

# ОГЛЯДИ, ДИСКУСІЇ, ОБМІН ДОСВІДОМ, ХРОНІКА, ЮВІЛЕЇ, ІНФОРМАЦІЯ

Н. С. Луценко<sup>1</sup>, О. А. Рудычева<sup>1</sup>, О. А. Исакова<sup>1</sup>, Н. Ф. Поляков<sup>2</sup>

<sup>1</sup> ГЗ «Запорожская медицинская академия последипломного образования МЗ Украины»  
– г. Запорожье, Украина,

<sup>2</sup> Запорожский государственный медицинский университет  
– г. Запорожье, Украина

УДК 617.73–005.4–036.11:616.13/14–002:617.513

## СЛУЧАЙ ОСТРОЙ ИШЕМИЧЕСКОЙ ОПТИКОПАТИИ ОБОИХ ГЛАЗ ПРИ ГИГАНТОКЛЕТОЧНОМ АРТЕРИИТЕ

Представлен случай диагностики и лечения ишемической оптикопатии при височном гигантоклеточном артериите. Гигантоклеточный артериит (ГКА) является васкулитом, повреждающим преимущественно крупные и средние артерии. Локализация поражения артериального русла обуславливает разнообразие клинических проявлений. Воспалительные изменения в глазничной артерии при ГКА проявляются симптомами ишемических заболеваний глаза. Биопсия височной артерии является достоверным методом подтверждения диагноза ГКА. Обсуждаются вопросы диагностики, дифференциальной диагностики и лечения.

**Ключевые слова:** *гигантоклеточный артериит, ишемическая оптикопатия, биопсия височной артерии.*

Гигантоклеточный артериит (ГКА) – это редкое заболевание, повреждающее преимущественно крупные и средние артерии, относится к группе системных васкулитов с формированием гранул с преобладанием в них гигантских многоядерных клеток [1, 2, 4]. В литературе могут использоваться синонимы: височный артериит, болезнь Хортона, краниальный артериит.

Заболевание развивается чаще всего у пациентов старше 50 лет. По статистике заболеваемость составляет 18 на 100 тыс. человек в год и увеличивается с возрастом, достигая пика на восьмом десятилетии жизни [3, 6]. Болеют преимущественно женщины, как и при большинстве аутоиммунных заболеваний.

Патологоанатомической основой гигантоклеточного васкулита является гранулема. Она чаще всего локализуется в артериях головы (височные, затылочные, глазничные, челюстные), изредка в процесс вовлекаются сосуды других локализаций (сердце, аорта, почки и т.д.). Основные изменения наблюдаются в средней оболочке артерий, сопровождающиеся сегментарным или диффузным разрушением эластических волокон мышечной стенки, разрастанием в ней

полиморфоно-клеточных грануляций и вовлечением в процесс внутренней сосудистой стенки, что ведет к постепенному сужению просвета сосуда, вплоть до полной облитерации. В сосуде могут образовываться тромботические массы, что также способствует развитию окклюзии просвета [8, 9].

Клинические проявления гигантоклеточного артериита включают в себя симптомы ишемического поражения, которые зависят от пораженного сосудистого русла (усталость при жевании в случае поражения челюстных сосудов или проявления ишемии глазничных артерий: острая и хроническая ишемическая оптикопатия, эмболия центральной артерии сетчатки или ее ветвей), общие симптомы ревматической полимиалгии (субфебрильное повышение температуры, головная боль, мышечные боли). Заболевание всегда сопровождается изменениями крови воспалительного характера: увеличение СОЭ, лейкоцитоз, нейтрофилез, увеличение активности С-реактивного белка, серомукоида, фибриногена [2, 4].

Разнообразие клинических проявлений, превалирование глазных симптомов, отсутствие специфических лабораторных критериев гигантоклеточного

артериита вызывает определенные трудности в постановке правильного диагноза и выборе лечения. А так как эта патология у определенного узкого специалиста встречается не часто, то несвоевременная постановка диагноза может привести к необратимым осложнениям.

Нами представлен случай гигантоклеточного височного артериита, протекающего по типу острой ишемической оптикопатии обоих глаз.

**Клинический случай.** В областную клиническую больницу обратилась пациентка 74 лет с жалобами на резкое снижение зрения левого глаза, слепоту правого глаза. Она считала себя больной около 5 дней после того, как заметила снижение зрения на правом глазу, которое возникло во второй половине дня после физической нагрузки. В первые дни болезни к врачу не обратилась, возможно вследствие характерологических особенностей: пациентка у врачей, несмотря на возраст, не наблюдается, считает себя здоровой, ведет активный образ жизни, занимается лыжным спортом.

Отмечала появление ощущения «заложенности» в ушах около недели назад, в связи с чем обращалась к ЛОР специалисту, при этом никакой патологии не было выявлено.

Учитывая прогрессирующий характер снижения зрения, обратилась в выходной день во второй половине дня к дежурному врачу областной клинической больницы.

Острота зрения на правом глазу 0 (ноль), острота зрения на левом 0,1 не корректирует. Периферические границы поля зрения слева концентрически сужены до 10 градусов, в нижнем меридиане 0 градусов. Внутриглазное давление 19 и 18 мм. рт. ст соответственно. При объективном осмотре обоих глаз выявлено ограничение подвижности глазных яблок вправо, вверх. Веки, конъюнктивы спокойные. При биомикроскопии роговицы определяется умеренный десцеметит в оптической зоне; передние камеры – средней глубины, влага – прозрачная. Зрачки расширены до 4 мм, реакция на свет вялая, справа – отсутствует. В хрусталиках определяются начальные помутнения. Офтальмоскопия: диски зрительных нервов бледные, границы ступенчаты, проминируют в стекловидное тело. Отмечается перипапиллярный отек сетчатки. Артерии резко сужены, склерозированы, вены – полнокровны. Симптом Саллюс 2. В макулярной области – множественные, мелкие, белого цвета дистрофические очажки (друзы). Предварительный диагноз – острая ишемическая оптикопатия, ангиосклероз сетчатки обоих глаз.

В день поступления проведена консультация невропатолога. Учитывая анамнез и клиническую картину, для уточнения диагноза и исключения острого нарушения мозгового кровообращения рекомендова-

но проведение МРТ головного мозга, доплерографии экстра- и интракраниальных сосудов.

Определен план обследований: клинико-биохимические анализы (общий анализ крови, мочи, реакция Вассермана, сахар крови, развернутая липидограмма, коагулограмма, ревмопробы), дополнительные исследования (ЭКГ, МРТ головного мозга, дуплексное сканирование магистральных сосудов головы и шеи, глазничной артерии, флюорография грудной клетки), консультации смежных специалистов (кардиолога, ЛОР, стоматолога, невропатолога, гинеколога).

Проведено лечение: парацентез передней камеры на оба глаза, 1,0 мл дексаметазона 0,1 % с 0,5 мл атропина 0,1 % парабульбарно, гепарин 0,1 мл (500 ед.) под конъюнктиву. Местно назначен: люксфен 2 р, бетоптик-С 2 раза. Общее лечение: внутривенно – 10 мл эуфиллина, 10 мл Л-лизина, 5 мл пентоксифиллин на 200 мл 0,9 % физиологического раствора; внутримышечно 2 мл но-шпа, 2 мл мексидола.

Данные лабораторно-клинических обследований выявили следующие отклонения от нормы: скорость оседания эритроцитов (СОЭ) – 56 мм/ч, концентрация гемоглобина – 110 г/л, общее число тромбоцитов – 445 тыс., количество нейтрофилов – 77 % (в общем анализе крови), протромбиновый индекс – 94 %, фибриноген – 7,1 г/л (в коагулограмме).

На доплерографии глазничных артерий выявлено резкое снижение кровотока в глазничной артерии справа (4 см/сек), полное отсутствие кровотока слева.

При МРТ головного мозга выявлена картина умеренных проявлений дисциркуляторной энцефалопатии, с косвенными признаками затруднения венозного кровотока в правом поперечном синусе.

Несмотря на проводимую терапию, отмечалась отрицательная динамика зрительных функций: острота зрения правого и левого глаза 0 (ноль).

При объективном обследовании наблюдалась положительная динамика в виде восстановления подвижности глазных яблок, восстановление прозрачности роговицы, уменьшение отека ДЗН.

Учитывая двухстороннюю потерю зрительных функций, отсутствие нарушений мозгового кровотока или объемных образований головного мозга, наличие выраженных изменений лабораторных данных для уточнения диагноза и определения тактики лечения проведен консилиум в составе ревматолога, ангиохирурга и сотрудников кафедры глазных болезней.

На основании анамнеза, течения заболевания, данных лабораторных исследований (нарастание тромбоцитоза (с 445 до 611 тыс.), высокая скорость оседания эритроцитов (56, 63 мм/ч), высокий фибриноген (7,1 г/л), высокий показатель С – реактивного белка (46,9 мг/л), с учетом имеющихся окклюзий глазничных артерий с 2-х сторон) высказано предположение, что

патология может быть связана с системным воспалительным процессом (васкулитом) либо паранеопластическим синдромом, обусловленным неустановленным онкопроцессом.

Для проведения дальнейшей дифференциальной диагностики проведена биопсия поверхностной височной артерии с двух сторон, УЗИ органов малого таза и брюшной полости, онкоскрининг. К лечению добавлен фленокс 0,4 мг 2 раза в день п/к, солумедрол 125 мг № 3 в/в.

При проведении онкоскрининга методом компьютерной томографии патологических изменений выявлено не было.

Заключение биопсии поверхностных височных артерий: гигантоклеточный гранулематозный артериит (рис. 1, 2); в микропрепаратах – морфологическая картина тромбартериита височной артерии с организацией и васкуляризацией тромба, продуктивным гигантоклеточным воспалением; дистрофические изменения эндотелия с его гибелью, обнажением базальной мембраны; в адвентиции – очаги гранулематозного воспаления.

Пациентка выписана с остротой зрения 0 (ноль) на оба глаза. Госпитализирована для дальнейшего лечения, выработки тактики лечения наблюдения в ревматологическом отделении.

**Обсуждение.** Острая ишемическая оптикопатия развивается вследствие нарушения кровоснабжения в артериях глаза (глазничная, задние короткие и длинные цилиарные артерии). Этиология ишемической оптикопатии мультифакторная. Заболевание обусловлено различными системными нарушениями, которые приводят к общим гемодинамическим нарушениям, локальным изменениям в сосудистом

русле, расстройством микроциркуляции. Ишемическая нейропатия зрительного нерва наиболее часто развивается на фоне общих сосудистых заболеваний – атеросклероз, гипертоническая болезнь, сахарный диабет, при заболеваниях позвоночника с нарушением гемодинамики в вертебробазиллярной системе. Однако причиной нарушения гемодинамики сосудов глаза могут быть системные воспалительные заболевания (височный гигантоклеточный артериит (ГКА), узелковый периартериит, гранулематоз Вегенера) [4]. В нашем клиническом наблюдении пациентка вела здоровый образ жизни, не имела повышенную массу тела, не страдала сахарным диабетом или гипертонической болезнью.

Заподозрить ГКА позволяют следующие симптомы: головная боль, не связанная с изменениями артериального давления, «перебегающая хромота» челюсти, болезненность при пальпации височной, затылочной областей, постепенное снижение зрения, потливость, недомогание, потеря массы тела, ухудшение слуха, другие сердечно-сосудистые проявления. Также обязательно необходимо обращать внимание на возраст, пол и клинико-лабораторные данные [1, 2].

Диагностические критерии ГКА Американской ревматологической ассоциации:

1. Начало заболевания после 50 лет.
2. Появление головных болей нового типа (изменения характера или локализации боли).
3. Изменение височной артерии: чувствительность при пальпации или снижение пульсации, не связанное с атеросклерозом шейных артерий.
4. Увеличение СОЭ более 50 мм/час.
5. Изменение при биопсии артерии.
6. Васкулит, характеризующийся преимущественно

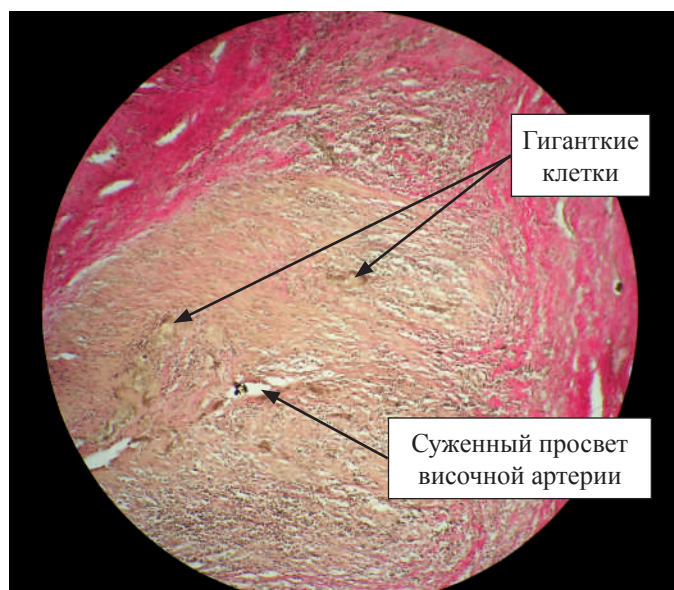


Рис. 1. Гистологический срез височной артерии. Гигантоклеточный тромбартериит с организацией и васкуляризацией тромба. Окраска: Ван-Гизон x 200

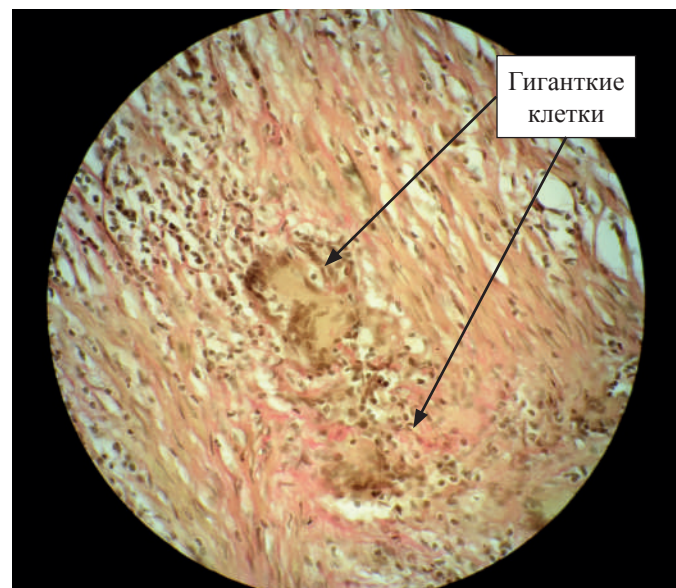


Рис. 2. Гранулематозное гигантоклеточное воспаление в адвентиции височной артерии. Окраска: Ван-Гизон x 600

но мононуклеарной инфильтрацией или гранулематозным воспалением, обычно с многоядерными гигантскими клетками.

Для постановки диагноза необходимо три критерия. Чувствительность 93,5 %, специфичность 91,2 % [10]. По гистологическим данным артериит при ГКА устанавливается в 90–100 % случаев.

Изменения со стороны органа зрения при ГКА встречаются с частотой 30–33 %. Они обусловлены стенозом или окклюзией сосудов, кровоснабжающих различные структуры глаза и вспомогательного аппарата глаза воспалительного характера. Клинически нарушения зрения характеризуются острым началом заболевания. В большинстве случаев ишемическая оптикопатия или окклюзия ЦАС развивается вначале на одном глазу, а впоследствии, при отсутствии патогенетически направленной терапии кортикостероидами, и на втором глазу. Потеря зрения имеет необратимый характер. Нарушения зрения развиваются в первые 3–12 недель от начала заболевания. Но иногда слепота является первым клиническим симптомом (как было и в нашем случае). Полная слепота является одной из главных причин инвалидизации при ГКА.

Клинические нарушения со стороны органа зрения при ГКА могут протекать в виде передней, задней ишемической оптикопатии, окклюзии центральной артерии сетчатки и ее ветвей, ишемической офтальмопатии с хемозом, отеком роговицы и кератопатией, иритом, конъюнктивитом, сопровождаться развитием офтальмоплегии, эписклеритом и склеритом [2, 3].

Наиболее часто в 80–90 % ГКА протекает в виде ишемической оптикопатии, вследствие чего наступает полная или частичная атрофия зрительного нерва.

В нашем клиническом наблюдении обращает на себя внимание двухсторонний характер поражения с интервалом в 1 неделю, однако отсутствовало своевременное обращение за офтальмологической помощью.

Нетипичными проявлениями ишемической оптикопатии являлись симптомы нарушения подвижности глазных яблок, что вызвало необходимость проведения МРТ головного мозга и консультации невропатолога и позволило исключить нарушения мозгового кровообращения.

Не в пользу классического диагноза ишемической оптикопатии свидетельствовали и результаты ультразвуковой доплерографии магистральных сосудов головы, шеи, где не было выявлено гемодинамически значимых отклонений в сонных, позвоночных и интракраниальных сосудах. Только исследование кровотока по глазничным артериям выявило резкое снижение гемодинамики слева и полное отсутствие кровотока справа, что обусловило дальнейшее тщательное клиничко-лабораторное обследование пациент-

ки с привлечением смежных специалистов – ревматолога и сосудистого хирурга.

Активное выявление симптомов ГКА путем целенаправленного опроса пациента и тщательное изучение лабораторных данных дает возможность заподозрить данную патологию, начать своевременное лечение кортикостероидами и предупредить развитие слепоты. Если внутривенное введение больших доз кортикостероидов проведено в первые часы (не позднее 36 ч от возникновения слепоты), то удастся восстановить зрение только у отдельных больных. Дальнейшее применение кортикостероидов по принципам лечения ревматологических пациентов способно предотвратить развитие ишемического поражения второго глаза и сохранить зрительные функции.

В настоящее время имеются неоспоримые доказательства эффективности длительного применения глюкокортикоидов при лечении ГКА. И, несмотря на нежелательные осложнения длительного использования стероидов, быстрой и эффективной терапии, к сожалению, нет [5, 7].

В нашем клиническом наблюдении после консилиума специалистов начато лечение кортикостероидами и проведена биопсия височной артерии с 2-х сторон. Подтверждение диагноза ГКА проведено благодаря биопсии височной артерии.

Основной гистологический признак – мононуклеарная инфильтрация с преобладанием Т-лимфоцитов и макрофагов. Воспалительный инфильтрат проникает через все слои артериальной стенки. Инфильтраты могут быть гранулематозными с накоплением гистоцитов и многоядерных гигантских клеток. Образование гранул чаще всего происходит в средней оболочке. Хотя артериит называют гигантоклеточным, гигантские клетки часто отсутствуют, и мононуклеарные инфильтраты имеют более простую структуру. Если гигантские клетки все же присутствуют, они располагаются в непосредственной близости к фрагментированной внутренней эластической пластинке [9].

Следует помнить, что если первый результат биопсии отрицательный, необходимо проконсультироваться с патологоанатомом, и если степень подозрения на диагноз ГКА высока, то необходимо повторное выполнение срезов того же блока, или проведение повторной биопсии [10]. Так как в нашем случае результат положительный, мы не проводили других обследований.

*Возможно ли было у данной пациентки предотвратить развитие слепоты?*

При детальном опросе пациентки в процессе лечения выяснилось, что она обращалась к ЛОР врачу с чувством заложенности ушей и незначительным снижением слуха. Однако у пациентки выявили серные пробки, провели их вымывание и не было назначено

никаких дополнительных анализов. Возможно, что снижение слуха могло являться ранним проявлением ГКА у данной пациентки. И если бы на данном этапе было проведено общеклиническое обследование, выявлены воспалительные изменения в крови, сданы ревмопробы и начато лечение, то изменения зрительных функций могли бы и не развиться или развиться в меньшей степени. Первая ошибка – несвоевременность предварительного диагноза.

Второй недочет – это отсутствие самооценки собственного состояния самой пациенткой – катастрофическая потеря зрения на одном глазу и снижение зрения на втором глазу, что привело к позднему обращению и неэффективности лечебных мероприятий.

К сожалению, не смотря на установленный диагноз, проведенную терапию восстановить зрение не удалось. Но при дальнейшем обследовании и лечении ревматолога возможно избежать других осложнений и спасти жизнь пациентки.

#### Выводы

1. Острая ишемическая оптикопатия может развиваться не только за счет атеросклеротического поражения сосудов, но и вследствие гранулематозного воспаления в сосудистой стенке артерий среднего и крупного калибра.

2. Диагноз ГКА устанавливается путем тщательного обследования пациента, что включает в себя выявление признаков ревматической полимиалгии, характерных визуальных изменений поверхностной височной артерии, воспалительных изменений крови.

3. Биопсия височной артерии является обязательным методом диагностики при подозрении на ГКА.

4. При подозрении на ГКА необходимо проводить терапию глюкокортикоидами, не дожидаясь результатов биопсии.

5. Многообразие клинических проявлений ГКА вовлекает в процесс диагностики многих специалистов, что требует повышения уровня знаний врачей различной специализации.

#### Литература

1. Клинические рекомендации. Ревматология / [под ред. Е. Л. Насонова] – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008. – 288 с.
2. Ревматология: национальное руководство / [под ред. Е. Л. Насонова, В. А. Насоновой] – М.: ГЭОТАР – Медиа, – 2015. – 720 с.
3. Бунчук Н. В. Ревматологические заболевания пожилых / Н. В. Бунчук // М.: Медпресс-информ. – 2014. – 272 с.
4. Садыбалдыев А. М. Гигантоклеточный артериит. Часть 1. Терминология, классификация, клинические проявления, диагностика / А. М. Садыбалдыев // Современная ревматология. – 2012. – № 3. – С. 23–27.
5. Садыбалдыев А. М. Гигантоклеточный артериит. Часть 3. Новые тенденции в лечении (роль генно-инженерных биологических препаратов) / А. М. Садыбалдыев // Современная ревматология. – 2013. – № 1. – С. 30–33.
6. Calvo-Romero J. M. Review Giant cell arteritis / J. M. Calvo-Romero // Postgraduate Medical Journal. – 2003. – Vol. 79 (935). – P. 511–515.
7. Chan C. C. Steroid management in giant cell arteritis / C. C. Chan, M. Paine, J. O'Day // Br J Ophthalmol. – 2001. – Vol. 85. – P. 1061–1064.
8. González-López J. J. A calculator for temporal artery biopsy result prediction in giant cell arteritis suspects / J. J. González-López, J. González-Moraleja, G. Rebolleda, F. J. Muñoz-Negrete // European Journal of Internal Medicine. – 2014. – Vol. 25, № 8. – P. 681–784.
9. Hunder G. G. The American College of Rheumatology 1990 criteria for the classification of giant cell arteritis / G. G. Hunder, D. A. Bloch, B. A. Michel [et al.] // Arthritis Rheum. – 1990. – Vol. 33. – P. 1122–1128.
10. Hall J. K. The role of unilateral temporal artery biopsy / J. K. Hall, N. J. Volpe, S. L. Galetta [et al.] // Ophthalmology. – 2003. – Vol. 110. – P. 543–548.

### ВИПАДОК ГОСТРОЇ ІШЕМІЧНОЇ ОПТИКОПАТІЇ ОБОХ ОЧЕЙ ПРИ ГІГАНТОКЛІТИННОМУ АРТЕРІЇТІ

Н. С. Луценко, О. А. Рудичева, О. А. Ісакова, М. Ф. Поляков

Представлений випадок діагностики та лікування ішемічної оптикопатії при скроневому гігантоклітинному артеріїті. Гігантоклітинний артеріїт (ГКА) є васкулітом, що ушкоджує переважно великі і середні артерії. Локалізація ураження артеріального русла зумовлює різноманітність клінічних проявів. Запальні зміни в очній артерії при ГКА проявляються симптомами ішемічних захворювань ока. Біопсія скроневої артерії є достовірним методом підтвердження діагнозу ГКА. Обговорюються питання діагностики, диференціальної діагностики та лікування.

**Ключові слова:** гігантоклітинний артеріїт, ішемічна оптикопатія, біопсія скроневої артерії.

**CASE OF BILATERAL ACUTE OPTICAL ISCHEMIC NEUROPATHY IN GIANT CELL ARTERITIS**

*N. S. Lutsenko<sup>1</sup>, O. A. Rudycheva<sup>1</sup>, O. A. Isakova<sup>1</sup>, N. F. Polyakov<sup>2</sup>*

<sup>1</sup> Public institution «Zaporizhzhya Medical Academy of Postgraduate Education of the Ministry of Public Health of Ukraine»

*Zaporizhzhia, Ukraine,*

<sup>2</sup> Zaporizhzhia State Medical University of the Ministry of Public Health of Ukraine

*Zaporizhzhia, Ukraine*

Giant cell arteritis (GCA) is a chronic inflammatory vasculitis involving the medium and large-sized vessels. Ischemic optic neuropathy is a major cause of blindness or significantly impaired vision. One of the rare reason of acute optical neuropathy is arteritic inflammation in GCA. We present a case of bilateral acute optical ischemic neuropathy in 74 year old female that led to the bilateral blindness. Her past medical history didn't reveal any features. The main complain was visual loss. Laboratory findings include elevated ESR and C reactive protein. Duplex sonography didn't reveal clinically significant changes in extra and intracranial vessels except blood value reduction in ophthalmic artery on the left eye and complete absence of blood flow on the right eye. Temporal artery biopsy was performed. The histopathological changes in the temporal arteries revealed luminal stenosis, intimal proliferation and disruption of internal elastic lamina, infiltration by lymphocytes, macrophages, and multinucleated giant cells. Treatment with high dosage of methyl prednisolone was started before the results of biopsy. The diagnosis, differential diagnosis and treatment are discussed.

**Key words:** *giant cell arteritis, temporal artery biopsy.*

Стаття надійшла до редакції 19.01.2017 р.

**О. В. Петренко<sup>1</sup>, Н. И. Бондарь<sup>2</sup>**

<sup>1</sup> Национальная медицинская академия последипломного образования имени П. Л. Шупика МЗ Украины  
– Киев, Украина,

<sup>2</sup> Донецкий национальный медицинский университет МЗ Украины  
– г. Красный Лиман, Украина

УДК 617.713/.715.8–001.4–089.85(048.8)

## **СОВРЕМЕННОЕ СОСТОЯНИЕ ПРОБЛЕМЫ ЛЕЧЕНИЯ ПРОНИКАЮЩИХ РАНЕНИЙ ГЛАЗ С ВОВЛЕЧЕНИЕМ ЗОНЫ ЛИМБА**

Анализ данных литературы показал, что проникающие ранения глаза с вовлечением зоны лимба являются тяжелой формой патологии, обусловленной повреждением сложных анатомических структур (угол передней камеры, цилиарное тело, зона расположения стволовых клеток роговичного фенотипа), что, в ряде случаев, приводит к формированию грубых васкуляризированных рубцов.

В связи с тяжестью данного вида проникающих ранений, а также неудовлетворенностью оптического исхода, на сегодняшний день остается актуальным вопрос усовершенствования первичной хирургической обработки проникающих ранений глаза с вовлечением зоны лимба. Существенным фактором, заставившим по-новому посмотреть на эту проблему, явилось открытие стволовых клеток роговичного фенотипа, расположенных в самой периферической зоне роговицы, то есть в области лимба.

Изучение литературы показало, что усовершенствование тактики хирургического лечения проникающих ранений с вовлечением зоны лимба далеко себя не исчерпало и не является оптимальным, поэтому требует дальнейшего изучения и совершенствования. Перспективным в вопросе лечения данной патологии является разработка усовершенствованной техники ПХО с применением аутолимбальной трансплантации наложения швов на проникающую рану зоны лимба с применением роговично-конъюнктивального трансплантата.

**Ключевые слова:** *открытая травма глаза, лимб, первичная хирургическая обработка, роговично-конъюнктивальный ауто трансплантат.*