

УДК 617.7–007.681–021.5:617.7–001.37–073–085–084

## Диагностика, лечение и профилактика офтальмогипертензии и вторичной глаукомы при ожогах глаз и их последствиях

С. А. Якименко, д-р мед. наук, проф., П. А. Костенко, канд. мед. наук

ГУ «Институт глазных болезней и тканевой терапии им. В. П. Филатова НАМН Украины»; Одесса (Украина)

E-mail: ojohi glaz@te.net.ua

**Введение.** Ожоги глаз являются частым и наиболее тяжелым видом повреждения органа зрения, которые в значительном количестве случаев приводят к снижению зрения или слепоте пострадавших, что является одной из причин их инвалидности. Частота ожогов глаз, по данным разных авторов, составляет от 6,1 до 38,4 % среди всех видов травм органа зрения [10, 25, 26]. В Украине за 2009 год ожоги глаз составили 12 случаев на 100 тыс. взрослого населения [9]. Одним из частых осложнений ожогового процесса в глазу является расстройство регуляции офтальмотонуса, которое наблюдается у 34,9 % пострадавших.

Экспериментальными и клиническими исследованиями было установлено, что основными причинами повышения внутриглазного давления (ВГД) в ранние сроки после ожогов являются: анемизация и некроз большей части конъюнктивы глазного яблока, гиперемия и паралич сосудов цилиарного тела и радужки с последующим увеличением продукции внутриглазной жидкости (ВГЖ), выпадение фибрина, увеличение сопротивления оттоку камерной влаги, что обусловлено степенью повреждения дренажных путей. Так, при ожогах средней тяжести развивается отек дренажной системы, который в последующем исчезает, и её проходимость нормализуется; тяжёлые и особо тяжёлые ожоги сопровождаются некрозом путей оттока, что заканчивается рубцеванием этой зоны с разрастанием волокнистой ткани в углу передней камеры за счет разрастания эндотелиальной ткани, которое иногда может распространяться и на переднюю поверхность радужки, переходя даже на участок зрачка, поэтому в дальнейшем при таких повреждениях глазного яблока восстановления оттока водянистой влаги не происходит. Следует также отметить разрыхление трабекулярного аппарата корнеосклеральной связки, появление гипопиона, закрывающего доступ к углу передней камеры, наблюдается также «засорение» корнеосклеральной связки частицами пигмента и измененными пигментированными клетками радужки, подвергшимися деструкции. Это в конечном итоге приводит к развитию вторичной

глаукомы [1, 4, 7, 15, 30]. По данным литературы, у больных с последствиями тяжёлых ожогов глаз вторичная глаукома развивалась в 15–46,1 % случаев и стала причиной функциональной гибели глаза у 8–57,4 % пострадавших, вследствие ее чрезвычайной устойчивости к лечению, в том числе и хирургического [5, 8, 10, 19, 27].

Ведущую роль в прогрессировании глаукомной оптиконейропатии при послеожоговой глаукоме играло повышение уровня ВГД. В. В. Войно-Ясенецкий и Е. И. Ключевая показали, что глаукома на глазах с последствиями тяжёлых ожогов, как и большинство видов вторичной глаукомы, имеет ретенционный характер и обусловлена, главным образом, рубцовыми изменениями путей оттока ВГЖ. Это также подтверждается данными электронной тонографии у больных с вторичной глаукомой, перенесших хирургическое вмешательство [2, 3, 4, 7]. А. М. Шапкина, проведя клинкоморфологические и гистологические исследования 19 глаз, удаленных по поводу вторичной глаукомы в сроки от 2 месяцев до 47 лет после ожога, отметила выраженные рубцовые изменения в переднем отделе глаза: резкое сужение передней камеры, вплоть до ее облитерации, облитерацию угла передней камеры, склероз и гомогенизацию корнеосклеральных трабекул, в 9 случаях была обнаружена глубокая глаукоматозная экскавация зрительного нерва [11].

Лечение вторичной послеожоговой глаукомы (ВПГ) остается очень сложной и до конца еще нерешенной проблемой. Это обусловлено часто бессимптомным ее течением, отсутствием объективных методов измерения уровня офтальмотонуса у больных с последствиями ожогов глаз — проведение тонометрии или тонографии невозможно или затруднено вследствие изменения формы и тургора рубцово измененной роговицы, сращивания конъюнктивальных сводов и век, поэтому чаще всего эти данные противоречивы [6]. Проведение гониоско-

---

© С. А. Якименко, П. А. Костенко, 2014

пии и офтальмоскопии для определения состояния угла передней камеры (УПК) и диска зрительного нерва (ДЗН) вследствие непрозрачности роговицы, как правило, невозможно.

Традиционные антиглаукоматозные фистулизирующие операции, целью которых является создание субконъюнктивальных или интрасклеральных путей оттока внутриглазной жидкости, при ВПГ часто невозможны или малоэффективны, так как в рубцово измененных после ожога УПК склере и конъюнктиве, сформированные с помощью этих вмешательств пути оттока вследствие выраженной фибропластической активности тканей глаза, быстро рубцуются и облитерируются, приводя к рецидиву повышения ВГД [3, 4, 7, 21, 17, 18]. Поэтому в последние десятилетия для хирургического лечения так называемых рефрактерных глауком (РГ) широкое применение получили различные эксплантодренажи: Molteno, Krupin-Denver, Baerveldt, Ahmed, которые расширили арсенал методов лечения РГ, но общими недостатками этих имплантов являются сложность конструкции, значительные размеры, высокая стоимость. Кроме того, использование эксплантодренажей часто вызывает ряд специфических осложнений [13, 14, 16, 20, 22, 29].

В последние годы для лечения РГ все чаще применяются операции, создающие дополнительные пути оттока жидкости в супрахориоидальное пространство (СХП), на которое в норме приходится 25,0–54,0 % оттока ВГЖ [23, 31]. Основоположником операций, формирующих пути оттока ВГЖ в СХП, является L. Heine, который в 1905 году предложил проводить циклодиализ. Операция давала выраженный гипотензивный эффект, но из-за быстрой облитерации циклодиализной щели эффект был кратковременным [28].

Таким образом, как видно из сказанного, поиск объективных методов диагностики и разработка новых, патогенетически обоснованных медикаментозных и хирургических методов нормализации ВГД при внутриглазной гипертензии и ВПГ на сегодняшний день остается актуальным.

В отделении ожогов глаз Института им. В. П. Филатова у 196 больных с ожогами глаз различной этиологии и степени тяжести ожога были проведены клинические исследования. Измерение офтальмотонуса производилось тонометром А. Н. Маклакова, весом 10,0 г, исследование гидродинамики глаза — с помощью тонографии по методике А. П. Нестерова. Исследования осуществлялись периодически с учетом индивидуальных особенностей течения ожогового процесса. Изменение структуры роговицы и ее истончение, которые нередко проявляются при тяжелых ожогах глаз, являлись противопоказанием к инструментальному исследованию ВГД. Для изучения характера рас-

стройств регуляции офтальмотонуса были проведены тонографические исследования на 123 глазах с ожогами различной степени тяжести [1].

Для определения уровня ВГД на глазах с бельмами и рубцовыми изменениями век проведено изучение диагностической ценности данных уровня ВГД, полученных с помощью транспальпебрального тонометра ИГД-02 у 70 больных на 117 глазах (368 исследований). Эти данные сравнивались с результатами измерения ВГД с помощью пальпаторного метода и, в тех случаях, где была возможность провести такие исследования, — тонометрией по Маклакову или электронной тонографии.

Для диагностики ВПГ на глазах с грубыми рубцовыми изменениями переднего отдела изучались структурные изменения переднего и заднего отделов глаза с использованием ультразвукового сканирующего устройства высокого разрешения (А-В сканер Cine-Scan). Исследовалось состояние УПК на 51 глазу у 44 больных (39 глаз были с предварительно диагностированной ВПГ и 12 глаз без глаукомы), морфологическое состояние ДЗН на 86 глазах у 66 больных (67 глаз были с предварительно диагностированной ВПГ и 19 глаз без глаукомы).

Все больные подвергались общеклиническому обследованию. При опросе больного уточнялся характер и обстоятельства ожога, вид повреждающего агента, оказание первой помощи. После целенаправленного анамнеза проводили обследование органа зрения: осмотр при бифокальном освещении, биомикроскопия роговой оболочки, передней камеры, радужной оболочки и хрусталика, проверка зрительных функций, электрофизиологические исследования (исследование электрической чувствительности и лабильности зрительного нерва), исследование рентгеновского светового феномена, исследование состояния УПК и ДЗН (наличие патологической экскавации) с использованием А/В сканера Cine-Scan. Все больные получали комплексное лечение с учетом степени тяжести и стадии ожогового процесса.

Клиническая оценка эффективности разработанных нами антиглаукоматозных операций: циклогониодренирования полоской аутосклеры (СЦГД (П)) и циклогониодренирования дубликатурой полоски аутосклеры (СЦГД (Д)) проведена в 89 больных (97 глаз) с ВПГ. Больные в зависимости от вида проводимой операции, были разделены на две группы: СЦГД (П) (30 глаз 32 операции) и СЦГД (Д) (67 глаз 74 операции). Глаза, на которых проводились операции, имели грубые рубцовые изменения век, конъюнктивы и роговицы (груборубцовое бельмо, наличие симблефарона или анкилосимблефарона). У большинства больных при обращении были характерные жалобы (тупая боль в глазном яблоке, иррадиирующая в соответствующую сторо-

ну головы, снижение светоощущения). Офтальмотонус перед проведением циклогониодрирования определялся с помощью ИГД-02 и тонометрии по Маклакову (в тех случаях, где была возможность провести эти исследования). Острота зрения почти на всех глазах равнялась светоощущению (как правило, с неправильной светопроекцией — 63,5 % перед СЦГД (Д) и 81,3 % перед СЦГД (П).

Проведенными в отделении ожогов глаз Института им. В. П. Филатова клиническими исследованиями было выявлено, что при ожогах глаз часто наблюдается повышение ВГД, которое отягощает течение ожогового процесса и нередко приводит к снижению или гибели зрительных функций уже в раннем периоде травмы или переходит во ВПП, являющуюся главной причиной слабосидения или необратимой слепоты при последствиях ожогов глаз. Нередко также отмечается понижение офтальмотонуса, что также отрицательно сказывается на исходах ожоговой травмы глаза.

Было установлено, что частота и степень нарушений офтальмотонуса находятся в прямой зависимости от тяжести ожога. Так, если у больных с ожогами глаз легкой степени расстройств регуляции ВГД не наблюдается, то при ожогах средней тяжести у 14,8 % пациентов отмечалось кратковременное незначительное понижение офтальмотонуса с последующим быстрым возвращением к показателям здорового глаза. Выраженные нарушения регуляции ВГД наблюдались в группах больных с тяжелыми и особо тяжелыми ожогами глаз. При тяжелых ожогах изменение уровня офтальмотонуса выявлено у 41,17 % больных, при этом: повышение ВГД (>27 мм рт.ст.) имело в 34,45 % (41 глаз) случаев, а его понижение (<17 мм рт.ст.) — в 6,72 % (8 глаз) случаев. Особо тяжелые ожоги еще в более значительном количестве больных (78,84 %) сопровождались расстройствами регуляции офтальмотонуса, из них: повышение ВГД имело у 63,46 % (33 глаза), а его понижение — у 15,38 % (8 глаз) больных (табл. 1). Таким образом, частота возникновения нарушений офтальмотонуса находится в прямой зависимости от тяжести поражения глазного яблока.

Таблица 1. Зависимость офтальмотонуса от тяжести ожога глазного яблока

Степень тяжести ожога в % к общему количеству обожженных глаз (количество глаз)	Уровень ВГД	
	Повышение внутриглазного давления (>27 мм рт.ст.)	Понижение внутриглазного давления (<17 мм рт.ст.)
Тяжелые ожоги	34,45 % (41 глаз)	6,72 % (8 глаз)
Особо тяжелые ожоги	63,46 % (33 глаза)	15,38 % (8 глаз)
	p < 0,05	

Примечание: p — достоверность отличий при попарном сравнении уровня ВГД

Наблюдения за динамикой уровня офтальмотонуса при ожогах глаз показали, что нарушения офтальмотонуса возникают уже в первые часы или сутки после травмы, и с увеличением давности ожога количество случаев с гипотонией уменьшается, а с гипертензией нарастает. Следовательно, нарушения офтальмотонуса возникают как вследствие непосредственного действия повреждающего агента на ткани глаза, так и в результате патологических процессов в тканях обожженного глаза (экссудация, отек, некроз, рубцевание и т. п.).

Тонографическими исследованиями состояния гидродинамики глаз при их ожогах установлено, что изменения гидродинамики глаз также зависят от тяжести ожога: при легких ожогах несколько увеличивается обмен ВГЖ за счет усиления её оттока ( $C=0,33\pm 0,01$  мм<sup>3</sup>/мин/мм рт. ст.,  $p<0,001$ ), при ожогах средней степени наблюдается снижение продукции камерной влаги ( $F=0,71\pm 0,14$  мм<sup>3</sup>/мин.,  $p<0,001$ ), при тяжелых ожогах отмечается повышение продукции камерной влаги ( $F=4,8\pm 0,75$  мм<sup>3</sup>/мин.,  $p<0,001$ ), с постепенно развивающимся ухудшением её оттока, а для особо тяжелых ожогов характерно затруднение оттока камерной влаги ( $C=0,14\pm 0,02$  мм<sup>3</sup>/мин/мм рт. ст.,  $p<0,001$ ), с первых же дней после ожога.

Приведенные данные свидетельствуют, с одной стороны, о необходимости постоянного контроля за уровнем офтальмотонуса и состоянием гидродинамики глаза у больных с ожогами глаз для своевременной диагностики нарушений офтальмотонуса, а с другой стороны — для применения патогенетически направленного лечения ожогов глаз, осложнившихся повышением ВГД.

Для определения уровня ВГД необходимо периодически проводить тонометрию, а при повышении офтальмотонуса — тонографию для более детального определения характера его нарушения. Постоянный контроль за уровнем офтальмотонуса необходимо проводить пальпаторно. Обычно у большинства больных тонометрию и тонографию удается проводить на протяжении всего ожогового процесса до рубцевания, но необходимо щадить роговицу, особенно в период эпителизации, и инструментальное исследование офтальмотонуса проводить только по показаниям: при наличии характерных жалоб на боли в глазном яблоке, иррадирующих в область виска или затылка, пальпаторном определении повышения ВГД, снижении остроты зрения, сужении поля зрения, ухудшении электрофизиологических показателей. Наличие поверхностной эрозии роговицы не является противопоказанием к проведению тонометрии. В период эпителизации снятый во время тонометрии или тонографии эпителий обычно быстро восстанавливается. Противопоказанием к проведению тонометрии и тонографии являются изменения струк-

туры роговицы: её истончение, наличие глубоких или обширных язв, гифемы. Поэтому необходимо индивидуально решать вопрос о необходимости и возможности инструментального исследования офтальмотонуса. Нами также была установлена высокая диагностическая ценность объективного исследования уровня ВГД транспальпебральным тонометром ИГД-02 на глазах с грубыми рубцовыми изменениями переднего отдела (груборубцовое бельмо, наличие частичного или тотального симблефарона, анкилосимблефарона). Он позволял на этих глазах в 99,2 % случаев количественно определить уровень ВГД, в то время как метод тонометрии по Маклакову и электронная тонография были диагностически значимы лишь в 10,7 % случаев.

Был проведен анализ структурных изменений УПК и ДЗН (выявленных по данным ультразвукового сканирования) при ВПГ на глазах с грубыми рубцовыми изменениями переднего отдела глазного яблока для выяснения их диагностической ценности. Так было установлено, что на глазах с ВПГ почти во всех случаях имелись различные комбинации изменений УПК, в большинстве случаев они сопровождались его полной облитерацией по всей окружности — 20 глаз (51,3 %) (полная облитерация УПК по всему его кругу в 100 % наблюдений позволяла подтвердить ВПГ). В противоположность этому в глазах с нормальным ВГД изменения УПК не имели грубый характер — 11 глаз (91,7 %), что, видимо, позволяло сохранить основной — ангулярный путь оттока ВГЖ у этих больных. Также у больных с ВПГ на 37 (55,2 %) глазах была обнаружена патологическая экскавация ДЗН (глубиной более 0,4мм), нормальные морфометрические показатели ДЗН были обнаружены на 30 (44,8 %) глазах, что подтверждает устойчивость компенсаторно-приспособительного механизма биомеханических свойств склеры к повышенному ВГД в раннем периоде её развития. На глазах без ВПГ увеличение физиологической экскавации ДЗН было обнаружено только на 3 (15,8 %) глазах. Таким образом, по данным ультразвукового сканирования были установлены дополнительные диагностические критерии ВПГ — наличие морфологических изменений УПК и ДЗН.

В связи с тем, что одной из основных причин офтальмогипертензии в ранние сроки после ожога является гиперпродукция камерной влаги, в комплекс мероприятий при лечении ожогов глаз необходимо включать препараты, снижающие скорость образования ВГЖ. Приведенными исследованиями было установлено, что выраженное гипотензивное действие при офтальмогипертензии оказывают диакарб и аминазин.

Обычно достаточно общепринятых терапевтических дозировок диакарба (по 0,125–0,25 г 2–3 раза в день), внутрь в течение 2–5 дней с двухдневными интервалами после 5 дней приема препарата. При

этом необходим постоянный контроль за мочой больного, каждые 5–7 дней. Недостатком диакарба является необходимость делать перерывы в его применении, диакарб противопоказан при заболевании почек, вызывает ацидоз. Этому недостатка лишен аминазин, который можно принимать длительно (по 25 мг два раза в день внутрь в течение 10–20 дней) т.к. побочных явлений при его приёме не отмечается. Кроме того, поскольку аминазин оказывает седативное, антигистаминное и противовоспалительное действие, это также позволяет рекомендовать его в клиническую практику лечения больных с ожогами глаз, осложнившимися повышением офтальмотонуса, или с профилактической целью, когда появляется тенденция к повышению ВГД.

Проведенные экспериментальные исследования показали, что под влиянием диакарба и аминазина происходит нормализация повышенного ВГД, развившегося в ранний период после ожога глаза [12, 24, 26]. При этом обнаружены некоторые различия в их действии. Диакарб, например, оказывал выраженное гипотензивное действие только в момент его применения, ВГД обожженного глаза снижалось до  $(26,21 \pm 2,05)$  мм рт. ст., но вынужденные перерывы в его применении вновь приводили к повышению офтальмотонуса до  $(31,2 \pm 1,15)$  мм рт. ст. При применении аминазина, который можно использовать длительно и без перерывов, достигалась устойчивая нормализация ВГД, офтальмотонус обожженного глаза сохранялся в пределах 22–24 мм рт. ст. в течение всего периода наблюдения. Клиническое применение аминазина обеспечило достижение положительных результатов в 70,0 % случаев. При высоких и стойких подъемах ВГД, сопровождающихся болевым симптомом, аминазин можно применять в инъекциях вместе с анальгином и димедролом (анальгина 2,0 мл, димедрола и аминазина по 1,0 мл) для снижения ВГД и снятия болевого симптома.

При наиболее тяжелых случаях высокого и стойкого повышения офтальмотонуса диакарб и аминазин можно сочетать, но необходим постоянный контроль за артериальным давлением. Следует отметить, что действие диакарба и аминазина более эффективно в ранние сроки после ожога, когда еще не развилось затруднение оттока камерной влаги.

Учитывая, что одной из причин повышения ВГД при свежем ожоге является гиперпродукция ВГЖ, мы изучили возможность применения инстилляций дорзоламида гидрохлорида в виде 2 % водного офтальмологического раствора (Дорзамед) при транзитном повышении ВГД в остром послеожоговом периоде, а также при ВПГ. Дорзамед является ингибитором карбоангидразы для местного применения в виде глазных капель. Ингибирование карбоангидразы цилиарного тела глаза приводит к снижению секреции ВГЖ (преимущественно за

счет уменьшения образования ионов бикарбоната с последующим снижением транспорта ионов натрия и жидкости). При местном применении дорзоламида гидрохлорида снижает повышенное ВГД, которое является главным фактором риска в патогенезе повреждения зрительного нерва и глаукоматозного ухудшения зрительных функций (выпадение полей зрения). В отличие от перорального применения препаратов (диакарб, аминазин), местное применение позволяет получить локальный эффект при низких дозах. При местном применении энзимное действие карбоангидразы ингибируется в эндотелиальных клетках роговицы, цилиарном теле, линзоподобных эпителиальных клетках и роговице в течение 1–8 ч после применения. В роговице и линзоподобных эпителиальных клетках энзимная деятельность ингибируется даже через 10 ч после инстилляций препарата. Дорзоламид быстро распространяется в тканях глаза.

По данным литературы, при применении дорзоламида снижение ВГД может достигать 20 % [24]. У наших пациентов при монотерапии Дорзамед назначался по 2 капли в пораженный глаз 2–3 раза в сутки. Из отмечаемых нами побочных эффектов при применении инстилляций дорзоламида (Дорзамед) очень редко наблюдались местные реакции: жжение, покалывание в глазах. Наблюдаемые местные реакции, как правило, носили кратковременный характер и не являлись противопоказанием для продолжения применения препарата. Системные реакции нами не наблюдались. Клиническое применение при монотерапии дорзоламид гидрохлорида в виде 2 % офтальмологического раствора обеспечило нормализацию ВГД в 66,7 % (24 глаз) при тяжелых ожогах и в 29,4 % (5 глаз) при особо тяжелых ожогах. Инстилляций Дорзамеда применяются нами также для лечения ВПГ как самостоятельно, так и в комбинации с другими гипотензивными препаратами.

Поскольку еще одной из причин гипертензии при ожогах глаз является развивающееся затруднение оттока ВГЖ, необходимо в комплексе лечебных мероприятий при лечении ожогов глаз включать сильную противовоспалительную, противоотечную, антибактериальную, рассасывающую и стимулирующую терапию. Из противовоспалительных средств рекомендуются селективные и неселективные нестероидные препараты (диклофенак, мовалис, мелбек и др.) внутримышечно и местно (клодифен, медетром и др.), кортикостероиды внутрь по схеме и парабульбарно; из противоотечных средств — внутривенное вливание гипертонических растворов (глюкозы или хлористого натрия), подконъюнктивальные инъекции глюкозы с аскорбиновой кислотой, вовнутрь глицерол; из отвлекающих средств — ножные ванны, пиявки на висок, горчичники на затылок; из антибактериальных —

инстилляций антибиотиков широкого спектра действия (тобримед, флоксимед, гентамицин и др.); из рассасывающих средств — фибринолизин под конъюнктиву или парабульбарно, электрофорез алое; из стимулирующих средств — тканевые препараты, аутогемотерапия и т. п. Обычно применяются общепринятые дозировки указанных препаратов, а их сочетание и длительность курса лечения зависят от тяжести ожога, степени и длительности повышения ВГД. Одним из важных моментов является предупреждение развития зрачкового блока и блока УПК корнем радужки, который может стать причиной затруднения оттока ВГЖ. Поэтому необходимо постоянно проводить «массаж зрачка», чередуя инстилляций мидриатиков (цикломед, ирифрин) и миотиков (пилокарпин). Такая комплексная терапия позволяет у большинства больных (77,5 %) предупредить повышение ВГД или добиться нормализации офтальмотонуса. В тех случаях, когда медикаментозная терапия оказывается неэффективной, необходимо производить антиглаукоматозные операции: циклодиатермокоагуляцию, фистулизирующие или дренирующие операции.

В отделе послеожоговой патологии глаза ГУ «Институт глазных болезней и тканевой терапии им. В. П. Филатова НАМН Украины» для хирургического лечения ВПГ Е. И. Ключевой (1968) было предложено проводить дренирование супрохориоидального пространства (СХП) ауторадужкой — операция иридэнтазис. Но в большинстве случаев в связи с атрофическими изменениями или потерей надлежащей структуры радужки проведение этой операции затруднено или вообще невозможно, а её эффективность была невысокой. Также много лет в отделе применялась операция, предложенная С. А. Якименко (1979), а именно — операция циклогониодренирование полоской аутосклеры [12]. Идея операции заключается в создании условий для оттока ВГЖ в СХП путем дренирования его и угла передней камеры аутосклеральной полоской. В последние годы нами широко применяется её модификация — циклогониодренирование дубликатуры полоски аутосклеры.

Сравнение эффективности антиглаукоматозных операций — СЦГД(П) и СЦГД(Д) у больных с ВПГ позволило выявить следующие особенности (табл. 2). Обнаружено, что в раннем послеоперационном периоде (до 3 месяцев) количество глаз с компенсацией и декомпенсацией ВГД почти не отличалось в обеих группах, это подтверждалось статистически незначимыми показателями непараметрического метода статистики  $\varphi^*$  — углового преобразования Фишера, и составляло соответственно 96,9 % и 3,1 % — после СЦГД(П) и 95,9 % и 4,1 % — после СЦГД(Д),  $p > 0,05$ . Следует отметить, что в сроки до 6 месяцев в обеих группах наблюдалось значимое уменьшение количества глаз с

**Таблица 2.** Сравнительный анализ количества прооперированных глаз (с компенсацией и декомпенсацией ВГД) в разные сроки наблюдений в зависимости от выполняемой модификации антиглаукоматозной операции (СЦГД (П) или СЦГД (Д))

Методика антиглаукоматозных операций и количество прооперированных глаз	Сроки наблюдения и количество прооперированных глаз (с компенсацией и декомпенсацией ВГД)					
	до 3 месяцев		до 6 месяцев		до 2 лет	
	с компенсацией ВГД	с декомпенсацией ВГД	с компенсацией ВГД	с декомпенсацией ВГД	с компенсацией ВГД	с декомпенсацией ВГД
СЦГД(С)–32 (100 %)	31 (96,9 %)	1 (3,1 %)	24 (75 %)	8 (25 %)	19 (59,4 %)	13 (40,6 %)
СЦГД(Д)–74 (100 %)	71 (95,9 %)	3 (4,1 %)	66 (89,2 %)	8 (10,8 %)	58 (78,4 %)	16 (21,6 %)
$\varphi^*$ — критерий (угловое преобразование Фишера)	$\varphi^*_{\text{емп}} = 0.255$ ( $p > 0,05$ )		$\varphi^*_{\text{емп}} = 1.787$ ( $p < 0,05$ )		$\varphi^*_{\text{емп}} = 1.961$ ( $p < 0,03$ )	

Примечание:  $p$  — достоверность различий при попарном сравнении количества прооперированных глаз (с компенсацией и декомпенсацией ВГД) в группах после СЦГД (П) и СЦГД (Д).

компенсированным ВГД — до 75 % — после СЦГД (П) и до 89,2 % — после СЦГД (Д), количество глаз с декомпенсацией ВГД соответственно составило 25 % и 10,8 %,  $p < 0,05$ .

Наблюдение в сроки до двух лет показало, что СЦГД (Д) по сравнению с СЦГД (П) также обладает более длительным гипотензивным эффектом, а именно — количество глаз с компенсированным ВГД составило соответственно 59,4 % — после СЦГД (П) и 78,4 % — после СЦГД (Д) со значимым различием между ними — 19,0 %; количество глаз с декомпенсацией ВГД повысилось соответственно до 40,6 % и 21,6 %,  $p < 0,05$ .

Полученные результаты позволяют нам рекомендовать циклоглиондирование дубликатурой полости аутосклеры для хирургического лечения вторичной послеожоговой глаукомы.

**Заключение.** Таким образом, подтверждена ведущая роль гиперпродукции ВГЖ, а также развивающейся впоследствии ретенции в механизме нарушений регуляции офтальмотонуса в ранние сроки после ожогов глаз. Также показано, что нарушение регуляции офтальмотонуса в раннем периоде ожоговой травмы — явление, характерное и тесно связанное с тяжестью ожогового процесса.

Поэтому для снижения ВГД при офтальмогипертензии, развившейся на обожженном глазу транзиторно, а также в случае развития ВПГ, для снижения ВГД патогенетически обоснованным является применение ингибиторов карбоангидразы, которое приводит к снижению продукции ВГЖ, например, 2 % офтальмологического раствора дорзоламида гидрохлорида (Дорзамед).

Своевременная диагностика офтальмогипертензии при ожогах глаз и применение патогенетически направленного медикаментозного и хирургического лечения позволяет вести успешную борьбу с этим тяжелым осложнением ожогового процесса, а применение сильной противовоспалительной, противоотечной, рассасывающей и стимулирующей терапии при ожогах глаз предупреждает раз-

витие офтальмогипертензии и служит профилактикой развития вторичной послеожоговой глаукомы у большинства больных.

Однако, учитывая, что при тяжелых и особо тяжелых ожогах глаз повышение ВГД является частым и тяжелым осложнением, проявляющимся не только в ранние сроки после ожога, но и в отдаленном периоде, при последствиях ожогов глаз, больные с исходами ожогов глаз должны находиться под постоянным контролем за уровнем офтальмотонуса и состоянием зрительных функций. Периодичность обследования зависит от состояния офтальмотонуса, наличия тенденции к его подъемам. В первые годы обследования должны быть более частыми (раз в 1–3 мес.). Необходимо учитывать, что иногда повышение офтальмотонуса протекает бессимптомно и больные с тотальными плотными бельмами могут не обратить внимания на снижение или потерю остаточного зрения или светоощущения, особенно если второй глаз здоров или лучший.

При обследовании больного необходимо собрать тщательный анамнез, произвести тонометрию и тонографию, исследовать остроту и поле зрения, произвести электрофизиологические исследования (исследование электрической чувствительности и лабильности зрительного нерва). Поскольку при послеожоговых бельмах, особенно при наличии рубцовых сращений век с глазным яблоком, произвести тонометрию не всегда удается, то пальпаторное и с помощью транспальпебрального тонометра ИГД-02 определение уровня офтальмотонуса в сочетании с данными исследований зрительных функций в динамике, исследование рентгеновского светового феномена, состояния угла передней камеры и диска зрительного нерва (наличие патологической экскавации) с использованием А/В сканера Cine-Scan, позволяют своевременно диагностировать ВПГ и приступить к её лечению.

Разработка нами новой модифицированной антиглаукоматозной операции — СЦГД (Д), действие которой направлено на создание новых путей отто-

ка ВГЖ из угла передней камеры в СХП и её высокая эффективность в клинической практике, как в раннем, так и в отдаленные сроки, позволяет решить важную задачу — обеспечить эффективность хирургического лечения ВПГ.

### Литература

1. **Алешаев М. И.** Офтальмотонус и гидродинамика в ранние сроки после щелочных ожогов глаз (экспериментально-клинические исследования): автореф. дис. канд. мед. наук: 14.01.18 / М. И. Алешаев — Одесса, 1983. — 25 с.
2. **Войно-Ясенецкий В. В.** Патологический рост эндотелия при экспериментальном ожоге роговицы серной кислотой / В. В. Войно — Ясенецкий // В кн.: Матер. научн. конфер., посвящ 90-летию В. П. Филатова. — Киев, 1965. — С.19–20
3. **Войно-Ясенецкий В. В.** К вопросу о патогенезе вторичной глаукомы при химических ожогах глаз / В. В. Войно-Ясенецкий // В кн. — Актуальные вопросы офтальмологии (вторичная глаукома). — Киев, 1970. — С.159–170.
4. **Войно-Ясенецкий В. В.** Разрастание и изменчивость тканей глаза при его заболеваниях и травмах / В. В. Войно-Ясенецкий. — Киев: Вища школа, 1979. — 224 с.
5. **Горгиладзе Т. У.** Вторичная глаукома на глазах с бельмами и после кератопластики / Т. У. Горгиладзе — Тбилиси: Сабчота сакартвело, 1979. — 165 с.
6. **Калинников Ю. Ю.** Первый опыт имплантации клапанного дренажа Ahmed™ Glaucoma Valve у больных с тяжелыми исходами ожогов глаз / Ю. Ю. Калинин, З. И. Мороз, Е. В. Ковшун, М. В. Горохова // Новости глаукомы. — 2007. — № 1 [1]. — С.7.
7. **Ключевая Е. И.** Вторичная глаукома / Е. И. Ключевая — Минск: Беларусь, 1979. — 143 с.
8. **Маложен С. А.** Совершенствование системы реконструктивных операций у больных с осложненными бельмами и рефрактерной глаукомой: автореф. дис. ... д-ра. мед. наук.: 14.01.18 / С. А. Маложен — М., 2009. — 38 с.
9. **Пасечникова Н. В.** Офтальмологічна допомога населенню України в 2009 році / Н. В. Пасечникова, С. О. Риков, Г. І. Степанюк // Офтальмологічний журнал. — 2010. — № 5. — С.83–88.
10. **Пучковская Н. А.** Ожоги глаз / Н. А. Пучковская, С. А. Якименко, В. М. Непомящая. — М.: Медицина, 2001. — 272 с.
11. **Шапкина А. М.** Клинико — морфологические изменения в тканях глаза при вторичной глаукоме после ожогов глаза / А. М. Шапкина // Травмы глаз: Учен. записки Московского НИИ глазных болезней им. Гельмгольца. — М., 1973. — Вып. 18. — С. 67–74.
12. **Якименко С. А.** / С. А. Якименко // 5-й Всесоюзный съезд офтальмологов: Тез. докл. — М., 1979. — т.5. — С. 96–97.
13. **Al-Torbak A. A.** Endophthalmitis associated with the Ahmed glaucoma valve implant / A. A. Al-Torbak, S. Al-Shahwan, I. Al-Jadaan et al. // Br J Ophthalmol. — 2005. — 89(4). — P. 454–8.
14. **Alejandra Roizen** Surgical Treatment of Strabismus Secondary to Glaucoma Drainage Device / Roizen Alejandra, Noa Ela — Dalman, G. Velez Federico, Anne L. Coleman, Arthur L. Rosenbaum // Arch Ophthalmol.. — 2008. — 126(4). — P. 480–486.
15. **Claudia Redbrake** Effect of different irrigating solutions on aqueous humour pH changes, intraocular pressure and histological findings after induced alkali burns / Redbrake Claudia, Christoph Hilgers et al. // Acta Ophthalmol Scand.. — 2005. — 83. — P.467=70.
16. **Deokule S. P.** Long — term results of Molteno implant insertion in cases of chronic angle closure glaucoma / S. P. Deokule, A. C. Molteno, T. H. Bevin, P. Herbison // Clin Experiment Ophthalmol. — 2007. — 35(6). — P. 514–910.
17. **Dohlman C.** Can a Glaucoma Shunt Tube Be Safely Extended to the Lacrimal Sac or the Ethmoid Sinus in Keratoprosthesis Patients? / C. Dohlman., M. A. Cynthia Grosskreutz, Eric J. Dudenhofer, Peter A. D. Rubin // Digital Journal of Ophthalmology. — 2002. — 109. — P. 826–828
18. **Dohlman, Claes H.** Shunts to Divert Aqueous Humor to Distant Epithelialized Cavities After Keratoprosthesis Surgery / Claes H. Dohlman; Grosskreutz, Cynthia L.; Chen, Teresa C.; Pasquale, Louis R.; Rubin, Peter A. D.; Kim, Eva C.; Durand, Marlene // Journal of Glaucoma. — 2010. — 19(2). — P. 111–115.
19. **Evans L. S.** Increased intraocular pressure in severely burned patients (see comments) / L. S. Evans // Am J Ophthalmol. — 1991. — 111(1). — P. 56–58.
20. **Gedde S. J.** Late endophthalmitis associated with glaucoma drainage implants / S. J. Gedde, I. U. Scott, H. Tabandeh et al. // Ophthalmology. — 2001. — 108. — P. 1323–1327.
21. **Kuckelkorn R.** Glaukom nach schwersten Verletzungen und Verbrennungen: Operative Möglichkeiten = Glaucoma surgery in very severe eye burns. / R. Kuckelkorn, G. K. I. Keller, C. Redbrake // Der Ophthalmologe. — 2001. — vol. 98, no12. — P.1149–1156.
22. **Lama P. J.** Tube erosion following insertion of a glaucoma drainage device with a pericardial patch graft / P. J. Lama, R. D. Fechtner // Arch Ophthalmol. — 1999. — 117. — P. 1243–1244.
23. **Ozdamar, Akif** Suprachoroidal Seton Implantation in Refractory Glaucoma: A Novel Surgical Technique / Akif Ozdamar; Aras, Cengiz; Karacorlu, Murat // Journal of Glaucoma. — 2003. — Volume 12 — Issue 4. — P. 354–359.
24. **Plummer C.** Comparison of the effects of topical administration of a fixed combination of dorzolamide — timolol to monotherapy with timolol or dorzolamide on IOP, pupil size, and heart rate in glaucomatous dogs / C. Plummer, E. MacKay, K. Gelatt // Vet. Ophthalmol. — 2006. — 9 (4). — P. 245–9
25. **Saini J. S.** Ocular chemical burns — clinical and demographic profile / Saini J. S., Sharma A. // Burns. — 1993. — 19(1). — P. 67–9.

26. **Stern J. D.** Ophthalmological complications as a manifestation of burn injury / J. D. Stern, I. W. Goldfarb, H. Slater // *Burns*. — 1996. — 22(2). — P. 135–6.
27. Szweda E. Late results of the treatment of eye burns / Szweda E., Stafiej J., Ceslinska I. // *Klin Oczna*. — 1992. — 94(4). — P. 106–7.
28. **Toris C. B.** Effect of intraocular pressure on uveoscleral outflow following cyclodialysis in the monkey eye / C. B. Toris, J. E. Pederson // *Invest. Ophthalmol. Vis. Sci*. — 1985. — № 26 (12). — P.1745–1749.
29. **Vessani R. M.** Comparison of quantitative imaging devices and subjective optic nerve head assessment by general ophthalmologists to differentiate normal from glaucomatous eyes / R. M. Vessani, R. Moritz, L. Batis, R. B. Zagui, S. Bernardoni R., Susanna // *J Glaucoma*. — 2009. — 18(3). — P.253–61.
30. **Wagoner M. D.** Chemical injuries of the eye: current concepts in pathophysiology and therapy / M. D. Wagoner // *Surv Ophthalmol*. — 1997. — 41. — P.275–313.
31. **Welsandt G.** Uveoscleral shunt for surgical treatment of refractory glaucoma Evidenzbasierte Medizin — Anspruch und Wirklichkeit. / G. Welsandt, W. Konen, B. Nikkeleit, B. F. Engels, S. Roters, G. K. Krieglstein, H. Mietz // 102. Jahrestagung der Deutschen Ophthalmologischen Gesellschaft. 23 — 26.09.2004. Düsseldorf, Köln: German Medical Science: Meeting Abstract (04dogSO.02.08)

*Поступила 31.10.2014*