

ОБСУЖДЕНИЕ СТАТЬИ Д. М. Н. Р. И. ЧАЛАНОВОЙ «УПРОЩЕННАЯ КЛАССИФИКАЦИЯ КЛИНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ ТЯЖЕЛОГО ОЖОГОВОГО ПРОЦЕССА В ГЛАЗУ И ТАКТИКА ЛЕЧЕБНЫХ МЕРОПРИЯТИЙ» (ОФТАЛЬМОЛОГИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ, № 6, 2011)**С. А. Якименко**, д. м. н., проф., зав. отделом ожоговой патологии глаз

ГУ «Институт глазных болезней и тканевой терапии им. В. П. Филатова АМН Украины»

Предлагаемые автором статьи три стадии ожогового процесса («воспалительно-продуктивная», «ранняя» (ранняя фибропластическая) и «отдалённых исходов») по сути, являются повторением, хотя и другими словами, такого классического определения любого воспалительного процесса в организме человека, изложенного во всех учебниках как стадии альтерации, экссудации и пролиферации [2]. Но любому клиницисту известно, что ожоговый процесс в глазу при всем его многообразии в своей динамике закономерно проявляется определенными клиническими симптомами, имеющими в своей основе протекающие в тканях глаза определенные патологические процессы, имеющие закономерную стадийность и составляющие сущность всего патогенеза ожогового процесса в глазу, притом характерного только для такого сложного как в анатомическом, так и функциональном отношении органа, каким является орган зрения человека. Все известные исследователи, изучающие патогенез ожогового процесса в глазу, пытались изучить сущность этих процессов и их закономерность, поскольку это важно для выработки лечебной тактики, позволяющей воздействовать на эти процессы, помогая организму бороться с их проявлениями и минимизировать их повреждающее воздействие на ткани глаза.

О чем может говорить клиницисту предлагаемая автором статьи, например, первая стадия — «воспалительно-продуктивная»? По сути, это весь ожоговый процесс — с альтерацией, экссудацией и пролиферацией, а не его стадия. Автор пишет, что эта стадия длится «от момента альтерации до завершения эпителизации роговицы и купирования видимых признаков воспалительной реакции». Но, эпителизация роговицы очень варибельный симптом со многими рецидивами, а «видимые признаки воспалительной реакции» каждый клиницист может видеть по-разному. Поэтому и сроки завершения этой стадии автор дает предположительные, с очень большими интервалами, например, от 54 до 106 суток при ожогах IV степени — необходимо было привести отдельно сроки эпителизации и воспалительных признаков. Разве

в последующих стадиях, предлагаемых автором, нет воспалительного процесса? Есть, конечно. К тому же, сам термин неверный, продуктивная стадия это третья стадия любого воспалительного процесса, в том числе и ожогового. Вторая стадия — «ранняя (фибропластическая)», как и третья стадия — «стадия отдалённых исходов ожогового процесса (ретракция рубца)» — это по сути стадии формирования рубца (фиброза). Это этапы развития и формирования рубца в роговичной и конъюнктивальных тканях, которые Т. И. Ронкина (1979) называла «мягким рубцом» (до трёх месяцев) и «плотным рубцом» (до шести месяцев) формирования бельма.

Автор статьи, не проводя каких-либо собственных исследований, пытается обосновать свои рассуждения только на данных других исследователей, и поэтому её утверждения являются голословными умозаключениями, к тому же не отражающими выработанную в течение многих лет в отделении ожогов глаз института им. В. П. Филатова точку зрения на патогенез ожоговой болезни и её стадий и нашедшую отражение в классификациях Н. А. Пучковской и В. М. Непомящей (1973) и С. А. Якименко (2001) и основанную на их собственных многоплановых экспериментальных и клинических исследованиях. Так Н. А. Пучковская и В. М. Непомящая (1973) выделяют три стадии ожогового процесса в глазу: «острую послеожоговую», «стадию выраженных трофических расстройств» и последующую «стадию васкуляризации» и «рубцовую», при этом резюмируя: «Отсюда и вытекает необходимость тщательно обоснованного патогенетического лечения, учитывающего степень поражения и стадию патологического процесса». В детализированной классификации ожогов глаз С. А. Якименко [9] на основании проведенных им и его учениками биохимических и гистохимических исследований выделяется шесть клинко-патогенетических стадий тяжелого ожогового процесса в глазу, которые детализируют или дополняют стадии, предлагаемые другими исследователями (Кацнельсон А. Б., 1962; Тартаковская А. И., 1969; Волков В. В., 1972; Пучковская Н. А. и Непомящая В. М., 1973).

Так в классификации ожогов глаз С. А. Якименко, *первая стадия* — «*первичного некроза и острых сосудистых нарушений (ишемия, отек тканей)*», возникает сразу после воздействия химического или термического агента. Клинически она проявляется некрозом поверхностных слоев (эрозия, изъязвление роговицы) и отеком стромы роговицы; некрозом участков или всей поверхности конъюнктивы, гиперемией или ишемией, хемозом конъюнктивы. Это стадия первичного некроза тканей под воздействием агрессивного вещества и реакции тканей глаза на это воздействие. Биохимически это проявляется повышением содержания в роговице и в электроэлиминате из глаза свободного белка и аминного азота уже на третий час после ожога (максимум), что свидетельствует о распаде тканей на белковые фрагменты с падением их содержания (даже ниже нормы) к концу первых суток. При этом пик протеолитической активности в роговице также отмечается через 3 часа после ожога, что свидетельствует о выбросе протеолитических ферментов распадающимися тканями [10]. Ишемия или гиперемия участков конъюнктивы возникает вследствие сосудистой реакции на повреждение (спазм или дилатация сосудов, гемостаз), а хемоз конъюнктивы или отек стромы роговицы — экссудативными и инфильтративными процессами в них. Это первые — третьи сутки после ожога. Степень выраженности и дальнейшего развития этих симптомов зависит от глубины и площади повреждения — тяжести ожога.

Вторая стадия — «*острого кератита, интоксикации, угнетения белкового синтеза и парабиоза*» (от 1—3 до 7 суток) развивается вследствие интоксикации глубжележащих клеток продуктами первичного некроза тканей, угнетения всех обменных процессов в тканях (белкового, углеводного, жирового, окислительно-восстановительного), в первую очередь в роговице (кератит). Об этом свидетельствуют данные многочисленных гистоморфологических, биохимических и гистохимических исследований [1—7, 10—14]. Это некоторое затишье перед бурей, состояние стресса (от 3 до 7 суток). Клинически оно либо проявляется нарастанием симптомов первой стадии или проходит без особых их изменений. Но нарастание в тканях количества поврежденных клеток ведет к нарастанию и углублению их некроза, то есть к переходу в третью стадию ожогового процесса. Многие клетки в этот период находятся в состоянии парабиоза. Это очень ответственный период для проведения лечебных мероприятий, которые должны быть направлены на снижение интоксикации и восстановление еще жизнеспособных клеток. Для этого в комплексную терапию необходимо сразу включать все средства дезинтоксикационной терапии, направленные на нормализацию обменных процессов в тканях, элиминацию продуктов

некроза (электроэлиминацию) и стимуляцию поврежденных клеток для восстановления их жизнедеятельности.

Третья стадия — это стадия «*вторичного некроза и острого кератоувеита*» (7—14 сутки). Клинически она проявляется прогрессированием процессов изъязвлений в роговице, конъюнктиве и даже склере, степень их выраженности зависит от степени тяжести ожога. Поэтому акад. Н. А. Пучковская рекомендовала ставить диагноз степени тяжести ожога на 7–8 день после травмы. В пользу этого говорят данные наших биохимических исследований. Так, содержание белка аминного азота и уровень протеолитической активности в роговице с 1 по 7 сутки остается даже ниже нормы, но с седьмых суток эти показатели начинают нарастать и к 14–21 суткам уже значительно превышают норму [10]. Это свидетельствует о нарастании процессов некроза и протеолиза в тканях глаза. Пик содержания свободного белка в обожженной роговице приходится на 14 сутки, аминного азота — на 21 сутки, а протеолитической активности — на 14–21 сутки, после чего эти показатели начинают снижаться, оставаясь на высоких цифрах. Воспалительный процесс захватывает не только роговицу, но и глубжележащие ткани (кератоувеит). Этот период наиболее опасен в плане расплавления и перфорации роговицы и требует продолжения интенсивной комплексной терапии с акцентом на снижение степени вторичного некроза (электроэлиминацию продуктов некроза и воспаления тканей) и интенсивную противовоспалительную местную и общую терапию.

Прогрессирование процессов некроза, углубление расстройств всех видов обменных процессов в тканях глаза, особенно в роговице, приводит ожоговый процесс к четвертой стадии, так называемой *стадии «трофических расстройств и кератоувеита»*. Клинически — это пик воспалительного процесса в глазу с наличием торпидных язв и инфильтратов в роговице, тяжелого кератоувеита, прогрессирования лизиса роговичной ткани и конъюнктивы, что создает угрозу перфорации роговицы и склеры, разрушения оболочек глаза и его гибели. Это наиболее продолжительная стадия ожога — от 14 до 30 суток и даже до 2–3 месяцев, в зависимости от степени тяжести ожога и эффективности проводимого лечения. В этой стадии, как показали наши гистохимические исследования, в роговице наблюдается резкое снижение РНК и наиболее выраженная «расбалансировка» аминокислотного состава белков роговицы [11] и наиболее высокий уровень перекисного окисления липидов [12]. В этой же стадии уже значительно выражены процессы васкуляризации (которые появляются уже на 2–3 стадии), что создает условия для нарастания восстановительных процессов в тканях, усиления процессов регенерации,

снижения воспалительных явлений, усиления процессов рубцевания. Это, по сути, единый процесс, поэтому, например, А. И. Тартаковская считала целесообразным объединить стадии трофических расстройств и васкуляризации в одну стадию.

Выделение нами пятой стадии ожогового процесса в самостоятельную стадию, названную нами *стадией «васкуляризации, регенерации, рубцевания и хронического кератоувеита»* (от 1–3 до 6 месяцев) характеризует переход ожогового процесса в качественно новую стадию — восстановительную. В этой стадии воспалительный компонент еще значительно выражен, но постепенно идет на убыль; роговица эпителизируется, но возможны рецидивы изъязвления, а васкуляризация и рубцевание наиболее выражены, идет формирование бельма, симблефарона.

Конечно, нет строгой периодизации стадий ожогового процесса — это один патологический процесс, протекающий в динамике, но в отдельные периоды, продолжительность которых зависит от тяжести ожога, он проявляется преобладанием определенного патологического фактора, что подтверждено различными клиническими, гистоморфологическими, биохимическими, гистохимическими и иммунологическими исследованиями многих авторов. Понимание клиницистом сути процессов, протекающих в тканях глаза после его ожога в приведенной стадии, позволяет целенаправленно применять адекватные методы лечения, направляемые на нормализацию происходящих в тканях патологических процессов.

Так, при первой стадии главной задачей является удаление как самого повреждающего вещества, так и образовавшихся некротических тканей. Это позволяет уменьшить интоксикацию ещё не поврежденных тканей, а значит уменьшить степень вторичного некроза, выраженность ответной воспалительной реакции и сенсibilизации организма, а в дальнейшем — и трофических расстройств в тканях, степень их рубцевания, что создаст более благоприятные условия для репаративных процессов в тканях глаза. Нами, например, для удаления ионов химических веществ, белковых фрагментов некроза и продуктов воспаления предложено применять промывание глаз растворами сорбентов (что эффективнее, чем промывание только водой) [13], а затем проводить их электроэлиминацию [14]. Для восстановления кровообращения в тканях, уменьшения их отека и экссудации, а также стимуляции регенерации необходимо проводить фонофорез препарата ЭНКАД, что объединяет многоплановое действие ультразвука (сосудорасширяющее, противоотечное, стимулирующее и др.) с насыщением тканей РНК, которая принимает активное участие в синтезе белка, необходимого для процессов регенерации [11].

То есть, при лечении первой, второй и третьей стадий должно преобладать удаление продуктов первичного и вторичного некроза тканей, восстановление кровообращения в тканях, уменьшение экссудации и инфильтрации в них и проведение противовоспалительной терапии. В четвертой стадии в первую очередь необходимо применять препараты, улучшающие трофику в тканях, стимулирующих репаративные процессы, антиоксидантные препараты и продолжать интенсивную противовоспалительную терапию. В пятой стадии акцент должен быть сделан на применение рассасывающих средств (с целью уменьшения процессов рубцевания) и препаратов, стимулирующих репаративную регенерацию.

В данной статье я не ставил себе цель остановиться на всех методах лечения, предложенных на основании изучения различных звеньев ожогового процесса, а привел вышеизложенное для того, чтобы проиллюстрировать необходимость понимания каждой стадии ожогового процесса, вместо огульного их объединения в одну, так называемую, «воспалительно-продуктивную стадию».

Шестая стадия — «исходов ожогов глаз» скорее даже не стадия, а то состояние глаз, которым завершился ожоговый процесс в глазу (после 6 мес.). Но в нем действительно можно выделить стадию ранних (от 6 до 12 месяцев) и отдаленных исходов (свыше 12 месяцев) ожогового процесса. Как показывает опыт нашего отделения, проведение хирургических вмешательств (кератопластика, устранение симблефарона и др.) в период до 6 месяцев вообще противопоказано, а в период от 6 до 12 месяцев также нецелесообразно, поскольку в эти периоды хирургические вмешательства протекают с выраженной реакцией тканевой несовместимости, активными процессами рубцевания, частыми рецидивами и другими осложнениями, что свидетельствует о ещё незакончившихся воспалительных процессах и незавершенности фибропластических процессов в тканях. Поэтому на данном этапе больные должны продолжать курсы противовоспалительной и рассасывающей терапии, а все реабилитационные хирургические вмешательства следует проводить по истечению этого срока.

Обращаясь еще раз к классификации, предлагаемой автором статьи, можно констатировать, что автор сама не заметила, как она упростила свою классификацию даже не до трёх, а вообще до одной стадии — «воспалительно-продуктивной». Ведь её вторая стадия — «ранняя (фибропластическая)» это и есть продуктивная (пролиферативная) фаза воспалительного процесса, а третья стадия — «отдалённых исходов», как я уже говорил выше, является не стадией, а исходом всего ожогового процесса. Поэтому такая «упрощенная» классификация ничего не говорит клиницисту, кроме того, что это ожог

или его исход. В то же время выделение конкретных стадий ожогового процесса отражает клинические его проявления в определенный отрезок времени и позволяет понимать суть происходящих в глазу процессов и соответственно применять адекватное патогенетически направленное лечение.

ЛИТЕРАТУРА

1. **Волков В. В.** Принципы сортировки и этапного лечения пострадавших с ожогами глаз / В. В. Волков // Военно-медицинский журнал. — 1972. — № 7. — С. 23–29
2. Воспаление. Под редакцией В. В. Серова и В. С. Паукова. — М.: Медицина, 1995. — С. 640
3. **Кацнельсон А. Б.** Новые направления в изучении патогенеза и в патологической терапии ожогов глаз / А. Б. Кацнельсон // Вестник офтальмол. — 1962. — № 4. — С. 3–7
4. **Пучковская Н. А.** Ожоги глаз / Н. А. Пучковская, С. А. Якименко, В. М. Непомящая. — М.: Медицина, 2001. — С. 272
5. **Пучковская Н. А.** Патогенез и лечение ожогов глаз и их последствий / Н. А. Пучковская, Н. С. Шульгина, В. М. Непомящая. — М.: Медицина, 1973. — С. 192
6. **Ронкина Т. И.** О регенерации роговицы после локального ожога щелочью / Т. И. Ронкина // Вестник офтальмол. — 1979. — № 3. — С. 50–52
7. **Тартаковская А. И.** Патогенез, клиника, лечение тяжелых химических ожогов глаз. Экспериментально-клинические исследования: автореферат дисс. д. мед. наук: специальность 757 — глазные болезни / А. И. Тартаковская. — М., 1969. — С. 40.
8. **Чаланова Р. И.** Упрощенная классификация клинического течения тяжелого ожогового процесса в глазу и тактика лечебных мероприятий / Р. И. Чаланова // Офтальмол. журн. — 2011. — № 3. — С. 12–15
9. **Якименко С. А.** Новая классификация ожогов глаз / С. А. Якименко // Офтальмол. журн. — 2001. — № 3. — С. 78–83
10. **Якименко С. А.** Некоторые биохимические показатели в динамике ожогового процесса в глазу и их значение / С. А. Якименко, С. Г. Коломийчук, Т. И. Гладуш // Офтальмол. журн. — 2002. — № 3. — С. 5–10.
11. **Якименко С. А.** Экспериментальное обоснование применения гидролизата РНК (ЭНКАД) при химических ожогах роговицы / С. А. Якименко, В. П. Плевинский, О. А. Андрушкова // Офтальмол. журн. — 1990. — № 6. — С. 338–343.
12. **Якименко С. А.** Перекисне окислення ліпідів і активність антиоксидантного захисту при хімічних опіках очей / С. А. Якименко, І. Й. Метеліцина, О. М. Панько // Офтальмол. журн. — 2002. — № 3. — С. 14–19
13. **Якименко С. А.** Применение сорбента полисорб МП для оказания неотложной помощи и лечения ожогах глаз / С. А. Якименко, Т. И. Давыденко, Г. И. Бондаренко // Офтальмол. журн. — 1998. — № 2. — С. 273–276.
14. **Якименко С. А.** Изучение лечебной эффективности электроэллиминации при тяжелых ожогах глаз / С. А. Якименко, Т. И. Гладуш // Офтальмол. журн. — 2003. — № 5. — С. 27–30

А. И. Гоженко, д. м. н., профессор,

директор ГУ «Украинский НИИ медицины транспорта МЗ Украины»

Ожог глаза вызывает воспалительный процесс в локусе повреждения и сопровождается общими ответными реакциями организма. С патогенетической точки зрения воспалительный процесс, вызванный ожогом, рассматривается как вариант альтеративного воспаления с преобладанием некробиотических процессов. В ходе своего развития вызванный ожогом воспалительный процесс претерпевает ряд этапов. В офтальмологической практике существует несколько патогенетических классификаций, в основу которых положены различные принципы. А. Б. Кацнельсон, 1962; С. А. Якименко, 2001 представляют воспалительный процесс как ряд сменяющих друг друга фаз: альтерации, трофических расстройств, васкуляризации и рубцевания. В основе классификаций, предложенных В. В. Волковым, 1972; Р. А. Гундоровой, 1986; Salaj, Feher, 1972 воспалительный процесс рассматривается как смена деструктивных процессов, завершающихся рубцеванием. McCulley (1984) предложен подход к патогенетической классификации с позиции этапов регенерации.

Практически возможными представляются два подхода к классифицированию воспалительного

процесса (закон единства и борьбы противоположностей). Классический вариант — с позиции патогенеза, т.е. развертывания патологических явлений в поврежденных тканях, завершающихся восстановлением морфо-функциональных структур. Второй вариант — с позиции саногенеза, т.е. с позиции процессов регенерации, протекающих в тканях с момента повреждения. Согласно современным представлениям единство, сопряжение и связь альтерации, экссудации и пролиферации характеризуют воспаление как целостный процесс. В настоящее время доказано, что включение компенсаторно-приспособительных защитных реакций организма начинается уже сразу после повреждения тканей.

Автор рассматривает ожоговый процесс в глазу с позиции саногенеза. При таком подходе ожоговое повреждение глаза во временном аспекте представляется как момент, инициирующий воспаление с достаточно коротким периодом непосредственного воздействия альтеранта. Далее, по мнению автора, в обожженных тканях разворачивается цепь взаимообусловленных, характерных для воспалительной реакции ожоговой этиологии, патологических про-