенным в переднюю камеру, захватывают и выводят наружу края колобомы или нужные участки зрачкового края радужки (при мидриазе), после чего накладывают узловый шов 10-00 и производят репозицию радужки в переднюю камеру.

Иридопластика при отрывах радужки

Травматический отрыв радужки - одно из тяжелейших повреждений при травме глаза. Оторванный край радужки подшивают к лимбу тремя-четырьмя узловыми швами. В случае,

когда сформированный зрачок оказывается подтянутым к области, где производят иридопластику, в сегменте, противоположном этой области, осуществляют иридотомию протяженностью 1-3 мм (рис. 2.14).

Техника операции при травматическом иридодиализе по Маккензи следующая (рис. 2.15). Под местной анестезией 2% раствором новокаина в месте иридодиализа выкраивают конъюнктивальный лоскут на расстоянии 2-3 мм от лимба. В центре иридодиализа иглой длиной не менее 5 мм (лучше 7 мм) производят вкол в роговицу на уровне края оторванной радужки, одновременно прокалывают край иридодиализа и проводят иглу в зону угла, затем выводят иглу через лимб под конъюнктиву. В месте выведения иглы у лимба делают небольшой вкол в переднюю камеру, через него в камеру вводят крючок, которым захватывают часть нити, идущей от роговицы к радужке, и выводят в рану. Концы швов завязывают у лимба, фиксируя таким образом радужку к склеральной губе. Подобных швов проводят столько, сколько необходимо для фиксации корня радужки. Последним этапом операции является наложение непрерывного шва на конъюнктиву, инстиллясия мидриатика или миотика в зависимости от положения зрачка.

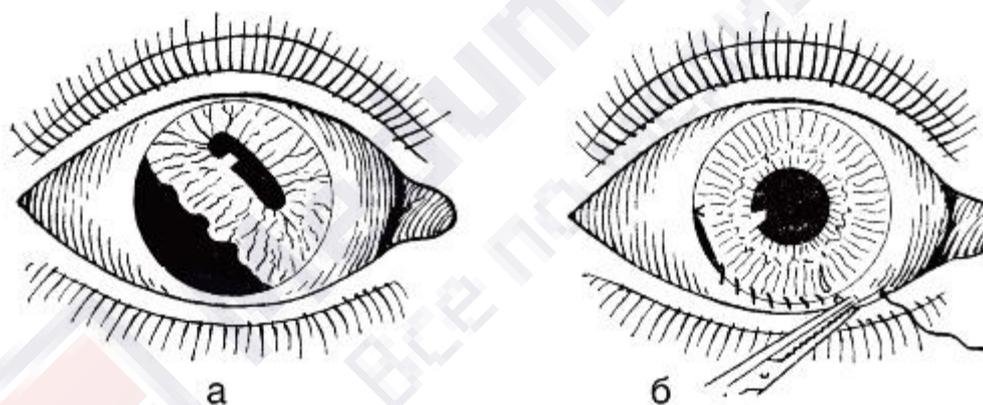


Рис. 2.14. Иридопластика при иридодиализе: а - до операции; б - после операции.

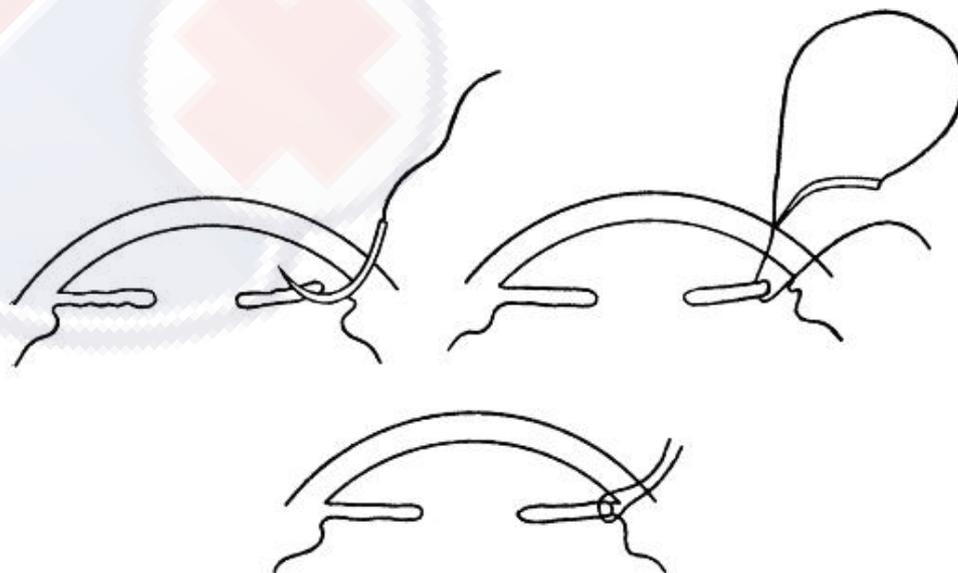


Рис. 2.15. Иридопластика по Маккензи.

В последние годы перехода к хирургии глаза малыми разрезами используется способ иридопластики с помощью прямых игл.

Фирмой ALKON разработаны специальные иглы для иридопластики (две длинные прямые иглы по 13,99-16 мм с нитью 10-00). Игла проводится через переднюю камеру, и нитью фиксируется оторванная радужка. Однако такие иглы могут применяться через малые разрезы лишь при незначительных дефектах радужки, при гигантских отрывах необходимо использование около 10 таких игл, но их высокая стоимость ограничивает возможность применения в широкой офтальмологической практике. Также из-за малой длины иглы не представляется возможным прошить по диаметру радужку, и надо делать дополнительные парацентезы или входить в переднюю камеру инструментом для проталкивания иглы. Иглы выполнены из материала, который гнется, и при проталкивании они могут согнуться и повредить хрусталик, капсулу и т.д.

Данный способ может быть применен и для иридопластики при дефектах радужной оболочки, для подшивания ИОЛ, ушивания зрачка при мидриазе и других видах иридопластики. Преимуществом данного способа в этих случаях является возможность ушивания радужной оболочки через парацентезы, например при факоемульсификации, а также в малодоступных зонах глаза, например, при локализации дефекта радужки в нижне-внутреннем квадранте левого глаза и т.п.

Для ушивания гигантских отрывов радужки от корня предложен способ, позволяющий осуществить ее репозицию и фиксацию через малые разрезы без вскрытия глазного яблока. Техническим результатом предлагаемого способа является полное устранение субтотального иридодиализа без повреждения хрусталика и анатомическое восстановление угла передней камеры.

Для достижения этой цели достаточно наличие одного парацентеза диаметром 0,8 мм, полый иглы длиной не менее 12 мм (диаметр роговицы), вискоэластика, что обеспечит беспрепятственное проведение шовного материала через переднюю камеру в любом направлении.

Способ осуществляется следующим образом: после традиционной местной анестезии под микроскопом алмазным ножом производят парацентез роговицы в зоне фиксации радужки. В переднюю камеру вводят вискоэластичный протектор, а затем инъекционную иглу калибра 0,45x16 (26G 5/8), которой расправляют оторванную радужку. Далее иглой захватывают оторванную у корня радужку и выводят иглу через лимб на конъюнктиву. Затем в отверстие иглы иглодержателем проводят нить 10-00 и выводят иглу из глаза через тот же парацентез. Таким образом, нить остается в передней камере и проходит через радужку в месте ее отрыва от корня. Затем в 0,1 мм от выкола иглы в месте отрыва радужки производят второй вкол иглы через конъюнктиву и лимб и выводят ее через тот же парацентез. В отверстие иглы вводят конец нити, ранее проведенной через переднюю камеру и выведенную через парацентез, и удаляют иглу из глаза. Таким образом, в месте отрыва радужки на лимбе и конъюнктиве оказываются оба конца нити, проведенной через радужку, у ее корня. Оба конца нити подтягивают и завязывают на лимбе. Такие манипуляции производят столько раз, сколько

необходимо для полного подшивания корня радужки при гигантских ее отрывах по всем меридианам (Петриашвили Г.Г., 2004).

Определенные трудности возникают при лечении посттравматической аниридии. В настоящее время используют имплантацию искусственной радужки и комплекса искусственной радужки и хрусталика. Возможно устранение косметического дефекта с помощью цветных контактных линз (Голубенко Ю.Е., Боброва Н.Ф., 1978; Оганесян О.Г., 2006).

Интраокулярные травматические серозные кисты

Одним из тяжелых осложнений проникающих ран глаза являются серозные кисты. Благодаря внедрению микрохирургической техники обработки проникающих ран глаза данное осложнение в последние годы встречается редко. Однако сформированные кисты в большинстве случаев приводят к гибели глаза.

А.А. Дмитриева (1967) предложила классификацию внутриглазных травматических серозных кист.

В классификации выделены четыре стадии развития кист. Последовательные стадии развития интраокулярных кист при первом типе характеризуются следующими клиническими признаками: I стадия - симптомами нестихающего раздражения глаза без видимой причины, несильными болями в глазу; II стадия - интраокулярным разрастанием эпителия и формированием кист различной локализации, более выраженными симптомами раздражения; III стадия - развитием глаукомы при наличии в глазу уже оформленной кисты; IV стадия дальнейшим прогрессированием роста кисты с переходом во вторичную абсолютную декомпенсированную глаукому с болевым синдромом.

Серозные кисты радужной оболочки представляют собой полупрозрачные образования в виде пузырьков, выступающие выпуклой поверхностью в переднюю камеру. Киста может выпячиваться и кзади, вызывая контактное помутнение хрусталика. В одном из участков киста, как правило, связана с рубцом роговицы. Форма кисты округлая или овальная, иногда она имеет вид вывихнутого хрусталика. Передняя стенка кисты радужки состоит из истонченного переднего пограничного слоя радужки и ее стромы. При расположении кисты в глубоких слоях радужки выбухание кисты кзади определяют с помощью гониоскопии задней камеры в условиях максимально расширенного зрачка: выявляется ограниченный темный пузырек с гладкой поверхностью.

Этот вид кист следует дифференцировать от эпителиальной кисты заднего пигментного листка радужки, выступающей также в заднюю камеру, которая обычно наблюдается в исходе посттравматического воспаления, приводящего к расслоению двух эпителиальных листков радужки. Серозные кисты нужно отличать также от эпителиальных кист, возникающих в результате аномалий развития, обуславливающих сохранение полости между двумя листками вторичного глазного бокала (Badeauf F., 1961). При этих двух видах эпителиальных кист

радужки различного генеза гониоскопия позволяет обнаружить небольшое выстояние кисты без четкого отграничения в направлении задней камеры, часто на значительном протяжении.

В послеоперационном развитии кист передней камеры, как и кист радужной оболочки, можно проследить четыре стадии. В I стадии врастание эпителия вдоль раневого канала не имеет отчетливых клинических признаков. Подозрение на врастание эпителия внутрь глаза вызывают явления раздражения глаза без видимой причины и ряд объективных данных: растянутый послеоперационный рубец, фистула рубца, ущемление в ране радужки, замедленное восстановление передней камеры, мелкая передняя камера. Распознать разрастание эпителия можно только после его проникновения в пределы передней камеры.

Однако биомикроскопия позволяет установить врастание эпителия в переднюю камеру в виде помутнения участка роговицы, прилежащего к внутренней отверстию операционной раны, т.е. определить переход I стадии во II с характерной для этой стадии нарастающей эпителизацией стенок передней камеры. В оптическом срезе задняя поверхность роговицы в верхнем сегменте представляется неровной. Можно не только определить сероватую пленку с неровным фестончатым краем вдоль задней поверхности роговицы, но и выявить аналогичную дымчатую пленку на передней поверхности радужной оболочки и проследить за динамикой их развития. Ткань радужки завуалирована. С помощью гониоскопии выявляется распространение сероватой пленки в пределы радужно-роговичного угла, по поверхности фильтрационного аппарата с переходом на корень радужки и вдоль ножек колобомы. Через зрачковый край она распространяется и в заднюю камеру, прикрывая ресничные отростки. В результате микроскопического исследования глаз, подвергнутых энуклеации, установлено, что отмеченная дымчатая пленка представляет собой пласт многослойного полиморфного эпителия.

Для III стадии развития кисты передней камеры первого типа характерно появление гипертензии, что в соответствии с клинико-анатомическим анализом имеющегося материала указывает на циркулярную эпителизацию радужно-роговичного угла и закрытие области зрачка, т.е. на полную изоляцию передней камеры от задней (Одинцов В.П., 1910;

Архангельский В.Н., 1943; Шульпина Н.Б., 1952; Дмитриева А.А., 1957, 1961, 1965, и др.), и служит доказательством того, что имеется уже не частичная эпителизация стенок передней камеры, а сформированная киста передней камеры. О наступлении IV стадии кисты передней камеры свидетельствует развитие вторичной абсолютной глаукомы с болевым синдромом.

При втором типе кисты передней камеры ведущими симптомами заболевания являются иридоциклит, формирование шварт (иногда с последующей отслойкой сетчатки) и прогрессивное падение внутриглазного давления. Исход заболевания - атрофия глазного яблока (IV стадия).

Изолированные кисты задней камеры при прободной травме глаза наблюдаются редко. Диагноз, как правило, устанавливают только при патогистологическом исследовании энуклеированного глаза.

Основными методами лечения кист являются хирургический, рентгенологический и комбинированный. Выбор метода зависит от вида кисты. В последние годы в ряде случаев с успехом применяют лазерную хирургию, используют также витреотомы.

Тяжелое течение внутриглазных травматических кист, особенно кист передней камеры и смешанного типа, указывает на важность профилактики врастания эпителия внутрь глаза. В большинстве случаев при наличии травматических кист отмечены недостатки в формировании рубца, свидетельствующие о длительном зиянии раны и замедленном склеивании ее краев. Следует обратить внимание на обеспечение правильного положения ножек колобомы радужки после ее отсечения, так как ущемленная радужка нарушает хорошую адаптацию краев раны и облегчает дальнейшее проникновение эпителия внутрь глаза. Из этого следует, что первичная обработка раны играет решающую роль в профилактике образования интраокулярных кист.

2.2. Хирургическая обработка ран склеры Пластика склеры

Ранения склеры редко бывают изолированными. Тяжесть их определяется сопутствующими осложнениями: выпадением сосудистой оболочки, кровоизлияниями в стекловидное тело и т.д. Так, К.Д. Hiatt и G.A. Bruce (1978) отмечают, что у 27% больных наблюдается вывих хрусталика, у 20% - повреждение стекловидного тела, у 16% - повреждение сетчатки. Выпадение сосудистой оболочки встречается у 67%, кровоизлияние в стекловидное тело - у 40,5% больных.

Наиболее тяжелые повреждения склеры сопровождаются дефектом ткани, причем наибольшие трудности возникают при ее субконъюнктивальных разрывах. При этом основными задачами офтальмолога являются диагностика ранений, особенно старых, и хирургическая обработка, способствующая своевременному и надежному восстановлению герметичности глазного яблока и структурных соотношений внутри глаза.

Тяжесть проникающих ранений склеры определяется их исходами. А.Г. Кроль (1945), анализируя исходы боевых повреждений органа зрения по материалам Великой Отечественной войны 1941-1945 гг., отмечает, что больше половины (55%) всех проникающих ранений склеры закончились энуклеацией, а сохранить глаз как функционирующий орган (остро та зрения 0,05 и выше) удалось только в 18% случаев.

Учитывая изложенное выше, совершенно очевидно, что от обработки проникающей раны склеры подчас зависит судьба глаза.

В различное время предлагались разные виды операций при ранениях склеры. В 1898 г. Kuhnt предложил метод ауто- и гомопластики. В дальнейшем, с развитием шовной хирургии, наложение швов заняло ведущее место в обработке проникающих ран склеры без дефектов ткани. Однако реконструктивные вмешательства при ранении склеры с ее дефектом претерпели значительную эволюцию, было предложено много их модификаций. Каждая из них может быть использована в реконструктивной хирургии, а именно: покрытие раны аутоконъюнктивой или лоскутом из аутоконъюнктивы и теноновой оболочки, трансплантатом склеры (аутосклеропластика) на ножке (Макеева Т.В., 1963; Золотарева М.М. и Лапука А.А.,

1968), свободным трансплантатом, не фиксирующимся к эписклере. Для фиксации трансплантата к эписклере применяют различные вещества: М.Б. Чутко и Т.Л. Коробкова (1961) - биологический клей, Е.Е. Сомов и соавт. (1968), Л.Б. Кубрак (1970) - швы, В.И. Филиппенко (1956, 1970) - циакрин.

Замещение дефекта склеры свободным трансплантатом методом край в край предложили Е.А. Чечик-Кунина (1948, 1954), Л.Ф. Линник (1966, 1967), В.А. Мачехин (1968, 1969), Friede (1958), Rougou и соавт. (1966) и др.

Следует подчеркнуть, что в настоящее время большинство авторов рекомендуют использовать для обработки ран с дефектом ткани метод гомопластики с шовной фиксацией склерального трансплантата (Золотарева М.М. и др., 1968; Мачехин В.А., 1968; Пучковская Н.А. и Скрипниченко З.М., 1968; Сомов Е.Е., 1968). В ряде случаев для склеропластики применяют гомосклеру, консервированную при температуре +2-4° (Зайкова М.В. с соавт., 1978).

При этом используют аутосклеру, гомосклеру, гомосклеру, высушенную над силикагелем, консервированную во влажной камере, консервированную в безводном глицерине, лиофилизированную. Однако в ряде случаев применяют и гомоткань, такую как широкая фасция бедра, ткань сосудов, кожа (Н.А. Пучковская и З.М. Скрипниченко, 1966, 1968; Heydenreich A., 1966; Payan G. и соавт., 1966; М.В. Зайкова, В.А. Токарчук, 1970, и др.), твердая мозговая оболочка (Славнова Г.А., 1976). Очевидно, лучшими материалами для склеропластики являются ауто- и гомосклера (Гундорова Р.А., 1975). При травме склеры производят следующие пластические операции:

1. Восстановительные операции при свежих ранениях склеры без дефекта ее ткани.
2. Восстановительные операции при свежих ранениях склеры с ее дефектом.

Одновременно с каждой из указанных выше пластических операций могут быть выполнены следующие сопутствующие реконструктивные операции:

1. Операции на ресничном теле и сосудистой оболочке глаза при ее выпадении, ущемлении, растяжении и дефекте: диатермия, криопексия - при выпадении, вправление, иссечение, ушивание сосудов, наложение сосудистого анастомоза (Гундо-рова Р.А., Галчин А.С., 1980).
2. Операции на стекловидном теле: удаление осколка, локальная витрэктомия, последовательная витрэктомия при гемофтальме.
3. Склеропластические операции при отслойке сетчатки: вдавление, циркулярж и т. д.

Пластика при проникающем ранении склеры без дефекта ткани. При первичной обработке проникающей раны склеры рекомендуется наложить швы: сквозные склеральные 8-00 с шагом шва 1 мм. Расстояние между швами не должно превышать 2 мм.

При обработке раны склеры очень важно произвести хорошую ревизию раны с широким разрезом конъюнктивы. В случае небольшого выпадения и ущемления в ране ресничного тела или сосудистой оболочки рекомендуется после орошения ткани антибиотиками осторожно

вправить выпавшую ткань и наложить швы. Если при вправлении возникают затруднения, то выполняют криопексию либо термокоагуляцию сосудистой оболочки или ресничного тела. В результате данных манипуляций уплощается сосудистая оболочка и останавливается кровотечение, что позволяет наложить швы на склеру.

При выраженном размождении ресничного тела или сосудистой оболочки рекомендуется произвести их иссечение с термокоагуляцией или криопексией. При наличии проникающей раны склеры с локализацией инородного тела у входного отверстия (определяемого рентгенологически и эхографически) к ране подводят магнит, удаляют осколок и на рану накладывают швы. Если у входного отверстия находится амагнитный осколок, рекомендуется расширить рану в виде клапана и наложить предварительные склеральные швы. После обнажения сосудистой оболочки необходимо осторожно раздвинуть ее, используя метод трансиллюминации. При выявлении осколка или экссудата, окружающего его, следует осторожно выделить инородное тело или экссудат и извлечь его пинцетом либо криоапликатором.

В случае пристеночной экссудации вокруг осколка при свежей травме следует произвести местную витрэктомию ножницами с иссечением экссудата и последующей тщательной герметизацией раны. В процессе операции нужно осуществлять термокоагуляцию сосудистой оболочки или ресничного тела, а также стекловидного тела с целью уплощения оболочки, остановки кровотечения. В термокоагуляцию и криопексию следует включать края операционной раны. После операции рекомендуется ввести изотонический раствор хлорида натрия в полость глаза со стороны, противоположной ранению. В случае значительной травматизации сосудистой оболочки и витрэктомии значительного объема необходимо произвести местное пломбирование склеры силиконовой пломбой под эхографическим контролем.

При наличии проникающего ранения склеры с тотальным гемофтальмом после обработки склеральной раны рекомендуется произвести витрэктомию со стороны, противоположной ранению. При этом вопрос о времени витрэктомии остается открытым.

Пластика при проникающем ранении с дефектом ткани. Существуют несколько вариантов техники операции, которые рекомендованы разными авторами. Szukras (1941) предлагает выкраивать тканевую ленту из конъюнктивы и теновой оболочки и закрывать этой лентой дефект склеры.

В дальнейшем эта методика была модифицирована М.Б. Чутко и Т.Л. Коробовым, которые использовали гомотрансплантат несколько большей величины, чем дефект склеры, и фиксировали его биологическим клеем. Однако адгезивные свойства данного вида клея невысоки, в связи с чем трансплантат может сместиться.

В.И. Филиппенко (1970) рекомендует накладывать лавсановые диски (толщиной 0,05 мм и диаметром до 10 мм), а также свежие гомосклеральные трансплантаты и фиксировать их цианакрилатным клеем (МК-2).

Г.А. Славнова (1975) предлагает свою модификацию пластики склеры с помощью твердой мозговой оболочки. Операция заключается в иссечении лоскута твердой мозговой оболочки необходимого диаметра и укреплении его или край в край с раной склеры, или с перекрытием дефекта на 6 мм с фиксацией трансплантатов шелковыми швами.

Таким образом, учитывая приведенные выше данные, нельзя не согласиться с мнением Б.Л. Поляка (1972) о том, что вопрос о закрытии раневых дефектов ткани в склере нуждается в дальнейшем изучении в клинике и эксперименте. Необходимо также уточнить, можно ли использовать при склеропластике длительно консервированные ткани. Речь должна идти о таких методах длительной консервации, которые просты в техническом отношении и дешевы, т.е. могут быть использованы для нужд военно-полевой офтальмологии.

На рис. 2.16 представлена техника операции аутопластики склеры по Crukras. Нами представлена следующая техника склеропластики. В месте проникающего ранения тщательно отсепаровывают конъюнктиву от краев раны. Их скарифицируют лезвием бритвы, чтобы на всем протяжении была свежая раневая поверхность в пределах минимум 3 мм от края раны. Размеры будущего трансплантата определяют циркулем. Из глаза донора выкраивают послойный трансплантат на 2/3 толщины склеры, который укладывают на дефект склеры.

На края трансплантата накладывают непрерывный шов или узловые швы, причем узловые швы должны находиться на расстоянии не более 2 мм друг от друга. Желательно, чтобы края трансплантата были скошены и не выступали над склерой при фиксации. Необходимо, чтобы склеральный трансплантат плотно прилегал к глазному яблоку. Важным моментом при дальнейшем проведении операции является тщательное покрытие трансплантата конъюнктивой. Только при этом условии приживление его будет хорошим (Пучковская Н.А., Скрипниченко З.М., 1966). Профилактикой развития послеоперационной стафиломы в месте вмешательства является нормальное внутриглазное давление. В тех случаях, когда до склеропластики отмечалось даже временное повышение внутриглазного давления, антиглаукоматозную операцию необходимо выполнить одновременно с пластической.

При ущемлении ткани сосудистой оболочки в ране склеры и старых травмах рекомендуется производить термокоагуляцию или криопексию сосудистой оболочки с целью ее уплощения. Иссечение показано только в том случае, если сосудистая оболочка атрофична и некротизирована. При наличии дефекта сосудистой оболочки и ее мобильности можно попытаться ушить ее атравматичными иглами диаметром 3 мм швом 10-00 и тоньше.

Восстановительные операции при посттравматических стафиломах. Лечение посттравматических стафилом представляет большие трудности. В.П. Филатов (1934, 1960) при посттравматических стафиломах предлагал производить энуклеацию, тех же принципов придерживался В.П. Одинцов (1938). Если стафилома имеет небольшой размер, то Landensberg (1887) предлагал выполнять резекцию.

Н. Kuhnt (1885, 1916) рекомендовал производить аутопластику широкой фасцией бедра. А.И. Гмыря (1969) разработал оригинальную технику удаления стафиломы. Вокруг стафиломы

производят несквозной разрез, через края которого проводят и затягивают П-образные швы после создания гипотонии выпуская влагу из передней камеры. Область вмешательства покрывают кольцевым корнеосклеральным трансплантатом (рис. 2.17).

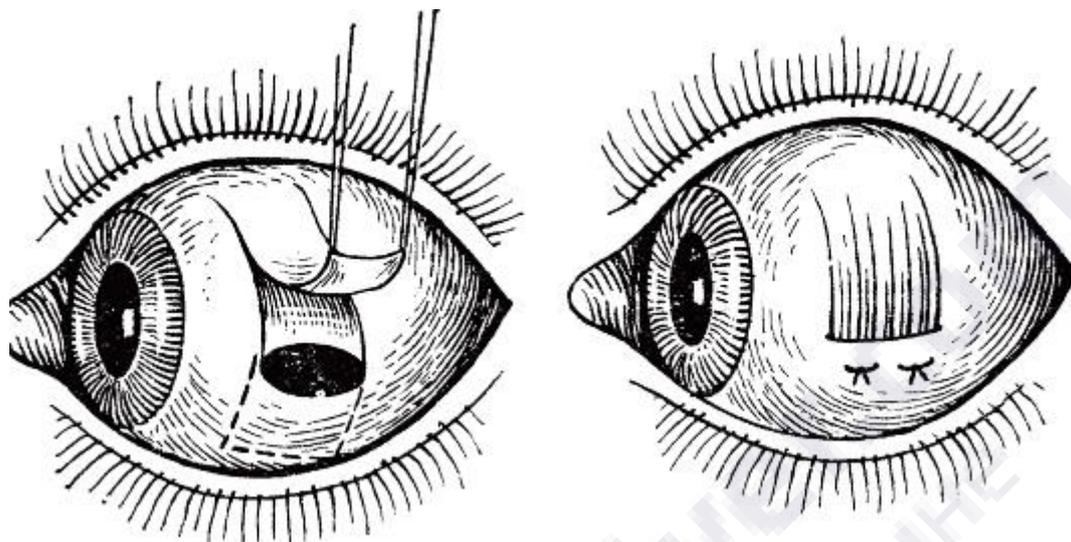


Рис. 2.16. Гомопластика посттравматических дефектов склеры.

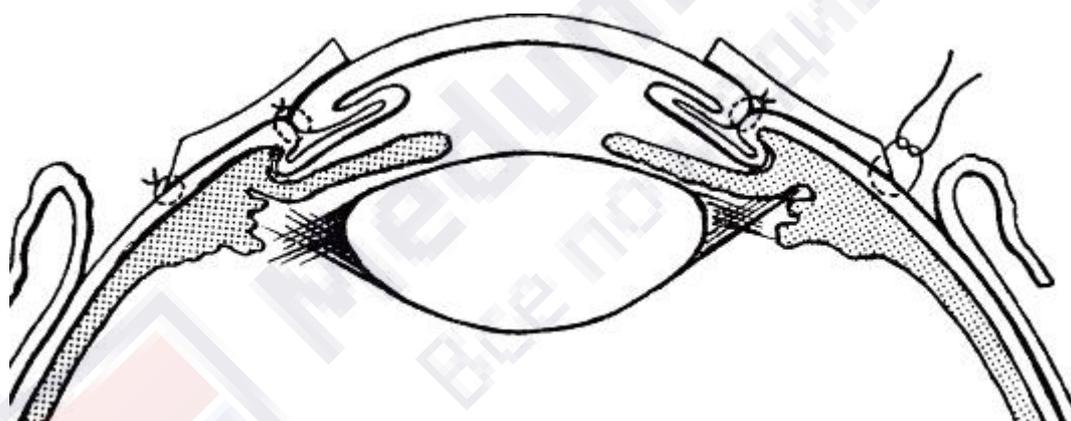


Рис. 2.17. Техника удаления стафиломы по Гмыре.

М.В. Зайкова и А.Н. Рыгалов (1970) предлагают следующую методику. Из трупного глаза выкраивают послойный роговично-склеральный трансплантат необходимого размера. Далее при стафиломе в переднем отделе глазного яблока послойно снимают слои роговицы, отсекают сухожилия мышцы и фиксируют трансплантат в области стафиломы швами. Похожую модификацию операции ранее предлагал Е.Е. Сомов (1968).

Известно, что при стафиломах склеры наблюдается истончение склеральной капсулы и растягивание сосудистой оболочки в этом месте, а в ряде случаев, когда не была произведена первичная обработка раны, сосудистая оболочка покрывается одной конъюнктивой (как это наблюдается при субконъюнктивальных разрывах склеры). Стафиломатозное выпячивание нельзя объяснять только тем, что не произведена обработка раны, или истончением склеры. Главным, на наш взгляд, является нарушение динамики внутриглазного давления, а также гемодинамики в результате контузии глаза.

В связи с этим для ликвидации тяжелого осложнения при посттравматических стафиломах в первую очередь производят антиглаукоматозные операции даже при нормальном внутриглазном давлении, так как после пластической операции неизменно повышается давление в связи с сокращением склеральной капсулы глаза и нарушением его гидродинамики.

Рекомендуется выполнять антиглаукоматозную иридэктомию при нормальном внутриглазном давлении и фильтрирующую операцию при повышенном. Антиглаукоматозную операцию можно производить или перед реконструктивной операцией на склере, или одновременно с ней. Мы считаем, что при посттравматической стафилеме и старых субконъюнктивальных разрывах склеры наиболее целесообразно производить операцию, предложенную Е.Е. Сомовым, с некоторыми уточнениями. Техника операции заключается в следующем: на первом этапе выполняют реконструктивную склеропластику, на втором - антиглаукоматозную операцию.

Под местной или общей анестезией предварительно захватывают две прямые мышцы, между которыми локализуется стафилома. Производят предварительную трансиллюминацию, по свечению которой определяют границы стафилемы. Ближе к лимбу, на 5 мм выше основания стафилемы, под конъюнктиву вводят новокаин для отделения ее от теноновой капсулы и склеры. Затем производят надрез конъюнктивы и осторожно отсепаровывают ее от склерального выпячивания.

В большинстве случаев это возможно даже при отсутствии склерального покрытия сосудистой оболочки.

Далее на расстоянии 4-5 мм от основания стафилемы, границы которой уточняют с помощью трансиллюминации, производят надрез склеры на 2/3 ее глубины и снимают поверхностные слои склеры до места стафиломатозного выпячивания лезвием бритвы. Таким образом вокруг стафилемы образуется раневая поверхность шириной 4-5 мм. Размер стафилемы в пределах иссеченного участка склеры определяют циркулем и переносят на склеру донорского глаза. На консервированном глазу выкраивают послойный склеральный лоскут со скошенными краями. Трансплантат переносят на область стафилемы и с одного края укрепляют отдельными узловыми швами. Следует подчеркнуть, что трансплантат должен соответствовать не размеру самого выпячивания, а уменьшенному размеру склерального дефекта, чтобы не было лишней ткани, не наступило деформирование глазного яблока.

При наличии стафиломатозного выпячивания, практически не покрытого склерой, в месте наибольшего выстояния производят осторожный прокол самой тонкой микроиглой и легкое надавливание, чтобы выпустить субретинальную жидкость или стекловидное тело. Склеральный трансплантат переносят на раневую поверхность и пришивают или непрерывным швом 8-00 и 10-00, или узловыми швами. После обеспечения хорошей герметизации раны конъюнктивой выполняют антиглаукоматозную операцию. Мы считаем, что производить парацентез, как предлагает А.И. Гмыря (1969), нецелесообразно именно из-за того, что может возникнуть необходимость в проведении антиглаукоматозной операции.

В процессе операции могут быть произведены вмешательства на стекловидном теле по поводу отслойки сетчатки, описанные выше.

Важным является послеоперационное ведение и лечение больных со склеральной пластикой.

Восстановительные операции при посттравматическом сморщивании склеры при начинающейся субатрофии глазного яблока. Большинство авторов, обсуждая вопрос о лечении начинающейся субатрофии глазного яблока, справедливо считают одной из причин ее развития патологию стекловидного тела. Однако необходимо всегда помнить, что в возникновении субатрофии и атрофии глазного яблока играет роль комплекс изменений оболочек глаза, ресничного тела и стекловидного тела. В связи с этим при наличии рубца и начинающемся сморщивании склеры, кроме пластических операций на стекловидном теле и стимуляции ресничного тела, можно произвести пластическую операцию в месте расположения рубца, сморщивающего склеру.

В таких случаях выполняют сквозную склеропластику. Перед операцией обязательно определяют размер глазного яблока с помощью ультразвуковой биометрии не только его переднезадней оси, но и локальных размеров, для того чтобы приблизительно выявить размер трансплантата, необходимого для пересадки. С этой целью проводят сканирование, позволяющее сделать «сетку» (объемную) глазного яблока и по этой «сетке» определить размеры субатрофичного глаза и величину, на которую его следует увеличить.

Операцию производят следующим образом (рис. 2.18). Из консервированной склеры иссекают сквозной трансплантат необходимого размера. На глазу реципиента производят отсепаровку конъюнктивы от лимба, если рубец не распространяется на роговицу. После отсепаровки конъюнктивы намечают границы предполагаемого иссечения склеры. Затем производят сквозной разрез склеры и сквозное иссечение рубца ножницами. Склера нередко сращена с цилиарным телом или сосудистой оболочкой. Рекомендуются осторожно отделить сосудистую оболочку от склеры. При значительной субатрофии необходимо попытаться максимально сохранить цилиарное тело.

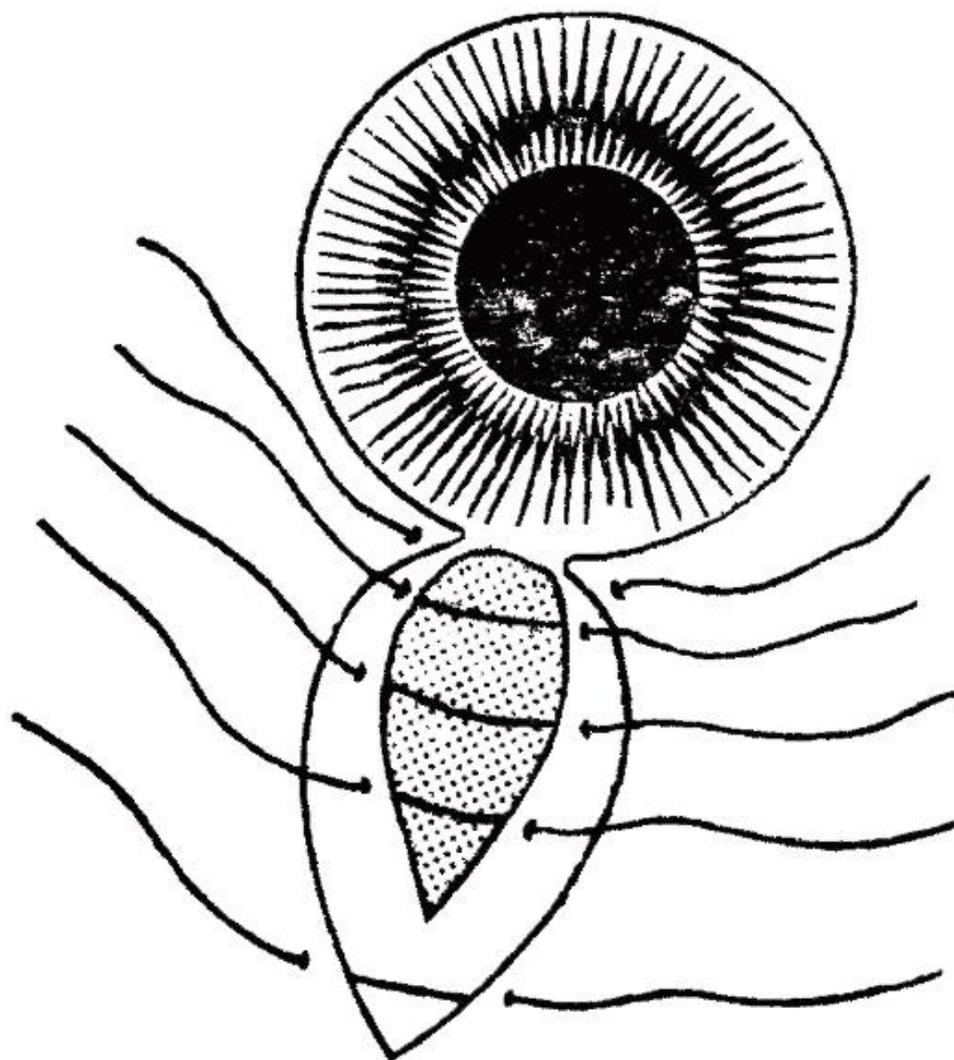


Рис. 2.18. Сквозная склеропластика при деформирующих рубцах склеры.

При наличии в области иссеченной склеры швартообразования в стекловидном теле рекомендуется произвести активную локальную витрэктомию. Подготовленный ранее склеральный трансплантат укрепляют в раневом отверстии узловыми швами, расстояние между которыми не должно быть более 2 мм. Склеральный лоскут тщательно покрывают конъюнктивой. С противоположной стороны глазного яблока в его полость вводят изотонический раствор хлорида натрия.

Во всех случаях склеропластики спорным остается вопрос о целесообразности проведения профилактической криопексии или диатермокоагуляции. Существует мнение, что диатермокоагуляция и криопексия могут отрицательно сказаться на питании пересаженного лоскута. Учитывая данные исследований А.И. Горбаня (1974) и Р.А. Гундоровой (1976), следует воздержаться от профилактической диатермокоагуляции. Лучше наложить циркулярный шов кзади от места вмешательства.

ГЛАВА 3. ПРОНИКАЮЩИЕ РАНЕНИЯ ГЛАЗНОГО ЯБЛОКА С ВНЕДРЕНИЕМ ИНОРОДНЫХ ТЕЛ

3.1. Клиника проникающих ранений глаза с внедрением инородных тел

При подозрении на попадание инородного тела в глаз большое значение имеет анамнез. Тщательно собранные данные о возникновении травмы часто имеют решающее значение в определении тактики ведения такого больного. Анамнез нередко позволяет выявить данные о составе инородного тела и даже его локализации.

В тех случаях, когда осколок проходит через склеру за пределами видимой при обследовании части глаза, входное отверстие в роговице и склере не выявляется.

При ранах роговицы значительных размеров может отсутствовать передняя камера, наблюдаются кровоизлияния в переднюю камеру. Если осколок внедрился в глаз эксцентрично, то при биомикроскопии выявляют отверстие в радужной оболочке. При центральном расположении раны отверстие в радужной оболочке может отсутствовать, но тогда имеется травма хрусталика.

При проникновении инородного тела через хрусталик определяется травматическая катаракта. Помутнение хрусталика может быть разной интенсивности: от полного помутнения с выпадением хрусталиковых масс в переднюю камеру до частичного помутнения в виде задней чашеобразной катаракты.

Кровоизлияние в стекловидное тело различной интенсивности чаще наблюдается при травме инородным телом цилиарного тела или сосудистой оболочки. При внедрении инородного тела большого размера клинически определяется зияние раны роговицы или склеры с выпадением сосудистой оболочки и стекловидного тела.

При биомикроскопическом исследовании инородное тело иногда выявляется в передней камере, хрусталике или стекловидном теле. В том случае, если можно провести офтальмоскопию (прозрачный хрусталик), инородное тело можно увидеть в стекловидном теле или на глазном дне.

Если осколок не виден, то при его диагностике могут помочь следующие клинические признаки:

- 1) наличие проникающей раны в стенке глаза;
- 2) обнаружение раневого канала в роговице, радужке и хрусталике;
- 3) несоответствие между величиной раны и остротой зрения; значительное понижение зрения при незначительной ране глаза;
- 4) повреждение радужки и хрусталика, кровь в передней камере, кровоизлияние в стекловидное тело;
- 5) гнойный экссудат в передней камере;

- б) пузырьки воздуха в стекловидном теле в течение первых суток после ранения;
- 7) глубокая передняя камера и гипотония;
- 8) ирит или иридоциклит у больных, профессия которых позволяет предполагать возможность повреждения глаза инородным телом;
- 9) односторонний мидриаз спустя 3-6 недель после травмы;
- 10) локальная или тотальная эндотелиально-эпителиальная дистрофия роговицы при локализации осколка в радужно-роговичном углу.

Решая вопрос об удалении инородных тел из глаза, необходимо иметь данные о продолжительности пребывания осколка в глазу, его характере, локализации, величине, сопутствующих осложнениях.

Тактика хирурга при свежих и старых травмах различна в зависимости от ряда причин. В связи с этим целесообразно остановиться на особенностях течения процесса при длительном пребывании в глазу химически активных инородных тел. Одним из осложнений при длительном нахождении в глазу железо- и медьсодержащих инородных тел является развитие сидероза и халькоза глазного яблока. Клиника этих заболеваний - один из относительно разработанных разделов офтальмологии. Эти вопросы достаточно подробно освещены в монографиях В.И. Алексеевой (1965), Г.Р. Дамбите (1971), Р.А. Гундоровой и Г.А. Петропавловской (1975). Однако для ранней диагностики и профилактики этих патологических процессов, а также для выработки тактики лечения глаза, пораженного металлозом, при наличии в нем оставленного по тем или иным причинам инородного тела необходимы более четкие знания изменений в оболочках и жидкостях глаза, вызванных химическим воздействием осколка.

Сидероз глаза. В роговой оболочке обнаруживают или явления местного сидероза, выражающиеся в пигментации коричневого цвета вокруг осколка, или пропитывание солями железа стромы роговицы и отложение пигмента коричневого цвета в виде пыли на эндотелии роговой оболочки со стороны передней камеры, что создает ее коричневую опалесценцию.

Передняя камера нормальной глубины или глубокая (при нарушении цинновых связок и подвывихе хрусталика в далеко зашедшей стадии процесса). Влага передней камеры обычно опалесцирует вследствие нахождения в ней мелких частиц железа.

Радужная оболочка имеет более темную, часто коричневую окраску, что связано с отложением большого количества зерен желто-бурого пигмента. Свободные отложения железа встречаются на поверхности (в крипах) и в строме радужной оболочки. В далеко зашедшей стадии патологического процесса наблюдается мидриаз, причем в этих случаях зрачок не всегда реагирует на свет.

В радужно-роговичном углу при гониоскопии выявляют отложения пигмента в виде экзогенной и эндогенной пигментации шлеммова канала (венозная пазуха склеры). У

некоторых больных отмечается полное блокирование радужно-роговичного угла пигментом, в связи с чем не просматриваются зоны раздела. Облитерация радужно-роговичного угла обычно наблюдается в далеко зашедшей стадии патологического процесса. Гониосинехии выявляют в редких случаях.

В хрусталике наряду с помутнениями, вызванными его травмой, под передней капсулой наблюдаются отложения коричневых зерен пигмента (рис. 3.1, см. цв. вклейку). В начальных стадиях процесса отложения по зрачковому краю имеют вид бляшек, в более поздних стадиях - пигментных колец, образованных из множества бляшек. В центре зрачка видно коричневое кольцо, в кортикальных слоях - кольцо более светлой окраски, исчезающее к периферии, обычно здесь круг растекается и просматривается в виде отдельных точек. В ряде случаев по раневому каналу хрусталика видны отложения пигмента. Темно-коричневая окраска хрусталика характерна для далеко зашедшей стадии процесса. В ряде случаев отмечаются сморщивание линзы и подвывих ее в связи с дегенерацией цинновой связки.

В стекловидном теле при офтальмоскопии обнаруживают выраженную деструкцию или помутнение, а также образование шварт. Менее выраженные изменения в этом субстрате можно выявить лишь при биомикроскопии в свете щелевой лампы (рис. 3.2). Следует отметить, что у многих больных изменения стекловидного тела предшествуют клиническим проявлениям металлоза в остальных оболочках и жидкостях глаза.

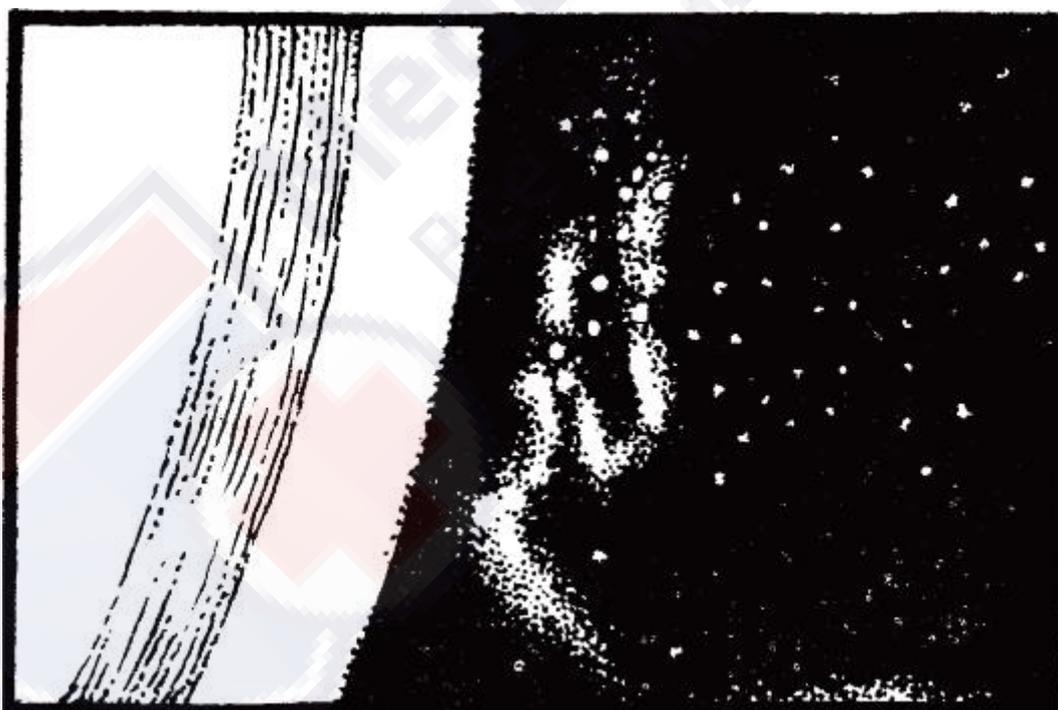


Рис. 3.2. Изменение стекловидного тела в свете щелевой лампы.

В сетчатой оболочке клинически определяемые изменения выявляют в далеко зашедшей стадии сидероза. Они проявляются в виде периферического пигментного дегенеративного ретинита, клинически характеризующегося наличием на глазном дне пигментных очагов, очень напоминающих так называемые костные тельца при пигментной дегенерации сетчатой оболочки. В поздних стадиях патологического процесса в центральных участках глазного дна

просматриваются крупные пигментные белые атрофические очаги. В крайне тяжелых случаях диск зрительного нерва ржавого цвета, а при вторичной глаукоме наблюдается глаукоматозная экскавация зрительного нерва.

Maschineli и соавт. (1972) указывают, что уже через 24 часа после попадания инородного тела в стекловидном теле наблюдаются отек сетчатки и отложения черных пигментных очагов, происходит изменение ЭРГ - уменьшение ее амплитуды. Менее выраженные и ранние проявления металлоинтоксикации сетчатки можно выявить с помощью электрофизиологических методов исследования.

По нашим данным, при многолетнем нахождении осколка в глазу развитой сидероз встречается в 22,2%, далеко зашедший - в 1% случаев. Обращает на себя внимание тот факт, что клинически выраженные проявления сидероза наиболее часто (почти в 50% случаев) встречаются при воздействии инородного тела на ткани глаза в течение 6-12 месяцев. При нахождении осколка в глазу более 3 лет чаще всего наблюдаются изменения, характерные для развитого сидероза, несколько реже свойственные далеко зашедшему процессу. Однако отсутствие клинических изменений, характерных для сидероза глаза, или начальные его проявления при пребывании осколка в глазу в течение 8-10 и даже 11-15 лет позволяют предположить, что развитие сидероза связано не только, а может быть, и не столько с длительным пребыванием инородного тела в глазу, но и с какими-то другими факторами.

Для выяснения этого вопроса мы попытались проследить зависимость степени выраженности сидероза от величины инородного тела и его локализации. Наши исследования показали отсутствие зависимости между степенью выраженности патологического процесса и величиной инородного тела. При анализе данных о развитии сидероза глаза в зависимости от локализации осколка обращает на себя внимание тот факт, что при нахождении инородного тела в передней камере и при множественных осколках в глазу сидероз развивался почти у всех больных. При локализации осколка в ресничном теле и оболочках переднего отдела глаза чаще наблюдался развитый, реже далеко зашедший сидероз. При внедрении осколка в хрусталик чаще отмечались явления начального сидероза, причем в основном в переднем отделе глазного яблока; сетчатая оболочка, как правило, длительное время оставалась интактной. При внедрении инородного тела в оболочки заднего отдела явления начального сидероза отмечены в 37,7%, развитого - в 28,3%, далеко зашедшего - в 9,4% случаев. При этой локализации осколка очень часто (24,5% случаев) изменения в тканях переднего отдела глаза клинически не выявлялись.

Вопрос о взаимосвязи между локализацией осколка и степенью выраженности патологического процесса трудно решить без уточнения сроков пребывания инородного тела в том или ином отделе глаза. Клинический опыт показывает, что сидеротические изменения в переднем отделе выявляются в более ранние сроки после травмы при расположении осколка в передней камере, хрусталике или ресничном теле, чем при локализации его в оболочках, особенно заднего отдела глаза. Однако начальные изменения в переднем отделе глаза

наблюдались чаще всего при пребывании инородного тела в течение 6-12 месяцев, преимущественно в оболочках заднего отдела глаза.

Халькоз глаза. Клиническая картина изменений в оболочках и жидкостях глаза при длительном пребывании в нем медьсодержащего инородного тела у большинства больных характеризуется явлениями халькоза. В эпителии и строме роговой оболочки наблюдаются отложения мельчайших зернышек голубого, золотисто-голубого или зеленоватого цвета. Задняя поверхность роговицы чаще мутно-зеленой окраски. Ближе к лимбу зерна пигмента обычно располагаются более густо. Изменения занимают главным образом участки роговицы у верхнего и нижнего лимба и простираются в виде полос, идущих концентрично лимбу (сверху более широких, снизу более узких).

Радужная оболочка окрашена в зеленоватый или зеленовато-желтый цвет, отмечаются отложения коричневого пигмента у ее зрачкового края (рис. 3.3, см. цв. вклейку). У некоторых больных наблюдается желтовато-зеленоватая опалесценция влаги передней камеры.

При гониоскопическом исследовании радужно-роговичного угла отмечается усиление пигментации зоны корнеосклеральных трабекул. Пигментация имеет рыжеватый, рыже-коричневый или желтый оттенок и отличается от обычной пигментации темно-серого цвета, наблюдающейся после циклита. Особенно сильной пигментация бывает вблизи инородных тел, локализующихся в радужно-роговичном углу или в глубоких слоях периферической части роговицы.

Кольцо (диск) на передней капсуле хрусталика, соответствующее по ширине зрачку с отходящими от него радиально лучами помутнения, напоминающее фигуру подсолнечника, - постоянный признак халькоза (рис. 3.4, см. цв. вклейку). Нередко при исследовании щелевой лампой под задней капсулой хрусталика определяется перелив цветов. В ряде случаев наблюдается подвывих хрусталика.

В стекловидном теле клинически выраженные халькотические изменения носят характер грубых плавающих помутнений темного цвета, связанных со скоплением фибрилл и отложением на них белка. Наблюдаются разжижение стекловидного тела различной степени выраженности, а также процессы организации и уплотнения его собственных элементов в виде шварт, соединительнотканых тяжей. Эти типичные изменения наблюдаются при далеко зашедшей стадии процесса. Более ранние изменения можно выявить при биомикроскопическом исследовании. Для халькоза характерно образование белых нитей и пленок, заключенных в зеленовато или оранжево окрашенной массе; сами нити и пленки могут быть окрашены или усеяны золотистыми точками. В более поздние сроки отмечается кирпично-красный оттенок стекловидного тела, более выраженный на стороне, где располагается инородное тело.

Клинически выраженный халькоз сетчатки встречается редко. Изменения локализуются преимущественно в области желтого пятна, где определяется венчик, состоящий из отдельных очажков разнообразной величины и формы, цвет которых варьирует от желтоватого до

меднокрасного. Очажки имеют металлический блеск. Иногда они располагаются вокруг центральной ямки в несколько рядов (рис. 3.5, см. цв. вклейку).

Ранние проявления халькоза обычно офтальмоскопически не выявляются. В связи с этим для ранней диагностики халькоза большое значение имеют электрофизиологические исследования сетчатки.

Клиническая картина халькоза и степень выраженности патологического процесса различны. Как показали наши исследования, величина осколка не оказывает особого влияния на степень выраженности халькоза.

Длительность пребывания инородного тела в глазу, по нашим данным, в известной мере обуславливает степень выраженности халькоза. Так, начальные изменения в переднем отделе глаза выявляют у 65,1% больных, у которых осколок находится в глазу в течение первых месяцев после травмы. Развитый халькоз чаще всего наблюдается у тех больных, у которых с момента травмы глаза прошло 1-2 года и более.

Далеко зашедший процесс выявляют у большинства больных, у которых осколок в глазу находится в течение многих лет (10-20 лет). Однако опыт показывает, что клинические симптомы халькоза могут отсутствовать как при сравнительно непродолжительном (1-12 месяцев), так и многолетнем (1-5 и даже 20 лет) пребывании инородного тела в тканях глаза.

В наших исследованиях не выявлено четкой зависимости между степенью выраженности патологического процесса и локализацией осколка. Вопрос о влиянии локализации осколка на степень выраженности патологического процесса трудно решить без уточнения сроков пребывания инородного тела в том или ином отделе глаза. Однако при множественных инородных телах начальные изменения чаще всего отмечаются при нахождении осколков в тканях глаза в течение первого года. При локализации осколка в ресничном или стекловидном теле, а также в оболочках глаза эти изменения чаще наблюдаются при пребывании инородного тела в течение первых 3 лет. L. Lauring и I. Wergeland (1970) указывают, что новые промышленные металлы обладают высокой токсичностью. В эксперименте установлено, что кадмий, кобальт и никель чрезвычайно токсичны для глаз кроликов. Клинические проявления зависели от концентрации этих металлов в глазу.

A.R. Rosenthal и соавт. (1974), определявшие количество меди в передней камере и стекловидном теле при внедрении медных осколков, установили, что концентрация меди во влаге передней камеры увеличивается на 8% через 2 месяца и на 33% через 16 месяцев. Основываясь на результатах своих исследований, авторы рекомендуют извлекать инородные тела через 8-9 месяцев, что мы считаем недопустимым.

Решая вопрос о тактике ведения больных с химически активными инородными телами в глазу, необходимо, помимо прочих данных, знать, какие изменения происходят в сетчатке. Ряд исследователей (Karpe G., 1947, 1948, 1957; Smoger E., 1956, и др.) установили, что изменения в сетчатке гистологически определяются раньше, чем при использовании методов, позволяющих выявить и расшифровать изменения в сетчатке, наступающие в начальной

стадии патологического процесса. В качестве таких методов прижизненного исследования сетчатки могут быть использованы функциональные и электрофизиологические: определение остроты и поля зрения, электрической чувствительности глаза и лабильности зрительного нерва, а также электроретинография.

В литературе имеется немного работ, в которых отмечаются изменения электроретинограммы при сидерозе и халькозе и приводятся описания единичных случаев (Karpe G., 1946, 1948-1958; Perdriel G., 1962, и др.). Детальное описание результатов электрофизиологических исследований при сидерозе и халькозе приведено в работах Э.С. Лосевой и соавт. (1975), R. Brunettel и соавт. (1980).

Мы считаем целесообразным проведение электрофизиологических исследований всем больным с длительно находящимися в глазу химически активными инородными телами. При этом необходимо исследовать остроту зрения, поле зрения, электрическую чувствительность и лабильность (по признаку критической частоты исчезновения мелькающего фосфена), производить электроретинографию.

В последние годы появился новый метод исследования сетчатки электроокулография. S. Nochgesand (1972) указывает на необходимость электроокулографических исследований при дифференциальной диагностике внутри- и внеглазных инородных тел. При наличии амагнитных осколков на электроокулограмме могут уменьшаться потенциалы к темновой адаптации. Изменения электроокулограммы объясняются нарушением метаболизма пигментного эпителия и сетчатки.

Учитывая, что изменения в сетчатке под влиянием металлоза могут наслаиваться на изменения, возникающие в результате самой травмы (кровоизлияние в сетчатку, пролиферирующий ретинит, хориоретинальные очаги после хирургического вмешательства и т. д.), оценку данных функциональных исследований следует производить после тщательного анализа и дифференцировки этих изменений.

На основании большого личного опыта нами совместно с А.И. Богословским и Э.К. Лосевой в 1968 г. была разработана классификация сидероза и халькоза сетчатки, в основу которой положены электрофизиологические данные о ее функциональном состоянии. Эта классификация остается единственной и в настоящее время.

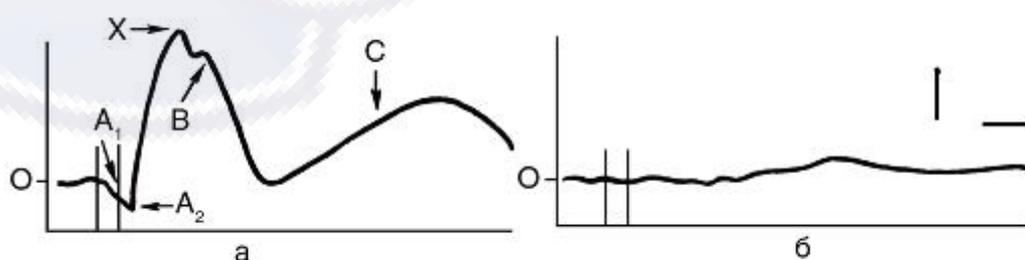


Рис. 3.6. ЭРГ при металлозе: а - начальном; б - выраженном.

Начальные изменения сетчатки, характерные для металлоза, состоят в повышенном раздражении сетчатки, регистрируемом в виде супернормальной электроретинограммы (рис. 3.6, а), при нормальных показателях лабильности и электрической чувствительности глаза, остроты и поля зрения. При выраженном сидерозе и халькозе сетчатки чаще всего наблюдается субнормальная ЭРГ (в ряде случаев так называемая плюс-негативная или минус-негативная ЭРГ) (рис. 3.6, б), остальные показатели в пределах нормы или незначительно снижены. При далеко зашедшем сидерозе и халькозе сетчатки ЭРГ практически не регистрируется или определяются ее следы. Резко снижена лабильность и электрическая чувствительность глаза, сужено или отсутствует поле зрения, острота зрения очень низкая или на уровне светоощущения с неправильной проекцией. Развитие сидероза ускоряется при окислении осколка, которое происходит быстрее при контакте инородного тела с водой и кислородом. По этой причине циркуляция внутриглазной жидкости и повышенное снабжение кислородом являются благоприятными факторами в развитии сидероза.

В исследованиях функций глаза выявлена некоторая зависимость снижения зрения и изменения (сужения) поля зрения от степени выраженности сидероза и халькоза сетчатки, определяемой электрофизиологическими методами исследования. Высокая острота зрения отмечена при начальных проявлениях сидероза и халькоза сетчатки. При развитом металлозе сетчатки острота зрения чаще всего низкая - до 0,1-0,3. При далеко зашедшем процессе в сетчатке зрение не выше 0,1. При отсутствии изменений сетчатки или начальных проявлениях сидероза и халькоза поле зрения нормальное. Более грубые изменения сетчатки при развитом сидерозе и халькозе вызывают сужение поля зрения, при далеко зашедшем процессе в ряде случаев определить его не удастся.

Полученные нами данные могут иметь большое практическое значение. Во-первых, они свидетельствуют о том, что отсутствие характерных для халькоза и сидероза изменений в переднем отделе глаза еще не указывает на отсутствие изменений в сетчатке; во-вторых, подчеркивают необходимость проведения электрофизиологических исследований сетчатки при длительном пребывании в глазу химически активных инородных тел; в-третьих, позволяют дополнить существующую классификацию сидероза и халькоза глаза, основанную только на изменениях переднего отдела глаза, показателями функционального состояния сетчатки, определяемыми электрофизиологическими методами исследования.

3.2. Классификация металлоза и показания к удалению инородных тел из глаза

Результаты проведенных нами клинических наблюдений и специальных функциональных и электрофизиологических исследований изменений сетчатки показали, что при длительном пребывании химически активного инородного тела в оболочках и жидкостях глазного яблока возникает комплекс однотипных дистрофических изменений, наличие которых имеет решающее значение при определении тактики лечения последствий такого рода травм глаза. В связи с включением в комплекс клинического обследования новых методов исследования необходимо уточнить существующие клинические классификации сидероза и халькоза, основанные на проявлениях этих заболеваний глаза в его переднем отделе.

Следует отметить, что предложенные рядом авторов (Ballantyne J.F., 1954; Cibis P.A., Matarbeiten G., 1957, и др.) классификации металлоза глазного яблока трудно использовать в клинической практике для ранней диагностики, так как по существу в них отсутствуют объективные критерии оценки степени выраженности патологического процесса в отдельных оболочках и жидкостях глаза.

В основу разработанной нами классификации, в отличие от ранее предложенных, положены изменения во всех оболочках и жидкостях глаза, а не только в его переднем отделе, включены также данные об изменениях стекловидного тела, выявляемые при биомикроскопии, и изменения сетчатки, определяемые при функциональных и электрофизиологических исследованиях. В классификации мы выделяем четыре основные стадии патологического процесса:

I стадия (скрытый, латентный период) - отсутствуют клинические изменения оболочек глаза, характерные для сидероза и халькоза, а также изменения сетчатки, определяемые электрофизиологическими методами исследования;

II стадия - начальный металлоз;

III стадия - развитой металлоз;

IV стадия - далеко зашедший металлоз.

Основная характеристика изменений в оболочках и жидкостях глаза на каждой стадии развития процесса приведена в таблице 1.

При всей относительной условности предлагаемая классификация не только позволяет провести раннюю диагностику металлоза, но и может помочь при разработке показаний и противопоказаний к хирургическому вмешательству при длительном пребывании инородного тела в глазу, особенно в тех случаях, когда удаление осколка представляет большие технические трудности.

На основании собственного опыта мы можем рекомендовать следующую тактику в отношении удаления инородного тела. Во всех случаях, несомненно, необходимо стремиться к возможно раннему извлечению осколка из глаза.

Однако при расположении химически активного инородного тела в труднодоступной области, а также при наличии амагнитного осколка в единственном зрячем глазу можно исходить из следующих соображений. Если при локализации железоили медьсодержащего инородного тела в макулярной либо парамаккулярной области, в прозрачном хрусталике, медьсодержащего осколка в единственном видящем глазу имеется I стадия процесса, то от удаления осколка можно временно воздержаться. При II стадии развития процесса особое внимание следует уделять электрофизиологическим исследованиям. Если имеются только начальные изменения переднего отдела глаза, то от удаления осколка можно воздержаться; если же выявляются изменения в сетчатке, характерные для сидероза или халькоза, то это уже является основанием

рекомендовать удаление инородного тела. При развитом процессе удаление инородного тела показано во всех случаях при любой локализации осколка.

Таблица 1. Характеристика изменений в оболочках и жидкостях глаза на различных стадиях металлоза

Стадия процесса	Данные клинических исследований	Данные электрофизиологических исследований				
		ЭРГ	лабильность	чувствительность	острота зрения	поле зрения
Латентный период	Отсутствие дегенеративных изменений со стороны оболочек и жидкостей глаза, характерных для сидероза и халькоза	Нормальная. Амплитуда волны «в» 200-400 мкВ, волны «а» 25-50 мкВ. Воспроизведение ритма в белом свете от 50 до 60, красного - от 45 до 60 циклов в секунду	35-50 Гц, в среднем около 40 Гц	40 мкА	До 1,0	Нормальное
Начальный металлоз	Слабовыраженные начальные изменения одной или двух оболочек глаза	Супернормальная. Волна «в» 250-450 мкВ	То же	То же	То же	То же
Развитый металлоз	Выраженные дегенеративные изменения двух или трех оболочек глазного яблока	Субнормальная или негативная. Волна «в» 150-200 мкВ, волна «а» 25-50 мкВ. При минус-негативной волне «в» 125-100 мкВ, волна «а» увеличивается от 50 до 100 мкВ	Незначительно Понижена до 30-40 Гц	60-80 мкА	Снижение до 0,5-0,6	Сужено на 10-40°
Далеко зашедший процесс	Грубые, выраженные дегенеративные изменения всех оболочек и жидкостей глазного яблока	Отсутствует	Понижена до 20-30 Гц	Сильно понижена до 5001000 мкА или отсутствует	Светоощущение -0,1	Сужено до 10" и более или отсутствует

При далеко зашедшем процессе удаление инородного тела может быть показано в тех случаях, когда острота зрения не менее 0,1. Если острота зрения низкая, в пределах проекции света или 0,01-0,05, то удаление осколка нецелесообразно, так как, несмотря на его извлечение, функции глаза полностью утрачиваются в связи с обильным накоплением солей железа и меди в тканях глаза и прогрессированием процесса.

Следует учитывать, что данный перечень показаний является ориентировочным. Он может быть значительно расширен при наличии в клинике телевизионной рентгеновской установки или стереорентгеновского прибора, значительно облегчающих удаление осколков при непрозрачных средах, или хирурга, владеющего техникой трансвитреального удаления инородных тел при прозрачных средах.

Предлагаемая классификация позволяет установить показания к экстракции катаракты у больных с явлениями сидероза и халькоза. При I, II и III стадии развития процесса экстракция

катаракты показана. При далеко зашедшей стадии удаление мутного хрусталика скорее всего не даст должного оптического эффекта, в связи с чем производить операцию нецелесообразно. Если операцию и выполняют, то больной должен быть предупрежден о вероятной ее неэффективности.

Все больные, у которых инородное тело своевременно не удалено из глаза, должны находиться под постоянным контролем и наблюдением глазного врача. Профилактический осмотр этих больных обязательно проводят каждые 6 месяцев. В наших исследованиях установлено, что начальные явления сидероза или халькоза чаще всего развиваются в сроки от 1 месяца до 3 лет. В связи с этим в данный период больных следует осматривать чаще, причем профилактический осмотр необходимо проводить каждый месяц.

3.3. Некоторые аспекты профилактики и медикаментозного лечения сидероза и халькоза глаза

До настоящего времени одним из ведущих и самых эффективных методов профилактики сидероза и халькоза является хирургическое вмешательство в ранние сроки после попадания химически активного инородного тела в ткани глаза.

Однако трудно решить вопрос о профилактике сидероза и халькоза в неоперабельных случаях, а также когда инородное тело длительное время находилось в тканях глаза, где уже произошли изменения под влиянием металлоинтоксикации, и после удаления осколка возможно дальнейшее развитие патологического процесса.

Лечение сидероза. Полученные нами данные позволяют утверждать, что при длительном пребывании химически активного инородного тела в глазу препарат ЭДТА (динатриевая соль этилендиаминтетрауксусной кислоты) не оказывает лечебного действия при сидерозе глаза. Он не может быть рекомендован как профилактическое средство, препятствующее развитию сидероза после удаления инородного тела из глаза, так как, несмотря на проведение лечения, явления металлоза глаза прогрессируют.

Р. Nacsel (1957) рекомендует для профилактики сидероза использовать токи индукции высокой частоты.

Г.Р. Дамбите (1963), учитывая, что одним из первых нарушений при сидерозе является понижение темновой адаптации, рекомендует в качестве лечебного воздействия при этом заболевании применение витамина А.

На основании своих исследований Г.Р. Дамбите делает вывод, что поскольку лечение витамином А оказывает определенное благоприятное воздействие на ткани глаза при сидерозе, то нельзя рассматривать нарушение функций глаза при патологическом процессе как абсолютно необратимое.

Г.Р. Дамбите (1965) рекомендует для лечения сидероза глаза также унитиол (антидот тяжелых металлов). Автор предлагает следующий курс лечения: первые 2 дня 3 раза в день по 7,5 мл 5% раствора унитиола, последующие 5 дней по 5 мл 3 раза в день внутримышечно. В

амбулаторных условиях следует применять раствор унитиола по 3 мл 1 раз в день. Курс лечения 30 дней. Всем больным в конъюнктивальный мешок пораженного глаза закапывают 5% раствор унитиола от 4 до 6 раз в день. При воспалительных явлениях, вызванных длительным пребыванием в глазу железосодержащего инородного тела, автор предлагает проводить симптоматическое лечение (инсталляции атропина, кортизона, дезинфицирующих средств, антибиотиков). Мы также рекомендуем подконъюнктивальные инъекции 5% раствора унитиола по 0,2 мл ежедневно, курс лечения 15 дней, в год четыре курса.

Положительное влияние унитиола при сидерозе, отмеченное Г.Р. Дамбите, подтверждено нами с помощью объективных электрофизиологических исследований. Было установлено, что, применив комплекс мероприятий - удаление осколка с назначением унитиола, - у ряда больных можно предотвратить дальнейшее развитие процесса. Это позволяет рекомендовать унитиол для профилактики и лечения сидероза глаза.

Лечение халькоза. Внедрение в глаз медных осколков, за исключением очень мелких, вызывает асептическое (химическое) воспаление с обильной экссудацией. Воспалительный процесс в глазу возникает в результате образования растворимых соединений меди. Медь в глазу находят в виде сульфата меди коричневого цвета, гидрата окиси меди желтого цвета, углекислых соединений меди зеленого цвета (Wagenmann A., 1913, 1921). В отличие от железа медь в глазу переходит в нерастворимое состояние в незначительном количестве. Растворимые соли меди циркулируют с глазными жидкостями и могут выводиться из глаза полностью.

При «омеднении» глаза наряду с растворением медного инородного тела и отложением в тканях глаза солей меди вновь происходит их постепенное растворение и выведение из глазного яблока, сопровождающееся в отдельных случаях уменьшением явлений халькоза и даже самопроизвольным излечением его. Исходя из этого некоторые офтальмологи пытаются ускорить этот процесс с помощью консервативного лечения.

Н. Miiller (1937) провел экспериментальные исследования с введением под конъюнктиву 10 и 15% растворов тиосульфата натрия для профилактики и лечения халькоза. Результаты проведенного эксперимента дали автору основание рекомендовать для лечения халькоза 5% раствор тиосульфата натрия в виде инсталляций. Г.Р. Дамбите (1959), Н. Miiller (1937), К. Otto (1947) проводили лечение по И. Мюллеру, применяя тиосульфат натрия в виде внутривенных вливаний, закапывания капель, ванночек и мази. N. Rosen (1949) одновременно с этим применял гликогель, учитывая, что аминокислоты способствуют растворению меди. Лечение не дало хорошего результата.

В.И. Алексеева и Л.Я. Шерешевская (1965) для лечения халькоза глаз впервые применили ионизацию с обратным знаком, руководствуясь следующими соображениями. Во-первых, медь откладывается в тканях глаза и медные частички способны вновь растворяться. Во-вторых, при пропускании постоянного электрического тока через растворы медных солей медь откладывается на отрицательном полюсе. В-третьих, не исключена возможность более быстрого растворения осколка при пропускании через глаз электрического тока.

Техника ионизации с обратным знаком при лечении халькоза глаз заключается в следующем. Через глаз пропускают постоянный электрический ток в направлении от заднего отдела глаза к роговице. Стеклообразную ванночку с впаянным в нее платиновым электродом, наполненную 0,1 % раствором хлорида натрия (поваренная соль), накладывают на открытый глаз. Глазной электрод соединяют с отрицательным полюсом.

Индиферентный электрод в виде свинцовой пластинки с прокладкой накладывают на заднюю поверхность шеи и соединяют с положительным полюсом. Гальванический ток силой 1-2 мА пропускают через глаз в течение 20 мин. Процедуры производят ежедневно или через день. Для лучшего рассасывания помутнения иногда предварительно выполняют диатермию (0,2-0,3 А) в течение 20 мин. Один курс состоит из 30 процедур. Курсы желательно повторять каждые 2 месяца.

Г.Р. Дамбите (1963) отмечены определенные благоприятные результаты при лечении халькоза витамином А. В другой своей работе Г.Р. Дамбите (1965) рекомендует применять унитиол в виде внутримышечных инъекций (в первые 2 дня по 7,5 мл 5% раствора 3 раза в день, в последующие 5 дней по 5 мл 3 раза в день) и глазных капель (6 раз в день); а также 5% или 10% раствор натрия тиосульфата 4 раза в день в виде инсталляций.

Комплексное лечение сидероза и халькоза глаза следует проводить под постоянным контролем не только клинических, но и электрофизиологических исследований.

3. 4. Диагностика внутриглазных инородных тел

По сведениям, опубликованным за последние 35 лет, магнитные и электромагнитные операции дают положительный результат в 75-93% и даже 100% случаев. Следует подчеркнуть, что значительные различия данных о частоте неудачных попыток удаления магнитных осколков из глаза зависят в основном от контингента больных и места расположения осколка в глазу.

По нашим данным (Гундорова Р.А., 1968), причины несвоевременного удаления инородного тела из глаза могут быть разделены на четыре группы:

- 1) ранее произведенная безуспешная попытка извлечь осколок;
- 2) больные находились под наблюдением врача, но попытки удалить осколок не предпринимались;
- 3) осколки не были обнаружены или диагностированы как находящиеся вне глаза;
- 4) больные не обращались своевременно к врачу или не знали о наличии осколка в глазу.

Для выявления инородного тела прежде всего необходимо произвести тщательное клиническое обследование больного с помощью фокального освещения, биомикроскопии, офтальмоскопии, гониоскопии, диафаноскопии, циклоскопии. Для диагностики инородных тел может быть использован метод исследования с помощью инфракрасной щелевой лампы, которая сконструирована А.В. Рославцевым и Л.С. Урмахером (1962). Основным методом диагностики инородных тел является рентгенодиагностика (Вайнштейн Е.С., 1968).

В тех случаях, когда при внедрении в глаз инородного тела не происходит значительных повреждений глазного яблока и не образуются зияющие раны, для определения локализации внутриглазного инородного тела следует применять методы Комберга-Балтина и Абалихина-Пивоварова. Для установления местонахождения инородных тел в переднем отделе глазного яблока с успехом используют метод бесскелетной рентгенографии по Фогту. Следует учитывать, что применять этот метод можно не ранее чем через 7-10 дней после ранения.

A. Gardona и H. Trokel (1972) для рентгенодиагностики инородных тел рекомендуют использовать мягкую контактную вакуум-линзу. Достоинством ее является то, что она не меняет своего положения на роговице и способствует более точному определению локализации осколка.

Для выявления инородных тел у большинства больных с ранениями глаз рекомендуется проводить флюорографическую рентгенодиагностику. Крупнокадровая флюорография (размер кадра 100x100 мм) позволяет определять локализацию внутриглазных инородных тел размером от 0,5 мм и более и применять наиболее распространенные методики рентгенодиагностики внутриглазных инородных тел. Кроме того, следует учитывать экономичность этого метода, его высокую разрешающую способность и возможность обследовать большое число больных в короткие сроки.

В тех случаях, когда с помощью обычной рентгенографии не удастся обнаружить инородное тело внутри глаза, а клинические данные с несомненностью указывают на его наличие (сидероз, халькоз), целесообразно применять рентгенографию с прямым увеличением изображения. Этот метод позволяет выявлять мельчайшие инородные тела (менее 0,3 мм), расположенные не только в переднем, но и в заднем отделе глазного яблока.

Важным методом диагностики является компьютерная томография. Метод неocenим при рентгеноконтрастных инородных телах, при расположении их в оболочках заднего полюса глаза - пограничной локализации. Достоинствами метода являются быстрота и безболезненность исследования, а также получение точной информации взаимоотношения инородного тела и внутриглазных структур. Особенно целесообразно применять метод при множественных инородных телах. R. Guthoft и соавт. (1982) показали, что минимальный размер осколка металла, выявляемого с помощью томографии, составляет 0,2x0,3 мм; стекла - 0,5 мм.

Электронная локация инородных тел. S. Berman (1941) создал прибор, получивший впоследствии название «локатор Бермана». Исследование, проводимое с помощью этого прибора, по мнению многих зарубежных авторов, является ценным дополнением к рентгенографии, хотя и отмечались некоторые его недостатки: малая чувствительность к немагнитным осколкам, громоздкость и др. В дальнейшем в зарубежной литературе стали появляться работы, сообщающие о различных усовершенствованиях локатора Бермана (Wiloren, Rock, 1957; Risse D., 1957; Wendland, 1958).

В отечественной литературе также сообщалось о создании подобных приборов (Шембель Б.К., Быховский Ю.Б., 1947; Корнилов Ю.Б., 1953; Пивоваров Н.Н., 1968; Логай И.М., 1981). В Институте глазных болезней им. Гельмгольца был создан прибор для диагностики внутриглазных инородных тел (Урмахер Л.С. и др., 1972). Это транзисторный портативный прибор (его размер 220x130x150 мм) для бесконтактной диагностики металлических инородных тел в глазу, определения их локализации и магнитных свойств.

В последние годы фирмой «Keeler» разработан электронный локатор, с помощью которого определяют локализацию металлических инородных тел и их магнитные свойства. N.R. Bronson и F.T. Turner (1972) описали новый локатор металла. Данный прибор не нужно постоянно настраивать, так как он реагирует только на магнитные металлы.

Электронный прибор для диагностики внутриглазных инородных тел позволяет получить сведения, являющиеся ценным дополнением к результатам рентгенологического исследования. Прибор может быть использован в поликлинических условиях для быстрого определения металлического осколка в глазу и его ориентировочной локализации, а также применен во время удаления инородного тела из глаза для уточнения локализации.

Методика обследования больных с помощью любого локатора заключается в следующем. Вначале определяют инородное тело в глазу, поднося датчик к различным частям глазного яблока; при этом фиксируют отклонение стрелки от середины шкалы и знак этого отклонения. В случае обнаружения инородного тела в глазу определяют локализацию описанным способом по максимальному отклонению стрелки индикатора от начала отсчета; место в глазу, к которому поднесен датчик в момент максимального отклонения, соответствует ближайшему расположению внутриглазного инородного тела по отношению к оболочкам глазного яблока. В том случае, если отклонение стрелки индикатора невелико, повышают чувствительность прибора.

Ультразвуковой метод диагностики инородных тел. Одним из ценных методов диагностики инородных тел в глазу является ультразвуковое исследование. Ультразвук при лечении ранений с внедрением инородных тел используют для определения локализации инородного тела и, что более важно, для получения точной характеристики травматических повреждений глаза.

Предложение о возможности применения ультразвука для диагностики инородных тел в глазу было высказано G.H. Mundt и F. Nyghes (1956), A. Oksala и M. Zehtinen (1957), а также G. Baum и J. Greenwood (1958), которые первыми осуществили эхографическую диагностику внутриглазных осколков на практике.

В дальнейшем был опубликован ряд работ, в которых представлены результаты экспериментальных и клинических исследований, посвященных данному вопросу, как отечественных, так и зарубежных авторов (Фридман Ф.Е., 1964-1968; Любарский С.А., Ладыженский И.А., 1964; Любарский С.А., 1965-1968; Устименко Л.Л., 1965-1967; Водовозов А.М. и др., 1966; Скрипниченко З.М. и др., 1972; Araki M., 1962, и др.). Детальное описание

методики проведения ультразвуковой диагностики в офтальмологии дано в монографии Ф.Е. Фридмана (1967).

В настоящее время для ультразвуковой диагностики инородных тел глаза используют как одномерную эхографию, при которой излучатель неподвижен по отношению к исследуемому объекту, а регистрирующиеся на экране осциллографа эхосигналы могут быть засняты на фотоили киноплёнку, так и сканирующую эхографию. По виду эхограммы можно определить характер патологических изменений, а также дифференцировать каждое из них, в частности, установить наличие инородного тела (Елисеева О.И., Вериги Е.Н., 1976).

Ультразвуковое исследование проводят с помощью отечественного ультразвукового диагностического аппарата «Эхоофтальмограф» или ультразвуковых сканеров других фирм.

При одномерной эхографии зонд диаметром 2-6 мм устанавливают на поверхности исследуемого глаза, в конъюнктивальную полость которого предварительно инстиллируют 2 капли 0,25% раствора дикаина для анестезии и 1-2 капли Аквагеля в качестве контактной среды. Тонкая пленка из Аквагеля препятствует эрозированию роговицы при исследовании и способствует максимальному проникновению ультразвука в ткани глаза. Регистрацию эхограмм производят при различных положениях зонда на поверхности глаза. На рис. 3.7 представлены эхограммы при различной локализации инородных тел.

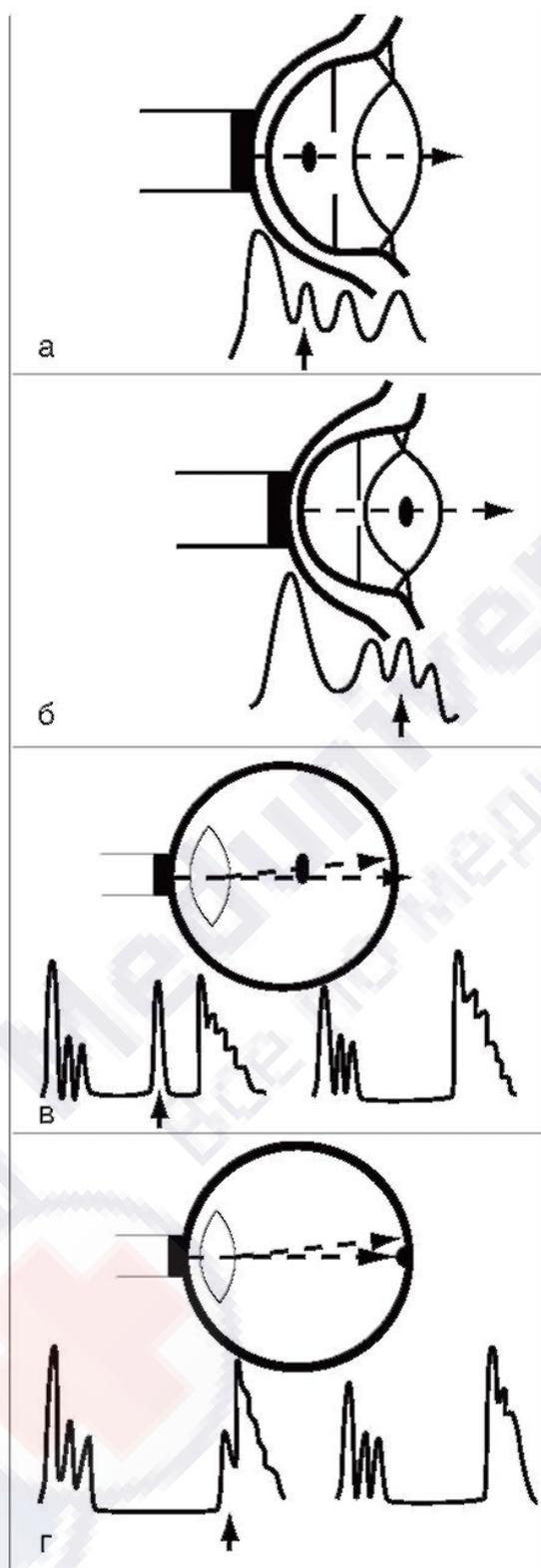


Рис. 3.7. Эхограммы при различном раположении инородных тел:

а - инородное тело в передней камере. Эхо-сигнал от осколка расположен между эхо-сигналом от роговицы и передней поверхности хрусталика; б - инородное тело в хрусталике. При регистрации эхосигнала от осколка снижается амплитуда эхо-сигнала от задней поверхности хрусталика; в - осколок в стекловидном теле. При лёгком изменении направления зондирования регистрация эхо-сигнала от осколка прекращается; г - инородное тело на глазном дне. Эхо-сигнал от осколка прилежит к эхо-сигналу от оболочек глаза.

N.R. Bronson (1967) считает более информативным метод В-сканирования. С помощью данного метода можно получить информацию о локализации осколка и взаимоотношении его с оболочками глаза, а также дополнительные сведения о характере повреждения глаза.

Р.К. Мармур и Ф.Е. Фридман (1977) указывают на широкие возможности ультразвуковой диагностики внутриглазных инородных тел, в частности, при определении магнитных свойств осколка.

При локализации инородных тел в пограничной зоне глаза С.А. Любарский (1967) использовал комплексный метод, основанный на сочетании рентгенографии и ультразвуковой биометрии. С помощью рентгенографии он определял глубину залегания инородного тела, применяя ультразвук, устанавливал индивидуальные размеры глаза в направлении расположения инородного тела.

Отмечая несомненную ценность ультразвукового метода, следует подчеркнуть, что он эффективен лишь в комплексе с рентгенографией и ни в коем случае не может быть использован как самостоятельный метод диагностики.

После установления наличия инородного тела в глазу следует уточнить его характер: является осколок магнитным или амагнитным. Для этого существует ряд проб.

Магнитные пробы. До недавнего времени некоторые офтальмологи считали целесообразным применять магнитные пробы во всех или почти во всех случаях проникающих ранений глаза. Однако, по данным Б.Л. Поляка (1943, 1951, 1957), магнитные пробы дают достоверные ответы не более чем в 25-30% всех случаев ранений. В связи с этим к проведению их следует относиться критически, так как значительное перемещение осколков во время магнитной пробы может вызвать повреждение тканей и дополнительные кровоизлияния. Кроме того, если магнитную пробу проводят после рентгенографии, то в последующем показано повторное рентгенологическое исследование не ранее чем через 2-3 недели.

Болевую пробу и пробу на «прилипание» в настоящее время не применяют, так как они могут вызвать значительное смещение осколка. Проба на «прилипание» может быть использована только в момент диасклерального удаления инородного тела и при пристеночном его расположении. Наконечник магнита приставляют к склере в месте расположения осколка (в соответствии с данными рентгенографии). Пробу считают положительной, если появляется небольшое выпячивание склеры или «прилипание» к острию наконечника магнита.

Отрицательный результат пробы при небольших осколках может быть обусловлен тем, что масса осколка недостаточна для преодоления ригидности склеры.

Пробу на перемещение клинически невидимого осколка под контролем рентгенографии применяют очень редко. В настоящее время существуют более безопасные пробы для определения магнитных свойств инородного тела.

Метод с использованием ультразвуковой эхографии. Впервые данный метод применили М.Б. Кодзов и соавт. (1970). Для определения магнитных свойств металлических частиц авторы использовали сочетание ультразвуковой эхографической локализации инородного тела с действием переменного поля внутриполюсного электромагнита-соленоида, которое

почти не смещает инородное тело. Эхографическую локацию осколков с помощью ультразвукового аппарата «Эхоофтальмограф» при частоте 10 МГц.

Методика проведения пробы такова. Голову больного помещают в кольцо электромагнита. Излучатель подводят к тому участку глазного яблока, в области которого предполагается наличие осколка. Затем скользящими движениями излучателя «прощупывают» весь подозрительный участок глаза при непрерывном визуальном контроле эхограммы. В момент расположения излучателя точно над инородным телом на эхограмме возникает относительно высокий эхосигнал, соответствующий отражению ультразвука от осколка. Далее включают и выключают электромагнит. Изменение формы и амплитуды эхо-сигнала от инородного тела подтверждает наличие магнитных свойств у осколка. Отсутствие какого-либо изменения эхо-сигнала при включении и выключении соленоида свидетельствует об амагнитной природе осколка.

Для определения магнитных свойств осколка используют описанные выше электронные локаторы. К ним относится также металлофон, созданный Н.Н. Пивоваровым (1969). При приближении щупа металлофона к металлическому инородному телу меняется тон в наушниках телефона - «звуковой всплеск». Магнитные осколки дают более высокий тон, чем основной, амагнитные - более низкий (в первом случае увеличивается индуктивность катушки, амагнитный осколок действует как коротко замкнутый виток). Инородные тела диаметром менее 2 мм по звуку различить трудно, поэтому прибор, по мнению автора, может быть использован в основном для обнаружения осколка в глазу и определения его локализации.

Необходимость точной локализации инородных тел непосредственно в процессе хирургического вмешательства обусловила разработку специальных сигнализирующих пинцетов и инструментов. О.И. Елисеева (1976) создала устройство, в котором сочетаются ручной электромагнит с ультразвуковым датчиком. Однако сигнализирующие инструменты не нашли широкого распространения, видимо, из-за недостаточной эффективности и сложности в обращении.

Разработаны принципиально новые методы диагностики инородных тел. N. Artuner и соавт. (1968) описали методику телевизионной офтальмоскопии в цвете, а также цветную кинематографию глазного дна для определения локализации осколков в сетчатке. Используя специальные фильтры, можно определить наличие внутриглазного инородного тела при помутнении роговицы и хрусталика.

Явления сидероза сетчатки, как указывали С. Watande и соавт. (1972), могут быть выявлены с помощью флюоресцентной ангиографии сетчатки и зрительного нерва. Начальная стадия глазного сидероза в эксперименте характеризовалась гиперемией диска зрительного нерва, расширением сосудов сетчатки и отеком сетчатки с вовлечением в процесс макулярной области. Флюоресцентное ангиографическое исследование позволило обнаружить заметное нарушение проницаемости сосудов сетчатки.

Особую значимость приобретают данные флюоресцентной ангиографии при локализации инородных тел в оболочках заднего полюса глаза, когда важно уточнить глубину залегания осколка и в зависимости от этого решить вопрос о целесообразности его удаления (Нероев В.В., 1987; Кашников В.В., 1991).

В последние годы для диагностики глубины залегания инородного тела в заднем полюсе глаза используется диагностическая методика оптической когерентной томографии, позволяющая выявить также изменения сетчатки и сосудов вокруг инородного тела.

I.I. Hartmann и G. Bramm (1980) предложили проводить диагностику инородных тел с помощью электромагнитного сенсора. Метод позволяет определить глубину залегания инородного тела, его размер и вид металла.

Все указанные выше методы диагностики инородных тел позволяют определить наличие осколка в глазу, а также его магнитные свойства. В дальнейшем, при извлечении осколка, чрезвычайно важно определить его проекцию на склеру.

3.5. Методы уточнения проекции инородного тела на склеру

Анализ многочисленных работ, посвященных удалению магнитных и амагнитных осколков из глаза, и собственный опыт позволяют выделить локализации осколков, при которых удаление их сопряжено с определенными трудностями. Это прежде всего локализация магнитного и амагнитного осколка в оболочках глаза (в переднем и заднем его отделах) и амагнитных осколков в стекловидном теле, вблизи оболочек.

По нашему мнению, тактика хирургического вмешательства в значительной мере зависит от места внедрения и величины осколка, а также времени, прошедшего после ранения глаза. Для того чтобы диасклеральная операция прошла успешно, необходимо определить точную локализацию инородного тела и провести разрез в участке склеры, максимально приближенном к осколку, практически над ним. Это положение получено в результате анализа причин безуспешности неоднократных попыток удалить осколки у больных, поступивших затем под наше наблюдение.

Существует несколько способов перенесения проекции инородного тела на склеру, предложены специальные расчеты и таблицы для определения на склере места проекции офтальмоскопирующихся на дне глаза осколков и патологических очагов. Общепринятые в настоящее время рентгенологические методы определения локализации внутриглазных осколков позволяют определить следующие параметры: 1) меридиан залегания осколков; 2) расстояние его от анатомической оси глаза; 3) глубину залегания осколка по прямой от плоскости лимба. Первыми двумя параметрами без поправок пользуются при диасклеральном удалении осколка.

Однако было бы неверно при операции откладывать на склере без поправок величину, соответствующую глубине залегания инородного тела. Ведь известно, что измеренная на

боковой рентгенограмме глубина залегания осколка от плоскости лимба по прямой всегда меньше того же расстояния, измеренного по дуге склеры.

В связи с этим Б.Л. Поляк (1957) дополнил боковую схему-измеритель рентгенограмм шкалой поправок, в которой указал пересчет глубины залегания осколка. Расчет этой шкалы поправок производился по отношению к схематичному глазу диаметром 24 мм. По шкале Поляка, при глубине залегания осколка на боковой рентгенограмме 2-3 мм величина поправки при пересчете дистанции по склере равна 1 мм, при глубине 4-16 мм - 2 мм, 17-19 мм - 3 мм, 20-21 мм - 4 мм и при глубине 22 мм - 6 мм. Все измерения по склере Б.Л. Поляк рекомендует проводить сконструированным им инструментом - склерометром, который позволяет откладывать линейные величины не по хорде, а по дуге.

Нами была предложена методика определения проекции внутриглазного осколка на склеру (соответственно рентгенологическим данным, полученным Е.С. Вайнштейном) с учетом индивидуальных размеров глазного яблока (Гундорова Р.А., Фридман Ф.Е. и др., 1965). Эта методика позволяет быстро произвести перерасчет глубины залегания осколка от плоскости лимба по дуге склеры глаза, имеющего отличные от схематичного глаза размеры, расчеты детально описаны в монографии Р.А. Гундоровой и Г.А. Петропавловской (1975).

Для уточнения проекции инородного тела на склеру Ф.Е. Фридман (1970) предложил пеленгатор, а позже Ф.Е. Фридман и М.П. Вакуленко (1968) - координатор.

При удалении инородных тел, находящихся в оболочках глаза и под ними, особые трудности возникают в момент проведения самой операции, когда необходимо очень точно определить проекцию осколка на склеру. Известно, что при отсчете расстояния от лимба (с помощью метчика или нити) очень легко «потерять» меридиан и часы проекции осколка. Учитывая это, для уточнения проекции осколка на склеру при попытке удалить его из глаза используют ряд методов и приспособлений. Однако из-за ряда недостатков они не всегда могут быть рекомендованы. В связи с этим большое значение может приобрести метод трансиллюминации. Впервые этот метод описан Н.Ж. Вевер (1937), а в дальнейшем модифицирован рядом авторов. Метод трансиллюминации заключается в следующем. Обнажив склеру и повернув глаз пинцетом или уздечным швом в нужную сторону, хирург с помощью офтальмоскопа находит осколок на глазном дне. Операцию производят в затемненной операционной. При офтальмоскопии можно увидеть на склере небольшое светлое пятно (оно соответствует освещенному офтальмоскопом участку склеры), в центре которого виден затемненный участок - инородное тело.

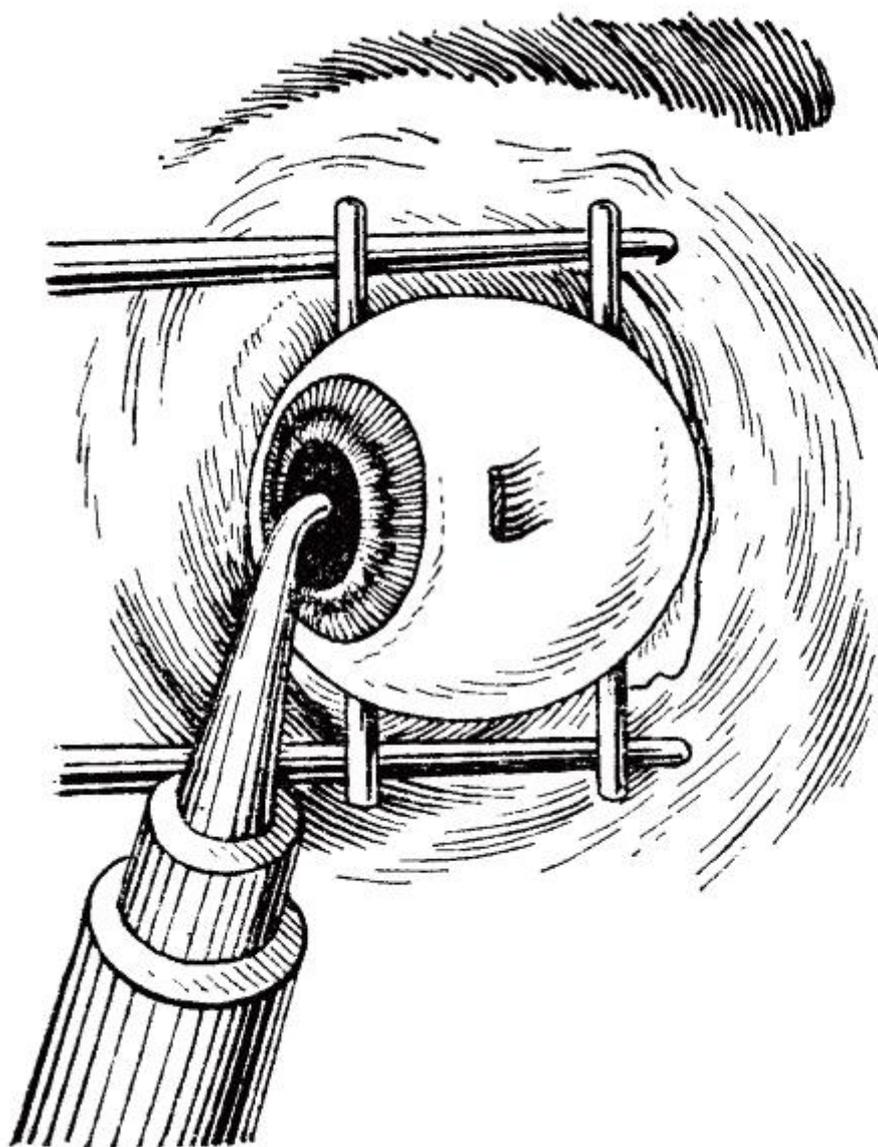


Рис. 3.8. Трансиллюминация через роговицу (схема).

И.Н. Leopold (1959) несколько модифицировал метод трансиллюминации, применив диафаноскоп, который приставляют к роговице. При этом также хорошо видно светлое склеральное просвечивание, на фоне которого выделяется темное пятно инородного тела (рис. 3.8).

Такую же методику и склеральную лампу собственной конструкции предложил для этой цели П.И. Лебехов (1966). Автор считает, что транссклеральное просвечивание, в отличие от транспупиллярного, позволяет точно установить проекцию на склере не только тех осколков, которые располагаются в стенке глаза, но и тех, которые лежат в стекловидном теле вблизи от нее. Благодаря тому что лампу подводят к склере со стороны, противоположной предполагаемому местоположению инородного тела, лучи света, освещающие осколок, падают не косо (как при транспупиллярной диафаноскопии), а перпендикулярно к поверхности склеры. Если осколок располагается на большом расстоянии (более 3-4 мм) от стенки глаза и имеет небольшой размер, то он может не дать тени на склере. В таком случае

производят магнитную пробу с просвечиванием глаза. Магнит подводят к глазу так, чтобы ось его была перпендикулярна к поверхности склеры в зоне рентгенологической проекции осколка. Если осколок способен перемещаться в магнитном поле, то сразу при подведении магнита он приближается к стенке глаза и от него получается тень на склере.

А.И. Михайлов (1970, 1972) предлагает выделить два основных способа просвечивания - транссклеральный и транскорнеальный и три способа диафаноскопии - иридолимбокorneальную, склеральную (в том числе раневую) и диафаноофтальмоскопию. При этом автор считает, что выбор способа исследования определяют следующие факторы: отношение осколка к оболочкам, его локализация и степень прозрачности оптических сред.

Если осколок находится в оболочках или плотно прилежит к ним, то наиболее эффективным является транскорнеальное просвечивание. По сравнению с транссклеральным оно вызывает более сильное свечение глазного яблока и при наличии в оболочках инородного тела повышает контраст между тенью осколка и фоном.

При расположении осколков в стекловидном теле более правильным является применение контралатерального просвечивания, транссклерального - при нахождении осколков в предэкваториальной и экваториальной областях и транскорнеального - при расположении их за экватором. Более правильным такое просвечивание является в силу двух обстоятельств. Во-первых, проецировать на склеру отстоящий от оболочек осколок по кратчайшему расстоянию можно, помещая трансиллюминатор на точку глазного яблока, диаметрально противоположную месту нахождения осколка. Во-вторых, при расположении осколка в предэкваториальной и экваториальной зонах транскорнеальное просвечивание оказывается менее эффективным, чем транссклеральное, хотя и вызывает большее свечение глазного яблока.

Таким образом, автор рекомендует три способа диафаноскопии: иридолимбокorneальную, когда на просвет рассматривается передний отдел глазного яблока; склеральную, при которой тень осколка отыскивают на фоне просвечиваемой склеры; диафаноофтальмоскопию, в процессе которой офтальмоскопию сочетают с транссклеральным просвечиванием места залегания осколка.

О.В. Груша (1968) определил возможности транспупиллярного просвечивания стекловидного тела, применяемого для освещения области разреза склеры и сосудистой оболочки в процессе диасклерального удаления амагнитного инородного тела.

Однако при трансиллюминации следует учесть следующие моменты. Одним из обстоятельств, затрудняющих обнаружение тени осколка, является наличие в зоне его расположения вортикозных вен, воспалительной инфильтрации, рубцовых изменений или очагов диатермокоагуляции склеры. За счет этих образований могут появляться не зависящие от инородного тела дополнительные тени на склере, среди которых теряется тень самого осколка. Если инородное тело способно перемещаться в глазу под действием магнита, то с помощью

магнитной пробы его двигающуюся тень можно отличить от дополнительных теней, которые остаются неподвижными при перемещении магнита.

Труднее выделить тень немагнитного или прочно фиксированного («стационарного») магнитного осколка. От тени вортикозной вены тень такого осколка можно отличить путем поглаживания склеры шпателем или стеклянной палочкой. Тень вортикозной вены при этом исчезает и появляется только после прекращения поглаживания, а тень осколка не изменяется или даже становится более четкой. Однако и тень инфильтрата или рубца склеры при поглаживании склеры также не исчезает. Иногда дифференцировать ее от тени осколка помогает вдавление склеры шпателем. Обычно вследствие приближения склеры к осколку его тень на склере становится более густой, а интенсивность тени от инфильтрата или от рубца не изменяется.

Р.А. Гундоровой и соавт. (1970) разработан новый метод использования диафаноскопа, основанный на применении волоконной оптики. Этот же принцип использован в диафаноскопе, предложенном Н. Neubauer (1965). В зарубежной литературе имеются единичные работы, посвященные применению волоконной оптики в офтальмохирургии (Omoils J., Neubauer H., 1965).

Впервые отечественные офтальмохирургические инструменты с волоконной оптикой создали Р.А. Гундорова и соавт. (1970). Для применения со световодом использован осветитель-лампа типа ДРШ-100 (дуговая ртутная шарообразная лампа мощностью 100 Вт) с отражателем, концентрирующим световой поток на площади размером 3х3 см. Высокая освещенность при такой трансиллюминации позволяет выявлять инородные тела как в ресничном теле, так и в стекловидном теле при гемофтальме.

Р.А. Гундоровой и соавт. (1976), а также В.В. Волковым и соавт. (1976) разработаны и внедрены в практику набор офтальмологических инструментов для диагностики и удаления внутриглазных инородных тел и набор стекловолоконных наконечников для трансиллюминации. Набор, предложенный Р.А. Гундоровой и соавт., состоит из диафаноскопа, пинцета для удаления инородных тел, векоподъемника и скальпеля. налажено серийное производство этого набора. Набор, созданный В.В. Волковым и соавт., включает диафаноскоп с набором наконечников и пинцетов различного типа.

В.В. Волков и В.Г. Шияев (1970-1976) предложили использовать для диагностики внутриглазных инородных тел метод трансиллюминации и диафаноскопии в инфракрасных лучах. Преимущество этого метода перед обычными видами трансиллюминации заключается в том, что рубцы, коагуляты и кровоизлияния не образуют тени на склере, в то время как тени от инородных тел четко обозначаются при просвечивании в инфракрасных лучах

Клинический опыт показывает, что диафаноскоп дает неопределенный результат при тотальном гемофтальме, грубых преретинальных швартках и кровоизлияниях в центральной зоне стекловидного тела. В этих случаях большую помощь оказывает метод ультразвуковой локации инородного тела во время операции. Методика ультразвуковой локации, описанная

Ф.Е. Фридманом и М.Б. Кодзовым (1971), сводится к следующему. Во время операции излучатель диаметром 3-5 мм, работающий на частоте 5-10 МГц, стерилизованный 96% спиртом, приводят в соприкосновение с обнаженной склерой на том участке оболочки глаза, где предполагается наличие осколка, и ориентируют строго перпендикулярно к оболочкам глаза. Контактной средой между излучателем и глазом является смесь слезной жидкости с новокаином. Затем производят скользящие движения излучателем по склере, не отрывая его от поверхности глаза и «прощупывая» таким образом весь подозрительный участок при непрерывном визуальном контроле регистрируемой при этом эхограммы. В момент расположения излучателя над инородным телом на эхограмме возникает относительно высокий эхо-сигнал, соответствующий отражению ультразвука от осколка. Положение излучателя в момент регистрации эхосигнала от осколка позволяет уточнить участок оболочки глаза, оптимальный для выполнения разреза.

Кроме того, акустическое исследование глаза дает возможность уточнить некоторые детали расположения осколка, имеющие важное значение для офтальмохирурга. Имеется в виду прежде всего глубина расположения инородного тела в глазу. Это отстояние осколка от поверхности глаза по кратчайшей прямой может быть достаточно точно измерено только акустическим методом по расстоянию между генераторным импульсом эхограммы и эхо-сигналом от инородного тела при контакте излучателя с поверхностью глазного яблока. Акустическое измерение данной дистанции позволяет уточнить, залегает ли осколок пристеночно в стекловидном теле или ущемлен в оболочках глаза и каких именно, так как толщина оболочек глаза в месте расположения осколка является частью измеряемой глубины залегания его.

В.И. Мачехин и Д.А. Снисаревский (1973) подтверждают полученные нами данные о целесообразности применения ультразвука для диагностики инородных тел в процессе операции. Однако они указывают на трудности использования ультразвуковой локации при расположении осколка далеко от лимба, на расстоянии в 20-25 мм. Ф.Е. Фридман и М.Б. Кодзов (1971) разработали принципиально новую конструкцию датчика, которая позволяет производить локацию и в труднодоступных отделах глазного яблока.

U. Shum (1970) предложил комбинированную магнитно-ультразвуковую головку для определения локализации и удаления инородных тел из полости глаза.

На основе результатов клинического изучения ряда способов и методов, позволяющих уточнить проекцию инородного тела на склеру, мы предлагаем следующую схему определения его локализации. При этом приведены также и методы, которые в настоящее время не используют в связи с разработкой новых методик трансквитреального удаления инородных тел.

1. Клиническое определение расположения инородного тела.
2. Диагностика осколка и определение размера глазного яблока (рентгенологическим и ультразвуковыми методами).

3. Уточнение проекции инородного тела на склере по таблице или номограмме с учетом размера глазного яблока.

4. Использование метода периметрии при прозрачных средах для уточнения локализации инородного тела.

5. Отметка на склере в предполагаемом месте нахождения инородного тела в зависимости от состояния глаза, которую осуществляют следующим образом:

а) при прозрачных средах после предварительной офтальмоскопии наносят коагулят аппаратом для диатермокоагуляции, затем выполняют повторное офтальмоскопическое исследование (определяют взаиморасположение коагулята и инородного тела), локализацию уточняют методом трансиллюминации;

б) при катаракте используют трансиллюминацию с помощью диафаноскопа, который с определенной точностью позволяет проецировать инородное тело на склере;

в) при локализации осколка далеко за экватором, в заднем отделе глазного яблока, применяют ретробульбарную диафаноскопию;

г) при гемофтальме, а также в случае расположения инородного тела в цилиарном теле может быть использована трансиллюминация с помощью диафаноскопа со световодом, электронная локация, ультразвуковая диагностика или подшивание меток. Однако последний метод может быть рекомендован в самых крайних случаях, так как показания к повторному рентгенологическому исследованию резко ограничены. Данный метод может быть применен при гемофтальме, когда трансиллюминация и ретробульбарная диафаноскопия не дают эффекта.

Интраоперационная ультразвуковая диагностика в последние годы является наиболее точным методом определения локализации инородного тела, распространенности его и глубины расположения.

3. 6. Удаление внутриглазных инородных тел

3. 6.1. Удаление магнитных инородных тел

Предоперационная подготовка. При удалении инородных тел из глаза, особенно при старой травме, состояние стекловидного тела весьма различно. Оно может быть нормальной консистенции и вязкости, несколько разжиженным и, наконец, жидким, как вода.

В связи с этим большое значение приобретает подготовка больных к удалению инородного тела. Как правило, она включает комплекс мероприятий, направленных на создание выраженной гипотонии, которая могла бы обеспечить минимальное выпадение стекловидного тела в ходе операции. С этой целью больным за 2 дня до операции следует назначить гипотензивные средства. В течение недели до операции больные должны получать гемостатические средства - рутин, аскорбиновую кислоту, хлорид кальция, викасол в общепринятых дозировках.

Особое внимание следует уделять выбору технического оснащения операции, который в значительной мере обуславливается свойствами и локализацией инородного тела в тканях глаза.

Микрохирургическая аппаратура и инструменты для удаления внутриглазных инородных тел. Внедрение микрохирургической техники и инструментов способствовало коренному преобразованию принципов офтальмохирургии. Изменились и принципы хирургического лечения проникающих ранений глазного яблока с внедрением инородных тел. Удаление инородных тел следует производить только под микроскопом.

Для удаления инородных тел необходимо использовать специальный инструментарий, который входит в набор для удаления инородных тел. В набор включены инструменты собственной конструкции, а также инструменты Нойбауэра в нашей модификации.

За рубежом также создан целый ряд инструментов. Так, предложен пинцет для удаления инородного тела по типу пинцета Нойбауэра, но только с алмазным покрытием (Hickingbotham D. et al., 1981). Нами разработаны специальные микроранорасширители различных размеров для сохранения формы склерального разреза при диасклеральных операциях. Для сохранения формы глазного яблока при обширных диасклеральных операциях применяют специальные кольца Н. Neubauer (1971). Их укрепляют на склере с помощью швов. При таком методе фиксации увеличивается время операции, травмируется склеральная ткань, создается опасность повреждения внутренних оболочек глаза.

Определяя инструментарий, предназначенный для удаления инородных тел, следует учитывать мнение, высказанное О.А. Джалиашвили и А.И. Горбань (1981), которые дали сравнительную оценку пинцетов, применяемых для извлечения немагнитных инородных тел из глаза. Для удаления осколков из передней камеры, радужки, хрусталика и оболочек глаза следует использовать пинцеты обычного и шарнирного типов, а цанговые и шарнирно-ползунные канюлированные нужно применять при операциях на стекловидном теле.

Магниты для удаления инородных тел из глаза применяют с 1877 г. С тех пор происходило совершенствование магнитов, применяемых в офтальмологической практике.

В настоящее время используют постоянные магниты, ручные и мощные стационарные электромагниты. Достоинством всех постоянных магнитов является то, что для их работы не требуется наличие генератора тока. Самым распространенным магнитом являлся постоянный магнит Бродского-Кальфа.

Ф.Е. Фридман (1970) разработал модель малогабаритного постоянного магнита. Он выполнен в виде стержня цилиндрической формы диаметром 20 мм, высотой 70 мм, его конец имеет форму конуса. Магнит вставлен в плексигласовую цилиндрическую рукоятку. Масса магнита с рукояткой 180 г.

Масса ручных электромагнитов колеблется в пределах 2-2,5 кг, они имеют сменные наконечники. Самыми распространенными являются магниты С.С. Головина и Б.Л. Поляка.

Ручные электромагниты обладают средней мощностью и в этом отношении значительно уступают стационарным электромагнитам.

В настоящее время лучшими качествами обладает портативный глазной постоянный магнит, изготавливаемый из редкоземельных элементов (самарий-кобальт).

Кроме этого магнита с успехом применяется микрохирургический магнит-зонд из того же материала (Быков В.П., 1980) (рис. 3.9, см. цв. вклейку).

Он представляет собой иглу длиной 30 мм и диаметром 1 мм, в конец которой впрессован магнит массой до 0,5 г. Этот магнит служит для трансквитреального удаления инородных тел.

Наиболее распространенным и мощным стационарным магнитом является внутривитреальный магнит, представляющий собой большое овальное кольцо (соленоид), в которое вставляется голова больного.

Перед тем как разрабатывать тактику удаления инородных тел из различных оболочек глаза, необходимо во всех случаях четко определить прогноз операции и сообщить о нем больному. Следует предупреждать больного о возможности неблагоприятного исхода операции даже тогда, когда случай кажется простым и повреждения небольшими, так как могут развиваться тяжелые поздние осложнения. Результаты операции ясны только через 4-6 недель после операции, а иногда и значительно позже.

Удаление инородных тел из роговицы. Наличие в роговой оболочке даже очень мелких инородных тел не всегда бывает безразлично для глаза. При непроникающем ранении даже мелкие инородные тела в роговой оболочке обуславливают развитие воспалительных инфильтратов, которые неизбежно приводят к ее помутнению.

Инородные тела из поверхностных слоев роговицы легко удаляются, а иногда происходит даже их самопроизвольное удаление (Agrawal V., 1970). Для удаления поверхностных инородных тел из роговицы, кроме обычных широко применяемых игл, плоских и желобчатых долот, пользуются различными инструментами, например пинцетами, зубным бором, осколком бритвенного лезвия.

Я.Л. Баевский (1962) использовал для засасывания инородного тела пылесос. W. Comberg (1953) рекомендовал смывать инородное тело струей жидкости из специального шприца. G. Srabo (1961) предложил присасывать инородное тело с помощью пипетки.

Удаление магнитных инородных тел из роговицы, особенно из глубоких ее слоев, как правило, сопряжено с трудностями. Их не всегда удается извлечь магнитом, поэтому в ряде случаев осколки из роговицы удаляют по типу амагнитных. Общепринятой является методика извлечения осколков из поверхностных слоев роговицы копьём или иглой от одноразового шприца. Эту манипуляцию производят, как правило, в условиях поликлиники.

Определенные трудности возникают при извлечении инородных тел из стромы роговицы. Методика удаления их заключается в следующем. После проведения местной анестезии под

операционным микроскопом или используя операционную щелевую лампу, делают надрез роговицы линейным ножом или микрохирургическим лезвием над местом расположения осколка. Надрез следует производить осторожно, чтобы не протолкнуть осколок в переднюю камеру. Затем, при наличии магнитного осколка, к ране подводят магнит. Если инородное тело не удается извлечь магнитом, то его удаляют копьём или иглой от одноразового шприца.

Для удаления инородных тел из роговицы используют также специальные намагниченные долотца.

N. Ganchev (1971) предлагает удалять магнитные осколки из роговицы следующим образом. Обычную остроконечную иглу вводят через раневой канал до тех пор, пока ее кончик не достает до инородного тела. К игле подносят электромагнит, а затем иглу удаляют вместе с прилипшим инородным телом.

Особые трудности представляет удаление осколка, который, пройдя глубокие слои роговицы, задерживается в задних ее слоях и частично выступает в переднюю камеру. В таких случаях можно извлечь инородное тело с помощью шпателя после предварительного парацентеза, введя шпатель под осколок.

В ряде случаев при сильно инфильтрированной ране и значительном выстоянии осколка в переднюю камеру целесообразно удалить его по методике, описанной Л.М. Скрипниченко (1969). Методика заключается в том, что в верхней части лимба от 3 до 9 часов делают разрез конъюнктивы, которую отсепааровывают до лимба. Разрез, произведенный по лимбу скребцом, продолжают роговичными ножницами от 3 до 9 часов. Благодаря широкому разрезу с помощью шва-держалки можно оттянуть роговицу и осмотреть заднюю поверхность роговицы. Инородное тело со стороны задней поверхности роговицы удаляют пинцетом. После удаления инородного тела завязываются предварительно наложенные корнеосклеральные швы.

При наличии инородных тел роговицы, выступающих в переднюю камеру, W. Hallermann (1972) рекомендует проводить сквозную пересадку роговицы трансплантатом диаметром 2-5 мм, этот метод он назвал «мини-кератопластика». Э. Чабаньска (1972) рекомендует для удаления из роговицы осколков инородных тел применять зубо-врачебные боры.

В последние годы используется методика ИАГ-лазерного удаления инородных тел из роговицы с выведением его из ткани лазерным ударом.

В том случае, если после удаления инородного тела роговицы остается ржавчина, D.P. North (1970), D. Harris и соавт. (1971) предлагают применять инстилляцию 10% раствора дефероксаминмелизата 6 раз в день. Такая терапия эффективна только до тех пор, пока не произошла реэпителизация, что объясняется плохим прохождением препарата сквозь целостный эпителиальный барьер.

Удаление инородных тел из передней камеры. При этой операции могут быть использованы два основных способа подхода к осколку: дугообразный разрез в роговице катарактальным ножом по Гаабу и наружный подход по Гайо.

Хирургический подход, предложенный О. Нааб (1922), как и подходы, описанные Н. Кнарр (1879) и Ю.Н. Рыбальским (1959), имеют общий недостаток: в момент вскрытия передней камеры при истечении камерной влаги радужка прижимается к роговице и заклинивает инородное тело в радужно-роговичном углу. Этим обуславливается отказ от использования данного метода.

Наиболее приемлемым, по мнению большинства авторов, является подход *ab externo* по Гайо (Плитас П.С., 1956; Копп И.Ф., 1961, и др.).

Для удаления магнитных инородных тел из передней камеры Б.Л. Поляк (1957) рекомендует проводить над осколком разрез, в который вводят наконечник магнита. Если инородное тело лежит глубоко в радужно-роговичном углу, то, как считает Б.Л. Поляк, необходимо сначала попытаться, не делая разреза в роговице, с помощью магнита перевести осколок на переднюю поверхность радужки. Если осколок прочно инкапсулирован в радужно-роговичном углу и при невскрытой камере не поддается тракциям магнитом, то автор рекомендует вскрыть переднюю камеру копьевидным ножом.

А.И. Гмыря (1961) предложил делать разрез в роговице, напоминающий по форме и расположению гаабовский, но субконъюнктивально и после расслоения роговицы на протяжении 2,5 мм перед вскрытием передней камеры накладывать предварительный лимбальный провизорный шов.

Л.В. Коссовский (1964) предлагает использовать специальный пинцет, с помощью которого можно удалить инородное тело, не опорожняая переднюю камеру. Н.А. Пучковская (1968) для удаления инородных тел из передней камеры рекомендует проводить корнеосклеральную трепанацию.

Для диагностики и удаления инородного тела, находящегося в радужно-роговичном углу, П.И. Лебехов (1972) предлагает осуществлять расслаивание корнеосклеральной области. Он указывает, что через более тонкие и прозрачные слои роговицы лучше выявляется инородное тело.

В.В. Волков (1971) предлагает следующий подход к радужно-роговичному углу. В месте расположения осколка производят расслаивание склеры и лимба. При отсутствии выраженной дегенерации роговицы через обнажившуюся после расслоения глубокую прозрачную часть лимба осматривают угол передней камеры. Затем у основания отвернутого роговично-склерального лоскута вскрывают глубокие слои роговицы ножом Грефе или трепаном. После удлинения разреза хирург оттягивает к центру роговицы поверхностный роговично-склеральный лоскут, а другой рукой с помощью хирургического пинцета оттягивает в противоположную сторону глубокий роговичный лоскут. При этом в рану широко вставляется корень радужной оболочки.

Мы считаем целесообразным рекомендовать следующую методику удаления инородных тел из радужно-роговичного угла. Перед операцией для максимального сужения зрачка в течение суток больным закапывают 2% раствор пилокарпина. При проведении операции следует использовать операционный микроскоп.

Перед операцией тщательно изучают местоположение осколка и его подвижность с помощью гониоскопа и щелевой лампы. Для этой цели также применяют операционную щелевую лампу, с помощью которой можно выполнить биомикроскопию при изменении положения больного. После акинезии и инфильтрационной анестезии с помощью операционной щелевой лампы или микроскопа уточняют локализацию осколка. В ряде случаев используют гониоскоп или гониолинзу. Следует указать, что при изменении положения больного осколок может переместиться в переднюю камеру, и в таких случаях попытка удалить его соответственно предполагаемой локализации бывает безуспешной. В месте расположения осколка, отступив от лимба на 5-6 мм, проводят разрез конъюнктивы, которую отсепааровывают до лимба. Скребок делают склеральный надрез, отступив от лимба на 2 мм, склеру в виде козырька на 1/3 толщины, отсепааровывают до лимба и накладывают три-четыре корнеосклеральных шва (рис. 3.10, а). Последние мы считаем необходимыми, так как при сидерозе наблюдается ослабление цинновых связок, при разрезе часто выпадает разжиженное стекловидное тело, в связи с чем после удаления осколка требуется быстро осуществить хорошую герметизацию раны. После наложения швов лезвием бритвы *ab externo* вскрывают переднюю камеру и расширяют разрез роговичными ножницами на 1/5 роговицы (рис. 3.10, б). Разрез делают большим с учетом возможности инкапсуляции осколка и удаления его пинцетом. После отведения роговично-склерального лоскута в переднюю камеру вводят магнит и осколок удаляют (рис. 3.10, в). Если инородное тело не удастся извлечь магнитом, то его следует удалить пинцетом, иногда с иссечением радужки (если осколок замурован в ней). После извлечения осколка завязывают корнеосклеральные швы и накладывают непрерывный шов на конъюнктиву.

Удаление инородных тел из задней камеры. При наличии в задней камере магнитного инородного тела необходимо сначала сделать попытку перевести его через зрачок в переднюю камеру с помощью осторожных манипуляций магнитом перед глазом. Однако в том случае, если осколок неправильной формы с заостренными углами, такие манипуляции могут вызвать травму капсулы хрусталика. В связи с этим при прозрачном хрусталике в месте расположения осколка следует произвести иридэктомию, а затем вывести осколок через колобому магнитом.

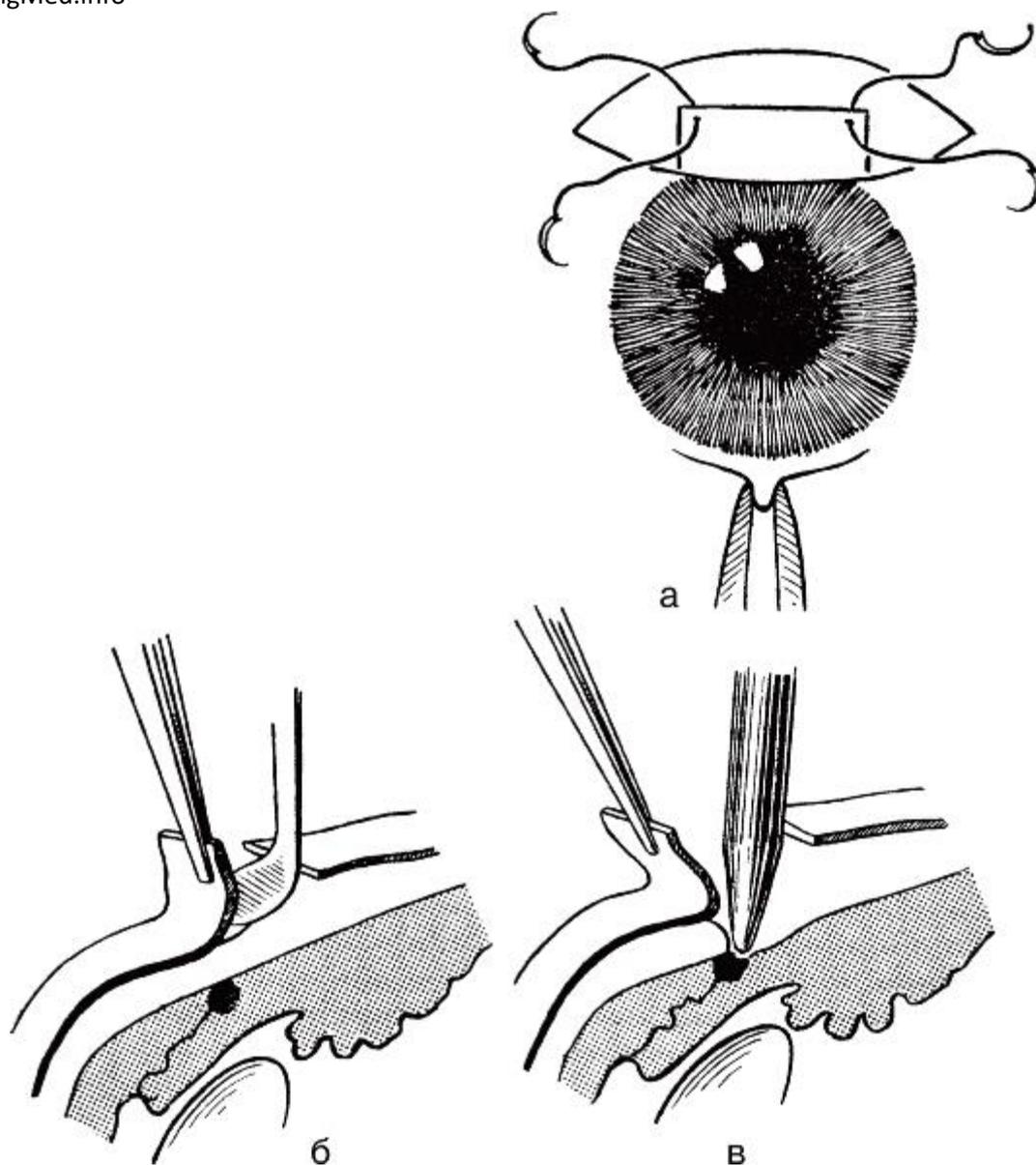


Рис. 3.10. Удаление инородного тела из угла передней камеры:

а - подготовка склерального лоскута и наложение предварительных швов; б - вскрытие передней камеры; в - удаление инородного тела с помощью магнита.

Удаление инородного тела из хрусталика. Инородные тела в хрусталике составляют 10% всех интраокулярных инородных тел (Keeney А.Н., 1971).

Известно, что впервые удачную операцию извлечения магнитного осколка из хрусталика с сохранением его прозрачности произвел А. Elschmig (1910). Он надрезал капсулу ножом Грефе в радиальном направлении и выводил из хрусталика осколок, добиваясь в последующем сужения зрачка эзерином.

Вопрос относительно тактики офтальмохирурга при удалении инородного тела из хрусталика, особенно у тех больных, у которых он прозрачный, до настоящего времени дискутируется. Сторонниками раннего удаления магнитного инородного тела из прозрачного хрусталика являются Г.А. Дугельный (1956), Э.Э. Андресен (1957, 1958), И.Л. Ферфильфайн (1958), Г.И.

Колесникова (1958), В.И. Морозов (1964), С.Я. Золотникова и Р.Г. Полякова (1965). Другие авторы считают, что если глаз спокоен, помутнение хрусталика не прогрессирует, то спешить с удалением магнитного инородного тела не следует. Они рекомендуют извлекать осколок из хрусталика только у больных со значительным или полным его помутнением.

Существуют различные мнения и относительно методики удаления магнитного осколка из прозрачного хрусталика. Большинство авторов считают правильным передний путь (Ферфильфайн И.Л., 1958; Колесникова Г.И., 1958; Морозов В.И., 1964; Duke-Elder W.S., 1954, и др.). При этом рекомендуется магнитом выводить осколок в переднюю камеру, а затем после парацентеза удалять его. Если осколок не прорезает переднюю капсулу хрусталика, то следует «помочь» ему, сделав в капсуле надрез.

Однако W.S. Duke-Elder (1954) отмечает, что, извлекая осколок из прозрачного хрусталика, необходимо стремиться минимально травмировать его капсулу. В ранние сроки иногда удается вывести осколок через входное отверстие в капсуле. После извлечения осколка разрез в капсуле должен быть прикрыт радужной оболочкой, что предупреждает дальнейшее помутнение хрусталика.

Ряд авторов (Боброва Л.К., Яровая Е.К., 1963; Золотникова С.Я., Полякова Р.Г., 1965) рекомендуют производить диасклеральное удаление магнитного инородного тела из прозрачного хрусталика. Мы критически относимся к данному предложению, так как при диасклеральном удалении осколка, сопровождающемся травмой задней капсулы хрусталика, возможно выпадение хрусталикового вещества в стекловидное тело, что создает дополнительные условия для швартообразования в стекловидном теле и развития осложнений.

П.И. Лебехов (1969) для удаления инородных тел из хрусталика предлагает следующую тактику. При свежих ранениях вначале предпринимают попытку вывести осколок из хрусталика в переднюю камеру по ходу раневого канала через отверстие в передней капсуле. Автор придает особое значение направлению, по которому приближается к глазу наконечник магнита, и стремится к тому, чтобы это направление точно совпадало с ходом раневого канала в хрусталике. Если капсула хрусталика не вскрыта, то в ряде случаев извлечь осколки не удается, в связи с этим П.И. Лебехов и В.И. Морозов рекомендуют вскрывать переднюю капсулу хрусталика пинцетом или намагниченным скальпелем. Затем, после удаления осколка, капсулу хрусталика тампонируют радужкой. Кроме того, П.И. Лебехов (1969) сконструировал нож-магнит, с помощью которого делают надрез капсулы хрусталика с одномоментным извлечением им осколка.

G. Naik и соавт. (1970) предлагают извлекать инородные тела из хрусталика с помощью криоэкстрактора. Делают корнеосклеральный разрез. Производят секторообразную иридотомию, которая обеспечивает хороший подход к ране хрусталика. Магнит помещают перпендикулярно над инородным телом и пытаются извлечь его. Если инородное тело легко удаляется, то хрусталик оставляют. Если инородное тело невозможно удалить магнитом, то прибегают к криохирургии, примораживая криоэкстрактором хрусталик в месте расположения

инородного тела. При этом необходимо помнить, что нельзя пытаться удалить осколок до тех пор, пока не образуется большой твердый ледяной шарик. Желательно, чтобы шарик включал большую часть хрусталика с инородным телом, а также капсулу хрусталика.

И.М. Логай (1981), исходя из данных литературы о влиянии камерной влаги на метаболические процессы в хрусталике и об отличии вторичной камерной влаги от первичной, предположил, что одной из причин помутнения хрусталика после удаления из него осколка может быть опорожнение передней камеры и отрицательное влияние на хрусталик вторичной камерной влаги. Чтобы исключить влияние этих факторов, автор предлагает использовать методику двухэтапного удаления магнитных инородных тел из прозрачного хрусталика. Эта методика заключается в выведении инородного тела магнитом из хрусталика в переднюю камеру без вскрытия глазного яблока и удалении инородного тела из радужно-роговичного угла после того, как зарубцуется выходное отверстие в капсуле хрусталика.

Мы считаем необходимым удалять железосодержащий осколок из прозрачного хрусталика во всех случаях, даже несмотря на то, что по полученным нами данным стекловидное тело и сетчатка в этих случаях длительное время остаются интактными.

В тех случаях, когда окулист не владеет техникой удаления инородного тела из прозрачного хрусталика, отсутствие клинических изменений, а также изменений в сетчатке, выявленных при электрофизиологическом исследовании, может служить основанием для того, чтобы временно воздержаться от операции.

При наличии железосодержащего инородного тела в мутном хрусталике производят экстракцию хрусталика вместе с осколком.

В последние годы удаление инородного тела из прозрачного хрусталика значительно упростилось в связи с возможностью интраокулярной коррекции, которая показана во всех случаях, исключая явления развитого и далеко зашедшего металлоза.

Удаление инородных тел из ресничного тела. Операцию обычно проводят диасклерально по известной методике, описание которой приводят многие отечественные авторы (Краснов М.Л. и др., 1951; Красникова П.Г., 1957; Гундорова Р.А., Петропавловская Г.А., 1975, и др.).

Имеются, однако, указания на то, что магнитные осколки из ресничного тела не удается извлечь при длительном пребывании их в глазу и инкапсуляции (Гундорова Р.А., 1968) и что в таких случаях следует попытаться удалить осколок как амагнитное инородное тело.

Для диасклерального удаления слабомагнитных и инкапсулированных магнитных осколков используют различные разрезы: меридианальный Гиршберга, клапанный Эльшнига, Т-образный Джервея, ламеллярный Медведева, карманный Колена, П-образный Розенблюма, треугольный Самойлова, а также разрез в виде трепанации склеры по методу Бродского и клапанной склеротомии по Касымову.

А.А. Малаев (1979) предложил в сложных случаях диасклерального удаления амагнитных и фиксированных магнитных инородных тел использовать крестообразный разрез склеры, который в процессе поисков осколка можно расширять по мере необходимости в четырех взаимно перпендикулярных меридианах. Герметизируют разрез наложением кругового шва через вершины лоскутов склеры и в других направлениях.

Во всех случаях удаления инородного тела из глазного яблока Н. Neubauer (1971) рекомендует накладывать (подшивать) специальное кольцо.

При выборе техники удаления инородного тела следует учитывать его локализацию в ресничном теле и число предпринятых ранее попыток извлечь осколок. Если операцию проводят впервые и осколок расположен в плоской части ресничного тела, то техника его удаления не отличается от общепринятой. При повторной операции, а также при локализации осколка в основной части ресничного тела (до 4 мм от лимба) инородное тело следует удалять как амагнитный осколок с использованием модифицированного разреза, предложенного Р.А. Гундоровой (1968), или методики, рекомендованной Н. Neubauer (1971).

Под местной анестезией 2% раствором новокаина в месте расположения инородного тела производят разрез конъюнктивы, которую отсепаровывают от склеры. Затем подшивают кольца и делают двустворчатый разрез склеры (рис. 3.11) до сосудистой оболочки, на который накладывают два шелковых шва или больше. Мы считаем этот разрез очень удобным, так как он позволяет более широко подойти к осколку: сначала отсепаровывают один клапан, а в дальнейшем, если не удастся удалить осколок магнитом, - и другой. После удаления инородного тела, завязывая предварительно наложенный шов, быстро добиваются хорошей герметизации раны. При инкапсуляции осколка его извлекают пинцетом или криоапликатором. После удаления осколка завязывают предварительно наложенные склеральные швы, накладывают непрерывный шов на конъюнктиву, вводят антибиотики под конъюнктиву.

Важным моментом при выполнении диасклеральной экстракции инородного тела из ресничного тела является стабилизация глазного яблока с помощью двойных колец.

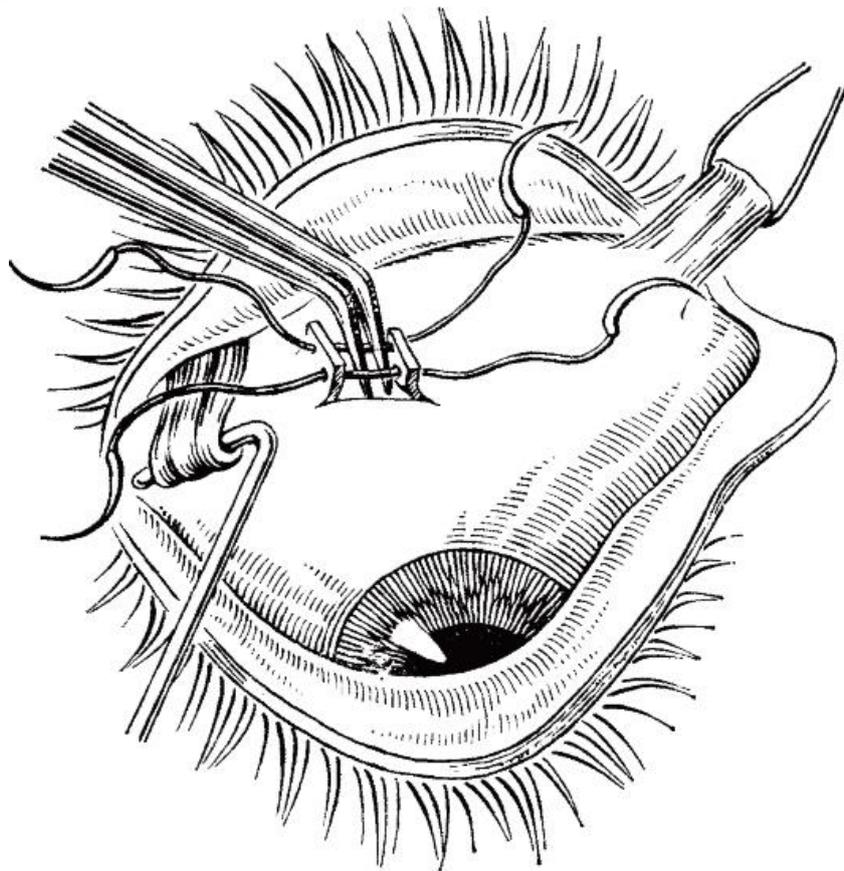


Рис. 3.11. Двустворчатый разрез склеры.

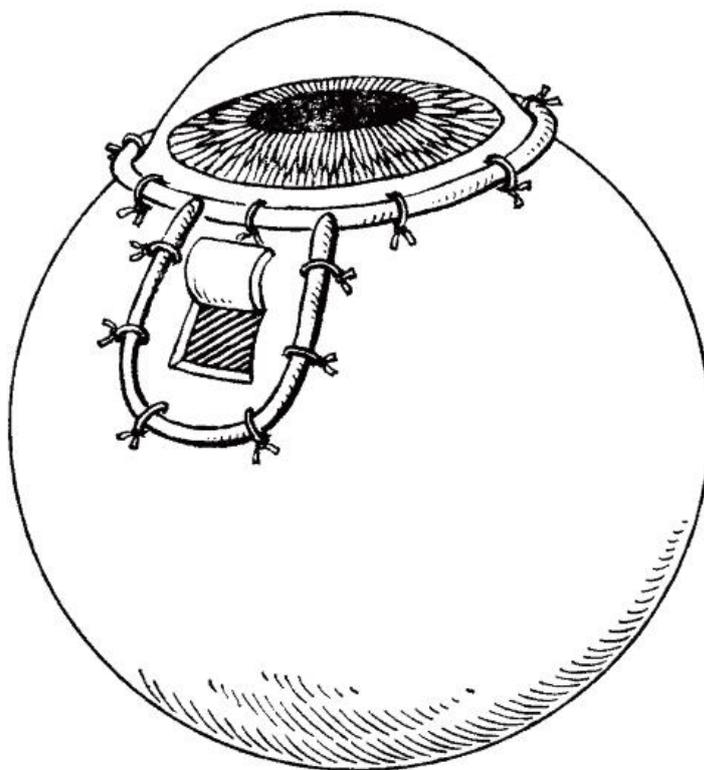


Рис. 3.12. Клапанный разрез склеры с подшиванием специального кольца.

Установление точной локализации инородного тела с помощью эхолокации, трансиллюминации и электронной локации способствует успешному извлечению осколка. В месте расположения осколка проводят клапанный разрез склеры на $1/3$ ее толщины (рис. 3.12). Затем по краю разреза осуществляют термокаутеризацию более глубоких слоев склеры. Кнутри от очагов коагуляции делают проникающий до сосудистой оболочки линейный (в случае свежей травмы и предположительно магнитного инородного тела) или клапанный (при наличии амагнитного осколка) разрез склеры. Таким образом, получается разрез, обеспечивающий в дальнейшем хорошую герметизацию глазного яблока. К сосудистой оболочке подносят магнит и осколок извлекают. После его удаления производят пломбирование места вмешательства силиконовой губкой.

В некоторых случаях, когда происходит растворение осколка и не удается удалить его магнитом, следует рекомендовать циклорезекцию - иссечение участка ресничного тела в месте предполагаемого расположения осколка.

При удалении инородных тел из ресничного тела и оболочек глаза используют также криоаппликацию. Криоаппликаторы используют для создания лучших условий во время операции (гемостаз) и для извлечения осколка. Техника применения криоаппликации заключается в следующем. После обнажения склеры и надреза ее в месте предполагаемого расположения осколка к склере прикладывают криоаппликатор на 30 с. Как показали наши исследования, этого времени достаточно для создания гемостаза. Затем делают сквозной разрез склеры с последующим примораживанием и извлечением осколка. При экспозиции криоинструмента, равной 3 с, обычно достигается достаточно прочное примораживание осколка. Криоаппликатор хорошо примораживается к инкапсулированному осколку, который затем слегка подтягивают и иссекают ножницами.

М. Мись (1973) разработал модель криоаппликатора, в который вмонтирован магнит. Охлаждение производят до -60 °С.

Удаление осколка из стекловидного тела. Следует указать, что ранее при удалении инородных тел из стекловидного тела использовали так называемый передний путь, который был предложен О. Нааб (1892, 1922). При этом мощный магнит подводили к центру роговицы, переводили осколок из заднего отдела глаза в переднюю камеру и извлекали по правилам, описанным выше.

Уже в 1930-1940 гг. метод «переднего пути» стал постепенно вытесняться из практики крупных глазных клиник и институтов диасклеральным методом. Сущность этого метода заключается в том, что осколки, расположенные в стекловидном теле в заднем отделе глаза и в цилиарном теле, извлекают через разрез в склере, сделанный в соответствии с данными рентгенодиагностики (наиболее близко к месту залегания осколка, на месте проекции на склеру).

Из стекловидного тела удаление магнитного инородного тела, как известно, производится диасклерально. Достаточно подробно описание методики дано многими авторами. Однако

выбор техники операции зависит от наличия инкапсуляции осколка и числа ранее произведенных попыток удалить его. В свежих случаях используют меридиальный или экваториальный разрез склеры в зависимости от расположения осколка по отношению к склере. До удаления инородного тела обязательно накладывают склеральные швы. К ране подводят магнит и после удаления осколка шов завязывают.

W.T. Humphry и соавт. (1971) в тех случаях, когда инородное тело, расположенное в задних отделах стекловидного тела, не удается удалить с помощью электромагнита, предлагают использовать одновременно с магнитом специально сконструированные щипцы. Диаметр branшей щипцов не превышает 1,5 мм. С помощью полиэтиленовой трубки щипцы связаны со шприцем, что позволяет во время операции вводить в глаз изотонический раствор хлорида натрия и поддерживать внутриглазное давление на нормальном уровне. Операцию проводят под контролем непрямой офтальмоскопии или специальной роговической линзы.

В тех случаях, когда после одной-двух попыток не удалось удалить осколок или когда инородное тело инкапсулировано, рекомендуется использовать П-образный разрез склеры, предварительно наложив склеральные швы. Перед удалением осколка выполняют трансиллюминацию и ультразвуковую эхолокацию. Если осколок не удается извлечь магнитом, то его следует удалять пинцетом или криоапликатором.

Удаление инородного тела из оболочек переднего и заднего отделов глаза.

Операция заключается в проведении разреза склеры над инородным телом. К ране подводят магнит и осколок удаляют. Если инородное тело не удалось вывести магнитом, его удаляют пинцетом или криоапликатором.

Удаление осколков из оболочек заднего отрезка глаза - одна из труднейших операций. При данной локализации инородного тела (особенно в макулярной и парамаккулярной области) выведение его через склеральный разрез, проведенный на месте расположения осколка, представляет большие трудности. Подход к заднему полюсу глаза возможен. Ранее для этого использовали либо простую орбитотомию, либо операцию Кронлейна.

По данным Ю.А. Гукова и соавт. (1964), при извлечении осколка из заднего отдела глаза часто отмечаются анатомическая гибель глаза или плохие функциональные исходы.

Удаление инородного тела под контролем офтальмоскопии В.В. Волков (1967) предлагал производить через разрез в плоской части ресничного тела: внутрь глаза вводят удлиненный наконечник постоянного магнита и продвигают до соприкосновения с осколком. Автору удалось извлечь таким образом осколки у ряда больных.

Диасклеральное извлечение инородного тела, расположенного далеко за экватором глаза, через разрез, проведенный в относительной близости к осколку, но без введения наконечника магнита в полость глаза, удалось произвести М.Е. Розенблюму (1941) и Г.А. Дугельному (1957). Если осколок не спаян с оболочками и сохраняет подвижность в задних отделах

стекловидного тела, то ряд авторов рекомендуют извлекать его через разрез у зубчатого края (Поляк Б.Л., 1953, 1957; Бродский Б.С., 1958; Шершевская О.И., 1959, и др.).

А.И. Горбань и О.А. Джалиашвили (1961, 1963) рекомендуют следующую тактику. Если инородное тело подвижно и обладает магнитными свойствами, то его удаляют, как правило, диасклеральным путем через разрез в области зубчатого края. У других больных осколок переводят на зубчатый край и затем удаляют. Такую же тактику рекомендует применять М.Ф. McCaslin (1963).

Особо трудно удалять осколки, внедрившиеся в диск зрительного нерва. Обычно их обнаруживают случайно, как правило, после энуклеации. По данным А. Wagenmann (1913) и W.S. Duke-Elder (1954), в литературе 30 авторами описано около 30 таких случаев.

В настоящее время наиболее эффективным методом удаления инородных тел из оболочек заднего полюса глаза является трансквитреальный с использованием микроскопа, специальных линз и обязательной витрэктомией при мутных средах.

Наш опыт показывает, что удаление магнитных инородных тел из оболочек заднего отдела глаза представляет большие трудности и может привести к возникновению таких серьезных осложнений, как отслойка сетчатки, преретинальные кровоизлияния, гемофтальм. В связи с этим оставленный осколок иногда приносит меньший вред, чем удаление его из глаза. Вот почему вопрос об установлении показаний к удалению инородных тел из труднодоступной области остается весьма актуальным.

Дальнейшая тактика зависит от результатов периодически проводимых электрофизиологических и клинических исследований.

До последнего времени единственным способом профилактики отслойки сетчатки при удалении инородных тел из оболочек заднего полюса глаза (макулярной и парамакулярной области) была диатермокоагуляция. В настоящее время предложены и внедряются в практику новые мощные средства коагуляции сетчатки, а именно лазеркоагуляция. Однако обязательным условием их применения является наличие прозрачных сред глаза.

В последние годы среди диагностических методов, предложенных для оценки состояния сетчатки глаза, все чаще используется новый метод - оптическая когерентная томография. Применение оптической когерентной томографии позволяет получить ультратонкие двумерные изображения сетчатки, проводить мониторинг состояния слоев сетчатки и топографии зрительного нерва с высокой степенью точности. Достоинством этого метода является его неинвазивность, точность и возможность получения томограмм в заданном участке. Толщина сетчатки в значительной мере коррелирует с ее функциями, поэтому данные оптической когерентной томографии при мониторинге ретинальной патологии представляют во многих случаях прогностически более ценную информацию, чем ангиограммы.

Оптическую когерентную томографию осуществляют на аппарате «Stratus OCT model 3000» производства фирмы «Carl Zeiss Meditec». Прибор неинвазивно, с высокой разрешающей способностью (10 микрон) позволяет количественно оценить состояние сетчатки и

прилежащего стекловидного тела. Применяли алгоритм меридионального (по 6 меридианам) и циркулярного сканирования макулярной области и места залегания осколка. Диаметр зоны сканирования был равен 6 мм.

Прибор позволяет получить срезы изучаемых структур в виде послойной цветной томограммы. Цвет полученных изображений зависит от оптической плотности структур глаза. Высокая степень отражения характерна для слоя нервных волокон сетчатки, пигментного эпителия, хориокапилляров, а низкая - для стекловидного тела и фоторецепторов. Слои с высокой рефлексивностью представлены красным и жёлтым цветом, с низкой - зеленым и голубым. Стекловидное тело в норме оптически прозрачно и на томограмме имеет черный цвет. При помощи томограмм можно оценить толщину и структурные изменения в макулярной области и в зоне залегания осколка. Контролем служит парный здоровый глаз. Собственный опыт наблюдения за больными, у которых в оболочках заднего отрезка глаза (особенно макулярной или парамаккулярной области) длительное время находилось железосодержащее инородное тело, позволили нам выработать следующую тактику ведения таких больных. Вначале проводят полное обследование больного с обязательным выполнением рентгенографии и электрофизиологического исследования сетчатки, определяют размер глазного яблока. С целью профилактики отслойки сетчатки вокруг инородного тела производят лазеркоагуляцию.

Дальнейшая тактика зависит от результатов периодически проводимых электрофизиологических и клинических исследований. При отсутствии патологических изменений в сетчатке и переднем отделе глаза можно воздержаться от удаления осколка. При начальных изменениях в сетчатке после обязательного проведения повторной лазеркоагуляции рекомендуется трансвитреальное удаление инородного тела магнитом или пинцетом (техника детально будет описана в главе, посвященной удалению амагнитных инородных тел).

При расположении осколка в оболочках заднего отдела глаза, когда удаление может привести к нарушению зрения, мы (Гундорова Р.А., Малаев А.А., 1973) применяем метод нейтрализации химической активности металлических инородных тел. Метод основан на создании вокруг осколка рубцового барьера, образующегося при коагуляции тканей с помощью фотокоагуляции. В ряде случаев, если позволяет доступ к осколку, производят и диатермокоагуляцию склеры над осколком и вокруг него.

Следует остановиться на тактике врача при наличии в глазу инородного тела и отслойки сетчатки. G. Basmadjian и соавт. (1974) считают, что инородное тело необходимо удалять до лечения отслойки сетчатки. Это делают в тех случаях, когда имеется свежий процесс. Если процесс старый, то следует произвести операцию по поводу отслойки сетчатки, не удаляя инкапсулированное инородное тело. Это положение подтверждено результатами проведенных нами многолетних клинических наблюдений.

3.6.2. Удаление амагнитных инородных тел

Вопросу о тактике хирурга при внедрении в глаз амагнитного инородного тела посвящены многие работы. Наибольший интерес представляют труды М.Л. Краснова (1944), М.Е. Розенблюма (1944), О.И. Шершевской (1954), И.Ф. Коппа (1961), В.В. Волкова и П.И. Лебехова (1968-1981); Р. А. Гундоровой (1965-1968), Н. Neubauer и соавт. (1972) и др. Появились сообщения об использовании методов, основанных на притягивании амагнитных металлических инородных тел.

R. Thiel в 1947 г. и M. Reichert в 1964 г. в эксперименте проводили перемещение металлических амагнитных инородных тел с помощью импульсных магнитов.

М.И. Айзенберг (1954) предлагал использовать для удаления амагнитных инородных тел законы электромагнитной индукции.

Р.А. Гундорова и соавт. (1974) разработали методику удаления амагнитных металлических инородных тел путем воздействия неоднородного переменного магнитного поля. Принцип этого метода заключается в том, что при взаимодействии неоднородного переменного магнитного поля с токами, индуцированными этим полем в электропроводящем осколке, возникает сила, действующая на инородное тело таким образом, что перемещает осколок в область слабого поля, если поле возрастает во времени, и в область сильного поля, если поле уменьшается во времени. Величина силы прямо пропорциональна скорости изменения поля и его пространственному градиенту (степень неоднородности). Взаимное расположение глаза и источника поля подбирают так, чтобы возникающая при изменении поля указанная сила перемещала осколок по направлению к передней поверхности глаза в место, где извлечение осколка менее травматично.

Определяя индивидуальные показания к удалению инородных тел, следует считать необходимым удаление тех осколков, которые способствуют развитию воспалительного процесса в тканях глаза: медьсодержащие осколки, обладающие, как известно, высокой химической активностью, инородные тела растительного происхождения, волоски гусениц. Осколки стекла, камня и так называемых инертных металлов в некоторых случаях могут находиться в глазу, не вызывая воспаления в течение длительного времени.

Удаление амагнитных инородных тел из передней камеры производят по описанной выше методике (ab externo). Если осколок инкапсулирован и плотно спаян с радужкой, то его можно извлечь криоапликатором с одномоментной иридэктомией (Южаков А.М., 1973).

Мы рекомендуем удалять амагнитные инородные тела из передней камеры по методу В.В. Волкова, который описан в предыдущем разделе. Н. Neubauer для извлечения стеклянных осколков из угла передней камеры предложил пинцет с упругими браншами, который входит в набор для удаления инородных тел.

Из радужно-роговичного угла следует обязательно извлекать стеклянные осколки. Для этого используют микрохирургическую технику и после обнаружения осколка удаляют его пинцетом.

Для фиксации амагнитного осколка во время операции предлагаем применить методику с использованием статического электричества, разработанную А.А. Малаевым (1977). Автором создан инструмент в виде эбонитового стержня диаметром 0,5 см и длиной 13 см с заостренным концом, снаружи стержень электроизолирован. Свободный от изоляции заостренный наконечник на 30 см приставляют к капроновому валику, который вращается на оси электромотора. Удаляют стеклянный осколок следующим образом: вскрывают переднюю камеру, под микроскопом обнаруживают осколок, подводят к нему эбонитовый стержень, к которому притягивается инородное тело. Методы извлечения стекла и камня освещены в монографии М.Б. Чутко (1954).

Е.Е. Сомов и В.А. Романова (1979) изучали особенности раневого процесса в глазу при наличии в нем осколка дерева. Они показали, что интраокулярно расположенные осколки дерева оказывают на ткани глаза механическое и, главным образом, химическое воздействие. Экстрактивные вещества, содержащиеся в древесине, способны вызвать гнойное асептическое расплавление тканей, в результате которого инородные тела выталкиваются из глаза.

Особые трудности вызывает удаление инородных тел из передней камеры при афакии и нарушении капсулы хрусталика, когда инородное тело может «упасть» в стекловидное тело. В подобных случаях могут быть использованы два метода: введение в переднюю камеру вязкого раствора типа гиалона, а в ряде случаев и силикона, с фиксацией осколка в углу и последующим его удалением, или методика фиксации осколка под давлением шпателем роговицы центрального осколка с последующим удалением его *ab externo*.

Удаление амагнитного инородного тела из хрусталика. Тактика общеизвестна: осколок извлекают вместе с хрусталиком. По данным Б.Л. Поляка (1957), эта операция показана только тем больным, у которых инородное тело, находящееся в мутнеющем или помутневшем хрусталике, вызывает обострения иридоциклита или нарастающие явления халькоза. Лучший метод операции в подобных случаях - интракапсулярная экстракция хрусталика вместе с осколком. Если это невозможно, рекомендуется извлекать из поврежденного хрусталика амагнитное инородное тело и удалять хрусталиковые массы с использованием ирригационно-аспирационной системы.

Нами (Гундорова Р.А., Южаков А.М., 1973) разработана и используется методика удаления амагнитного осколка из хрусталика методом криоэкстракции.

А.Н. Герасимов (1981) не рекомендует удалять амагнитные инородные тела из прозрачного хрусталика, а при выраженной катаракте предлагает удалять их вместе с хрусталиком.

Удаление амагнитных инородных тел из ресничного тела.

Как известно, извлечение амагнитных инородных тел из ресничного тела представляет определенные трудности. Существенное значение для успешного его удаления имеет достаточная величина осколка, его пристеночное расположение и не слишком большое расстояние от плоскости лимба.

Техника диасклеральных операций удаления амагнитных инородных тел в целом хорошо освещена в отечественной и зарубежной литературе и заключается в следующем: подшивают роговично-склеральное кольцо Нойбауэра. После уточнения локализации инородного тела с помощью ультразвуковой эхографии путем трансиллюминации производят клапанный разрез склеры на 1/3 ее глубины. Склеру отсепааровывают основанием к лимбу, по краю клапана производят термокаутеризацию оставшегося листка склеры. Кнутри от очагов прижигания делают клапанный сквозной разрез склеры до сосудистой оболочки. Накладывают провизорные швы. Сосудистую оболочку осторожно расслаивают. Производят термокаутеризацию кровоточащих сосудов. Под трансиллюминацией удаляют инородное тело. Завязывают швы. Накладывают дополнительные швы до полной герметизации глазного яблока. Сверху подшивают силиконовую губку, которую вдавливают в месте вмешательства. Затем следует наложить шов на конъюнктиву.

В тех случаях, когда осколок, локализующийся в ресничном теле, не удастся обнаружить и извлечь пинцетом, рекомендуется использовать криоциклоэктомию. После проведения створчатого разреза и обнажения сосудистой оболочки производят попытку выявить осколок, расслаивая ресничное тело шпателем. Если после всех манипуляций и тщательного осмотра под микроскопом осколок обнаружить не удастся, то накладывают криоинструмент на участок ресничного тела, где предположительно находится осколок. Криоэкстрактором подтягивают ресничное тело и иссекают вместе с осколком.

Удаление амагнитного осколка из стекловидного тела. Следует отметить, что удаление амагнитных осколков из стекловидного тела - одна из наиболее технически трудных операций. Из отечественных офтальмохирургов первым операцией удаления амагнитного осколка из стекловидного тела под контролем офтальмоскопа произвел А.Ф. Шимановский (1930).

Для извлечения амагнитных инородных тел из стекловидного тела исторически предложены следующие методы:

- 1) пинцетом под контролем офтальмоскопа, рентгеноскопии с двумя экранами или с использованием электронно-оптического преобразователя (ЭОП);
- 2) с помощью эндоскопических приборов;
- 3) с помощью сигнализирующих приборов;
- 4) трансквитреально под микроскопом;

5) в процессе операции «открытое небо».

Мы считаем необходимым знание старых методов, которые могут быть использованы в клиниках, не оснащенных специальной аппаратурой для трансквитреального удаления инородного тела.

Известно множество различных инструментов для удаления амагнитных инородных тел: пинцеты Краснова, с браншами в форме ложечек (Cross, 1927), Торпа, Джонса, Дикуна, Горбаня, Нойбауэра.

I. Ohm (1920) предложил вводить шприц в стекловидное тело и отсасывать видимый осколок. Для этих целей предлагают экстракторы собственной конструкции Н.В. Stallard (1950) и В.П. Быков (1980).

Для извлечения из стекловидного тела невидимых осколков были предложены инструменты, позволяющие получать сигнал при приближении инструмента к осколку или соприкосновении с ним. Так, Н. J. Weve (1916) был предложен «телефонный» пинцет. Аналогичные пинцеты, но с электролампой созданы В.В. Протопоповым (1943), затем Н. Zcydchecka (1947) и др. Использовать диафаноскоп при извлечении осколков из стекловидного тела впервые предложил V. Sachs (1903).

В ряде случаев И.Х. Полтинников (1954), Л.Х. Шоттер (1960), В.В. Нероев (1987) и другие рекомендуют применять эндоскопические инструменты.

В последние годы в связи с развитием интравитреальной хирургии использование эндоскопических инструментов ограничено. Однако J.L. Norris и G.W. Cleasby (1982) рекомендуют применять их в тех случаях, когда из-за рубца роговицы визуальный контроль за инородным телом через микроскоп невозможен. J.L. Norris и соавт. (1981) вновь возвращаются к этой методике, предлагая специальный эндоскопический прибор для извлечения инородных тел из глаза.

Имеются описания единичных операций удаления амагнитных инородных тел из стекловидного тела под контролем офтальмоскопа (Боचेвер Е.М., 1944; Горячев Ю.Е., 1964, и др.), рентгеновского аппарата (Нок Р.М., Ивасив Л.В., 1965), а также после экстракции катаракты (Thompson F.V., 1961)

В.В. Волков и Г.И. Литвинов (1966) предложили оригинальный прием для удаления амагнитного осколка, локализуемого в стекловидном теле на задней капсуле прозрачного хрусталика. В меридиане залегания осколка, концентрично лимбу, делают разрез конъюнктивы, которую отсепааровывают до лимба и отводят на роговую оболочку. Далее выкраивают эписклеральный козырек основанием к лимбу. На рану накладывают три предварительных шва. После вскрытия передней камеры в нее через рану вводят изогнутый шпатель, концом которого зрачковый край радужной оболочки оттесняют к экватору хрусталика. Шпателем разрывают ресничный пояс. Через рану по подготовленному шпателем ходу за хрусталик вводят плоскую, с тупыми краями ложечку Девиэля. Под

визуальным контролем (через зрачок) ложечкой накрывают инородное тело, фиксированное на задней капсуле хрусталика, и выводят скользящим движением, слегка придавливая ложечкой к задней капсуле хрусталика. Затем корнеосклеральные швы завязывают.

К. Oosternuis (1971) предложил оригинальную методику удаления амагнитных осколков из стекловидного тела. Он рекомендует прежде всего сдвинуть осколок с помощью центрифуги. Затем осуществляют предварительное замораживание операционного поля с целью предупредить отслойку сетчатки и обильное выпадение стекловидного тела. После этого производят операцию по общепринятой методике.

Н. Neubauer (1974) рекомендовал при удалении осколков из стекловидного тела заднего полюса глаза выполнять большой разрез склеры - 10x12 мм. Перед удалением используют диатермию или криопексию. Операцию производят под микроскопом с осмотром прилежащей сетчатки. После удаления осколка осуществляют пломбирование склеры в месте вмешательства и контроль ультразвуком. Для удаления амагнитных осколков автор рекомендует применять цанговые пинцеты. Он считает, однако, что удаление осколка из стекловидного тела не ликвидирует прогрессирования халькоза, поэтому необходимо производить полное замещение стекловидного тела.

В последующем, с развитием техники для удаления амагнитных инородных тел, начали применять рентгеновские (Blecker G.M., 1971) и стереорентгеновские установки (Neubauer H., 1974).

В 70-х годах появляются отдельные сообщения об использовании трансвитреального подхода для удаления амагнитных инородных тел. Так, L. William и соавт. (1975) предлагают следующую методику удаления инородных тел из заднего отрезка глаза. Операция сочетает в себе подход пинцетом через плоскую часть цилиарного тела с применением стационарного бинокулярного микроскопа, контактной роговичной линзы и проведения витрэктомии.

De Cuillebon и соавт. (1972) предлагают свою методику удаления инородных тел из стекловидного тела, расположенных приоболочечно в заднем полюсе, с помощью цианакрилатного клея трансвитреально. Сконструированный ими инструмент состоит из тонкой стеклянной трубочки, соединенной с микрошприцем. Операция заключается в том, что конец стеклянной трубочки приближают вплотную к инородному телу и через нее вводят 1 мкл клея. Инородное тело приклеивается к верхушке трубочки, и ее выводят из глаза.

При локализации амагнитного инородного тела в стекловидном теле в доэкваториальной зоне рекомендуется диасклеральное извлечение осколка. Техника операции заключается в следующем. В месте проекции инородного тела на склеру подшивают фиксирующее кольцо, делают П-образный или Н-образный разрез, на который предварительно накладывают склеральные швы. Склеру отсепааровывают до сосудистой оболочки. Затем сосудистую оболочку осторожно расслаивают шпателем, повторно проводят трансиллюминацию и на фоне освещенного стекловидного тела пинцетом удаляют инородное тело. Если приходится вскрывать сосудистую оболочку, то для уточнения местоположения инородного тела вновь

производят трансиллюминацию. После удаления осколка завязывают склеральные швы, накладывают непрерывный шов на конъюнктиву, затем вводят антибиотики под конъюнктиву. В месте вмешательства осуществляют пломбирование силиконовой губкой. Для удаления осколка из стекловидного тела могут быть применены ультразвуковые щипцы, созданные N.R. Bronsen (1968). Кроме того, в случае инкапсуляции осколка может быть использован разработанный нами метод криоэкстракции. С этой целью применяют криоэкстрактор любой конструкции с температурой -70-80 °С.

При удалении осколка необходимо учитывать его локализацию: расположен ли он свободно, в экссудативной капсуле или в грубой шварте. При свободном расположении осколка криоэкстракция его не показана. Если он находится в экссудативной капсуле, то применять криоэкстракцию рискованно, так как примерзшая капсула может остаться на зонде, обнажив и освободив инородное тело, которое может опуститься глубоко в стекловидное тело. При инкапсуляции осколка показано применение криоэкстрактора.

Удаление амагнитного инородного тела можно проводить под трансиллюминацией в тех случаях, когда уже произошло выпадение стекловидного тела.

Удаление амагнитного инородного тела из оболочек глаза. Из

оболочек переднего и заднего отделов глаза удалить амагнитные инородные тела можно, используя как подход непосредственно к осколку диасклерально с применением в особых случаях орбитотомии, так и трансквитреально (Волков В.В., 1973; Быков В.П., 1978; Bronsen N.R., 1968; Noebauer H., 1969; Heimann K., 1978). Перед операцией следует использовать диагностические методы, которые подробно описаны в предыдущей главе.

Трансквитреальное удаление инородных тел при прозрачных оптических средах глаза. Наибольшие трудности возникают при удалении инородных тел, расположенных в стекловидном теле, приоболочечно или частично в оболочках заднего полюса глаза. С этой целью целесообразно применять трансквитреальный метод с подходом через плоскую часть ресничного тела. На возможность проведения таких операций указывали А.И. Горбань (1958, 1968), Н.С. Плитас (1966), В.В. Волков (1968, 1973), Н. Neubauer (1966), W.T. Huphry с соавт. (1971), W.L. Hutton и соавт. (1975) и др.

Создание и применение в клинике современного операционного микроскопа с коаксиальным освещением объекта позволили усовершенствовать этот метод и получать достаточно хорошие результаты (Быков В.П., Малаев А.А., 1978).

Техника операции заключается в следующем. После обычной предоперационной подготовки (без применения средств, снижающих внутриглазное давление) с созданием медикаментозного мидриаза инстилляциями мидриатиков производят местную анестезию 2% раствором новокаина. Если достаточного мидриаза нет, то под конъюнктиву вводят 0,1 мл 0,1% раствора адреналина.

Глазное яблоко фиксируют лигатурой, которую накладывают на одну или две прямые мышцы (без вскрытия конъюнктивы) с таким условием, чтобы при офтальмоскопии через микроскоп и контактную линзу инородное тело находилось в центре поля зрения. Для того чтобы картина глазного дна была отчетливо видна, производят фокусировку микроскопа при малом увеличении. Это позволяет сохранить большую глубину резкости изображения. Между контактной линзой и роговицей закапывают раствор метилцеллюлозы, которая значительно улучшает качество изображения.

Операционную комнату обычно затемняют. Только после того, как получают четкое изображение осколка, производят разрез конъюнктивы и склеры в одном из косых меридианов, наиболее удобном для введения в глаз инструмента. После обнажения участка сосудистой оболочки на края склеральной раны накладывают предварительный П-образный шов 6-00. Вскрытие сосудистой оболочки производят острым шпателем в меридианальном направлении (по ходу сосудов) так, чтобы склеральная рана была перпендикулярна к ране сосудистой оболочки. Это обеспечивает бескровность ее вскрытия и наилучшую герметизацию раны после вмешательства.

После вскрытия плоской части ресничного тела образуют «канал» в основании стекловидного тела (наиболее плотной его части). С этой целью в него быстро вводят острозаточенную круглую иглу или специальный пробойник на глубину 10-12 мм под углом, исключающим повреждение хрусталика. Такая техника вскрытия оболочек в области ресничного тела отличается от предложенных ранее (Noebauer Н., 1972 и др.). Некоторые авторы вообще не придают значения этому моменту. Однако мы считаем, что он очень важен и способствует уменьшению травматичности операции, опасности отслоения сосудистой и сетчатой оболочек, а также предупреждает врастание фиброзной ткани через рану.

После образования «канала» в основании стекловидного тела в глазное яблоко под офтальмоскопическим контролем вводят инструмент (цанговый пинцет с сомкнутыми браншами, магнит-зонд, аспирационное устройство), который подводят непосредственно к инородному телу (рис. 3.13).

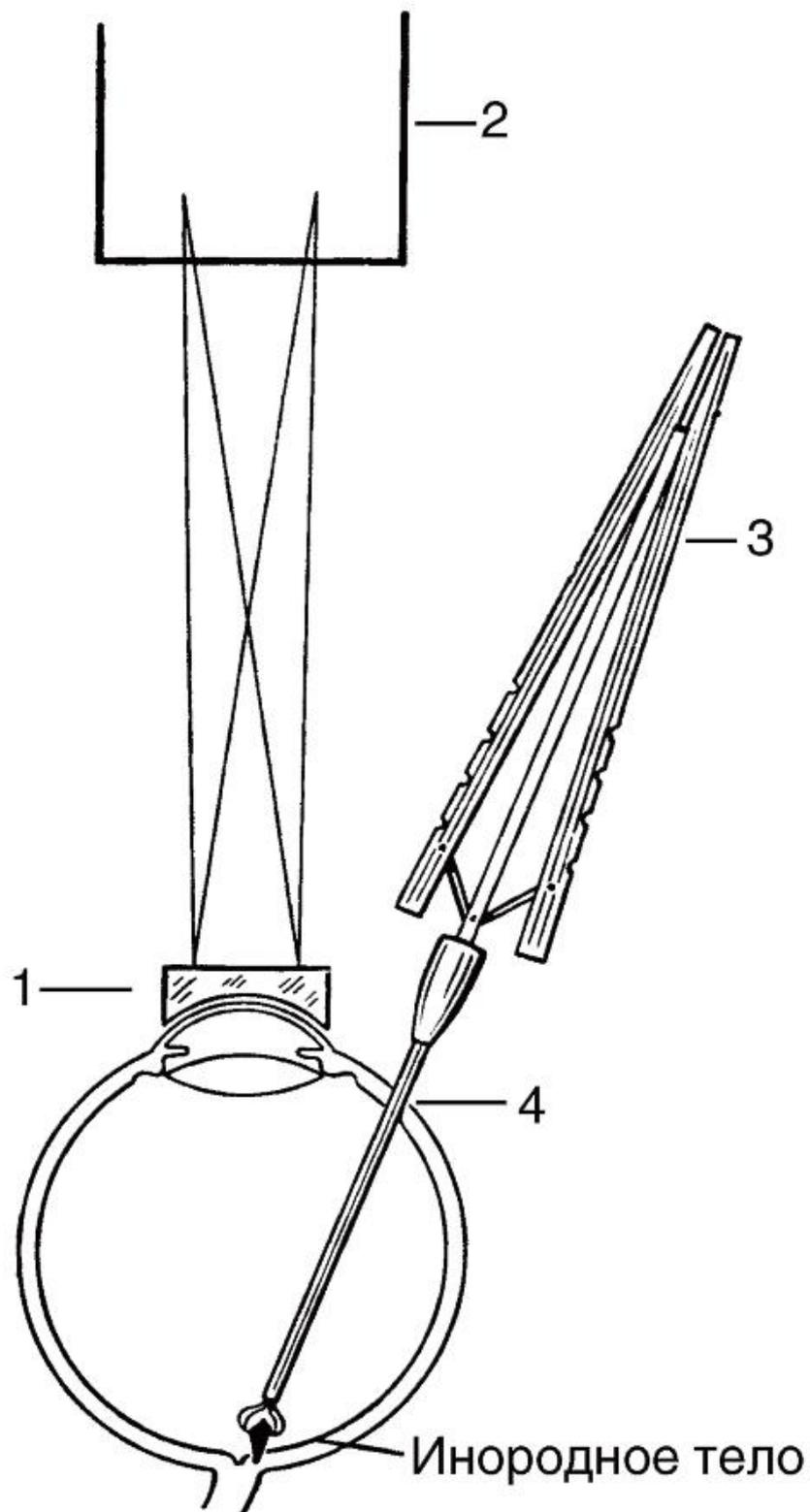


Рис. 3.13. Принциальная схема трансквитреального удаления инородного тела из заднего полюса глаза:

- 1 - контактная линза; 2 - микроскоп с коаксиальным осветителем;**
- 3 - микропинцет Нойбауэра;**
- 4 - плоская часть ресничного тела.**

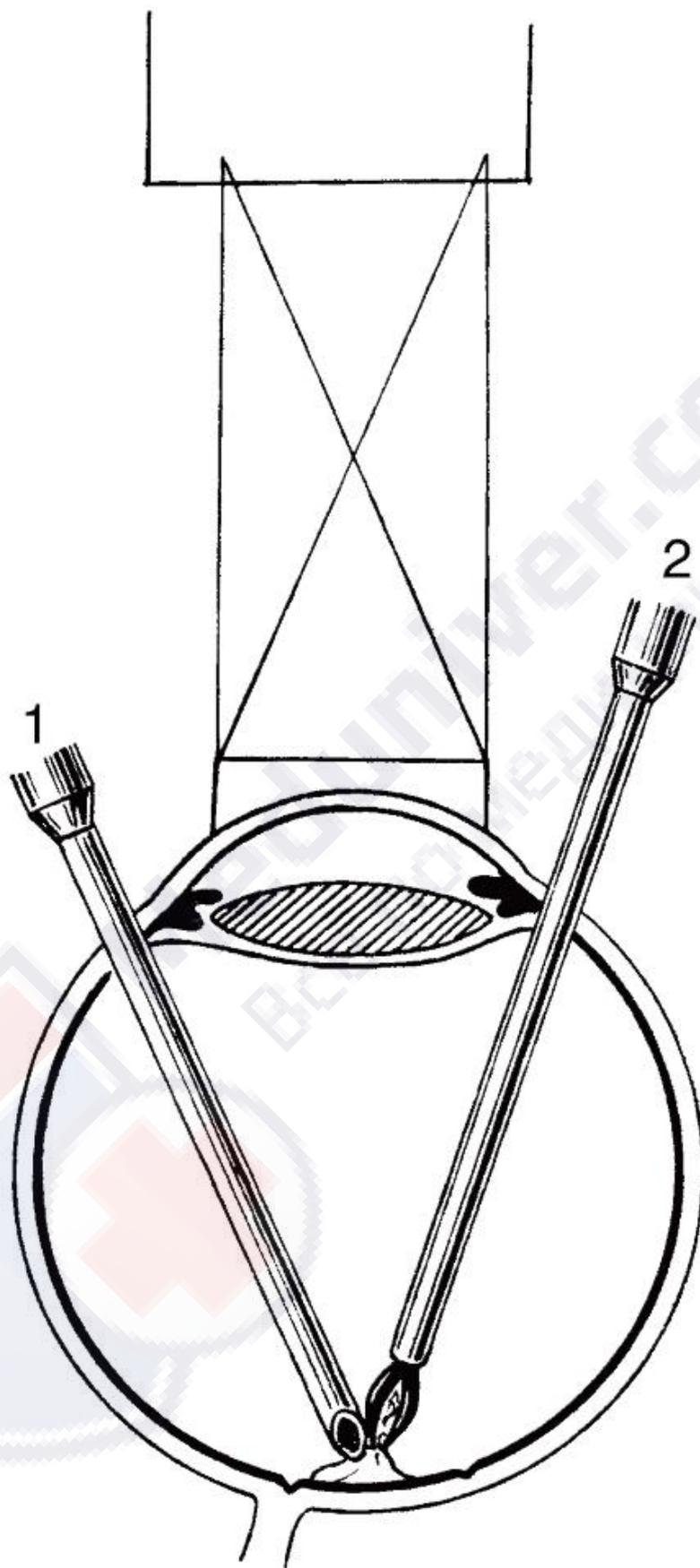


Рис. 3.14. Пересечение шварты, соединяющей инородное тело с оболочками:
1 - витреофаг; 2 - пинцет.

После этого с помощью трансфокатора положительно изменяют кратность увеличения объектива микроскопа до тех пор, пока не станут хорошо видны отдельные детали поверхности инородного тела и окружающих его структур. На этом очень ответственном этапе операции, для выполнения которого требуется опыт работы с микроскопом с ножным управлением, инородные тела можно захватывать с наименьшим риском повредить оболочки глаза.

Если инородное тело плотно фиксировано в шварте, соединяющейся с оболочками, то для его удаления пересекают шварту специальными ножницами или витреофагом, для чего делают дополнительный разрез оболочек в противоположном меридиане (рис. 3.14). Возможность выполнения такой операции выявляется, как правило, еще при обследовании больного.

После надежной фиксации осколка и исключения тракционного воздействия на внутренние оболочки глаза инородное тело извлекают, предварительные швы завязывают. При необходимости накладывают еще один-два склеро-склеральных шва. Под конъюнктиву вводят антибиотики широкого спектра действия и кортикостероиды. В послеоперационном периоде почти всегда отмечается очень незначительная реакция глаза на вмешательство, которая выражается в локальном отеке и гиперемии конъюнктивы в месте разреза.

Привлекательна методика ИАГ-лазерной дисцизии капсулы инородного тела перед трансквитреальным удалением его (Степанов А.В., Иванов А.Н., 1987).

3. 7. Витреальная хирургия в процессе удаления внутриглазных инородных тел

Наиболее трудным и часто бесперспективным считается удаление амагнитных и «стационарных» магнитных осколков из стекловидного тела и оболочек заднего полюса глаза (Авербах М.И., 1945; Гундорова Р.А., 1968 и др.). Удаление инородных тел такой локализации, особенно при непрозрачных средах, по выражению П.И. Лебехова (1974), «представляет собой крайне неблагоприятную задачу». Применение с этой целью различных эндоскопов, рентгеновских установок с электроннооптическим преобразователем и стереорентгеновских аппаратов в связи со сложностью методик не нашло широкого распространения.

В последние годы созданы новые совершенные инструменты и аппараты для витреальной хирургии, что способствовало развитию новых видов хирургических вмешательств на стекловидном теле при различных заболеваниях глаза (Neubauer H., 1966; Hutton W.L., 1975; Irvine S.R., 1981; Kinyham I., 1931; Cooling R.I. et al., 1981; Slusher M.M. et al., 1982).

На наш взгляд, наиболее удобна в работе полнофункциональная система Millennium (Bausch&Lomb), которая может использоваться на переднем и заднем отрезке глаза. Наличие различных модулей и принадлежностей позволяет оперировать травматическую катаракту, проводить витрэктомию, удалять внутриглазные инородные тела (свободно расположенные и вколоченные в оболочку глаза), рассекать шварты и преретинальные пленки, удалять преретинальные и субретинальные кровоизлияния.

Если необходимость проведения витрэктомии и замещения патологически измененного вследствие травмы стекловидного тела не вызывает сомнений, то вопрос о целесообразности активного вмешательства на стекловидном теле непосредственно в процессе удаления внутриглазных инородных тел в настоящее время дискутируется в литературе. Остается нерешенным вопрос, целесообразно ли выполнять радикальное иссечение всей рубцовой ткани, окружающей инородное тело, и патологически измененного стекловидного тела (витрэктомия) при диасклеральном его удалении или необходимо сохранить существующую, даже патологически измененную структуру стекловидного тела. Основанием для таких сомнений, с одной стороны, служит опасение, что вмешательство, связанное с поисками и удалением инородного тела, уже достаточно травматично для глаза и одновременное активное иссечение патологически измененных тканей может быть причиной развития отслойки сетчатки и субатрофии глазного яблока. С другой стороны, факофрагментация, витрэктомия и замещение стекловидного тела, произведенные спустя определенный срок после удаления внутриглазного инородного тела, связаны с повторным разрезом фиброзной оболочки глазного яблока. Кроме того, в связи с развитием грубой рубцовой ткани и наличием патологически измененного стекловидного тела нарушаются анатомические взаимоотношения структуры и тканей глазного яблока, что может в большей степени быть причиной отслойки сетчатки и субатрофии глаза, нежели раннее активное иссечение и замещение стекловидного тела, произведенные одновременно с удалением осколка.

Для решения вопроса о целесообразности проведения активного вмешательства на стекловидном теле в процессе диасклерального удаления внутриглазного инородного тела необходим клинический опыт, который позволит выработать практические рекомендации.

В процессе удаления внутриглазных инородных тел можно применять следующие хирургические вмешательства. При локализации магнитных, фиксированных магнитных и амагнитных инородных тел (часто крупных) в передних отделах стекловидного тела за мутным хрусталиком при наличии грубых рубцовых изменений (шварт) осколок удаляют передним путем после экстракции катаракты или факоэмульсификации по методу «открытого неба». Операцию проводят под микроскопом. После уточнения локализации инородного тела с использованием рентгенологического и ультразвукового методов исследования до операции и на операционном столе выкраивают конъюнктивальный лоскут, проводят разрез по лимбу и удаляют мутный хрусталик (экстракапсулярно или интракапсулярно).

Магнитное инородное тело, не фиксированное в тканях, извлекают через зрачок постоянным магнитом. При наличии фиксированного магнитного или амагнитного инородного тела осколок обнаруживают с помощью трансиллюминации и иссекают после фиксации пинцетом либо поиски и удаление его производят пинцетом со световодом. Введение пинцета со световодом в стекловидное тело обеспечивает хорошее интравитреальное освещение. Инкапсулированное в большом рубцовом конгломерате инородное тело может быть фиксировано и криоинструментом; его слегка подтягивают вместе с соединительнотканной капсулой и иссекают единым блоком. В процессе удаления инородного тела или

непосредственно после его извлечения из глаза витреальными ножницами или витреотомом иссекают кровяные сгустки, экссудат и соединительнотканнные тяжи, причем удаление патологически измененного стекловидного тела иногда осуществляют в значительном объеме. После обеспечения герметизации швами роговичного разреза в стекловидное тело вводят заменители, лучше гиалон, и антибиотики. В процессе операции и после герметизации операционного разреза проводят тщательное ультразвуковое исследование. Если до операции или в процессе вмешательства выявлена отслойка сетчатки, то по окончании удаления инородного тела и витрэктомии производят операцию по поводу отслойки сетчатки.

При расположении магнитного, фиксированного магнитного и амагнитного инородного тела, окруженного швартой или экссудатом, пристеночно в стекловидном теле в зоне до экватора его удаляют диасклеральным путем (рис. 3.15). Целесообразность проведения одновременно с удалением осколка локальной витрэктомии при наличии вокруг инородного тела патологически измененных тканей определяют с помощью ультразвукового исследования, которое проводят до операции и в процессе операции. Если удастся легко удалить инородное тело без нарушения имеющейся структуры тканей и сохранена прозрачность хрусталика, то вмешательство на стекловидном теле не производят, а в дальнейшем по прошествии определенного времени решают вопрос о целесообразности выполнения витрэктомии и замещения стекловидного тела. В случаях, когда инородное тело инкапсулировано и расположено пристеночно или глубоко, ближе к центральным отделам грубо измененного стекловидного тела, в процессе диасклеральной операции иссекают патологически измененные ткани (шварта, экссудат, сгустки крови).

Операцию проводят следующим образом. С помощью рентгенологического, ультразвукового и электронного исследований уточняют локализацию инородного тела и проводят трансиллюминацию.

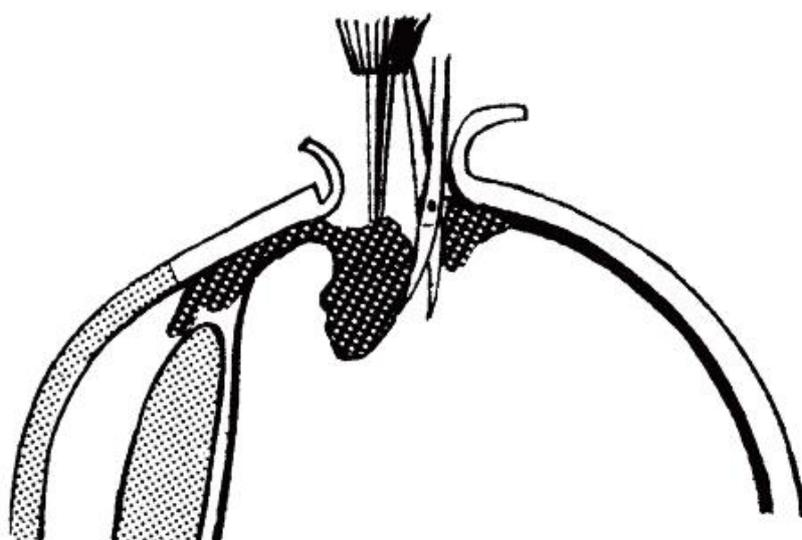


Рис. 3.15. Диасклеральное удаление инородного тела вместе с рубцовой или экссудативной капсулой.

На соответствующий участок склеры накладывают кольцо для сохранения формы глазного яблока, диаметр кольца выбирают в зависимости от величины предполагаемого разреза склеры. Над проекцией осколка на склеру производят П-образный послойный разрез склеры на 1/3 ее толщины, поверхностные слои склеры расслаивают в виде кармана, после чего делают разрез глубоких слоев склеры меньшего размера до сосудистой оболочки. Вид разреза глубоких слоев склеры выбирают в зависимости от размера инородного тела, его локализации и магнитных свойств. Для предотвращения кровотечения осуществляют коагуляцию крупных сосудов хориоидеи в пределах разреза склеры, после чего производят повторную уточняющую трансиллюминацию и ультразвуковое исследование.

Если осколок обладает магнитными свойствами, то его легко извлечь из глаза. Однако в ряде случаев магнитный осколок не удастся притянуть из-за того, что он заключен в мощную соединительнотканную шварту. В подобных случаях при наличии как магнитного, так и амагнитного инородного тела осторожно расслаивают и вскрывают сосудистую оболочку для подведения фиксирующего инструмента к инородному телу или окружающим его тканям. Соединительнотканый конгломерат фиксируют пинцетом или примораживают к наконечнику криоинструмента, за рубцовый конгломерат заводят изогнутые бранши ножниц и всю ткань с заключенным в ней осколком полностью иссекают. Рубцовый конгломерат в области склерального разреза не подтягивают, так как это может спровоцировать кровоизлияние в стекловидное тело или тракционную отслойку сетчатки. После иссечения инородного тела со швартой или экссудатом под контролем микроскопа с трансиллюминацией исследуют стекловидное тело. В случае необходимости иссекают остатки соединительнотканых образований. При наличии тотального организовавшегося гемофтальма иссекают оставшиеся сгустки крови, отсасывают измененное стекловидное тело и после тщательной герметизации склерального разреза производят замещение стекловидного тела.

В процессе вмешательства по удалению внутриглазных инородных тел, сопровождающегося витрэктомией и замещением стекловидного тела, большое значение имеет ультразвуковой контроль за положением инородного тела, а главное - за состоянием стекловидного тела и сетчатки. Этот контроль, осуществляемый на разных этапах хирургического вмешательства, позволяет выявить возникновение свежих кровоизлияний в стекловидное тело и отслойки сетчатки. В этих случаях производят отсасывание и иссечение кровяных сгустков или витреофагию с одновременным замещением стекловидного тела. При обнаружении отслойки сетчатки (или подозрении на нее) непосредственно после герметизации операционного разреза склеры выполняют склеропластическую операцию.

На основании данных, полученных в результате использования витрэктомии в процессе операции по удалению внутриглазных инородных тел с применением современной аппаратуры, нами разработана схема, позволяющая установить показания к применению некоторых вариантов витреальных и склеропластических операций с учетом степени прозрачности преломляющих сред и различной локализации осколков

При прозрачных оптических средах производят следующие хирургические вмешательства:

1. При локализации осколков в стекловидном теле, приоболочечно и частично в оболочках, в зоне видимости при офтальмоскопии, проводимой с помощью контактной фундус-линзы и операционного микроскопа с коаксиальным освещением (трансвитреальный метод удаления), инородные тела из заднего полюса глаза и свободные магнитные и немагнитные инородные тела, взвешенные в стекловидном теле, удаляют под визуальным контролем через плоскую часть ресничного тела с помощью цанговых пинцетов или магнита-зонда.

Если инородное тело связано с оболочками посредством шварты, то ее необходимо рассечь или удалить, используя витреофаг любой конструкции, который вводят через дополнительный разрез склеры в плоской части ресничного тела в одном из косых меридианов. Одновременно инородное тело фиксируют пинцетом или магнитом. Если инородное тело вколочено или спаяно с оболочками заднего полюса глаза, то необходимо предварительно выполнить лазеркоагуляцию сетчатки вокруг него не менее чем за 6-7 дней до операции. Это позволит уменьшить опасность тракционной отслойки сетчатки и кровотечения в ходе операции, а также после нее. Такие методы рекомендуется применять для удаления инородных тел, поперечное сечение которых не превышает 3-4 мм (по длине они могут быть гораздо больше).

2. При локализации осколков предоболочечно и в оболочках с радиальной проекцией на склеру на расстоянии до 14-16 мм от лимба по дуге проведение офтальмоскопии на операционном столе для постоянного визуального контроля затруднено, поэтому в этом случае применяют другие тактические приемы для удаления инородных тел. Проводят прямое диасклеральное удаление инородного тела в месте проекции на склеру. При наличии в зоне диасклерального вмешательства экссудативного или рубцового конгломерата осуществляют его локальное иссечение ножницами типа Ваннаса или витреотомом Клотти (вибрационный). Можно фиксировать инородное тело вместе с конгломератом криоинструментом, пинцетами или постоянным магнитом при наличии притяжения. После удаления инородного тела и витрэктомии по мере необходимости производят склеропластические операции разных видов в зависимости от тяжести вмешательства (в случаях, когда разрез склеры делают на расстоянии не более 6 мм от лимба).

Вид склеропластической операции выбирают в зависимости от данных ультразвукового контроля за состоянием внутренних оболочек и стекловидного тела в процессе операции. При обнаружении до операции или после удаления инородного тела отслойки сетчатки обязательно проводят дополнительное вмешательство для ее устранения. При высокой распространенной отслойке сетчатки показано вдавление склеры гомоили аллопломбой или наложение кругового шва. В случаях локальной отслойки сетчатки можно производить вдавление склеры. Такие же вмешательства необходимо выполнять при подозрении на отслойку сетчатки или возможности тракционного воздействия на сетчатку. Необходимость в проведении витрэктомии и

склеропластических операций при удалении инородных тел значительно чаще возникает при непрозрачных внутренних средах.

При непрозрачных внутренних средах (наличие мутного хрусталика, помутнение стекловидного тела) рекомендуется следующая тактика ведения больных:

1. При свежих проникающих ранениях с внедрением магнитного инородного тела при любой его локализации и наличии мутных сред показано удаление осколка магнитом в процессе первичной обработки раны, в частности, удаление осколка магнитом из хрусталика с последующей экстракцией его любым способом (экстракапсулярным, лентэктомией передним путем или интракапсулярным). В случае расположения осколка в стекловидном теле при прозрачном хрусталике и помутнении стекловидного тела рекомендуется диасклеральное (в области цилиарного тела) удаление осколка магнитом с последующей витрэктомией, осуществляемой через этот же разрез. При наличии мутного хрусталика производят также лентэктомию. При локализации осколка в оболочках переднего отдела глаза рекомендуется диасклеральное его удаление. Вопрос о проведении витрэктомии в ранние сроки после травмы при массивном свежем гемофтальме является дискуссионным, так как витрэктомия может вызвать рецидив кровоизлияния. В связи с этим мы считаем целесообразным сначала произвести диасклеральное удаление инородного тела, через 2-3 недели - витрэктомию, а в случае помутнения хрусталика - и лентэктомию.

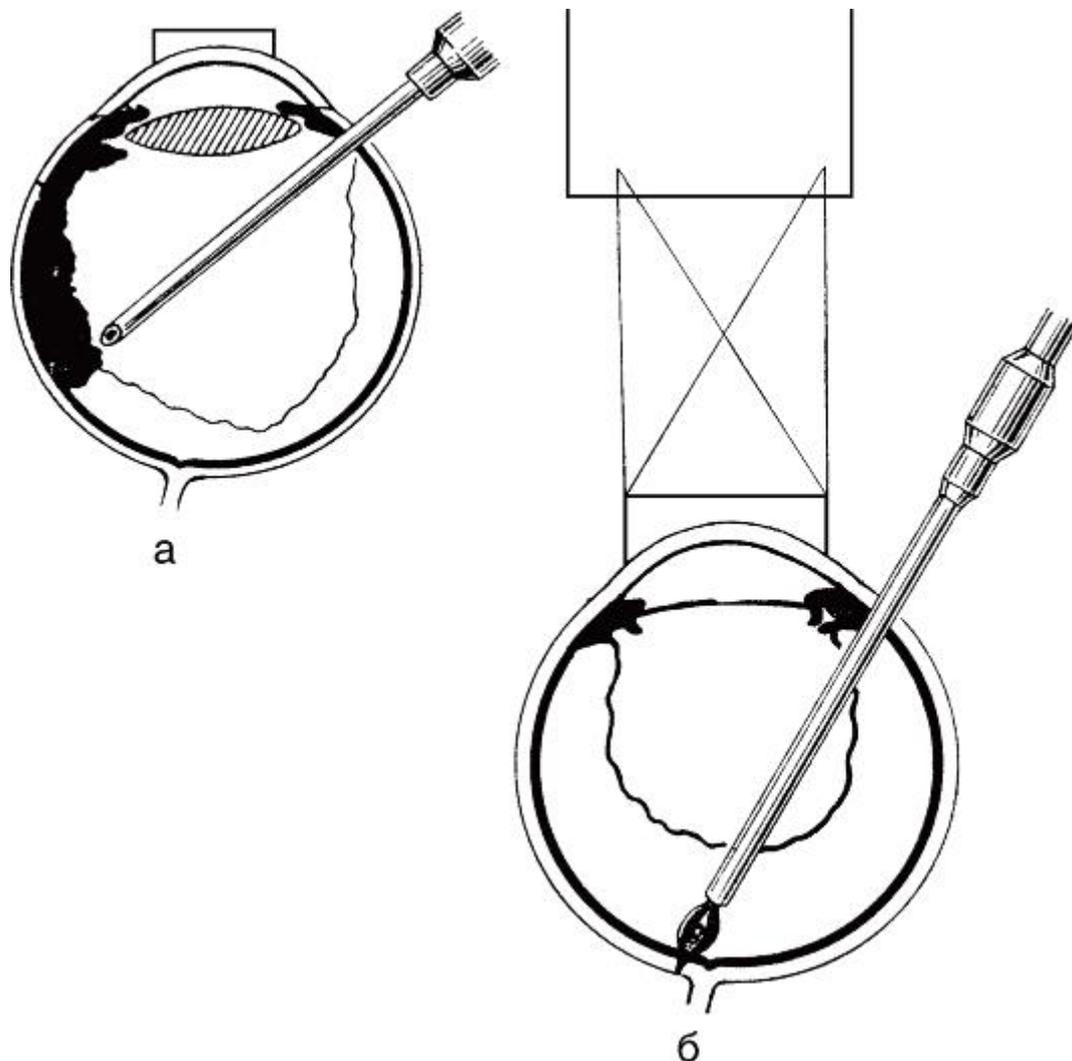
2. При локализации инородных тел в передних отделах стекловидного тела возможны два варианта его удаления с экстракцией катаракты.

В первом случае производят обычную интраили экстракапсулярную экстракцию катаракты, после чего обнаруженный осколок удаляют пинцетом, магнитом или криоинструментом под непосредственным визуальным контролем с помощью микроскопа, причем вместе с осколком в случае необходимости удаляют патологически измененные передние отделы стекловидного тела. Если глубже лежащие отделы стекловидного тела остаются мутными, то необходимо завершить первый этап операции и в последующем произвести закрытую витрэктомию с замещением стекловидного тела с помощью витреофага. Сроки проведения повторной операции определяются степенью тяжести первого этапа вмешательства, но не ранее чем через 34 недели.

Во втором случае производят факоэмульсификацию или лентэктомию витреофагом через плоскую часть цилиарного тела до полного удаления хрусталиковых масс, после чего можно визуально обнаружить инородное тело и удалить его тонким цанговым пинцетом либо магнитом через разрез, проведенный для лентэктомии (рис. 3.16). В случае необходимости выполняют закрытую витрэктомию передних отделов стекловидного тела, которую следует осуществлять витреофагом типа «VISC». Факоэмульсификатором проводить витрэктомию не рекомендуется, так как при этом возможны сильные тракционные воздействия на стекловидное тело и сетчатку. При наличии инородных тел размером более 2,5-3,0 мм в поперечнике требуется расширение лимбального или склерального разреза после удаления

хрусталика. Не следует проводить витрэктомию до факофрагментации, так как это может привести к смещению инородного тела.

3. Инородные тела, локализирующиеся в центре стекловидного тела, предоболочечно и во внутренних оболочках, удаляют из переднего отдела глаза диасклерально. Удаление катаракты и витрэктомию с замещением стекловидного тела следует проводить вторым этапом.



**Рис. 3.16. Вмешательство на оптических средах (витрэктомия, лентэктомия):
а - первый этап операции; б - второй этап (удаление инородного тела).**

При расположении инородных тел в центральных отделах стекловидного тела (далеко от внутренних оболочек) требуется строго индивидуальный и дифференцированный подход к выбору метода его удаления и других вмешательств. Если имеется катаракта, а стекловидное тело при ультразвуковом исследовании прозрачно, то можно вначале провести экстракцию катаракты, а затем удалить инородное тело под микроскопом с использованием интравитреального подхода.

Если имеется только помутнение стекловидного тела при прозрачном хрусталике, то рекомендуется витрэктомия аппаратом «Ocutom» с одновременным удалением инородного тела. Операцию выполняют, проводя разрез pars plana, подключают инфузию и обязательно вводят в стекловидное тело световод. К осколку подходят осторожно, освобождают его от организовавшегося стекловидного тела. При этом освещение световодом позволяет уточнить локализацию осколка. После освобождения инородного тела витреотом извлекают, в то же отверстие вводят цанговый пинцет Нойбауэра, и осколок под контролем освещения световода извлекается. В последующем проводят дополнительную витрэктомия измененного стекловидного тела.

При наличии и катаракты, и помутнения стекловидного тела рекомендуется производить факофрагментацию через разрез pars plana, затем витрэктомия с последующим извлечением осколка по описанной выше методике.

4. Если инородное тело вколочено в оболочки заднего полюса глаза, то целесообразно трансквитреальное удаление инородного тела цанговым пинцетом или магнитом по методике В.В. Волкова, усовершенствованной В.П. Быковым и А.А. Малаевым (1978). С этой же целью можно рекомендовать применение магнита-зонда, предложенного В.П. Быковым (1980).

5. При длительном пребывании инородного тела в глазу и тем более если ранее была предпринята безуспешная попытка удалить его, целесообразнее в ряде случаев произвести лентэктомию или витрэктомия с последующим трансквитреальным либо диасклеральным удалением осколка. Однако и в подобных случаях возможны самые различные варианты в зависимости от электрофизиологических показателей. Так, в случае отсутствия металлоза сетчатки лучше сначала провести операции на хрусталике и стекловидном теле, что позволит выявить изменения вокруг осколка при локализации его в оболочках глаза. Нередко планируют провести одновременно витрэктомия и трансквитреальное удаление инородного тела, а выполняют только операцию на стекловидном теле, так как при осмотре глазного дна и места локализации осколка обнаруживают, что он настолько тесно связан с оболочками, что удаление осколка вызовет более тяжелые осложнения, чем пребывание его в глазу. Кроме того, определяя объем предстоящей операции на глазу с тяжелыми и посттравматическими изменениями, следует учитывать, что одновременное выполнение витрео- и лентэктомии, а также удаление осколка является дополнительной травмой для глаза, которая может вызвать серьезные осложнения и даже его гибель.

Использование современной аппаратуры - факоэмульсификаторов и витреофагов - расширило показания к удалению инородных тел.

Однако необходимо помнить и об осторожности при применении этих аппаратов. Так, например, мы считаем нецелесообразным использовать лентэктомию при наличии инородного тела в хрусталике, так как опыт показывает, что попадание осколка в режущий механизм наконечника прибора может вызвать его поломку. Выполнение такой операции возможно лишь при очень хорошем владении инструментом и надежном визуальном контроле. Если

осколок магнитный, то следует с помощью магнита вывести его в переднюю камеру, удалить через парацентез и затем провести факоэмульсификацию или лентэктомию, а при необходимости - и витрэктомию.

При отсутствии показаний к немедленному удалению инородного тела сначала необходимо восстановить прозрачность оптических сред глаза (лентэктомия, закрытая витрэктомия), после чего инородное тело удаляют под офтальмоскопическим контролем с предварительной лазеркоагуляцией сетчатки.

При невозможности предварительно восстановить прозрачность оптических сред удалить инородные тела, расположенные предоболочечно и в оболочках заднего полюса глаза, можно с помощью электронно-оптического преобразователя.

Представленные варианты витреальной и склеропластической хирургии при удалении инородных тел из глаза отражают основные виды и методы вмешательства, однако не могут служить непреложной схемой во всех случаях разнообразных изменений, вызванных проникающими ранениями и внедрением инородных тел. В каждом конкретном случае необходим индивидуальный подход при выборе вида хирургического вмешательства, времени его проведения, методики, а также аппаратуры и инструментов.

Окончательно судить о необходимости широкого применения витрэктомии и замещения стекловидного тела в процессе удаления внутриглазных инородных тел можно только после тщательного анализа большого клинического материала исследователей с многолетними сроками наблюдения. Однако уже изученный материал позволяет считать целесообразными указанные выше практические рекомендации, тем более что этот вопрос ранее специально не изучался.

Удаление инородных тел из заднего полюса глаза успешно производят в Отделе травматологии и реконструктивной, пластической хирургии и глазного протезирования ФГУ «МНИИ ГБ им. Гельмгольца» с 1975 г. За этот период прооперировано более 1000 больных, причем инородные тела были удалены у всех. Операционные и послеоперационные осложнения, неблагоприятно повлиявшие на исход лечения, составили всего 5%. Этот процент был бы гораздо больше, если бы не были уточнены показания к удалению инородных тел, не совершенствовались методы профилактики осложнений и микрохирургическая техника выполнения операций.

В отделе разработаны микрохирургические приемы и инструменты, позволяющие удалять инородные тела из стекловидного тела и заднего полюса глаза с минимальной травматизацией внутренних оболочек. Дополнительно к описанной выше методике использовались следующие микрохирургические приемы: рассечение сумки, окружающей инородное тело, вылушивание инородного тела, коагуляция места залегания инородного тела.

Осколок, расположенный в стекловидном теле, часто полностью или частично окружен экссудативной капсулой, иногда содержащей сформировавшуюся соединительную ткань. В таких случаях тракция инородного тела почти обязательно приведет к отслойке или разрыву

сетчатки. Для исключения этого осложнения мы проводим частичное рассечение капсулы, в результате чего освобождается осколок. Для этого можно использовать трубчатые ножницы, острозаточенные ножи Грефе, Сато, витреотомы. Инородное тело удаляют цанговым пинцетом или магнитом-зондом, после чего в случае необходимости проводят витрэктомию измененного участка.

Если инородное тело частично вколочено в оболочки, то его тракция также может вызвать отслойку или разрыв сетчатки и близлежащих сосудов. Учитывая это, прежде чем захватить и потянуть осколок, мы вылушиваем его из образовавшегося ложа с помощью длинной иглы, цанговым пинцетом или магнитом-зондом. Для того чтобы осколок освободился от подлежащих тканей, обычно достаточно слегка покачать его, фиксируя один край иглой. После такой манипуляции осколок легче прочно захватить пинцетом и удалить.

В некоторых случаях ложе, оставшееся после удаления инородного тела, представляет собой разрыв внутренних оболочек, не ограниченный соединительной тканью, а иногда в этом месте возникает кровотечение. В таких случаях мы проводим трансквитреальную криопексию оболочек (или шварты) витреоретинальным зондом или эндолазеркоагуляцию специальным фиброоптическим ксеноновым коагулятором. В нескольких случаях с этой же целью нами успешно применен эндовитреальный монополярный диатермокоагулятор.

Из инструментов для трансквитреального удаления инородных тел, разработанных в отделе, определенный интерес представляют магнит-зонд (описан выше) и ирригационно-аспирационное устройство (Быков В.П., 1980), которое предназначено для удаления немагнитных инородных тел округлой формы. Устройство снабжено специальной эластичной ловушкой, которая позволяет фиксировать и удалять инородные тела размерами 0,5-5 мм, находящиеся в стекловидном теле.

Важное значение для успешного проведения трансквитреальных операций и манипуляций в непосредственной близости от глазного дна (как, впрочем, и на сетчатке) имеют применяемые контактные фундуслинзы. Из всех апробированных в клинике линз лучшими, по нашему мнению, являются мягкие гелевые линзы, которые можно изготовить в любой лаборатории контактной коррекции. Фундус-линза представляет собой односторонне вогнутую линзу диаметром 8-10 мм и толщиной 2,5-3 мм. Радиус кривизны гаптической части равен средней кривизне роговицы, т.е. 8 мм.

3. 8. Профилактика отслойки сетчатки после проникающих ранений с внедрением и без внедрения инородных тел

Обсуждая проблему диасклерального удаления инородных тел из стекловидного тела и оболочек глаза, следует остановиться на вопросе о целесообразности проведения профилактической диатермокоагуляции склеры с целью профилактики отслойки сетчатки.

В последние годы в офтальмологической литературе обсуждается вопрос о целесообразности применения профилактической диатермокоагуляции склеры при диасклеральном удалении инородных тел и обработке склеральных проникающих ран глазного яблока (Горбань И.С.,

1971). Однако М. Zabelle и соавт. (1974) считают, что диатермоили криокоагуляция может способствовать уменьшению частоты отслойки сетчатки при внедрении инородных тел. По их данным, отслойка сетчатки развивается в 3,5% случаев внедрения металлических осколков. И.К. Манойлова и соавт. (1981) отмечают, что отказ от профилактической диатермокоагуляции не влияет на частоту возникновения отслойки сетчатки.

Таким образом, подвергается сомнению целесообразность проведения операции, предложенной М.Е. Розенблюмом (1937), выполнение которой считалось обязательным при обработке склеральных ранений и диасклеральном удалении инородных тел.

В связи с этим несколько по-иному следует ставить вопрос о патогенезе травматической отслойки сетчатки, возникающей в результате проникающего ранения глаза с внедрением и без внедрения инородного тела. Многолетний опыт лечения больных с проникающими ранениями глаза с внедрением инородного тела и без него позволяет нам высказаться по данному вопросу в порядке дискуссии.

Оценивая результаты своих клинических наблюдений, мы считаем необходимым подойти к вопросу об изучении причин возникновения отслойки сетчатки у больных с проникающими ранениями глаза с внедрением и без внедрения инородных тел в зависимости от того, проводилась профилактическая диатермокоагуляция или нет, учитывая следующие факторы: 1) характер, локализация и размер раны; 2) предыдущие попытки удаления осколка; 3) изменения в сетчатке; 4) изменения в стекловидном теле; 5) характер вмешательства; 6) локализация и характер разрыва сетчатки в случае возникновения ее отслойки.

Клинические наблюдения показали, что отслойка сетчатки наблюдается чаще всего при локализации как магнитного, так и амагнитного инородного тела в стекловидном теле и оболочках глаза, чаще заднего его отдела. Развитие отслойки сетчатки скорее всего зависит от изменений стекловидного тела, процессов швартообразования в нем и рубцовых изменений в сетчатке, а также травматичности самой операции. Чаще всего отслойка сетчатки происходит при удалении амагнитных инородных тел или магнитных осколков, извлекаемых по типу амагнитных, а также при повторных вмешательствах. В таких случаях проведение диатермокоагуляции не имеет решающего значения в профилактике возникновения отслойки сетчатки.

При анализе причин травматической отслойки сетчатки, возникающей при удалении инородных тел из глаза и обработке склеральной раны, получены следующие данные. Во-первых, практически у всех больных отслойка возникает, несмотря на проведение профилактической диатермокоагуляции склеры, как при удалении инородных тел из глаза, так и при обработке проникающей раны глаза. Во-вторых, локализация разрыва сетчатки у большинства больных не соответствует тому месту, где производилось вмешательство. В-третьих, отмечены грубые изменения в сетчатке и стекловидном теле, позволяющие считать, что в возникновении отслойки сетчатки большое значение имеют изменения как в ней, так и в стекловидном теле.

Можно предположить, что причиной возникновения отслойки сетчатки при удалении инородных тел из глаза является комплекс изменений в сетчатке и стекловидном теле, процессы швартообразования, при которых проведение профилактической диатермокоагуляции едва ли может предотвратить развитие отслойки сетчатки.

Наши исследования не позволяют в настоящее время полностью отвергнуть применение профилактической коагуляции при удалении инородных тел из глаза и обработке проникающих ран. Этот вопрос требует широкого обсуждения.

Однако очевидно, что швартообразование и тракционная отслойка сетчатки являются наиболее тяжелыми отдаленными последствиями осколочных ранений, нередко обуславливающими гибель глаза как в функциональном, так и в анатомическом отношении.

В дальнейшем это было подтверждено результатами исследований, проведенных под нашим руководством Н.А. Коноваловой (1982-1983 гг.), а именно прогнозирование швартообразования и тракционной отслойки сетчатки после диасклерального удаления внутриглазных осколков. Ею разработан статистически достоверный метод прогнозирования швартообразования и тракционной отслойки сетчатки для определения рациональной тактики консервативного и хирургического лечения больных с внутриглазными инородными телами. Исследование было проведено в однотипных условиях, на едином наборе клинических данных и достаточно большом клиническом материале. Обязательным условием исследования являлась количественная оценка степени влияния отдельных клинических факторов и их комплексов с применением математических методов, позволяющих получить статистически достоверные результаты.

Прослежены непосредственные результаты диасклеральной операции удаления внутриглазных инородных тел у 625 больных и отдаленные результаты у 508 больных. Анализ клинического материала осуществлен методом поиска эмпирических закономерностей по многоходовым бинарным таблицам сопряженности. По точному критерию независимости Фишера для бинарных таблиц с доверительным уровнем $R_{кр} < 0,5$ проводился поиск одиночных, двойных и тройных закономерностей между 120 клиническими факторами и целевыми признаками (швартообразование и отслойка сетчатки). Для выделенных закономерностей вычислялась условная частота появления целевого признака и нижняя доверительная граница этой частоты.

Исследования показали, что механизмы швартообразования и тракционной отслойки сетчатки в отдаленные сроки отличаются, с одной стороны, крайним разнообразием, с другой - чрезвычайной сложностью указанных связей между факторами, приводящими к образованию шварт и тракционной отслойке. В состав одной и той же двойной или тройной закономерности швартообразования или тракционной отслойки сетчатки могут входить факторы, принадлежащие к одному и тому же временному периоду. В этом случае отмечается одновременное действие отягощающих факторов. Возможно сочетание факторов, относящихся к разным временным периодам. Это означает, что в указанных случаях может наблюдаться последовательное, разворачивающееся во времени влияние отягощающих

факторов, более ранние из которых создают условия и предпосылки для более позднего действия других.

Из факторов дооперационного периода наибольшую степень риска швартообразования обуславливает полный гемофтальм (84%), тракционной отслойки - шварты при поступлении (67%).

Полный гемофтальм является также одним из самых сильных факторов, обуславливающих тракционную отслойку сетчатки (56%), в то время как частичный гемофтальм вызывает это осложнение у 11 % больных.

Исходя из полученных результатов прогноз состояния глаз в отдаленные сроки можно определять лишь при наличии у лечащего врача полного представления о тяжести повреждения глазного яблока, изменений сред, оболочек глазного яблока, точной локализации внутриглазного инородного тела. В связи с этим в дооперационном периоде каждый больной с внутриглазными инородными телами должен быть полностью обследован с применением как общепринятых клинических, так и ультразвуковых и других методик. Опираясь на предложенный метод оценки вероятности появления шварт и тракционной отслойки сетчатки, можно осуществлять своевременную коррекцию хирургического и консервативного лечения больных с данной патологией.

В дальнейшем А.А. Малаев (1978) на основании опыта работы отдела подтвердил указанные выше данные, сформулировав следующие выводы.

1. Диатермокоагуляция в пределах разреза склеры не имеет решающего значения в профилактике отслойки сетчатки после диасклерального удаления внутриглазных инородных тел.
2. В ряде случаев при диасклеральном удалении внутриглазных инородных тел (особенно магнитных), не осложненных выпадением стекловидного тела, а также при отсутствии выраженной патологии стекловидного тела проводить диатермокоагуляцию склеры нецелесообразно.
3. Решающую роль в возникновении отслойки сетчатки после диасклерального удаления инородных тел играют тяжесть хирургического вмешательства, длительные поиски осколка (особенно амагнитного) и потеря большого количества стекловидного тела. Причиной развития отслойки сетчатки является также выраженная патология внутренних оболочек и стекловидного тела (грубые шварты, экссудат, гемофтальм).
4. После тяжелого хирургического вмешательства, предпринятого с целью удалить инородное тело, с потерей большого количества стекловидного тела необходимо проводить склеропластическую операцию с диатермокоагуляцией склеры вокруг вала вдавления. В этих случаях обязателен ультразвуковой контроль как после герметизации операционного разреза склеры, так и после склеропластической операции.

Источник KingMed.info

Таким образом, полученные нами данные в определенной мере подтверждают справедливость точки зрения авторов, ставивших под сомнение эффективность диатермокоагуляции склеры как самостоятельной меры профилактики отслойки сетчатки после диасклерального удаления внутриглазных инородных тел (Горбань А.К., 1969; Гундорова Р.А., 1972; Волков В.В. и др., 1974).



ГЛАВА 4. ОБЩИЕ ПРИНЦИПЫ КОНСЕРВАТИВНОГО ЛЕЧЕНИЯ ПРОНИКАЮЩИХ РАНЕНИЙ ГЛАЗА

Значение и востребованность фармакологической коррекции травматических и посттравматических состояний глаза, среди которых большое место занимают проникающие ранения, определяет ее место среди методов лечения различных повреждений глазного яблока. На современном этапе развития офтальмологии в системе комплексной терапии заболеваний глаза, в том числе при его альтерации каким-либо фактором или видом поражения (физическим, химическим, термохимическим, лучевым), выделяют два основных способа лечения: консервативный и хирургический. Хирургические методы лечения подробно изложены во второй главе настоящей монографии.

Консервативная терапия травматических и посттравматических состояний органа зрения включает методы:

I. Фармакотерапевтический.

II. Физико-химические и физиотерапевтические, осуществляемые без непосредственного контакта с тканями глаза.

III. Физико-химические, фармакотерапевтические и физиотерапевтические, осуществляемые при прямом контакте с тканями глаза.

IV. Нетрадиционные.

I. Фармакотерапевтический метод лечения

Этот метод можно определить как медикаментозную коррекцию лекарственными веществами патологических процессов, возникающих как в организме в целом, так и в органе зрения, после контакта глазного яблока с каким-либо поражающим фактором.

Современное медикаментозное лечение прободных ранений глаза проводят в зависимости от имеющихся травматических изменений и развивающихся осложнений раневого процесса. Консервативная терапия повреждений глазного яблока включает в себя широкий спектр фармакологических препаратов, различающихся по механизму действия или основному действию препарата (Блинов Н.П., Громова Э.Г., 2001, Морозов В.И., Яковлев А.А., 1998, Шустов Е.Б., 1991), группы которых приводятся ниже.

Одним из самых тяжелых осложнений, часто приводящих не только к потере функций глаза, но и гибели его как органа, является развитие внутриглазной раневой инфекции. В отделе травматологии и реконструктивной, пластической хирургии и глазного протезирования ФГУ «МНИИ ГБ им. Гельмгольца» ведется интенсивная научно-исследовательская работа по изучению патогенеза, профилактики и лечения внутриглазной инфекции. В связи с этим мы сочли целесообразным посвятить этой актуальной теме отдельную главу, а в настоящем разделе остановиться на некоторых лекарственных препаратах, применяющихся при различных состояниях, обусловленных прободными ранениями глаза.

С целью профилактики развития инфекции используют в основном антибактериальные препараты широкого спектра действия, обладающие низкой токсичностью к тканям глаза и не ослабляющие процессы репаративной регенерации.

Экспериментальными работами доказано, что при патологическом заживлении эпителия роговицы антибиотики следует применять с большой осторожностью (Stern M.T. et al., 1983). Наиболее токсичными препаратами являются цефазомин и смесь неомицина, полимиксина и грамицидина, наименее токсичными - аминогликозиды, гентамицин, хлорамфеникол.

В виде инсталляций используют *фуциталмик*, *левомицетин*, *гентамицин*, *тобрамицин*; антибиотики фторхинолонового ряда: *ципромед*, *флоксал*, *окацин*, комбинированный препарат *колбиоцин*. Нередко находят применение антисептики: *витабакт*, *цинк-борные капли*, *мирамистин-капли*. В виде мазей применяются: *тетрациклиновая*, *эритромициновая*, *левомицетиновая*, *тобрамициновая*, а также *флоксал* и *колбиоцин* (Майчук Ю.Ф., 1998, 2000; Галчин А.А., Алексеева И.Б., Смоктий Ю.М., 2003).

В зависимости от клинической характеристики и глубины повреждения применяют не только инстилляцию антибактериальных капель и аппликации мазей, но и инъекции под конъюнктиву, парабульбарно и внутривенно, введение антибиотиков в переднюю камеру (при промывании или дренировании) и в стекловидное тело (при витрэктомии).

Инъекции начинают с использования ампициллина, клафорана, гентамицина, амикацина, линкомицина и ванкомицина, но в случае развития серьезных инфекционных осложнений исследуют микрофлору конъюнктивальной полости и определяют чувствительность возбудителя к различным видам антибиотиков. Наибольшим спектром действия в отношении возбудителей инфекции, в том числе госпитальной, в настоящее время обладают карбапенемы (*пенем*, *меропенем*, *унипенем*, *имипенем* и др.).

Реже используется пероральный путь введения антибиотиков, однако в комплексной терапии приходится употреблять таблетированные формы. Препаратами выбора являются *таревид* (*квинтор*), *ципролет* (*ципрофлоксацин*), *максаквин* (*ломефлоксацин*), *суммамед*, лечение которыми следует проводить с большой осторожностью, учитывая возможность развития осложнений.

Антибактериальную терапию осуществляют как до, так и после оперативного вмешательства в течение 5-7 дней, исключая случаи, когда возбудитель обладает резистентностью к назначенному антибиотику и необходима смена препарата.

Нельзя забывать о возможном развитии первичной грибковой инфекции, например при проникающих ранениях глаза фрагментами древесины или микозе, возникающем на фоне применения антибиотиков. В настоящее время глазных лекарственных форм противогрибковых препаратов не существует, поэтому они готовятся *ex tempore*. Используются водные растворы *нистатина*, *амфотерицина В*, *натамицина*, *масляный раствор кетоконазола* (*низорала*) или *кетоконазол*, приготовленный на основе 4,5%

раствора борной кислоты (Майчук Ю.Ф., Каримов М.К., Лапшина Н.А., 1990; Егоров Е.А., 2004).

Одним из осложнений проникающих ранений глаза является развитие посттравматического иридоциклита. В настоящее время основными средствами лечения этого состояния по-прежнему являются **кортикостероиды** (Фридман Ф.Е., 1964; Лебехов П.И., 1969, и др.). Однако и сейчас дискутируются вопросы, касающиеся дозировки, способов введения, сроков их назначения, особенно при местном применении. В качестве лекарственных средств в офтальмотравматологии широко используются синтетические аналоги гормонов коры надпочечников. Ранее Ф.Е. Фридман (1964) рекомендовал местное применение кортизона с 7-10-го дня, П.И. Лебехов и М.Д. Гзгзян (1965) - через 10-12 дней после травмы, учитывая данные об отрицательном влиянии кортикостероидов на процессы регенерации. В последнее время, с появлением на фармакологическом рынке глюкокортикоидных препаратов, не тормозящих процессы репаративной регенерации, кортикостероиды начали применять и в более ранние сроки, даже с первого дня после травмы (Пастухов А.Н., 1968; Макаров П.В., 1998; Егоров Е.А., 2004).

Следует указать на действия кортикостероидов не только как противовоспалительного средства, но и антиаллергического, исходя из иммуноморфологических предпосылок развития травматического процесса и большой роли кортикостероидов в лечении ранений глаза (Гришина В.С., 1969). А.А. Каспаров (1978) отмечает, что при местном применении кортикостероидов наибольшая их концентрация выявлена в роговице, стекловидном теле, а наименьшая - во влаге передней камеры в связи с ее постоянной заменой. Д.С. Кроль и Г.А. Овечкина (1982) предлагают вводить в переднюю камеру от 5 до 10 капель 0,1% раствора *дексаметазона*. Авторы отмечают хорошую переносимость препарата при введении его в переднюю камеру; он заметно облегчает течение послеоперационного периода, купирует воспалительный процесс.

Ранее в офтальмологии применяли *кортизона ацетат* (синоним: *адрезон, кортадрен, кортелан, кортон*) местно в виде инстилляций 0,5-1% раствора, инъекций 2,5% раствора под конъюнктиву. М.А. Паньков и соавт. (1972) предложили супрахориоидальное введение этого препарата. Однако он чаще, чем другие глюкокортикостероиды, вызывает побочные реакции. В настоящее время в связи с появлением более эффективных, лучше переносимых синтетических глюкокортикостероидов, кортизон имеет ограниченное применение.

При использовании глюкокортикостероидных препаратов в чистом виде (например, в виде инстилляций и аппликаций) выбирают между различными видами действующей стероидной основы, отличающейся по силе и продолжительности воздействия.

Глюкокортикостероиды (ГКС) короткого действия (6-8 ч): *гидрокортизон* выпускается в виде 0,5-2,5% глазных капель. Режим инстилляций и/или аппликаций (РИА) - 3-6 раз в сутки и 0,5% глазной мази - 3 раза в сутки.

Глюкокортикостероиды средней продолжительности действия (12-36 ч): *преднизолон* выпускается в виде 0,5%, 1% глазных капель (РИА - 3-6 раз в сутки); 0,5% глазной мази (РИА - 2-3 раза в сутки).

Глюкокортикостероиды длительного действия (до 12 ч): *дексаметазон*: глазные капли 0,1% (РИА - 3-6 раз в сутки), в тяжелых случаях инстиллируют каждые 1-2 часа. *Максидекс*: глазная суспензия и мазь 0,1% (РИА - 2-6 раз в сутки). *Дексанос* (дексаметазон на метилгидроксипропилцеллюлозе): глазные капли (РИА - 3-5 раз в сутки, до 2-3 нед). *Пренацид*: глазные капли и мазь 0,25% (РИА - 2-4 раза в сутки). Возможно одновременное применение мази и капель. Пренацид обладает сильным местным противовоспалительным действием с сосудосуживающим эффектом, стабилизирует сосудистую проницаемость, хемотаксис, лизосомальные ферменты. В 40 раз активнее гидрокортизона и в 2 раза - триамциналона.

Удобны в использовании и весьма эффективны комбинированные глазные капли, включающие в себя 1 или 2 antimicrobных препарата и один из современных стероидов: *софрадекс*, *макситрол*, *дексона*, *гаразон*, *декса-гентамицин*, *тобрадекс* и др. При этом режим инстилляций определяется действующими веществами, входящими в комбинированный препарат.

Глюкокортикостероиды пролонгированного действия (7-10 дней):

кеналог (триамцинолона ацетонид) и *дипроспан* (бетаметазона двойная соль) в виде суспензии для инъекций обычно вводятся парабульбарно по 0,5-1,0 мл (1 раз в 7-10 дней, N 2-4).

R.A. Nozik (1972) выделяет следующие способы введения кортикостероидов в глаз:

- 1) субконъюнктивальные инъекции, когда иглу вводят между конъюнктивной и теноновой капсулой. Эта форма наиболее эффективна при травмах роговой оболочки. Разовая доза препарата 0,5 мл;
- 2) передние субтеноновые инъекции; их целесообразно применять при лечении травматических иритов и иридоциклитов;
- 3) задние субтеноновые инъекции. Препарат может быть введен двумя путями: через конъюнктиву или кожу. Такие инъекции целесообразно применять при заднем и переднем увеитах;
- 4) ретробульбарные инъекции; их рекомендуется применять при посттравматическом воспалении и отеках макулярной области и зрительного нерва. Разовая доза препарата 0,5-1 мл.

Для парентерального введения (внутривенно) используют, в основном дексаметазон и метипред по рассчитанным схемам с постепенным снижением дозировки.

Однако следует учитывать влияние на ткани органа зрения общей стероидной терапии (Корецкая Ю.М., Федотова Г.А., 1977). В частности, установлено, что кортикостероидные

препараты при общем их применении вызывают сосудистые изменения в глазах подопытных кроликов. Г.С. Алексеева (1958) установила, что дезоксикортикостерон при общем применении ускоряет регенерацию эпителия роговицы у кроликов. F.W. Newell и J.M. Dixon (1951), N. Ashton и C. Cook (1951) отметили, что подконъюнктивальное введение кортизона приводит к задержке заживления роговичной раны из-за подавления размножения фибробластов.

Ф.Е. Фридман (1964) выявил, что под влиянием кортизона наблюдается замедление заживления ран роговицы у экспериментальных животных, проявлявшееся ограничением кератобластической реакции и снижением синтеза кислых мукополисахаридов. Автор полагает, что назначение кортизона может привести к формированию более тонкого и бессосудистого рубца только при применении его с 5-6-го дня после проникающего ранения.

Е.Н. Индейкин (1981), изучая роль кортикостероидов в комплексном лечении прободных ранений глаз, указывает на уменьшение частоты осложнений в виде иридоциклитов вдвое и ускорение восстановления визуальных функций при применении этих препаратов.

Методику введения лекарственных веществ в тенозное пространство предлагали М.С. Ремизов и Л.И. Балугев (1973). М.А. Пеньков и Н.А. Аврущенко (1980) отмечали, что при легких формах иридоциклита можно ограничиться применением кортикостероидов в виде инстилляций, а при средних и тяжелых - в виде инъекций под конъюнктиву и парабульбарно. Д.С. Кроль и Г.А. Свечкина (1982) положительно оценивают результаты введения в глаз через рану 5-10 капель 0,1% раствора дексаметазона. При этом заживление ран не замедляется, не наблюдается расхождения роговичных и склеральных ран, а иридоциклит быстро купируется.

Для профилактики симпатической офтальмии Л.Т. Архиповой (1968) рекомендовано применение АКТГ, кортизона местно и преднизолона внутрь.

Из нестероидных противовоспалительных средств в последнее время активно применяются инстилляцией производных *индометацина* - *индоколлир* и *диклофенака натрия* - *наклоф* и *дикло-Ф* (РИА 3 раза в сутки, продолжительность до 1 месяца). Не забыты и таблетированные формы *индометацина*, *ибупрофена* и др. Имеются данные о стимулирующем влиянии ибупрофена на образование эндогенного интерферона и его способности оказывать иммуномодулирующее действие и улучшать показатель неспецифической резистентности организма.

Отмечен хороший эффект при лечении иридоциклитов различной этиологии *бутадионом* (Валентинене А.В., 1958). Препарат задерживает выделение пенициллина почками и тем самым способствует накоплению его в организме.

При тяжелых прободных ранениях, осложненных длительно не поддающимся лечению травматическим иридоциклитом, возможно применение **иммуностимулятора** *пирогенала* (Лебехов П.И., 1974; Авербах Г.И., 1968). Пирогенал представляет собой сложный липополисахаридный комплекс (фосфоаланин - полисахарид дикарбоновой кислоты).

Препарат выпускают в ампулах по 10; 25; 50 и 100 мкг сухого вещества. Минимальная пирогенная доза препарата 0,001 мкг/кг, оптимальная - 0,1-0,5 мкг/кг, суммарная доза 850-1100 мкг. Пирогенал активизирует систему гипофиз - кора надпочечников, стимулирует активность лейкоцитов и продукцию антител, вызывает фибринолитический эффект и ряд других сдвигов в организме.

При угрозе развития симпатической офтальмии или при ее наличии стероидные и нестероидные противовоспалительные препараты назначают в виде специально разработанных схем.

В последние десятилетия, благодаря работам ведущих отечественных и зарубежных ученых (Старков Г.Л., 1970; Полуниин Г.С., 1977; Чеснокова Н.Б., 1980; Чазов Е.И. и Гундорова Р.А., 1982; Краснов М.М., 1986; Якименко С.А. и Чаланова Р.И., 1989; Каспаров А.А., 1991; Хорошилова-Маслова И.П. 1995; Степанов А.В., 2000; Berman M.B., 1977; Paterson C.A., 1984; Burns F.R., 1989), в офтальмотравматологии началось активное изучение и применение **протеолитических ферментов и их ингибиторов**.

Любое воспаление, частным случаем которого является альтеративное воспаление после механического повреждения глаза, связано с активизацией ферментных систем протеолиза. Источником протеаз являются клеточные элементы в фокусе повреждения и форменные элементы крови. Однако поврежденные ткани и компоненты крови содержат и собственные тканевые и плазменные ингибиторы протеаз, активность которых меняется в зависимости от активности энзимов и фазы воспалительного процесса. В течение всего раневого процесса изменения протеазно-ингибиторного потенциала в тканях глаза носят фазовый характер и требуют своевременной коррекции в ту или иную сторону. Наряду с собственными, «эндогенными» протеиназами и их ингибиторами, синтезируемыми в человеческом организме (в том числе и тканях глаза), в офтальмологической практике выделяют «экзогенные» протеолитические ферменты и препараты, способные ингибировать протеолиз, как лекарственные вещества для фармакотерапии глазных болезней. При этом на разных этапах посттравматического состояния может понадобиться или ослабление, или усиление протеолиза в роговице, склере, передней камере, радужке, хрусталике, стекловидном теле, сетчатой и сосудистой оболочках, которое достигается офтальмологами с помощью лекарственных препаратов, содержащих либо протеолитические ферменты, либо их ингибиторы. Дисбаланс системы протеиназы-ингибиторы играет ведущую роль при многих патологических состояниях органа зрения. Примером дисбаланса неинфекционного генеза может служить кератоконус (усиление протеолиза) или гиперкератоз (ослабление протеолиза). Примером дисбаланса инфекционного генеза является изъязвление роговицы (усиление протеолиза) или грубое рубцевание инфицированных ран (ослабление протеолиза). Формирование десцеметоцеле и перфорация представляют собой экстремальные нарушения вышеуказанной ферментной системы (Twining S.S., 1996).

В современной медицине используется множество гидролитических **ферментов**, называемых гидролазами. Это 3-й из шести основных классов ферментов, включающий

Источник KingMed.info

подклассы - гликозидазы, протеазы (собственно протеолитические ферменты), пептидазы и др. Гидролазы также классифицируются по источнику получения, механизму действия, типу лекарственного воздействия.

В зависимости от источника получения протеолитические энзимы разделяют на следующие группы:

- растительные (*папаин, лекозим, карипазим*);
- из продуктов жизнедеятельности микробов (*протелин, иммозим, коллализин, стрептодеказа, целлаза, ируксол*) и грибов (*террилитин*);
- из тканей позвоночных животных (*трипсин, химотрипсин, лидаза, коллитин*);
- выращиваемые *in vitro* культуры клеток внутренних органов человека и плазмы крови человека (*проурокиназа, урокиназа, гемаза (урокиназа II типа), тканевой активатор пламиногена, фибринолизин или плазмин*).

По механизму протеолитического действия ферменты разделены на типы, соответствующие четырем (открытым до настоящего момента) механизмам протеолиза: металлопротеиназный, сериновый, цистеиновый и карбоксипропротеиназный.

Классификация ферментов по механизму лекарственного воздействия до конца не разработана, так как в современной медицине для энзимов находят все новые точки приложения. Однако выделяют несколько особых свойств энзимов, оказывающих лекарственное действие при различной патологии, а именно:

- а) протеолитический (некролитический) эффект - способность лизиса нежизнеспособных, коагулированных белков и нуклеопротеидов, тогда как живые ткани защищены специфическими ингибиторами. При энтеральном применении ферменты способствуют пищеварению;
- в) противовоспалительный (антифлогистический) эффект - воздействие на звенья воспалительного процесса. Так, энзимы способны уменьшать хемотаксис лейкоцитов, лизировать и удалять некоторые эндогенные протеиназы (активированные коллагеназы эпителия и лизосомальные ферменты пораженных клеток), иммунокомплексы и токсины, опосредованно влиять на активацию медиаторов воспаления. В некоторых случаях противовоспалительное действие трипсина более выражено, чем у кортизона;
- с) антикоагуляционный (фибринолитический) эффект - лизирующее действие на кровяной сгусток с активацией антисвертывающей системы крови. Тромболизис и улучшение микроциркуляции вокруг фокуса воспаления увеличивает перфузию крови через пораженные ткани. Применяется также при рассасывании тканевых гематом;
- д) дегидратационный (противоотечный) эффект - обусловленный способностью энзимов увеличивать проницаемость пораженных тканей за счет лизиса тканевого фибрина и усиливать отток транссудата за счет влияния на реологические свойства плазмы (уменьшение вязкости крови);

e) опосредованный антимикробный (бактерицидный) эффект - усиление действия антибиотиков и расщепления бактериальных ферментов и токсинов;

f) лизирующий (рассасывающий) эффект - способность рассасывать воспалительные экссудаты, лизировать коллаген и гликопротеиды рубцовой ткани различных органов и оптических сред глаза.

В офтальмологии протеолитические ферменты нашли широкое применение. Так, в хирургии катаракты, глаукомы и при лазерной гониопунктуре применяли *лекозим* и *папаин*, лизирующие остаточные хрусталиковые массы и активирующие дренажную систему глаза.

В отечественной офтальмологии экспериментальное и клиническое изучение возможностей ферментотерапии проводилось при лечении кератитов и язв роговой оболочки (Старков Г.Л., 1962), гемофтальмов различной этиологии (Цаниличев В.Ф., 1982), диабетической ретинопатии, катаракты, непроходимости слезно-носового канала, рубцовых деформаций век и халязионов (Полунин Г.С., 1975, 1977), помутнений роговой оболочки, синехий, вторичной катаракты, хориоретинальных рубцов (Цаниличев В.Ф., 1982, 1996), последствиях глазной травмы (Краснов М.М., 1986, Степанов А.В., 2000), послеоперационных гифем (Куглеев А.А., 1995, Болквадзе Е.Р., 2000), шварт стекловидного тела (Хорошилова-Маслова И.П., 1995).

В последние годы активно изучались иммобилизованные формы ферментов при внутриглазных посттравматических кровоизлияниях, тромбозах центральной вены сетчатки, субретинальных кровоизлияниях, рубцах роговицы, ожогах глаз, иридоциклитах, флегмонах слезного мешка, инфицированных ран век (Чазов Е.И., Гундорова Р.А., 1982; Перетягин О.А., 1987).

Ванштейн Е.С. и соавт. (1980) применяли фонофорез *лекопаина* в лечении ряда глазных заболеваний. Автор отмечал рассасывание инфильтратов и помутнений роговицы, уменьшение степени васкуляризации с запустеванием новообразованных сосудов.

Нами был предложен и изучен новый отечественный фермент животного-морского происхождения - щелочная сериновая протеаза (*коллагеназа*) из гепатопанкреаса краба. Препарат показал положительное влияние на процессы реструктуризации рубцов и стромальных помутнений роговицы (Ченцова Е.В., Сахаров И.В., Капитонов Ю.А., 1992).

В настоящее время в практике лечебно-диагностических учреждений показаниями для применения ферментов при проникающих ранениях являются купирование посттравматических гифем и внутриглазных кровоизлияний; формирование более нежных рубцов роговицы; лечение выраженных отеков оболочек глаза и орбиты при обширных травмах глаза.

В основном используются инъекции *гемазы*, а также инстилляций и инъекции *коллализина* в дозировках 10-200 КЕ/мл, в зависимости от переносимости препарата. Также применяются компрессы *трипсина* и *химотрипсина* при выраженных отеках, однако они бывают

Источник KingMed.info

малоэффективны и часто вызывают аллергию. Такие ферментные препараты как *папаин*, *лекозим*, *целиаза*, *стрептодеказа* и другие, используют редко в связи с перебоями поставки в аптечную сеть. Также редко применяют *фибринолизин* (методом электрофореза) из-за частых аллергических реакций. *Лидазу* при проникающих ранениях следует применять осторожно, из-за возможного развития отслойки сетчатки. В последние годы весьма популярным стало применение гирудотерапии при посттравматических состояниях глаза. Эта терапия обладает полипотентным действием: антифлогистическим, лизирующим, дегидратационным и фибринолитическим.

Лекарственные формы **ингибиторов протеолитических ферментов**, применяемых при лечении патологических состояний глаза, состоят в основном из импортных препаратов группы поливалентных и специфических ингибиторов протеиназ.

История клинического применения лекарственных средств, действие которых связано с инактивированием протеолитических процессов в организме, ведет свое начало с 1959 г., когда в ФРГ в фирме Bayer был создан первый в мире «промышленный», а не «лабораторный» антиферментный лекарственный препарат *трасилол* из слюнных желез крупного рогатого скота.

Гордокс был разработан и внедрен в практику в 1960 году фирмой «Гедеон Рихтер» (Венгрия). Ранее, в лабораторных условиях (Kraut H., 1930), из поджелудочной железы быка была получена основная действующая субстанция этих препаратов - апротинин, являющийся первым специфическим ингибитором протеолитических ферментов (сериновых протеиназ) и калликреина.

В офтальмологии препараты на основе *апротинина* нашли широкое и успешное применение в терапии воспалительных заболеваний глаз, увеитов, кератитов различной этиологии, послеоперационных состояний, язв и эрозий роговицы. Данное обстоятельство обусловлено широким спектром действия *апротинина* - полипотентного ингибитора многих биохимических каскадов (плазминоген-плазминовый, калликреин-кининовый, трипсиноген-трипсиновый и др.), а также способностью блокировать лизис фибронектина и ламинина - важных компонентов базальной мембраны и протеогликанового матрикса.

Г.С. Полунин (1975) применял различные ингибиторы протеиназ (*трасилол*, *контрикал*, *гордокс*, *ингитрил*) при термическом ожоге. В результате исследования выявлено, что под действием ингибиторов происходит купирование воспалительной реакции и ускорение эпителизации роговицы.

Е.М. Salonen и соавт. (1987), исследуя возможности ингибиторов ферментов подавлять активность плазмينا в слезе пациентов, определил данный механизм как «основу новейшей терапии глазных заболеваний».

Р.А. Гундорова и соавт. (1987) предложили комплексный метод применения *гордокса* (внутривенно, инъекции под конъюнктиву и капли концентрированного раствора одновременно) в эксперименте и клинике. Было установлено, что данный метод

приводит к значительному сокращению числа перфораций, снижает выраженность воспалительных явлений, вдвое уменьшает активность протеаз в зоне пораженной роговицы.

T. Tervo (1988) проводил успешные клинические испытания *апротинина* в концентрации 10 000 и 30 000 Ед (на основе немецкого препарата *трасилол* фирмы «Bayer») у пациентов, которым не помогла образно названная автором «рутинная» терапия. В результате лечения отмечалось обратное развитие дефектов роговицы (глубоких и поверхностных). Следует подчеркнуть, что из имеющихся в настоящее время в России препаратов такую концентрацию имеет только *контрикал*, однако он имеет большую молекулярную массу, что сказывается на его проницаемости через биологические мембраны.

Г.С. Полунин и А.А. Каспаров с соавт. (1993) применили ингибиторы плазминоподобных ферментов (*гордокс*, *контрикал*) и аутофибронектин в лечении эпителиальных дефектов роговицы.

Единственным «конкурентом» для ингибиторов сериновых протеиназ в терапии глазных заболеваний являются ингибиторы металлопротеиназ, которые не внедрены пока в фармацевтическое производство и используются, к сожалению, только в лабораторных и экспериментальных условиях. Е.В. Ченцова (1996) изучила и проанализировала действие антипротеиназ, обладающих относительно узкой специфичностью и применяемых только в терапии изъязвлений роговой оболочки.

Эндогенные тканевые коллагеназы (*металлопротеиназы*), как и экзогенные микробные коллагеназы из группы субтилизинов (сериновых протеиназ), обладают особой специфичностью к стромальному коллагену роговицы, поэтому в последние десятилетия принимаются многочисленные попытки найти и применить ингибиторы коллагеназ: *ЭДТА*, *цистеин*, *N-ацетилцистеин*, *альфа-цистеин*, *D-пеницилламин*, *аскорбиновая кислота*, *цитрат натрия*, *циклоспорин*, *тетрациклин* и другие.

А.А. Каспаров Р.И. Нахикян (1991) исследовали совместное действие ингибитора сериновых протеиназ *гордокса* (инстилляцией ампульного препарата) и нового отечественного ингибитора тканевых коллагеназ - ϵ -аминокапроновой кислоты, при хронических неинфекционных язвах роговицы, показав терапевтическую эффективность комплексного воздействия на процессы протеолиза при деструктивных процессах в роговой оболочке.

R.D. Gray (1986) синтезировал разновидность пептидов, которые являются потенцированными ингибиторами матрикс-металлопротеиназ и сходны по строению с тканевыми ингибиторами металлопротеиназ (*ТИМП*). Автор назвал этот препарат синтетическим ингибитором металлопротеиназы (*СИМП*). Данный препарат эффективно ингибирует активность коллагеназы и желатиназы из фибробластов *in vitro*.

C.A. Paterson (1993, 1994) в серии экспериментальных работ выявил, что при щелочном ожоге у кроликов, леченных синтетическим ингибитором коллагеназы, значительно уменьшается частота появления язв и перфораций роговой оболочки. Экспериментальные исследования доказали эффективность СИМП в предотвращении изъязвления и перфорации роговицы на

модели бактериальной инфекции роговицы, нередко развивающейся при проникающих ранениях.

Следует особо отметить, что все известные и применяемые в клинической практике ингибиторы протеолитической активности относятся к инъекционным формам, специально не адаптированными к применению в виде инстилляций.

Офтингипрол - отечественный пролонгированный лекарственный препарат, содержащий модифицированную субстанцию апротинина (поливалентного ингибитора протеиназ, кининогеназ и плазминогена), представленного впервые в мире в форме глазных капель. *Офтингипрол* представляет собой прозрачный раствор в концентрации 30 000 КИЕ/мл. Разработка и внедрение препарата проводилось в ФГУ «МНИИ ГБ им. Гельмгольца» совместно с Государственным Институтом кровезаменителей и медицинских препаратов (ГИКиМП) (Капитонов Ю.А., Ченцова Е.В., 1994). Пролонгированный и концентрированный препарат, по сравнению с обычными растворами гордокса и ингипрола, более длительно (до 90 мин) удерживается в тканях глаза в эффективной концентрации (1/2 от максимальной), меньше смывается слезой, что позволяет в ряде случаев воздержаться от инъекционного введения ингибиторов протеаз. Данный вывод подтвердили и фармакокинетические исследования новой модифицированной субстанции. После проведения доклинических испытаний решением ФК МЗ РФ от 15.05.95 офтингипрол был рекомендован для клинического применения в офтальмологии.

В современных условиях в клинике проникающей (открытой) травмы глаза применяют внутривенные и парабульбарные инъекции *гордокса* и *контрикала* либо инстилляцией указанных препаратов и *офтингипрола* в течение 5-10 дней в зависимости от тяжести поражения. Целью применения ингибиторов протеаз в офтальмотравматологии является лечение тяжелых посттравматических увеитов (за счет ингибирования медиаторов воспаления); купирование экссудативных выпотов фибрина в передней камере и стекловидном теле (уменьшение активности брадикинина снижает проницаемость сосудов); заживление торпидных эрозий и язв при обширных проникающих ранениях (вследствие нейтрализации протеиназ на поверхности роговицы).

С целью экстренной остановки кровотечения при хирургическом вмешательстве и различных патологических состояниях, при которых повышена фибринолитическая активность крови и тканей, применяют 5% раствор *аминокапроновой кислоты* (внутривенно капельно по 100-300 мл в день). Применение раствора аминокапроновой кислоты можно сочетать с вливанием раствора глюкозы, гидролизатов, протившоковых растворов.

Наиболее часто применяемым **ангиопротектором** для профилактики и лечения кровотечений (гемофтальма, гифемы) в офтальмотравматологии является *этамзилат натрия (дицинон)*. Препарат увеличивает образование в стенках капилляров мукополисахаридов большой молекулярной массы, повышая устойчивость капилляров и нормализуя их проницаемость. Активизирующее действие на формирование тромбопластина оказывает

гемостатический эффект. Вводится обычно парабульбарно по 40-60 мг 1-2 раза в сутки в течение 5-10 дней и/или внутривенно по 250-500 мг 1-2 раза в сутки (по показаниям). Перорально по 1 таблетке 3-4 раза в сутки 10-30 дней. Однако не следует забывать о назначении аскорутин или рутина внутрь по 1-2 таблетке 3-4 раза в сутки 10-30 дней.

Длительность течения и исходы ранений глазного яблока во многом зависят от процессов репаративной (посттравматической) регенерации. Скорость ее находится под влиянием множества факторов. Большое значение придается особенностям травмы, ее обширности, тяжести повреждения, наличию инфекции, а также многим факторам гуморальной и нервной регуляции (Абрикосов А.И., Струков А.М., 1954; Давыдовский И.В., 1959).

Поискам средств, оказывающих благоприятное влияние на регенерацию тканей, посвящено большое количество работ отечественных и зарубежных авторов. Обнаружено (Casset A.R., Katzin D., 1975), что 1% раствор *трифлюоротимидина* и 0,1% раствор *цитозин-арабинозида* задерживают заживление центральной раны роговицы. Значительное влияние на ход регенеративных процессов оказывают гормональные вещества, хотя в литературе имеются противоречивые данные об их стимулирующем действии.

Спермин, полученный в виде вытяжки из эндокринных, в том числе половых, желез и описанный в работах И.И. Мечникова и других исследователей, был, по-видимому, первым веществом, которое можно отнести к группе репаративных препаратов, используемых как в отечественной, так и в мировой медицине.

Препараты репаративного действия (**репаратанты**) представляют собой довольно широкую и разнородную группу фармакологических средств, улучшающих трофику тканей и повышающих репаративную регенерацию (РР), в том числе клеток эпителия и стромы роговицы.

Витамины, витаминopodobные репаратанты и антиоксиданты

Эта группа средств остается по-прежнему актуальной в лечении проникающих ранений и посттравматических состояний глаза.

Токоферол (5% масляный раствор для инстилляций) снижает накопление недоокисленных свободных радикалов, регулирует сосудистые реакции, стимулирует РР (РИА - 3-6 раз в сутки) (Гундорова Р.А., Малаян А.С., 1991).

Эмоксипин (1% раствор для инъекций и глазные капли) - ингибирует продукты свободнорадикального окисления, нормализует обменные процессы (РИА - 3 раза в сутки) (Ченцова Е.В., Шведова А.А., Ибадова С.И. и др., 1991).

Липохромин является продуктом экстракции природного комплекса веществ мякоти шиповника с высоким содержанием бета-каротина и токоферолов. При назначении капсул внутрь оказывает общее биорегулирующее и выраженное иммунокорректирующее действие. Выпускается в виде глазных капель *Липохромин-40*, повышающих регенеративную

способность эпителия роговицы после ее повреждения (РИА - 3 раза в сутки, 1-2 нед) (Якименко С.А., Дегтяренко Т.В., Мирошник Д.М., 1994).

Обоснованным является применение препаратов, содержащих витамин А, для стимуляции заживления ран роговицы. G. Smolin и M. Okumoto (1981) считают, что кислотный витамин А стимулирует синтез дезоксирибонуклеазы в клетках эпидермиса, ускоряя тем самым заживление раны. На это же указывают K.S. Mehra и соавт. (1981), которые подчеркивают необходимость использовать витамин А при применении кортикостероидов, так как он нейтрализует их ингибирующее действие.

Корнерегель (декспантенол 50 мг в 1 г геля) - глазной гель восполняет дефицит пантотеновой кислоты - стимулятора синтеза кофермента А. Обладает противовоспалительным и регенерирующим эффектом. Может служить протектором роговицы при травматических и послеоперационных кератитах и дистрофиях (РИА 1-4 раза в сутки, длительно) (Бржевский В.В., Сомов Е.Е., 2002).

Группа гликозаминогликанов

Глазные капли *Баларпан* представляют собой 0,01 % раствор сульфатированных гликозаминогликанов. Препарат активизирует пролиферацию кератоцитов и ускоряет заживление стромы роговицы. Наряду с этим он обеспечивает характерную для роговой оболочки ориентацию коллагена в процессах фибриллогенеза, способствуя прозрачности роговицы. Рекомендован для лечения ожогов, ран, травм роговицы и других тканей переднего отрезка глаза, состояний после кератопластики и других хирургических вмешательств, дистрофий роговицы (РИА - 3-6 раз в сутки в течение 30 дней) (Свердлин С.М., 2001).

Глекомен разработан Т.И. Ронкиной и С.Н. Багровым в 1992 г. (Ронкина Т.И., Багров С.Н., Золоторевский А.В. и др., 2000). Это комплекс сульфатированных гликозаминогликанов (кератансульфат и хондроитинсульфат) с ионами меди и гепарином. Применяется для активации пролиферации эндотелия роговицы человека, обладает дегидратирующим и противовоспалительным действием. Вводится по 0,3 мл в переднюю камеру по окончании операции или интраоперационно в комплексе с вискоэластичным препаратом, а также субконъюнктивально по 0,3 мл препарата после хирургического вмешательства ежедневно в течение 3-5 дней (Захарова И.А., Ронкина Т.И., Золоторевский С.Н. и др., 1999).

Керакол [порошок по 5 мг - высушенная измельченная роговица крупного рогатого скота и Азидарег (1% глазные капли) - вытяжка из роговицы глаз сельскохозяйственных животных] стимулирует регенерацию эпителия и стромы роговицы. Используются в качестве комбинированного лечения при язвах, кератитах, ожогах и травмах роговицы (Даутова З.А., Вавилова О.В., 2000; Свердлин С.М., 2001).

Препараты нуклеиновых кислот и их производных

Одним из первых стимуляторов РР, полученных в нашей стране, был представитель пиримидиновых производных *метилурацил*. Спектр его применения в медицине очень широк (используется как анаболическое, эритро-, лейкопоэтическое, регенерирующее,

иммуностимулирующее, противовоспалительное средство). Е.А. Егоров в 1970 г. отметил положительное влияние 10% *метилурациловой мази* на течение ряда заболеваний роговой оболочки: эндогенных и экзогенных кератитов, проникающих ранений глаза и его придатков. Метилурациловую мазь рекомендовано закладывать за веки 3 раза в день, начиная со 2-3-го дня после обработки раны (Нестеров А.П., Егоров Е.А., 1968; Егоров Е.А., 1971). А в 1993 г. была получена новая форма б-метилурацила - бетамецил (2% глазная мазь). При исследовании влияния на РР показано его превосходство над метилурациловой мазью 10% и солкосерилом (Егоров Е.А., Леонидов Н.Б., Княжев В.А. и др., 1996).

Заживление повреждений роговицы происходит благодаря клеточной пролиферации и активному синтезу белка, зависящего от синтеза нуклеиновых кислот (ДНК и РНК). Благоприятные условия для данных процессов можно создать путем доставки в очаг поражения предшественников АТФ, которыми и являются нуклеозиды (Фор М., 1996). Для улучшения процессов репарации роговицы при ее травме применяют ряд препаратов. Из них все большее внимание исследователей привлекают препараты, содержащие нуклеиновые кислоты.

Р.Т. Исаева и И.П. Маслова-Хорошилова (1981) изучили влияние препарата *ЭНКАД* (содержит пиримидиновые нуклеозид-3-фосфаты и олигорибонуклеозиды) и его французского аналога *Витасик* глазные капли, содержащие набор нуклеозидов: аденозин, тимидин, уридин, гуанозин и цитидин) на заживление ран роговой оболочки. 3,5% раствор *ЭНКАД* вводят по 0,2 мл под конъюнктиву один раз и затем инстиллируют 4 раза в день, возможно проведение фонофореза. Витасик инстиллируют 3-6 раз в сутки. Авторы указывают, что оба препарата способствуют восстановлению эпителия роговицы, активируя в нем клеточный метаболизм (усиливают пролиферацию и дифференцировку всех клеток роговицы, ускоряют процессы коллагено- и фибриллогенеза). Применяют при нарушении целостности роговицы любой этиологии: раны, ожоги, язвы (травматические, инфекционные, трофические), а также как кератопротектор при использовании кортикостероидов (Исаева Р.Т., 1983; Гундорова Р.А., Малаяна А.С., 1991).

Этаден (производное пуринов) участвует в биосинтезе нуклеиновых кислот. Препарат репаративного действия, впервые в офтальмологии предложен и изучен Ю.Ф. Майчуком (1989, 1995), использовался в виде внутримышечных инъекций 1% раствора и в виде 0,5% глазных капель (РИА - 3 раз в сутки, 7-30 дней) при нарушении целостности эпителия роговицы разной этиологии и показал высокую эффективность по сравнению с актовегином и солкосерилом.

Гистохром - препарат из группы хинонов, широко распространенных в природе в виде продуктов растительного или животного метаболизма, участвующих в реакциях нуклеофильного присоединения, включен нами в данную группу условно, ввиду его родства с компонентами клеточного ядра. Гистохром представляет собой пигмент морских беспозвоночных (тип иглокожие). Экспериментальные и клинические исследования гистохрома при лечении глазных заболеваний, в том числе посттравматических состояний,

выявили ангиопротекторные, антиоксидантные, фибрино- и тромболитические свойства препарата. Гистохром используется в виде 0,02% раствора для субконъюнктивальных или парабульбарных инъекций (Егоров Е.А., Волобуева Т.М., Алехина В.А., 1998; Догадова Л.П., Шульгина Н.А., Осадчий А.В., 2000).

Белки и аминокислоты

I. Syorgy и A. Oranszky (1968) отметили благоприятное действие 3% раствора *цистеина* на ускорение эпителизации ран роговицы.

Препарат *тауфон* (4% раствор) предложен Е.И. Ярцевым, Ю.А. Колесниковым для применения в офтальмологии в 1974 г. После успешного проведения длительных клинических испытаний в ФГУ МНИИ ГБ им. Гельмгольца *тауфон* - глазные капли с 1986 г. зарегистрирован как лекарственное средство (Кацнельсон Л.А., Вайнштейн Е.С., Фридман Ф.Е. и др., 1987). Он является серосодержащей аминокислотой - таурином, образующейся в организме в процессе превращения цистеина. *Тауфон* способствует нормализации функции клеточных мембран, активизации обменных и энергетических процессов, сохранению электролитного состава цитоплазмы клетки (за счет накопления ионов калия и кальция). Стимулирует репаративные процессы в роговице, хрусталике, сетчатке. Применяется длительно в виде инстилляций 3 раза в день (Сомов Е.Е., Михайлов И.Б., 2003).

Несмотря на то что открытие выделенного из мышечной ткани высших животных *карнозина* произошло в 1900 г., всестороннее исследование этого дипептида в терапии внутренних болезней (язвенной болезни двенадцатиперстной кишки, гипертонической болезни, ревматоидного артрита и др.) произошло значительно позже. Значительный вклад по изучению применения *карнозина* 5% в офтальмологии внесен А.Я. Буниным и соавт. (1987), которые показали его высокое антикатарактальное действие (Болдырев А.А., 1998). А несколько позже проведены экспериментальные и клинические исследования этого препарата в терапии заболеваний роговицы (Майчук Ю.Ф., Формазюк В.Е., Сергиенко В.И., 1997). Совместные исследования офтальмологов и биохимфизиков показали, что *карнозин* является антиоксидантом (нейтрализует гипохлорит-анион) и не лишен репаративного и противовоспалительного действия. Лекарственная форма карнозина в виде глазных капель в нашей стране выпускается с 1994 года.

Хорошо зарекомендовали себя в офтальмологической практике глазной *гель солкосерила* (Tanini M. et al., 1974) и его аналог *гель актовегина*, представляющие собой химически и биологически стандартизованный депротеинизированный апирогенный гемодиализат здоровых молочных телят. В своем составе они имеют широкий спектр естественных низкомолекулярных веществ, к которым относятся гликолипиды, нуклеозиды и нуклеотиды, аминокислоты, олигопептиды, незаменимые микроэлементы, электролиты. Эти препараты оказывают хороший терапевтический эффект в лечении механических (в том числе послеоперационных), термических, химических повреждений глаз, язв и эрозий роговицы, воспалительных и дистрофических заболеваний роговицы и конъюнктивы. В результате их

применения улучшаются обменные процессы, ускоряются регенерация тканей и процессы рубцевания (Краснов М.М., Каспаров А.А., Юдина Ю.В., 1982; Erbe W., Herrmann R., Korner W.F., Rohde-Germann H. et al., 1984).

Ранторин (20% раствор для инъекций), по данным экспериментально-клинических исследований, является препаратом, состоящим из сложного аминокислотного комплекса. Он получен из пантов северного оленя и близок по действию к пантокрину, но обладает по сравнению с ним более выраженным репаративным и противовоспалительным эффектом и является более доступным (Таракановский А.В., Хомичук А.Ю., 1989; Гундорова Р.А., Малаян А.С., 1991).

В последние годы широкое распространение получила биорегулирующая терапия в качестве одного из перспективных направлений в клинической медицине (Хавинсон В.Х., Трофимова С.В., 2000). Эту терапию от других современных методов лечения отличает ряд существенных достоинств и в первую очередь патогенетическая обоснованность. При любом патологическом процессе происходит нарушение регуляции переноса информационных молекул между клетками, что неизбежно приводит к развитию патологии. Считают, что усиление синтеза регуляторных пептидов в самом организме или введение их извне будет сопровождаться снижением интенсивности патологического процесса с возвращением утраченных функций. Применение лекарственных средств, созданных на основе пептидных препаратов, способствует восстановлению и сохранению регуляторных механизмов межклеточного взаимодействия, что проявляется, в частности, восстановлением синтеза тканеспецифических белков (Морозов В.Г., Хавинсон В.Х., 1966, 1973).

Пептидные биорегуляторы представляют собой комплексы полипептидов, выделенных из органов и тканей животных, с молекулярной массой, не превышающей 10 килодальтон (Морозов В.Г., Хавинсон В.Х., 1983). Метод получения данных препаратов исключает возможность присутствия в регуляторных пептидах жизнеспособных вирусов или функционально активных протоонкогенов.

В офтальмологии используются пептидные биорегуляторы (цитомедины), разрешенные к медицинскому применению Минздравом РФ: *ретиналамин (ретилин), кортексин, эпиталамин, тималин, тимоген*.

В процессе многолетних исследований показано, что пептидные биорегуляторы (эпиталамин, кортексин) повышают активность антиокислительной системы крови, в том числе ферментов антиоксидантной защиты, нейтрализующих образующиеся в процессе свободнорадикального окисления высокотоксичные гидроксильные и пероксидные радикалы.

Пептидные биорегуляторы, воздействуя на процессы межклеточной регуляции, способствуют восстановлению и сохранению регуляторных механизмов синтеза белка (Яковлев Г.М., Новиков В.С., Хавинсон В.Х., 1990).

И.Б. Максимов (1996) провел экспериментальные исследования по изучению эффективности пептидных биорегуляторов (тималина, тимогена, ретилина) в сочетании с

микрохирургическим лечением травм роговицы, сетчатки и их последствий. Автором были созданы экспериментальные модели для изучения репаративных процессов в роговице и сетчатке. Полученные им данные свидетельствуют о том, что применение *тималина* и *тимогена* ускоряет в 1,5-2 раза восстановление целостности поврежденных эпителиального, стромального и эндотелиального пластов роговицы за счет мембраностабилизирующего действия использованных препаратов на поврежденные клеточные структуры (по данным кератоимпедансометрии). При сквозных ранениях роговицы, помимо ускорения репаративной регенерации, пептидные биорегуляторы увеличивали в 1,8 раза прочность формирующегося роговичного рубца, усиливали функцию местного иммунитета (по данным лизосомально-катионного теста) в 2,2-2,5 раза и способствовали формированию незначительного по интенсивности помутнения роговицы.

Известно, что значительное число травматических состояний и заболеваний в организме сопровождается нарушением функций иммунной системы, поэтому введение препаратов, обладающих иммуномодулирующим действием, позволяет положительно влиять на течение и исход заболевания, а также на процессы регенерации. Установлено, что применение *тималина* и *тимогена* в комплексном лечении пациентов с травматическими поражениями роговицы оказывает нормализующее действие на показатели клеточного иммунитета (реакция торможения миграции лейкоцитов с конканавалином А). Эффективность проводимого лечения возрастает в 1,5-1,7 раз, обеспечивая стойкий терапевтический эффект при купировании реактивной воспалительной реакции. Происходит также стимуляция процессов репаративной регенерации и формирование более нежных роговичных рубцов. Установлены закономерности приживления аллотрансплантатов роговицы в зависимости от предоперационного иммунного статуса пациента и послеоперационной динамики показателей иммунитета, в соответствии с которой проводилась целенаправленная иммунокоррекция тималином и тимогеном. Применение пептидных препаратов при кератопластике позволяет в 85% случаев добиться благоприятного исхода операции, а в 96% случаев исключить послеоперационные осложнения (Даниличев В.Ф., Максимов И.В., 1994).

Обнаружение эндогенных нейропептидов энкефалинов и эндорфинов и установление их химической структуры привели к широкому развертыванию работ по синтезу их аналогов и производных. Но пока они недостаточно стабильны и неэффективны при пероральном применении. Поэтому до последнего времени в медицинской практике применяют небольшое число таких препаратов.

Сообщается об эффективном применении синтетического пептидного биостимулятора *даларгина* в комплексном лечении травматических и ожоговых (с токсемией) повреждений глаза (парабульбарно, электрофорез, перорально). Отмечается его иммуномодулирующее действие и способность регулировать метаболические нарушения в тканях, влиять на репаративные процессы, повышать адаптационные возможности детоксирующих систем организма. По мнению некоторых авторов, применение даларгина при срочной хирургической обработке сложных ранений глаз является полезным в борьбе с

травматическим стрессом (Смолякова Г.П., Беляева О.Б., 2000; Кашников В.В., Шелковникова Т.В., 2000; Максакова Е.В., 2002).

В ряде работ (Кашников В.В., Шелковникова Т.В., 2000, 2003) отмечено, что даларгин является антиоксидантом и ретинопротектором и благоприятно воздействует на механизмы трофики, на показатели гемодинамики и микроциркуляции, обменные функции, а также способствует восстановлению целостности нервных структур и их регуляторному влиянию в поврежденных тканях.

Даларгин вводят по 0,5 парабульбарно через день по 5-8 инъекций на курс. При лечении даларгином отмечается положительная динамика уже на 7-10-й день: исчезает отек, дифференцируются макулярные рефлексy, повышается острота зрения, исчезают скотомы в полях зрения.

Положительные результаты применения пептидных биорегуляторов обусловлены их физиологическим гомеостатическим действием, высоким трофическим потенциалом этих препаратов при полном отсутствии у них химической чужеродности, токсичности и других побочных эффектов.

Адгезивные факторы

Поиск и исследование биорегуляторов, осуществляющих контроль за такими важнейшими процессами, как клеточная адгезия, пролиферация, дифференцировка и морфогенез, продолжают оставаться актуальными задачами современной медико-биологической науки.

Из множества стимуляторов регенерации вот уже более полувека исследователями разных стран активно изучаются вещества, участвующие в адгезионном процессе, первоначально полученные и выделенные из белковых фракций крови, а позднее - из тканей млекопитающих.

В результате направленного поиска из сыворотки крови млекопитающих были выделены особые белковые фракции, в сверхмалых дозах вызывающие разнообразные и весьма специфичные биологические эффекты. Среди этих эффектов можно назвать влияние на адгезивные свойства фибробластов и их выживание при культивировании *in vitro*; воздействие на пролиферативный статус клеток; влияние на ход внутриклеточных синтетических процессов. Изучение характера этих эффектов способствовало изучению влияния выделенных веществ на процессы восстановления и регенерации. Эти и другие данные явились основой для формирования концепции, согласно которой выделенные фракции содержат белки, являющиеся биорегуляторами органотканевого гомеостаза (Ямскова В.П., Резникова М.М., 1985, 1991).

В 1982 г. В.П. Ямсковой и М.М. Резниковой из адгезивной фракции сыворотки крови быка и человека был выделен новый регуляторный белок, являющийся низкомолекулярным гликопротеином (25-27 килодальтон), названный *адгелон*. Основными механизмами действия препарата являются усиление адгезионных взаимодействий эпителиоцитов и

кератоцитов с тканевыми мембранами, биорегулирующее влияние на продукцию некоторых цитокинов, антиоксидантный эффект, а также стимуляция пролиферации фибробластов.

В ФГУ «МНИИ ГБ им. Гельмгольца» была проведена работа по изучению влияния глазных капель *адгелон* на течение репаративных процессов при проникающих ранениях роговицы, ожогах глаз, осложненном течении послеоперационного периода и др. Анализ результатов клинических исследований показал, что применение *адгелона* в комплексной терапии состояний с замедленной эпителизацией роговицы (ранние сроки ожоговой болезни глаз, состояние после сквозной кератопластики) стимулирует репаративные процессы, сокращает сроки реконвалесценции и частоту осложнений. Инстилляции препарата (РИА 6 раз в сутки до 2 недель) ускоряют формирование нежного, но структурного послеоперационного рубца, способствуют быстрому заживлению посттравматических эрозий роговицы и предотвращают их рецидивы (Гундорова Р.А., Романова И.Ю., Ямскова В.П. и др., 1995; Романова И.Ю., Ченцова Е.В., 2002).

Большой интерес у исследователей вызывают эндогенные **иммуномодуляторы** (в литературе чаще встречается название цитокины). Это факторы, как правило, белковой природы, которые синтезируются лимфоидными и нелимфоидными клетками, обладают стимулирующими и ингибирующими свойствами в отношении иммунокомпетентных клеток и действуют в очень малых концентрациях (Кетлинский С.А., Симбирцев А.С., Воробьев А.А., 1992; Хорошилова-Маслова И.П., Ганковская Л.В., Андреев Л.Д. и др., 2002). Для лечения травм глаза представляют интерес цитокины, активно участвующие в межклеточных взаимодействиях, регулирующие процессы клеточной пролиферации и дифференцировки путем паракринной и аутокринной стимуляции. Среди них наиболее изученными в настоящее время являются интерфероны и группа интерлейкинов, включающая в себя различные факторы роста (ФР): трансформирующий ФР бета, ФР из тромбоцитов, фибробластический ФР, эпидермальный ФР и др. (Ганковская Л.В., Ковальчук Л.В., Радыгина Т.В. и др., 1999; Tripathi B.J., Kwait P.S., Tripathi R.C., 1990; Rosenbaum J.T., 1993; Mishima H., Ohashi H., Otori T., 1996; Nishida T., Ofuji K., Nakamura M., 1996).

П.В. Макаров и соавт. (1994) применили метод локальной иммунокоррекции, разработанный Л.В. Ганковской, Л.В. Ковальчуком (1987), названный аутолимфокинотерапией (АЛКТ) (Гундорова Р.А., Бордюгова Г.Г., Слепова О.С. и др., 1994). Метод основан на местном применении естественного комплекса цитокинов - эндогенных растворимых иммунопептидов, секретируемых в культуре *in vitro* лимфоидными клетками, выделенными из собственной крови пациента. В состав лечебного препарата входят важнейшие цитокины: интерлейкины-1, -2, -6, фактор некроза опухоли, фактор, подавляющий миграцию макрофагов, интерфероны и др. Клинические, экспериментальные и морфологические исследования показали отсутствие токсического действия на ткани глаза аутопрепарата, содержащего естественный комплекс цитокинов; подтвердили ускорение репаративных процессов в роговице и более нежное рубцевание раневого канала при использовании АЛКТ.

При проникающих ранениях роговицы большое значение имеет местная терапия средствами, воздействующими на радужную оболочку. После обработки проникающих ран роговицы, локализующихся в центральных и парацентральных отделах, рекомендуют применять средства, расширяющие зрачок: мидриатики длительного (*атропин, атропед*) и короткого действия (*мезатон, мидриацил*) по 2-6 раз в день. В том случае, если отмечается недостаточное расширение зрачка, показаны аппликации раствора адреналина 1:1000, а в ряде случаев - инъекции адреналина под конъюнктиву (0,1 мл раствора 1:1000), можно закладывать 1% *атропиновую мазь* или *сухой атропин*. Максимальное расширение зрачка следует поддерживать до тех пор, пока не стихнут воспалительные явления. Если зрачок расширяется недостаточно, то рекомендуется, помимо инстилляций мидриатиков, одновременно с введением адреналина производить подконъюнктивальные инъекции дексаметазона.

В том случае, если имеется корнеосклеральная рана с вовлечением в процесс радужной оболочки, следует рекомендовать сразу же после обработки раны производить инстилляцию миотиков (1% или 4% раствор пилокарпина) для максимального сужения зрачка и оттягивания радужной оболочки от раны. И только в последующие сутки рекомендуется переходить на инстилляцию мидриатиков.

Медикаментозная коррекция при развитии вторичной посттравматической офтальмогипертензии в раннем периоде после травмы или в случаях вторичной посттравматической глаукомы по-прежнему актуальна и, как правило, предшествует хирургическому вмешательству. Все лекарственные средства, снижающие офтальмотонус, можно разделить на две основные группы: препараты, улучшающие отток внутриглазной жидкости, и препараты, снижающие ее выработку. Важным моментом в заживлении проникающей раны роговицы является снятие отека роговицы. Поэтому отдельно выделена небольшая группа осмотических средств. Препараты двух основных групп воздействуют на холинергические или адренергические рецепторы глаза за исключением ингибиторов фермента карбоангидразы, которая воздействует непосредственно на состояние бикарбонатной буферной системы, включаясь в биохимический цикл. Кроме того, гипотензивные средства можно разделить на две группы по их влиянию на ширину зрачка: миотики и немииотики. Применяется как монотерапия, так и комбинированная терапия (табл. 2, 3).

Таблица 2

Средства, улучшающие отток внутриглазной жидкости

Фармакологическая группа	Лекарственное средство	Режим инстилляций
Холиномиметики	Пилокарпин 1%, 2%, 4% Карбахол 1,5%, 3%	4-6 раз в сутки 2-4 раза в сутки
Симпатомиметики: α-2-адреностимулятор	Клонидин (Клофелин) 0,125%, 0,25%, 0,5% Бримодинин (Альфаган) 0,2%, 0,5%	2-4 раза в сутки 1-2 раза в сутки
α- и β-адреностимулятор	Эпинефрин (1%, 2%) Дипивефрин (0,1%)	1-2 раза в сутки 1-2 раза в сутки
Простагландины	Ксалатан (Латанопрост 0,005%) Рескула (Унопростона изопропил 0,12%) Траватан (Травопрост 0,004%)	1 раз в сутки (вечер) 1-2 раза в сутки 1 раз в сутки (вечер)

Необходимо отметить, что применение препаратов из группы про-

стагландинов, учитывая их происхождение, возможно только при отсутствии признаков посттравматического увеита.

Таблица 3

Средства, угнетающие продукцию внутриглазной жидкости

Фармакологическая группа	Лекарственное средство	Режим инстилляций
Адреноблокаторы α -и β -адреноблокаторы	Проксодолол 1%, 2%	1-2 раза в сутки
β -1-адреноблокаторы	Бетаксолол (Бетоптик) 0,25%, 0,5%	1-2 раза в сутки
β -1,2-адреноблокаторы	Тимолола малеат 0,25%, 0,5% (аналоги: арутимол, глаумол, глюкомол, кузимолол, окумед, окумол, окупресс-Е, оптимол, офтенсин, тимогекал, тимопресс, тимоптик)	1-2 раза в сутки
Ингибиторы карбоангидразы	Трусопт (Дорзоламида гидрохлорид 2%) Азопт (бринзоламид) 1%	1-3 раза в сутки

Такое многообразие гипотензивных средств, частая необходимость сочетания разных по механизму действия гипотензивных препаратов привела к созданию комбинированных капель, что позволяет сократить кратность инстилляций (табл. 4).

Таблица 4

Некоторые комбинированные глазные капли гипотензивного действия

Лекарственное средство (глазные капли)	Компоненты лекарственного средства
Проксофелин	Проксодолол 1% + Клонидин 0,25%
Фотил	Тимолол 0,5% + Пилокарпин 2%
Фотил-форте	Тимолол 0,5% + Пилокарпин 4%
Тимпило 2 или 4	Тимолол 0,5% + Пилокарпин 2% или 4%
Косопт	Тимолол 0,5% + Трусопт
Ксалаком	Ксалатан + Тимолол 0,5%

Диуретические средства применяются с дегидратационной и гипотензивной целью. Наиболее часто используют *диакарб* по 1-2 таблетке (0,25-0,5 г) 1-2 раза в сутки в течение 1-3 дней (в комбинации с препаратами *панангин* или *аспаркам*), инъекции *лазикса* (*фуросемида*) внутримышечно или внутривенно (струйно медленно или капельно) по 20-60 мг в сут, 50% водный раствор глицерола внутрь из расчета, однократного приема 2-3 г/кг, струйное медленное или капельное внутривенное введение 10-20% раствора маннитола из расчета разовой дозы 0,5-1,5 г/кг.

Большинство **антигистаминных препаратов** (таблетированные формы *супрастина*, *тавегила*, *семпрекса*, *klarитина*, *димедрола* и *диазолина*) относятся к блокаторам H_1 -рецепторов и применяются главным образом для лечения и предупреждения аллергических состояний и заболеваний. Однако некоторые свойства этих препаратов (купирование спазмов гладкой мускулатуры, отека тканей, проницаемости капилляров и др.), вызванные гистамином, позволяют с успехом использовать их в офтальмотравматологии.

Важной особенностью димедрола является его седативное действие, имеющее некоторое сходство с действием нейролептических веществ; в соответствующих дозах он оказывает снотворный эффект. Является также умеренным противорвотным средством.

Следует помнить, что «медиаторами», участвующими в патогенезе аллергических, воспалительных и других патологических процессов, являются не только гистамин, но и другие биогенные физиологически активные вещества (серотонин, ацетилхолин, брадикинин, медленно реагирующая субстанция анафилаксии и др.). В связи с этим препараты, обладающие лишь противогистаминной активностью, могут быть недостаточно эффективны. Поэтому особенно актуальными стали препараты, стабилизирующие мембраны тучных клеток. Это глазные капли на основе кромоглициевой кислоты: *кромогексал*, *вивидрин*, *лекролин*, *кузикром* и *лодоксамида* (оказывающий более быстрый терапевтический эффект), *аломид*.

Из группы комбинированных препаратов, сочетающих антигистаминный H₁-блокатор (*антазолин* или *бензгидрамин*) и α₂-адреномиметик (*нафазолин* или *тетризолин*), используются глазные капли: *сперсаллерг*, *аллергофтал*, *бетадрин*, *санорин-аналергин*.

При прободных ранениях терапевтические мероприятия должны быть направлены как на ликвидацию воспалительного процесса, так и на снятие болевого синдрома. С этой целью в комплекс консервативных мероприятий можно включить новокаиновую блокаду как метод рефлекторной терапии (Еременко А.И., Романова И.А., Малышева Т.Н., 1998).

С целью обезболивания в раннем периоде травмы применяют новокаиновые блокады цилиарного и крылонебного узлов, наркотические (промедол, фентанил) и ненаркотические анальгетики (*анальгин*, *парацетамол*); в пред- и послеоперационном периоде анальгетики центрального действия - *трамал* (трамадол). С целью обезболивания в раннем периоде развития травматической болезни используются местноанестезирующие препараты (*новокаин*, *лидокаина гидрохлорид*, *дикаин*, *инокаин*, *алкаин*, *леокаин*, *тиромекаин*).

Сибазон, элениум, феназепам, их аналоги являются одними из основных бензодиазепиновых транквилизаторов, нашедшими широкое применение в медицинской практике. Эта группа препаратов действует успокаивающе, снимает эмоциональное напряжение, уменьшает чувство тревоги, страха, беспокойство. Оказывает миорелаксантный и противосудорожный эффект. Усиливает действие снотворных, наркотических, нейролептических, анальгетических средств. Используется в анестезиологической практике для предоперационной подготовки и в послеоперационном периоде.

Отдельно хочется остановиться на так называемых дневных транквилизаторах - *рудотель* (мезапам), *грандаксин*, которые практически не вызывают сонливости и не оказывают миорелаксирующего и противосудорожного действия, что позволяет использовать их в реабилитационном периоде и более длительно.

Клинические исследования показали, что при повреждениях любой локализации, в том числе органа зрения, при сочетанной травме наблюдаются выраженные нарушения обменных процессов, приводящие к дефициту различных витаминов в организме больного. Поэтому на всех этапах лечения в комплексную терапию должны быть включены **витамины и антиоксиданты**, используемые для местного и системного применения α -токоферол, эмоксипин, витамины групп А, В (В₁, В₂, В₆), С, РР, а также таблетированные комплексы витаминов с препаратами хрома, селена, цинка, магния, полиненасыщенных жирных кислот (Лютеин-комплекс, Лютеин-Форте, Витрум Вижн Форте, Окувайт Лютеин, Око Форте), флаваноиды (Дигидрокверцетин, Гинго-билоба, Пикногинол), антоцианозиды (Антоциан Форте, Миртикам, Миртилене Форте), антиоксиданты животного происхождения (цитамины).

В качестве **дезинтоксикационных средств** традиционно употребляется реополиглюкин в виде внутривенных вливаний, активированный уголь и полифепан перорально.

Профилактику столбняка проводят по показаниям.

Применение различных лекарственных средств в качестве этиопатогенетической терапии повреждений органа зрения является не единственным консервативным методом лечения в клинике глазных болезней. На практике обычно используют и другие методы терапии.

II. Физико-химические и физиотерапевтические методы, осуществляемые без непосредственного контакта с тканями глаза

В этом случае применяют гелий-неоновую лазерстимуляцию (Кремкова Е.В., 1999), инфракрасную лазерakupунктуру (Орловская Л.Е., 1997; Прокофьева Г.Л., Можеренков В.П., Сергушев С.Г. и др., 1998), магнитотерапию (Вайнштейн Е.С., Зобина Л.В., Ларина Л.А., 1985; Зобина Л.В., Вериге Е.Н., 1985; Южаков А.М., Матевосова М.С., Иванов А.Н. и др., 1999) высокочастотные импульсы, инфразвуковой фонофорез (Сидоренко Е.И., Филатов В. В. и др., 2000), гипербарическую оксигенацию (Кострюков Б.М., Ковалева В.М., 1989; Либман Е.С., 1985), обдувание роговицы оксидом азота (Гундорова Р.А., Чеснокова Н.Б., Давыдова Н.Г. и др., 2000, 2001; Чеснокова Н.Б., Шехтер А.Б., Быков В.П. и др., 2001), кислородо- и озонотерапию (Гундорова Р.А., Хорошилова-Маслова И.П., Бордюгова Г.Г. и др., 1996; Сипельщикова И.В., Лапина И.М., и др. 1998).

По-прежнему широко используется лечение ультразвуком (Кодзов М.Б., Малюта Г.Д., 2000). Ультразвуковую терапию применяют для рассасывания рубцов роговицы, внутриглазных кровоизлияний (Цок Р.М., Северянина Г.С, 1967; Фридман Ф.Е., 1968), при травматической катаракте (Мармур Р.К. и др., 1967). Проводилось также изучение влияния на репаративную регенерацию роговицы ультразвука (Фридман Ф.Е., 1960; Шапкина А.М., Кодзов М.Б., 1978) и рентгеновских лучей в малых дозах (Парамей В.Т., 1957; Маслова И.П., Вайнштейн Е.С., 1964; Вайнштейн К.С., Шеина А.И., Зобина Л.В. и др., 1988) .

А.С. Фефер (1973) предложил способ воздействия на биологические объекты магнитным полем с помощью магнитофоров. Магнитофоры с распределенной на их поверхности намагниченностью представляют собой источник биологически активного

магнитостатического поля заданных параметров. Их изготавливают из механической смеси органических или минеральных вяжущих веществ (смола, каучук, гипс, цемент, жидкое стекло и др.) и порошкообразных магнито жестких наполнителей (феррит бария и различные магнитные сплавы). Этим материалам можно легко придать нужную форму: пластины, гранулы, повязки.

Г.Г. Кальметьев (1979) показал, что под влиянием магнитостатического поля больные отмечают заметно выраженный болеутоляющий эффект, улучшаются регенеративные свойства роговицы при ее травме.

Под влиянием магнитофоров на глазах обследованных был выражен и противоотечный эффект. На это свойство магнитофоров указывают К.С. Вайнштейн и соавт. (1988), проводившие экспериментальные исследования. Л.С. Луцкер и соавт. (1978) показали благоприятное воздействие переменного магнитного поля на заживление проникающих ранений глаза.

III. Физико-химические, фармакотерапевтические и физиотерапевтические методы, осуществляемые при прямом контакте с тканями глаза

В настоящее время находят применение различные методики, основанные на непосредственном контакте глазного яблока с лечебным препаратом или средством: лечебные мягкие контактные линзы, коллагеновые пленки (Краснов М.М., Каспаров А.А., Оганесянц В.А., 1975; Сапоровский С.С., 1994; Киваев А.А., Шапиро Е.И., 2000), гелевые, ионообменные и коллагеновые адсорбенты и вкладыши, электрофорез и фонофорез фармпрепаратов (Цок Р.М., Сенюк И.Н., Витовский И.М. и др., 1993), различные варианты аллогенных и ксеногенных биологических и синтетических органических и неорганических компенсирующих мембран и покрытий, а также разнообразные виды комбинированных и простых глазных ванночек, локальная гипотермия переднего отрезка глаза (Корниловский И.М., Дорри А.М., 1999).

Ряд авторов при травматическом кератите рекомендуют назначать криотерапию (Золотарева М.М., Чвялева К.И., 1967; Варенко О.А., 1969). Для криоаппликации или криообдуваний применяют любой криоэкстрактор с температурой от -20 до -190°C, в зависимости от которой время воздействия колеблется от 2 до 10 с. Авторы отмечают, что при криовоздействии эпителизация роговицы наступает в более ранние сроки, чаще повышается и восстанавливается чувствительность роговицы, наблюдается ее просветление и отмечается более нежное рубцевание.

При посттравматических состояниях глазного яблока используются следующие физиотерапевтические методы: электрофорез противовоспалительных, мидриатических и рассасывающих средств, диатермоэлектрофорез, УВЧ-терапия, лампа соллюкс (Черикчи Л.Е., 1968). Рекомендуется также применять эритемотерапию и электроэлиминацию при лечении больных с травматическим факогенным иридоциклитом для борьбы с процессами швартообразования, кровоизлияниями и т.д.

М.А. Фильц (1968) при травмах глаза рекомендует методом электрофореза вводить ферменты. Г.К. Осадяко (1953), В.И. Можарников (1981) указывают на благоприятное действие меда при повреждениях глаз. А.И. Куренков (1974) рекомендует электрофорез 10% раствора меда (на курс 15-20 процедур), а также подконъюнктивальные инъекции раствора меда в 2% растворе новокаина в соотношении 1:1.

При травматических кератитах рекомендуется применять кислородно-белково-витаминные коктейли с аскорбиновой кислотой (Иванов Л.Ф., Кучкова Л.И., 1973). Подконъюнктивальное введение 5% раствора аскорбиновой кислоты приводит к быстрой нейтрализации действия анилинового карандаша (Юрченко П.И., 1957; Немес Н., 1951). Орошения роговой оболочки и конъюнктивальной полости кислородно-белково-витаминной смесью производят с помощью специальной ванночки. Состав смеси: 200 мл 1-5% раствора гикокола, 0,02 г цитраля, 0,5 г аскорбиновой кислоты, 0,02 г рибофлавина, 25 г белка свежего куриного яйца (Иванов Д.Ф., Безуглый Б.С., 1974).

Л.А. Гришутова (1980) также рекомендует для лечения повреждений органа зрения кислородно-белково-витаминный коктейль. Смесь подогревают на водяной бане до температуры 37-38 °С и заливают в ванночку, через которую пропускают кислород со скоростью 1-2 л в минуту.

IV. Нетрадиционные методы лечения

В последние годы стали весьма популярными биорезонансная терапия (Панков О.П., 2000), различные виды рефлексотерапии (иглоукалывание, прижигания, мануальная терапия, аудиотерапия) (Южаков А.М., Матевосова М.С., Иванов А.Н. и др., 1999), гомеопатия (Южаков А.М., Катанская Л.О., Малиновская Т.А., 2000) и фитотерапия - использование лекарственных трав, содержащих естественные витамины, минеральные вещества, алкалоиды, гликозиды, кумарины, эфирные масла, ферменты, флавоноиды и т.д. (Максимов И.Б., 1997). Необходимость в повторении курсов используемой терапии определяется динамикой травматического процесса, на основе клиники и результатов обследования больного.

ЧАСТЬ II. ОСЛОЖНЕНИЯ РАНЕВОГО ПРОЦЕССА.

ГЛАВА 5. ВНУТРИГЛАЗНАЯ РАНЕВАЯ ИНФЕКЦИЯ

5.1. Этиология и патогенез внутриглазной раневой инфекции

Внутриглазная раневая инфекция является одним из самых тяжелых осложнений прободных травм глаза. Частота ее развития, по наблюдениям разных авторов, колеблется в больших пределах. Слепота и гибель глаза в результате эндофтальмита наблюдаются у многих больных (табл. 5).

Обращает на себя внимание большая частота внутриглазных инфекционных осложнений после проникающих ранений глаза у детей. По данным М.Г. Робинович и М.Х. Кулиевой (1935), А.А. Черновой (1956), С.А. Немцева (1961), А.М. Южакова (1984), М.М. Шишкина и соавт. (2000) и др., прободные травмы глазного яблока инфицируются примерно у 40% детей. По мнению А.В. Хватовой (1967), высокая частота гнойного воспаления при проникающих ранениях глаза у детей обусловлена возрастными особенностями детского организма.

По материалам Второй мировой войны, боевые прободные травмы глаза осложнялись внутриглазной инфекцией в виде эндофтальмита и панфтальмита у 10,1% раненых (Краснов М.Л. и др., 1951).

По мнению О.И. Шершевской (1959), внутриглазное инфицирование при прободных ранениях глаза, полученных на промышленных предприятиях, наблюдается относительно редко (в 7-8% случаев). По данным других авторов - примерно в 30 % случаев.

При сельскохозяйственных травмах глаз частота инфицирования более высокая и составляет от 25 до 50% всех травм (Пуха Н.В., 1957; Кроль А.Г., 1959; Раинчик В.Ю., 1963, и др.).

Известно, что основными источниками внутриглазной раневой инфекции при прободных травмах глаза является микрофлора ранящего предмета, в том числе внутриглазного инородного тела, а также микроорганизмы, присутствующие в конъюнктивальном мешке. Микробы проникают в полость глазного яблока непосредственно в момент ранения (первичная микробная инвазия), но могут попасть туда спустя некоторое время после травмы (вторичная микробная инвазия). Если в первом случае раневая инфекция развивается, как правило, в первые 2-3 суток после проникающего ранения глаза, то во втором ее клинические признаки могут проявиться в более поздние сроки. Вторичной микробной экзогенной инвазии способствует недостаточная адаптация краев раны, ее зияние, размоложение краев, случайное развитие фильтрующего рубца и т. д. (Краснов М.Л. и др., 1951; Куглеев А.А., 1973; Ильина Г.И., 1976; Remky et al, 1963; Kanski J.J., 1974, и др.).

Ряд авторов не исключают возможность развития раневого внутриглазного инфекционного процесса в результате эндогенного инфицирования глазного яблока при общих септических и инфекционных заболеваниях, а также при наличии в организме фокальной инфекции. При этом источником эндогенного инфицирования поврежденного глаза могут служить любые

органы: зубы, миндалины, нос и околоносовые пазухи, желудочно-кишечный тракт, мочевыводящие пути, половые органы и др. (Федоров С.Н., 1960; Bonamour, Royer, 1973; Hervouet, 1976 и др.). В клинически здоровом организме всегда имеются источники для такого заражения глаза. Группой риска развития эндогенного эндофтальмита следует считать пациентов, длительно принимающих кортикостероиды и больных СПИДом (Smith R.H., 1989).

Таблица 5

Частота внутриглазной инфекции после проникающих ранений глаза

Автор	Год публикации	Частота развития внутриглазной инфекции после прободных травм глаза, %	Частота развития слепоты, гибели и энуклеации глаза в результате внутриглазного инфекционного процесса, %
Н.Е. Браунштейн	1948	6-10	-
Э.Ф. Левкоева	1951	5,4	-
Т.Л. Болотова	1955	7,7-45,8	60,7
	1961		
Б.С. Бродский	1963	11,14	64,61
В.Ю. Раинчик	1963	24,5	89,4
Л.И. Семейкина и соавт.	1967	10,8	88
А.А. Куглеев	1968	5	37,9
	1973		
Л.М. Малова, А.Е. Каплан	1976	24,3	-
А.Ф. Корнилова,	1977	7,09	-
Л.Е. Федорищева	1978	19,6	28,8
Ю.А. Марышев и соавт.	1984	20,5	25,0
А.М. Южаков			

В некоторых случаях возможно вторичное заражение глаза бактериями, попавшими из крови в конъюнктивальный мешок. Установлено, что при экспериментальном общем заражении животных и при слабой степени клинических проявлений инфекции бактерии обнаруживают во влаге передней камеры в незначительном количестве и в основном ослабленные по сравнению с вводимой в кровь микробной культурой; такие бактерии, как правило, не вызывают внутриглазного инфекционного поражения. При этом ослабление циркулирующих в крови и проникших в полость глаза бактерий объясняется защитными свойствами организма и самого глазного яблока. Сочетание общего заражения той же степени с травмой глаза или каким-либо его значительным раздражением вызывает в эксперименте проникновение бактерий не только в переднюю камеру глазного яблока, но и в стекловидное тело и в значительно большем количестве по сравнению со здоровым глазом, что приводит к развитию внутриглазного инфекционного процесса. Таким образом, развитие эндогенной внутриглазной инфекции зависит не только от количества микробов, проникших в полость глаза, но и от их вирулентности, а также состояния самого глазного яблока.

Вопрос о роли нормальной конъюнктивы в развитии внутриглазного инфекционного процесса привлекает внимание исследователей на протяжении уже многих лет. Постоянный непосредственный контакт конъюнктивального мешка с окружающей внешней средой и через

слезно-носовой канал со слизистой оболочкой носа позволяет *a priori* предположить возможность частого нахождения самых разнообразных микроорганизмов в конъюнктивальной полости и в то же время непостоянство состава обнаруживаемых в ней бактерий. Данное предположение находит свое подтверждение в достаточно обширной офтальмологической литературе.

По данным литературы, за период с 1930 по 1979 гг. бактерионосительство в конъюнктивальной полости находится на постоянно высоком уровне и наблюдается у 44,6-86,8% здоровых лиц (Гольденберг А.З., Теплинская Л.Е., 1970; Церетели Э.К., 1971; Чурина С.В., 1975; Спицын Якубовский К.Г. и др., 1977; Трунилина Р.А., 1979, и др.) При этом микрофлора конъюнктивального мешка может быть представлена самыми разнообразными микроорганизмами, в том числе патогенными, и носит преимущественно смешанный характер. Наибольший удельный вес в ней имеет стафилококк, составляющий 75-86% от общего числа видов бактерий, обнаруживаемых в конъюнктивальной полости, а также палочка ксероза (до 75%). Другие микроорганизмы выявляются значительно реже.

Естественно, что для офтальмологов особый интерес представляет изучение микрофлоры, внедрившейся при тех или иных обстоятельствах в глазное яблоко и явившейся непосредственной причиной развития внутриглазного инфекционного процесса. При этом основными объектами микробиологических исследований, помимо конъюнктивального секрета, являются содержимое глазной полости, в том числе экссудат, а также извлекаемые из глаза внутриглазные инородные тела. Изучению данного вопроса посвящено большое число работ как отечественных, так и зарубежных исследователей (Кроль А.Г., Каган Л.Е., 1973; Куглеев А.А., 1973; Маланова Н.Л., Захарьевская Н.С., 1974; Ильина Г.И., 1976; Корнилова А.Ф., Федорищева Л.Е., 1977; Лебехов П.И. и др., 1977; Щекотова И.Г., 1979; Южаков А.М., 1984; Kanski J.J., 1974; Abel et al., 1976 и др.).

Установлено, что внутриглазной инфекционный процесс может быть вызван самыми разнообразными микроорганизмами с различной для каждого из них частотой. Наиболее часто возбудителем раневой инфекции глаза является стафилококк, на долю которого приходится до 82,2% всех случаев внутриглазного инфекционного поражения. Другие микроорганизмы являются причиной развития данного патологического процесса значительно реже. При этом, как показал анализ данных литературы, за период с 1951 по 1978 гг. отмечалось заметное снижение частоты внутриглазной пневмококковой инфекции, которая, например, в 1951 г. обнаружена в 14%, в 1972 г. - в 5,8%, а в 1978 г. - в 2,3% случаев инфицированных проникающих ранений глаза. Наоборот, обращали на себя внимание участвовавшие в 1972-1978 гг. случаи внутриглазной инфекции, вызванной некоторыми палочковидными бактериями (сенной палочкой - до 17,1%, палочкой ксероза - до 17,8%, кишечной и синегнойной палочками - до 11-12,06%), которые, по результатам исследований, относящихся к 1951-1966 гг., ранее редко являлись причиной внутриглазного инфекционного поражения (соответственно в 6; 3,1 и 1-4% случаев инфекции).

Большой интерес представляет возможность по результатам бактериологического анализа конъюнктивального секрета судить о характере бактериальной флоры, занесенной в полость глаза и явившейся непосредственной причиной внутриглазного инфекционного поражения. Данный вопрос имеет большое практическое значение, учитывая частые случаи отрицательных результатов микробиологических исследований содержимого полости глаза, в том числе извлекаемых из глаза инородных тел. Например, А.А. Куглеев (1968) из 40 исследованных внутриглазных осколков, извлеченных у больных эндофтальмитом, обнаружил микрофлору только на 19, а из 46 внутриглазных экссудатов - лишь в 11 случаях. По результатам исследований, проведенных А.И. Михайловым и соавт. (1975), микрофлора обнаружена на 18,2% всех исследованных инородных тел. По данным В.В. Волкова и соавт. (1976), внутриглазные инородные тела инфицированы в среднем в 18,7% случаев.

Г.И. Ильина (1976) обнаружила микрофлору во внутриглазном экссудате в 15% случаев. П.И. Лебехов (1977) при микробиологических исследованиях удаленных из глаза инородных тел выявил их инфицированность в 29,4% случаев.

Л.К. Яхницкая (1978), проводившая бактериологическое исследование камерной влаги, радужки, хрусталиковых масс, стекловидного тела, удаленных во время операций у пострадавших с проникающими ранениями глаза, осложнившимися развитием внутриглазной инфекции, выявила микрофлору лишь у 28% из них.

Результаты микробиологической диагностики при внутриглазной инфекции зависят от ряда факторов, главными из которых являются:

- 1) разные условия развития микрофлоры в различных участках и тканях глазного яблока;
- 2) изменение культуральных свойств микроорганизмов под влиянием как самого воспалительного процесса, так и лекарственных препаратов;
- 3) разные сроки проведения микробиологических исследований после ранения. При этом установлена обратная зависимость частоты обнаружения микрофлоры в содержимом полости глаза от сроков проведения исследований с момента травмы (Бологова Т.А., 1961; Куглеев А.А., 1968; Михайлов А.И. и др., 1975; Ильина Г.И., 1976, и др.).

На судьбу микроорганизмов, внедрившихся в полость глаза, оказывают влияние особенности анатомического строения глазного яблока, биохимический состав внутриглазных жидкостей и тканей, а также характер обменных процессов в них. Выявлена прямая зависимость развития внутриглазной инфекции и тяжести патологического процесса от количества бактерий, внедрившихся в полость глазного яблока, их вирулентности и защитных сил глаза.

Офтальмологами еще в конце XIX и начале XX века установлено, что микроорганизмы, попадая в полость глазного яблока, находят там благоприятные условия для размножения и способны сохранять жизнеспособность в течение весьма длительного времени. Патогенные бактерии сохраняют жизнеспособность в глазу от 3-4 недель до нескольких месяцев. Сапрофиты также способны размножаться внутри глаза, вызывая при этом тяжелый

внутриглазной инфекционный процесс. Жизнеспособность их в полости глазного яблока составляет в среднем 1-2 недели. Внутриглазная инфекция, вызванная инвазией микроорганизмов в переднюю камеру глазного яблока и протекающая в виде ирита или гнойного иридоциклита при неповрежденном хрусталике и ресничной связке, характеризуется более доброкачественным течением по сравнению со случаями, когда инфицируется стекловидное тело. Повреждение хрусталика и задней его капсулы является одним из факторов, способствующих распространению инфекции переднего отрезка глаза на его задний отдел.

Данные выводы в полной мере нашли свое подтверждение в более поздних исследованиях, посвященных изучению этиологии и патогенеза внутриглазной инфекции экзогенного происхождения (Филиппова А.П., 1955; Вайнео К.Г., Давыдова Э.В., 1957; Корнилова А.Ф., 1965, и др.). А.Ф. Корнилова (1965) экспериментально показала, что вещество хрусталика по способности роста в нем стафилококка в опытах соответствовало такой питательной среде, как сахарный бульон. Было выявлено, что стекловидное тело, хотя и в меньшей степени, по сравнению с хрусталиковым веществом, также обладает свойствами питательной среды для вводимых в него бактерий. Придавая большое значение хрусталиковому веществу как достаточно хорошей питательной среде для микроорганизмов, ряд авторов приходят к выводу, что экстракция травматической катаракты на глазах с раневой инфекцией у многих больных является обоснованной и целесообразной (Кобзева В.И., Андросова А.Ф., 1971; Поспелов В.И. и др., 1974).

На основании ряда клинических наблюдений различных случаев инфекции глаза, в том числе панопталмитов, причиной которых у одних больных являлся, например, пневмококк, считающийся для глаза высокопатогенным микроорганизмом, а у других - *bacil. xerosis* и *subtilis* и другие бактерии, называемые бактериями-сапрофитами, установлено, что в клинической офтальмологии такое деление микробов неправомерно.

При проведении многочисленных исследований, посвященных изучению этиологии внутриглазной раневой инфекции, было выявлено, что наиболее частой причиной ее являются так называемые слабопатогенные и непатогенные микроорганизмы, например, белый стафилококк с отрицательной реакцией плазмокоагуляции, палочка ксероза, сенная палочка. Высокопатогенные бактерии, например золотистый стафилококк, пневмококк, гемолитический стрептококк, при гнойных внутриглазных процессах обнаруживались значительно реже по сравнению с указанными выше микроорганизмами (Куглеев А.А., 1968, 1973; Лебехов П.И., 1972; Кроль А.К., Каган Л.Е., 1973; Поспелов В.И. и др., 1974; Волков В.В. и др., 1976 и др.). Следовательно, применительно к глазу деление бактерий на патогенные, слабопатогенные и непатогенные следует рассматривать как весьма условное. Практически любой микроб, попавший в полость глазного яблока, может вызвать внутриглазное гнойное воспаление.

По данным литературы, в патогенезе внутриглазной посттравматической инфекции немаловажное значение имеют локализация и величина проникающей раны глазного яблока, выпадение и ущемление в ране внутренних оболочек, наличие внутриглазного инородного тела, кровоизлияния в полость глаза, сочетание травмы глазного яблока с повреждением его защитного аппарата.

Установлено, что наиболее часто гнойные осложнения у пострадавших с травмами глаза развиваются при ранениях области лимба (24,2%). На втором месте по частоте находятся ранения роговицы (20,3%) и на третьем - повреждение склеры (11,5% случаев) (Поспелов В.И. и др., 1974).

При клинико-статистическом изучении вопроса о роли выпавших и ущемленных в ране внутренних оболочек глаза в патогенезе внутриглазной инфекции было выявлено закономерное увеличение частоты гнойных иридоциклитов и особенно эндофтальмитов и панеофтальмитов в тех случаях, когда ранения переднего отдела глазного яблока сопровождались выпадением и ущемлением внутренних оболочек.

Что касается влияния кровоизлияния в полость глаза на возникновение внутриглазной инфекции, то при изучении данного вопроса была выявлена тенденция к снижению частоты гнойных осложнений по мере увеличения интенсивности гифемы и гемофтальма.

Многими офтальмологами установлено, что прободные травмы глаза, сопровождающиеся внедрением инородного тела в глазное яблоко, по сравнению с ранениями без внедрения осколка осложняются внутриглазной гнойной инфекцией значительно чаще. При этом инфекционный процесс характеризуется более тяжелым течением (Лебехов П.И., 1970; Малова Л.М., Каплан А.Е., 1976; Яхницкая Л.К., 1978, и др.).

В литературе имеются сведения о том, что, помимо указанных выше факторов, определенное значение в патогенезе внутриглазной посттравматической инфекции имеют также сопутствующие травме глазного яблока повреждения его защитного аппарата. Было выявлено, что при сопутствующем травме глаза повреждении его защитного аппарата частота гнойных осложнений снижалась в 2 раза (10,8 против 22,1%). Эту закономерность объясняют тем, что ранящий агент, проходя через ткани органов защиты глаза, подвергается частичной механической очистке. В то же время вытекающие из поврежденных тканей кровь и тканевая жидкость содержат фибрин, антитела и лейкоциты и в силу этого обладают выраженными бактерицидными свойствами.

При патоморфологических исследованиях глаз, удаленных вследствие прогрессирования внутриглазного инфекционного процесса, развившегося после прободной травмы или какой-либо глазной операции, выявляются характерные патологоанатомические изменения. Они заключаются в выраженной гнойной экссудации в полость глазного яблока. Экссудат часто занимает всю полость глаза, расплавляя сетчатую и сосудистую оболочки. При этом гнойная инфильтрация внутриглазных жидкостей и тканей представлена главным образом лимфолейкоцитарными клеточными элементами (Левкоева Э.Ф., 1951; Маслова И.П., 1955;

Пазюк В.А., 1964; Пупис В.С., 1968, и др.). В некоторых случаях гнойный экссудат наблюдается в области входного отверстия раневого канала или концентрируется в месте расположения внутриглазного инородного тела (Левкоева Э.Ф., 1951; Маслова И.П., 1955; Шатилова Р.И., 1961, и др).

Судьба гнойного экссудата в полости глаза может быть различной. В одних случаях под влиянием гистолитических ферментов расплавляются все внутренние оболочки глазного яблока вплоть до склеры, в других - экссудат подвергается процессу организации примерно через 2-3 недели после начала гнойного воспаления, отмечается образование соединительнотканых тяжей, которые вместе с лимфолейкоцитарным валом принимают участие в отграничении гнойника. Особенно большое участие в этом процессе принимают клетки размножающегося эпителия плоской части ресничного тела (Архангельский В.Н., 1931; Каминская Ю.С., 1955). По данным В.А. Пазюка (1964), такие отграниченные гнойники в полости глаза могут оставаться весьма длительное время после травмы (до 8 мес). Швартообразование внутри глазного яблока нередко приводит к отслойке ресничного тела и сетчатки, формированию втянутых рубцов наружной оболочки и развитию атрофии глаза (Левкоева Э.Ф., 1951). При патоморфологических исследованиях, которые производят на энуклеированных глазах, уже погибших в функциональном отношении, судить об исходном месте и о пути распространения гнойного процесса на фоне развитой или далеко зашедшей внутриглазной инфекции, естественно, чрезвычайно трудно.

Таким образом, внутриглазной инфекционный процесс начинается, как правило, с экссудативного гнойного воспаления ресничного тела и радужной оболочки с последующим развитием абсцесса стекловидного тела и вовлечением в процесс сетчатки, хориоидеи и склеры. Эндофтальмит и панофтальмит являются различными стадиями одного и того же внутриглазного гнойного процесса, развивающимися последовательно при гнойном иридоциклите.

5.2. Профилактика внутриглазной инфекции после прободных травм глаза

Большое значение раннего оказания квалифицированной помощи пострадавшим с травмами глаза в профилактике гнойных осложнений ни у кого из офтальмологов в настоящее время не вызывает сомнения. По материалам отдела травматологии и реконструктивной хирургии Института глазных болезней им. Гельмгольца, в течение последних 30 лет была подтверждена чрезвычайно важная роль ранней хирургической обработки прободной раны глаза в профилактике посттравматической внутриглазной инфекции. Как показали клинические наблюдения, при первичной хирургической обработке проникающих ран глазного яблока, выполненной в первые сутки после травмы, инфекционные осложнения развились у 3,2% пострадавших. Если же хирургическую обработку производили на 2-е сутки или позже после ранения, то частота развития внутриглазной инфекции резко увеличивалась, составляя 21% и более. Приведенные данные убедительно свидетельствуют о том, что первичная хирургическая обработка проникающей раны глазного яблока должна быть произведена у пострадавшего как можно раньше.

В эксперименте при изучении вопроса о влиянии сроков профилактического применения антибактериальных препаратов на частоту возникновения внутриглазной инфекции установлено, что инъекции антибиотиков (пенициллин, мономицин) или нитрофуранов (фуракрилин) в стекловидное тело предупреждают развитие инфекционного процесса во всех случаях, если препараты вводят в первые 3-6 часов после интравитреального заражения глаза культурой вирулентного стафилококка. Если же их инъецировали спустя более продолжительное время, то профилактический эффект резко снижался (Джалиашвили О.А., 1957; Корнилова А.Ф., 1968; Майчук Ю.Ф., 1970). По данным А.А. Куглеева (1973) и П.И. Лебехова (1974), среди пострадавших с проникающими ранениями глаза, которым антибиотики начинали вводить в течение первых суток после травмы, эндофтальмит развился у 6,6%, тогда как при проведении антибиотикотерапии в более поздние сроки внутриглазная инфекция была отмечена почти в 7 раз чаще (43,2%). Даже применением нескольких антибиотиков часто не удается купировать инфекционный процесс, если помощь оказана пострадавшему не в первые 6 ч после травмы (Кроль А.Г., Каган Л.Е., 1973). По мнению А.Ф. Корниловой и Н.Н. Пилипцевич (1979), на частоту развития внутриглазного гнойного процесса основное влияние оказывают не объем хирургической обработки раны, а сроки проведения профилактической антибактериальной терапии. Приведенные данные свидетельствуют о необходимости самого раннего применения антибактериальных препаратов для профилактики инфекции глаза после его проникающего ранения.

В офтальмотравматологической практике при поступлении пострадавшего с прободной травмой глаза в стационар большое значение придают микробиологическим исследованиям, которые предпринимают с целью выявить потенциального возбудителя инфекции и установить его чувствительность к соответствующим антибактериальным препаратам. При этом материалом для бактериологического анализа могут служить различные объекты. А.Ф. Корнилова и соавт. (1973), А.Ф. Корнилова и Л.Е. Федорищева (1977) во время первичной хирургической обработки исследовали содержимое конъюнктивальной полости, отделяемое раны, оболочки, отсеченные во время хирургической обработки, катарактальные массы и извлеченное из глаза инородное тело. В.В. Волков и соавт. (1976) осуществляли посевы из раны, которые производили при поступлении больного в стационар до операции, например, извлечения внутриглазного инородного тела. При этом авторы справедливо считают, что при применяющихся посевах содержимого конъюнктивальной полости действие слезы и бактерицидных капель, которые почти всегда закапывают уже при оказании первой помощи пострадавшим, может маскировать наличие микрофлоры в глазу. В то же время обнаружение микробов в конъюнктиве поврежденного глаза еще не означает, что в момент травмы именно они сапрофитировали в конъюнктивальном мешке и были занесены в полость глазного яблока. А.Г. Кроль и Л.Е. Каган (1977) при первом осмотре пострадавшего с проникающим ранением глаза производили посев из раны и отдельно мазок и посев отделяемого из конъюнктивального мешка до инстилляций бактерицидных капель.

При поступлении пострадавшего со свежей прободной травмой глаза в стационар мы рекомендуем применять следующую тактику бактериологических исследований. Во время

первичной хирургической обработки необходимо производить одновременно ряд посевов на питательную среду - видимых загрязнений, отделяемого с конъюнктивы, краев раны, влаги передней камеры при роговичном и стекловидного тела при склеральном ранении, извлеченного внутриглазного осколка. Установлено, что в связи с возможностью изолированной первоначальной локализации микроорганизмов значительно снижается диагностическая ценность бактериологических исследований при осуществлении посева, например, только с конъюнктивы или с извлеченного внутриглазного инородного тела. Отрицательные результаты исследования в этих случаях не исключают факт инвазии микроорганизмов в полость глазного яблока при прободной травме, что подтверждается дополнительными посевами влаги передней камеры, стекловидного тела, отделяемого с краев раны. По результатам наших исследований, в 68% случаев проникающие ранения глазного яблока сопровождаются внедрением в глаз различной микрофлоры. При этом чаще всего она имеет смешанный характер.

Методика получения материала для бактериологических исследований при проникающих ранениях глазного яблока заключается в следующем. Отделяемое из конъюнктивального мешка берут прокаленной и охлажденной платиновой петлей из глубины, а не с края века и не из углов глазной щели, где имеется примесь микробов с близлежащих кожных покровов. При этом больному предлагают смотреть вверх, нижнее веко оттягивают вниз и петлей набирают каплю слезы или патологического отделяемого из конъюнктивального мешка. Отделяемое с краев раны роговицы или склеры получают путем осторожного соскабливания с помощью петли или тупой иглы для удаления инородных тел. Посев влаги передней камеры или стекловидного тела на питательную среду осуществляют отсасыванием их стандартным медицинским шприцем. При этом достаточно взять одну-две капли исследуемой жидкости, истекающей через рану. Видимые загрязнения могут быть взяты с помощью шпателя или тупой иглы для удаления инородных тел. Извлеченный из глаза осколок для выделения с него микрофлоры переносят в питательную среду (бульон) пинцетом.

Все инструменты, используемые для забора материала, должны быть, естественно, стерильными. Посевы рекомендуется производить по возможности до закапывания каких-либо капель. Однако предварительное местное или системное назначение антибактериальных препаратов не должно служить противопоказанием для выделения возбудителя инфекции. Например, по данным М. Weinstein и соавт. (1979), микробы были обнаружены у 75% больных, которые предварительно получали антибиотики.

В клинической офтальмологии в борьбе с инфекционными поражениями глаза, в том числе с внутриглазной посттравматической инфекцией, применяют большое число антибиотиков, относящихся к различным группам (аминогликозиды, тетрациклины, макролиды, пенициллины и т.д.). Однако широкое и часто бесконтрольное применение антибиотиков в значительной степени изменило видовой состав возбудителей инфекционных заболеваний глаз. В последние годы значительно возросла роль стафилококка при различных заболеваниях, что объясняется развитием его устойчивости к антибиотикам. Участились случаи инфекци-

онных поражений, вызванных синегнойной палочкой. Как известно, лечение стафилококковой и синегнойной инфекции представляет особые трудности.

В связи с появлением антибиотикорезистентных штаммов бактерий многие ранее с успехом применявшиеся препараты стали неэффективными. Нередко отмечаются случаи, когда микроорганизмы, вызывающие инфекционные поражения глаз, оказываются нечувствительными к нескольким антибиотикам одновременно (Майчук Ю.Ф., 1963; Гольденберг А.З., 1970; Крамская З.М., 1977; Спицын-Якубовский К.Г. и др., 1977). По данным литературы, число штаммов бактерий, нечувствительных ко многим известным антибиотикам, неуклонно возрастает. Ю.Ф. Майчук (1963) отмечает, что рост числа антибиотикорезистентных штаммов связан не столько с широким внедрением антибиотиков в офтальмологическую практику, сколько с нерациональным их применением. Рациональными следует признать лишь те методы, которые позволяют обеспечить равномерное содержание антибактериального лекарственного вещества в тканях глаза в течение суток и исключить периоды его отсутствия.

Динамические наблюдения за изменениями резистентности выделенных штаммов стафилококка показывают ее значительный рост. Число пенициллиноустойчивых штаммов этого вида микроорганизмов в последние годы составило от 41,5 до 93% (Корнилова А.Ф., 1966; Гольденберг А.З., 1970; Куглеев А.А., 1973; Лебехов П.И. и др., 1977; Седой Л.А., 1978; Щекотова Н.Г., 1979, и др.).

Появление полусинтетических антибиотиков вновь привлекло внимание к пенициллинам. Установлено, что, например, метициллин и оксациллин эффективны против штаммов стафилококков, устойчивых к бензилпенициллину, а ампициллин активен как в отношении грамположительных микроорганизмов, так и целого ряда грамотрицательных возбудителей внутриглазной инфекции.

По данным Л.А. Гамалея и Р.А. Губаревой (1973), до 96% штаммов стафилококка высокочувствительны к метициллину и оксациллину. Однако при применении в клинической практике полусинтетических пенициллинов необходимо иметь в виду более низкую переносимость их тканями глаза (Майчук Ю.Ф., 1973).

Полусинтетические пенициллины подразделяются на следующие группы:

- пенициллиназоустойчивые с преимущественной активностью в отношении грамположительных микроорганизмов: метициллин, на-

фициллин, оксациллин, клоксациллин, диклоксациллин, флуклоксациллин; - широкого спектра действия:

• активные в отношении большинства грамотрицательных (кроме синегнойной палочки) и грамположительных (кроме пенициллинообразующих стафилококков) микроорганизмов: ампициллин, гентамицин, пивампициллин, талампициллин, амоксициллин;

- активные в отношении синегнойной палочки и других грамотрицательных микроорганизмов: карбенициллин, тикарциллин, азлоциллин, мезлоциллин, пиперациллин;
- с преимущественной активностью в отношении грамотрицательных бактерий: мециллин, пивмециллин, бакмециллин, ацидоциллин;
- комбинированные антибиотики: ампиокс;
- кислотоустойчивые антибиотики, но инактивируемые пенициллиназой: фенетициллин, пропициллин.

Резистентность к пенициллинам развивается за счет продукции фермента - пенициллиназы (бета-лактамаза), которая разрушает пептидные связи в молекуле пенициллина и лишает его бактерицидного эффекта.

Некоторые полусинтетические пенициллины устойчивы к действию пенициллиназы, кроме того, для повышения эффективности пенициллиназоустойчивых пенициллинов их применяют совместно с ингибиторами пенициллиназы (клавулановая кислота, сульбактам).

При динамических наблюдениях за чувствительностью выделенных штаммов стафилококка к стрептомицину выявлено ее снижение. По данным многих авторов, в последние годы выявлено отсутствие чувствительности к указанному антибиотику у большинства штаммов стафилококка (Лебехов П.И. и др., 1977; Седой Л.А., 1978; Щекотова И.Г., 1979, и др.).

Обращает на себя внимание быстрое увеличение числа штаммов микроорганизмов, не чувствительных к антибиотикам тетрациклиновой группы (Майчук Ю.Ф., 1963; Корнилова А.Ф., 1966; Проскуров В.А., 1970; Корнилова А.Ф., Федорищева Л.Е., 1977; Трунилина Р.А., 1979). Число штаммов, резистентных к тетрациклину, достигало 48-55%, с появлением полусинтетических препаратов (метациклин, доксициклин, миноциклин) эффективность лечения выросла. Они действуют бактериостатически. Характерно действие на внутриклеточно располагающиеся микроорганизмы. Наиболее активны в отношении размножающихся микроорганизмов.

Полусинтетические препараты данной группы оказывают антибактериальное действие на грамположительные (стафилококки, стрептококки, пневмококки, клостридии, листерии, палочку сибирской язвы) и грамотрицательные микроорганизмы (гонококки, коклюшную палочку, кишечную палочку, энтеробактер, клебсиелу, сальмонеллу, шигеллу), а также активны в отношении риккетсий, хламидий, микоплазм и спирохет.

К этой группе антибиотиков устойчивы синегнойная палочка, протей, большинство грибов, мелкие вирусы (Е.А. Егоров, Ю.С. Астахов, Т.В. Ставицкая, 2004).

По данным А.Ф. Корниловой и Л.Е. Федорищевой (1977), микроорганизмы, выделенные при первичной хирургической обработке проникающих ран глаза, не чувствительны к левомецетину в 67% случаев. О высокой резистентности стафилококка к этому антибиотику (до 59% штаммов) сообщает Л.А. Седой (1978).

Интересно отметить, что, несмотря на применение в офтальмологической практике в течение многих лет антибиотиков, относящихся к группе аминогликозидов (неомицин, мономицин, канамицин, гентамицин), число устойчивых к ним штаммов остается небольшим - 3,5-8,8% (Майчук Ю.Ф., 1963 и др.). По данным Л.А. Гамалея и Р.А. Губаревой (1973), С.В. Чуриной (1975), Е.Н. Индейкина (1975), к аминогликозидам высокочувствительны большинство штаммов стафилококка (92,5-98%).

Выделяют аминогликозиды I поколения - стрептомицин, неомицин, мономицин, канамицин; гентамицин относится ко II поколению аминогликозидов; III поколение аминогликозидов - тобрамицин, сизомицин, амикацин, нетромицин, нетилмицин.

Большинство аминогликозидных препаратов эффективны в отношении грамположительных и грамотрицательных микроорганизмов.

По степени убывания антимикробного действия аминогликозиды располагаются в следующем порядке: нетилмицин > сизомицин > гентамицин > тобрамицин > неомицин > канамицин > мономицин.

Для аминогликозидных препаратов характерно развитие частичной перекрестной устойчивости микроорганизмов. Однако аминогликозиды III поколения эффективны в отношении штаммов, устойчивых к гентамицину, в то же время гентамицин действует на микроорганизмы, устойчивые к аминогликозидам I поколения. Лекарственная устойчивость развивается медленно (Е.А. Егоров, Ю.С. Астахов, Т.В. Ставицкая, 2004).

По данным литературы, сравнительно небольшим остается число штаммов, устойчивых к антибиотикам, относящимся к группе макролидов, например эритромицину, олеандомицину (Майчук Ю.Ф., 1963; Гольденберг А.З., 1970; Ильина Г.И., Шлюпикова Н.А., 1973; Чурина С.В., 1975; Трунилина Р.А., 1979, и др.).

Эритромицин действует бактериостатически. Эффективен только в отношении размножающихся микроорганизмов. Макролиды тормозят синтез белка в растущих микробных клетках, вследствие чего не происходит их деление (Е.А. Егоров, Ю.С. Астахов, Т.В. Ставицкая, 2004).

Устойчивость к эритромицину развивается быстро, наблюдается перекрестная устойчивость к другим макролидам. Поэтому рекомендуется использовать эритромицин в комбинации с другими антибактериальными средствами. При совместном применении с тетрациклином, сульфаниламидными препаратами и полимиксином антибактериальное действие усиливается. При совместном использовании с глюкокортикостероидами их эффект повышается (Е.А. Егоров, Ю.С. Астахов, Т.В. Ставицкая, 2004).

Для борьбы с инфекцией глаза, помимо антибиотиков, используют различные сульфаниламидные препараты. Для усиления антимикробного действия применяют их сочетания с антибиотиками (Майчук Ю.Ф., 1973). Из известных сульфаниламидных препаратов наиболее эффективными являются препараты пролонгированного действия.

Сульфацетамид и сульфаметоксипиридазин назначают внутрь по 1 г один раз в сутки в течение 7-8 дней. Для местного применения используют сульфаметоксипиридазин в виде капель 10% раствора. Однако, несмотря на то что сульфаниламидные препараты принято считать высокоактивными антибактериальными лекарственными средствами, необходимо иметь в виду появление в последние годы значительного числа штаммов стафилококка, устойчивых к препаратам данной группы (Проскуров В.А., 1970; Маланова Н.Л., 1973; Чурина С.В., 1975). При этом если микрофлора устойчива к одному из сульфаниламидных препаратов, то она не чувствительна и к другим.

Таким образом, в настоящее время в условиях значительного увеличения числа штаммов микробов, резистентных к ряду широко используемых в медицине антибактериальных лекарственных средств, применять их для борьбы с внутриглазной раневой инфекцией, в том числе с профилактической целью, необходимо под строгим контролем чувствительности к ним бактерий. Однако, несмотря на то что каждое проникающее ранение глаза следует расценивать как потенциально инфицированное, в клинической практике нередки случаи, когда при свежей прободной травме глазного яблока выявить микроорганизмы не удастся. Кроме того, необходимо учитывать, что для проведения бактериологических исследований требуется довольно много времени (несколько суток). В таких условиях рациональный выбор осуществляют, исходя из видовой чувствительности наиболее вероятного этиологического фактора и учета частоты форм, устойчивых к этому препарату. После получения результатов бактериологических исследований на основании уточненных объективных данных о чувствительности выделенной микрофлоры производят корректировку в выборе соответствующего антибактериального препарата.

В клинической офтальмологии нередко применяют сочетание нескольких антибактериальных препаратов. При этом может наблюдаться их синергидное (потенцирование), аддитивное (суммация), индифферентное или антагонистическое действия. Цель комбинированного применения лекарственных средств - обеспечить потенцирование их действия, уменьшить возможность появления устойчивых штаммов возбудителя инфекции, воздействовать на малочувствительные к медикаментам возбудители, обеспечить лечебный эффект при смешанных инфекциях, уменьшить лечебные дозы токсичных медикаментов.

Ниже приводятся сведения об эффективности сочетания различных антибактериальных препаратов (табл. 6).

В условиях распространения антибиотико- и сульфамидорезистентных штаммов кокковой флоры, в частности, стафилококка, являющегося наиболее частым возбудителем гнойных процессов, в клинической офтальмологии осуществляется непрерывный поиск новых эффективных антибактериальных лекарственных средств. Одним из его этапов явились экспериментальные и клинические исследования по выявлению возможности использовать с целью профилактики и лечения внутриглазной инфекции некоторых производных нитрофурана (Корнилова А.Ф., Федорищева Л.Е., 1977; Лебехов П.И. и др., 1977). К препаратам данной группы относится солафур, который применяют местно в виде 0,1-0,7%

раствора. Однако, несмотря на высокую антибактериальную активность, многие известные нитрофураны в клинической офтальмологии не используют из-за того, что они не растворимы в дистиллированной воде и изотоническом растворе хлорида натрия.

Таблица 6 Эффективность сочетания различных препаратов

Препарат	Пенициллины	Ристомицин	Неомицин	Мономицин	Канамидин	Гентамицин	Левомецетин	Стрептомицины	Полимиксин	Эритромицин	Олеандомицин	Новобиоцин	Тетрациклин	Линкомицин	Сульфаниламиды	Нитрофураны
Пенициллины		+	++	+++	+++	+++	+ -	+++	++	+ -	+ -	+ -	+ -	-	+ -	+
Ристомицин	+		++	++	++	++	-	++	++	+ -	+ -	+ -	+ -	+ -	++	-
Неомицин	++	++		-	-	-	++	-	+	++	++	++	++	++	++	++
Мономицин	+++	++	-		-	-	++	-	+	++	++	++	++	++	++	++
Канамицин	+++	++	-	-		-	++	-	+ -	++	++	++	++	++	++	++
Гентамицин	+++	++	-	-	-		+++	-	+	++	++	++	+++	++	++	++
Левомецетин	4-	-	++	++	++	+++		++	+ -	++	++	++	++	++		
Стрептомицины	+++	++	-	-	-		+ -		+	++	++	++	+ -	++	++	++
Полимиксин	++	++	+	+	+ -	+	+ -	+ -		++	++	++	+ -	++	++	++
Эритромицин	+ -	+ -	++	++	++	++	++	++	++		++	++	++	+	++	++
Олеандомицин	+ -	+ -	+++	++	++	++	++	++	++	++		++	+++		++	++
Новобиоцин	+++	+	++	++	++	++	++	++	+++	++	++		+++	++	++	++
Тетрациклины	+ -	+ -	++	++	++	+++	++	+	+ -	++	+++	+++		+++	++	++
Линкомицин	-	+ -	++	++	++	++	++	++	++	+	+	++	+++		++	++
Сульфаниламидные препараты	++	++	++	++	++	++	-	++	++	++	++	++		++		++
Нитрофураны		-	++	++	++	++	-	++	++	++	++	++	++	-	-	-

Источник KingMed.info

Примечание. « + ++», «++»- синергизм, аддитивное действие; «+» - индифферентное действие; «+ -» - иногда антагонизм; «- »-усиление побочного действия, несовместимое сочетание.

Р.А. Гундоровой и соавт. (1976) была предпринята попытка использовать диметилсульфоксид в качестве растворителя некоторых нитрофуранов. Диметилсульфоксид известен в медицине не только как «сверхрастворитель», но и как «транспортёр» многих лекарственных веществ в ткани организма. В эксперименте изучена переносимость тканями глаза 0,5% и 1% растворов фуразолина, фуразонала, фурагина, фуразолидона, фуракрилина, фурацилина и нитрофурилена в диметилсульфоксиде при применении их в виде инстилляций в конъюнктивальный мешок и инъекций под конъюнктиву. Как показали наблюдения, лучше всего глаз переносил фуразонал и фуразолин, не вызывавшие ощутимых признаков раздражения.

Определенное профилактическое значение при хирургической обработке проникающих ран глаза имеет использование клеевых композиций и шовного материала, содержащих антибиотик (Бушуева Н.Н., 1977; Безпалко Л.А. и др., 1978).

Методы применения лекарственных средств в офтальмологической практике условно принято разделять на две группы: общие (внутрь, парентерально) и местные (эпibuльбарно, под конъюнктиву, интрабульбарно, ретробульбарно). При общей антибиотикотерапии лишь незначительное количество препарата попадает в ткани глаза. При использовании методов общего применения антибиотиков необходимо иметь в виду возможность развития аллергической или даже анафилактической реакции со стороны организма. В связи с этим перед общим назначением антибиотиков необходимо выяснить подробный аллергологический анамнез у пострадавшего с травмой глаза. Общую антибиотикотерапию (введение препаратов внутрь или внутримышечно) для профилактики внутриглазной посттравматической инфекции целесообразно назначать в сочетании с методами местного применения, которые в предупреждении развития инфекции глаза имеют наиболее важное значение как обеспечивающие наибольшее накопление лекарственного вещества в тканях глазного яблока. Существует мнение, что общее применение антибиотиков с целью профилактики инфекционных осложнений после прободных ран глазного яблока должно быть оставлено (Волков В.В. и др., 1976).

Высокие концентрации медикамента во внутриглазных жидкостях и тканях могут быть достигнуты введением препарата с помощью электрофореза или субконъюнктивально. При этом высокое содержание препарата отмечается главным образом в переднем отрезке глаза (в конъюнктиве, роговице, влаге передней камеры, радужной оболочке). В стекловидном теле указанные способы введения медикаментов не обеспечивают требуемой концентрации лекарственного вещества. Данное обстоятельство определяет целесообразность применения антибактериальных препаратов методом электрофореза или субконъюнктивальных введений с целью профилактики внутриглазной инфекции при ранениях переднего отрезка глазного яблока в тех случаях, когда нет достаточных оснований опасаться инфекционного поражения заднего отдела глаза (Майчук Ю.Ф., 1973; Куглеев А.А., 1973; Волков В.В. и др., 1974).

В случае необходимости профилактический эффект может быть усилен введением антибиотика непосредственно в переднюю камеру, которое осуществляют во время хирургической обработки проникающей раны роговицы (Зац Л.Б., 1949; Реутан G.A. et al., 1980). При этом могут быть использованы, например, пенициллин или стрептомицин в дозе 1000-2000 ЕД, гентамицин в дозе 0,4 мг.

Наибольшие трудности представляет профилактика посттравматической инфекции заднего отдела глаза - эндофтальмита. Как известно, при общем назначении антибактериальных лекарственных средств и применении указанных выше методов местного введения препаратов в большинстве случаев не создается концентрация лекарственного вещества в стекловидном теле, достаточная для обеспечения бактериостатического эффекта. Для предупреждения внутриглазных инфекционных осложнений после проникающих ранений склеры или после диасклерального удаления инородного тела антибиотики могут быть введены под тенонову оболочку - ретробульбарно (Волков В.В. и др., 1974; Хамидова М.Х. и др., 1975). Однако, как показали многочисленные экспериментально-клинические исследования, наилучшим способом профилактики бактериального эндофтальмита является введение антибиотиков интравитреально (Циринг И.Е., 1948; Корнилова А.Ф., 1968; Майчук Ю.Ф., 1970; Лебехов П.И., 1972, 1974; Куглеев А.А., 1973; Reuman et al., 1980 и др.). Из других способов профилактики эндофтальмита, известных в офтальмологии, следует отметить введение антибактериальных препаратов в супрахориоидальное пространство через разрез склеры в области плоской части ресничного тела (Пеньков М.А., 1968; Корнилова А.Ф., Федорищева Л.Е., 1977).

При патоморфологических исследованиях внутриглазных гнойных воспалений, в том числе инфекционной этиологии, убедительно показано, что сетчатка и хориоидея при эндофтальмите вовлекаются в гнойный процесс, как правило, со стороны стекловидного тела. Оно, как известно, является хорошей питательной средой и местом развития внедрившихся в него при проникающем ранении микроорганизмов. В этой связи мы склонны считать интравитреальные инъекции антибиотиков патогенетически более обоснованным способом воздействия на инфекционное начало, чем, например, введение препаратов в супрахориоидальное пространство.

Поскольку в значительном числе случаев при ранении глаза в полость глазного яблока внедряется смешанная микрофлора, с профилактической целью целесообразно применять антибактериальные препараты широкого спектра действия. Основываясь на данных динамического наблюдения за чувствительностью микрофлоры к известным антибиотикам, с целью профилактики раневой внутриглазной инфекции мы используем препараты, к которым резистентность бактерий в настоящее время наименее выражена: мономицин, неомицин, канамицин, тобрамицин, гентамицин (представители аминогликозидов), метициллин, оксациллин, ампициллин (представители полусинтетических пенициллинов), линкомицин, цеполин.

При выборе оптимального метода местного применения антибиотика мы учитываем следующие факторы: локализацию раны (роговица, область ресничного тела, задние отделы склеры), сохранность хрусталика и ресничного пояса как естественного анатомического барьера между передним и задним отрезками глазного яблока, наличие внутриглазного инородного тела и его локализация, сроки оказания квалифицированной офтальмологической помощи пострадавшим после проникающего ранения глаза.

В зависимости от клинической характеристики повреждения глазного яблока тактика при выборе способа введения антибиотика с целью профилактики внутриглазной посттравматической инфекции различна. Например, при обращении пострадавшего за помощью в течение первых суток после проникающего ранения глазного яблока с локализацией раны в области роговицы без внедрения в глаз инородного тела и при отсутствии повреждения хрусталика и ресничного пояса можно ограничиться введением антибактериальной глазной лекарственной пленки (ГЛП) в конъюнктивальную полость и субконъюнктивальным введением антибиотика. Для обеспечения более эффективного действия антибактериальные ГЛП могут быть введены непосредственно под конъюнктиву глазного яблока через имеющуюся рану слизистой оболочки или дополнительный небольшой ее разрез (Майчук Ю.Ф. и др., 1984). Инъекции антибиотика осуществляют во время хирургической обработки раны и продолжают в течение 4-5 дней после операции.

В дальнейшем при благоприятном течении послеоперационного периода антибиотики отменяют. Инстилляцией дезинфицирующих капель в конъюнктивальный мешок и закладывание соответствующей мази или ГЛП продолжают вплоть до эпителизации раны. Если ранение роговицы сопровождается повреждением хрусталика, то его набухающие массы должны быть максимально удалены во время хирургической обработки. Оставление их может, с одной стороны, вызвать иридоциклит или даже эндофтальмит, с другой - способствовать развитию инфекции, поскольку хрусталиковые массы являются хорошей питательной средой для бактерий. При имеющемся повреждении задней капсулы хрусталика, а также при подвывихах или вывихах линзы в стекловидное тело нарушается анатомический барьер между передним и задним отделами глаза и создаются благоприятные условия для распространения инфекции в случае ее развития на задний отрезок глазного яблока со всеми вытекающими отсюда последствиями. В данных случаях с целью профилактики инфекции

подконъюнктивальные инъекции антибиотика мы сочетаем с однократным интравитреальным введением его через плоскую часть ресничного тела во время хирургической обработки раны.

При всех прободных травмах глаза, когда возможен занос бактерий в стекловидное тело (ранение в области ресничного тела, задних отделов склеры, с внедрением в глаз инородного тела, локализующегося в задних отделах глазного яблока за лимбом), во время хирургической обработки раны, а также диасклеральном удалении внутриглазного осколка применяют интравитреальную инъекцию антибиотика, например, мономицина или неомицина в дозе 2000 ЕД или гентамицина в дозе 0,4 мг. При малейших подозрениях на развитие внутриглазной инфекции, а также в случаях госпитализации пострадавших в стационар более чем через 24 часа после травмы мы осуществляем интрабульбарное введение антибиотика. В зависимости от заинтересованности переднего или заднего отдела глазного яблока препарат вводят в переднюю камеру или стекловидное тело.

Ниже приведена методика местного применения антибактериальных химиотерапевтических препаратов, используемых в клинической офтальмологии (табл. 7).

Таблица 7

Методика применения антибактериальных препаратов

Препарат	Частота применения в сутки			Доза препарата	
	инстилляции	закладывание мази	закладывание ГЛП	для подконъюнктивальных инъекций	для введения в переднюю камеру глаза
Бензилпенициллин	-	-	-	50000-500000 ЕД в 0,25-0,5% растворе новокаина	2000-4000 ЕД
Метилпенициллин	-	-	-	25-50 мг	1-2,5 мг
Ампициллин	-	0,8%, 3-6 раз	-	50 мг	-
Оксациллин	-	-	-	25-50 мг	-
Стрептомицин	10000-20000 ЕД/мл, 4-8 раз	-	-	25000-50000 ЕД	0,5-4 мг
Тетрациклин	-	1%, 4-6 раз	-	-	-
Тетрациклина гидрохлорид	1% водный р-р, 4-8 раз; 196 р-р на ПВС или ППА 2-3 раза	1%, 4-6 раз		-	-
Дитетрациклин	-	1%, 1-2 раза	-	-	-
Олететрин	1% водный р-р, 4-8 раз	1%, 4-6 раз	-		
Дитетрациклин-эритромицин	-	1%, 1-2 раза	-		
Эритромицин	-	1%, 4-6 раз	-		
Эритромицина аскорбинат	10000 ЕД/мл водного р-ра, 4-6 раз; 10000 ЕД/мл р-р на ПВС или ПАА, 2-3 раза				
Неомицин	0,5% водный р-р, 3-5 раз; 0,5% р-р на ПВС или ПАА, 2-3 раза	0,5%, 3-4 раза	ГЛП неомицин 1-3 раза	10 000-25 000 ЕД	0,5-1 мг

Мономицин	0,5% водный р-р, 3-5 раз; 0,5% р-р на ПВС или ПАА, 2-3 раза	0,5%, 3-4 раза		10 000-50 000 ЕД	0,5-1 мг
	Частота применения в сутки			Доза препарата	
Препарат	инсталляции	закладывание мази	закладывание ГЛП	для подконъюнктивальных инъекций	для введения в переднюю камеру глаза
Канамицин	0,5-1% водный р-р, 3-5 раз; 0,5-1% р-р на ПВС или ПАА, 2-3 раза	0,5-1%, 3-4 раза	ГЛП канамицин 1-2 раза	10-20 мг	-
Гейтамицин	0,3-0,5% водный р-р, 4-6 р; 0,3-0,5% р-р на ПВС или ПАА, 2-3 раза	0,5%, 3-4 раза	ГЛП гентамицин 1-2 раза	10-20 мг	0,4 мг
Линкомицин	1% водный р-р, 3-5 раз; 1% р-р на ПВС или ПАА, 2-3 раза 250-1000 ЕД/мл, 4-6 раз	1%, 4-5 раз	-	10000-25000 ЕД	1000-2000 ЕД
Бацитрадин Полимиксин М	10 000-25 000 ЕД/мл водного р-ра 4-8 раз; р-р на ПВС или ПАА 3-5 раз	500 ЕД/г. 3-4 раза 20000 ЕД/г, 4-6 раз	-	10000 ЕД 25000-50000 ЕД	500-1000 ЕД 0,1 мг
Нистатин	10000-50000 ЕД/мл водного р-ра 6-8 раз	50000 ЕД/г, 4-6 раз	-	10000-25000 ЕД	100-200ЕД
Леворин	10000-25000 ЕД/мл водного р-ра, 4-8 раз	25000 ЕД/г, 3-5 раз	-	-	-
Левомецетин	0,25% р-р водный, 4-8 раз, 0,25 % р-р на ПВС или ПАА, 2-4 раза	1% линимент, 2-5 раз	-	1-3 мг	-
Амфотерицин Б	0,25-0,5% р-р в 5% растворе глюкозы, 4-6 раз	0,5%, 3-4 раза	-	0,1-0,5 мг	0,03 мг
Сульфацил (альбуцид)	10-30% водный р-р, 3-6 раз 10% водный р-р, 3-6 раз	10%, 3-5 раз	-	-	-
Сульфапиридазин	10% р-р на ПВС или ППА, 2-3 раза	-	ГЛП сульфапиридозин, 1-2 раза	-	-

5.3. Лечение внутриглазной раневой инфекции

Лечение внутриглазной раневой инфекции, особенно в случаях ее распространения на задний отдел глазного яблока, представляет значительные трудности. Если с помощью применения соответствующих антибиотиков, вводимых местно, например, под конъюнктиву методом электрофореза или непосредственно в переднюю камеру глазного яблока, часто удается ликвидировать инфекцию, протекающую в виде гнойного иридоциклита, то эндофтальмит, несмотря на самую энергичную терапию, нередко заканчивается не только функциональной, но и анатомической гибелью глаза. При прогрессировании эндофтальмита и переходе его в

панофтальмит целью лечебных мероприятий является не столько сохранение обреченного на гибель глаза, сколько профилактика менингита.

Неудачи при лечении развившегося эндофтальмита в большой степени объясняются тем, что часто недооценивают чувствительность возбудителя внутриглазной инфекции к применяемым антибактериальным препаратам, а также трудностью создания их терапевтических концентраций в заднем отделе глазного яблока. Как известно, из-за наличия гематофтальмического барьера многие антибиотики при их парентеральном введении в допустимых дозах проникают в стекловидное тело в количестве, недостаточном для обеспечения необходимого терапевтического воздействия, а введение их непосредственно в очаг инфекции - интравитреально - нередко также не дает желаемого лечебного эффекта.

При внутриглазной инфекции, протекающей в виде эндофтальмита, проводят комплексное лечение, включающее в себя применение антибиотиков, сульфаниламидных препаратов, противовоспалительную терапию с помощью кортикостероидов, а также неспецифическую рассасывающую, дезинтоксикационную и общеукрепляющую терапию: аутогемо- и лактотерапию, применение фибринолизина, пирогенала, глюкозы, хлорида натрия, витаминов и т.д. (Куглеев А.А., 1973; Майчук Ю.Ф., 1973; Индейкин Е.Н., 1975; Краснов А.М., Серик Н.В., 1975; Корнилова А.Ф., Федорищева Л.Е., 1977; Лебехов П.И. и др., 1977; Михайлов А.И., 1978; Тихомирова Н.М., Осыховский А.Л., 1979; Седунова Л.А., 1979; Щекотова И.Г., 1979, и др.).

В качестве средства, увеличивающего проходимость антибактериальных препаратов через гематофтальмический барьер и оказывающего осмотическое воздействие, применяют уротропин, который вводят внутривенно.

В связи с увеличением числа антибиотико- и сульфаниламидорезистентных штаммов бактерий в комплексное лечение больных с внутриглазной раневой инфекцией некоторые авторы включают нитрофураны (Федорищева Л.Е., 1973; Корнилова А.Ф., Федорищева Л.Е., 1977; Лебехов П.И. и др., 1977). Одним из представителей препаратов данной группы, чаще всего используемых с терапевтической целью при эндофтальмите, является солафур, который в концентрации от 0,1 до 0,7%, по результатам проводившихся исследований, достаточно хорошо переносится тканями глаза. Его можно вводить подконъюнктивально, ретробульбарно, интраокулярно, в супрахориоидальное пространство и методом электрофореза.

Н.Л. Маланова и Н.С. Захарьевская (1973), В.П. Парамей (1973), Н.Л. Маланова и А.А. Мурзин (1980) для лечения гнойных инфекций глаза, в том числе протекающих в виде эндофтальмита, применяют антистафилококковый плацентарный у-глобулин, являющийся иммунологическим препаратом направленного действия и создающий у больных пассивный, но быстро возникающий иммунитет. Препарат вводят под конъюнктиву по 0,5 мл ежедневно или через день в зависимости от местной реакции в сочетании с частыми инстилляциями (6-8 раз в сутки). В.П. Парамей (1973) антистафилококковый у-глобулин вводит интраокулярно (по 0,2 мл): при гнойном иридоциклите - в переднюю камеру, при эндофтальмите и панофтальмите -

в стекловидное тело. Как показали клинические наблюдения, антистафилококковый у-глобулин способен оказывать терапевтическое воздействие в тех случаях стафилококковой инфекции глаза, когда возбудитель не чувствителен к антибиотикам и сульфаниламидам.

П.И. Лебеховым и Н.Г. Луковским (1979) отмечен положительный эффект при применении антилимфолина - препарата, представляющего собой иммуноглобулиновую фракцию, выделенную из сыворотки крови животных, иммунизированных лимфоцитами вилочковой железы человека. Данный препарат обладает иммунодепрессивными свойствами, антимикробной и антитоксической активностью. Применение антилимфолина авторы считают целесообразным при инфекциях глаза, наблюдающихся в условиях, вызванных иммунодепрессией.

Однако в ряде случаев самые энергичные терапевтические мероприятия, включающие в себя применение различных лекарственных средств, оказываются неэффективными при инфекции заднего отдела глазного яблока. Несмотря на использование современных сильнодействующих антибактериальных препаратов, в том числе антибиотиков широкого спектра действия, вводимых при развитии эндофтальмита даже непосредственно в очаг инфекции (интравитреально), внутриглазной гнойный процесс продолжает прогрессировать. Это вполне объяснимо, если принять во внимание патогенез эндофтальмита. Известно, что в общей хирургии одним из главных принципов терапии внутриполостных гнойных процессов является вскрытие гнойной полости, освобождение ее от скопившегося гноя и обеспечение эффективного дренирования. До недавнего времени в клинической офтальмологии способы лечения эндофтальмита, основанные на этом принципе, не применялись вследствие тонкого анатомического строения глазного яблока и в связи с этим большой опасности повреждения внутриглазных тканей при операциях такого рода. Однако совершенствование офтальмохирургической техники и технического обеспечения внутриглазных, в том числе интравитреальных, вмешательств позволило в последние годы обеспечить в данной области значительный прогресс.

Ряд авторов с целью лечения эндофтальмита предприняли попытку произвести замещение гнойно-инфильтрированного стекловидного тела прозрачным стерильным консервированным стекловидным телом или различными искусственными заменителями его - сбалансированным раствором, луронитом, силиконом (Лебехов П.И., Куглеев А.А., 1968; Щекотова И.Г., 1973; Файнштейн Э.Я. и др., 1980, и др.). Принципиально обменная трансплантация стекловидного тела как способ лечения эндофтальмита патогенетически вполне обоснована. Можно предположить, что удаление гнойно измененного стекловидного тела должно способствовать ликвидации внутриглазного инфекционного процесса. Однако результаты экспериментальных и клинических исследований, проведенных в данном направлении, разноречивы.

В одних случаях после операции отмечался положительный лечебный эффект, в других - обменная трансплантация стекловидного тела приводила к резкому усилению воспалительного процесса в глазу даже на фоне интравитреальных инъекций антибиотиков. Отсутствие лечебного эффекта или обострение патологического процесса после операции

объясняется, по нашему мнению, несколькими моментами. С одной стороны, в настоящее время еще не установлены оптимальные сроки осуществления обменной трансплантации и не найден оптимальный заменитель стекловидного тела при эндофтальмите. С другой стороны, при проводившихся замещениях стекловидного тела лишь в умеренных объемах (0,4-1 мл) значительная часть патологического субстрата при развитии диффузном эндофтальмите оставалась, естественно, в полости глазного яблока, что в силу токсического действия присутствующих продуктов воспаления продолжало поддерживать патологический процесс.

Проведенные нами экспериментальные исследования показали, что гнойно измененное стекловидное тело по мере увеличения экссудации постепенно теряет свойства питательной среды для внедрившихся в него бактерий. Это позволяет предположить, что введение в полость глаза новой порции питательной среды для бактерий, например, в виде консервированного стекловидного тела, служит толчком к обострению внутриглазного инфекционного процесса. Введение же антибиотиков интравитреально при трансплантации часто не дает должного терапевтического эффекта вследствие возможного изменения культуральных свойств возбудителя инфекции в результате предшествовавшего антибактериального лечения. Таким образом, необходимо дальнейшее изучение обменной трансплантации стекловидного тела как способа лечения эндофтальмита.

В качестве одного из радикальных способов хирургического лечения эндофтальмита, позволяющего освободить полость глаза от гноя, В.В. Волков (1972) предложил операцию, которую назвал витреопусэктомией (Волков В.В., Горбань А.И., 1975; Волков В.В., 1979). Операцию осуществляют по типу хирургических вмешательств на глазу, именуемых «открытое небо». Суть ее заключается в широком вскрытии полости глазного яблока по лимбу и иссечении из «открытого» стекловидного тела осумкованного гнойника с помощью микропинцета и микроножниц. При этом для предотвращения спадения фиброзной оболочки глаза используют специальные склероудерживающие приспособления. Как показали клинические наблюдения, у ряда больных, безуспешно леченных медикаментозно по поводу эндофтальмита, после проведения витреопусэктомии наступало значительное улучшение состояния глаз.

Для получения оптимальных результатов при терапии инфекции заднего отдела глаза выбор соответствующего способа лечения необходимо осуществлять, учитывая клиническую форму и стадию патологического процесса. В связи с этим в отделе травм органа зрения ФГУ «МНИИ глазных болезней им. Гельмгольца» разработана и используется на практике рабочая классификация эндофтальмита (табл. 8) (Южаков А.М. и др., 1983). Соответственно данной классификации определены показания к применению известных, а также новых, разработанных нами способов лечения внутриглазной раневой инфекции заднего отдела глазного яблока.

При разработке классификации эндофтальмита, помимо результатов общепринятых клинических исследований, были использованы результаты эхографических и

электрофизиологических исследований состояния органа зрения. Такое комплексное обследование больных

Таблица 8

Рабочая классификация эндофтальмита

Клиническая форма эндофтальмита	Стадия патологического процесса	Клиническая характеристика эндофтальмита	Характеристика помутнений в стекловидном теле по данным ультразвуковых исследований при частоте 10 МГц	Степень функциональных нарушений зрительно-нервного аппарата, выявляемых при электрофизиологических исследованиях
1	2	3	4	5
мит - абсцесс го тела	I	В стекловидном теле - очаг помутнения сероватобелого цвета в месте расположения внутриглазного инородного тела или в зоне ранения. Рефлекс несколько ослаблен. Офтальмоскопия удается. В передней камере преципитаты, может быть гипопион. Острота зрения: 0,2-0,01. Поле зрения нормальное	Ограниченное фиксированное помутнение соответственно локализации внутриглазного инородного тела или области ранения. Акустическая плотность - 10-40 дБ	Электрофизиологические показатели нормальны или близки к нормальным. Параметры ЭРГ: волна «а» 70 ± 15 мкВ, волна «в» 260 ± 30 мкВ; воспроизведение ритма в белом свете 50 ± 6 Гц, в красном 40 ± 5 Гц. Порог электрической чувствительности 60 ± 10 мкА, лабильность 40 ± 4 Гц
Очаговый эндофталъ стекловидно	II	В стекловидном теле, чаще в его переднем отделе, воспалительный очаг в виде отграниченного конгломерата. Рефлекс с глазного дна резко ослаблен или отсутствует. Офтальмоскопия не удается. Нередко видны мелкие новообразованные сосуды, прорастающие в очаг воспаления. В передней камере - преципитаты, может быть гипопион. Острота зрения: счет пальцев у лица - светоощущение с неправильной проекцией. Поле зрения сужено на 20-40" и более или отсутствует	Ограниченное фиксированное помутнение с высокой степенью акустической плотности (около 60 дБ)	Электрофизиологические показатели снижены. ЭРГ характеризуется снижением фотопических и скотопических компонентов. Электрическая возбудимость зрительной системы снижена. Параметры ЭРГ: волна «а» 20 ± 7 мкВ, волна «в» 115 ± 25 мкВ; воспроизведение ритма в белом свете 25 ± 7 Гц, в красном 16 ± 5 Гц. Порог электрической чувствительности 316 ± 42 мкА, лабильность 20 ± 6 Гц
Диффузный эндофтальмит	I	Диффузное помутнение стекловидного тела сероватобелого цвета. Рефлекс с глазного дна ослаблен. Офтальмоскопия затруднена. В передней камере преципитаты, может быть гипопион. Острота зрения: 0,1 -0,01.	Диффузные, преимущественно мелкие плавающие помутнения. Акустическая плотность 5-10 дБ	Электрофизиологические показатели несколько снижены. ЭРГ характеризуется снижением в большей степени фотопических компонентов. Электрическая возбудимость зрительной системы близка к нормальной. Параметры ЭРГ: волна «а» 50 ± 10 мкВ, волна «в» 250 ± 25 мкВ;

		Поле зрения нормальное или сужено на 10"		воспроизведение ритма в белом свете 42±5 Гц и красном 30±4 Гц. Порог электрической чувствительности 80±10 мкА, лабильность 40±3 Гц
1	2	3	4	5
Диффузный эндофтальмит	II III IV	<p>Диффузное помутнение стекловидного тела с желтоватым опенком. Рефлекс с глазного дна слабый. Офтальмоскопия не удается. Может быть помутнение хрусталика. Гипопион. Острота зрения: счет пальцев у лица - светоощущение с правильной светопроекцией. Поле зрения сужено на 20-40"</p> <p>Диффузное помутнение стекловидного тела желтого цвета. Рефлекс с глазного дна отсутствует. Офтальмоскопия не удается. Часто - помутнение хрусталика. Гипопион. Острота зрения: светоощущение с правильной светопроекцией. Поле зрения сужено на 50" и более или отсутствует</p> <p>В стекловидном теле - сплошной экссудат желтого цвета. Рефлекс с глазного дна отсутствует. Офтальмоскопия не удается. Хрусталик мутный. Гипопион. Клинически дифференциальная диагностика между эндофтальмитом и панофтальмитом затруднена. Острота зрения 0. Поле зрения отсутствует</p>	<p>Диффузные плавающие и фиксированные помутнения. Акустическая плотность - до 20 дБ</p> <p>Диффузные, преимущественно грубые фиксированные помутнения. Акустическая плотность - до 30 дБ</p> <p>Тотальное грубое фиксированное помутнение. Акустическая плотность - до 40 дБ</p>	<p>Электрические показатели снижены. ЭРГ субнормальна, характеризуется снижением как фотопических, так и скотопических компонентов. Электрическая возбудимость зрительной системы снижена. Параметры ЭРГ: волна «а» 30±10 мкВ, волна «в» 160+30 мкВ; воспроизведение ритма в белом свете 34±8 Гц и красном 23±6 Гц. Порог электрической чувствительности 200±35 мкА, лабильность 40±12 Гц</p> <p>Электрические показатели резко снижены. ЭРГ низкоамплитудная, скотопическая; фотопический компонент отсутствует. Электрическая возбудимость зрительной системы резко снижена. Параметры ЭРГ: волна «а» 10±5 мкВ, волна «в» 70±20 мкВ; воспроизведение ритма в белом свете 16±7 Гц и красном 10±4 Гц. Порог электрической чувствительности 430±50 мкА, лабильность не определяется</p> <p>Электрические показатели резко снижены или активность зрительных структур вообще не определяется, ЭРГ практически отсутствует. Электрический фосфен не вызывается, лабильность не определяется</p>
Смешанная форма	I	<p>На фоне диффузного помутнения в стекловидном теле очаг серовато-белого цвета. Рефлекс с глазного дна ослаблен. Офтальмоскопия затруднена. В передней камере - преципитаты, может быть гипопион. Острота зрения: 0,1-0,01. Поле зрения нормальное или сужено на 10"</p>	<p>Наряду с ограниченным фиксированным помутнением определяются диффузные мелкие плавающие помутнения. Акустическая плотность до 20 дБ</p>	<p>Электрофизиологические показатели несколько снижены. ЭРГ характеризуется снижением в большей степени фотопических компонентов. Электрическая возбудимость зрительной системы близка к нормальной. Параметры ЭРГ: волна «а» 50±10 мкВ, волна «в» 250±25 мкВ; воспроизведение ритма в белом свете 42±5 Гц, в красном 30±4 Гц. Порог</p>

			электрической чувствительности 80 ± 10 мкА, лабильность 40 ± 3 Гц	
1	2	3	4	5
Смешанные формы	I	На фоне диффузного помутнения в стекловидном теле – очаг желтоватого оттенка. Рефлекс с пазного дна слабый. Офтальмоскопия не удается. Может быть помутнение хрусталика. Гипопион. Острота зрения: счет пальцев у лица – светоощущение с правильной светопроекцией. Поле зрения сужено на $20-40^\circ$	Наряду с ограниченным фиксированным помутнением определяется диффузное плавающее и фиксированное помутнения. Акустическая плотность – до 25 дБ	Электрофизиологические показатели снижены. ЭРГ субнормальная, характеризуется снижением как фоталических, так и скоталических компонентов. Электрическая возбудимость зрительной системы снижена. Параметры ЭРГ: волна «а» 30 ± 10 мкВ, волна «в» 150 ± 30 мкВ; воспроизведение ритма в белом свете 3 ± 5 Гц, в красном 23 ± 6 Гц. Порог электрической чувствительности 200 ± 35 мкА, лабильность 40 ± 12 Гц
	II	На фоне диффузного помутнения в стекловидном теле – очаг желтоватого цвета. Рефлекс с глазного дна отсутствует. Офтальмоскопия не удается. Часто – помутнение хрусталика. Гипопион. Острота зрения: счет пальцев у лица – светоощущение с правильной или неправильной светопроекцией. Поле зрения сужено на 50° и более или отсутствует	Наряду с ограниченным фиксированным помутнением определяется диффузное, преимущественно грубое фиксированное помутнения. Акустическая плотность – до 30 дБ	Электрофизиологические показатели резко снижены. ЭРГ низкая амплитудная, скоталическая; фоталический компонент отсутствует. Электрическая возбудимость зрительной системы резко снижена. Параметры ЭРГ: волна «а» 100 ± 5 мкВ, волна «в» 70 ± 20 мкВ; воспроизведение ритма в белом свете 16 ± 7 Гц, в красном 10 ± 4 Гц. Порог электрической чувствительности 430 ± 50 мкА, лабильность не определяется
	IV терминальная	В стекловидном теле обширный (до $1/3$ объема глазной полости и более) экссудативный очаг желтого цвета и диффузные грубые помутнения. Рефлекс с пазного дна отсутствует. Офтальмоскопия не удается. Хрусталик мутный. Гипопион. Клинически дифференциальная диагностика между эндофтальмитом и панфалялитом затруднена. Острота зрения 0. Поле зрения отсутствует	Тотально грубое фиксированное помутнение, на фоне которого удается выявить очаг помутнения наибольшей концентрации. Акустическая плотность – до 45 дБ	Электрофизиологические показатели резко снижены или активность зрительных структур вообще не определяется. ЭРГ практически отсутствует. Электрической фоофен не вызываются. Лабильность не определяется

позволило объективно определить соответствующие клинические формы эндофтальмита и его стадии.

Эхографические исследования у больных эндофтальмитом проводили с помощью отечественного серийного прибора «ЭХО-21» (одномерное ультразвуковое исследование - А-метод эхографии), экспериментального образца акустического сканера с оперативной памятью и прибора «Ocuscan-400» (США), работающего в реальном масштабе времени (двумерное ультразвуковое исследование - В-метод эхографии).

Важное значение придавали количественной эхографии, позволявшей судить о плотности помутнения стекловидного тела по амплитуде эхо-сигналов. Как было выявлено по эхографическим признакам, эндофтальмит может иметь очаговую, диффузную и смешанную формы (рис. 5.1).

Установлено, что поражение сетчатой оболочки при эндофтальмите происходит параллельно с накоплением экссудата в стекловидном теле. Судя по данным ЭРГ, электрической чувствительности и лабильности, при эндофтальмите в первую очередь страдают наружные слои сетчатки, т.е. рецепторный аппарат, затем в процесс вовлекаются слои биполяров и ганглиозных клеток. Таким образом, степень выраженности функциональных нарушений в

периферическом отделе зрительно-нервного аппарата находится в прямой зависимости от стадии внутриглазного инфекционного процесса (рис. 5.2).

Включение в комплекс обследования больных эндофтальмитом эхографических и электрофизиологических методов исследования позволяет объективно оценить тяжесть патологического процесса в глазу, рационально подойти к решению вопроса о выборе того или иного консервативного или хирургического способа лечения, а также судить о перспективе функциональной и анатомической сохранности глазного яблока.

При первых признаках инфекции заднего отдела глазного яблока назначают интенсивную антибиотикотерапию. Выбор антибиотика осуществляют в соответствии с его этиотропностью на основании результатов бактериологических исследований материала, взятого во время первичной хирургической обработки прободной раны глаза. Если такие данные временно отсутствуют, то применяют антибиотики с широким спектром антимикробной активности. При этом для получения наилучшего терапевтического эффекта используют, как правило, сочетание двух препаратов, обеспечивающее их синергидное или аддитивное действие.

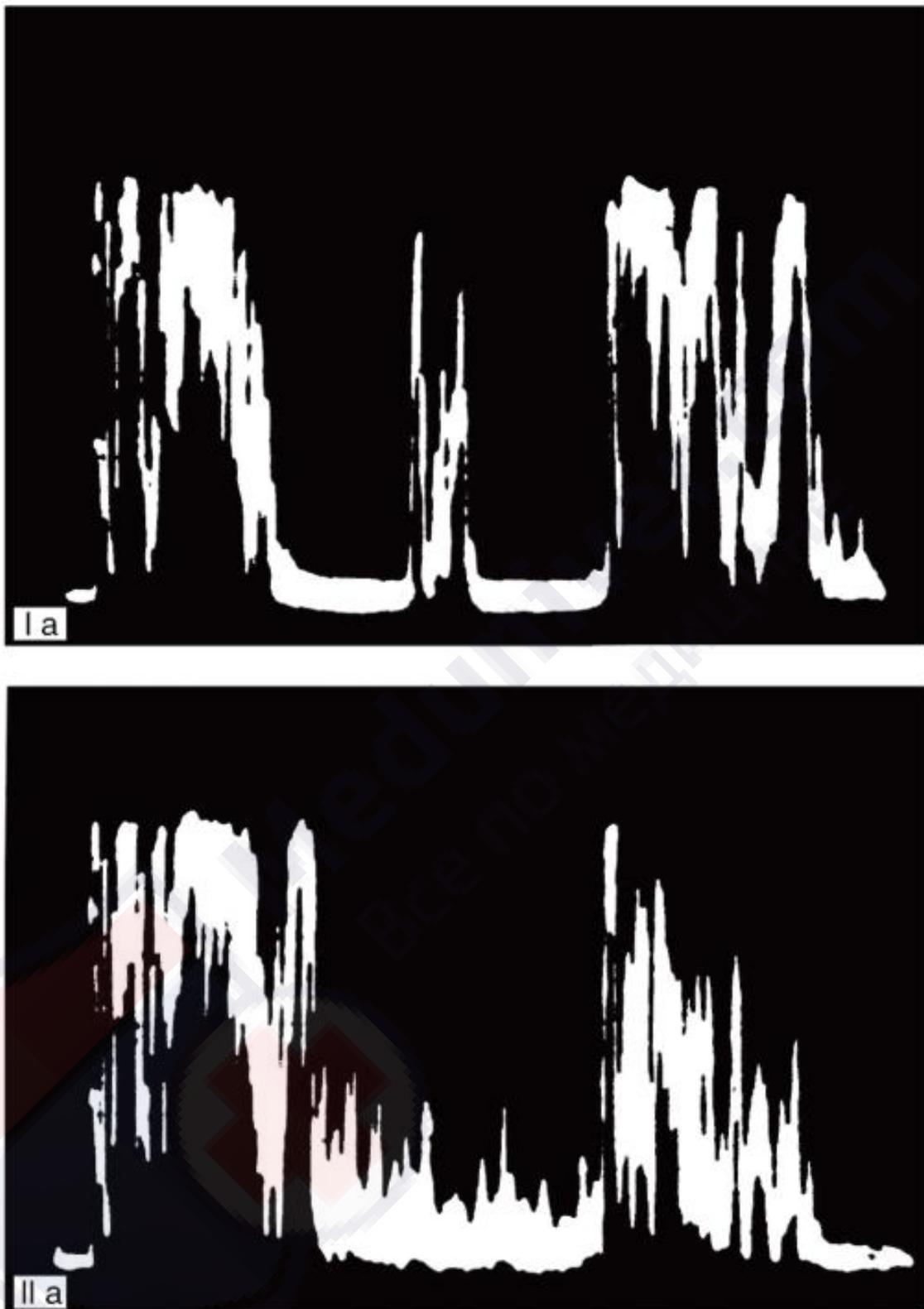
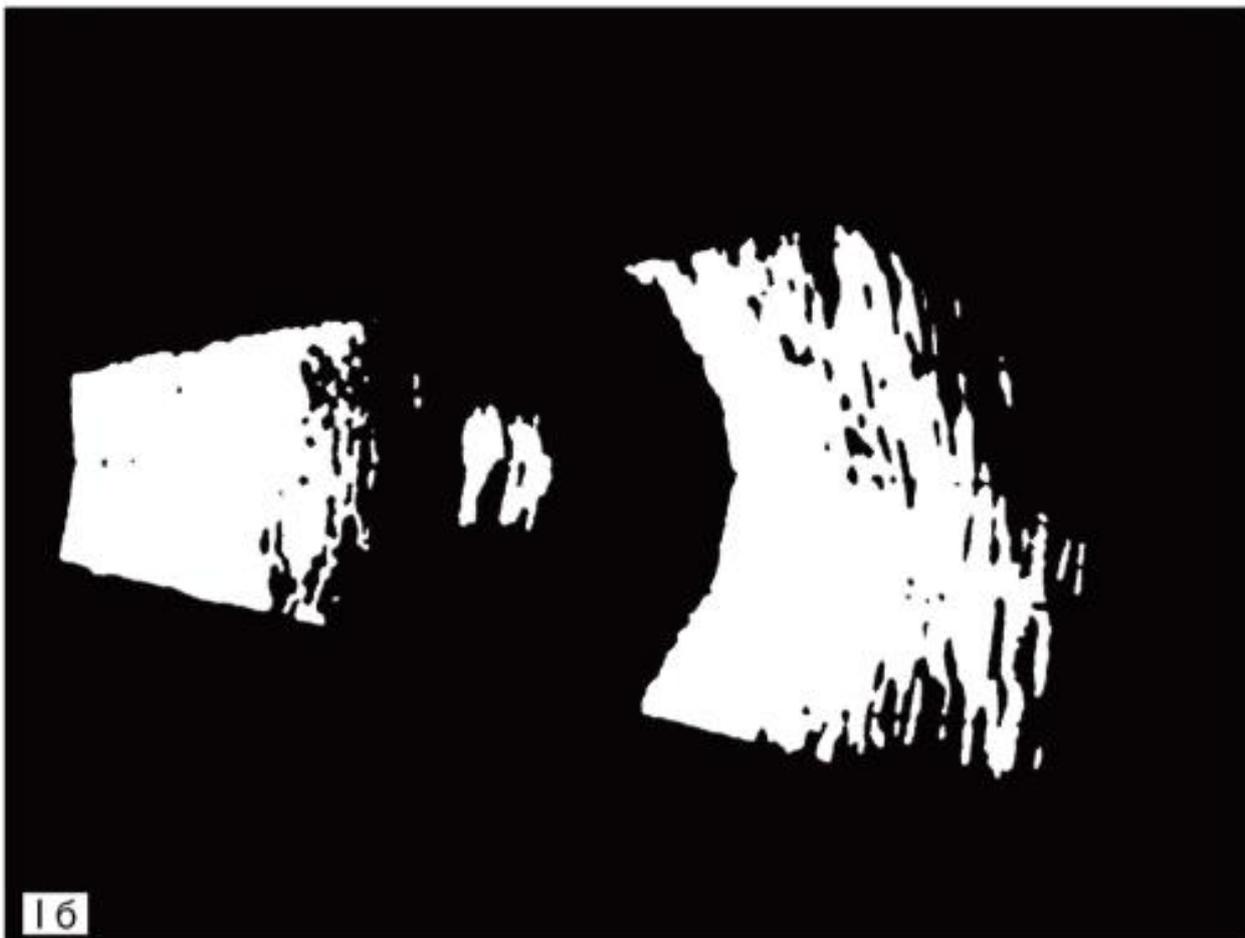
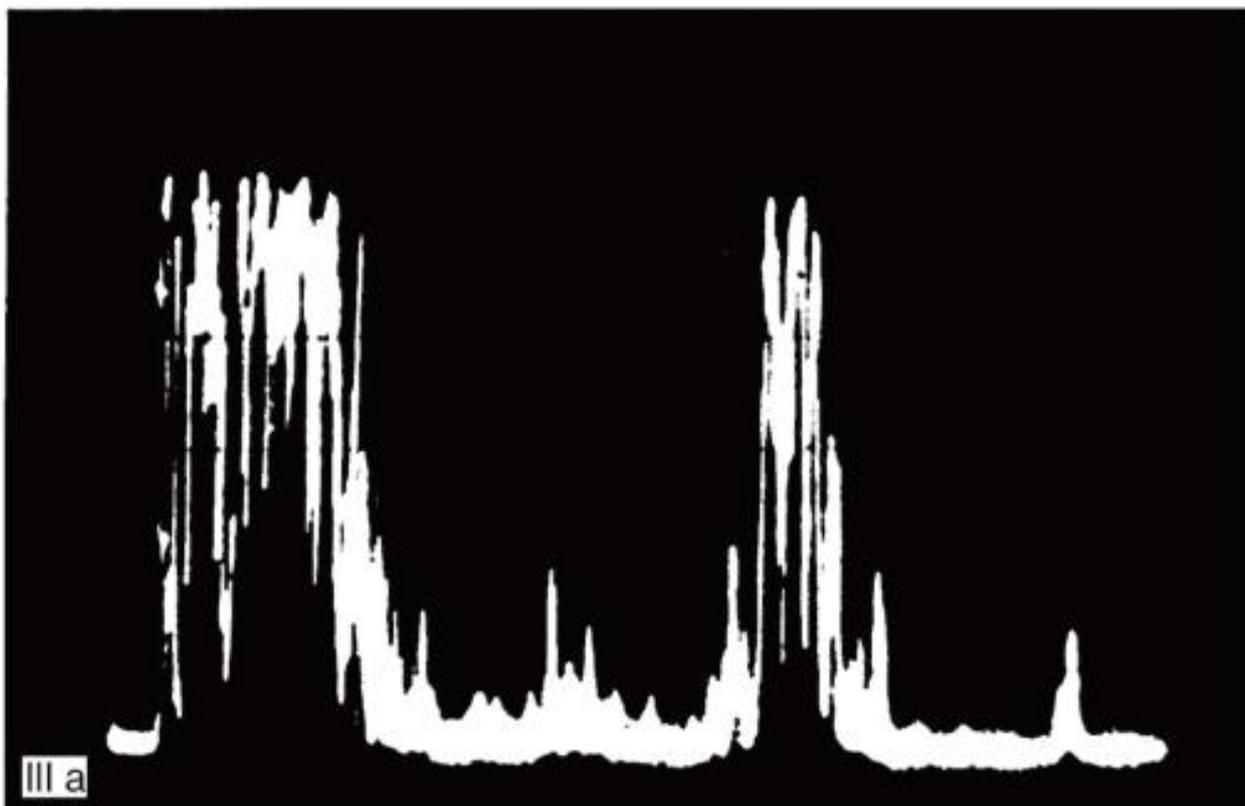


Рис. 5.1. Очаговая (I); диффузная (II) и смешанная (III) формы эндольфальмита:

а - А-метод эхографии; б - В-метод эхографии. Объяснения в тексте.





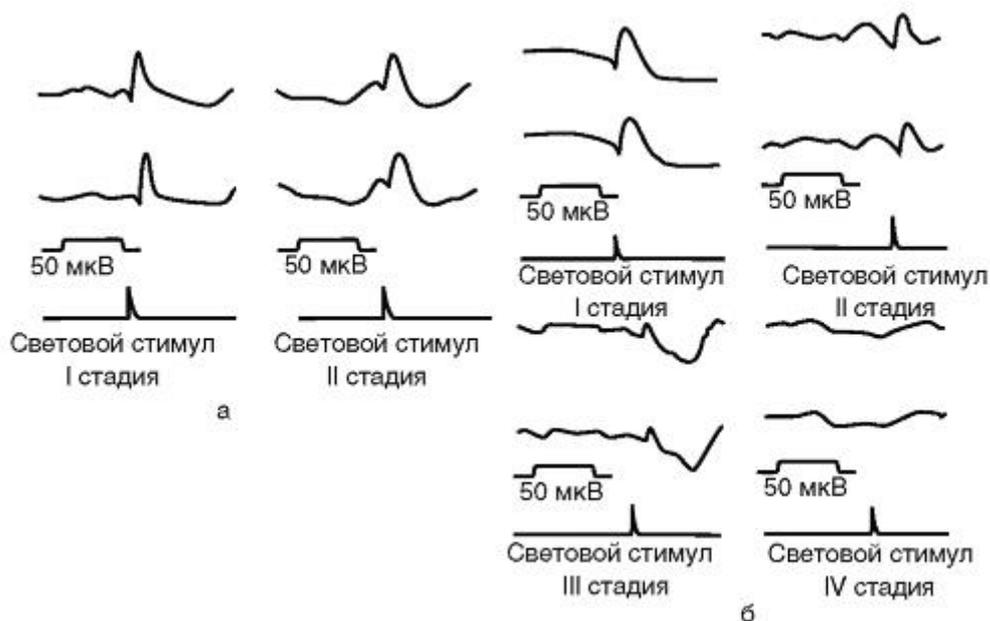


Рис. 5.2. Электроретинограмма при эндофтальмите:

а - при очаговом; б - при диффузной и смешанной формах.

По мере получения данных о виде возбудителя внутриглазной инфекции и его чувствительности к антибиотикам осуществляют корректировку в выборе антибактериального препарата. При уже развившемся эндофтальмите материалом для бактериологических исследований могут служить отделяемое из раневого канала, влага передней камеры или экссудативно измененное стекловидное тело, полученные путем пункции, извлеченное из глаза инородное тело, а также отсеченные во время хирургической обработки инфицированной проникающей раны глаза внутренние оболочки или удаленные хрусталиковые массы. При получении отрицательных результатов бактериологических исследований на возбудителя внутриглазного инфекционного процесса может косвенно указать микрофлора конъюнктивального мешка.

При лечении эндофтальмита методом введения антибиотика в стекловидное тело необходимо учитывать дозу препарата. В связи с опасностью токсического поражения сетчатой оболочки вследствие действия инъецированного в стекловидное тело антибиотика доза его должна быть строго ограниченной. Для большей части антибиотиков она не превышает 1000-2000 ЕД. Частота интравитреальных инъекций антибиотических лекарственных средств определяется фармакодинамикой введенного в стекловидное тело препарата. При использовании наиболее часто употребляемых современных антибиотиков их терапевтическая концентрация в стекловидном теле после однократной инъекции сохраняется в среднем 72 часа. Таким образом, повторные интравитреальные введения антибиотика, если они необходимы, целесообразно осуществлять, основываясь на указанном интервале времени. При этом следует иметь в виду, что чем выраженнее внутриглазной воспалительный процесс, тем быстрее снижается лечебная концентрация введенного препарата.

Интравитреальное введение антибиотика осуществляют на фоне ежедневных инъекций антибиотиков под конъюнктиву и ретробульбарно. В последние годы подконъюнктивальные инъекции антибиотиков при внутриглазной инфекции нередко заменяют введением антибактериальных ГЛП в конъюнктивальный мешок 2 раза в день. Это позволяет исключить резко выраженные болевые ощущения, наблюдающиеся у больных при подконъюнктивальных инъекциях раствора антибиотика. Терапевтический эффект может быть усилен введением ГЛП, содержащей антибактериальный препарат, непосредственно под слизистую оболочку глазного яблока.

При эндофтальмите одновременно с местным применением антибактериальных препаратов мы назначаем антибиотики также парентерально в комбинации с внутривенным введением уротропина. Перорально применяют пролонгированные сульфаниламидные препараты (сульфапиридазин, сульфадиметоксин). Антибактериальное лечение проводят на фоне общеукрепляющей, десенсибилизирующей и кортикостероидной терапии. У больных выясняют подробный аллергологический анамнез. Если он не ясен, то при назначении антибиотиков, особенно общим, целесообразно произвести соответствующие пробы с внутрикожным введением препаратов.

Однако, как показали клинические наблюдения, такое комплексное лечение, включающее использование современных антибиотиков, которые вводят под конъюнктиву, ретробульбарно, а также интравитреально, эффективно преимущественно в I стадии очаговой, диффузной или смешанной клинических форм патологического процесса (согласно разработанной нами классификации эндофтальмита). Это относится также и к внутривенным вливаниям антибиотиков. Эффективность данных способов терапии значительно ниже во II стадии, а в последующих стадиях эндофтальмита их применение практически бесперспективно. Несмотря на подавление микрофлоры, продолжающееся асептическое воспаление приводит к необратимым органическим изменениям внутриглазных структур и последующему сморщиванию глазного яблока.

Учитывая чрезвычайные трудности, возникающие при лечении эндофтальмита, целесообразно остановиться на некоторых новых, пока еще мало известных способах его лечения.

Внутриартериальная офтальмоперфузия. Анатомо-физиологические особенности системы кровоснабжения глаза и обмена внутриглазных жидкостей являются, по общему мнению офтальмологов, одним из основных факторов, препятствующих созданию необходимой терапевтической концентрации антибиотиков в полости глазного яблока как при общем, так и местном их применении (введение препаратов внутрь, внутримышечно, внутривенно, субконъюнктивально, ретробульбарно).

В связи с этим заслуживает внимания способ лечения внутриглазной инфекции, заключающийся во введении антибиотиков в систему глазничной артерии ретроградно через верхнеорбитальную артерию, предложенный академиком М.М. Красновым и Л.Г. Арнаутовой (1976). Для катетеризации супраорбитальной артерии авторы использовали полистироловые

трубки разных сечений, которые продвигали в артерию с помощью сводимого в них металлического проводника. С учетом срока действия используемых препаратов (антибиотиков) интервал между их внутриартериальными инъекциями определен в 6 часов.

Как показали экспериментальные исследования, при данном методе введения лекарственного вещества создается значительно большая концентрация его в тканях глаза, чем может быть достигнута при внутривенных вливаниях. Однако эффективность терапии при использовании данного способа лечения во многом зависит не только от правильного выбора антибиотика с учетом его этиотропности, но и режима его поступления в ток крови, обеспечивающего поддержание терапевтической концентрации лекарственного вещества во внутриглазных тканях и жидкостях на постоянном оптимальном уровне. Это может быть обеспечено лишь при использовании специального инструментария. Отсутствие его в отечественной и зарубежной офтальмохирургической практике послужило для нас основанием для разработки специального микрокатетера для катетеризации верхнеорбитальной артерии, а также автоматического устройства, позволяющего вводить лекарственный препарат в систему глазничной артерии непрерывно и в постоянно заданном режиме.

Учитывая вариабельность просвета супраорбитальной артерии и разную степень ее эластичности в зависимости от возраста больного, разработанный нами микрокатетер изготавливают из химически чистого никеля; он имеет внутренний диаметр 0,25 мм, наружный - 0,35 мм и длину - 300 мм. Используемый для изготовления микрокатетера материал обеспечивает одновременно его высокую прочность и эластичность. В связи с наличием этих свойств разработанный микрокатетер имеет преимущество по сравнению с известными в настоящее время катетерами, которые изготавливают из мягких пластических материалов, заключающееся в том, что при его использовании прокол артерии и ее катетеризацию производят одновременно, т.е. не требуется производить предварительный разрез стенки артерии и вводить в катетер металлический проводник. Для того чтобы облегчить прокол стенки артерии, конец микрокатетера заострен и имеет косой срез.

Лечение внутриглазной инфекции методом внутриартериальной офтальмоперфузии, предполагающей введение антибиотика в артериальную систему глаза ретроградно через верхнеорбитальную артерию, осуществляют следующим образом. После инфильтрационной анестезии 2% раствором новокаина области надбровья производят разрез кожи и мягких тканей длиной до 2-3 см. Во время разреза может быть пересечено несколько артерий, разветвляющихся в коже лба, в том числе и верхнеорбитальная артерия. Определить ее помогает проекция этой артерии на область верхнеорбитальной костной вырезки, а также довольно простой прием, заключающийся в захватывании пульсирующего сосуда пинцетом и потягивании за него. При этом пальпация области костной вырезки и достаточно внимательное наблюдение за соответствующим локальным натяжением мягких тканей на орбитальном крае позволяют, как правило, безошибочно определить искомую артерию. Ее максимально отсепааровывают от мягких тканей, перерезанный конец артерии прошивают шелковым швом и прочно перевязывают.

Концы шва выводят на кожу лба и таким образом фиксируют выделенную артерию, несколько растягивая ее. Дистальнее места перевязки сосуда производят катетеризацию артерии.

Как показали наблюдения, супраорбитальная артерия во время операции почти всегда находится в состоянии спазма. В связи с этим перед катетеризацией необходимо произвести орошение артерии каким-либо спазмолитиком, например раствором папаверина. Введенный в артерию микрокатетер фиксируют на коже лба двумя-тремя шелковыми швами. Кожный разрез закрывают швами и накладывают умеренно давящую асептическую повязку. Свободный конец микрокатетера дополнительно укрепляют на специальном налобном фиксаторе и подсоединяют через переходник к автоматическому дозирующему устройству, имеющему емкость с раствором антибиотика. Во избежание возможного тромбирования микрокатетера в раствор антибиотика необходимо ввести гепарин, а катетеризацию артерии лучше производить после того, как микрокатетер уже подсоединен к устройству, работающему в режиме нагнетания. Скорость введения лекарственного вещества составляет 5-10 капель в минуту.

При данном способе лечения в верхнеорбитальную артерию вводят антибиотики широкого спектра действия, применяемые для внутривенного введения, например тетраолеан (сигмамицин), цепорин. Доза антибиотика может быть определена по общепринятым правилам из расчета на 1 кг массы тела больного. Внутриартериальное введение антибиотика с помощью сконструированного устройства можно осуществлять непрерывно в течение нескольких суток до получения необходимого терапевтического эффекта. Учитывая малый диаметр верхнеорбитальной артерии, ее катетеризацию следует производить с использованием микрохирургического инструментария под операционным микроскопом.

Как показали клинические наблюдения, описанный способ эффективен при лечении бактериального эндофтальмита. Однако применять его целесообразнее в начальной стадии инфекции, т.е. в I стадии очаговой, диффузной или смешанной клинических форм патологического процесса (согласно разработанной нами классификации). Эффективность внутриартериальной офтальмоперфузии значительно ниже во II стадии, а в последующих стадиях эндофтальмита введение антибиотика в артериальную систему глаза малоэффективно. Следует также иметь в виду, что как вариант нормального строения сосудистой системы орбиты верхнеорбитальная артерия может отсутствовать.

По результатам произведенных нами патологоанатомических исследований методом препарирования данная артерия отсутствовала примерно в 16% случаев.

Целями дальнейших наших исследований были поиск и разработка новых эффективных способов лечения посттравматического эндофтальмита, которые позволили бы одновременно с созданием высоких терапевтических концентраций антибиотика в стекловидном теле обеспечить условия для активного дренирования полости глаза, а также удалить из него гнойный субстрат. Такими способами явились непрерывная перфузия стекловидного тела, так называемая закрытая витрэктомия и криовитрэктомия.

Непрерывная перфузия стекловидного тела. Данный способ лечения бактериального эндофтальмита заключается в длительном непрерывном «промывании» инфицированного стекловидного тела соответствующим раствором антибиотика. Непрерывное введение антибактериального препарата и синхронное выведение из полости глаза продуктов распада при инфекционном процессе обеспечивают поступление антибактериального препарата непосредственно в очаг инфекции и одновременно создают условия для активного дренирования полости глазного яблока (Южаков А.М., 1978).

Способ заключается в следующем. Производят анестезию верхней прямой мышцы глазного яблока. На мышцу накладывают уздечный шов, обеспечивающий фиксацию глазного яблока. В верхненаружном и верхневнутреннем секторах глазного яблока производят разрезы конъюнктивы. В плоской части ресничного тела в указанных секторах склеры делают меридианальный надрез на $2/3$ ее толщины длиной 1,5-2 мм. На края надрезов склеры накладывают П-образные провизорные шелковые швы. Через надрезы склеры в стекловидное тело вводят две иглы, перфорируя оставшиеся склеральные слои. Предварительные П-образные швы затягивают вокруг игл, герметизируя места склеральных пункций. Посредством тонких силиконовых трубочек иглы соединяют со специальным автоматическим дозирующим устройством и фиксируют на фиксационном кольце, которое укрепляют на голове больного. При этом исключаются случайные перекосы введенных в стекловидное тело перфузионных игл и травматизация хрусталика или внутренних оболочек глаза. Острие игл, особенно приводящей, должно быть направлено строго в передние слои стекловидного тела. В противном случае нетоксичная для сетчатки доза антибиотика может стать токсичной при его введении в непосредственной близости от сетчатой оболочки. Необходимо строго выполнять данное требование при любых интравитреальных введениях антибиотических средств.

Аппарат для непрерывной перфузии стекловидного тела представляет собой автоматическое устройство, включающее два медицинских шприца, один из которых работает в режиме нагнетания, а другой - отсасывания. При включении устройства через приводящую иглу антибактериальный препарат поступает в стекловидное тело, а через отводящую вместе с «вымываемым» патологическим субстратом синхронно выводится из полости глаза. В качестве антибактериальных препаратов при данном способе лечения используют антибиотики широкого спектра действия, например неомидин, мономицин, гентамицин. Вводимые в стекловидное тело дозы указанных препаратов рассчитывают таким образом, чтобы они при непрерывном и как можно более длительном введении не превышали доз антибиотиков, являющихся терапевтическими и в то же время нетоксичными для сетчатой оболочки.

При использовании данного способа лечения необходимо учитывать следующее обстоятельство. Определенный диаметр перфузионных игл и микрокатетеров ограничивает возможность применения данного способа лечения при некоторых видах помутнения стекловидного тела. Экссудат в стекловидном теле при прогрессирующем эндофтальмите подвержен быстрой организации. Образующиеся в связи с этим плотные экссудативные

пленчатые образования могут облитерировать просвет отводящей перфузионной иглы или микрокатетера, что, естественно, приводит к нарушению режима перфузии. Таким образом, предлагаемый способ лечения бактериального эндофтальмита целесообразно использовать в начальных стадиях патологического процесса при еще достаточно жидкой консистенции стекловидного тела.

В исследованиях Э.Л. Сапегинной и А.М. Кольницкой (1979) подтверждены возможность осуществления многосуточного лечебного промывания раствором антибиотика стекловидного тела при эндофтальмите и эффективность данного способа терапии. При этом авторы также считают, что необходимо улучшать отток жидкости из глаза, например, в области угла передней камеры с помощью базальной иридэктомии.

А.И. Михайлов и А.А. Цепцюра (1980) в эксперименте добились положительных результатов при использовании даже однократного промывания антибиотиком инфицированного стекловидного тела. Промывание заключалось во введении в полость глаза раствора лекарственного вещества и синхронном отсасывании промывной жидкости вместе с элементами гнойно-измененного стекловидного тела.

Таким образом, перспективность непрерывной перфузии стекловидного тела как способа лечения бактериального эндофтальмита несомненна.

Учитывая существенный недостаток данного способа терапии, заключающийся в возможной облитерации экссудативными пленками просвета отводящей перфузионной иглы или микрокатетера, введенного в стекловидное тело, дальнейшее совершенствование метода непрерывной перфузии мы видим в улучшении оттока жидкости в области угла передней камеры.

Как показали клинические наблюдения, иридэктомия при развитой инфекции заднего отрезка глазного яблока часто оказывается неэффективной. Экссудат, скапливающийся в передней камере, облитерирует радужно-роговичный угол. Это приводит к повышению внутриглазного давления, несмотря на имеющуюся базальную или полную колобому радужной оболочки.

С целью обеспечения надежного дренирования передней камеры в радужно-роговичный угол через небольшой корнеоили склеро-склеральный разрез в области лимба может быть введен тонкий мягкий пластмассовый микрокатетер. Его фиксируют швами в области разреза и дополнительно на склере, отступив от лимба на 5-6 мм. Свободный конец микрокатетера укрепляют, например, пластырем в стороне от глаза на коже. Вследствие выраженного оттока жидкости через такой дренаж передняя камера может стать слишком мелкой, а глазное яблоко гипотоничным. Во избежание этого на свободный конец микрокатетера накладывают зажим, который периодически снимают.

В случаях закрытия просвета микрокатетера экссудатом, что происходит, как правило, редко, проходимость катетера восстанавливают, вводя в него стерильный мандрен или осторожно промывая стерильным изотоническим раствором хлорида натрия из шприца.

Естественно, что предлагаемые нами методы длительной перфузии стекловидного тела при эндофтальмите не единственные. Однако общими для них являются длительное непрерывное введение антибактериальных лекарственных веществ непосредственно в очаг инфекции (в стекловидное тело) и одновременная элиминация токсичных продуктов воспаления с помощью искусственного дренажа.

Витрэктомия при бактериальном эндофтальмите. В последние годы в отделе травм органа зрения ФГУ «МНИИ глазных болезней им. Гельмгольца» широко используется радикальный хирургический метод лечения эндофтальмита - витрэктомия.

Метод заключается в измельчении и активном механическом удалении патологического субстрата из полости глаза, который осуществляют с помощью специальных аппаратов - витреофагов различных конструкций (Гундорова Р.А. и др., 1977; Быков В.П., Гундорова Р.А., 1979; Machemer R. et al., 1971; Peyman G.A., Dodich, 1971; Girard L.I., Hawkins R.S., 1974; Peyman G.A. et al., 1975, и др.).

Эндофтальмит нередко сопровождается помутнением хрусталика. Причиной развития катаракты является как сама травма, так и токсическое воздействие на хрусталик продуктов распада при инфекционном процессе. При помутнении хрусталика витрэктомии сочетают с лентэктомией. При этом характер помутнений стекловидного тела и плотность хрусталикового ядра, зависящая от возраста пострадавшего, являются основными факторами, определяющими показания к выбору типа прибора.

Аппараты механического типа могут быть использованы для проведения витрэктомии почти во всех стадиях бактериального эндофтальмита с одномоментной факофрагментацией при любой плотности хрусталикового ядра.

По способу хирургического подхода операции на стекловидном теле делят на две группы. К первой относят хирургические вмешательства, при выполнении которых производят широкий разрез (до 170°) в области лимба или в плоской части цилиарного тела. Такие операции, получившие название «открытое небо», сопровождаются значительной гипотонией глазного яблока. Учитывая при этом возможность развития осложнений, в данных случаях необходимо применять склероудерживающие приспособления типа кольца Флеринга. Во вторую группу объединены хирургические вмешательства на «закрытом» стекловидном теле, осуществляемые через небольшой разрез склеры в области плоской части ресничного тела. Выполнение хирургического вмешательства на «закрытом» стекловидном теле с помощью витреофагов позволяет осуществить витрэктомии эффективно и с меньшей операционной травмой для глазного яблока при сохранении офтальмотонуса почти на нормальном уровне.

Место разреза склеры при закрытой витрэктомии выбирают в зависимости от клинической формы эндофтальмита и соотношения помутнений стекловидного тела с внутренними оболочками глазного яблока. При этом данные ультразвукового исследования, особенно В-метода эхографии, являются определяющими при выборе тактики хирургического вмешательства. Как показал клинический опыт, при диффузной форме эндофтальмита

меридиан, по которому производят разрез склеры в области плоской части ресничного тела для введения рабочего наконечника прибора, не имеет принципиального значения. Однако при очаговой форме инфекции разрез целесообразнее производить в секторе, противоположном локализации очага в стекловидном теле.

При наличии катаракты витрэктомию осуществляют одновременно с удалением мутного хрусталика. При этом сначала выполняют лентэктомию (при плотном хрусталике - экстракапсулярную экстракцию катаракты), а затем производят хирургические манипуляции на стекловидном теле.

По завершении витрэктомии предварительно наложенный шов на склеральный разрез в области плоской части ресничного тела затягивают. В некоторых случаях витрэктомию с факофрагментацией можно произвести передним путем через небольшой разрез в лимбе. Однако при данном хирургическом подходе выполнить витрэктомию технически труднее и можно лишь в случае наличия ограниченных экссудативных помутнений в самых передних слоях стекловидного тела в непосредственной близости к хрусталику. При этом необходим хороший мидриаз. Витрэктомию во всех случаях следует производить под хорошим визуальным контролем с применением стационарных бинокулярных микроскопов.

В качестве заменителя стекловидного тела используют, например, 0,9% раствор хлорида натрия. Наилучших результатов лечения больных бактериальным эндофтальмитом с использованием витрэктомии достигают при введении антибиотика в замещающую жидкость. В процессе операции осуществляют непрерывную ирригацию полости глаза раствором антибактериального препарата. Как показали клинические исследования, витрэктомия с указанным способом применения препаратов эффективна во всех стадиях эндофтальмита и особенно в начальных, когда можно рассчитывать не только на анатомическую, но и функциональную сохранность глазного яблока. В качестве антимикробных препаратов, которые вводят в замещающую жидкость, используют антибиотики широкого спектра действия, применяемые для интраокулярных инъекций, например мономицин, неомицин, гентамицин. Концентрацию препарата рассчитывают таким образом, чтобы она была высокоактивной и в то же время не вызывала токсического поражения внутриглазных тканей, в частности, сетчатой оболочки. Это очень ответственный момент.

Концентрация антибиотика в полости глаза в конце витрэктомии, во время которой препарат вводят в ирригационную систему витреофага, находится в прямой зависимости от объема замещенного стекловидного тела: чем больший объем замещен, тем концентрация антибиотика ближе к исходной концентрации медикамента в замещающей жидкости, находящейся в ирригационной системе прибора.

Для мономицина и неомицина они составляют соответственно 2000 ЕД и 40 ЕД/мл, для гентамицина - 0,4 мг и 8 мкг/мл.

В некоторых случаях, когда эндофтальмит имеет признаки очагового I и II стадий, А.М. Южаков (1984) предлагает разработанный им способ криовитрэктомии, т.е. удаление

инфицированного участка стекловидного тела с помощью криоаппликатора. Данный способ является особенно показанным в случаях, сопровождающихся широким вскрытием оболочек глаза и при отсутствии инструментов для витрэктомии.

Изложенные теоретические и практические вопросы патогенеза, профилактики и лечения эндофтальмита позволяют заключить, что:

- изучение и их дальнейшее развитие остаются актуальными;
- эндофтальмит может быть вызван самыми разными микроорганизмами, зачастую обладающими свойствами, затрудняющими антибактериальную терапию;
- необходимы разработки экспресс-методов диагностики возбудителей инфекций, доступных для широкого применения в клинике;
- антибиотики наиболее эффективны при непосредственном введении в полость глаза, однако их применение ограничено малым числом препаратов, разрешенных для интравитреального введения, и токсичностью, особенно в отношении сетчатки;
- наиболее эффективным методом лечения эндофтальмита является закрытая субтотальная витрэктомия в сочетании с антибактериальной терапией;
- необходим поиск альтернативных антибиотикам нетоксичных веществ с широким спектром действия на микроорганизмы.

5.4. Применение озона при внутриглазной инфекции

В начале 90-х годов в отделе травматологии и реконструктивной хирургии ФГУ «МНИИ глазных болезней им. Гельмгольца» начались исследования по применению озона в офтальмологии. Была создана группа исследователей, включающая хирургов, микробиологов, биохимиков, физиологов и морфологов. Результатом исследований стало создание оригинального (запатентованного) метода лечения эндофтальмита.

Озон был открыт голландским физиком V. Marum в 1785 г. во время изучения влияния искры на воздух. В 1840 г. немецкий физик С. Вchonbom назвал его «озоном» из-за его запаха (от греческого *ozon* пахнущий). В 1853 г. Andrews опубликовал данные о том, что озон представляет собой аллотропную форму кислорода.

Masignar и de la Rive в 1845 г. установили, что озон образуется и при прохождении электрического разряда через чистый сухой газообразный кислород.

Интенсивное исследование свойств озона началось после создания Вернером фон Сименсом в 1857 г. «трубок магнитной индукции» для получения озона в больших количествах.

Биологическим свойством озона является его сильное бактерицидное, противовирусное и фунгицидное действие. При прямом контакте с микроорганизмом, вирусом, спорой действие озона связано главным образом с окислительным разрушением их капсида и повреждением ДНК и РНК. Характерно, что озон обладает химически обезвреживающим действием и на

микробные токсины. Озон, кроме антисептических свойств, обесцвечивает и дезодорирует воду и воздух, улучшает вкусовые качества воды.

Болеутоляющее действие озона является постоянным и проявляется быстро, иногда сразу после первой инъекции озонированного раствора. Нормализуются возбуждательные и тормозные процессы, восстанавливается глубокий физиологический сон.

По мнению Е.А. Fisch (1934), озон значительно влияет на течение воспалительного процесса: с одной стороны, ослабляет влияние стрессора и с другой стороны - регулирует ход защитных реакций, уменьшая деструктивную фазу воспаления, что в свою очередь предотвращает излишнее рубцевание.

Озон тормозит выделение ферментов распада (действие, аналогичное влиянию глюкокортикоидов) и одновременно уменьшает токсическое раздражение со стрессовым воздействием. Он поддерживает реакцию адаптации благодаря ослаблению ферментативного воздействия в месте воспаления.

Свое воздействие на кровь озон проявляет в диапазоне концентрации, начиная с очень низкой - 8 мкг на литр кислорода и до 200 мкг на литр. При этом резко повышается парциальное давление кислорода и усиливаются окислительно-восстановительные вне- и внутриклеточные процессы, связанные с выработкой и утилизацией энергетических субстратов, преобразованием и синтезом биологически активных веществ (катехоламины, серотонин, гистамин и др.). При этом отмечается усиление активности иммунокомпетентных клеток периферической крови с включением эндогенных дезинтоксикационных механизмов (утилизация недоокисленных продуктов, восстановление рН, уменьшение в крови конечных продуктов азотистого обмена, что улучшает работу печени, почек и лёгких).

Отрицательным, по мнению некоторых авторов, является воздействие озона на верхние дыхательные пути, которое возникает при концентрации озона в воздухе 2,0 мг/м куб. При концентрации озона выше 3,0 мг/м куб. возникает сухой кашель и снижается работоспособность. Многочисленными экспериментальными работами было доказано, что раздражающее действие озона в атмосферном воздухе обуславливается присутствием возникающих в озono-воздушной смеси окисей: азотная пятиокись и др. В то же время экспериментальными исследованиями Е. Hill (1942) доказано, что чистый озон в самом точном смысле этого слова не является токсичным. То же самое было доказано и в отношении озона, получаемого из чистого кислорода, который Н. Wolff (1979) назвал «терапевтическим».

Практическое применение озона

Применение озона в лечебных целях проводится уже более 80 лет.

Озон как антисептическое средство использовался еще в начале века. Первый опыт применения озона в медицине принадлежит немецкому хирургу А. Wolf, который в годы Первой мировой войны использовал озонотерапию для лечения открытых ран.

Источник KingMed.info

Н. Kleinmann (1921) рекомендовал озон как газообразный медикамент для лечения полостей тела. Колибактерии и дифтерийные палочки, по мнению автора, через 2 мин погибают в 98-100%, стафилококки и стрептококки - в 100%. На мочевой пузырь и на слизистую оболочку влагалища озон не оказывал вредного воздействия.

Aubourg (1940) указывал, что наилучшее действие озона проявлялось при лечении гнойных ран, изъязвлений кожи и слизистых оболочек.

Учитывая, что озон представляет собой аллотропную форму кислорода, было проведено сравнительное исследование лечебного воздействия озона и кислорода. De Paoli и Weinman (1925) подчеркнули большое превосходство озона перед кислородом. Стимулирование фагоцитоза отмечалось неоднократно. Из всех газообразных средств, которые проникают во внутреннюю структуру тканей, не нарушая жизненных функций отдельных элементов клетки, на переднем плане стоят кислород и особенно озон.

Н. Meyer (1938) указывал, что: а) высокие концентрации необходимы для проведения его бактерицидного действия, т.е. при лечении септических процессов; б) низкие концентрации, наоборот, используются для ускорения заживления дефектов тканей и регенерации.

Е. Paug (1935) ввел парентеральные методы применения озона. F. Bircher (1942) писал, что действие озона - не просто повышение кислородного эффекта, а непосредственно дезинфицирующее, бактерицидное и одновременно стимулирующее ретикулоэндотелиальный аппарат.

Однако обширные и систематические исследования в области озонотерапии, в первую очередь в ФРГ, начались в середине 70-х годов, когда в повседневной медицинской практике появились стойкие к озону полимерные материалы и удобные для работы озонаторные установки. Новая эра в применении озона началась после создания I. Hansler и R. Weiss (1976) медицинского генератора озона.

Применение озона в медицине для лечения заболеваний различной этиологии основано на уникальном спектре воздействий его на организм. Озон в терапевтических дозах действует как иммуномодулирующее, противовоспалительное, бактерицидное, противовирусное, фунгицидное, цитостатическое, антистрессовое и анальгезирующее средство. Озонотерапия успешно применяется во всех областях медицины при лечении острых и хронических воспалительных заболеваний, сепсисе, вирусных и ревматических заболеваниях, нарушении периферического кровообращения, при эндогенной и экзогенной интоксикации, в кожновенерологической и зубоврачебной практике и др.

В настоящее время разработано множество путей введения озона в организм человека с лечебной целью. V. Bossi (1995) указывает методы озонотерапии.

1. Парентеральный: внутривенный, внутриартериальный, внутримышечный, подкожный, внутрисуставной.
2. Локальный: интраназальный, интравагинальный, накожный, ректальный.

Озонированный раствор широко используется в медицине. Применение озонотерапии при инфекционных заболеваниях позволяет заметно снизить потребность в антибактериальных препаратах.

Проведено изучение длительности сохранения антибактериальной активности озонированных растворов (физиологического раствора, раствора Дерроу, 0,7% раствора калия хлорида, 0,5% раствора кальция хлорида, 5% раствора глюкозы, дистиллированной воды) на микроорганизмы, наиболее часто выделяемые из гнойных ран при ожоговой болезни: *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus pyogenus*, *Streptococcus fecalis*, *Escherichia coli*, *Proteus mirabilis*, *Pseudomonas aeruginosa* и *Candida albicans*.

Концентрация растворенного озона в испытуемых растворах составляла от 3 мг/л до 9 мг/л.

Установлено, что из перечисленных растворов наибольшее насыщение в единицу времени происходит в растворе Дерроу. Он же более длительно сохраняет антибактериальную активность, которая отмечается даже через 24 часа после озонирования жидкости. Самый короткий период бактерицидного эффекта - в течение нескольких минут после озонирования - отмечен для дистиллированной воды, при этом обнаружено слабое действие на микроорганизмы. Остальные растворы по стабильности бактерицидного действия можно расположить в следующем порядке: физиологический раствор, 0,7% раствор калия хлорида, 0,5% раствор кальция хлорида. Использование 5 % раствора глюкозы усиливало присущую ему антибактериальную активность.

Полученные данные являются основанием для изучения в дальнейшем механизма влияния озона на антибактериальную активность различных веществ, используемых в клинической практике с лечебной целью.

В последние годы появляются сообщения об использовании озона при лечении ряда глазных заболеваний.

Проводилась аутогемотерапия озонированной венозной кровью при пигментной дистрофии сетчатки, глаукомной атрофии зрительного нерва, неврита зрительного нерва после травмы глаза, дегенеративно-атрофических изменениях роговицы, а также при гнойной язве роговицы. Озонотерапия при этих заболеваниях дала положительный эффект, особенно в тех случаях, где процесс не был далеко зашедшим. У пациентов повышалась острота зрения и увеличивалось поле зрения.

Патологические состояния сетчатки и зрительного нерва являются одной из ведущих причин слабовидения и слепоты. Взаимодействие озона с кровью сопровождаются изменением метаболизма с повышением pO_2 , усилением окислительно-восстановительных вне- и внутриклеточных процессов, преобразованием и синтезом биологически активных веществ, что и послужило основанием для проведения озонотерапии у больных с патологией зрительного нерва и сетчатки.

Озонотерапия проводилась на фоне малорезультативного обычно принятого лечения. Лечение осуществлялось путём внутривенного капельного введения озонированного физиологического раствора.

По литературным данным, во время боевых действий в Чечне при обработке повреждений органа зрения в комплекс лечебных мероприятий была включена озонотерапия. При прободных ранениях проводили введение газообразного озона в переднюю камеру, под конъюнктиву, введение ОФР в переднюю камеру, под конъюнктиву, внутривенно, озонированную 5% глюкозу внутривенно.

Озон обладает широким спектром воздействия, что позволяет применять препараты озона без предварительной идентификации микрофлоры.

В ФГУ «МНИИ ГБ им. Гельмгольца» проведены экспериментальные исследования с целью подбора нетоксичных доз озона для интравитреального введения озонированного физиологического раствора и для оценки эффективности асептического действия озонированного физиологического раствора (50 кроликов, 100 глаз).

Была проведена морфологическая и биохимическая оценка токсического действия инъекции озонированного физиологического раствора на глаза кроликов. Интравитреально вводили 0,3 мл озонированного 0,9% раствора NaCl. На основании гистологических и биохимических исследований был сделан вывод об отсутствии значимого токсического воздействия на глаз внутриглазных инъекций 0,3 мл растворов с концентрацией озона 2-4 мкг/мл, а концентрация озона 6 мкг/мл может быть рекомендована как условно допустимая.

И.В. Синельщиковой проведены экспериментальные исследования, изучающие влияние озонидов при проникающих ранениях роговицы. В эксперименте и клинике установлен лечебный эффект применения масла «Озонид» для профилактики и лечения инфекционных осложнений при проникающих ранениях роговицы, выработаны терапевтические концентрации, сроки и способы введения препарата.

Выбор препарата для начала антибиотикотерапии при эндофтальмите должен производиться с учётом статистической частоты встречаемости возбудителя, клинической картины, а также анамнеза. Коррекция антибактериальной терапии производится по результатам микробиологического исследования с учётом того, что они могут быть получены не ранее чем через 1-2 суток.

Длительность микробиологических исследований не позволяет офтальмологу воспользоваться соответствующей информацией непосредственно во время хирургической обработки проникающей раны глаза или в период первых клинических признаков инфекционного осложнения. В данных обстоятельствах первоначальный выбор антибактериального препарата осуществляется эмпирически, что часто приводит к неправильной оценке чувствительности микроорганизмов к применяемому медикаменту. В результате этого профилактика или лечение внутриглазной инфекции иногда бывают неэффективными.

Нами изучена эффективность применения озонированного физиологического раствора в эксперименте. Для этого было необходимо создать экспериментальную модель лечения эндофтальмита методом витрэктомии «in vitro» и разработать методику озонирования замещающей жидкости с учетом следующих факторов:

- терапевтическая концентрация озона в растворе;
- временной фактор, т.е. сохранение терапевтической концентрации озона в растворе;
- микробиологическая оценка результатов экспериментального исследования.

Экспериментальные исследования состояли из следующих этапов:

1. Взятие биосубстратов у больных с эндофтальмитом.
2. Выращивание и идентификация патогенной и условно-патогенной микрофлоры в питательной среде.
3. Инфицирование 1% сахарного бульона, который имитировал стекловидное тело.
4. Определение роста микроорганизмов в бульоне после проведения эксперимента.

В 56% случаев при бактериологических исследованиях биосубстратов в водянистой влаге и стекловидном теле более 200 больных удалось обнаружить и идентифицировать: *S.aureus*, *E.coli*, *S.epidermidis*, *Pseudomonas aeruginosa*, *St.pneumoniae*, *Enterobacter cloacae*, *S.epidermidis* + *S.pneumoniae*, *Klebsiella pneumoniae*, *Bacillus subtilis*, грибы рода *Candida*.

Бактериологические исследования отделяемого с конъюнктивы выявили невысокую диагностическую ценность посевов. Микроорганизмы обнаружены в 30% случаев.

В одном случае посев из конъюнктивы не соответствовал микрофлоре, обнаруженной в биосубстрате стекловидного тела. Выделенная микрофлора с конъюнктивы была представлена монокультурой *S.epidermidis*, тогда как при исследовании стекловидного тела была обнаружена смешанная микрофлора *S.epidermidis* + *St.pneumoniae*.

Среди бактерий, выделенных из стекловидного тела, наибольший удельный вес имел *S.epidermidis* (14%), на втором месте по общему числу случаев обнаружения находились *St. Pneumoniae* (11%) и *S.aureus* (11%). *Pseudomonas aeruginosa* встречалась 7% случаев, удельный вес других микроорганизмов среди выделенных бактерий был значительно меньше, грибы рода *Candida* обнаружены всего в двух случаях.

Озон при лечении внутриглазной инфекции

Одним из альтернативных способов лечения эндофтальмитов, разрабатываемых в отделе травматологии ФГУ «НИИ ГБ им. Гельмгольца», является закрытая витрэктомия с использованием озонированного 0,9% раствора натрия хлорида.

Начиная с 90-х годов были проведены масштабные экспериментальные и клинические исследования нового метода, в результате которых получены впечатляющие результаты.

Несмотря на то что в абсолютном большинстве клинических случаев были отмечены III и IV стадии эндофтальмита у наблюдавшихся больных (вследствие позднего поступления в институт), в результате проведения витрэктомии с озонированным физиологическим раствором (ОФР) удалось купировать инфекционный процесс в 95% случаев. Глаз как анатомический орган с ликвидацией внутриглазной воспалительной реакции и удовлетворительным косметическим эффектом был сохранен в 84% случаев, в 16% случаев наблюдали субатрофию, энуклеации не было. Предметное зрение было получено в 18% случаев.

По нашим данным, полученным при наблюдении огромного числа больных с эндофтальмитом, 88% случаев эндофтальмита возникает после открытой (проникающей) травмы глаза, 8% составляет послеоперационный и 4% - эндогенный эндофтальмит. При этом половина случаев посттравматического эндофтальмита связана с внедрением в глаз инородных тел.

В большинстве случаев (84%) производят заднюю закрытую субтотальную витрэктомию с лентэктомией. Конъюнктиву рассекают на расстоянии 5-6 мм от лимба. Склеротомию осуществляют параллельно лимбу на расстоянии 3,5-4 мм в области плоской части ресничного тела. Разрезы проводят в меридиане 10 и 2 час соответственно для введения наконечников витреофага и ирригационной системы. Третий разрез на 11 час проводят для введения световода. Некоторым больным (16%) проводили переднюю закрытую витрэктомию с лентэктомией из-за измененной роговой оболочки, ригидности зрачка.

При необходимости взятие материала для микробиологических исследований осуществляется в начале операции одноразовым стандартным шприцем (2,0). Затем витрэктомию продолжают до полного удаления патологического экссудата и получения рефлекса с глазного дна или возможности офтальмоскопии сетчатки. Для максимального удаления измененного стекловидного тела в области его основания применяют склерокомпрессию. Хрусталик удаляют почти всегда, лишь в отдельных случаях его возможно сохранить.

В процессе лечения все больные получают общепринятую антибактериальную и противовоспалительную терапию.

При проведении витрэктомии в качестве ирригационного раствора используется озонированный физиологический раствор в стандартных флаконах, который озонируется непосредственно перед операцией с помощью отечественного озонатора УОТА-60-01 «Медозон».

Для насыщения озоном физиологического раствора необходимо проткнуть пробку упаковки флакона с физраствором двумя специальными иглами, подключенными к штуцерам «выход» и «вход», расположенных на передней стенке прибора. По окончании заданного времени установка автоматически останавливает дальнейшее насыщение раствора озоном и подает звуковой сигнал об окончании процедуры. После достижения заданной концентрации (5,7 мкг/мл) озона физиологический раствор готов к дальнейшему использованию.

При удалении гнойно измененного стекловидного тела методом витрэктомии мы старались как можно тщательно вымывать и удалять экссудат и нежизнеспособные ткани. При этом через полость стекловидного тела перфузировали до 200-300 мл озонированного физиологического раствора. Это важное отличие витрэктомии от классической.

Во время проведения витрэктомии озонированный физиологический раствор заменяют на свежий по мере его инактивации и в зависимости от продолжительности оперативного вмешательства, которая может увеличиваться у конкретного больного из-за необходимости дополнительных хирургических манипуляций, например, удаления инородного тела.

Витрэктомия позволяет максимально удалить инфицированное стекловидное тело, а одновременное введение озонированного физиологического раствора (ОФР) - осуществить полноценную санацию глаза, причём действие наиболее эффективно, когда он используется с учетом времени, при котором сохраняется терапевтическая концентрация.

Доказательством эффективности применения озонированного физиологического раствора при эндофтальмите могут служить результаты лечения эндофтальмита традиционным методом (с антибиотиком) и с использованием озонированного раствора.

Анализ полученных данных показал, что основная и контрольная группы не обладают значимыми различиями по целому комплексу критериев. По полу, возрасту, характеру травмы, механизму инвазии возбудителя, по клиническим формам и стадиям, сопутствующим посттравматическим повреждениям структур глаза, срокам оперативного вмешательства, исходной остроте зрения обе группы больных почти идентичны, что позволяет считать обоснованной сравнительную оценку при проведении лечения больных в обеих группах.

Клиническая оценка состояния глаза производилась в ближайшем послеоперационном периоде. При выписке из клиники (от 7 до 22 суток, в среднем 16 суток) и в отдаленные сроки (от 2 месяцев до 1,5 лет, в среднем 4 месяца).

В значительной степени результативность хирургического лечения зависела от сроков проведения операции после начала заболевания. Чем раньше проводилась витрэктомия с озонированным физиологическим раствором, тем больше была вероятность успеха. Раннее устранение источника инфекции, удаление некротических и инфильтрированных тканей способствовало повышению успеха лечения.

Критериями оценки эффективности лечения служили характер послеоперационной воспалительной реакции, состояние оптических сред, изменения электрогенеза сетчатки, визометрия в отдаленные сроки. Результаты лечения оценивались по количеству случаев сохранения глазного яблока с удовлетворительным косметическим эффектом, числу субатрофии и энуклеации глазного яблока.

В результате проведения витрэктомии с озонированным физиологическим раствором удалось купировать инфекционный процесс в 95% случаев, а при витрэктомии с интравитреальным введением антибиотиков - в 86%.

При использовании озонированного физиологического раствора с концентрацией озона ниже 5,0 мкг/мл во влаге передней камеры и полости стекловидного тела отмечалось наличие экссудата в виде мелкодисперсной взвеси. В течение 4-5 дней происходило рассасывание экссудата, восстанавливалась прозрачность витреальной полости. При использовании ОФР с концентрацией озона 5,0 мкг/мл и выше тот же эффект достигался практически на вторые сутки.

Послеоперационную воспалительную реакцию определяли клеточной реакцией стекловидного тела.

В зависимости от количества клеток в стекловидном теле выделялось 3 степени его реакции:

В основной группе 0 - клетки отсутствовали в 11% случаев, в контрольной группе в 6% случаев.

1+ - слабая интенсивность воспаления (небольшое количество клеток) отмечалась в 34% случаев в основной группе, в 14% случаев в контрольной.

2+ - средняя интенсивность воспаления (значительное количество клеток) в основной группе - в 13% случаев, в контрольной группе в 9%.

3+ - высокая интенсивность воспаления (диффузное клеточно-экссудативное помутнение, затрудняющее офтальмоскопию) наблюдалась в 5% случаев в основной группе, в 11% случаев в контрольной. В ближайшем послеоперационном периоде наблюдалась экссудативная реакция различной степени: массивная, умеренная и незначительная.

В основной группе массивная экссудативная реакция не наблюдалась, а в контрольной - в 23% случаев. Массивная экссудативная реакция характеризовалась обильным выпотом экссудата в полость глаза с заполнением в виде плотных сгустков передней камеры, области зрачка и витреальной полости.

Умеренная экссудативная реакция наблюдалась в 16% случаев в основной группе и в 11% в контрольной группе. Она характеризовалась менее выраженным выпотом экссудата в виде рыхлых сгустков в переднюю камеру глаза, зрачковую зону и витреальную полость. Экссудативные отложения на эндотелии роговицы в большинстве случаев отсутствовали.

Незначительная экссудативная реакция была выражена в основной группе в 21% случаев и в 26% случаев в контрольной группе. При незначительной экссудативной реакции раздражение глаза было умеренным, имелись ограниченные рыхлые отложения фибрина в виде мазков на радужке, в области зрачка и в передних отделах витреальной полости.

Основываясь на возможности офтальмоскопии глазного дна, по степеням помутнения стекловидного тела определяли состояние оптических сред:

0 - степень, когда глазное дно офтальмоскопировалось четко во всех отделах, наблюдалась в основной группе в 21% случаев, в 11% случаев в контрольной;

1 - степень была выражена в 18% случаев в основной группе и в 17%

Источник KingMed.info

случаев в контрольной группе;

2 - степень отмечалась в 26% случаев в основной группе и в 23% случаев в контрольной группе;

3 - степень наблюдалась в 11% случаев в основной группе и в 9% случаев в контрольной;

4 - степень наблюдалась в 13% случаев в основной группе и в 14% случаев в контрольной группе;

5 - степень отмечалась в 11% случаев в основной группе, в 26% случаев в контрольной группе.

Клинические наблюдения позволили отметить, что после витрэктомии с озонированным физиологическим раствором воспалительная реакция в раннем послеоперационном периоде выражена значительно меньше, чем после витрэктомии с введением антибиотиков. Болевой синдром практически отсутствовал, раздражение глаза было незначительным. Хемоз конъюнктивы исчезал на 2-3 сутки. Внутриглазное давление восстанавливалось практически у всех больных на следующие сутки после операции. Экссудативные отложения на эндотелии роговицы отсутствовали. Особенно отчётливо отмечалось ослабление экссудативной реакции в стекловидном теле. Наблюдались лишь ограниченные рыхлые отложения фибрина в области зрачка и в передних отделах полости стекловидного тела без признаков организации, тогда как после применения растворов с антибиотиком часто наблюдалось образование мембран и шварт.

Глаз как анатомический орган с ликвидацией внутриглазной воспалительной реакции и удовлетворительным косметическим эффектом был сохранён в 84% случаев в основной и в 69% в контрольной группе.

В основной группе энуклеацией не было; в 6 (16%) случаях наблюдали субатрофию. В контрольной группе было удалено 4 (11%) глаза, в 7 (20%) случаях наблюдали субатрофию.

Данные результаты указывают, что применение озонированного физиологического раствора при лечении эндофтальмита существенно превосходит по эффективности известные методы, а значит, имеет перспективу широкого применения в клинике.

Положительное отличие действия озонированного физиологического раствора наблюдалось и при анализе функциональных результатов лечения.

В основной группе предметное зрение было получено в 18% случаев в основной группе и в 9% случаев в контрольной группе. В отдаленном периоде улучшение остроты зрения наблюдалось в 16% случаев в основной группе и в 9% случаев в контрольной.

Решение о тактике хирургического лечения всегда принимается индивидуально.

Озонирование изотонического раствора натрия хлорида (или иного раствора для внутриглазных операций закрытого типа) производится непосредственно перед операцией при комнатной температуре. Для озонирования можно использовать отечественный медицинский озонатор УОТА-60-ОІ «Медозон», выпускаемый серийно.

Начальная концентрация озона в растворе должна быть не более 5,7 мкг/мл, а длительность витрэктомии составлять не менее 15 минут. Количество перфузионной жидкости при проведении операции должно превышать таковое при классической витрэктомии в 10-15 раз (200-300 мл).

Чем раньше проведена операция, тем больше шансов сохранения глазного яблока и зрительных функций (Быков В.П., Малаев А.А., Южаков А.М., 1994; Гундорова Р.А., Быков В.П., 1984; Южаков А.М., 1984; Лапина И.М., 1996; Гогодзе М.Г., 2000).

5.5. Аутосыворотки в лечении внутриглазной инфекции

Некоторые офтальмологи, в том числе и мы, обратили внимание на уменьшение частоты развития эндофтальмита после травмы, сопровождавшейся обширным кровоизлиянием. Особенно это справедливо для ранних сроков после ранения, т.е. при первичном инфицировании. Этот факт побудил нас подробно изучить бактери-

цидные свойства крови и других биологических жидкостей. Среди биологических объектов, действующих бактерицидно, следует отметить В-лизины, лизоцим, антитела, комплемент и некоторые другие. От них в основном и зависит бактерицидное действие крови, что играет исключительно важную роль в защите организма от инфекции. Глаз, благодаря наличию гематофтальмического барьера, можно представить как замкнутую полость, почти лишенную возможности получать из крови антимикробные вещества. Поэтому логичным было бы их искусственное введение в полость глаза. Однако кровь, помимо плазмы, содержит фибрин и клеточные элементы, которые приводят к грубым изменениям внутренних структур и оболочек глаза. Исходя из этого мы решили исследовать в качестве вещества, альтернативного антибиотикам, сыворотку крови для введения в полость глаза. Для удаления фибрина использовали метод дефибринизации крови, который осуществляется весьма просто и широко доступен для применения. Из локтевой вены больного забирали 20-25 мл крови и помещали в стерильную стеклянную колбу с 4-6 стеклянными шариками, диаметром 3 мм. Покачивая колбу в течение 4-5 минут, добивались «накручивания» нитей фибрина на шарики до образования единого конгломерата. При этом фибрин исключался из каскадной реакции свертывания крови, что препятствовало образованию кровяного сгустка. Затем колбу с кровью помещали в холодильник при температуре +4-5° С для спонтанного осаждения форменных элементов. На эту процедуру необходимо не менее 8 часов. Для введения в полость глаза стерильным одноразовым шприцем забирали сыворотку, образовавшуюся над слоем осевших форменных элементов крови. Все манипуляции выполняли при строгом соблюдении правил асептики. Сыворотку вводили после окончания витрэктомии (4-5 мл).

Источник KingMed.info

По данным литературы, сыворотка крови содержит значительное количество активных антимикробных агентов, имеющих бактерицидные свойства: комплемент, пирогены, эндогенные оксиданты, пропердиновая система, интерфероны, лизоцим, антимикробные пептиды, тромбоцитарные пептиды, фосфолипаза А₂, ВРІ.

Перечисленные факторы оказывают прямое бактерицидное действие, некоторые из них обладают антитоксическим и другими свойствами.

Мы исследовали в эксперименте бактерицидное действие сыворотки на наиболее часто встречаемые при эндофтальмите штаммы микроорганизмов.

Проведено три серии микробиологических экспериментов:

- в первой серии изучалось бактерицидное действие сыворотки крови абсолютно здорового человека;
- во второй - использовали сыворотку пациентов, системно получавших антибиотики (гентамицин);
- в третьей - использовали сыворотку больных эндофтальмитом, получавших парентерально гентамицин.

Оказалось, что рост колоний микроорганизмов на питательной среде в присутствии сыворотки здорового человека замедлен, но отмечался во всех посевах первой серии эксперимента.

Во второй серии он отмечен в 70% опытов, в третьей серии роста колоний не получено.

Отсутствие роста колоний микробов в третьей серии эксперимента свидетельствует о наличии выраженного синергизма бактерицидных факторов сыворотки иммунизированных больных (с эндофтальмитом) и антибиотика. Результаты этих и других экспериментальных исследований, проведенных совместно с А.Е. Мухарямовой и Е.А. Крояковой, свидетельствуют об адекватности и достаточности бактерицидной активности сыворотки крови пациентов с наличием внутриглазной инфекции, получающих системно антибиотики. Кроме того, в экспериментально-клинических и клинических исследованиях выявлено благоприятное действие сыворотки на воспалительный процесс после операции. Клинические наблюдения показали, что после проведения витрэктомии и заполнения глаза сывороткой существенно уменьшается фибринозная реакция в полости стекловидного тела. Сыворотка не только не токсична для тканей глаза (сетчатки), но и оказывает выраженное лечебное действие, что было доказано результатами электрофизиологических исследований, проводимых совместно с М.В. Зуевой, И.В. Цапенко, В. А. Величко (2004).

Начиная с декабря 2002 года пролечено с применением аутосыворотки около 30 больных с эндофтальмитом разной этиологии. Применение данного метода позволило во всех случаях сохранить глазное яблоко с удовлетворительным косметическим эффектом и существенно улучшить функциональные результаты лечения эндофтальмита.

В результате внедрения в клиническую практику отдела травматологии и реконструктивной хирургии Института глазных болезней им. Гельмгольца новых методов лечения и клинической классификации эндофтальмита, которая позволяет дифференцированно подойти к выбору соответствующего способа терапии в зависимости от клинической формы и стадии патологического процесса, значительно увеличилась эффективность лечения инфекции заднего отдела глаза. Это прежде всего выразилось в снижении частоты энуклеации глазного яблока по сравнению с данными литературы в 4,3 раза. У ряда больных, несмотря на тяжелое течение инфекции, удавалось также сохранить и некоторые зрительные функции: от светоощущения до сотых и даже десятых долей. При этом следует отметить, что в данных случаях речь шла, как правило, о развитом и далеко зашедшем патологическом процессе, который, по нашей классификации, соответствовал II стадии очаговой, II-IV стадии диффузной или смешанной клинической формы эндофтальмита.

ГЛАВА 6. ПОСТТРАВМАТИЧЕСКИЕ БЕЛЬМА РОГОВИЦЫ

Слепота, развивающаяся при осложненных посттравматических бельмах, является важной социальной проблемой, и успешная микрохирургическая реконструкция переднего отдела глазного яблока с пересадкой роговицы является единственной возможностью восстановления зрения у таких больных.

Международное признание получили достижения отечественных офтальмологов в развитии кератопластики (Филатов В.П., 1924-1954; Пучковская Н.А., 1960-1980; Брошевский Т.И., 1939-1978; Беляев В.С., 1954-1978; Юшко Н.А., 1967-1976; Абрамов В.Г., 1968-1978; Горгиладзе Т.У., Бордюгова Г.Г., 1970-1982; Гундорова Р.А., Бордюгова Г.Г., 1960-1979; Травкин А.Г., 1983; Лазаренко Л.Ф., 1967-1978; Копеева В.Г., 1973-1978, Ченцова Е.В., 1990-1996, Слонимский Ю.Б., 1995-2000, Макаров П.В., 2004, и др.).

В последние годы значительно возросло значение реконструктивной хирургии глазного яблока, что объясняется развитием микрохирургической техники трансплантологии (Пучковская Н.А., 1950-1978; Краснов М.М., 1972-1979; Коваленко П.П., 1979; Castravjejo R., 1932-1969; Barraquet J., 1949-1977; Harms H., 1957-1973; Mackensen J., 1959-1967; Polack F., 1968-1978; Alberth V., 1972-1979).

Изучение современной литературы показывает, что вопросы кератопластики при посттравматических изменениях переднего отдела глазного яблока недостаточно освещены. Имеются лишь отдельные работы (Smith A., 1965.; Duckery N., 1973; Gnad H.D., Witmer R., 1974; Hallermann W., 1974), посвященные кератопластике при посттравматических фистулах роговицы и дефектах роговичной ткани. В связи с этим представляла интерес разработка эффективных методов кератопластики при посттравматических изменениях роговицы и переднего отдела глаза, которые способствовали бы улучшению функциональных результатов операции. Этими вопросами специально занимается отдел травм органа зрения ФГУ «МНИИ ГБ им. Гельмгольца». Результаты проведенных исследований представлены в работах Р.А. Гундоровой, Г.Г. Бордюговой, Л.И. Поволочко (1980), Е.В. Ченцовой (1996, 1998), П.В. Макарова, (2004), О.Г. Оганесяна (2000).

6. 1. Подготовка больных к операции

Для того чтобы улучшить условия выполнения кератопластики, большинству больных с посттравматическими бельмами в амбулаторных условиях проводят дооперационное лечение, руководствуясь клиническим состоянием глаза.

При активном дистрофическом процессе роговицы, протекающем на фоне реакции увеальной ткани радужной оболочки и цилиарного тела, больным до операции рекомендуется проводить противовоспалительную терапию: индометацин или бутадион внутрь, антисептики и нестероидные противовоспалительные препараты (наклоф, индоколлир) местно. Мы с успехом применяем до и после операции новый препарат прополиса - профтальмол, который оказывает противовоспалительное и антимикробное действие, а также способствует

регенерации поврежденной роговичной ткани. Этот препарат рекомендуется использовать в виде инстилляций 4-6 раз в сутки.

Известно, что кортикостероиды несколько замедляют процессы заживления ран. Тем не менее, учитывая противовоспалительный эффект препаратов этой группы, следует рекомендовать их применение (0,1% раствор дексаметазона, пренацид и др.) в виде инстилляций почти у всех больных с симптомами ирита. Показана также десенсибилизирующая терапия (димедрол, пипольфен, супрастин, хлорид кальция, глюконат кальция, витамины). Учитывая, что васкуляризованная роговица является неблагоприятной почвой для кератопластики, больным с наличием крупных сосудистых стволов, выросших в роговицу, рекомендуется проводить диатермию, термокоагуляцию сосудов или аргоновую лазеркоагуляцию. В ряде случаев выполняют криопексию, однако при бельмах ожоговой этиологии, когда имеется нарастание конъюнктивы на роговицу с множественными новообразованными сосудами, производить лазерили криокоагуляцию сосудов перед кератопластикой нецелесообразно, так как невозможно коагулировать все выросшие в роговицу сосуды.

Диатермокоагуляция и термокоагуляция сосудов роговицы

Операцию проводят с помощью термокаутера любой конструкции. Мы используем термокаутер с утолщением для длительного сохранения тепла или электрический каутер. Операция заключается в одном или двух прижиганиях ствола сосуда на расстоянии 2-3 мм от лимба. Подобные прижигания производят 3-5 раз через 6-8 дней до полного запустевания сосуда.

Криопексию сосудов осуществляют криоапликатором любой конструкции с температурой наконечника не выше $-25-30^{\circ}\text{C}$. Лучше использовать тонкий криозонд с температурой до $-80-90^{\circ}\text{C}$.

Лазеркоагуляцию сосудов роговицы можно производить с помощью аргоновых лазеров различных типов (модель 900 фирмы «Coherent Radiation», США, и модель 41 АК фирмы «Lasertek», Финляндия). Следует стремиться прижечь все выросшие сосуды, так как наблюдение показало, что после прижигания только артерий в венах обнаруживается обратный ток крови. Режим коагуляции подбирают исходя из размеров и состояния сосудов - полнокровные «активные» сосуды или «вялые» со сниженным мышечным тонусом. Время экспозиции никогда не превышает 0,2 с, уровни мощности колеблются от 150 до 400 мВ соответственно размерам светового прицельного луча. Число прижиганий может варьировать от 20 до 200, что обусловлено количеством и диаметром выросших поверхностных и глубоких сосудов. Иногда требуется 3-5 сеансов. Определенные трудности возникают при лазеркоагуляции активных новообразованных сосудов: неоднократные попытки облитерации таких сосудов малоэффективны, так как рядом с запустевшим сосудом вырастает новый ствол. Как показали наблюдения, окклюзию сосудов необходимо проводить не позднее чем за 1 мес до кератопластики, что позволяет стабилизировать изменения в тканях, вызванные лазерным воздействием. Дооперационное лечение больных зависит от клинических показателей.

6.2. Классификация посттравматических бельм

Особый интерес представляет анализ причин развития посттравматического бельма и сопутствующих ему изменений в глазу. Клиническая характеристика этих изменений не только имеет большое теоретическое значение, но и определяет дальнейшую тактику хирургического лечения этих больных. На основании клинической классификации посттравматических бельм мы предлагаем систему реконструктивных вмешательств на глазу.

I категория. Посттравматические бельма, развившиеся в результате проникающего ранения роговицы без вовлечения глубже лежащих оболочек глаза. Клиническая картина характеризуется наличием проникающих рубцов роговицы различной плотности, протяженности и формы - от линейных до звездчатых. Для операции пересадки роговицы отбирают в основном больных с рубцами роговицы, локализующимися в центре, у которых острота зрения не превышает 0,1. Особое внимание следует обращать на васкуляризацию бельма, наличие которой указывает на необходимость проведения предварительного лечения.

II категория. Клиническая картина бельм этой категории характеризуется наличием рубцов роговицы, спаянных на различном протяжении с радужкой. При этом, как правило, васкуляризация более выражена. В ряде случаев наблюдается не только наличие передних синехий, но и грубое сращение радужки с рубцом роговицы.

III категория. Изменения характеризуются наличием рубцов (бельм) роговицы с передними синехиями и полной травматической катарактой. При этом клиническая картина, как правило, бывает очень разнообразной: наблюдаются передние или задние синехии различной локализации и протяженности, помутнения хрусталика различной степени.

IV категория. Те же изменения роговицы с наличием пленчатой катаракты.

V категория. Отмечаются грубые изменения в роговице, передние или задние синехии, травматическая катаракта и помутнения в стекловидном теле.

VI категория. Кроме описанных выше изменений, имеется отслойка сетчатки, возможны проявления субатрофии глазного яблока.

Подобная классификация изменений переднего отрезка глаза позволяет установить показания к операции, целесообразность ее проведения, а также особенности хирургического вмешательства.

6.3. Показания к различным видам реконструктивных операций на переднем отделе глаза с пересадкой роговицы в зависимости от категории бельма

При изменениях **I категории** выполняют частичную сквозную пересадку роговицы по общепринятой методике. Однако для пересадки можно использовать не только круглый, но и квадратный трепан или иссекать рубец роговицы соответственно его длине и размерам. Техника пересадки роговицы может быть следующей. Соответственно размерам и длине рубца (рис. 6.1) очерчивают его красящим веществом, затем циркулем измеряют длину участка

роговицы, подлежащего удалению, и трансплантата. На роговице консервированного глаза циркулем отмечают размеры предполагаемого трансплантата и очерчивают его границы. Алмазным ножом прокалывают роговицу больного до вскрытия передней камеры и ножницами иссекают рубцовую ткань. Подобным образом вырезают трансплантат роговицы, который переносят на глаз больного. Накладывают отдельные узловые швы, в переднюю камеру вводят изотонический раствор хлорида натрия.

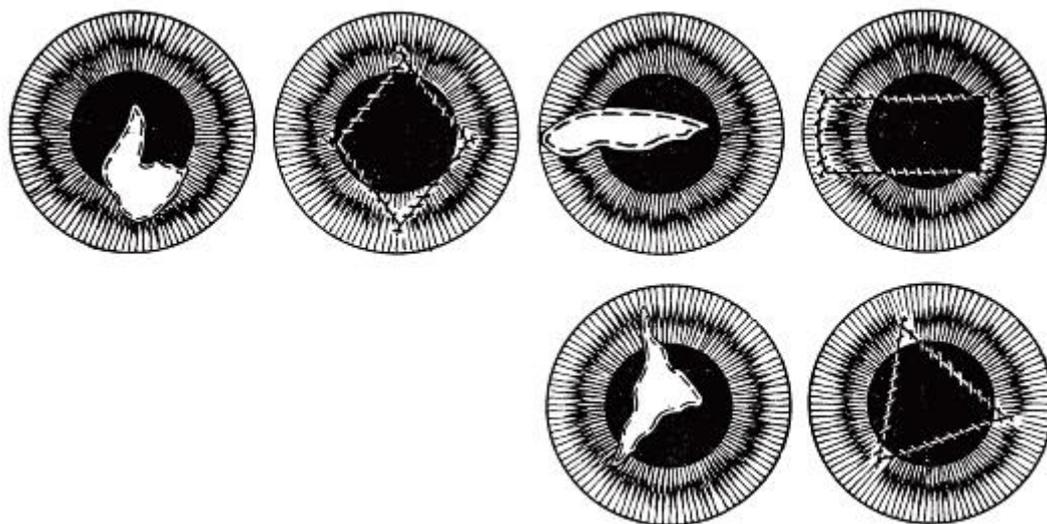


Рис. 6.1. Варианты атипичной кератопластики.

При изменениях **II категории** используют те же приемы, которые были описаны выше, с учетом размера и характера рубца. В процессе иссечения рубцово-измененной роговицы возможны осложнения, связанные с выделением или отсечением радужки. При этом необходимо учитывать следующее. В случае наличия небольшой синехии в зрачковой области можно отделить ее от рубца с целью сохранить форму зрачка. При расположении синехии у лимба необходимо произвести максимальное ее отсечение, с тем чтобы не сформировалась спайка с трансплантатом. Любую операцию пересадки роговицы с иссечением радужки следует выполнять с целью максимального сохранения ткани радужки. При наличии дефекта радужки можно произвести иридопластику, сформировать зрачок правильной округлой формы.

При бельмах **III категории** показана реконструктивная операция частичная сквозная пересадка роговицы с иридопластикой и экстракцией катаракты. При данной патологии можно осуществить операции двух видов: частичную сквозную пересадку роговицы с иридопластикой и экстракцией катаракты через трепанационное отверстие; частичную сквозную пересадку роговицы с иридопластикой и последующей экстракцией катаракты после фиксации трансплантата через дополнительный лимбальный разрез. При этом хирург должен заранее решить, когда производить экстракцию катаракты: в процессе пересадки роговицы, до или после кератопластики.

В связи с этим могут быть проведены операции трех видов: экстракция катаракты и в последующем, через 2-3 месяца, частичная сквозная пересадка роговицы; частичная сквозная

пересадка роговицы и в последующем экстракция катаракты; одномоментно частичная сквозная пересадка роговицы, иридопластика, реконструкция передней камеры и экстракция катаракты. В последние годы хирурги все чаще прибегают к «тройной процедуре» при бельмах роговицы: производят экстракапсулярную экстракцию катаракты с имплантацией ИОЛ через трепанационное отверстие во время сквозной кератопластики.

Интраокулярная коррекция при сквозной кератопластике

Вопрос об интраокулярной коррекции при кератопластике в настоящее время все чаще решается в сторону имплантации ИОЛ. При возможности хирург производит экстракапсулярную экстракцию катаракты с имплантацией заднекамерных ИОЛ различных материалов и моделей. При невозможности сохранения задней капсулы хрусталика (полурассосавшиеся, пленчатые травматические катаракты, подвывих хрусталика и пр.) производят имплантацию зрачковых ИОЛ. Наиболее предпочтительными в этих случаях являются ИОЛ из мягких материалов, например RSP-3-линза из коллагена, разработанная в МНТК микрохирургии глаза им. С.Н. Федорова.

В некоторых случаях при наличии посттравматической глаукомы также возможны два варианта оперативного вмешательства: антиглаукоматозная операция как предварительный этап пересадки роговицы или реконструктивная пересадка роговицы с одновременной антиглаукоматозной операцией.

Выбор операции определяется изменениями, выявляемыми в глазу, сложностью предполагаемой операции, ее прогнозом, наличием инструментария и приспособлений, создающих лучшие условия (менее травматичные) для проведения операции. Так, при наличии бельма и пленчатой катаракты (**IV категория**) можно одномоментно провести экстракцию катаракты и пересадку роговицы желательно с имплантацией ИОЛ, так как оптическая часть ИОЛ в области зрачка будет препятствовать выпадению стекловидного тела в переднюю камеру, что значительно улучшит условия для качественного приживления сквозного трансплантата роговицы.

При бельмах **V категории** по нашей классификации, помимо реконструкции передней камеры, экстракции катаракты возможно проведение задней закрытой витрэктомии с предварительной фиксацией временного кератопротеза. При измерениях **VI категории** рекомендуется проведение комплекса описанных выше оперативных вмешательств с предварительным круговым наложением силиконовой ленты или губки.

Послойная пересадка роговицы

Послойная пересадка роговицы может производиться с оптической, лечебной и косметической целью. В последние годы послойная кератопластика чаще всего производится при ожоговых, интенсивно васкуляризированных бельмах, иногда с пересадкой лимба, как первый этап реабилитации пациентов с тяжелыми и особо тяжелыми ожогами глаз. Принцип послойной кератопластики состоит в том, чтобы при послойном иссечении поврежденной ткани роговицы стремиться максимально по площади и глубине удалить измененные участки с

новообразованными сосудами, вплоть до десцеметовой мембраны. При ожоговых бельмах обычно производят тотальную (9-11 мм) послойную кератопластику, при частичных поверхностных посттравматических помутнениях роговицы - частичную послойную кератопластику или ротационную кератопластику (рис. 6.2, 6.3, см. цв. вклейку).

При наличии помутнений неправильной формы, что характерно для последствий ранений роговицы, с целью максимального сохранения неизменной ткани при удалении мутного участка можно использовать шаблоны, разработанные Л.И. Поволочко и А.В. Степановым (1979) (рис. 6.4), или иссекать участки роговицы произвольной формы с последующим индивидуальным моделированием трансплантата. Эти шаблоны представляют собой рамки различной формы и величины, прикрепляющиеся к кольцу, внутренний диаметр которого соответствует диаметру роговицы. По всему периметру рамки, кроме углов, имеется вертикальная прорезь шириной 0,5 мм для лезвия, с помощью которого выкраивают трансплантат и иссекают роговицу больного. Шаблоны изготовлены из легкого металла или пластмассы. В наборе имеются шаблоны треугольной, квадратной, прямоугольной и овальной формы. С их помощью удастся максимально сохранить прозрачные участки роговицы больного, выкроить трансплантат, по форме и размерам идентичный ложу. Шаблоны позволяют дозировать глубину иссечения роговицы и, следовательно, предотвращать перфорацию роговицы.

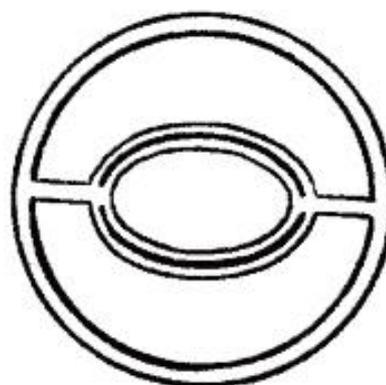
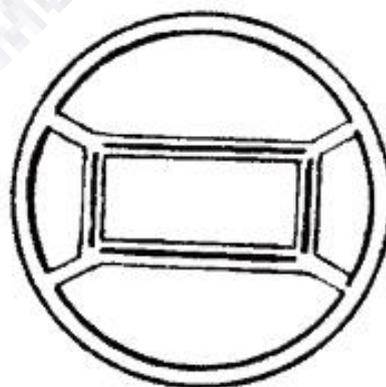
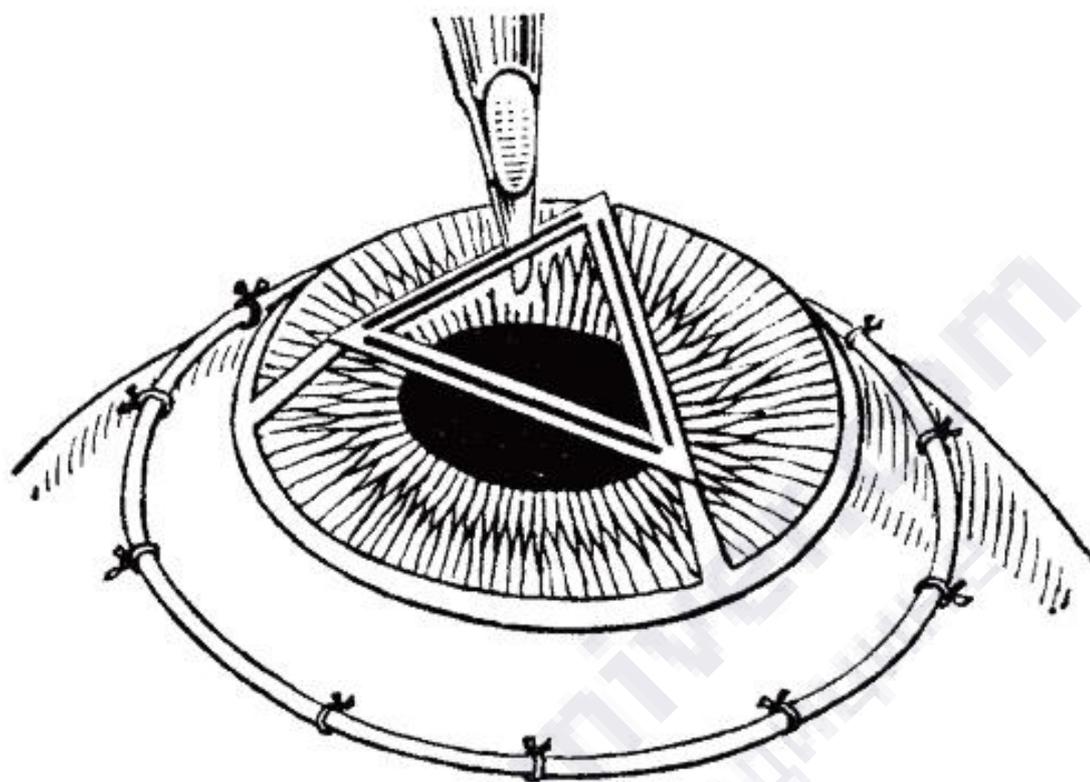


Рис. 6.4. Шаблоны для выкраивания атипичных трансплантатов роговицы.

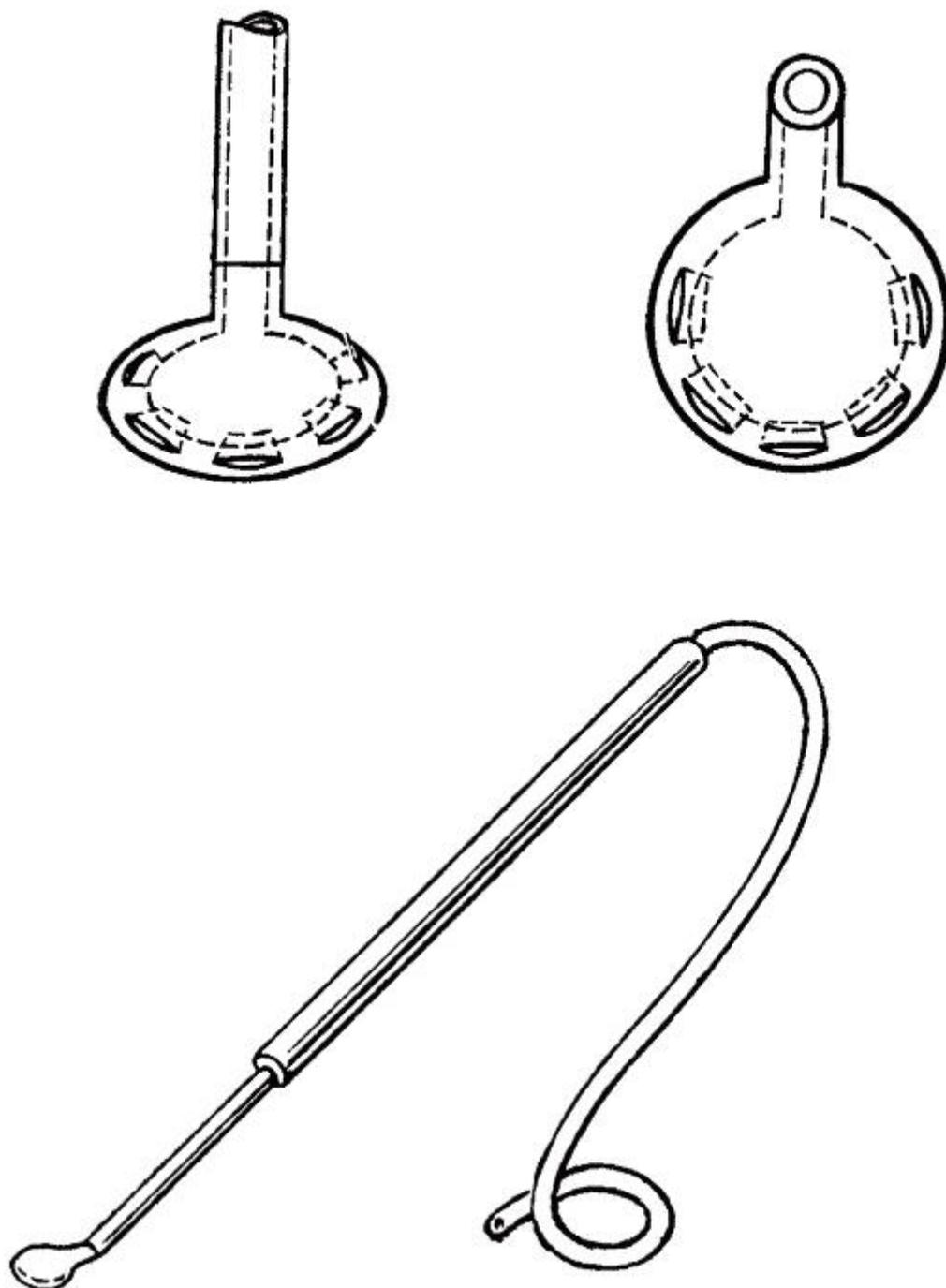


Рис. 6.5. Шпатель-распатор с воздуховодом.

При послойной кератопластике возможно применение как свежей неконсервированной роговицы, так и консервированной в различных средах. Чаще всего мы используем донорскую роговицу, высушенную на силикагеле. После размачивания высушенной роговицы в течение 30-50 минут в изотоническом растворе натрия хлорида роговица с каймой склеры помещается в специальный станок для фиксации и производится послойное ее иссечение с предварительной трепанацией нужного диаметра. Расслоение роговичной ткани производят в одном слое на глубине с помощью круглого ножа, алмазного распатора или лезвия. Следует стремиться к тому, чтобы величина трансплантата по площади идеально соответствовала ложу

реципиента. Для расслоения донорской роговицы удобен шпатель-распатор с воздуховодом. Он представляет собой видоизмененный круглый нож с отверстиями для выхода воздуха по краю режущей кромки (рис. 6.5). Воздух под давлением подают в слои роговицы, что облегчает их разделение. Одновременно воздух подсушивает операционное поле. При наличии большого количества влаги или крови в операционной ране шпатель-распатор может выполнять также функцию отсоса.

Послойный трансплантат может быть фиксирован узловыми синтетическими швами 10-00 (6-8 швов), возможна также бесшовная фиксация с помощью контактной линзы или различных клеевых основ с последующей давящей повязкой на 3 дня.

Конъюнктивальное покрытие роговичного трансплантата в качестве самостоятельного метода фиксации было предложено и детально разработано В.П. Филатовым (1924). Однако этот метод имел недостатки, в частности, не обеспечивал прочной фиксации трансплантата, что приводило к его смещению, образованию грануляций конъюнктивы и сращений ее с трансплантатом. В связи с этим, а также и развитием микрохирургии данный метод почти полностью оставлен. Мы в ряде случаев применяем покрытие роговицы аутоконъюнктивой, но только в качестве дополнительного мероприятия, после фиксации трансплантата швами. После фиксации трансплантата швами выкраивают лоскут из верхней части конъюнктивы глазного яблока, располагают его эпителием к трансплантату, покрывают лоскутом конъюнктивы трансплантат и укрепляют непрерывным швом. Хорошие результаты, получаемые при применении конъюнктивального покрытия, по нашему мнению, обусловлены рядом факторов, основным из которых является устранение механического воздействия на трансплантат при моргании. Кроме того, конъюнктивальное покрытие является наиболее физиологичным по сравнению с любой другой тканью, при этом аутоконъюнктивна обеспечивает дополнительное питание трансплантата, способствует регенерации эпителия.

Операционные осложнения у больных во время послойной кератопластики развиваются нечасто. При выкраивании очень тонкого трансплантата может произойти незначительное его повреждение - перфорация, которая, однако, мало влияет на приживание трансплантата.

Более тяжелым осложнением является перфорация собственной роговицы больного при попытке максимально удалить мутные слои. Если размер дефекта не более 2 мм, то можно рекомендовать покрыть его неповрежденным послойным трансплантатом, который особенно тщательно фиксируют. При наличии дефекта размером более 2 мм накладывают тонкий шов на края раны и производят послойную кератопластику. При обширной перфорации следует производить сквозную кератопластику.

При наличии крупных сосудов, вросших в роговицу, велика опасность возникновения кровотечения под трансплантат, для предотвращения которого можно провести лазеркоагуляцию сосудов за 1 месяц до операции, а во время операции следует производить термокоагуляцию или криопексию сосудов. Эффективны также использование гемостатической губки, орошение раны растворами дицинона или адреналина. В конце

операции следует тщательно удалить кровь из-под трансплантата, используя струю воздуха или раствор дицинона. Кровоизлияние под трансплантат, по нашему опыту, неблагоприятно сказывается на приживлении пересаженной роговицы. В первые же дни на месте кровоизлияния очень быстро развивается разветвленная сеть мелких сосудов. При обнаружении кровоизлияния под трансплантатом в послеоперационном периоде назначают рассасывающую терапию в виде ежедневных инъекций дицинона и эмоксипина по 0,5 мл под конъюнктиву.

Особенности сквозной кератопластики

Показания к операции, состояние глаз, особенности хирургической техники, послеоперационного лечения и результаты кератопластики целесообразно рассмотреть в группах больных с различными типами сквозной кератопластики.

В качестве донорского материала служат роговичные трансплантаты, консервированные различными способами (Бордюгова Г.Г., 1980). Наиболее распространенным способом консервации до настоящего времени остается консервация по В.П. Филатову во влажной камере в течение 1-3 суток.

Частичная сквозная кератопластика без дополнительных вмешательств производится при наличии центрально и парацентрально расположенного рубцового помутнения всех слоев роговицы, не сращенного с радужкой и хрусталиком и не осложненного вторичной глаукомой, при остроте зрения ниже 0,2. Как правило, для удаления пораженного участка роговицы применяют стандартные трепаны, которые устанавливают на роговице под визуальным контролем хирурга. Поскольку нет объективных критериев для установки трепана, не всегда удается расположить режущую часть инструмента строго перпендикулярно к роговице, в результате чего получается неровный скос иссеченного диска и, следовательно, нарушается правильная адаптация краев раны и трансплантата, ухудшается исход операции. Л.И. Поволочко и М.Г. Катаевым разработан и нами применяется специальный штатив для установки роговичного механического трепана (Рационализаторское предложение № 50 от 18.06.1979), с помощью которого его располагают перпендикулярно к поверхности роговицы (рис. 6.6).

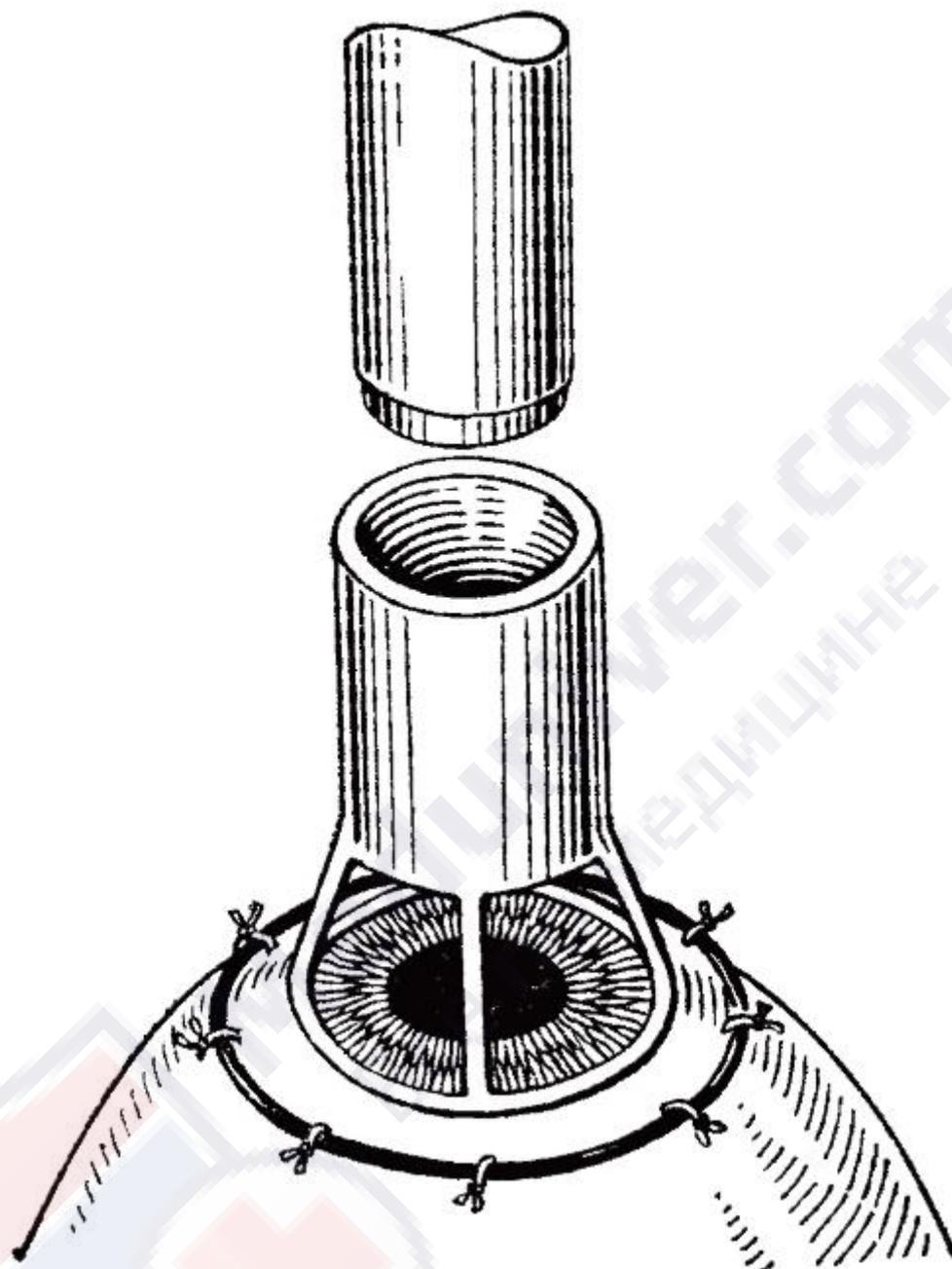


Рис. 6.6. Штатив для установки механического трепана.

При неправильной форме посттравматического бельма круглым трепаном вместе с мутным участком роговицы удаляют большую часть прозрачной, неизменной ткани роговицы. С целью максимально сохранить здоровую прозрачную роговицу мы рекомендуем выкраивать трансплантаты атипичной формы - треугольной, квадратной, ромбовидной, овальной и тому подобное - в зависимости от формы рубца. Для удобства моделирования трансплантата атипичной формы и соответствующего иссечения рубца можно использовать шаблоны, описанные в предыдущем разделе. Шаблон определенной величины и формы, повторяющий конфигурацию бельма, устанавливают на донорском глазу и с помощью лезвия выкраивают необходимый трансплантат, который до укрепления на глазу больного следует поместить в вискоэластик. С помощью того же шаблона и лезвия удаляют сквозной участок рубца

роговицы больного. При отсутствии патологических изменений глубжележащих отделов дополнительные вмешательства, как правило, не производят. Правильная фиксация сквозного трансплантата имеет большое значение. Трансплантат лучше фиксировать отдельными узловыми швами в комбинации с непрерывным швом (комбинированный метод). При хорошем владении техникой можно наложить только непрерывный шов. В качестве шовного материала можно использовать этилоновые, этиконовые, супраимидные нити 10-00 на атравматичных иглах или на роговичных иглах длиной 3-5 мм. Отдельные узловые швы следует начинать в меридианах 6 и 12 часов, 3 и 9 часов, затем продолжить их на противоположных концах косых меридианов, и все последующие швы накладывают с интервалом 1-1,5 мм. Глубина наложения швов должна быть не менее 2/3 толщины роговицы. Шаг шва со стороны трансплантата не должен превышать 1 мм, а со стороны роговицы доходить до лимба с целью сохранения сферичности роговицы. Важно следить, чтобы количество стежков в каждом квадранте было одинаково при наложении непрерывного шва. Перед наложением непрерывного шва в перпендикулярных меридианах следует накладывать провизорные узловые швы 10-00, которые снимают после наложения непрерывного шва. Интервал между шагами шва не должен превышать 1,5-2 мм.

Восстановление передней камеры после наложения непрерывного шва лучше производить, вводя в нее сбалансированный солевой раствор с дексаметазоном. Возможно восстановление передней камеры с помощью стерильного воздуха только в случаях наличия собственного или искусственного хрусталика, так как при афакии пузырек воздуха в раннем послеоперационном периоде может попасть под радужную оболочку и вызвать образование передней синехии.

Сквозная реконструктивная кератопластика

Операции такого рода производят в тех случаях, когда наряду со сквозной кератопластикой необходимо выполнить вмешательства на других структурах переднего отдела глаза - радужке, хрусталике и стекловидном теле, т.е. операции представляют собой реконструкцию переднего отдела глаза (рис. 6.7, 6.8, см. цв. вклейку). Необходимость в проведении таких вмешательств возникает, как правило, после тяжелого проникающего роговичного, роговично-лимбального и роговично-склерального ранения. Клиническая картина характеризуется наличием грубых проникающих рубцов, сросшихся с глубжележащими тканями: радужкой, хрусталиком, измененным стекловидным телом. В ряде случаев грубые проникающие рубцы имеют такое тесное плоскостное сращение с подлежащими тканями, что характер патологических изменений до операции не удается установить. Передняя камера, как правило, мельче обычной, неравномерной глубины или совсем отсутствует. Нередко наблюдается повышение внутриглазного давления. Острота зрения до операции обычно не превышает светоощущения или 0,01.

Комбинированные операции сквозной кератопластики могут быть разделены на три группы: с иридопластикой, с экстракцией травматической катаракты, с частичной витрэктомией. Иногда кератопластику приходится комбинировать в различных вариантах: с иридопластикой и экстракцией катаракты; с экстракцией катаракты, витрэктомией и

иридопластикой;экстракцией катаракты и витрэктомией. Показания к дополнительным вмешательствам нередко определяются в процессе операции, так как только после иссечения обширного рубца роговицы можно оценить состояние подлежащих тканей (дефекты радужки, вид травматической катаракты, выпадение или помутнение стекловидного тела, шварты и т.д.).

Показания к одномоментной экстракции травматической катаракты следует устанавливать с осторожностью. Абсолютным показанием является нарушение целостности капсулы хрусталика с наличием хрусталиковых масс в передней камере, а также плотное сращение хрусталика с рубцами роговицы. При наличии неповрежденного и не полностью мутного хрусталика или пленчатой катаракты, не сросшейся с роговицей, не всегда необходимо производить экстракцию катаракты. Если хирург уверен в возможности сохранить при экстракции катаракты заднюю капсулу хрусталика или переднюю мембрану стекловидного тела, то вопрос о кератопластике с одномоментной экстракцией катаракты может быть решен положительно. Показанием к частичной витрэктомии служит выпадение стекловидного тела в переднюю камеру и рану, сращение измененных передних слоев его с роговицей и грубые шварты стекловидного тела в оптической зоне.

Реконструктивную операцию, как и всякую сквозную кератопластику при посттравматических изменениях, следует начинать с подшивания кольца Флеринга или другого подобного устройства, что обеспечивает профилактику коллапса глазного яблока и улучшает условия проведения операции. При иссечении измененной роговицы используют те же технические приемы, что и при частичной сквозной кератопластике: штативы для центрирования трепана, шаблоны для удаления атипичных по форме участков роговицы и обычный микроинструментарий. Иссекая сращенный рубец роговицы, необходимо стараться максимально сохранить структуру подлежащих тканей, не травмировать их. Для этого сквозную трепанацию производят только на ограниченном участке роговицы, свободном от сращений, с наличием передней камеры в этом месте. На остальном протяжении сращение постепенно разделяют шпателем и ножницами, останавливают кровотечение с помощью гемостатической губки, а если это не удастся, то осуществляют термокоагуляцию. Радужную оболочку необходимо максимально щадить и отсекают только в тех случаях, когда она грубо изменена или прочно сращена с рубцами. Объем дальнейшего хирургического вмешательства окончательно определяют после удаления мутного участка роговицы. При обнаружении дефекта радужки, возникшего в результате травмы или при иссечении рубца роговицы, производят иридопластику, целью которой является формирование круглого зрачка в оптической зоне. Используют различные варианты операции. При наличии значительного дефекта радужки и невозможности сопоставить ее края без значительного натяжения ткани производят послабляющие разрезы - радиальные или поперечные - у корня радужки. Если зрачок смещен из-за иридодиализа, то его устраняют путем наложения швов, соединяющих периферические края оторванной радужки с роговицей у лимба, концы нити выводят на поверхность роговицы. Если операция ограничивается пластикой радужки, то наложенные

швы завязывают сразу. В тех случаях, когда имеется необходимость в проведении экстракции катаракты и витрэктомии, швы на радужке фиксируют специальными зажимами и не затягивают до окончания манипуляции на хрусталике и стекловидном теле.

В качестве шовного материала при операциях на радужке используют этилон и этикон 10-00 на атравматичных иглах, накладывают преимущественно отдельные узловые швы, иногда непрерывный шов. Если после иссечения мутной роговицы обнаруживают очень узкий ригидный зрачок, то его можно расширить с помощью кругового иссечения по зрачковому краю или радиальных насечек. Однако не следует спешить с хирургической дилатацией зрачка до устранения синехий или пробного введения мидриатиков, так как нередко эти мероприятия обеспечивают достаточное расширение зрачка.

Техника экстракции травматической катаракты различна и зависит от состояния хрусталика. При наличии мутного нерассосавшегося хрусталика следует производить экстракцию катаракты экстракапсулярно через трепанационное отверстие. Сохранение при этом задней капсулы хрусталика предотвращает выпадение стекловидного тела и обеспечивает возможность имплантации заднекамерной интраокулярной линзы.

При удалении пленчатой травматической катаракты действия хирурга должны быть предельно осторожными, щадящими, чтобы не допустить выпадения стекловидного тела. Пленку следует иссекать только в области зрачка, избегая дополнительных тракций, используя ножницы, а для фиксации не пинцет, а острый крючок-гарпун. Интраокулярную линзу зрачковой фиксации в этих случаях обязательно следует фиксировать к радужной оболочке.

При наличии показаний применяют различную технику частичной передней витрэктомии. Можно произвести иссечение переднего отдела измененного или выпавшего в переднюю камеру стекловидного тела через трепанационное отверстие с помощью ножниц и специальных тампонов из бумажных фильтров, которые хорошо удерживают стекловидное тело. При швартках в оптической зоне рекомендуют удалять их с помощью витреотома через трепанационное отверстие до фиксации трансплантата или диасклерально по типу закрытой витрэктомии после фиксации временного кератопротеза. Способ фиксации роговичного трансплантата не отличается от описанного ранее. В качестве шовного материала используют этилоновые, этиконовые нити 10-00 на атравматичных иглах или на роговичных иглах длиной 2-3-4 мм.

Возможны следующие операционные осложнения в этой группе больных. Наиболее тяжелым осложнением сквозной кератопластики является повреждение прозрачного хрусталика в момент операции. В таких случаях следует удалить хрусталик экстракапсулярно. Кровотечение из радужки обычно останавливают с помощью гемостатической губки и путем орошения растворами дицинона или аминокaproновой кислоты.

Обычно послеоперационный период при комбинированных вмешательствах протекает тяжелее, что связано с расширением объема хирургического вмешательства. Наиболее тяжелыми и частыми послеоперационными осложнениями являются иридоциклит,

повышение офтальмотонуса, гифема, гемофтальм. Для предупреждения осложнений и борьбы с ними применяют те же методы лечения, что и при других видах кератопластики. Наиболее эффективным методом лечения внутриглазных кровоизлияний являются субконъюнктивальные инъекции дицинона или эмоксипина с первого дня после операции по 0,5 мл ежедневно, к которым с седьмого дня добавляют инъекции раствора дексаметазона. При повышении офтальмотонуса применяют местную и общую гипотензивную терапию.

Наблюдения показали, что незначительный отек трансплантата к 3-5-му дню отмечается у всех больных, но, как правило, исчезает к 14-16-му дню после обычного местного лечения в виде инстилляций нестероидных и стероидных противовоспалительных препаратов. При тяжелом течении послеоперационного периода рекомендуется применять ингибиторы протеолитических ферментов: гордокс внутривенно 10 мл № 5-10 наряду с кортикостероидами.

Как показал наш опыт, оптический эффект реконструктивной сквозной кератопластики, с учетом тяжести клинического состояния больных и трудностей при проведении операций, удовлетворительный. Трансплантаты приживаются прозрачно в 75% случаев, полупрозрачно - в 14,6%, мутно - в 10,4% случаев, отторжения трансплантата мы не наблюдали. Функциональные результаты реконструктивных операций также относительно благоприятны.

Сквозная реконструктивная кератопластика при рубцовых помутнениях роговицы, осложненных вторичной глаукомой

Особую группу составляют больные с бельмами роговицы, осложненными вторичной посттравматической глаукомой. Состояние таких больных тяжелое. Бельма с грубым рубцеванием, с наличием сосудов, передняя камера неравномерна, мелкая или отсутствует. Имеется большое количество передних синехий, зрачок часто смещен, иногда отмечается его полное заращение. Характерно расширение сосудов конъюнктивы глазного яблока.

Антиглаукоматозные операции необходимо производить до сквозной кератопластики, за 1-3 месяца до планируемой операции. Однако у части больных нормализация офтальмотонуса может наступить только в результате кератопластики с восстановлением нормальных анатомических соотношений в переднем отделе глаза, и, как показал наш опыт, предварительные антиглаукоматозные операции эффекта не дают.

Характер операций индивидуальный и зависит от клинических особенностей патологических изменений. Особое внимание следует уделять этапу иссечения измененной роговицы и сращений в области хрусталика и зрачка. После этапного иссечения роговичного диска и сращений для восстановления нормальных анатомических соотношений в передней камере особое внимание уделяют манипуляциям в области зрачка и восстановлению угла передней камеры. Проводят тщательную ревизию угла передней камеры, синехиотомом устраняют гониосинехии. В качестве дополнительных одномоментных антиглаукоматозных операций используют фильтрующую иридэктомию, иридосклерэктомию, трепаноциклодиализ. Учитывая наличие сопутствующих помутнению роговицы изменений глубже лежащих

отделов глаза, рекомендуется в случае необходимости производить дополнительные вмешательства на хрусталике, радужке, стекловидном теле. Экстракцию катаракты, очевидно, лучше выполнять только в тех случаях, когда отделить радужку от измененного хрусталика другим путем невозможно. Часто необходимо производить иридопластику, в ряде случаев - витректомию. Техника моделирования и фиксации трансплантата не отличается от описанной выше.

Вопрос о дополнительных антиглаукоматозных операциях решают по окончании фиксации трансплантата и восстановления передней камеры изотоническим раствором хлорида натрия либо различными вискоэластиками. В тех случаях, когда реконструкция не обеспечивает достаточного оттока внутриглазной жидкости и возникает опасность повышения офтальмотонуса в послеоперационном периоде, производят одну из антиглаукоматозных операций.

В процессе операции возможны осложнения, а именно кровотечение из радужки, выпадение стекловидного тела, гемофтальм (особенно при циклодиализе). Послеоперационный период протекает в этой группе больных наиболее тяжело. Часто развивается гемофтальм, возникают гифема и выраженный отек трансплантата. Умеренный отек роговичного трансплантата наблюдается, как правило, у всех больных этой группы, но после проведенного лечения подвергается обратному развитию.

Особенностью послеоперационного лечения данных больных является длительное применение гипотензивных средств, угнетающих секрецию водянистой влаги (диамокс, диакарб) и средств осмотического действия (глицерол). Несмотря на имеющиеся данные литературы о повышении внутриглазного давления при применении кортикостероидов мы рекомендуем активно применять их вследствие особой тяжести исходного состояния больных, осложненного послеоперационного периода, а главное в связи с большим объемом и травматичностью вмешательства на радужке и других глубжележащих тканях. Практически у всех больных, помимо инстилляций кортикостероидов, следует применять субконъюнктивальные и внутривенные инъекции, а некоторым больным кортикостероиды необходимо назначать внутрь. Лечение кортикостероидами в комбинации с гипотензивными средствами не вызывает повышения внутриглазного давления в послеоперационном периоде.

Функциональные исходы кератопластики при вторичной глаукоме, как правило, значительно хуже, чем после сквозной неосложненной кератопластики, в связи с тяжестью исходного состояния глаз и изменениями нервно-рецепторного аппарата.

6. 4. Послеоперационное лечение

Основной целью послеоперационного лечения следует считать воздействие на процесс приживания сквозного роговичного трансплантата для сохранения его прозрачности.

Лечение в послеоперационном периоде состоит из антибактериальной, противовоспалительной, десенсибилизирующей, антиоксидантной, стимулирующей и иммунодепрессантной терапии. Некоторые препараты повсеместно применяются в

офтальмологии и не нуждаются в описании. К ним относятся антибиотики широкого спектра действия, сульфаниламидные, десенсибилизирующие (супрастин, димедрол, пипольфен, хлорид кальция и т.д.) и витаминные препараты, мидриатики, миотики, средства, снижающие внутриглазное давление, ангиопротекторы (дицинон, рутин, аминокaproновая кислота) и различные симптоматические средства.

Для регуляции процессов свободнорадикального окисления в роговице больного и трансплантате следует применять антиоксиданты в виде инстилляций и инъекций под конъюнктиву (эмоксипин). Для стимуляции процессов регенерации роговичной ткани и быстрой эпителизации трансплантата можно использовать адгелон, актовегин-гель, солкосерил-гель, корнерегель, офтагель, видисик, облепиховое масло. Инстилляции облепихового масла следует начинать с 5-7-го дня и продолжать в течение месяца. Кортикостероиды в виде капель назначают с 3-5-го дня почти всем больным, учитывая их малую токсичность, быстроту и непродолжительность действия, выраженный противовоспалительный эффект, непосредственное воздействие на лимфоциты, подавление синтеза антител. Помимо широко распространенного 0,1% раствора дексаметазона можно применять пренацид в виде инстилляций и глазной мази. Инъекции препаратов кортикостероидов производят с 3-5-го дня тем больным, у которых имеется выраженная воспалительная реакция глаза. После выписки больного из стационара при осложненном течении рекомендуется проводить курс парабульбарных инъекций кеналога или дипроспана. При бурной воспалительной реакции глаза, которая встречается при посттравматических бельмах нечасто, применяют таблетки преднизолона, дексаметазона или урбазона по 5 мг внутрь по схеме: начинают с 5 таблеток ежедневно, затем дозу уменьшают каждые 5 дней на 1/2 таблетки.

Лечение физиотерапевтическими методами проводили по методике, разработанной в отделе рентгенологии и физиотерапии Института им. Гельмгольца. Рекомендуется применение переменного магнитного поля, которое оказывает лизирующее, нейротрофическое, противоотечное и противовоспалительное действие (Вайнштейн Е.С., Бордюгова Г.Г., Зобина Л.В., Луцкер Л.С., 1979). Использовали отечественный аппарат «Полус-1», процедуры проводили ежедневно, продолжительность их 7-10 мин, курс лечения - 15 процедур. Магнитотерапию следует назначать на 10-20-й день после операции.

Для профилактики врастания сосудов применяют также инстилляции цитостатического препарата тиофосамида, 0,01 г которого разводят в 5 мл дистиллированной воды и закапывают в конъюнктивальную полость 6-8 раз в сутки в течение 2 недель, начиная с 12-15-го дня после операции.

Представляют интерес результаты иммунологических реакций при пересадке роговицы с посттравматическими бельмами по определению гуморальной и клеточной сенсibilизации организма к антигенам увеальной и роговичной тканей (реакция микропреципитации Уанье и реакция торможения миграции лейкоцитов).

Источник KingMed.info

Исследования Л.И. Поволочко и С.Л. Илуридзе (1981) показали, что у больных с помутнениями роговицы после травмы не удается выявить сенсibilизации к роговичному и увеальному антигену до операции. При динамическом обследовании этих больных после операции в течение 7-14-21 дня также не обнаружено статистически достоверного повышения уровня сенсibilизации организма к роговичному и увеальному антигену по сравнению с фоном.

Наш опыт проведения кератопластики при посттравматических изменениях роговицы показывает, что исходы операций в большинстве случаев благоприятные, несмотря на тяжелое состояние переднего отдела глаза с рубцовыми посттравматическими помутнениями роговицы и сопутствующей патологией радужки, хрусталика и стекловидного тела. При этом первостепенное значение для благоприятного исхода кератопластики имеет применение адекватной и высококвалифицированной микрохирургической техники.

ГЛАВА 7. ТРАВМАТИЧЕСКАЯ КАТАРАКТА

Несмотря на значительные успехи, достигнутые в последние десятилетия в офтальмотравматологии, лечение и реабилитация пациентов с травматической катарактой, в большинстве случаев отягощенной сопутствующей посттравматической внутриглазной патологией, принадлежит к числу одной из наиболее сложных, актуальных и социально значимых проблем современной офтальмологии, не решенных до конца.

Тяжелое исходное состояние глаз, выраженность посттравматических изменений тканей глаза, окружающих хрусталик, существенно затрудняют удаление травматической катаракты и повышают риск развития разнообразных осложнений как во время, так и после операции, независимо от применяемой техники (Алексеев Б.Н., 1996; Егорова Э.В., 1979; Gelfand Y., 1997).

7.1. Особенности и трудности экстракции травматических катаракт

Операция экстракции травматической катаракты сопровождается гораздо большим количеством осложнений, чем удаление обычной катаракты. Они обусловлены наличием васкуляризации, задних и передних синехий, изменениями стекловидного тела и т.д. (Гундорова Р.А., Малаев А.А., Южаков А.М., 1986). В связи с этим операции должны отвечать следующим требованиям: 1) минимальная травматичность, обеспечение мер профилактики операционных и послеоперационных осложнений; 2) восстановление правильных соотношений анатомических структур и прозрачности оптических сред глазного яблока; 3) создание оптимальных условий для имплантации ИОЛ с обеспечением правильного стабильного положения искусственного хрусталика в глазу (Федоров С.Н., Егорова Э.В., 1985). При соблюдении этих условий хирургическое лечение позволит добиться восстановления стабильного и высокого зрения и обеспечить реальные предпосылки для качественной медицинской и профессиональной реабилитации больных.

Методики удаления травматической катаракты весьма разнообразны. На основании данных литературы можно сделать вывод, что методики экстракции зависят от множества субъективных и объективных факторов: наличия сопутствующей глазной посттравматической патологии, технической оснащенности, мануальных навыков и даже личных предпочтений того или иного хирурга.

Отличительными особенностями травматических катаракт является многообразие клинических форм помутнения хрусталика и наличие сопутствующей патологии других отделов глазного яблока (Федоров С.Н., Егорова Э.В., 1985).

Набухающие хрусталиковые массы часто решающим образом влияют на течение и исход проникающего ранения.

Проникающие ранения глаза, особенно его переднего отдела, нередко сопровождаются повреждением передней капсулы хрусталика, что обычно приводит к его помутнению и набуханию уже в первые часы после травмы. Однако в ряде случаев при повреждении капсулы

хрусталика его помутнения не происходит. Это обусловлено способностью передней капсулы хрусталика к регенерации. Регенеративная перестройка эпителия в основном завершается в течение 2 недель. За это время наступает ограничение помутнения хрусталика или развиваются его помутнение и набухание (Гундорова Р.А., Малаев А.А., Южаков А.М., 1986).

Вместе с тем до настоящего времени дискутируется вопрос о сроках удаления травматической катаракты. Многие авторы указывают на технические трудности проведения операции в ранние сроки из-за сложности полного выведения хрусталиковых масс, высокого риска интраоперационных осложнений в раннем послеоперационном периоде и сложности оптимальной коррекции после ранней операции (Алешаев М.И., 1988; Бочаров В.Е., Нарбут Н.П., 1979; Гундорова Р.А., Кашников В.В., 2002). Многие офтальмологи придерживаются мнения о возможности операции на хрусталике только после стихания воспалительных явлений (Гундорова Р.А., Малаев А.А., Южаков А.М., 1986; Логай И.М., 1984).

Ряд авторов обосновывает необходимость однократной неотложной операции, включающей первичную хирургическую обработку, экстракцию травматической катаракты и имплантацию ИОЛ (Венгер Г.Е., Чуднявцева Н.А., 1987; Устименко П.П. с соавт., 1986; Федоров С.Н., Егорова Э.В., 1992). Сторонники данного подхода справедливо указывают на короткий срок реабилитации таких больных при условии ареактивного течения послеоперационного периода. В противовес этой группе авторов ряд исследователей считает, что ареактивное течение послеоперационного периода наблюдается крайне редко. В связи с этим экстракция катаракты после травмы должна выполняться только по неотложным показаниям (Гундорова Р.А., Быков В.П., 1980; Егорова Э.В., 1979; Логай И.М., 1984).

Однако хирургическое лечение на сроках позднее 10-12 месяцев после травмы может не дать желаемого восстановления зрения из-за развития обскуриционной амблиопии (Чуднявцева Н.А., 1991). Э.Ф. Левкоева (1951) отмечала, что воспалительные и реактивные процессы, часто наблюдающиеся при травматической катаракте, связаны с аллергической реакцией на резорбцию хрусталикового белка. Данный автор предлагает раннее удаление катаракты как лечебное мероприятие при травматическом иридоциклите и факогенном эндофтальмите.

Исследования, проведенные Э.В. Егоровой и соавт. (1985), говорят о том, что изменение плотности эндотелиальных клеток роговицы зависит от характера перенесенной травмы и степени абсорбции хрусталикового вещества. Таким образом, эти исследования еще раз подтверждают необходимость удалять травматическую катаракту в ранние сроки.

Поздно выполненная операция в случае, если набухающие массы прилежат к роговичному рубцу, не достигает цели, так как к этому времени уже успевают сформироваться грубые передние и задние синехии (Гундорова Р.А., Малаев А.А., Южаков А.М., 1986).

Все многообразие хирургических методов лечения травматических катаракт можно разделить на способы экстракции катаракты с полным удалением хрусталика и частичным его удалением с сохранением задней капсулы хрусталика.

Несомненно, полное выведение хрусталикового вещества имеет большое значение в хирургии травматических катаракт. Оставшиеся хрусталиковые массы травмированного хрусталика могут создавать предпосылки для возникновения воспаления в послеоперационном периоде вследствие аутоиммунных реакций. Однако наличие спаек травмированного хрусталика с окружающими тканями может представлять большие трудности для удаления хрусталика в капсуле. Возможны такие осложнения, как разрыв капсулы, неполная эвакуация хрусталиковых масс, кровотечения, выпадение стекловидного тела, отслойка сетчатки (Гундорова Р.А., Малаев А.А., Южаков А.М., 1986).

В настоящее время значительно более распространенной является операция **экстракапсулярной экстракции катаракты**. Основные этапы операции: разрез роговицы протяженностью 9-10 мм, который выполняется с использованием ножниц Барракера или алмазного ножа типа «соха»; вскрытие передней капсулы ножом Сато или цистотомом С.Н. Федорова и удаление ее капсульным пинцетом; выведение ядра и хрусталиковых масс с помощью различного рода крючков-манипуляторов и компрессии роговицы шпателем; аспирация остаточных хрусталиковых масс; герметизация операционной раны и восстановление глубины передней камеры.

Несмотря на широкое распространение метода экстракапсулярной экстракции катаракты при хирургическом лечении травматической катаракты многие авторы говорят о технических трудностях выведения хрусталиковых масс, о невозможности их полной эвакуации, о большой частоте операционных и послеоперационных осложнений. Возможна излишняя травматизация эндотелия роговой оболочки из-за длительных манипуляций в передней камере.

Травматическая катаракта нередко сопровождается подвывихом или вывихом хрусталика в стекловидное тело. Предложены многочисленные методы удаления хрусталика из стекловидного тела: петлей, путем фиксации иглами, выведения в переднюю камеру криометодом, выталкивания струей раствора Рингера-Локка или воздухом и т.д. (Гундорова Р.А., Малаев А.А., Южаков А.М., 1986).

В последние годы при дислокации или полном вывихе хрусталика лучшей операцией является трансквитреальная лensexтомия с одновременной витрэктомией передней части или всего стекловидного тела, особенно в области зрачка (Быков В.П., 1978; Гундорова Р.А., Малаев А.А., Южаков А.М., 1986).

Создание и применение в последние десятилетия витреотомов позволяет удалять травмированный хрусталик, частично или полностью смещенный в стекловидное тело, через небольшой разрез, проведенный в плоской части цилиарного тела.

Не секрет, что травматическая катаракта, как и любые другие травмы органа зрения, чаще всего встречаются у людей молодого и трудоспособного возраста. В связи с этим в ряде случаев, особенно у детей и лиц до 30 лет, в случае травматической катаракты, когда происходит помутнение хрусталика, ядро хрусталика еще не сформировано, что позволяет в

большинстве случаев удалять такие катаракты без использования ультразвука или механического воздействия.

Удаление мягких катаракт с применением ирригационно-аспирационной канюли (с ручной ирригацией и аспирацией) в ряде случаев невозможна даже у лиц молодого возраста, но возможна при автоматической ирригации-аспирации (с использованием высоких уровней вакуума, создаваемого при помощи перистальтического насоса или помпы вентури в факоэмульсификаторе), что целесообразно рассматривать как факоэмульсификацию с нулевыми параметрами ультразвука.

Сложность экстракции травматических катаракт с нарушенным капсульным мешком или цинновыми связками обусловлена в большом проценте случаев наличием сопутствующей тяжелой патологии глаза такой, как отслойка сетчатки, гемофтальм и деструкция стекловидного тела, вторичная глаукома и т.д., что нередко обуславливает проведение витреоретинальных вмешательств.

Таким образом, в настоящее время не существует единого мнения и общепризнанных схем по тактике лечения травматической катаракты, осложненной различной сопутствующей патологией. Предлагаемые различными авторами методики во всех случаях имеют достаточно узкие показания и определенные ограничения к использованию в том или ином случае, что значительно затрудняет правильность выработки верной тактики лечения и, следовательно, в конечном итоге ухудшает клинико-функциональные результаты.

7.2. Факоэмульсификация травматической катаракты

Факоэмульсификация катаракты используется широко в мировой практике вследствие того, что при ее проведении изменения оптической силы роговицы минимальны или отсутствуют. Вот почему при наличии рубцов и ранений роговицы вследствие травмы глаза проведение «больших» разрезов (экстракапсулярная экстракция катаракты, интракапсулярная экстракция катаракты и т.д.) еще более отягощает состояние как всего травмированного глаза, так и роговицы в частности; изменения же вследствие проведения факоэмульсификации катаракты будут заведомо меньше вследствие меньшего разреза. Даже прекрасно выполненная экстракция катаракты травматического генеза с имплантированной ИОЛ может в большом количестве случаев не принести максимально возможного положительного эффекта по причине значительного, плохо поддающегося очковой коррекции астигматизма, грубого роговичного рубца в оптической зоне. Причем характерно формирование смешанного, сложного гиперметропического и миопического астигматизма. Его развитие зависит от расположения проникающего ранения и сроков первичной хирургической обработки. Так, при первичной хирургической обработке, произведенной в первые сутки после травмы, формируется более нежный рубец, чем в случае более позднего оказания неотложной помощи. В настоящее время уже практически не дискутируется вопрос о том, что после факоэмульсификации с имплантацией ИОЛ изменения сферичности роговицы минимальны и индуцированный послеоперационный астигматизм имеет в абсолютном большинстве случаев

меньшие значения, чем при других методах экстракции катаракты - экстракапсулярном или интракапсулярном.

В практике офтальмохирургии уже накоплен достаточный опыт по выбору и проведению места разреза тканей глаза с целью экстракции катаракты с учетом дооперационного роговичного астигматизма как приобретенного, так и врожденного.

Доказано, что при проведении роговичного клапанного самогерметизирующегося разреза ослабляется меридиан, на котором он был проведен, и, наоборот, склеральный тоннельный разрез усиливает меридиан в месте разреза (Gross R.H., Miller K.M., 1996; Kohnen T. et al., 1994; Maliugin B., 2002).

Как было установлено, возникновение травматической катаракты на ранних сроках (до 1 месяца после травмы) при непроникающих ранениях происходит редко. Если катаракта возникает на ранних сроках, то в большинстве случаев причиной ее является не непосредственно ранение, а дополнительный сопутствующий контузионный эффект, во всех случаях сопровождающийся или разрывом капсулы хрусталика с набуханием хрусталикового вещества, или признаками подвывиха хрусталика. В таких случаях экстракция различными методами проводится как можно в более ранние сроки с целью недопущения развития таких серьезных осложнений, как факогенный увеит, гипертензия и т.д.

При отсутствии причин, отягчающих состояние глаза после травмы со стороны хрусталика (выпадение хрусталиковых масс), травматической отслойки сетчатки и т.д., проводится экстракция катаракты в сроки через 2-12 месяцев и более после стихания воспалительной реакции.

При свежих проникающих ранениях клиническая картина глаза более выражена и разнообразна, чем при непроникающих ранениях. Проникающие ранения глаза сопровождаются практически во всех случаях одной или несколькими сопутствующими глазными патологиями (подвывих хрусталика, факогенный увеит, гемофтальм, отслойка сетчатки, внутриглазное инородное тело и т.д.), что, безусловно, еще более отягощает состояние травмированного глаза. При проникающих ранениях развитие катаракты в большинстве случаев занимает меньше времени, чем при непроникающих, что отчасти объясняет меньший интервал между получением травмы и проведенной экстракцией катаракты у пациентов с проникающими ранениями относительно непроникающих. Кроме этого, проникающее ранение, безусловно, несет большую вероятность возникновения воспалительной реакции внутри глаза, которая может привести к его гибели как органа.

При травматической катаракте с проникающим рубцом роговицы возможно повреждение передней или (и) задней капсулы хрусталика травмирующим агентом.

В данной ситуации необходимо придерживаться следующей тактики:

- при изолированном повреждении передней капсулы хрусталика факоэмульсификация проводится в тех случаях, когда локализация дефекта позволяет выполнить круговой

замкнутый капсулорексис, т.е. повреждение капсулы занимает относительно центральное положение;

- наличие повреждения задней капсулы хрусталика значительно затрудняет проведение факоэмульсификации. Тем не менее факоэмульсификация проводится в том случае, если разрыв задней капсулы не доходит до экватора. В данной ситуации возможно применение техники супракапсулярной факоэмульсификации. При повреждении задней капсулы хрусталика обычно наблюдается выпадение стекловидного тела в переднюю камеру. При значительном выпадении стекловидного тела следует переходить на витрэктомию. При значительном выпадении стекловидного тела в переднюю камеру на этапе фрагментации ядра проведение факоэмульсификации становится невозможным из-за значительной вязкости стекловидного тела и возникающими в связи с этим техническими трудностями (затрудняются манипуляции наконечником и работа ирригационно-аспирационной системы). В этом случае нами проводилась передняя лентэктомия;

- при сочетанном повреждении передней и задней капсулы (прободном ранении) хрусталика тактика определяется с учетом всех вышеперечисленных моментов, а именно локализации и протяженности дефектов передней и задней капсулы хрусталика и наличия выпадения стекловидного тела в переднюю камеру, наличия гемофтальма и ретиальной патологии.

При анализе послеоперационных осложнений в раннем периоде установлено, что при факоэмульсификации процент различного рода осложнений в среднем всегда ниже, чем при других методиках экстракции катаракты. Процент отеков роговицы и отслоек сосудистой оболочки ниже при факоэмульсификации из-за того, что при факоэмульсификации офтальмотонус, объем передней камеры и всего глазного яблока в целом стабильны на протяжении всей операции, что далеко не всегда отмечается при других методах экстракции катаракты.

Нами определены следующие ***показания к факоэмульсификации травматических катаракт при наличии раневой патологии роговицы и другой сопутствующей посттравматической патологии глаза:***

Парацентральные рубцы роговицы и корнеосклеральные рубцы:

- неосложненные,
- осложненные передними и (или) задними синехиями,
- незначительное выпадение стекловидного тела в переднюю камеру (занимающие не более 1/3 объема передней камеры),
- осложненные дефектами радужки,
- при центрально расположенном дефекте передней капсулы хрусталика.

По нашему мнению, ***противопоказаниями к факоэмульсификации травматических катаракт с раневой патологией роговицы*** являются:

Центральные рубцы роговицы более 7 мм. Рубцы роговицы и корнеосклеральные рубцы:

- при разрыве задней капсулы хрусталика, переходящем за экватор хрусталика;
- при подвывихе хрусталика и значительном выпадении (более 1/3 объема передней камеры) стекловидного тела в переднюю камеру;
- при повреждении задней капсулы хрусталика со значительным выпадением стекловидного тела в переднюю камеру;
- при вывихе хрусталика в стекловидное тело;
- при наличии острого воспалительного процесса;
- при выраженной гипотонии и (или) субатрофии глазного яблока.

Относительными противопоказаниями к факоэмульсификации травматических катаракт с раневой патологией роговицы, по нашему мнению, являются:

Центральные рубцы роговицы менее 7 мм.

Рубцы роговицы и корнеосклеральные рубцы с разрывом задней капсулы хрусталика, достигающим до экватора, и с выпадением стекловидного тела, заполняющим около 1/3 объема передней камеры.

Таким образом, факоэмульсификация является наиболее эффективной и безопасной методикой экстракции катаракты.

7.3. Тактика ведения больных с травматической катарактой, осложненной нарушением целостности капсульного мешка или цинновых связок

При травме глаза, особенно контузиях и проникающих ранениях, травматическая катаракта часто сопровождается патологией связочного аппарата хрусталика (Гундорова Р.А., Малаев А.А., Южаков А.М., 1986; Даниличев В.Ф. с соавт., 2000).

Имеются различные классификации дислокаций хрусталика (Паштаев Н.П., 1986; Пучковская Н.А., 1982; Скрипченко З.М., 1977; Степанов А.В., 1996). Н.А. Пучковская (1982) различает несколько видов смещения хрусталика: незначительное смещение, частичный подвывих, неполный вывих в стекловидное тело, вывих хрусталика в стекловидное тело, вывих хрусталика в переднюю камеру. З.М. Скрипченко (1997) добавляет к этой классификации мигрирующий вывих хрусталика, когда последний свободно перемещается из передней камеры в стекловидное тело и обратно.

Наиболее приемлемой, на наш взгляд, является классификация дислокаций хрусталика, предложенная Н.П. Паштаевым:

Подвывих хрусталика I степени - хрусталик не имеет бокового смещения по отношению к оптической оси глаза, но возможны небольшие смещения вдоль оптической оси; при этом

наблюдается иридоденез, уменьшение или увеличение глубины передней камеры; волокна цинновой связки частично разорваны.

Подвывих хрусталика II степени - хрусталик имеет боковое смещение, смещается в сторону сохранившихся волокон цинновой связки, при значительном разрыве цинновой связки можно видеть экватор хрусталика даже с узким зрачком; наблюдается неравномерное углубление передней камеры; выраженный факоденез; иридоденез; световые лучи проходят через периферические отделы хрусталика, при этом наблюдается миопическая рефракция.

Подвывих хрусталика III степени - цинновая связка разорвана больше чем на половину своей окружности, край хрусталика смещен за оптическую ось глаза, может значительно отклониться в стекловидное тело; наблюдается афакическая рефракция.

Вывих хрусталика в переднюю камеру - наблюдаются изменения со стороны роговицы, радужки, угла передней камеры; резкий подъем ВГД; быстрая потеря зрительных функций.

Вывих хрусталика в стекловидное тело - хрусталик может быть фиксирован спайками к сетчатке, к диску зрительного нерва, цилиарному телу и в центре витреальной полости или может быть подвижный, свободно перемещающийся в стекловидном теле; мигрирующий хрусталик перемещается из стекловидной полости в переднюю камеру и обратно.

А.В. Степанов выделяет в качестве отдельной нозологической формы постконтузионный дислокационный интраокулярный синдром, клинически выражающийся в паралитическом мидриазае, подвывихе или вывихе хрусталика в переднюю камеру или стекловидное тело, грыже стекловидного тела, остром повышении ВГД, резком понижении зрительных функций. Не вызывает сомнений, что при факоэмульсификации катаракты на цинновые связки оказывается дополнительное действие, и при исходной их слабости или наличии их дефектов может произойти увеличение степени подвывиха хрусталика или полная его дислокация в стекловидное тело. В последние годы появляется все больше сообщений об успешно проводимых факоэмульсификациях травматических катаракт благодаря использованию различного рода приспособлений: крючков, эндокапсулярных колец, шпателей и т.д.

Т. Nara (1991) предложил использовать экваториальное внутрикапсульное кольцо из силикона для растяжения капсульного мешка при удалении катаракты с целью поддержания правильного циркулярного контура сумки после имплантации ИОЛ. Кольцо, стремясь расшириться в силу своей упругости, располагается по экваториальному периметру сумки. При этом кольцо растягивает и фиксирует мешок, располагаясь в цилиарной борозде. Кольцо может быть имплантировано на разных этапах операции.

После этого ряд авторов предлагали варианты колец из различных материалов, имеющих различные геометрические параметры, с отверстиями и без них. В 1997 году впервые серийно были выпущены эндокапсулярные подковообразные кольца из ПММА для проведения факоэмульсификации на глазах с дефектом связочного аппарата. Одновременно была предложена методика фиксации капсулярной сумки хрусталика в процессе

факоэмульсификации на глазах с зонулярными нарушениями с помощью нейлоновых крючков-ретракторов для расширения зрачка.

Длительное время методами выбора в хирургии травматической катаракты при подвывихе хрусталика оставались криоэкстракция и лентэктомия.

Н. Юсеф (2001) предлагает разработанный им способ дополнительного поддержания капсульного мешка посредством крючков из полипропилена, которые закрепляются за край капсулорексиса в четырех местах снаружи через парацентезы в роговице у лимба. Автор предполагает, что такая фиксация значительно снижает процент осложнений в виде увеличения дефектов зонулярных волокон и дислокации хрусталика в стекловидное тело.

И.Э. Иошин с соавт. (2000) используют эндокапсулярное кольцонатяжитель капсульного мешка оригинальной конструкции, которое, по мнению создателей, позволяет в большинстве случаев без развития в процессе операции осложнений провести экстракцию травматической катаракты и надежно установить заднекамерную ИОЛ эндокапсулярно.

Б.Э. Малюгин (1997) заметил, что капсульное кольцо в ходе операции нередко фиксирует хрусталиковые массы, прижимая их к капсульному мешку, что значительно затрудняет их последующую эвакуацию, в связи с чем им был предложен оригинальный метод установки кольца перед кортикальными массами: после гидродиссекции под капсулу инъецируется вискоэластик, образуя щель и разделяя кортикокапсулярные сращения, после чего непосредственно в эту щель вводится кольцо.

Были отмечены следующие положительные эффекты капсульного кольца (Буратто Л., 1999; Малюгин Б.Э., 1997):

- стабилизация дефекта цинновых связок;
- расправление и поддержание правильного положения капсульного мешка;
- стабилизация разрыва задней капсулы хрусталика;
- стабилизация глубины передней камеры;
- упрощение аспирации хрусталиковых масс;
- стабилизация положения ИОЛ;
- устранение децентрации ИОЛ;
- возможно, уменьшение пролиферации эпителиальных клеток хрусталика и фиброза задней капсулы.

При проведении факоэмульсификации следует придерживаться следующей тактики. При выполнении кругового капсулорексиса оценивать степень отрыва и степень прочности цинновых связок. Капсулорексис предпочтительно выполнять капсульным пинцетом, а не цистотомом, что позволяет дозированно распределять давление на связочный аппарат

хрусталика. Хрусталик при проведении капсулорексиса, как, впрочем, и при проведении факоэмульсификации, фиксируется факошпателем, введенным через парацентез. Капсулорексис начинают в противоположном дефекту квадранте капсульного мешка с тем, чтобы при его проведении тракции, передаваемые на капсулу, были направлены в сторону разрыва и не увеличивали его.

При удачном завершении капсулорексиса при наличии отрыва цинновых связок на протяжении до 90° окружности факоэмульсификация проводится описанным выше способом и завершается имплантацией заднекамерной ИОЛ с гибкой либо жесткой гапстикой. Отличительной особенностью при проведении факоэмульсификации при нарушении целостности связочного аппарата хрусталика является то, что необходимо максимально сократить ротационные движения ядра и проводить его разламывание на части исключительно внутри мешка. При проведении операции также важно минимизировать интенсивность ирригационных потоков. Поэтому удаление хрусталиковых масс (аспирацию) производят не в центробежном, а в тангенциальном направлении, что препятствует ротации капсульного мешка и увеличению степени дефекта связок.

При отрыве цинновых связок на протяжении 90° - 180° после выполнения капсулорексиса в капсульный мешок при помощи инжектора имплантируется эндокапсулярное кольцо, выполняется факоэмульсификация, а затем в капсульный мешок имплантируется заднекамерная ИОЛ (гибкая или жесткая).

В случае отрыва цинновых связок на протяжении 180° - 270° окружности проводится факоэмульсификация с имплантацией эндокапсулярного кольца, подшиваемого за имеющуюся в нем боковую петлю к склере в области цилиарной борозды. Затем проводится «сухая» факоэмульсификация (на вискоэластике, без применения ирригационного раствора). На заключительном этапе операции имплантируется заднекамерная ИОЛ. Следует отметить, что подобная техника возможна и оправдана при незрелой катаракте (невысокой плотности ядра хрусталика) и высокой квалификации хирурга. При отсутствии одного из двух факторов более целесообразным при таких степенях отрыва связок является переход к методике интракапсулярной экстракции катаракты или лентэктомии.

При наличии в передней камере стекловидного тела оно предварительно удаляется при помощи витреотома передним доступом. В случае наличия в передней камере значительного количества стекловидного тела (занимающего более $1/3$ объема передней камеры) факоэмульсификация не проводится, а отдается предпочтение лентэктomie через плоскую часть цилиарного тела.

Определены следующие ***показания к факоэмульсификации травматических катаракт при наличии подвывиха хрусталика:***

- отрыв цинновых связок до 90° ;
- отрыв цинновых связок до 180° с имплантацией интракапсулярного кольца;
- незначительное количество стекловидного тела в передней камере (не более $1/3$ ее объема).

Факоэмульсификация при подвывихе хрусталика противопоказана:

- при отрыве цинновых связок более чем на 270° окружности;
- при значительном выходе (более 1/3 объема) стекловидного тела в переднюю камеру.

Относительными показаниями к факоэмульсификации при подвывихе хрусталика являются:

- отрыв цинновых связок от 180 до 270° с имплантацией эндокапсулярного кольца с подшиванием.

7. 4. Факоэмульсификация травматической катаракты, осложненной нарушением диафрагмальной функции зрачка и аниридией

Особые трудности возникают при удалении катаракты в случае ригидного, не поддающегося расширению зрачка.

Впервые метод удаления катаракты через базальную колобому предложен отечественным офтальмологом С.Д. Родштейном в 1933 году. W.R. Beethman (1941) рекомендовал производить экстракцию катаракты через иридодиализ. Во всех случаях вмешательства на радужке не сопровождалась ее пластикой.

C. Guist (1962) производил экстракцию катаракты через хирургический иридодиализ при гиалиновой дегенерации зрачкового края, синдроме Арджил-Робертсона, в глаукоматозном глазу, после перенесенного иридоциклита. После извлечения хрусталика автор пришивал корень радужки к склеральной губе корнеосклерального разреза перлоновыми швами, используя, таким образом, элемент пластики радужки.

В 70-е годы опубликованы сообщения отечественных авторов о методах извлечения хрусталика через базальную иридотомию с последующей пластикой радужки. О.В. Груша и И.А. Мустаев (1973) провели таким способом экстракцию травматической катаракты у 38 больных. Необходимость данного метода авторы обосновали стремлением избежать неприятных последствий выпадения стекловидного тела и связанной с этим децентрации зрачка.

Появившаяся недавно система Stellaris (Bausch&Lomb) повышает безопасность и эффективность процедуры факоэмульсификации травматической катаракты. Гибкая и инновационная платформа с уникальными возможностями позволяет эффективно оперировать больных с травматической катарактой и получать превосходные результаты. Идеально сбалансированная система для применения, как стандартной коаксиальной технологии, так и 1,8 мм коаксиальной или биаксиальной технологии MICS.

В настоящее время для расширения зрачка во время факоэмульсификации при невозможности его медикаментозного расширения применяются различные модификации ирис-ретракторов в виде петель, крючков или колец (Малаев А.А., 1979; Чуприн В.В. с соавт., 2000).

В последние годы в связи с широким распространением факоемульсификации больше внимания стало уделяться способам расширения ригидного зрачка. Описан метод нижней иридотомии с наложением полипропиленовых швов при факоемульсификации с узким зрачком.

I.H. Fine (1997) предложил оригинальную методику частичной сфинктеротомии для проведения факоемульсификации при узком зрачке. Сфинктеротомия проводится в нижней половине зрачковой зоны на 2/3 и верхней на 1/3, при этом зрачок принимает фестончатый вид.

R.S. Maskool (1992) предложил новые инструменты для расширения узкого зрачка при удалении катаракты, что снижает или полностью устраняет необходимость рассечения зрачка и зашивания радужки. Для расширения зрачка применяются либо крючки, накладывающиеся на зрачковый край радужки через парацентезы в четырех косых меридианах, либо кольца, действующие по принципу пружины и накладывающиеся на зрачковый край радужки по типу «ирис-клипс».

При проведении иридопластики проводят при возможности выполнения «закрытую» иридопластику, которая проводится следующим образом в зависимости от различного рода дефектов радужки:

- при наличии миоза и ригидного зрачка на зрачковый край радужки накладываются полипропиленовые крючки, которые вводятся в переднюю камеру через четыре парацентеза в косых меридианах, после чего, равномерно подтягивая фиксирующие клеммы, растягивают зрачок до 5-6 мм. Дальнейшая техника проведения факоемульсификации ничем не отличается от описанной выше. На завершающем этапе имплантируется заднекамерная гибкая или жесткая ИОЛ, после чего ретракционные крючки снимаются;

- в случае наличия иридодиализа факоемульсификация проводится как обычно, либо при выраженном нарушении диафрагмальной функции зрачка с наложением ретракционных крючков на зрачковый край радужки. Подшивание радужки к склере производится с помощью прямых игл с пропиленовой нитью 10-00 с применением техники, описанной ранее, с той лишь разницей, что осуществляется захват ткани радужки у корня и выкол иглы в противоположном сегменте у лимба;

- при аниридии и хорошо обозначенной капсуле хрусталика, целостности его связочного аппарата мы считаем целесообразным проведение факоемульсификации. Этапы операции выполняются обычно. Особенностью является выполнение кругового капсулорексиса диаметром 3,5 мм. После удаления катаракты в капсульный мешок имплантируется заднекамерная ИОЛ. Впоследствии оптическая прозрачность передней капсулы может снижаться, и это позволяет переднему капсулорексису осуществлять диафрагмальную функцию (моделировать зрачок).

Мы определили следующие *показания к факоемульсификации травматических катаракт, осложненных посттравматической патологией радужки:*

Источник KingMed.info

- паралитический мидриаз,
- колобомы радужки до 60°,
- надрывы сфинктера зрачка,
- иридодиализ,
- аниридия при целостности связочного аппарата и капсулы хрусталика.

По нашему мнению, **противопоказаниями к факоэмульсификации травматических катаракт, осложненных посттравматической патологией радужки**, являются:

- колобомы радужки > 60°,
- аниридия при дефектах связочного аппарата хрусталика и нарушении целостности капсулы.

К относительным противопоказаниям к факоэмульсификации травматических катаракт, осложненных посттравматическими дефектами радужки, относится миоз.

Методика имплантации заднекамерной ИОЛ при экстракапсулярной экстракции катаракты и имплантации ирис-клипс линзы при экстракапсулярной экстракции катаракты и ленсэктомии ничем не отличаются от общепринятых. Стоит лишь отметить, что при имплантации ирис-клипс линзы мы предпочитаем подшивать две или три дужки этой линзы к радужке.

Стоит остановиться на имплантации не столь широко распространенной иридовитреальной ИОЛ из сополимера коллагена типа «гриб» (RSP-3). Мы производим ее имплантацию при экстракапсулярной экстракции катаракты при несохраненной задней капсуле хрусталика и поврежденной передней пограничной мембране стекловидного тела. Ее имплантация возможна при отсутствии иридодиализа.

Имплантация и фиксация ИОЛ производится двумя способами:

- 1) Линза обхватывается петлей из полиамидной нити в области поперечной борозды. Петля закрепляется на линзе. Линза подшивается к радужке нитью, образующей петлю.
- 2) На радужку в проекции зрачка накладывается кисетный шов, который после имплантации ИОЛ затягивается, надежно фиксируя ее.

На завершающем этапе при обоих методиках имплантации в верхнем сегменте радужки делают колобому, после чего накладывается непрерывный шов на роговицу.

При факоэмульсификации с одномоментной имплантацией ИОЛ пациентам с различной посттравматической патологией, по сравнению с другими методами, удается достичь более высокой остроты зрения уже в раннем послеоперационном периоде и тем самым значительно ускорить функциональную реабилитацию пациентов. Значительно более низкие показатели остроты зрения у пациентов, прооперированных иными методами, объясняются наличием послеоперационного астигматизма и ограничением возможностей имплантации

заднекамерных ИОЛ, в наибольшей степени соответствующих анатомическим соотношениям глаза.

Первичная имплантация ИОЛ при экстракции катаракты различными методами практически не вызывает утяжеления состояния глаза после имплантации. Состояние глаз после операции практически полностью соответствует посттравматическим изменениям глаза. Однако одномоментная имплантация ИОЛ во всех случаях, при всех методиках экстракции травматической катаракты позволяет не прибегать в дальнейшем к повторному вмешательству с целью имплантации ИОЛ и, таким образом, сократить сроки клинической и социальной реабилитации пациентов.

Основываясь на данных клинических исследований, мы определили следующие **показания к факоэмульсификации с имплантацией**

ИОЛ при травматической патологии глаза:

- подвывих хрусталика 1 степени,
- подвывих хрусталика 2-3 степени с имплантацией интракапсулярного кольца,
- парацентральные роговичные и корнеосклеральные рубцы,
- аниридия в случае целостности капсулы и связочного аппарата хрусталика,
- посттравматическая патология радужки,
- дефект задней капсулы хрусталика при наличии замкнутого переднего капсулорексиса,
- инородное тело в хрусталике,
- удаленные инородные тела переднего и заднего отрезка глаза.

К противопоказаниям к факоэмульсификации травматических катаракт с имплантацией ИОЛ относятся:

- отслойка сетчатки II-IV степени,
- пролиферативная витреоретинопатия,
- неудаленные инородные тела,
- гифема,
- нестабильное ВГД,
- острый воспалительный процесс.

К относительным противопоказаниям к факоэмульсификации с имплантацией ИОЛ нами отнесены:

- отслойка сетчатки I степени со снижением ЭФИ не более 15% относительно здорового глаза без грубой патологии стекловидного тела,
- центральные роговичные и корнеосклеральные рубцы.

ГЛАВА 8. ПОСТТРАВМАТИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ СТЕКЛОВИДНОГО ТЕЛА

8. 1. Анатомия и патология стекловидного тела

Стекловидное тело представляет собой своеобразную дифференцированную соединительную ткань, вырабатываемую особыми клетками - гиалоцитами. Основными макромолекулярными компонентами стекловидного тела являются вода, коллаген, гиалуроновая кислота и растворимые протеины. Оно заполняет стекловидную камеру глаза, начинающуюся сзади от хрусталика, зонулярных связок и ограниченную плоской частью цилиарного тела, сетчаткой и диском зрительного нерва. Стекловидное тело макроскопически представлено гелем (студнем), состоящим из микрофибрилл, в состав которых в основном входит гиалуроновая кислота, вырабатываемая гиалоцитами - клетками, расположенными в корковом слое стекловидного тела. Анатомически стекловидное тело неоднородно. Оно имеет три составные части: стекловидную массу (гель), пустоты, заполненные жидкостью, и пограничную мембрану, которую иначе называют гиалоидной. Микрофибриллы стекловидного тела образуют мембранеллы, количество и размер которых различны в разных участках стекловидного тела. Таким образом, от размеров и компактности микрофибрилл зависит плотность структуры стекловидного тела. Мембранеллы полностью отсутствуют внутри Клокетова канала, начинающегося от диска зрительного нерва и доходящего до задней поверхности хрусталика, где он соединяется кольцевидной связкой Вигера с задней капсулой хрусталика. Эта связка обычно присутствует у здоровых людей в детском и молодом возрасте. Окружающая стекловидное тело гиалоидная мембрана делится на переднюю и заднюю, граница между которыми проходит поблизости от зубчатой линии. Обычно между хрусталиком и передней гиалоидной мембраной существует свободное пространство, заполнение которого кровью или экссудатом может имитировать гемофтальм или эндофтальмит. Задняя гиалоидная мембрана прилежит к внутренней пограничной мембране сетчатки, не имея истинного сращения. Лишь в зоне плоской части ресничного тела, зубчатой линии и по границе диска зрительного нерва существует прикрепление гиалоидной мембраны к оболочкам.

Отдельные исследователи считают, что прикрепление к сетчатке гиалоидной мембраны присутствует и в области макулы. Однако это мнение остается дискуссионным. Многие специалисты считают, что в этой области имеется лишь истончение задней гиалоидной мембраны.

Места прикрепления стекловидного тела к оболочкам принято называть основанием стекловидного тела (базисом). Существует передний и задний базис стекловидного тела. Передний базис связан с ресничным эпителием и зубчатой линией сетчатки, а возможно, и с ее крайней периферией. Задний базис - место прикрепления мембраны по краю диска зрительного нерва.

Основание стекловидного тела (особенно переднее) - наиболее плотная фибриллярная его структура. Поэтому патологические процессы, происходящие в этой зоне, являются наиболее частой причиной тракционных осложнений: отслойки цилиарного тела, отрывов и отслойки сетчатки, отслойки задней гиалоидной мембраны (задней отслойки стекловидного тела). Наиболее подробно анатомия стекловидного тела описана G. Eisner (1973), а с практической точки зрения - в работах основателя витреоретинальной хирургии R. Machemer.

Изменения архитектоники стекловидного тела наблюдаются при старении организма, миопии, различных системных заболеваниях и хориоретинальных дистрофиях.

Травматические и посттравматические изменения стекловидного тела отличаются выраженным полиморфизмом и зависят от множества факторов: вида и характера травмы (закрытая, открытая), локализации и размеров раны, наличия кровоизлияния, инфекции, внедрения в глаз инородных тел и т.д.

Одним из основных звеньев патологических изменений в глазу является пролиферативный процесс, затрагивающий все анатомические структуры глаза, в том числе и стекловидное тело. Проллиферативные процессы в стекловидном теле всегда связаны с таковыми в сетчатке и сосудистой оболочке глаза и, очевидно, поэтому их принято называть пролиферативной витреоретинопатией.

В патогенезе пролиферативной витреоретинопатии можно выделить 3 стадии:

1. Стадия анатомических предшественников. Она начинается после нарушения целостности витреоретинальных структур, в частности, внутренней пограничной мембраны, сетчатки и ее сосудов. Внутренняя пограничная мембрана считается основным барьером между сетчаткой и витреумом и препятствует проникновению клеточных элементов в стекловидное тело (Green W.R., 1985). Плазменные элементы и цитокины, продуцируемые лейкоцитами, вызывают миграцию клеточных элементов и их адгезию на фибриллах стекловидного тела по ходу раневого канала - клетки пигментного эпителия, глиальные клетки и фибробласты (Сергеева М.Г., 1961; Ryan S.J., 1993).

2. Активная стадия. Сочетанные нарушения гематоофтальмического барьера и нормальной структуры стекловидного тела с присутствием в нем чужеродных частиц или клеток вызывает воспалительную реакцию, стимулирующую процессы пролиферации. Образованные пролиферацией мембраны и шварты приводят к тракционным разрывам или отслойке сетчатки, увеличивая нарушение гематоофтальмического барьера и воспалительные процессы; образуется порочный круг патологических процессов, часто приводящий к гибели глаза (Агафонов В.А., 1983; Хорошилова-Маслова И.П. с соавт., 1983).

3. Конечная стадия. Стадия образования фиброзных рубцов за счет синтеза коллагена, фибропектина и других компонентов. Посттравматическая пролиферативная витреоретинопатия может быть рассмотрена как естественный процесс заживления раны, который включает последовательные фазы фибропластической пролиферации, образование грануляционной ткани и ремоделирование рубца (контракция). Контрактильные мембраны

тесно связаны с поврежденной сетчаткой, что приводит процесс заживления к тракционным разрывам, отслойкам сетчатки и хориоидеи. Основными типами клеток, представленных в витреоретинальных мембранах и швартках, являются фибробласты, клетки пигментного эпителия, глиальные клетки, астроциты, макрофаги и лимфоциты (Войно-Ясенецкий В.В., 1979; Чичуа Г.А., 1997; Baudouin C., Gestand P., 1994). Кроме того, отмечено фибропластическое замещение клеток пигментного эпителия с образованием коллагеновой ткани, которое некоторые авторы называют метаплазией. R. Machemer считает, что клетки пигментного эпителия распространяются по внутренней поверхности сетчатки, выходя через поврежденные участки, участвуют в пролиферации с образованием периретинальных (витреоретинальных) мембран, способных к сокращению. Роль глиальных клеток трактуется различно. Некоторые авторы считают, что глиальные мембраны не способны сокращаться и вызывать тракции (Hiscott P. и соавт., 1984), а сократительную функцию приписывают миофибробластам.

Исходя из зачастую противоречивых данных современной литературы о внутриглазных воспалительных процессах, можно утверждать, что исследования в этой области остаются актуальными и по сей день, причем с акцентом на иммуногистохимические, электронномикроскопические и другие новейшие виды исследований.

Пролиферативная витреоретинопатия, по нашему мнению, совпадающему с мнением многих специалистов, является основной причиной неудачных исходов витреоретинальных вмешательств и рецидивов отслоек сетчатки в послеоперационном периоде. Однако некоторые авторы высказывают предположение, что причиной развития пролиферативной витреоретинопатии является кровоизлияние в стекловидное тело или инфекционное воспаление, а также потеря стекловидного тела (Scerens C., 1960). По нашему мнению, обе теории справедливы и заслуживают внимания.

8.2. Хирургия стекловидного тела

В большинстве случаев при осуществлении операций, которые предпринимаются с целью восстановления анатомических соотношений в глазу при его травме, проводятся операции на стекловидном теле. Исторически определились 5 основных направлений в хирургии стекловидного тела:

- 1) восполнение значительной потери стекловидного тела;
- 2) замещение помутневшего стекловидного тела;
- 3) имплантация заменителей для «пломбирования изнутри» отслоенной сетчатки и создания нормального внутриглазного давления;
- 4) инструментальная хирургия - рассечение шварт и тяжей в стекловидном теле;
- 5) инъекции лекарственных средств с лечебной целью.

После появления в 70-е годы витреотомов, витреофагов (Machemer R., 1970) все эти задачи включены в понятие «витреоретинальная хирургия», в которое вошли также и операции по поводу отслойки сетчатки, удаления инородных тел, субретинальных и эпиретинальных мембран, операции перемещения макулы и ретинотомии.

Сохранив основные классические элементы закрытой витрэктомии Махемера (Machemer R.), Пеймана (Peuman G.A.) и других известных хирургов, витреоретинальная хирургия - самая высокотехнологичная внутриглазная хирургия - продолжает бурно развиваться.

Необходимое оборудование для операции на стекловидном теле, описанное нами в монографии «Травмы глаза» (1986), претерпело существенные усовершенствования. Кроме того, в арсенале хирургов-офтальмологов появились новые высокоинформативные методы диагностики: компьютерная томография, ультразвуковая биомикроскопия, оптическая когерентная томография и многие другие. Для хирургии созданы новейшие компьютеризированные системы, позволяющие производить самые разнообразные манипуляции в полости глаза.

Все это значительно повысило эффективность операций, расширило круг показаний к ним, снизило вероятность возможных осложнений и уменьшило круг иноперабельных случаев.

Доступность информации о новых приборах и инструментах, возможность увидеть их своими глазами сегодня настолько велика, что мы сочли возможным отказаться от их описания в данной главе и остановиться лишь на отдельных моментах устройства приборов и техники хирургических вмешательств, а также на собственных разработках и опыте.

8.3. Необходимые условия для витреоретинальной хирургии

Операции на стекловидном теле и сетчатке следует производить в хорошо затемняющейся операционной, так как необходим постоянный офтальмоскопический контроль за ходом операции. Контроль может быть осуществлен путем прямой офтальмоскопии, визуально через контактную корнеальную линзу, либо непосредственно через склеральную рану с помощью световода, а также при трансиллюминации (подсвечивании, диафаноскопии) со стороны роговицы с использованием микроскопа. Также существует старый и простой способ контроля - бинокулярная непрямая офтальмоскопия с использованием налобного офтальмоскопа. Наиболее совершенным методом интраоперационной офтальмоскопии является прямая офтальмоскопия через бесконтактную широкоугольную насадку, закрепленную на операционном микроскопе.

Операции на стекловидном теле следует проводить в стерильных условиях, при строжайшем соблюдении правил асептики и антисептики. В противном случае при длительных и травматичных операциях в полости глаза возможно развитие инфекции.

Обязательным качеством интравитреального инструментария является отсутствие раздвигающихся браншей, при движении которых расширяются края склеральной раны. Обычно эти инструменты имеют цилиндрическую форму с диаметром до 1 мм. Оптимальны инструменты (ножницы, пинцеты, крючки) с так называемым дистанционным, или цанговым,

управлением, у которых подвижна только функциональная часть инструмента, находящаяся внутри глаза.

8.4. Типы операций на стекловидном теле

Операции на стекловидном теле считаются одними из самых опасных и сложных в офтальмохирургии. Если известный русский офтальмолог К.Х. Орлов назвал витрэктомию «самой опасной» операцией в начале прошлого века, то и в наши дни некоторые хирурги считают ее «героической» операцией (Hruby K., 1973).

Впервые почти полную витрэктомию описал D. Kasner (1967), который произвел иссечение мутного стекловидного тела у больного с общим амилоидозом с применением операции «открытого» типа. Отмечая опасность подобных вмешательств, D. Paton и J. Craig (1973), D. Kasner (1973) пришли к единому мнению: если и производить витрэктомию при экстракции катаракты, то делать это необходимо специальными инструментами, причем крайне осторожно.

При проникающих ранениях с выпадением стекловидного тела в процессе реконструктивных операций также приходится проводить иссечение, замещение или вправление выпавшего стекловидного тела. О рациональности применения, показаниях к проведению и ограничениях витрэктомии при внутриглазной травме писали Г.Г. Бордюгова (1965, 1973), Р.А. Гундорова (1968, 1976), D.M. Shafer (1956, 1957, 1965), W.H. Coles и G.M. Naik (1972) и другие. По мнению большинства авторов, основные, или абсолютные, показания к вмешательствам на стекловидном теле возникают в тех случаях, когда только операция может изменить прогноз. Некоторые авторы рекомендовали отсасывание стекловидного тела, предпочитая его другим способам удаления из глаза (К. Hruby, 1973). То, что метод отсасывания стекловидного тела шприцем не исключен из практики, объясняется не тем, что он идеален, а тем, что он доступен и относительно прост.

Операции на стекловидном теле можно разделить на две группы.

К первой относятся вмешательства с подходом через обширный роговичный или лимбальный разрез при реконструкции глаза в процессе первичной обработки тяжелого проникающего ранения, при пересадке роговицы, экстракции катаракты и т.д. или через разрез до 170° в плоской части ресничного тела (операция «открытое небо»).

Вторую группу составляют операции на «закрытом» стекловидном теле с использованием следующих операционных подходов:

- 1) через минимальный меридианальный разрез в плоской части ресничного тела (Ford V., 1890; Zur Nedden M., 1928);
- 2) через минимальный разрез, параллельный лимбу, в плоской части ресничного тела (Machemer R., 1970);

3) через парацентез передней камеры при передней витрэктомии (Girard L.J., Hawkins R.S., 1974);

4) через раневое отверстие склеры в любом ее месте при проникающих ранениях (Горбань А.И., 1958; Kasner D., 1968; Neuman Z., 1972; Frederick G., 1973).

В.В. Волков (1973, 1978) использовал транскорнеальный подход на афакичных глазах (или при экстракции катаракты). При этом подходе стекловидное тело может быть удалено с помощью обычного инструментария, а также специально сконструированных приборов типа витреофага (Machemer R., 1970). Обязательным является подшивание склероудерживающего устройства - кольца Флеринга или другого подобного кольца. Интересное кольцо из гибкой проволоки предложили Tolentio F.G. и соавт. (1947). Оно легко моделируется на глазу, и его легко пришивать. Для сохранения влажным роговичного лоскута предложена камера для роговицы с непрерывным орошением изотоническим раствором хлорида натрия (Ashaf-Zadek, 1973). Однако это устройство закрывает и без того небольшое операционное поле и требует дополнительной фиксации.

Недостатком «открытого» метода является то, что при вскрытии глаза возникает гипотония. Она не только уменьшает возможности хирурга при манипуляциях, но и приводит к осложнениям как во время операции, так и в послеоперационном периоде. Могут возникнуть внутриглазные кровоизлияния, отслойка и разрыв сетчатки. В.В. Волков (1978) выделяет это состояние как вакуум-синдром. В случае возникновения кровотечения во время операции продолжение ее становится практически невозможным и крайне опасным. Для улучшения обзора при этих операциях предложено изгибать рабочую часть инструментов до 80° по отношению к оси рукоятки (Горбань А.И., 1974). Такая витрэктомия широко доступна для офтальмохирургов, так как может быть осуществлена обычными хирургическими инструментами, но показания к ней строго ограничены и проводить ее довольно рискованно.

C.L. Schepens (1981) вновь обращается к клиническим и научным аспектам витрэктомии по типу операции «открытое небо». Он указывает, что с помощью применяемой при этом техники улучшается видимость внутренних глазных структур. Автор анализирует результаты 290 операций. По его мнению, развитие преретинальных фибриновых мембран является основной причиной послеоперационных неудач как при «закрытой», так и «открытой» витрэктомии.

Проведение операций «открытое небо» через разрез склеры в плоской части ресничного тела протяженностью до 170° (Lee K.J. et al., 1974) подтвердило травматичность, сложность и малую эффективность подобных вмешательств. Отмечается возможность развития воспалительных изменений в переднем отделе глаза, атрофии радужки и ресничного тела, катаракты, гифемы, гемофтальма, различных увеитов, длительной гипотонии и других осложнений. Тем не менее авторы считают, что подход через плоскую часть цилиарного тела удобнее, чем транскорнеальный. Однако В.В. Волков (1978) считает менее опасными роговичный и лимбальный разрезы. Не вызывает сомнения, что основным показанием к

операции «открытое небо» являются обширные проникающие ранения переднего отдела глаза с травмой хрусталика, стекловидного тела, а в ряде случаев и сетчатки.

Большинство отечественных и зарубежных авторов, занимающихся витреальной хирургией, предпочитают подход через минимальный разрез в плоской части ресничного тела, предложенный V. Ford еще в 1890 г. (Machemer R., Parel J.M., 1971-1974; Kreiger A.F. et al., 1974; Федоров С.Н., 1974; Быков В.П., и др.). R. Machemer (1974) доказал, что разрез, параллельный лимбу, более удобен, так как не выходит за пределы ресничного тела и может быть в случае необходимости расширен. При введении одного инструмента в полость глаза через такой разрез лучше сохраняется офтальмотонус, меньше травмируется передний отрезок глазного яблока, зрачок остается свободным для наблюдения за выполнением внутриглазных манипуляций, что делает их более безопасными.

Замещение стекловидного тела, восполнение его потери и имплантацию с целью пломбирования осуществляют путем введения различных веществ.

Восполнение потери стекловидного тела производят с помощью различных заменителей: воды или растворов хлорида натрия и других солей разной концентрации, воздуха и инертных газов, цереброспинальной гомологической спинномозговой жидкости, водянистой влаги; используется также свежее и консервированное трупное стекловидное тело, искусственно созданные полимеры - субтазан и силикон (Скрипниченко З.М., 1960; Круглякова И.Ф., 1963; Медведев А.Н., 1963; Гольдфред Н.Г., 1964; Shafer D.M., 1957; Dodo T., Toda F., 1958; Hayano M., 1959; Armaly M.E., 1962; Быков В.П., Величко В.А., 2000, и др.).

Однако до настоящего времени еще не разработан полноценный способ пересадки или замещения стекловидного тела, который бы полностью удовлетворял офтальмохирургов. Потерю стекловидного тела обычно восполняют 0,9% раствором хлорида натрия или специальным сбалансированным раствором. С помощью исследований установлено, что уже через 24 часа рассасывается более 90% изотонического раствора хлорида натрия, введенного в стекловидное тело кролика (Widder W., 1962). Несмотря на сомнения в эффективности изотонического раствора хлорида натрия многие офтальмохирурги замещают стекловидное тело этим раствором, считая этот способ наиболее доступным, легким и безопасным.

В зарубежной литературе имеются единичные сообщения об успешном применении гиалуроновой кислоты при операциях на стекловидном теле.

Проведенные разными авторами исследования показали, что введенная в стекловидное тело гиалуроновая кислота удерживается в нем длительное время (Hruby K., 1958; Widder W., 1960; Castren J., 1964). Был предложен новый заменитель стекловидного тела - гиалуронат натрия (гиалон) (Polack F.M. et al., 1980, 1981; Pape R., Balars Cs., 1980; Perrit R.A., 1981, и др.).

Ранее Р.С. Касавиной и соавт. (1960) из стекловидного тела крупного рогатого скота был получен препарат луронит, действующим началом которого является мукополисахарид - гиалуроновая кислота. Луронит предназначался для наружного применения при лечении

длительно не заживающих ран, язв и ожогов кожи, а также при подготовке гранулирующих ран и язв к операции кожной пластики. Применение луронита в клинической офтальмологии стало возможным после глубоких клинико-биохимических исследований. Изучению данного вопроса посвящена монография Г.Г. Бордюговой (1973). В наши дни появился отечественный препарат гиатулон; проводятся исследования о его применении в качестве заменителя стекловидного тела.

Техника «закрытой» витрэктомии

Операцию проводят под местной или общей анестезией в зависимости от характера внутриглазных изменений, возраста, состояния больного и объема предстоящей операции. Для обеспечения визуального контроля желателен максимальный мидриаз. Обычно производят инстилляцию мидриатиков, иногда применяют субконъюнктивальные инъекции. Если зрачок не расширяется, то в ходе операции радужку надсекают в двух-трех местах по зрачковому краю или используют специальные микрокрючки, вводимые через парацентез роговицы.

Конъюнктиву рассекают на расстоянии 5-6 мм от лимба параллельно ему. Размеры и квадрант, где проводят разрез, выбирают индивидуально, иногда делают разрез по периметру. В большинстве случаев разрез конъюнктивы проводят в верхне-внутренних и верхне-наружных квадрантах глазного яблока. Прямые мышцы глаза берут на уздечные лигатуры, как при циркляже. Это необходимо для обеспечения фиксации глазного яблока и проведения офтальмоскопии периферических отделов сетчатки в ходе операции.

В случаях комбинированных операций проводят полную отсепаровку конъюнктивы. Хирургический доступ для вмешательств на стекловидном теле при задней «закрытой» витрэктомии осуществляют через разрез оболочек в области плоской части ресничного тела. Большинство авторов считают, что расстояние от лимба до разреза должно быть 3,5-4 мм. При увеличении этого расстояния повышается опасность развития отслойки сетчатки.

Разрез производят специальным калиброванным стилетом. Необходимо точно соизмерять величину разреза с диаметром применяемого инструмента; это весьма важное условие для успешного проведения операции. Количество склеротомических отверстий может варьировать от одного до четырех, в зависимости от применяемого инструмента и поставленных задач.

Так, при использовании витреофагов с разделением ирригационной и аспирационных систем (аппараты «Ocutom», «Opticon Vitreon», «Megatron» и др.) один разрез используют для фиксации ирригационной канюли, а другой - для введения в глаз рабочего наконечника. Третий разрез может понадобиться для введения световода или дополнительного инструмента (ножницы, пинцеты, эндолазер, крючки и т.д.) (рис. 8.1).

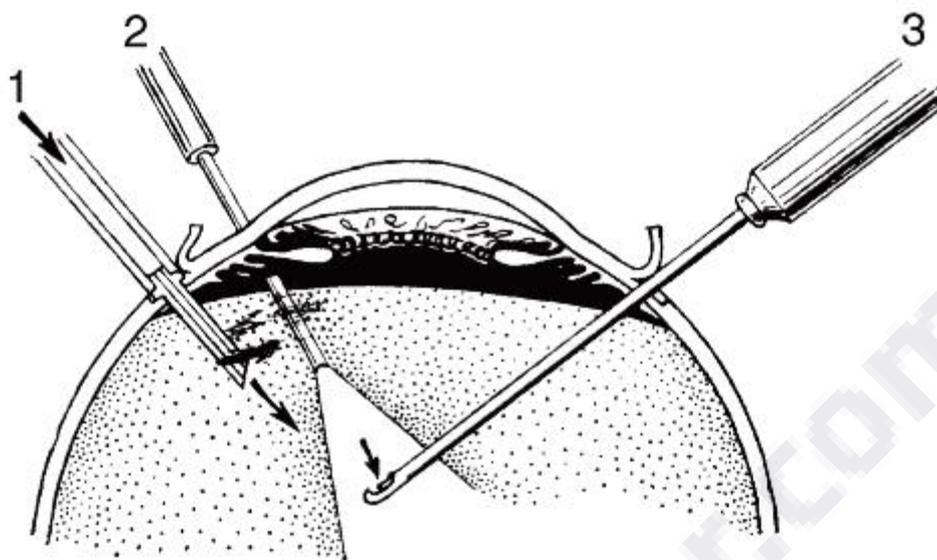


Рис. 8.1. Трансклеральное введение инструментов при витрэктомии: 1 - ирригационная канюля; 2 - световод; 3 - витреофаг.

Одним из наиболее часто встречающихся осложнений задней закрытой витрэктомии является повреждение хрусталика. Чтобы этого не произошло, необходимо вводить наконечник инструмента строго по направлению к геометрическому центру глазного яблока. Учитывая повышенную плотность основания стекловидного тела и возможность тракционного воздействия на сосудистую оболочку в момент введения инструмента, следует предварительно создать канал в основании стекловидного тела, быстро проколов его специальным стилетом или острой иглой.

Если хрусталик мутный, то удалить его (ленсэктомия) можно, используя тот же операционный подход. Для этого сначала также образуют канал в хрусталике, идущий от экватора до центра.

В некоторых случаях помутнения в стекловидном теле и ретролентальном пространстве настолько интенсивны, что наконечник витреофага не виден после его введения. В такой ситуации опасность повреждения хрусталиковой сумки возрастает. Такую витрэктомию приходится начинать практически вслепую, догадываясь о местоположении режущего наконечника по движению мутных уплотнений стекловидного тела. В этих случаях следует начинать витрэктомию очень осторожно, с минимальными режимами резания и аспирации, постепенно образуя «окно», через которое все четче проступают контуры режущего наконечника. Проведение витрэктомии ни на секунду не должно выходить из-под офтальмоскопического контроля. Для этого хирург должен постоянно фокусировать операционный микроскоп в плоскости расположения режущего отверстия витреофага. По мере продвижения инструмента к заднему полюсу глаза возможность проведения офтальмоскопии уменьшается и наступает момент, когда оптика микроскопа не в состоянии обеспечить визуальный контроль. С этого момента на роговицу следует установить контактную фундус-линзу, лучше гелевую или силиконовую. Кроме них, может быть

использован специальный панфундоскоп с собственной осветительной системой, а еще лучше специальная широкоугольная насадка, позволяющая видеть практически все глазное дно.

Освещение полости глаза в ходе витрэктомии также имеет весьма существенное значение. Для этого может быть использован собственный коаксиальный осветитель микроскопа или, что значительно лучше, фиброоптический эндосветовод.

В последние годы для проведения витрэктомии пытались использовать специальные стереотаксические микроманипуляторы (рис. 8.2). Эти устройства позволяют осуществлять тончайшие микроманипуляции в непосредственной близости от сетчатки и даже непосредственно на ней. Прибор предназначен для уникальных операций и, конечно, его широкое использование нецелесообразно. Для внедрения в широкую практику мы можем рекомендовать витреофаги типа «Kloti», «Megatron», «Aleon» и др. как наиболее простые и весьма эффективные приборы.

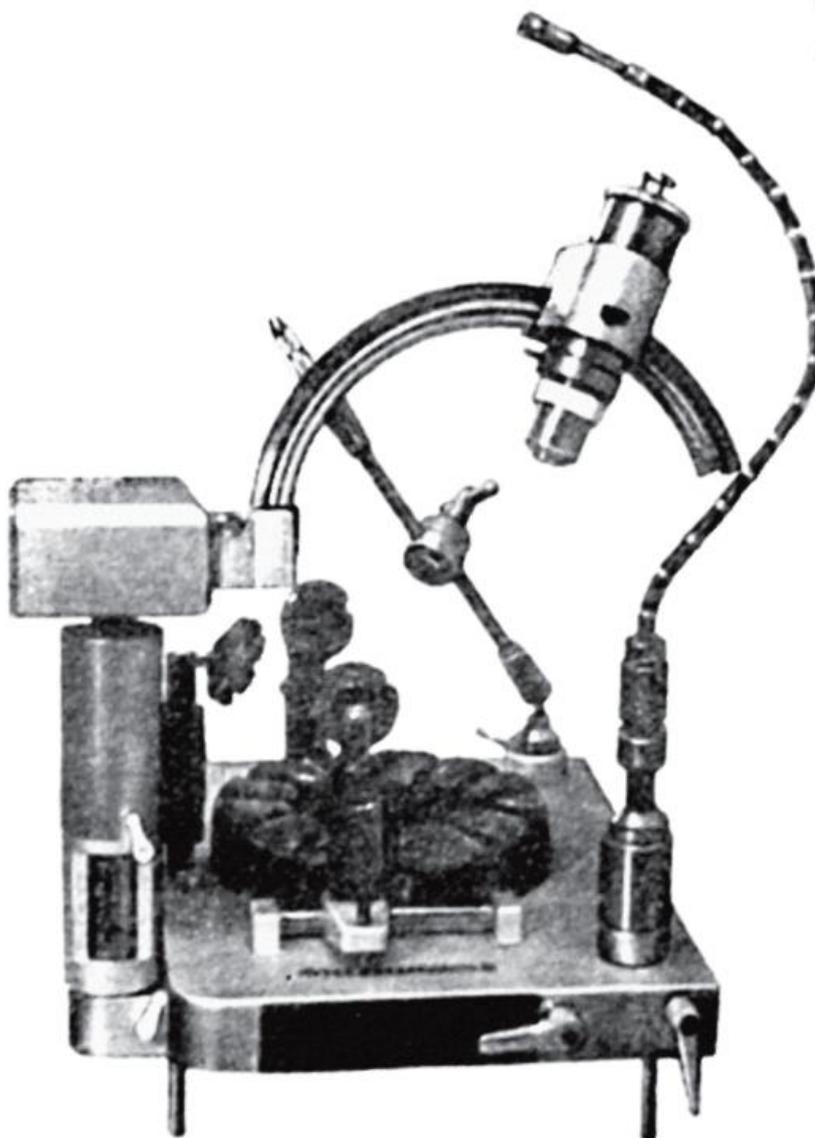


Рис. 8.2. Микроманипулятор.

Однако для проведения подобных вмешательств требуется специальное оснащение операционной. Прежде всего, необходимы особые инструменты для выполнения различных вмешательств на стекловидном теле. Даже при больших разрезах обычные микроинструменты малопригодны для проведения манипуляций внутри глаза. В связи с этим наряду с модификацией известных микроинструментов (Горбань А.И., 1974) был предложен ряд специальных инструментов для витреальной хирургии. Важной особенностью интравитреальных инструментов является отсутствие раздвигающихся браншей (Бордюгова Г.Г., 1973). У них подвижен только рабочий наконечник или режущая часть, находящаяся внутри глаза во время операции. Такими инструментами являются, например, секатор Цибиса для рассечения тяжей, ножницы, созданные Р.А. Гундоровой и соавт. (1968), ножницы, предложенные G.S. Couvillin (1970) и др. В связи с использованием холода в хирургии были предложены интравитреальные криозонды (Cibis P.A., 1965; Shea M., 1967). De Guillebon и соавт. (1972) предложили устройство для удаления инородных тел трансквитреальным способом с помощью цианакрилатного клея, выходящего через стеклянную трубочку, помещенную внутри цангового пинцета. Удобны для трансквитреального удаления инородных тел цанговые пинцеты, разработанные А.И. Горбанем (1958) и Н. Neubauer (1968), а также устройство, предложенное В.П. Быковым (1980). Для удаления из глаза измененного стекловидного тела необходимы инструменты, позволяющие делать это под визуальным контролем и без грубого воздействия на глазное яблоко в целом. Такие инструменты предложены рядом зарубежных и отечественных авторов в начале 70-х годов (Федоров С.Н. и др., 1974; Machemer R. et al., 1971; R. Kloti et al., 1973; Mallery O.T., 1972-1973, и др.). Эти инструменты можно объединить одним общим названием - витреофаг, или, как назвал созданный им инструмент R. Machemer (1970), инфузионный нож для иссечения и отсасывания стекловидного тела. R. Machemer и соавт. (1981) предложили новый режущий инструмент для мембран - автоматические витреальные ножницы и крючковидную иглу. Из двух бранш микроножниц одна легко удлиняется, ножницы искривлены вправо в виде соленоида с наружным диаметром 0,9 мм. Лезвия могут быть введены через иглу № 20, с помощью которой можно производить инфузию жидкости в ходе операции. Ножницы автоматические с электронным управлением.

Основным достоинством витреофага является то, что он позволяет иссекать видоизмененное стекловидное тело, отсасывать его измельченные части и одновременно вводить в глаз замещающие жидкости, сохраняя офтальмотонус при минимальном травмировании глаза во время операции.

Следует отдельно остановиться на устройстве приборов, применяемых для проведения витректомии. Это очень сложные механические инструменты, при работе которыми требуются умение и осторожность.

Прибор в целом состоит из объединенных вместе систем: режущей, для аспирации и ирригации.

Режущая система - это основная часть инструмента. Она состоит из «двигателя», помещенного в рукоятке, и рабочего наконечника ножа, находящегося в тонкой металлической трубке диаметром от 0,9 до 2,5 мм и длиной 25-30 мм.

Процесс резания в используемых в настоящее время витреофагах осуществляется по двум принципам: вращательному (ротационному) и возвратно-поступательному. Первый принцип лежит в основе работы инструментов, предложенных С.Н. Федоровым, R. Machemer, A. Dekivas, T. Kaufmann, а второй - G.A. Peyman, O.T. Mallery, R. Kloti, A.F. Kreiger, B.R. Siraatsma. Вращение рабочего ножа осуществляет микроэлектромотор, снабженный редуктором, обеспечивающим скорость вращения 10-80 оборотов в минуту. Brightbill и соавт. (1976) предложили инструмент, скорость вращения которого до 10 000 оборотов в минуту. Вопрос об оптимальной скорости вращения ножа дискутируется. Процесс резания во всех ротационных витреофагах происходит следующим образом: стекловидное тело всасывается в эксцентрично расположенное отверстие на конце внешней трубки и отсекается вращающейся кромкой ножа, плотно прижатой к внутренней стенке внешней трубки. Одновременно в глаз поступает замещающая жидкость. Особенности устройства режущих механизмов достаточно подробно описаны Henning и соавт. (1975). Преобладающее большинство современных витреофагов имеют возвратно-поступательный механизм.

Принцип резания в витреофагах с возвратно-поступательным механизмом действия тот же. Режущий нож представляет собой трубку, движущуюся возвратно-поступательно. Он приводится в движение металлическим стержнем, помещенным в индукционную катушку, по которой проходит переменный электрический ток с частотой колебаний от единиц до десятков Гц. Последние модели витреофагов имеют пневматический привод. Диаметр всасывающего отверстия варьирует от 0,3 до 0,8 мм, так как имеется прямая зависимость между плотностью стекловидного тела и величиной всасывающего отверстия. При наличии большого отверстия появляется опасность наматывания волокон стекловидного тела и тракционных воздействий на сетчатку.

В процессе операции необходимо изменять силу вакуума. Henning на своем витреофаге сделал отверстие, с помощью которого можно отключать отсос. Оно расположено на поверхности рукоятки прибора и закрывается указательным пальцем хирурга, что очень удобно в работе. Рабочий наконечник, как правило, двустенный. Это позволяет одновременно с отсасыванием производить замещение стекловидного тела сбалансированным изотоническим раствором хлорида натрия или раствором Рингера. Инфузионная система также обеспечивает поддержание нужного офтальмотонуса. Системы ирригации и аспирации различны. Например, в витреофаге «Kloti» отсасывание производится с помощью шприца, а ирригация - аппарата для переливания крови. Несомненно, что отсасывание с помощью шприца довольно неудобно. Для этого можно использовать систему от эризофака Барракера (Machemer R., 1972, и др.), но лучше всего иметь отдельный инфузионно-аспирационный блок («Henning», «Girard», «Ocutom»). В связи с этим Denham и Clarkson (1980) предложили простую систему для регуляции тока жидкости при витрэктомии, которая предупреждает развитие гипотонии.

В современных компьютеризированных аппаратах для витрэктомии системы ирригации и аспирации работают в автоматическом режиме, который можно программировать так же, как и частоту режущих движений ножа.

Усовершенствованные модели витреофагов имеют собственную осветительную систему, состоящую из мощного источника света, волоконно-оптического световода и наконечника, который надевают на рабочий наконечник витреофага (Henning, 1972-1973). Многие хирурги отказываются от этого приспособления, так как за счет световода значительно увеличивается диаметр рабочего наконечника (до 2-4 мм), в этой связи требуется больший разрез склеры и возникает ряд неудобств. Есть предложение разъединить системы ирригации и аспирации, проводя ирригацию через дополнительный разрез склеры (Machemer R., 1974). В таком случае ирригацию осуществляют через отдельный наконечник, снабженный световодом. Достоинством этого варианта является значительное уменьшение диаметра обоих рабочих наконечников (до 0,9-1 мм) и улучшение визуального контроля за ходом витрэктомии. Последние модели аппаратов для витрореетинальных вмешательств имеют отдельные световоды.

Все авторы отмечают, что витрэктомия следует производить под микроскопом, снабженным коаксиальным осветителем, а также щелевым осветителем, применяемым для биомикроскопии. Микроскоп должен быть снабжен педалью ножного управления.

При проведении манипуляций наконечником витреофага в заднем отделе глаза, вблизи сетчатки, необходимо применять контактную линзу, которая позволяет производить прямую офтальмоскопию. Machemer R. (1972) считает применение контактной линзы обязательным. Предпочтительны линзы с просветленной оптикой (Parel J.M. et al., 1974). Очень удобны в работе мягкие силиконовые и гелевые линзы, хороши также и лейкосапфировые линзы отечественного производства.

Г.А. Реуман (1973) предложил дуговой микроманипулятор для проведения внутриглазных операций, в частности, на стекловидном теле. Он представляет собой прочно зафиксированные дуги, расположенные в трех плоскостях. Витреотом крепят к нему специальным устройством, которое может двигаться в трехмерном пространстве.

Еще более сложное устройство предложили А.Ф. Кеигер и В.Р. Стратсма (1972, 1974). С его помощью инструмент должен повторять внутри глаза движения, производимые на блоке управления рукой хирурга.

О.Т. Мэллери и Р. Нейтц (1973) предложили оригинальный инструмент, который рассекает ткани стекловидного тела электрической дугой, возникающей между двумя микроэлектродами. Инструмент испытан в эксперименте и клинике (7 случаев), при этом выявлены его достоинства и недостатки. Им можно коагулировать сосуды и ткань сетчатки. Электрическая дуга хорошо режет спайки, причем чем они плотнее, тем лучше. Гистологические исследования зрительного нерва, по данным авторов, не выявили отрицательного воздействия на него электрического тока.

L.J. Girard и R.S. Havkins (1974) с успехом применяли для витрэктомии ультразвуковой факофрагментатор. При этом они использовали методику типа «открытое небо» и подход через плоскую часть цилиарного тела. При обоих подходах получены удовлетворительные результаты.

G.A. Reuman и соавт. (1981) описали модифицированный, несколько изогнутый наконечник витреофага, считая, что им удобнее производить манипуляции в передней камере.

В случае помутнения роговицы M.B. Landers и соавт. (1981) предложили производить предварительную сквозную кератопластику или временное кератопротезирование. Авторами разработана серия кератопротезов, позволяющих выполнять витрэктомии при заболеваниях роговицы. Протез изготавливают из полиметилметакрилата. Его помещают в трепанационное отверстие, производят витрэктомии, после которой протез заменяют консервированной роговицей.

Техника операции закрытой витрэктомии при гемофтальме с подходом через плоскую часть ресничного тела подробно описана С.Н. Федоровым и соавт. (1974), М.М. Красновым и В.В. Архангельским (1976), В.П. Быковым (1978, 1989), R. Machemer и соавт. (1971-1974) и другими. Однако нельзя не отметить, что большинство работ зарубежных авторов посвящено описанию новых приборов для «классической» витрэктомии

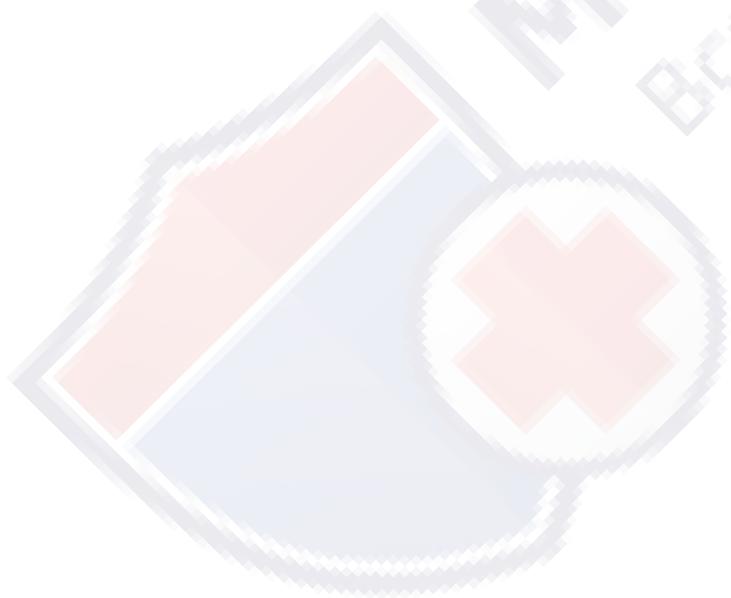
и результатов операций при гемофтальмах эндогенной этиологии. Лишь некоторые авторы (Benson W.E., Machemer R., 1976; Hutton K.E., Shyder, Waiser K., 1976; Francois I., Verbraken, 1978) приводят результаты витрэктомии у больных с последствиями травмы и при внедрении в глаз инородных тел; единичны сообщения о витрэктомии при эндофтальмите (Гундорова Р.А. и др., 1977, 1976; Ship R.C., Michels R.G., 1976; Peria C. et al., 1976). Опыт лечения больных с посттравматическим гемофтальмом отражен в работах Я.И. Глинчука (1975), В.П. Быкова (1980, 1989), М.М. Краснова и В.В. Архангельского (1976), С.Н. Федорова и соавт. (1976) и др. При этом отмечена большая эффективность витрэктомии при посттравматическом гемофтальме, чем при эндогенных кровоизлияниях.

Для проведения хирургических вмешательств на стекловидном теле необходимо иметь четкое представление о локализации и плотности новообразованных пленок, шварт и конгломератов. В этих случаях большой информативностью может обладать ультразвуковая эхоофтальмография (Фридман Ф.Е., 1968, 1973; Кодзов С.Б., 1972; Елисеева О.И., 1973, и др.).

Обсуждая вопрос о прогнозах витрэктомии, следует, очевидно, согласиться с мнением J. Faulborn и J. Rover (1980), что перед витрэктомией следует провести электрофизиологическое и ультразвуковое обследование больного. Они полагают, что по данным ЭРГ можно прогнозировать результаты витрэктомии. R. Kloti (1981), основываясь на результатах витрэктомии, проведенной у 700 больных, считает, что светоощущение с неправильной проекцией не является абсолютным противопоказанием к витрэктомии. Только поздняя стадия глаукомы вследствие неоваскуляризации является абсолютным противопоказанием к витрэктомии.

Следует помнить об осложнениях, которые могут возникнуть при витр- и ленсэктомии «закрытого» типа. Так, F.G. Tolentino и соавт. (1980) приводят результаты 200 операций со сроком наблюдения 5-7 лет. Авторы во время операций отмечали три вида осложнений: кровотечения, разрывы сетчатки и повреждения хрусталика. Кровотечение наблюдалось в 16% случаев, разрывы сетчатки - в 6% и повреждения хрусталика - в 7%. В послеоперационном периоде повторные кровоизлияния отмечены в 23% случаев, глаукома - в 20%, повреждения роговицы - в 15%, рубец радужки - в 15%, катаракта - в 6,5%, субатрофия глазного яблока - в 5% случаев. Рубец радужки при витрэктомии наблюдается у 28% больных с заболеваниями нетравматического генеза. Таким образом, витрэктомия является операцией, которую производят как при первичной хирургической обработке раны при тяжелой травме, так и при посттравматических заболеваниях глаза.

S. Ryan (1980) отмечает, что витрэктомия, проведенная через плоскую часть ресничного тела при поражениях переднего сегмента, дает прекрасные результаты. Однако лечение поражений заднего сегмента все еще является сложной проблемой, и только у 50% больных получают хорошие результаты. Как справедливо указывает автор, слишком индивидуальны различия между больными, видами травм, противоречивы клинические данные, чтобы признать этот способ лучшим. Причем в большинстве случаев внутриглазная патология настолько разнообразна, что бывает трудно четко отграничить показания к операции на хрусталике от показаний к витрэктомии. Чаще всего это сочетанные операции. В связи с этим при описании витрэктомии приходится рассматривать также операции на хрусталике.



ГЛАВА 9. ПОСТТРАВМАТИЧЕСКАЯ ГЛАУКОМА

В настоящее время под посттравматической глаукомой понимают вторичную глаукому, возникающую после механических повреждений органа зрения (Гундорова Р.А., 1975, 1986; Нестеров А.П., 1970, 2005; Степанов А.В., 1980, 1987, 1993). Многие авторы относят к ней также послеоперационную глаукому, в первую очередь возникающую после экстракции катаракты, а также ожоговую глаукому (Гундорова Р.А., Степанов А.В., 1993; Ерошевский Т.И., 1977; Кроль Д.С., 1969; Степанов А.В., 2005). В то же время некоторые авторы предлагают сузить понятие посттравматической глаукомы, сохранив это название только за вторичной глаукомой, развивающейся после проникающих ранений глазного яблока (Скрипка В.К., 1969, 1974; Кибальчич В.В., 1975; Соколюк А.М. и соавт., 1977). Глаукому, возникающую после тупой травмы глазного яблока, они предлагают называть контузионной.

Как показывают исследования последних десятилетий XX века, механизм развития глаукомы после механической травмы различного генеза имеет много общего, в связи с чем подобное противопоставление, на наш взгляд, неоправданно. Уместнее рассматривать глаукому после проникающего ранения и после контузии глазного яблока как две этиологические формы посттравматической глаукомы (раневую и контузионную).

В отдаленные сроки после травм глаза вторичная глаукома выявляется, по данным разных авторов, в 9,2-61,4% случаев (Гундорова Р.А. и соавт., 1986, 1993; Степанов А.В., 1980, 1997). Больные с посттравматической глаукомой составляют до 6,2% стационарных больных в контингенте офтальмотравматологических пациентов. На посттравматическую глаукому приходится 25,9-67% от числа всех больных среди страдающих вторичной глаукомой (Степанов А.В., 1980).

Будучи одним из наиболее тяжелых осложнений механических травм глаза, посттравматическая глаукома является одной из основных причин слепоты и инвалидности. При глазном травматизме инвалидность в 17,2-35,7% случаев обусловлена вторичной глаукомой (Пучковская Н.А. и соавт., 1973).

Вследствие болезненности глаукомы таким больным часто приходится производить энуклеацию, частота которой довольно высока: 10,6-32,8% (Кольцова В.М., 1972). Глаза с посттравматической глаукомой составляют 9,86-10,4% от общего числа энуклеированных по поводу проникающих ранений и их последствий (Варыпаева Л.В. и соавт.,

1977; Мошетова Л.К. и соавт., 2000). Среди глаз, энуклеированных через 2-10 лет после тупой травмы, глаза с посттравматической глаукомой, по данным Л.И. Микрюковой (1974), составили 18,1%. Вместе с тем из числа глаз, энуклеированных по поводу вторичной глаукомы, она была посттравматической в 45-49% случаев (Кроль Д.С., 1969).

9.1. Особенности патогенеза посттравматической глаукомы

В литературе нет единого взгляда на механизм повышения внутриглазного давления при посттравматической глаукоме.

Полагают, что тупая травма глаза сопровождается развитием гипертензии - «реактивной гипертензии глаза», являющейся результатом сосудисто-нервных изменений рефлекторного характера. Повышение внутриглазного давления (ВГД) развивается через 1-2 минуты после травмы, достигая максимума в первые 15-20 минут, а затем через один-два дня сменяется гипотонией, продолжающейся три-семь дней, или нормотонией (Кальфа С.Ф., Шевелев В.Е., 1947; Aggarwal A., 1960; Heing A., 1961 и др.). Гипотония является следствием торможения секреции камерной влаги (Чуистова И.П., 1965; Резникова А.Г., 1966; Петропавловская Г.А., 1967). Г.А. Петропавловская (1967, 1975) провела детальные исследования постконтузионного периода и установила, что повышение офтальмотонуса связано с сосудисто-нервными нарушениями.

Травматические повреждения способствуют развитию гипертензии. При этом W.S. Duke-Elder (1940), С.Ф. Кальфа (1945), И.Ф. Копп (1959) не отрицают роли анатомических изменений (облитерация угла передней камеры, возникновение передних синехий и др.), но придают им второстепенное значение, считая, что эти изменения обуславливают возникновение поздней посттравматической глаукомы.

В.К. Скрипка (1969), Г.В. Родзевич (1970), А. Heing (1961) отрицают существование ранней глаукомы как самостоятельной формы. Они считают ее реактивной гипертензией, которая может продолжаться несколько недель. За это время либо нейрососудистая система нормализуется, либо гипертезия становится постоянной, т.е. развивается собственно посттравматическая глаукома.

Подтверждением связи патогенеза посттравматической глаукомы с нейрососудистыми нарушениями, происходящими в результате травмы, является изменение офтальмотонуса на втором, нетравмированном глазу (Сивко М.Т., 1949, 1952; Жернова С.А., 1975, 1976). Л.А. Валеева (1978) выявила изменения продукции внутриглазной жидкости в неповрежденном глазу и связывает их с нарушением кровенаполнения сосудов цилиарного тела, обусловленным влиянием центральной нервной системы.

Некоторые авторы (Варыпаева Л.В. и соавт., 1977; Григорьева О.Г., 1978; Blanton F., 1964) связывают развитие ранней посттравматической глаукомы с отеком корнеосклеральных трабекул, выявленном ими при гониоскопии. Отек трабекул наблюдается исключительно в первый месяц после травмы и исчезает при нормализации офтальмотонуса.

Повышение ВГД в поздние сроки после травмы большинство офтальмологов связывает с посттравматическими изменениями. По-видимому, местные механические факторы (посттравматическое изменение анатомических структур глаза) все же играют решающую роль в развитии посттравматической глаукомы, а нейрососудистые расстройства, в первую очередь нарушения микроциркуляции, являясь проявлениями реактивного синдрома, способствуют развитию заболевания. Нет оснований противопоставлять механические и нейрососудистые факторы патогенеза посттравматической глаукомы.

Среди причин возникновения посттравматической глаукомы лидируют передние синехии и патология хрусталика. Передние синехии развиваются обычно после проникающих ранений. Частота развития вторичной глаукомы при их возникновении составляет 30,4-63,7% по различным данным (Степанов А.В., 1980). Считают, что постоянная тракция передних синехий при сокращении зрачка ведет к раздражению радужки и цилиарного тела и усилению секреции внутриглазной жидкости. С другой стороны, синехии вызывают смещение к рубцу роговицы иридохрусталиковой диафрагмы, что становится причиной возникновения функционального, а затем и органического блока угла передней камеры. При этом, по мнению Teichmann (1979), границы между этими блоками весьма условны, так как при длительном контакте радужки с трабекулярным переплетом происходит их срастание. Прилегание корня радужки к трабекуле вызывает такое ее повреждение, что даже после снятия претрабекулярного блока сохраняется интратрабекулярный блок, не выявляемый гониоскопически.

При тонографическом исследовании глаз с посттравматической глаукомой, обусловленной передними синехиями, В.В. Кибальчич (1973) и В.К. Скрипка (1977) установили, что повышение ВГД обусловлено значительным затруднением оттока внутриглазной жидкости. При этом гиперсекреции авторы не наблюдали ни в одном случае. В.К. Скрипка (1969) предложил выделять данную разновидность посттравматической глаукомы в качестве отдельной формы - «адгезивной глаукомы». Несколько ранее А. Labib (1966) предложил для глаукомы, обусловленной сращенными рубцами роговицы, название «роговичная глаукома».

Второй из наиболее распространенных причин посттравматической глаукомы считают травму хрусталика. Различные повреждения хрусталика в 29,7-39,6% случаев осложняются вторичной глаукомой (Гундорова Р.А., 1965, 1966; Кроль Д.С., 1968; Кобзева В.И., 1973). Такую глаукому называют «факогенной».

Факогенная глаукома после проникающих ранений глаза наблюдается в 21,5-30,9% случаев, что составляет 22,3-25,8% от всех случаев раневой глаукомы (Гундорова Р.А. и соавт., 1986; Степанов А.В., 1980). После контузии травма хрусталика является причиной глаукомы в 44-57% случаев. При этом глаукома чаще развивается в связи со смещением хрусталика в 19-78,3% случаев (Данчева Л.П., 1958; Петропавловская Г.А., 1969, 1970; Скрипка В.К., 1977; Skarody D., 1966).

Патогенез факогенной глаукомы определяется конкретными особенностями травмы хрусталика. Разрыв капсулы хрусталика в момент травмы с выпадением хрусталиковых масс в переднюю камеру наблюдается только при проникающих ранениях. Развитие глаукомы связывают с раздражением радужки и цилиарного тела хрусталиковыми массами и развитием факогенного иридоциклита. По этой причине подобный вариант глаукомы предложено называть «факотоксической глаукомой», хотя не меньшее значение имеет блокада угла передней камеры в сочетании с частичным зрачковым блоком набухшими хрусталиковыми массами.

Возможность развития глаукомы при быстром набухании катаракты без нарушения целостности капсулы хрусталика впервые установил А. Graefe (1869). В.К. Скрипка (1969) выделяет

следующие патогенетические механизмы развития глаукомы при набухающей катаракте: 1) давление со стороны набухающего хрусталика на корень радужки, вызывающее его смещение и блокаду им угла передней камеры - претрабекулярный ангулярный блок; 2) нарушение сообщения между камерами глаза в связи с прижатием набухшего хрусталика к зрачковому поясу радужки - зрачковый блок; 3) закрытие фонтановых пространств трабекулы хрусталиковыми волокнами в случае разрыва капсулы при значительном набухании - трабекулярный блок; 4) механическое давление набухшего хрусталика на цилиарное тело, вызывающее нервнорефлекторное раздражение последнего. Нельзя исключить вероятность развития цилиарного блока при значительном набухании хрусталика за счет плотного прижатия капсулы разбухшего хрусталика к кольцу цилиарного тела. Учитывая, что развитие глаукомы связано с изменением структуры хрусталика, ряд авторов предлагает называть такую форму глаукомы «факоморфической». Н.Х. Хасанова и Ф.С. Амирова (1980) придают важное значение предрасполагающим анатомическим факторам в патогенезе этой формы глаукомы. Они относят к ним анатомически узкий угол передней камеры, заднее расположение шлеммова канала и переднее расположение цилиарного тела.

Глаукому, возникающую при быстром рассасывании перезрелой катаракты, называют «факолитической». Чаще она наблюдается при перезревании старческой катаракты. Только в 29,7% случаев факолитической глаукомы имеет место травматический генез (Кобзева В.И., 1973). Факолитическая глаукома обычно развивается через 5-25 лет после тупой или проникающей травмы глаза. При этом она может протекать как по типу «молочной катаракты», так и по резорбционному типу при морганиевой катаракте (Нестеров А.П., 1995). Механизм повышения ВГД связан с макрофагальной реакцией и закрытием фонтановых пространств трабекулярного переплета макрофагами, рассасывающими хрусталиковое вещество (Шапкина А.М., 1979).

Глаукому, развившуюся в результате смещения хрусталика, часто выделяют из группы факогенных глауком под названием «факотопическая глаукома». Смещение хрусталика наблюдается как при тупой травме, так и в результате проникающего ранения (Гундорова Р.А. и соавт., 1986; Степанов А.В., 1980). При вывихе хрусталика в переднюю камеру глаукома развивается в 70-88% случаев, при вывихах в стекловидное тело - в 51,5-76,0%, а при подвывихах - в 21,5-64% случаев (Радзиховский Б.Л., Титенко К.С., 1974; Скрипниченко З.М., 1977; Устименко Л.Л. и соавт., 1977; Васьковская Н.А., 1977; Скрипка В.К., 1977; Кобзева В.И., Шураев А.Ф., 1978).

Причиной повышения ВГД при факотопии в середине прошлого столетия считали сосудистые нарушения, определяющие гиперсекрецию внутриглазной жидкости в результате травматического воспаления цилиарного тела и постоянного раздражения его смещенным хрусталиком и сохранившейся порцией цинновых связок (Duke-Elder W.S., 1940, 1942; Петропавловская Г.А., 1964).

Анализ результатов тонографических исследований при факотопической глаукоме показывает, что повышение ВГД происходит за счет затруднения оттока внутриглазной

жидкости (Прыткова Н.А., 1969; Родзевич Г.В., 1970; Скрипниченко З.М., Анина Е.И., 1970; Скрипка В.К., 1977; Wirth A., 1960). По этой причине главная роль в патогенезе этой формы отводится механической блокаде путей оттока смещенным хрусталиком при его вывихе в переднюю камеру, блокаде угла корнем радужки или блокаде угла и зрачка выпавшим стекловидным телом при подвывихе или вывихе хрусталика в стекловидное тело (Беляев В.С., Барашков В.И., 1975; Петропавловская Г.А., 1969, 1975; Chandler P.A., Johnson D.G., 1947; Fridrich J., 1969; Barraquer I., 1972).

Одной из причин возникновения посттравматической глаукомы являются внутриглазные кровоизлияния. Layden (1974) в 17% случаев травматической гифемы наблюдал повышение ВГД на 5-6-й день. Глаукома развивается при рассасывании кровоизлияний и связана с блокадой путей оттока макрофагами, нагруженными элементами крови, или с гемосидерозом угла (Кроль Д.С., 1969; Becker B., Kolker A., 1976; Wollensak J., 1976). Кроме того, немалую роль играют сгустки крови (фибрин), которые могут блокировать радужно-роговичный угол и зрачок (Краснов А.М., 1972; Wilkensky, 1979). П.И. Лебехов и И.М. Яндиев (1972) отмечают, что даже после частичной гифемы остаются гониосинехии, задние синехии и другие изменения, затрудняющие отток камерной влаги. При гемофтальме вторичная глаукома возникает, как правило, при массивных кровоизлияниях и их быстрой резорбции. Она обусловлена блокадой дренажной системы продуктами гемолиза (Гундорова Р.А., Степанов А.В., 1985, 1993).

В 60-70-е годы XX века был выявлен механизм возникновения вторичной глаукомы при травматической рецессии угла передней камеры. Рецессия угла наблюдается, как правило, после контузионной травмы глазного яблока. Она отмечена разными авторами в 14,6-94% случаев подобной травмы. Вторичная глаукома при наличии рецессии развивается у 7-59% больных, чаще при локализации рецессии в нижнем сегменте угла, а при другой локализации только при протяженности рецессии более 180° (Валькова И.В., 1978; Григорьева О.Г., 1978; Хасанова Н.Х., Батманов Ю.Е., 1973; Blanton F., 1964; Makabe R., 1970). По данным тонографии, развитие глаукомы при рецессии угла связано с затруднением оттока внутриглазной жидкости. Механизм развития глаукомы обусловлен отрывом цилиарной мышцы от склеральной шпоры, что ведет к сужению просвета шлеммова канала и блокаде венозного синуса. Это подтверждено результатами морфологических исследований.

Причиной развития посттравматической глаукомы может быть разрастание в полости глаза после травмы соединительной ткани, блокирующей радужно-роговичный угол или область зрачка. Чаще всего эти разрастания имеют вид пленок: ретрокорнеальных, предзрачковых, зрачковых и позадизрачковых. При этом они могут иметь различное происхождение: образовываться при организации воспалительного экссудата или гифемы, являться производными роговичного эндотелия, а при повреждении десцеметовой оболочки образовываться за счет миграции и последующей пролиферации стромальных клеток роговицы. Позадизрачковые пленки могут представлять собой остатки хрусталика и его капсулы или пропитанные воспалительным экссудатом и претерпевшие

соединительнотканную организацию передние отделы стекловидного тела (Пучковская Н.А., Войно-Ясенецкий В.В., 1975; Степанов А.В., 1980, 1993, 2005).

При травматической аниридии частота вторичной глаукомы составляет 43,1-45% (Боброва Н.Ф., 1978, 1979). При этом развитие глаукомы связано с пролиферацией рубцовой ткани в виде тяжей, шварт и пленок в фильтрационной зоне, соответствующей радужно-роговичному углу. При сочетании аниридии с афакией, кроме того, отмечается блокада фильтрационной зоны стекловидным телом, нередко сращенным с ней. При тонографических исследованиях во всех случаях выявлено резкое снижение коэффициента легкости оттока. По мнению А.М. Шапкиной (1979), множественные разрывы эластических мембран глаза с последующей активной пролиферацией окружающих эндотелиальных и эпителиальных структур является морфологической особенностью контузионной травмы.

Развитие вторичной глаукомы после проникающего ранения может быть обусловлено врастанием эпителия в переднюю камеру глаза по раневому каналу. При этом механизм развития глаукомы при простой форме врастания по Raufique-Hervoue (1964) связан в основном с механической блокадой угла, а при кистозной имеется как ангулярный, так и зрачковый блок в зависимости от локализации и размера кисты. Аналогичен механизм возникновения глаукомы при имплантационных травматических кистах (Дмитриева А.А., 1965).

Имеются многочисленные сообщения о развитии вторичной глаукомы при длительном пребывании в глазу химически активных металлических инородных тел. Впервые глаукому при длительном пребывании в глазу железного осколка описал Horn (1906), а медного осколка А. Jess (1924). Развитие глаукомы связано с возникающими в результате металлоза (сидероза или халькоза) изменениями в дренажной системе глаза. Происходит отложение соединений металла в межтрабекулярных пространствах, ведущее к затруднению оттока внутриглазной жидкости. Последующая облитерация шлеммова канала усиливает это нарушение оттока (Гундорова Р.А., 1965-1975; Назыров Ф.Н., 1971). В ряде случаев при глубоком сидерозе можно наблюдать даже облитерацию угла передней камеры.

Отдельно следует остановиться на особенностях патогенеза афакической посттравматической глаукомы. Она наблюдается на глазах с удаленным в ходе первичной хирургической обработки хрусталиком, на глазах с контузионными разрывами склеры или протяженными проникающими ранениями, при которых произошло выпадение хрусталика в рану, а также в редких случаях контузии афакичных глаз. Патогенезу афакичной глаукомы, в основном послеоперационной, посвящено большое количество научных работ. Основной причиной развития этой глаукомы является выпадение в просвет зрачка и в переднюю камеру стекловидного тела, вызывающее различные варианты передних витреальных блоков - зрачковый, ангулярный и комбинированный (Kessing Sv.V., Rasmussen K.E., 1977, и др.).

Одним из вариантов афакичной глаукомы является «злокачественная глаукома». Причиной ее является нарушение физиологического оттока внутриглазной жидкости в результате травмы в

ретровитреальное пространство и развитие заднего витреального блока (Нестеров А.П., 1974, 1977, 1995). После механической травмы глазного яблока подобная форма глаукомы встречается крайне редко. Обычно основным поставщиком ее являются хирургические вмешательства, в первую очередь экстракция катаракты.

Таким образом, посттравматическая глаукома является полипатогенетическим заболеванием. Далеко не всегда удается правильно и однозначно оценить причины повышения ВГД после механической травмы глазного яблока. Однако практически в каждом случае имеется какойто ведущий первичный фактор (изменение внутриглазных структур, анатомических взаимоотношений в результате травмы), являющийся решающим, пусковым в развитии глаукоматозного процесса. Именно он определяет патогенетические особенности глаукомы в каждом конкретном случае. Возможно, раннее устранение этого фактора (или последовательное устранение группы факторов) до появления вторичных органических изменений в дренажной системе способно разорвать запущенный патогенетический механизм заболевания.

9.2. Основные формы посттравматической глаукомы

Нами предложена патогенетическая классификация посттравматической глаукомы, обеспечивающая выделение доминирующей причины ее возникновения (Гундорова Р.А., Степанов А.В., 1985, 1993). Проведенные нами в период 1975-1992 гг. исследования позволили выделить девять основных форм посттравматической глаукомы, отличающихся как по патогенезу, так и по специфике клинической картины.

1. Адгезивная (или увеальная) форма. Термин «адгезивная глаукома» впервые был предложен В.К. Скрипкой (1969). Пусковым фактором является образование передних синехий, роговично-хрусталиковых и роговично-витреальных сращений, являющихся результатом слипчатого увеита с адгезией внутренних оболочек, развивающегося после проникающего ранения глаза. Наличие переднекамерных сращений вызывает смещение вперед иридохрусталиковой диафрагмы и блокирование угла передней камеры сместившейся радужкой. При центральном расположении сращений присоединяется относительный зрачковый блок. Эта форма встречается чаще других, по нашим данным, у 34% больных с посттравматической глаукомой. Характерна исключительно для раневой глаукомы.

Изредка встречается гониоадгезивная разновидность этой формы глаукомы, развившаяся как результат плохо леченного посттравматического увеита. Эта форма развивается обычно после точечных проникающих ранений роговицы или лимба, а также после контузионной травмы глаза, сопровождающихся гифемой или выпотом экссудата в переднюю камеру. Развитию гониосинехий способствует анатомически узкий угол передней камеры. В структуре посттравматической глаукомы, по нашим наблюдениям, на нее приходится не более 4% случаев.

Клиника обоих вариантов увеальной глаукомы характеризуется сравнительно спокойным течением, без острых повышений ВГД. При полном претрабекулярном блоке возможно

развитие декомпенсации с выраженными болевыми проявлениями. При низкой остроте зрения и рубцовой деформации роговицы, как правило, выявляется довольно поздно из-за отсутствия жалоб и сложности тонометрии. Характеризуется умеренным снижением коэффициента легкости оттока в начальном периоде.

2. Проллиферативная форма. Вызвана образованием в полости глаза аномальных пленчатых или кистозных образований в результате пролиферативного посттравматического процесса. Наблюдается, по нашим данным, у 8% больных с посттравматической глаукомой. При этом можно выделить две ее разновидности, различающиеся субстратом пролиферата и клинической картиной.

1) Фиброзно-пролиферативная форма. Обусловлена формированием в передней камере или в области зрачка фиброзных пленок, которые представляют собой пролиферативные образования, образовавшиеся после стихания травматического увеита и состоящие из остатков хрусталиковых масс, капсулы хрусталика, организовавшейся крови и воспалительного экссудата. По локализации различают ретрокорнеальные, предзрачковые, зрачковые и позадизрачковые мембраны (Пучковская Н.А., Войно-Ясенецкий В.В., 1975).

При разрастании в передней камере пленки плотно прилежат к эндотелию роговицы или к передней поверхности радужки, чаще всего интимно спаяны с ними. Такая пленка блокирует угол передней камеры. Предзрачковая мембрана вызывает зрачковый блок. При тонографии, в тех случаях, когда она возможна, выявляется резкое снижение оттока камерной влаги.

Эти мембраны даже при сохранении прозрачности оптической зоны роговицы, высокой акустической прозрачности стекловидного тела и сохранности сетчатки и зрительного нерва вызывают значительное снижение зрения, вплоть до светоощущения. По этой причине глаукома обычно диагностируется случайно при измерении ВГД. Часто ее выявляют только после появления боли в травмированном глазу и левой половине головы. Подобная форма глаукомы плохо поддается консервативному лечению, характеризуется упорным течением. При неадекватной врачебной тактике переходит в глаукому с болевым синдромом и заканчивается энуклеацией.

2) Эпителиально-пролиферативная форма. Развивается при врастании эпителия в камеры глаза по раневому каналу. При этом возможна простая форма врастания в виде пласта эпителия и кистозная. Глаукома появляется при значительном объеме врастшего эпителия, вызывающего формирование ангулярного и (или) зрачкового блока. Клиника глаукомы аналогична фиброзно-пролиферативной форме. Прогноз неблагоприятный, чаще всего заканчивается энуклеацией. При медленном росте врастания, его своевременной диагностике и хирургическом устранении необходим контроль ВГД для раннего выявления вторичной глаукомы. При подобной тактике прогноз значительно улучшается благодаря адекватному консервативному лечению с применением современных медикаментозных средств. В последние годы встречается сравнительно редко.

3. Геморрагическая форма. Возникает при объемных кровоизлияниях в переднюю камеру и стекловидное тело. Чаще всего глаукома развивается при тотальной и субтотальной гифеме с уровнем более 9 мм, а также при длительно не рассасывающейся гифеме. Образующийся при этом фибринозный сгусток блокирует как зону зрачка, так и угол передней камеры. В свободных от сгустка участках дренажной системы возникает интратрабекулярный блок за счет макрофагов, нагруженных гемосидерином, и формируется гемосидероз угла. Давление может повышаться как с первого дня, так и в более поздние сроки, в зависимости от объема гифемы и скорости ее резорбции. Повышение ВГД обычно сопровождается болью и является показанием для срочного вымывания гифемы. В структуре посттравматической глаукомы на эту форму приходится не более 5% больных, в основном после контузионной травмы. Это обусловлено ранним вымыванием массивных гифем в ходе первичной хирургической обработки.

При неудалении гифемы происходит организация сгустка, формирование фиброзной пленки, спаянной с радужкой и роговицей. Глаукома переходит в более неблагоприятную фиброзно-пролиферативную форму.

При массивном гемофтальме и его быстром гемолизе и резорбции может развиваться гемолитическая глаукома. Причиной ее является массивное поступление гемолизированной крови и нагруженных ее остатками макрофагов в дренажную систему угла. В результате наблюдается отложение гемосидерина на элементах трабекулярной ткани, развивается ее фиброз и гиалиноз, ведущие к облитерации шлеммова канала. Тonoграфия при гемолитической глаукоме обычно выявляет затруднение оттока внутриглазной жидкости, выраженность которого напрямую связана с объемом гемофтальма и интенсивностью его резорбции. Подобная форма глаукомы наблюдается у 1,3% больных с посттравматической глаукомой.

4. Факогенная форма. Это вторичная глаукома, вызванная травмой хрусталика и изменением его морфологии. В зависимости от вида повреждения хрусталика возможны три варианта клинической картины факогенной глаукомы.

1) Факоморфическая глаукома. Наблюдается при набухании хрусталика без повреждения целостности его капсулы. Увеличивающийся в объеме хрусталик вызывает зрачковый и цилиарный блок. Наблюдается резкое обмеление передней камеры, умеренный мидриаз. Это ведет к быстрой декомпенсации и развитию острого приступа. Прогноз при раннем хирургическом лечении - удалении набухающей катаракты благоприятный. При несвоевременной диагностике и позднем обращении к врачу эти пациенты не получают своевременной офтальмологической помощи, что ведет к быстрому развитию атрофии зрительного нерва.

2) Факолитическая глаукома. Наблюдается при перезревании и резорбции катаракты. Характерна для перезревающей старческой катаракты. После травмы встречается в единичных случаях. Механизм развития этой формы связан с блокированием дренажной зоны угла

крупномолекулярными хрусталиковыми белками. Нам приходилось наблюдать несколько случаев полного лизиса травматической катаракты (по анамнезу) с образованием дубликатуры капсулы. При сочетании с массивной гипотензивной терапией у части этих пациентов удалось сохранить высокую остроту зрения после лизиса хрусталика и нормализации ВГД.

3) Факотоксическая глаукома. Наблюдается при разрыве капсулы хрусталика и выпадении хрусталиковых масс в камеры глаза. Характерна для проникающих ранений. Набухающие хрусталиковые массы блокируют зрачок и угол передней камеры, приводя к повышению ВГД. Клиника сопровождается выраженным факогенным увеитом. В настоящее время эта форма встречается в единичных случаях, исключительно при отсутствии или неполном объеме первичной хирургической обработки ранения.

Последняя должна включать обязательное удаление поврежденного хрусталика и выпавших хрусталиковых масс.

В общем контингенте пациентов с посттравматической глаукомой частота факогенной формы не превышает, по нашим данным, 3%. При этом доминирует факоморфическая глаукома, что обусловлено поздним ее выявлением из-за ликвидации системы диспансеризации больных с последствиями механических травм глазного яблока.

5. Факотопическая форма. Это вторичная глаукома, возникающая в результате смещения хрусталика без разрыва его капсулы при травме глаза. Эта форма достаточно хорошо описана в литературе. Развивается она исключительно после контузионной травмы. В структуре посттравматической глаукомы на нее приходится, по нашим наблюдениям, около 20% больных.

При этом выделяют 5 вариантов смещения хрусталика: 1) вывих хрусталика в переднюю камеру, 2) подвывих хрусталика, 3) неполный вывих хрусталика в стекловидное тело, 4) полный вывих в стекловидное тело подвижного хрусталика, 5) полный вывих с вторичной фиксацией хрусталика в стекловидном теле. Некоторые авторы выделяют еще вывих хрусталика под конъюнктиву при разрыве склеры.

6. Витреотопическая форма. Обусловлена смещением стекловидного тела и развитием переднего или заднего витреального блока. Распространенность ее в структуре посттравматической глаукомы составляет, по нашим данным, до 9%. Чаще всего наблюдается выпадение стекловидного тела в переднюю камеру при подвывихе или вывихе хрусталика или травматической афакии. Развитие глаукомы связано с блокированием грыжей стекловидного тела зрачка и частично угла передней камеры. При дислокации хрусталика ее обычно рассматривают как факотопическую глаукому, сочетающуюся с грыжей стекловидного тела, и не учитывают как отдельную форму.

Эта форма глаукомы, как правило, сочетается с паралитическим мидриазом. При этом сместившийся корень радужки блокирует доступ к дренажной системе угла. При длительном их контакте образуется плотное сращение и развивается облитерация дренажной системы.

Механизм развития подобной глаукомы близок к первичной закрытоугольной глаукоме с плоской радужкой (Нестеров А.П., 1995).

Сравнительно редко наблюдается «злокачественная» посттравматическая глаукома, как правило, при афакии. Механизм ее достаточно хорошо описан и известен широкому кругу офтальмологов. Он обусловлен развитием заднего витреального, или витреохрусталикового блока (Нестеров А.П., 1995).

7. Металлозная форма. Это глаукома, возникающая при длительном пребывании в глазу химически активного инородного тела на фоне развившегося металлоза. Наблюдается только после проникающих ранений глазного яблока с внедрением внутриглазных железоили медьсодержащих осколков, которые не были своевременно удалены из глаза. Развитие этой формы глаукомы связано с отложением соединений металла на корнеосклеральных трабекулах дренажной зоны угла. Характерна клиника металлоинтоксикации, сопровождающейся повышением ВГД. Обычно эта форма глаукомы развивается через несколько лет после травмы (иногда через 20 лет и более). По нашим данным, в 70-80-е годы XX столетия она составляла до 4% в контингенте пациентов с посттравматической глаукомой. В настоящее время, благодаря своевременной диагностике и раннему удалению внутриглазных инородных тел, встречается в единичных случаях как свидетельство врачебной ошибки или несвоевременного обращения за медицинской помощью.

В зависимости от природы внедрившегося осколка различают две разновидности этой формы глаукомы: **сидеротическую** и **халькозную** глаукомы. Они отличаются по клинической картине металлоза, характеризуются умеренным повышением ВГД. При наличии предрасполагающих анатомических факторов, особенно узком угле, может развиваться декомпенсация. Эта форма глаукомы, как и большинство других, плохо поддается медикаментозному лечению.

8. Рецессионная форма. Связана с формированием рецессии угла передней камеры в результате травмы глаза. Рецессия характерна для контузионной травмы, хотя в редких случаях встречается и после проникающих ранений глазного яблока при комбинированной травме, сопровождающейся высокой кинетической энергией сравнительно ту-

плого ранящего предмета или плотного прилегания ранящего орудия к стенкам раневого канала, что препятствует истечению внутриглазной жидкости из глаза. При этом жидкое содержимое глаза потенцирует приложенную к нему энергию. Происходит гидродинамический удар по внутренним оболочкам. При направлении этого удара в зону угла передней камеры происходит отрыв цилиарных мышечных волокон от склеральной шпоры. Клинически это проявляется углублением угла в этой зоне - формируется рецессия («мешкообразное углубление»). На этом участке в результате ликвидации тракции склеральной шпоры происходит смещение трабекулярной зоны кнаружи, ведущее к сужению просвета шлеммова канала. Это сужение затрудняет отток камерной влаги через дренажную систему. При значительной протяженности рецессии (более 1/4 окружности угла) и особенно

при локализации ее в нижней, наиболее активной для оттока зоне угла, развивается вторичная глаукома. Это так называемая функциональная стадия, проявляющаяся в первые дни (иногда недели и месяцы) после травмы. Ее выявляют после гониоскопии на фоне повышенного ВГД. При тонографии наблюдается умеренное снижение оттока камерной влаги. Протекает на фоне выраженных постконтузионных изменений, поэтому часто не диагностируется или расценивается как проявление реактивной гипертензии. Постановке диагноза способствует гониоскопия. В случаях круговой рецессии необходимо проводить дифференциальный диагноз с открытоугольной глаукомой (IV степень открытия угла). Поэтому обязательной является гониоскопия здорового глаза. Функциональная фаза хорошо поддается медикаментозному лечению.

Позднее, спустя несколько месяцев, иногда через один-два года после травмы, происходит постепенная облитерация шлеммова канала в зоне рецессии. Глаукома переходит в фазу органических изменений. Она характеризуется низкой эффективностью медикаментозного лечения, прогрессирующим сужением полей зрения, развитием экскавации зрительного нерва. Боль не характерна для этой формы глаукомы. Декомпенсация наблюдается обычно в поздние сроки при длительном существовании нелеченого заболевания.

При травматической рецессии менее окружности угла сохранившаяся неповрежденная часть дренажной системы способна обеспечивать нормальный уровень ВГД длительное время, иногда несколько лет. Только сравнительная тонография может выявить некоторое снижение легкости оттока в сравнении со здоровым глазом.

Нередко травматическая рецессия угла сочетается с травматической дислокацией хрусталика. Диагностика ее в этих случаях бывает затруднительна, и глаукома расценивается как факотопическая. В подобных случаях рецессию выявляют в поздние сроки при обследовании по поводу неэффективности лечения факотопической глаукомы. В общей структуре посттравматической глаукомы частота рецессионной формы составляет, по нашим данным, около 6%. В то же время при постконтузионной глаукоме на нее приходится до 20% контингента больных.

9. Неотягощенная форма. Для этой формы характерно повышение ВГД, появившееся в результате травмы глаза и сохраняющееся после устранения всех ее последствий. Каких-либо изменений в травмированном глазу, объясняющих причину повышения ВГД, обнаружить не удается, хотя при тонографии обнаруживается затруднение оттока внутриглазной жидкости. По-видимому, это нарушение обусловлено повреждением интрасклеральных путей оттока. Однако нельзя исключить, что в подобных случаях может иметь место первичная глаукома, протекавшая до травмы латентно.

Ввиду неясности патогенеза и отсутствия каких-либо явных травматических изменений, препятствующих оттоку камерной влаги или способствующих ее гиперсекреции, мы считаем оправданным использование термина «неотягощенная глаукома», предложенного В.К. Скрипкой (1969). На эту форму приходится не более 2% пациентов от общего числа больных с посттравматической глаукомой.

Общим для всех форм посттравматической глаукомы является неуклонное прогрессирующее заболевание при отсутствии или неэффективности лечения. Это выражается в прогрессирующей атрофии зрительного нерва, сужении полей зрения, снижении остроты зрения, увеличении размеров глазного яблока, формировании стафилом склеры, проникающих рубцов, появлении десцеметоцеле, перфорации глазного яблока в участках истончения наружной оболочки (роговицы или склеры).

Учитывая неинформативность периметрии в большинстве случаев посттравматической глаукомы, оценку стадии заболевания приходится проводить весьма условно по следующим критериям: острота зрения по прозрачности центральных отделов роговицы и глубоких оптических сред; порог электрической чувствительности по данным электрофизиологических исследований; переднезадний размер глазного яблока в сравнении со здоровым глазом; наличие стафилом склеры и роговицы. Показатели необходимо сравнивать каждые 3-6 месяцев. Отрицательная динамика свидетельствует о прогрессировании глаукомы.

Показатели тонометрии при рубцовой деформации роговицы часто очень трудно оценивать. При тонометрии по Маклакову необходимо измерять диаметр отпечатка (по тонометрической линейке Маклакова) в четырех взаимно перпендикулярных меридианах, начиная с минимального, и определять среднее значение. Более достоверные результаты позволяет получить апланационный электронный тонометр Маккей-Мадж, имеющий диаметр апланации 1,0 мм. При отсутствии возможности провести достоверную тонометрию, что наблюдается крайне редко, можно ограничиться ориентировочной пальпаторной оценкой через веки.

9.3. Методы лечения посттравматической глаукомы

Учитывая трудность лечения и тяжелые исходы, практически все офтальмологи указывают на важность профилактических мероприятий и необходимость ранней диагностики вторичной глаукомы при травмах органа зрения. Важнейшим профилактическим мероприятием при проникающей травме глаза является проведение адекватной первичной хирургической обработки, включающей не только герметизацию раны, но и максимальное восстановление анатомических взаимоотношений различных внутриглазных структур, удаление инородного тела, поврежденного хрусталика. Основы ее изложены в соответствующих разделах данной книги. К методам профилактики относится и своевременное устранение различных осложнений как проникающей, так и контузионной травмы: гифемы, гипопиона, различных сращений, подвывиха хрусталика, гемофтальма и др.

К методам ранней диагностики относится обязательная оценка ВГД травмированного глаза. При невозможности инструментальной тонометрии ее необходимо проводить пальпаторно через веки. В первые дни после травмы за уровнем офтальмотонуса необходимо следить ежедневно для выявления как ранних признаков глаукомы, так и посттравматической гипотонии. В последующем тонометрию необходимо проводить при каждом посещении больным офтальмолога. Вторичная глаукома может проявиться как в первые дни после травмы, так и спустя месяцы и годы.

При выявлении заболевания необходимо немедленно приступать к его лечению, так как вторичная глаукома ведет к необратимой слепоте травмированного глаза. Однако, как отметил А.П. Нестеров (1985), «...в настоящее время хороших методов лечения глаукомы не существует» (Нестеров А.В. Глаукома, М.: Медицина, 1995, с. 186). Лечение глаукомы направлено в первую очередь на снижение ВГД. При этом используют три метода: медикаментозный, лазерный и хирургический.

В настоящее время принято считать, что консервативное лечение большинства форм посттравматической глаукомы малоэффективно. При геморрагической, факогенной, фактопической с вывихом хрусталика в переднюю камеру или ущемлением его в зрачке, а также при витреотопической глаукоме необходимо как можно раньше приступать к оперативному лечению. В остальных случаях с операцией можно подождать.

Принципы медикаментозной терапии посттравматической глаукомы

Гипотензивную терапию назначают только после полного обследования больного и установления патогенетической формы заболевания. Большинство специалистов к лекарственным препаратам первого выбора относят тимолол, бетаксалол и пилокарпин.

Чаще всего начинают с назначения миотиков. Механизм действия миотиков на отток внутриглазной жидкости заключается в их деблокирующем действии на угол передней камеры и шлеммов канал. Обычно используют 1% раствор **пилокарпина** 2-3 раза в день. Учитывая, что посттравматическая глаукома характеризуется инвертным типом суточной кривой, целесообразно уменьшить интервал между вторым и третьим закапыванием, сместив их на вторую половину дня. Можно добавить дополнительные закапывания в вечернее время. Другие миотики в настоящее время практически не используются в лечении вторичной глаукомы.

Применение миотиков при фактопической и витреотопической глаукоме может спровоцировать возникновение зрачкового блока, поэтому в данной ситуации их применение должно быть индивидуализировано. При адгезивной и пролиферативной глаукоме миотики не эффективны, так как реализация их деблокирующего действия ограничена спаечным процессом в передней камере.

Тимолол малеат относится к р-адреноблокаторам неселективного действия. Препараты этой группы снижают ВГД за счет уменьшения продукции водянистой влаги и эффективны при всех формах посттравматической глаукомы. Их можно применять в сочетании с миотиками. При этом гипотензивный эффект препаратов суммируется. Тимолол назначают в виде 0,25-0,5% раствора 1-2 раза в день. Учитывая влияние препарата на сердце и бронхи, назначение его у пациентов с патологией этих органов должно производиться с большой осторожностью. Тимолол противопоказан при бронхиальной астме, выраженной брадикардии, нарушении сердечной проводимости и аритмии. При выявлении побочных эффектов при одно-, двухкратном закапывании от препарата необходимо отказаться.

Существенным недостатком тимолола является снижение его гипотензивного действия у части пациентов при длительном закапывании. Снижение отмечается уже через 3-4 недели, чаще через 3 месяца и более. Вместе с тем тимолол обладает эффектом последействия. При прекращении его закапывания ВГД повышается обычно только через несколько дней.

Бетаксолол гидрохлорид (бетоптик) относится к селективным β_1 -адреноблокаторам. Выпускается в виде 0,5% раствора. Его гипотензивное действие сравнимо с действием тимолола, но в отличие от последнего не имеет противопоказаний общего характера.

При выработке режима лечения необходимо наблюдение за больным продолжительностью не менее 2 недель. Контроль ВГД в этот период должен осуществляться многократно и в разное время суток. При подборе эффективных медикаментов в последующем такой контроль можно осуществлять один раз в 2 недели в течение первого месяца наблюдения, а затем один раз в 1-3 месяца.

При неэффективности препаратов первого выбора к лечению добавляют ингибиторы карбоангидразы. Можно использовать препараты группы ацетазоламида (**диакарб, фонурит, диамокс**). Эти препараты применяют внутрь. Они обеспечивают снижение ВГД через 40-60 минут за счет снижения скорости секреции водянистой влаги. Гипотензивный эффект достигает своего максимума через 3-5 часов и сохраняется до 6-12 часов. Однако ацетазоламид оказывает выраженное диуретическое действие, противопоказан при заболеваниях печени, почек, сахарном диабете, аденоме предстательной железы, уремии, склонности к ацидозу, часто вызывает выраженные парестезии в конечностях. Поэтому применение его не всегда возможно. Препарат назначают по 0,125-0,25 один-два раза в сутки в течение 2-3 дней с последующим перерывом в 2-3 дня. При выраженных побочных реакциях лечение приходится отменять.

В этой связи широко применяется другой ингибитор карбоангидразы - **дорзоламид**, используемый в виде глазных капель (трусопт, азопт). Препарат уменьшает секрецию водянистой влаги на 50%. Максимальное гипотензивное действие проявляется через 2 часа после инстилляций и сохраняется 12 часов. Препарат не обладает диуретическим действием в отличие от ацетазоламида. Механизм торможения секреции водянистой влаги его отличен от тимолола. Поэтому при сочетанном применении с тимололом действие препарата усиливается.

Дорзоламид назначают как в виде монотерапии по одной капле 2-3 раза в день, так и в комбинации с β -адреноблокаторами (тимолол или бетоптик) 2 раза в день. Препарат можно применять без снижения эффекта в течение 2-3 лет. В настоящее время многие офтальмологи включают этот препарат в группу первого выбора.

В терапии посттравматической глаукомы эффективен отечественный препарат **проксодолол**, относящийся к неселективным α -, β -адреноблокаторам. По механизму действия близок к тимололу, вызывает снижение секреции водянистой влаги. Явным преимуществом в сравнении с тимололом не обладает. Противопоказан больным с выраженной сердечной

недостаточностью, атриовентрикулярной блокадой. При бронхиальной астме его следует назначать с осторожностью. Проксодолол вполне может быть отнесен к препаратам первого выбора.

К препаратам второго выбора относятся клофелин, апраклонидин, ксалатан, траватан и др. К ним переходят при неэффективности или снижении гипотензивного действия препаратов первой группы.

Клофелин стимулирует периферические α_1 -адренорецепторы и оказывает центральное симпатомиметическое действие. Он уменьшает секрецию и улучшает отток водянистой влаги. Лечение начинают с закапывания 0,25% раствора. При недостаточном эффекте используют 0,5% раствор, при развитии побочных явлений - 0,125%. Применяют по 1 капле 2-4 раза в день как монотерапию. Препарат применяют длительно (месяцы и годы). При отсутствии эффекта в течение первых 1-2 дней его отменяют.

При инстилляциях клофелина возможны понижение артериального давления, брадикардия, сухость во рту, сонливость. При резко выраженном атеросклерозе сосудов головного мозга и выраженной артериальной гипотонии закапывание клофелина противопоказано. Кроме того, при отмене препарата у ряда пациентов возможно появление абстинентного синдрома.

При недостаточном эффекте препарат сочетают с миотиками (1% раствор пилокарпина) или β -адреноблокаторами (тимолол, бетоптик, проксадолол). Для этой цели целесообразно использовать комбинированный отечественный препарат **проксифиллин**, представляющий собой комбинацию проксодолола и клофелина. Препарат закапывают по 1 капле 2 раза в день.

Апраклонидин является α_2 -адреноагонистом. Он снижает продукцию водянистой влаги в среднем на 30% и не оказывает, в отличие от клофелина, заметного влияния на артериальное давление и частоту сердечных сокращений, не вызывает привыкания. Препарат выпускают в форме глазных капель в 0,25% и 0,5% водном растворе.

Ксалатан в настоящее время широко используется в лечении первичной открытоугольной глаукомы. Препарат является агонистом простагландиновых FP-рецепторов, снижает ВГД за счет активации оттока через дренажную систему угла передней камеры. Его инстиллируют один раз в день (желательно вечером). Продолжительность действия составляет 24 часа. Препарат целесообразно использовать при неотягощенной, рецессионной и металлозной формах глаукомы при наличии открытого угла передней камеры. Побочных эффектов при его применении в случае посттравматической глаукомы не выявлено.

Траватан является синтетическим аналогом простагландина F2 α , высокоселективным агонистом простагландиновых FP-рецепторов, активирует отток водянистой влаги через дренажную систему. Препарат закапывают в конъюнктивальный мешок один раз в сутки в вечернее время.

Большинство офтальмологов лишь при неэффективности консервативного лечения рекомендуют переходить к хирургическим методам.

Хирургическое лечение посттравматической глаукомы

Сложность хирургического лечения посттравматической глаукомы заключается в значительном снижении эффективности гипотензивных операций в отдаленные сроки после оперативного вмешательства. В.К. Скрипка (1978) отмечает, что если в первые дни после операции нормализация ВГД достигается у 75,6% оперированных больных, то через 3 года нормальное ВГД сохраняется только у 42,1%. Многие офтальмологи утверждают, что через 2-5 лет после успешной операции по поводу посттравматической глаукомы более чем у половины больных вновь наблюдается стойкое повышение офтальмотонуса.

Количество описанных в литературе антиглаукоматозных операций, применяемых для лечения посттравматической глаукомы, очень велико. Постоянно появляются публикации о новых операциях. Однако отдаленные результаты этих операций чаще всего не приводятся, а через несколько лет большинство из них уже не упоминается в периодической литературе. В этой связи мы рассматриваем только те операции, которые используются ФГУ «МНИИ ГБ им. Гельмгольца» в повседневной работе.

Исследования отдела, проводимые за последние 30 лет, позволили разработать тактику индивидуализированного оперативного лечения посттравматической глаукомы.

Целью хирургического лечения посттравматической глаукомы является нормализация ВГД. Однако пациента интересует перспектива улучшения зрения или улучшения косметического вида травмированного глаза. Поэтому офтальмолог в зависимости от сопутствующих посттравматических изменений, сохранности зрительно-нервного анализатора, состояния дренажной системы глаза формулирует различные задачи, которые позволяет решить планируемая операция:

- 1) сохранение или улучшение зрительных функций с одновременным улучшением внешнего вида глаза;
- 2) сохранение или улучшение имеющихся зрительных функций без изменения внешнего вида глаза;
- 3) сохранение глаза без улучшения косметики;
- 4) улучшение косметики за счет энуклеации с подсадкой. Показаниями для хирургического лечения посттравматической глаукомы являются неэффективность медикаментозного лечения; прогрессирующее увеличение размеров глазного яблока, подтвержденное эхобиометрией; выраженное нарушение оттока внутриглазной жидкости при тонографии; отрицательная динамика электрофизиологических показателей; угроза перфорации стафилом или наличие десцеметоцеле; присоединение дистрофии роговицы.

Абсолютным противопоказанием является угроза симпатической офтальмии парного глаза, подтвержденная иммунологическими исследованиями.

Относительные противопоказания для гипотензивной хирургии:

- 1) терминальная глаукома;
- 2) буфтальм с разницей переднезаднего размера по сравнению со здоровым глазом более 5 мм;
- 3) протяженные стафиломатозные изменения склеры и роговицы;
- 4) неоваскуляризация внутриглазных структур;
- 5) отслойка сетчатки;
- 6) субатрофия глазного яблока.

Хирургические вмешательства, применяемые при посттравматической глаукоме, можно разделить на три группы: 1) операции, улучшающие отток внутриглазной жидкости путем устранения вызвавших их посттравматических изменений (патогенетически ориентированные операции); 2) операции, улучшающие отток без устранения первопричины глаукомы; 3) операции, уменьшающие продукцию внутриглазной жидкости.

Патогенетически ориентированная хирургия. Операции этой группы следует применять в ранний период посттравматической глаукомы до развития органических изменений путей оттока. Они направлены на устранение причины нарушения оттока водянистой влаги в соответствии с особенностями патогенеза каждой формы глаукомы.

При адгезивной глаукоме применяют реконструктивные вмешательства, обеспечивающие восстановление передней камеры, открытие доступа к дренажной системе угла, восстановление нормального сообщения между камерами глаза. Объем этих операций определяется индивидуальными вариантами сращений. Синехиотомия, иридопластика, корепраксия обеспечивают восстановление радужки и зрачка, а также нормальной передней камеры. Рассечение или иссечение витреороговичных или роговично-хрусталиковых шварт восстанавливает переднюю камеру и нормализует ее сообщение с задней. Иссечение роговично-хрусталиковых шварт обычно сочетают с экстракцией или иссечением травматической катаракты (последнее определяют в ходе операции в зависимости от сохранности хрусталика). При наличии центральных сращенных рубцов роговицы и давности травмы более года лучшие результаты дает сочетание подобной операции со сквозной кератопластикой. Если глаукома связана с круговой секклюзией зрачка, обычно сочетающейся с травматической катарактой, показана экстракция катаракты. Это обеспечивает восстановление нормального оттока из задней камеры.

При гониоадгезивной глаукоме и неэффективности лазерной синехиотомии мы производим разделение синехий шпателем с одномоментной иридоциклоретракцией при узком и закрытом угле или трабекулостомией при открытом угле передней камеры.

При пролиферативной глаукоме, как правило, мы имеем дело с далеко зашедшей или терминальной стадией глаукоматозного процесса, что является основанием для энуклеации травмированного глаза. Однако при относительной сохранности зрительно-нервного анализатора, по данным электрофизиологических исследований, или отказе пациента от

энуклеации возможно органосохранное хирургическое лечение. При этой форме реконструктивные вмешательства также патогенетичны, но объем их несколько иной. Хирургия фиброзно-пролиферативной формы включает обязательное иссечение пленок. При этом необходимо стремиться к сохранению радужки. Важность ее сохранения при подобной разновидности глаукомы доказана в работах Н.А. Пучковской (1970) и подтверждена нами (Степанов А.В., 1978, 1980). Учитывая быстрое развитие органических изменений дренажной системы и блокирование угла при этой форме глаукомы, мы сочетаем реконструктивную операцию с иридоциклоретракцией.

При эпителиально-пролиферативной глаукоме с простой формой врастания хирургическое лечение мы проводим в два этапа. Первым этапом проводится иридоциклоретракция, обеспечивающая временный гипотензивный эффект. Через 1-3 месяца проводим реконструктивную кератопластику с целью полного удаления врастшего эпителия. Частота рецидивов врастания в отдаленные сроки зависит от протяженности зоны врастания, давности травмы. Гипотензивный результат определяется степенью сохранности дренажной системы и, к сожалению, не прогнозируем.

При кистозной форме врастания хирургическое лечение начинаем с иссечения эпителиальной кисты. Одновременно при иссечении значительных фрагментов радужки производим иридопластику. При отсутствии гипотензивного эффекта от этой операции вторым этапом спустя 2-3 месяца производим фистулизирующую операцию.

Учитывая, что адгезивная и пролиферативная формы посттравматической глаукомы связаны с увеальным процессом, обуславливающим быстрое и глубокое поражение дренажной системы, комбинация патогенетически ориентированных операций с фистулизирующим вмешательством (одномоментно или в два этапа) является, как правило, обязательной. Можно предполагать, что неплохие результаты может обеспечить применение современных клапанных дренажей Ахмеда (Ahmed A., 1992).

Геморрагическая глаукома требует немедленного удаления гифемы из передней камеры. Если по каким-то причинам этого не было сделано, приходится проводить иссечение организовавшейся гифемы, как при пролиферативной глаукоме. Однако в этих случаях говорить о возможности восстановления зрения уже не приходится.

При гемолитической глаукоме следует проводить витрэктомию в возможно ранние сроки. Эта операция ликвидирует очаг гемолиза, нормализует ВГД и одновременно способствует восстановлению прозрачности стекловидного тела. При проведении ее в ранние сроки не следует торопиться с фистулизирующей операцией. Однако нельзя сразу же отменять медикаментозное лечение, так как дренажная система забита макрофагами и продуктами гемолиза. При необходимости фистулизирующую операцию производят через 1-3 месяца. Выбор операции осуществляется в зависимости от степени открытия угла и наличия в нем органических изменений.

При факогенной глаукоме показано срочное удаление поврежденного хрусталика. Даже при факотоксической форме полное вымывание

хрусталиковых масс из передней камеры обеспечивает стойкий гипотензивный эффект. Какие-либо дополнительные антиглаукоматозные вмешательства, как правило, не требуются. Если по какой-либо причине подобное лечение не проведено, происходит образование массивных пленок в камерах глаза из остатков полурассосавшегося хрусталика и воспалительного экссудата. Глаукома обычно переходит в терминальную стадию. С органосохранной целью возможно проведение операций, применяемых при фиброзно-пролиферативной глаукоме. Однако лучшей альтернативой является энуклеация.

При факотопической глаукоме с вывихом хрусталика в переднюю камеру показано срочное его удаление. Если в ходе операции обнаруживается, что имеется выпадение стекловидного тела в переднюю камеру, необходимо выполнить переднюю витрэктомию. Ее можно провести через тот же разрез по методике «открытое небо», используя витреальные ножницы Ваннаса. Другим вариантом является герметизация разреза, через который удаляли хрусталик, и выполнение стандартной закрытой витрэктомии через «pars plana».

Следующим этапом необходимо проверить сохранность реакции зрачка. Как правило, после тяжелой контузии в таких случаях имеется паралитический мидриаз. Если 2-3-кратное закапывание пилокарпина после освобождения зрачкового края от волокон выпавшего стекловидного тела не дает сужения зрачка (хотя бы частичного), можно считать диагноз паралитического мидриаза подтвержденным. В таких случаях рекомендуется наложение кисетного шва на зрачковый край радужки. Его можно осуществлять двумя способами. Если вся операция проводилась через один большой разрез («открытое небо»), через него, используя длинные пинцеты, проводят нить через ткань радужки в 0,5 мм от ее края. Кисет затягивают до диаметра зрачка 2,0-2,5 мм. Узел располагают в наиболее удобном для хирурга месте, обычно соответственно центру роговичного разреза.

Возможно использование техники иридопластики на закрытом глазу. Ее осуществляют с помощью прямой атравматичной иглы длиной 10-12 мм. В роговице делается 3 парацентеза около лимба через 120° окружности. Это обеспечивает возможность входа-выхода иглы в переднюю камеру при сохранении манипулирования ею иглодержателем, удерживая наружную часть. Вход иглы в камеру и последний выход приходятся на один и тот же разрез. Через него и осуществляют завязывание и отсечение кончиков кисетного шва.

При отсутствии атрофии зрачкового края радужки можно использовать технику, предложенную Г.Г. Петриашвили (2002). Для входа в переднюю камеру делают 2 парацентеза через 180°. В просвет инсулиновой иглы (N 25-26) со стороны канюли вводят микрохирургическую нить (10-00). При этом кончик нити должен выходить со стороны острия иглы на 10-15 мм. Инсулиновая игла используется в роли проводника нити по аналогии с иглой Дашана в общей хирургии. Иглу вводят через парацентез на 12 часах, прокалывают через ткань радужки, проводя несколько стежков, и выводят кончик в нижний парацентез. Захватывают

свободный кончик нити, торчащий из острой части иглы, пинцетом. Удерживая нить, снимают с нее иглу, выводя назад в парацентез на 12 часах. Затем подводят свободную иглу к нижнему парацентезу, из которого выстоит нить, проведенная через половину зрачкового края радужки. Нить снова вводят в иглу, но через окно в остром конце. Торчащий из канюли кончик должен быть достаточной длины, чтобы обеспечить возможность манипуляций (20-30 мм). После этого вводят иглу через нижний парацентез в переднюю камеру и проводят стежки через вторую половину зрачкового края радужки. Выводят кончик иглы в первый верхний парацентез. Захватывают пинцетом нить, торчащую из кончика иглы. Иглу выводят назад в нижний парацентез и снимают ее с нити. Техника завязывания кисета как в предыдущем варианте.

При подвывихе хрусталика выполнение фистулизирующих операций, как правило, обеспечивает гипотензивный эффект на очень короткий срок - от нескольких дней до 1-2 месяцев. Поэтому мы считаем необходимым удаление сублюксированного хрусталика. Только эта операция обеспечивает стойкий эффект. Если она выполнена в поздние сроки при развившихся органических изменениях дренажной системы, спустя какое-то время приходится проводить дополнительные гипотензивные операции (фистулизирующие или уменьшающие продукцию водянистой влаги).

При вывихе хрусталика в стекловидное тело подход определяется подвижностью хрусталика. Если имеется неполный вывих хрусталика с сохранением порции цинновых связок, удерживающих его вблизи зрачка, показано удаление. Хрусталик удаляют петлей через роговичный разрез с последующим проведением витрэктомии и иридопластики (при вывихе хрусталика в переднюю камеру). При отсутствии плотного ядра возможно выполнение ленсэктомии с подходом через «pars plana». Одновременно осуществляется закрытая витрэктомия.

Если имеется полный вывих и хрусталик свободно перемещается в стекловидном теле, также показано его удаление. Лучшие результаты получаются при ленсэктомии «на месте» или в передней камере (после выведения туда хрусталика с помощью витреотома). После завершения ленсэктомии проводят частичную витрэктомию передних отделов стекловидного тела. Возможны и другие варианты удаления хрусталика.

При вторичной фиксации хрусталика в стекловидном теле удаление его, включая «ленсэктомию на месте», связано с риском тяжелых осложнений. В этой связи на протяжении последних 20 лет мы успешно применяем методику частичной витрэктомии с сохранением интактного хрусталика в задних отделах стекловидного тела. При этом удаляются передние отделы стекловидного тела, очищается область зрачка и передняя камера от выпавшего стекловидного тела. Разрушение остатков передней гиалоидной мембраны и передних более плотных слоев стекловидного тела обеспечивает свободную динамику водянистой влаги в камеры глаза. При выполнении этой операции в ранние сроки она обеспечивает устойчивый гипотензивный результат.

При витреотопической глаукоме показана закрытая витрэктомия. При переднем витреальном блоке техника ее аналогична витрэктомии при фиксированном вывихе хрусталика в стекловидное тело. Стабильные результаты удается получить даже через год после травмы.

При заднем витреальном блоке закрытая витрэктомия также обеспечивает наиболее стабильные результаты. При рецидиве повышения ВГД через несколько дней или недель после витрэктомии приходится выполнять более радикальную операцию. Мы удаляем хрусталик (желательно интракапсулярно). При обнаружении остатков плотного стекловидного тела за ним проводим повторную витрэктомию. Наличие вторично измененного жидкого стекловидного тела позволяет воздержаться от повторной витрэктомии. Такая тактика обеспечивает желаемый результат практически у всех пациентов.

При металлозной глаукоме следует удалить обнаруженное инородное тело. Учитывая известный риск подобных операций, целесообразно начать именно с этого, а антиглаукоматозное вмешательство провести спустя 1-3 месяца. Если инородное тело полностью растворилось и не обнаруживается при рентгенологическом исследовании, сразу следует приступать к антиглаукоматозной операции. Обычно мы проводим фистулизирующие операции, выбирая между иридоциклоретракцией и трабекулостомией по состоянию угла передней камеры.

При рецессионной глаукоме целесообразно было бы восстановление механизма: цилиарная мышца - склеральная шпора, обеспечивающего функционирование склерального синуса. Однако современная микрохирургия пока не способна решить эту задачу. В этой связи приходится прибегать к паллиативным вариантам, обеспечивающим дополнительную активацию оттока камерной жидкости. Это прежде всего лазерные вмешательства, а при их неэффективности - фистулизирующие операции. Мы используем трабекулостомию и циклостомию в зоне рецессии. Эффективность операции находится в прямой зависимости от протяженности рецессии и давности травмы. При круговой рецессии давностью несколько лет результаты фистулизирующего хирургического лечения остаются неутешительными. В этой связи последние шесть лет мы используем транссклеральную диодлазерную циклокоагуляцию. Это вмешательство в большинстве случаев обеспечивает стойкий гипотензивный эффект. При необходимости его можно повторять.

При неотягощенной посттравматической глаукоме довольно редко приходится прибегать к хирургическому лечению. Как правило, нормализации ВГД удается достигнуть с помощью медикаментозного и лазерного лечения. В единичных случаях при их неэффективности мы используем хирургические подходы, применяемые для лечения первичной глаукомы.

Операции, улучшающие отток внутриглазной жидкости

Эти вмешательства мы осуществляем или одновременно с патогенетически ориентированной операцией, или при ее неэффективности как второй этап. При закрытоугольной глаукоме, а также при выраженных гониосинехиях мы производим иридоциклоретракцию по классической методике, предложенной М.М. Красновым (1968, 1980). При открытоугольной

глаукоме мы используем модификации трабекулэктомии - трабекулостомию (Груша О.В., Соколовский Г.А., 1978, 1981) или трабекулоциклостомию (Краснов М.М., 1980).

Техника трабекулостомии и трабекулоциклостомии (циклоретракции).

Операция производится как классическая трабекулэктомия. Отличия начинаются на этапе формирования окна в трабекулярной зоне под склеральным лоскутом. В трабекулярной зоне проводят два сквозных разреза, параллельных лимбу, с расчетом, чтобы шлеммов канал оказался между ними. Длина разрезов соответствует ширине основания поверхностного склерального лоскута, т.е. 4-5 мм. Середину образовавшейся пластинки пересекают перпендикулярным разрезом. Затем образовавшиеся две полоски трабекулярной ткани заправляют в угол передней камеры. Для профилактики их выпадения истончают основания заправляемых полосок. Эта технология называется трабекулостомией.

При трабекулоциклостомии (или циклоретракции) по М.М. Краснову формируют аналогичным образом две полоски трабекулярной ткани. Затем шпателем производят через склеральное окно циклодиализ кзади, захватывая область на 2-3 мм в стороны от основания поверхностного склерального лоскута. В образовавшуюся диализную щель вводят сформированные полоски. Для предупреждения их смещения мы прошиваем свободный кончик каждой из них лигатурой (нерассасывающиеся швы 8-00), которую проводим предварительно через диализную щель и выводим на поверхность склеры (глубоких отделов сформированного склерального треугольника).

Обе операции заканчиваем выполнением базальной иридэктомии и фиксацией склерального лоскута. Ушиваем конъюнктиву. Восстанавливаем переднюю камеру.

Операции, уменьшающие продукцию внутриглазной жидкости

В различное время с этой целью использовались циклодиализ (Heine, 1905), перфорирующая диатермокоагуляция цилиарного тела (Vogt A., 1936), неперфорирующая циклодиатермокоагуляция (Архангельский В.Н., 1957), циклокриокоагуляция (Егорова Э.В., 1969; Абрамов В.Г., 1973 и др.), циклоанемизация (Краснов М.М., 1974), циклорезекция (Sautter H., Demeler U., 1976; Степанов А.В., 1978, 1980). Однако эффективность этих операций непродолжительная - от нескольких недель до нескольких месяцев. Это послужило основанием для фактического отказа от них большинства офтальмологов.

В настоящее время наиболее часто используют транссклеральную или трансконъюнктивальную циклокриотермию. При этом на склеру над цилиарным телом наносят криокоагуляты на протяжении до половины окружности. Недостатком этой методики является выраженный послеоперационный иридоциклит и реактивная гипертензия (вплоть до приступов) в первые часы и дни после операции. Спустя 7-10 дней давление начинает снижаться за счет некроза и последующего рубцевания замороженных участков цилиарного тела. В последние 6 лет мы отказались от этой методики и используем описанную ниже транссклеральную лазерциклокоагуляцию. Она отличается малой травматичностью, слабой

выраженностью послеоперационного иридоциклита, возможностью точного дозирования и при необходимости многократного повторения.

9.4. Лазерное лечение посттравматической глаукомы

В настоящее время лазеры довольно широко используются в лечении первичной глаукомы. В то же время их применение при вторичных глаукомах достаточно ограничено. Исследования, проведенные нами в течение последних 20 лет, позволяют выделить основные лазерные вмешательства для лечения посттравматической глаукомы.

Лазерная иридэктомия. Это одна из старейших лазерных операций. Она используется при всех формах посттравматической глаукомы, сопровождающихся зрачковым блоком и бомбажем радужки. В сочетании с медикаментозным лечением иридэктомия позволяет избежать рискованных реконструктивных операций в наиболее сложных случаях.

Лазерная реконструкция передней камеры. Нами разработана технология лазерной реконструкции передней камеры при адгезивной посттравматической глаукоме с наличием сращенных рубцов роговицы (Степанов А.В., 1997, 1999, 2003). Операция проводится в несколько сеансов и состоит из 2-3 этапов.

Суть ее заключается в следующем. Первым этапом рассекают центральные переднекамерные сращения с помощью короткоимпульсного неодимового ИАГ-лазера. При наличии новообразованных сосудов предварительно осуществляют их аргонлазеркоагуляцию. Сразу после отсечения спайки от роговицы наблюдается углубление передней камеры.

Вторым этапом разрушают периферические передние синехии и гониосинехии, используя контактные линзы. При кровотечении из разрушаемых сращений производят аргонкоагуляцию зоны геморрагии.

Третий этап включает разрушение задних синехий и пленчатой катаракты с целью нормализации оттока внутриглазной жидкости через зрачок. Показаниями к нему служат протяженные неплоскостные задние синехии и наличие пленчатой катаракты.

В ходе выполнения лазерной операции в 67,4% случаев мы наблюдали локальные геморрагии в виде сгустков. Для предупреждения их прогрессирования немедленно производили пальцевую компрессию, при ее неэффективности - аргонлазеркоагуляцию кровоточащего сосуда, а при невозможности его визуализации - коагуляцию зоны кровотечения. Во всех случаях излившаяся кровь полностью рассасывалась в течение 1-3 дней. Каких-либо других операционных осложнений мы не наблюдали.

Непосредственно после операции во всех случаях мы отмечали нормализацию ВГД. При осмотре через один месяц у части больных выявлено повышение ВГД до 28-35 мм рт.ст. Назначение медикаментозной терапии обеспечило нормализацию давления у большинства из них.

Анализ результатов тонографии показал достоверное увеличение коэффициента легкости оттока после произведенной операции. Через 6 месяцев после лазерной реконструкции передней камеры средний коэффициент легкости оттока составил $0,243 \pm 0,0363$.

Показания для лазерной реконструкции передней камеры определяются по степени выраженности рубцовых изменений, прозрачности роговицы и уровню ВГД. Обязательным условием для ее выполнения является прозрачность роговицы, обеспечивающая использование контактных линз для фокусировки лазера на синехиях. Протяженные грубые синехии разрушить лазером не удается. В то же время большой срок не является противопоказанием для лазердеструкции ограниченных сращений. Нам удавалось за 2-4 сеанса разрушить полностью спайки после проникающего ранения давностью 2-5 лет.

Лазерная гиалодотомия. Эта операция была предложена Е. Epstein (1984) для лечения злокачественной глаукомы. Суть ее заключается в разрушении с помощью короткоимпульсного неодимового ИАГ-лазера передней гиалоидной мембраны стекловидного тела и деструкции его передних, наиболее плотных слоев. За счет формирования канала в стекловидном теле нормализуется отток внутриглазной жидкости. При афакии операцию проводят в области зрачка, при артрафии через периферическую колобому радужки.

Эта операция применяется в лечении витреотопической глаукомы с задним витреальным блоком. Эффективность ее не превышает 50%. Однако она является адекватной альтернативой инструментальной хирургии. Даже при временном эффекте она за счет снижения ВГД дает возможность подготовить больного к витреальной хирургии.

Лазерная трабекулопластика - одна из наиболее распространенных операций на ранних стадиях первичной глаукомы, применяется в лечении неотягощенной и ранней рецессионной глаукомы. Используется традиционная техника (L'Esperance F.A., 1985). Операция обеспечивает, по нашим данным, нормализацию ВГД при сочетании с медикаментозным лечением у 68% пациентов.

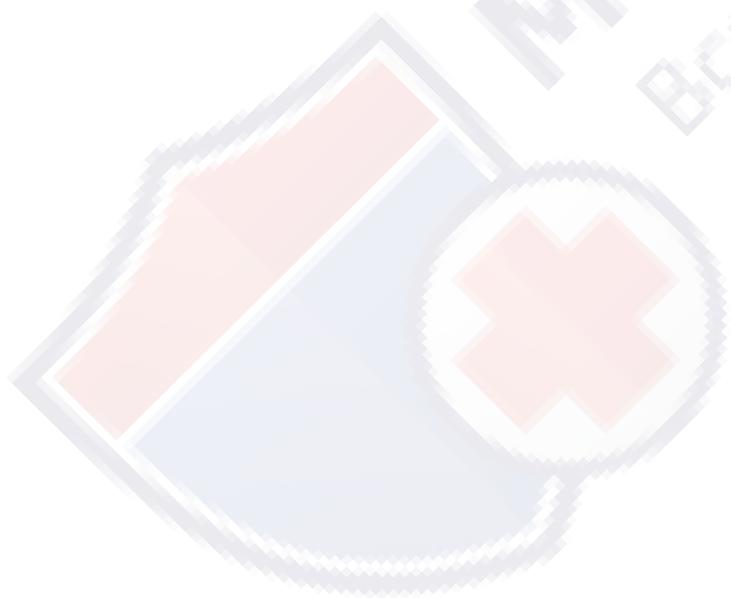
Диодлазерная транссклеральная циклокоагуляция. В последние 10-15 лет достаточно широкое распространение получила транссклеральная лазеркоагуляция цилиарного тела (Волков В.В. и соавт., 1991, 1994; Бойко Э.В. и соавт., 2000) с использованием аргонового, неодимового и диодного лазеров. В настоящее время предпочтение отдают контактной коагуляции диодным лазером с вдавлением склеры лазерным зондом (длина волны излучения 0,81 мкм).

Операцию проводят после ретробульбарной анестезии в сочетании с инстилляционной анестезией конъюнктивы раствором дикаина. В 1,5 мм от лимба при перпендикулярном расположении наконечника зонда и легком вдавлении склеры наносят от 20 до 40 аппликаций. Мощность и экспозиция определяются типом лазера. Клинически адекватная степень воздействия достигается постепенным повышением дозы излучения до появления первых

Источник KingMed.info

признаков ответа конъюнктивы - ее незначительного побледнения. Послеоперационное рубцевание заканчивается через 2-3 недели.

В послеоперационном периоде назначают инстиллясии дексаметазона или нестероидных противовоспалительных препаратов (наклоф, индоколлир, дикло-Ф) и продолжают гипотензивную терапию, исключая лишь миотики в период послеоперационного иридоциклита. При недостаточном гипотензивном результате возможно повторение вмешательства через 1-2 месяца. В сравнении с криодеструкцией цилиарного тела послеоперационный период отличается спокойным течением, отсутствием резкого реактивного подъема ВГД, слабо выраженным иридоциклитом, а также отсутствием каких-либо осложнений.



ГЛАВА 10. ТРАВМАТИЧЕСКИЕ ГИФЕМА И ГЕМОФТАЛЬМ

Травматическая гифема и гемофтальм - это кровоизлияние в переднюю камеру и стекловидное тело, возникшее в результате травмы глаза. Их также иногда объединяют под общим названием кровоизлияния в оптические среды глаза. По данным литературы, травма глаза сопровождается развитием кровоизлияния в 36-65% случаев, которое может явиться одной из причин неблагоприятного исхода травмы. Кровь изливается из поврежденных сосудов радужки, цилиарного тела, сосудистой и сетчатой оболочек глаза. При проникающих ранениях глаза частота гифем составляет 30-40%, а кровоизлияний в стекловидное тело при тяжелых ранениях - до 78%. При контузии глазного яблока частота гифем достигает 50%, а при контузии III степени частота гемофтальма достигает 63% (Болквадзе Е.Р., 2002).

По нашим данным, кровоизлияния при тяжелой травме, требующей госпитализации, встречаются довольно часто. При проникающей травме гифема отмечена у 60,5% пострадавших, а гемофтальм различной выраженности - у 37,9% пациентов. При контузионной травме удельный вес кровоизлияний еще выше: гифема наблюдается у 98,5%, а гемофтальм у 47,1% госпитализированных пациентов (Курбанова Н.Ф., 2004).

Расположение крови в передней камере может быть различным в зависимости от положения головы больного и степени кровоизлияния: от единичных мазков на поверхности радужки или узкой полоски на дне передней камеры до тотальной гифемы, заполняющей всю переднюю камеру (рис. 10.1, 10.2, см. цв. вклейку).

Объем излившейся крови обычно оценивают по уровню крови в мм. При этом выделяют частичную (до 5 мм), субтотальную (6-10 мм) и тотальную гифему. Вместе с тем описана гифема в виде мазков на радужке и зрачковая гифема.

Анализируя данные литературы, следует отметить, что существует множество классификаций внутриглазных кровоизлияний. Но на сегодняшний день нет единой систематизации. В этой связи нами разработана шкала балльной оценки выраженности гифемы для облегчения более детальной оценки патологического процесса и результатов лечения (табл. 9).

В этой балльной шкале предусмотрены:

- возможность сочетания различных клинических вариантов гифемы - при I и II степенях баллы суммируются;

- варианты гифемы более тяжелой степени предусматривают балльную оценку выше, чем возможная сумма баллов более низкой степени тяжести;

при гифеме III степени, исходя из данных биомикроскопии, предлагается три варианта балльной оценки по возрастанию тяжести;

суммирование баллов при разных степенях тяжести исключено, т.к. более тяжелая форма подразумевает наличие клиники, характеризующей более легкие формы, максимально возможная форма не превышает 12 баллов.

Таблица 9**Балльная оценка выраженности гифемы**

Степень гифемы	Классификационный клинический признак	Число баллов	Максимально возможная сумма баллов
I	единичные мазки	1	3
	уровень до 2 мм	2	
II	массивные сгустки в зрачке и на радужке	4	9
	уровень 2-5 мм	5	
III	тотальная зрачковая гифема (сгусток)	10	12
	уровень 6-8 мм	11	
	тотальная гифема	12	

Максимально полученная сумма баллов и составляет биомикроскопический «индекс гифемы».

Гифема ведет к механической блокаде угла передней камеры и зрачка, вызывая нарушения гидродинамики внутриглазной жидкости и повышение ВГД. Степень выраженности этих изменений находится в прямой зависимости от количества излившейся крови (Краснов М.М., 1972). Рассасывание гифемы, осуществляемое за счет макрофагальной реакции, в определенной мере способствует блокаде дренажной системы макрофагами, нагруженными элементами крови. К 5-7-му дню развивается так называемый гемосидероз угла передней камеры, характеризующийся выраженными ретенционными нарушениями (Becker В., Kolker А., 1976; Wollensak J., 1976). Последующая организация гифемы, развитие гониосинехий, задних синехий может привести к развитию вторичной глаукомы (Лебехов П.И., Яндиев И.М., 1972).

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

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

Начиная со 2-3-го дня после травмы кровь, излившаяся в стекловидное тело, начинает рассасываться. В процессе очищения стекловидного тела важная роль принадлежит гемолизу, при котором высвобождаются эритроциты из сгустка крови. Они теряют гемоглобин, который частично превращается в гемосидерин, частично уносится током внутриглазной жидкости и фагоцитами. Признаком гемолиза является равномерное окрашивание стекловидного тела в красный цвет, выявляемое при биомикроскопии и описанное Г.А. Петропавловской.

Постепенно происходит обесцвечивание крови с изменением цвета от темно-красного до желтого.

Параллельно с гемолизом происходит фагоцитоз эритроцитов. Он начинается со вторых суток и достигает максимума, по данным экспериментальных исследований, через 30-40 суток. Этот процесс сопровождается выраженной клеточной пролиферацией.

Третьим механизмом рассасывания излившейся в стекловидное тело крови является фибринолиз, которому в настоящее время отводят наибольшее значение в процессе очищения стекловидного тела от крови. Длительное рассасывание интравитреальных кровоизлияний связано с высокой фибриностабилизирующей активностью стекловидного тела.

Скорость рассасывания гемофтальма зависит от объема излившейся крови и ее локализации. Установлено, что частичные кровоизлияния внутри стекловидного тела, не соприкасающиеся с тканями глаза, и в орбикулярном пространстве рассасываются быстрее, ретролентальные и преретинальные кровоизлияния - намного медленнее.

Поэтому тяжесть гемофтальма обусловлена объемом и локализацией излившейся крови. Об этом позволяет косвенно судить **биомикроскопический индекс гемофтальма** (Ефремова Л.Л., 2001; Степанов А.В. и соавт., 2002; Степанов А.В., Зеленцов С.Н., 2005). Для определения этого показателя проводят биомикроскопию при отведениях обследуемого глаза по очереди вверх и вправо, вверх и влево, вниз и влево, вниз и вправо. Выраженность рефлекса с глазного дна оценивают по следующей балльной шкале:

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

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

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

3 - розовый рефлекс отсутствует, офтальмоскопия невозможна.

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

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

процессов швартообразования позволяет судить методика квантитативной эхографии, определяющая плотность стекловидного тела в децибелах.

Под действием крови стекловидное тело мутнеет, происходит перестройка его коллоидной структуры, оно разжижается. Одновременно с 6-10-го дня после травмы начинается процесс швартообразования. Установлено, что при гемофтальмах образуются два типа витреальных помутнений. Первый тип - это пленчатые помутнения, образованные фибрином, лизированными эритроцитами, расположенные по ходу волокон стекловидного тела. Эти помутнения формируются к 7-14-м суткам после травмы и наиболее благоприятны для консервативного лечения (Степанов А.В., Зеленцов С.Н., 2005).

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

Большое значение в процессе швартообразования имеют эпителиальные клетки пигментного эпителия сетчатки и цилиарного тела. При проникающем ранении отмечается пролиферация из стромы цилиарного тела и хориоидеи возле раны с последующим фиброзом стекловидного тела (Pulhorn G., 1977; Cleary P.E., 1979).

Следует также отметить способность фибробластов трансформироваться вновь в макрофаги, которые играют важную роль в пролиферации и дифференцировке различных клеток, формировании естественного и специфического иммунитета, воспалении и регенерации. Кроме того, они стимулируют рост фибробластов и продукцию ими коллагена, а также следующих ферментов: коллагеназы, эластазы, протеазы, активатора плазминогена (Серов В.В., Шехтер А.Б., 1980).

Установлено, что образование шварт и помутнение стекловидного тела может вызывать не только цельная кровь, но и составные ее части: тромбоциты, лейкоциты и эритроциты.

По мнению ряда исследователей, факторами, обуславливающими поражение сетчатки при гемофтальме, являются железосодержащие продукты распада аутокрови, в частности эритроциты (Петропавловская Г.А., 1959; Багров С.Н., Глинчук Я.И., 1978; Ромащенко А.Д., 1981; Regnault M., 1970). Общие клинические признаки сидероза и гемосидероза отмечают ряд авторов. Считается, что токсическое действие гемоглобина стимулирует пролиферацию, а при сильном раздражении вызывает дегенерацию клеточных элементов сетчатки.

А.Д. Ромащенко (1981, 1988) убедительно доказал важную роль перекисного окисления липидов в патогенезе изменений, наблюдающихся при травматическом гемофтальме. В частности, доказано, что перестройка коллоидной структуры стекловидного тела, его разжижение, а также токсическое повреждение оболочек глаза, в первую очередь сетчатки, обусловлено не только воздействием самой крови, но и пагубным влиянием продуктов

перекисного окисления липидов. Этому процессу способствует развитие метаболического ацидоза и гипоксия тканей глаза.

Таким образом, при лечении гемофтальма необходимо учитывать все факторы, принимающие участие в патогенезе рассасывания интравитреальных геморрагий, определяющих тяжесть течения процесса и возникновение осложнений.

10. 1. Консервативная терапия внутриглазных кровоизлияний

Больным с тяжелыми механическими травмами глаза назначают строгий постельный режим, местно холод. Рекомендуются системная терапия: внутривенное вливание 10% раствора хлорида натрия (30 мл), внутримышечные инъекции 25% раствора сульфата магния (10 мл), дегидратирующая терапия (внутри диакарб, внутримышечно лазикс). Для уменьшения проницаемости сосудистой стенки назначают рутин с аскорбиновой кислотой внутрь 2-3 раза в день.

При контузиях средней и тяжелой степени, проникающей травме, осложненной внутриглазными кровоизлияниями, показано применение гемостатических средств: внутривенное капельное введение 5% аминокaproновой кислоты (100 мл), апротинина (гордокс 500 000 ЕД 5 ампул по 10 мл; контрикал по 30 000 ЕД - 3 ампулы по 2 мл). С этой же целью возможно переливание одногруппной крови (по 50-100 мл), внутривенные вливания 10% раствора хлорида кальция (20 мл). Рекомендуются использование антиоксидантов в виде субконъюнктивальных или парабульбарных инъекций: эмоксипин по 0,5 мл 1% раствора ежедневно, гистохрома по 0,5 мл 0,02% раствора ежедневно.

Для купирования реактивного воспаления назначают глюкокортикоиды: инстилляци по 3-4 раза в день дексаметазона, гидрокортизона и др.; субконъюнктивальные инъекции дексазона по 20 мг ежедневно, парабульбарные инъекции дипроспана или кеналога по 20-40 мг 1 раз в 7-10 дней; в тяжелых случаях внутривенные вливания дексаметазона по 20-80 мг струйно или в капельнице.

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

В первые дни после контузии рекомендуются инстилляци в конъюнктивальный мешок 1% раствора пилокарпина гидрохлорида 2 раза в день. Это способствует более быстрой эвакуации гифемы (если она есть) и препятствует увеличению контузионных разрывов сфинктера зрачка.

При повышении ВГД назначают инстилляци бета-блокаторов (0,25% раствора тимолола, бетаксалол в виде бетоптика, левобутанол) или дорзоламида (трусопт, азопт) 2 раза в день. Можно использовать диакарб по 0,125-0,25 г внутрь 2-3 раза в день.

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

При отсутствии тенденции к рассасыванию крови с третьего дня присоединяют фибринолитики. Наилучшие результаты дает применение гемазы в субконъюнктивальных инъекциях по 5000 ЕД ежедневно в сочетании с инъекциями дексазона (20 мг) через 4-6 часов. При этом у больных с гифемой до 5 мм срок лечения составил 2-3 дня. При гифеме 5-9 мм потребовалось для ее полного рассасывания от 3 до 5 дней. При зрачковой гифеме полное рассасывание отмечено в сроки 2-5 дней в зависимости от объема сгустка. Даже тотальную гифему удалось рассосать во всех случаях в сроки 4-6 дней и только в одном случае в течение 7 дней.

При необходимости допустимо использовать в качестве растворителя гемазы дексаметазон по 0,4 мл на 1 ампулу сухого вещества. Это обеспечивает тот же эффект, как и отдельное введение препаратов. Соответствующие исследования проведены, с согласия разработчиков препарата (НПО «Техноген»), в ФГУ «МНИИ ГБ им. Гельмгольца». Хирургическое вмешательство по поводу гифемы при использовании гемазы, как правило, не требуется (Степанов А.В. и соавт., 2002, 2005).

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

Травматический гемофтальм, развившийся в результате механической травмы глаза, требует дифференцированного подхода. В первые часы и дни после травмы во всех случаях проводится общая терапия, указанная выше. Большое внимание должно быть уделено гемостатической терапии, обеспечивающей гемостаз и профилактику рецидива кровотечения в стекловидное тело. Обязательным является назначение 5% раствора аминокaproновой кислоты в виде капельных внутривенных вливаний (100 мл) и парабульбарных инъекций по 0,5-0,7 мл ежедневно. Рекомендуется наряду с внутривенными вливаниями гордокса и контрикала их парабульбарные инъекции: гордокс по 5-7 тыс. ЕД (0,5-0,7 мл), контрикал по 2500-3000 ЕД (0,5-0,6 мл) ежедневно. Одновременно назначают активаторы тромбoplastина с той же целью. Это этамзилат (дицинон), который вводят внутривенно по 2-4 мл и парабульбарно по 0,3-0,5 мл. Через 1-2 дня возможен переход с внутривенных на внутримышечные инъекции этамзилата. Рекомендуются также внутримышечные инъекции 1% раствора викасола по 1-2 мл 2 раза в день. Указанную терапию проводят в течение 3-5

дней в зависимости от тяжести травмы для исключения рецидива внутриглазного кровотечения, после чего приступают к рассасывающему лечению.

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

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

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

Мы обладаем пятилетним опытом использования нового отечественного фибринолитика гемазы, разработанного специально для применения в офтальмологии НПО «Техноген» совместно с Российским кардиологическим научно-производственным комплексом МЗ РФ. Это лиофилизированный ферментный препарат, содержащий смесь рекомбинантной проурокиназы, декстрана и хлорида натрия. Действующей субстанцией препарата является рекомбинантная проурокиназа, а декстран и хлорид натрия создают инертную матрицу фермента. Гемаза катализирует превращение плазминогена в плазмин-сериновую протеазу, способную лизировать фибриновые сгустки. Специфическая активность гемазы 80 000-100 000 МЕ на 1 мг белка. Гемаза хорошо растворима в воде и изотоническом растворе натрия хлорида, обладает низкой токсичностью и хорошей переносимостью. Фармакологическое изучение препарата показало его высокую тромболитическую и фибринолитическую активность.

Данный препарат высокоэффективен в лечении контузионного гемофтальма. Его применяют в виде субконъюнктивальных или парабульбарных инъекций по 5000 ЕД ежедневно. В каждой ампуле содержится разовая доза препарата в виде сухого вещества. В качестве растворителя используют изотонический раствор хлорида натрия или дистиллированную воду для инъекций

по 0,4 мл. На курс назначают 10 инъекций (2 блистера). При отсутствии эффекта после этого курса продолжение лечения нецелесообразно. Частичный гемофтальм удается рассосать с помощью инъекций гемазы практически у всех пациентов с контузией глаза, субтотальный - в 83,3%, а тотальный - в 40% случаев (Степанов А.В. и соавт., 2002; Степанов А.В., 2005).

Эффект препарата может быть усилен при одновременном использовании ИАГ-лазерной деструкции гемофтальма. Проведенные нами исследования показали, что действие излучения лазера на кровь, находящуюся вне сосудов, вызывает разрыв мембран эритроцитов с выходом гемоглобина в плазму и усиление фагоцитоза (Степанов А.В., 2005).

10.2. Лазерная деструкция гемофтальма

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

Показанием для лазерно-ферментативного метода лечения (Степанов А.В., 2005), включающего лазерную деструкцию кровоизлияния в ходе ферментативного лечения препаратом гемаза, является субтотальный и тотальный гемофтальм с акустической плотностью более 20 Дб, а также сочетанные внутриглазные кровоизлияния (в переднюю камеру и стекловидное тело).

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

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

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

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

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

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

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

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

ГЛАВА 11. ТРАВМАТИЧЕСКАЯ ОТСЛОЙКА СЕТЧАТКИ

Наиболее тяжелым осложнением травматического повреждения глаза является развитие травматической отслойки сетчатки, частота которой в зависимости от типа травмы колеблется от 6,8 до 36,8% (Gartner S., 1974; Кравченко А.И., 1968; Лупан Д.С., 1968).

Под травматической понимают отслойку сетчатки, возникшую на ранее здоровом глазу в результате прямого воздействия травмирующего фактора на глазное яблоко: проникающего ранения, прямой контузии, повреждения черепно-лицевого скелета. В зависимости от характера повреждения различают контузионную и отслойку сетчатки при проникающем ранении. Последняя может сопровождаться внедрением инородного тела (Шершевская О.И., 1950; Гундорова Р.А., 1968; Гундорова Р.А., Полякова Л.Я., 1971; Гришина В.С., Саксонова Е.О., 1977; Stallard H.B., 1946; Offret G., Massin P., 1956; Gasteigr H., 1955; Tibartius H., 1963). Следует различать травматическую отслойку сетчатки, возникающую в момент травмы или непосредственно после нее, и посттравматическую, развивающуюся в различные сроки после травмы (Гундорова Р.А., Саксонова Е.О., Гришина В.С., 1975). По данным отечественной и зарубежной литературы, риск развития травматической отслойки сетчатки начинается с момента травмы и сохраняется в течение длительного времени (Волков В.В., Трояновский Р.Л., 1981; Dumas J.J., 1967). Отслойка сетчатки может развиваться и через 27 лет с момента получения травмы. Травматическая отслойка сетчатки диагностируется в первые сутки после травмы у 12-20% пациентов, у 30-46% больных - через 1 месяц, у 50-60% пациентов - через 8 месяцев и у 80-82% пациентов возникает через 2 года (Cox M.S., Schepens C.L., Freeman H.M., 1966). Отслойка сетчатки как осложнение хирургической травмы (экстракция катаракты, витрэктомия, удаление инородного тела, сквозная реконструктивная кератопластика и др.) также относится к разряду травматических.

11. 1. Патогенез отслойки сетчатки

Патогенез травматической отслойки сетчатки (Гундорова Р.А., Малаев А.А., Южаков А.М., 1986) главным образом зависит от механизма травмы, объема повреждений тканей глаза, активности сопутствующего воспаления, наличия операций в анамнезе. Патогенез развития раневой и контузионной отслойки сетчатки имеет свои особенности.

При развитии раневой отслойки сетчатки с внедрением осколка и без него ведущим механизмом является первичное повреждение сетчатки травмирующим агентом. При осколочных ранениях выявляются ретинальные дефекты в зонах внедрения, рикошетирувания, залегания и удаления инородных тел (Поляк Б.Л., 1972; Волков В.В., 1970; Трояновский Р.Л., 1974; Киселева О.А., 2000). Огромная роль в развитии раневой отслойки сетчатки отводится потере стекловидного тела при травме и при ПХО раны (Бордюгова Г.Г., 1973). В эксперименте на кроликах автор доказала, что при потере более 2/3 объема стекловидного тела развивается отслойка сетчатки. Развитие металлоза значительно осложняет течение отслойки сетчатки и снижает результативность хирургического лечения.

При контузионной отслойке сетчатки ведущим механизмом является воздействие тракционных сил на базис стекловидного тела и, соответственно, на периферические отделы сетчатки. Четыре фазы деформации глазного яблока (компрессия, декомпрессия, растяжение, колебание) и внутриглазных структур при прямой контузии обуславливают развитие диализа сетчатки и ее периферических разрывов (Weidenthal D.T., Schepens C.L., 1966).

Одним из ведущих процессов, осложняющих течение как раневой, так и контузионной отслойки сетчатки, является развитие пролиферативной витреоретинопатии (ПВР). В результате образования преретинальных и субретинальных мембран происходит контракция - сокращение поверхности сетчатки. Данный процесс лежит в основе патогенеза тракционной отслойки сетчатки. Принято разделять пред- и послеоперационную пролиферативную витреоретинопатию при отслойке сетчатки, так как интраокулярное вмешательство может быть причиной ее развития и прогрессирования (Sebag J., 2001). По данным литературы, прогрессирование пролиферативной витреоретинопатии после операции вызывает рецидивы отслойки сетчатки в 35-66% случаев (Wielkinson C.P., Bradford S.C., 1984; Chignell A.H., 1975).

11.2. Клиника и диагностика травматической отслойки сетчатки

Травматическая отслойка сетчатки чаще всего развивается у лиц молодого трудоспособного возраста, причем контузионная отслойка сетчатки преобладает в детском и подростковом возрасте (50,3%). Раневая отслойка сетчатки встречается в более зрелом трудоспособном возрасте, при этом ранения с внедрением осколков чаще происходят в процессе

производственной деятельности. После перфорирующей травмы оболочек глазного яблока отслойка сетчатки развивается в течение первого месяца в 20-25% случаев, спустя 2 года - в 32,9%, при попадании внутрь глаза инородного тела она возникает в первый месяц в 26,9% случаев, через 7-12 мес - в 20,63%, через 2 года и позже - в 30,15% случаев. При прямой контузии глаза отслойка сетчатки чаще возникает в течение первого месяца (37,9% случаев) либо спустя несколько лет (17,8%). После непрямой травмы отслойка сетчатки в большинстве случаев развивается в первый месяц (53,8%), а также через 3-6 месяцев (20,5%). Высокий процент (11%) развития травматической отслойки сетчатки отмечен после повторной травмы: после повторной контузии глазного яблока и экстракции травматической катаракты.

В связи с этим необходимо проводить диспансерное наблюдение за лицами, перенесшими травму глаза.

У ряда больных отслойка сетчатки возникает в течение первого месяца после удаления внутриглазного инородного тела или многократных попыток извлечь его. Совершенно очевидно, что в этих случаях непосредственной причиной отслойки является хирургическая манипуляция с неизбежным повреждением сетчатки и образованием ятрогенных разрывов.

У большинства больных с травматической отслойкой сетчатки отмечаются сопутствующие изменения переднего отрезка глаза, преломляющих сред и сетчатки. На основании результатов клинического обследования определены диагностические критерии травматической отслойки сетчатки (Еськова Н.К., 1982).

Типы разрывов сетчатки. У больных с прямой контузией глаза преобладают отрывы от зубчатого края (34,1%) и одиночные дырчатые разрывы (33,3%). При прямой контузии макулярный разрыв возникает в момент удара в результате растяжения сетчатки. У больных с непрямой контузией сохраняются такие же соотношения, нередко макулярные разрывы возникают в результате исхода кистовидной дистрофии макулы (рис. 11.1-11.3, см. цв. вклейку).

При раневой отслойке сетчатки наблюдается полиморфизм разрывов. Встречаются разрывы неправильной формы и клапанные. Отрывы от зубчатого края при ранениях оболочек без внедрения осколка наблюдаются чаще, чем при внедрении осколка внутрь глаза (рис. 11.4-11.6, см. цв. вклейку).

При обследовании больных с отрывом сетчатки было выявлено сочетание его с рецессией радужно-роговичного угла у 82% пациентов при контузионной отслойке сетчатки и у 16,7% пациентов при раневой отслойке сетчатки. Из сопутствующих изменений глаза Е.О. Саксонова и О.М. Омаров (1973) обнаружили изменение радужно-роговичного угла закрытие его и гониосинехии.

Контузионная отслойка сетчатки	Раневая отслойка сетчатки
Анамнез	
Указание на прямую травму ранее здорового глаза, травмы тела, сопровождавшиеся повреждением черепнолицевых структур, сотрясением мозга	Указание на ранение глаза с любой рефракцией
Передний сегмент	
Микроразрывы сфинктера зрачка, травматический мидриаз, подвывих хрусталика	Рубцы оболочек, рубцовая деформация зрачка, переднекамерные шварты, металлоз (сидероз, халькоз)
Задний сегмент	
Отрыв базы стекловидного тела, дырчатые разрывы и отрывы сетчатой оболочки, сочетание отрыва сетчатки от зубчатого края с рецессией радужно-роговичного угла	Витреоретинальные шварты по ходу раневого канала, металлоз сетчатки, осколки, хориоретинальные проникающие рубцы, склолетарные ретиниты, полиморфизм разрывов сетчатки
Общие признаки	
Травматическая катаракта, афакия, иридоциклит, гемофтальм, геморрагии, витреоретинальные шварты, хориоретинальные очаги, фиброз сетчатки, субретинальный фиброз. Преимущественная локализация разрывов сетчатки в нижней половине глазного дна либо в зависимости от биомеханики витреальных тракций	

Для контузионной отслойки наиболее характерно расположение разрывов кпереди от экватора, а также в области заднего полюса, для раневой - кпереди от экватора и по экватору. Наименьшее количество разрывов встречается в области заднего полюса, они обусловлены травмой осколком, а дырчатые макулярные разрывы происходят в зоне контрудара в результате растяжения сетчатки.

Офтальмоскопические признаки ложного и истинного макулярных разрывов часто схожи, что приводит к гипердиагностике макулярных разрывов. Для дифференциальной диагностики макулярных разрывов применяют тщательную офтальмоскопию в прямом свете, биомикроскопическую пробу с узкой световой щелью, определение длительности фотостресса и феномена Гайдингера, флюоресцентную ангиографию, оптическую когерентную томографию (рис. 11.7, см. цв. вклейку).

При осмотре в бескрасном свете истинный разрыв выглядит темным, почти черным участком с четкими границами, в месте разрыва происходит обрыв оптического среза. Ангиографическая картина характеризуется появлением в зоне разрыва яркой гиперфлюоресценции в раннюю артериальную фазу, иногда отмечается флюоресценция под приподнятой и отечной сетчаткой, окаймляющей разрыв.

Диагностика. Диагностика травматической отслойки сетчатки при наличии прозрачных сред не представляет трудностей. Офтальмоскопию проводят в условиях медикаментозного мидриаза, возможно использовать поддавливание склеры склерокомпрессором для выведения крайней периферии сетчатки. Использование стереоофтальмоскопа с головным осветителем имеет свои преимущества: бесконтактность, яркость освещения, стереоскопичность изображения, широкое поле обзора (рис. 11.8, см. цв. вклейку).

Существуют закономерности между расположением разрыва и конфигурацией отслойки сетчатки, которые основываются на механизме распространения субретинальной жидкости под действием силы тяжести, а также на особенностях анатомических мест прикрепления сетчатки (Пивоваров Н.Н., Багдасарова Т.А., 1975; Гришина В.С., 1967; Lincoff H.A., Gieser R., 1974; Klein B.A., 1979). При тотальной верхней отслойке сетчатки, занимающей два квадранта, разрывы локализуются между меридианами 11 часов и 1 час. В случае нижней отслойки разрывы располагаются на стороне более высокого уровня отслоения по меридиану 2-3 часа. При одинаковых уровнях субретинальной жидкости в обоих квадрантах разрыв более вероятен в меридиане 6 часов.

Нарушение прозрачности преломляющих сред и деформация зрачка часто затрудняют офтальмоскопию, делая ее порой невозможной.

При наличии посттравматических помутнений преломляющих сред глаза широко применяют ультразвуковые методы исследования (Фридман Ф.Е., 1971, 1979; Coleman A.L., Jack R.J., 1973; Coleman D.J., 1977; Fuller D. et al., 1977; Kerman B.M., Coleman A.L., 1978). Одномерная квантитативная эхография (Vigar F. et al., 1977) позволяет провести дифференциальную диагностику отслойки сетчатки и пленчатых помутнений стекловидного тела. Так, F. Vigar и соавт. (1977) выявили, что отслоенная сетчатка имеет амплитуду 7-15 дБ, витреальные пленки 19 дБ и более.

Опыт акустического обследования больных с непрозрачными средами позволяет утверждать, что при одномерной квантитативной эхографии амплитуда «отслоечного» эхосигнала 25 дБ и выше чаще указывает на наличие отслойки сетчатки. Амплитуда эхосигналов 10-20 дБ свидетельствует о существовании шварт стекловидного тела, а 20-25 дБ о наличии пленчатых мембран. Амплитуда эхосигнала 25-30 дБ является «пограничной» и может указывать как на отслойку сетчатки, так и на наличие пленчатых или очень грубых шварт в стекловидном теле. Дополнительную информацию при дифференциальной диагностике травматической отслойки сетчатки и пленчатых помутнений стекловидного тела получают с помощью В-метода

эхографии. Различные типы акустических сканограмм глаза при травматической отслойке сетчатки представлены на рис. 11.9.

Эхографические признаки травматической отслойки сетчатки в зависимости от степени ее тяжести распределяются следующим образом. У больных с отслойкой сетчатки I степени тяжести по классификации, разработанной М.М. Красновым (1966), выявляется «отслоечный» эхосигнал в виде одновершинного пика, исчезающего с экрана при введении погашения 25-30 дБ. Пространство между «отслоечным» и «оболочечным» эхосигналами акустически гомогенно. На сканограмме такая отслойка имеет вид непрерывной линии различной высоты и конфигурации.

У больных с отслойкой сетчатки II степени тяжести меняется не только амплитуда «отслоечного» сигнала, но и его форма. Он чаще раздвоен, имеет две вершины, что объясняется утолщением сетчатки. Амплитуда такого сигнала равна 35-40 дБ. На сканограмме при этом отмечается картина, подобная таковой при I степени тяжести, но сетчатка выглядит более утолщенной и выпрямленной. Субретинальное пространство остается акустически гомогенным.

У больных со старой отслойкой сетчатки III степени тяжести «отслоечный» эхосигнал имеет амплитуду 45-50 дБ; он приобретает вид множественных эхосигналов, сливающихся выше изолиний. В стекловидном теле регистрируются витреальные шварты по эхосигналам с амплитудой 10-15 дБ, в субретинальном пространстве - единичные помутнения с амплитудой эхосигналов около 10 дБ. Такая эхограмма свидетельствует не только об утолщении сетчатки, но и о рубцовом ее перерождении. На сканограмме подобный тип отслойки имеет, как правило, вид воронки и сочетается с плотными витреоретинальными помутнениями. Эти помутнения прилегают к отслоенной сетчатке, как бы сливаясь с ней, либо не прилегают, а как бы очерчивают ее контур. Подобные явления могут наблюдаться при частичной задней отслойке гиалоидной мембраны. В таких случаях важную роль играет количественная эхография, позволяющая дифференцировать гиалоидную мембрану по низкому (15-20 дБ) эхосигналу от отслоенной сетчатки. Субретинальные геморрагии чаще всего распространяются на наружной поверхности отслоенной сетчатки, приводя к ее утолщению. На эхограмме они выявляются за «отслоечными» эхосигналами в виде мелких единичных эхосигналов с амплитудой 5-10 дБ.



Рис. 11.9. Различные типы акустических сканограмм.

У больных после тяжелого проникающего ранения, сопровождающегося выпадением оболочек, гемофтальмом, начальной субатрофией глаза и тракционной отслойкой сетчатки давностью свыше 1,5 лет, отмечаются существенные изменения не только стекловидного тела, но и субретинального пространства. При этом регистрируются эхосигналы в зоне стекловидного тела, множественные двухвершинные сигналы от утолщенной сетчатки и несколько более низких эхосигналов за высоким «отслоечным» сигналом.

«Отслоечные» эхосигналы у этих больных имеют амплитуду 55-60 дБ. Такая эхографическая картина свидетельствует о фиброзе стекловидного тела, фиброзном перерождении отслоенной сетчатки, пре- и субретинальной пролиферации. На сканограмме такая отслойка выглядит в виде треугольника, что, вероятно, связано с наличием массивной преретинальной пролиферации.

В настоящее время оценить состояние периферической сетчатки, базиса стекловидного тела и цилиарного тела позволяет метод ультразвуковой биомикроскопии. Функциональные исследования сетчатки включают периметрию двумя объектами, определение порогов электрической чувствительности и лабильности по методике, предложенной С.А. Нестеровым (1969). С целью дифференциальной диагностики отслойки и пленчатых помутнений применяют электроретинографию в сочетании с эхографией. Диагноз отслойки сетчатки подтверждается в том случае, если невозможно зарегистрировать ЭРГ. Это облегчает идентификацию ультразвуковой тени: при положительном ЭРГ «отслоенная» ультразвуковая тень расценивается как витреальная шварт.

Между офтальмоскопической картиной, данными квантитативной эхографии и пороговыми электрической чувствительности имеется высокодостоверная положительная корреляция, в связи с чем указанные измерения рекомендуются для определения степени тяжести клинического течения заболевания.

11.3. Классификация травматической отслойки сетчатки

Следует различать травматическую отслойку сетчатки, возникающую в момент травмы или непосредственно после нее, и посттравматическую, развивающуюся в различные сроки после травмы. В зависимости от характера повреждения различают отслойку сетчатки, связанную с контузией глазного яблока и проникающим ранением, сопровождающимся или не сопровождающимся внедрением инородного тела (классификация Р.А. Гундоровой, Л.Я. Поляковой, В.С. Гришиной, 1977).

На основании результатов клинических исследований, проведенных в отделе травматологии реконструктивной хирургии и глазного протезирования ФГУ «МНИИ ГБ им. Гельмгольца», была предложена классификация травматической отслойки сетчатки, учитывающая данные офтальмоскопии, эхографии и результаты электрофизиологического исследования (Еськова Н.К., 1982). В зависимости от имеющегося комплекса изменений были определены четыре степени тяжести заболевания (табл. 10).

Термин **пролиферативная витреоретинопатия** был предложен и принят Retina Society Terminology Committee в 1983 г. для характеристики клинических признаков при отслойке сетчатки на основании данных биомикроскопии и офтальмоскопии, а также для характеристики патологических изменений по данным гистологических исследований клеточной пролиферации в стекловидном теле и сетчатке. Принятая классификация базируется на предложенной в 1977 г. R. Machemer классификации отслойки сетчатки, в которой основным критерием тяжести состояния явился пролиферативный фактор.

В классификации 1983 г. выделены 4 стадии пролиферативной витреоретинопатии. **Стадия А**, или минимальная, характеризуется небольшим помутнением СТ и наличием в нем гранул пигмента. **Стадия В**, или умеренная, характеризуется сморщиванием внутренней поверхности сетчатки, закручиванием края разрыва, извитой формой сосудов в местах ретинальных складок, появлением ригидности сетчатки. Перечисленные признаки вызваны сокращением эпиретинальных мембран, которые, однако, часто невозможно офтальмоскопировать на этой стадии. **Стадия С**, или выраженная, характеризуется наличием фиксированных складок сетчатки на всю ее толщину. В зависимости от распространения складок выделяют стадии С1 (фиксированные складки занимают 1 квадрант на глазном дне), С2 (два квадранта), С3 (три квадранта). **Стадия Д**, или массивная, характеризуется фиксированными ретинальными складками во всех четырех квадрантах. В зависимости от высоты тотально отслоенной сетчатки выделяются три подстадии: Д1 - широкая воронка с углом охвата более 45°, Д2 - узкая воронка (в пределах 45°), Д3 - закрытая воронка; при этой стадии ДЗН закрыт сомкнутыми складками сетчатки.

Эта классификация характеризует пролиферативный процесс, который происходит центральнее задней границы базиса стекловидного тела и поэтому определяется как задняя пролиферативная витреоретинопатия.

Таблица 10

Рабочая классификация травматической отслойки сетчатки по степени тяжести

Степень тяжести	Офтальмоскопическая картина	Эхографические признаки	ЭФИ
I	Сетчатка прозрачная, подвижная. Отслойка умеренной высоты, распространенная. Разрывы сетчатки на периферии не более 3. Стекловидное тело прозрачное	Одновершинный «отслоечный» сигнал. Амплитуда погашения 25-30 дБ. На сканограмме дугообразная непрерывная линия отслойки сетчатки, отстоящая от оболочки до 5-6 мм. Субретинальное пространство акустически прозрачно	Пороги электрической чувствительности до 100 мкА, ЭРГ вызывается в некоторых квадрантах
II	Сетчатка полупрозрачная, местами утолщена, относительно подвижная. Отслойка высокая, пузыревидная, тотальная. Единичные фиксированные складки. Разрывы сетчатки кзади от экватора, иногда множественные. В стекловидном	Раздвоенная форма эхосигнала (двухвершинная). Амплитуда погашения 35-40 дБ. На сканограмме линия сетчатки утолщена, выпрямлена. Субретинальное пространство акустически прозрачно	Пороги электрической чувствительности до 300 мкА. ЭРГ не вызывается

	теле единичные тонкие шварты помутнения		
III	Сетчатка непрозрачная, ригидная. Пузыревидная, тотальная отслойка, фиксированные складки. Разрывы сетчатки центральные, гигантские, множественные, а также не диагностированные. В стекловидном теле грубые шварты	Множественные, сливающиеся выше изолинии экосигналы. Амплитуда погашения 45-50 дБ. Регистрируются витреальные шварты с амплитудой погашения экосигналов 10-15 дБ. В субретинальном пространстве единичные помутнения с амплитудой экосигналов 10 дБ. На сканограмме вид воронки с плотными витреоретинальными помутнениями	Пороги электрической чувствительности 301 -600 мкА. ЭРГ не вызывается
IV	Сетчатка непрозрачная, утолщенная. Отслойка тотальная, воронкообразная, ригидная. Складки местами сращены друг с другом. Гигантские разрывы сетчатки	Множественные двухвершинные экосигналы с амплитудой погашения 55-60 дБ. В субретинальном пространстве фиброзные шварты. На сканограмме - Т-образные конфигурации сетчатки	Пороги электрической чувствительности 600 мкА. ЭРГ не вызывается

В 1988 г. Н. Lewis и Т. Aaberg предложили термин «передняя пролиферативная витреоретинопатия», описав процесс, который развивается спереди от задней границы базиса стекловидного тела. По мнению этих авторов, передняя пролиферативная витреоретинопатия в 50% случаев сочетается с развитием задней пролиферативной витреоретинопатии.

В 1991 г. этими же авторами была предложена новая классификация, включающая и переднюю, и заднюю пролиферативную витреоретинопатию. Стадии А и В соответствуют классификации 1983 г. При стадии С выделяют подстадии СР (posterior) 1-12 и СА (anterior) 1-12. Цифры от 1 до 12 обозначают количество секторов в часах, подверженных пролиферативной витреоретинопатии. СР 1-12 характеризует развитие пролиферативной витреоретинопатии центральнее экваториальной зоны с наличием фокальных (тип 1), диффузных или круговых фиксированных ретинальных складок (тип 2) и субретинальных шварт (тип 3). Стадия СА 1-12 характеризует развитие пролиферативной витреоретинопатии впереди от экватора, также с учетом фокальных, диффузных или круговых фиксированных складок, субретинальных шварт (типы 1, 2, 3). Сжатие базиса стекловидного тела со смещением сетчатки к центру в виде круговой складки, растяжение ее на периферии и образование радиальных складок к заднему полюсу обозначается как тип 4. Смещение же базиса стекловидного тела пролиферативной тканью впереди, образование ретинальной впадины с возможным натяжением цилиарных отростков, формированием мембран на задней поверхности радужки и ее ретракции в сторону витреальной полости - тип 5. Данная классификация наиболее полно отражает клиническую картину отслойки сетчатки, осложненную пролиферативной витреоретинопатией.

11. 4. Хирургическое лечение травматической отслойки сетчатки

Современная хирургия отслойки сетчатки начинается с Гонена, выдвинувшего концепцию, согласно которой закрытие ретинального дефекта служит решающим фактором успешного проведения операции. Указанный принцип и в настоящее время является основным при всех видах хирургического вмешательства.

Выбор метода и объем хирургического лечения травматической отслойки сетчатки зависят, во-первых, от степени выраженности пролиферативной витреоретинопатии; во-вторых, наличия и степени сопутствующих посттравматических изменений глазного яблока: рубцы оболочек, рубцовая деформация зрачка, микроразрывы сфинктера, постконтузионный мидриаз, рецессия угла передней камеры, переднекамерные шварты, металлоз, подвывих, вывих хрусталика, травматическая катаракта, отрыв базиса стекловидного тела, разрывы хориоидеи, пре-, интра- и субретинальные кровоизлияния, ретинальные кисты, хориоретинальные рубцы и атрофические очаги, увеаретинит; в-третьих, от наличия оперативных вмешательств в анамнезе.

Многообразны способы хирургического лечения неосложненной отслойки сетчатки: ушивание склеры (Шевалев В.Е., Бабанина Ю.Д., 1957, 1965; Гундорова Р.А., 1964; Кравченко А.И., 1964, 1965; Hruby K., 1954), встречное рифление (Бакбардин Ю.В., Казанец Л.И., 1975), двойное меридиональное вдавление (Шевалев В.Е., Муратов Д.И., 1974; Милейко Е.Г., 1981), циркулярное вдавление (Петропавловская Г.А. и др., 1976; Arruga H., 1958; Kutschera E., 1973), пломбирование склеры (Краснов М.М., 1965; Водовозов А.М., Борискина М.Г., 1979; Васильева С.Ф., 1965). В качестве пломбировочных материалов используются биоткани (Горячев Ю.Е., 1965; Водовозов А.М., Борискина М.Г., 1979), силиконовая резина (Багдасарова Т.А., 1978; Regan E.F. et al., 1962), силиконовая губка (Пивоваров Н.Н., 1973; Захаров В.Д., 1977; Багдасарова Т.А., 1978; Багдасарова Т.А., Лихникевич Е.Н., 1981).

При развитии передней пролиферативной витреоретинопатии и наличии шварт в стекловидном теле возможности склеропластической хирургии ограничены, необходимо перейти к витреоретинальным операциям.

Локальное вдавление. Показания к локальному вдавлению оболочек должны быть строго ограничены самыми легкими случаями отслойки сетчатки (I степень тяжести). В качестве пломбировочного материала используют отечественную силиконовую резину в виде дисков, губчатых шнуров, а также имплантаты из биотканей (гомосклера, хрящ). Пломбирование можно производить по широко распространенным в практике методикам (интрасклерально, эписклерально с фиксацией пломбы узловыми, перекидными швами) (рис. 11.10).

Анатомический и функциональный эффекты, полученные от локального вдавления оболочек, могут быть достаточно высокими, если отслойка свежая и сохранены центральные отделы. Рецидивы заболевания могут быть обусловлены неполноценным вдавливающим эффектом вследствие ослабления перекидных швов, уплощения и частичного рассасывания биопломбы.

Циркулярное вдавление склеры. Показаниями к операциям кругового вдавления склеры являются наличие разрывов в нескольких квадрантах, некротизированная истонченная склера в месте разрыва, признаки витреоретинальной тракции - приподнятые края разрывов, локальные помутнения стекловидного тела, локальные геморрагии в стекловидном теле, необнаруженные разрывы (отслойка II и III степени тяжести).

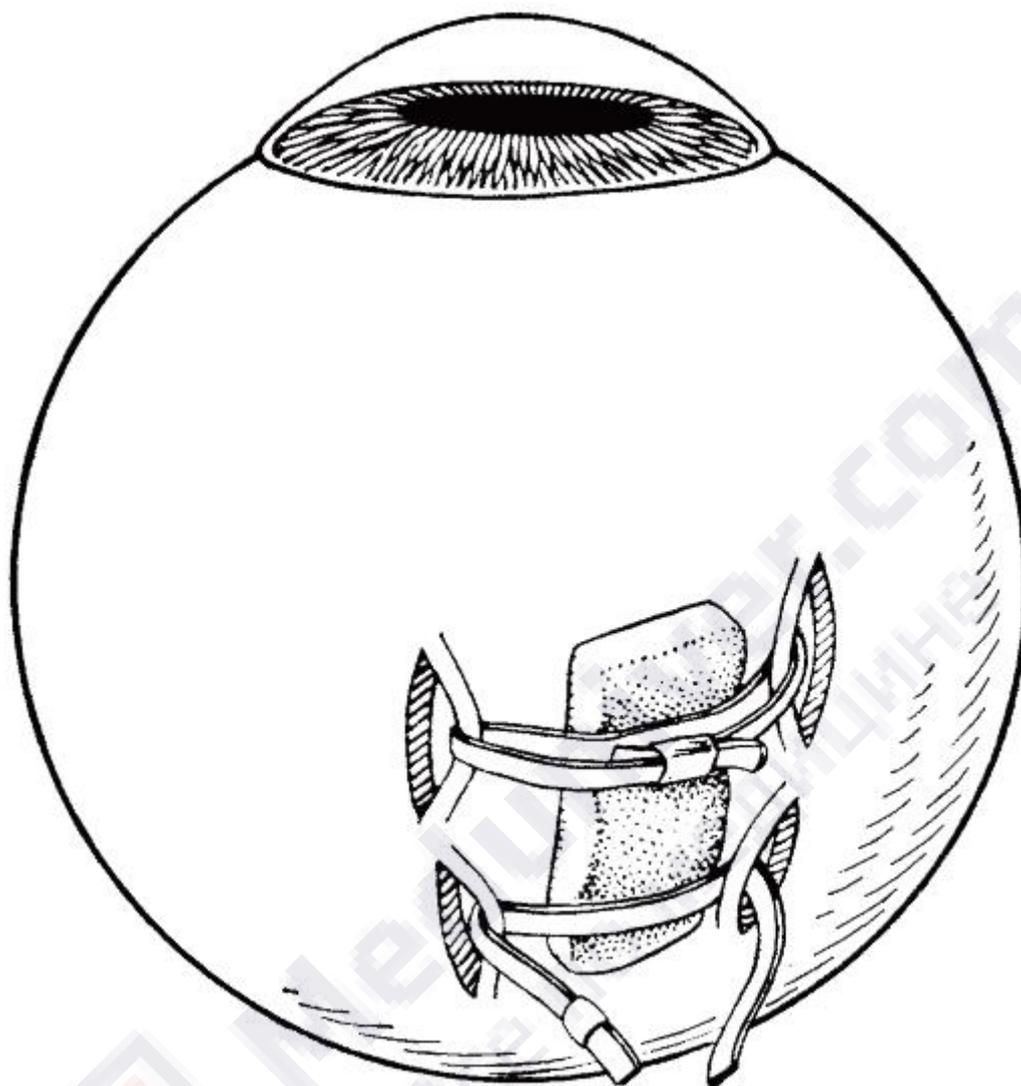


Рис. 11.10. Эластичная фиксация пломбы.

Применяют следующие пломбировочные материалы: силиконовые ленты шириной 3-5 мм, силиконовые губчатые шнуры как целые, так и разрезанные вдоль. От применения шелковой нити мы отказались ввиду более травматичного воздействия нити на склеру, опасности прорезания нити, недостаточного вала вдавления. Силиконовые лента и губка лишены перечисленных недостатков; благодаря своей эластичности и ширине лента и губка дают мягкий вдавливающий эффект, создавая широкий и пологий вал вдавления (рис. 11.11).

Основным критерием правильности натяжения ленты является офтальмоскопическая картина высоты вала вдавления, а также состояние сосудов диска зрительного нерва. При побледнении диска зрительного нерва, выраженной пульсации артерии вал вдавления понижают путем расслабления ленты. При побледнении диска зрительного нерва и средней высоте вала вдавления производят парацентез с целью снизить офтальмотонус.

При проведении витреоретинальных операций, при осложнении травматической отслойки сетчатки, передней пролиферативной витреоретинопатии часто используют циркуляж для ослабления натяжения периферических витреоретинальных тракций.

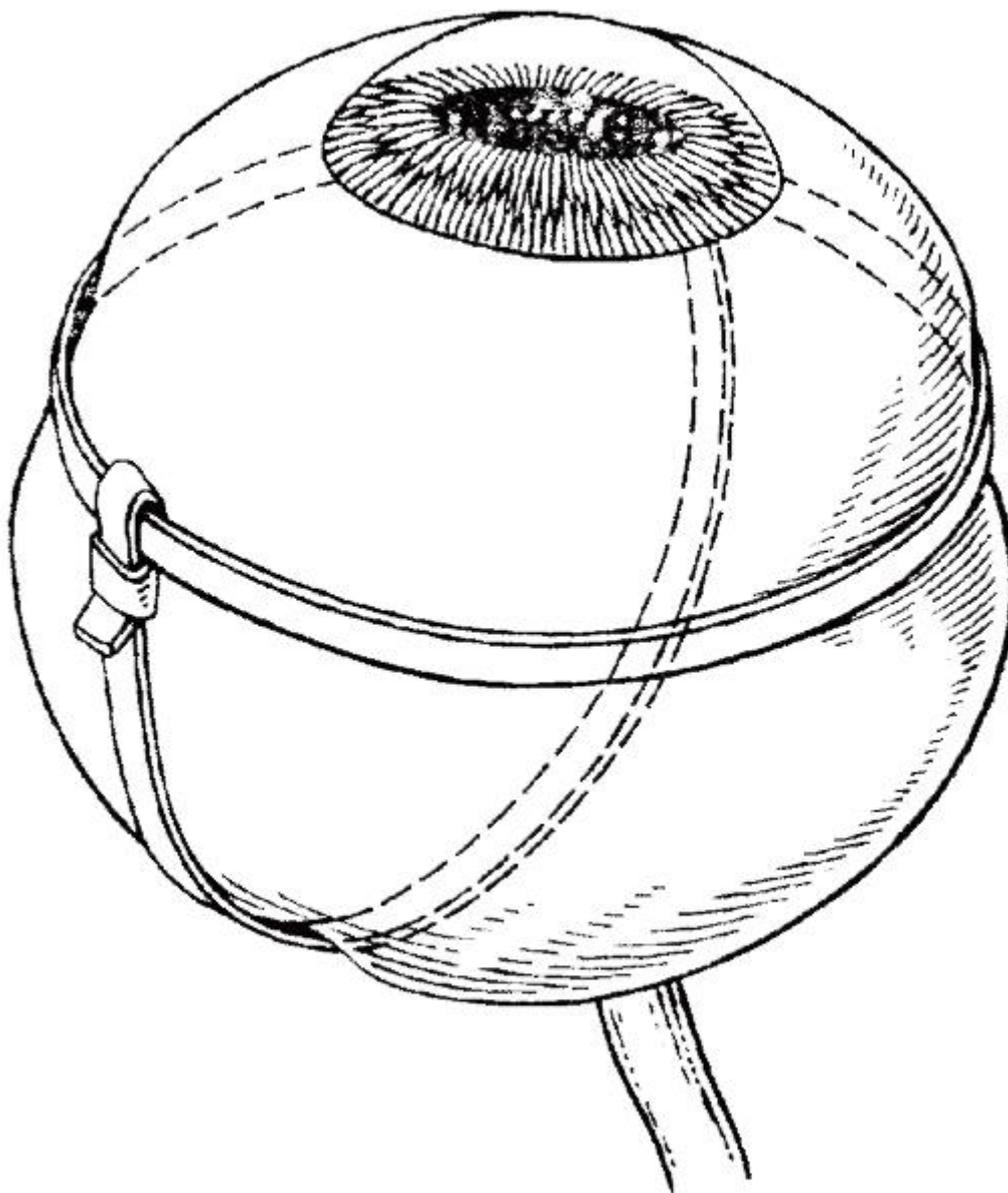


Рис. 11.11. «Полуторный» циркляж.

Операции комбинированного вдавливания склеры. Показаниями к операции служат признаки, соответствующие II и III степени тяжести клинического течения отслойки сетчатки. Циркляж проводят силиконовой лентой, последующее локальное вдавление - по показаниям. Так, если край разрыва прилежит к сосудистой оболочке или слегка приподнят, то можно выполнить пломбирование склеры биоматериалом, поскольку известна хорошая переносимость его тканями глаза, мягкий вдавливающий эффект. Отдается предпочтение комбинированному вдавливанию при отслойках сетчатки не только III, но и II, а иногда и I степени тяжести. Поддерживающий пломбу циркляж дает некоторые гарантии надежности и длительности лечебного эффекта, поскольку сдерживает распрямление склеры глазного яблока в области пломбируемого дефекта сетчатки.

Наиболее часто применяется эписклеральное пломбирование. Объясняется это несколькими причинами: во-первых, простотой технических приемов, следовательно, уменьшением продолжительности оперативного вмешательства, снижением его травматичности, что в свою очередь приводит к сглаживанию экссудативной фазы послеоперационного воспаления глаза; во-вторых, хорошей переносимостью силикона; в-третьих, расположением разрывов за экватором, где опасность выталкивания пломбы уменьшается. Эписклеральное пломбирование выполняют также при наличии тонкой склеры, когда формирование кармана в ее слоях является трудоемкой и опасной процедурой.

Склеропластические операции позволяют добиться анатомического прилегания отслойки сетчатки в 93,4% случаях при клиническом отборе.

Все виды операций экстрасклерального пломбирования должны быть дополнены криокоагуляцией или диатермокоагуляцией, возможно послеоперационной транспупиллярной лазеркоагуляцией. Криокоагуляция и диатермокоагуляция проводятся дозированно, в каждом случае индивидуально, под стереоофтальмоскопическим контролем до появления свечения в зоне коагуляции. Рекомендуется проводить коагуляцию вокруг разрыва сетчатки для ускорения и усиления локальной хориоретинальной воспалительной реакции.

Сравнивая результаты применения различных методов коагуляции, следует отметить, что диатермокоагуляция приводит к образованию более прочной спайки, но одновременно вызывает необратимые изменения склеры. В этом отношении выгодно отличается методика криокоагуляции, которая не вызывает грубых изменений склеры и применима вблизи крупных сосудов и ампул вортикозных вен.

Методика выпуска субретинальной жидкости. Выпускание субретинальной жидкости, если в этом возникает необходимость, рекомендуется проводить при нормальном внутриглазном давлении (для исключения возможности ущемления сетчатки в зоне склеротомии), что достигается посредством проведения предварительного парацентеза или до затягивания циркулярной ленты.

Субретинальная жидкость выпускается на высоте пузыря отслоенной сетчатки, нейтральнее зоны проведения экстрасклерального вмешательства.

Не рекомендуется проводить выпускание субретинальной жидкости при свежих невысоких отслойках сетчатки у лиц молодого возраста, так как после блокады ретинального разрыва активизируется работа хориокапиллярного насоса.

Современный подход к проблеме выбора оперативного лечения травматической отслойки сетчатки заключается в ограниченной возможности использования щадящей склеропластической хирургии, только при легкой и средней степени витреоретинальной пролиферации возможно использование эписклерального пломбирования и циркуляжа. Методом выбора является комбинированное использование циркулярного вдавления с субтотальной и тотальной витрэктомией, радикальность которой зависит от наличия передней пролиферативной витреоретинопатии.

Послеоперационное ведение больных. В послеоперационном периоде пациентам назначается постельный и полупостельный режим в течение 1-3 суток, инстилляций мидриатиков, кортикостероидов, антибиотиков или сульфаниламидных препаратов, нестероидных противовоспалительных препаратов, колларгола, парабульбарно инъекции растворов дексазона и гентамицина. Рекомендуются инъекции эмоксипина (ретинопротектор). Внутривенно по показаниям дексазон, гемодез.

В послеоперационном периоде возможно проведение дополнительной транспупиллярной лазерили фотокоагуляции. Швы снимают через 7-10 дней.

Доказана эффективность использования препаратов, обладающих антиоксидантной активностью, в качестве лекарственных средств, тормозящих развитие витреоретинальной пролиферации (гинкго билоба, билобил), пероральное применение которых можно начать в ранний послеоперационный период, назначается курс на 1-1,5 месяца.

Как показывают наши данные, длительность послеоперационного хориоретинита составляет два месяца. По данным иммунологических исследований, в течение этого срока сохраняется сенсibilизация к увеопигментной ткани и сетчатке. Проведение стимулирующего лечения в этот период не показано. По истечении этого срока возможно применение различных методик стимулирующего воздействия, направленных на повышение остроты зрения при анатомическом прилежании сетчатки, а именно: иглорефлексотерапия, лазерстимуляция, чрескожная электростимуляция биологически активных точек, а также специально разработанные комплексы медикаментозных препаратов, улучшающих микроциркуляцию крови в тканях и укрепляющих стенки сосудов (трентал, доксиум, витамины).

Диспансерное наблюдение следует проводить через 1,5-2 месяца, затем один раз в 3-4 месяца в течение первого года, один раз в 6-8 месяцев в последующее время.

ГЛАВА 12. СИМПАТИЧЕСКАЯ ОФТАЛЬМИЯ

Симпатическая офтальмия является одним из самых тяжелых осложнений проникающих повреждений глазного яблока. Это своеобразная форма двустороннего гранулематозного увеита, возникающего после проникающей травмы (ранения или операции) одного глаза.

Понятие о том, что травма одного глаза может привести к заболеванию парного глаза, было известно еще со времен Гиппократов. Однако детальное описание клинической картины симпатического воспаления дал в своем руководстве шотландский офтальмохирург W. Mackenzie в 1840 году, применив впервые термин «*ophthalmia sympathica*», который с тех пор прочно вошел в офтальмологию.

В клинике для характеристики воспаления на травмированном глазу применяют термин симпатизирующее воспаление (симпатизирующий глаз), для парного последовательно заболевшего глаза - симпатическое воспаление (симпатический глаз).

Обзор статистических данных показывает, что современная микрохирургическая обработка ранений и активная медикаментозная терапия раневого процесса в глазу привели к снижению частоты симпатической офтальмии с начала XX столетия в 8-10 раз. В настоящее время она составляет 0,2-0,4% после проникающих ранений и 0,01-0,06% после внутриглазной хирургии (Liddy B.S., Stuart J., 1972; Marak G., 1972; Gass J., 1982).

Описаны случаи симпатической офтальмии после любого вида проникающих травм: чаще после проникающих ранений, реже после внутриглазной хирургии и в крайне редких случаях после прободения гнойной язвы роговицы или распадающейся внутриглазной опухоли. В последние годы возрос удельный вес послеоперационной симпатической офтальмии, которая, по данным некоторых авторов, составляет до 56% среди всех случаев заболевания (Архипова Л.Т., 2004; Kilmartin D. et al., 2000). Подобные случаи чаще возникают после операций на травмированных глазах или повторных операций - экстракции катаракты, в том числе с имплантацией ИОЛ, витрэктомии, ретиальной хирургии и др., что связано с повышением хирургической активности и попытками спасти травмированные глаза.

Симпатическая офтальмия может возникнуть в любые сроки после проникающей травмы - от 10 дней до нескольких десятков лет (крайний срок не известен, в литературе описан случай симпатической офтальмии через 66 лет после травмы), но чаще всего (65%) через 1-3 месяца и в течение первого года (92%) после травмы (Кацнельсон А.Б., 1941; Хватова А.В., 1960, Архипова Л.Т., 1973, 1985).

Заболевание чаще возникает у лиц мужского пола (75-80%), молодого возраста, из них более половины (55-65%) составляют дети и подростки до 15 лет.

12.1. Патогенез симпатической офтальмии

В настоящее время сложилась единая точка зрения на симпатическую офтальмию как аутоиммунное заболевание, положив конец многочисленным гипотезам и теориям патогенеза заболевания. В патогенезе симпатической офтальмии существенное значение имеют

генетическая предрасположенность по антигенам системы HLA-II-HLA-DRB1, HLADQAI, HLA-DQB1 и ABO-группа крови 0(1), нарушения иммунной системы, характеризующиеся дисбалансом субпопуляций Т-лимфоцитов, клеточной и гуморальной сенсibilизацией к увеитогенным антигенам и факторами риска, определяемыми характером травмы и неадекватностью лечения раневого процесса в глазу (Архипова Л.Т., 1965-2004; Marak G., 1979; Nussenblatt R., 1989; Chan C.C. et al., 1999; Kilmartin D. et al., 2000).

Подтверждением аутоиммунной природы СО является экспериментальная модель аутоиммунного увеоретинита, морфологически подобного симпатической офтальмии, при сенсibilизации животных S-антигеном сетчатки, а также увеальным меланином, интерфоторецепторным белком и пептидом PEPx65, выделенным из пигментного эпителия (Wacker W.B. et al., 1977; De Kozak et al., 1981; Rao et al., 1983; Broekhuysе R.M. et al., 1992; Gery J. et al., 1986). У больных симпатической офтальмией выявляются клеточная сенсibilизация и антитела к S-антигену сетчатки, увеоретинальному антигену (Архипова Л.Т., 1985; Слепова О.С., 1992; De Smet M.D. et al., 1990).

Морфологическая картина симпатизирующего глаза, характеризующаяся лимфоидной инфильтрацией увеального тракта с образованием эпителиоидно-клеточных гранул, содержащих пигментные гранулы, с преобладанием Th1 клеток и их цитокинов, молекул МНС II класса и молекул адгезии, подтверждает Т-клеточный механизм аутоиммунитета при симпатической офтальмии (Архипова Л.Т., 1985; Marak G.E., 1977; Chan C.C., Li Q., 1998).

Патогенетическая роль аутоиммунных нарушений при симпатической офтальмии подтверждается эффективностью иммуносупрессивной терапии кортикостероидами, цитостатиками, а в последние годы селективным иммуносупрессивным препаратом циклоспорином А.

12.2. Факторы риска, диагностика и клиническая картина

Офтальмологи давно пытались определить, какие ранения глазного яблока представляют потенциальную угрозу для другого глаза. В связи с этим практическую значимость приобретает знание клинических факторов риска. С 1965 г. под нашим наблюдением находилась сравнительно большая группа больных с симпатической офтальмией (около 200 человек), что дало возможность обобщить и дополнить имеющиеся представления о клинических факторах риска, предрасполагающих к развитию этого заболевания. Они включают как характер травмы, так и проводимое хирургическое и медикаментозное лечение проникающей травмы:

- проникающий характер травмы с локализацией раны преимущественно в переднем отделе глазного яблока и в корнеосклеральной зоне, с осложнением в виде выпадения и ущемления в ране увеальных оболочек и развития посттравматического увеита с аутоиммунным компонентом;

- повторные хирургические вмешательства на ранее травмированных или оперированных глазах;

- поздняя и недостаточно профессиональная первичная хирургическая обработка ран, приводящая к ущемлению увеальных оболочек, грубым спаянным рубцам, к реобработке или повторным оперативным вмешательствам;
- недостаточно активная и адекватная медикаментозная терапия посттравматического увеита, позднее или неадекватное лечение кортикостероидами.

Диагностика симпатической офтальмии на ранней стадии не трудна, если в первые недели после проникающего ранения, осложненного посттравматическим увеитом, на другом глазу возникает характерная картина переднего увеита с преципитатами на эндотелии роговицы или панuveита с характерными очагами Далена-Фукса.

Трудности диагностики возникают при развитии увеита на парном глазу через длительный промежуток времени после проникающего ранения или внутриглазной хирургии, особенно если имеется пластическая форма увеита и глазное дно не просматривается из-за непрозрачности оптических сред глаза.

Следует отметить, что только в 25% случаев диагноз симпатической офтальмии ставится в первую неделю после начала заболевания и почти у 20% в период свыше года (Chan C. et al., 1995). В определенной степени это связано с редкостью заболевания, когда офтальмохирурги часто не предполагают о возможности развития этого тяжелого осложнения, особенно после внутриглазных операций.

Для верификация диагноза симпатической офтальмии важное значение имеют:

- особенности клинической картины травмированного глаза с определением факторов риска симпатической офтальмии;
- особенности клинической картины парного глаза с учетом сроков появления первых признаков воспалительного процесса;
- показатели ФАГ глазного дна при панuveитах и задних формах увеита;
- данные морфологической картины энуклеированного симпатизирующего глаза;
- результаты обследования соматического состояния больного с оценкой показателей комплексного лабораторного и инструментальных методов исследования для исключения эндогенной природы увеального процесса;
- эффективность лечения кортикостероидами *exjuvantibus* в трудных диагностических случаях.

Ежедневная биомикроскопия и офтальмоскопия при картине затяжного или рецидивирующего посттравматического увеита имеет наибольшее значение в ранней диагностике симпатической офтальмии.

Из инструментальных методов некоторые авторы придают определенное значение показателям электрофизиологических исследований в прогнозировании развития симпатической офтальмии. Как показывает наш опыт, показатели ЭРГ могут иметь значение

только для ранней доклинической диагностики поражения сетчатки при развившейся симпатической офтальмии, особенно при непрозрачных оптических средах глаза. Показатели лабильности важны для дифференциальной диагностики симпатического нейроретинита и оптических невритов различной этиологии. Иммунологические методы используются для дифференциальной диагностики симпатической офтальмии и эндогенных увеитов.

Дифференциальная диагностика проводится между симпатическим раздражением, синдромом Фогта-Коянаги-Харада, двусторонним факогенным увеитом и эндогенными увеитами различной этиологии. При симпатическом раздражении, в отличие от симпатической офтальмии, отсутствуют объективные признаки увеального воспалительного процесса, и возникновение его связано с наличием окуло-окулярного рефлекса. При синдроме Фогта-Коянаги-Харада в анамнезе отсут-

ствует указание на проникающую травму, клинически отмечается картина двустороннего панuveита, осложненного экссудативной отслойкой сетчатки в сочетании с экстраокулярными симптомами со стороны центральной нервной системы, органа слуха, кожи и волос. При двустороннем факогенном увеите имеется картина переднего увеита на обоих глазах, возникающего чаще всего после экстракции катаракты одного глаза при наличии катарактальных изменений на другом глазу. Для дифференциальной диагностики симпатической офтальмии и эндогенных увеитов важное значение имеет совокупность анамнеза, клиники, иммунологических и инструментальных методов исследования.

Описывая клиническую картину симпатической офтальмии, обычно имеют в виду симпатический глаз. На симпатизирующем глазу отмечается картина увеита на фоне различных изменений, обусловленных непосредственно проникающей травмой или ее последствиями.

Выделяются следующие клинические формы: передний увеит (серозный, серозно-пластический увеит), пластический увеит (фибринозно-пластический иридоциклит), панuveит (увеонейроретинит, генерализованный увеит) и задний увеит.

Чаще всего (в 80-85% случаев) симпатическая офтальмия протекает по типу панuveита, в остальных случаях - по типу переднего увеита и крайне редко - по типу заднего увеита. Описываемый ранее симпатический нейроретинит в настоящее время не выделяется в отдельную клиническую форму, т.к. изолированно, без явлений увеита, практически не встречается.

Увеит на парном глазу чаще возникает остро, внезапно, без продромальных признаков на фоне выраженного в разной степени, затяжного или хронического посттравматического или послеоперационного увеита. Клинически картина симпатизирующего увеита не имеет специфических черт, отличающих его от несимпатизирующего увеита. Роговичные преципитаты на травмированном симпатизирующем глазу, считавшиеся ранее характерным признаком воспаления, в настоящее время на фоне лечения кортикостероидами отмечаются только у 1/3 больных. Но на парном симпатическом глазу преципитаты обнаруживаются при

всех формах симпатической офтальмии и являются самым ранним признаком симпатического увеита. Преципитаты беловатые или сероватые, крупные или мелкие, располагаются преимущественно в центре или в нижней половине роговицы, более крупные внизу, мелкие вверху, часто в форме треугольника. Острота зрения при серозном иридоциклите снижается незначительно, до 0,7-0,8; при серозно-пластическом до 0,2-0,6.

Внутриглазное давление может быть в норме, но чаще имеется склонность к гипотонии за счет снижения секреции водянистой влаги.

При пластическом увеите повышение ВГД чаще отмечено при возникновении задних синехий, *seccllusio* и *occllusio pupillae*. При плоскостном спаянии радужки с хрусталиком чаще возникает гипотония. Острота зрения при пластическом увеите часто снижена от 0,1-0,2 до сотых. Эту форму симпатической офтальмии можно лишь условно отнести к переднему увеиту, т.к. нередко в процесс вовлекается и задний отдел увеального тракта, что трудно диагностировать при непрозрачности оптических сред глаза. Подтверждением этого является обнаружение очагов Далена-Фукса после экстракции осложненной катаракты, являющейся исходом пластического увеита.

Наибольшая склонность к пластическому процессу наблюдается у детей. Создается впечатление, что у детей процесс на парном глазу начинается незаметно, поздно диагностируется и рано приобретает пластический характер.

При симпатическом пануевеите вовлекаются в процесс оба отдела увеального тракта - передний и задний. Нередко при пануевеите вовлекается в процесс диск зрительного нерва, и тогда чаще употребляется термин увеонейроретинит (нейроувеит). Увеонейроретинит является наиболее частой клинической формой симпатической офтальмии и в начальной стадии обнаруживается у 50-60% больных. Клинически он характеризуется симптомами иридоциклита, нейроретинита и хориоретинита. В отдельных случаях могут быть явления переднего увеита, витриита и нейроретинита без хориоретинита. При увеонейроретините нейроретинит возникает чаще параллельно с явлениями переднего увеита, иногда он является первым признаком симпатической офтальмии, иногда диагностируется позднее увеальных явлений. Для него характерна триада симптомов - гиперемия диска зрительного нерва, смазанность его границ и расширение вен.

Характерно для симпатической офтальмии формирование на глазном дне через 1-2 месяца после начала воспаления мелких беловатых или желтовато-белых округлых друзоподобных очажков, расположенных субретинально на уровне пигментного эпителия, так называемых очагов Далена-Фукса, которые обнаруживаются у 45-60% больных. Края очажков обычно не пигментированы, иногда пигмент располагается в центре. Обычно их бывает немного, склонности к слиянию не наблюдается и глазное дно в промежутках чаще нормально. При биомикроскопии с помощью трехзеркальной линзы Гольдмана они бывают видны у зубчатой линии. В активной или субактивной стадии симпатической офтальмии очажки могут быть с нечеткими границами. По мере прогрессирования процесса они распространяются на среднюю

Источник KingMed.info

периферию, а затем и по всему глазному дну, не затрагивая лишь макулярную область, приводя к резкому снижению остроты зрения и сужению поля зрения.

В стадии ремиссии формируются беловатые мелкие атрофические очажки с четкими границами по типу дефектов пигментного эпителия.

Редкие задние формы симпатической офтальмии наблюдали мы у больных после нескольких операций на травмированных глазах, причем последней операцией в этих случаях была витрэктомия. В начальной стадии единственной жалобой больных было ухудшение сумеречного зрения, затем сужение поля зрения и позднее, через 2-3 месяца, снижение центральной остроты зрения. Клинически на периферии глазного дна отмечались характерные очаги Далена-Фукса, которые по мере прогрессирования процесса распространялись на среднюю периферию, в последующем захватывали все глазное дно. В развитой стадии присоединялись воспалительные явления в стекловидном теле с формированием в конечной стадии пролиферативной витреоретинопатии.

Существует и другая редкая форма поражения хориоидеи в виде крупноочагового экссудативного хориоидита, нередко приводящего к отслойке сетчатки.

К последствиям симпатической офтальмии следует отнести лентовидную дистрофию роговицы, осложненную катаракту, вторичную глаукому, вторичную витреоретинопатию, отслойку сетчатки.

При симпатической офтальмии описаны общие симптомы, которые указывают на поражение центральной нервной системы - головная боль, нарушение слуха, шум в ушах, глухота; лабиринтные симптомы головокружение, тошнота, рвота, нарушение равновесия, нистагм; вегетативные симптомы - поседение волос, ресниц, бровей, алопеция, витилиго, что объединяет симпатическую офтальмию с синдромом Фогта-Коянаги-Харада. В настоящее время при лечении симпатической офтальмии кортикостероидами подобные симптомы отмечаются крайне редко.

Симпатическая офтальмия возникает у вполне здоровых людей, как правило, неотягощенных каким-либо соматическим заболеванием или наследственной патологией. Очаги хронической инфекции имели место у 19% больных, пищевая и лекарственная аллергия - у 6% и различные заболевания общего характера (гипертоническая болезнь, гастрит и др.) у 6% больных.

12.3. Лечение симпатической офтальмии

Терапия симпатического воспаления всегда была отражением существующих представлений о патогенезе заболевания, и в настоящее время основное место в лечении симпатической офтальмии отводится иммуносупрессивной терапии: кортикостероидам, цитостатикам и циклоспорино А.

При появлении первых признаков симпатической офтальмии важным с практической точки зрения является вопрос: удалять или не удалять травмированный симпатизирующий глаз. С позиции аутоиммунного генеза симпатической офтальмии энуклеацию симпатизирующего

глаза следует рассматривать прежде всего как устранение источника первичной антигенной сенсibilизации организма.

На основании многолетнего опыта сложилась определенная тактика и были определены показания к энуклеации симпатизирующего глаза. Если симпатизирующий глаз слепой или бесперспективен для зрения и в нем имеется тяжелый воспалительный процесс с переходом на задний отдел увеального тракта, то его следует удалять в первые дни после появления симпатической офтальмии.

Показано, что энуклеация, проведенная в первые дни после начала симпатической офтальмии, оказывает благоприятное действие на характер течения воспалительного процесса на парном симпатическом глазу.

В поздние сроки после начала симпатической офтальмии вопрос об энуклеации слепого симпатизирующего глаза решается индивидуально в зависимости от наличия или отсутствия в нем признаков воспаления, косметического состояния глаза, состояния симпатического глаза. Если решается вопрос об оперативном вмешательстве на симпатическом глазу, то перед операцией симпатизирующий глаз лучше удалить независимо от давности процесса, так как наблюдения показывают, что послеоперационный период в этих случаях протекает спокойнее.

Энуклеированный глаз обязательно подвергается морфологическому исследованию для уточнения диагноза, а также для определения прогноза симпатической офтальмии, длительности и характера медикаментозной терапии.

С первых дней возникновения симпатической офтальмии назначаются кортикостероиды местно и внутрь. Местно их назначают в инстилляциях, субконъюнктивально и парабульбарно, учитывая, что более чем у 80% больных воспалительный процесс имеет генерализованный характер и переходит на задний отдел увеального тракта. В инстилляциях назначают дексаметазон или максидекс до 6-8 раз в день с постепенным снижением частоты инстилляций по мере купирования воспаления до 2-3 раз в день. Параллельно назначают мидриатики (атропин, мидриацил в каплях, мезатон субконъюнктивально).

Длительность местного лечения определяется клинической формой симпатической офтальмии и в свежих случаях составляет не менее 6-8 месяцев, при рецидивах - 2-3 месяца. Проведение местного лечения на фоне общего лечения нестероидными противовоспалительными препаратами проводится только после энуклеации симпатизирующего глаза и стертой картине воспаления на симпатическом глазу, при поздних рецидивах симпатического увеита.

Многолетний опыт системного применения кортикостероидов при симпатической офтальмии показал, что лучшими по эффективности и переносимости являются преднизолон и метилпреднизолон (метипред). Дексаметазон сильнее подавляет функцию коры надпочечников и вызывает значительную задержку натрия в организме. В последние годы более широкое распространение получил метипред, обладающий большей эффективностью при тяжелых формах заднего увеита и лучшей переносимостью в связи со слабовыраженным минералокортикоидным действием.

Кортикостероиды применяют на основе общих принципов с учетом известных противопоказаний на фоне противодиабетической диеты, богатой белками с ограничением соли, воды, с использованием продуктов с повышенным содержанием солей калия и назначением препаратов кальция.

Основным проявлением побочного действия кортикостероидов при лечении свыше одного месяца является развитие симптомов синдрома Кушинга - появление лунообразного лица и увеличение массы тела. Это осложнение возникает чаще у детей и проходит через 2-4 месяца после окончания курса лечения при соблюдении диеты. Другие осложнения менее часты и возникают при более длительном применении кортикостероидов (активация вторичной инфекции, повышение артериального давления, акне вульгарис и др.). Изменения со стороны глаза обнаруживались при длительном применении кортикостероидов: частичная задняя субкапсулярная катаракта, при повышенной чувствительности - полная стероидная катаракта и гипертензия.

В последние годы наметилась тенденция к пересмотру ранее применяемых схем лечения в сторону увеличения начальной дозы, уменьшения длительности лечения и применения кортикостероидов внутривенно в виде пульс-терапии. Это связано с тем, что кратковременное применение более высоких доз более эффективно, а менее длительное лечение ведет к меньшим осложнениям и проявлению их побочного действия.

Нами разработаны три схемы системного применения кортикостероидов.

Схема 1 (при переднем увеите и легких формах увеонейроретинита) - назначается преднизолон или метипред из расчета 0,5-1,0 мг/кг (у детей 0,2-0,5 мг/кг). По достижении положительного эффекта дозу кортикостероидов постепенно снижают от начальной дозы до 30 мг на 5 мг через каждые 5 дней, от 30 до 15 мг на 2,5 мг через каждые 5 дней и начиная с 15 мг еще медленнее - на 1,25 мг через каждые 5 дней. Отмена кортикостероидов проводится под прикрытием нестероидных противовоспалительных препаратов, т.е. при снижении кортикостероидов до 10-15 мг дополнительно назначается индометацин по 1 таблетке 3 раза в день или целебрекс по 1 капсуле (200 мг) 1 раз в день. Длительность лечения кортикостероидами составляет 45-65 дней и нестероидными противовоспалительными препаратами - 2-3 месяца. Кортикостероиды назначаются только в утренние и дневные часы с учетом суточного физиологического ритма секреции их в организме.

Схема 2. Пульс-терапия кортикостероидами (при пануевеите). С этой целью назначается метипред внутривенно капельно в дозе 1000 мг (N1-2), далее 500 мг (N2) и 250 мг (N2) на 400-500 мл изотонического раствора хлорида натрия или реополиглюкина ежедневно в течение 3-5 дней или в течение 2-3 недель в дозах 500-250-125 мг через день (всего 6 или 9 инъекций) с последующим переходом на таблетированные формы метипреда или преднизолона, начиная с дозы 0,5 мг/кг.

Схема 3 - комбинированное лечение кортикостероидами и циклоспорином А (при тяжелых пануевеитах и стероидорезистентных формах симпатической офтальмии).

Циклоспорин А относится к новому поколению иммуносупрессивных препаратов с селективным действием. Он оказывает влияние на отдельные звенья иммунного ответа, не обладая при этом, в отличие от цитостатиков, общим цитотоксическим действием. Иммуносупрессивное действие циклоспорина А обусловлено торможением синтеза и секреции ИЛ-2, ключевого иммунорегулятора активации Т-клеток.

Известны два препарата циклоспорина А, применяющиеся в клинике для предупреждения криза отторжения в трансплантологии и при лечении аутоиммунных заболеваний - сандиммун-неорал («Novartis Pharma», Швейцария) и циклоспорин гексал («Hexal», Германия). Следует заметить, что селективные иммуносупрессивные препараты относятся к дорогостоящим лекарственным средствам. При лечении симпатической офтальмии мы сначала применяли сандиммун-неорал, а в последние два года циклоспорин гексал, который обладает сходным терапевтическим эффектом, но на порядок дешевле. Комбинированное лечение тяжелых форм панuveитов включает пульстерапию метипредом (7-10 дней) с последующим назначением таблетированных форм метипреда в дозе 0,5-1,0 мг/кг (2-3 мес) и циклоспорина гексал в дозе 2,5-3,5 мг/кг в течение 3 мес. с постепенным снижением суточной дозы на 25 мг через каждые 2-4 недели. Общая длительность лечения кортикостероидами составляет 2-3 месяца, циклоспорином - 6-18 месяцев. При недостаточном эффекте возможна следующая тактика лечения: на фоне поддерживающей дозы преднизолона или метипреда 0,2-0,4 мг/кг доза циклоспорина гексал может быть увеличена до 5-6 мг/кг с последующим постепенным ее снижением до получения стойкой ремиссии. В других случаях может быть увеличена доза кортикостероидов до 0,5-1,0 мг/кг при сохранении средних доз циклоспорина гексал.

Лечение циклоспорином проводится под контролем уровня креатинина и мочевины в сыворотке крови и артериального давления. При повышении уровня креатинина доза циклоспорина уменьшается на 30%.

Наш опыт применения циклоспорина у больных с тяжелыми панuveитами, а также данные литературы показывают, что циклоспорин является эффективным иммуносупрессивным препаратом. Наибольшей эффективностью он обладает при лечении начальных стадий панuveита до развития далеко зашедших и необратимых изменений на глазном дне. При применении в небольших дозах (2,5-3,5 мг/кг) он практически безопасен и не оказывает нефротоксического действия.

В редких случаях при циклоспорин-резистентных формах симпатической офтальмии проводят комбинированное лечение кортикостероидами и цитостатиками. Наилучшие результаты получены при применении хлорамбуцила (хлорбутина, лейкерана) в дозе 0,2 мг/кг, азатиоприна (1,5-2 мг/кг) или метотрексата (0,5-1,0 мг/кг).

Антибиотики при симпатической офтальмии назначают по определенным показаниям: в свежих случаях заболевания у детей, а также при выявлении фокальных источников инфекции, наличии клеточной или гуморальной сенсibilизации к бактериальным антигенам, при

активации вторичной инфекции или в период ОРЗ на фоне длительного лечения кортикостероидами.

Современная иммуносупрессивная терапия изменила характер течения симпатической офтальмии и улучшила прогноз заболевания. Как известно, аутоиммунные заболевания любой локализации имеют хроническое течение. Однако в отличие от других аутоиммунных заболеваний симпатическая офтальмия в некоторых случаях может иметь и острое безрецидивное течение. Это обусловлено уникальной возможностью в ранние сроки удалить источник аутоантигенной стимуляции организма провести энуклеацию травмированного симпатизирующего глаза. Мы наблюдали острое безрецидивное течение симпатической офтальмии у 1/2 больных с передним увеитом и увеонейроретинитом при ранней энуклеации травмированного глаза (в первые часы и дни после начала симпатической офтальмии) и активной местной и системной терапией кортикостероидами.

Однако чаще симпатическая офтальмия имеет хроническое течение. Оно возникает при поздней диагностике, поздно начатом или неадекватном иммуносупрессивном лечении, поздней энуклеации симпатизирующего глаза при наличии в нем тяжелого воспалительного процесса с переходом на задний отдел увеального тракта, при развитии синдрома отмены при лечении кортикостероидами, наличии сопутствующих очагов вторичной инфекции, проведении профилактических прививок при неоконченном воспалительном процессе, чаще у детей.

Менее благоприятным остается прогноз при поздно диагностируемых тяжелых панувеитах и задних формах симпатической офтальмии, поздно начатом адекватном лечении кортикостероидами и циклоспорином, при стероидорезистентных и циклоспорин-резистентных формах заболевания.

12.4. Профилактика симпатической офтальмии

Она охватывает широкий круг мероприятий, направленных, с одной стороны, на профилактику травматизма в целом, с другой - на проведение комплекса хирургических и медикаментозных мероприятий с целью профилактики посттравматического или послеоперационного увеита, особенно при повторных хирургических вмешательствах на травмированных и оперированных глазах, на фоне которого может возникнуть симпатическое воспаление.

Исходя из аутоиммунного генеза симпатической офтальмии, профилактика по сути является иммунопрофилактикой. Современная микрохирургическая ПХО направлена на быстрое восстановление гематоофтальмического барьера и иммунологического гомеостаза, на предупреждение дальнейшего повреждения, всасывания и миграции тканевых антигенов и развитие посттравматического увеита.

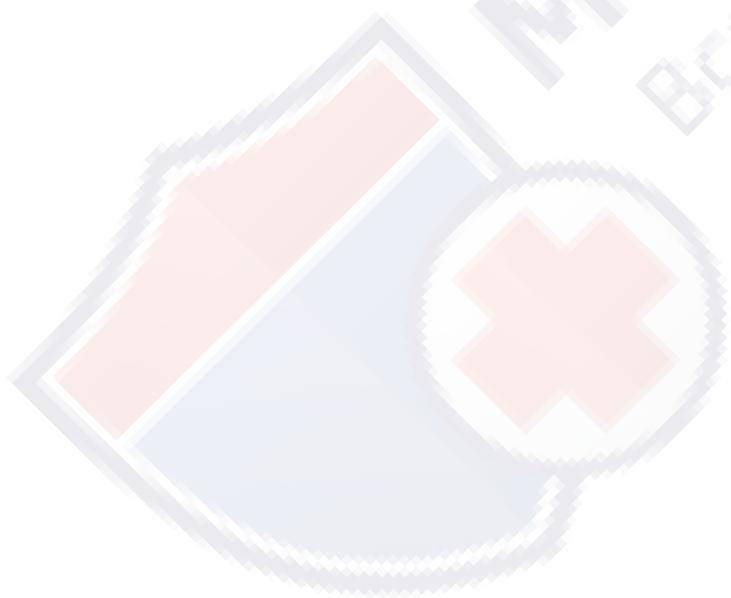
Многочисленные иммунологические исследования, проводимые при проникающих ранениях и посттравматическом увеите, показали, что в патогенезе хронических посттравматических

Источник KingMed.info

увеитов основное значение принадлежит иммунологическим факторам (Гришина В.С., 1967; Вериго Е.Н., 1985; Архипова Л.Т., 1985; Волик Е.Н., 1992, 2000; Слепова О.С., 1992; Макаров П.В., 1992, и др.).

Они определили основное иммунокорректирующее направление в медикаментозной терапии посттравматического увеита, направленное на коррекцию иммунных нарушений и подавление аутоиммунных реакций (Архипова Л.Т. и соавт., 1992, 2000; Гундорова Р.А. и соавт., 2002; Волик Е.И., 2000; Черешнева М.В., 2000, и др.). Это дает возможность сохранить глазное яблоко у 92-94% больных с тяжелыми посттравматическими увеитами.

Первостепенное значение в определении показаний к энуклеации имеет оценка клинической картины обоих глаз и характера течения воспалительного процесса на травмированном глазу. Иммунологические исследования, показатели РТМЛ и РПГА с увеоретинальными антигенами и S-антигеном сетчатки используются в качестве дополнительных, вспомогательных тестов.



ГЛАВА 13. ПОСТТРАВМАТИЧЕСКАЯ СУБАТРОФИЯ ГЛАЗНОГО ЯБЛОКА

В настоящее время отмечается тенденция к росту катастроф, вооруженных конфликтов, нарушению экологического и медико-социального равновесия, что сопровождается массовостью и тяжестью поражений органа зрения. Установлено, что тяжелые осложнения раневого процесса в 73% случаев являются следствием взрывной, криминальной травмы, в 57,5% это происходит в быту. В возрастном аспекте в 87,5% травма приходится на детей и лиц до 40 лет (Гундорова Р.А., Мошетова Л.К., Максимов И.Б., 2000; Hunt Z., 1993; Либман Е.С., Бочарова И.В., Шахова Е.В., 2003; Margo C., 2001).

Посттравматическая субатрофия - это осложнение посттравматического периода, имеющее определенную клиническую картину, закономерную динамику и исход при отсутствии лечения в виде функциональной, а затем анатомической гибели глаза. Основными **клиническими** проявлениями субатрофии являются посттравматический увеит, гипотония, значительное снижение зрительных функций или их отсутствие, деформация и уменьшение размеров глазного яблока. Удельный вес посттравматической субатрофии в структуре посттравматических осложнений составляет 10-32,9%.

13.1. Патогенез посттравматической субатрофии

Для определения закономерностей течения раневого процесса, оценки его прогноза и исхода, выявления критериев, обуславливающих развитие посттравматической субатрофии, необходимо использование высокоинформативных диагностических методик обследования больных. Помимо традиционных методов, в зависимости от показаний, применяются тонография, ультразвуковая диагностика, рентгенография и компьютерная томография, электрофизиологические, иммунологические, ангиографические, морфологические и другие исследования (Гундорова Р.А., Фридман Ф.Е., Вериге Е.Н., Беглярбекян В.Н., 1998).

Установлено, что **прогноз и исход раневого процесса в глазу** зависят от:

- а) характера и тяжести травмы;
- б) развития ранних и поздних осложнений;
- в) сроков, объема и квалификации ПХО;
- г) патогенетически обоснованной консервативной терапии;
- д) эффективности диспансеризации;
- е) наличия сопутствующих факторов, влияющих на процессы регенерации и иммунный статус больного (Вериге Е.Н., 1986; Алексеева И.Б., 1987);

При оценке клинического течения раневого процесса выявлены основные **патогенетические механизмы** лежащие в основе посттравматической субатрофии, на основании которых больных следует относить к группе риска:

1. Обширные раны с выпадением и размозжением содержимого глаза; раны, уходящие под экстраокулярные мышцы к заднему полюсу, что затрудняет их хирургическую обработку и полную адаптацию краев.
2. Повреждение хрусталика в виде разрушения, выпадения масс в переднюю и заднюю камеру, люксации хрусталика в стекловидное тело, травматической афакии и др. Наличие этих осложнений обуславливает развитие факогенного увеита, нарушение процессов гидродинамики в повреждённом глазу.
3. Осколочные ранения, сопровождающиеся увеитом, отслойкой внутренних оболочек, металлозом.
4. Травма сосудистой оболочки в виде деформации, размозжения, разрывов, аниридии и множественных иридодиализов, сопровождающихся коллапсом сосудов или разрывом длинных цилиарных артерий с последующим их тромбозом, усугубляющим гипотонию; разрыв сосудистой оболочки в заднем полюсе, ведущий к массивному кровотечению в полость глаза с последующим формированием шварт, фиброза стекловидного тела.
5. Внутриглазная инфекция, которая развивается после проникающего ранения в 4,5-50% случаев, завершаясь слепотой у 43,2-60% больных, субатрофией - у 25-35% и удалением глаза у 20-41,5% пациентов.
6. Посттравматический увеит при осложненных ранениях наблюдается в ранние сроки у 60-70% больных и переходит в хроническую форму в 30-40% случаев. При иммунологических исследованиях выявляется сенсibilизация к тканевым антигенам глаза в реакциях клеточного и гуморального иммунитета, что свидетельствует о неблагоприятном течении процесса, риске развития не только субатрофии глаза, но и симпатического воспаления (Иллуридзе С.Л., 1981; Вериго Е.Н., 1986).
7. Гипотония как один из наиболее важных клинических и прогностических критериев в ранние сроки может быть обусловлена тяжестью травмы глаза с потерей его содержимого, а также избыточной фильтрацией влаги, цилиохориоидальной отслойкой, паретической вазодилатацией. Затем наступает атрофия цилиарного тела, уменьшение секреции водянистой влаги, присоединение тракционного механизма при формировании рубцов, шварт, исходящих из раны за счет организации продуктов некроза, тканевого распада на фоне асептического воспаления. Эти патологические изменения приводят к рубцовой деформации глазного яблока, его уменьшению, субатрофии.

При удалении глаз с посттравматической субатрофией на большом клиническом материале **морфологически** выявлены основные механизмы, предопределяющие исход раневого процесса, которые и являются ведущими патогенетическими звеньями этого осложнения:

- тяжесть травмы, сопровождающаяся разрушением структур глаза и их некротическими изменениями;

Источник KingMed.info

- отслойка внутренних оболочек;
- кровоизлияния в стекловидное тело и под оболочки глазного яблока;
- вялотекущий или рецидивирующий увеит в посттравматическом периоде на аутоиммунной основе;
- склеротические процессы, швартообразование;
- фибротизация в результате организации гемофтальма;
- формирование конгломератов вокруг инородных тел.

13.2. Классификация, клиника и профилактика посттравматической субатрофии

До 1948 года в литературе не встречается попыток классификации посттравматической субатрофии глазного яблока. Впервые классификация этого осложнения приводится в отечественной литературе П.Е. Тихомировым (1948), и она построена на сочетании уплощения роговицы с патологическими изменениями сред и оболочек глаза. Вторая классификация (Травкин А.Г., 1977) построена на основании клинико-эхографических исследований, но не содержит указаний на функциональное состояние зрительно-нервного аппарата (табл. 11).

Таблица 11 Показатели субатрофии глазного яблока в зависимости от стадии

Стадия субатрофии	Показатели		
	Д		К ст.
Константы здорового глаза	24,1	22,0	10,0
I	22,0-20,1	22,0-19,0	13,9-19,1
II	20,0-18,1	18,0-15,0	14,6-19,1
III	18,0-6,0	15,0-12,0	19,5-27,5
IV	16,0-14,0	12,0-10,0	27,5-37,7

В дальнейшем на основе данных клиники, эхографических и электрофизиологических исследований разработана **клиническая классификация** посттравматической субатрофии (Беглярбеян В.Н., Гундорова Р.А., Вериге Е.Н., 1982, 1984).

Субатрофия I стадии (начальные изменения):

- рубцовые изменения фиброзной капсулы глаза;
- травматическая катаракта;
- помутнение стекловидного тела;
- плоская отслойка сетчатки и ограниченная отслойка цилиарного тела;
- ПЗО - 20 мм;
- ВГД - умеренная гипотония (15 мм рт.ст.);
- ЭРГ - нижняя граница нормы;

Источник KingMed.info

- порог электрической чувствительности $59,0 \pm 2,5$ мка; лабильность - $38,7 \pm 0,9$ Гц (рис. 13.1, см. цв. вклейку).

Субатрофия II стадии (развитые изменения):

- васкуляризированные рубцы, деформирующие глазное яблоко, дистрофия роговицы;
- сращение и заращение зрачка;
- в стекловидном теле фиксированные помутнения, шварты;
- распространенная отслойка сетчатки и цилиарного тела;
- ПЗО - 17 мм;
- ВГД - 10 мм;
- ЭРГ регистрируется лишь при световом стимуле в 3 Дж, порог электрической чувствительности $241 \pm 14,4$ мка, лабильность $34,9 \pm 1,1$ Гц (рис. 13.2, см. цв. вклейку).

Субатрофия III стадии (далеко зашедшие изменения):

- микрокорнеа, грубая деформация глаза;
- фиброз стекловидного тела;
- тотальная, V-образная отслойка сетчатки;
- ПЗО - 10-12 мм, иногда структуры не дифференцируются;
- ВГД инструментально не определяется;
- ЭРГ отсутствует, порог электрической чувствительности $637 \pm 54,3$ мка или отсутствует (рис. 13.3, см. цв. вклейку).

Следует отметить, что начальной субатрофии предшествует **стадия продромальных изменений**, имеющих преимущественно функциональный характер, и при соответствующем лечении процесс может иметь благоприятный исход без перехода в I стадию. При **угрожающей субатрофии** глазное яблоко не деформируется; уменьшение ПЗО может быть на 1-2 мм, а гипотония, увеит, снижение зрительных функций носят преходящий характер.

При прозрачных оптических средах (клинически и по данным ФАГ) выявляется картина псевдозастойного диска зрительного нерва.

Кроме стадий субатрофии, различают быстро прогрессирующую, медленно прогрессирующую и стационарную формы субатрофии. Определение стадии и формы субатрофии представляет интерес не столько в прогностическом плане, сколько в рекомендации методов консервативного и хирургического лечения с целью реабилитации пациентов (рис. 13.4, см. цв. вклейку).

Быстро прогрессирующая форма течения посттравматической субатрофии глаза характеризуется неутрачиваемыми явлениями травматического увеита, уменьшением размеров глазного яблока в течение первых трех месяцев. При ультразвуковом исследовании выявляется грубая патология в стекловидном теле, тотальная отслойка сетчатки. Передне-задняя ось глаза за короткий промежуток времени уменьшается до 13-15 мм. Имеется стойкая гипотония. Данная форма преобладает у больных с последствиями обширных корнеосклеральных ранений, повреждений заднего полюса глаза. Прогноз неблагоприятный.

Медленно прогрессирующая форма течения субатрофии характеризуется нечастыми (1-2 раза) обострениями травматического увеита в течение 3-6 месяцев. Переднезадняя ось глаза за этот период может уменьшиться до 17-20 мм. Гипотония в некоторых случаях поддается хирургическому лечению или медикаментозной терапии. Последствия ранений склеры наиболее часто приводят к данной форме субатрофии. Прогноз более благоприятный.

Стационарная форма течения процесса субатрофии глаза характеризуется стабильными размерами глазного яблока в течение первого года после травмы. При эхографии выявляется негрубая патология в стекловидном теле, в некоторых случаях может иметь место ограниченная отслойка сетчатки. Явления увеита отсутствуют. Преобладает у больных с последствиями проникающих ранений роговицы. Прогноз благоприятный.

Многолетний опыт диспансерного наблюдения за больными с посттравматической субатрофией глазного яблока позволяет сделать некоторые обобщения и рекомендации по профилактике и лечению этого осложнения. Установлено, что в наиболее ранние сроки субатрофия глаза развивается при травмах, характеризующихся большой площадью поражения, локализацией ее в области цилиарного тела, особенно при обширных склеральных ранениях с повреждением задних длинных цилиарных артерий. При этом нарушение кровообращения в цилиарном теле при его травме, ишемии и воспалении ведет к уменьшению секреции водянистой влаги и гипотонии. Гипотония в свою очередь приводит к нарушению кровообращения в сетчатке и зрительном нерве.

После открытой травмы глаза определены **факторы риска**, предшествующие субатрофии, к которым следует отнести несвоевременную хирургическую и медикаментозную коррекцию осложнений в ранние сроки после травмы, что приводит к необходимости проведения отсроченной ПХО, восстановления передней камеры, вымывания гифемы, удаления внутриглазного инородного тела.

Большое значение отводится также срокам удаления набухающей катаракты, выпусканью супрацилиарной жидкости, консервативной терапии, включающей противовоспалительные, репаративные средства, препараты, улучшающие процессы гемодинамики и трофики глаза.

Исходя из изложенного, считаем, что основным этапом профилактики посттравматической субатрофии является активная хирургическая обработка проникающего ранения с применением микрохирургической техники и операционного микроскопа, с удалением поврежденного хрусталика, инородного тела, в ряде случаев витрэктомии с применением

первичной корнео- и склеропластики, с обязательным применением посевов с различных структур глаза для выявления микрофлоры и ее чувствительности к антибиотикам.

С целью профилактики внутриглазной инфекции в момент хирургического вмешательства должны проводиться субконъюнктивальные инъекции неомидина, мономицина, гентамицина. В последние годы широко используются методы озono- и оксидотерапии (оксид азота - NO). При спокойном течении послеоперационного периода субконъюнктивальные инъекции антибиотиков проводятся в течение первых 3-4 дней.

Следует помнить о том, что при первичном повреждении тканей глаза, особенно сосудистой оболочки и сетчатки, происходит выброс медиаторов острого воспаления - простагландинов (гистамин, ацетилхолин, серотонин), которыми обусловлены ранние признаки воспаления - отек и экссудация, ведущие к нарушению кровообращения, ишемии тканей и развитию более тяжелых осложнений. В связи с этим с первых дней после травмы необходимо применение медикаментозных средств, обладающих антипростагландиновой активностью, наиболее эффективными из которых являются кортикостероидные препараты. Антипростагландиновой активностью обладает обзидан, который применяется в каплях и в виде субконъюнктивальных инъекций; в меньшей степени адреналин, который применяется реже из-за выраженного сосудосуживающего действия. Из других антипростагландинов для общего применения следует отметить аскорбиновую кислоту, бутадиион, реопирин, индометацин, диданол, вольтарен, ибупрофен.

При остром травматическом иридоциклите проводится лечение по схеме, включающей в себя инстилляцию кортикостероидов (до 6-12 мес), введение их под конъюнктиву № 15-20 или в виде эндоназального электрофореза № 15-20, антилимфоцитарный глобулин применяется в каплях в течение 1-1,5 мес.

После снятия явлений острого воспаления применяют терапию, направленную на стимуляцию обменных процессов в глазу и коррекцию гемодинамики.

Общее лечение заключается в назначении интенсивной витаминотерапии биостимуляторов (алоэ, фибс), дробном переливании одногруппной крови по 80-100 мл 2-3 раза через 5-7 дней. Целесообразна осмотерапия в виде внутривенных вливаний 40% раствора глюкозы с аскорбиновой кислотой.

Для улучшения обменных процессов в глазу, в частности в измененном цилиарном теле, показан магнито-, электрофорез с различными препаратами.

У больных с тяжелой осложненной открытой травмой глаза в результате лечения в 77% случаев достигаются хорошие функциональные результаты и лишь в 23% - развивается посттравматическая субатрофия.

13.3. Лечение посттравматической субатрофии глаза

Известно, что выполнение хирургических вмешательств на глазах с субатрофией весьма сложно технически, функциональные результаты сомнительны, возможно развитие тяжелых

осложнений в ходе операции и послеоперационном периоде, что затем завершается удалением глаза. Наиболее опасным осложнением является гемофтальм, возможность которого связана с наличием грубых васкуляризованных шварт, рубеоза радужной оболочки, новообразованными сосудистыми пучками в плёнчатых катарактах. Гифемы рассасываются в среднем 1,5-2 месяца.

Операционное вмешательство, являясь повторной травмой, может способствовать обострению посттравматического иридоциклита. Послеоперационная воспалительная реакция оперированных глаз, как правило, выражена сильнее и продолжается более длительное время, в связи с чем необходима интенсивная терапия в послеоперационном периоде в виде применения кортикостероидов и общей противовоспалительной терапии. Клинические наблюдения показали, что в послеоперационном периоде возникает пластический воспалительный процесс как в переднем, так и в заднем сегментах глазного яблока. Пролиферация в передней камере вызывает заращение сформированных оптических отверстий, буллезную кератопатию, дистрофию роговицы, в заднем сегменте швартообразование в стекловидном теле с последующей отслойкой сосудистой оболочки и сетчатки.

В связи с тем что при посттравматической субатрофии глазного яблока имеется в различной степени выраженная сосудистая патология, повторная хирургическая травма увеального тракта может усугубить существующую патологию и вызвать стойкое снижение внутриглазного давления в послеоперационном периоде. Особенно это касается операций диасклерального удаления инородных тел на субатрофичных глазах, которые производятся со вскрытием оболочек и, следовательно, с повреждением сосудистой оболочки. Хирургические вмешательства при наличии субатрофии предпринимаются с органосохранной целью, однако в ряде случаев можно рассчитывать и на функциональные результаты.

К основным правилам, которыми следует руководствоваться при выполнении операций, относятся:

- минимальная величина разреза и травматизация тканей в ходе операции;
- профилактика операционных и послеоперационных осложнений (особенно увеита и кровотечений);
- проведение операции в периоде ремиссии (по данным клиникоиммунологического статуса);
- осуществление хирургических вмешательств на фоне активной противовоспалительной терапии;
- обязательное диспансерное наблюдение за больными в послеоперационном периоде.

Выбор способа хирургического вмешательства определяется клиникой, стадией и формой течения субатрофии, включая следующие **направления:**

- сохранение объёма глазного яблока, устранение гипотонии;

- мелиорация рубцово-измененной фиброзной капсулы глаза;
- восстановление анатомического соотношения сред и оболочек глаза;
- устранение факторов, поддерживающих вялотекущий увеит. Как правило, у больных с субатрофией отмечается сочетание патологии нескольких структур глаза, и оперативное вмешательство часто носит комбинированный, реконструктивный характер. В зависимости от локализации патологии рекомендуются следующий алгоритм операций.

I. Реконструктивные вмешательства на переднем отрезке глаза:

- кератотомия с секторальной кератопластикой и реконструкцией передней камеры;
- рассечение склерального рубца со склеропластикой;
- сквозная кератопластика;
- сквозная кератопластика с удалением инородного тела из передней камеры;
- введение вискоэластиков в переднюю камеру и стекловидное тело. Для борьбы с мощными новообразованными сосудами роговицы и склеры в качестве подготовки к операции керато- и склеропластики мы проводим криодеструкцию сосудов с пересечением проксимального и дистального отделов сосуда с последующим применением цитостатических препаратов. В связи с возможным нарушением кровообращения в цилиарном теле криопексию сосудов склеры рекомендуется проводить на расстоянии не менее 6 мм от лимба (Беглярбекян В.Н., 1982).

Одним из методов хирургического лечения субатрофии глазного яблока является ликвидация втянутых рубцов в месте роговичного и корнеосклерального ранения. С этой целью нами (Гундорова Р.А. и др., 1982) предложена операция - кератотомия с секторальной кератопластикой, позволяющая уменьшить напряжение роговицы, устранить её деформацию и увеличить размеры роговицы.

Техника операции заключается в следующем. В середине втянутого рубца делают сквозной разрез до шварты, идущей в глубь глаза. В результате постепенного расслаивания (кератотомия) рубца образуется клиновидный дефект роговицы, острием направленный к центру. На донорском глазу иссекают подобный клиновидный трансплантат, который переносят и укрепляют в ложе роговицы больного (рис. 13.5, см. цв. вклейку).

Реконструктивные вмешательства рекомендуются в целях сохранения объема глаза, мелиорации рубцово-измененной фиброзной капсулы глазного яблока (Гундорова Р.А., Иванова В.Ф., 1982).

II. Реконструктивные вмешательства при травматической катаракте:

- экстракапсулярная экстракция и факоэмульсификация катаракты;
- удаление катаракты с введением вискоэластика в переднюю камеру;
- удаление катаракты с реконструкцией передней камеры и введением вискоэластика;

Источник KingMed.info

- экстракция сублюксированного хрусталика, иридопластика + вискоэластик;
- дисцизия плёчатой катаракты (лазерная или инструментальная);
- удаление хрусталиковых масс из передней камеры;
- витреоленсэктомия.

Перечисленные оперативные вмешательства в основном показаны в целях устранения факторов, поддерживающих воспаление глаза (рис. 13.6).

III. Хирургические вмешательства при отслойке внутренних оболочек глаза:

- трепанация склеры с выпуском супрацилиарной жидкости;
- круговая диатермоили криокоагуляция с трепанацией склеры;
- циркуляр с пломбированием склеры;
- подшивание цилиарного тела, пункция и диатермокоагуляция склеры, введение вискоэластика в переднюю камеру.

В связи с тем что при состоянии угрожающей субатрофии и I стадии субатрофии глазного яблока ведущим симптомом является гипотонический синдром, обусловленный отслойкой ресничного тела, необходимо

более подробно остановиться на хирургических вмешательствах, направленных на восстановление анатомического положения ресничного тела.

Как указывают G.O. Naumann и H.E. Vlker (1981), склеральная шпора является единственным твердым анатомическим образованием ресничного тела и передней части сосудистой оболочки. В связи с этим травматическая отслойка этой циркулярной связки делает нефизиологичным увеосклеральный отток камерной жидкости, способствует развитию гипотонии в результате циклодиализа. Для восстановления нормальных соотношений в этой зоне можно рекомендовать хирургические вмешательства.

Первая попытка фиксировать радужку и ресничное тело к склере швами относится к 1952 г. (Nannas и Vjkenheim). Аналогичные операции описаны В.В. Волковым (1978), G. Mackensen и Custodis (1972), G. Mackensen и L. Corydon (1974), M. Best и Hartwin (1977).

Таким образом, кроме простой склерэктомии с выпуском жидкости и склерэктомии с круговой перфорирующей диатермокоагуляцией, которые в основном применяют при ограниченных и невысоких отслойках ресничного тела, используют описанные выше операции, а также операцию, предложенную Shea и Mednick (1981), некоторые модификации которой применяем и мы.

Операция укрепления ресничного тела. Операцию проводят под общим обезболиванием. Для повышения внутриглазного давления в переднюю камеру вводят изотонический раствор хлорида натрия. Для исследования состояния угла передней камеры

проводят гониоскопию. В зависимости от высоты и распространенности отслойки цилиарного тела (по данным эхографии) в установленных квадрантах формируют конъюнктивальный лоскут с основанием у лимба, а затем - сквозной склеральный разрез в 3-3,5 мм от лимба. Одномоментно вскрытие супрацилиарного пространства делается не более чем в одном квадранте. При подходе к супрацилиарному пространству хирург может поставить диагноз отслойки ресничного тела, если через разрез просачивается прозрачная жидкость и если ресничное тело не примыкает к склере. Затем накладывают прерывистые швы 10-00 через переднюю губу склеры и небольшой участок ткани ресничного тела, выводят их заднюю склеральную губу и затягивают. На поверхностные губы склерального разреза накладывают прерывистые швы 8-00, конъюнктиву зашивают непрерывным швом 6-00. При циркулярной отслойке цилиарного тела на каждый квадрант накладывают по пять прерывистых швов 10-00 и столько же на поверхностные слои склерального разреза (8-00).

Вышеперечисленные операции проводятся при отслойке внутренних оболочек, при цилиохориоидальной отслойке со стойкой гипотонией в случаях неэффективности консервативной терапии (рис. 13.7, см. цв. вклейку).

К малым вмешательствам следует отнести термокоагуляцию угла передней камеры в зоне его рецессии, введение аутокрови в область иридодиализной щели, пересечение экстраокулярных мышц для уменьшения тракции и энтофтальма при субатрофии глаза; крио- и лазердеструкцию новообразованных сосудов.

До настоящего времени при наличии инородного тела в глазу с субатрофией и иридоциклитом рекомендовалась энуклеация. Вопрос об удалении инородных тел из глаз с посттравматической субатрофией, иридоциклитом и отсутствием светоощущения необходимо решать с большой осторожностью, учитывая следующие обстоятельства. Попытка удалить инородное тело из глаза с грубыми рубцовыми изменениями сред преломления может вызвать усиление швартообразования и привести к быстрой гибели глаза. В то же время пребывание химически активного осколка в глазу вызывает нестихающий воспалительный процесс, металлоинтоксикацию и ведет глаз к гибели.

Наш опыт свидетельствует о том, что показания к удалению инородного тела из субатрофичных глаз необходимо устанавливать с большой осторожностью и больных следует предупредить о возможной энуклеации глаза в ближайшее время при обострении посттравматического увеита и быстро прогрессирующем течении процесса субатрофии.

Итак, удаление инородного тела из субатрофичного глаза с органосохранной целью возможно лишь в случаях развития внутриглазной инфекции, не купирующегося посттравматического увеита, а также в тех ситуациях, когда в последующем планируется косметическое протезирование.

Во II стадии посттравматической субатрофии хирургическое лечение включает экстракцию травматической катаракты, швартотомию, витрэктомию, введение заменителей стекловидного тела, удаление химически активных инородных тел из глаза, термокоагуляцию угла передней

камеры, пересечение экстраокулярных мышц. Возможность получения оптических результатов в этой стадии гораздо меньше, и поэтому стабилизацию процесса следует расценивать как положительный эффект.

В III стадии посттравматической субатрофии при быстро и медленно прогрессирующей форме течения, отсутствии увеита и аутосенсibilизации к антигенам глаза возможно ведение силикона в стекловидное тело. Другие вмешательства в этой стадии бесперспективны и могут привести к гибели глаза.

На большом клиническом материале доказано, что в результате хирургического лечения у 15% больных признаки субатрофии отсутствовали, стационарная (наиболее благополучная) форма течения наблюдалась у 78,9% пациентов, предметное зрение получено в 29,3% случаев, и к удалению глаза пришлось прибегнуть лишь у 2% больных.

Не менее важная роль в реабилитации больных с тяжелыми травматическими повреждениями отводится **медикаментозному лечению**. Комплексная консервативная терапия при последствиях проникающих ранений с исходом в субатрофию глаза включает препараты, обладающие различной направленностью действий для местного и системного применения: противовоспалительные, антипростагландины, десенсибилизирующие, антигистаминные, антиоксиданты, ангиопротекторы, сосудорасширяющие, улучшающие тканевой обмен.

В зависимости от степени выраженности воспаления в субатрофичном глазу, стадии и формы субатрофии рекомендуются следующие схемы медикаментозного лечения.

Схема лечения 1а показана при острой или рецидивирующей форме посттравматического увеита. При геморрагическом компоненте активно применяются ангиопротекторы, антиоксиданты и др. В зависимости от клинико-иммунологических данных производится выбор препаратов, их дозировки и длительности курса.

Схема лечения 1а

Препараты для общего применения	Дозировка и длительность курса	Препараты для местного применения	Дозировка и длительность курса
НПВП: индометацин, бутадион, вольтарен, ибупрофен	По 1 таблетке 3 раза в день 2 нед-1 мес	Кортикостероиды под конъюнктиву парабульбарно; инстилляций НПВС, ГКС	По 0,3-0,5 мл ежедневно N 10-12 или через день N 15-20
Десенсибилизирующие (глюконат Са, оротат К), антигистаминные (тавегил, супрастин, диазолин, кларитин)	По 1 таблетке 3 раза в день 1-1,5 мес	Электромагнитофорез инстилляций мидриатиков, витаминов, дезинфицирующих (по показаниям)	N 15-20 по 2 капли 3-4 раза в день 1-3-6 мес
Ангиопротекторы, спазмолитики, антиоксиданты (дицинон, этамзилат Na, ношпа, аскорутин, вобензим)	По 1 таблетке 3 раза в день 1-2 мес Инъекции в/м N 15-20	Дицинон, эмоксипин под конъюнктиву; инстилляций АЛГ	N 10-12 по 2 капли 3 раза в день 1 мес

В случаях сочетания хронического течения посттравматического увеита и гипотонии (схема 1б) назначаются препараты противовоспалительного механизма действия, а также стимулирующие секрецию водянистой влаги. Кроме того, для системного применения рекомендуются средства, улучшающие трофические, микроциркуляторные процессы в глазу.

Схема лечения 1б

Препараты для общего применения	Дозировка и длительность курса	Препараты для местного применения	Дозировка и длительность курса
НПВП	при снижении дозировки до 1/2-1/4 таблетки в день до 3 мес	под конъюнктиву 3% хлорид Na по 0,5 мл, 2% раствор но-шпы, дексаметазон	ежедневно, чередуя по 0,5 мл N 10
		5% кофеин, натрия бензоат	ежедневно или через день N 10-12
Ангиопротекторы, витамины, актовегин, солкосерил	в/м N 10-15 в течение 1 мес	инстилляций ГКС, витаминов, миотиков или мидриатиков, кофеина	на время курса 2 капли 2-3 раза в день
Фитотерапия, препараты черники	1-2 мес в таблетках	-	-
Поливитамины (ундевит, юникап, витрум, центрум, мультитабс)	1-3 мес в таблетках	-	-

Не всегда явления посттравматического увеита удается купировать без системного использования стероидных препаратов. Обычно это наблюдается при прогрессирующей форме субатрофии, после повторной травмы субатрофичного глаза или перенесенной инфекции (ОРВИ, грипп), когда следует решать вопрос об удалении глазного яблока в связи с угрозой развития симпатической офтальмии. В таких ситуациях с органосохранной целью больному следует рекомендовать лечение по схеме 2. При положительной динамике, стихании клинических явлений посттравматического увеита, что подтверждается иммунологическими реакциями на фоне проводимой терапии, от удаления глаза можно воздержаться. Следует помнить о «синдроме отмены» глюкокортикостероидов и необходимости обследования пациентов (анализ крови, мочи, контроль артериального давления, веса и др.).

Препараты для общего применения	Дозировка и длительность курса	Препараты для местного применения	Дозировка и количество процедур
ГКС (преднизолон, метипред)	с 5 табл. в день по 5 дней до 1/4 табл. 75-85 дней	кеналог, дипроспан парабульбарно	по 0,6-0,8 мл 1 раз в неделю N 5
Глюконат Са, оротат К	1 табл. 3 раза в день на время курса	инстилляций ГКС и симптоматических средств (наклоф, индоколлир)	2 капли 3 раза в день 1-3-6 месяцев
антигистаминные	1 табл. 2 раза в день 2 недели	-	-
НПВП	1 табл. 3 раза в день - 1-3 мес	-	-

При отсутствии посттравматического увеита и стационарной форме субатрофии для стабилизации процесса рекомендуется лечение по схеме 3, которое желательно проводить в весенне-осенний периоды. Как уже упоминалось выше, эта форма наиболее перспективна для хирургических вмешательств, органосохранного лечения и косметического протезирования (в зависимости от стадии). Использование указанных лекарственных форм возможно при комбинации и чередовании двух различных препаратов для инъекций и инстилляций.

Консервативное лечение проводится в диспансерных кабинетах по системе укороченного стационара (долечивание после выписки больного из отделения травматологии) или дневного стационара (курс лечения в среднем 15-18 дней, частота его определяется клиникой субатрофии).

Одним из методов реабилитации больных с посттравматической субатрофией является **косметическое протезирование**, которое проводится не ранее чем через 10-12 мес после травмы при отсутствии признаков посттравматического увеита и спокойных иммунологических показателях (см. раздел 18.4).

Препараты для общего применения	Дозировка и длительность курса	Препараты для местного применения	Длительность курса
Рибофлавинамонопнуклеотид	1%-1,0 в/м N 10-12	0,2-0,3 мл под конъюнктиву	N 10-15
Солкосерил	1%-2,0 в/м N 10	0,3 мл под конъюнктиву	N 10
Рибоксин	2%-5 мл в/м N 10-15	0,3 мл под конъюнктиву	N 10-12
АТФ	1% N 10	0,3 мл под конъюнктиву	N 10-15
Венорутон	1 капсул. 2 раза в день 1 мес	-	-
Трентал	1табл. 3 раза в день 2 мес	-	-
Аскорутин	0,05 3 раза в день 1 мес	-	-
Токоферола ацетат	2 капсул. 3 раза в день 1 мес	-	-
Витасик, тауфон, офтагель, корнерегель, масло шиповника, облепихи, желе актовегина, солкосерила	-	инстиляции чередуя препараты по 2 капли 2-3 раза в день	3-6 мес и более

При ступенчатом протезировании следует соблюдать определённую **последовательность**:

1. Определение показаний к протезированию.
2. Подбор щадящей формы протеза.
3. Постепенное привыкание к протезу.
4. Улучшение косметических результатов путем ступенчатого протезирования.
5. Индивидуальное протезирование (рис. 13.8, см. цв. вклейку). Таким образом, в результате консервативного лечения стойкая стабилизация процесса достигается у 94,8% пациентов, предметное зрение в 2,6% случаев, косметическая реабилитация - у 72% больных (в том числе методом косметического протезирования - 20,2%) и удаление глаза - у 5,2% пациентов. В заключение следует сказать, что все больные с травматическим процессом в глазу должны находиться под **диспансерным наблюдением**. Больные, перенесшие острый травматический иридоциклит, находятся на долечивании в амбулаторных условиях с еженедельным осмотром в течение первых двух месяцев, затем ежеквартально в течение первого года после травмы и далее 1-2 раза в год в течение 3 лет. Больных с вялотекущим процессом осматривают 3-4 раза в первый год после травмы, а затем 2-3 раза в год на протяжении пяти лет.

13.4. Показания к удалению глаза при последствиях травм органа зрения

Посттравматическая патология в настоящее время является доминирующей причиной анофтальма - 6,5-26,3% (Вериго Е.Н., 1986; Селикова Т.А., Собянин Н.А., 2000), при этом субатрофия как причина энуклеации достигает 32,9% (Галимова Л.Ф., 1998).

Одной из главных причин удаления поврежденного глаза является опасность развития симпатического воспаления во втором, здоровом глазу. До настоящего времени отсутствуют четкие критерии для клинической диагностики симпатизирующего воспаления. В связи с этим одним из сложных вопросов является определение показаний к удалению глаза с тяжелыми посттравматическими изменениями и минимальными функциями, а также времени проведения энуклеаций.

Данные литературы свидетельствуют о том, что в последние годы частота развития симпатической офтальмии значительно уменьшилась и изменилось ее течение. Многие авторы связывают это с лучшей организацией офтальмологической службы, более совершенными методами комплексной хирургической обработки проникающих ранений, применением антибиотиков широкого спектра действия, гормональных препаратов, иммунодепрессантов (Архипова Л.Т., 1968; Гундорова Р.А., 1973).

Как показали клинические наблюдения, между моментом травмы одного глаза и появлением начальных признаков воспаления во втором глазу всегда имеется латентный период. Продолжительность этого периода может колебаться в широких пределах. Минимальным сроком, раньше которого почти никогда не развивается симпатическая офтальмия, следует считать 12-14 дней (по W.S. Duke-Elder, 9-10 дней). Наряду с этим отмечены случаи развития симпатизации спустя 25 лет после травмы.

Представление о том, что энуклеация должна быть произведена в двухнедельный срок, сложилось в конце прошлого столетия и основывалось на применявшейся в то время малоэффективной методике хирургической обработки, консервативной терапии поврежденного глазного яблока. Однако в настоящее время считают, что с энуклеацией не следует спешить, пока не определились функциональные и анатомические последствия травмы. При сохранившихся анатомических соотношениях, остаточной функции глаза в условиях проведения хирургической обработки ран на современном уровне и общей активной комплексной терапии (антибиотики широкого спектра действия, гормональная, стимулирующая терапия) срок энуклеации может быть удлинен.

Энуклеацию глазного яблока разделяют по срокам на **раннюю** и **позднюю**. Раннюю (первичную) энуклеацию предлагают проводить при разрушении глазного яблока. Вопрос о первичной энуклеации до настоящего времени остается актуальным, так как понятие о разрушении глаза часто трактуется как прободное ранение протяженностью более 15 мм (Лебехов П.И., Гзгзян М.Д., 1965).

Энуклеация таких глаз должна быть проведена в первые сутки до наступления отека, что способствует полному удалению фрагментов глаза и мобилизации культи (Соколенко О.М.,

1961). Однако не менее тяжелая травма случается при двойной перфорации глазного яблока, особенно в случаях ущемления инородного тела во втором раневом канале, и в результате наличия второго проникающего ранения, редко диагностируемого и трудно поддающегося первичной хирургической обработке, когда возникают показания к энуклеации. Наиболее часто такого рода повреждения случаются при взрывной, огнестрельной травме, которая существенно участилась в последние годы. К сожалению, в таких ситуациях проводится первичная энуклеация и удаляются подчас оба глаза.

Разрушением можно считать также тяжелую травму на глазу после радиальной кератотомии. Как правило, по двум или трем насечкам происходит вскрытие глазного яблока с потерей его содержимого (хрусталик, стекловидное тело, сосудистая оболочка). По нашим данным, в исходе процесс завершается удалением глаза более чем у 25% больных.

Обширные субконъюнктивальные разрывы склеры, сопровождающиеся ущемлением краями раны хрусталика, внутренних оболочек, а также массивными кровоизлияниями, иногда трактуются как разрушение глаза, что ведет к его удалению.

Анализ полученных результатов клинических наблюдений доказал, что основанием к первичной энуклеации может быть только крайне тяжелое общее состояние пострадавшего (черепно-мозговая травма, кома, нейросимптоматика и др.), когда невозможна адаптация краев раны и герметизация фиброзной капсулы глаза. И совершенно недопустима первичная эвисцерация, так как полностью нельзя гарантировать удаление фрагментов сосудистой оболочки (вокруг зрительного нерва, кровеносных сосудов внутри склеральных каналов), что в последующем может спровоцировать развитие симпатической офтальмии.

Позднюю энуклеацию осуществляют при травматическом иридоциклите, внутриглазной инфекции, вторичной глаукоме, субатрофии и атрофии глазного яблока.

При определении показаний к энуклеации глазного яблока допускают следующие ошибки:

- 1) показания к удалению глаза устанавливают только по клинической картине;
- 2) недостаточно четко определяют стадию патологического процесса;
- 3) не учитывают роль и значение диагностических методов исследования (ультразвукового и электрофизиологического, иммунологического). Боязнь возникновения симпатической офтальмии заставляет врачей рекомендовать удаление глаза в ранние сроки после травмы, в ряде случаев при наличии остаточных функций глаза и до использования всех современных средств лечения.

Анализ состояния травмированных глаз у больных, направленных в институт на консультацию для решения вопроса о целесообразности энуклеации при последствиях травм, показывает, что это в основном лица работоспособного возраста. У большинства из них клиническая картина характеризовалась наличием тяжелых посттравматических изменений глаза: иридоциклита, травматической катаракты, отслойки сетчатки, гемофтальма, вторичной глаукомы, гипотонии, внутриглазного инородного тела, субатрофии глазного яблока. Часто отмечалось сочетание

перечисленных патологических состояний. Как правило, острота зрения у этих больных колебалась от светоощущения с правильной светопроекцией до светоощущения с неправильной проекцией и нуля.

Анализируя случаи энуклеации глазного яблока с целью профилактики симпатического воспаления, следует выделить следующие моменты, на наш взгляд, способствующие развитию осложнений и тем самым приводящие к удалению глаза:

1. Консервативное направление в лечении данных больных: кроме первичной хирургической обработки, хирургическое лечение осложнений проникающих ранений применялось очень ограниченно. Так, во всех случаях ранения хрусталика только в единичных случаях производится выведение хрусталиковых масс. Это позволяет думать, что в ряде случаев причиной нестихающего травматического воспаления, послужившего поводом к энуклеации, был факогенный процесс.
2. Позднее поступление больных в стационар (53,5% более чем через сутки), с чем можно связать высокую частоту эндофтальмита (15,3%).
3. В ряде случаев не полностью реализованы возможности таких информативных методик, как эхография, электрофизиологические и иммунологические исследования.

При определении показаний к энуклеации глаза обязательно следует проводить обследование больных с использованием клинических и рентгенологических методов исследования, позволяющих выявить мельчайшие осколки различной плотности и с различными физическими свойствами.

Особенно информативными являются методы А- и В-эхографии, которые следует широко использовать до операции, в ходе операции и послеоперационном периоде. Эхография позволяет объективно судить о состоянии практически всех оболочек и структур глазного яблока, определить толщину роговицы, глубину передней камеры, местоположение, состояние и величину хрусталика, наличие изменений в стекловидном теле и выраженность их, распространенность, высоту отслойки сетчатки и ресничного тела, толщину сосудистой оболочки. Кроме того, следует рекомендовать измерение размеров передне-задней и боковых осей глаза в динамике.

Электрофизиологические исследования позволяют оценить функциональную сохранность сетчатки и зрительного нерва и таким образом судить о прогнозе травматической патологии.

Обязательно следует применять иммунологические исследования, поскольку доказано, что в основе посттравматического факогенного иридоциклита и симпатического воспаления лежит иммунологический конфликт между собственными тканевыми антигенами и иммунокомпетентными клетками лимфоидной системы организма (Архипова Л.Т., Вериго Е.Н., 1982). При решении вопроса об удалении глаза следует оценивать результаты всех исследований в комплексе. Кроме того, благодаря современным разработкам по изучению окуло-окулярного феномена можно с большой достоверностью определить степень риска

вовлечения контрлатерального глаза в патологический процесс и тем самым прогнозировать возможность развития симпатической офтальмии и выбрать дифференцированную тактику ведения и лечения для больного. Даже при ощущении света с неправильной светопроекцией «не следует в бессилии опускать руки» (Тихомиров П.Е., 1948) и «такие глаза нельзя считать действительно функционально погибшими, неизлечимо слепыми» (Краснов М.Л., 1946). При посттравматическом увеите требуется длительное лечение с последующим хирургическим вмешательством. Необходима известная осторожность и некоторое ограничение показаний для профилактической энуклеации.

Обобщая вышеизложенное, можно четко сформулировать показания к удалению глаза: длительный вялотекущий увеит на абсолютно слепом глазу при выявлении резко положительной реакции к увеальной ткани, S-антигену сетчатки по данным иммунологических исследований и отсутствии эффекта от комбинированного лечения независимо от степени субатрофии глазного яблока. Плохим прогностическим признаком, по которому следует косвенно судить об активном процессе в слепом глазу при спокойном его состоянии и без повторной травмы, является рецидивирующая гифема и гемофтальм. В этих случаях также показательна энуклеация. И, наконец, абсолютным показанием к удалению травмированного глаза является повторная травма на слепом глазу.

Следует подчеркнуть, что в особо сложных случаях вопрос об энуклеации поврежденного глаза должен решаться по возможности только в клиниках, где используются современные методы диагностики, применяемые для оценки тяжести травмы глаза, а также весь арсенал хирургических и медикаментозных методов лечения.

Сроки удаления глазного яблока определяются результатами клинико-диагностических характеристик:

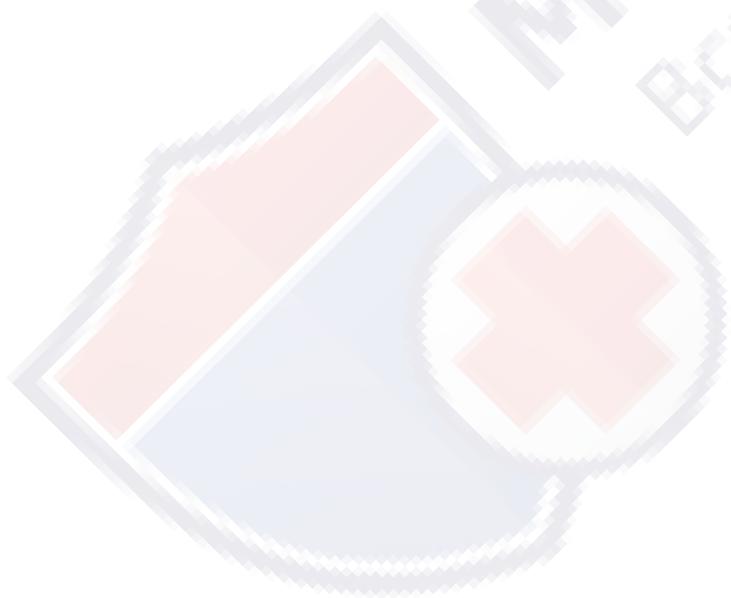
1. Энуклеация, проведенная в ранние сроки после травмы (2 недели-1 месяц), обусловлена разрушением глазного яблока с потерей его содержимого (огнестрельная травма, двойное прободение), септической инфекцией, не поддающейся консервативной терапии из-за несвоевременно оказанной хирургической помощи.
2. Энуклеация в сроки до 6 месяцев после травмы обусловлена острым течением посттравматического увеита, наличием набухающей катаракты, бурных процессов швартообразования (организация крови в стекловидном теле в исходе гемофтальма, а также гнойного экссудата при эндофтальмите). Эти процессы могут провоцироваться наличием внутриглазных осколков, рецидивирующими кровоизлияниями, повторной травмой (в том числе контузионной), снижением резистентности организма при респираторной инфекции, очагах хронического воспаления (синусит, аднексит, пульпит и др.).
3. Энуклеация в первый год после травмы обусловлена медленно прогрессирующими пластическими процессами с разрастанием соединительной ткани в зоне рубцов, шварт, неоваскуляризации, развитием тракционной отслойки внутренних оболочек глаза, деформацией его фиброзной капсулы. При этом посттравматический увеит протекает в

Источник KingMed.info

вялотекущей, хронической форме. Толчком к его рецидиву, что вызывает быстрое прогрессирование субатрофии, может быть повторная контузия, спонтанная гифема, гемофтальм и др.

4. Энуклеация, проведенная в более поздние сроки, иногда весьма отдаленные (10-20 лет), почти всегда является следствием повторной проникающей раны или контузионной травмы слепого глаза, сопутствующей соматической патологии (диабет, гипертоническая болезнь, коллагенозы и т.д.).

В связи с этим больные с осложненной проникающей травмой должны быть на диспансерном наблюдении; частота осмотров в динамике диктуется клиническим течением процесса и при необходимости иммунологическими критериями.



ЧАСТЬ III. КОНТУЗИИ ГЛАЗА (ЗАКРЫТАЯ ТРАВМА ГЛАЗА).

ГЛАВА 14. ПАТОГЕНЕЗ КОНТУЗИОННОЙ ТРАВМЫ ГЛАЗА

Под общим термином *контузия* (от лат. *contusio* - ушиб) понимают механическое воздействие на поверхность тела независимо от наличия или отсутствия при этом видимых нарушений целостности ткани. Термин *контузия глазного яблока* (*contusio bulbi oculi*) является общим названием различных видов механических закрытых (тупых) повреждений глазного яблока (ушиб, сдавление, сотрясение).

По своему механизму контузии глаза подразделяются на *прямые*, когда происходит непосредственный удар травмирующим предметом по самому глазному яблоку, и *непрямые* - вследствие сотрясения туловища или лицевого скелета от распространяемой ударной волны (например, ударная волна при взрывах).

Тяжесть и многообразие проявлений клинических изменений в контуженном глазу весьма вариабельны и зависят от множества факторов. Важнейшими являются:

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

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

1. Механическая травма глаза и возникающая вследствие этого деформация глазного яблока.
2. Кратковременное резкое повышение внутриглазного давления в момент травмы.
3. Постконтузионное нарушение гемодинамики глаза.
4. Развитие общего и местного адаптационного синдрома (стресс-реакции) и включение универсальных компенсаторных механизмов, направленных на поддержание гомеостаза тканей глаза.

Существует много различных классификаций контузий глаза и его придатков (Фалк И.И., 1967; Петропавловская Г.А., 1970; Ковалевский Е.И., 1970; Elding E.M., 1974). Как правило, они классифицируются по механизму повреждения (прямые и непрямые), по локализации и по

тяжести. Классификация Б.Л. Поляка (1957) более мобильна, так как в ней выделили контузию без разрыва склеры и с ее разрывом (последнее ближе к проникающим ранениям глаза).

В своей практической деятельности мы используем классификацию Г.А. Петропавловской (1975). В данной классификации выделяют три степени тяжести контузии:

I степень - контузии, не вызывающие снижения зрения при выздоровлении. Они характеризуются временными обратимыми изменениями (отек и эрозии роговицы, берлиновское помутнение сетчатки, кольцо Фоссиуса, спазм аккомодации и т.д.).

II степень - контузии, вызывающие стойкое снижение зрения (глубокие эрозии роговицы, локальные контузионные катаракты, разрывы сфинктера зрачка, ретролентальные кровоизлияния и т.д.).

III степень - контузии, для которых характерны крайне тяжелые изменения, влекущие за собой, с одной стороны, возможность объемного увеличения глаза вследствие субконъюнктивального разрыва склеры, а с другой - состояние резких гидродинамических сдвигов. Здесь можно выделить три группы: субконъюнктивальные разрывы склеры; стойкая гипертензия глаза; глубокая, стойкая гипотония глаза.

Классические исследования первичных механизмов контузии в экспериментальной модели были проведены Delori et al. Авторы наполнили желатином трупные и свиные глаза, на которые затем воздействовали механической силой. Последовательность происходящих событий регистрировали с помощью сверхскоростной фото- и видеосъемки.

Результаты показали, что глазное яблоко проходит через четыре фазы изменений: фазы компрессии, декомпрессии, перерастяжения оболочек и длительных затухающих колебаний. Авторами было доказано, что наибольшие поражения тканей отмечаются на уровне смены сред и оболочек различной плотности, таких, как воздух/роговица, влага/эндотелий, влага/хрусталик, влага/радужка, стекловидное тело/сетчатка, хориоидея/склера.

Смена сред и оболочек различной плотности, сокращение цилиарной мышцы в ответ на удар, более плотное прикрепление стекловидного тела обуславливает расположение разрывов и отрывов оболочек глаза. Так, более эластичные оболочки, например сетчатка, растягиваются, а менее растяжимые - сосудистые ткани, десцеметовая оболочка - рвутся.

При умеренной силе травмирующего воздействия разрывы на глазном дне располагаются концентрично диску, при огнестрельных контузиях они имеют полигональную форму и расположение, так как на уровне экватора сталкиваются различные течения волн сжатия и наблюдаются так называемые противоразрывы.

Механическая травма глаза является пусковым механизмом выработки внутриглазными тканями медиаторов и модуляторов воспаления, активации калликреин-кининовой системы (Бенделик Е.К. с соавт., 1999) и процессов перекисного окисления липидов (ПОЛ) в тканях

глаза, включая сетчатку, что может быть причиной развития макулярного отека (Степанов А.В. с соавт., 1991-1993).

По данным различных исследований, воздействие на внутриглазные ткани простагландинов E и F вызывает вазодилатацию сосудов, повышение внутриглазного давления, увеличение протеинов во внутриглазной жидкости, геморрагии, микротромбообразование, деструктивные изменения нейронов сетчатки.

Циркуляторные расстройства при контузии обусловлены игрой вазомоторов или механической травмой сосудов. Обращает на себя внимание сосудистая реакция. Она является результатом поражения сосудодвигательных нервов, в частности, п. *vagus*. Этим обуславливаются тошнота, головные боли, потеря сознания, которые нередко наблюдаются при тупой травме. Также это обстоятельство приводит к выраженным нарушениям сосудистой реакции в виде спазма сосудов, наступающего сразу вслед за тупой травмой глаза с последующим расширением сосудов, что проявляется гиперемией как переднего, так и заднего отделов глаза (цилиарная инъекция, изменение цвета радужки, расширение ее сосудов, гиперемия диска зрительного нерва и др.), замедлением скорости кровотока (Волкова И.В., 1982; Гундорова Р.А., Петропавловская Т.А., 1975; Курбанова Н.Ф., 2004; Конджария М.В., 2004).

При контузии наблюдается повышение проницаемости сосудистой стенки также и в здоровом глазу, что указывает на рефлекторное раздражение вазоконстрикторов и вазодилататоров (Гундорова Р.А., Петропавловская Т.А., 1975).

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

хориоидеи при тупой травме глаза. Подобное поражение может быть вызвано и разрывом задних цилиарных артерий.

Характер контузионных повреждений глазного яблока и их исходы зависят не только от внешних факторов, но и от состояния тканей глаза, обусловленного внутренними биологическими процессами. Сложившиеся в процессе филогенеза анатомо-физиологические особенности глаза человека обуславливают при контузионной деформации глазного яблока определенный характер распределения внутренних усилий (так называемое напряженно-деформационное состояние) во всех его анатомических образованиях, которые детально изучали на объемной трехмерной компьютерной модели глаза Л.А. Сухина и И.А. Канзюба (2005). При этом учитывалось, что, согласно исследованиям Д.Ф. Иванова и Е.Э. Кагана (1976), склеральная оболочка глаза и роговица обладают различными уровнями прочности на разрыв в разных участках. При компьютерном моделировании контузионной травмы глаза исследовали влияние на различные области склеры и роговицы предмета, при этом величина давления составляла 0,3 Мпа, а область контакта равнялась 0,0001 м². Нагрузка выбиралась на порядок меньше, чем усилие, вызывающее разрыв тканей. Компьютерное моделирование показало, что при внешнем воздействии на верхнелатеральный сегмент роговицы наиболее напряженным участком в данном расчете является область роговицы в месте действия внешней силы, а наиболее вероятным участком разрыва тканей становится лимб, где напряженное состояние тканей несколько ниже, но в то же время ниже и прочностные свойства склеры. По сравнению с предыдущим расчетом, при внешнем воздействии в районе лимба напряженное состояние тканей в три раза меньше, т.е. является менее опасным. При моделировании внешнего воздействия на склеру за лимбом наиболее напряженной является область склеры, соприкасающаяся с границей предмета, осуществляющего внешнее воздействие. При внешнем воздействии на склеру за экватором и при повороте глаза вокруг вертикальной оси внутри вектор силы, действующий на латеральную поверхность, располагается во фронтальной плоскости. В этом случае наиболее напряженной является область склеры, соприкасающаяся с границей предмета, нанесшего удар. Таким образом, компьютерное моделирование контузионной травмы глаза, проведенное Л.А. Сухиной и И.А. Канзюбой (2005), показало, что наиболее опасными в плане разрыва склеры являются удары (в порядке значимости) в область склеры за лимбом, по роговице и за зоной экватора. Максимальное значение интенсивности напряжения в склере при травматическом воздействии коррелирует с результатами клинических наблюдений относительно локализации субконъюнктивальных разрывов склеры. В 62,6% они локализовались в верхненаружном квадранте, в 36,5% - в верхне-внутреннем квадранте глаза; у 79,1% локализовались перед экватором, в 9,6% случаев - в области экватора, у 11,3% - за экватором глаза. Чаще всего (40,2%) субконъюнктивальные разрывы склеры располагались на расстоянии 1-2 мм от лимба, т.е. в области дренажной системы глаза (Сухина Л.А., Канзюба И.А., 2005).

Компьютерное моделирование биомеханических аспектов деформации глазного яблока при его контузионной травме с использованием трехмерной модели глаза провели Е.Е. Сомов и А.Ю. Катуков (2005). На модели было произведено более 60 расчетов различных вариантов взаимодействия травмирующих тел (при их различных размерах и кинетической энергии) с глазным яблоком. В ходе исследования установлено, что деформационные изменения глазного яблока при тупой травме глаза укладываются в две стадии: компрессии и декомпрессии и имеют четко выраженный фазовый характер. Последовательность фаз взаимодействия и характер колебаний внутриглазного давления сходны при любых вариантах контузионного воздействия.

Повышение внутриглазного давления. Компьютерное моделирование контузионной травмы глаза, проведенное Е.Е. Сомовым и А.Ю. Катуковым (2005), показало, что гидродинамические сдвиги при контузии глаза ярко выражены и представлены сначала «взрывоподобным» повышением ВГД как минимум до 70-80 мм рт.ст., а затем быстрым снижением его до уровня ниже исходного (при сохранении целостности фиброзной капсулы глаза) с последующим медленным возвращением к «дотравматической» норме. Повышение ВГД, возникающее в момент деформации глазного яблока, несмотря на кратковременность своего воздействия, оказывает негативное действие на функции сетчатки и зрительного нерва. По данным М. Сефич и А. Пиштелич (1983), наиболее важным фактором, вызывающим изменения зрительного нерва, является уровень повышения ВГД, а не время его воздействия.

При повышении ВГД увеличивается проницаемость ретинальных сосудов (в первую очередь артерий), возникает рефлекторная дилатация внутриглазных сосудов (Brandt H., Reinhardt M., 1966) и замедление скорости кровотока, и тем самым за счет механизмов ауторегуляции сохраняется близкий к норме объем циркулирующей крови (Dayal Y., Agarwal H., Prakash P., 1974; Ffutch T., Vylpitt C., Kohner E. et al., 1974; Riehm E., Podesta H., Bartsch C., 1972). В экспериментальных исследованиях на животных выявлено, что наиболее чувствительными к повышению ВГД являются капилляры диска зрительного нерва (Blumenthal M. et al., 1971; Pillunat L. et al., 1986), в результате повреждения которых вторично начинают страдать волокна зрительного нерва. Для появления ишемии в ДЗН достаточным является возникновение небольшого дисбаланса между внутриглазным (экстравазальным) и внутрисосудистым давлением (Кацнельсон Л.А., Форофонова Т.И., Бунин А.Я., 1990).

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

Из ретинальных сосудов наиболее чувствительными к повышению ВГД являются радиальные перипапиллярные капилляры, которые снабжают кровью поверхностно лежащие на сетчатке

ганглиозные клетки и их аксоны, образующие зрительный нерв (Alterman M., Henkind P., 1968; Hillman J. et al., 1975). Считают, что именно повреждение радиальных перипапиллярных капилляров высоким ВГД вызывает появление дугообразной скотомы в зоне Бьеррума. Экспериментально доказано, что даже незначительное повышение ВГД у здоровых людей может приводить к появлению скотом в зоне Бьеррума (Pinkerton R., 1969; Tsampralakis J., 1964). Некоторые исследователи (Jablonski J., 1975) отмечают, что небольшое и непродолжительное по времени повышение ВГД вызывает повреждение волокон зрительного нерва, которое клинически может проявиться лишь через несколько лет появлением скотом или другими изменениями поля зрения.

Механическая травма глаза, помимо описанных выше локальных внутриглазных сдвигов, вызывает развитие **общего адаптационного синдрома** (стресс-реакции), направленного на поддержание постоянства гомеостаза на органном и тканевом уровнях. Общую схему развития стресс-реакции при контузии глазного яблока упрощенно можно представить следующим образом. В первые минуты после механической травмы глаза нервный импульс по афферентным нервным путям достигает ретикулярной формации ствола мозга, где возбуждает холинергические и адренергические нервные структуры. При участии норадреналина возбуждение по адренореактивным нервным структурам достигает заднего гипоталамуса, передается в средний гипоталамус, где начинает активироваться серотонинергические структуры, вызывая увеличение образования кортикотропинреализующего фактора, вследствие чего увеличивается выброс кортикостероидов во внутреннюю среду организма и активируется симпатoadреналовая система. Увеличение активности симпатoadреналовой системы через ряд опосредующих механизмов начинает активировать парасимпатическую нервную систему (Росин Я.А., 1975; Ажипа Я.И., 1990), и таким образом в ответ на болевую травму в процесс вовлекаются как адренергические, так и холинергические механизмы головного мозга (Судаков К.В., Кадыров Г.К., 1969). В дальнейшем в ответ на нанесенный раздражитель (механическую травму глаза) нисходящая центробежная импульсация идет по симпатическим нервным волокнам к пораженному органу, где эфферентное влияние на трофические процессы и реализуется с помощью альфа- и бета-адренорецепторов (Заводская И.С., Морева Е.В., 1981; Аничков С.В., 1982).

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

Участие вегетативной нервной системы в механизмах посттравматического реактивного синдрома в эксперименте на животных и в клинике детально исследовано А.В. Степановым (1991) на примере энергетической (лазерной) травмы глаза, при которой наблюдается гидродина-

мический удар по внутриглазным структурам и развивается реактивный синдром глаза с внутриглазной гипертензией. Было отмечено, что после лазерной хирургии резко изменяется электрическая активность сетчатки. Эти изменения сочетаются с фазовыми изменениями гемодинамики глаза, появлением гиперемии сосудов радужки и цилиарного тела и, как следствие, гипертермии радужки и цилиарного тела (выявленные методом бесконтактной термометрии). На вторые сутки отмечается гипотермическая реакция, совпадающая со снижением кровотока в сосудистом тракте. Детальные исследования процессов перекисного окисления липидов выявили их усиление после получения энергетической травмы глаза. Проведенные исследования позволили предположить, что усиление процессов перекисного окисления липидов является пусковым механизмом развития реактивного синдрома при травме глаза, поскольку продукты перекисного окисления липидов являются источниками синтеза простагландинов и лейкотриенов.

Простагландиновый механизм, роль которого в развитии реактивного синдрома доказана работами А.Я. Бунина и ряда других офтальмологов, вызывает усиление вазодилатации с одновременным усилением кровотока, повышением проницаемости сосудистой стенки и нарастанием гидратации внутриглазных тканей. Вместе с тем, простагландины при накоплении вызывают деполяризацию чувствительных нервных окончаний симпатoadреналовой системы и освобождение в них особого нейропептида SP, включая адренергические механизмы. Это ведет к сужению сосудов и активации внутриклеточного метаболизма.

Таким образом, энергетическая травма глаза, благодаря повреждению липидного слоя цитоплазматических мембран, запускает пусковой механизм развития реактивного синдрома, ведущего к последовательному включению простагландинового и адренергического триггерных механизмов, каждый из которых через каскад последовательных исполнительных механизмов вызывает комплекс изменений, составляющих суть реактивного синдрома: миоз, реактивное воспаление и повышение внутриглазного давления.

При клиническом исследовании активности вегетативной нервной системы у больных с контузией глаза различной степени тяжести (Зеленцов С.Н., 1995) было отмечено усиление активности парасимпатической нервной системы в области травмированного глаза (по сравнению с парным глазом) в первые 7 дней после травмы. Выявлено повышение симпатической активности сердечно-сосудистой системы в первые 7 дней после травмы с последующим повышением ее парасимпатической активности через 14 и 30 дней. Проведенные исследования показали, что

электрическая активность сетчатки (электроретинограмма) зависит от тонуса вегетативной нервной системы: повышение активности парасимпатической нервной системы в травмированном глазу коррелирует с угнетением волны «b» электроретинограммы. Также отмечено, что повышение активности парасимпатической нервной системы травмированного глаза коррелирует с повышением ВГД (Po) и снижением легкости оттока (C) внутриглазной жидкости. При исследовании рефракции травмированного глаза было отмечено, что

выраженность транзиторной постконтузионной миопии коррелирует с повышением парасимпатической активности в области травмированного глаза.

Но вегетативная нервная система влияет на функции внутриглазных структур не напрямую, а включая целый каскад промежуточных механизмов, каждый из которых влияет на метаболизм внутриглазных тканей и тем самым на изменения функционального состояния зрительного анализатора. Например, ряд исследователей (Волкова И.Н. и соавт., 1970, 1975; Кучушев Г.Х., 1970) отмечают, что при экспериментальных исследованиях на животных отмечена тесная корреляция между активностью вегетативной нервной системы и изменениями внутри- и внеклеточной концентрации ионов натрия и калия в гладкомышечных органах. Принимая во внимание эти данные, С.Н. Зеленцов (1997-2001) провел клинические исследования, при которых изучалось содержание электролитов (натрий, калий, кальций, хлор) в венозной крови, взятой из локтевой вены больных с тупой травмой глаза. Анализировалась корреляционная зависимость между концентрацией электролитов в венозной крови и функциональными показателями травмированного глаза, которые оценивались комплексным методом (регистрация ЭРГ и ЗВП, электронная тонография, исследование цветового зрения и темновой адаптации). Проведенный математический анализ показал достоверную корреляцию между сравниваемыми показателями концентрации исследуемых электролитов и амплитудно-латентными показателями электроретинограммы и зрительными вызванными потенциалами (волна P-100), порогами цветового зрения, данными легкости оттока камерной влаги (С) и уровнем ВГД (P_o).

По современным представлениям, участие электролитов в механизмах повреждения клеточных структур при механической травме глаза можно схематично представить следующим образом:

1. Механическая травма приводит к ишемии на клеточном уровне, в результате чего снижается уровень АТФ в клетке почти до нуля и возникает «кальциевый парадокс», при котором внеклеточный кальций (уровень которого в норме во много раз превышает внутриклеточный) перемещается в клетку, повреждая при этом эндоплазматический ретикулум, митохондрии и т.д. Кальций активизирует фосфолипазу, которая высвобождает арахидоновую кислоту из мембранных фосфолипидов клетки. Свободная арахидоновая кислота подвергается дальнейшему ферментативному распаду с образованием каскада эйкозаноидов, вызывающих воспаление. При воздействии на фермента циклооксигеназы арахидоновую кислоту генерируются простагландины, тромбоксан и простаглицлин. Простагландины вызывают миоз, изменение уровня ВГД, повышают проницаемость сосудов, нарушают барьер «кровь-водянистая влага», влияют на миграцию лейкоцитов в очаг воспаления, неоваскуляризацию, что вызывает болевые ощущения. Тромбоксан вызывает сосудосуживающий эффект и агрегацию тромбоцитов. Простаглицлин вызывает вазодилатацию и дезагрегацию тромбоцитов. При воздействии на арахидоновую кислоту фермента липооксигеназы образуются гидроперекиси, которые являются предшественниками лейкотриенов, вызывающих воспаление тканей глаза. В результате совокупное действие эйкозаноидов

выражается преимущественно в повышении проницаемости клеточных мембран, воспалительной реакции, микротромбозе сосудов глаза.

2. Повышение уровня внутриклеточного кальция увеличивает синтез ксантиноксидазы, побуждая клетки к образованию свободных радикалов кислорода, которые в свою очередь вызывают усиление процесса перекисного окисления липидов. Гидролиз АТФ до АМФ ведет к накоплению гипоксантина и выведению калия из клеток. Калий во внеклеточной среде активизирует нейромедиаторы возбуждения (в частности, аспартат и глутамат). По современным данным, глутамат является основным нейромедиатором ЦНС и сетчатки. Повышение глутамата сверх физиологического уровня вызывает в сетчатке блокаду межнейрональной передачи нервных импульсов и сочетается с селективным апоптозом (т.е. запрограммированной гибелью) ганглиозных клеток сетчатки.

3. Содержание нейромедиаторов возбуждения резко возрастает во внеклеточной среде, и, связываясь с поверхностными рецепторами клетки (агонистами кальциевых каналов), нейромедиаторы возбуждения открывают неспецифические ионные каналы и способствуют входу кальция, натрия, хлора в клетку и выходу из нее калия. Возникает деполяризация клеточных мембран, проникновение в клетку воды и клеточный отек. В свою очередь повышение уровня внутриклеточного кальция ведет к новому появлению активирующих аминокислот (аспартата и глутамата) и перевозбуждению постсинаптических рецепторов. Это сопровождается чрезмерным расходом АТФ, дефицитного в условиях гипоксии. И, как следствие, возникает порочный каскадный круг «кальциевого парадокса». Необходимо принять во внимание и тот факт, что избыток внутриклеточного кальция активизирует клеточные энзимы, которые приводят к дегидратации клеточных белковых и липидных структур и к функциональной недостаточности нейронов.

В патогенезе контузионной травмы глаза играет роль и калликреин-кининовая система, обладающая широким спектром биорегуляторных функций, важнейшая из которых - процессирование кининов, играющих основополагающую роль в процессе воспаления и вызывающих расширение артериол, сужение вен, повышение проницаемости стенки капилляров (Веремеенко К.Н., 1977; Пасхина Т.С., 1976; Proud D., Kaplan A., 1988; Rodell T., 1996). Клиническими исследованиями Е.К. Бенделик, Л.К. Мошетовой и соавт. (1999), изучавших активность калликреин-кининовой системы в слезной жидкости и сыворотке крови, показано, что при тупой травме глаза наблюдается две волны активации калликреин-кининовой системы: наиболее выраженная - в первые дни после травмы и менее выраженная волна - в конце второй недели после травмы глаза, отражающая воспалительный процесс и его выраженность в травмированном глазу и угасающая в конце месяца. Отмечены идентичные по направленности изменения уровня активности калликреинкининовой системы в слезной жидкости травмированного и парного здорового глаза.

ГЛАВА 15. КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА КОНТУЗИОННОЙ ТРАВМЫ ГЛАЗА

15. 1. Клиническая картина контузионных повреждений переднего отрезка

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

По данным Р.А. Гундоровой (1996), современная контузионная травма глазного яблока характеризуется полиморфизмом клинических проявлений и высоким удельным весом тяжелой сочетанной патологии (до 27,9% пострадавших). Травмы массивными предметами, обладающими высокой кинетической энергией (молоток, палка или доска, кулак с кастетом и т.п.), способны вызвать значительное размозжение мягких тканей, разрывы век и слезных канальцев, переломы стенок костной орбиты.

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

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

Повреждения век обычно возникают при ударах по ним тупыми предметами, а также могут быть и после минно-взрывных травм в результате действия ударной волны.

Повреждения век встречаются в 62,4% случаев (Мошетова Л.К. и соавт., 1999) и в легких случаях проявляются наличием лишь поверхностных ссадин или небольших подкожных гематом. Более серьезные повреждения век характеризуются быстрым развитием в течение первого часа выраженной гематомы и отека. В течение последующих 2-3 дней отек часто усиливается. При выраженном отеке пострадавший не может открыть веки и предъявляет жалобы на слепоту травмированного глаза. В этих случаях для выяснения сохранности зрительных функций и диагностики повреждений глазного яблока необходим осмотр глаза с

двумя векоподъемниками, которыми оттягивают верхнее и нижнее веко, раздвигая глазную щель. Чаще всего в подобных случаях выявляется высокая острота зрения и отсутствие серьезных повреждений глазного яблока. Резкое снижение остроты зрения после тупой травмы век является признаком повреждения структур глазного яблока. Учитывая, что подкожные кровоизлияния в область век иногда свидетельствуют о тяжелой травме черепа, следует тщательно исследовать больных с такими изменениями, выяснить время получения травмы, ее характер, правильно оценить общее состояние пострадавшего. Необходима рентгенография области глазниц и черепа.

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

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

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

Повреждение тканей орбиты проявляется в виде появления одностороннего экзофтальма травмированного глаза, ограничения подвижности глазного яблока, диплопии и связаны чаще всего с ретробульбарной гематомой или реактивным отеком тканей при повреждении орбиты. Подобная травма наблюдается у 6,9% стационарных больных с контузионной травмой (Мошетова Л.К., 1996). Для исключения перелома костной орбиты необходимо рентгенографическое исследование. Сохранение диплопии, косоглазия при рассасывании гематомы требует повторных рентгенологических исследований. Нередко переломы костной орбиты удается обнаружить только при компьютерной томографии. При инфицировании гематомы орбиты возможно распространение процесса в полость черепа и возникновение вторичного менингита и абсцесса головного мозга.

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

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

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

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

Больные с *переломами нижней стенки глазницы* предъявляют жалобы на двоение в глазах. При этом у них выражены гематома век, экзофтальм, ограничение подвижности глаза кверху, а также снижение чувствительности кожи в области нижнего века и щеки. У многих больных изменения в области нижней стенки глазницы на обычных рентгенограммах не определяются. Выявить перелом позволяет только томографическое исследование.

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

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

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

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

При биомикроскопии переднего отдела глаза после контузионной травмы отмечаются изменения конъюнктивальных сосудов, которые выражаются в расширении вен различного калибра, их извитости; отсутствует параллелизм между диаметром артерий и вен, выражающийся в неравномерности калибра венозных и артериальных сосудов конъюнктивы, при котором один сосуд на протяжении может быть или сильно спазмирован, или же резко расширен. Наблюдаются различные виды аневризматических расширений - веретенообразных или шаровидных, различных по локализации и величине (Валькова И.В., 1988).

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

В легких случаях тупой травмы довольно часто приходится наблюдать повреждение эпителия роговой оболочки - травматическую **эрозию роговицы**. Обычно она возникает после травмы легким предметом, коснувшимся открытого глаза (ногтем, иглами хвойных растений, краями листа бумаги и т.д.), и наблюдается от 30,5% (Мошетова Л.К. и соавт., 1999) до 60% (Петропавловская Г.А., 1975) случаев контузионной травмы глаза. При сильных ударах тяжелыми предметами по зажмуренным векам причиной подобной эрозии часто является травма роговицы собственными ресницами пострадавшего. Эрозия роговицы сопровождается сильной резью, светобоязнью, слезотечением и блефароспазмом. Исследование глаза в этом случае необходимо производить после закапывания местных анестетиков (0,25% раствора дикаина, 0,5% алкаина или 0,4% инокаина). Для выявления размеров эрозии используют флюоресцеиновую пробу. Прогноз при эрозии роговицы благоприятен: дефект быстро эпителизируется, если не происходит инфицирования.

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

Возможно появление десцеметита, эндотелиальных кольцевидных помутнений, помутнение стромы роговицы, иммобилизация роговицы кровью, которые наблюдаются у больных с субконъюнктивальным разрывом склеры и гифемой.

При контузии глаза может страдать эндотелий роговицы. Например, по данным N.M. Bourne et al. (1976) и H.E. Kaufman et al. (1977), отмечается понижение плотности эндотелиальных клеток (ПЭК) роговицы у больных с контузионной катарактой. При исследовании плотности эндотелиальных клеток роговицы у больных с развитой травматической катарактой с

помощью эндотелиального зеркального микроскопа Э.В. Егорова и соавт. (1982) отметили снижение ПЭК на 14,7%, в то время как при проникающем роговичном ранении снижение ПЭК достигало 23,5%. У некоторых больных с контузионной катарактой ПЭК снижалась на 33,8%. В редких случаях при контузии глаза, по данным Р.А. Cibis et al. (1980), отмечается появление на эндотелии кольцевидных помутнений, которые, как правило, исчезают в течение 4-5 дней.

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

Широкое применение фоторефракционных операций на роговице при различных аномалиях рефракции привело к появлению специфического контузионного осложнения, когда после проведения операции LASIK на роговице вследствие контузии глаза возможно смещение роговичного лоскута, что приводит к образованию складок и подворачиванию лоскута, эпителизации обнажившейся при травме поверхности стромального ложа роговицы (Пирогов Ю.И., Захаров С.В., 2003; Aurora G. et al., 2004; Mohammad-Reza N. et al., 2005; Oh-I K. et al., 2005; Takashi M. et al., 2005). По данным С.В. Ребрикова и соавт. (2006), проанализировавших результаты 12 тысяч операций LASIK, постконтузионное смещение лоскута было отмечено в 6 случаях (0,05%).

Наиболее тяжелой контузионной травмой роговицы является ее разрыв по рубцам, оставшимся после перенесенной ранее пациентом операции радиальной кератотомии (РКТ). Кератотомические рубцы, как показали их морфологические характеристики в отдаленные после операции РКТ сроки, отличаются неполноценным и незавершенным процессом рубцевания, что делает такой рубец непрочным, а при его глубокой стромальной протяженности - весьма чувствительным к тупой травме глаза. Прочность фиброзной капсулы глаза после РКТ может снижаться в 8-9 раз (Rylander H. et al., 1983). Разрыв по рубцу может произойти как в первые месяцы после операции РКТ, так и спустя десять и более лет. Причем разрыв может произойти не только при прямом ударе по глазу, но и при непрямой травме (ударе по виску или по затылку).

Первое сообщение о травматическом разрыве кератотомического рубца сделано McDonnell P. et al. (1987). В дальнейшем количество публикаций на эту тему увеличивалось в связи с учащением подобного рода травм и увеличением числа пациентов, прооперированных методом РКТ (Аветисов С.Э., 1990; Тарасенков В.Н., 1991; Гундорова Р.А., 1993; Волков В.В. и соавт., 1998; Мошетова Л.К. и соавт., 1999; Бабушкин А.Э., 2001 и др.). При анализе разрывов роговичного рубца было отмечено, что они могут варьировать от расхождения краев рубца до десцеметовой оболочки и небольшого по протяженности (1,5 мм с адаптированными краями) тотального разрыва до глубоких разрывов по множеству рубцов с выпадением в них внутриглазных структур. Разрывы рубцов могут происходить во всех меридианах, но все же

чаще - в горизонтальных. Было также отмечено, что при расхождении одного рубца он, как правило, не распространяется на оптическую зону. Разрыв двух рубцов приводит к формированию линейной или клюшкообразной формы раны, проходящей через оптический центр или же огибающей центр по дуге. При разрыве трех рубцов типичным является формирование Y-образной раны, а при разрыве 4 рубцов - формируется X-образная рана. Расхождение всех рубцов по типу «долек апельсина» является казуистически редким и встречается, по-видимому, только в первые недели после операции РКТ (Еременко А.И. и соавт., 1993).

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

Разрыв роговицы может отмечаться и при контузионной травме глаза, ранее перенесшего экстракцию катаракты с применением роговичного разреза (Biedner В., 1977; Kass М., 1976; Johns М., 1989; Волков В.В. и соавт., 1998; Мошетова Л.К. и соавт., 1999 и др.), хотя частота данного вида травмы незначительна. Не отмечено заметного влияния способа герметизации раны при экстракции катаракты на частоту расхождения рубца при контузии глаза, однако полный диастаз чаще всего происходил при роговичном разрезе, ушитом швом Пирса. Разрывы могут сопровождаться (в различных сочетаниях): обмелением передней камеры, выпадением радужки, грыжей стекловидного тела, гифемой, гемофтальмом, отслойкой цилиарного тела, полным или частичным выпадением ИОЛ в случае артификации.

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

Повреждения склеры при контузионной травме глаза встречаются чаще всего в виде разрыва склеры, клинику которого впервые описал еще в 1583 году Bartisch в своей книге «Служба глаза». Этот вид травмы относится к наиболее тяжелым повреждениям, поскольку связан с выпадением внутриглазных оболочек и возникновением внутриглазных кровоизлияний. Частота разрывов склеры может колебаться от 4,14% (Припечек Ф.В., 1968) до 19,1% среди всех контузий глаза, пролеченных в стационаре (Мошетова Л.К. и соавт., 1999). Чаще всего разрывы происходят в наиболее тонких местах склеры на расстоянии 3-4 мм от лимба у места проникновения длинных цилиарных артерий. Эти разрывы концентричны лимбу, преимущественно в верхнем отделе глазного яблока. Они часто сопровождаются

разрывами конъюнктивы. В разрыв вставляется подлежащее цилиарное тело, а при разрывах последнего в рану выпадает стекловидное тело. При больших разрывах (10 мм и более) в рану может выпасть хрусталик. Наличие выпавшего хрусталика в конъюнктивальной полости обычно можно обнаружить только при осмотре в первые минуты после травмы. В более поздние сроки выпадение хрусталика констатируют на основании протяженного разрыва склеры и афакии. Значительно реже происходят разрывы склеры под прямыми мышцами глаза у места их прикрепления к склере, где склера истончена. Чаще всего это зона противоудара под верхней прямой мышцей.

Небольшие разрывы склеры часто пропускают при первичном осмотре, так как они прикрыты субконъюнктивальным кровоизлиянием. Их обнаруживают на основании косвенных признаков: снижение зрения, десцеметит, гемофтальм (чаще частичный), гипотония, нередко цилиохориоидальная отслойка, подвывих хрусталика, а в поздние сроки отслойка сетчатки. Диагностическим является метод трансиллюминации и просвечивание разрыва на фоне склеры.

При подозрении на разрыв склеры необходим осмотр пострадавшего в операционной. **Наличие кровоизлияния, затрудняющего осмотр склеры, является показанием для хирургической ревизии этого участка!** По данным И.А. Филатовой и соавт. (2005), в 19,3% субконъюнктивальный разрыв склеры был обнаружен только при ревизии склеры в зоне кровоизлияния.

Под местной анестезией производят разрез конъюнктивы концентрично лимбу на всем протяжении субконъюнктивальной гематомы. Удаляют сгустки крови и отмывают склеру физиологическим раствором (из шприца). При локализации субконъюнктивальной гематомы в области прикрепления прямых мышц в ходе ревизии необходимо отодвигать в стороны мышцы с помощью крючков. Склеру под мышцей очищают от сгустков крови с помощью ирригации и тампонов и тщательно осматривают. При обнаружении разрыва проводят его хирургическую обработку, после чего накладывают швы на рану конъюнктивы.

Прогноз при контузионном разрыве склеры в отношении сохранения глаза и зрения труден, и на конечный исход влияет множество факторов: размер и локализация раны, выраженность внутриглазных кровоизлияний, наличие отслойки цилиарного тела и сетчатки, сроки обращения больного за помощью, объем проводимого консервативного и хирургического лечения. Например, по данным Черпу (1978), проанализировавшего 50 случаев разрывов глазного яблока, благоприятными прогностическими признаками являются отсутствие гифемы и величина разрыва склеры не более 9 мм. Зеленцов С.Н., Сорокин В.А. (1990) при анализе лечения 57 больных с субконъюнктивальным разрывом склеры отмечают, что после проведенного лечения сохранение зрения у 16 больных составило: до 0,09 - 3 больных, от 0,1 до 0,4 - 10, выше 0,5 - у 3 пациентов. У 29 больных с разрывом склеры, которым проведена хирургическая обработка раны и проводилось интенсивное противовоспалительное лечение,

вследствие развития прогрессирующей субатрофии глаза и выраженного увеита травмированный глаз пришлось через 1-1,5 месяца после травмы энуклеировать.

Сложным для диагностики являются разрывы заднего полюса глаза, выявить которые можно только методом компьютерной томографии. Р.А. Гундоровой с соавторами разработана методика диагностики и обработки заднего разрыва склеры с помощью игл Ома и специальных предметов.

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

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

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

G. Cassel et al. (1985) проводили ретроспективное статистическое изучение 100 случаев травматической гифемы, возникшей в связи с непроникающими травмами глаза. У 16% больных отмечали повторную гифему через 3-4 дня после травмы. У 11% больных отмечалось

полное рассасывание гифемы. У 3% больных отмечали стойкое повышение ВГД, не купирувавшееся обычными средствами.

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

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

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

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

Контузионные изменения угла передней камеры. В ряде случаев сила гидродинамического удара бывает недостаточной для того, чтобы вызвать отрыв радужки у корня. Влага передней камеры, устремившаяся в зону угла, отрывает корень радужки от склеральной шпоры. В таких случаях возникает **травматическая рецессия угла** передней камеры. Частота рецессии после контузии глаза, по данным литературы, составляет от 14,6 до 94,0% случаев (Валькова И.В., 1988; Литвинова Л.А., 1967; Степанов А.В., 1980). В раннем периоде контузии она чаще всего остается незамеченной. В более поздние сроки она может

вызвать развитие вторичной посттравматической глаукомы или цилиохориоидальной отслойки. Как правило, рецессия угла передней камеры чаще всего занимает один квадрант. Травматическая рецессия угла передней камеры, которая провоцирует развитие вторичной глаукомы, отмечается при повреждении передней стенки ресничного тела и расщеплении цилиарной мышцы, отделяющей его продольные и круговые волокна, которые вместе с радужкой и хрусталиком отходят назад, и радужно-роговичный угол углубляется (Гундорова Р.А. и соавт., 1986).

При травматическом повреждении в углу передней камеры может отмечаться сочетание различных патологических признаков. Так, по данным И.В. Вальковой, пигментация опознавательных зон наблюдаются в 50,7% случаев; гониосинехии, чаще множественные, наблюдаются в 23,4% глаз и представляются весьма разнообразными по форме и ширине. Остатки геморрагий в УПК отмечаются в 20,4% случаев; иридодиализ выявляется в 10,5%, в то время как при боковом освещении и биомикроскопии он выявляется только у 8,9% больных.

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

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

Исследование влияния контузионной травмы глаза на состояние клинической рефракции в отдаленный период после травмы (через 5-10 лет) показало (Сухина Л.А., Голубов К.Э., 2004), что у лиц, перенесших тупую травму глаза, статистически чаще наблюдается развитие миопии, чем у лиц контрольной группы. По-видимому, это связано с травматическим повреждением

цилиарного тела, проявляющимся нарушением аккомодации, гидро- и гемодинамики глаза, т.е. факторов, имеющих большое значение в развитии рефрактогенеза.

Одним из частых осложнений тупой травмы глаза является **отслойка цилиарного тела**, которая встречается у 1-9% пострадавших, госпитализированных по поводу тупой травмы глаза. При тупых травмах происходит деформация ригидной склеры с разрушением пластин супрахориоидального пространства и нарушением проницаемости сосудистых стенок увеального тракта. Жидкость из сосудов начинает поступать в супрацилиарное пространство, чего не происходит при нормальном функционировании цилиарного тела. Возникает отслойка цилиарного тела и хориоидеи, развитие стойкой гипотонии, что может привести к субатрофии и гибели глаза (Алексеева И.Б., 1985; Вериге Е.Н., 1986; Алексеева И.Б., Вериге Е.Н., Ромащенко А.Д., 1988).

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

Клиническая картина отслойки цилиарного тела и отслойки сосудистой оболочки складывается, как правило, из трех основных симптомов: мелкой передней камеры, гипотонии, «купола» отслоенного цилиарного тела или цилиарного тела и сосудистой оболочки на периферии глазного яблока. Обмеление передней камеры обычно начинается в секторе, соответствующем положению отслойки сосудистой оболочки, и может быть неравномерным. Выраженность отслойки сосудистой оболочки варьирует от плоской отслойки до массивных проминирующих куполов, закрывающих диск зрительного нерва. При отслойке цилиарного тела и (или) сосудистой оболочки отмечают ступенчатость границ диска зрительного нерва от легкой завуалированности до картины застойного диска зрительного нерва.

С уменьшением или полным исчезновением передней камеры связаны тяжелые осложнения цилиохориоидальной отслойки. Передние синехии способствуют развитию буллезной кератопатии, а в дальнейшем - рецидивирующей эрозии роговицы. Закономерны изменения со стороны радужной оболочки: ригидность зрачка с невозможностью добиться мидриаза никакими средствами, зрачковые спайки, распыление пигмента по радужке. С длительным существованием мелкой передней камеры можно связать развитие катаракты, так как нарушается приток водянистой влаги к передней поверхности хрусталика. Описаны случаи цилиохориоидальной отслойки с повышенным внутриглазным давлением и выраженным отеком роговицы. Резкое измельчение передней камеры, достигающее до иридо-роговичного

контакта, приводит к блокаде зрачка и угла передней камеры, к заращению зрачка, к гониосинехиям с неизбежным и быстро прогрессирующим развитием вторичной глаукомы. Цилиохориоидальная отслойка со зрачковым блоком и повышенным ВГД часто требует безотлагательного хирургического вмешательства.

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

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

При тяжелой тупой травме, сопровождающейся цилиохориоидальной отслойкой, очень часто она клинически не видна или о ее наличии можно только предполагать по серовато-желтому рефлексу на периферии глазного дна в сочетании с гипотонией. Кроме того, значительные трудности для диагностики этой патологии создают мутные оптические среды (отек роговицы, мутный хрусталик, значительные изменения в стекловидном теле). В связи с этим особое значение приобретает метод ультразвуковой диагностики.

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

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

При **подвывихе хрусталика**, который встречается у 7,7% больных (Мошетова Л.К. и соавт., 1999), отмечаются неравномерная глубина передней камеры и при движении глаза - дрожание радужки (иридодонез) и хрусталика (факодонез). При слабом надрыве цинновых связок иридофакодонез можно заметить только при биомикроскопии глаза. Подвывих хрусталика, появившийся в результате обрыва части удерживающих его цинновых связок, приводит к

развитию травматического хрусталикового астигматизма. Подвывих хрусталика может сопровождаться грыжеподобными выпячиваниями стекловидного тела в переднюю камеру и повышением ВГД.

Следует отметить, что у детей подвывих хрусталика встречается примерно в 3 раза реже, чем у взрослых. По-видимому, это обусловлено большей эластичностью цинновых связок у детей, нежели у взрослых, и особенно пожилых. У детей в первые дни после контузионной травмы может отмечаться иридолиз и факолиз, связанный не с истинным подвывихом хрусталика вследствие разрыва цинновых связок, а с временной дислокацией хрусталика вследствие большой их растяжимости. У некоторых пациентов он бесследно исчезает.

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

По данным различных исследований, полный вывих хрусталика в стекловидное тело вследствие контузии приводит в 50% случаев к развитию вторичной глаукомы (Барашков В.И. и соавт., 2005, 2006).

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

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

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

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

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

Контузионные изменения стекловидного тела чаще всего проявляются в различной степени выраженности кровоизлияниях, обычно из поврежденных сосудов цилиарного тела или же из сосудов сетчатки и хориоидеи. Травматический гемофтальм, по данным различных авторов, встречается у 12,1-58,0% пострадавших, госпитализированных по поводу тупой травмы глаза. Кровоизлияния в стекловидное тело могут выглядеть в виде нитей или паутинок, но могут быть и более массивными, вызывая резкое снижение остроты зрения. В этих случаях рефлекс с глазного дна при офтальмоскопии резко ослаблен или отсутствует.

Расположение крови в стекловидном теле зависит от особенностей его строения. В переднем пограничном слое она имеет веерообразный вид. В заднем отделе на периферии кровь приобретает пластинчатое строение. Вокруг диска зрительного нерва располагается полосами по ходу больших сосудов, около диска имеет вид колпачков конусообразной формы, широким основанием обращенных к диску зрительного нерва. Незначительное количество крови в передней части стекловидного тела может быть незамеченным или офтальмоскопически наблюдаться в виде точек или хлопьев. Спускаясь вниз и концентрируясь в нижнем

отделе, они обнаруживаются позднее в виде белой полоски в месте соприкосновения нижней части переднего пограничного слоя и задней капсулы хрусталика (линия Эггера) (Петропавловская Г.А., 1960).

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

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

Параллельно с гемолизом происходит фагоцитоз эритроцитов. Он начинается со вторых суток и достигает максимума, по данным экспериментальных исследований, через 30-40 суток. Этот процесс сопровождается выраженной клеточной пролиферацией.

Третьим механизмом рассасывания излившейся в стекловидное тело крови является фибринолиз, которому в настоящее время отводят наибольшее значение в процессе очищения стекловидного тела от крови. Длительное рассасывание интравитреальных кровоизлияний связано с высокой фибриностабилизирующей активностью стекловидного тела.

Скорость рассасывания гемофтальма зависит от объема излившейся крови и ее локализации. Установлено, что частичные кровоизлияния внутри стекловидного тела, не соприкасающиеся с тканями глаза, и в орбикулярном пространстве рассасываются быстрее, ретролентальные и преретинальные кровоизлияния - намного медленнее. Поэтому тяжесть гемофтальма характеризуют объемом и локализацией излившейся крови. Об этом позволяет косвенно судить *биомикроскопический индекс гемофтальма*.

15.2. Клиническая картина изменений сетчатки и зрительного нерва

Возникающие при контузии глаза изменения сетчатки и зрительного нерва по срокам их возникновения можно разделить на ранние (1 день - 2 месяца) и поздние (более 2 месяцев) осложнения. **К ранним осложнениям относятся:**

1) берлиновское помутнение сетчатки (рис. 15.1, см. цв. вклейку);

- 2) кровоизлияния в области желтого пятна и на периферии сетчатки (рис. 15.2-15.5, см. цв. вклейку);
- 3) разрывы сетчатки (рис. 15.6-15.7, см. цв. вклейку);
- 4) разрывы сосудистой оболочки (рис. 15.8-15.9, см. цв. вклейку);
- 5) макулиты и хориоретиниты;
- 6) посттравматическая нейроретинопатия (рис. 15.10, см. цв. вклейку).

К поздним осложнениям относятся:

- 1) посттравматические хориоретинальные дистрофии (рис. 11.11-11.14, см. цв. вклейку);
- 2) травматическая отслойка сетчатки;
- 3) атрофия зрительного нерва (рис. 11.15, см. цв. вклейку). **Берлиновское помутнение сетчатки**, названное в честь впервые

описавшего эту патологию R. Berlin (1873), является наиболее частым изменением сетчатки при контузии глаза (см. рис. 15.1). По наблюдениям R. Berlin, через час после травмы на глазном дне появляются сероватые облаковидные помутнения сетчатки, которые постепенно увеличиваются в размере и сливаются между собой. Помутнение сетчатки по своей площади может достигать размеров 10-12 диаметров диска зрительного нерва, при этом ясно видны ретинальные сосуды. Описываемые помутнения, как правило, исчезают через 3 суток.

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

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

Морфологической основой появления берлиновского помутнения сетчатки является, по данным В.Н. Архангельского (1962), изменение мелкодисперсного коллоидного вещества, заполняющего все межклеточное пространство сетчатки и получившего в связи с этим в отечественной литературе название **«межуточного вещества сетчатки»**. Эту точку

зрения на природу травматических ретинальных помутнений разделяют и другие отечественные авторы (Глотова Н.М., 1960; Керова И.К., 1979; Петропавловская Г.А., 1969). Но в современной офтальмонейрофизиологии термин «межуточное вещество сетчатки» не сохранился, поскольку межнейрональное пространство заполнено глиальными клетками, которые играют существенную роль в электрической активности сетчатки и являются своеобразными посредниками между нейронами сетчатки и кровеносными сосудами (гемато-ретинальным барьером).

По основанным на исследованиях данным зарубежных авторов (Blight R., Hart J., 1977; Cunha-Vaz J., 1966; Kohno T. et al., 1983; Yamana T., 1986), выполненных в эксперименте на животных с помощью электронной микроскопии, причиной берлиновского помутнения сетчатки является дезинтеграция и внутриклеточный отек различных клеточных элементов сетчатки (фрагментация наружных слоев фоторецепторов, внутриклеточный отек отростков клеток Мюллера, набухание нервных волокон, отек пигментного эпителия). В редких случаях после берлиновского помутнения сетчатки в макулярной области возможно развитие дистрофического процесса, напоминающего вителиформную дистрофию Беста (Cross J., Freeman W., 1990).

Исследование глазного дна с помощью метода флюоресцентной ангиографии значительно дополняет картину берлиновского помутнения сетчатки. Так, И.К. Керова (1979) при ФАГ отметила, что в участках постконтузионного помутнения сетчатки нет отека, так как не отмечается свечения этих участков ни в период прохождения краски по сосудам, ни позднее. В своих флюоресцентноангиографических исследованиях В.В. Кашников (1991) при берлиновском помутнении сетчатки отмечает феномен расширения аваскулярной зоны в области желтого пятна в результате слабого контрастирования перифовеолярных капилляров сетчатки.

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

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

Ретинальные и субретинальные кровоизлияния при современной контузионной травме глаза отмечаются, по данным Мошетовой Л.К. с соавт. (1996), в 6,9% случаев. В основе происхождения этих кровоизлияний лежит вызванное травмой повышение проницаемости кровеносных сосудов. Геморрагии могут концентрироваться в заднем полюсе глаза, в области желтого пятна, вокруг диска зрительного нерва или на периферии глазного дна и

располагаются преимущественно вдоль кровеносных сосудов (Гундорова Р.А. и соавт., 1986; Валькова И.В., 1988; Елисеева Э.Г. и соавт., 1992; Ромащенко А.Д., 1981; Кашников В.В., 1991, и др.) (рис. 15.2-15.4, см. цв. вклейку). По форме и величине они могут быть круглыми, точечными, вытянутыми, в виде полос или неправильной формы пятен. По глубине залегания геморрагии могут быть преретинальными, ретинальными или субретинальными. Патологическое просачивание крови из капилляров в ткань сетчатки вокруг fovea может быть причиной цистоидного макулярного отека (Yoshioka H. et al., 1971).

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

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

При контузии глазного яблока отмечается, как правило, расширение ретинальных вен, извитость сосудов и появление патологических рефлексов на них, в редких случаях тромбоз ретинальных сосудов. По мнению некоторых исследователей (Beckingsale A., Rosenthal A., 1983), даже небольшая ангиопатия может приводить к развитию макулопатии, заметную роль в появлении которой играет дисфункция глиальных клеток Мюллера (Eagle R., 1984).

Разрывы сетчатки при контузии глазного яблока, по данным различных авторов, могут встречаться от 4,89% (Мошетьова Л.К. и соавт., 1999) до 10% случаев (Eagling E., 1974). В.В. Кашников (2000) наблюдал дырчатые макулярные разрывы лишь у 2,1% пациентов через 1-4 недели после контузии.

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

Например, при непрямой контузии причиной макулярных разрывов является прогрессирование кистовидной дистрофии макулы (Гундорова Р.А., 1986).

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

Отрывы чаще всего происходят в нижне-наружном квадранте и характеризуются большой протяженностью: 90-180 градусов у половины больных, а у 12,7% больных более половины окружности глазного яблока. В 65,8% случаев выявляются признаки витреальной тракции, выражающиеся в приподнимании краев отрыва или завороте его внутрь. Для прямой контузии характерны отрывы и разрывы сетчатки в зоне противоудара. Раннее выявление контузионного отрыва отмечается довольно редко, так как требует офтальмоскопии с медикаментозным мидриазом. Между тем рациональная тактика ведения пациентов после тупой травмы глаза не рекомендует расширение зрачка в ранние сроки после травмы из-за высокого риска тяжелых осложнений: кровоизлияний, возникновения вторичной глаукомы и паралитического мидриаза.

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

Наиболее неблагоприятными в прогностическом плане являются разрывы в области желтого пятна (Фалк И.И., 1967; Гундорова Р.А. и соавт., 1986; Weinstock S., Morin J., 1976 и др.) (рис. 15.5, см. цв. вклейку). Офтальмоскопически дырчатый дефект желтого пятна выглядит как красный, резко контурированный диск правильной круглой формы, окруженный серой отечной сетчаткой в виде узкого (хотя и не всегда) кольца. Отек сетчатки постепенно убывает по направлению от центра к периферии и постепенно переходит в розовый фон глазного дна. В зависимости от растяжения и дальнейшего сморщивания правильная округлая форма разрыва может стать овальной или даже щелевидной. Размеры дырчатого дефекта макулы могут колебаться от 1/4 до 2 радиусов диска зрительного нерва.

Отслойка сетчатки, по мнению большинства авторов, при разрывах в области желтого пятна возникает весьма редко (Хургина Е.А., 1941; Розенблюм М.Я., 1941; Каминский Д.С., 1943; Омаров О.М., Малаев А.А., 1972 и др.). В диагностике макулярных разрывов хорошую диагностическую ценность представляет ФАГ (рис. 15.6, см. цв. вклейку).

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

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

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

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

Развитие первичной отслойки сетчатки может быть спровоцировано наличием ретинального разрыва, но в то же время она может развиться и при его отсутствии в результате выраженного субретинального кровоизлияния или резкой постконтузионной гипотонии. В этом случае в результате гипотонии происходит некоторое уменьшение объема глаза и возникает смещение сетчатки относительно сосудистой оболочки, что вызывает образование ретинальных складок, которые в дальнейшем, в результате спаечных процессов между сосудистой и сетчатой

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

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

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

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

При контузии глаза офтальмоскопически выявляемый отек зрительного нерва был отмечен В.В. Кашниковым (2000) у 37,2% больных с прозрачными оптическими средами. Методом ФАГ им выявлена гиперфлюоресценция диска у всех исследованных больных. Отечный диск зрительного нерва флюоресцировал особенно интенсивно на поздних стадиях ангиографии. По данным W. Paul и K. Grud (1988), отек диска зрительного нерва отмечался в 25% случаев при контузии глазного яблока.

Отек зрительного нерва часто сопровождается острым гипотоническим синдромом, развивающийся на фоне цилиохориоидальной отслойки в первые две недели после контузии глаза. Следует особо отметить синдром взаимосвязи ириодиализа, отслойки цилиарного тела, гипотонии и

отека зрительного нерва, которые детально разобраны в работах Гундоровой Р.А. с соавт. (2003). В более поздние сроки при хроническом течении этого состояния развивается атрофия зрительного нерва.

Травматическое повреждение зрительного нерва является наиболее прогностически неблагоприятным для сохранения зрения при контузии глазного яблока. Впервые травма зрительного нерва была описана еще Гиппократом в IV веке до н.э., а офтальмоскопическая картина повреждения нерва была описана Nuhn в XIX веке. Раньше наиболее частой причиной повреждения зрительного нерва считалось сдавление нерва костными отломками в области *foramen opticum* или на протяжении канала зрительного нерва (Кроль А.Г., 1968). Для уточнения диагноза в этих случаях используется рентгенологическое исследование по Резе. Следует учесть, что рентгенологический метод исследования не всегда способен выявить наличие костных переломов канала зрительного нерва (Колотова А.И., 1964; Ramsay J., 1979). Исследования А. Brooks и J. Cairns (1986) с использованием данных компьютерной томографии орбиты и канала зрительного нерва позволяют считать, что ведущее значение в развитии постконтузионной атрофии зрительного нерва принадлежит сосудистым нарушениям в системе артерий, кровоснабжающих зрительный нерв (рис. 15.16, см цв. вклейку). Если сосудистые нарушения выражены слабо и носят функциональный характер, то, как правило, у больных наблюдается преходящее транзиторное снижение зрения, которое в дальнейшем относительно быстро восстанавливается. При более серьезных нарушениях, когда имеется инфаркт или некроз ткани зрительного нерва (Walsh F., Lindenberg R., 1963), развивается картина атрофии зрительного нерва.

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

При изучении тупой краниоорбитальной травмы Л.А. Сергеева и соавт. (2006) выявили 11 случаев одностороннего снижения зрительных функций на фоне повреждения зрительного нерва. Анализ данных компьютерной томографии показал, что у всех 11 пострадавших определялся перелом верхней стенки орбиты, а у 5 из них - в том числе костных структур зрительного канала. При этом данные компьютерной томографии и магнитно-резонансной томографии позволили исключить нарушение анатомической целостности зрительного нерва.

К казуистически редким случаям повреждения глазного яблока при его тупой травме относятся частичный или полный отрыв зрительного нерва (Животовский Д.С., 1963; Колотова А.И., 1964; Тарасова Л.Н., Носаль Т.С., 1995; Винькова Г.А., 1995, и др.).

W. Logan и D. Gordon (1967) описали травматическое повреждение хиазмы, которое отмечалось у больных, когда в результате травмы происходило натяжение зрительных нервов. По мнению авторов, временное латеральное смещение одного или двух зрительных нервов

при травме может вызвать натяжение хиазмы, что, несомненно, ведет к повреждению последней. При этом отмечается битемпоральная гемианопсия.

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

В заключение данной главы следует отметить, что контузионная травма глаза характеризуется полиморфизмом клинической картины. При этом доминирует поражение сосудистой системы глаза, в первую очередь его сосудистой оболочки: радужки, цилиарного тела и хориоидеи, - что и определяет клиническую симптоматику.

Для **оценки тяжести контузионной травмы** в отечественной литературе за последние десятилетия предложено несколько классификаций контузий глазного яблока, в основе которых положен принцип анатомической локализации изменений глазного яблока и его придатков (Поляк Б.Л., 1957; Камилов И.М., Мирзоев И.М., 1968; Мишустин В.В., 1970). Но при контузии глаза наибольшее прогностическое значение имеет обратимость имеющихся повреждений и перспективы восстановления зрения. Этим требованиям удовлетворяет классификация, предложенная Г.А. Петропавловской (1975). С учетом современных данных о сути гипотензивного синдрома и стойкой гипертензии после контузии, мы предлагаем ее несколько усовершенствовать:

1 степень (легкая контузия). Характеризуется обратимыми изменениями придатков глаза и глазного яблока и не вызывает снижения зрения при выздоровлении: субконъюнктивальные

Источник KingMed.info

кровоизлияния; легкий отек и эрозии роговицы; небольшие гифемы; кольцо Фоссиуса; спазм аккомодации; берлиновское помутнение сетчатки и т.д. ВГД - без изменений.

2 степень (контузия средней тяжести). Контузия, вызывающая стойкое снижение зрения (изменение структур глаза с незначительными необратимыми изменениями): глубокие эрозии роговицы, вызывающие формирование помутнения роговицы; подвывих и вывих хрусталика; контузионная катаракта; выраженные надрывы сфинктера зрачка; паралитический мидриаз; внутриглазные кровоизлияния.

ВГД - гипотония или гипертензия, купируемые медикаментозно.

3 степень (тяжелая контузия). Контузия, характеризующаяся разрывами и отслойкой внутренних оболочек глаза (разрывы сетчатки и сосудистой оболочки; рецессия угла; циклодиализ; цилиохориоидальная отслойка; отслойка сетчатки и т.д.), ведущими к функциональной и анатомической гибели глаза.

ВГД - стойкая гипотония или гипертензия, требующая хирургического вмешательства.

4 степень (особо тяжелая контузия). Контузия с нарушением целостности наружных оболочек глаза (разрыв склеры и/или роговицы) с выпадением внутриглазных структур.

ВГД - стойкая гипотония.

ГЛАВА 16 . ДИАГНОСТИКА ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ ОРГАНА ЗРЕНИЯ ПРИ КОНТУЗИИ ГЛАЗНОГО ЯБЛОКА

Исследование функционального состояния глаза при его контузии необходимо для определения степени поражения внутриглазных структур с целью оценки выраженности и уровня повреждения, прогнозирования течения травматического процесса и возможных исходов травмы глаза, определения тактики и оптимальных методов консервативного или хирургического лечения. Хотя прогноз при контузии глаза весьма сложен и, по образному выражению академика М.И. Авербаха, может быть весьма опрометчив.

Как показывает опыт, наиболее объективно состояние глаза можно оценить при комплексном обследовании, которое включает не только офтальмоскопию и биомикроскопию, проверку остроты зрения и исследование периферического и центрального поля зрения, но также определение функционального состояния сетчатки и зрительного нерва с помощью комплекса электрофизиологических исследований (электроретинография, зрительные вызванные потенциалы, электрическая чувствительность и лабильность, электроокулография), флюоресцентной ангиографии, определения цветового зрения, темновой адаптации, контрастной чувствительности, а также ряда других исследований.

Но при исследовании функционального состояния глаза при контузии крайне важно понимать, что при их проведении существуют некоторые временные ограничения. Например, крайне опасно в первую неделю после травмы, в зависимости от выраженности клинических проявлений травмы, использовать мидриатики для расширения зрачка с целью более детального осмотра глазного дна, поскольку в данном случае мы можем спровоцировать выраженную гипертензию или же образование гифемы или гемофтальма с последующим снижением зрения. Мы согласны с мнением Л.К. Мошетовой (1985), которая пишет, что «...вообще миотики, мидриатики... в начале постконтузионного периода следует применять с большой осторожностью, а еще лучше полностью исключить».

При крайней необходимости осмотреть глазное дно при контузии глаза рекомендуется применять (но не ранее недели после травмы) мидриатики короткого действия (диагностические): глазные капли мидриатики, цикломед, мидриацил 0,5%. Другим мидриатиком короткого действия является ирифрин в виде раствора фенилэфрина гидрохлорида 2,5%. Необходимо помнить, что противопоказаниями для применения мидриатиков цикломеда и ирифрина являются узкоугольная и закрытоугольная глаукома. Их с осторожностью следует применять у детей и лиц пожилого возраста с сердечно-сосудистой патологией.

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

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

Офтальмохромоскопия. Осмотр глазного дна методом офтальмоскопии позволяет при прозрачных оптических средах детально осмотреть глазное дно и выявить офтальмоскопически видимые изменения в сетчатке, хориоидее, зрительном нерве. Исследователи отмечают, что офтальмохромоскопия глазного дна при контузии глаза в бескрасном свете позволяет дополнительно выявлять патологию глазного дна. Так, В.В. Мишустин (1970) при обычной офтальмоскопии глазного дна у 20,7% отметил наличие берлиновского помутнения сетчатки, а при офтальмохромоскопии еще в 29,2% обнаружил изменения на сетчатке, при этом зона отека отличалась по сравнению с обычным глазным дном более светлым тоном. Отек сетчатки удерживался длительное время, даже спустя 2-3 месяца после травмы. В своих исследованиях И.В. Валькова (1988) при обычной офтальмоскопии нашла изменения только у 30,2% больных с контузией глаза, в то время как при применении офтальмохромоскопии позволило у 77,4% больных выявить те или иные патологические изменения на глазном дне.

Электроретинография глаза является графическим выражением биопотенциалов сетчатки, которые возникают в ответ на прерывистое световое раздражение сетчатки и представляют собой суммарную активность нескольких миллионов ретинальных клеток. В происхождении ЭРГ принимают участие фоторецепторы, горизонтальные и биполярные клетки, нейроглиальные клетки Мюллера, амакриновые и ганглиозные клетки сетчатки. С помощью ЭРГ возможно объективно оценивать состояние центральных и периферических отделов сетчатки, наружных и средних ее слоев, функцию колбочковой и палочковой систем (Богословский А.И., Семеновская Е.Н., 1960; Шамшинова А.М., Волков В.В., 1998; Кашников В.В., 2000 и др.).

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

Исследованиями функционального состояния сетчатки при контузии глазного яблока с помощью ЭРГ начали заниматься с 40-х годов прошлого столетия. Так, G. Karre (1945) при появлении берлиновского помутнения сетчатки отмечал наличие субнормальной ЭРГ. H. Gliem (1965) регистрировал изменения ЭРГ только при тяжелых контузиях глаза. По наблюдениям N.E. Henkes (1957), при тупой травме глаза отмечалось снижение амплитуды ЭРГ и она становилась «плоской», но по мере клинического выздоровления форма и амплитуда ЭРГ нормализовались, оставаясь субнормальной лишь в случаях тяжелой контузии. В отличие от этих данных отечественные исследователи Б.Н. МеликМусьян и Г.Т. Демирчоглян (1954) отмечали нормальную амплитуду ЭРГ даже при тяжелых контузиях глазного яблока. Как видим, мнения об изменениях ЭРГ на ранних этапах изучения состояния сетчатки при контузии глаза явно противоречили друг другу. На наш взгляд, причиной описываемых противоречивых сообщений являлась низкая чувствительность приборов, которые применялись для регистрации ЭРГ в середине прошлого века.

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

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

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

Исследование ЭРГ у 222 больных с различной степенью тяжести травмы провел В.В. Кашников (1991), который отметил вариабельность полученных данных в зависимости от клинической картины, вследствие чего изменения ЭРГ по степени отчетливо коррелировали с концентрическим сужением полей зрения. Это дало ему повод считать, что при данной

патологии отсутствует поражение зрительного нерва и изменения поля зрения связаны только с патологией периферических отделов сетчатки.

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

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

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

Изменение макулярной ЭРГ у пациентов с высокой остротой зрения (равной 1,0) и офтальмоскопически неизменным глазным дном можно объяснить рядом факторов. Во-первых, отсутствие офтальмоскопически видимых изменений в макуле при контузии говорит

не об их отсутствии, а о том, что мы их не видим в силу несовершенства нашего зрения. Во-вторых, снижение амплитуды макулярной ЭРГ в сочетании с высокой остротой зрения можно объяснить гипотезой G.A. Fish et al. (1986), по мнению которых высокая острота зрения у таких пациентов обеспечивается участками фовеолы с неповрежденными колбочками, в то время как уменьшенный электрический ответ (амплитуда) на световой стимул макулы при регистрации макулярной ЭРГ может захватывать и область пораженных колбочек.

Исследование биоэлектрической активности сетчатки в ранние сроки после контузионной травмы глаза у 36 больных проведено М.В. Зуевой и соавт. (2000) с помощью комплекса электрофизиологических исследований, который включал регистрацию общей (ганцфельд) ЭРГ, ритмическую ЭРГ на частоту 12, 32 и 40 гц и макулярную ЭРГ. В результате проведенных исследований отмечено, что максимальное изменение биоэлектрической активности сетчатки происходит в первые 3 дня после травмы, при этом отмечается резкое снижение амплитуды волны «а» ЭРГ, которая через 2 недели после травмы достигала не более 50-60% от нормы. При этом амплитуда волны «в» общей и ритмической (12 гц) ЭРГ страдает в меньшей степени и через 2 недели наблюдений восстанавливается почти до нормы при контузии легкой степени и до 70-90% при контузии средней и тяжелой степени. При анализе макулярной ЭРГ отмечено, что средние значения показателей оставались субнормальными на протяжении 4 суток после легкой контузии и на протяжении 1 недели после контузии средней и тяжелой степени. М.В. Зуевой и соавт. (2000) было отмечено, что сетчатка парного (нетравмированного) глаза реагирует на травму с некоторой задержкой, т.е. существует латентный период (от 4 до 7 суток после травмы), определяющий начало развития функциональной контрлатеральной реакции, когда в парном нетравмированном глазу развиваются параллельные изменения ЭРГ, общие признаки которых сходны с динамикой биоэлектрической активности травмированного глаза. **Электроокулография** отражает функциональное состояние сетчатки, в частности хориокапиллярного слоя, пигментного эпителия и наружных сегментов фоторецепторов. Одно из ранних исследований ЭОГ при контузии глаза провел Н. Gliem (1971), который на своем клиническом материале (61 больной) выявил изменения ЭОГ у больных даже при легких травмах глаза без видимых офтальмоскопических изменений. Снижение ЭРГ и ЭОГ при контузии глаза отмечал в своих исследованиях В.В. Мишустин (1970). По данным И.В. Вальковой (1988), изменения ЭОГ оказались более чувствительными при контузии глаза, чем ЭРГ. Она отметила, что при наблюдении больных в отдаленный период нормализация ЭОГ наступала медленнее, чем ЭРГ.

Электрическая чувствительность при исследовании функционального состояния глаза определяется путем прерывистого раздражения глаза постоянным электрическим током, который является универсальным раздражителем живой ткани. При этом исследовании пациент видит возникающие в этот момент на периферии поля зрения прерывистые световые ощущения, называемые электрическим фосфеном. При исследовании явления было доказано, что возникновение порогового электрического фосфена (порой называемый порогом электрической чувствительности, т.е. той минимальной силы тока, при которой пациент видит

в глазу световые проблески) происходит в биполярных и ганглиозных клетках сетчатки (Семеновская Е.Н., 1963).

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

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

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

При исследованиях электрической чувствительности сетчатки отмечается, что поражение периферических нейрональных ретинальных структур ведет к увеличению порога электрической чувствительности, в то время как данные лабильности практически не изменяются. При поражении нервных элементов центральной зоны сетчатки резко снижаются показатели лабильности (вплоть до отсутствия ответов на ритмические раздражения), но остаются сохранными показатели периферического порога электрической чувствительности в ответ на одиночные раздражения (Шамшинова А.М., Богословский А.И., 1976).

Следует отметить, что для восприятия ощущения электрического фосфена необходима нормальная сохранность не только периферического отдела зрительного анализатора, но и расположенных выше отделов зрительного пути и зрительных центров головного мозга (Богословский А.И., Ковальчук Н.А., 1980).

Исследования периферического отдела зрительного анализатора, проведенные при контузии глазного яблока с помощью метода электрического фосфена рядом авторов (Валькова И.В., 1988; Кашников В.В., 1991; Петропавловская Г.А., Богословский А.И., 1966; Сосновский В.В., 1990; Зеленцов С.Н., 1995) показали наличие изменений в функциональном состоянии сетчатки. Но данные различных авторов отличаются друг от друга. В частности, у некоторых больных с контузией глаза Г.А. Петропавловская отметила небольшое увеличение порога

электрической чувствительности, и, по ее данным, не было существенного различия порогов электрической чувствительности для контуженного и здорового глаза. В отличие от этого И.В. Валькова (1988) у больных с контузией глазного яблока легкой степени отметила незначительное увеличение порога электрической чувствительности сетчатки, а при повторном обследовании через месяц нормализацию этого показателя. При контузии средней степени она отмечала снижение электрической чувствительности сетчатки (повышение порога электрической чувствительности). При динамическом наблюдении больных этой группы автор и через 3-5 лет после травмы регистрировала некоторое повышение порогов электрической чувствительности на обоих глазах.

Зависимость изменения порогов электрической чувствительности и лабильности от клинического состояния глаза отметил в своих исследованиях и В.В. Кашников (1991, 2000). Согласно проведенным исследованиям Зеленцова С.Н.(1995) у 230 больных с контузией глаза, электрическая чувствительность и лабильность зрительного анализатора зависели от тяжести травмы: повышение порога электрической чувствительности глаза было отмечено при контузии легкой степени у 39,4% больных, при контузии средней степени - у 46,9%, а при контузии тяжелой степени - у 78% пациентов. Снижение лабильности отмечалось соответственно у 35,4, 40,9, 60,7% больных. При контузии глаза были отмечены изменения порога электрической чувствительности и лабильности аксиального пучка зрительного нерва и на парном (интактном) глазу, при этом степень выраженности функциональных изменений на парном глазу (интактном) была прямо пропорциональна тяжести полученной травмы.

Зрительные вызванные потенциалы представляют собой ряд последовательных позитивных и негативных колебаний биоэлектрической активности мозга, связанных со зрительной стимуляцией и регистрируемых в клинических условиях с поверхности затылочного отдела головы в зоне проекции зрительной коры головного мозга в ответ на световую стимуляцию. Зрительные вызванные потенциалы регистрируются в виде определенной последовательности волн, отличающихся различной полярностью и пиковой латентностью. Пиковая латентность - это время от момента включения стимула до развития максимума амплитуды исследуемой волны. В настоящее время наиболее распространенным является обозначение волн знаком полярности и значением пиковой латентности, например, P-40, N -70, P-100, N-130, где P - позитивность, а N - негативность. Наиболее стабильной и хорошо регистрируемой из указанных волн является P-100, поэтому в клинической практике при анализе зрительных вызванных потенциалов рассчитывают амплитудно-временные характеристики именно этой волны. Увеличение латентности волн зрительных вызванных потенциалов связывают с замедлением скорости проведения импульса по нервным волокнам вследствие повреждения миелиновой оболочки или состоянием парабиоза нервного волокна, вызванным каким-либо повреждающим фактором (Немцев Г.И., 1971). Уменьшение амплитуды волн зрительных вызванных потенциалов связывают с повреждением (гибелью или временной дисфункцией) ганглиозных клеток сетчатки и их аксонов, образующих зрительный нерв. Если падение электрической активности нейронов вызвано лишь временной их дисфункцией, то при устранении повреждающего фактора возможно полное

восстановление работы нейронов и в конечном итоге нормализация амплитудных показателей зрительных вызванных потенциалов. В настоящее время зрительные вызванные потенциалы являются единственным объективным способом проверки состояния зрительного нерва выше сетчатки, позволяющим еще в доклинической стадии определять возникающие в нем изменения.

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

Зеленцовым С.Н. проведено исследование зрительных вызванных потенциалов у 230 больных с контузией глаза различной степени тяжести. При исследовании у больных с легкой степенью контузии глаза не отмечалось достоверной разницы в амплитуде волны Р-100 травмированного и парного интактного глаза. Но в то же время имелось увеличение латентности волны Р-100. Отмеченное нами увеличение латентности регистрировалось у больных с берлиновским помутнением сетчатки, ретинальными геморрагиями, а также у больных с офтальмоскопически не измененным глазным дном. В группе больных с контузией средней и тяжелой степени нами отмечено снижение амплитуды и увеличение латентности волны Р-100 травмированного глаза по сравнению с парным глазом в первые 1-3 дня после травмы. Степень выраженности изменений была вариабельна и зависела от клинических изменений травмированного глаза. Так, при травматическом повреждении зрительного нерва (сдавлении костными отломками в канале зрительного нерва или при его ишемическом повреждении) отмечалось резкое снижение амплитуды волны Р-100 зрительных вызванных потенциалов на 29-81% по сравнению с парным глазом. При тотальном гемофтальме на травмированном глазу амплитуда была снижена на 18-42%, а при контузионном разрыве склеры, сопровождающемся гифемой, гемофтальмом или отслойкой сетчатки, амплитуда волны Р-100 была резко снижена (на 48-95%). При динамическом наблюдении за больными с

контузией средней и тяжелой степени через 1-3 года после травмы мы отмечали, что амплитуда зрительных вызванных потенциалов остается сниженной, а показатели латентности находятся в пределах нормы. В зависимости от степени тяжести травмы нами отмечены изменения зрительных вызванных потенциалов при контузии легкой степени у 59,5% больных, при контузии средней степени тяжести - у 62,1%, а при контузии тяжелой степени - у 88,2% пациентов. Таким образом, наши исследования показали, что с нарастанием степени тяжести травмы увеличивается частота повреждения зрительного нерва, выявляемая методом зрительных вызванных потенциалов. При корреляционном анализе амплитудных показателей зрительных вызванных потенциалов и остроты зрения травмированного глаза в группе больных с контузией средней и тяжелой степени отмечена достоверная зависимость, выражающаяся в том, что снижение остроты зрения коррелирует со снижением амплитуды волны P-100 зрительных вызванных потенциалов. В группе больных с контузией легкой степени достоверной корреляции между аналогичными показателями не выявлено.

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

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

Изменение полей зрения при контузии глаза как метод анализа функционального состояния сетчатки и зрительного нерва изучалось многими авторами (Валькова И.В., 1988; Мишустин В.В., 1970; Почтман С.М., Зильберман Э.П., 1968; Петропавловская Г.А., 1969; Спасский В.И., 1946; Шаповалова Л.М., Локтионова И.Р., 1974; Кашников В.В., 1991, 2000, и др.), которые отмечали у большинства больных периферическое сужение полей зрения. Причем сужение периферических границ было максимальным в меридиане наиболее выраженных изменений на глазном дне (Мишустин В.В., 1970). При анализе центрального и парацентрального полей зрения различными авторами отмечались разной конфигурации

единичные и множественные скотомы, которые связывают с травматическими ретинопатиями, разрывами сосудистой оболочки, геморрагиями и посттравматическими изменениями желтого пятна.

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

Зеленцовым С.Н. (1995) при контузии глаза исследование полей зрения проводилось методом временной периметрии (хронопериметрии), предложенной Г.И. Немцевым (1971), которая позволяет одновременно измерять периферическое поле зрения и время зрительно-моторной реакции. Проведенные исследования показали, что в ранние сроки после контузии отмечается сужение периферического поля зрения на 13-16% по сравнению со среднестатистической нормой и увеличение времени зрительно-моторной реакции на 5-7%. При повторном исследовании через 3-4 недели время зрительно-моторной реакции нормализовалось и границы поля зрения расширились, но все же оставались меньше среднестатистических норм. При исследовании центрального поля зрения у 53,4% больных с контузией глаза выявлены парацентральные единичные и множественные скотомы: в 32,01% - в зоне Бьеррума, у 2,91% - в нижней половине центрального поля зрения, а в 18,44% - круговые. Наличие скотом в центральном поле зрения, преимущественно в зоне Бьеррума, связано с повреждением ганглиозных клеток и их аксонов (III нейрон), расположенных поверхностно на сетчатке. Эти волокна, кровоснабжение которых происходит за счет радиальных перипапиллярных капилляров, легко повреждаются при повышении ВГД. Отмеченное нами при хронопериметрии увеличение времени зрительно-моторной реакции на периферии поля зрения у больных с контузией глазного яблока связано с увеличением времени проведения импульса по волокнам зрительного нерва, так как скорость проведения импульса по сетчатке травмированного глаза (по данным латентности волн ЭРГ) практически не отличается от таковой на парном интактном глазу.

Сужение периферических границ поля зрения при контузии глаза вызвано сочетанным повреждением всех трех нейронов периферического отдела зрительного анализатора.

При исследовании детей с тупыми травмами глаза методом цветовой кампиметрии Р.И. Шатилова и соавт. (1998) отметили, что при первичном обследовании в стационаре у всех детей нарушения в центральном поле зрения локализовались в проекции макулярной и парамакюлярной области, и только через 6 месяцев после травмы данные компьютерной периметрии вернулись к норме у 90% детей. В единичных случаях выявленные изменения центрального поля зрения сохранялись до года.

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

Проведенные экспериментальные исследования позволили установить, что непосредственно после контузии глаза наступает повышение внутриглазного давления, которое в дальнейшем сменяется гипотонией (Чуистова И.П., 1965; Петропавловская Г.А., 1967). Отмечалась аналогичная по направленности, но выраженная в значительно меньшей степени гипертензионная реакция парного здорового глаза. Для изучения состояния продукции и оттока внутриглазной жидкости ряд авторов (Петропавловская Г.А., 1967; Валькова И.В., 1988) провели исследования травмированных глаз с помощью компрессионно-тонографических методик А.П. Нестерова, М.Б. Вургафта, С.Ф. Кальфа. Для более детального исследования всех больных подразделяли на группы с нормальным, повышенным и пониженным ВГД. В группе больных с внутриглазной гипертензией регистрировали снижение легкости оттока (до 0,12) и увеличение объема внутриглазной жидкости. При динамическом наблюдении отмечалось снижение объема внутриглазной жидкости, но даже в стадии клинического выздоровления при нормальных значениях P_0 коэффициент легкости оттока у этих больных был несколько снижен (0,16). У больных с гипотонией коэффициент легкости оттока был, по данным Г.А. Петропавловской (1967), на нижней границе нормы, в то время как И.В. Валькова (1988) наблюдалось его увеличение до 0,21, и отмечалось заметное снижение минутного объема внутриглазной жидкости.

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

Зеленцов С.Н. (1995) провел исследование гидродинамики контуженного глаза в первые три дня после травмы у 61 пациента методом электронной тонографии. Всех больных подразделили на 3 группы: с нормальным ВГД ($n=20$), с высоким ВГД ($n=22$) и с низким ВГД ($n=19$). В первой группе с нормальным P_0 отмечено отсутствие статистических различий в показателях P_0 , C и F травмированного и парного глаза. Во второй группе с высоким P_0 в травмированном глазу отмечается достоверное повышение ВГД, что происходит за счет заметного ухудшения легкости оттока влаги до 0,09 в контуженном глазу. При этом не отмечено достоверной разницы в секреции водянистой влаги в травмированном и парном глазу. В третьей группе с низким P_0 снижение ВГД травмированного глаза связано с заметным уменьшением секреции внутриглазной жидкости до 0,43 в травмированном глазу.

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

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

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

Фотокалиброметрию как способ оценки ретинальных сосудов проводили различные авторы. Так, В.В. Мишустин (1970) отмечал, что диаметр ветвей центральной артерии сетчатки при контузии 1 степени не отличался от парного глаза, при второй степени - диаметр центральной артерии сетчатки уменьшался на 5-15 микрон, а при 3 степени тяжести - увеличивался диаметр ветвей центральной артерии сетчатки. По данным В.В. Мишустина, уменьшение пульсового давления и минутного объема крови, определяемых методом офтальмоплетизмографии, чаще всего шло параллельно с сужением ветвей центральной артерии сетчатки, а при контузии 3 степени, наоборот, сопутствовало увеличению диаметра центральной артерии сетчатки. Фотокалиброметрические исследования были выполнены И.В. Вальковой (1988) у больных с контузией глаза в различные сроки после травмы. В ходе исследований измерялись наружные диаметры ретинальных артерий и вен II и III порядка. Как показали исследования, калибр ретинальных сосудов в ранние сроки после тупой травмы значительно превышал нормальные величины, особенно это касалось вен II и III порядка. В более отдаленный период у 1/3 больных ретинальные артерии и вены приобрели нормальный диаметр, у остальных нормализации не наступило. У больных с исходом в атрофию зрительного нерва было отмечено резкое сужение артерий.

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

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

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

Детальное исследование ФАГ при контузии глаза провел В.В. Кашников (1991), который проводил исследования при берлиновском помутнении сетчатки, разрывах макулярной области, разрывах сосудистой оболочки, макулитах, макулодистрофии, хориоретинодистрофии и повреждениях зрительного нерва. Он показал высокую

информативность этого метода для выявления ранних и поздних посттравматических изменений, для определения площади и глубины поражения в сетчатке и сосудистой оболочке.

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

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

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

Исследование контрастной чувствительности контуженного глаза было проведено методом визоконтрастометрии (Зеленцов С.Н., 1991). При оценке контрастной чувствительности у 39 больных с контузией глаза и прозрачными оптическими средами в 92,3% случаев отмечено снижение на высоких, реже средних пространственных частотах. Причем ухудшение контрастной чувствительности зависело от тяжести изменений на глазном дне.

Цветовое зрение. Исследования цветового зрения при контузии глазного яблока проводили многие авторы. Например, Ю.И. Богданович (1962) отмечал снижение цветового зрения у больных при исследовании по всем сериям таблиц Рабкина. Наряду с этим А. Brooks и J. Cairns (1986) у больных с контузией глаза не отметили нарушения цветового зрения. В своих исследованиях С.М. Почтман и соавт. (1968) также не регистрировали нарушений цветового зрения при контузии глаза, хотя в более поздней своей работе (1989) отметили данную патологию у 7,4% больных с контузией глаза.

Н. Kalmus H. et al. (1974) при исследовании нарушений цветового зрения у больных с окулярной гипертензией отметили, что данная патология резко снижает цветоразличительную способность глаза.

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

С.Н. Зеленцовым (2001) исследована динамика цветового зрения у 36 больных с контузией глаза легкой и средней степени в срок от 1 до 35 дней с момента травмы. В результате исследования отмечено, что при контузии легкой и средней степени с первых дней после травмы отмечается повышение порогов цветового зрения (т.е. ухудшение цветоразличения) контуженного глаза на красный, зеленый и синий цвета. Аналогичные изменения происходят и в парном глазу. При динамическом исследовании в течение месяца после травмы глаз отмечается стойкое повышение порогов цветового зрения травмированного глаза на все исследуемые цвета, которые достоверно отличаются от показателей парного глаза. Проведенный корреляционный анализ показал, что в первые 7 дней после травмы отмечается достоверная корреляция между активностью вегетативной нервной системы и пороговым восприятием больным зеленого и красного цвета. При дальнейших исследованиях отмечено, что электролиты крови (натрий, калий и кальций) также принимают участие в патогенетических механизмах нарушения цветового зрения у больных с контузией глаза.

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

Зеленцов С.Н. (1997) провел исследование темновой адаптации у 46 больных с контузией глаза в первые 1-7 дней после травмы на травмированном и парном глазу после предварительного трехминутного засвета по стандартной методике. Проведенные исследования позволили впервые получить три различных варианта кривой темновой адаптации контуженного и здорового глаза. В первой группе (29 больных, 63,04%) кривая темновой адаптации в фотопической и скотопической частях кривой на травмированном глазу была выражено снижена и длиннее по времени по сравнению с парным глазом. Во второй группе (11 больных, 24,92%) на контуженном глазу отмечалось снижение фотопической части кривой темновой адаптации и ее удлинение по сравнению с парным глазом. У этих больных скотопическая часть кривой темновой адаптации достигала значений парного (условно здорового) глаза в среднем на 13 минуте. В третьей группе (6 больных, 13,04%) фотопическая часть кривой темновой адаптации была ниже и длиннее парного глаза, но в то же время скотопическая часть кривой темновой адаптации достигала значений парного (здорового) глаза в среднем на 11 минуте (т.е. раньше, чем во второй группе), а затем превышала их.

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

Механофосфен или «фосфен давления», описан еще в XIX веке Г. Гельмгольцем, Я. Пуркинью, Х. Юнгом и И. Мюллером. Механофосфен возникает при локальной компрессии глаза и проявляется в виде появления в стороне, противоположной давлению, небольшого темного пятна, окруженного светлым ореолом, при этом в центре темного пятна возможен более светлый центр. Механофосфен позволяет оценивать функциональное состояние периферии сетчатки далее 40 градусов от точки фиксации. Методика проведения: после предварительной анестезии конъюнктивы раствором дикаина или инокаина кончиком стеклянной палочки слегка давят на склеру на удалении 13-14 мм от лимба в косых меридианах. Отсутствие механофосфена хотя бы в одном квадранте свидетельствует о поражении сетчатки. Механизм возникновения механофосфена не вполне понятен. Например, Н. Helmholtz (1909) объяснял появление механофосфена ишемией сетчатки, развивающейся в точке давления. Stigler (1906) считал, что сжатие сетчатки вызывает ощущение света, а ее растяжение - потемнение; аналогичного мнения придерживались D. Comberg et K. Gorr (1973). По мнению Н.Н. Пивоварова (1982), в возникновении механофосфена играет роль хориокапиллярный слой, точнее, его анемия в точке давления при локальной компрессии, что изменяет функционирование рецепторных полей сетчатки. С помощью механофосфена удастся исследовать сетчатку, соответствующую периферии поля зрения за пределами 40° от точки фиксации (Пивоваров Н.Н., 1974, 1982).

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

Параллельно с феноменом «сосудистого дерева» при аутоофтальмоскопии можно наблюдать и **«феномен макулошагрени»**, который возникает в центральном поле зрения (в проекции

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

Тест Примрозе (Primrose J., 1956) позволяет оценивать функциональное состояние центральных отделов глазного дна при непрозрачных оптических средах. При проведении этого теста перед глазом пациента ставят цилиндр Меддокса, который освещают светом от ручного офтальмоскопа. При нормальном состоянии сетчатки испытуемый видит световую полосу, направленную перпендикулярно длиннику призмы цилиндра Меддокса. По данным Н.Н. Пивоварова (1982), положительный результат теста Примрозе имеет место при сохранности центрального поля зрения не менее 10° от точки фиксации и отсутствии явлений макулодистрофии.

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

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

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

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

Для эхографического выявления отслойки цилиарного тела применяют одномерную транссклеральную локализационную эхографию с водной насадкой на диагностический зонд или бесконтактно-капельную методику исследования. УЗ-зондирование переднего отрезка глаза при этом проводят по всем часовым меридианам в склеральном перилимбальном поясе шириной 1-6 мм. Признаком отслойки цилиарного тела является эхографическое выявление пленчатой структуры (цилиарное тело), расположенной на 0,5-2,0 мм глубже склеральной оболочки глаза. На одномерной эхограмме УЗ-сигнал от этой структуры отделен от оболочечного участком изолинии, соответствующей распространению ультразвука в акустически гомогенном транссудате или водянистой влаге, затекающей из передней камеры под отслоившееся цилиарное тело. Необходимо отметить, что разрешающая способность ультразвукового аппарата не превышает 1 мм, то есть при наличии цилиохориоидальной отслойки высотой менее 1 мм уловить ее эхографически не представляется возможным (Фридман Ф.Е., 1989).

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

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

Компьютерная томография глазного яблока, орбиты и прилегающих к ней внутричерепных структур является высокоинформативным методом, поскольку тяжелая контузия глазного яблока может привести к массивным внутриглазным кровоизлияниям, повреждению костей орбиты и канала зрительного нерва, к разрыву наружной оболочки глаза, которые трудно поддаются диагностике. Недиагностируемые разрывы в заднем полюсе глаза приводят к фильтрации внутриглазной жидкости, поддерживая гипотонию, и, как следствие, приводят к субатрофии глаза и его анатомической гибели. Именно в этих случаях особенно информативным является исследование глаза и орбиты с помощью компьютерной

томографии, которая позволяет оценить уровень и объем повреждений, а также вовремя проводить весь объем необходимого хирургического лечения. Именно применение компьютерной томографии с целью выявления постконтузионной патологии глаза позволило получить в результате проводимой терапии органосохранный эффект у 98,5% пациентов с наиболее тяжелой патологией в результате механической травмы глазного яблока (Вериго Е.Н. и соавт., 2004). Применение компьютерной томографии позволяет не только выявить и уточнить степень поражения глаза, но и определить тактику лечения пациентов с посттравматической патологией глаз (Филатова И.А. и соавт., 2005).

Использование метода компьютерной томографии при черепно-мозговой травме у 22 больных позволило Н.К. Серовой и соавт. (1994) выявить перелом стенок орбиты у 3 пациентов, утолщение зрительного нерва - у 1, ретробульбарную гематому - у 1 больного.

При исследовании повреждений зрительного пути у 156 больных с черепно-мозговой травмой С.А. Еолчиан и соавт. (1999) с помощью краниографии и компьютерной томографии выявили признаки перелома костных стенок зрительного канала в 13,5% случаев. Наличие переломов свидетельствовало о тяжести повреждения зрительного нерва и было прогностически неблагоприятным в отношении сохранения зрения.

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

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

Высокую эффективность магнитно-резонансной томографии для диагностики субконъюнктивальных разрывов склеры в заднем отделе глаза отметил А.Б. Степанянц (2005, 2006). Применение этой методики позволило не только обнаружить субконъюнктивальные

разрывы склеры в заднем отделе, но и определить их точную локализацию и протяженность, выявить повреждения других структур глаза.

Исследование качества жизни. В 60-70-х годах прошлого века в медицинской литературе стали появляться исследования, которые показывали, что результаты традиционных инструментальных исследований не могут дать врачу полную картину того, что происходит с пациентом. Исследователями отмечалось, что болезнь влияет не только на физическое состояние пациента, но и на психологию его поведения и эмоциональные реакции, часто изменяя его место и роль в социальной жизни. В 1966 году J. Erkinon в дискуссии о важности всестороннего изучения последствий болезни первым использовал словосочетание «качество жизни», которое было официально признано в медицине в 1977 году.

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

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

ГЛАВА 17. ЛЕЧЕНИЕ КОНТУЗИИ ГЛАЗНОГО ЯБЛОКА

Лечение контузии включает мероприятия неотложной помощи и восстановительное лечение (консервативное и хирургическое). К **неотложной помощи** относится:

- обязательное введение **противостолбнячной сыворотки** при

нарушении целостности век и конъюнктивы в количестве 1500 или 3000 МЕ в зависимости от выраженности размозжения и загрязнения тканей. При наличии загрязненных землей ушибленных ран, кроме противостолбнячной сыворотки, вводят также 1 мл **столбнячного анатоксина**. При противостолбнячных мероприятиях обязательно учитывать предыдущий прививочный анамнез;

- при разрывах кожи век, слезных канальцев, конъюнктивы и склеры производят первичную хирургическую обработку имеющихся ран, а при подозрении на субконъюнктивальный разрыв склеры - хирургическую ревизию подозрительной зоны, обеспечивающую диагностику разрыва и его хирургическую обработку.

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

При контузиях средней и тяжелой степеней дополнительно показано применение гемостатических средств: внутривенное капельное введение 5% аминокaproновой кислоты (100 мл), апротинина (гордокс 500 000 ЕД - 5 ампул по 10 мл; контрикал по 30 000 ЕД - 3 ампулы по 2 мл). С этой же целью возможно переливание одногруппной крови (по 50-100 мл), внутривенные вливания 10% раствора хлорида кальция (20 мл). Рекомендуются использование антиоксидантов в виде субконъюнктивальных или парабульбарных инъекций: эмоксипин по 0,5 мл 1% раствора ежедневно, гистохрома по 0,5 мл 0,02% раствора ежедневно.

Для купирования реактивного воспаления назначают кортикостероиды: инстилляции по 3-4 раза в день глазных капель дексаметазона; субконъюнктивальные инъекции дексазона по 20 мг ежедневно, парабульбарные инъекции дипроспана или кеналога по 20-40 мг 1 раз в 7-10 дней; в тяжелых случаях внутривенные вливания дексаметазона по 20-80 мг струйно или в капельнице. В сочетании с глюкокортикоидами или как монотерапию возможно назначение препаратов диклофенака натрия, который влияет на оба пути развития воспалительной реакции (липооксигеназный и циклооксигеназный): глазные капли дикло-Ф или наклоф по 3-4 раза в день; внутримышечно раствор диклофенака.

С целью стабилизации клеточных мембран и повышения результатов проводимого лечения рекомендуется 4% раствор тауфона в субконъюнктивальных инъекциях по 0,4-0,5 мл или в

инстилляциях 4-6 раз в день. Внутрь можно рекомендовать прием предуктала по 2-3 таблетки (каждая по 20 мг) в 2-3 приема. Препарат поддерживает метаболизм нейросенсорных клеток при гипоксии и ишемии, способствует сохранению клеточного гомеостаза.

В первые дни после контузии рекомендуются (но с осторожностью!) инстилляции в конъюнктивальный мешок 1% раствора пилокарпина гидрохлорида 2 раза в день. Это способствует более быстрой эвакуации гифемы (если она есть) и препятствует увеличению контузионных разрывов сфинктера зрачка.

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

При стойкой офтальмогипертензии, когда действие вышеуказанных препаратов не оказывает должного эффекта, возможно проведение вегетативных блокад. С.Ф. Кальфа (1944) предлагал для купирования повышения ВГД при травмах глаза применение ретробульбарных инъекций раствора новокаина 2 мл 2%. В.К. Байсалбаева (1992) для этих же целей проводила ретробульбарные инъекции с ганглиоблокатором пентамином и противовоспалительным препаратом дексоном. С.Н. Зеленцов (1994, 2004) с успехом применял крылонебно-орбитальные вегетативные блокады по методике Ю.Ф. Коваленко и соавт. (1991) с введением раствора пентамина 5% и раствора лидокаина 2% для купирования стойких постконтузионных офтальмогипертензий у детей и взрослых. Применение крылонебно-орбитальных вегетативных блокад позволяет воздействовать на два вегетативных узла (цилиарный и крылонебный), иннервирующих глаз, и оказывает более выраженное действие по сравнению с ретробульбарным введением лекарств по традиционной методике.

Мидриатики при контузиях следует применять с большой осторожностью и не раньше, чем через неделю после травмы при стихании явлений реактивного синдрома глаза. Применение мидриатиков в более ранние сроки чревато развитием выраженной офтальмогипертензии или может спровоцировать появление гифемы или гемофтальма.

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

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

в сторону ее расположения. Диагноз уточняет эхография орбиты и компьютерная томография орбиты.

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

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

Лечение переломов наружной стенки глазницы при смещении костных фрагментов производят совместно со стоматологом. Обычно производят бескровную репозицию костных фрагментов. При отсутствии успеха этого метода производят оперативное вмешательство с фиксацией костных фрагментов специальными приспособлениями, крючками, стальной проволокой. В ходе операции задача офтальмохирурга - освободить наружную прямую мышцу, ущемленную между костными фрагментами.

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

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

Травматическая эрозия роговицы лечится обычно амбулаторно, если не сочетается с другими повреждениями глазного яблока. Лечение заключается в назначении местных антибактериальных препаратов: 0,3% раствор ципрофлоксацина (ципромед), 0,25% раствор левомицетина, 0,3% раствор гентамицина сульфата. Обязательно назначают антибактериальную глазную мазь. Обычно это 1 % тетрациклиновая мазь. Возможно

назначение антисептиков, например, глазных капель офтальмосептонекс (содержит 2% борную кислоту). Дефект эпителизируется в течение 2-3 дней. При наличии глубокой эрозии этот срок может увеличиться. В последние годы для профилактики инфекции широкое применение нашли обдувание оксидом азота и озоном.

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

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

Контузионные разрывы склеры подлежат экстренному хирургическому лечению, аналогичному первичной хирургической обработке проникающих ранений. При наличии выпавших оболочек стремятся к их максимальному сохранению. Выпавшие ткани орошают дезинфицирующими растворами и репонируют в процессе операции. Выпавшее стекловидное тело иссекают. При наличии в ране выпавшего хрусталика его удаляют. Потерю оптических сред восполняют физиологическим раствором после ушивания разрыва склеры. В ходе операции вымывают кровь из передней камеры глаза и восстанавливают ее введением физиологического раствора или воздуха (Гундорова Р.А., Степанов А.В., 1994), препаратами гиалон, визитон.

Реактивный миоз, сопровождающийся спазмом аккомодации и появлением ложной миопии, специального лечения в ранние сроки не требует. Указанные явления самостоятельно разрешаются в течение 23 дней.

Хочется особо подчеркнуть, что при закрытой травме нельзя закапывать мидриатики, инстилляции которых провоцируют развитие вторичной глаукомы.

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

При интактном хрусталике паралитический мидриаз наблюдается редко. Если угол передней камеры анатомически узкий, смещение корня радужки вследствие паралитического мидриаза к трабекулярной зоне может вызвать претрабекулярный блок и развитие стойкой вторичной глаукомы. В таких случаях показано хирургическое вмешательство. Наилучшие результаты,

исходя из нашего опыта, дает наложение кругового кисетного шва на зрачковый край радужки. Учитывая, что при этом происходит растяжение угла по всей окружности, данная операция названа нами круговым гониоспазисом (Степанов А.В., 1982, 1996).

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

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

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

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

Травматическая рецессия угла передней камеры в ранние сроки не требует активного вмешательства. Если она сопровождается повышением ВГД, требуется медикаментозное

лечение. Как правило, рецессионная глаукома в ранние сроки хорошо поддается консервативному лечению. Рекомендуется использовать бета-блокаторы (препараты группы тимолола малеата) или отечественные альфа-бета-блокаторы (проксодолол), а также препараты, снижающие секрецию внутриглазной жидкости (трусопт, азопт) в инстилляциях 2-3 раза в день. При частичной рецессии с открытым углом передней камеры вне зоны повреждения возможно использование инстилляций дипивефрина 2 раза в день.

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

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

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

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

Контузионная дислокация хрусталика в зависимости от выраженности смещения требует различной врачебной тактики. При незначительном подвывихе хрусталика и сохранении высокого зрения травмированного глаза какое-либо хирургическое вмешательство, как правило, не требуется. Проводится общая терапия, изложенная в начале данной главы. В первые недели и месяцы эти пациенты нуждаются в диспансерном наблюдении окулиста. Необходим систематический контроль ВГД, остроты зрения, периодическая периметрия. Эти мероприятия позволяют своевременно выявить такие

осложнения контузии, как вторичная глаукома и цилиохориоидальная отслойка. Для исключения разрывов сетчатки и хориоидеи необходим осмотр глазного дна с широким зрачком после стихания реактивного воспаления, обычно через 2-3 недели после контузии (но не ранее 7 дней). Выявление названных осложнений требует соответствующего лечения.

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

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

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

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

Показания для хирургического удаления хрусталика из стекловидного тела, учитывая сложность и травматичность подобной операции, относительно. Разработаны различные методики выполнения подобной операции. Наилучшие результаты дает использование витреотома для выведения хрусталика в переднюю камеру, предложенное С.Н. Федоровым с соавт. (1979), и выведение хрусталика путем введения под него «тяжелой воды»

(перфтористых соединений - перфтортрибутиламин, перфторполиэфир, перфторан и др.), поднимающей хрусталик в область зрачка.

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

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

Цилиохориоидальная отслойка. Для лечения цилиохориоидальной отслойки, развившейся в результате контузии глаза, существует два принципиально отличных подхода. Первый заключается в использовании исключительно терапевтических методов, второй отрицает их эффективность и рекомендует раннее хирургическое лечение.

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

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

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

Однако, как показывает собственный опыт авторов, подобное консервативное лечение далеко не всегда обеспечивает стойкий эффект при дислокационной цилиохориоидальной отслойке и неэффективно при тракционной отслойке. Исходя из этого во всех случаях развития цилиохориоидальной отслойки в первые два месяца после травмы, когда она носит преимущественно дислокационный характер, рекомендуется начинать именно с

консервативного лечения. И только при его неэффективности переходить к хирургическим методам.

Предложено большое количество различных операций для лечения цилиохориоидальной отслойки. Обобщая данные литературы и базируясь на опыте ФГУ «МНИИ ГБ им. Гельмгольца», следует четко разделить лечение дислокационной и тракционной форм цилиохориоидальной отслойки.

Современное лечение дислокационной цилиохориоидальной отслойки сводится к склерэктомии (задней трепанации склеры) в зоне максимальной отслойки цилиарного тела, позволяющей дренировать наружу супрацилиарное пространство и создающей условия для оттока супрацилиарной жидкости. Прилегание цилиарного тела при этом обеспечивают за счет введения в камеры глаза воздуха или вископротекторов. С целью предотвращения рецидива цилиохориоидальной отслойки разными авторами предлагаются различные операции, направленные на формирование адгезивной спайки между цилиарным телом и склерой. Это подшивание цилиарного тела, криопексия его, магнитные имплантаты, пломбирование супрацилиарной щели биотканями (консервированной широкой фасцией бедра, твердой мозговой оболочкой) и т.д. Однако подобные операции достаточно травматичны и связаны с рядом осложнений (внутриглазные кровоизлияния, повреждение внутриглазных оптических сред, постоперационный увеит), ведущих к формированию тракционного механизма цилиохориоидальной отслойки. Частота рецидивов после хирургического лечения дислокационной цилиохориоидальной отслойки достигает 30% (Пенишкевич Я.И., 1992).

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

В подходе к лечению тракционной цилиохориоидальной отслойки в последнее десятилетие наметилась тенденция к различным антитракционным операциям, направленным на устранение спаек и шварт, формирующих отслойку. Это, прежде всего, различные варианты витреальных вмешательств, призванных остановить механизм запуска витреоретинальной пролиферации. К этим операциям относят и удаление подвывихнутого хрусталика и

травматической катаракты, обеспечивающие устранение тракционного воздействия цинновых связок на поврежденное цилиарное тело. Эти операции преследуют прежде всего органосохранные цели. Но в силу своей травматичности они достаточно рискованны. Частота рецидивов и прогрессирования субатрофии глазного яблока обусловлена неудалением тракционного компонента.

Разрывы сосудистой оболочки. При выявлении разрывов в ранние сроки рекомендуется проведение лазеркоагуляции сетчатки вокруг зоны разрыва хориоидеи, особенно в случаях сочетания с геморрагической или экссудативной травматической хориоретинопатией. Средний режим лазеркоагуляции: диаметр пятна 100-200 мкм, мощность 0,10,25 Вт, экспозиция 0,05-0,1 сек. Лазерное лечение проводится на фоне общей терапии контузии, представленной выше. Обязательно включение в комплексное лечение антиоксидантов, ангиопротекторов, антипростагландинов. Аргоновая лазеркоагуляция сетчатки, выполненная в ранние сроки после травмы (2-3 недели) на фоне консервативного лечения, позволяет получить высокие зрительные функции, так как способствует снятию макулярного отека и предупреждает развитие субретинальной неоваскулярной мембраны. По данным Кашникова В.В. (2000), такая тактика обеспечивает повышение зрения у 68% больных до $0,5 \pm 0,12$ (при исходной остроте зрения в пределах 0,01-0,2).

Берлиновское помутнение сетчатки, по мнению большинства авторов, не требует какого-либо специального лечения. Обычно проводится общая терапия контузии средней степени. Отдельные авторы рекомендуют также 1% раствор рибофлавин-мононуклеотида под конъюнктиву по 0,5 мл, 1% раствор АТФ по 1 мл внутримышечно, 2,5% раствор витамина В1 и 1% раствор витамина В6 по 1 мл внутримышечно. Указанное лечение проводят в течение 7-10 дней.

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

В первые 3-5 дней проводят интенсивную гемостатическую терапию, обеспечивающую гемостаз и профилактику рецидива кровотечения. Она включает назначение 5% раствора аминокaproновой кислоты в виде капельных внутривенных вливаний (100 мл) и парабульбарных инъекций по 0,5-0,7 мл ежедневно. Обязательно назначают дицинон (этамзилат), который вводят внутривенно по 2-4 мл и парабульбарно по 0,3-0,5 мл. Возможно также внутримышечное введение дицинона. Рекомендуется наряду с внутривенными вливаниями гордокса и контрикала их парабульбарные инъекции: гордокс по 5-7 тыс. ЕД (0,50,7 мл), контрикал по 2500-3000 ЕД (0,5-0,6 мл) ежедневно.

С 3-5 дня под прикрытием ангиопротекторов (чаще всего это дицинон в субконъюнктивальных инъекциях, можно доксиум или доксилек внутрь по 500-1000 мг в сутки не менее 1 недели) подключают рассасывающую терапию: фибринолизин по 400-600 ЕД парабульбарно 23 раза в неделю не более 5 инъекций на курс под контролем свертывающей системы крови; папаин 1% раствор парабульбарно по 0,5 мл ежедневно 5-7 инъекций на курс; гемазу по 5000 ЕД (в 0,4 мл растворителя) парабульбарно ежедневно 5-10 инъекций на курс. Наилучшие результаты,

по опыту ФГУ «МНИИ ГБ им. Гельмгольца», обеспечивают инъекции гемазы. Данный препарат обеспечивает полную резорбцию кровоизлияния практически у всех пациентов после 3-10 инъекций в зависимости от объема излившейся крови.

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

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

Контузионные разрывы сетчатки и отрывы ее от зубчатой

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

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

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

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

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

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

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

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

Вторичная контузионная глаукома. Этот диагноз ставится при стойком повышении ВГД, обусловленном анатомическими повреждени-

ями внутриглазных структур в результате тупой травмы глаза. В зависимости от вида повреждения выделяют различные формы заболевания. При большинстве форм консервативное лечение является высокоэффективным. Рекомендуется использовать неселективные (препараты группы тимолола малеата) или селективные (бетоптик) бета-блокаторы. Рекомендуется назначение отечественных альфа-бета-блокаторов (проксодолол), а также препаратов, снижающих секрецию внутриглазной жидкости за счет блокирования карбоангидразы (трусопт, азопт), в инстилляциях 2 раза в день. Можно использовать диакарб по 0,1250,25 г внутрь 2-3 раза в день.

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

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

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

При позднем обращении пациента или неэффективности патогенетически направленной операции необходимо прибегать к дополнительным вмешательствам на путях оттока (фильтрующие операции, циклоретракция, синусотрабекулэктомия и т.д.). При контузионной афакии, круговой рецессии угла, а также при неэффективности предшествующего хирургического лечения глаукомы рекомендуется использовать транссклеральную диодлазерную циклокоагуляцию. Этот метод выгодно отличается от распространенной ранее криопексии цилиарного тела. Лазерная операция не вызывает выраженного повреждения цилиарного тела, сопровождается слабой увеальной реакцией и отсутствием реактивной гипертензии в первые дни после операции, что характерно для криодеструктивных вмешательств.

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

Отек зрительного нерва. Тактика лечения больных с постконтузионным отеком зрительного нерва имеет свои особенности. Рекомендуется активная противоотечная терапия: внутримышечно лазикс, внутрь диакарб. Для уменьшения проницаемости сосудистой стенки назначают аскорутин внутрь 2-3 раза в день. Обязательно использование кортикостероидов, обладающих поливалентным действием при контузионном отеке зрительного нерва. Назначают дексаметазон в инстилляциях 34 раза в день; субконъюнктивальные инъекции дексазона по 20 мг ежедневно; парабульбарные инъекции дипроспана или кеналога по 20-40 мг 1 раз в 7-10 дней; внутривенные вливания дексаметазона по 20-80 мг струйно или в капельнице.

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

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

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

Если отек диска зрительного нерва сопровождается цилиохориоидальной отслойкой и гипотонией, необходимо срочное вмешательство на цилиарном теле и медикаментозная борьба с гипотонией.

Атрофия зрительного нерва. При выявлении данной патологии необходимо проведение курсового поддерживающего лечения, включающего сосудорасширяющую, стимулирующую и противодистрофическую терапию. Наиболее распространенные схемы лечения включают следующие препараты: никотиновая кислота 1% раствор по 1 мл внутривенно или внутримышечно ежедневно; дибазол 0,5% раствор по 2 мл подкожно ежедневно; но-шпа 2% раствор по 2 мл внутримышечно ежедневно или по 0,04 внутрь 3 раза в день; компламин или теоникол по 0,15 внутрь 3 раза в день; кавинтон по 5 мг внутрь 2 раза в день; трентал по 0,1-0,2 внутрь 3 раза в день после еды или по 0,1 г (5 мл 5% раствора) в 250-500 мл 5% раствора глюкозы внутривенно капельно; АТФ 1% раствор по 1 мл внутримышечно или по 0,5 мл под конъюнктиву (парабульбарно); кокарбоксилаза 50 мг внутривенно или внутримышечно ежедневно; витамины группы В подкожно ежедневно, витамины А и Е (лучше *аевит* в капсулах по 0,2 г) внутрь 2 раза в день; *прозерин* 0,05% раствор по 1 мл подкожно ежедневно; аскорбиновая кислота 5% раствор по 1 мл внутримышечно или по 0,05 внутрь 3 раза в день; тауфон 4% раствор по 0,5 мл под конъюнктиву ежедневно; предуктал по 20 мг внутрь 3 раза в день; *ретаболил* 5% раствор по

1 мл внутримышечно ежедневно (до 15 дней); *неробол* 5 мг внутрь

2 раза в день до еды в течение 1 месяца.

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

ЧАСТЬ IV. УДАЛЕНИЕ ГЛАЗА. ГЛАЗНОЕ ПРОТЕЗИРОВАНИЕ И ЭКТОПРОТЕЗИРОВАНИЕ.

ГЛАВА 18. ГЛАЗНОЕ ПРОТЕЗИРОВАНИЕ

На современном этапе развития медицины качество жизни людей признают одним из ключевых понятий, включающим удовлетворенность человека своим физическим, психическим и социальным благополучием (ВОЗ, Евр. бюро, 1993). Оно является важнейшим критерием общего благосостояния и здоровья населения.

Наши многолетние наблюдения в Центре глазного протезирования ФГУ «Московского НИИ глазных болезней им. Гельмгольца» показали, что пациенты с анофтальмом, микрофтальмом, субатрофией, помимо функциональных и косметических проблем, испытывают проблемы социального характера: ощущение ущербности, собственной неполноценности, подавленности и потерянности в жесткой современной действительности. Эти проблемы осложняют интеграцию человека в общество, представляют собой психиологический барьер при устройстве на работу, затрудняют общение с коллегами и близкими, заставляют людей замыкаться в себе.

Протезирование позволяет наиболее полно адаптировать пациента к жизни - вернуть привычную симметрию лица и интегрировать человека в общественно-социальном плане. На территории Российской Федерации пациентов, нуждающихся в глазном протезировании, около 300 000 человек.

Помещенный в конъюнктивальную полость глазной протез, помимо психологической и косметической, выполняет также лечебно-профилактическую функцию.

18. 1. Условия для глазного протезирования

Глазное протезирование - основной метод реабилитации при анофтальме, субатрофии глаза и микрофтальме.

Насколько необходимо ношение протеза, решается как самим пациентом, так и офтальмологом. Протез может выполнять только косметическую функцию, например, при небольшой субатрофии, отсутствии заворота, выворота век и лагофтальма. В таких случаях протезировать **МОЖНО**. Однако осложнения, обусловленные отсутствием протеза, например хронический экспозиционный конъюнктивит, блефарит на фоне диспозиции и деформации век, трихиаза, лагофтальма, угроза асимметрии лицевого скелета из-за односторонней гипотрофии орбиты, делают глазное протезирование **НЕОБХОДИМЫМ**.

В ряде случаев протезирование **НЕВОЗМОЖНО**: при выраженной гипоплазии или значительной рубцовой недостаточности конъюнктивальной полости, при отсутствии одного или обоих век. У большинства пациентов проблема имеет положительное решение с помощью реконструктивных операций.

Протезирование поверх собственного глаза НЕ ПОКАЗАНО в ранние сроки (до 6-12 мес) после травмы, при высокой чувствительности прозрачной роговицы субатрофического глаза, при наличии вялотекущего хронического посттравматического увеита, при индивидуальной непереносимости протеза субатрофичным глазом.

В качестве культи для протеза используется уменьшенное (микрофтальм или субатрофия) глазное яблоко или опорно-двигательная культя, в состав которой входит имплантат того или иного типа.

Протез заполняет пустоту конъюнктивального мешка при анофтальме, снимает экспозиционное раздражение слизистой, предохраняет конъюнктиву от контакта с ресницами. Полное смыкание век с хорошим промаргиванием и смачиванием протеза, отсутствие птоза или ретракции век, а также неприятных ощущений, связанных с неравномерным давлением краев протеза на отдельные зоны конъюнктивальной полости, - таковы признаки не осложненного с терапевтической точки зрения, «здорового» протезирования.

Косметически «хорошее» протезирование - это симметрия контуров глаз и высокая подвижность протеза. Общая картина оценивается по многим показателям:

1. Пространственное положение протеза по каждой из трех осей (по вертикали, горизонтали и глубине).
2. Наклон протеза, который определяет направление его «зрительной оси».
3. Форма глазной щели (ширина, птоз верхнего или нижнего века).
4. Западение верхнего века (верхней орбито-пальпебральной борозды).
5. Подвижность глазного протеза в абсолютном значении и в процентах от подвижности здорового глаза.

Пространственное положение протеза определяется формой культи и сводов и зависит от способа удаления глаза (после энуклеации нередко наблюдается опущение культи к дну орбиты, эвисцерация позволяет практически всегда сохранить центральное взвешенное положение культи), а также от исходной деформации мягких тканей (например, грубая инфильтрация орбитальной клетчатки в области нижнего свода в результате многочисленных парабальбарных инъекций).

Наклон протеза (обычно назад) обусловлен пролапсом нижнего свода по тем же причинам, которые изложены выше. Передний наклон протеза встречается редко и происходит из-за пролабирования тканей верхнего свода (травматическая деформация, взбухание мозговой грыжи в орбиту).

Форма глазной щели меняется либо из-за исходной патологии (птоз или ретракция верхнего или нижнего века, рубцовая недостаточность конъюнктивальных сводов), либо из-за неадекватного протеза (большой протез оттягивает нижнее веко, маленький недостаточно расширяет глазную щель).

Западение верхнего века (самое традиционное проявление анофтальмического синдрома) вызывается, как правило, недостаточным объемом культи и атрофией ретробульбарной клетчатки. Небольшое углубление верхней орбито-пальпебральной борозды можно наблюдать и на тонком одностенном протезе, который приходится ставить на выпуклую культию, содержащую сферичный имплантат.

Подвижность протеза - это тот фактор, который больше всего волнует как врача, так и пациента.

Как показали исследования М.П. Харлампики (2002), подвижность протеза можно рассматривать как абсолютный и относительный показатель. Подвижность здорового глаза в значительной степени зависит от типа орбитальной области. Суммарная амплитуда движений (по четырем меридианам) крупных выпуклых глаз составляет до 250° , среднестатистических европейских глаз - порядка 180° , а маленьких глубоко запавших глаз - около 120° . При этом подвижность культи практически равна подвижности глаза. Однако во всех трех группах абсолютная подвижность протеза равнялась $85-90^\circ$, что по относительному показателю составило: для первой группы 51%, для второй - 40%, для третьей - 35%.

С одной стороны, подвижность протеза имеет первостепенное значение с позиций косметики, с другой - идеальная подвижность в настоящее время практически недостижима. Диапазон движений опорнодвигательной культи, как правило, равен диапазону движений здорового глаза. Проблема заключается в том, что движение культи лишь частично передается протезу. Движение протеза обеспечивается трансформацией полости при повороте культи. Это было наглядно показано с помощью слепков конъюнктивальной полости и кинематического виртуального моделирования ее формы (Катаев М.Г., Харлампики М.П., 2000). Для обеспечения плотного сцепления протеза с культию офтальмохирурги вносили разные предложения: формирование асферичной поверхности культи и изготовление протеза с комплементарной задней поверхностью, интеграция протеза и культи с помощью магнитов или штифтов. Такие модификации в некоторой степени увеличивают подвижность протеза, но значительно усложняют технику операции и технологию изготовления протеза. Кроме того, сложные варианты протезирования повышают частоту осложнений. Наибольшее число осложнений свойственно полупогруженным имплантатам, которые содержат штифт, выходящий во внешнюю среду.

На рис.18.1 (см. цв. вклейку) приведена оценка качества глазного протезирования: а) хороший результат у ребенка; б) хороший результат у взрослого; в) три основных признака анофтальмического синдрома: западение протеза, углубление верхней орбито-пальпебральной борозды (западение верхнего века), низкая подвижность протеза; г) «экзофтальм» и «гипотропия» протеза как результат несогласованности действий офтальмохирурга и протезиста: протезист поставил задачу добиться одинаковых параметров глазной щели с обеих сторон (задача осложнялась птозом верхнего века, появившимся на фоне длительно существовавшего буфтальма) и добился этого с помощью чрезмерно большого протеза и расположением радужки ниже, чем на здоровом глазу; в данном случае показано

хирургическое лечение птоза и изготовление протеза, идентичного правому глазу; д), е) тонкостенное протезирование поверх субатрофичного глаза сопровождается небольшим западением, обусловленным переломом орбиты и атрофией ретробульбарной клетчатки; ж) длительно существовавший буфтальм (с первого года жизни до 15-летнего возраста) привел к выраженной атрофии орбитальной клетчатки и как результат - к умеренному западению верхнего века несмотря на специальную технику формирования культи; з) астеническое телосложение (практически полное отсутствие орбитальной клетчатки) резко повышает шансы развития анофтальмического синдрома.

Условия для косметически хорошего протезирования: правильная форма конъюнктивальной полости и культи, сохранность экстраокулярных мышц, отсутствие повреждений век и глазницы.

18.2. Разновидности глазных протезов

Глазным протезом называется изделие медицинского назначения, имитирующее по внешнему виду передний отдел глаза человека. Протезом заполняют пространство в орбите, освободившееся после удаления глазного яблока, и маскируют возникший косметический дефект.

Глазной протез во фронтальной плоскости имеет выпукло-вогнутую форму. На его выпуклой передней поверхности воспроизведены радужка со зрачком, склера с кровеносными сосудами, а задняя вогнутая поверхность обращена в сторону дна конъюнктивальной полости. У глазного протеза должна быть гладкая, блестящая поверхность, недопустимы трещины, бугры, вмятины, царапины, острые и зазубренные края. Радужка протеза должна иметь естественный цвет и структуру, зрачок должен быть черным, округлым и располагаться в центре радужки. Диаметр радужки варьирует от 9,5 до 12,5 мм, диаметр зрачка от 2 до 5 мм (рис. 18.2, см. цв. вклейку).

Имеются два вида глазных протезов: стеклянные и пластмассовые. Стеклянные бывают двустенными и одностенными.

Одностенные стеклянные протезы используют при наличии слепого, косметически не полноценного глаза нормального или незначительно уменьшенного размера, а также при слишком объемной проминирующей культе. Двустенные стеклянные протезы вставляют в полость после энуклеации, с подсадкой и без имплантационного материала, эвисцерации.

Все протезы делятся на протезы массового изготовления: стандартные, имеющие простую усредненную форму, и протезы индивидуального изготовления, имеющие рожки, подставки, вздутия, вырезки, соответствующие индивидуальным особенностям полости.

По форме стандартные протезы бывают шарообразными, одноэллипсоидными, трехэллипсоидными, удлиненными, плоские. Благодаря использованию этих форм можно достичь не только высоких косметических результатов, но и выполнить коррекцию патологически измененной полости и культи.

Шарообразные формы - двустенные выпуклые округлой формы (толщина менее 4 мм). Они рассчитаны на объемную сферичную и полусферичную культю и нормальную глубину всех сводов.

Одноэллипсоидные формы протезов (височные) имеют увеличенный височный край. Они используются при углублении наружного свода и среднем объеме культы (полусферичной формы), а также при нормальной глубине всех четырех сводов.

Трехэллипсоидные формы протезов характеризуются удлиненным верхним краем, толщиной от 4 до 8 мм. Их применяют в основном при отсутствии имплантата в полости, они хорошо заполняют глубокую полость, исправляют западение верхнего века.

Удлиненные формы протезов характеризуются уменьшенным верхним краем, продолговатой формой. Они показаны, когда имеется мелкий верхний свод и глубокий внутренний (уменьшается ширина протеза).

Плоские формы характеризуются тонкой втяжкой, применяются при протезировании полостей с мелкими сводами (после рентгенотерапии, воспалительных и спаечных процессов).

Конструкция глазного протеза. На верхнем крае протеза ближе к носу имеется выемка, которая предназначена для блока верхней косой мышцы. По расположению этой выемки можно узнать, для какого глаза предназначен протез. Если держать протез у соответствующей орбиты острым концом к носу, а зарисованной частью кпереди, то вырезка должна располагаться сверху. Если вырезка при указанном положении протеза обращена книзу, то это значит, что протез предназначен для другой орбиты. Узкая часть глазного протеза называется носиком, она должна находиться у носа, а широкая - пятка - у височной части.

Глазные протезы разделяются на большие, средние, малые. В большинстве случаев требуется протез средней величины. Большим считается протез, длина которого составляет 27-29 мм, ширина - 22,5-25 мм, высота - 11-13 мм. Средний протез имеет соответственно 24-26, 20,22 и 11-12,5 мм; малый - 19-23,5, 16,5-20 и 6,5-10 мм.

Косметические стеклянные глазные протезы изготавливают по специальной технологии из силикатного стекла, пластмассовые - из полиметилметакрилата. Каждый из них обладает своими достоинствами и недостатками. Стеклянные протезы легче, лучше смачиваются жидкостью и за счет блеска стекла лучше имитируют живой глаз. Однако они имеют ряд недостатков при сравнении с пластмассовыми: легко бьются и требуют более аккуратного обращения, в холодное время года стекло быстрее принимает температуру окружающей среды и вызывает дискомфорт у пациентов, стеклянные протезы быстрее изнашиваются и требуют обязательной замены.

Основными преимуществами пластмассовых глазных протезов является долговечность (не бьются при падении и не разъедаются жидкой средой конъюнктивальной полости, срок носки - 1,5-2 года), они обладают меньшей теплопроводностью и массой, могут быть изготовлены любой сложной формы, которая при необходимости легко моделируется. Им отдают

предпочтение при протезировании детей, лиц с деформированной полостью, мелкими сводами, инвалидов с отсутствием пальцев рук, больных с нарушением координации движения, тремором, людей с

резко пониженным зрением или отсутствием зрения второго глаза, жителей регионов с холодным климатом.

Подбор глазного протеза

В процессе подбора глазного протеза могут возникнуть вопросы, для решения которых необходима офтальмологическая подготовка. В связи с этим протезирование должен выполнять врач или в крайнем случае квалифицированная, специально подготовленная сестра под контролем врача-офтальмолога. Оптимальной при проведении протезирования считается совместная работа офтальмохирурга и протезиста.

Протезы, используемые в подборочных кабинетах, чаще всего стандартной формы, а индивидуальные изготавливаются с учетом особенностей конъюнктивальной полости и внешних характеристик сохранившегося глаза. В косметическом аспекте индивидуальное протезирование является более эффективным и имеет значительное преимущество перед стандартным. Однако индивидуальное протезирование следует назначать не ранее 6 месяцев после энуклеации или экзисцерации, так как в течение этого времени конфигурация конъюнктивальной полости претерпевает постоянные изменения (Катаев М.Г., Филатова И.А., Харлампиди М.П., 2002). Поэтому в течение полугода пациентам целесообразно назначать ступенчатое глазное протезирование стандартными протезами, которые по мере уменьшения послеоперационного отека увеличивают в размере и от одностенных постепенно переходят к протезам шарообразной или эллипсоидной формы. Следует избегать использования протезов чрезмерно больших размеров (это может привести к перерастяжению каркаса век), а также форм с острыми краями, которые травмируют конъюнктиву, провоцируя воспалительные и спаечные процессы в полости.

Уход за глазным протезом

В течение двух недель после энуклеации и экзисцерации туалет глазной полости и протеза производит только врач, а больной, не вынимая глазного протеза из полости, закапывает дома дезинфицирующие капли, рекомендуемые ему при выписке из стационара. Впоследствии туалет полости и протеза, используя дезинфицирующий раствор, производит 1 раз в неделю (или 1 раз в 2 недели) сам больной. В качестве дезинфицирующих растворов следует применять слабый раствор перманганата калия, 1:5000 раствор фурацилина, 0,05% раствор хлоргексидина, 0,01% раствор мирамистина. При отсутствии жалоб и отделяемого из полости в последующем для промывания полости и протеза допускается использование остывшей кипяченой воды. Для гигиенической обработки глазного протеза и конъюнктивальной полости можно использовать растворы для контактных линз.

При анофтальме протез на ночь вынимать не рекомендуется. В тех случаях, когда больной не может оставлять на ночь протез в полости (например, при наличии субатрофированного глаза),

нужно перед сном его вынуть, очистить от приставшей к нему слизи с помощью дезинфицирующего раствора или остывшей кипяченой воды и, насухо вытерев, положить на сухое место. Не следует оставлять протез на ночь в воде или дезинфицирующем растворе.

Протезирование поверх субатрофированных и атрофированных глаз описано в разделе 18.4.

Для успешного глазного протезирования необходимы следующие условия:

1. Подготовка конъюнктивальной полости:

- а) проведение энуклеации или эвисцерации с формированием опорно-двигательной культи;
- б) отсроченное формирование опорно-двигательной культи после ранее проведенной простой энуклеации;
- в) хирургическая коррекция полости и культи.

2. Подбор качественного глазного протеза.

3. Правильный уход за протезом и полостью, регулярная смена протеза, регулярный контроль со стороны офтальмохирурга и протезиста.

Анофтальмический синдром

Этот термин применяется для обозначения характерных признаков протезирования при отсутствии орбитального имплантата. Наиболее употребительным термином-аналогом в англоязычной литературе в настоящее время является PESS (Post Enucleation Socket Syndrom).

Первые признаки анофтальмического синдрома - это западение протеза и верхнего века, низкая подвижность протеза. С течением времени изменяется морфологическое состояние тканей орбиты в связи с необходимостью постоянно увеличивать размер протеза. Это приводит к появлению дополнительных признаков: пролапс нижнего свода, углубление верхнего свода, птоз и растяжение нижнего века, птоз верхнего века, хронический конъюнктивит, заворот век, лагофтальм.

Основным методом профилактики развития АС является первичное формирование адекватной опорно-двигательной культи.

Лечение АС на раннем этапе заключается в отсроченной пластике культи, на поздних этапах - в реконструкции культи, репозиции и/или свободной пластике нижнего свода слизистой, устранении птоза и заворота век.

18.3. Удаление глазного яблока и формирование опорно-двигательной культи

Удаление глазного яблока производится при наличии различной патологии и составляет от 1 до 4% среди всех офтальмологических операций (Гундорова Р.А., 1992). Однако чаще всего удаление глазного яблока производят в связи с его травмой. Инвалидизирующими исходами

травм органа зрения являются субатрофия глазного яблока, составляющая 12,9%, и анофтальм - 24,6% (Материалы VIII съезда офтальмологов, Москва, 2005).

Так, по данным отдела травматологии, реконструктивной, пластической хирургии и глазного протезирования ФГУ «МНИИ ГБ им. Гельмгольца», травматическими причинами энуклеации являются посттравматическая субатрофия - 69,1%, вторичная глаукома - 16,4%, вялотекущий увеит с переходом в субатрофию - 14,5% (Гундорова Р.А., Кирюхина С.Л., 1989 г.).

Первичная энуклеация нежелательна. При любой самой тяжелой травме глаза с выпадением оболочек при поступлении больного необходимо произвести первичную обработку раны. Во-первых, это имеет большое психологическое значение: больной знает, что врач сделал все необходимое для сохранения глаза несмотря на тяжесть ранения. Во-вторых, клинический опыт показывает, что обработка тяжелых, казалось бы, безнадежных глаз и последующее интенсивное лечение ведут к тому, что в ряде случаев удается сохранить не только глаз как орган, но и зрение. Первичная энуклеация показана, если наличие разможенного глаза препятствует адекватной первичной хирургической обработке при проникающем орбито-краниальном ранении, которая проводится по жизненным показаниям. Первичная энуклеация возможна, если состояние глаза безнадежно и больной осознает это (не будучи в состоянии аффекта) и согласен на удаление глаза.

Орбитальные имплантаты

Современная хирургическая технология и современные требования к качеству жизни предусматривают обязательное проведение орбитальной имплантации при удалении глаза. Цель имплантации состоит в восполнении утраченного объема для профилактики западения протеза.

История имплантации берет свое начало с 1885 г. За прошедшие годы материалы, используемые для имплантации, претерпели большие изменения. Описание всех используемых имплантационных материалов потребует специальной монографии, поэтому мы ограничимся лишь основными. В таблице 12 представлена хронология внедрения наиболее значимых методов формирования опорно-двигательной культуры.

Таблица 12 Хронология внедрения основных методов формирования опорно-двигательной культуры

п.п.	Авторы	Метод формирования опорно-двигательной культуры	Годы
1.	Chibret	Энуклеация + цельные глаза кроликов	1885
2.	Mules	Эвисцерация + полые стеклянные шары	1885
3.	Frost	Энуклеация + стеклянная сфера	1886
4.	Орлов К.Х.	Энуклеация + аутодерможировой имплантат	1913
5.	Thiel	Энуклеация + шары из поливиола	1939
6.	Свердлов Д.Г.	Энуклеация + трупный хрящ	1941
7.	Cutler	Энуклеация + сферический имплантат с золотым стержнем	1946
8.	Arguga	Энуклеация + тоннельный акриловый вкладыш с 1 или 2 метал. стерженьками	1955
9.	Груша О.В.	Энуклеация + полиуретановая губка и легкий имплантат из капрона	1960
10.	Шиф Л.В.	Энуклеация + сферический орбитальный вкладыш из стиракрила	1963
11.	Кулешов В.И.	Энуклеация + консервированная эвисцеральная брюшина крупного рогатого скота	1965

12.	Зайкова М.В.	Энуклеация + эмбрион. хрящ с надкостницей	1967
13.	Шахов Л.Л.	Энуклеация + имплантат из протакрила	1973
14.	Чеканов Ю.С.	Эвисцерация + аутохрящ ушной раковины	1977
15.	Шиф Л.В., Дрянова Ю.С.	Энуклеация + «сетчатый имплантат» (тело из силиконовой резины, передняя поверхность покрыта лавсановой нитью).	1977
16.	Шкромид М.И. Мосяк М.А.	Энуклеация + шары из синтетической лавсановой ткани	1978
17.	Грачев Н.Н.	Эвисцерация - энуклеация + аллохрящ	1978
18.	Гундорова Р.А.	Энуклеация + гидрофильный гель «Гидрон», хрящ	1980
19.	Мулдашев Э.Р.	Энуклеация + аллотрансплантат подкожной жировой клетчатки подошвы	1980
20.	Рубинчик Л.З.	Эвисцерация, энуклеация + сфера из силиконовой резины	1981
21.	Дамбите Г.Ф., Акере В.Я.	Энуклеация + полиэтиленовые шары с магнитом	1981
22.	Шатилова Т.А., Думбадзе Г.П.	Энуклеация + имплантат из корундовой керамики	1981
23.	Каспаров А.А.	Энуклеация + вспенивающаяся полимерная композиция упруго-эластичный гель	1984
24.	Мазуряк А.В.	Энуклеация + брешковость (со свода черепа)	1985
25.	Hornblass A.	Эвисцерация, энуклеация + 2 полые сферы из стиакрила	1985
26.	Perry A.	Энуклеация, эвисцерация + коралловый гидроксипатит	1986
27.	Kreissing I.	Эвисцерация + интравитреальный газ	1988
28.	Катаев М.Г., Филатова И.А.	Эвисцерация, энуклеация + углеродные композиты	19892001
29.	Dell N.N.	Энуклеация + бычий хрящ	1990
30.	Сироткина И.А. Шкромид М.И. Милюдин Е.С.	Эвисцерация, энуклеация + лавсановый гофрированный сосудистый протез	1992
31.	Чеглаков Ю.А.	Энуклеация + сфера из диметилвинилсил-оксанового каучука, заполненного гелем. Эвисцерация + шар из лиофилизированного полиоксиметакрилата	19922000
32.	Багрова Е.Н., Медведев Ю.А.	Энуклеация + имплантат из пористого никелида титана	1994
33.	Давыдов Д.В.	Эвисцерация, энуклеация + гидрогелевые имплантаты на основе ПАА, ПГЭМА; Инъекционный полиакриламидный гель.	2000
34.	Чеглаков П.Ю.	Эвисцерация, энуклеация + эндопротез по типу «ключ - замок»	2003
35.	Астахов Ю.С., Николаенко В.П.	Энуклеация + отечественный пористый политетрафторэтилен	2004
36.	Беспалова Е.О.	Эвисцерация + гидрогелевый имплантат из poly - НЕМА в викариловой сетке	2004

Большое количество материалов, используемых для пластики культы, свидетельствует, что оптимальный материал для имплантации, который бы отвечал всем требованиям, еще не найден. Основными требованиями, предъявляемыми к имплантационным материалам, являются:

- низкий удельный вес,
- отсутствие резорбции,
- хорошая переносимость тканями,
- отсутствие канцерогенных свойств,
- отсутствие аллергических реакций,
- хорошая способность к стерилизации,
- способность к моделированию,

- отсутствие миграции, отторжения, обнажения (рис. 18.3, см. цв. вклейку).

В настоящее время для пересадки продолжают использовать собственные ткани больного (жир, хрящ, полоска широкой фасции бедра, кожа с клетчаткой) - **аутотрансплантаты**; ткани, взятые от другого человека (головка малоберцовой кости, кости плюсны и пясти, хрящ), - **аллотрансплантаты**; практически не применяют ткани, взятые от животного (глаз кролика), - **ксенотрансплантаты**; очень широко используют чужеродные небιологические материалы (металл, минералы, синтетические композиты) - **эксплантаты**. В нашей стране наибольшее распространение получили хрящ, жир, карботекстим, силикон, гидрогель, аллоплант. Предпочтение отдается материалам, которые легко моделируются в зависимости от анатомических особенностей орбиты. За рубежом наибольшее распространение получил природный и искусственный гидроксиапатит. Необходимо отметить положительный эффект таких старых методик, как применение аллохрящевого и аутодерможирового имплантатов. Несмотря на дополнительные усилия (в первом случае приходится моделировать имплантат из двух фрагментов реберного хряща, во втором производить забор материала из области ягодицы или передней брюшной стенки), результат, как правило, бывает хорошим. Хрящевой имплантат не подвержен рассасыванию в течение многих лет наблюдения (это подтверждается при замене старого вкладыша, если его первоначальный объем был недостаточным, на новый), масса дерможирового имплантата может меняться в сторону как увеличения, так и уменьшения.

Современная цель орбитальной имплантации становится многоплановой и включает профилактику западения протеза и верхнего века, увеличение подвижности протеза, обеспечение срединного положения протеза относительно орбитальных стенок, обеспечение правильного угла наклона протеза, профилактику пролапса нижнего свода и проминирования основания нижнего века. Цель достигается выбором адекватного имплантата и способом его введения.

По форме имплантаты разделяются на сферичные и асферичные. Имплантаты второго типа лучше передают движение культы главному протезу, требуют фиксированной пространственной ориентации и имеют уплощенную переднюю поверхность, снабженную в некоторых случаях углублениями и возвышениями.

Морфологическое взаимоотношение между окружающими тканями и имплантатом имеет три варианта: приживление, прорастание и инкапсуляция. Первое свойственно биологическим материалам, которые либо срастаются с тканями (алло- и аутохрящ, фиброзные оболочки, дерможировой аутотрансплантат), либо замещаются ими (аллоплант). Второе - волокнистым или крупнопористым материалам (гидроксиапатит, углеродный войлок или пена, пористые полиэтилен или тефлон). Инкапсуляции подвержены монолитные искусственные материалы (силикон, гидрогель, стекло и т.п.).

По способу расположения в культе имплантаты условно можно разделить на погружные, или полностью покрытые тканями (простой или усложненной конструкции, магнитные), и

полупогружные, «интегрированные» имплантаты, частично покрытые тканями и соединенные с протезом системой штифт-канал (№ 7, 8, 26 в табл. 12). Более всего осложнений наблюдается у пациентов с полупогружными имплантатами. Это и проблема обнажения материала, и недостатки жесткой траектории движения протеза (неполное прилегание к поверхности, подсасывание воздуха, выход края протеза в просвет глазной щели, щелчок при выскакивании штифта из лунки протеза). Разработан целый ряд усовершенствований для системы штифт-канал, направленных на профилактику гнойных осложнений и отторжения вкладышей. Тем не менее частота этих осложнений остается значительной, поскольку имплантат остается частично обнаженным изначально. За выигрыш в подвижности протеза приходится платить сложной техникой протезирования и риском серии осложнений.

В отделе травматологии, реконструктивной, пластической хирургии и глазного протезирования ФГУ «МНИИ ГБ им. Гельмгольца» с 1989 г. успешно применяется углеродный имплантат в виде войлока - карботекстим. Был испытан целый ряд углеродных композитов, включая такие формы, как монолит, пена (с разным диаметром пор), текстиль, войлок, сочетания разных композитов, а также сочетание углеродного имплантата с аллохрящом (Катаев М.Г., Фролов-Багреев М.Н.). По результатам предварительного исследования углеродный войлок (карботекстим) был признан наиболее подходящим и универсальным материалом для пластической офтальмохирургии. По данным Р.А. Гундоровой, В.П. Быкова, М.Г. Катаева, И.А. Филатовой, этот материал нетоксичен, инертен, биосовместим, не обладает канцерогенными свойствами, легко моделируется, не подвергается резорбции. Имплантация этого материала в опорно-двигательную культю позволяет достичь высокого косметического эффекта.

Важным вопросом при формировании культы остается выбор формы и размера имплантата. Наши многочисленные наблюдения показали, что при выборе размера имплантата следует руководствоваться конституциональными особенностями орбитальной области (Катаев М.Г., Филатова И.А., Харлампики М.П., 2002), а также данными рентгенографии, ультразвукового исследования, компьютерной томографии (Кирюхина С.Л., 1991) (рис. 18.4, см. цв. вклейку). Так, при I типе орбитальной области - маленькие, глубоко расположенные глаза - требуется брать имплантат размером не более 16-17 мм в диаметре, при II типе - среднестатистические европейские глаза - 18-19 мм, при III типе - большие выпуклые глаза - 20-21 мм (Харлампики М.П., 2000) . Установлено, что оптимальной для проведения в последующем протезирования является полусферичная форма культы, при этом основание ее должно быть широким. Опорнодвигательная культя должна находиться в центре полости в стабильном положении.

Способы удаления глаза

Актуальным остается вопрос, какой способ удаления глазного яблока оптимален для создания наиболее физиологичной и подвижной опорно-двигательной культы, удобной в последующем для глазного протезирования.

Удаление глаза производится двумя основными способами: энуклеации или эквисцерации. Бытующий термин «эквисцероэнуклеация» этимологически не состоятелен, поскольку глазное

яблоко может быть либо вылущено (энуклеация), либо вычищено (эвисцерация). Отличительным признаком «эвисцероэнуклеации» считают пересечение зрительного нерва или удаление его части вместе со склерой заднего полюса, но к «вылушиванию» глазного яблока это не имеет отношения. Что касается невротомии, то она рекомендуется при любой эвисцерации.

Удаление глаза может преследовать лечебно-профилактическую или косметическую цель. И в том, и в другом случае косметический результат имеет очень важное значение.

Операция может быть проведена под для местной анестезией, но при этом требуется хороший пролонгированный препарат с добавлением эпинефрина.

Простая энуклеация

Выполняется при отказе больного от имплантации, при наличии внутриорбитальной инфекции, невозможности должного ухода за глазом после операции.

Результаты простой энуклеации (рис. 18.5, см. цв. вклейку): а) пациентка нормостенического сложения, налицо все признаки анофтальмического синдрома; б) постэнуклеационная культя малого объема; в) при взгляде снизу видно медиальное смещение небольшой культи, углубление верхнего и наружного сводов; г) пациент гиперстенического сложения; д) культя выглядит вполне объемной (выполнена мягкой орбитальной клетчаткой); е) тем не менее она легко сминается и требует постановки очень большого протеза с дополнительными крючками. Техника операции: перилимбальный разрез конъюнктивы, пересечение экстраокулярных мышц, захват зрительного нерва зажимом, невротомия дистальнее зажима, удаление глазного яблока, ушивание раны. Следует обращать внимание на фиксацию мышц и ушивание конъюнктивы. Если в будущем планируется отсроченная пластика культи, рекомендуется отсечь экстраокулярные мышцы без прошивания, если нет - подшить мышцы к конъюнктиве в области сводов. Существует кажущееся противоречие: если заранее планируется отсроченная пластика культи с обязательным подшиванием мышц, то почему на первом этапе мышцы отсекают без какой-либо фиксации? Бытует мнение, что пересеченные прямые мышцы безвозвратно уходят в глубь орбиты. На самом деле они остаются фиксированными перимускулярными фасциями на месте своего естественного расположения - вдоль орбитальных стенок (это подтверждает КТ) и обнаружить их там не составляет особой сложности. «Неподшивание» мышц на первом этапе уменьшает количество рубцов, которые на втором этапе мешают выделять ткани и упаковывать имплантат.

Ушивание раны заключается только в наложении непрерывного горизонтального шва на конъюнктиву.

Протезирование. На операционном столе в полость вставляют стандартный протез среднего размера, толщиной 5-6 мм.

Осложнения. Расхождение раны встречается крайне редко. Если это произошло, вторичное заживление проходит достаточно быстро, не требуя наложения швов.

Техника операции с имплантацией аллохрящевого имплантата

Выполняют перилимбальный ладьевидный разрез конъюнктивы, отступив от лимба на 3 и 9 часах 4-5 мм. Разрез данной формы позволяет при ушивании раны на последних этапах операции не стягивать конъюнктиву кисетным швом, а более физиологично ушить ее непрерывным горизонтальным швом или отдельными узловыми швами. Затем конъюнктиву и тенонову капсулу полностью отсепаровывают от склеры по всей окружности и кзади от места прикрепления сухожилия прямых мышц. Прямые мышцы прошивают (викрил, ПГА 6-0) и отсекают от склеры. Пересекают косые мышцы.

Зрительный нерв зажимают в 5-6 мм от склеры и пересекают дистальнее зажима. Удаляют глазное яблоко.

Необходимо приготовить имплантат достаточного объема. Для этого нужны два широких фрагмента реберного хряща, выкроенные из части, прилежащей к груди. Оба фрагмента сшивают вместе и придают конструкции шаровидную форму диаметром 20-22 мм с уплощенной передней поверхностью. Рекомендуем сшивать фрагменты двумя матрацными швами, которые пересекаются на передней поверхности в виде креста, каждый с шагом 6 мм.

Прямые мышцы подшивают к передней поверхности имплантата. Чтобы не прошивать плотную хрящевую ткань, мышцы можно фиксировать к имеющемуся крестообразному шву (рис. 18.6, см. цв. вклейку).

Далее требуется трехэтажная упаковка имплантата. Кисетным швом (викрил, ПГА 6-0) захватывают тенонову оболочку в межмышечных промежутках и завязывают. Второй этаж также стягивают кисетным швом, захватывая субконъюнктивальную ткань в проекции прямых мышц. Третий слой ушивания - непрерывный горизонтальный шов на конъюнктиву.

Протезирование. На операционном столе в полость помещают пластмассовый протез толщиной 3 мм. По величине протез должен быть достаточным, чтобы предотвратить пролабирование отечной конъюнктивы после операции, но не растягивать конъюнктивальную рану.

Осложнения. Для профилактики инфекционных осложнений назначают системное применение антибиотиков. Расхождение раны может иметь место в случае неполноценного ушивания, изначальной несостоятельности конъюнктивальной ткани, применения протеза избыточного размера.

При раннем выявлении расхождения раны (5-7 дней) рекомендуется не пользоваться протезом и проводить местное лечение (актовегингель, антибактериальные капли, закладывание пены пантенола). В большинстве случаев небольшая рана зарастает, после этого можно пользоваться небольшим протезом.

Если обнажение происходит через 2-3 недели и позже, а лечение не приносит результата, целесообразно произвести ушивание раны в два этажа, предварительно широко подсепаровав ее края. Рана, оставленная без ушивания, приводит к постепенному рассасыванию хряща.

Сначала в центре хряща появляется углубление, которое медленно (в течение нескольких месяцев) увеличивается в размерах, и имплантат приобретает форму бокала. Этот процесс не сопровождается тяжелыми клиническими симптомами, но объем культи заметно уменьшается.

Поверхность имплантата бывает неровной. Тем не менее конъюнктив не реагирует на неровности хряща так, как она реагирует на выступающие углы синтетических имплантатов. Поэтому протезирование проходит спокойно.

Техника энуклеации с пластикой культи карботекстимом

Выделение глазного яблока, отсечение экстраокулярных мышц, удаление глаза производят так же, как описано выше.

Для подготовки имплантата используют стандартный набор дисков из углеродного войлока, производимых НПО «Графит», разработанных совместно с отделом травматологии ФГУ «МНИИ глазных болезней им. Гельмгольца» (материал разрешен к клиническому применению).

Этапы энуклеации с имплантацией карботекстима (рис. 18.7, см. цв. вклейку): а) оценка состояния конъюнктивы; б) перилимбальный разрез конъюнктивы ладьевидной формы; в) наложение матрацного шва между прямой мышцей и конъюнктивальным сводом; г), д) концы шва (например, викрил, ПГА 6-0) завязываются на конъюнктиве; е) пересечение сухожилий прямых и косых мышц; ж) поворачивая глазное яблоко вокруг сагиттальной оси, можно определить наличие перибульбарных рубцовых сращений, чтобы рассечь их; з) подготовка стандартного имплантата из карботекстима (4 диска диаметром 18, 22, 22, 18 мм со срезанными ребрами для придания сферичной формы); и) глубокое погружение имплантата в полость теноновой капсулы; к) наложение двухэтажного кисетного шва на тенонову капсулу (рассасывающийся материал 6-0); л) непрерывный шов на конъюнктиву (тот же материал); м) установка протеза, некровавая блефарорафия.

В большинстве случаев подходит имплантат, составленный из 4 дисков (2 по 22 мм, 2 по 18 мм в диаметре), перед введением ему придают шаровидную форму.

Подготовленный имплантат вводят в полость теноновой капсулы. Для профилактики расхождения раны большое значение имеет надежность ушивания раны.

Прямые мышцы фиксируют над имплантатом различными способами: в центре с перекрытием 5-8 мм кисетным швом попарно друг с другом с диастазом 5-10 мм или матрацными швами к конъюнктиве с диастазом 6-12 мм. Мы считаем наиболее физиологичным прикрепление прямых мышц к конъюнктиве в проекции их анатомического прикрепления, которое в последующем выражается в лучшей подвижности культи и протеза. Следующий немаловажный момент - стабилизация нижнего свода, профилактика его пролапса. Для этого рассекают связи между нижней прямой мышцей и конъюнктивой, накладывают матрацный шов (ПГА 6-0) на нижнюю поверхность мышцы, концы шва выводят на конъюнктиву в

глубине нижнего свода и завязывают. Старая методика с проведением П-образного шва через нижний свод на кожу не рекомендуется.

Затем мягкие ткани ушивают послойно в три этажа. Тенонову капсулу захватывают в секторах, свободных от прямых мышц, и стягивают кисетом. Накладывают второй кисетный шов на субконъюнктивальные ткани и непрерывный горизонтальный шов на конъюнктиву. Обязательно вводят антибиотики в ткани орбиты.

Протезирование. По окончании операции конъюнктивальную полость протезируют стандартным тонким (2-3 мм) пластмассовым или одностенным стеклянным протезом. Для предупреждения отека тканей орбиты накладывают давящую монокулярную повязку на 3 дня. Через 2 недели протез меняют соответственно уменьшению отека тканей, через 2 месяца подбирают более косметичный протез; на индивидуальное протезирование пациента направляют через 4-6 месяцев после операции.

Осложнения. Расхождение операционной раны и обнажение имплантата в первую очередь обусловлены неправильной техникой упаковки вкладыша. Основной критический момент - наложение первого кисетного шва. Нельзя допускать сколько-нибудь значительного натяжения переднего листка теноновой капсулы. Он должен быть настолько полно мобилизован и распределен впереди имплантата, чтобы края теноновой капсулы сходились вместе совершенно свободно без помощи инструментов.

Существует вероятность инфицирования культуры. Чаще это случается при возникновении острой респираторной инфекции в послеоперационном периоде, реже - эндогенным путем из очага хронического воспаления в организме.

Профилактически всем пациентам после операции назначают системное применение антибиотиков. Если через 3-4 дня воспалительные явления не стихают, необходимо сменить препарат. В том случае, когда антибактериальная терапия не помогает и в культуре скапливается гной, необходимо хирургическое лечение: вскрытие культуры, удаление имплантата, тщательная санация полости (рану не зашивают) и продолжение системной антибиотикотерапии.

В отдаленном периоде (больше 4-6 месяцев) существует вероятность истончения конъюнктивы над имплантатом (обычно в верхненаружном квадранте), когда через слизистую оболочку просвечивает темный материал. Это происходит по причине недостаточно плотной упаковки имплантата и подбора протеза с утолщенным и загнутым верхненаружным краем, который оказывает давление как раз в том месте, где тоньше всего прослойка субконъюнктивальной ткани (рис. 18.8, см. цв. вклейку).

Небольшой участок истончения (или обнажения) конъюнктивы можно закрыть местными тканями: веретенообразным разрезом резецируется тонкая конъюнктура, широко подсепаровывается вся толщина мягких тканей вокруг дефекта, рана ушивается в 2 этажа. Если несостоятельный участок больше 5 мм в диаметре, рекомендуется иссечь его и заместить свободным полнослойным трансплантатом слизистой губы.

Техника энуклеации с пластикой культи сферичным имплантатом

Выбор имплантата. На сегодняшний день доступны следующие материалы: гидроксиапатит, ПТФЭ, силикон, гидрогель. Диаметр сферы варьирует от 16 до 24 мм.

Удаление глазного яблока выполняется по традиционной методике. В ходе операции прямые мышцы фиксируют швами-держалками. Имплантат помещают в мышечный конус под передний листок теноновой капсулы. Целостность заднего листка, как правило, во время манипуляции нарушается. Простой вариант закрытия раны заключается в 4-слойном ушивании. Первым слоем соединяют прямые мышцы. Это строгое требование, когда используются имплантаты из монолитных материалов. Существует несколько способов их сшивания: 1) наложение кисетного шва; 2) двухшовное попарное сшивание, когда каждые две противолежащие мышцы соединяются одним швом; 3) четырехшовное ушивание, когда мышцы распластывают на поверхности имплантата с нахлестом друг на друга и накладывают узловые швы, которые располагаются на боковых частях мышц, и каждый из них захватывает все 4 мышцы. При этом в центре имплантат оказывается закрытым довольно широким квадратом распластанных и наложенных друг на друга мышц, а швы располагаются по углам квадрата. Иногда в отдаленном периоде гладкий имплантат мигрирует между мышцами, деформирует культю и приближается к поверхности конъюнктивы. Поэтому возникает необходимость его стабилизации. Это достигается с помощью биологических прокладок. Перед введением имплантата его переднюю поверхность закрывают аллотрансплантатами склеры, фиброзной капсулы яичка, твердой мозговой оболочки. Покрытие должно занимать 2/3 поверхности сферы. В центре передней поверхности рекомендуется сделать метку, чтобы в процессе фиксации имплантат находился в правильном положении. Прямые мышцы в этом случае подшивают к биопокрытию.

Вторым этажом с помощью кисетного шва соединяют мобилизованную из глубины тенонову капсулу.

Третий этаж повторяет предыдущий на уровне переднего листка теноновой капсулы и субконъюнктивальной ткани.

Последний шов накладывают на конъюнктиву.

Все ушивание рекомендуется производить синтетическими рассасывающимися нитями с периодом деградации 3-4 недели.

Протезирование. Подбор протеза рекомендуют осуществлять после окончательного заживления операционной раны. Эти виды имплантатов характеризуются более высоким риском обнажения и отторжения, чем описанные выше, поэтому требуют щадящего отношения в послеоперационном периоде. Протезы должны быть тонкими, даже за счет цветной части (роговица, передняя камера, радужка, зрачок). В противном случае протез будет проминировать.

Осложнения. Из данного набора материалов своими физическими качествами выделяется гидроксипатит. Это твердый материал с шершавой поверхностью, что обуславливает риск перфорации конъюнктивы. С целью повышения надежности операции имплантат требует плотного изолирующего покрытия либо собственными тканями (склера, тенонозная капсула, конъюнктивит), либо дополнительными материалами (аллотрансплантатом склеры, твердой мозговой оболочкой или другим плотными биологическими материалами). При обнажении в ранние сроки выполняется ревизия раны, тщательная санация полости, хорошая мобилизация тенонозной капсулы, под которую укладывают оболочку из аллотрансплантата и плотно послойно ушивают рану. При обнажении в поздние сроки рекомендуется удалить вкладыш, дождаться заживления и провести реимплантацию в более глубокие слои.

Особенностью монолитных непрорастаемых сферических имплантатов является склонность к миграции в мягких тканях, чаще всего в межмышечные промежутки. Покрытие биологическими оболочками, к которым фиксируются прямые мышцы, снижает риск такого осложнения.

Рис. 18.9 (см. цв. вклейку) иллюстрирует отторжение силиконового имплантата. В данном случае осложнение произошло через 24 года после операции.

Энуклеация с сохранением кольца склеры

Кольцо в половину толщины склеры выкраивают таким образом, чтобы прямые мышцы остались на своих местах, ширина кольца составляет 10-12 мм. Остальную часть глазного яблока энуклеируют. Способ применяют, когда форма глаза сохранена и в качестве имплантата используется дерможировой аутооттрансплантат. В области переднего среза склерального кольца располагается дезэпителизованная дерма трансплантата. Рана должна быть хорошо закрыта, чтобы обеспечить прорастание вкладыша со стороны окружающих тканей.

Протезирование. Первый небольшой протез рекомендуется ставить через неделю после операции. По мере уменьшения отека протез меняют на больший.

Осложнения. В случае расхождения раны как можно раньше начинают консервативное лечение, протезом больной не пользуется до полного заживления раны.

Энуклеация со «склеральными ушками»

Техническая особенность этой методики, известной с начала XX века, заключена в том, что прямые мышцы не просто отсекают от склеры, а отделяют вместе с послойным лоскутом склеры, выкроенным вокруг прикрепления сухожилия.

Фиксация склеральных лоскутов зависит от вида имплантата. Если материал позволяет наложить на него швы (хрящ, медпор, тефлон, имплантат Шифа или силикон с сетчатыми клапанами), то склеральные лоскуты подшивают к вкладышу. Если это невозможно - их сшивают между собой край в край.

Такая модификация энуклеации предполагает более правильное распределение мышц и более надежную упаковку имплантата.

Энуклеация подшиванием косых мышц

Отличие данной методики заключается в том, что после отделения прямых мышц таким же образом поступают и с косыми мышцами.

Фиксируют мышцы к задне-наружной поверхности имплантата. После этого подшивают прямые мышцы на обычном месте.

Результат такой операции несколько отличается: культя немного больше проминирует благодаря действию косых мышц и сама по себе обладает немного большей подвижностью. Но это лишь в незначительной степени влияет на положение и подвижность протеза.

Простая эвисцерация

Цель операции - удаление патологических внутриглазных тканей. Эвисцерация без введения имплантата проводится либо при наличии активной инфекции, либо при полной незаинтересованности пациента в хорошем протезировании.

Техника операции. Веретенообразным разрезом вскрывается конъюнктура, иссекается роговица, в косых меридианах делается 4 насечки склеры, содержимое глаза тупым путем отделяется от склеры и удаляется. Все манипуляции проводятся под хорошим визуальным контролем. Сосудистая оболочка убирается с особой тщательностью. Грубые хориосклеральные сращения рассекаются ножницами или лезвием таким образом, чтобы на склере не осталось пигментной ткани.

Зрительный нерв удерживает склеральную культю в глубине орбиты, в связи с этим дно конъюнктивальной полости втягивается в центре, что часто провоцирует запрокидывание протеза. Для обеспечения небольшого проминирования культи рекомендуется пересечь зрительный нерв. Это можно сделать как с интраокулярной стороны через разрез склеры медиальнее зрительного нерва, так и с внешней - доступом между конъюнктивой и склерой. Исключение составляют случаи эндофтальмита, когда невротомия не выполняется. Для предупреждения распространения инфекции не следует открывать дополнительные ходы в орбиту.

Рану склеры необходимо ушить достаточно плотно, в противном случае операционная рана откроется из-за того, что склеральная оболочка, как пружина, распирает ее. Конъюнктиву ушивают отдельно.

Протезирование. На операционном столе в полость помещают протез среднего размера и толщины с умеренно выраженной втяжкой.

Осложнения. Расхождение краев склеры возникает при слабом ушивании или неушивании раны. Вторичное закрытие раны происходит в сроки до нескольких месяцев. Это

сопровождается продолжительной экссудацией из полости. Поэтому рекомендуется наложить вторичные швы, соединив края склеры.

Эвисцерация с имплантацией карботекстима и удалением заднего полюса

Операция проводится следующим образом (рис. 18.10, см. цв. вклейку): веретенообразный разрез конъюнктивы (а), квадратный разрез склеры вокруг роговицы лезвием и ножницами (б), удаление роговицы, меридиональные насечки склеры, начиная от углов квадратного разреза, длиной 5-6 мм, отслаивание сосудистой оболочки от склеры тупым путем, иссечение острым путем плотно сращенных оболочек (в), захват зубчатым зажимом склеры тотчас медиальнее диска зрительного нерва, рассечение склеры медиальнее зажима, пережатие зрительного нерва вторым зажимом в 5 мм от склеры, невротомия между зажимом и склерой (г), иссечение и удаление склеры заднего полюса с частью зрительного нерва (д). После этого склера легко выворачивается, что помогает тщательно очистить ее от остатков внутренних оболочек и пигмента. По краям заднего отверстия склеры делается 3-4 насечки длиной 4-5 мм. Снимается зажим со зрительного нерва. В полость склеры укладывается имплантат из 4 дисков углеродного войлока, оформленный как сфера с плоской передней поверхностью (е). Прямоугольные края склерального разреза сшиваются попарно: верхний с нижним (ж), правый с левым (ПГА 6-0) (з). Накладываются 2-3 шва (6-0) на тенонову капсулу и субконъюнктивальную ткань, затем непрерывный шов на конъюнктиву.

Протезирование. На операционном столе ставят протез. Он должен быть тонким, с удлиненными верхним и нижним краями. По величине протез больше, чем тот, который ставится после энуклеации, так как конъюнктивальные своды значительно глубже. Смену протеза выполняют через 1-2 недели и через 2 месяца, индивидуальное протезирование назначают через 4-6 месяцев.

Осложнения. Истончение оболочек над имплантатом возможно в том случае, если они были патологически изменены изначально в результате травм, операций или длительной внутриглазной гипертензии с развитием стафилом.

Эвисцерация с сохранением роговицы

Сохранение роговицы преследует следующие цели: 1) минимизировать или даже исключить вскрытие переднего полюса глаза; 2) избежать уменьшения объема культи, которое возникает при стягивании раны склеры, особенно на фоне субатрофии; 3) сократить время операции.

Варианты операции различаются по месту разреза склеры.

1. Через паралимбальный разрез склеры удаляют содержимое глазного яблока и вычищают заднюю поверхность роговицы. Имплантация лиофилизированного гидрогелевого вкладыша может быть проведена через тот же разрез благодаря его небольшому размеру. Если используется вкладыш из материала стабильного объема, его вводят через резецированное окно заднего полюса склеры. Чтобы уменьшить риск расплавления роговицы, рекомендуют дезэпителизировать ее и покрыть мобилизованной бульбарной конъюнктивой.

2. По второму варианту проводят конъюнктивальный доступ к склере в нижне-наружном квадранте, разводят экстраокулярные мышцы, рассекают склеру, удаляют внутренние оболочки, вводят имплантат, ушивают рану склеры.

3. Чтобы получить более широкий и удобный доступ к заднему полюсу глаза, делают перилимбальный разрез конъюнктивы в наружной половине, прошивают и отсекают наружную прямую мышцу, выворачивают глазное яблоко. Эвисцерацию и имплантацию проводят теми же методами, как во втором варианте.

Протезирование

Как правило, протез подбирают через несколько дней или даже недель, когда уменьшится послеоперационный отек и хорошо заживет рана. Поскольку культи имеет выпуклую форму, подобрать необходимо тонкие пластмассовые или одностенные стеклянные протезы.

Осложнения. Из осложнений можно отметить расплавление роговицы, образование субконъюнктивальных или интрасклеральных кист.

Прораствание имплантата (если он из пористого материала) быстрее происходит в том случае, если задний полюс открыт, участок склеры удален.

Выбор способа удаления глазного яблока: энуклеация или эвисцерация?

Каждый из перечисленных способов имеет свои особенности.

После эвисцерации своды остаются более глубокими и конъюнктивальная полость более лабильной. Это формально увеличивает подвижность протеза, однако такая конъюнктивальная полость требует подбора выпуклого тонкого протеза, а это чревато западением верхнего века, особенно при использовании сферического имплантата.

Энуклеация оставляет больше простора для манипуляции с мягкими тканями: можно регулировать глубину расположения имплантата, глубину конъюнктивальных сводов и форму культи, а это, в свою очередь, позволяет моделировать конъюнктивальную полость под протез заданной формы. Для лица с глубоко сидящими глазами лучше подойдет протез средней формы и размера, для выпуклых глаз - более тонкий протез с удлиненными краями. И в том, и в другом случае энуклеацию можно провести с соответствующей коррекцией мягких тканей. Но нельзя не учитывать, что при энуклеации происходит более грубое нарушение внутриорбитальной фасциальной подвешивающей сети и это нередко приводит к «проседанию» и наклону культи, к пролабированию нижнего свода.

Эвисцерация с сохранением роговицы оставляет неизменной форму переднего отрезка глаза. Роговица постепенно мутнеет и становится более плотной, но в последующие годы она тем не менее остается потенциально опасным местом в плане перфорации. Сферичность такой культи вынуждает пользоваться тонкими и даже одностенными протезами. Конструктивно протез обладает большей толщиной именно в проекции роговицы, поэтому при данной методике

эвисцерации протез проминирует в центре, в то время как по периферии он неплотно прилегает к поверхности культи.

Эвисцерация с удалением роговицы оптимизирует подбор протеза за счет уплощенной поверхности культи. При такой методике задняя поверхность протеза лучше адаптируется к поверхности культи.

Невозможно однозначно рекомендовать для практики какой-то один метод удаления глаза. Для каждого из них найдется свой пациент. Но их особенности, прогноз результата и протезирования ставят хирурга в определенные условия выбора.

Вторичная и отсроченная имплантация в орбиту

Имплантат может быть введен в полость орбиты в отдаленные сроки после энуклеации (отсроченная, или поздняя имплантация). Введение имплантата взамен выпавшего или выталкиваемого первичного вкладыша называют вторичной имплантацией.

Формообразующая роль протеза

Первый подбор протеза, а именно его размер и форма, играет существенную, а в сложных случаях и решающую роль в отношении будущего функционально-косметического эффекта.

Задачи первичного протезирования - это формирование правильной полости, неосложненное проведение послеоперационного периода и по возможности приемлемый косметический эффект.

Протез рекомендуется ставить непосредственно на операционном столе. Делается это с целью обеспечения правильной формы полости. Исключение составляют случаи сложной орбитальной имплантации, когда существует угроза расхождения операционной раны. Обычно заранее делают подборку подходящих протезов и в конце операции помещают в полость наиболее подходящий из них.

Для выбора протеза принимаются во внимание несколько важных **факторов**: способ операции (энуклеация или эвисцерация), вид орбитального имплантата, глубина сводов, качественное состояние конъюнктивы, нарастающий отек мягких тканей.

Способ операции. После энуклеации своды полости не такие глубокие, как после эвисцерации. И для заполнения полости требуется протез стандартной формы и среднего размера, обычно с закругленным краем. Величина протеза определяется по смыканию век. Допустимый лагофтальм на протезе в спокойном состоянии (с учетом наркоза или местной анестезии) - 3 мм. Если протез отдавливает веки, которые трудно свести вместе, его следует заменить на меньший.

Кроме того, существует вероятность образования **пролапса** нижнего свода (рис. 18.11, см. цв. вклейку), обусловленного смещением вперед нижней косой мышцы и плотных инфильтрированных тканей (например, после длительного курса парабульбарных инъекций). Такое состояние возникает, например, при многослойном покрытии имплантата тканями,

мобилизованными из глубины орбиты. В таких случаях требуется установка более тонкого пластмассового протеза с меньшим радиусом кривизны и острым краем.

Подобный протез необходим и при рубцовом **укорочении сводов**.

Но такая клиника несколько меняет тактику: протез подбирают по величине так, чтобы образовался лагофтальм 5-6 мм, и стягивают веки швами на несколько дней. Это будет способствовать углублению сводов, предохранит от выпадения протеза в ближайшем периоде после операции и позволит провести адекватное протезирование впоследствии.

18.4. Протезирование при субатрофии

Как правило, причиной субатрофии является тяжелая травма глаза.

Не все пациенты сразу готовы проводить косметическую реабилитацию в полном объеме, т.е. удалять глаз с орбитальной имплантацией и протезировать обычным порядком. Многие высказывают пожелание поставить протез поверх деформированного и уменьшенного глаза.

Такое протезирование возможно только в спокойных условиях, т.е. когда глаз не проявляет признаков воспаления без лечения в течение нескольких месяцев. Если пациент вынужден продолжать инстилляцию кортикостероидов в качестве поддерживающего лечения, вопрос об удалении глаза не снимается, ставить протез в таких условиях не рекомендуется.

Всем пациентам с посттравматической субатрофией показано проведение иммунологического исследования с целью определения сенсibilизации к поврежденным тканям глаза. Положительный результат является противопоказанием для накладного протезирования. Рекомендуемый срок протезирования - 1 год после травмы.

Методика. Для подбора используются одностенные и двустенные стеклянные, а также пластмассовые протезы различной толщины, как сопоставимые с одностенными, так и достаточно толстые. Выбор зависит от степени субатрофии глаза, энофтальма и состояния роговицы.

Грубое васкуляризированное бельмо способно перенести наложение любого протеза. Если же роговица прозрачна, к тому же истончена, подход должен быть осторожным: рекомендуется подбор одностенного протеза с достаточно глубокой втяжкой, чтобы минимизировать контакт задней поверхности протеза с роговицей. Обычно протезирование сопровождается помутнением прозрачной роговицы. Больной должен быть предупрежден об этом, особенно при пограничной ситуации, когда степень субатрофии невелика, роговица косметически сохранена, а пациенту требуется лишь увеличить глаз за счет протеза. Некоторые пациенты пользуются протезом только в особых случаях, а в обычной жизни обходятся без него. Приобретенное помутнение роговицы такого пациента не устроит.

Если нет противопоказаний со стороны роговицы, размер протеза подбирается таким же образом, как и при анофтальме, т.е. при большой культе тонкий протез, при маленькой - объемный.

Первый протез помещается в полость на 15-30 минут. При высокой тактильно-болевого чувствительности со стороны роговицы и конъюнктивы предварительно проводят инстилляционную анестезию. Перед постановкой протеза необходимо дождаться уменьшения конъюнктивальной инъекции, которая бывает после анестезии. После извлечения протеза осматривают конъюнктиву и отмечают динамику ее гиперемии. В норме небольшое покраснение длится 5-10 минут, пациент при этом не испытывает неприятных ощущений. Если раздражение глаза продолжается полчаса или больше, от протезирования лучше воздержаться, чтобы не спровоцировать обострение посттравматического увеита. Если осложнений не было, на следующий день рекомендуется поставить протез на 2-3 часа. Степень реакции глаза на протез оценивают так же.

При отсутствии реакции разрешают пациенту пользоваться протезом в дневное время. На ночь его следует вынимать. Контроль офтальмолога за состоянием глаза нужен постоянно, осмотр необходимо проводить в первые полгода - каждый месяц, далее - 1 раз в три месяца.

Следует соблюдать общие требования к протезированию: следить за чистотой протеза и конъюнктивальной полости, регулярно менять протезы: стеклянные - через 6-12 месяцев, пластмассовые - через 1-2 года.

18.5. Протезирование при врожденном микрофтальме

Врожденный микрофтальм - аномалия, которая требует внимания офтальмопластика и глазопротезиста. Без помощи специалистов у пациента будет прогрессировать асимметрия лицевого скелета, которая в будущем приведет к ограничению социальной адаптации и профессиональной активности.

С первых недель жизни ребенка начинается ступенчатое протезирование недоразвитой орбиты. Уже через месяц после рождения родители должны обратиться к протезисту.

При первом обращении конъюнктивальная полость выглядит настолько маленькой, что неспециалисты полагают невозможным подбор протеза. Тем не менее протезирование должно быть начато. В полость помещают небольшую пластмассовую горошину. Если она плохо удерживается на месте, накладывают давящую повязку.

Через 3-4 дня, во время второго визита, в полость можно поместить горошину большего размера. Еще через неделю подбирается микропротез. Спустя 1-2 недели подбирают протез большего размера.

Ступенчатое протезирование продолжается постоянно в течение всего периода роста ребенка, с периодичностью в первые годы жизни 1-6 месяцев, после 5 лет - 1 раз в год.

Рекомендуется применение протезов стандартной формы с тем, чтобы полость приобретала нормальную форму. Это возможно не всегда. Дело в том, что гипоплазия орбиты сопровождается не только изменением ее масштаба, но и формы. Самое неблагоприятное свойство такой орбиты - отсутствие ретромаргинальной борозды, которая развивается при наличии округлого образования в орбите и в которую помещаются края протеза. Глазница при

врожденном микрофтальме имеет форму раструба, из-за этого протез стремится развернуться, сместиться и выйти вперед. Чтобы сохранить правильное и стабильное положение протеза, его форму меняют на грибовидную. Грибовидный протез лучше удерживается в полости.

Особое внимание следует обратить на сохранение длины глазной щели. Она бывает недостаточной для введения в полость протеза большого размера, и само собой напрашивается решение о наружной кантотомии, чтобы облегчить эту процедуру и получить косметический эффект за счет увеличения глаза. На самом деле кантотомия чрезвычайно опасна. Короткая глазная щель является хорошим сдерживающим фактором для выпадающего протеза. Ликвидация этого фактора резко затрудняет протезирование, вынуждает пользоваться меньшими протезами. Нередко протез просто невозможно удержать в полости. Это рождает попытки реконструкции конъюнктивальной полости, которые часто еще больше усугубляют ситуацию.

Любые операции при врожденном микрофтальме должны выполняться хирургом, имеющим специальные навыки работы с этой патологией.

Эффективность ступенчатого протезирования в плане развития орбиты достаточно велика. Спустя 10-15 лет размер ее приближается к нормальному, хотя надо отметить, что отношение горизонтального размера к вертикальному на стороне микрофтальма остается меньшим, чем на здоровой стороне.

Но на этом орбитальные проблемы не заканчиваются. Протезирование при врожденном микрофтальме приводит к значительным изменениям мягких тканей.

Расширение конъюнктивальной полости сопровождается расширением пространства между веками и рудиментом глазного яблока. В этом пространстве располагаются такие структуры, как леватор верхнего века и ретрактор нижнего века. Их анатомическое строение таково, что растяжение сопровождается развитием заворота век и сглаживанием пальпебральной складки.

Типичная деформация век при данной патологии включает заворот и сглаживание задних ребер век, отсутствие пальпебральной складки и формирование эпикантуса.

Деформация мягких тканей - это предмет пластической реконструкции. Методы, которые применяются для коррекции полости и век, следующие: энуклеация и реконструкция орбитальной культи по специальной технологии, углубление сводов со свободной пересадкой слизистой, устранение заворота, формирование пальпебральной складки и эпикантопластика. Иногда выполняется небольшая кантотомия, если существует хороший запас стабильности положения протеза.

18. 6. Осложнения протезирования

Обнажение имплантата. Расхождение краев операционной раны может возникнуть при тонкослойном покрытии имплантата, несостоятельности конъюнктивы и подборе слишком большого протеза.

Птоз верхнего века. Длительное ношение огромного протеза постепенно растягивает апоневроз леватора, что в конечном итоге приводит к опущению века. Протезисты стремятся исправить положение века с помощью еще большего протеза. Таким образом замыкается порочный круг. Чрезмерно большой протез не только приводит к морфологическим изменениям, но и дает низкий косметический эффект, так как создает картину экзофтальма. Протез должен быть идентичен по форме и размеру здоровому глазу, а лечение птоза должно быть хирургическим.

Птоз нижнего века. Как правило, нижнее веко опускается так же из-за слишком большой величины протеза. Профилактика и лечение этой патологии заключается в формировании адекватной опорно-двигательной культуры и глубокого нижнего свода.

Хронический конъюнктивит. Наиболее частая причина воспаления - длительное ношение изношенного протеза. В ряде случаев конъюнктивит обусловлен индивидуальной непереносимостью протеза.

Важную роль играет гигиена, например, работа в загрязненных, пыльных условиях отрицательно сказывается на состоянии конъюнктивы.

Сокращение конъюнктивальной полости, заворот век, лагофтальм. Хронический конъюнктивит медленно, но неуклонно снижает эластичность конъюнктивы и вызывает ее сокращение. Как следствие этого, развивается недостаточность конъюнктивальной полости, укорочение сводов, лагофтальм, краевой рубцовый заворот век. Естественная профилактика патологического процесса состоит в хорошей гигиене, а исправление уже развившихся морфологических изменений - в хирургическом лечении.

18. 7. Эктопротезирование

Обширные сочетанные механические и термические повреждения глазницы, врожденная патология, онкологические заболевания приводят к дефектам в области орбиты, которые иногда невозможно устранить хирургическим путем. Разрушения бывают настолько тяжелыми, что повреждается не только глазное яблоко, веки, конъюнктивальная полость, но и область костных стенок орбиты. Даже самый искусный хирург не всегда в состоянии исправить эти обезображивающие повреждения. Если протез не может быть вставлен в полость или с его помощью не достигается необходимый косметический результат, изготавливают орбитальный протез - эктопротез (эпитез) - муляж переднего отрезка глаза с веками и прилежащими тканями. Такой вид протезирования осуществляет протезист-муляжист.

Искусственное замещение недостающего глаза и окружающих его частей лица стало успешно развиваться только в XX веке, чему способствовало появление подходящего пластического материала.

С 1968 г. центром эктопротезирования является отдел травматологии, реконструктивной, пластической хирургии и глазного протезирования ФГУ «МНИИ ГБ им. Гельмгольца».

По нашим данным, за 2003-2004 гг. данная группа пациентов составляет 3,0-3,5% от общего числа протезируемых. Наблюдается тенденция к снижению количества изготовления эктопротезов, что связано с рядом факторов:

- 1) появление современных высокотехнологичных хирургических методик коррекции орбиты и височной области;
- 2) применение более щадящей лучевой терапии и появление новых, современных лекарственных препаратов, используемых при лечении онкологических больных;
- 3) финансово-экономические проблемы, обусловленные удаленностью проживания пациентов, транспортными расходами и др.

Эктопротез всегда изготавливается индивидуально для конкретного пациента. Этот процесс сложен и трудоемок, включает в себя слепочное моделирование и занимает несколько дней. Основным материалом, из которого изготавливают эктопротезы, является пластмасса акриловой группы. Клинические исследования показали безвредность ее для человеческого организма. Эта пластмасса легкая, не бьется, удобна в обработке. Для получения необходимого цвета, близкого к оттенку кожи лица пациента, добавляют различные красители.

При изготовлении эктопротеза следует учитывать, что он не должен препятствовать свободным движениям мышц лица, а также вызывать у больного неприятные ощущения. Хорошо выполненный эктопротез дает такой косметический эффект, что на расстоянии 1,5-2 м его бывает трудно отличить от здорового глаза (рис. 18.12, см. цв. вклейку).

Практика показывает, что хирурги часто направляют больных к протезисту с зияющей околоносовой пазухой, носовой и решетчатой полостью, иногда не дожидаясь полной эпителизации раневой поверхности. Это затрудняет изготовление эктопротеза. Кроме того, на коже лица вследствие скопления отделяемого под протезом во время его ношения развивается дерматит. Все это заставляет нас еще раз подчеркнуть, что хирург и протезист должны работать в тесном контакте.

Показания к орбитальному протезированию:

1. Повреждения век: полное отсутствие верхнего века или обоих век после травмы, состояние после экзентерации орбиты с сохранением или без сохранения век при злокачественных новообразованиях ее.
2. Повреждения конъюнктивальной полости: полное заращение конъюнктивальной полости после тяжелых термических и химических ожогов у больных, перенесших несколько (более 5) пластических операций без эффекта; разрушение мягких тканей орбиты и век с глубоким западением ее или рубцовым смещением в сторону после механической травмы конъюнктивальной полости; сморщивание и глубокое западение конъюнктивальной полости после энуклеации с последующей рентгенотерапией.

3. Повреждения орбиты: значительное повреждение костных стенок орбиты со смещением и деформацией их, особенно с обширными рубцами мягких тканей лица, сращенными с костью, наличие дефектов костных краев орбиты, которые нельзя устранить хирургическим путем.

Противопоказания к эктопротезированию:

1. Наличие глазного яблока в орбите (в случае уменьшенного в объеме слепого глаза при дефектах тканей, создающих ложе для орбитального протеза, - эктопротезирование возможно).

2. Полное или частичное заращение конъюнктивальной полости, которое может быть устранено хирургическим путем.

3. Наличие сообщения между орбитой и одной из придаточных пазух носа или неполная эпителизация раневой поверхности после экзентерации орбиты (Гундорова Р.А., 1971 и др).

Необходимо отметить, что у детей эктопротезирование лучше осуществлять перед поступлением в школу, в 6-7 лет. Производить эктопротезирование в более раннем возрасте не рекомендуется, так как изготовление орбитального протеза - довольно сложный процесс, требующий внимания и выдержки не только от художника-муляжиста, но и от пациента.

Оптимальные сроки ношения орбитального протеза для взрослых 1,5 - 2 года, для детей - 1 год. Со временем эктопротез под воздействием окружающей среды выцветает, пластмасса стареет, у детей с ростом костей лицевого скелета изменяется конфигурация лица, эктопротез становится заметным и требует замены.



ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Травма органа зрения является одной из ведущих причин слепоты и слабовидения.

В последние десятилетия достигнуты большие успехи в оказании первой помощи пострадавшим, а также совершенствовании реабилитационных мероприятий благодаря внедрению микрохирургии и современных технологий.

Однако в связи с изменением структуры травматизма и общей обстановки в мире (увеличение криминогенной травмы, военных конфликтов, катастроф, увеличение бытового травматизма и т.д.) повреждения глаза и орбиты стали более тяжелыми.

Исходя из этого должна измениться тактика оказания первой помощи пострадавшим и расширяться круг операций, позволяющих реабилитировать больного с травмой глаза.

В связи с этим представляется необходимым проанализировать не только успехи, но и наметить пути дальнейших исследований в офтальмотравматологии.

Обработка проникающих ранений роговицы проводится с использованием современных методик, микрохирургических технологий. Однако не отработана методика хирургической и медикаментозной оптической реабилитации больных с рубцовыми изменениями роговицы. Несмотря на ряд работ (Гундорова Р.А., Филимонов А.Р., Грицюс Ремис, Синельщикова И.В. и др.) и проведенных исследований по изучению посттравматического астигматизма отсутствует единая система его профилактики и коррекции. В связи с этим необходимо:

- 1) создать четкую математическую модель (компьютерную) вариантов степени развития астигматизма в зависимости от локализации, размера, глубины раны роговицы с рекомендациями коррекции (раннее снятие отдельных швов, дополнительная коррекция швами, проведение насечек, использование лекарственных препаратов и т. д.);
- 2) изучить возможность использования кератотомии и рефракционных лазерных операций в коррекции посттравматического астигматизма;
- 3) разработать показания к фактоэмульсификации и интраокулярной коррекции при ранениях роговицы, осложненных травматической катарактой, в зависимости от расположения, размера рубца и степени астигматизма.

Актуальным является продолжение совершенствования операций иридопластики (работы Венгер Г.Е., Федорова С.Н., Тахчиди Х.П. и соавт. и др.). Перспективной является трансплантация радужки, близкая к биологической, которая может сохраняться для массового использования в специальных контейнерах.

Следует продолжить разработку методик восстановления посттравматических разрывов, отрывов радужки, чаще использовать операцию гониоспазис при широком зрачке и прозрачном хрусталике, особенно при контузии глаза с повышением ВГД. Совершенствованию техники классической операции экстракции катаракты и фактоэмульсификации, интраокулярной коррекции нет предела, особенно при травме

переднего отдела глаза. Предел в разработке искусственного хрусталика наступит только тогда, когда его физико-химические свойства будут соответствовать естественному хрусталику.

Кроме того, офтальмологов всегда волновал вопрос профилактики развития помутнений хрусталика, особенно травматических катаракт, тенденция к рассасыванию которых прослеживается довольно часто.

Несмотря на проведение ряда работ изучение данной проблемы является перспективным. Необходимо продолжить работы отдела травм органа зрения (Гундорова Р.А., Гурмизов Е.П., Капитонов Ю.А.) ФГУ «МНИИ ГБ им. Гельмгольца», которые доказали, что добавление регуляторного белка в дозе 10-12 мг/мл в среду культивирования хрусталиков в присутствии повреждающего агента предотвращает развитие ядерного помутнения и уплотнения кортикальных масс. В качестве протекторного средства был исследован регуляторный белок, выделенный из хрусталика глаза быка, относящийся к адгезивным протеинам.

Основным направлением, которое разрабатывается не очень интенсивно, является замещение стекловидного тела. В этом отношении увлечение химическими заменителями является не очень удачным, так как некоторые из них необходимо через некоторое время удалять.

Следует вспомнить работы Б.С. Касавиной, Г.Г. Бордюговой, которые использовали компонент стекловидного тела - гиалуроновую кислоту и разработали препарат луронит.

Перспективной является разработка нового заменителя стекловидного тела - гиатулона, основой которого является гиалуроновая кислота.

Кроме того, следует учитывать и регенерирующие способности стекловидного тела при использовании стволовых клеток. Одним из актуальных направлений дальнейших исследований является посттравматическая патология стекловидного тела. Однако при этом основное внимание должно быть уделено профилактике данного осложнения с разработкой эффективного медикаментозного воздействия и квалифицированной первичной хирургической обработкой склеральных ранений, осложненных патологией стекловидного тела (кровоизлияния, инфекция). Важным остается совершенствование диагностики патологических состояний стекловидного тела, особенно взаимоотношение с сетчаткой.

Изыскание диагностических возможностей выявления патологии сетчатки не только при прозрачных средах, но особенно при помутнении стекловидного тела, хрусталика - одна из серьезных проблем офтальмотравматологии.

Существующие методы (УЗ, КТ-диагностика, электрофизиологические методы исследования) являются информативными и важными. Очень интересна и перспективна методика С.И. Харлапа (метод дуплексного сканирования). Разработка и внедрение локальной диагностики, указывающей на ту или иную патологию сетчатки и зрительного нерва, является очень перспективным.

Методика удаления инородных тел из заднего полюса глаза достаточно подробно освещена в литературе. Трансвитреальное удаление осколка при прозрачных средах, левитректомию с последующим трансвитреальным удалением осколка методологически также подробно описана в работах В.В. Волкова, Р.А. Гундоровой, А.А. Малаева, А.М. Южакова, В.В. Нероева, Ю.М. Смоктя и др.

Однако в последние годы выделяется группа больных с локализацией инородного тела в оболочках заднего полюса глаза с внедрением в оболочки и частичной локализацией за глазом.

Показания к удалению инородных тел пограничной локализации заднего полюса глаза представляют определенные сложности. Во-первых, необходимость точной диагностики локализации осколка. Во-вторых, возможности трансвитреального удаления как при прозрачных оптических средах, так и при гемофтальме ограничены. В-третьих, дискуссионной является целесообразность удаления инородного тела, так как очевидно, что удаление осколка достаточно травматично и может вызвать большие осложнения, чем оставление его в глазу.

В связи с вышеизложенным следует выделить приоритетные задачи: диагностика инородного тела, расположенного в пограничной зоне заднего полюса глаза, и разработка атравматичных методов его удаления или нейтрализации при его химической активности (железо, медь).

При этом следует соблюдать следующий алгоритм диагностики:

- 1) клиническая оценка состояния глаза в зависимости от сопутствующих инородному телу осложнений (катаракта, гемофтальм, отслойка сетчатки);
- 2) ультразвуковое исследование для выявления локализации инородного тела. При этом большое значение имеет точное определение размера глаза (биометрия);
- 3) компьютерная томография для уточнения локализации инородного тела;
- 4) флюоресцентная ангиография при прозрачных средах для уточнения глубины залегания инородного тела и изучения состояния сосудистой сети вокруг него, что очень важно для проведения нетравмирующей лазерной эндолазеркоагуляции.

Анализ проведенных исследований дает возможность определить показания к удалению инородного тела из глаза.

Решение вопроса о необходимости удаления инородного тела определяется следующими возможными осложнениями:

- 1) при трансвитреальном удалении инородного тела, частично выходящего за пределы склеральной капсулы, возможно формирование проникающего канала с последующим развитием гипотонии, ущемлением оболочек глаза, развитием травматического увеита;
- 2) при близком расположении сосудов возможно кровотечение, которое не всегда удается остановить эндолазеркоагуляцией;

- 3) кровотечение из сосудов сетчатки может спровоцировать повторное развитие гемофтальма;
- 4) формирование разрыва в сетчатке, что вызывает развитие отслойки сетчатки.

Разработка методов удаления инородных тел пограничной локализации заднего полюса глаза - цель дальнейших исследований в этом направлении.

Важной проблемой травматологии остается профилактика и борьба с инфекцией. Несмотря на появление новых поколений препаратов, использование озона, аутосыворотки крови (работы Л.К. Мошетовой, А.М. Южакова, Р.А. Гундоровой, В.П. Быкова и др.) для хирургического вмешательства - витрэктомии - вопрос сохранения глаза остается открытым. Большое значение имеет временной фактор, которому, к сожалению, не всегда уделяется должное внимание. В связи с этим использование комбинированного лечения - витрэктомия с введением озонированного изотонического раствора натрия хлорида и аутосыво-

ротки крови в сочетании с антибактериальной терапией - является наиболее перспективными в лечении инфекции.

К фундаментальным исследованиям можно отнести регенерационную медицину, объединяющую следующие направления:

- трансплантация тканей;
- стимуляция регенерации пораженных тканей (неспецифические стимуляторы животного, растительного происхождения и синтетические; факторы роста);
- трансплантация клеток - цитотерапия (гемотрансфузия, трансплантация костного мозга, эмбриональные стволовые клетки, фетальные стволовые клетки, соматические стволовые клетки);
- тканевая инженерия.

Трансплантация роговицы - разработка новых методик пересадки (глубокая послойная, трансплантация эндотелия), более эффективных методов борьбы с реакцией отторжения (цитостатики + цитокиноterapia, способы избирательного воздействия на различные звенья иммунитета и др.) и разработка способов длительного сохранения жизнеспособности роговицы.

Стимуляция регенерации пораженных тканей - разработка препаратов специфического воздействия на различные звенья этого процесса (цитокиноterapia, клеточная терапия) и способов управления регенерацией: торможение гиперпролиферации, профилактика избыточного рубцевания.

Трансплантация клеток - изучение перспектив введения стволовых клеток в ткани глаза для регенерации роговицы, лимба, сетчатки, стекловидного тела.

Однако реактивные состояния травмированного глаза способствуют возникновению воспалительной реакции на травму, что усложняет правильное лечение.

Источник KingMed.info

Возникновение реактивного синдрома обусловлено всасыванием крови при кровоизлияниях, ее рассасыванием, формированием шварт, реакцией глаза на набухание хрусталика и т.д. Бесспорно, все эти факторы могут быть оценены благодаря фундаментальным исследованиям: изучению значения иммунологических факторов в патогенезе посттравматического процесса, морфологическому анализу возможных осложнений и самое главное - изучению воздействия лекарственных препаратов на травму глаза.

Разработка новых медикаментозных препаратов, изучение их направленного воздействия являются условием прогресса в оказании помощи больным с травматической болезнью глаз.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

Авад Х.С. Состояние офтальмотонуса при постконтузионных повреждениях переднего отдела глаза у детей // Материалы III Евро-Азиатской конференции по офтальмохирургии. - Екатеринбург, 2003. - С. 164.

Аветисов С.Э. Автоматизированная рефрактометрия после оптико-реконструктивных операций // Вестн. офтальм. - 1977. - № 2. - С. 49-53.

Аветисов С.Э. Зависимость астигматизма от разреза и техники герметизации раны при операциях экстракции катаракты // Вестн. офтальмол. - 1980. - № 5. - С. 43-46.

Аветисов С.Э. Случай контузионного расхождения кератотомического надреза в «позднем» послеоперационном периоде // Вестн. офтальмол. - 1990. - № 2. - С. 59-60.

Аветисов С.Э., Липатов Д.В. Результаты интраокулярной коррекции афакии при несостоятельности связочно-капсулярного аппарата хрусталика // Современные технологии хирургии катаракты: Сб. научн. статей. - ГУ МНТК «Микрохирургия глаза», 2000. - С. 13-14.

Аветисов С.Э., Мамиконян В.Р. Кераторефракционная хирургия. - М., 1993. - 120 с.

Агафонова В.В., Сильянов И.Е., Игнатьев С.Г. Имплантация ИОЛ при первичной хирургической обработке проникающих ранений глазного яблока // Тезисы докладов 6 съезда офтальмологов России. - М., 1994. - С. 329.

Ажипа Я.И. Трофическая функция нервной системы. - М., 1990. - 671 с.

Азнабаев М.Т., Суркова В.К., Никова Г.А. Пластическая хирургия радужки. - Уфа: Гилем, 1997.

Алексанкин В.Ф. Односторонний спазм аккомодации после тупой травмы в области виска // Вестн. офтальмол. - 1966. - № 3. - С. 92-93.

Алексанкин В.Ф., Алехина Р.М. Постконтузионный спазм аккомодации в миопическом глазу // Офтальмол. журнал. - 1970. - № 8. - С. 621-622.

Алексеев Б.Н., Воронин Г.В. Влияние способов герметизации послеоперационной раны при экстракции катаракты на послеоперационный роговичный астигматизм // Вестн. офтальм. - 1998. - № 1. - С. 13-16.

Алексеев Б.Н., Ширшиков Ю.К., Ермолаев А.П. Эхографическое обследование состояния задней капсулы хрусталика при посттравматических катарактах // Актуальные вопросы офтальмологии: Сборник трудов научно-практической конференции, посвященной 170-летию Московской офтальмологической клинической больницы. - 1996. Часть 2. - С. 86-87.

Алексеева И.Б. Комплексное исследование функционального состояния глаз с посттравматической отслойкой цилиарного тела // Мат-лы 6 Всесоюзного съезда офтальмологов. - М., 1985. - Т. 5. - С. 143-144.

Алексеева Г.Ф. Оценка функционального состояния интраокулярных сосудов в диагностике регионарных постконтузионных гемо- и гидродинамических нарушений с целью их оптимальной коррекции: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. - Красноярск, 1997. - 22 с.

Алексеева И.Б. Хирургическое лечение посттравматической субатрофии глазного яблока: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. - М., 1985. - 23 с.

Алешаев М.И. Имплантация ИОЛ Федорова-Захарова при хирургической обработке осколочных ранений глаза // Межд. симпозиум по рефракционной хирургии, имплантации ИОЛ и комплексному лечению атрофии зрительного нерва: 2-й. Тезисы докладов. - М., 1991. - С. 102.

Алешаев М.И. Имплантация искусственного хрусталика при хирургической обработке проникающих ранений глаза // Офтальмохирургия. - 1989. - № 3-4. - С. 15-17.

Алешаев М.И. Интраокулярная коррекция при проникающих ранениях глаза // Офтальм. журнал. - 1988. - № 7. - С. 41.

Алешаев М.И. Математическое прогнозирование результатов лечения проникающих травм глаза. Клиника и лечение повреждений глаз при экстремальных и криминальных ситуациях // Мат. научно-практич. конф. - М., 1993. - С. 106.

Алешаев М.И. Экстренная микрохирургия проникающих ранений глаз, осложненных повреждением хрусталика: Автореф. дис. ... канд. мед. наук, 1988. - 20 с.

Алешаев М.И., Кузнецов С.Л. Эластичные интраокулярные линзы из сополимера коллагена в хирургии травматических катаракт, сочетанных с повреждением задней капсулы хрусталика // Офтальмохирургия. - 2000. - № 4. - С. 9-15.

Алиев А.-Г.Д. Аберрации оптической системы человеческого глаза в норме и патологии и их роль в процессе зрительной деятельности: Дис. ... д-ра мед. наук. - М., 1993. - 280 с.

Амирова Ф.С. Вторичная постконтузионная глаукома вследствие рецессии угла передней камеры // VI съезд офтальмологов России. - М., 1994. - С. 209.

Анджелова Д.В. Компьютерный анализ акустических сканограмм глаза в выборе тактики лечения гемофтальмов различного генеза: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. - М., 1997. - 28 с.

Анисимов С.И. Компьютерная томография при травмах органа зрения // Повреждения глаз при экстремальных ситуациях. - М., 1995. - С. 37.

Аничков С.В. Нейрофармакология. - Л.: Медицина, 1982. - 383 с.

Архангельский В.В., Бочаров В.Е. Одномоментная факоэмульсификация и витреофагия травматической катаракты и гемофтальма // Вестн. офтальмол. - 1976. - № 5. - С. 88-89.

Архипова Л.Т., Гундорова Р.А., Хватова А.В. Эпидемиологические особенности и факторы риска симпатической офтальмии // Вестн. офтальм. - 1996. - 112(4). - С. 132-140.

Источник KingMed.info

Архипова Л.Т. Диагностика, клинико-иммунологическая характеристика, лечение и профилактика симпатической офтальмии: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. - М., 1985.

Архипова Л.Т., Гундорова Р.А., Кузнецова И.А. Патогенетическое лечение посттравматических увеитов. Пособие для врачей. - М., 2002. - 17 с.

Архипова Л.Т. Симпатическая офтальмия после оперативных вмешательств на глазу // Офтальмология. - 2004. - Т. 1. - № 1. - С. 51-58.

Архипова Л.Т. Симпатическая офтальмия. - М., 2006. - 247 с.

Астафьева И.П. Обоснование применения в чрезвычайных ситуациях антимикробных изделий для профилактики инфекционных заболеваний глаз: Автореф. дис. . канд. биол. наук. - М., 2000. - 23 с.

Астахов Ю.С., Николаенко В.П. Результаты энуклеации с имплантацией орбитального вкладыша из пористого политетрафторэтилена при посттравматической субатрофии глазного яблока. Тез. докл. научно-практ. конференции «Лечение посттравматической патологии заднего отрезка глаза у пострадавших в экстремальных ситуациях». - М., 2004. - С. 20-22.

Бабушкин А.Э., Зигадуллина А.Ш. К вопросу о контузионных разрывах роговицы после радиальной кератотомии // Вестн. офтальмол. - 2001. - № 3. - С. 41-43.

Багатурия Т.Г. Компьютерная томография в диагностике и оптимизации лечения осколочных ранений глаза и орбиты: Дис. . канд. мед. наук. - М., 1988. - 190 с.

Баграташвили В.Н., Китай М.С., Попков В.П., Семчишен В.А., Соловьев А.В. Абляция полиметилметакрилата под воздействием излучения ArF эксимерного лазера // Препринт № 53. - Шатура, 1988. - 29 с.

Байсалбаева В.К. Некоторые клинико-иммунологические аспекты контузии глазного яблока: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. - Красноярск, 1992. - 19 с.

Балабанов В.И., Куликов М.П. Отдаленные исходы тяжелых проникающих ранений глазного яблока // Вестн. офтальм. - 1975. - № 2. - С. 72-73.

Балашевич Л.И. Экономические и профессиональные проблемы внедрения фактоэмульсификации катаракты // Современные технологии хирургии катаракты: Сборник научных статей. - М., 2001.

Балдаева Э.В. Заднекамерная интраокулярная коррекция в хирургии травматических катаракт // Автореф. дис. ... к.м.н. - М.: МНТК «МГ», 1992. - 26 с.

Баранов В.И. Биоуправляемая лазерная терапия посттравматических атрофий зрительного нерва. Современные лазерные технологии в диагностике и лечении повреждений органа зрения и их последствий. - М., 1999. - С. 11.

Баранов И.Я., Борцов В.Н., Константинова Л.М. Новый способ наложения непрерывного микрохирургического шва // Вестн. офтальмол. - 1992. - № 3. - С. 47-49.

Барашков В.И., Душин Н.В., Кравчинина В.В. и соавт. О тактике в лечении осложнений при дислокации хрусталика. // Глаукома. - 2006. - № 2. - С. 57.

Барашков В.И., Кравчинина В.В., Фролов М.А. Влияние люксированного хрусталика на гидродинамику глаза // Тезисы докладов. VIII съезд офтальмологов России. - М., 2005. - С. 566.

Бахшинова С.А. Прогнозирование исходов экстракции травматических катаракт комплексом функциональных и электрофизиологических исследований: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. - Тбилиси, 1985. - 19 с.

Белобородова Е.С., Хатминский Ю.Ф. Современные аспекты криминальной травмы органа зрения. - В сб.: Клиника и лечение повреждений глаз при экстремальных и криминальных ситуациях. - МНИИ глазных болезней им. Гельмгольца, 1993. - С. 30-32.

Беляева Л.Л. Травматическая дислокация хрусталика (особенности клиники и хирургического лечения): Автореф. дис. ... канд. мед. наук. - Одесса, 1991. - 16 с.

Белянин А.Ф., Степанов В.К., Складчикова Н.И. и др. Контузионные разрывы глаз у пациентов, перенесших кератотомию // Клиника и лечение повреждений глаз при экстремальных и криминальных ситуациях. Мат. научн.-практ. конф. - М., 1993. - С. 53-54.

Бенделик Е.К., Мошетова Л.К., Алексеев И.Б. и др. Контузионные изменения офтальмотонуса, клинические наблюдения и аспекты патогенеза // Вестн. офтальмол. 1999. - № 2. - С. 8-11.

Бенделик Е.К., Мошетова Л.К., Яровая Г.А. и др. Роль калликреин-кининовой системы в патогенезе контузий глаза // Вестн. офтальмол. - 1999. - № 1. - С. 18-22.

Благодатный Л.В. Интраокулярная коррекция у больных с проникающими осколочными ранениями глазного яблока и связанных с ними осложнениями: Дис. ... канд. мед. наук. - М., 1990. - 199 с.

Блюменталь М., Ассия Е., Моисеев И. Мануальная экстракапсулярная экстракция катаракты (некоторые особенности проведения операций) // Офтальмохирургия. 1995. - № 4. - С. 59-62.

Боброва Н.Ф. Классификация и тактика хирургического лечения сочетанных травм переднего отдела глаза у детей // Офтальмол. журн. - 1992. - № 2. - С. 91-95.

Боброва Н.Ф. Клинические особенности и ургентная микрохирургическая помощь при повреждениях глаз у детей // Офтальмол. журн. - 1989. - № 7. - С. 395-400.

Боброва Н.Ф. Одномоментная имплантация ИОЛ в комплексе хирургических ранних вмешательств при набухающих травматических катарактах у детей // Межд. симпозиум по рефракционной хирургии, имплантации ИОЛ и комплексному лечению атрофии зрительного нерва: 2-й Тезисы докладов. - М., 1991. - С. 106.

Боброва Н.Ф. Способ первичной микрохирургической техники обработки ран с выпадением радужки // Микрохирургия глаза: Тез. докл. научн. конф., посвящ. 100-летию каф. офтальмол. - Л.: Медицина. - 1990. - С. 150.

Боброва Н.Ф., Хмарук А.Н. Тоннельные разрезы при экстракции детских катаракт // Офтальм. журнал. - 1997. - № 1. - С. 49-53.

Бойко А.В., Филимонов А.Р. Развитие астигматизма при первичной хирургической обработке проникающих ранений роговицы (предварит. сообщен.) // Вестн. офтальм. - 1989. - № 1. - С. 28-30.

Бойко Э.В., Чурашов С.В. Организация специализированной помощи с применением витреоретинальной хирургии при лечении боевой открытой травмы глаза // Военномедицинский журнал. - 2006. - № 10. - С. 16-21.

Болдырев А.А. Карнозин. Биологическое значение и возможности применения в медицине. - М.: Изд-во МГУ, 1998. - 320 с.

Болквадзе Е.Р. Гемаза в лечении внутриглазных травматических кровоизлияний: Дис. ... канд. мед. наук. - М., 2002. - 135 с.

Болквадзе Е.Р. Применение гемазы при постоперационных геморрагических осложнениях // Актуальные вопросы офтальмологии: Материалы юбил. всеросс. науч.-практ. конф., посв. 100-летию ФГУ «МНИИ ГБ им. Гельмгольца». - М., 2000. - С. 69-71.

Бочаров В.Е. Ультразвуковая микрохирургия катаракты (факоэмульсификация): Дис. . канд. мед. наук. - М., 1977.

Бочаров В.Е., Нарбут Н.П. Экстракапсулярная экстракция в микрохирургии катаракты // Вестн. офтальм. - 1979. - № 1. - С. 20-24.

Бржевский В.В., Сомов Е.Е. Синдром «сухого глаза»: современные аспекты диагностики и лечения // Синдром «сухого глаза»: Специализированное издание моск. ассоциации офтальмологов. - 2002. - № 1. - С. 3-9.

Бузало А.Ф. Варианты наложения швов при проникающих ранениях роговицы // Офтальмол. журн. - 1981. - № 4. - С. 200-203.

Бунин А.Я., Яковлев А.А., Кондэ Л.А., Комлев Н.А. Простагландин F2a и внутриглазное давление // Вестн. офтальмол. - 1975. - № 3. - С. 24-27.

Буратто Л. Хирургия катаракты. Переход от экстракапсулярной экстракции катаракты к факоэмульсификации. - Fabiano Editore, 1999. - 474 с.

Бурмистров Н.А., Матюхова Е.В. Результаты ранних и поздних хирургических вмешательств при травматических катарактах с одномоментной имплантацией интраокулярных линз // Восстановительная хирургия при повреждениях органа зрения. - М.: Телави, 1986. - С. 99-101.

Бутюкова В.А. Контузии мягких тканей орбиты // Вестн. офтальмол. - 1975. - № 5. - С. 44-47.

Быков В.П. Система интраокулярной хирургии в лечении последствий тяжелых механических травм глаза: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. - М., 1989. - 49 с.

Быков В.П. Система интраокулярной хирургии в лечении последствий тяжелых механических травм глаза: Дис. ... д-ра мед. наук. - М., 1988. - 342 с.

Быков В.П., Какулия М.Г. Новый способ удаления магнитных внутриглазных инородных тел труднодоступной локализации // Теоретические и клинические исследования как основа медикаментозного и хирургического лечения травм органа зрения. - М., 2000. - С. 120.

Быков В.П., Зуева М.В., Цапенко И.В., Величко В.А. О возможности внутривитреального введения сыворотки крови в эксперименте // Лечение посттравматической патологии заднего отдела глаза. - М., 2004. - С. 36-38.

Ваганов Ф.В. Морфология кожной раны и особенности ее заживления при использовании ультразвукового скальпеля: Дис. ... канд. мед. наук. - М., 1981.

Валькова И.В. Тупая травма глаза. - Рига, 1988. - 93 с.

Ванштейн Е.С., Зобина Л.В. Экспериментальное обоснование и результаты клинического применения фонофореза лекопаина в лечении некоторых заболеваний глаз // Вестн. офтальмол. - 1980. - № 6. - С. 48-51.

Ванштейн Е.С., Зобина Л.В., Ларина Л.А. Экспериментальное и клиническое изучение влияния переменного магнитного поля (ПемП) на течение проникающих ран роговицы // Травмы органа зрения: тез. докл. г. Суздаль 13-17 мая 1985 г. - М., 1985. - С. 36.

Ванштейн Е.С., Шеина А.И., Зобина Л.В., Бурдянская Е.И. Методы рентгенодиагностики, рентгено- и физиотерапии, разработанные в институте // Принципы и методы реабилитации больных с глазной патологией: Сб. науч. трудов. - М., 1988. - С. 127-132.

Величко В.А. Применение аутосыворотки крови в профилактике и лечении внутриглазной инфекции: Дис. . канд. мед. наук. - М., 2004. - 126 с.

Венгер Г.Е. Новый метод частичной трансплантации радужной оболочки. // Офтальмол. журн. - 1981. - № 5. - С. 305-308.

Венгер Г.Е. Восстановительная хирургия радужки при травмах глаза и их исходах: Автореф. дис. ... д-ра. мед. наук. - Одесса, 1984. - 33 с.

Венгер Г.Е., Чуднявцева Н.А. Вторичная глаукома при травмах глаз, осложненных повреждением хрусталика // Офтальмол. журн. - 1987. - № 4. - С. 201-205.

Венгер Г.Е., Чуднявцева Н.А. и др. Новые возможности реконструктивной хирургии радужки при частичной и полной аниридии с применением иридопротезирования // Тез. 5 съезда оф. УССР. - Одесса, 1990. - С. 13-14.

Венгер Г.Е., Чуднявцева Н.А. Современные возможности реабилитации больных с тяжелым повреждением оптических сред глаза // Офтальмол. журн. - 1987. - № 1. - С. 45-46.

Вериго Е.Н. Флюоресцентная ангиография и световая коагуляция в дифференциальной диагностике и комплексном лечении центральных хориоретинальных дистрофий: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. - М., 1973. - 25 с.

Вериго Е.Н. Патогенез, клиника, профилактика и лечение посттравматической субатрофии глаза: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. - М., 1986. - 46 с.

Вериго Е.Н., Бучин Ю.А. Способ протезирования конъюнктивальной полости // Пластическая хирургия орбиты и глазное протезирование. Научн. труды. - М., 1981. - С. 31-32.

Вериго Е.Н., Катаев М.Г. и др. Актуальные вопросы глазного протезирования // Принципы и методы реабилитации больных с глазной патологией. Сб. науч. работ. М., 1988. - С. 38-42.

Вериго Е.Н., Катаев М.Г., Гундорова Р.А., Кирюхина С.Л., Вальский В.В., Морозова О.Д. Компьютерная томография при анофтальмическом синдроме // Вестн. офтальмол. - 1989. - № 3 - С. 46-49.

Вериго Е.Н., Кирюхина С.Л., Вальский В.В. Корреляция параметров орбиты и культи после энуклеации // Вестн. офтальмол. - 1990. - № 6 - С. 26-28.

Вериго Е.Н., Тишкова А.П., Чабров А.Е., Курбанова Н.Ф. Компьютерная томография в диагностике ранений заднего полюса глаза. - Лечение посттравматической патологии заднего отдела глаза у пострадавших в экстремальных ситуациях. - М., 2004. - С. 40-42.

Веселовская З.Ф., Амер Сохил. Экстракапсулярная экстракция катаракты с имплантацией ИОЛ через уменьшенный корнеосклеральный и склеральный тоннельный разрез // Офтальм. журнал. - 1997. - № 1. - С. 49-53.

Ветер Г.Е. Новый метод частичной трансплантации радужной оболочки // Офтальмол. журн. - 1981. - № 5. - С. 305-308.

Вильшанская О.Э., Гаврилюк А.С. Отдаленные результаты зеркальной микроскопии у детей с посттравматической артификацией // Межд. симпозиум по рефракционной хирургии, имплантации ИОЛ и комплексному лечению атрофии зрительного нерва: 2-й Тезисы докладов. - М., 1991. - С. 111.

Винькова Г.А. Повреждения зрительного нерва при криминальных травмах // Повреждения глаз при экстремальных ситуациях. - М., 1995. - С. 52.

Воднева Р.Е., Пеганова Т.М. Особенности клиники, диагностики и лечения сосудистых расстройств сетчатки и зрительного нерва травматической этиологии // Нейрососудистая патология органа зрения. - Тбилиси, 1976. - С. 199-202.

Волик Е.И. Иммунные нарушения и иммунокоррекция при проникающих ранениях и операционной травме: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. - М., 2000. - 44 с.

Источник KingMed.info

Волков В.В., Джалиашвили О.А., Стяжкин А.Н. и др. Ранняя некрэктомия роговицы и послойная кератопластика в комплексном хирургическом лечении комбинированных термохимических повреждений глаз. - Труды ВМА им. Кирова. - Л., 1972. Т. 191. - С. 101-109.

Волков В.В., Горбань А.И. Витреоретинальная хирургия // Всероссийский съезд офтальмологов. 3-й. Тезисы докладов. - М., 1975. - Т. 1. - С. 207-215.

Волков В.В., Шиляев В.Г. Комбинированные поражения глаз. - М.: Медицина, 1976. - 160 с.

Волков В.В., Михайлов А.И., Плошинская Н.В., Райнес Л.Л. Профилактика гнойных осложнений при прободных ранениях глазного яблока // Офтальмол. журн. 1976. - № 1. - С. 12-17.

Волков В.В. Трансвитреальный подход при извлечении инородных тел // Вестн. офтальмол. - 1980. - № 4. - С. 52-57.

Волков В. В., Трояновский Р.Л. Пути совершенствования техники удаления немагнитных инородных тел из труднодоступной области глаза // Офтальмол. журн. - 1981. - № 7. - С. 386-389.

Волков В.В. О перспективах борьбы с глазным травматизмом. // Вестн. офтальмол. - 1987. - № 5. - С. 12-14.

Волков В.В. О современных тенденциях в определении задач хирургической обработки травм глаза // Офтальмол. журн. - 1989. - № 7. - С. 286-287.

Волков В.В., Даль Г.А., Куликов В.С. и др. Многообразие современных криминально-бытовых повреждений глаз и тактика их лечения // Клиника и лечение повреждений глаз при экстремальных и криминальных ситуациях. - МНИИ глазных болезней им. Гельмгольца. - 1993. - С. 21-22.

Волков В.В., Котляр К.Е., Кошиц И.Н. и др. Биомеханические особенности взаимодействия дренажной и аккомодационной регуляторных систем глаза в норме и при контузионном подвывихе хрусталика. - 1997. - № 3. - С. 5-7.

Волков В.В., Даль Г.А., Тулина В.М. и др. Контузионные разрывы капсулы глаза вдоль послеоперационных роговично-лимбальных рубцов // Вестн. офтальмол. - 1998. № 2. - С. 17-20.

Волков В.В., Тулина В.М., Куликов В.С., Николаенко В.П. Вывих хрусталика в стекловидное тело: тактика ведения больных, результаты хирургического лечения // Материалы научной конференции «Боевые повреждения органа зрения». - СПб., 1999. - С. 93-94.

Войно-Ясенецкий В.В. Разрастание и изменчивость тканей глаза при его заболеваниях и травмах. - Киев, 1979. - 224 с.

Гайдай В.М., Филиппенко В.И., Гайдай Ю.Ф. Хороший исход хирургического лечения проникающего ранения глаза // Офтальмол. журн. - 1988. - № 5. - С. 317.

Гайдамака Т.В. Новые синтетические отечественные шовные материалы в микрохирургии переднего отдела глаза: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. - Одесса, 1990. - 16 с.

Галчин А.А., Алексеева И.Б., Смоктий Ю.М. Использование мирамистиновых глазных капель (МГК) для профилактики и лечения возможных осложнений поражения органа зрения у спасателей // Неотложная помощь, реабилитация и лечение осложнений при травмах органа зрения и чрезвычайных ситуациях: Материалы науч.-практ. конф. - М., 2003. - С. 159-160.

Ганковская Л.В., Ковальчук Л.В., Радыгина Т.В., Константинова Н.А., Хорошилова-Маслова И.П. и др. Регуляция цитокинами постожоговой регенерации роговицы в эксперименте // Бюлл. эксперимент. биологии и медицины. - 1999. - Т. 127. - № 3. - С. 314-316.

Гашимова Н.Ф. Сравнительная оценка результатов различных видов разрезов при экстракции неосложненных травматических катаракт у детей (клинико-экспериментальные исследования): Автореф. дис. ... канд. мед. наук. - Баку, 1997. - 25 с.

Гилязетдинов К.С. Неотложная реконструктивная хирургия проникающих ранений глазного яблока: Дис. ... канд. мед. наук. - М., 1996. - 186 с.

Гилязетдинов К.С., Батманов Ю.Е. Травматические разрывы роговицы по кератотомическим рубцам (лечение и исходы) // Травмы глаз: Сб. научн. трудов ФГУ «МНИИ ГБ им. Гельмгольца». - М., 1993. - С. 51-54.

Глинчук Н.Н. Преимущества трансклиарного подхода при хирургии катаракты // Сборник научных трудов «Актуальные проблемы хирургии хрусталика, стекловидного тела и сетчатки». - М., 1986. - С. 60-62.

Глинчук Н.Н. Удаление травматических катаракт и имплантация искусственного хрусталика через подход в плоской части цилиарного тела: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. - М., 1986. - 19 с.

Глинчук Я.И., Сидоренко В.Г., Каштан О.В., Шкворченко Д.О. Результаты хирургического лечения неприлеганий и рецидивов отслоек сетчатой оболочки, осложненных тяжелой пролиферативной витреоретинопатией // Офтальмохирургия. - 1994. - № 2. - С. 20-25.

Глинчук Я.И., Сидоренко В.Г., Шкворченко Д.О. Удаление хрусталиков, вывихнутых в полость стекловидного тела, с применением перфторорганических соединений // Межд. симпозиум по рефракционной хирургии, имплантации ИОЛ и комплексному лечению атрофии зрительного нерва: 2-й Тезисы докладов. - М., 1991. - С. 114.

Глинчук Я.И., Сидоренко В.Г., Югай А.Г., Каштан О.В. Способ хирургического лечения травматической катаракты // Офтальмохирургия. - 1998. - № 4. - С. 68.

Глотова Н.М. Клиника и морфология помутнений сетчатки: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. - Сталинград, 1960. - 14 с.

Глыбина И.В. Механизм развития гипотонии глаза при цилиохориоидальной отслойке: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. - Красноярск, 2002. - 21 с.

Гогодзе М.Г. Применение озона в лечении посттравматических и послеоперационных эндофтальмитов: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. - М., 2000. - 21 с.

Голубов К.Э. Аккомодационная функция при контузионной травме органа зрения // Офтальмол. журн. - 2004. - № 4. - С. 24-27.

Гончаренко А.В. Оптимизация магнитного способа удаления инородных тел из глаза: Дис. . канд. мед. наук. - Красноярск, 2005.

Горальчук М.В., Кошик Т.Ф. Влияние ультразвука на гистологические и гистохимические изменения в процессе заживления гнойных язв роговой оболочки // Офтальмол. журн. - 1976. - № 7. - С. 533-535.

Горбань А.И. Отслойка сетчатки как проблема витреоретинальной биомеханики // Стекловидное тело в клинической офтальмологии. - Ленинград, 1979. - С. 29-71.

Горбань А.И., Джалишвили О.А. Микрохирургия глаза. - Л.: Медицина, 1982. - 247 с.

Горгиладзе Т.У., Гайдамака Т.Б. Шовный материал в микрохирургии переднего отдела глаза // Офтальмол. журн. - 1989. - № 6. - С. 367-371.

Гостаева Н.Н. Контузии глазного яблока с витреоретинальными осложнениями // Клинико-инструментальные и физические методы диагностики и лечения посттравматических изменений органа зрения. - М., 1998. - С. 12.

Государственный реестр лекарственных средств / Под ред. А.В. Катлинского. Т. 1. - М., 2001. - 1277 с.

Груша О.В., Мирон Л.Б., Елисеева Э.Г., Мустаев И.А. Показания к хирургическому лечению травматических деформаций орбиты // Вестн. офтальмол. - 1977. - № 1. - С. 78-79.

Груша О.В., Мустаев И.А. Экстракция травматических катаракт через периферическую иридотомию // Травмы глаз. Учен. зап. - 1973. - Вып. 18. - С. 138-139.

Груша Я.О. Особенности диагностики и лечения травматических деформаций орбиты, дислокаций глазного яблока и зрительного нерва: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. - М., 1977. - 20 с.

Гундорова Р.А., Морозова О.Д., Морозов В.И., Володина М.Н. Возможность эктопротезирования в офтальмологии // Вестн. офтальмол. - 1971. - № 6. - С. 82-84.

Гундорова Р.А., Петропавловская Г.А. Проникающие ранения и контузии глаза. М.: Медицина, 1975. - 297 с.

Гундорова Р.А., Бойко А.В. Факоэмульсификация травматических катаракт // Вестн. офтальмол. - 1977. - № 6. - С. 44-47.

Гундорова Р.А., Южаков А.М., Быков В.П. Закрытая витрэктомия при посттравматическом эндофтальмите // Сб. трудов АзНИИ офтальмологии. - Баку, 1977. - Ч. 2. - С. 291-293.

Гундорова Р.А., Травкин А.Г., Вериго Е.Н., Елисеева О.И. Критерии субатрофии глазного яблока // Вестн. офтальмол. - 1978. - № 3. - С. 24-44.

Гундорова Р.А., Букин Ю.А. Некоторые вопросы формирования постэнуклеационной культуры, удобной для протезирования // Вестн. офтальмол. - 1980. - № 6. - С. 30-32.

Гундорова Р.А., Майчук Ю.Ф., Крамская З.И., Южаков А.М. О результатах исследования бактериальной флоры конъюнктивы глаз и пути профилактики внутриглазной инфекции // Вестн. офтальмол. - 1980. - № 6. - С. 55-57.

Гундорова Р.А., Быков В.П. Ультразвуковая хирургия хрусталика и стекловидного тела // Материалы межд. симпозиума «Ультразвуковая диагностика и хирургия в офтальмологии». - 1980. - С. 17.

Гундорова Р.А. Посттравматическая патология сосудистой оболочки // Патология сосудистой и сетчатой оболочек глаза. - Кишинев, 1981. - С. 30.

Гундорова Р.А., Друянова Ю.С, Янцва О.П. и др. Применение унифицированных форм массовых глазных протезов // Вестн. офтальмол. - 1981. - № 2. - С. 57-59.

Гундорова Р.А., Южаков А.М., Фридман Ф.Е., Малюта Г.Д. Хирургическое лечение посттравматического эндофтальмита // Офтальмол. журн. - 1982. - № 6. - С. 348-351.

Гундорова Р.А., Южаков А.М., Фридман Ф.Е., Малюта Г.Д. Хирургическое лечение посттравматического эндофтальмита // Офтальмол. журн. - 1982. - № 6. - С. 348-351.

Гундорова Р.А., Бордюгова Г.Г., Травкин А.Г. Реконструктивные операции на глазном яблоке. - М.: Медицина, 1983. - 223 с.

Гундорова Р.А., Быков В.П. Закрытая витрэктомия в лечении посттравматического эндофтальмита // Офтальмологический журнал. - 1984. - № 5. - С. 267-269.

Гундорова Р.А. Система первичной хирургической обработки проникающих ранений глаза // Травмы органа зрения: Тез. докл. - М., 1985. - С. 3.

Гундорова Р.А., Полякова Л.А., Быков В.П., Ромащенко А.Д. Особенности лечения травматического гемофтальма с его последствий методом закрытой витрэктомии // Офтальмол. журн. - 1985. - № 1. - С. 1-4.

Гундорова Р.А., Малаев А.А., Южаков А.М. Травмы глаза. - М., 1986. - 368 с.

Гундорова Р.А., Бордюгова Г.Г., Чеснокова Н.Б., Илатовская Л.В. Гордокс в лечении ранних стадий ожогов глаз // Офтальмол. журн. - 1987. - № 3. - С. 130-135.

Гундорова Р.А. Принципы первичной хирургической обработки проникающих ранений глаза // Офтальмол. журн. - 1989. - № 7. - С. 389-393.

Гундорова Р.А., Малаев А.А., Нероев В.В., Благодатный Л.В. Интраокулярная коррекция афакии при осколочных ранениях глаза // Вестн. офтальмолог. - 1990. - Янв.Фев. - 106(1). - С. 15-18.

Гундорова Р.А., Нероев В.В. Показания к интраокулярной коррекции при осколочной травме глаза // Межд. симпозиум по рефракц. хирургии, имплантации ИОЛ и комплексному лечению атрофии зрительного нерва, 2-й: Тез.докл. - М., 1991. - С. 117.

Гундорова Р.А., Малаян А.С. Поражения органа зрения при катастрофах. - Ереван: Айастан, 1991. - 62 с.

Гундорова Р.А., Быков В.П., Вериго Е.Н., Катаев М.Г., Филатова И.А. О применении углеродных имплантатов в пластической офтальмохирургии // Офтальмол. журн. 1992. - № 2 - С. 77-92.

Гундорова Р.А., Степанов А.В. Патогенетическая классификация посттравматической глаукомы // Офтальмохирургия. - 1993. - № 2. - С. 27-32.

Гундорова Р.А., Бордюгова Г.Г., Слепова О.С., Макаров П.В., Быковская Г.Н., Ганковская Л.В., Гаврилова Я.А., Ковальчук Л.В. Новый метод локальной иммунокоррекции - аутолимфокинотерапия в лечении проникающих ранений глаза // 6 съезд офтальмологов России: Тезисы научных докладов. - М., 1994. - С. 333.

Гундорова Р.А., Степанов А.В. Хирургия контузионных повреждений глазного яблока // Офтальмол. журнал. - 1994. - № 6. - С. 321-325.

Гундорова Р.А., Романова И.Ю., Ямскова В.П., Илатовская Л.В. Новое средство профилактики осложнений травм глаза при катастрофах // Поврежд. глаз при экстрем. ситуац.: Материалы научно-практич. конф. - М., 1995. - С. 142-143.

Гундорова Р.А., Степанов А.В. Современные подходы к хирургии контузионной травмы // Актуальные проблемы современной офтальмологии.: Матер. Поволжской научно-практ. конфер. офтальмологов. - Саратов. - 1996. - С. 34-36.

Гундорова Р.А., Хорошилова-Маслова И.П., Бордюгова Г.Г., Илатовская Л.В., Лапина И.М. Результаты изучения возможности интравитреального применения озонированных растворов // Пластическая хирургия придаточного аппарата глаза и орбиты: Материалы науч.-практ. конф. - М., 1996. - С. 130-131.

Гундорова Р.А., Степанов А.В., Кваша О.И. Особенности современной огнестрельной травмы глазного яблока // Актуальные вопросы офтальмологии: Сборник трудов научно-практической конференции, посвященной 170-летию Московской офтальмологической клинической больницы. - 1996. - Часть 2. - С. 83-86.

Гундорова Р.А., Кузнецова И.А. Значение оценки психического статуса в реабилитации больных с травмой глаза // Вестн. офтальмол. - 1997. - № 6. - С. 39-41.

Гундорова Р.А. Значение диагностических методов исследования и показания к витрэктомии // Клинико-инструментальные и физические методы диагностики и лечения посттравматических изменений органа зрения. - М., 1998. - С. 41-42.

Гундорова Р.А., Чеснокова Н.Б., Давыдова Н.Г., Кваша О.И., Горбачева О.А. Воздействие оксида азота в газовом потоке на состояние глазного яблока и на процесс заживления ожога роговицы (экспериментальное исследование) // Теоретические и клинические исследования как основа медикаментозного и хирургического лечения травм органа зрения: науч.-практ. конф. - М., 2000. - С. 167-169.

Гундорова Р.А., Чеснокова Н.Б., Давыдова Н.Г., Кваша О.И., Шехтер А.Б., Пекшеев А.В., Косакян С.М., Горбачева О.А. Обоснование использования оксида азота в газовом потоке для лечения травм глаза (экспериментальное исследование) // Современные лазерные технологии в хирургическом лечении осколочных ранений глаза и орбиты: Материалы науч.-практ. конф. - М., 2001. - С. 123-125.

Гундорова Р.А., Кашников В.В. Повреждения глаз в чрезвычайных ситуациях. - Новосибирск, 2002. - 240 с.

Гундорова Р.А., Мошетьова Л., Максимов И.Б. Приоритетные направления в проблеме глазного травматизма // Тезисы докладов VII съезда офтальмологов России. - 2000. - Часть 2. - С. 55-60.

Гундорова Р.А., Нероев В.В., Антонюк С.В. Факоэмульсификация травматических катаракт. - М., 2003. - 192 с.

Гундорова Р.А., Степанов А.В., Астафьева Н.В. и др. Клинические особенности контузии глазного яблока с гипотоническим синдромом // Офтальмохирургия, 2003. № 2. - С. 17-20.

Гундорова Р.А., Зиновьев М.Ю., Вериго Е.Н. Посттравматическая гифема: патогенез, лечение // Вестн. офтальмол. - 2005. - № 1. - С. 45-49.

Даль Г.А., Ильина Т.И., Круглеев А.А., Кузнецова Э.Н. О ранней одномоментной экстракции катаракты и имплантации ИОЛ // Новое в диагностике и лечении повреждений органа зрения. - Калининград, 1987. - С. 102-103.

Даниличев В.Ф. Компоненты оптимизации энзимо-терапии при патологии глаз // Тез. докл. IV всероссийского съезда офтальмол. - Куйбышев, 1982. - С. 338-339.

Даниличев В. Ф. Современные боевые огнестрельные ранения глаз // Воен.-мед. акад. - Л., 1991. - 42 с.

Даниличев В.Ф., Максимов И.Б. Травмы и заболевания глаз: Применение ферментов и пептидных биорегуляторов. - Минск: Наука и техника, 1994. - 223 с.

Даниличев В.Ф. Патология глаз. Ферменты и ингибиторы. - СПб.: Питер, 1996. - 298 с.

Даниличев В.Ф. Современная офтальмология. Руководство для врачей. - СПб., 2000. - С. 131-193.

Даниличев В.Ф., Волков В.В., Шишкин М.М., Сомов Е.Е. и др. Современная офтальмология. - СПб.: Питер, 2000. - 667 с.

Даутова З.А., Вавилова О.В. Азидарег при травмах роговицы // Материалы VII съезда офтальмологов России. - М., 2000. - С. 72.

Двали М.П., Бочаров В.Е., Кузнецова И.И. Амбулаторная хирургия катаракты // Тезисы докладов конф. - Одесса, 1986. - С. 149-150.

Двали М.П., Шрамко И.А. Гибкие ангулярные ИОЛ при травматических катарактах // Тез. доклад. «Новые литературные данные и лечение повреждений органа зрения». - Калининград, 1987. - С. 96-97.

Дегтяренко Т.В., Чуднявцева Н.А., Родина Ю.Н. // Особенности иммунореактивности организма у больных с контузией глаза // Офтальмол. журн. - 2004. - № 4. - С. 4-10.

Джалиашвили О.А., Горбань А.И. Первая помощь при заболеваниях и повреждениях глаза. - СПб., 1999. - 367 с.

Джалиашвили О.А., Горбань А.И. Сравнительная оценка пинцетов, предназначенных для извлечения немагнитных инородных тел из глаза // Офтальмол. журн. - 1981. - № 7. - С. 393-396.

Дмитриев С. К. Использование методов витреальной хирургии при удалении инородных тел из заднего отдела глаза // Теоретические и клинические исследования как основа медикаментозного и хирургического лечения травм органа зрения. - М., 2000. - С. 73.

Догадова Л.П., Шульгина Н.А., Осадчий А.В. Использование нового природного антиоксиданта в лечении глазных заболеваний // Материалы VII съезда офтальмологов России. - М., 2000. - С. 307-308.

Дронов М.М. Руководство по кератопластике. - СПб., 1997. - 130 с.

Другов А.В. Трансцилиарный широкий доступ в хирургическом лечении дислокаций хрусталика // Автореф. дис. ... канд. мед. наук. - М., 1999. - 28 с.

Другов А.В., Субботина И.Н. Тактика и хирургическое лечение дислокаций хрусталика с использованием обычного лимбального и трансцилиарного широкого доступа // Материалы научной конференции «Боевые повреждения органа зрения». - СПб., 1999. - С. 152-154.

Друянова Ю.С., Гундорова Р.А., Бунин Ю.А. Некоторые вопросы формирования постэнуклеационной культуры, удобной для протезирования // Вестн. офтальмол., 1980. - № 6. - С. 30-32.

Друянова Ю. С., Вериге Е. И., Беглярбекян В. Н. О протезировании субатрофичных глаз // Вестн. офтальмол. - 1981. - № 4. - С. 62-64.

Друянова Ю.С. О методике протезирования атрофичных и субатрофичных глаз // Вестн. офтальмологии. - 1984. - № 3. - С. 39-40.

Дудинов О.О., Салагаева Н.А., Шевченко В.Г. Внутриглазное давление и гемодинамика у лиц с постконтузионной гипотонией глаз на почве циклодиализа // Теоретичес-

кие и клинические исследования как основа медикаментозного и хирургического лечения травм органа зрения. - М., 2000. - С. 138-139.

Дымент П.А. Хирургическое лечение набухающей травматической катаракты: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. - Днепропетровск, 1971. - 16 с.

Егоров Е.А., Леонидов Н.Б., Княжев В.А., Фитилев С.Б., Джафаров Т.Б., Авраменко Н.Н., Дубовая Т.К., Древаль А.А. Экспериментальное обоснование применения бетамецила в офтальмологии // Вестн. офтальмол. - 1996. - Т. 112. - № 2. - С. 27-29.

Егоров Е.А., Волобуева Т.М., Алехина В.А. Применение нового биоантиоксиданта «Гистохром» в терапии посттравматических внутриглазных кровоизлияний // Клиникоинструментальные и физические методы диагностики и лечения посттравматических изменений органа зрения: Материалы науч.-практ. конф. - М., 1998. - С. 137-138.

Егоров Е.А., Алексеев В.Н., Астахов Ю.С., Бржевский В.В., Бровкина А.Ф. и др. Рациональная фармакотерапия в офтальмологии: Рук. для практикующих врачей / Под общ. ред. Е.А. Егорова. - М.: Литтерра, 2004. - Т. VII. - 954 с.

Егоров Е.А., Астахов Ю.С., Ставицкая Т.В. Офтальмофармакология: Руководство для врачей. - М.: ГОЭТАР-МЕД, 2004. - 463 с.

Егорова Э.В. Комплексное хирургическое лечение стационарных травматических катаракт с использованием интраокулярной коррекции (клинико-экспериментальное исследование): Дис. ... д-ра. мед. наук. - М., 1979.

Егорова Э.В., Зубарева Л.Н., Марченкова Т.Е. Эндотелиальная микроскопия у больных со стационарными травматическими катарактами // Офтальмол. журн. 1982. - № 2. - С. 94-97.

Егорова Э.В., Коростелева Н.Ф. Факоэмульсификация с одномоментной имплантацией интраокулярной зрачковой линзы модели Федорова-Захарова: Методические рекомендации. - М., 1984. - 21 с.

Елинов Н.П., Громова Э.Г. Современные лекарственные препараты. - СПб.: Питер, 2001. - 925 с.

Елисеева Э.Г., Шмырева В.Ф., Переверзина О.К., Астафьева Н.В. Кровоизлияния в область макулы при тупых травмах глаза // Повреждения органа зрения. - М., 1992. - С. 127-129.

Еолчян С.А., Потапов А.А., Серова Н.К. и соавт. Повреждение зрительного нерва при черепно-мозговой травме // Нейрохирургия. - 1999. - № 1. - С. 69-70.

Еолчян С.А. Черепно-мозговая травма, сопровождающаяся повреждением зрительного нерва: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. - М., 1996.

Еременко А.И., Романова И.А., Малышева Т.Н. Блокада крылонёбного ганглия новокаином в комплексном лечении проникающих ранений глаз у детей // Клинико-инструментальные и физические методы диагностики и лечения посттравматических изменений органа зрения: Тез. докл. науч.-практ. конф. - М., 1998. - С. 135-136.

Еременко А.И., Черкасова Е.Н., Бойко А.А., Дубинкина В.О. Лазерное лечение постконтузионных поражений заднего отдела глаза. - М., 2004. - С. 72-74.

Ермилова И.А. Коррекция посттравматического астигматизма // Актуальные вопросы офтальмологии: Сб. работ научно-практ. конф. офтальмологов России, посв. 100-летию Вологодской офтальмологической больницы. - Вологда, 1997. - С. 117-118.

Ермилова И.А., Кочмала О.Б. Коррекция астигматизма у пациентов с проникающими ранениями глаза после имплантации лейкоапфировой ИОЛ // Федоровские чтения. - М., 2002. - С. 106-110.

Ерошевский Т.И., Малов В.М., Ерошевская Е.Б. Сравнительные результаты имплантации искусственного хрусталика после экстра - и интракапсулярной экстракции катаракты // Вестн. офтальмол. - 1983. - № 5. - С. 11-14.

Ершкович А.И. К вопросу о лечении тупых травм глазного яблока // Вопросы лечения заболеваний и травм глаз: Труды Сталинского мед. ин-та. - Сталино, 1958. Т. 13. - С. 254-266.

Ефремова Л.М. Применение препарата системной энзимотерапии вобэнзима в лечении гемофтальмов и иридоциклитов: Автореф. дисс. . канд. мед. наук.- Ростов-наДону, 2001. - 22 с.

Жабоедов Г.Д., Бондарева Г.С. Травматические разрывы глазного яблока после радиальной кератотомии // Вестн. офтальмол. - 1990. - № 2. - С. 64-65.

Жабоедов Г.Д., Скрипник Р.Л. Особенности травматических повреждений зрительного нерва (обзор литературы) // Офтальмол. журн. - 1992. - № 2. - С. 112-116.

Журавлева Л.В., Орлов В.В. Флюоресцентная ангиография глазного дна в диагностике посттравматических изменений сосудистой оболочки глаза и сетчатки // Боевые повреждения органа зрения. - СПб, 1993. - С. 99.

Заболотный А.Г., Сахнов С.Н., Мисакьян К.С. Травматические повреждения артифакичных глаз: Тезисы докладов VII съезда офтальмологов России. - 2000. - Часть 2. - С. 75.

Заводская И.С., Морева Е.В. Фармакологический анализ механизмов стресса и его последствий. - Л.: Медицина, 1981. - 213 с.

Зайкова Н.В., Панкин В.И. Применение гетерохряща при офтальмологических операциях // Офтальмол. журн. - 1965. - № 2 - С. 67-69.

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

Захарова И.А., Ронкина Т.И., Золоторевский С.Н., Багров С.Н. Активация пролиферации эндотелия роговицы человека факторами роста // Новое в офтальмологии. М., 1999. - № 3. - С. 42-46.

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

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

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

Зеленцов С.Н. Некоторые принципы медикаментозной терапии при контузионной травме глаза // Теоретические и клинические исследования как основа медикаментозного и хирургического лечения травм органа зрения. - М., 2000. - С. 11-13.

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

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

Зобина Л.В., Вериго Е.Н. Магнитотерапия при посттравматических увеитах // Травмы органа зрения: тез. докл. г. Суздаль 13-17 мая 1985 г. - М., 1985. - С. 32.

Золоторевский А.В., Куман И.Г., Вартанян М.В., Лившиц С.А., Малюгин Б.Э. Функциональное состояние пигментного эпителия и наружных слоев сетчатки после факоэмульсификации катаракты с имплантацией ИОЛ // Офтальмохирургия. - 1997. - № 4. - С. 40-49.

Золоторевский А.В., Ронкина Т.И., Лившиц С.А., Малюгин Б.Э., Куман И.Г., Узунян Д.Г., Бессарабов А.Н. Результаты экспериментальной и клинической оценки оптимальных параметров ультразвукового воздействия при проведении факоэмульсификации катаракты // Офтальмохирургия. - 1998. - № 1. - С. 55-59.

Зубарева Л.Н., Овчинникова А.В., Вильшанская О.Э. Комплексное хирургическое лечение стационарных травматических катаракт с одномоментной имплантацией интраокулярной линзы у детей // Офтальмохирургия. - 1990. - № 4. - С. 6-9.

Зубарева Л.Н. Результаты имплантации заднекамерной интраокулярной линзы у детей с травматической катарактой // Межд. симпозиум по рефракционной хирургии, имплантации ИОЛ и комплексному лечению атрофии зрительного нерва: 2-й. Тезисы докладов. - М., 1991. - С. 127.

Зубарева Л.Н., Овчинникова А.В., Зубарева С.А. Ранняя хирургия травматической катаракты у детей //Офтальмохирургия. - 1993. - № 1. - С. 3-9.

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

Иванов А.Н. Система лазерно-инструментальной профилактики и лечения последствий и осложнений механической травмы глаза: Автореф. дис. . д-ра мед. наук. - М., 2003. - 44 с.

Иванов Д.Ф., Безуглый Б.С. Повреждения и ожоги глаз как причина экономических потерь // Офтальмол. журн. - 1978. - № 3. - С. 185-187.

Ивашина А.И., Александрова А.Г. и др. Хирургическая коррекция гиперметропического астигматизма у детей методом термokerатопластики //Хирургические методы лечения дальновидности и близорукости. - М., 1988. - С. 25-30.

Иофан К.Л. Эпидемиология инвалидности при последствиях травм органа зрения // Актуальные вопросы социальной офтальмологии. - М.: ЦИЭТИН, 1988. - С. 33-35.

Иоффе Д.И. Пластические операции на радужной оболочке: Автореф. дис. . канд. мед. наук. - М., 1976.

Иошин И.Э. Внекапсульная фиксация ИОЛ при патологии хрусталика в осложненных ситуациях: Дис. ... д-ра мед. наук. - М., 1998.

Иошин И.Э., Егорова Э.В., Соболев Н.П. Внекапсулярная интраокулярная коррекция афакии травматических повреждений хрусталика на основе иридовитреальной фиксации ИОЛ //Офтальмохирургия. - 1999. - № 2. - С. 45-50.

Иошин И.Э., Егорова Э.В., Толчинская А.И., Виговский А.В., Касимова Д.П., Багров С.Н. и др. Экспериментальное обоснование имплантации внутрикапсульных колец для профилактики осложнений при экстракции катаракты // Офтальмохирургия. - 2000. - № 4. - С. 16-21.

Иошин И.Э., Егорова Э.В., Толчинская А.И., Соболев Н.П. Хирургическое лечение травматической афакии и аниридии с использованием иридохрусталиковой диафрагмы // Новое в офтальмологии. - 2000. - № 1. - С. 34-35.

Исаева Р.Т., Маслова-Хорошилова И.П. Новые возможности воздействия на репаративные процессы при проникающих ранах роговой оболочки // Офтальмол. журн. - 1981. - № 5. - С. 294-296.

Исаева Р.Т. Морфофункциональная характеристика процессов репаративной регенерации при проникающих центральных ранах роговой оболочки и новые возможности их фармакорегуляции // Морфологические аспекты офтальмологии: Сб. научн. тр. - М., 1983. - С. 47-49.

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

Ищенко В.Н., Лисицин В.Н., Ражаев А.М. Мощная сверхсветимость эксимеров ArF, KrF, XeF // Письма в ЖТФ. - 1976. - Ч. 2. - Вып. 18. - С. 839-842.

Каллахан А. Хирургия глазных болезней. - М.: Медицина, 1963. - С. 6-87.

Кальфа С.Ф. Борьба с повышением давления после боевых травм // Вестн. офтальмол. - 1944. - Т. 23. - № 3. - С. 25-27.

Капитонов Ю.А., Ченцова Е.В. Эффективность применения офтингипрола в терапии тяжелых ожогов глаз // Клиника, диагностика и лечение проникающих и осколочных ранений глаза, осложненных инфекцией: Материалы науч.-практ. конф. - Дагомыс, 1994. - С. 79-80.

Карягин В.Ф. Способ закрытой иридопластики при прозрачном хрусталике // Вестн. офтальм. - 1990. - № 2. - С. 11-14.

Каспаров А.А., Грязнова И.И., Вахеди А.С., Давыдов А.Б., Хромов Г.Л. Способ формирования мягкой опорно-двигательной культы после энуклеации // Вестн. офтальмологии. - 1984. - № 3. - С. 36-39.

Каспаров А.А., Нахикян Р.И., Овсепян Т.Л., В.И. Доценко и др. Новое медикаментозное лечение хронических неинфекционных язв роговицы // Офтальмол. журн. - 1991. - № 2. - С. 96-99.

Катаев М.Г. Косметическая коррекция последствий травм век и энуклеации глаза: Дис. ... канд. мед. наук. - 1986. - 217 с.

Катаев М.Г., Морозова О.Д. Хирургическая коррекция сочетанной патологии анофтальмического синдрома и деформации орбиты // Тез. докл. Междун. симп. «Заболевания орбиты». Суздаль. - М., 1987. - С. 139-140.

Катаев М.Г. Офтальмопластика при особо сложной патологии, ее эффективность и прогноз: Дис. ... д-ра мед. наук. - 1998. - 208 с.

Катькова Е.А. Диагностический ультразвук. Офтальмология (практическое руководство). - 2002. - 120 с.

Кацнельсон Л.А., Вайнштейн Е.С., Фридман Ф.Е., Майчук Ю.Ф., Гундорова Р.А., Хватова А.В., Травкин А.Г., Ярцев Е.И., Днестрова Г.И., Елисеева Р.Ф., Зобина Л.В., Малюта Г.Д.,

Тимакова В.И., Орловская Л.Е., Агаев М.М., Бурдянская Е.И. Применение тауфона в офтальмологии: Метод. рекомендации. - М., 1987. - 11 с.

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

Кашников В.В. Комплексная диагностика в разработке показаний к лечению посттравматической патологии зрительно-нервного аппарата глаза: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. - Красноярск, 1991. - 28 с.

Кашников В.В. Контузионные изменения глазного дна. - Новосибирск, 2000. - 171 с.

Кашников В.В. Комплексная реабилитация пострадавших при травмах органа зрения в чрезвычайных ситуациях: Дис. ... д-ра мед. наук. - 2001. - 396 с.

Кашников В.В. Контузионная травма глаза. - Новосибирск, 2007. - 192 с.

Кашников В.В., Шелковникова Т.В. Даларгин в лечении посттравматических изменений органа зрения // Актуальные вопросы офтальмологии: Материалы юбил. всеросс. науч.-практ. конф., посв. 100-летию ФГУ «МНИИ ГБ им. Гельмгольца». - М., 2000. Ч. 1. - С. 81-82.

Кваша О.И. Клиника, диагностика и лечение огнестрельных повреждений глаза: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. - М., 1994. - 27 с.

Кетлинский С.А., Симбирцев А.С., Воробьев А.А. Эндогенные иммуномодуляторы. - СПб.: Гиппократ, 1992. - 256 с.

Киваев А.А., Шапиро Е.И. 45 лет службе контактной коррекции зрения в стране // Актуальные вопросы офтальмологии: Материалы юбил. всеросс. науч.-практ. конф., посв. 100-летию ФГУ «МНИИ ГБ им. Гельмгольца». - М., 2000. - Ч. 1. - С. 54-59.

Кирюхина С.Л. Компьютерная томография в комплексной диагностике посттравматических и врожденных дефектов орбитальной области: Дис. ... канд. мед. наук. - М., 1991. - 138 с.

Кишкин Ю.И. Эксимерный лазер в коррекции остаточной близорукости после радиальной кератотомии: Дис. ... канд. мед. наук. - М., 1998.

Клинический атлас «Травмы глаза» / Под ред. Р.А. Гундоровой, В.В. Кашникова, В.В. Нероева. - Новосибирск, 2005. - 179 с.

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

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

Ковальчук Л.В., Баярт Б., Ганковская Л.В. Лимфокинотерапия раневого процесса в эксперименте // Бюл. эксп. биологии и медицины. - 1989. - № 9. - С. 340-342.

Источник KingMed.info

Ковальчук Л.В., Ганковская Л.В., Крайнова Т.А., Матаипова А.К. и др. Естественный комплекс цитокинов в лечении проникающих ранений роговицы глаза кролика в эксперименте // Бюл. эксп. биологии и медицины. - 1993. - № 3. - С. 284-286.

Ковтун В.И. Прогнозирование воспалительной реакции при интраокулярной хирургической коррекции стационарных травматических катаракт: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. - М., 1989. - 22 с.

Кодзов М.Б., Чернявский Г.Я., Кретьова О.Г. Ультразвуковая активация трабекул при глаукоме // Вестн. офтальмол. - 1981. - № 4. - С. 7-8.

Кодзов М.Б. Низкочастотный ультразвук в офтальмохирургии: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. - М., 1982. - 27 с.

Кодзов М.Б., Быков В.П., Чичуа Г.А. Информативность ультразвукового исследования при осколочной травме глаза // Повреждения глаз при экстремальных ситуациях. - М., 1995. - С. 43-44.

Кодзов М.Б., Малюта Г.Д. Ультразвук в офтальмологии // Вестн. офтальмол. - 2000. - № 5. - С. 21-24.

Колотов В.В. Принципы интраокулярной коррекции афакии у детей // Повреждения органа зрения у детей. - СПб., 1991. - С. 48-52.

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

Копеева В.Г., Андреев Ю.В., Кравчук О.В. Лазерная хирургия бурых катаракт с использованием Nd:Yag лазера с длиной волны 1,44 мкм // Сборник тезисов VI Международного симпозиума по рефракционной и катарактальной хирургии «Новые технологии в эксимер-лазерной хирургии и факоэмульсификации». - М., 2001. - С. 44.

Корнилова А.Ф., Макарова С.М., Сумарокова Е.С., Борисов А.В. К вопросу о заживлении прободных ран глаза // Офтальмол. журн. - 1981. - № 4. - С. 204-205.

Корниловский И.М. Эксимерлазерная микрохирургия при патологии роговицы: Дис. ... д-ра мед. наук. - М., 1995. - 371 с.

Корниловский И.М., Дорри А.М. Температурная реакция роговицы на локальную гипотермию переднего отрезка глаза // Современные лазерные технологии в диагностике и лечении повреждений органа зрения и их последствий: науч.-практ. конф. - М., 1999. - С. 125-126.

Коростелева Н.Ф. Клинико-экспериментальное обоснование метода факоэмульсификации с одномоментной имплантацией интраокулярных зрачковых линз модели Федорова-Захарова: Дис. ... канд. мед. наук. - М., 1982.

Источник KingMed.info

Коростелева Н.Ф., Марченкова Т.Е. Хирургическая техника факоэмульсификации //Офтальмохирургия. - 1990. - № 3. - С. 13-17.

Коростелева Н.Ф., Марченкова Т.Е. Ультразвуковая факоэмульсификация и ее влияние на эндотелий роговой оболочки //Офтальмохирургия. - 1991. - № 2. - С. 22-26.

Коссовский Л.В. Имплантация полисилксановых линз при травматической катаракте //Боевые повреждения органа зрения: Тезисы докладов. - СПб., 1993. -

С. 106.

Коссовский Л.В., Коссовская И.Л. Применение отечественного ультразвукового факофрагментатора в глазной хирургии // Вестн. офтальмол. - 1983. - № 3. - С. 25-29.

Коссовский Л.В., Чупров А.Д. Имплантация силиконовых интраокулярных линз в цилиарную борозду // Тезисы докладов 6 съезда офтальмологов России. - М., 1994. - С. 45.

Кострюков Б.М., Ковалева В.М. Гипербарическая оксигенация в комплексной терапии ожоговой травмы глаз // Новое в лечении ожогов глаз: тез. докл. симпозиума с участием иностр. специалистов «Дагомыс» 27 ноября - 2 декабря 1989 г. - М., 1989. - С. 47-48.

Котлярова И.И. Особенности клиники и лечения травматических катаракт при проникающих ранениях глаз у детей //Автореф. дис. ... канд. мед. наук. - Харьков, 1986. - 24 с.

Краснов М.М. Микрохирургия глауком. - М.: Медицина, 1974. - 175 с.

Краснов М.М., Бочаров В.Е. Факоэмульсификация катаракт // Вест. офтальмол. - 1975. - № 3. - С. 41-46.

Краснов М.М., Бочаров В.Е., Двали М.М. Факоэмульсификация катаракты с имплантацией искусственного хрусталика // Вестн. офт. - 1975. - № 5. - С. 29-32.

Краснов М.М., Каспаров А.А., Оганесянц В.А. Применение мягких контактных линз при различных заболеваниях роговицы // Вестн. офтальмол. - 1975. - № 6. - С. 39-41.

Краснов М.М. Экстракапсулярная экстракция катаракты и ее перспективы // Вестн. офтальмол. - 1977. - № 1. - С. 3-8.

Краснов М.М. Вопросы реконструктивной хирургии стекловидного тела // Реконструктивная офтальмохирургия. - М., 1979. - С. 115-119.

Краснов М.М. Микрохирургия глауком. - М.: Медицина, 1980. - 248 с.

Краснов М.М., Каспаров А.А., Юдина Ю.В. Опыт применения солкосерила в лечении офтальмологических заболеваний роговицы // Вестн. офтальмол. - 1982. - № 4. - С. 64-67.

Краснов М.М., Ларюхина Г.М., Ронзина И.А. Интравитреальное применение ферментов при последствиях глазной травмы // Вестн. офтальмол. - 1986. - № 1. - С. 25-30.

Краснов М.М., Атькова Е.Л., Гудис Э.Д., Дмитриев В.В. Магниторезонансная томография в диагностике некоторых заболеваний орбиты // Вестн. офтальмол. - 1989. - № 4. - С. 55-59.

Кремкова Е.В. Лазерное лечение травматических кератитов и их осложнений // Современные лазерные технологии в диагностике и лечении повреждений органа зрения и их последствий: науч.-практ. конф. - М., 1999. - С. 14-15.

Кривцов С.К., Кириченко Л.И. Интраокулярная коррекция при травматических дефектах радужной оболочки // Межд. симпозиум по рефракционной хирургии, имплантации ИОЛ и комплексному лечению атрофии зрительного нерва: 2-й. Тезисы докладов. - М., 1991. - С. 142.

Кроль А.Г. Повреждения зрительного нерва при тупых травмах глазного яблока // Материалы 28 научной сессии института им. Гельмгольца. - М., 1968. - Вып. 15. - С. 152-155.

Кроль Д.С., Шелудченко В.М. Особенности гемодинамики переднего отдела глаза в отдаленные сроки контузионного синдрома // Вестн. офтальмол. - 1985. - № 2. - С. 39-42.

Кроль Д.С., Шелудченко В.М. Особенности гемодинамики переднего отдела глаза при экспериментальной контузии // Офтальмол. журн. - 1985. - № 2. - С. 112-114.

Круглеев А.А., Лебехов П.И., Светлова О.В., Ефимова И.Г. Травматические смещения хрусталика: наша тактика при них и ее результаты // Боевые повреждения органа зрения: Тезисы докладов. - СПб., 1993. - С. 109.

Круглеев А.А., Замыслова Т.И., Воеводина И.А. Об опыте применения иммобилизированной коллагеназы - коллапора в клинике глазных болезней // Вестн. офтальмол. - 1995. - № 1. - С. 14-16.

Кудлачев А.В., Гончаров Г.Г., Иванов П.И. и др. К вопросу декомпрессии зрительного нерва при травматических нейропатиях // Вестн. офтальмол. - 2002. - № 2. - С. 44-48.

Кузнецов С.Л. Способ интраокулярной коррекции при экстракции травматической катаракты, сопровождающейся разрывом задней капсулы и гиалоидной мембраны // Новое в офтальмологии. - 2000. - № 1. - С. 65.

Курбанова Н.Ф. Клинические особенности больных с травмой глаза в условиях специализированного отделения // Вестн. офтальмол. - 2003. - № 3. - С. 41-43.

Курбанова Н.Ф. Посттравматическая глаукома // Глаукома. - 2004. - № 3. - С. 14-17.

Курбанова Н.Ф. Разработка комплексной системы мероприятий по оказанию офтальмодиагностической помощи на основе современных методов диагностики и лечения: Дис. ... д-ра мед. наук. - М., 2004. - 196 с.

Куренков В.В. Перспективы развития рефракционной хирургии // Рефракционная хирургия и офтальмология. - Т. 1. - № 1. - С. 6-7.

Кутан И.Г., Зубарева Л.Н., Овчинникова А.В., Доктор Н.Б. Электрофизиологическое исследование в обосновании предоперационного лечения и прогнозирования

функционального исхода хирургии травматической катаракты // Тез. докл. «Новые методы диагностики и лечения повреждений органа зрения». - Калининград, 1987. - С. 25.

Кутуков А.Ю., Рафаа Б.Т., Сомов Е.Е., Бржевский В.В., Сидоров В.П. К вопросу о безопасных механических параметрах травмоопасных детских стреляющих игрушек // Биомеханика глаза. - 2005. - М., 2005. - С. 247-248.

Кутуков А.Ю., Сомов Е.Е. Клинические особенности тяжелых контузий органа зрения у лиц с артифакцией // Материалы III Евро-Азиатской конференции по офтальмохирургии. - Екатеринбург, 2003. - С. 160.

Кутуков А.Ю. Контузии глазного яблока: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. - СПб., 2004. - 20 с.

Лабори Г. Метаболические и фармакологические основы нейрофизиологии. - М., 1974. - 166 с.

Лапина И.М. Применение озона для профилактики и лечения внутриглазной бактериальной инфекции: Дис. ... канд. мед. наук. - М., 1996. - 162 с.

Лауткина Л.Я. Комплексное электрофизиологическое исследование при проникающих ранениях глаз и их последствиях: Дис. ... канд. мед. наук. - М., 1984. - 174 с.

Лебехов Л.П., Файнштейн Э.Я. Интравитреальная ферментотерапия и ранняя трансплантация стекловидного тела при экспериментальном гемофтальме // Вестн. офтальмол. - 1980. - № 2. - С. 26-28.

Лебехов П. И., Круглеев А. А. Диагностика и извлечение осколков стекла из заднего отдела глаза при прободных ранениях, осложненных гемофтальмом // Офтальмол. журн. - 1981. - № 7. - С. 396-398.

Лебехов П.И. Прободные ранения глаза. - Л.: Медицина, 1974. - 208 с.

Лебехов П.И., Зорона М.Б. Вопросы ранней экстракции травматической катаракты при проникающих ранениях глазного яблока // Микрохирургия глаза: Тез. докл. научн. конф., посвящ. 100-летию каф. офтальм. ЛенГИДУВа. - Л.: Медицина, 1990. - С. 162-163.

Левкоева Э.Ф. Раневой процесс в глазу. - М.: Изд. АМН СССР, 1951. - 152 с.

Либман Е.С., Шлимович Р.А., Белов Ю.А. Основные медико-социальные характеристики инвалидности вследствие тяжелых последствий травм органа зрения // Офтальмол. журн. - 1976. - № 5. - С. 331-334.

Либман Е.С. Основные аспекты медико-социальной реабилитации при повреждениях хрусталика // Офтальмол. журн. - 1984. - № 4. - С. 196-199.

Либман Е.С. Результаты и перспективы научных исследований в области социальной офтальмологии // Актуальные вопросы социальной офтальмологии: Сборник науч. трудов. - М., 1985. - С. 9-16.

Либман Е.С., Гальперин М.Р., Гришина Е.Е., Сенкевич Н.Ю. Подходы к оценке качества жизни офтальмологических больных // Клиническая офтальмол. - 2002. - № 3. - С. 119-121.

Либман Е.С., Шахова Е.В. Слепота и инвалидность по зрению в населении России // Материалы VIII съезда офтальмологов России. - М., 2005. - С. 78-79.

Лившиц С.А. Разработка оптимальных параметров ультразвукового воздействия при проведении операции факоэмульсификации катаракты с имплантацией ИОЛ: Дис. ... канд. мед. наук. - М., 1998. - 152 с.

Линник Л.Ф. Операции на сосудистом тракте // Руководство по глазной хирургии. - М., 1976 - С. 130-144.

Линник Л.Ф., Анисимов С.И., Чепига Р.В. и др. Компьютерная томография орбит и каналов зрительных нервов при атрофиях зрительных нервов различного генеза // Вестн. офтальмол. - 1989. - № 4. - С. 52-55.

Литвинова Л.А. Клиника прямых контузий глазного яблока в свете биомикроскопии и гониоскопии: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. - Куйбышев, 1969. - 19 с.

Логай И.М., Мальцев Э.В., Усов В.Я. Имплантация заднекамерных интраокулярных линз при повреждении и отсутствии задней капсулы хрусталика // Офтальмохирургия. - 1997. - № 3. - С. 33-39.

Логай И.М. Выбор способа удаления амагнитных инородных тел из различных отделов глаза // Офтальмол. журн. - 1981. - № 7. - С. 390-393.

Логай И.М. Диагностика и способы удаления инородных тел, локализующихся в прозрачном хрусталике и заднем отрезке глаза: Дис. ... д-ра мед. наук. - 1984.

Лупан Д.С. Оперативное лечение отслойки сетчатки биопломбами. - Кишинев, 1968. - 148 с.

Лыскин П.В. Новые хирургические методы лечения тяжелых отслоек сетчатки: аллоретинопластика и комбинированная аллоретинопексия: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. - М., 1996. - 24 с.

Лысков Е.Б. Динамика биоэлектрической активности мозга при поражении зрительных путей: Дис. ... канд. мед. наук. - Л., 1985. - 139 с.

Майчук Ю.Ф., Базукина Л.П. Новые лекарственные средства в лечении рецидивирующей эрозии роговицы // Новое в лечении ожогов глаз: Тез. докл. симпозиума. М., 1989. - С. 24-25.

Майчук Ю.Ф., Каримов М.К., Лапшина Н.А. Кетоконазол в лечении микозов глаза // Вестн. офтальмол. - 1990. - № 1. - Т. 106. - С. 44-46.

Майчук Ю.Ф. Этаден, глазные капли, разработка и перспективы применения в репаративной терапии роговицы // Повреждение глаз при экстремальных ситуациях: Тез. докл. науч.-практ. конф. - М., 1995. - С. 141.

Источник KingMed.info

Майчук Ю.Ф., Формазюк В.Е., Сергиенко В.И. Разработка глазных капель карнозина и оценки их эффективности при заболеваниях роговицы // Вестн. офтальмол. 1997. - № 6. - С. 27-31.

Майчук Ю.Ф. Глазные инфекции // Русский мед. журн. - 1998. - Т. 7. - № 1. - С. 16-19.

Майчук Ю.Ф. Терапевтические алгоритмы при инфекционных язвах роговицы // Вестн. офтальмол. - 2000. - № 3. - С. 35-37.

Макаров П.В. Метод локальной иммунокоррекции - аутолимфокинотерапия в комплексном лечении проникающих ранений глаза: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. М., 1994. - 25 с.

Максакова Е.В. Эффективность применения пептидного биорегулятора даларгина в комплексном лечении травматических повреждений роговицы // Офтальмол. журнал. - 2002. - № 2. - С. 31-33.

Максимов И.Б. Комплексная пептидная коррекция при микрохирургическом лечении травм глаз и их последствий: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. - М., 1996. - 42 с.

Максимов И.Б., Богачев А.Н., Бредихин В.В., Выровцева Л.В. Лекарственные растения применяемые при заболеваниях глаз: Методич. рекомендации. - М.: Воениздат, 1997. - 43 с.

Максимов И.Б., Зозуля Т.А. Опыт использования факоэмульсификации у пациентов с травматическими и возрастными катарактами // Материалы научной конференции «Боевые повреждения органа зрения». - СПб., 1999. - С. 171-172.

Максимов И.Б., Егорова Е.А., Батурина Н.А., Воробьев И.В. Офтальмохирургическая помощь в вооруженном конфликте // Военно-медицинский журнал. - 2006. - № 10. - С. 22-25.

Малаев А.А. Новые методы в системе комплексной диагностики и хирургического лечения проникающих ранений глазного яблока с внедрением инородных тел: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. - М., 1979. - 24 с.

Малюгин Б.Э., Игнатъев С.Г., Комарова М.Г. Комбинированная операция: факоэмульсификация, склеральное пломбирование, субтотальная витрэктомия и имплантация заднекамерной ИОЛ // Новое в офтальмологии. - 1997. - № 1-2. - С. 44-46.

Малюгин Б.Э., Тимошкина Н.Т., Лазарева Л.Ю. Динамика астигматизма после факоэмульсификации с использованием склерокорнеальных тоннельных разрезов различной величины // Евро-азиатская конференция по офтальмохирургии, I-я, материалы. - Екатеринбург, 1998. - С. 21.

Малюгин Б.Э., Филиппов В.О., Латыпов И.А. Интраокулярная линза с фиксацией за край капсулорексиса // Съезд офтальмологов России, VII: Тезисы докладов. - М., 2000. - С. 59.

Малюгин Б.Э., Семикова М.В. Сравнительная хирургическая оценка хирургических способов расширения зрачка при различных методах экстракции катаракты // Современные технологии хирургии катаракты: Сб. научн. статей. - М., 2000. -

С. 116-123.

Малюгин Б.Э., Джидоян Г.Т. Отдаленные результаты одномоментной факоемульсификации и непроникающей тоннельной склерэктомии // Сборник научных статей «Современные технологии хирургии катаракты». - М., 2000. - С. 183-192.

Малюгин Б.Э., Эль-Маатауй Л.М., Филипов В.О. Техника и функциональные результаты коррекции астигматизма слабой и средней степени в ходе факоемульсификации // Офтальмохирургия. - 2000. - № 4. - С. 22-24.

Малюгин Б.Э. Медико-технологическая система хирургической реабилитации пациентов с катарактой на основе ультразвуковой факоемульсификации с имплантацией интраокулярной линзы: Дис. ... д-ра мед. наук. - М., 2002. - 418 с.

Манойлова И. К., Шеожева Е. Т. К вопросу о целесообразности профилактической диатермокоагуляции склеры при диасклеральном удалении внутриглазных инородных тел // Вестн. офтальмол. - 1981. - № 4. - С. 59-62.

Маслова И.П. Травматическое поражение глаз //Многотомное руководство по патологической анатомии. - М.: Медгиз, 1963. - Том 1. - С. 575-589.

Мачехин В.А. Методика ирригации-аспирации мягких катаракт // Сборник тезисов научных докладов научно-практической конференции, посвященной 100-летию Пензенской областной больницы. - 1998. - С. 24-25.

Мечников И.И. Этюды оптимизма. - М., 1903. - 218 с.

Мизгирева А.П. Постконтузионные тромбозы сосудов сетчатки // Повреждения органа зрения. - М., 1992. - С. 120-121.

Мирза-Авакян И.И., Бакшинова С.А., Барсегян Л.Г., Маркарян В.Х. Функциональные и электрофизиологические исследования в диагностике изменений зрительного анализатора при травматических катарактах // Эффективные методы диагностики и лечения при тяжелой патологии органа зрения. - Одесса, 1985. - С. 83-85.

Миронова Э.М., Доктор Н.Б., Брагинцева Л.М. Влияние простагландинов на функциональное состояние сетчатки кроликов // Экспериментальные исследования в офтальмологии. - М., 1986. - С. 13-125.

Мистри Анимеш, Жабоедов Г.Д., Седой Л.А. и др. Диагностическая ценность функциональных методов исследования при контузионных поражениях сетчатки // Офтальмол. журнал. - 1994. - № 6. - С. 341-344.

Мистри Анимеш, Жабоедов Г.Д., Седой Л.А. и др. Классификация изменений центральных отделов сетчатки при контузии глаза // Офтальмол. журнал. - 1994. - № 6. - С. 350-353.

Мишустин В.В. Состояние гемодинамики, гидродинамики и зрительных функций после контузии глаза у детей различных возрастов: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. М., 1970. - 29 с.

Можеренков В.П., Прокофьев Г.А., Сергушев С.Г. Контузии глазного яблока и их последствия: диагностика и лечение // Вестн. офтальмол. - 1997. - № 1. - С. 39-43.

Момозе А. Бесшовный малый разрез при экстракапсулярной экстракции катаракты без применения факоэмульсификации // Офтальмохирургия. - 1995. - № 4. - С. 54-58.

Момозе А. Результаты четырехлетней практики имплантации сапфирных ИОЛ // Офтальмохирургия. - 1993. - № 1. - С. 14-15.

Монахов Б.В., Трояновский Р.Л. Круговая ретинопексия в предупреждении отслойки сетчатки при обработке огнестрельных ранений глаз применением витрэктомии // Материалы 6 съезда офтальмологов России. - М., 1994. - С. 175.

Монахов Б.В., Трояновский Р.Л., Брежневский В.В. Сочетанные повреждения органа зрения при огнестрельных ранениях // Сочетанные ранения и травмы: Тез. докл. всеросс. научн. конф. - СПб., 1996. - С. 136-137.

Морозов В.И. Клинико-морфологическая характеристика, лечение, профилактика травм глаза, сопровождающихся внедрением магнитного инородного тела в хрусталик: Дис. ... д-ра мед. наук. - 1971.

Морозов В.Г., Хавинсон В.Х. Влияние веществ, выделенных из гипоталамуса, на иммуногенез и морфологический состав крови // Эксперим. хирургия и анестезиология. - 1973. - № 1. - С. 34-38.

Морозов В.Г., Хавинсон В.Х. Новый класс биологических регуляторов многоклеточных систем - цитомедины // Успехи соврем. биологии. - 1983. - Т. 96, вып. 3(6). - С. 339-352.

Морозов В.Г., Хавинсон В.Х. Пептидные биорегуляторы (25-летний опыт экспериментального и клинического изучения). - СПб.: Наука, 1996. - 74 с.

Морозов В.И., Яковлев А.А. Фармакотерапия глазных болезней: Справочник. - М.: Медицина, 1998. - 240 с.

Морхат В.И. Клапанный бесшовно адаптируемый разрез роговицы в микрохирургии катаракты // Вестн. офтальм. - 1996. - № 2. - Т. 112. - С. 13-15.

Мосин И.М., Гусева М.Р., Фильчикова Л.И. и др. Исследование состояния зрительного нерва при травмах глазницы у детей // Вестн. офтальмол. - 1990. - № 5. - С. 23-27.

Мошетьова Л.К. Контузии глаза. - М.: ЦОЛИУВ, 1985. - 22 с.

Мошетьова Л.К., Овчарова Н.Г., Борисенко И.Ф. и др. Клинико-морфологическая характеристика криминальной травмы в условиях крупного города по данным офтальмотравматологического центра // Клиника и лечение повреждений глаз при экстремальных и криминальных ситуациях. - МНИИ глазных болезней им. Гельмгольца. 1993. - С. 23-24.

Мошетова Л.К. Механические травмы глаза (клинико-морфологическое исследование): Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. - М., 1993. - 48 с.

Мошетова Л.К., Бенделик Е.К., Алексеев И.Б. и др. Контузии глаза, клиническая характеристика и исходы // Вестн. офтальмол. - 1999. - № 3. - С. 10-13.

Муафи С.Х. Клинические особенности и результаты лечения травматической катаракты у детей в регионе Объединенных Арабских Эмиратов: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. - М., 1995. - 23 с.

Назарова Е.Ф. Некоторые контузионные изменения заднего отрезка глаза в биомикроскопическом освещении // Вопросы офтальмологии. - Кемерово, 1972. С. 182-185.

Нарбут Н.П. Воздействие фокусированного и низкочастотного ультразвука (факоэмульсификации) на ткани глаза при облучении хрусталика (экспериментальные исследования): Дис. ... канд. мед. наук. - М., 1975.

Неверовский А.Е. Новые подходы к хирургическому лечению постконтузионной гипотонии глаза у пострадавших в чрезвычайных ситуациях на этапе специализированной медицинской помощи: Дис. ... канд. мед. наук. - М., 2000. - 117 с.

Немцев Г.И. Временные параметры проводимости зрительного пути в норме и при его заболеваниях: Дис. ... д-ра мед. наук. - М., 1971. - 303 с.

Нероев В.В. Рациональная тактика ведения больных с внутриглазными инородными телами заднего отдела глаза: Дис. . канд. мед. наук. - М., 1987. - 167 с.

Нероев В.В. Разработка системы диагностики и хирургического лечения больных с внутриглазными инородными телами: Дис. ... д-ра мед. наук. - М., 1998. - 371 с.

Нестеров А.П., Егоров Е.А., Свирин А.В. Показания к факоэмульсификации катаракты // Офтальмол. журнал. - 1978. - № 4. - С. 254-256.

Нестеров А.П. Глаукома. - М.: Медицина, 1995. - 256 с.

Низаметдинова М.Г. Гониоскопические и тонографические исследования при различных видах тупой травмы глаз: Автореф. дис. . канд. мед. наук. - Ростов-на-Дону, 1971. - 11 с.

Никольский В.А., Лубэ В.М., Темиров Э.С., Луценко П.П., Булгаков А.А., Должич Р.К., Архипова Г.Д., Вернигора П.Ф. Применение ультразвукового ножа в нейрохирургии // Тез. докладов научной конф. «Ультразвук в физиологии и медицине». - Ростов-на-Дону, 1972. - Т. 2. - С. 40.

Нурмамедов Н.Н. Шовный материал для микрохирургии глаза // Вестн. офтальмол. - 1982. - № 6. - С. 68-69.

Оганесян А. А. Акустическое сканирование в выборе тактики хирургического лечения при последствиях проникающих и контузионных травм глаза: Автореф. дис. . канд. мед. наук. - М., 1998. - 26 с.

Оглезнев К.Я., Котелин И.В. Магнитно-резонансная томография в диагностике травматических повреждений зрительного нерва у пациентов с контузией глазного яблока, орбиты и черепно-мозговой травмой // Тезисы докладов VII съезда офтальмологов России. - 2000. - Часть 2. - С. 92-93.

Орлова Е.Н. Эндотелиальная микроскопия в изучении восстановительных процессов заднего эпителия роговицы: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. - М., 1985. - 21 с.

Орловская Л.Е. Опыт консервативной терапии буллезной дистрофии роговицы // Ожоги глаз и их последствия: матер. науч.-практ. конф. - М., 1997. - С. 68.

Павлова Т.В. Интенсивная терапия острых воспалительных заболеваний и контузионных изменений заднего отрезка глаза: Автореф. дис. . канд. мед. наук. - М., 2000. - 28 с.

Панков О.П. Биорезонансная полихромная терапия глаза - новая лечебная технология // Материалы VII съезда офтальмологов России. - М., 2000. - С. 326-327.

Парфенов И.С. Контузионные изменения угла передней камеры глаза // Вестн. офтальмол. - 1974. - № 1. - С. 25-27.

Пашинова Н.Ф., Ахраров А.А., Евлампьев В.А. Иридоинтракапсулярная фиксация интраокулярной линзы с пупиллярной центрацией // Сборник научных трудов «Актуальные проблемы хирургии хрусталика, стекловидного тела и сетчатки». - М., 1986. - С. 45-48.

Пашинова Н.Ф., Першин К.Б., Овечкин И.Г., Соловьева Г.М., Азербайев Т.Э., Баталина Л.В. Комплексное офтальмо-эргономическое исследование при помутнениях роговицы после фоторефракционной кератэктомии // Рефракционная хирургия и офтальмология. - 2001. - Том 1. - № 1. - С. 60-64.

Паштаев Н.П. Классификация дислокаций хрусталика, современная тактика лечения // Актуальные проблемы хирургии хрусталика, стекловидного тела и сетчатки. - М., 1986. - С. 34-37.

Паштаев Н.П., Поздеева Н.А. Коррекция травматической афакии и аниридии // Офтальмохирургия. - 2000. - № 4. - С. 10-14.

Певзнер Л.З. Функциональная биохимия нейроглии. - Л.: Наука, 1972. - 199 с.

Пенишкевич Я.И. Посттравматическая гипотония глаза (особенности клиники, лечения и профилактики атрофии глаза): Автореф. дис. ... канд. мед. наук. - Одесса, 1992. - 20 с.

Первозчикова А.П. Тупые травмы глаз у детей: Автореф. дис. . канд. мед. наук. Куйбышев, 1975. - 15 с.

Перетягин О.А., Вит В.В., Гончар А.М. Эффективность применения иммобилизованного протеолитического фермента иммозим при лечении тяжелых химических ожогов роговой оболочки в эксперименте // Офтальмол. журн. - 1987. № 3. - С. 145-148.

Першин К.Б., Пашинова Н.Ф., Дронов М.М. Упрощенная техника факоэмульсификации «Crack and Cram» // Сборник тезисов VI Международного симпозиума по рефракционной и катарактальной хирургии «Новые технологии в эксимер-лазерной хирургии и факоэмульсификации». - М., 2001. - С. 33.

Петриашвили Г.Г. Новый метод хирургического лечения отрывов радужной оболочки // Офтальмохирургия. - 2004. - № 2. - С. 61.

Петропавловская Г.А. Постконтузионный синдром глаза при тупой травме мирного времени. - Дис. ... д-ра мед. наук. - М., 1969. - 563 с.

Петропавловская Г.А., Богословский А.И. Контузии глазного яблока. Клинико-физиологическое и экспериментальное исследование // Вестн. офтальмол. - 1966. № 5. - С. 34-40.

Петропавловская Г.А. Гидродинамические показатели при контузии глаза // Вестн. офтальмол. - 1967. - № 6. - С. 47-52.

Петропавловская Г.А. Классификация контузионных поражений глаз // Травмы глаз. - М., 1970. - С. 101-104.

Петропавловская Г.А. Кровоизлияние в стекловидное тело в экспериментальном и клиническом освещении: Автореф. дис. . канд. мед. наук. - М., 1960. - 19 с.

Пивоваров В.П. Случай своеобразного поражения желтого пятна // Русский офтальмол. журнал. - 1930. - Т. 6. - С. 841.

Плотников А.И., Ермолаев В.Г., Курочкин Н.Н. Эффективность лечения глазных травм у детей // Хирургия посттравматических осложнений переднего отрезка глаза с последующей диспансеризацией. - МНИИ глазных болезней им. Гельмгольца, 1990. - С. 46-47.

Плотникова Ю.А., Чупров А.Д. Результаты хирургического лечения постконтузионной гипотонии глазного яблока // Теоретические и клинические исследования как основа медикаментозного и хирургического лечения травм органа зрения. - М., 2000. - С. 92.

Полунин Г.С. Протеолитические ферменты и их ингибиторы в лечении термического ожога роговицы в эксперименте // Тез. докл. III всероссийского съезда офтальмол. - М., 1975. - С. 192-194.

Полунин Г.С. Протеолитические ферменты и их ингибиторы в офтальмологии // Вестн. офтальмол. - 1977. - № 3. - С. 79-81.

Полунин Г.С. Клиническая топография гемофтальмов // Вестн. офтальмол. - 1982. - № 1 - С. 38-42.

Полунин Г.С., Каспаров А.А., Макаров И.А., Овчинников А.Н. Ингибиторы плазминоподобных ферментов и аутофибрoneктин в лечении эпителиальных дефектов роговицы // Вестник офтальмол. - 1993. - № 4. - С. 14-16.

Поляк Б.Л. // Военно-полевая офтальмология (боевые повреждения органа зрения). - Ленинград, 1953. - С. 242-247.

Поляк Б.Л. Повреждения органа зрения. - Л.: Медицина, 1972. - 415 с.

Почтман С.М., Зильберман Э.П. Нейроофтальмологический статус при контузиях глазного яблока // Промышленный и сельскохозяйственный травматизм глаз и другие вопросы офтальмологии. - Киев, 1968. - С. 50-52.

Почтман С.М., Зеленский И.А., Алексеенко Н.М., Пастух И.В. Нейроофтальмологический статус при контузиях глазного яблока // Актуальные вопросы патологии заднего отдела глаза. - Одесса, 1989. - С. 271-272.

Припечек Ф.В. Тупые травмы глаза (субконъюнктивальные разрывы склеры). Киев, - 1968. - 145 с.

Прокофьева Г.Л., Можеренков В.П., Сергушев С.Г., Баларев А.Ю. Экспериментальное изучение возможности применения инфракрасного (ИК) излучения в офтальмологии // Клинико-инструментальные и физические методы диагностики и лечения посттравматических изменений органа зрения: Тез. докл. науч.-практ. конф. - М., 1998. - С. 46-47.

Путинцева Л.С. Значение травмы хрусталика при повреждениях глаза в иммуноморфологическом освещении: Автореф. дис. . канд. мед. наук. - Челябинск, 1968. - 21с.

Пучковская И.А., Скрипниченко З.М. Приживление склеры при гомопластической ее пересадке // Трансплантация органов и тканей. - М., 1966. - С. 269-271.

Пучковская Н.А. Послеоперационная дистрофия роговой оболочки и возможности ее устранения // Офтальмол. журн. - 1970. - № 1. - С. 5-10.

Пучковская Н.А. Восстановление правильного положения радужной оболочки при ее отрыве и завороте и зашивании ее дефектов // Офтальм. журнал. - 1972. - № 3. С. 181-185.

Пучковская Н.А., Войно-Ясенецкий В.В. Клинико-морфологическая характеристика пленок, образующихся в области зрачка // Офтальмол. журн. - 1975. - № 4. - С. 257-263.

Пучковская Н.А., Логай И.М., Венгер Г.Е. и др. Диспансеризация лиц с последствиями травмы органа зрения: Методические рекомендации. - Одесса, 1982. - 18 с.

Раинчик В.Ю., Шелинговская Т.М., Гайдук Ч.А. Особенности микрохирургической обработки проникающих ранений переднего отрезка глаза // Тез. докл. 8 съезда офтальмологов СССР. - Одесса, 1990. - С. 43-44.

Ребриков С.В., Костин О.А., Овчинников А.И., Степанов А.А. Лечение контузионных смещений роговичного лоскута после операции ЛАСИК // Актуальные проблемы офтальмологии. - М., 2006. - С. 307-308.

Розенблюм Ю.З., Корнюшина Т.А. Клиническая аберрометрия глаза // Актуальные вопросы контактной коррекции зрения. - М., 1989. - С. 66-70.

Романова И.Ю., Ченцова Е.В. Эффективность Адгелона при лечении посттравматической рецидивирующей эрозии роговицы // Тезисы докладов IX Российского национального конгресса «Человек и лекарство». - М., 2002. - С. 379.

Ромашенко А. Д., Гундорова Р. А., Скипетров В. П. Механизм действия фибринолизина и обоснование целесообразности его применения при травматическом гемофтальме // Офтальмол. журн. - 1980. - № 1. - С. 46-48.

Ромашенко А.Д., Гундорова Р.А., Касавина Б.С. Роль перекисного окисления липидов в патогенезе развития травматического гемофтальма // Вестн. офтальмол. 1981. - № 2. - С. 51-54.

Ромашенко А.Д. Диагностика и патогенетически ориентированное лечение травматического гемофтальма: Дис. ... д-ра мед. наук. - М., 1988. - 326 с.

Ронкина Т.И., Багров С.Н., Золоторевский А.В., Маклакова И.А., Новиков С.В., Захарова И.А. Новые препараты для активации пролиферации поврежденной стромы и эндотелия роговицы // Материалы VII съезда офтальмологов России. - М., 2000. - Ч. 2. - С. 41.

Рябинин В.Е., Цытович А.Л., Лившиц Р.И., Потапов В.С. Экспериментальная терапия термических ожогов биогенными пептидсодержащими препаратами // Бюл. эксп. биологии и медицины. - 1988. - № 1. - С. 39-42.

Садовская Е.П. Особенности глазного протезирования в зависимости от кликоанатомических характеристик анофтальма: Дис. . канд. мед. наук. - М., 2005. - 182 с.

Садрисламова Л.Ф. Роль клико-функциональных и иммунологических факторов в течении контузионной травмы глаза: Автореф. дис. . канд. мед. наук. - М., 1998. - 24 с.

Саид Наим Юсеф. О критериях выбора хирургической тактики при факоэмульсификации в дооперационном периоде: Автореф. дис. . канд. мед. наук. - М., 2000.

Самойлов А.Я., Ровардовский Н.Н. Ретинальный отек при сдавливании глаза // Вопросы физиологии и патологии зрения. - М., 1950. - С. 256-259.

Сапоровский С.С. Коллагенопластика и коллагенотерапия травматических кератитов // Клиника, диагностика и лечение проникающих и осколочных ранений глаза осложненных инфекцией: Материалы науч.-практ. конф. - М., 1994. - С. 37-39.

Свердлин С.М. Средства местной фармакотерапии в офтальмологии. - Волгоград: Издатель, 2001. - 64 с.

Свердлов Д.Г., Щастный Ф.Е. Протезирование глаз. - М.: Медицина, 1954. - 167 с.

Светлова О.В. Лазерная фиксация хрусталика при его контузионном подвывихе: Автореф. дис. . канд. мед. наук. - СПб., 1994. - 22 с.

Светлова О.В., Волков В.В., Котляр К.Е. и др. Об особенностях функционирования некоторых внутриглазных систем при контузионном смещении хрусталика, вызванном различными типами ушиба глазницы // Актуальные вопросы офтальмологии. Вологда, 1997. - С. 32-36.

Сергеева Л.А., Серова Н.К., Еолчян С.А. Оптическая нейропатия в структуре краниоорбитальной травмы // Актуальные проблемы офтальмологии: Тезисы всероссийской научной конференции молодых ученых. - М., 2006. - С. 369-372.

Сергиенко Н.М., Кондратенко Ю.Н., Новицкий А.Н., Гудзь А.И. Особенности тоннельного разреза и его влияние на послеоперационный астигматизм // Офтальм. журнал. - 1999. - № 4. - С. 220-223.

Серова Н.К., Лазарева Л.А., Елисеева Н.М., Еолчян С.А. Офтальмологическая симптоматика поражения зрительного пути при черепно-мозговой травме // Вестн. офтальмол. - 1994. - № 3. - С. 10-11.

Сефич М., Пиштелич А. Влияние уровня и длительности повышения внутриглазного давления на изменения в диске зрительного нерва // Офтальмол. журнал. - 1983. № 3. - С. 179-180

Сивицкая И.И. Особенности клиники, динамики офтальмотонуса и некоторых зрительных функций при различных видах травмы глаза: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. Л., 1968. - 18 с.

Сидоренко Е.И., Филатов В.В., Алимова Ю.М., Макаров И.А., Полуниин Г.С. Лечение посттравматических помутнений роговицы инфразвуком // Актуальные вопросы офтальмологии: Материалы Юбил. Всерос. науч.-практ. конф., посв. 100-летию ФГУ «МНИИ ГБ им. Гельмгольца». - М., 2000. - Ч. 1. - С. 87-88.

Синельщикова И.В. Прогнозирование и профилактика посттравматического рубцового астигматизма роговицы: Автореф. дис. . канд. мед. наук. - М., 1999.

Синельщикова И.В., Лапина И.М. Озонотерапия в офтальмологии // Вестн. офтальмол. - № 6. - 1998. - С. 51-54.

Скрипник Р.Л. Особенности диагностики, лечения и прогнозирования исходов травм зрительного нерва: Дис. ... канд. мед. наук. - Киев, 1989. - 174 с.

Скрипниченко З.М., Венгер Г.Е. Восстановительное хирургическое лечение травматических повреждений радужной оболочки // Офтальмол. журн. - 1976. - № 1. - С. 3-8.

Скрипченко З.М. Современное состояние вопроса лечения травматических вывихов хрусталика // Офтальм. журнал. - 1977. - № 3. - С. 163-170.

Скрипченко З.М. Хирургическое лечение травматического мидриаза //Офтальм. журнал. - 1973. - № 7. - С. 549-551.

Слепова О.С., Зайцева Н.С., Егорова Э.В. и др. Изучение аутоиммунных реакций глаза в условиях хирургической травмы // Офтальмохирургия. - 1992. - № 1. - С. 64-69.

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

Смолякова Г.П., Беляева О.Б. Определение индекса лейкоцитарной интоксикации при оценке эффективности применения в комплексной терапии ожоговой болезни глаз нейропептида даларгина и гипохлорида натрия // Актуальные вопросы офтальмологии: Материалы юбил. всерос. науч.-практ. конф., посв. 100-летию ФГУ МНИИ ГБ им. Гельмгольца - М., 2000. - С. 89-90.

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

Сомов Е.Е., Михайлов И.Б. Лекарственные средства в современной офтальмологической практике. - СПб.: Издательский дом СПб МАПО, 2003. - 64 с.

Сомов Е.Е., Катуков А.Ю. Биомеханические аспекты контузий глазного яблока // Тезисы докладов VIII съезда офтальмологов России. - М., 2005. - С. 544-545.

Сосновский В.В. Энтоптические и электрофизиологические исследования в оценке сохранности зрительных функций при тяжёлых повреждениях глаз и их последствиях: Дис. ... канд. мед. наук. - Л., 1990. - 292 с.

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

Старков Г.Л., Круглякова И.Ф., Потапова Л.И. Папаинотерапия лейком // Тез. докл. IV съезда офтальмологов УССР. - 1962. - С. 13-16.

Старков Г.Л., Савиных В.И., Сапрыкин И.Д. Лечение папаином заболеваний роговой оболочки // Офтальмол. журн. - 1970. - № 5. - С. 351-354.

Старков Г. Л., Еременко А. Применение клея МК-КАН при проникающих ранениях роговицы // Офтальмол. журн. - 1981. - № 4. - С. 197-200.

Степанов А.В. Патогенетическое лечение посттравматической глаукомы (клиническое исследование): Дис. ... канд. мед. наук. - М., 1980. - 146 с.

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

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

Степанов А.В. Лазерная реконструктивная офтальмохирургия: Автореф. дис. . д-ра мед. наук. - М., 1991. - 42 с.

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

Источник KingMed.info

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

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

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

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

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

Степанов А.В., Кодзов М.Б., Болквадзе Е.Р., Петриашвили Г.Г., Товарова И.И. Использование гемазы при внутривенных травматических кровоизлияниях // Актуальные вопросы офтальмологии: Материалы юбил. всерос. науч.-практ. конф., посв. 100-летию ФГУ МНИИ ГБ им. Гельмгольца. - М., 2000. - С. 90-92.

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

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

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

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

Степанянц А.Б. Магнито-резонансная томография в диагностике задних разрывов склеры // Тезисы докладов VIII съезда офтальмологов России. - М., 2005. - С. 546-547.

Степанянц А.Б. Эффективность магнито-резонансной томографии в диагностике субконъюнктивальных разрывов склеры // Вестн. офтальмол. - 2006. - № 4. - С. 43-44.

Струсова Н.А. Искусственная капсула из сополимер коллагена и травма глаза // Актуальные вопросы офтальмологии: Сборник трудов научно-практической конференции, посвященной

- 170-летию Московской офтальмологической клинической больницы. 1996. - Часть I. - С. 151-152.
- Сулеева Б.О., Байсалбаева В.К. Контузионные повреждения заднего отдела глаза: диагностика и лечение // Актуальные вопросы патологии заднего отдела глаза. Одесса, 1989. - С. 280-281.
- Сулеева Б.О. Реконструктивная микрохирургия контузий глаз: Автореф. дис. . д-ра мед. наук. - Алматы, 1994. - 45 с.
- Сухина Л.А. Тупая травма глазного яблока у рабочих основных отраслей народного хозяйства: Автореф. дис. . канд. мед. наук. - Харьков, 1982. - 15 с.
- Сухина Л.А. Энтоптические феномены при тупой травме глазного яблока // Офтальмол. журнал. - 1982. - № 4. - С. 227-231.
- Сухина Л.А., Орлов-Курилов С.В. О диагностическом значении исследования периферии глазного дна при контузии органа зрения в остром периоде // Офтальмол. журнал. - 1994. - № 6. - С. 339-343.
- Сухина Л.А., Голубов К.Э. Влияние контузионной травмы органа зрения на состояние клинической рефракции // Офтальмол. журнал. - 2004. - № 2. - С. 15-16.
- Сухина Л.А., Канзюба И.А. Влияние механической травмы глаза на возникновение и локализацию разрывов склеры // Офтальмол. журн. - 2005. - № 3. - С. 24-28.
- Таракановский А.В., Хомичук А.Ю. Влияние Ранторина на регенерацию роговицы при термическом ожоге в эксперименте // Новое в лечении ожогов глаз: Тез. докл. симпозиума. - М., 1989. - С. 17-19.
- Тарасова Н.Л., Носаль Т.С. Структура криминальной травмы органа зрения // Повреждения глаз при экстремальных ситуациях. - М., 1995. - С. 10-11.
- Тахчиди Х.П., Зубарев А.Б. Способ экстракапсулярной экстракции катаракты при подвывихе хрусталика // Тезисы докладов 6 съезда офтальмологов России. - М., 1994. - С. 71.
- Тахчиди Х.П., Зубарев А.П. Диагностическая и хирургическая тактика при нарушении целостности связочного аппарата хрусталика // Офтальмохирургия. - 2001. - № 2. - С. 27-36.
- Травкин А.Г., Алиев Г.Д. Особенности техники шовной герметизации фиброзной капсулы глаза при проникающих ранениях глаз. - Диагностика и микрохирургия осколочных ранений глаза сегодня и завтра: Тез. докл. научн.-практ. конф. - М., 1991. - С. 75-76.
- Трояновский Р.Л. Витреоретинальная микрохирургия при повреждениях и тяжелых заболеваниях глаза: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. - СПб., 1993.
- Трояновский Р.Л., Монахор В.Б., Максимов И.Б. Микрохирургия прободных ран и тяжелых контузий глаз: Методические рекомендации. - Санкт-Петербург, 2002. - 44 с.
- Туманова О.В. Сосудистая система глаза в оценке диагноза и прогноза при тупой травме глаза: Автореф. дис. . канд. мед. наук. - М., 1996. - 21 с.

Устименко П.П., Раничик В.Ю., Шелинговская О. Удаление травматической катаракты при первичной микрохирургической обработке проникающих ранений глаз // Тез. докл. конф. - Одесса, 1986. - С. 249-250.

Фалк И.И. Клиника и отдаленные результаты контузионных травм глаза мирного времени: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. - Новосибирск, 1967. - 15 с.

Фёдоров С.Н., Егорова Э.В., Коростелева Н.Ф., Глазко В.И. Факоэмульсификация травматической катаракты // Актуальные вопросы повреждений и вирусных заболеваний органа зрения. - Уфа, 1977. - С. 29-31.

Фёдоров С.Н., Дурнев В.В. Применение метода передней кератотомии с целью хирургической коррекции миопии // Актуальные вопросы современной офтальмохирургии. - М., 1977. - С. 47-49.

Фёдоров С.И., Захаров В.Д., Глинчук Я.И., Захарова Э.И. Удаление подвывихнутого и вывихнутого хрусталика лентэктомом через плоскую часть цилиарного тела // Вестн. офтальмол. - 1979. - № 4. - С. 22-26.

Фёдоров С.Н., Захаров В.Д., Глинчук Я.И. и др. Результаты удаления вывихнутого в стекловидное тело хрусталика методом лентэктомии // Вестн. офтальмол. - 1981. № 6. - С. 34-38.

Фёдоров С.Н., Захаров В.Д., Лазаренко Л.Ф., Рыдевский С.Т. Удаление катаракты через плоскую часть цилиарного тел: Методические рекомендации. - М., 1988. - 20 с.

Фёдоров С.Н., Глазко В.И., Хавиди Ф.Д. Комбинированная одномоментная операция у больных с отслойкой сетчатки и катарактой // Офтальмохирургия. - 1990. - № 4. - С. 3-5.

Фёдоров С.Н., Егорова Э.В. Хирургическое лечение травматических катаракт с интраокулярной коррекцией. - М.: Медицина, 1985. - 327 с.

Фёдоров С.Н., Семёнов А.Д., Харизов А.А., Бейлин Е.Н., Евсюков А.Г., Егоров В.П., Леххциер Е.Н., Орлов М.Ю., Плюхова О.А., Тюрин В.С. Эксимерная офтальмохирургическая установка на длине волны 193 нм и первые клинические результаты ее применения в рефракционной хирургии // Лазеры и медицина: тезисы докладов междунар. конф. М., 1989. - Ч. II. - С. 104-105.

Фёдоров С.Н., Ивашина А.И., Малышев В.Б., Балашова Н.Х. Гидрогелевый искусственный хрусталик в хирургии катаракты // Офтальмохирургия. - 1990. - № 4. - С. 18-22.

Фёдоров С.Н., Пивоваров Н.Н., Круглякова Г.М. Бескапсульная заднекамерная коррекция афакий силиконовыми ИОЛ // Офтальмохирургия. - 1991. - № 1. - С. 3-10.

Фёдоров С.Н., Круглякова Г.М., Балдаева Э.В. Заднекамерная интраокулярная коррекция травматических катаракт и афакий // Офтальмохирургия. - 1991. - № 2. - С. 3-9.

Фёдоров С.Н., Егорова Э.В. Ошибки и осложнения при имплантации искусственного хрусталика. - М., 1992. - 244 с.

Фёдоров С.Н., Егорова Э.В., Тимошкина Н.Т., Анисимова С.Ю., Иошин И.Э., Толчинская А.И. Анализ клинико-функциональных результатов имплантации интраокулярных линз из сополимера коллагена // Офтальмохирургия. - 1994. - № 2. - С. 3-8.

Фёдоров С.Н., Тимошкина Н.Т., Анисимова С.Ю., Осипов А.В. Первый опыт применения эластичных ИОЛ из сополимера коллагена для имплантации на поверхность стекловидного тела // Тезисы докладов 6 съезда офтальмологов России. - М., 1994. - С. 74.

Фёдоров С.Н., Тимошкина Н.Т., Малюгин Б.Э., Андронов А.Г., Узунян Д.Г. Комбинированная операция - факоэмульсификация травматической катаракты с имплантацией заднекамерной ИОЛ и тотальной витреоектомией с использованием микроэндоскопа // Офтальмохирургия. - 1998. - № 1. - С. 55-59.

Фёдоров С.Н., Комарова М.Г., Кожухов А.А. Применение транцилиарной факоэмульсификации при проникающей травме глазного яблока // Материалы научной конференции «Боевые повреждение органа зрения». - СПб., 1999. - С. 45-46.

Фёдоров С.Н., Копаева В.Г., Андреев Ю.В., Богдалова Э.Г., Беликов А.В. Техника лазерной экстракции катаракты // Офтальмохирургия. - 1999. - № 1. - С. 3-12.

Филатова И.А. Применение углеродных имплантатов в пластической офтальмохирургии: Дис. ... канд. мед. наук. - 1997. - 347 с.

Филатова И.А., Катаев М.Г., Вальский В.В. Диагностическая ценность компьютерной томографии при травматических деформациях орбитальной области // Клиникоинструментальные и физические методы диагностики и лечения посттравматических изменений органа зрения. - М., 1998. - С. 40-41.

Филатова И.А., Тишкова А.П., Берая М.З. и др. Компьютерная томография в диагностике и определении тактики лечения у пациентов с посттравматической патологией глаза и орбиты // Вестн. офтальмолог. - 2005. - № 6. - С. 9-14.

Филатова И.А., Вериго Е.Н., Тхелидзе Н.Р., Берая М.З. Влияние качества обработки субконъюнктивальных разрывов склеры на их исход // Вестн. офтальмол. - 2005. - № 6. - С. 25-28.

Филимонов А.Р., Бойко А.В. Профилактика астигматизма при первичной хирургической обработке проникающих ранений роговицы // Конференция «Молодые учен. и специалисты ускор. соц-экономич. развития». - Самарканд, 1988. - С. 55.

Филимонов А.Р. Хирургическая коррекция рубцового посттравматического астигматизма: Дис. ... канд. мед. наук. - М., 1991. - 75 с.

Фор М. Вещества, способствующие заживлению роговицы. Роль нуклеозидов // Новое в офтальмологии. РИЖ. - 1996. - № 1. - С. 38.

Источник KingMed.info

- Фридман Ф.Е., Гундорова Р.А., Кодзов М.Б. Ультразвук в офтальмологии. - М.: Медицина, 1989. - 225 с.
- Фукс Б.Б. Материалы к анализу патогенеза наследственных дистрофий сетчатки // Вестн. АМН СССР. - 1978. - № 10. - С. 29-35.
- Хавинсон В.Х., Хокканен В.М., Трофимова С.В. Пептидные биорегуляторы в лечении диабетической ретинопатии. - СПб.: Фолиант, 1999. - 117 с.
- Хавинсон В.Х., Трофимова С.В. Пептидные биорегуляторы в офтальмологии. - СПб.: Фолиант, 2000. - С. 5-9.
- Хаджимухамедов Х.К. Хирургическая реабилитация больных с постконтузионной патологией глаза: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. - М., 1993. - 24 с.
- Хайдар М.М. Травматический иридодиализ (особенности клиники и хирургического лечения): Автореф. дис. ... канд. мед. наук. - Одесса, 1990.
- Харлампида М.П. Разработка оптимальных способов энуклеации для улучшения косметических показателей глазного протезирования: Дис. . канд. мед. наук. - 2002. - 194 с.
- Хватова А.В. Заболевания хрусталика глаз у детей. - Л.: Медицина, 1982. - 200 с.
- Хилл К. Применение ультразвука в медицине: клинические основы. - М.: Мир, 1989. - 568 с.
- Ходжаев Н.С. Хирургия катаракты с использованием малых разрезов: клинико-теоретическое обоснование: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. - М., 2000. - 47 с.
- Хорошилова-Маслова И.П., Андреева Л.Д., Илатовская Л.В., Кузнецова И.А. Клинико-гистологическое исследование энуклеированных глаз с контузионным разрывом роговицы после радиальной кератотомии // Вестн. офтальмол. - 1998. - № 4. - С. 3-8.
- Хорошилова-Маслова И.П. Экспериментальная офтальмоморфология. Итоги и перспективы // Актуальные вопросы офтальмологии: Труды науч.-практ. конф., посв. памяти Германа фон Гельмгольца. - М., 1995. - С. 151-176.
- Хорошилова-Маслова И.П., Ганковская Л.В., Андреев Л.Д., Еричев В.П., Илатовская Л.В. Ингибирующее влияние комплекса цитокинов на заживление ран после глаукомофильтрующих операций в эксперименте (гистопатологическое и иммуногистохимическое исследование) // Вестн. офтальмологии. - 2000. - № 1. - С. 3-5.
- Хорошилова-Маслова И.П., Ченцова Е.В., Капитонов Ю.А., Илатовская Л.В. Морфологический анализ комбинированного действия протеолитических ферментов и их ингибиторов после тяжелого щелочного ожога роговицы // Современные лазерные технологии в хирургическом лечении осколочных ранений глаза и орбиты: Материалы науч.практ. конф. - М., 2001. - С. 147-149.
- Хохлов А.П., Савченко Ю.Н. Миелинопатии и демиелинизирующие заболевания. М., 1990. - 307 с.

Хургина Е.А. К диагностике центральных разрывов сетчатки // Вестн. офтальмол. 1941. - Т. 18. - С. 638

Цок Р.М., Сенюк И.Н., Витовский И.М., Каминский Ю.М. Лечебная эффективность фонофореза при повреждениях органа зрения // Боевые повреждения органа зрения: тез. докл. науч. конф. - СПб., 1993. - С. 163.

Чабров А.Е. Профилактика рубцового посттравматического астигматизма путем выбора оптимального шовного материала при проведении первичной хирургической обработки проникающего ранения роговицы: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. - М., 1999. - 25 с.

Чазов Е. И., Гундорова Р. А., Ромащенко А. Д. и др. Имобилизованная стрептокиназа (стрептодеказа) в лечении внутриглазных кровоизлияний // Вестн. офтальмол. 1982. - № 4. - С. 61-64.

Ченцова О.Б., Бельфер И.М. Клиника и лечение посттравматической дистрофии сетчатой оболочки // Актуальные вопросы патологии сетчатой и сосудистой оболочек глаза: Тезисы докладов III Республиканской научно-практич. конференции офтальмологов МССР. - Кишинев, 1985. - С. 25-26.

Ченцова Е.В. Новые возможности сквозной кератопластики при васкуляризированных бельмах // V Национальный Конгресс офтальм. Болгарии с междунар. участием. София, 1990. - С. 48-49.

Ченцова Е.В., Бордюгова Г.Г., Тазетдинова Н.Р. Иммунологические и биохимические показатели у больных с кератопластикой ожоговых бельм при лечении левамизолом и гордоксом // VIII съезд офтальм. УССР: тез.докл. - Одесса, 1990. - С. 54-55.

Ченцова Е.В., Тазетдинова Н.Р. Гордокс в лечении ожоговых бельм 4-5 кат. // Актуальные вопросы офт. пом. населению Дальн. Востока: Тез. докл. науч.-практ. конф. Хабаровск, 1990. - С. 112-113.

Ченцова Е.В., Шведова А.А., Ибадова С.И., Капитонов Ю.А. Экспериментальное обоснование применения фибронектина и эмоксипина при ожоговой болезни глаз // Офтальмологич. журн. - 1991. - № 3. - С. 171-173.

Ченцова Е.В., Сахаров И.В., Капитонов Ю.А. Экспериментальное обоснование применения коллагеназы морского происхождения для лечения ожоговой болезни глаза // Травмы глаз: Сб. трудов ФГУ МНИИ ГБ им. Гельмгольца. - М., 1992. - С. 43-46.

Ченцова Е.В. Система патогенетически обоснованного лечения ожоговой травмы глаза: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. - М., 1996. - 44 с.

Ченцова Е.В. Система патогенетически обоснованного лечения ожоговой травмы глаз: Дис. ... д-ра мед. наук. - М., 1996. - 304 с.

Источник KingMed.info

Черешнева М.В. с соавт. Иммунокоррекция в комплексном лечении больных с воспалительными заболеваниями роговой и сосудистой оболочек глаза. - Екатеринбург, 2004. - 252 с.

Черняков Л., Першин К. «Crack and Cram» - техника, упрощающая факоэмульсификацию и снижающая риск потенциальных осложнений // Сборник научных статей «Современные технологии хирургии катаракты». - М., 2000. - С. 183-192.

Чеснокова Н.Б., Кримштейн Т.А. Динамика содержания ингибиторов протеолиза (α 1-антитрипсин и α 2-макроглобулин) и протеолитической активности крови у обожженных // Патологическая физиология и экспериментальная терапия. - 1980. - № 2. - С. 27-30.

Чеснокова Н.Б., Шехтер А.Б., Быков В.П., Пекшеев А.В., Кваша О.И., Косакян С.М., Горбачёва О.А. Оксид азота в заживлении эпителиальной раны роговицы в эксперименте // Современные лазерные технологии в хирургическом лечении осколочных ранений глаза и орбиты: Материалы науч.-практ. конф. - М., 2001. - С. 125-126.

Чичуа Г.А. Витреоретинальная патология после тяжёлых травм глаза и ее роль в патогенезе отслойки сетчатки: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. - М, 1997. - 21 с.

Чуднявцева Н.А. Имплантация интраокулярных линз у больных с дислоцированными травматическими катарактами // Межд. симпозиум по рефракционной хирургии, имплантации ИОЛ и комплексному лечению атрофии зрительного нерва: 2-й Тезисы докладов. - М., 1991. - С. 182.

Чуистова И.П. О нарушениях офтальмотонуса при контузии глаза // Офтальмол. журнал. - 1965. - № 3. - С. 167-171.

Чуистова И.П. Изменение периферической нервной системы органа зрения в результате его контузий: Дис. . канд. мед. наук. - Киев, 1966. - 269 с.

Чуприн В.В., Олин В.В., Семикова М.В. Расширитель зрачка // Новое в офтальмологии. - 2000. - № 1. - С. 66.

Чупров А.Д., Абрамова Т.В., Плотникова И.А. Имплантация эластичных интраокулярных линз при травматических катарактах // Вестн. офтальмол. - 1997. - Сентябрь-Октябрь. - 113(5). - С. 10-13.

Чутко М.Б. Осколки стекла и камня в глазу. - Медгиз, 1961. - 151 с.

Шамшинова А.М. Локальная электроретинограмма в клинике глазных болезней: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. - М., 1989. - 41 с.

Шамшинова А.М., Волков В.В. Функциональные методы исследования в офтальмологии. - М., 1998. - 415 с.

Шантурова М.А., Сташкевич С.В., Сенченко Н.Я., Малышев В.В. Новая технология комплексного хирургического лечения травматических катаракт, осложненных мидриазом // Рефракционная хирургия и офтальмология. - 2002. - Том 2 (№ 2). - С. 40-43.

Шелковникова Т.В. Лазерная коагуляция в комплексном лечении контузионных разрывов сосудистой оболочки глаза: Автореф. дис. . канд. мед. наук. - Красноярск, 2001. - 21 с.

Шелудченко В.М. Состояние гемодинамики переднего отдела глаза при тупой травме: Автореф. дис. . канд. мед. наук. - М., 1985. - 20 с.

Шершевская О.И. Глазное дно при боевой травме глаза и черепа. - Новосибирск, 1950. - 211 с.

Шиф Л.В. Глазное протезирование. - М.: Медицина, 1981. - 135 с.

Шишкин М.М. и др. Современные подходы к лечению внутриглазной инфекции // Современная офтальмология / Под ред. В.Ф. Даниличева. - СПб., 2000. - С. 548-568.

Шкворченко Д.О., Узунян Д.Г., Кислицына Н.М. Хирургическое лечение последствий проникающих ранений, осложненных тракционной отслойкой цилиарного тела. Современные технологии лечения витреоретинальной патологии. - М., 2002. - С. 331-337.

Шляхтов М.И. Способ создания опорно-двигательной культы методом эвисцерации с резекцией заднего полюса при буфтальме // Сб. науч. статей 4 Российского симпозиума по рефракционной и пластической хирургии глаза. - М., 2002. - С. 251-253.

Шоттер Л.Х. Новый способ операции травматического иридиализа // Вестн. офтальм. - 1954. - № 1. - С. 40-41.

Шоттер Л.Х. Топография поля глазных магнитов и ее значение для удаления ферромагнитных осколков из глаза: Дис. ... д-ра мед. наук. - Тарту, 1963. - С. 484.

Шульпина Н.Б., Борисенко И.Ф., Мошетова Л.К., Кулешова П.Ф., Соловцов Ю.Е. Экстренная хирургия травматической катаракты // Тезисы докл. конф. с уч. ин. спец. Одесса, 1987. - С. 53-54.

Шустов Е.Б. Зарегистрированные в России офтальмологические лекарственные препараты: Фармакологический анализ // Окулист. - 1991. - № 1. - С. 4.

Эфендиев Н.М. Контузионные кровоизлияния и обменные процессы в стекловидном теле. - Баку, 1967. - 153 с.

Южаков А. М., Быков В. П., Оразбаев А. А. и др. Классификация эндофтальмита и его лечение методом витрэктомии // Вестн. офтальмол. - 1981. - № 5. - С. 21-27.

Южаков А.М. Профилактика и лечение внутриглазной бактериальной инфекции. Автореферат дис. ... д-ра мед. наук. - 1984. - 31 с.

Южаков А.М., Травкин А.Г., Киселева О.А. и др. Статистический анализ глазной заболеваемости и инвалидности по РСФСР // Вестн. офтальмол. - 1991. - № 2. - С. 5-7.

Южаков А.М., Быков В.П., Зюрняева И.Д., Гогодзе М.Г. Новые перспективы в лечении внутриглазной инфекции // Вестн. офтальмологии. - 2000. - № 2. - С. 20-22.

Южаков А.М., Матевосова М.С., Иванов А.Н., Катанская Л.О., Таракановский А.В. Применение традиционных и современных аппаратных методов диагностики и лечения в офтальмологии // Сб. науч. трудов. - М., 1999. - С. 131-142.

Южаков А.М., Катанская Л.О., Малиновская Т.А. Метод классической гомеопатии в офтальмологии // Материалы 7 съезда офтальмологов России. - М., 2000. - С. 338-339.

Юсеф Наим Юсеф, Мустаев И.А., Мамиконян В.Р., Введенский А.С., Саид Наим Юсеф. Факоэмульсификация на глазах с дефектами связочного аппарата хрусталика // Клиническая офтальмология. - 2001. - Том 2. - № 3.

Якименко С.А., Дегтяренко Т.В., Мирошник Д.М. Эффективность применения нового природного биорегулятора препарата липохрома в комплексном лечении больных с ожогами глаз // Офтальмол. журн. - 1994. - № 2. - С. 65-69.

Якименко С.А., Чаланова Р.И., Артёмов А.В. Применение фонофореза лекозима для лечения ожогов глаз // Офтальмол. журн. - 1989. - № 8. - С. 492-495.

Яковлев Г.М., Новиков В.С., Хавинсон В.Х. Резистентность, стресс, регуляция. Л.: Наука, 1990. - 237 с.

Ямскова В.П., Резникова М.М. Сравнительное исследование адгезина из эмбриональных сывороток и сывороток взрослых особей теплокровных животных // Журн. общ. биологии. - 1985. - Т. 46. - № 5. - С. 697-703.

Ямскова В.П., Резникова М.М. Низкомолекулярный полипептид сыворотки крови теплокровных: влияние на клеточную адгезию и пролиферацию // Журн. общ. биологии. 1991. - Т. 52. - С. 181-191.

Яшинкас В.П., Барджюкас В.К. Микрохирургия травматических катаракт // Межд. симпозиум по рефракционной хирургии, имплантации ИОЛ и комплексному лечению атрофии зрительного нерва: 2-й. Тезисы докладов. - М., 1991. - С. 185.

Agarwal A. Ocular Surgery News. - 1999. - Vol. 17. - N 7. - P. 5-8.

Ajamian P.C. Traumatic cataract // Optom-Clin. - 1993. - 3(2). - P. 49-56.

Alpar J.J. Monocular traumatic cataract, extraocular muscle deviation, and intraocular lens implantation // Ophthalmic-Surg. - 1992. - Mar. - 23(3). - P. 166-169.

Alterman M., Henkind P. Radial Peripapillary Capillaries of the Retina. II. Possible Role in Bjerrum Scotoma. - Brit. J. Ophthalmol. - 1968. - Vol. 52. - N 1. - P. 26-31.

Anders Behndig. Small incision single suture-loop pupilloplasty for postoperative atonic pupil // J. Cataract. Refract. Surg. - 1998. - N 24 - P. 1429-1431.

Anderson D., Hendrickson A. Effect of Intraocular Pressure on Rapid Axoplasmic Transport in Monkey Optic Nerve // Invest. Ophthalmol. - 1974. - Vol. 13. - N 10. - P. 771-783.

Anderson R.L., Yen M.T., Lucci L.M., Caruso R.T. The quasi-integrated porous polyethylene orbital implant // Ophthal Plast Reconstr Surg. - 2002. - Vol. 18. - N 1. - P. 50-55.

Anwar M., Bleik J.H., Von-Noorden G.K., Maghraby A.A., Attia F. Posterior chamber lens implantation for primary repair of corneal lacerations and traumatic cataracts in children // J-Pediatr-Ophthalmol-Strabismus. - 1994. - May-Jun. - 31(3). - P. 157-161.

Aorris J.L., Cleasby G.W. Endoscopic orbital surgery // Amer. J. Ophthal. - 1981. Vol. 91. - N 2. - P. 249-252.

Apple D.J., Price F.W., Gwin T. et al. Sutured retropupillary posterior chamber intraocular lenses for exchange or secondary implantation // Ophthalmology. - 1989. - Vol. 96. - P. 1241-1247.

Ayaki M. Extracapsular cataract extraction through small incision // Jpn. Rev. Of Clin. Ophthal. - 1993. - Vol. 87. - P. 22-25.

Barraquer J. Queratoplastika refractiva // Estudios e informastiones oftalm. - Barselona, 1949. - N 2. - P. 22.

Bath P.E., Mueller G., Apple D.G., Brems R. Eximer laser lens ablation // Arch. Ophthal. 1987. - Vol. 105. - P. 1164-1165.

Batman C., Cekic O., Totan Y., Ozkan S.S. Combined phacoemulsification, vitrectomy, foreign-body extraction, and intraocular lens implantation // J-Cataract-Refract-Surg. - 2000. Feb. - Vol. 26. - N 2. - P. 254-259.

Baynm A. Separation of blood leucocytes, granulocytes and lymphocytes "Tissue Antigens". - 1974. - Vol. 4. - N 4. - P. 269-274.

Becker B., Kolker A. Glaucoma. A classic treatise // Eye, ear, nose Ther. Monthly. 1976. - Vol. 55. - N 1. - P. 15-18.

Beetham W.P. Cataract extraction with iridodialysis // Trans. Amer. Ophthal. Soc. 1941. - Vol. 39 - N 3. - P. 104-115.

Berezin Y.D., Boiko E.V., Volkov B.B., Ganin D.V. et al. Comparative investigation of cornea coagulation by infrared lasers with different wavelengths (1,3-3,0 mkm) // 8th Laser Optics Conference and 15th International Conference on Coherent and Nonlinear optics. St. Petersburg, Russia, 1995. - Vol. 1. - Part 8. - P. 349-350.

Berlin R. Zur sogenannten Commotio retinae // Klin. Mbl. Augenhelk. - 1873. - Vol. 11. N 1. - P. 42-78.

Berman M., Leary R., Gage J. Latent collagenase in ulceration rabbit cornea // Exp. Eye Res. - 1977. - N 25. - P. 435-445.

- Beyrer C. Traumatic Serous Detachements of the Retinal Pigment Epithelium // Ann. Ophthalmol. - 1978. - Vol. 10. - N 1. - P. 51-58.
- Bienfait M.F., Pameijer J.H., Wildervanck M. Intraocular lens implantation in children with unilateral traumatic cataract // Int-Ophthalmol. - 1990. - JuL. - 14(4). - P. 271-276.
- Binder P.S., Sternberg H., Wickham M.G., Worthen D.M. Corneal endothelial damage associated with phacoemulsification // Am. J. Ophthalmol. - 1976. - 82(1). - P. 48-54.
- Blight R., Hart J. Structural Change in the outer retinal layers following blunt mechanical perforating trauma to the globe: an experimental study // Brit. J. Ophthalmol. - 1977. Vol. 61. - P. 573-587.
- Blum M., Tetz M.R., Greiner C., Voelcker H.E. Treatment of traumatic cataracts // J-Cataract-Refract-Surg. - 1996. - Apr. - 22(3). - P. 342-346.
- Blumenthal M., Best M., Milles et al. Ocular Circulation: Analysis of the Effect of Induced Ocular Hypertension on Retinal and Choroidal Blood Flow in Man // Amer. J. Ophthalmol. 1971. - Vol. 71. - N 4. - P. 819-825.
- Boccy V. Ozone therapy today. 12-th World congress of the international ozone association, Lilie, France, 1995. - P. 13-27.
- Boke W., Winter R., Pulhorn G. Ergebnisse der Ziliar-Körperfreilegung bei sekundärem Winkelblockglaukom // Klin. Mbl. Augenheilk. - 1978. - Bd 173. - N 5. - P. 619-624.
- Boldyrev A.A., Dupin A.M., Bunin A.Ya. et al. The antioxidative properties of carnosine, a natural histidin-containing dipeptide // Biochem. Intern. - 1987. - Vol. 15. - P. 1105-1113.
- Bolek S., Wojciechowska R. Condition of the corneal endothelium after penetrating injuries // Klin-Oczna. - 1992. - Apr. - 94(4). - P. 89-90.
- Bowman R.J., Yorston D., Wood M. Primary intraocular lens implantation for penetrating lens trauma in Africa // Ophthalmology. - 1998. - Sep. - 105(9). - P. 1770-1774.
- Brady K.M., Atkinson C.S., Kilty L.A., Hiles D.A. Cataract surgery and intraocular lens implantation in children // Am-J-Ophthalmol. - 1995. - Jul. - 120(1). - P. 1-9.
- Braren B., Seeger D. Low temperature UV laser etching of PMMA: mechanism of ablative photodecomposition // Journal of Polymer Science: Polymer Letters Edition. - 1986. - Vol. 24. - P. 43-50.
- Braunstein R.E. Intraocular metallic-appearing foreign bodies after phacoemulsification // J. Cataract Refract. Surg. - 1996. - Vol. 22. - N 9. - P. 1247-1250.
- Brinton G.S., Aaberg T.M. Changing aspects of management of ocular trauma // Amer. J. Ophthalm. - 1982. - Vol. 94. - N 2. - P. 258-260.

Brinton G.S., Aaberg T.M., Reeser F.H. et al. Surgical results in ocular trauma involving the posterior segment // Amer. J. Ophthalmol. - 1982. - Vol. 93. - N 3. - P. 271-278.

Bronsen N.R. Development of a simple B-scan ultrasonoscope // Trans. Amer. Ophthalmol. Soc. - 1972. - Vol. 70. - P. 365-366.

Brooks A.M., Cairns J.D. Contusion injuries of the optic nerve // Australian and New Zealand J. Ophthalmol. - 1986. - Vol. 14. - N 3. - P. 269-273.

Brunettel R., Wagdi S., Lafond G. Electroretinographic alterations in retinal metalosis // Canad. J. Ophthalmol. - 1980. - Vol. 15. - N 4 - P. 176-178.

Burns F.R., Stark M.S., Gray D.R., Paterson C.A. Inhibition of purified collagenase from alkali burns // Invest. Ophthalmol. Vis. Sci. - 1989. - Vol. 30. - N 7. - P. 1569-1575.

Bushman W. Surgical technique and postoperative treatment in perforating injuries of the lens // Klin. Monatsbl. Ang. - 1983. - 183/3. - P. 241-243.

Calossi A. Increase of ocular axial length in infantile traumatic cataract // Optom-VisSci. - 1994. - Jun. - 71(6). - P. 386-391.

Camras C.B., Feldman S.G., Podos S.M. et al. Inhibition of the epinephrine-induced reduction of intra-ocular pressure by systemic indomethacin in humans // Amer. J. Ophthalmol. 1985. - Vol. 100. - N 1. - P. 169-175.

Cassel G., Jeffers J., Jaeger E. Wills eye hospital traumatic hyphema study // Ophthalm. Surg. - 1985. - Vol. 16. - N 7. - P. 441-443.

Cavallini G.M. Surgical management of dislocated crystalline lens or IOL into the vitreous cavity: clinical results // XVIII Congress of the ESCRS. - Brussels, 2002. - P. 102.

Chan C.C., Roberge F.G., Whitcup S.M. et al. Thirty two cases of sympathetic ophthalmia: retrospective study of the National Eye Institute, USA from 1982-1992 // Arch. Ophthalmol. 1995. - Vol. 113. - P. 597-600.

Chiselita D., Vancea P., Filimon O., Branisteanu D., Bredeteian M., Poiata I. The surgical results in traumatic cataract // Oftalmologia. - 1995. - Jul-Sep. - 39(3). - P. 205-213.

Cionni R.L., Oder R.H. Endocapsular ring approach to the subluxed cataractous lens // J. Cataract Refract Surg. - 1995. - Vol. 21. - P. 245-249.

Cionni R.I., Ocher R.H. Management of profound zonular dialysis or weakness with a new endocapsular ring designed for scleral fixation // J. Cataract Refract. Surg. - 1998. Vol. 24. - N 10. - P. 1299-1306.

Cirard L.J., Hazikins R.S., Borodofsky T. Ultrasonic fragmentation for retroimplant membranes and pupillary block // Ophthalm. Surg. - 1977. - Vol. 8. - N 3. - P. 130-133.

Cleary P.E., Ryan S.I. Histology of wound, vitreous and retina in experimental posterior penetrating eye injury in the rhesus monkey // Amer. J. Ophthalmol. - 1979. - Vol. 88. - N 2. - P. 221-231.

Colon M.R., Canni C.L. Favourable outcome a patient with penetrating intraocular BB pellet injury // Can. J. Ophthalmol. - 1992. - Vol. 27. - N 5. - P. 251-253.

Criscitelli F. The e-wave inhibition in the developing retina of the frog // Vision Res. 1970. - Vol. 10. - P. 801-816.

Cross J.G., Freeman W.R. Posttraumatic yellow maculopathy // Retina. - 1990. Vol. 10. - N 1. - P. 37-41.

Crouch E.R., Pressman S.H. Posterior chamber intraocular lenses: longterm results in pediatric cataract patients // J-Pediatr-Ophthalmol-Strabismus. - 1995. - Jul-Aug. - 32(4). - P. 210-218.

Crchill A.J., Noble B.A., Etchells D.E., Gordge N.J. Factors affecting visual outcome in children following unocular traumatic cataract // Eye. - 1995. - 9(Pt 3). - P. 285-291.

Cunha-Vaz J. Studies in the permeability of the blood-retinal barrier. III. Breakdown of the blood-retinal barrier by circulatory disturbances // Brit. J. Ophthalmol. - 1966. - Vol. 50. N 9. - P. 505-516.

Custer Philip L. Enucleation: Past, Present, and Future // Ophthalmic Plastic and Reconstructive Surgery. - 2000. - Vol. 16. - P. 316.

Dahan E. Implantation in the postetior chamber without capsular support // J. Cataract Refract. Surg. - 1989. - Vol. 15. - N 3. - P. 338-342.

Dannenber A.L., Parver L.M., Brechner R.J., Khoo L. Penetration eye injuries in the workplace. The National Eye Trauma System Registry // Arch-Ophthalmol. - 1992. - Jun. 10(6). - P. 843-848.

Davis W., Nevins R., Elliot J. Optic Atrophy After Ocular Contusion // Amer. J. Ophthalmol. - 1972. - Vol. 73. - N 2. - P. 278-280.

Davison J.A. Acute intraoperative suprachoroidal hemorrhage in capsular bag phacoemulsification // J-Cataract-Refract-Surg. - 1993. - Jul. - 19(4). - P. 534-537.

Davison J.A. Bimodal capsular bag phacoemulsification: a serial cutting and suction ultrasonic nuclear dissection technique // J-Cataract-Refract-Surg. - 1989. - 15. - P. 272-282.

De-Varo J.M., Buckley E.G., Awner S., Seaber J. Secondary posterior chamber intraocular lens implantation in pediatric patients // Am-J-Ophthalmol. - 1997. - Jan. - 123(1). - P. 24-30.

Dick B., Kohnen T., Jacobi K.W. Endothelial cell loss after phacoemul sification and 3.5 vs. 5 mm corneal tunnel incision // Ophthalmology. - 1995. - Aug. - 92(4). - P. 476-483.

Dodick J.M. Laser phacolysis of human cataractous lens // Dev. Ophthal. - 1991. -Vol. 22. - P. 58-64.

Dodick J.M., Christiansen J. Experimental studies on the development and propagation of shock waves created by the interaction of short Nd:YAG laser pulses with a titanium target: possible implications for Nd:YAG laser phacolytic of human cataractous lens // J.Cataract. Refract. Surg. - 1991. - Vol. 17. - P. 794-797.

Dortzbach R.K., Woog J.J. Choice of procedure: enucleation, evisceration, or prosthetic fitting over globes // Ophthalmology. - 1985. - Vol. 92. - P. 1249-1255.

Dossi F. Irregular astigmatism correction with topographic link // XVIII Congress of the ESCRS. - Brussels, 2002. - P. 111.

Dryden R.M., Leibsohn J. Post enucleation orbital implant extrusion // Arch Ophthalmol. 1978. - Vol. 96. - P. 2064-2068.

Dyer P.E., Srinivasan R. Nanosecond photoacoustic studies on ultraviolet laser ablation of organic polymers // Appl. Phys. Lett. - 1985. - Vol. 48. - P. 445-447.

Dyson Ch. Das maligne Glaukom // Klin. Mbl. Augenheilk. - 1978. - Bd 173. - N 4. - P. 536-538.

Eagle R. Mechanisms of maculopathy // Ophthalmology. - 1984. - Vol. 91. - N 6. - P. 613-625.

Eakins K.T. Prostaglandin and Non-prostaglandin Mediated Breakdown of the Blood-Aqueous Barrier // Exp. Eye Res. - 1977. - Vol. 25. - P. 483-498.

Eckhardt H.B. Clinical results using the ND:YAG laser system (dodick photolysis) for cataract surgery, 12 month follow-up // XVIII Congress of the ESCRS. - Brussels, 2002. - P. 112.

Eiferman R.A., Wilkins E.U. The effect air on human corneal endothelium // Amer. Ophthalm. - 1981. - Vol. 92. - N 3. - P. 328-331.

El Samra A.H. Erbium laser phacoemulsification // XVIII Congress of the ESCRS. - Brussels, 2002. - P. 113.

Elmassri A. Ophthalmoscopic Appearances After Injury to the Circle of Zinn // Brit. J. Ophthalm. - 1971. - Vol. 55. - N 1. - P. 12-18.

Emery J.M., Wilhelmus K.A., Rosenbery S. Complications of phacoemulsification // Ophthalmology. - 1978. - 85(2). - P. 141-150.

Emery J.M., Little J.H. Phacoemulsification and Aspiration of Cataract, Surgical Techniques, Complications and Results. - St Louis: CV Mosby, 1979. - P. 46-47.

Erbe W., Herrmann R., Korner W.F., Rohde-Germann H., Straub W. Our experience with solcoseryl eye-gel in the treatment of corneal lesions. A randomized double blind study // Ophthalmologica (Basel). - 1984. - Vol. 188. - N 1. - P. 1-4.

Erturk H. IOL implantation with scleral fixation // XVIII Congress of the ESCRS. - Brussels, 2002. - P. 115.

- Essox R.W., Yi Q., Chartes P.G., Allen P.J. Posttraumatic endophthalmitis // *Ophthalmology*. - 2004. Nov. - Vol. 111(11). - P. 2015-2022.
- Faulborn J., Rover J. Zur Pognose der Vitrektomie // *Klin.Mbl. Augenhei BB peletk*. 1980. - Bd. 176. - N 4. - S. 593-597.
- Feil S.H., Crandall A.S., Olson R.J. Astigmatic decay following small incision, self-sealing cataract surgery // *J-Cataract-Refract-Surg*. - 1994. - Jan. - Vol. 20(1). - P. 40-43.
- Fine H. New tehniqe phacoemulsification // *Ocular Surgery News*. - 1997. - Vol. 15. N 14. - P. 22, 91.
- Fine I.H., Maloney W.F., Dillman D.M. Crack and flip phacoemulsification technique // *J-Cataract-Refract-Surg*. - 1993. - Nov. - 19(6). - P. 797-802.
- Finkelstein D., Gouras P., Hoff M. Human electroretinogram near the absolute threshold of vision // *Invest. Ophthalmol*. - 1968. - Vol. 7. - P. 214-218.
- Flament J. Les cataractes par rupture anterieure de la capsule du cristallin lors des contusions oculaires // *J. Frances Ophthal*. - 1978. - Vol. 1. - N 5. - P. 369-376.
- Fodor F. The practical aspects of the monocular wearing of a contact lens // *Oftalmologia*. - 1992. - Jul-Sep. - Vol. 36(3). - P. 265-268.
- Forlini C. Closed retrieval and scleral fixation of intraocular lenses dislocated in vitreous cavity. Personal technique // *XVIII Congress of the ESCRS*. - Brussels, 2002. - P. 118.
- Forrester J.V., Grierson J. The pathology of vitreous hemorrhage II. Ultrastruc-ture // *Arch. Ophthal* // 1979. - Vol. 97. - N 12. - P. 2368-2374.
- Forrester J.V., Zee W.R. The pathology of vitreous hemorrhage. 1. Gross and histological appearances // *Arch. Ophthal*. - 1978. - Vol. 96. - N 4. - P. 703-710.
- Forrester J.V., Grierson J. The pathology of vitreous hemorrhage TI. Ultrastruc-ture // *Arch. Ophthal*. - 1979. - Vol. 97. - N 12. - P. 2368-2374.
- Franchini A. Erbium laser phacoemulsification: cataract extraction trought an incision of 1 mm // *XVIII Congress of the ESCRS*. - Brussels, - 2002. - P. 212.
- Francis C., Rootman D.S. Epikeratophakia for correction of complicated aphakia // *Can-J-Ophthalmol*. - 1994. - Feb. - 29(1). - P. 17-21.
- Fukuda M. Presence of Adrenergic Innervation to the Retinal Vessels. A Histochemical Study // *Jap. J. Ophthalmol*. - 1970. - Vol. 4. - N 2. - P. 91-97.
- Gailitis R.P., Patterson S.W., Samuels M.A. et al. Comparison of laser phacovaporisation using the Er:YAG and Er:YSGG laser // *Arch. Ophthal*. - 1993. - Vol. 111. - P. 697-700.
- Garrison B.J., Srinivasan R. Microscopic model for the ablative photodecomposition of polimers by far-ultraviolet radiation (193 nm) // *Appl. Phys. Lett*. - 1984. - Vol. 44. - N 9. -P. 849-851.

Gass J.D., Parrish R. Outer retinal ischemic infarction a newly recognised complication of cataract extraction and closed vitrectomy. Part 1. A case report // *Ophthalmology*. - 1982. 89 (12). - P. 1467-1471.

Gass J.D. Sympathetic ophthalmia following vitrectomy // *Am. J. Ophthalmol.* - 1982. -Vol. 93. - P. 552-558.

Gelfand Y., Pikkell J., Miller B. Prognostic factors and surgical results in traumatic cataract // *Harefuah*. - 1997. - Jan. - 132(1). - P. 18-21.

Gerkowicz K., Prost M., Gerkowicz M., Katski W. Retinal detachment as a complication of lensectomy in post-traumatic cataract // *Klin-Oczna*. - 1991. - Jul-Aug. - 93(7-8). - P. 215-216.

Gimbel H.V. Divide and conquer nucleolysis phacoemulsification: development and variations // *J-Cataract-Refract-Surg*. - 1991. - Vol. 17. - P. 281-291.

Gimbel H.V. Nucleolysis phacoemulsification through a small pupil // *Can-JOphthalmol*. - 1992. - Apr. - 27(3). - P. 115-119.

Gimbel H.V., Meyer D. Small incision trabeculotomy combined with phacoemulsification and intraocular lens implantation // *J-Cataract-Refract-Surg*. - 1993. - Jan. - 19(1). - P. 92-96.

Gimbel H.V., Meyer D., DeBroff B.M., Roux C.W., Ferensowicz M. Intraocular pressure response to combined phacoemulsification and trabeculotomy ab externo versus phacoemulsification alone in primary open-angle glaucoma // *J-Cataract-Refract-Surg*. - 1995. Nov. - 21(6). - P. 653-660.

Gimbel H.V., Stzn R. L., Heston I.P. Management of zonular dialysis in phacoemulsification and IOL implantation using the capsular tension ring // *Ophthalmic Surg. Lasers*. - 1997. -Vol. 28. - P. 273-281.

Girard L.G., Hawkins R.S. Cataract extraction by ultrasonic aspiration // *Trans. Americ. Acad. Ophthalmol.* - 1974. - 78,1. - P. 50-59.

Girard L.J., Hawkins R.S., Borodofsky T. Ultrasonic fragmentation for retro-implant membranes and pupillary block // *Ophthal. Surg*. - 1977. - Vol. 8. - N 3. - P. 130-133.

Glasser B.M. Photobiology of proliferative vitreoretinopathy // *Retina*. Ed.S.J.Ryan. St.Luis: Mosby, 1989. - Vol. 3. - P. 369-383.

Gliem H., Cunther G. Das Verhalt der Fixations bewegungen des Auges bei zentralen Ausfallen // *Albr. v. Graefes Arch. Ophthalmol.* - 1965. - Vol. 68. - P. 322-329.

Gray R.D., Stack M.S., Spatola A.F. Inhibition of mammalian collagenase by thiolcontaining peptides // *J. Cell. Biochem*. - 1986. - Vol. 32. - P. 71-76.

Green K., Kim K. Pattern of Ocular Response to Topical and Systemic Prostaglandin // *Invest. Ophthal.* - 1975. - Vol. 14. - N 1. - P. 36-40.

Grehn F., Sundmacher R. Fixation of posterior chamber lenses by transcleral sutures: technique and preliminary results // Arch. Ophthalmol. - 1989. - Vol. 107. - P. 954-955.

Gross R.H., Miller K.M. Corneal astigmatism after phacoemulsification and lens implantation through unsutured scleral and corneal tunnel incisions // Am-J-Ophthalmol. 1996. - Jan. - 121(1). - P. 57-64.

Guist G. Klin. Mbl. Augenheilk. - 1962. - Bd. 140. - 4. - S. 477-479.

Guo H., Chang S. Posterior chamber IOL implantation in traumatic cataract with injured complications // Yen-Ko-Hsueh-Pao. - 1992. - Sep. - 8(3). - P. 111-112.

Gupta A.K., Grover A.K., Gurha N. Traumatic cataract surgery with intraocular lens implantation in children // J-Pediatr-Ophthalmol-Strabismus. - 1992. - Mar-Apr. - 29(2). -P. 73-78.

Hachet E. Laser phacoemulsification with meditec MCL 29 - first results // Congress of European Society of Cataract and Refractive Surgeons, 15th: Scientific Research Symposia Abstracts. - Prague, 1997. - P. 166.

Han M., Ma H. An approach to the binocular vision of traumatic cataract after intraocular lens implantation // Chung-Hua-Yen-Ko-Tsa-Chih. - 1999. - May. - 33(3). - P. 198-200.

Hao Y.S. Suture fixation of posterior chamber intraocular lenses in the absence of capsular support // Chung-Hua-Yen-Ko-Tsa-Chih. - 1993. - Jan. - 29(1). - P. 19-21.

Hartman H., Bramm G. Messverfahren zur Orts-Arten - und Grossenbestimmung intraokularer metallischer Fremdkörper mittels eines elektromagnetischen-Sensors // Klin. Mbl. Augenheilk. - 1980. - Bd 177. - N 5. - S. 643-649.

Hart J., Hatsikos V., Raistrick E., Doran R. Indirect Choroidal Tears at the Posterior Pole: A Fluorescein Angiographic and Perimetric Study // Brit. J. Ophthalmol. - 1980. Vol. 64. - N 1. - P. 59-67.

Hart C., Raistrick R. Indirect choroidal tears and late onset serosanguinous maculopathies // Albr. v. Graefes Arch. Ophthalmol. - 1982. - Vol. 213. - N 4. - P. 206-210.

Hatta S., Akuwa J. Control of astigmatism in cataract surgery. Aiming for astigmatism neutral result and reducing pre-existing astigmatism // Jpn. J. Ophthalmic Surg. - 1994. - Vol. 7. - P. 451-456.

Haut J., Bernard J., Limon S. Interest des potentiels évoqués visuels dans les atteintes traumatiques de nerv optique // Bull. Soc. Ophthalmol. Franc. - 1971. - Vol. 71. - P. 549-552.

Hayashi K., Nakao F., Hayashi F. Corneal endothelial cell loss after phacoemulsification using nuclear cracking procedures // J-Cataract-Refract-Surg. - 1994. - Jan. - 20(1). -P. 44-47.

Hayashi K., Nakao F., Hayashi F. Corneal endothelial cell loss following phacoemulsification using the Small-Port Phaco // Ophthalmic-Surg. - 1994. - Aug. - 25(8). -P. 510-513.

He S., Hao Y., Li X. New flexible open-loop anterior chamber lens in secondary implantation // Chung-Hua-Yen-Ko-Tsa-Chih. - 1996. - Jul. - 32(4). - P. 282-284.

Heibach P.D., Mover A. Die direkte Ziliarkörperkoagulation als Therapie bei verschiedenen Glaukomformen // Klin. Mbl. Augenheilk. - 1978. - Bd 173. - N 1. - S. 39-42.

Heimann K., Paulmann H., Tavakolian U. Indikation zur Pars-plana Vitrektomie bei Pseudophakien-Endophthalmitiden // Klin. Mbl. Augenheilk. - 1978. - Bd 172. - S. 262-269.

Henkind P. Microcirculation of the Peripapillary Retina // Trans. Amer. Acad. Ophthalmol. Otolaryng. - 1969. - Vol. 73. - N 5. - P. 890-897.

Hiatt K.D., Bruce G.A. Study of corneal sclerotic ossification // Ann. Ophthalmol. - 1978. Vol. 10. - N 12. - P. 1725-1728.

Hiles D.A., Hurite F.G. Results of the first years experience with phacoemulsification // Am. J. Ophthalmol. - 1973. - 75(3). - P. 473-477.

Hintschicha Christoph, Zonneveld Frans, Baldeschvic Lelio, Bunce Catey, Koornneef Leo. Bony orbital development after early enucleation in humans // Br J Ophthalmol. - 2000. -Vol. 84. - P. 437-438.

Hoh H.R. Preliminary results with erbium-laser-phacoemulsification // Congress of European Society of Cataract & Refractive Surgeons, 15th: Scientific Research Symposia Abstracts. - Prague, 1997. - P. 166.

Hoh H.R. Cataract surgery with the «Phacolase»: an update // XVIII Congress of the ESCRS. - Brussels, 2002. - P. 212.

Hollander D.A., Jeng B.U., Stewart J.M. Penetrating ocular injuries in previously injured blind eyes: should we consider primary enucleation? // Br-J-Ophthalmol. - 2004. - Mar. -Vol. 88(3). - P. 438.

Holst A., Rolfsen W., Svensson B., Ollinger K., Lundgren B. Formation of free radicals during phacoemulsification // Curr-Eye-Res. - 1993. - Apr. - 12(4). - P. 359-365.

Hovding G. The association between fibrilopathy and posterior capsular zonular breaks during extracapsular cataract extraction and posterior chamber intraocular lens implantation // Acta Ophthalmol. - 1998. - Vol. 66. - P. 662-666.

Hu T., Zhang F., Wang W. Surgical treatment of traumatic cataract // Chung-Hua-YenKo-Tsa-Chih. - 1995. - Jan. - 31(1). - P. 13-15.

Hudec A., Olah Z. Artificial lenses in surgery of traumatic cataracts due to perforating injuries of the eye // Cesk-Oftalmol. - 1994. - Dec. - 50(6). - P. 331-339.

Hycl J., Filipec M. Phacoemulsification in high myopia // Cesk-Slov-Oftalmol. - 1996. -Nov. - 52 Suppl. - P. 20-25.

Iga S., Ikui H. Fine Structure of Muller Cells in the Human Retina as Revealed by Ruthenium Red Treatment // Invest. Ophthalmol. - 1974. - Vol. 13. - N 12. - P. 1041-1044.

Ishenco V.N., Lisitsyn V.N., Razhev A.M. Efficient Discharge Pumping XeCl Laser // Optics Communications. - 1977. - Vol. 21. - N 1. - P. 30-32.

Ito K. Experimental studies on clinical and pathological changes of neighbouring tissues of lens by ultrasonic vibrating tip for phacoemulsification. Part I. Clinical and pathological changes using non-coated tip // Acta Soc. Ophthalmol. Jap. - 1970. - Vol. 74. - N 7. -

P. 557-566.

Ito K. Experimental studies on clinical and pathological changes of neighbouring tissues of lens by ultrasonic vibrating tip for phacoemulsification. Part II. Clinical and pathological changes using silicone coated tip // Acta Soc. Ophthalmol. Jap. - 1970. - Vol. 74. - N 8. -P. 727-732.

Ito K. Experimental studies on clinical and pathological changes of neighbouring tissues of lens by ultrasonic vibrating tip for phacoemulsification. Part III. Clinical and pathological changes using tubes-bar tip for phacoemulsification and aspiration // Acta Soc. Ophthalmol. Jap. - 1970. - Vol. 74. - N 11. - P. 1484-1488.

Iwata K. The stealthy progression of optic nerve damage in ocular hypertension // Folia ophthalmol. - 1986. - Vol. 11. - N 4. - P. 228-231.

Jeddy A., Sebai L., Nacef L., Ben-Osman N., Kaouèche M., Ayed S. Etiologies and risk factors of endophthalmitis // J-Fr-Ophthalmol. - 1993. - Vol. 16. - N 6-7. - P. 397-400.

Johns K.J., O Day D.M. Posterior chamber intraocular lenses after extra capsular cataract extraction in patients with aniridia // Ophth. - 1991. - Vol. 98. - N 11. - P. 1698-1702.

Jones W.L. Traumatic injury to the lens // Optom-Clin. - 1991. - Vol. 1. - N 2. -P. 125-142.

Jordan David R. and Klapper Stephen R. A New Titanium Peg System for Hydroxyapatite Orbital Implants.

Jordan David R., Mawn Louise A., Brownstein Seymour, McEachren Todd M., Gilberg Steven M., Hill Vivian, Grahovac Steve Z., and Adenis J.-P. The Bioceramic Orbital Implant:

A New Generation of Porous Implants // Ophthalmic Plastic and Reconstructive Surgery. 2000. - Vol. 16. - P. 347.

Kaltreider Sara A. The Ideal Ocular Prosthesis: Analysis of Prosthetic Volume // Ophthalmic Plastic and Reconstructive Surgery. - 2000. - Vol. 16. - P. 388.

Kanellopoulos A.J. Laser cataract surgery and IOL implantation with sub-2 mm incisions // XVIII Congress of the ESCRS. - Brussels. - 2002. - P. 213.

Karim A., Laghmari A., Benharbit M. Therapeutic and prognostic problems of traumatic cataracts. Apropos of 45 cases // J-Fr-Ophthalmol. - 1998. - Feb. - Vol. 21. - N 2. - P. 112-117.

Kaumann G.O., Vdicker H.E. Direkte Zyklonexie zur Behandlung des persistierenden Hypotonie-Syndroms infolge traumatischer Zyklodialyse // Klin. Mbl. Augenheilk. - 1981. Bd 179. - N 4. - S. 266-270.

Kazokoglu H., Saatci O. Intraocular foreign bodies: results of 27 cases // Ann-Ophthalmol. 1990. - Oct. - Vol. 22 - N 10. - P. 373-376.

Kelman C.D. Phacoemulsification and aspiration (a new technique of cataract removal). A preliminary report // Am. J. Ophthalmol. - 1967. - Vol. 64 - N 1. - P. 23-35.

Kelman C.D. Phacoemulsification and aspiration // Am. J. Ophthalmol. - 1969. - Vol. 67. - N 4. - P. 464-477.

Kelman C.D. Physics of ultrasound in cataract removal // Intern. Ophthalmol. Clin. 1969. - Vol. 9. - N 3. - P. 739-744.

Kelman C.D. Phacoemulsification and aspiration of senile cataract. A comparative study with intracapsular extraction // Canad. J. Ophthalmol. - 1973. - Vol. 8. - N 1. - P. 24-32.

Kelman C.D. Phacoemulsification and aspiration. A report of 500 consecutive cases // Am. J. Ophthalmol. - 1973. - Vol. 75. - N 5. - P. 764-768.

Kennerdell J.S., Cignetti F.E., Rencope P., Katzin K., Weinberg R. Corneal endothelial effects of current ultrasonic cataract extractors // Ann. Ophthalmol. - 1978. - Vol. 10 - N 5. - P. 631-644.

Kerrison J.B., Marsh M., Stark W.J., Hailer J.A. Phacoemulsification after retinal detachment surgery // Ophthalmology. - 1996. - Feb. - Vol. 103. - N 2. - P. 216-219.

Kessing Sv. V., Rasmussen K.E. Aphakic glaucoma // Acta ophthal. (Kbh.). - 1977. - Vol. 55. - N 5. - P. 717-725.

Keyes T., Clarke R.H., Isner J.M. Theory of photoablation and its implications for laser phototherapy // Journal of Physical Chemistry. - 1985. - Vol. 89 - P. 4194-4196.

Kilmartin D., Andrew D. Dick J. Prospective surveillance of sympathetic ophthalmia in the UK and Republic of Ireland // Br. J. Ophthalmol. - 2000. - Vol. 84. - P. 259-263.

Kilmartin D., Wilson D.J., Liverside J. Immunogenetics and clinical phenotype of sympathetic ophthalmia in British and Irish patients // Br. J. Ophthalmol. - 2001. - Vol. 86. - P. 281-286.

Kloti R. Virektomie-grundsatzliche Aspekte // Klin.Mbl. Augenheilk. - 1981. - Bd 178. N 4. - S. 306-309.

Koch D.D., Liu J.F., Glasser D.B. A comparison of corneal endothelial changes after use of Healon or Viscoat during phacoemulsification // Am. J. Ophthalmol. - 1993. - Vol. 115. - P. 188-201.

Koch P.S., Katzen L.E. Stop and chop phacoemulsification // J-Cataract-Refract-Surg. 1994. - Sep. - Vol. 20. - N 5. - P. 566-570.

Koenig S.B., Ruttum M.S., Lewandowski M.F., Schultz R.O. Pseudophakia for traumatic cataracts in children // *Ophthalmology*. - 1993. - Aug. - Vol. 100. - N 8. - P. 1218-1224.

Kohnen T., Dick B., Jacobi K.W. Comparison of the induced astigmatism after temporal clear corneal tunnel incisions of different sizes // *J-Cataract-Refract-Surg*. - 1995. - Jul. Vol. 21. - N 4. - P. 417-424.

Kohnno T., Ishibashi T., Inomata H. et al. Experimental macular edema of commotio retinae // *Jap. J. Ophthalmol.* - 1983. - Vol. 27. - N 1. - P. 149-156.

Kora Y., Inatomi M., Fukado Y., Marumori M., Yaguchi S. Long-term study of children with implanted intraocular lenses // *J-Cataract-Refract-Surg*. - 1992. - Sep. - Vol. 18. - N 5. - P. 485-488.

Korris J.L., Cleasby G.V. Endoscopic orbital surgery // *Amer. J. Ophthal.* - 1981. Vol. 91. - N 2. - P. 249-252.

Kozel-Bilgin L., Pakter S., Sezen F., Tugal-Tutkun I. Binocular vision regained after monocular traumatic aphakia by wearing contact lenses // *Eur-J-Ophthalmol.* - 1992. Apr-Jun. - Vol. 2. - N 2. - P. 86-90.

Kratz R.P. A transcript of the first international congress on phacoemulsification and cataract methodology. - California, 1975. - P. 23-26.

Kraut H., Frey E.K., Werle E. Uber die Inaktivierung des Kallikreins // *Hoppe-Seylers Zeitschrift fur physiologische Chemie.* - 1930. - N 192. - P. 1-3.

Krishnamachary M., Rathi V., Gupta S. Management of traumatic cataract in children // *J-Cataract-Refract-Surg*. - 1997. - 23, Suppl. - P. 681-687.

Kuznetsov S.L. Iris-fixation and centration of the foldable intraocular lens (IOL) with plate haptic.

Lagua H. Rubeosis iridis nach Pars plana Vitrektomie // *Klin. Mbl. Augenheilk.* - 1980. Bd 177. - N 1. - S. 24-30.

Lam D.S., Tham C.C., Kwok A.K., Gopal L. Combined phacoemulsification, pars plana vitrectomy, removal of intraocular foreign body (IOFB), and primary intraocular lens implantation for patients with IOFB and traumatic cataract // *Eye*. - 1998. - Vol. 12. - N Pt3a. - P. 395-398.

Leaming D.V. Practice styles and preferences of ASCRS members - 1996 survey // *J-Cataract-Refract-Surg*. - 1997. - Vol. 23. - P. 527-535.

Levis M.L., Gasse J.D. M., Spencer W.H. Sympathetic uveitis after trauma and vitrectomy // *Arch. Ophthal.* - 1978. - Vol. 96. - N 2. - P. 263-267.

Levy J.H., Pisacano A.M. Clinical endothelial cell loss following phacoemulsification and silicone or P59riA lens implantation // *J-Cataract-Refract-Surg*. - 1988. - Vol. 14. - P. 299-302.

Li Z.Q. IOL implantation for the traumatic cataract // *Chung-Hua-Yen-Ko-Tsa-Chih*. 1990. - Nov. - Vol. 26. - N 6. - P. 332-334.

Li Q., Ai M., Sun X. Clinical observation of posterior chamber lens implantation in children // Chung-Hua-Yen-Ko-Tsa-Chih. - 1995. - May. - Vol. 31. - N 3. - P. 206-208.

Liddy B.S., Stuart J. Sympathetic Ophthalmia in Canada // Can. J. Ophthalmol. - 1972.-Vol. 7. - P. 157-159.

Lieb D.F., Scott I.U., Flynn H.W., Miller D., Feuer W.J. Open globe injuries with positive intraocular cultures influencing final visual acuity outcomes // Ophthalmology. 2003. - Aug. - Vol. 110. - N 8. - P. 1560-1566.

Lima-Gomes V., Cornejo-Mendoza A.M. Valor de la hipotonía intraocular como predictora de globo abierto en pacientes con trauma ocular // Cir-Cir. - 2004. - May-Jun. - Vol. 72. N 3. - P. 177-181.

Little J.H. Outline of phacoemulsification for the ophthalmic surgeon. - Oklahoma, 1974.

Logan W., Gordon D. Traumatic lesions of the optic chiasma // Brit. J. Ophthal. - 1967. Vol. 51. - N 4. - P. 258-260.

Lubin J.R., Albert D.M., Weinstein M. Sixty-five years of sympathetic ophthalmia. A clinicopathologic review of 105 cases (1913-1978) // Ophthalmology, 1980. - Vol. 87. - N 2. -P. 109-121.

Lyle W.A., Jin G.J. Phacoemulsification with intraocular lens implantation in high myopia // J-Cataract-Refract-Surg. - 1996. - Mar. - Vol. 22. - N 2. - P. 238-242.

Lyle W.A.Jin G.J. Prospective evaluation of early visual and refractive effects with small clear corneal incision for cataract surgery //J-Cataract-Refract-Surg. - 1996. - Dec. - Vol. 22. - N 10. - P. 1456-1460.

Mackensen G., Corydon L. Verbessertes Eingriff gegen das Hypotonie-Syndrom mit Kammerwinkelspalt nach drucksenkender Operation // Klin. Mbl. Augenheilk. - 1974. Bd 165. - S. 696-704.

Mackool R.J. Small pupil enlargement during cataract extraction. A new method // J-Cataract-Refract-Surg. - 1992. - Sep. - Vol. 18. - N 5. - P. 523-526.

Makley T.A., Azar A. Sympathetic ophthalmia. A long-term Following up // Arch. Ophthal. - 1978. - Vol. 96. - N 2. - P. 257-262.

Maliugin B. Limbal and corneal relaxing incisions for correction astigmatism during phacoemulsification // XVIII Congress of the ESCRS. - Brussels, 2002. - P. 149.

Maloney W.F., Grindle L. Textbook of phacoemulsification.-California: Lasenda Publisher, 1988. - P. 27-30.

Maloney W.F. Supracapsular phaco and its larger CCC may allow for more efficient cataract surgery // Ocular surg. News. - 1999. - N 4. - P. 12-14.

- Marak G.E. Recent advances in sympathetic ophthalmia // *Surv. Ophthalmol.* - 1979. - Vol. 24. - N 3. - P. 141-156.
- Marak G.E., Ikid H. Pigmentation associated histopathological variations in sympathetic ophthalmic // *Brit. J. Ophthalmol.* - 1980. - Vol. 64. - N 3. - P. 220-222.
- Maria Clara Arbelaez. OPD scan and EC-5000 // 7 NIDEK International Excimer Laser Symposium. - Monaco, 2001. - P. 37.
- Massry Guy G. and Holds John B. Evisceration With Scleral Modification. *Ophthalmic Plastic and Reconstructive Surgery.* - 2001. - Vol. 17. - P. 42.
- Maul E., Myga R. Anterior segment surgery early after corneal wound repair // *Brit. J. Ophthalmol.* - 1977. - Vol. 61. - N 2. - P. 782-784.
- McDermott M.L., Shin D.H., Hughes B.A., Vale S. Anterior segment trauma and air bags // *Arch-Ophthalmol.* - 1995. - Dec. - Vol. 113. - N 12. - P. 1567-1568.
- Meltzer M.A., Schaefer D.P., Della Rocca R.C. Evisceration // Smith B.C., Della Rocca R.C., Nesi F.A., Lisman R.D., eds. *Ophthalmic plastic and reconstructive surgery*, Vol 2. St. Louis, MO: Mosby, 1987. - P. 1300-1307.
- Mengual E., Garcia J., Elvira J.C. Clinical results of Aery S of intraocular lens implantation // *J-Cataract-Refract-Surg.* - 1998. - Jan. - 24(1). - P. 114-117.
- Meyer M.A., Savitt M.L., Kopitas E. The effect of phacoemulsification on aqueous outflow facility // *Ophthalmology.* - 1997. - Vol. 104. - P. 1221-1227.
- Migliori M., Putterman A.N. The domed dermis-fat graft orbital implant // *Ophthalmic Plast Reconstr Surg.* - 1991. - Vol. 7. - P. 23-30.
- Minckler D., Bunt A., Klock I. Radioautographic and Cytochemical Ultrastructural Studies of Axoplasmic Transport in the Monkey Optic Nerve Head // *Invest. Ophthalmol.* 1978. - Vol. 17. - N. 1. - P. 33-50.
- Mishima H., Ohashi H., Otori T. Regulation of corneal epithelial cell adhesion by growth factors // XII International congress of eye research. *Experimental eye research.* - Yokohama, Japan. - September 1996. - Vol. 63. - S. 180 (SP610).
- Mittelviehhaus H., Mittelviehhaus K., Gerling J. Transscleral suture fixation of posterior chamber intraocular lenses in children under 3 years // *Graefes-Arch-Clin-Exp-Ophthalmol.* 2000. - Feb. - Vol. 238. - N 2. - P. 143-148.
- Moorhead L.C., Armeniades C.D. Variations in intraocular pressure during closed system surgical procedures // *Arch. Ophthalmol.* - 1986. - Vol. 104. - P. 269-272.
- Nanevicz T.M., Prince M.R., Gawande A.A., Puliafito C.A. Excimer laser ablation of the lens // *Arch.Ophthalmol.* - 1986. - Vol. 104. - P. 1825-1829.

Naumann G.O., Volcker H.E. Direkte Zyklonexie zur Behandlung des persistierenden Hypotonie-Syndroms infolge traumatischer Zyklodialyse // *Klin. Mbl. Augenheilk.* - 1981. Bd 179. - N 4. - S. 266-270.

Neuhann T. The capsular tension ring for stable fixations of plate haptic and toric plate haptic lenses // XVIII Congress of the ESCRS. - Brussels, 2002. - P. 158.

Nicula C., Pop R. The functional prognosis of traumatic cataracts operated on for an artificial lens implant // *Oftalmologia.* - 1998. - Vol. 42. - N 1. - P. 45-50.

Nishida T., Ofuji K., Nakamura M. Growth factors and signal transduction in corneal epithelial wound healing // XII International congress of eye research. Experimental eye research. - Yokohama, Japan. - September 1996. - Vol. 63. - S. 5 (SP15).

Norris J.L., Cleasby G.W. Endoscopic orbital surgery // *Amer. J. Ophthalmol.* - 1981. Vol. 91. - N 2. - P. 249-252.

Ogino K., Koda F., Miyata K. Damage to cultured corneal endothelium caused by ultrasound during phacoemulsification // *Nippon-Ganka-Gakkai-Zasshi.* - 1993. - Nov. Vol. 97. - N 11. - P. 1286-1291.

Oguchi C. Ueber die Wirkung von Blutinjection in dem Glaskorper nebst Bemerkungen uber die sogenannte Retinitis proliferans // *Albr. v. Graefes Arch. ophthalmol.* - 1913. -Vol. 84. - P. 446-520.

Ohno A. Choroidal circulation on ocular contusion. Retinochoroidal degeneration // *Acta Soc. Ophthalmol. Jap.* - 1986. - Vol. 90. - N 12. - P. 176

Olson L.E., Marshall J., Rice N.S.C. Effects of ultrasound on the corneal endothelium: I. The acute lesion // *Br. J. Ophthalmol.* - 1978. - Vol. 62. - N 3. - P. 134-144.

Olson L.E., Marshall J., Rice N.S.C. Andrews R. Effects of ultrasound on the corneal endothelium: II. The endothelial repair process // *Br. J. Ophthalmol.* - 1978. - 62(3). - P. 145-154.

Olson R.J. The altar of high Technology and the excimer laser // *Arch. Ophthalmol.* 1990. - Vol. 109. - P. 489-490.

Onol M., Ozdek S.C., Koksall M., Hasanreisoglu B. Pars plana lensectomy with doublecapsule-supported intraocular lens implantation in children // *J-Cataract-Refract-Surg.* 2000. - Apr. - Vol. 26. - N 4. - P. 486-490.

Ophthal-Shammas H.F., Zubyk N.A., Stanfield T.F. Sympathetic uveitis following glaucoma surgery // *Arch. Ophthalmol.* - 1977. - Vol. 95. - N 4. - P. 638-641.

Osher R.H. Small incision cataract surgery with implantation of an artificial iris // XVIII Congress of the ESCRS. - Brussels, 2002. - P. 162.

Osterlin S. Vitreous in the aphakic eye // *Ada Ophthalmol. (Kbh.).* - 1977. - Vol. 55. - N 3. -P. 353-361.

Paterson C.A., Williams R.N., Parker A.V. Characteristics of polymorphonuclear leukocyte infiltration into the alkali burned eye and the influence of sodium citrate // *Exp. Eye Res.* - 1984. - Vol. 39. - N 6. - P. 701-709.

Paterson C.A., Chentsova E.V., Mangat R.S., Barbera C.S. Effect of synthetic metalloproteinase inhibitor on corneal neovascularization and reepithelialization following alkali burn // 34th Annual meeting of the Association for EYE Research, Granada, Spain, 1993. - P. 312.

Paterson C.A., Wells J.G., Koklitis P.A., Higgs G.A., Docherty A.J. Recombinant tissue inhibitor of metallo-proteinases type 1 suppresses alkali-burn-induced corneal ulceration in rabbits // *Invest. Ophthalmol. Vis. Sci.* - 1994. - Vol. 35. - N 2. - P. 677-680.

Paul W., Grund K. Analyse von 227 stumpfen Bulbusverletzungen (1972-1981) // *Folia ophthalmol.* - 1988. - Bd. 13. - N 1. - S. 49-56.

Pavlin C.J., Sherar M.D., Foster F.S. Subsurface ultrasonographic microscopic imaging of the intact eye // *Ophthalmology.* - 1990. - Vol. 97. - N 2. - P. 244-250.

Pavlovic S. Primary intraocular lens implantation during pars plana vitrectomy and intraretinal foreign body removal // *Retina.* - 1999. - Vol. 19. - N 5. - P. 430-436.

Pedersen O. Electron Microscopic Studies on the Blood-Aqueous Barrier of Prostaglandin-Treated Rabbit Eyes.1. Iridial and Ciliary Processes // *Acta ophthalmol. (Kbh).* 1975. - Vol. 53. - N 5. - P. 685-689.

Perry A.C. Advances in enucleation // *Ophthalmol Clin North Am.* - 1991. - Vol. 4. P. 173-182.

Peyman G.A., Sanders D.R. Advances in uveal surgery, vitreous surgery and the treatment of endophthalmitis. - New-York, 1975.

Peyman G.A., Vastin D.W., Diamond J.G. Vitrectomy and intraocular gentamicin management of Herpes simplex endophthalmitis // *Amer. J Ophthalm.* - 1975. - Vol. 80. - N 4. -P. 764-765.

Peyman G.A., Sanders D.K., Minatoya H. Pars plana vitrectomy in the management of pupillary block glaucoma following irrigation and aspiration // *Brit. J. Ophthalm.* - 1978. -Vol. 62. - N 5. - P. 336-339.

Phelps C.D., Watzke R.C Hemolytic glaucoma // *Amer. J. Ophthalm.* - 1975. - Vol. 80. N 4. - P. 690-695.

Philip M. Buscemi. Clinical applications of the OPD-scan wavefront aberrometer/ corneal topographer // 7 NIDEK International Excimer Laser Symposium. - Monaco, 2001. -P. 44-47.

Pinkerton R. The Bjerrum Area in Ocular Hypertension // *Invest. Ophthalmol.* - 1969. Vol. 8. - N 1. - P. 91-96.

Polack F.M., Demong T., Santaella H. Sodium hyaluronate (Healon 6 in keratoplasty and IOL implantation // *Ophthalmology.* - 1981. - Vol. 88. - N 5. - P. 425-431.

- Polack F.M., Sugar A. The phacoemulsification procedure. Corneal endothelial changes // Invest.Ophth. - 1976. - Vol. 15. - N 6. - P. 458-469.
- Pournaras C., Tsacopoulos M., Chapius P. Studies on the Prostaglandins in the Regulation of Retinal Blood Flow // Exp. Eye Res. - 1978. - Vol. 26. - N 6. - P. 687-697.
- Prochazkova T., Rozsival P. Cataract operations and implantation of intraocular lenses in children and adolescents // Cesk-Oftalmol. - 1992. - Oct. - Vol. 48. - N 5. - P. 331-337.
- Radius R. Optic nerve fast axonal transport abnormalities in primates. Occurrence after short posterior ciliary artery occlusion // Arch. Ophthalmol. - 1980. - Vol. 98. - N 11. P. 2018-2022.
- Ramsay J. Optic nerv injury in the canal // Brit. J. Ophthalmol. - 1979. - Vol. 63. - P. 607.
- Pandey S.K., Ram J., Wemer L., Brar G.S. Visual results and postoperative complications of capsular bag and ciliary sulcus fixation of posterior chamber intraocular lenses in children with traumatic cataracts // J-Cataract-Refract-Surg. - 1999. - Dec. - Vol. 25. - N 12. -P. 1576-1584.
- Rao N.A., Wacker W.B., Marak G.E. Experimental allergic uvlitis clinicopatho-logic features Associated with varying doses of S antigen // Arch Onhthal. - 1979. - Vol. 97. - N 10. -P. 1954-1958.
- Riebel O. Extraction of magenetic foreign bodies from the clear lens // Amer. J. Ophthal. - 1979. - Vol. 88. - N 5. - P. 935-938.
- Riehm E., Podesta H., Bartsch C. Untersuchungen uber dei Durchblutung in Netzhautkapillaren bei intraokularen Drucksteigerungen // Ophthalmologica (Basel). - 1972. Vol. 164. - N 4. - P. 248-251.
- Rodes C.K. Excimer laser. - NY: Springer Velag, 1984.
- Rosenbaum J.T. Cytokines: The Good, The Bad and The Unknown // Invest. Ophthalmol. Vis. Sci. - 1993. - Vol. 34. - P. 2389-2391.
- Rozsival P., Hakenova J. Results of 52 operations for traumatic cataracts // CeskOftalmol. - 1992. - Oct. - 48(5). - P. 325-330.
- Ruedeman A.D. Silicone intraocular lenses in rabbits // Trans. Amer. Ophtalmol. Soc. -1977. - Vol. 75. - P. 436-455.
- Ruiz Perez A. Luxated and subluxated nucleus: complication and management // XVIII Congress of the ESCRS. - Brussels, 2002. - P. 174.
- Ryan S. J. Results of pars plana vitrectomy in penetrating ocular trauma // Int. Ophthal. -1980. - Vol. 1. - N 1. - P. 5-8.
- Salonen E-M., Tervo T., Torma E., Vaheri A. Plasmin in tear fluid of patients wiht corneal ulcers: Basis os new therapy // Acta Ophthalmol. (Copenh.) - 1987. - Suppl. 63. - P. 3-5.
- Samuei M. Consultation section // J. Cataract. Refract. Surg. - 1994. - 20. -P. 665-669.

Sautter H., Demeler U. Ziliarkorperexzision bei sekundaren Winkelblockglaukom // Klin. Mbl. Augenheilk. - 1976, Bd 168. - N 4. - S. 441-442.

Schaffer R.N., Hoskins H.D. Giliary block (malignant). Glaucoma // Ophthalmology. - 1978. - Vol. 85. - N 3. - P. 215-221.

Schepens CL. Clinical and research aspects of subtotal open-sky vitrectomy // Amer. J. Ophthal. - 1981. - Vol. 91. - N 2. - P. 143-171.

Schroder E. Ophthalmic excimer laser delivery system for corneal surgery // Laser. 1986. - N 2. - P. 44-51.

Schroder E., Dardenne M.U., Neuhaus T. et al. An ophthalmic excimer laser for corneal surgery // Am. J. Ophthalmol. - 1987. - Vol. 103. - P. 472-473.

Schulze F. Iris reconstruction: surgery, laser or contact lenses with iris structure // Forsch-ophthalm. - 1991. - Vol. 88. - N 1. - P. 30-34.

Schwartzberg T. Plaies penetrantes oculaires au cours des accidents de-travail // Ann. Oculist (Paris). - 1976. - Vol. 209. - N 10. - P. 643-658.

Segev Y., Goldstein M., Lazar M., Reider - Groswasser I. CT appearance of a traumatic cataract //AJNR-Am-J-Neuroradiol. - 1995. - May. - 16(5). - P. 1174-1175.

Serres P. Systematisation du traitement des fractures de l'orbite // Ann. Oculist (Paris), 1977. - Vol. 210. - N 11. - P. 831-847.

Shammas H.F., Zubyk N.A., Stanfield T.F. Sympathetic uveitis following glaucoma surgery // Arch. Ophthal. - 1977. - Vol. 95. - N 4. - P. 638-641.

Sharkey T.G., Brown S.J. Transplantation of lacerated corneas // Amer. J. Ophthal. -1981. - Vol. 91. - N 6. - P. 721-725.

Shea M., Mednick E.B. Giliary body reattachment in ocular hypotony // Arch.Ophthal. 1981. - Vol. 99. - N 2. - P. 278-287.

Sheu S.J., Hsiao Y.C. Successful treatment of rhegmatogenous retinal detachment secondary to globe perforation during peribulbar injection in a case of sympathetic ophthalmia // Ophthalmic-Surg. lasers-Imaging. - 2004. - Sep-Okt. - Vol. 35. - N 5. -P. 426-428.

Shields C.L., Shields J.A., De Potter P. and Singh A.D. Problems with the hydroxyapatite orbital implant: experience with 250 consecutive cases // British Journal of Ophthalmology. - 1994. - Vol. 78. - P. 702-706.

Shimotori M. Fluorographic findings of experimental commotio retinae // Acta Soc. Ophthalmol. Jap. - 1974. - Vol. 78. - N 9. - P. 962-966.

- Shock J.P. Phacoemulsification and irrigation of cataracts. A preliminary report // Am. J. Ophthalmol. - 1972. - 74(2). - P. 187-192.
- Sinskey D.R. A transcript of the first international congress on phacoemulsification and cataract methodology. - California, 1975. - P. 26-27.
- Sinskey D.R. Iridocapsular lens with phacoemulsification // A transcript of the first international congress on phacoemulsification and cataract methodology. - California, 1975. -P. 160-162.
- Sliney D.H. Safety of ophthalmic excimer lasers with an emphasis on compressed gases // Refract. Corneal Surg. - 1991. - Vol. 7. - P. 308-314.
- Smith B., Petrelli R. Dermis-fat graft as a movable implant within the muscle cone // Am J Ophthalmol. - 1978. - Vol. 85. - P. 63-66.
- Soparkar Charles N.S., Wong Jamie F., Patrinely James R., Davidson Joseph K., and Appling Douglas. Porous Polyethylene Implant Fibrovascularization Rate Is Affected by Tissue Wrapping, Agarose Coating, and Insertion Site // Ophthalmic Plastic and Reconstructive Surgery. - 2000. - Vol. 16. - P. 330.
- Sossi N., Anderson D. Blockage of axonal transport in optic nerve induced by elevation of intraocular pressure // Arch. Ophthalmol. - 1983. - V. 101. - N 1. - P. 94-97.
- Spitznas M., Bornfeld N. The Architecture of the Most Peripheral Retinal Vessels // Albrecht v. Graefes Arch. Ophthalmol. - 1977. - Vol. 203. - N 3-4. - P. 217-229.
- Srinivasan R. Kinetics of the ablative photodecomposition of organic polymers in the far ultraviolet (193 nm) // J. Vac. Sci. Technol. - 1983. - Vol. B1. - N 4. - P. 923-925.
- Srinivasan R., Mayne-Banton V. Self-developing photoetching of poly (ethylene terephthalate) films by far-ultraviolet excimer laser radiations // Appl. Phys. Lett. - 1982. Vol. 41. - N 6. - P. 576-578.
- Srinivasan R., Braren B., Dreyfus R.W. et al. Mechanism of the ultraviolet laser ablation of polymethyl methacrylate at 193 and 243 nm: laser induced fluorescence analysis, chemical analysis and doping studies // J.Opt. Soc. Am. - 1986. - N 3. - P. 785-791.
- Stewart W.C., Crinkley C.M., Carlson A.N. Results of trabeculectomy combined with phacoemulsification versus trabeculectomy combined with extracapsular cataract extraction in patients with advanced glaucoma // Ophthalmic-Surg. - 1994. - Sep-Oct. - Vol. 25. - N 9. P. 621-627.
- Strmen P., Olah Z. Intraocular lens implantation in traumatic cataracts caused by intraocular foreign bodies // Cesk-Oftalmol. - 1994. - Dec. - Vol. 50. - N 6. - P. 340-347.
- SugarJ., Mitchelson J., Kraff M. The effect of phacoemulsification on corneal endothelium cell density // Arch. Ophthalmol. - 1978. - Vol. 86. - N 3. - P. 446-448.
- Sutcliffe E., Srinivasan R. Dynamics of UV laser ablation of organic polymer surface // J.Appl. Phys. - 1986. - Vol. 60. - P. 3315-3322.

Suzuki R., Tanaka K., Sagara T., Fujiwara N. Reduction of intraocular pressure after phacoemulsification and aspiration with intraocular lens implantation // *Ophthalmologica*. 1994. - 208(5). - P. 254-258.

Synder A., Kobielska D., Omulesci W. Intraocular lens implantation in traumatic cataract // *Klin-Oczna*. - 2000. - Vol. 101. - N 5. - P. 343-346.

Taboado J., Archibald C.J. An extreme sensitivity in the corneal epithelium to far UV ArF excimer laser pulses // *Proceedings of the Aerospace Medica Association*. - San Antonio, Tex., 1981.

Taboado J., Mikesell G.W., Reed R.D. Response of corneal epithelium to KrF excimer laser pulses // *Health Phys*. - 1981. - Vol. 40. - P. 677-683.

Taneri S., Gerding H. Retinal detachment and phthisis bulbi after implantation of an iris prosthetic system // *J-Cataract-Refract-Surg*. - 2003. - May. - Vol. 29. - N 5. -P. 1034-1038.

Tarbet K.J., Mamalis N., Theurer J., Jones B.D., Olson R.J. Complications and results of phacoemulsification performed by residents // *J-Cataract-Refract-Surg*. - 1995. - Nov. 21(6). - P. 661-665.

Tervo T. Aprotinin for inhibition of plasmin on the Ocular surface // in the Cornea: Transaction III-th Word Congres on the Cornea. - New York, 1988.

Tetz M., Blum M., Greiner C., Volcker H.E. Traumatic cataracts. Surgical methods and results in 106 patients // *Ophthalmology* - 1993. - Aug. - Vol. 90. - N 4. - P. 360-363.

Tripathi B.J., Kwait P.S., Tripathi R.C. Corneal growth factors: a new generation of ophthalmic pharmaceuticals // *Cornea*. - 1990. - Vol. 9. - N 1. - P. 2-9.

Trokel S.L., Srinivasan R., Braren B.A. Excimer laser surgery of cornea // *Am. J. Ophthalmol*. - 1983. - Vol. 96. - P. 710-715.

Tsai Y.Y., Tseng S.H. Transscleral fixation of foldable intraocular lens after pars plana lensectomy in eyes with a subluxated lens // *J-Cataract-Refract-Surg*. - 1999. - May. Vol. 25. - N 5. -P. 722-724.

Tsamprlakakis J. Effects of transient induced elevation of the intraocular pressure on the visual field // *Brit. J. Ophthalmol*. - 1964. - Vol. 48. - N 5. - P. 237-249.

Twining S.S. Corneal ulceration: disraption of the proteinase-inhibitor ballanse // XIIth International Congress of Eye Research. - Yokohama, 1996. - P. 17-18.

Unger W.G. Prostaglandin Mediated Inflammatory Oranges Induced by a-adrenoceptor Stimulation in the Sympathectomised Rabbit Eye // *Albrecht v. Graefes Arch. Ophthalmol*. 1979. - Vol. 211. - N 4. - P. 289-290.

Vajpayee R.B., Angra S.K., Honavar S.G., Titiyal J.S., Sharma Y.G., Sakhuja N. Preexisting posterior capsule breaks from perforating ocular injuries // *J-Cataract-RefractSurg*. - 1994. - May. - 20(3). - P. 291-294.

- Vasinca D., Michalachi C. Contact lens correction in aphakia in children // *Oftalmologia*. 1995. - Jan-Mar. - 39(1). - P. 69-75.
- Viciguerra P., Camesasca Fabrizio I. OPD and custom ablation: possible developments // 7 NIDEK International Excimer Laser Symposium. - Monaco, 2001. - P. 42-43.
- Vikova E., Hlinomazova Z., Preisova J. Implantation of retropupillary intraocular lenses in post-traumatic conditions of the eye // *Cesk-Oftalmol.* - 1991. - Mar. - Vol. 47. - N 2. - P. 105-110.
- Vongthongsri A., Phusitphoykai N. Comparison of wavefront-guided customized ablation vs conventional ablation in LASIK procedure // 7 NIDEK International Excimer Laser Symposium. - Monaco, 2001. - P. 35.
- Weinstock S., Morin J. Traumatic Macular Hole // *Canad. J. Ophthalmol.* - 1976. Vol. 11. - N 3. - P. 249-251.
- Wen X., Dong Q. Combined operation for the foreign body in the eye complicated with traumatic cataract: an analysis of 88 cases // *Yen-Ko-Hsueh-Pao.* - 1993. - Dec. - Vol. 9. N 4. - P. 216-218.
- Werblin T.P. Astigmatism after cataract extraction: 6-year follow up of 6.5-and 12-millimeter incisions // *Refract-Corneal-Surg.* - 1992. - Nov-Dec. - Vol. 8. - N 6. - P. 448-458.
- Wilbrandt H.R., Wilbrandt T.H. Evaluation of intraocular pressure fluctuation with different phacoemulsification approaches // *J. Cataract Refract Surg.* - 1993. - Vol. 19. - P. 223-231.
- Williams K.A., Coster D.J. Clinical and experimental aspects of corneal transplantation // *Trans. Rev.* - 1993. - Vol. 7. - P. 44-46.
- Williams L., Gelatt K., Gum G. et al. Orthograde rapid axoplasmic transport and ultrastructural changes of the optic nerve // *Glaucoma.* - 1983. - Vol. 5. - N 3. - P. 117-128.
- Witteman G., Bribaker S., Johnson M., Marks R. The incidence of rebleeding in traumatic hyphema // *Ann. Ophthalmol.* - 1985. - Vol. 17. - N 9. - P. 625-629.
- Wong V.Y., Anderson R., O'Brein P.J. Sympathetic ophthalmia and lymphocyte transformation // *Amer. J. Ophthalmol.*, 1971. - Vol. 72. - N 5. - P. 960-966.
- Worst J.G. Some aspects of implant surgery // *Eur J. Implant. Refract. Surg.* - 1991. - Vol. 3. - N 2. - P. 157-167.
- Xie L., Dong X., Zhang Y. A preliminary report on extracapsular cataract extraction with intraocular lens implantation in children // *Chung-Hua-Yen-Ko-Tsa-Chih.* - 1995. - Nov. Vol. 31. - N 6. - P. 433-436.
- Xie Q., Wang Y., Shao M. Experimental study on the corneal endothelium of traumatic cataract // *Yen-Ko-Hsueh-Pao.* - 1991. - Sep. - Vol. 7. - N 3. - P. 156-160.
- Yamana T. Retinochoroidal lesions in contussional injuries of the eyes. An experimental study // *Acta Soc. Ophthalmol. Jap.* - 1986. - Vol. 90. - N 8. - P. 11.

Yang F., Wu G. Membrane formation on the surface of implanted posterior chamber intraocular lenses // Yen-Ko-Hsueh-Pao. - 1995. - Sep. - Vol. 11. - N 3. - P. 131-135.

Yang W., Deng F. Transscleral suture fixation of posterior chamber intraocular lenses // Yen-Ko-Hsueh-Pao. - 1995. - Jun. - Vol. 11. - N 2. - P. 92-94.

Yoshioka H., Sugita T., Kawashima K. Cystoid Macular Edema After Cataract of Retinal Detachment Surgery and Contusion // Acta Soc. Ophthalmol. Jap. - 1971. - Vol. 75. - N 2. -P. 1027-1033.

Ype Henry. Cataract Surgery outcome // XX Congress of the ESCRS. - Nice, 2002. -P. 259.

Zabrieskie N. et al. Anterior lens capsule rupture caused by air bag trauma // Amer. J. Ophthalmol. - 1997. - Vol. 123. - N 6. - P. 832-833.

Zeiter J.H., Shim D.H., Shi D.X. A closed chamber technique for repair of iridodialysis // Opht. Surg. - 1993. - Vol. 24. - N 7. - P. 476-480.

Zhao Kan-xing, Wang Yan. Comparison of wavefront aberrations induced by laser in situ keratomileusis and by photorefractive keratectomy // 7 NIDEK International Excimer Laser Symposium. - Monaco, 2001. - P. 30.

Zinn K. M. Removal of an intraocular koreing body from the optic nerve head // Amer. J. Ophthal. - 1980. - Vol. 90. - N 3. - P. 317-326.

Zolli C., Shannon G.M. Experience with donor sclera for extruding orbital implants // Ophthalmic Surg. - 1977. - Vol. 8. - P. 63-68.

Zou Y., Yang W., Li S., Yue L. Primary posterior chamber intraocular lens implantation in traumatic cataract with posterior capsule breaks // Yen-Ko-Hsueh-Pao. - 1995. - Sep. Vol. 11. - N 3. - P. 140-142.

ДОПОЛНИТЕЛЬНЫЕ ИЛЛЮСТРАЦИИ

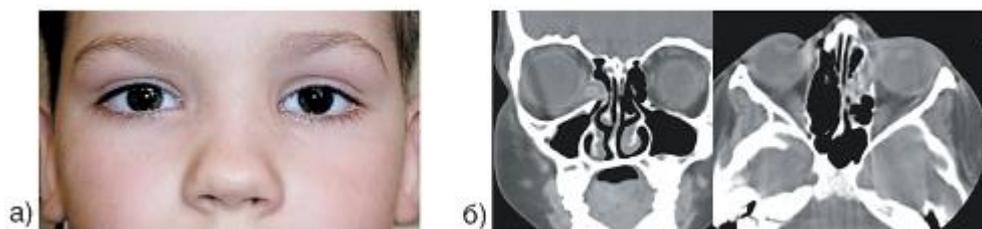


Рис. 1.1. Проникающее ранение орбиты с внедрением деревянного инородного тела: а) минимум внешних признаков ранения; б) на КТ хорошо видно инородное тело.

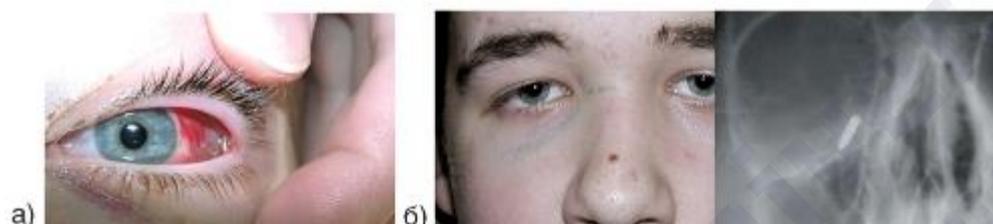


Рис. 1.2. Рентгеноконтрастные инородные тела: а) большой рыболовный крючок за наружной связкой век; б) конец шариковой ручки (хорошо контрастируется металлическая часть стержня, слабо видна часть пластмассового корпуса).



Рис. 1.3. Прямой перелом краев орбиты.

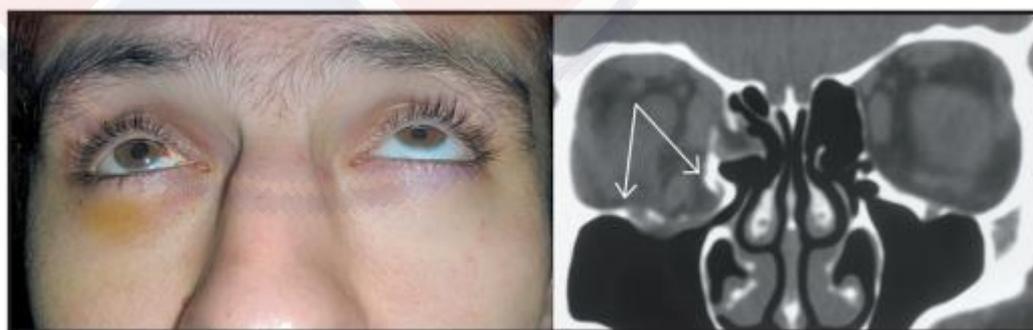


Рис. 1.4. «Взрывной» перелом нижней и медиальной стенок орбиты.



Рис. 1.5. Внешние признаки перелома орбиты: гипофтальзм, экзофтальзм (а-в), косоглазие и ограничение подвижности глаза (б, в), эмфизема (г).

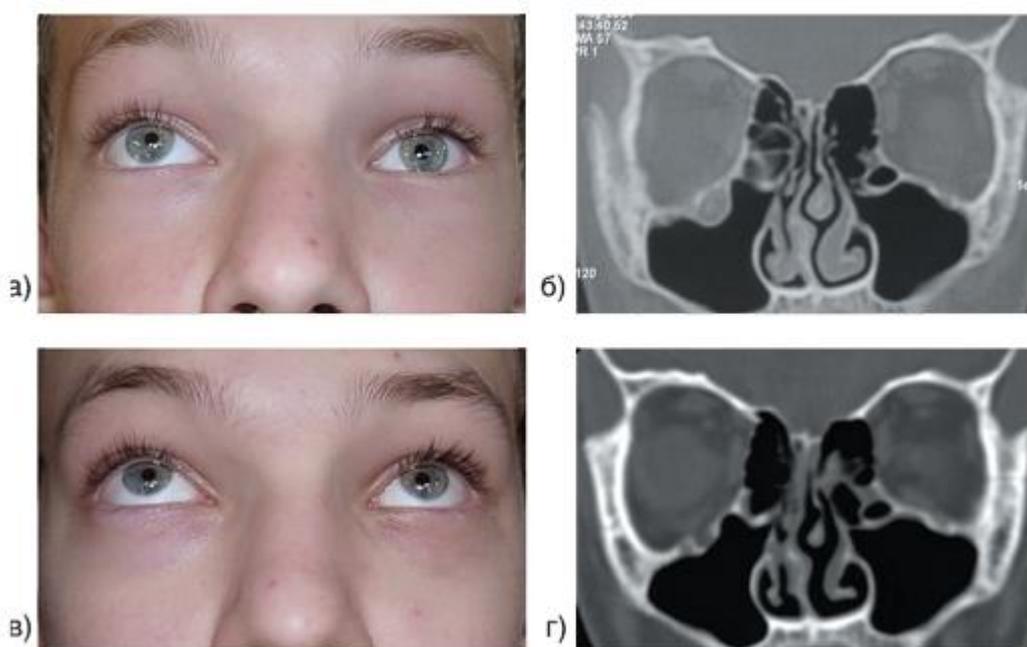


Рис. 1.6. Ущемление нижней прямой мышцы в трещине нижней стенки орбиты: а) ограничение подвижности глаза только кверху; б) КТ места перелома; в) результат лечения - полное восстановление подвижности глаза; г) КТ орбиты после операции, нижняя прямая мышца не прилежит к кости.

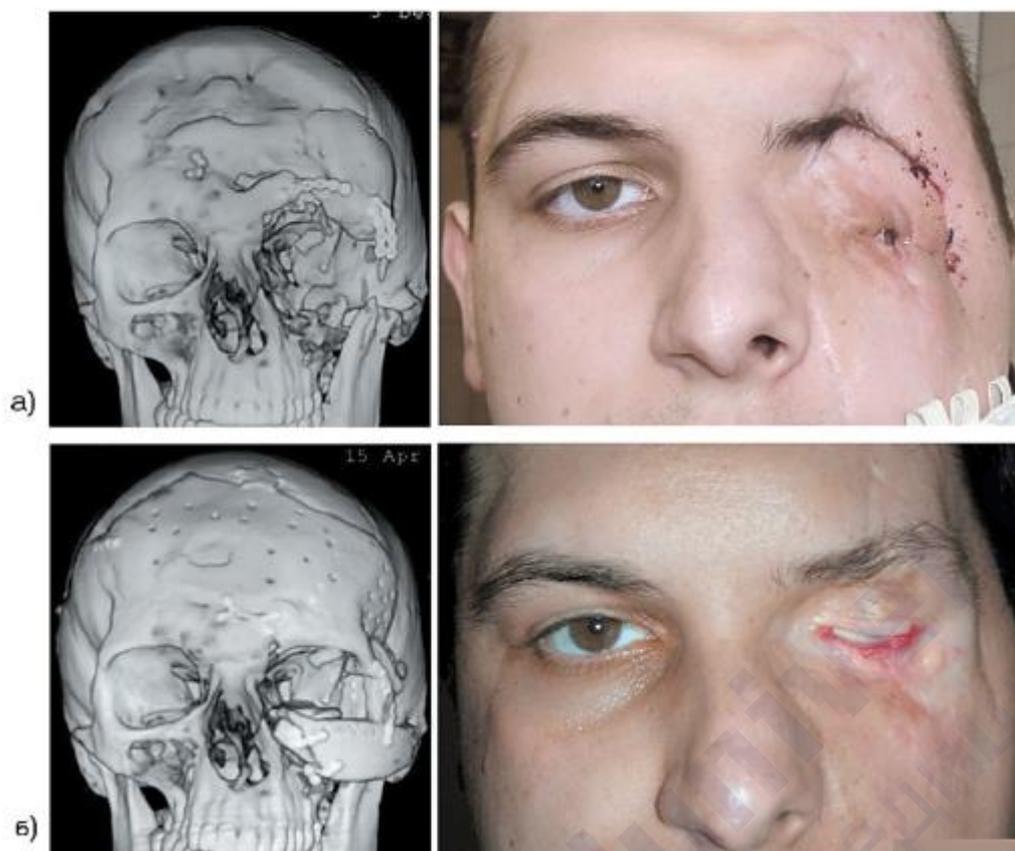


Рис. 1.7. Отсроченная костно-пластическая реконструкция орбиты (ИНХ им. Н.Н. Бурденко, хир. С.А. Еолчмян) до (а) и после (б) операции.

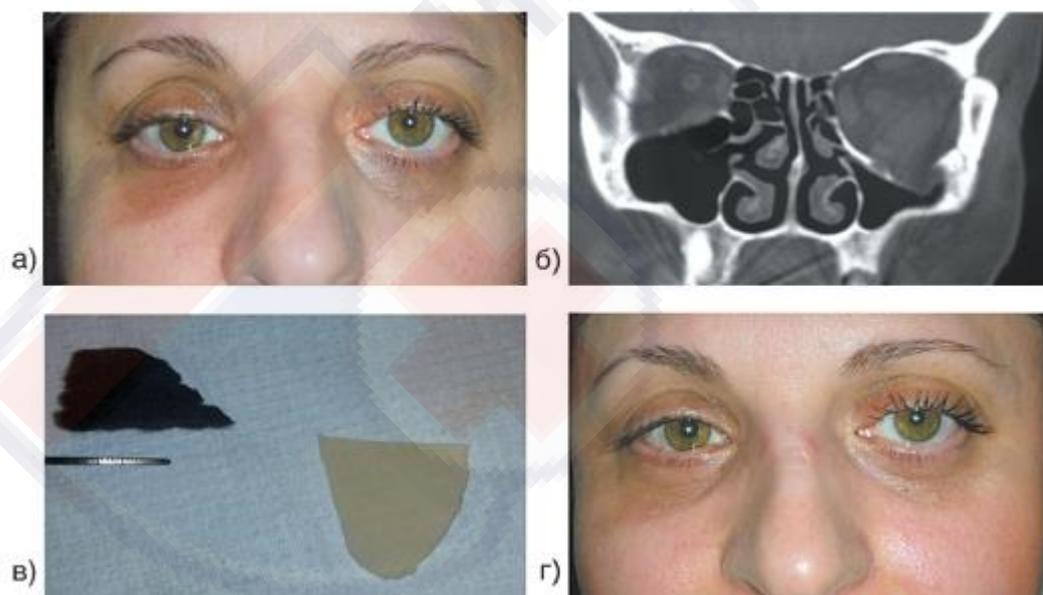


Рис. 1.8. Отсроченная контурная пластика орбиты: а) до операции; б) на КТ перелом нижней стенки с большим смещением вниз, преимущественно в задней трети орбиты; в) подготовленные имплантаты из карботекстима (углеродный войлок) и силикона; г) после операции.

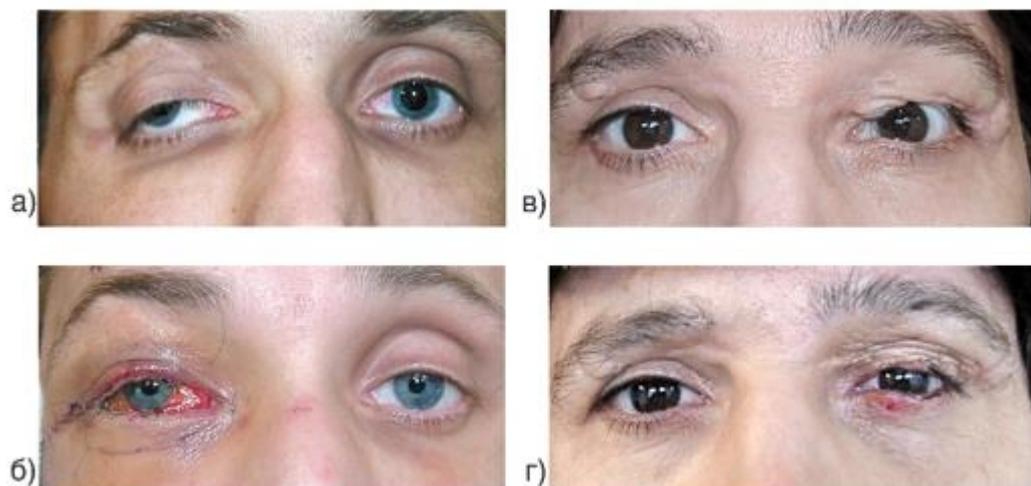


Рис. 1.9. Офтальмопластические вмешательства на мягких тканях после восстановления формы орбиты: а) косоглазие, дистопия наружного угла и птоз обоих век; б) после устранения косоглазия, дистопии и птоза; в) травматическая деформация верхнего века; г) после реконструкции века.



Рис. 1.10. Ранение орбиты из пневматического оружия с внедрением пульки в область слезного мясца.

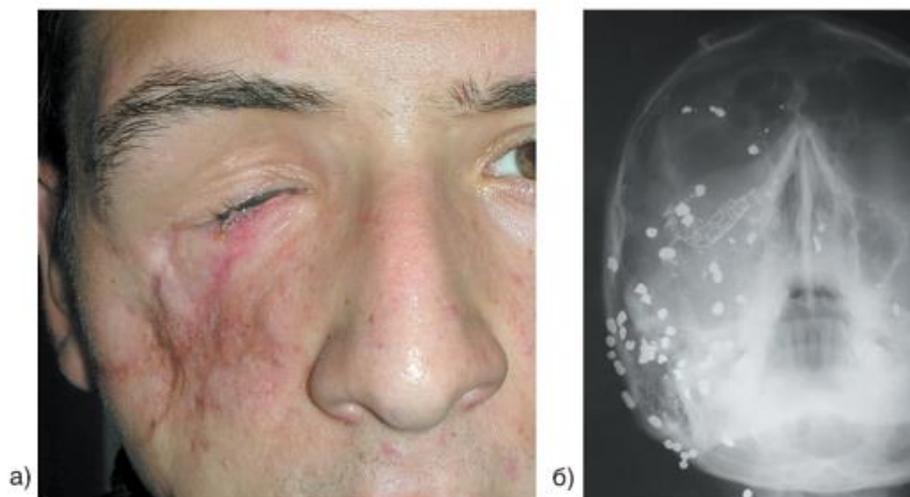


Рис. 1.11. Выстрел из ружья обладает большой разрушительной силой: а) дефекты костей и мягких тканей изменяют весь контур лица;

б) на КТ видны множественные инородные тела, залегающие на относительно небольшой глубине.

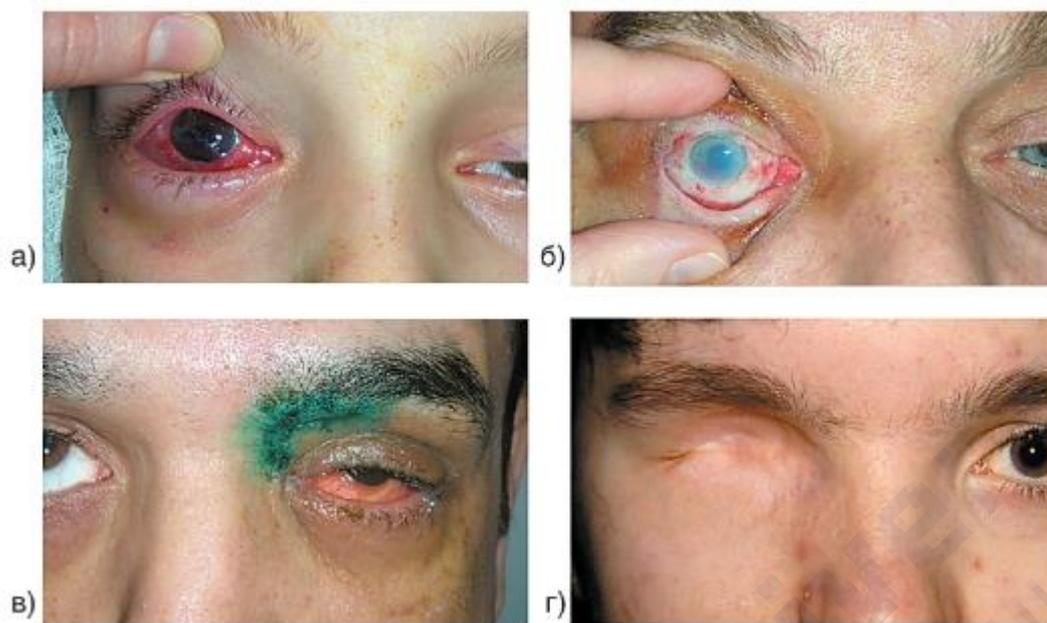


Рис. 1.12. Ранение пиротехническим снарядом: а) контузия, гемофтальм; б) контузия, термохимический ожог; в) контузия, тотальный гемофтальм, амавроз, перелом нижней и внутренней стенок орбиты; г) термический ожог 3-4 ст., атрофия глазного яблока, дефект всех мягких тканей орбиты.

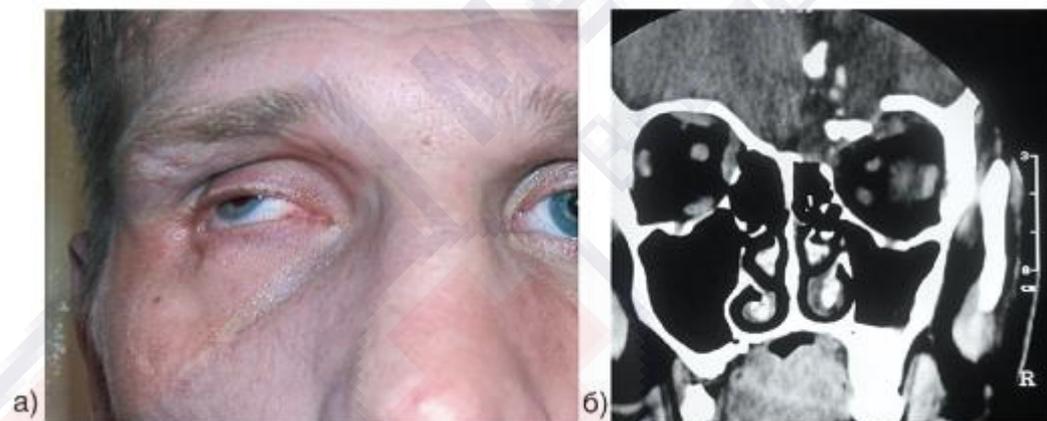


Рис. 1.13. Результат пулевого ранения: а) локальная деформация костей и мягких тканей; б) видимый на КТ ход раневого канала.

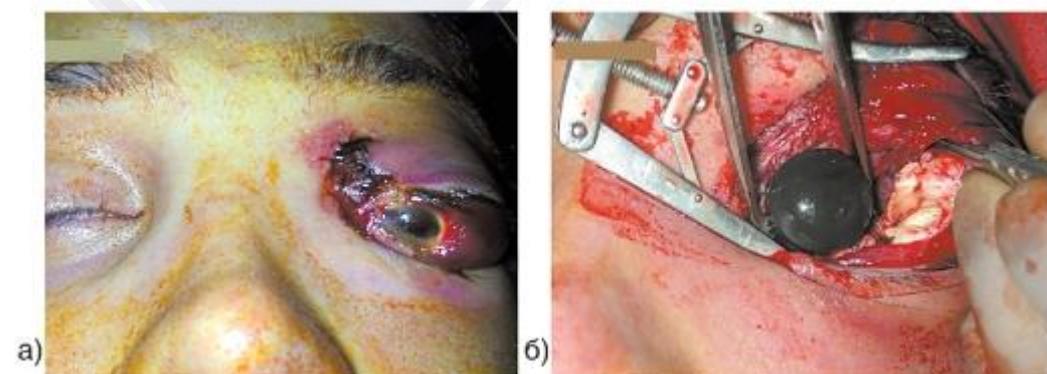


Рис. 1.14. Ранение орбиты резиновой пулей из травматического пистолета «Оса»: а) внешний вид раны; б) удаление пули диаметром 15 мм в процессе эквисцерации глаза.



Рис. 1.16. Типичная травма нижнего века - медиальный разрыв с повреждением слезного канальца.



Рис. 1.15. Пример комплексной операции (ПХО ран век и слезных канальцев, мобилизация ущемленной нижней прямой мышцы): а) определение места разрыва слезных канальцев; б) визуализация медиальной части разорванного канальца; в) интубация слезных канальцев; г) кожный доступ к нижней стенке орбиты; д) визуализация места перелома и мобилизация нижней прямой мышцы; е) пластинчатый трансплантат для перекрытия места перелома; ж) ревизия ран тарзальных пластинок; з) результат операции.

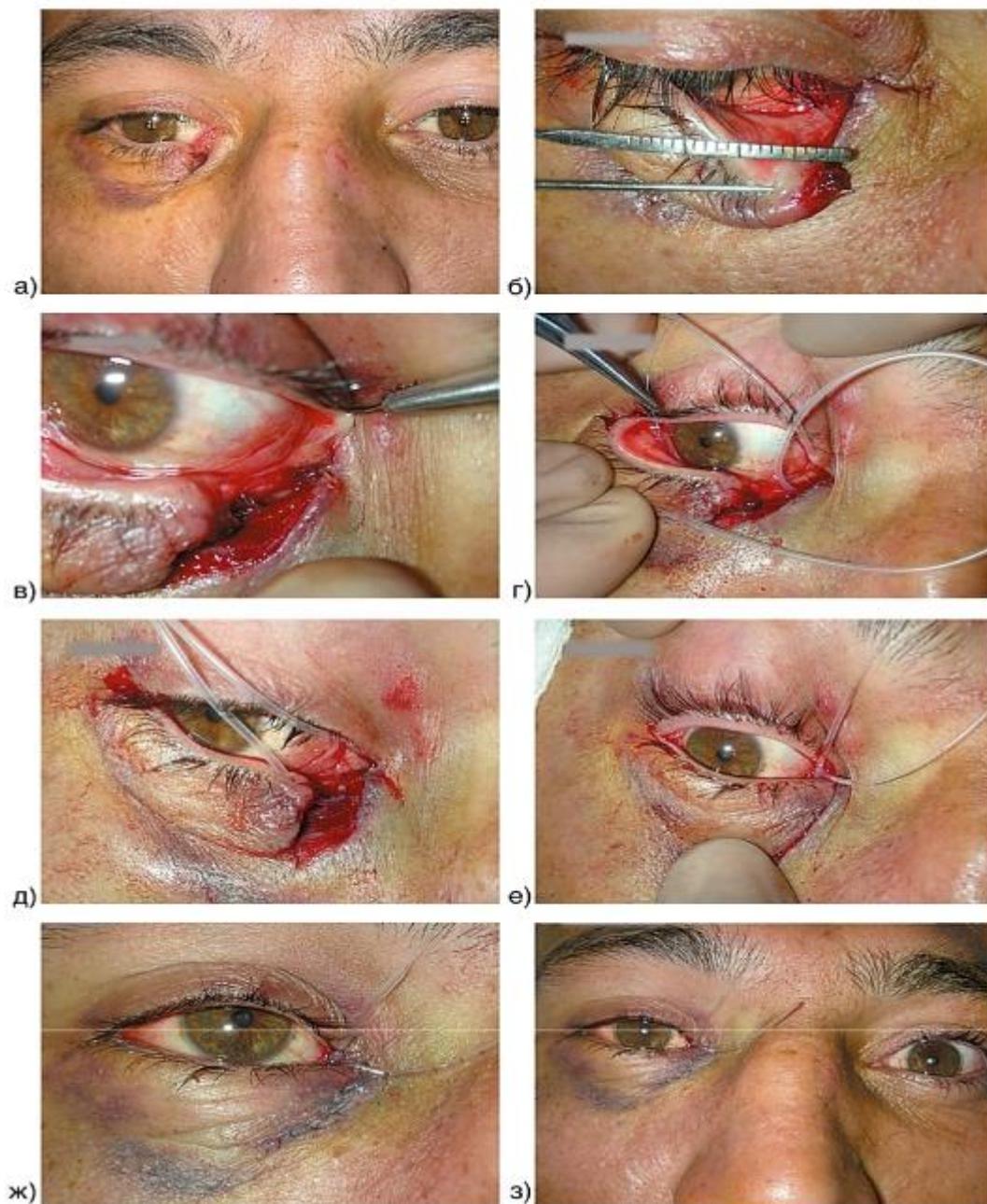


Рис. 1.17. Этапы хирургической обработки медиального разрыва нижнего века: а) вид раны в начале операции; б) определение места разрыва канальца (надо учесть, что примерная длина канальца 8 мм и при разрыве вблизи слезного мешка дистальную часть канальца не всегда можно визуализировать); в-д) с помощью зонда типа «пороссячий хвост» и нити силиконовая трубка проведена через верхний, общий и обе части нижнего слезного канальца; е) концы трубки связаны в области спайки век; ж) наложены швы на край века и кожу; з) результат операции.

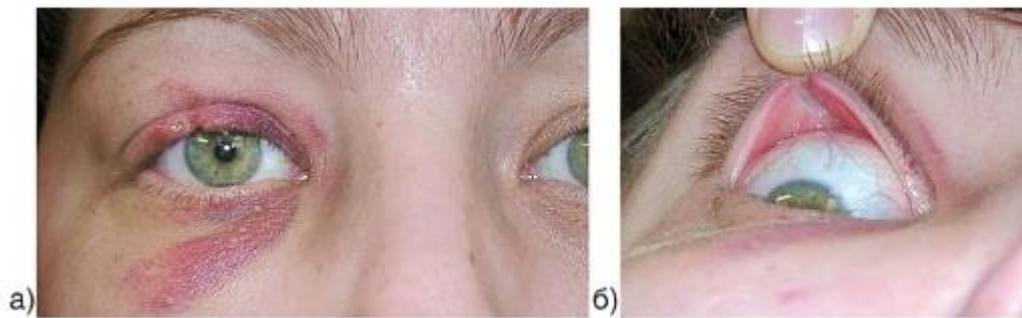


Рис. 1.18. Скрытый разрыв тарзальной пластинки: а) внешний признак микродефект края века; б) с внутренней стороны виден разрыв тарзуса по всей высоте.



Рис. 1.20. Разрыв апоневроза леватора.



Рис. 1.22. При ушивании рваных ран кожи век более тщательно ушиваются косые и вертикальные составляющие.

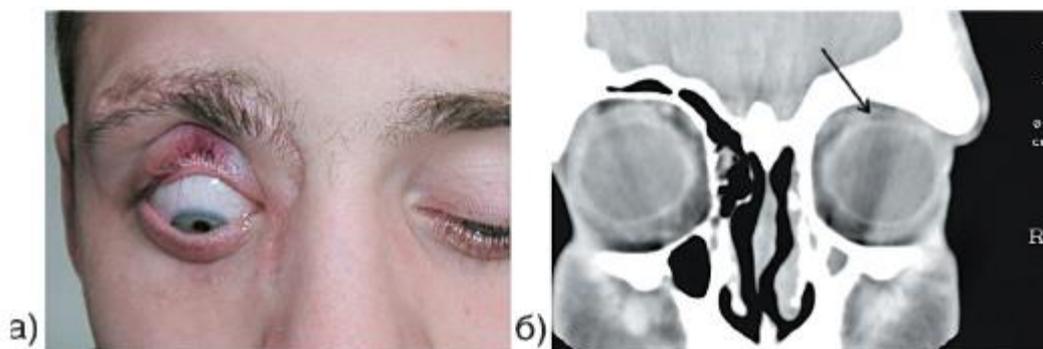


Рис. 1.21. С помощью фронтальной КТ можно достаточно полно оценить повреждение леватора и перспективы его восстановления: а) деформация века в результате вмешательства на лобной пазухе; б) на КТ выше зоны рубцовых изменений виден неповрежденный апоневроз леватора.

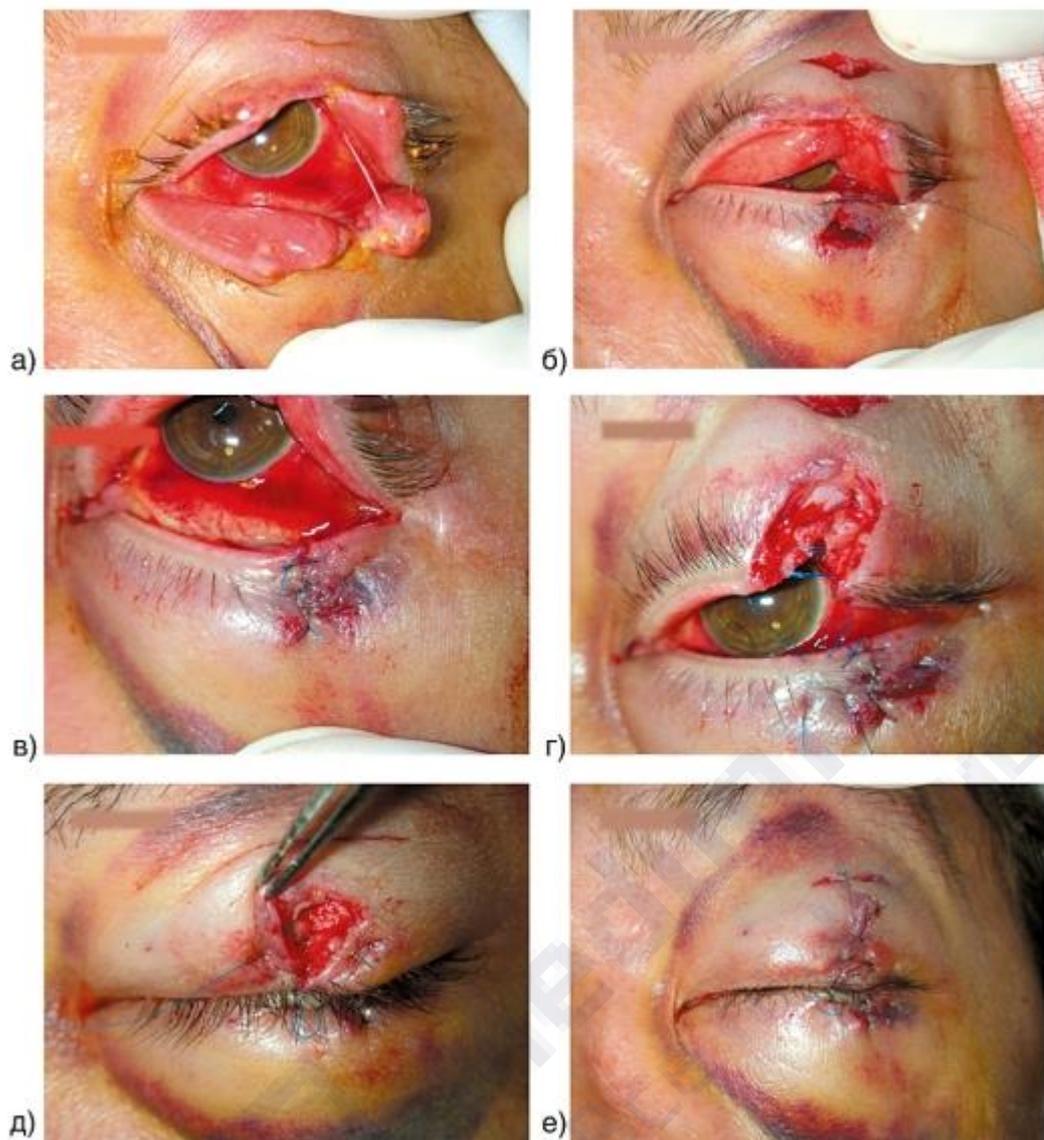


Рис. 1.19. Ушивание вертикального разрыва века: а) исходное состояние; б) первый шов на интермаргинальное пространство нижнего века; в) швы на кожу нижнего века; г) 8-образный шов на тарзальную пластинку верхнего века, концы швов выведены сквозь край нижнего века на кожу; д) 8-образный шов завязан, ушивается кожно-мышечный слой; е) результат ПХО.

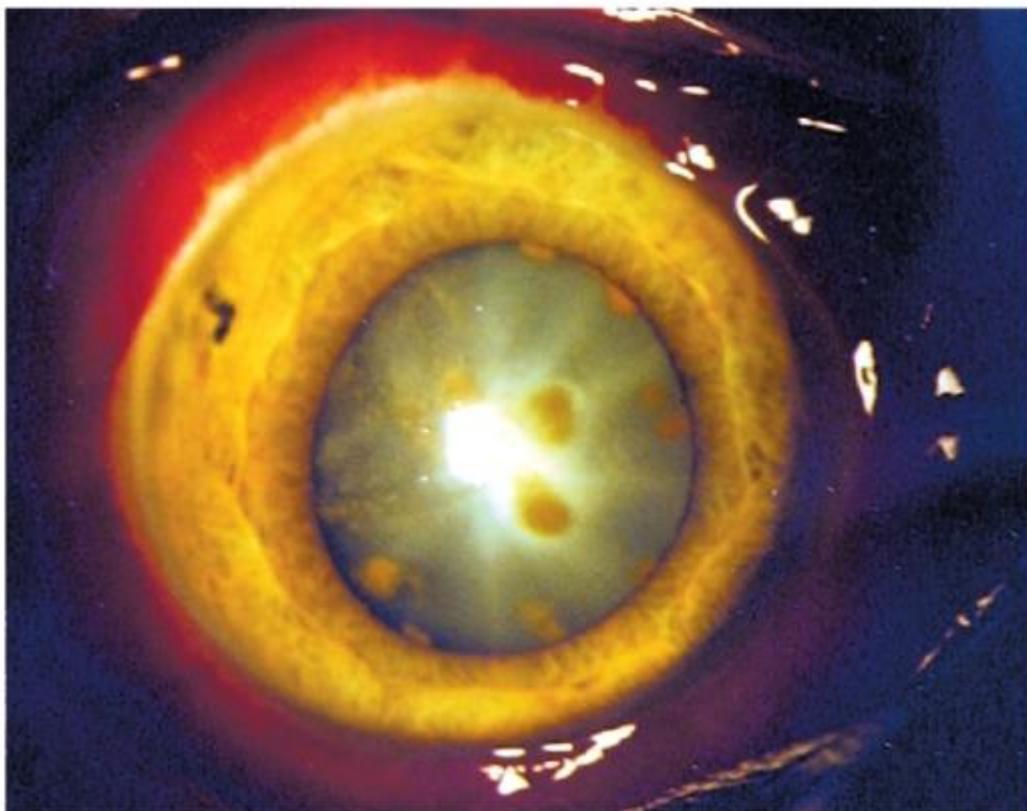


Рис. 3.1. Зерна пигмента под капсулой хрусталика при сидерозе.

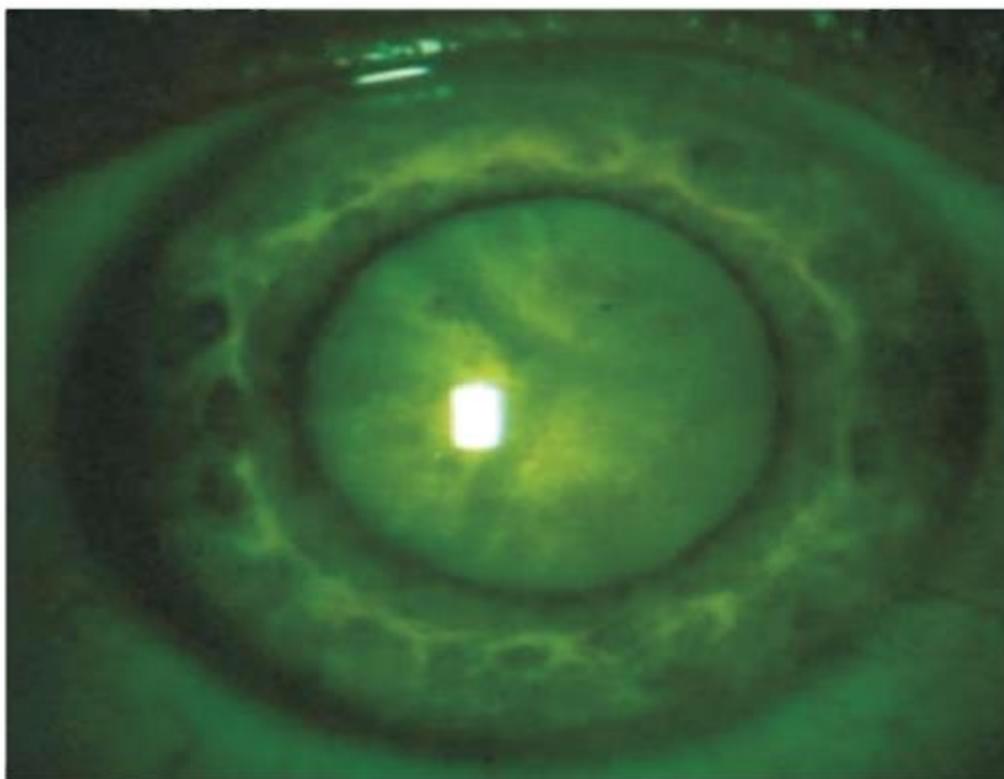
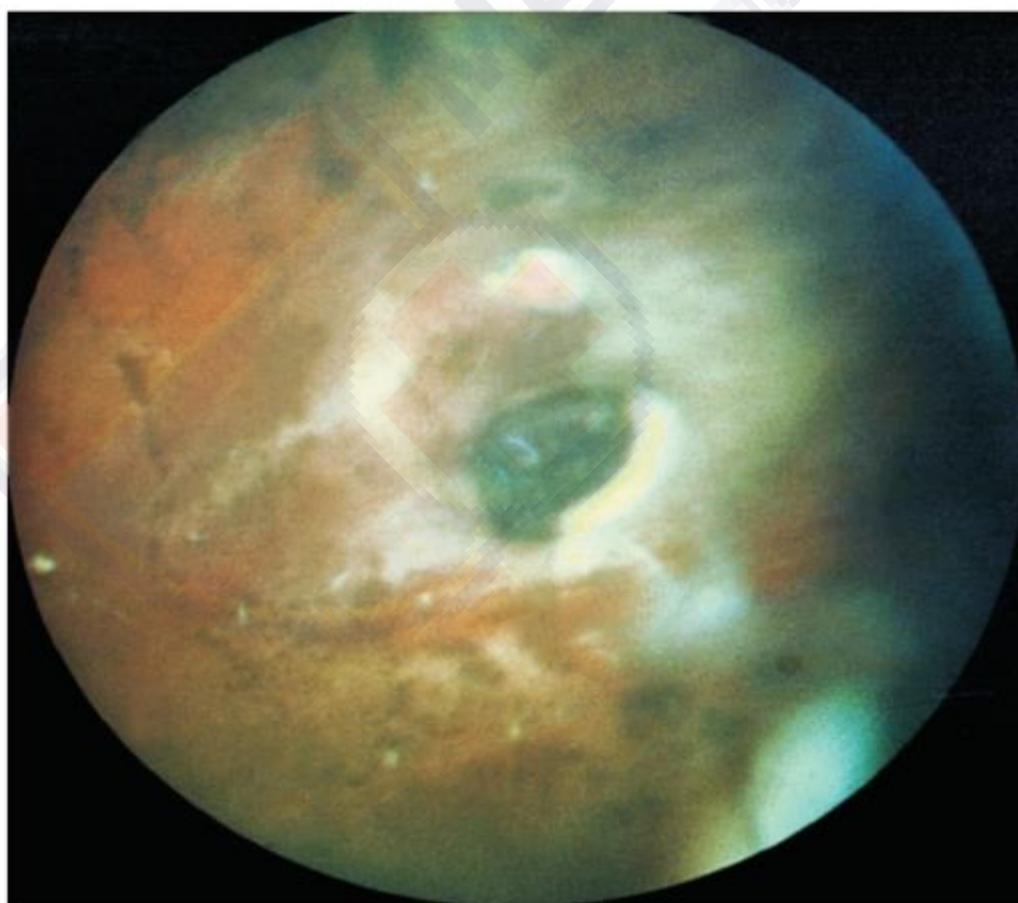


Рис. 3.3. Проникающее лимбальное ранение с медным инородным телом, халькоз, осложненная катаракта.



Рис. 3.4. Проникающее склеральное ранение, субкапсулярное помутнение хрусталика.



Источник KingMed.info

Рис. 3.5. Медный осколок, лежащий на сетчатке с зоной пролиферации и экссудации.



Рис. 3.9. Магнит.

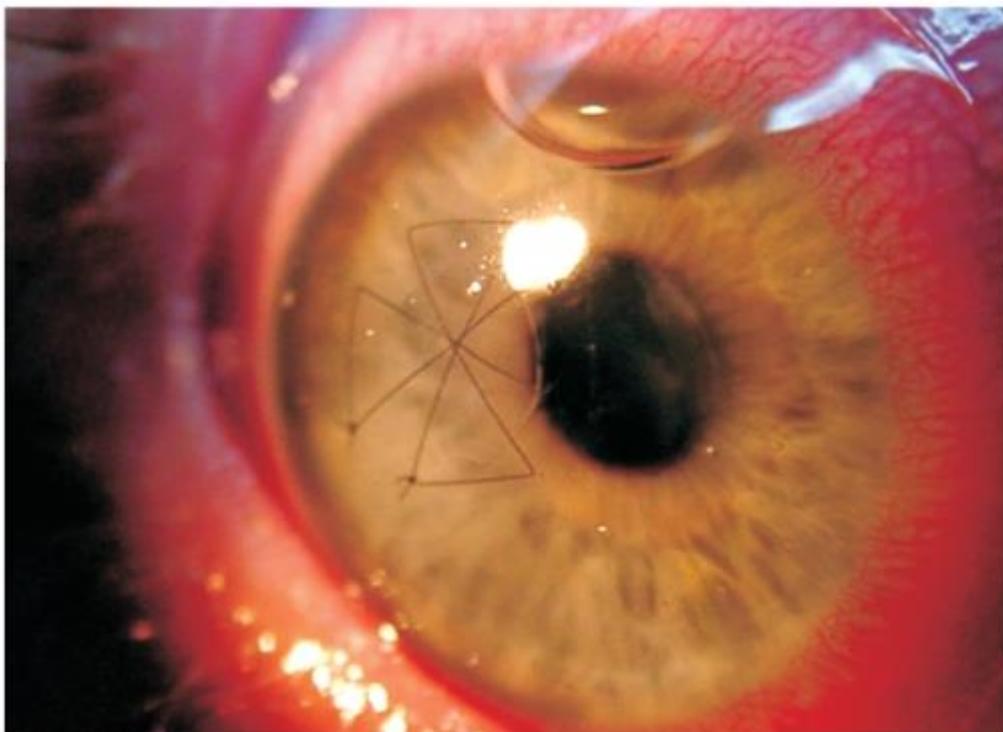


Рис. 6.2. Ротационная частичная послойная аутокератопластика со швами Эльшнига.

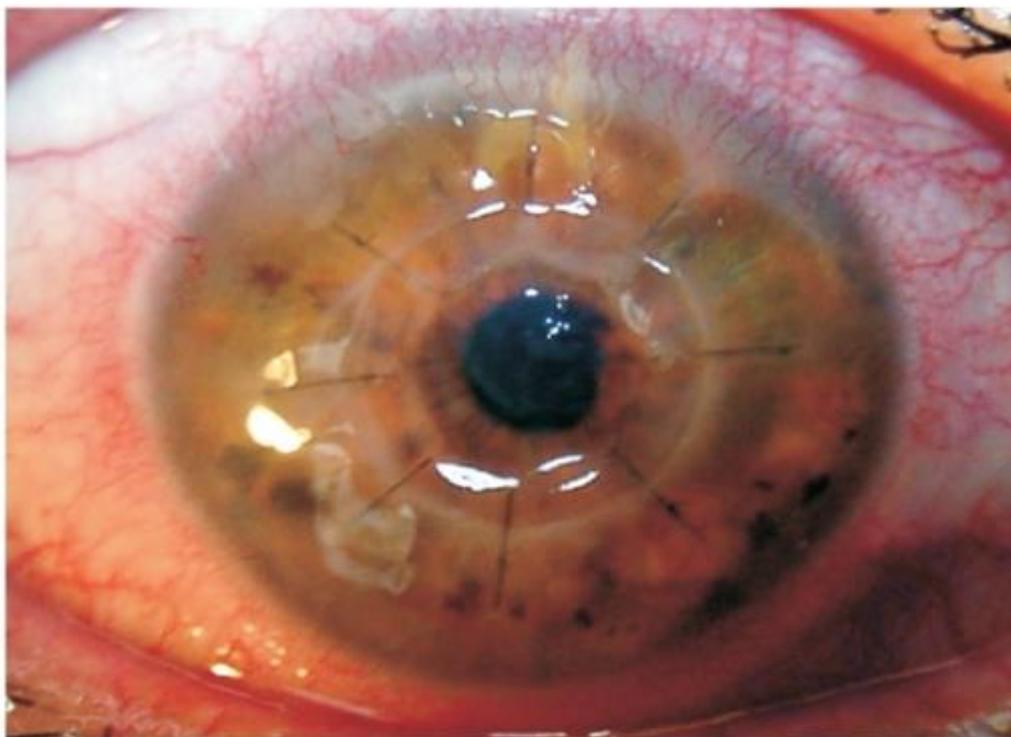


Рис. 6.3. Сквозной частичный кератотрансплантат.

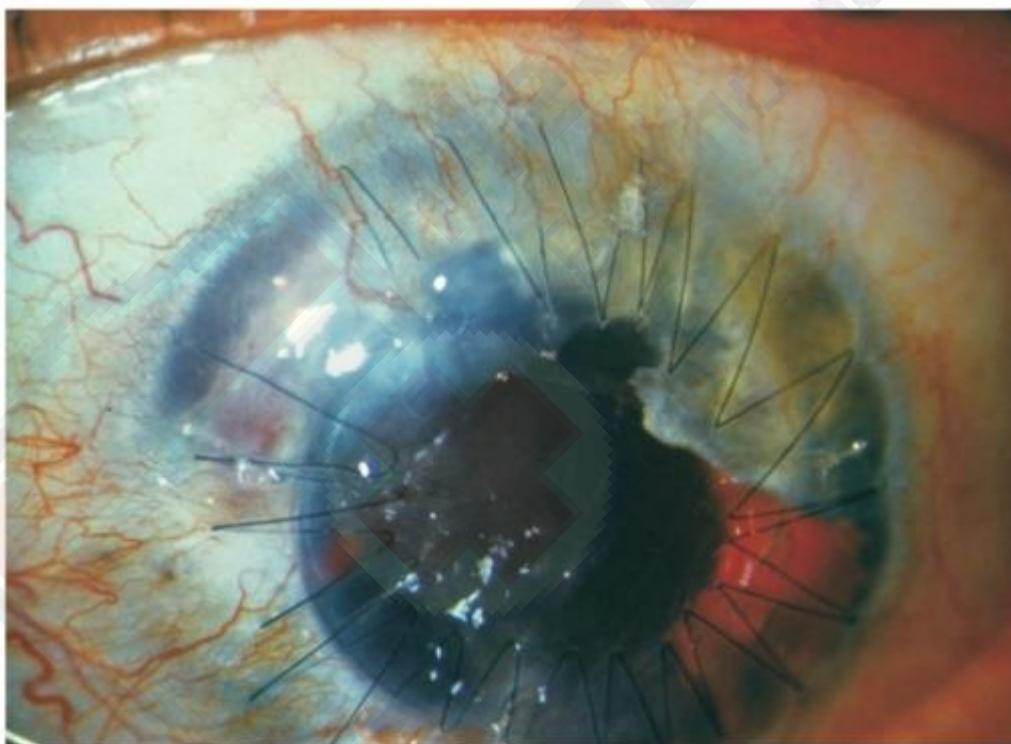


Рис. 6.7. Глаз после обширной реконструктивной операции (кератопластика, пластика радужки, имплантация ИОЛ).

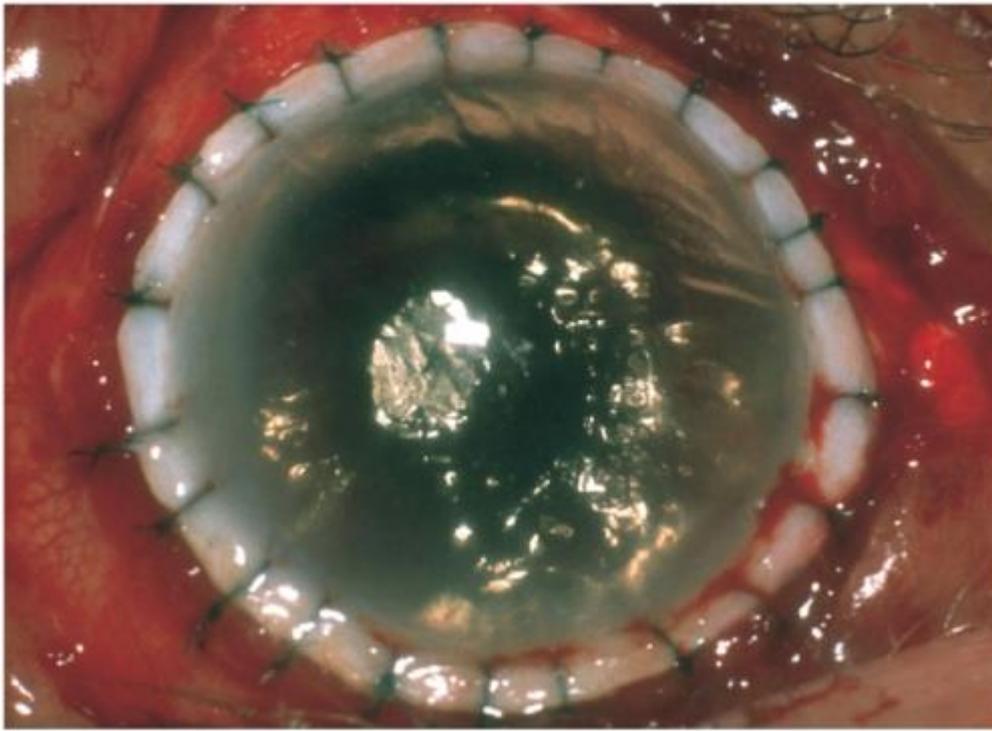


Рис. 6.8. Сквозной кератотрансплантат с каймой склеры по Пучковской.



Рис. 10.1. Контузионная гифема и состояние передней камеры после ИАГ-лазерного гемолизиса.

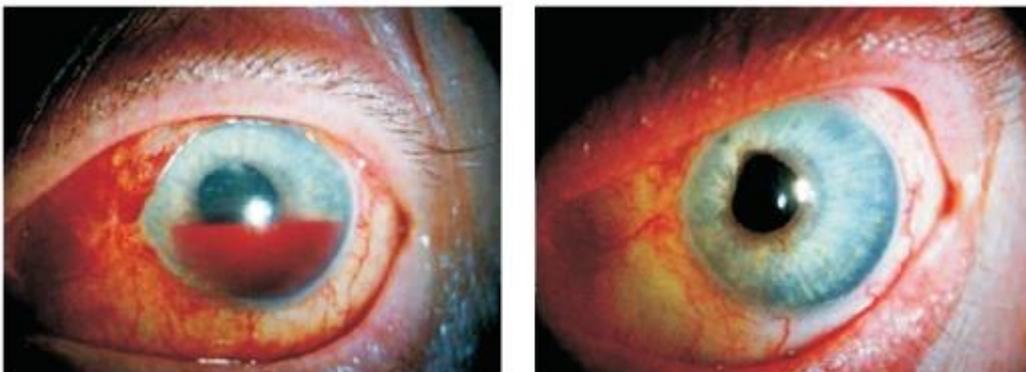


Рис. 10.2. Состояние глаза до и после лазерно-ферментативного лечения.

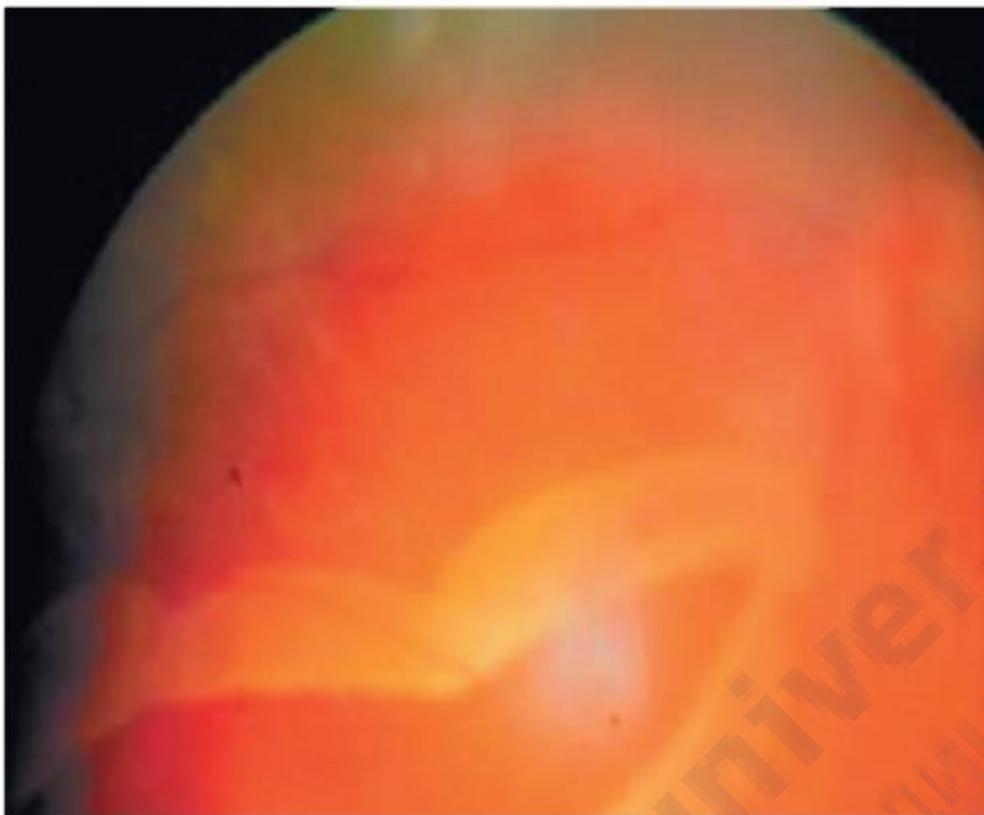


Рис. 11.1. Гигантский разрыв сетчатки.

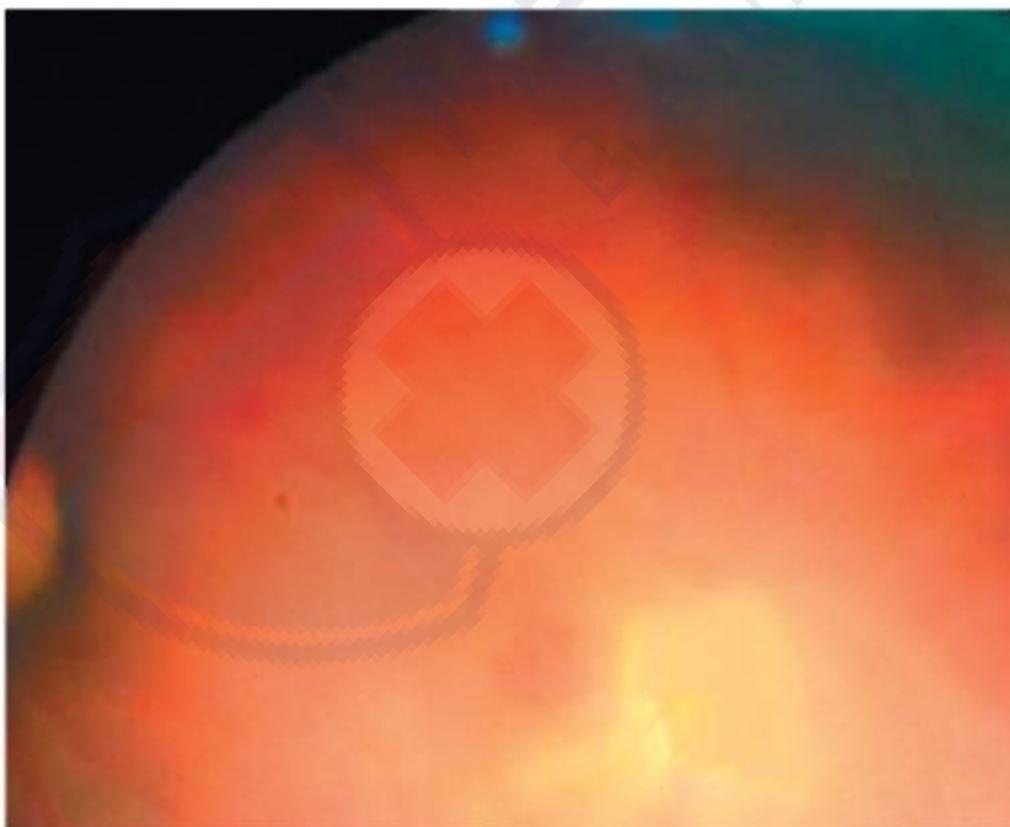


Рис. 11.2. Макулярный разрыв с локальной отслойкой сетчатки.

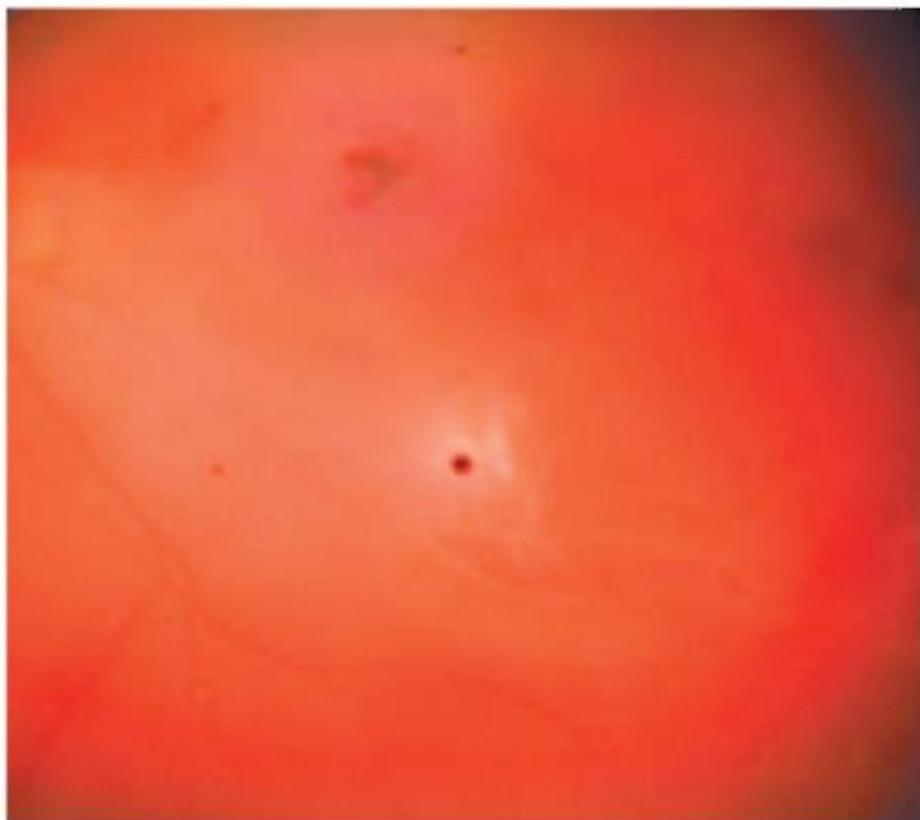


Рис. 11.3. Линейный разрыв с завернутыми краями, тотальная постконтузионная отслойка сетчатки.

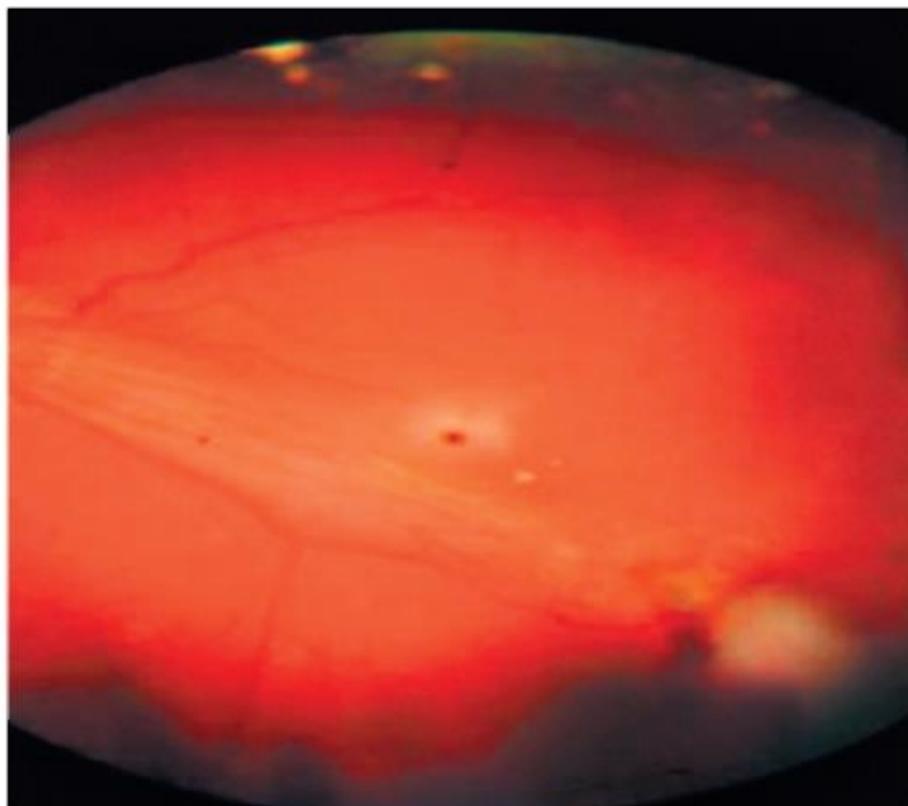


Рис. 11.4. Тракционная, дислокация макулы.



Рис. 11.5. Локальная тракционная отслойка сетчатки в области удаления инородного тела.

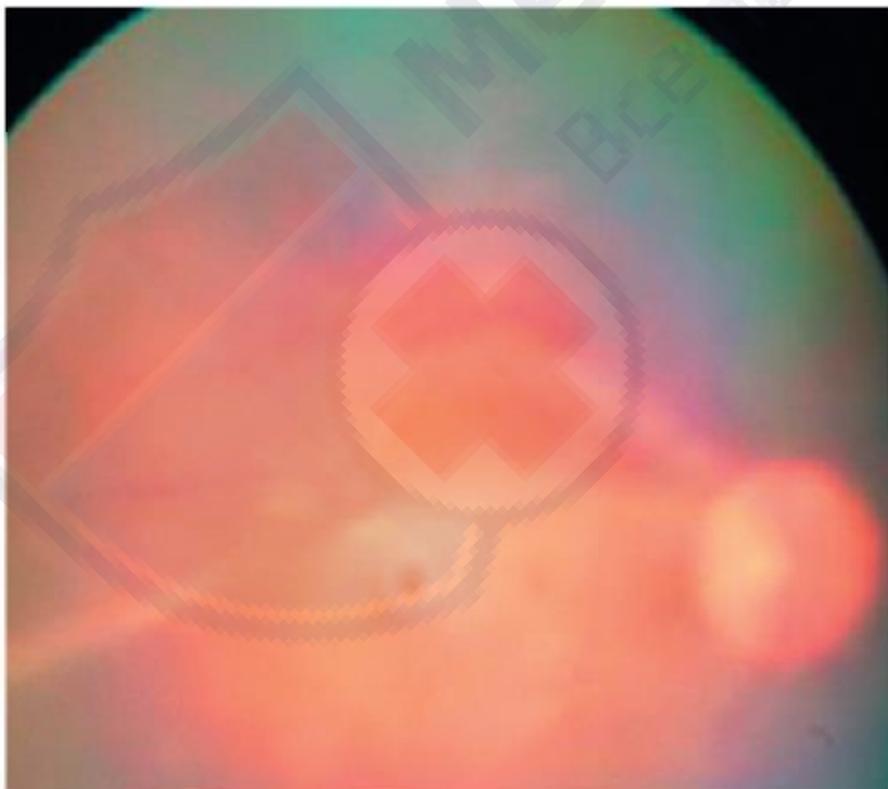


Рис. 11.6. Центральная отслойка сетчатки при проникающем парамакулярном ранении.

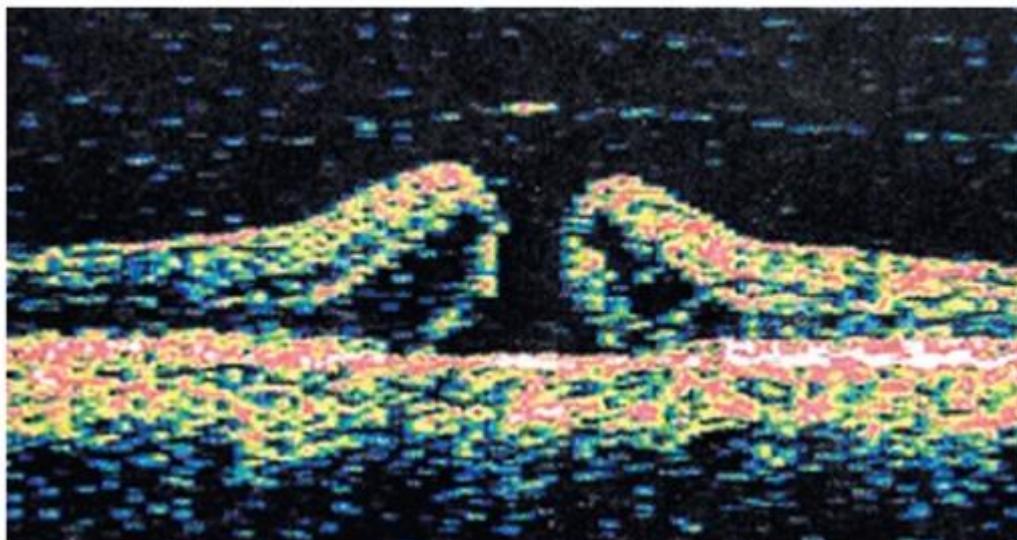


Рис 11.7. Оптическая когерентная томография разрыва макулы.



Рис. 11.8. Налобный стереоофтальмоскоп.

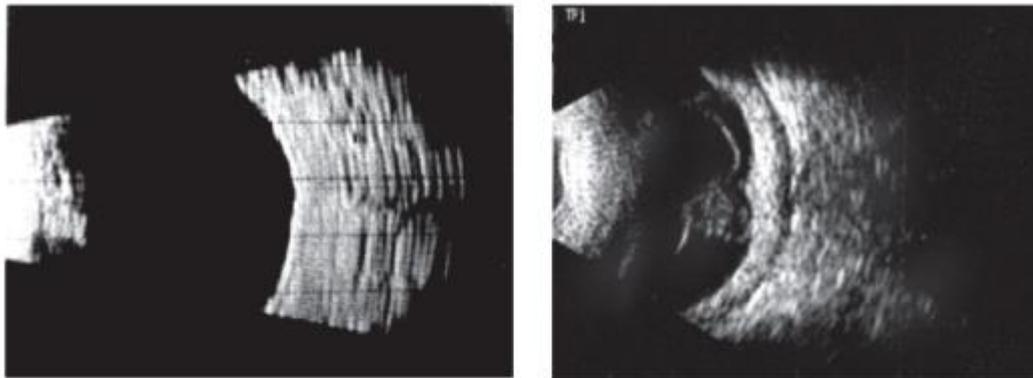


Рис. 13.1. Ультразвуковая картина при субатрофии I стадии.

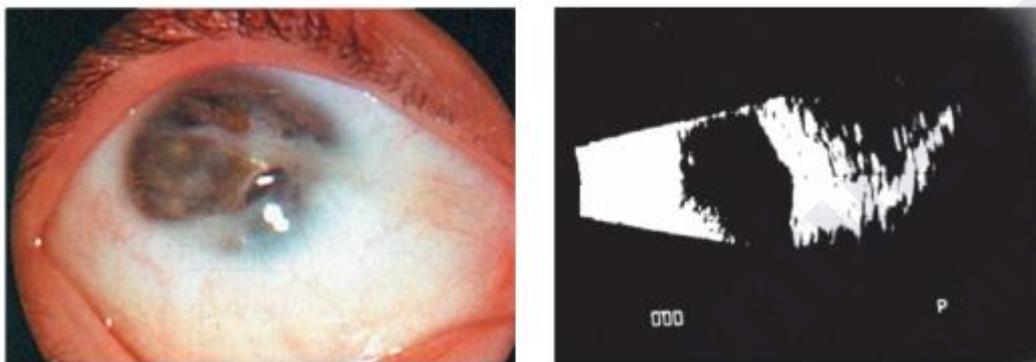


Рис. 13.2. Внешний вид глаза и ультразвуковая картина при субатрофии II стадии.

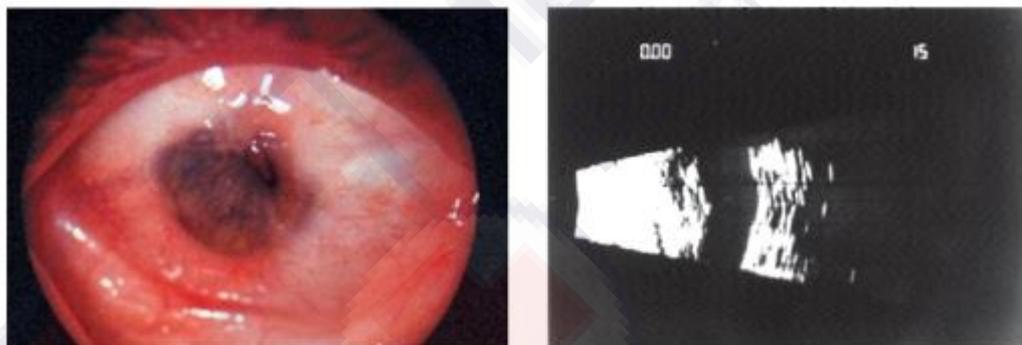


Рис. 13.3. Внешний вид глаза и ультразвуковая картина при субатрофии III стадии.

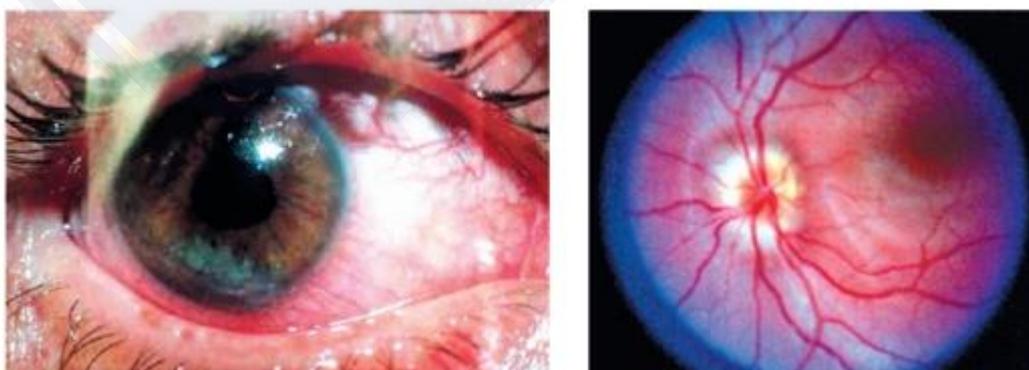


Рис. 13.4. Внешний вид глаза и офтальмоскопическая картина при угрожающей субатрофии.

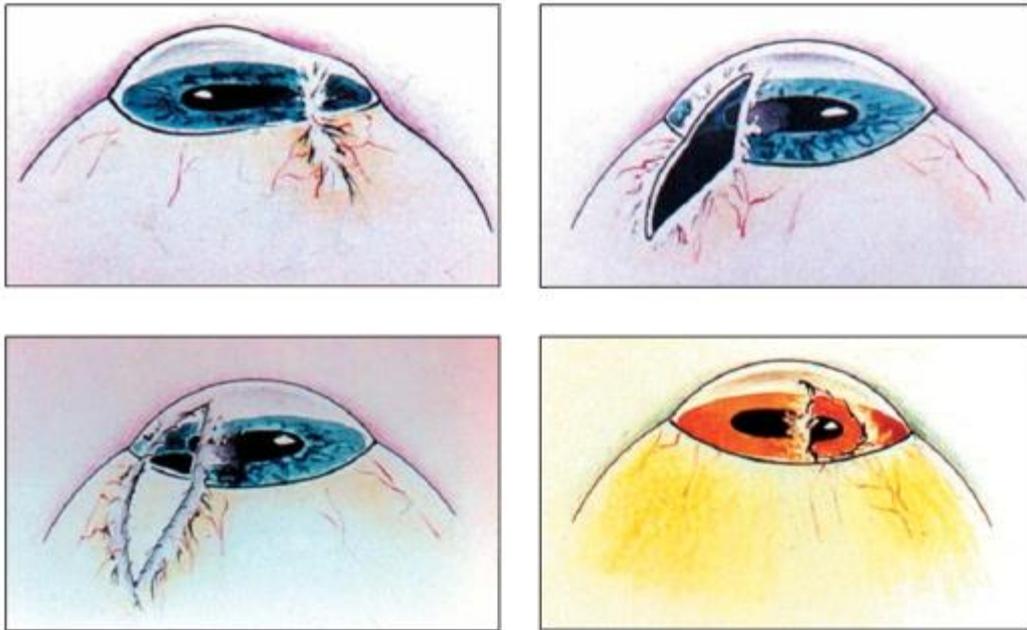


Рис. 13.5. Этапы операции секторальной кератопластики (описание в тексте).



Рис. 13.6. Виды травматических катаракт.

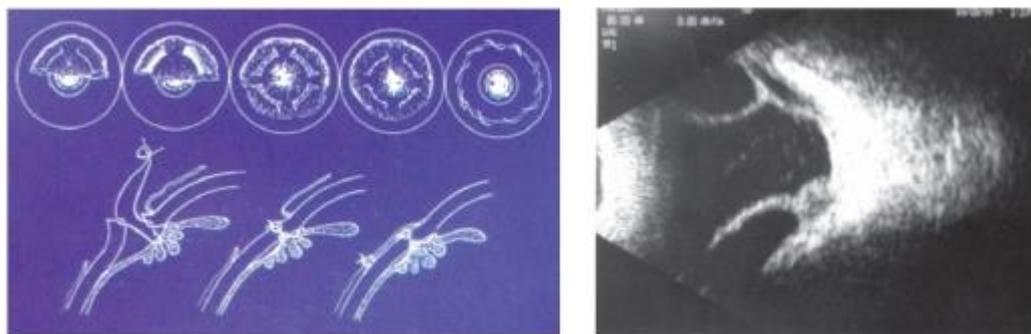
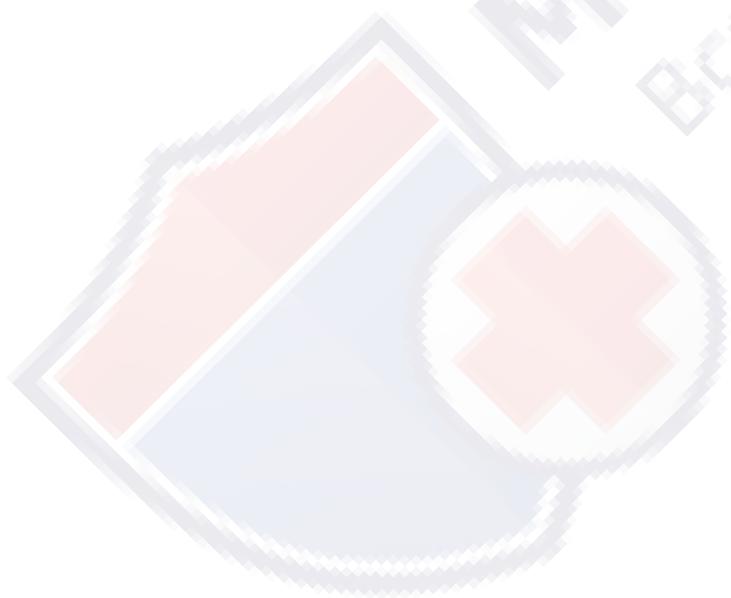


Рис. 13.7. Схема операции укрепления цилиарного тела. Ультразвуковая сканограмма при цилиохориоидальной отслойке.



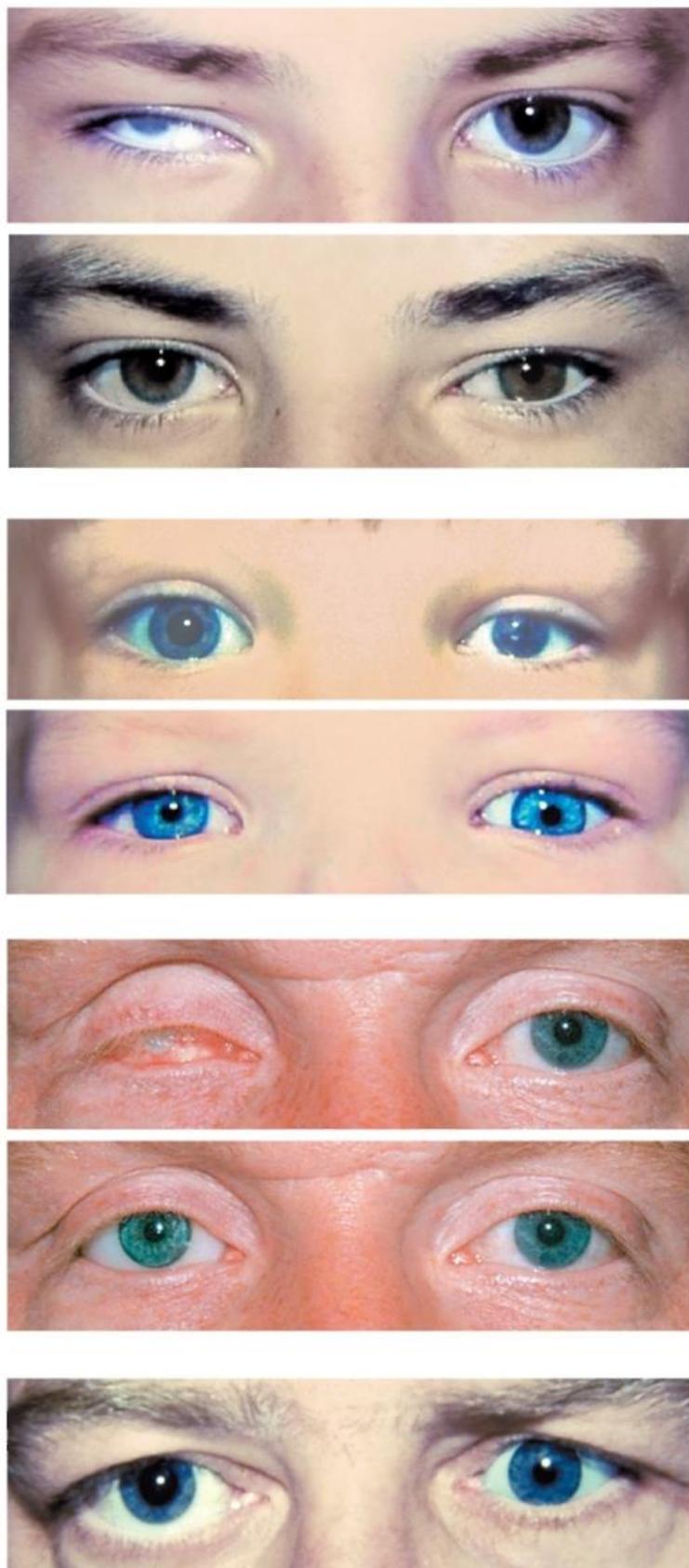


Рис. 13.8. Примеры косметического глазного протезирования при субатрофии глаза.

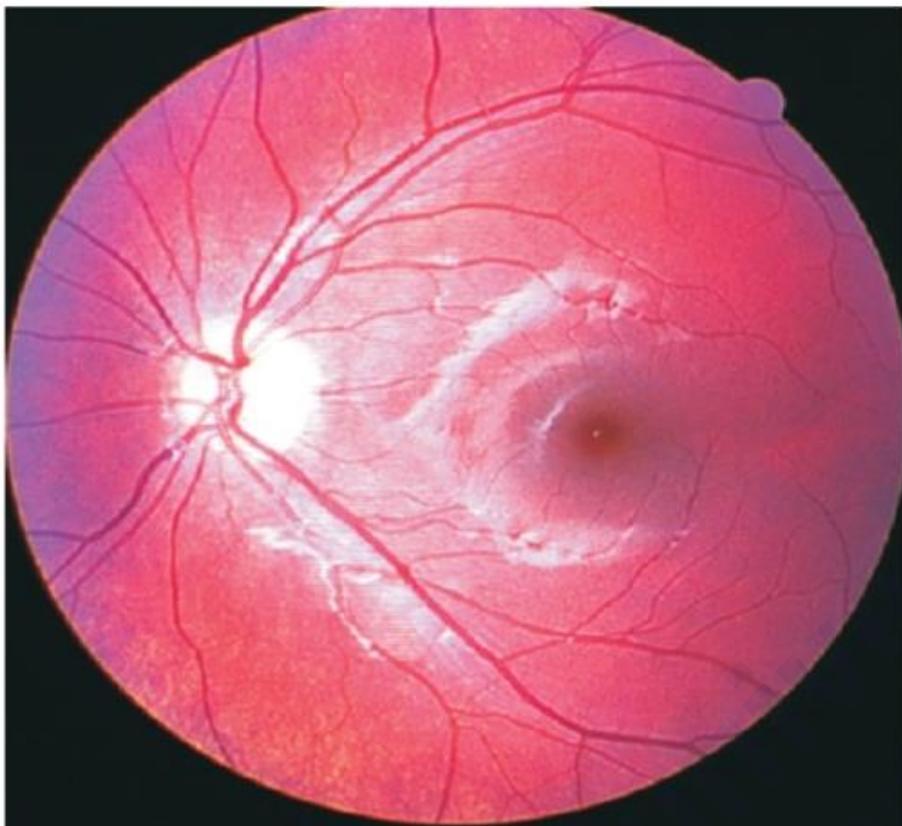


Рис. 15.1. Контузия, берлиновское помутнение, нейропатия.



Рис. 15.2. Обширное интравитреальное кровоизлияние, парамакулярный разрыв сосудистой оболочки.

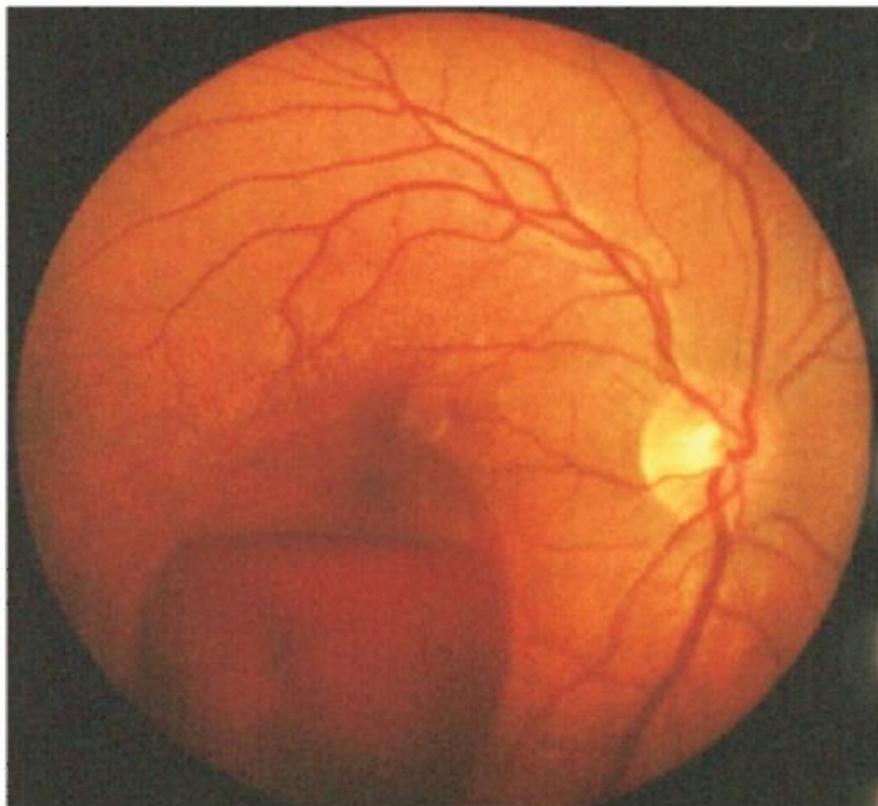


Рис. 15.3. Преретинальное кровоизлияние расположено парамакулярно (виден уровень крови).

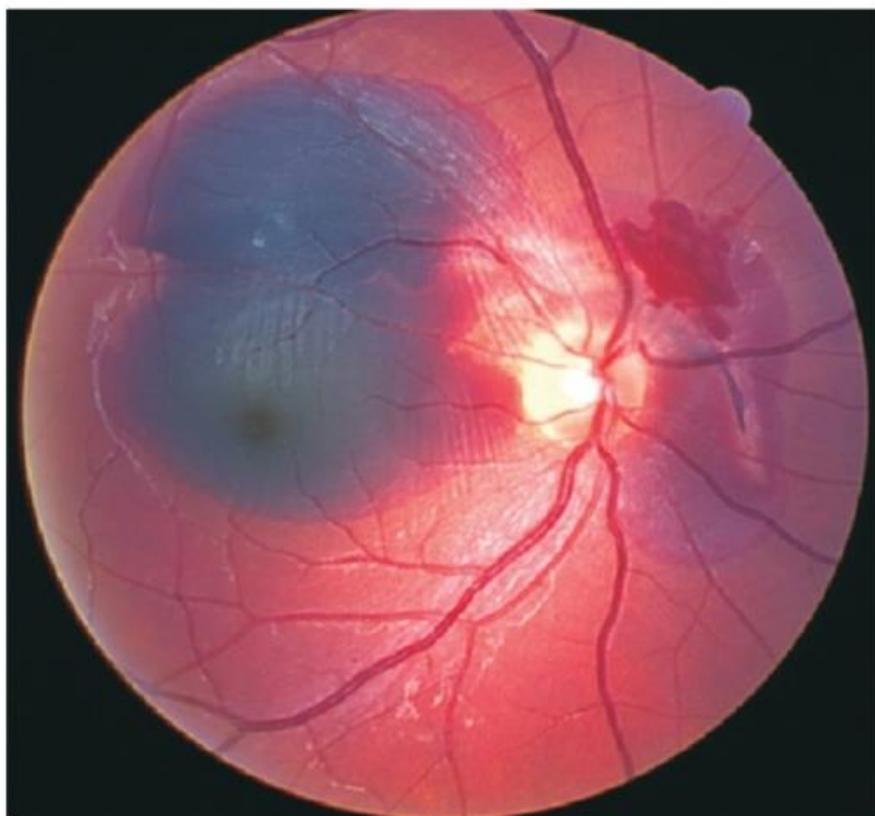


Рис. 15.4. Гигантское субретинальное кровоизлияние в макулярной области.

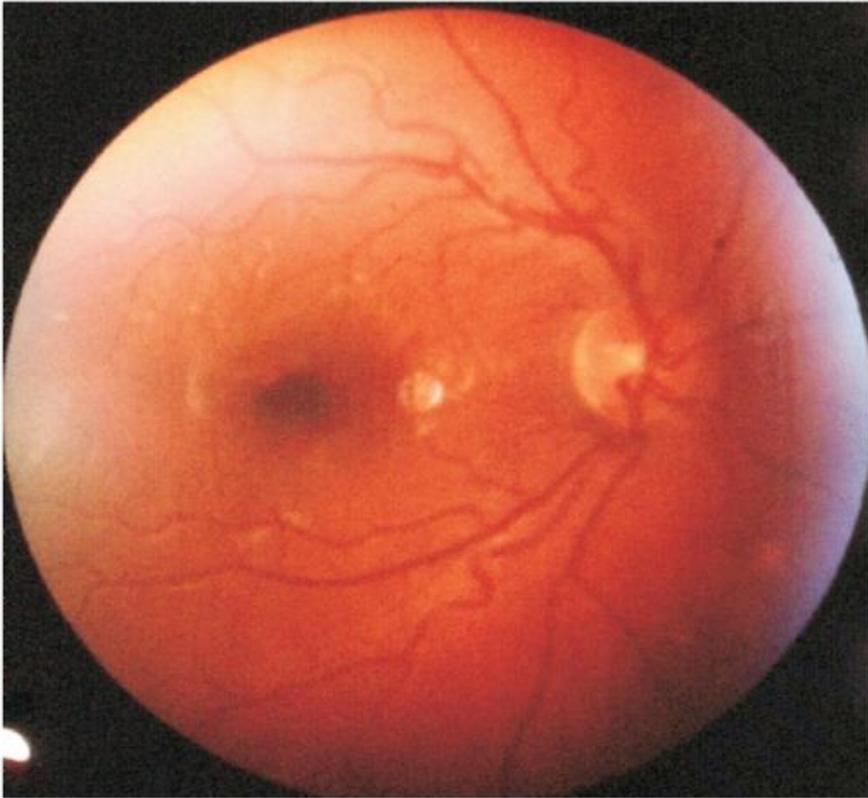


Рис. 15.5. Кровоизлияние в желтое пятно, отек парамакулярной сетчатки, ангиопатия.



Рис. 15.6. Макулярный разрыв, парамакулярный отек, складки сетчатки, нейроретинопатия.

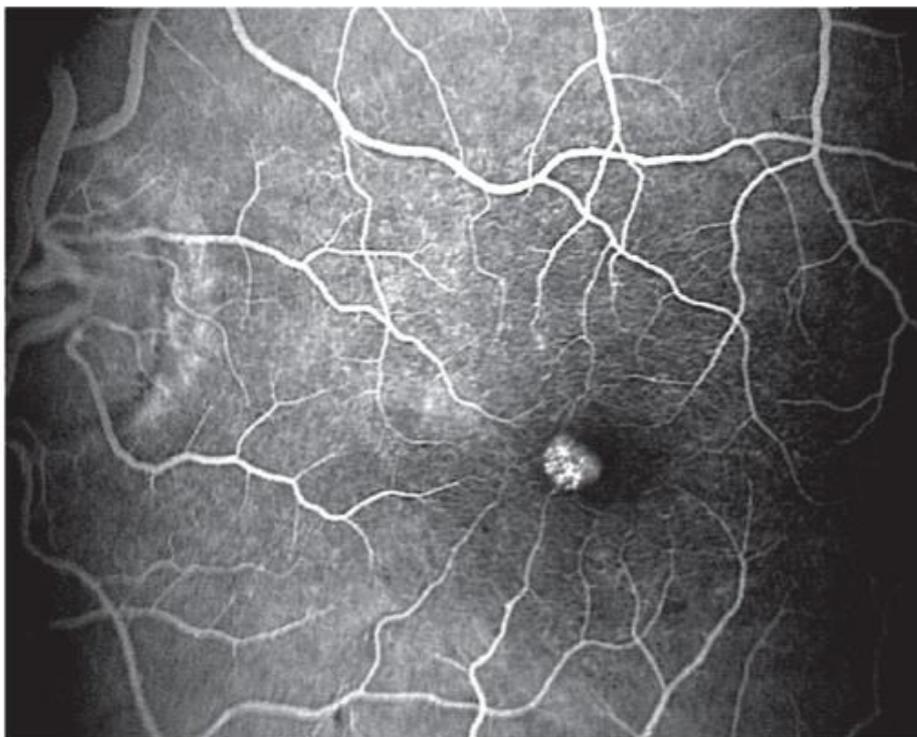


Рис. 15.7. Очаг трансмиссионной флюоресценции в области разрыва желтого пятна.

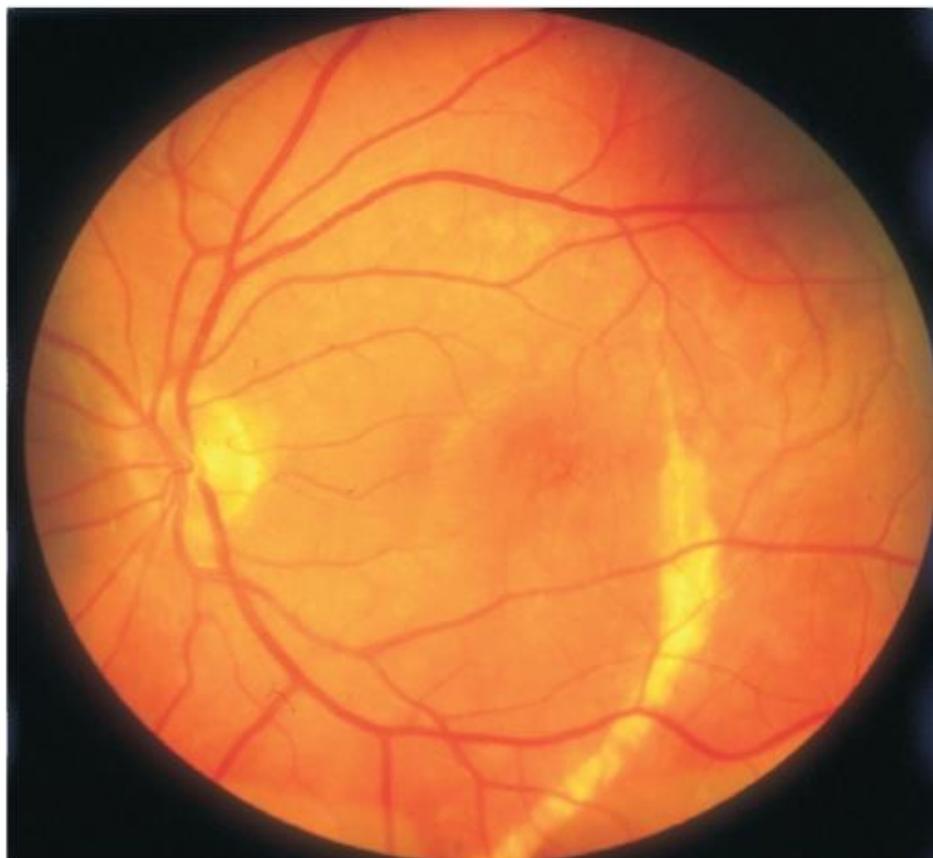


Рис. 15.8. Разрыв сосудистой оболочки, края которого обработаны аргоновым лазером.

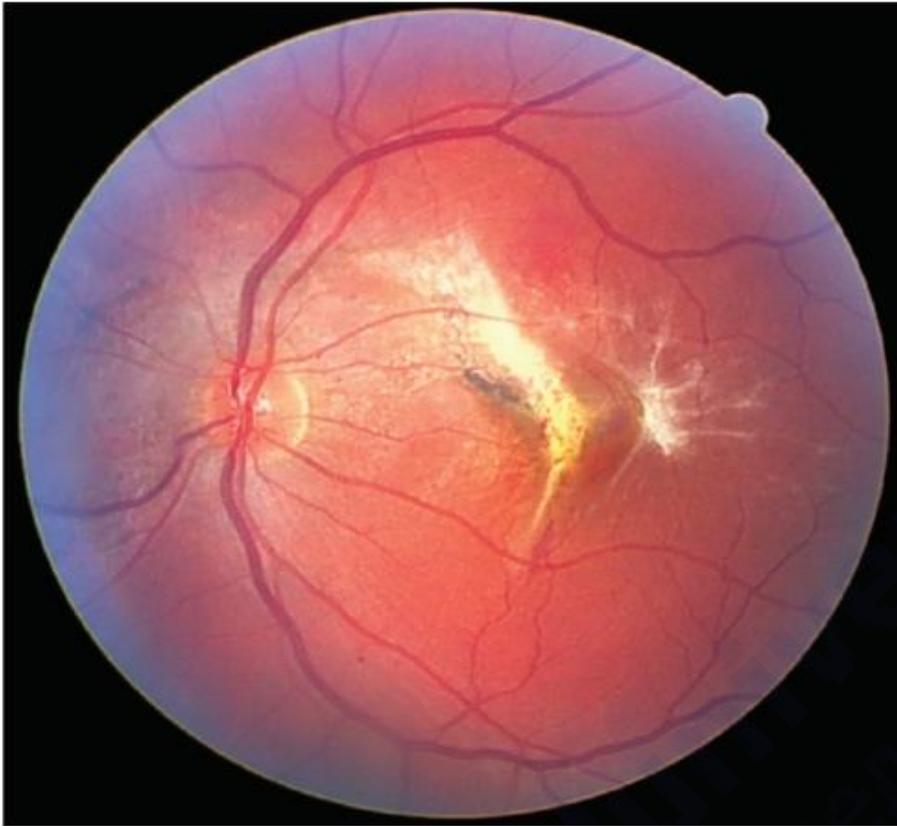


Рис. 15.9. Разрыв сосудистой оболочки с последующей фиброплазией.

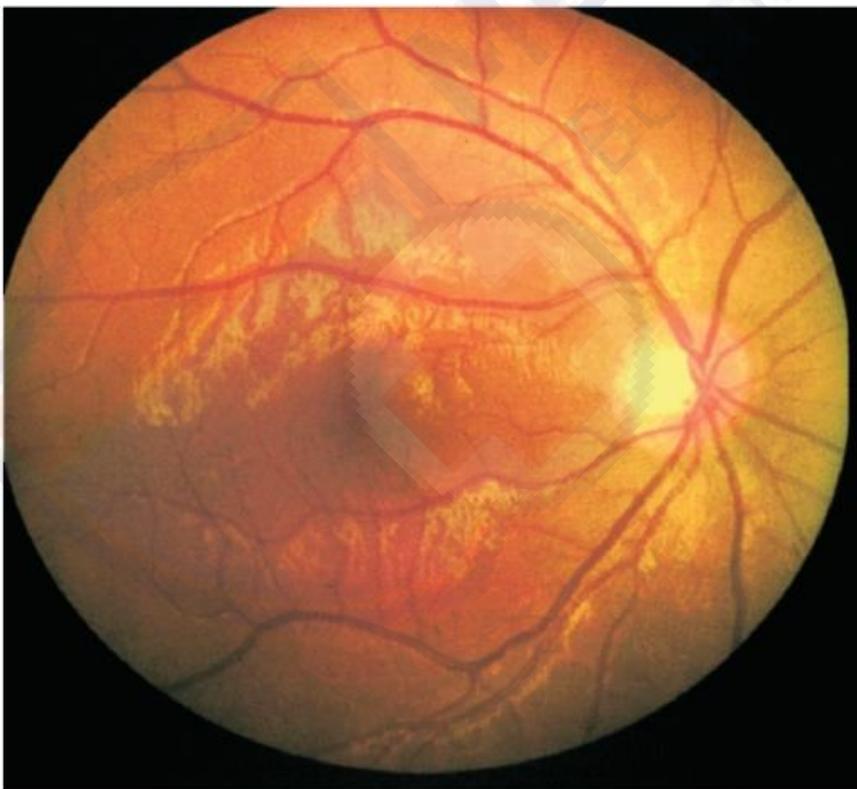


Рис. 15.10. Ретинопатия, нейропатия, фестончатые очаги помутнений по ходу сосудов.

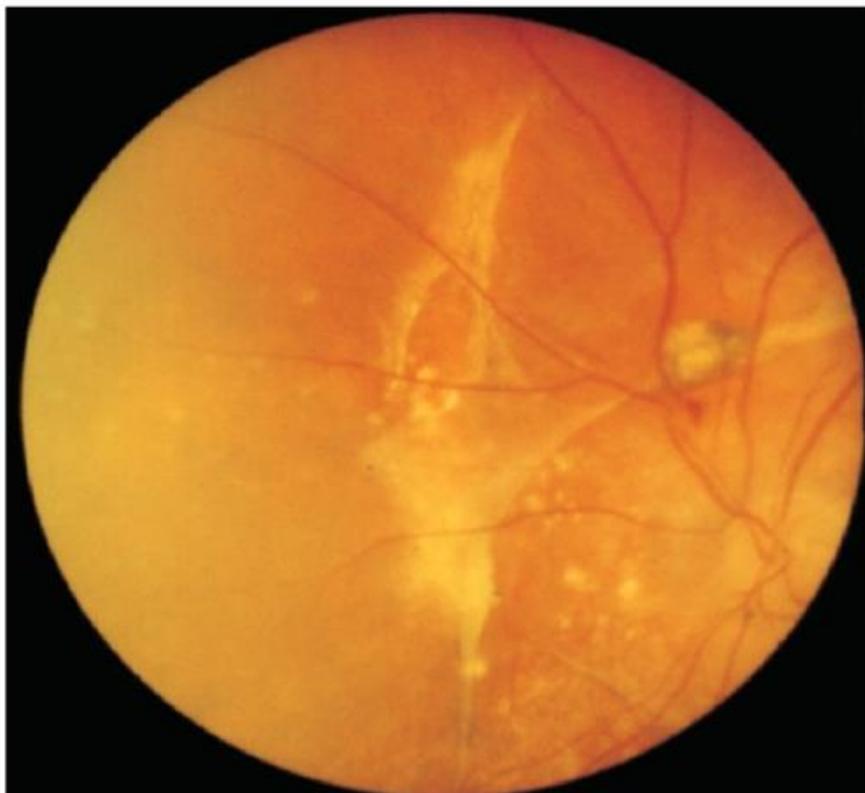


Рис. 15.11. Преретинальная пролиферация, дистрофия сетчатки в исходе контузии глазного яблока.

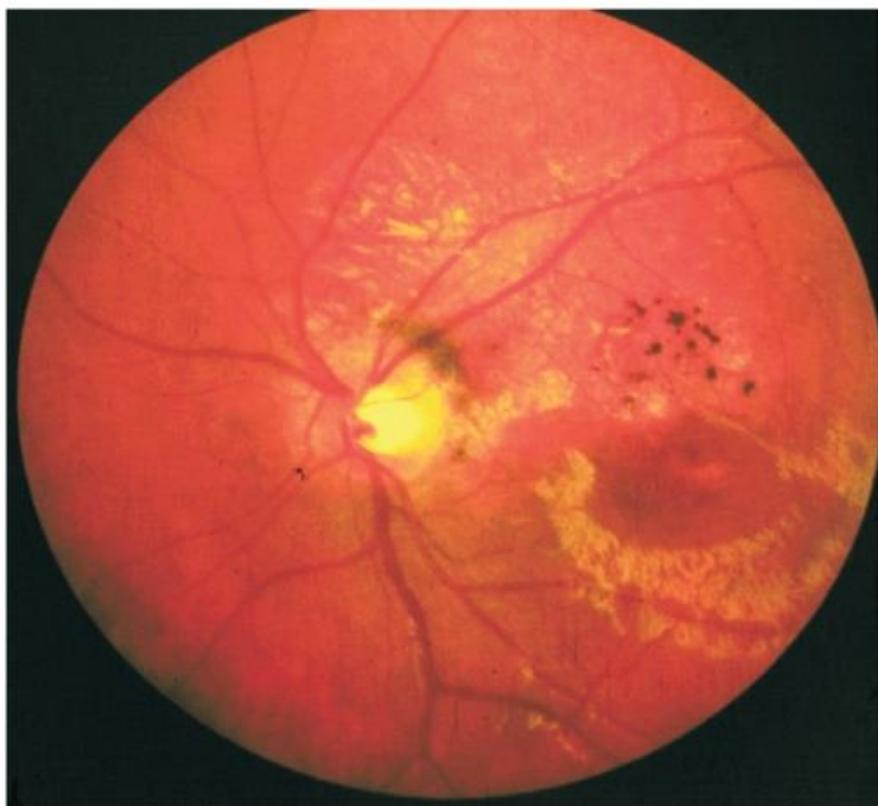


Рис. 15.12. Постконтузионная хориоретинодистрофия в центральном отделе глазного дна.

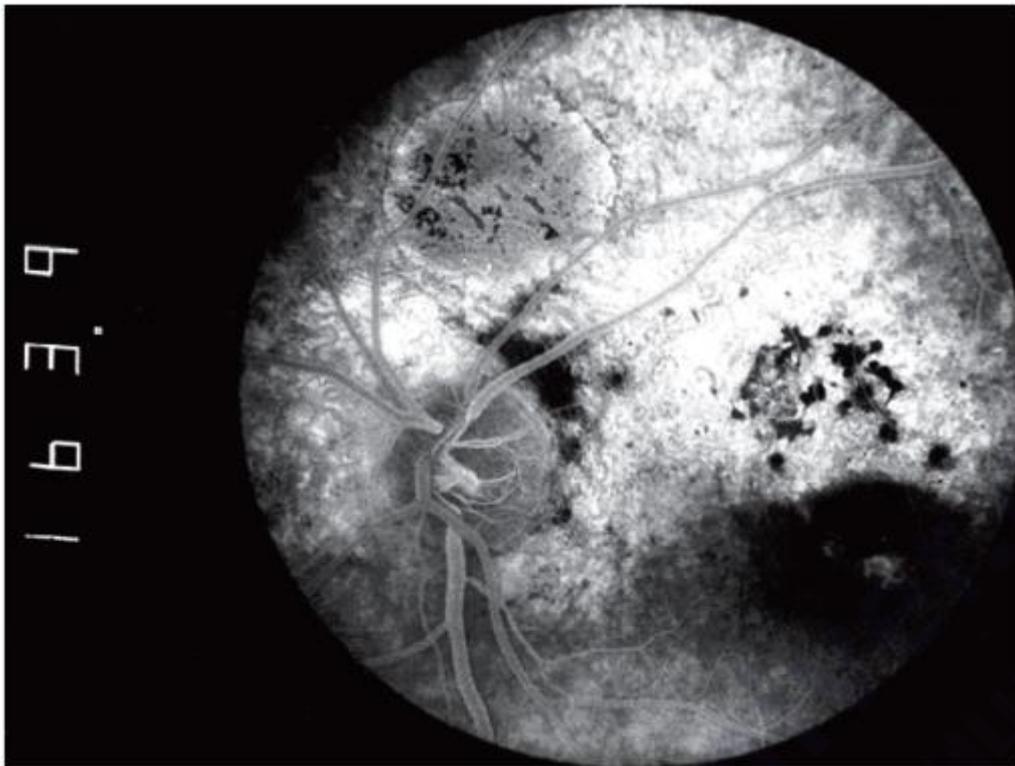


Рис. 15.13. Посттравматическая хориоретинодистрофия, гипо- и гипофлуоресценция в зонах скопления и разряжения пигмента.

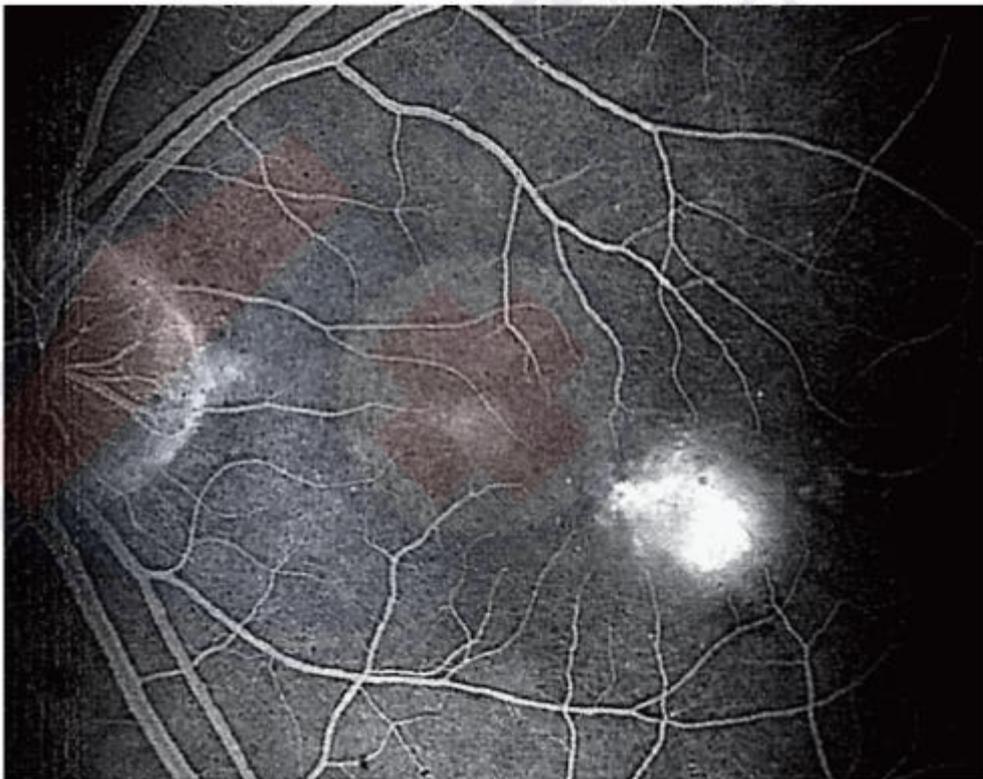


Рис. 15.14. Субретинальная неоваскулярная мембрана; поздняя фаза ФАГ (яркая флуоресценция очага).

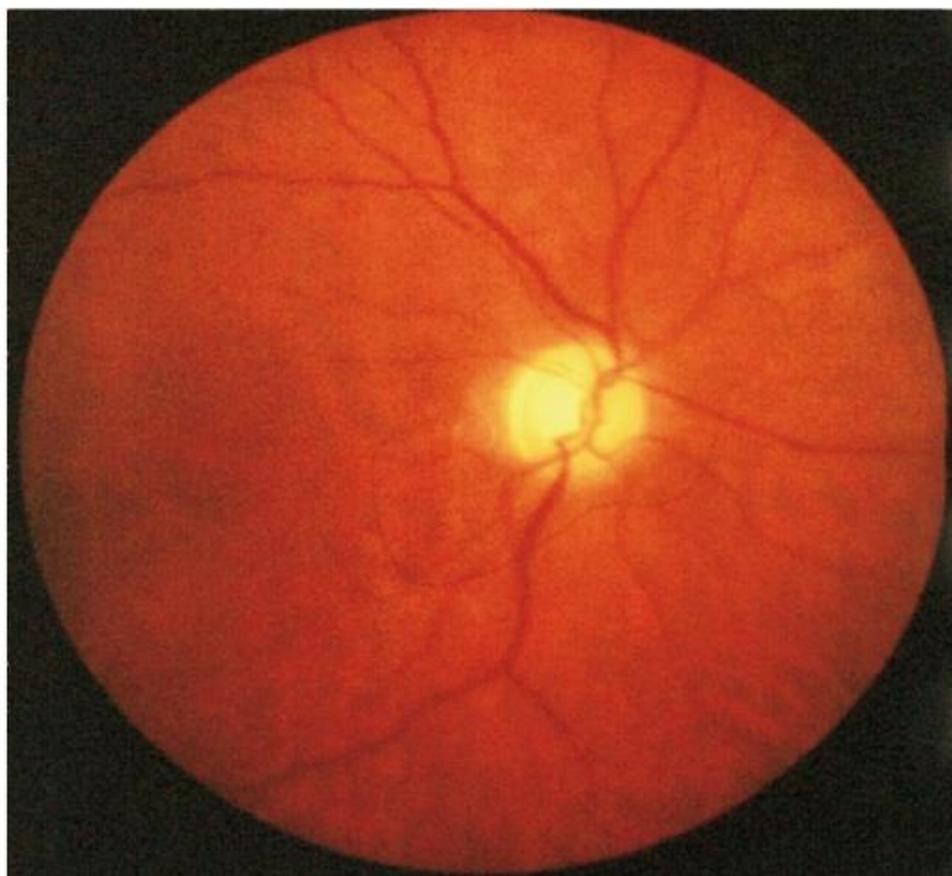


Рис. 15.15. Атрофия зрительного нерва.

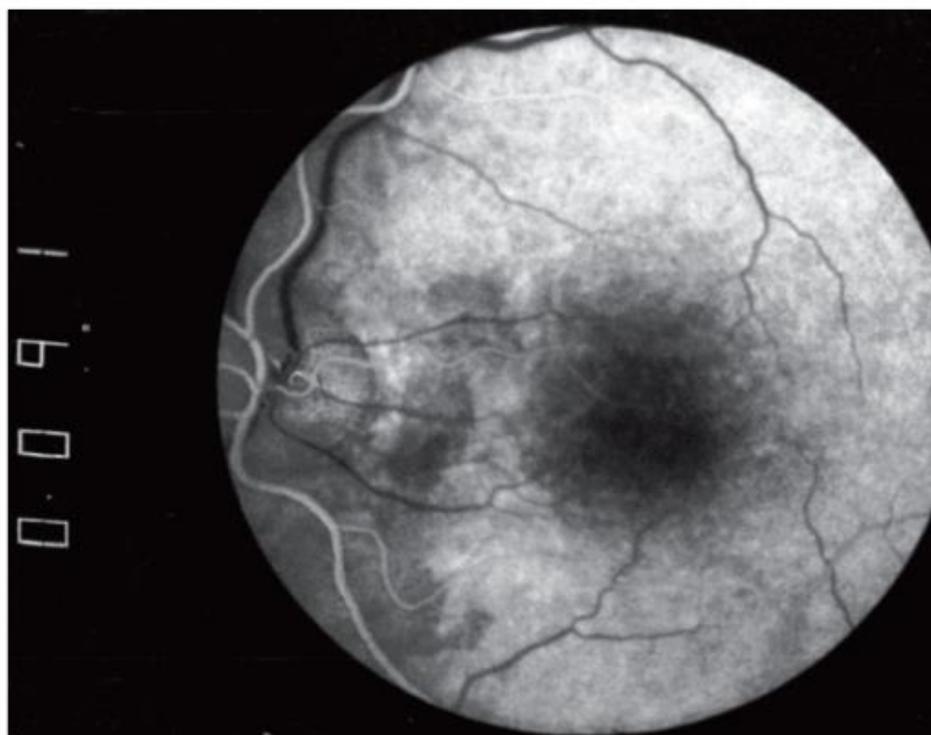


Рис. 15.16. Перипапиллярная гипофлюоресценция за счет нарушения хориоидальной флюоресценции - нарушение кровообращения в системе задних коротких цилиарных артерий.

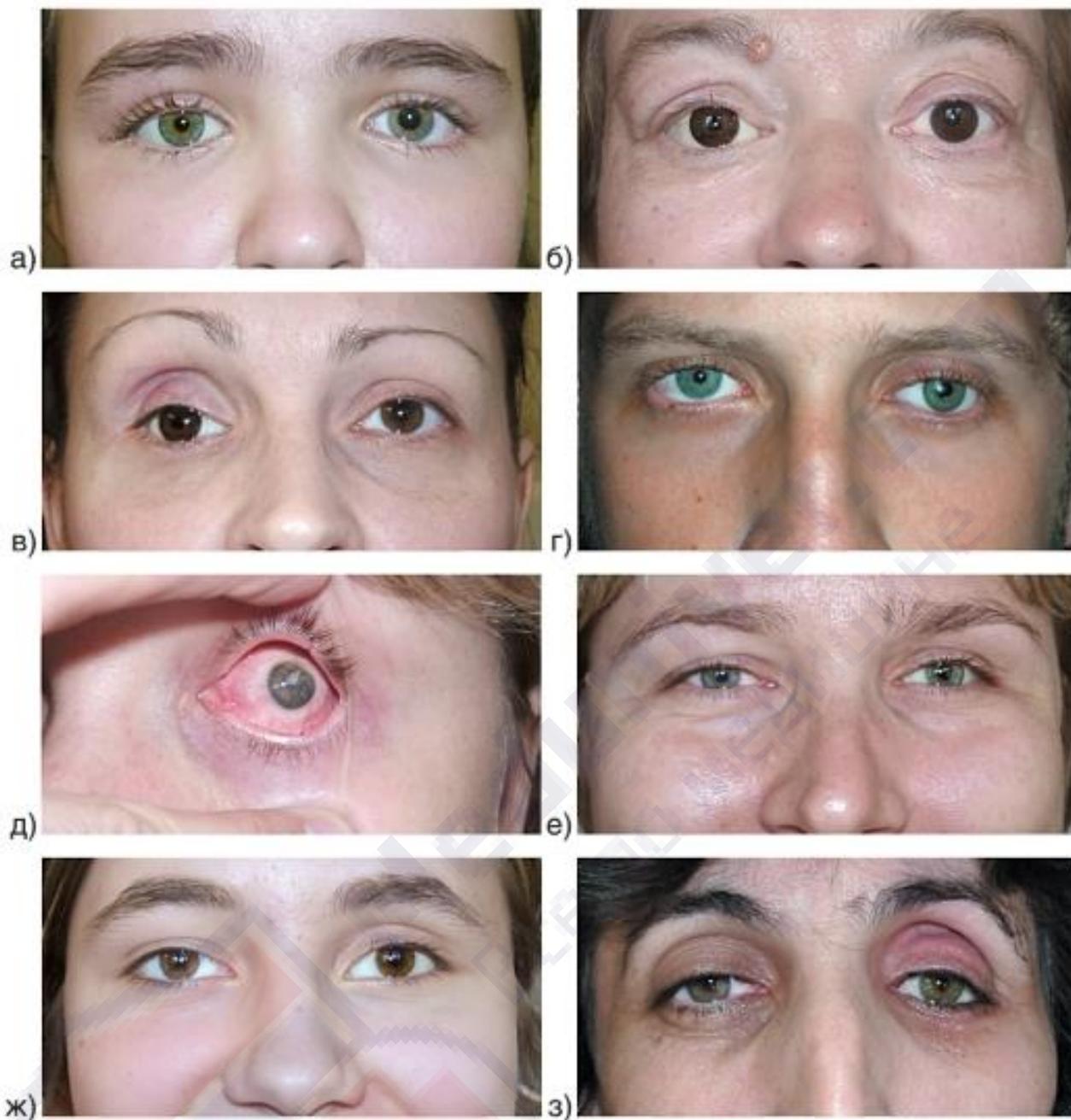


Рис. 18.1. Оценка качества глазного протезирования (объяснения в тексте).

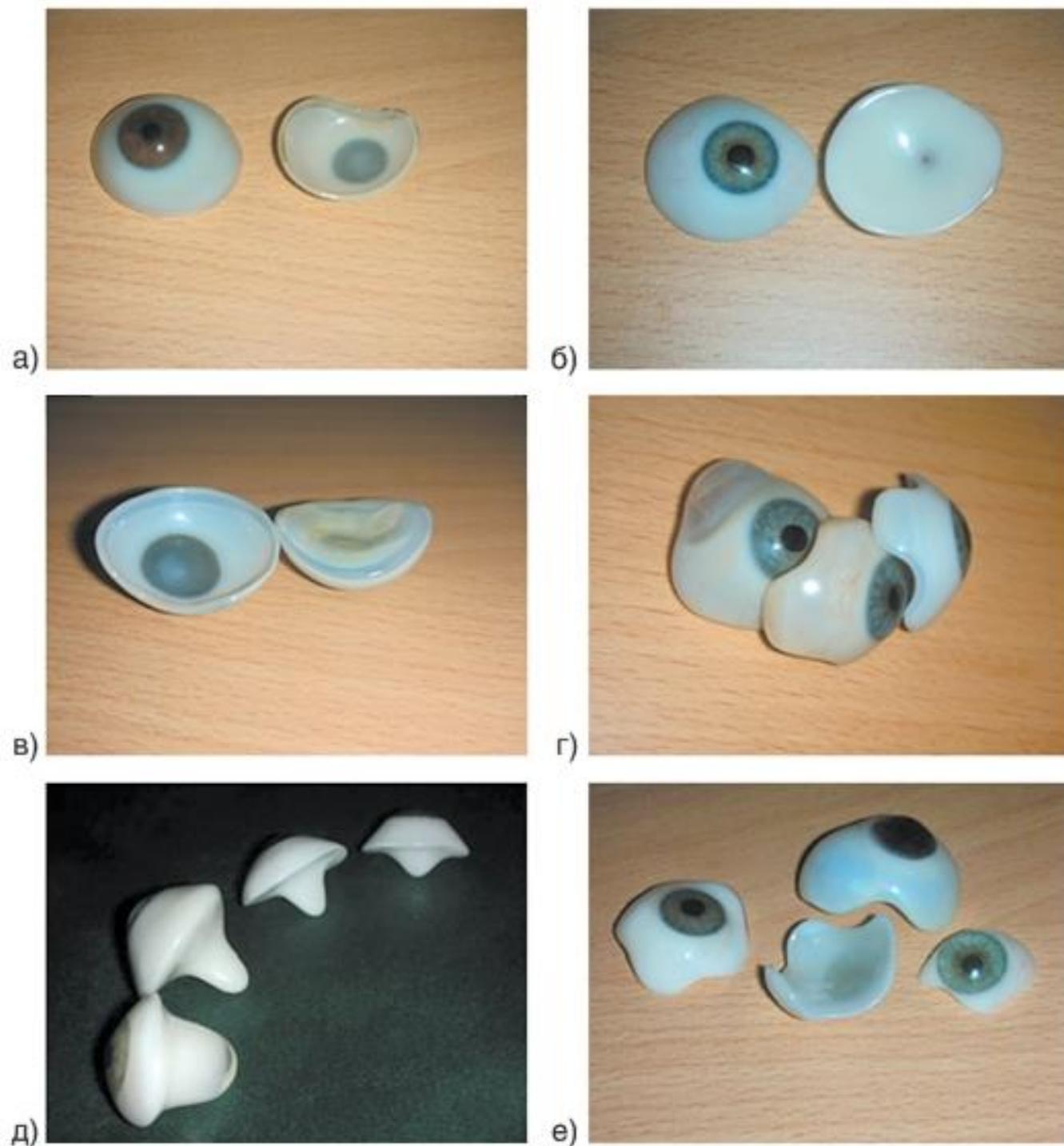


Рис. 18.2. Основные разновидности глазных протезов: а) стеклянные протезы; б) пластмассовые протезы; в) одностенный и двустенный стеклянные протезы; г) вздутия и крючки на протезах предназначены для устранения западения век и стабилизации протеза в полости; д) грибовидные протезы подбирают для конусовидной полости, например, при клиническом врожденном анофтальме; е) протезы нестандартных индивидуальных форм.

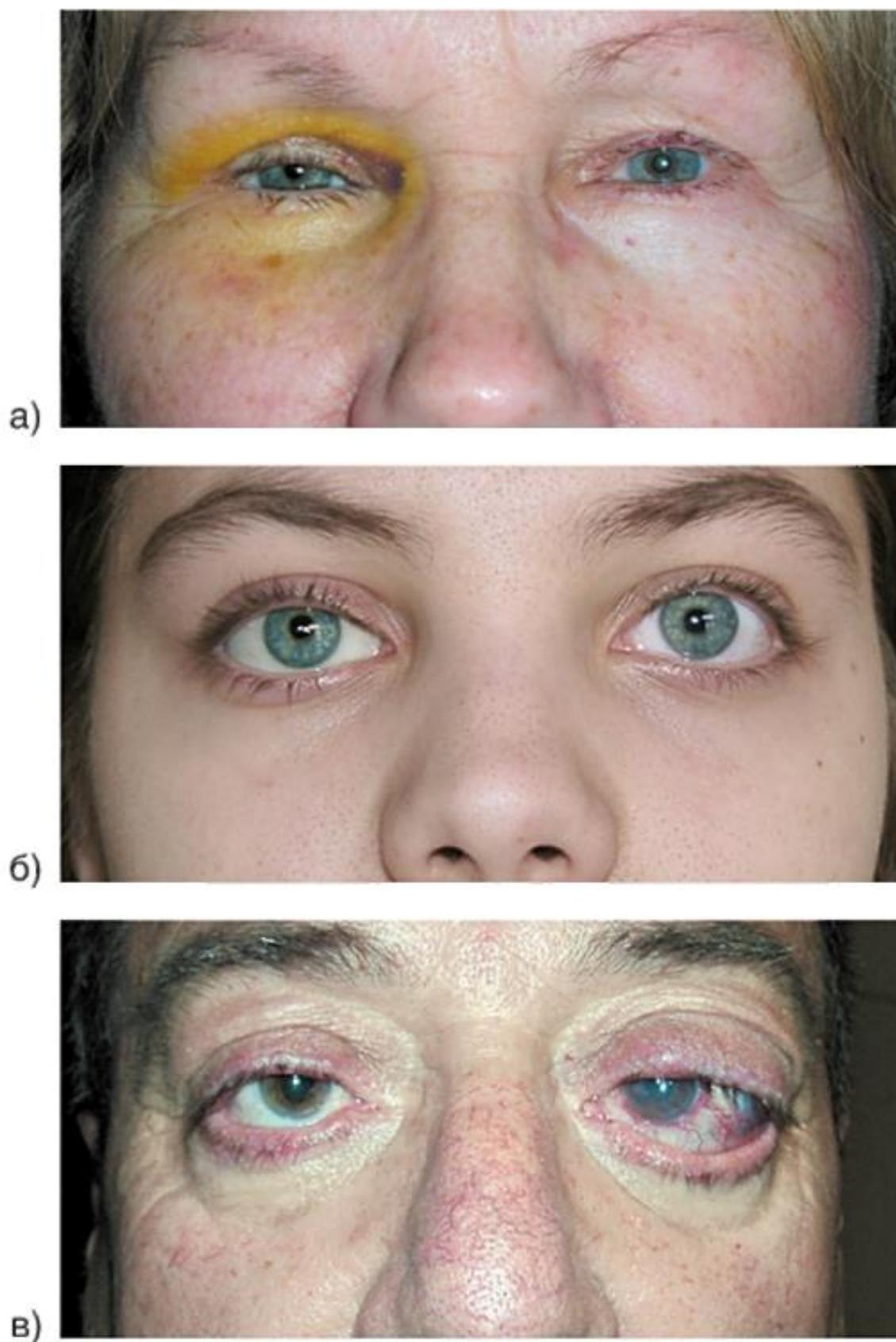


Рис. 18.4. Конституциональные различия глаз: а) маленькие глубоко посаженные глаза; б) среднестатистические европейские глаза; в) большие выпуклые глаза.

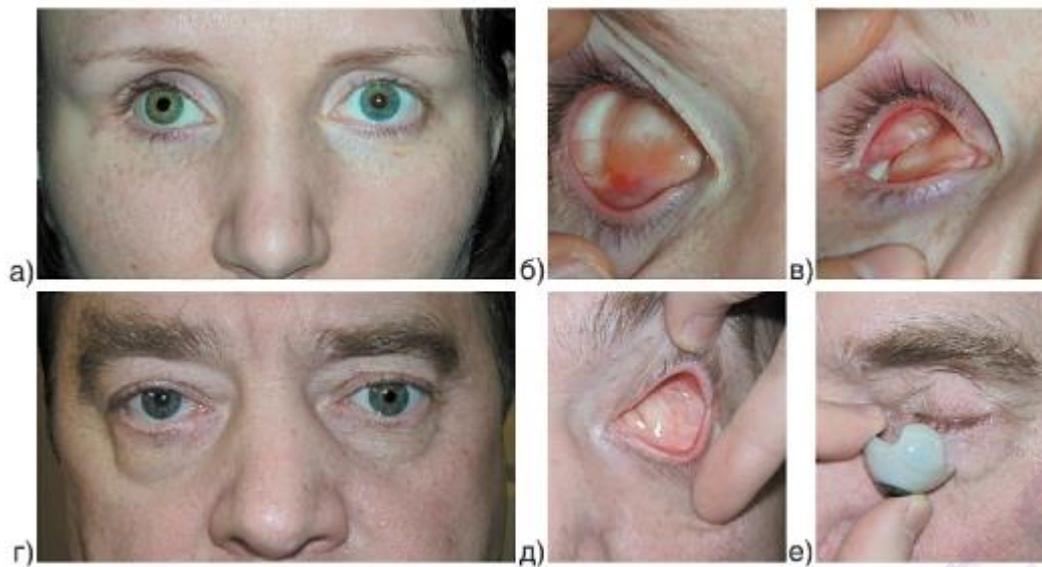


Рис. 18.5. Результаты простой энуклеации.

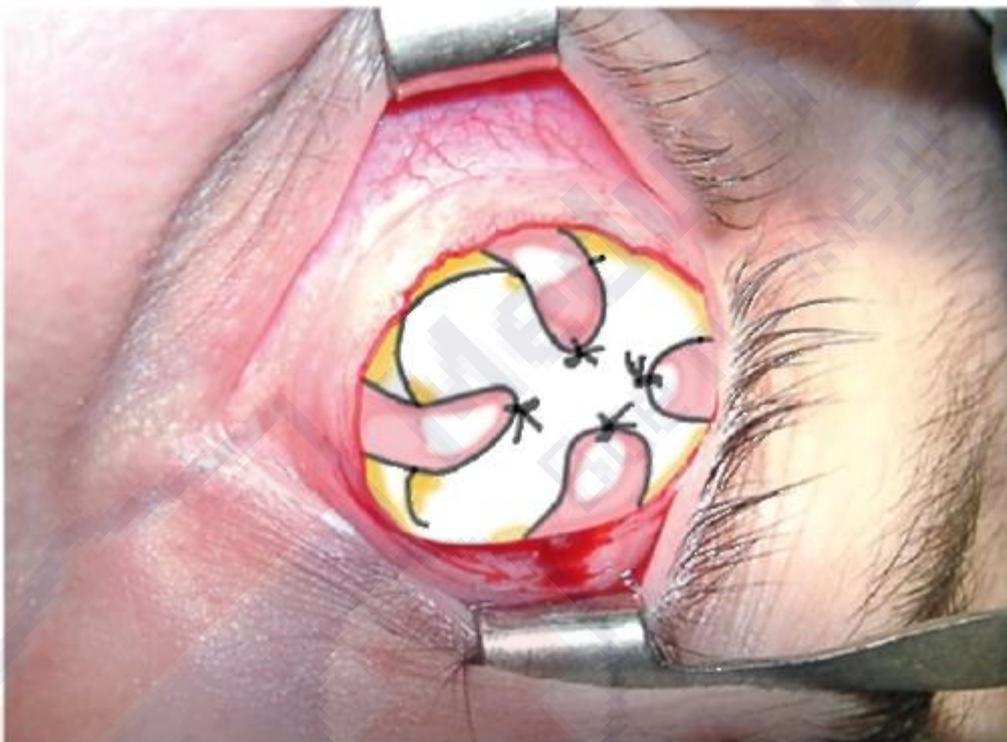


Рис. 18.6. Подшивание прямых мышц к хрящевому имплантату (схематическое изображение).

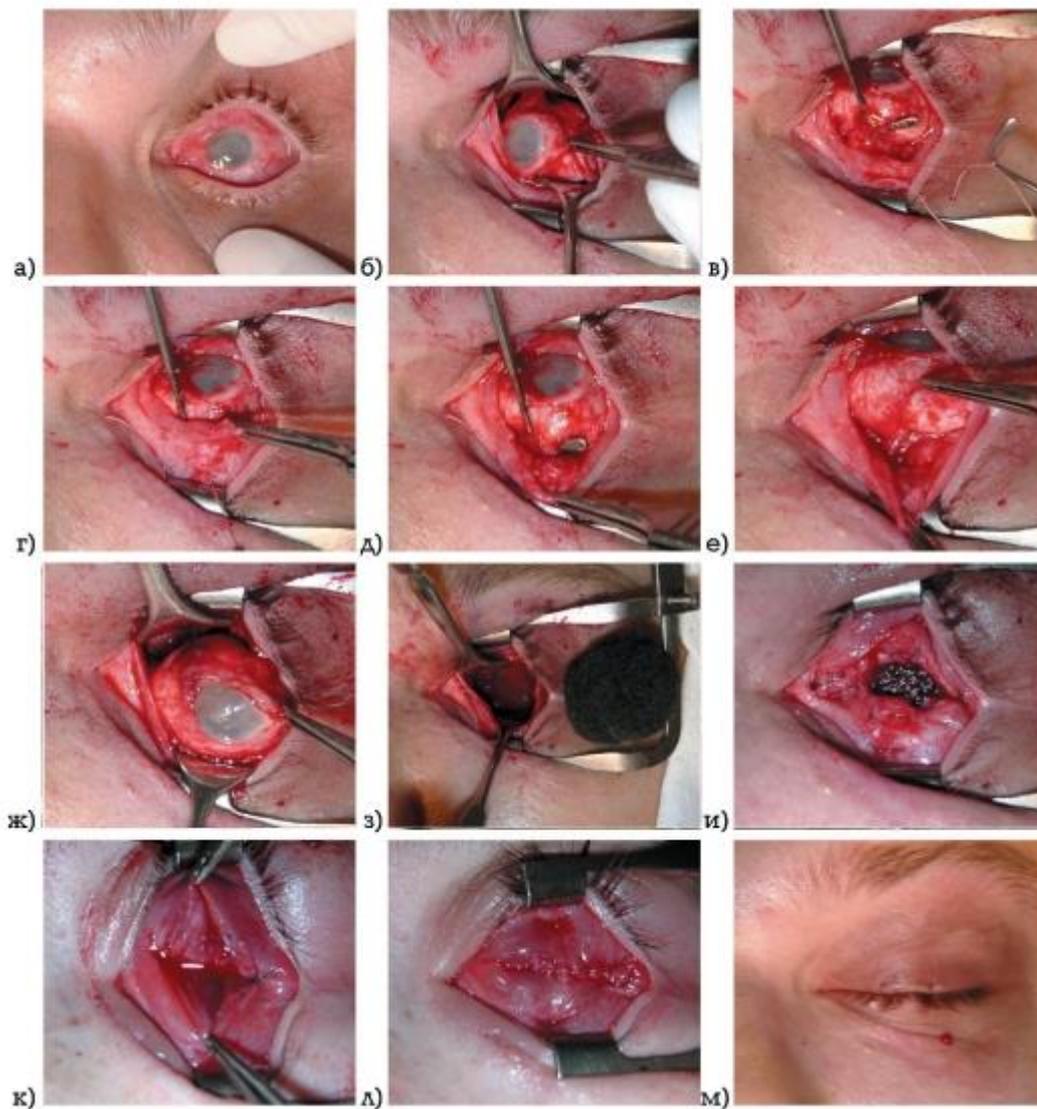


Рис. 18.7. Этапы энуклеации с имплантацией карботекстима (комментарии в тексте).

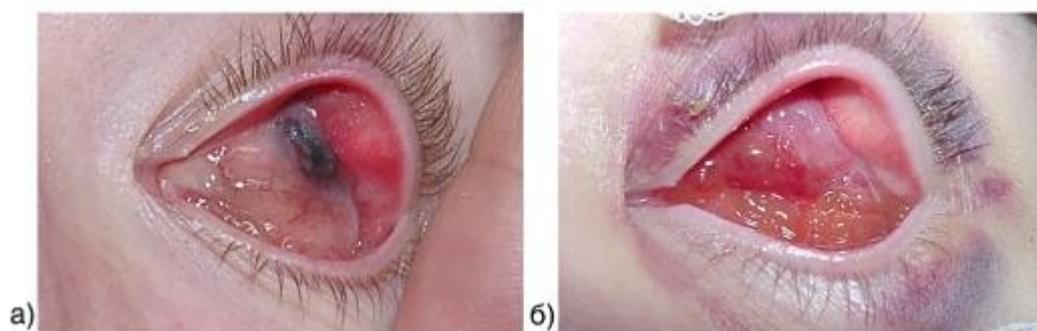


Рис. 18.8. Закрытие небольшого дефекта конъюнктивы над углеродным имплантатом.



Рис. 18.9. Отторжение силиконового имплантата.

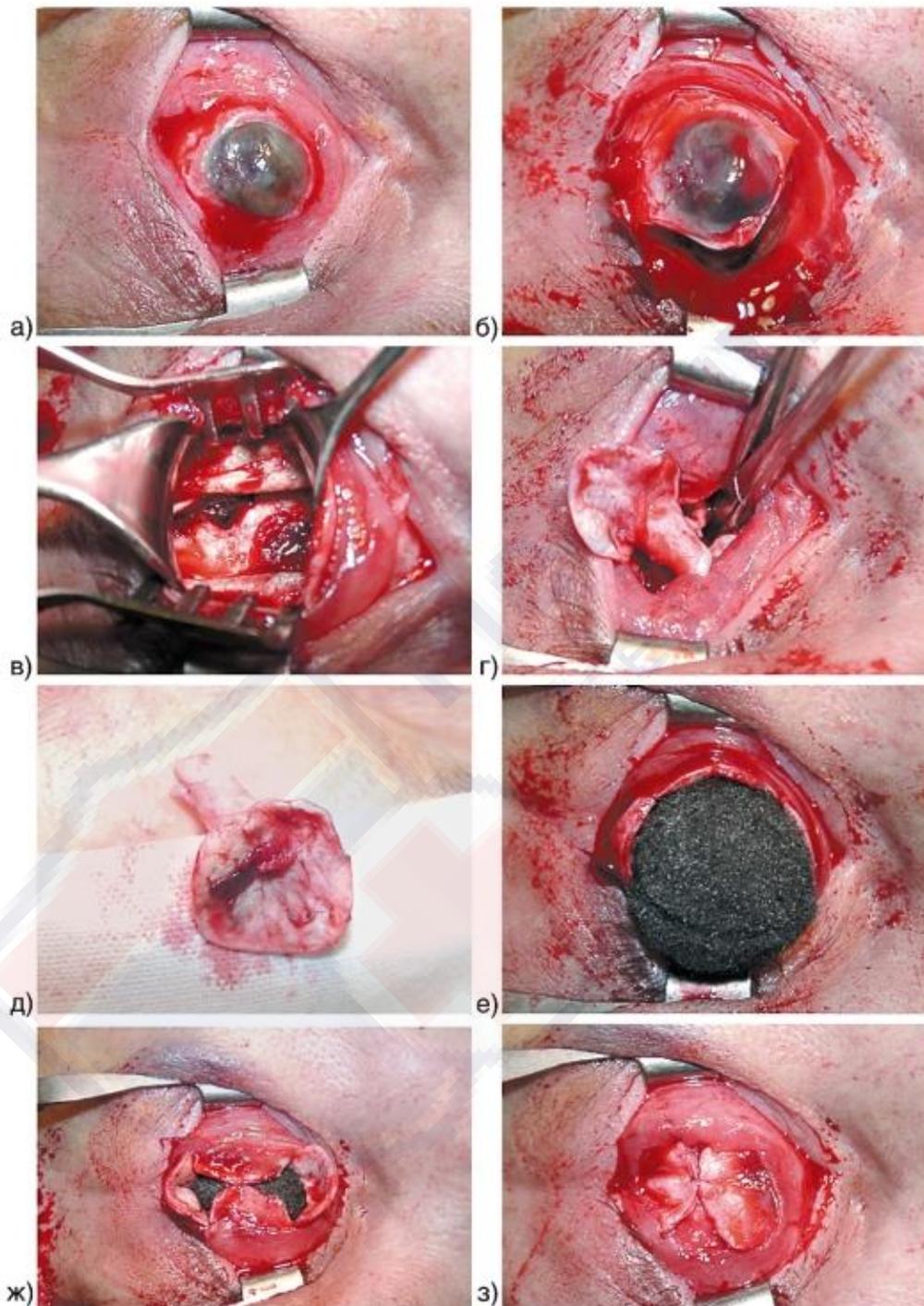


Рис. 18.10. Стандартная операция: эвисцерация с имплантацией карботекстима и резекцией заднего полюса.



Рис. 18.11. Проплапс нижнего свода.



Рис. 18.12. Эктопротезирование.