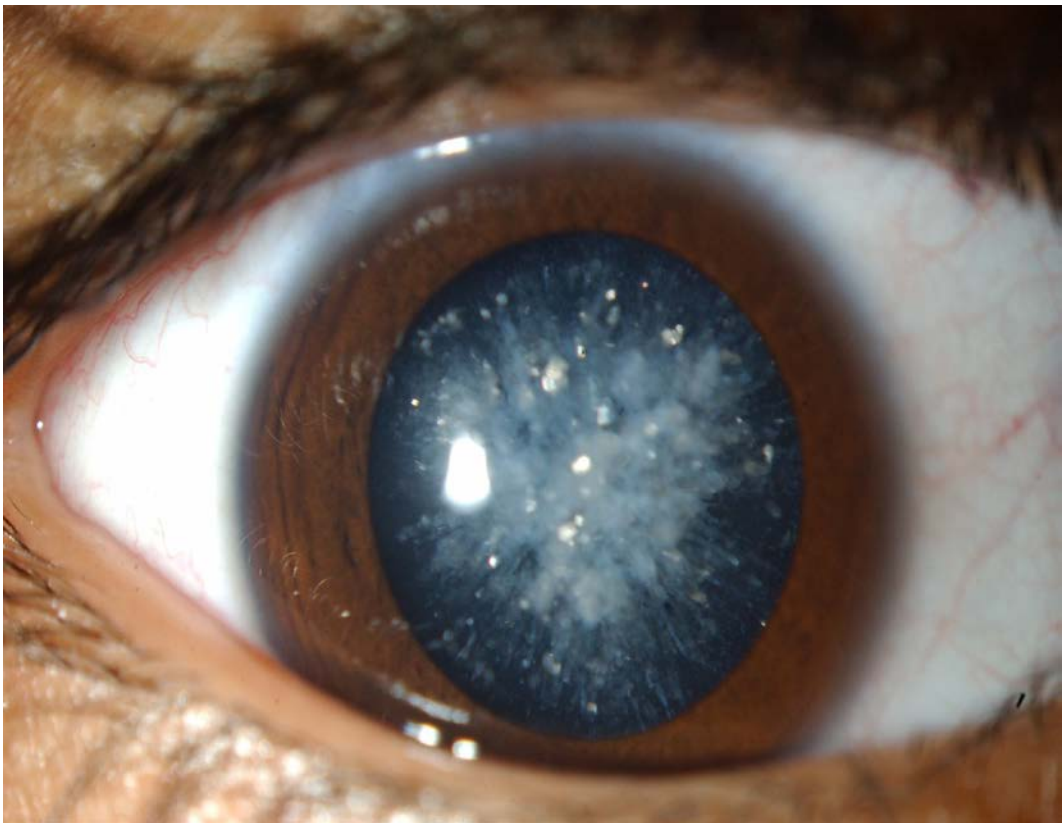


МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
ЗАПОРІЗЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ
КАФЕДРА ОФТАЛЬМОЛОГІЇ

Н. Г.Завгородня, Л. Е.Саржевська, Т. Є. Цибульська

ТОКСИЧНІ КАТАРАКТИ



Навчально-методичний посібник
для інтернів за спеціальністю «Офтальмологія»

Запоріжжя 2019

УДК 617.741-004.1 (075.8)

3-13

*Затверджено на засіданні Центрального методичної Ради ЗДМУ
(протокол № ____ від «____» _____ 2019г.)
йрекомендовано для використання у навчальному процесі*

Автори:

Н. Г.Завгородня, завідувача кафедрою офтальмології, доктор медичних наук, професор;

Л. Е.Саржевська, доцент кафедри офтальмології, кандидат медичних наук;

Т.Є. Цибульська, доцент кафедри офтальмології, кандидат медичних наук

Завгородня Н. Г.

3-13

Токсичні катаракти: навч.-метод.посіб. для інтернів за спеціальністю «Офтальмологія» / Н. Г. Завгородня, Л. Е. Саржевська, Т.Є.Цибульська. - Запоріжжя, 2019. – 79с.

Навчальний посібник по темі «Токсичні катаракти» складено відповідно з "Освітньо-професійною програмою вищої освіти". Навчальний посібник підготовлено відповідно до матеріалів, розробленими викладацьким складом кафедри офтальмології Запорізького державного медичного університету, згідно Робочій програмі навчальної дисципліни «Офтальмологія» для клінічних ординаторів за спеціальністю «Офтальмологія». Автори спиралися на сучасні вимоги до викладання, контролю теоретичних знань, практичних навичок. Матеріали навчального посібника є керівництвом для проведення занять з офтальмології з інтернами.З огляду на прогресивний розвиток офтальмології, змін вимог до фахівців, дана розробка, з часом, не повністю відповідатиме педагогічним і професійним потребам, тому вона буде вдосконалюватися і доповнюватися.

УДК 617.741-004.1 (075.8)

Розглянуто й затверджено:

на засіданні кафедри офтальмології

(протокол № ____ від _____ 2019г.);

©Завгородня Н. Г., Саржевська Л. Е., Цибульська Т.Є. 2019
©Запорізький державний медичний університет, 2019.

1. Актуальність теми.

Проблема змін органу зору під час ураження хімічними речовинами цікавила багатьох вчених. Зацікавленість до змін органу зору у хворих на токсичну катаракту обумовлено тим, що виявлені окулістом захворювання в деяких випадках призводять до попередження ускладнень, і тим, що зміни з боку органу зору допомагають в постановці терапевтичного діагнозу і визначенні тактики лікування. Під час токсичної катаракти відбувається серйозне ураження організму. Цей процес охоплює всі органи і системи, більшість з яких функціонують з великим напруженням, в тому числі й очі.

За статистикою, з очними проблемами стикається близько 25% хворих.

2. Навчальні цілі заняття

- Інтерн повинен знати ($\alpha = II$)

- тлумачення понять різних змін органу зору під час токсичних катаракт: фізіологічні і патологічні;
- етіо-патогенез змін органу зору при токсичних катарактах;
- класифікацію змін органу зору при токсичних катарактах;
- клінічні особливості змін органу зору при токсичних катарактах.

- Інтерн повинен вміти ($\alpha = III$)

- визначити зміни органу зору при токсичних катарактах;
- відрізнити фізіологічні і патологічні зміни органу зору при токсичних катарактах;
- оцінити стан пацієнта з токсичними катарактами;
- скласти план обстеження пацієнтів з токсичними катарактами;
- трактувати результати лабораторних та інструментальних методів обстеження при токсичних катарактах;
- проводити диф. діагностику змін органу зору при токсичних катарактах;
- складати план лікування хворих з патологічними змінами органа зору;

- спланувати диспансерне спостереження і профілактичні заходи пацієнтам;
- оволодіти практичними навичками з проведенням клінічного, лабораторного, інструментального дослідження, аналізу та інтерпретації отриманих результатів, призначення медикаментозного лікування, призначення немедикаментозного лікування при токсичних катарактах;

3. Виховні цілі заняття (α = II)

- Психологічні особливості пацієнтів, які підлягають впливу токсичних речовин
- Деонтологічні аспекти лікування пацієнтів з токсичними катарактами

4. План і організаційна структура заняття

№	Етапи	Навчальні цілі в рівнях засвоєння	Методи навчання та контролю	Матеріали методичного забезпечення
1	Організаційні заходи			
2	Визначення актуальності			
3	Визначення актуальності			
4	Контроль вихідного рівня знань, навичок, умінь: <ul style="list-style-type: none">• Етіологія• Клініка• Діагностика• Лікування	I II - III II - III II - III	Відповідно до рівня, але різноманітні, можуть об'єднуватись	Питання I та II рівня , тести II рівня, задачі – III рівня
5	Формування професійних навичок і навчань. Опанувати методологію і вміннями згідно цілям заняття	III	Практичний тренінг, ситуаційні задачі біля ліжка хворого	Професійний алгоритм забезпечення
6	Контроль рівня професійних навичок і умінь	III	Індивідуальний контроль практичних навичок. Рішення нетипових завдань. Аналіз лабораторних та клінічних обстежень	тести III рівня, задачі III рівня
7	Підведення підсумків організаційних питань, клінічних, практичних завдань			

5.Матеріали для аудиторної самостійної роботи

5.1.Базові знання, вміння, навички, необхідні для вивчення теми

Дисципліни	Знати	Вміти
Анатомія, гістологія, фізіологія	Будову, гістологічну будову і фізіологічні особливості органу зору.	Визначення ознаки змін органу зору при токсичних катарактах.
Патологічна фізіологія	Патофізіологія змін органу зору при токсичних катарактах.	Визначити патогенез клінічних синдромів.
Патологічна анатомія	Патанатомічні особливості змін структур ока при токсичних катарактах.	
Лабораторна діагностика	Алгоритми клінічних методів обстеження органу зору	Обстежити і трактувати дані лабораторних та інструментальних методів дослідження.
Клінічна фармакологія	Способи лікування пацієнтів з токсичними катарактами;	Визначити показання для призначення терапії, розрахувати дози вище зазначених лікарських препаратів, виписати рецепти.
		Скласти план профілактичних заходів щодо формування ускладнень.

5.2.Зміст теми заняття (теоретичний літературний опис)

На практичних заняттях за темою «Токсичні катаракти»

1. Оволодіти стандартними методами офтальмологічного обстеження пацієнтів з токсичними катарактами.
2. Отримати уявлення про сучасні методи лікування та профілактики токсичних катаракт.
3. Навчитися вирішувати ситуаційні завдання, аналізувати результати отриманих офтальмологічних обстежень, обстежувати пацієнтів з токсичними катарактами, планувати лікування.

Навчальна ціль.

1. Освоїти принципи стандартного офтальмологічного обстеження пацієнтів з токсичними катарактами.
2. Знати принципи медикаментозної терапії офтальмологічної патології на тлі токсичних катаракт.
3. Оволодіти знаннями про заходи профілактики токсичних катаракт.

Токсичні катаракти

Певні хімічні речовини, що використовуються в промисловості, сільському господарстві, або в лікарських цілях провокують розвиток токсичної катаракти.

На думку З.М. Скрипниченко, С.В. Бобровой (1994) токсичні катаракти можна розділити на 3 великі групи:

1 – ті, що розвиваються у виробничих умовах.

Виникають при порушенні санаторно-гігієнічних норм і заходів індивідуального захисту. При інтоксикації тринітротолуолом і нітрофарбами розвивається оригінальна стійка катаракта, яку діагностують в світлі при широких зіницях. При впливі парів ртуті характерна імпрегнація цією речовиною з фарбуванням рогівки і кришталика. Стійкий меркуріолентіс може бути єдиною ознакою інтоксикації. При інтоксикації Дінітрофенолом зміни в кришталику можуть ускладнюватися глаукомою. При інтоксикації талієм характерна алопеція поєднується з розвитком катаракти й ураженням зорових нервів.

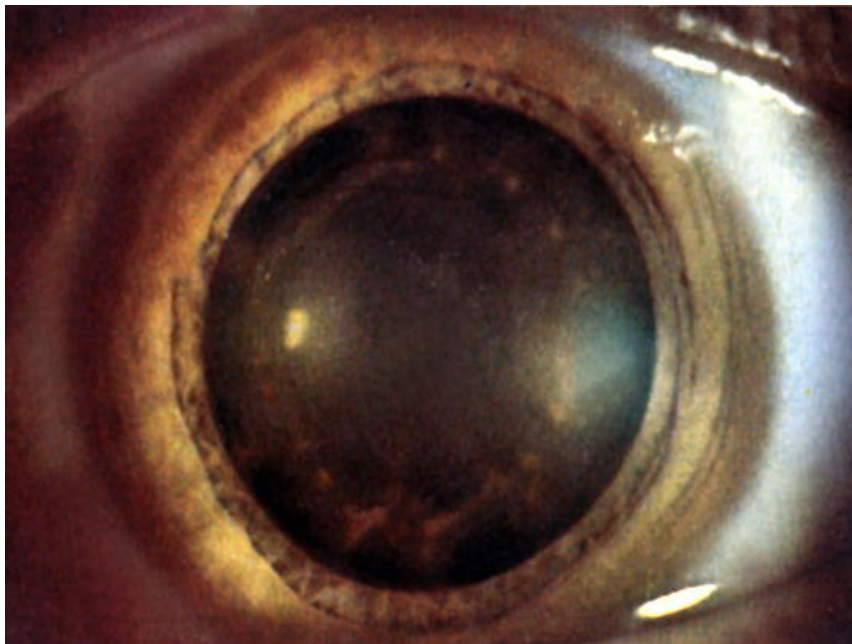
2 - що розвиваються під впливом лікарських речовин.

При лікуванні ожиріння Дінітрофенолом у вигляді порошоків всередину спостерігалися швидке набухання кришталиків і глаукома. При втиранні мазей, щомістять ртуть, відзначався меркуріолентіс. При прийомі всередину нафталіну рано з'явилися характерні ураження кришталика, які ускладнились іридоциклітом і невритом зорового нерва. При тривалому прийомі ГКС діагностуються задньополярні катаракти. Подібні ураження відзначені під дією діхлорізіна. З міотиків катарактогенні властивості притаманні холінестеразній групі препаратів. При застосуванні динітроортокрезолу, з лікувальною метою, набряк і помутніння кришталика ускладнилися глаукомою. Під впливом інгібіторів ферментів – іодоцтової кислоти, трєфанола в клініці і експерименті

ззначалося помутніння кришталика. При тривалому прийомі транквілізаторів - іфірезіна та інших похідних піперазину фоточутливі дерматити та депігментація волосся доповнювалися катарактою. Лікування міогенного лейкозу мілераном ускладнювалося катарактою; катарактогенні властивості відзначаються у тріталена та інших радіоміметичних речовин; мімозін в експерименті викликав втрату волосся, запалення рогівки і помутніння кришталика. Представники опіатів обумовлювали розвиток у тварин «оборотної катаракти».

3 -при металозі ока.

Закономірні ураження кришталика і райдужної оболонки при сидерозі- «металозна катаракта».



Сидероз ока.

При халькозі, катаракта при ураженні свинцем ускладнюється глаукомою, типові зміни кришталика розвиваються при опіку цинком. Вміст срібла, золота, талію, цинку, кобальту, відкладаючись в кришталику, не впливають на гостроту зору.

Обстеження хворих з токсичним і травматичними катарактами

Дослідження загального стану ока.

Під впливом місцевого або загального впливу хімічних факторів можуть наступити зміни і помутніння в кришталику різного характеру, що призводять до розвитку токсичних катаракт. Відмінність від катаракт повільно прогресуючих внаслідок загального впливу на організм людини токсичних речовин і не завжди впливають на гостроту зору, катаракти при металозі очей, що утворюються внаслідок проникаючих поранень і потрапляння в око різних сторонніх тіл, в основному, характеризуються більш швидким дозріванням і помітним впливом на функцію органу зору. Наступаюче при цьому різке зниження гостроти зору викликає нагальну потребу в операції щодо видалення катаракти. Ізольоване ураження кришталика при травматичній катаракті зустрічається рідко. Поєднані ураження кришталика і різних інших відділів ока, а часом і всього організму, значно обтяжують умови операції з видалення травматичної катаракти і впливають на результат лікування. Нерідко операції поєднуються з одномоментними втручаннями реконструктивного характеру на роговій, райдужній оболонках, склистому тілі, з обов'язковим видаленням внутрішньоочних сторонніх тіл і, якщо є показання, імплантацією інтраокулярних лінз.

Для вирішення питання щодо доцільності видалення токсичної катаракти з оптичною метою, визначення характеру і обсягу втручання, а також для прогнозування можливого результату лікування, хворі потребують всебічного і ретельного обстеження.

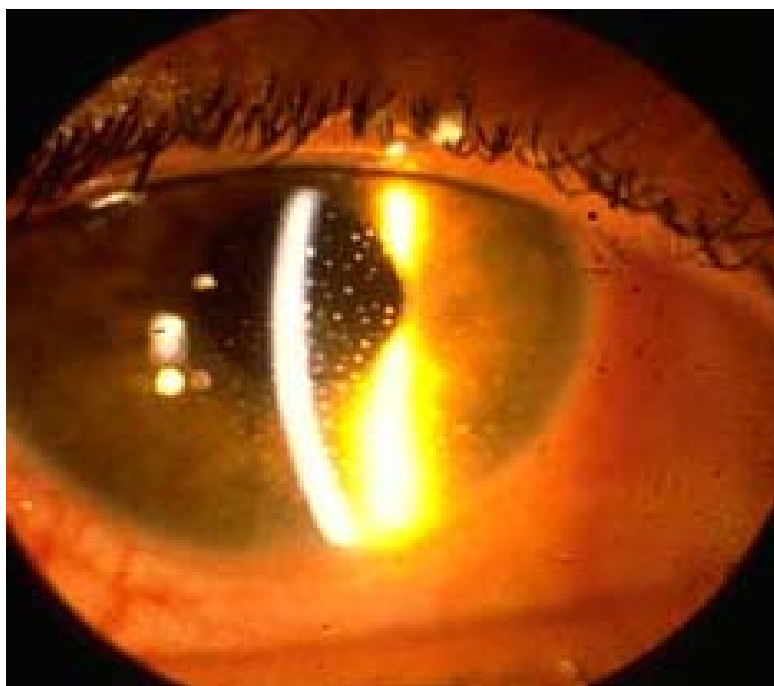
Знайомство з пацієнтами зазвичай починається зі збирання анамнезу. У хворих з травматичною катарактою велике значення має визначення терміну та

характеру травми, виду предмета, яким завдана травма, і умов, при яких сталось пошкодження ока. Світлобоязнь, слъозотеча, блефароспазм, що розвиваються при свіжих травмах, при тривалому важкому рановому процесі, або при його рецидиві ускладнюють умови обстеження хворого. Огляд таких пацієнтів проводиться під місцевою анестезією. Наявність гіфеми, гіпопіона, що свідчать про важкий рановий процес, може маскувати справжній стан райдужки, кришталика і перешкоджати огляду інших відділів ока.



З'ясувати стан тканин пошкодженого ока більш об'ємно дозволяє біомікроскопічне дослідження. Біомікроскопія може проводитися при прямому або фокальному освітленні, коли пучок світла направляється на досліджувану частину ока. При непрямому освітленні розглядається не освітлена, а розташована поруч з нею ділянка, на яку потрапляє дифузне світло від сусіднього освітленого поля. Швидка зміна прямого і непрямого освітлення (осциляторне освітлення) створює додаткові можливості для дослідження. Огляд в світлі застосовується для дослідження прозорих середовищ. При огляді зовнішніх оболонок ока не завжди вдається точно визначити місце і характер

пошкодження склери, оскільки отвір в склері може бути прикритим субкон'юнктивальним крововиливом або ексудатом. Однак наявність під кон'юнктивою пігменту, або зниження тонусу окадає підстави думати саме про проникаюче поранення склери. У випадках свіжого поранення, через набряк тканини глибина і протяжність поранення рогівки можуть здаватися збільшеними. Нерідко виникаючий при травматичних катарактах набряк ендотелію рогівки часто поєднується з відкладанням на ньому патологічних утворень у вигляді преципітатів, які через важкість розташовуються переважно в нижній половині рогівки. При вираженому набряку рогівки вони можуть не визначатися. Залежно від терміну, тяжкості і характеру ранового процесу, преципітати можуть бути різного кольору і форми, з чіткими або розмитими межами.



Відкладення пігменту на задній поверхні рогівки свідчить про травму судинної оболонки - райдужки. Рубцювання пошкодженої рогівки, або інтенсивне помутніння її, можуть перешкоджати огляду глибше лежачих відділів, що особливо ускладнюється наявністю деформації або зрощення зіниці.

При проникаючій рані можуть спостерігатися вrostання в порожнину ока епітелію рогівки, утворення ретрокорнеальних плівок і внутрішньоочних

епітеліальних кіст. У таких хворих при біомікроскопії, на задній поверхні рогівки, відповідно рубцю, визначається хмаркоподібне помутніння з фестончатими краями, обмежене хвилястою лінією, що свідчить про прогресування ретрокорнеальної мембрани. Від внутрішньої поверхні рогівки, частіше в області рубця, до райдужки, або капсули кришталика або склистого тіла можуть тягнутися різного роду спайки, у вигляді тяжів або швартів, що вказує на ускладнене протікання ранового процесу. Дрібні сторонні тіла в рогівці, на райдужці, а також в куті передньої камери, які не видно при бічному освітленні, легше визначаються при біомікроскопії. Виявлення їх особливо важливе при пораненні ока неметалічними сторонніми предметами або занадто дрібними осколками металу, які не визначаються при рентгенологічному дослідженні. Тривале перебування в оці, частіше в куті передньої камери, дрібних чужорідних тіл, що важко діагностуються, неминуче призводить до такого важкого стану рогівки, яким є ендотеліально-епітеліальна дистрофія. При такому стані рогівки, в світлі щілинної лампи на її поверхні визначається розтягнуті рідиною епітеліальні клітини у вигляді окремих різного розміру бульбашок з прозорою рідиною, бульбашки лопаються, ерозовані ділянки рогівки добре фарбуються розчином флюоресцеїна, що значно полегшує їх

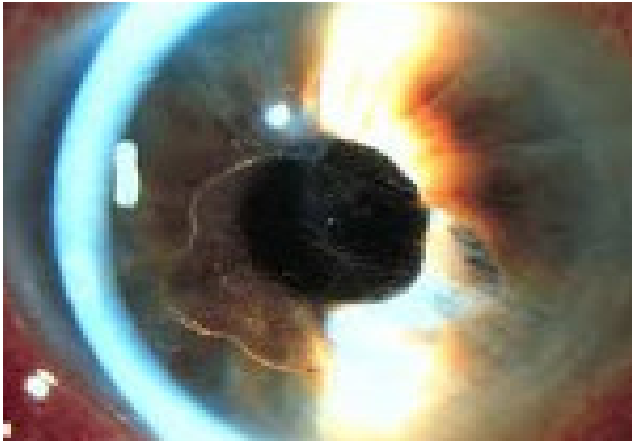


діагностику.

По мірі розвитку дистрофії до процесу залучаються все більш глибокі відділи рогівки, що призводить до розвитку її дифузних помутнінь.

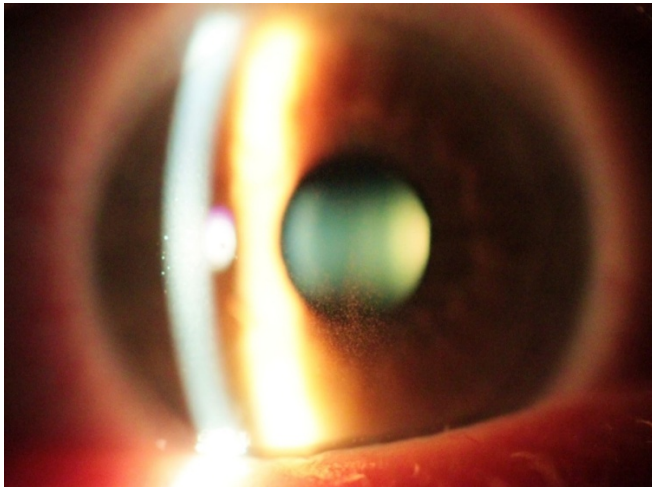
Розвиток бульозної кератопатії з вираженими помутніннями рогівки значно обтяжують огляд глибшележачих відділів ока і кришталика. Дослідження

таких хворих доцільно проводити після попередньої дегідратації рогівки шляхом інстиляції розчинів пілокарпіну, глюкози, гліцерину. При виявленні сторонніх тіл на райдужці, або в куті передньої камери, важливо визначити здатність уламка до зміщення і характер цього зміщення. Такі дослідження є обов'язковими перед операцією, бажано проводити при горизонтальному положенні хворого. Видалення травматичної катаракти без попереднього або одномоментного вилучення таких чужорідних тіл є безперспективним, так як згодом починають розвиватися кератопатії. Впровадження в клінічну практику дзеркальної мікроскопії, яка дозволяє досліджувати задній епітелій рогівки, дало нові можливості для підвищення якості діагностики травмованого ока, визначення показань до видалення травматичних катаракт, вибору способу хірургічного втручання і прогнозування можливих результатів лікування. Запропонований дзеркальний мікроскоп, вдосконалений для спостереження *in vivo*, завоював широке визнання в клініці. Основним компонентом, що визначає функціональну повноцінність рогівки, її прозорість, є багатопаровий задній епітелій. У здорових людей щільність клітин ЗЕР по всій її площі однакова. З віком ЗЕР рівномірно зменшується, що необхідно враховувати при обстеженні хворих з травматичними і токсичними катарактами. Найважливішою особливістю ЗЕР у дорослої людини є практично повна відсутність його видимого клітинного тиску. Відновлення втрачених клітин відбувається за рахунок розплавлення, збільшення і міграції сусідніх клітин. Ендотеліальна мікроскопія є об'єктивним методом дослідження і дозволяє більш повноцінно визначити тяжкість наявного стану ока. Дослідження передньої камери у хворих з токсичною і травматичною катарактами є вельми важливим. З'ясування глибини камери, характеру її вмісту, наявності суспензії крові, ексудату або просто суспензії пігменту можуть допомогти встановити характер ураження. Склисте тіло, яке випало у передню камеру, постійно знаходиться в зв'язку із зіничним краєм райдужки і містить пігмент. При мікроскопії від поверхні склистого тіла, що випало, утворюється легкий рефлекс, який дозволяє судити про його форму, розміри.



Склисте тіло, що випало, важливо віддиференціювати від сіток фібрину, що з'являються внаслідок травми ока і розвиваються при даному запальному процесі. При набухаючих катарактах передня камера стає значно мілкішою і може створюватися враження, що вона повністю відсутня. Виявити просвіт камери дозволяють дослідження її позазіничного краю по периферії, де рогівка зазвичай не стикається з райдужкою. При тривалому існуванні набухаючої катаракти або при інших причинах, що обумовлюють різке зниження глибини передньої камери, на задній поверхні рогівки може відбитися райдужка, відповідно до цього збільшується товщина рогової оболонки. При розвитку токсичних і травматичних катаракт в процес може бути залучена райдужна оболонка. Наявність невеликих дефектів тканини райдужки, у вигляді вузької щілини або круглої форми може з'явитися переконливим доказом проривного поранення з потраплянням в око стороннього тіла. Це особливо важливо у випадках, коли не визначаються видимі ураження рогівки і рентгенологічно не діагностується внутрішньоочні сторонні предмети. Наявність синехій і швартів, надриву зіничного краю, сфінктера або тільки поверхневих шарів райдужки, розриву сфінктера або тіла райдужки, відрив у кореня, наявність колобом, вивороту або завороту райдужної оболонки, зрощення зіниці або наявність надзіничних плівок обумовлює показання до додаткових оперативних втручань при операції видалення таких катаракт. При травмі райдужки спостерігається надходження в ПК або в склисте тіло пігменту, який у вигляді пластивців осідає на задній поверхні рогівки й визначається як наявність пігментних преципитатів. Те саме може спостерігатися і при проведенні пластичних операцій

на райдужній оболонці. Синці на райдужці, які можуть виникати при прямому освітленні.



При травматичних катарактах можна спостерігати часткове розшарування райдужки через відшарування її поверхневого листка. Такі відшаровані ділянки райдужки досить ригідні і тому залишаються нерухомими при русі зіниці, що допомагає в діагностиці. Наявність відшарованих ділянок райдужки може вплинути на стан зіниці і в післяопераційному періоді. Гетерохромія райдужки свідчить про перенесену травму, що супроводжувалася рясними внутрішньоочного крововиливами, або тривале перебування металевого стороннього тіла всередині ока. Гетерохромія райдужки може залишатися протягом багатьох років.



Гоніоскопічні дослідження показані при підозрі на наявність сторонніх тіл в ПК, особливо при амагнітних сторонніх тілах, а також для з'ясування стану фільтраційної зони ока у хворих з токсичними катарактами, ускладненими вторинною катарактою.

Хворі з підозрою на наявність внутрішньоочних чужорідних тіл в більшості випадків підлягають ретельному рентгенологічному дослідженню. Поряд із загальновідомими методами локалізації внутрішньоочних сторонніх тіл по Комберг-Балтіну та ін., особливу значимість можуть мати дослідження переднього відділу ока методом безскелетної рентгенографії, що дозволяє виявити і локалізувати найдрібніші сторонні предмети, які не визначаються звичайними методами.

У випадках, коли пошкодження ока з наявністю внутрішньоочних сторонніх тіл супроводжуються пораненням кісток орбіти, особливого значення набуває дослідження методом КТ.

Важливу роль в діагностиці та локалізації внутрішньоочних сторонніх тіл, особливо при локалізації їх в граничній зоні ока, отримали ультразвукові дослідження. Дослідження ультразвуком міцно увійшли в клінічну офтальмологію. З огляду на комбінований характер ураження ока, хворі з токсичними катарактами особливо підлягають таким дослідженням. УЗ - дистанційна ехографія дозволяє визначити товщину рогівки і глибину ПК. Розміри ПК можуть коливатися в великому обсязі, від 0 до 6 мм, при точності УЗ дослідження $+ 0,2 - 0,3$ мм. Додаткові луна-сигнали в ПК вказують на можливу наявність сторонніх тіл, грубих сполучнотканинних новоутворень типу швартів. Дослідження УЗ є досить цінними при підозрі на дислокацію кришталика. Додаткові луна-сигнали на проекції склистого тіла свідчать про важкі, грубі, деструктивні зміни його або сітківки, або про наявність вивихнутого кришталика. Ехо-сигнали, що вказують на відшарування сітківки, насторожують хірурга щодо тактики оперативного лікування; а можливо, і повної відмови від операції екстракції катаракти. Чимале значення має проведення УЗ біометрії ока. При зіставленні показників обох очей, або при

порівнянні з даними середнього розміру ока, є можливість судити про величину ураженого ока і про зміну його величини в динаміці. При змутненні переломлюючих середовищ метод УЗ сканування є найбільш інформативним.

Метод ОКТ. Висока роздільна здатність дозволяє чітко ідентифікувати всі шари сітківки і внутрішні шари судинної оболонки. Діагностичний пошук проводиться на рівні окремих структур і груп клітин. Чітка візуалізація комплексу «пігментний епітелій - шар фоторецепторів - зовнішня прикордонна мембрана» сприяє ранньому виявленню ретино-хориоїдальної патології. Метод дозволяє отримати вичерпне уявлення про ультраструктури довільної ділянки сітківки і головки зорового нерва. При обстеженні хворих з токсичними і травматичними катарактами важливо визначати стан рухів очей. Ступінь і характер косоокості можуть свідчити про давність процесу та наявності амбліопії. Мимовільне усунення косоокості при відновленні зору після операції видалення катаракти обмежена його розмірами і, можливо, при косоокості в обсязі приблизно 15-20 градусів. При більшому куті косоокості доцільно усунути його до початку оперативного втручання - видалення катаракти. З огляду на порожнинний характер операції видалення катаракти на ураженому оці, особливо після проникаючих поранень, важливим є з'ясування характеру мікрофлори кон'юнктиви і усунення її патологічних форм. Особливе значення це має при операції на єдиному оці.

Повне всебічне обстеження ураженого ока із застосуванням сучасних методів клінічного дослідження дозволяє визначити характер і ступінь ушкодження, вибрати найбільш раціональний метод оперативного втручання і судити про його подальші результати.

Дослідження ураженого кришталика

Визначення істинного стану ураженого кришталика в ряді випадків є непростю задачею і вимагає застосування поєднаннях різних методів дослідження. При огляді хворого з вузькою зіницею в світлі або в світлі щільної лампи можливо визначити характер стану тільки центральної її зони. Однак вузькою зіницею легше виявити іридодонез, нерівномірність ПК, просвіт

іридолентальної щілини, визначити наявність випадуючого в ПК склистого тіла, яке, зазвичай, перебуваючи біля краю зіниці, злегка випинає перед собою райдужну оболонку, відсуваючи її від сумки кришталика. Всі ці симптоми свідчать про наявність різного ступеня надривів або розривів цинової зв'язки, що обумовлюють зміщення - підвивих, або вивих кришталика. При травматичних дефектах райдужки в залежності від їх розмірів і локалізації, особливо при травматичній аніридії, доступною огляду є периферія кришталика. Огляд периферії кришталика зазвичай проводиться при розширенні зіниці, якщо це дозволяє стан офтальмотонуса. Токсичні катаракти характеризуються незвичайним поліморфізмом, що проявляється в характері і ступені помутніння, порушення положення, наявності зрощень, сторонніх тіл. При невеликих пораненнях передньої капсули кришталика краї рани можуть бути зімкнуті, а обмежене помутніння його мас протягом багатьох років може залишатися стабільним, в окремих випадках може розсмоктатися, або, навпаки, прогресувати до повного його помутніння. При більш великих проривних пораненнях кришталика, завдяки еластичності капсули визначається зяяння рани, внаслідок попадання камерної вологи в маси кришталика вони швидко набухають, через що він збільшується в об'ємі і мутніє. При цьому зазвичай спостерігається випадання набряклих, мутних мас кришталика в ПК, нерідко при цьому має місце відкладення кришталикових преципитатів на задньому епітелії рогівки.



При наскрізних пораненнях кришталика, або значному пошкодженні його задньої капсули, маси кришталика не тільки випадають в камеру, але можуть переміститися і в склисте тіло. У дітей та осіб молодого віку кришталикові маси легко розсмоктуються як з ПК, так і з самого кришталика. У разі проходження стороннього тіла крізь кришталик при біомікроскопічному дослідженні добре визначається рановий канал і не завжди відзначається помутніння зони навколо кришталика. Для з'ясування деяких форм і стадій розвитку токсичних катаракт можуть виявитися корисними біомікротіндалеметричні дослідження, такий метод дослідження дозволяє вести спостереження за динамікою помутніння кришталика при розвитку катаракти по Тіндаль-феномену, що має значення при спостереженні хворих з токсичними катарактами. Слід зазначити, що ці методи не отримали широкого визнання. Певні труднощі може викликати діагностика вивихнутого в камеру або в склисте тіло прозорого кришталика. Допомогти виявити кришталик може дослідження в світлі, що проходить відображених зображень фігурок Пуркіньє-Сансона. Перша фігурка у вигляді яскравого прямого рефлексу виходить від рогової оболонки, друге зображення сяючої фігурки, розпливчасте і не пряме, виходить від передньої поверхні кришталика, третє зображення - зменшене і зворотне - від задньої поверхні кришталика. Ці зображення особливо добре видно у відсвічуючих зонах, де має місце злегка неправильне положення зображень фігурок Пуркіньє-Сансона від задньої

капсули кришталіка. В цьому випадку можна судити про наявність і про ступінь його зміщення. При установчому русі очного яблука, при підвивиху кришталіка, спостерігається тремтіння зображення третьої фігурки Пуркінє-Сансона. Амплітуда і частота коливань можуть бути різні, завдяки цьому симптому можна судити про дислокацію кришталіка навіть при наявності каламутній вологи ПК. Дослідження в УФ променях дозволяє здійснювати контроль за повнотою виведення кришталікових мас, виявити залишки капсули кришталіка і діагностувати афакію. Колір і інтенсивність флюоресценції кришталіка багато в чому залежать від віку досліджуваного і від стану самого кришталіка.

ІЧпромені мають здатність глибоко проникати через помутнілі середовища ока. В ІЧ променях визначається у вигляді білястий вогнищ на чорному тлі зіниці. Дослідження в ІЧ променях є особливо корисними при порушенні прозорості рогівки, вони дозволяють отримати додаткову цінну інформацію про стан самого кришталіка, райдужки і зіниці.

Особливу значущість для клініки при дислокації кришталіка мають УЗ дослідження, що дозволяють отримати інформацію щодо локалізації і товщини кришталіка, розміри якого можуть варіювати в значних обсягах, від $0,6 \pm 0,2$ мм. Наявність додаткових ехосигналів в кришталіку свідчить про різної щільності його, або наявності в ньому сторонніх предметів, розмір яких не менше 1 мм.

Дослідження кришталіка різними способами дають уявлення про вигляд і ступеня його ураження на очах у хворих з токсичними катарактами.

Визначення функціонального стану ураженого ока

При дослідженні зорових функцій у хворих з травматичними і токсичними катарактами вирішальне значення має визначення стану гостроти зору. Наявність залишкового предметного зору, або правильної світотривки, є сприятливим показником можливого відновлення зору після видалення катаракти. Однак неоднорідний характер помутніння кришталіка і наявність додаткових

помутнінь рогівки, особливо в області проекції зіниці, помутніння склистого тіла, а також інші патологічні утворення, обумовлені травмою, такі як відшарування сітківки, посилюючи умови для проходження променя світла у внутрішні відділи ока і, сприяючи розсіюванню його, ускладнюють орієнтацію хворого. При перевірці гостроти зору у хворих відповідно до показань, справжня гострота зору може бути виявлена при об'єктивному дослідженні її, заснованому на отриманні оптикокінетичного ністагму. Подібні дослідження не показані при наявності у хворого ністагму, а також, коли у нього не може бути викликаний рентген-феномен. Не менш важливими у хворих з токсичними катарактами є дослідження стану периферичного зору. На поле зору можуть впливати різні чинники, що обумовлюють стан сітківки. Існує пряма залежність між шириною зіниці і протяжністю периферичних меж поля зору і її зворотний зв'язок з глибиною передньої камери. Хворим з катарактами показаними є дослідження поля зору на проекційному периметрі, зі спеціальним дозованим висвітленням і попередньої сутінкової адаптацією, при якій визначається мезопіческе поле зору. Найбільш точні показники периферичного зору виходять після тривалої - 20-30 хвилинної темної адаптації та при дослідженні його граничними об'єктами, об'єктами мінімальної величини, які здатний сприймати хворий. При дослідженні граничними об'єктами з достатньою ймовірністю визначаються межі самого поля зору, наявність вогнищевих дефектів, абсолютних і відносних худобою. Відносні центральні скотоми можуть бути фізіологічними, зумовленими характером освітлення, такі скотоми не впливають на гостроту зору, оскільки проходять безслідно. Адаптометрія застосовується в клініці при обстеженні хворих з помутніннями заломлюючих середовищ ока. При наявності мутного кришталика і збереження нормального стану зорово - нервового апарату ока адаптаційна крива може перебувати в межах норми, або бути незначно зниженою, при цьому форма і кінцеві значення її майже не змінюються. При значному зниженні адаптаційної кривої можна припустити наявність відшарування сітківки, її дегенерації, вторинної розвиненої глаукоми, металозі ока й інших ускладнень. Показники темної адаптації можуть залежати

від багатьох факторів, в тому числі - від стану ока і самого хворого. Велика кількість приладів, запропонованих для дослідження темної адаптації не дозволяють отримати одиничних стандартних показників стану адаптації здорового ока. Результати дослідження враховуються для кожного приладу окремо. При обстеженні хворих отримані дані зіставляються з показниками норми, або результати дослідження пошкодженого ока зіставляються з показниками здорового ока. З огляду на важливість адаптометричних досліджень для клінічної офтальмології, створюються нові прилади для дослідження її і пропонуються різні тести для оцінки отриманих даних.

Для об'єктивного визначення світлочутливості рекомендовані такі методики: електроретінографія, пупілломоторна реакція. Як показники спостереження І.А. Вязовського з співавтором і Г.А. Тодора, дослідження світлочутливості ока об'єктивним способом з використанням оптокінетического ністагму, є дуже цінним при спостереженнях хворих з помутнінням заломлюючих середовищ ока. Однак застосування методики можливо при збереженні залишкового зору не нижче 0,02-0,03. У хворих з важкими ушкодженнями ока і їх наслідками, при наявності грубих нерівномірних помутнінь заломлюючих середовищ, судити про функціональний стан світлоприймаючого апарату ока за даними звичайних дослідження зорових функцій, заснованих на застосуванні адекватного для ока подразника, яким є світло, не завжди є можливим. При обстеженні хворих з мутними середовищами ока можна отримати цінну інформацію про стан зорового нервового апарату ока, застосування ЕРМ.

Широке визнання отримала ЕРМ, коли реєструється запис потенціалів сітківки на Світлове подразнення. ЕРМ, як відомо, показує сумарну реакцію внутрішніх і середніх шарів сітківки. Тому за даними тільки ЕРМ не представляється можливості судити про функціональний стан сітківки в цілому. Методи ці удосконалюються, завдяки чому підвищується їх діагностична цінність. Для визначення палочкового апарату сітківки застосовується світло

довгохвильової частини спектра - червоний - в вигляді у вигляді окремих стимулів, так і миготіння.

Такі дослідження дозволяють виявити функціональний стан макулярної частини сітківки. Як з'ясували проведені дослідження при катарактах і помутніння інших середовищ ока показники Е Г не змінюються. Електричний струм, проходячи через око, викликає відчуття електричного фосфена. Помутніння середовищ ока не робить істотного впливу на показники електричного фосфена.

Хворим з травматичними катарактами і з важкими ушкодженнями ока показано проведення поєднаних електрофізіологічних досліджень у вигляді Е Г в білому світі, критичної частоти злиття мигтіння і в червоному світлі, порога електричної чутливості і критичної частоти злиття мигтіння по фосфенам. Комплексні дослідження електричної чутливості і лабільності сітківки дають можливість з більшою ймовірністю судити про функції зорово-нервової системи ока. Свідченням сказаного є дослідження, проведені П.Г. Макаровим, В.В. Волковим. Згідно з результатами проведених спостережень кореляції між даними електрофізіологічних досліджень і функціональними результатами оптичних операцій, а також даними післяопераційного обстеження очного дна, були досить високими і становили 87-90%. Отримані результати переконливо свідчать на користь проведення ЕФД у хворих з катарактами.

З метою підвищення ефективності діагностики патологічних змін в зорово-нервовому апараті ока, а також для прогнозування можливих результатів видалення токсичних катаракт, рекомендується поєднання дослідження ЕРГ та викликаних світлом потенціалів зорового центру кори головного мозку. У комплексі з клінічними, електрофізіологічними дослідженнями підвищують інформаційність про функціональний стан зорового аналізатора, допомагають у визначенні показань до оперативного лікування та судження про можливий результат. При токсичних і травматичних катарактах часто має місце регуляції внутрішньоочного тиску. Глаукома, яка обтяжує стан ураженого ока, виникає нагальна потреба вибору хірургічної тактики лікування хворих з токсичними

катарактами. Такі хворі вкрай потребують ретельного дослідження стану регуляції офтальмотонуса. Найбільш ранні стадії глаукоматозного процесу дозволяють виявити тонографічні дослідження, що дають можливість не тільки діагностувати глаукоматозний процес, а й визначити деякі причини його розвитку - як порушення секреції, або відтоку внутрішньоочної рідини, що особливо важливо при травмах ока. Тонографічні дослідження в комплексі з гоніоскопічними допомагають діагностувати глаукоматозний процес, відкривають деякі сторони його патогенезу, а також визначає хірургічне лікування таких хворих.

Обстеження загального стану організму

Особи, що піддавалися дії різних хімічних речовин, що зумовили розвиток токсичної катаракти, і перенесли важку проникаючу травму очного яблука, з подальшим розвитком травматичної катаракти, потребують загальноклінічного обстеження. Нерідко такі хворі підлягають обстеженню суміжними спеціалістами - невропатологом, нейрохірургом, отоларингологом, профпатологом. При обстеженні хворих з токсичними катарактами необхідно визначення общетоксических властивостей хімічних речовин, з'ясування ступеня і терміну контакту, концентрації речовини в навколишньому середовищі відповідно до гранично допустимими нормами, дотримання заходів індивідуального захисту, наявності в минулому гострого або хронічного отруєння, характеру скарг і наявності ознак гострої або хронічної інтоксикації.

Токсичні катаракти, що розвиваються в виробничих умовах

Токсичні катаракти, в виробничих умовах можуть розвиватися під впливом ряду хімічних речовин, концентрація яких в повітрі перевищує гранично допустимої кількості, коли порушуються санітарно-гігієнічні норми, або не дотримуються необхідні норми індивідуального захисту.

Тринітрололова (ТНТ) катаракта

Типовим представником токсичної катаракти, що розвиваються в виробничих умовах. Вперше ТНТ катаракта описана С.Я. Глезеровим в 1940

році. ТНТ був отриманий Вільбрандом в 1863 році, в 1891 році. Гейсман запропонував застосовувати ТНТ у вигляді вибухової речовини. Інтоксикація ТНТ може наступити при його видобутку, або при використанні при вибухових роботах. Надходить ТНТ в організм головним чином через шкірні покриви, а також при вдиханні або ковтанні пилу. Виводиться з організму в основному з сечею, у вигляді з'єднання з глюкуроною кислотою. У робітників, що займаються виробництвом ТНТ С.Я. Глезер виявив характерні помутніння кришталика, які визначалися у осіб зі стажем роботи не менше 4-5 років. Помутніння локалізувались в екваторіальній зоні, мали вигляд клинів, звернених до осі кришталика. У міру наростання інтоксикації з'являлося додаткове кілечко каламуті, що розташовувалася парацентрально. При довготривалій інтоксикації спостерігалися два кільця помутніння - одне правильно окреслене по периферії з зубчастими виступами по внутрішньому краю, інше - в центрі в області проекції зіниці. Крайня периферія кришталика залишалася прозорою. Розвивалися помутніння одночасно на обох очах.



При біомікромкопічних дослідженнях ТНТ катаракт помутніння визначалися в кортикальних шарах кришталика, поблизу капсули, у вигляді різної форми матово-сірих утворень більш зосереджених у кришталикових швів. На думку С.П.Петруні (1971) найбільш ранніми ознаками ТНТ катаракти слід вважати появу в кришталику більшого числа вакуолей, а іноді дрібних, блискучих **вкраплень**. При біомікромкопічних дослідженнях ці утворення

визначалися у робочих зі стажем 2-3 роки, в світлі було видно у осіб зі стажем 5-10 років.

Терміни прояви ТНТ катаракт оцінюються неоднозначно. Пояснювати це можна умовами праці і ступенем контакту з ТНТ. Час утворення ТНТ катаракти залежить заgonу факторів як від кількості та інтенсивності надходження ТНТ в організм і від його фізичного стану. В умовах значного контакту з пилоподібним ТНТ Г.А. Тюкіна (1967) спостерігала розвиток катаракти у робочих зі стажем в середньому 2-3 роки, при контакті з парами ТНТ - набагато раніше - через 5-6 місяців. У осіб, що піддавалися впливу ТНТ, який перебував в твердому стані, центральне кільце помутніння майже не визначається. Під час профогляду більше тисячі гірників, переважно чоловіків молодого віку - 80% у віці до 40 років, контактiроваших з ТНТ від декількох місяців до 20 і більше років, типові для ТНТ катаракти помутніння кришталіка, видимі в світлі при розширених зіницях діагностували в 11,4 - 12,9% всіх обстежених. Встановлена пряма залежність частоти розвитку токсичної катаракти від терміну контакту з ТНТ. Частота розвитку ТНТ катаракт залежала також від ступеня контакту з ТНТ. У основних груп робітників - підричників, бурильників - катаракти спостерігалися найбільш часто - в 17% серед робітників інших професій, які менш стикалися з ТНТ, тільки у 4.7% обстежених.

Значно частіше катаракта розвивається у осіб з хронічною ТНТ інтоксикацією. У клініці розрізняють окремі стадії розвитку ТНТ катаракти. Залежно від ступеня і локалізації помутнінь виділяють 3-4 стадії її розвитку, частіше спостерігаються початкові 1-2 стадії катаракт.

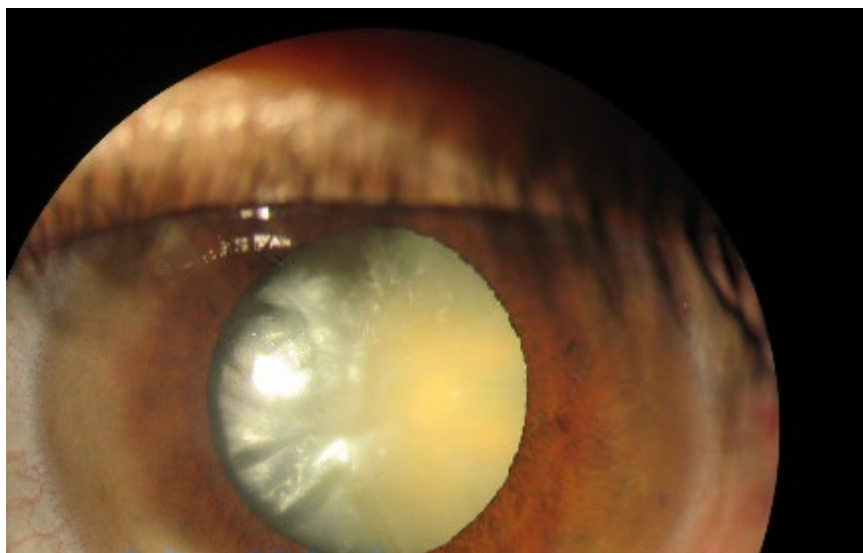
І.М. Логай, З.М. Скрипниченко, Е.Т. Ткаченко розробили класифікацію, покладену в основу визначення працездатності осіб з ТНТ катарактами, виділивши при цьому три стадії її розвитку. Автори підкреслюють, що правильна оцінка наступаючих під впливом ТНТ змін в кришталіку може бути проведена за умови обстежень в світлі при розширених зіницях.

Початкова – 1 стадія – при наявності ніжного до 2 мм шириною кільцевидного помутніння по периферії кришталика, видимого в світлі при максимально розширених зіницях.

Виражена 2 стадія – характеризується більш чіткими помутніннями по периферії кришталика, що складаються як би з окремих штрихів у вигляді снопиків з зверненими до центру вершинами, зовнішня межа помутніння рівна, ширина помутніння 3 мм і більше. Крайня периферія кришталика прозора.

1 і 2 стадії можуть доповнюватися ніжним або більш інтенсивним вираженим, центрально розташованим колечком помутніння. Таке центральне помутніння було діагностовано в 7% осіб з ТНТ катарактами. Центральне розташоване кільце помутніння без змін по периферії кришталика не спостерігалось. Парацентральне кільце помутніння при змінах кришталика по периферії спостерігали у 13,2% обстежених осіб.

Довготривала – 3 стадія, коли помутніння поширюються на весь кришталик. У таких випадках про природу розвитку катаракти важко судити, не маючи дані динамічних спостережень.



Токсична ТНТ катаракта є типовою і найбільш ранньою ознакою загального хронічного ураження. У 1977 році провівши офтальмологічні та загальноклінічні ознаки інтоксикації виявили в 4, а токсичну катаракту у 44 з 50 хворих. Токсична ТНТ катаракта повільно прогресує, і майже не підлягали зворотному розвитку. При виражених помутніння кришталика може

прогресувати навіть після припинення контакту з ТНТ. Особливістю катаракти є вогнищевий її характер, периферичний і парацентрально кілець помутніння, останнім обумовлює збереження високої гостроти зору. Повний помутніння кришталика спостерігається рідко і настає у осіб з великим стажем роботи, зрілого або похилого віку. Клінічно відрізнити таку токсичну катаракту від зрілої вікової не представляється можливим без урахування професійного анамнезу, яких біохімічних досліджень віддаленого кришталика

І.К. Манойлова з 163 чоловік з токсичними катарактами у 27 не виявила будь-яких інших симптомів інтоксикації, підкресливши, що зміни в кришталику є ранніми і першорядними симптомами, які не завжди поєднуються з іншими ураженнями. Згідно думки А.С. Кроль і В.П. Колєватов, З.М. Скрипниченко з М.І. Логай токсична ТНТ катаракта є ізольованим ураженням очей і не супроводжується якими - або змінами інших відділів ока, вона майже не впливає на його функції.

Протилежної думки дотримується М.А. Пеньков, який у осіб з ТНТ катарактами спостерігав зміни в перілімбальній мережі: підвищену звивистість судин, нерівномірний калібр, ампулообразное їх розширення і точкові крововиливи. У осіб, що перебували в контакті з ТНТ, спостерігалися деструкція склистого тіла, ступінь вираженості якої залежала від тривалості контакту з ТНТ. М.А. Пеньков у 80% обстежених осіб були виявлені зміни в судинній оболонці у вигляді розрідження пігменту по крайній периферії очного дна, у 56,7% осіб також визначалися темного кольору, витягнутої форми осередки, які проникли в склисте тіло. І.К. Манойлова, А.І. Захарова у 6,5% осіб з хронічною інтоксикацією односторонні зміни в макулярній області, вогнищеві - у судинній оболонці і зміна дисків зорових нервів, у вигляді збліднення їх.

С. Дибов у 13,4-17,7% осіб, які перебували в контакті з ТНТ, діагностували деструктивні зміни в макулярній зоні сітківки і жовтого кольору вогнища по її периферії. Зміни ці були неспецифічними, але спостерігалися в 2-3 рази частіше в порівнянні з контролем. ТНТ впливали на судини сітківки і обумовлював

зниження темної адаптації, що спостерігалось у великого числа робочих і в осіб з ТНТ катарактами.

Duke-Elber вважає, що нітропохідні толуолу можуть надавати токсичний вплив на зорово-нервові шляхи. У осіб з токсичної ТНТ катарактою гідродинаміка ока залишалася в межах норми.

У осіб з вираженою ТНТ катарактою значно частіше, ніж у інших робочих спостерігалися: високий ретикулоцитоз, базофільна зернистість еритроцитів, підвищення рівня метілгемоглобіна і холестерину в сироватці крові, негативна проба Квик - Питель і гіпохілія з ахілією.

Загальноклінічні прояви інтоксикації виявляються значно пізніше, переважно у осіб зі специфічними токсичними катарактами 2 і 3 ступеня. У розвитку інтоксикації велике значення надається індивідуальної чутливості по відношенню до ТНТ. Патогенез токсичної ТНТ катарактами залишається не зовсім зрозумілим. Глезер, виробляючи хімічний аналіз кришталика, віддаленого у хворого з третіловою катарактою, виявив містився в ньому 0,011% ТНТ, що послужило підставою вважати ТНТ безпосередньою причиною розвитку токсичної катаракти. Специфічне помутніння кришталика, переважно в субкортикальних шарах по периферії, пояснювалися безпосереднім впливом ТНТ, що надходить з крові через передній відділ судинного тракту в середовища ока, які омивають кришталик.

Зміни в кришталиках при ТНТ інтоксикації не є істинними помутніннями, а є проявом включення в нього нерозчинних продуктів перетворення ТНТ. У механізмі розвитку ТНТ катаракти першорядне значення надають судинним розладам, що розвиваються в оці, і порушення обмінних процесів в кришталику. Про гематогенний шлях надходження ТНТ в кришталик свідчить відсутність змін в передньому відділі ока.

Встановлено, що ТНТ інтоксикація призводить до ранніх і глибоких зрушень в медіатором і вітамінний обміни, викликає зміни електролітного обміну і активує розпад білків в нервовій тканині. Встановлено також здатність ТНТ пригнічувати імунобіологічних реактивність організму, зокрема,

обумовлювати депресію фагоцитарної реакції. При вивченні сироваткових імуноглобулінів встановлено, що у робочих піддавалися дії ТНТ, мало місце зниження рівня ряду імуноглобулінів. Найнижчим цей показник був у осіб з наявністю периферичного кільця помутніння кришталика.

ТНТ катаракта є специфічною і ранньою ознакою загальної інтоксикації, розвивається як би ще при загальному благополуччі організму, що є дуже цінним для ранньої діагностики та клініки загальної ТНТ інтоксикації. Питання про лікування ТНТ катаракти вивчене недостатньо.

При тривалому застосуванні йодистих препаратів, вітамінів, ліпотропних і загальнозміцнюючих засобів в поєднанні з місцевим застосуванням віта Йодурол за умови припинення контакту з ТНТ, відзначили тільки поліпшення загального стану організму, розсмоктування кільцевої катаракти не відзначалося.

У робочих з 1 стадією катаракти, відсторонених від контакту з ТНТ, було відмічено припинення прогресування катаракти, у окремих осіб мало місце часткове або навіть повне її розсмоктування. При 2 стадії катаракти лікувальний ефект отриманий не був, спостерігалось подальше її прогресування. В останні роки знизилось число осіб з вперше виявленими ТНТ катарактами. Пояснюється це проведенням заходів щодо вдосконалення виробничих процесів. Однак ще й зараз не цілком усунуті причини можливого розвитку інтоксикацій. У гірничорудній промисловості важливим залишається виключення можливості контакту з ТНТ і надходження його в організм через шкірні покриви.

І.М. Манойлова з метою профілактики рекомендують прийом великих доз вітамінів С.

Протипоказанням до роботи з ТНТ поряд із загальними показниками слід вважати наявність різного виду поразок кришталика і нервово-судинного апарату ока. Особи, які контактують з ТНТ, щорічно повинні бути обстежені терапевтом і окулістом, а при показаннях і невропатологом. Необхідно особливо вказати, що обстеження очей має проводитися при розширеній зіниці, обов'язково включаючи огляд в світлі і біомікроскопію. Особи, з ТНТ

катарактами підлягають диспансерному спостереженню та обстеженню не рідше двох разів на рік. При експертизі працездатності З.І. Скрипниченко, С.А. Бабанов рекомендують враховувати 3 стадії ТНТ катаракти. Особи з початковою - 1 стадією потребують диспансерного спостереження і профілактичному антитоксичні лікуванні. З огляду на повільне прогресування катаракти, вони зазвичай продовжують роботу за фахом за умови суворого дотримання санітарно-гігієнічних правил. Осіб з вираженою - 2 стадією ТНТ катаракти, перебуваючи на диспансерному обліку піддаються загальнозміцнюючі і місцевому лікуванню незалежно від стану гостроти зору. Доцільним слід вважати припинення роботи з контактом ТНТ і іншими токсичними речовинами, при цьому вирішується питання про професійне захворювання.

При далеко зайшла 3 стадії, коли помутніння, поширившись на кришталік, обумовлюють значне зниження зору, вирішується питання про професійну інвалідності, таким хворим показано хірургічне лікування - видалення катаракти. При розвитку ТНТ інтоксикації наявні зміни в органі зору доповнюються ураженням нервової системи, крові, шлунково-кишкового тракту. Тому професійний характер захворювання встановлюється з урахуванням даних комплексного обстеження. Питання про працездатності вирішується у ЛТЕК окулістом і профпатологом.

Катаракти при інтоксикації нітрофарбами

Токсичні катаракти, що розвиваються при тривалому впливі нітрофарб за клінічним перебігом близькі до ТНТ катаракти. У порівнянні з останньою, такі катаракти розвиваються повільніше і зміни в кришталіку не так різко виявлені. Перші ознаки помутніння кришталіка можуть проявитися через 4-5 років роботи. Специфічні для катаракти зміни формуються значно пізніше при стажі роботи 8-10 років, у робітників віком 40-50 років. Ранні зміни в кришталіку визначаються при біомікроскопії, розвиток - при огляді в світлі. Для ранньої діагностики недостатньо наявності макроскопічних змін в кришталіку, необхідно мати у своєму розпорядженні також даними динамічних спостережень. При дослідженні щілинною лампою в кортикальних шарах

кришталика виявляються численні біло-матові помутніння різної величини і форми. Ці утворення відрізняються від блискучих голкоподібних помутнінь, що спостерігаються в осіб похилого віку, і від точкових помутнінь кори, які вважаються фізіологічними, а також від вроджених помутнінь, що зустрічаються переважно в ядерних шарах, головним чином в їх осьових зонах. При токсичній катаракті ділянки помутніння спрямовані до екватора стають густішими і більшими і в нижньо-внутрішній зоні утворюють суцільні непрозорі помутніння.

У ранні терміни розвитку катаракти при дослідженні в світлі помутніння кришталика мають вигляд рисочки, коми або двох ком, розташованих поруч.



Надалі помутніння набувають вигляду дуги або серпа різної ширини та інтенсивності. На відміну від інших токсичних катаракт під впливом нітрофарб помутніння кришталика мають вигляд клинів або язиків, звернених вершинами до його полюсу.



У осіб, які тривалий час піддавалися дії підвищеної концентрації нітрофарб, можуть спостерігатися зміни в організмі загального характеру - анемії, які поєднуються з наявністю скарг на біль в області голови, загальну слабкість. На відміну від токсичних катаракт ці симптоми не є строго специфічними, основною характерною ознакою хронічної інтоксикації нітрофарбами є специфічна катаракта. Зміни в кришталіку розвиваються повільно і довго не впливають на гостроту зору. Для попередження розвитку катаракти головним є дотримання необхідних СГ норм і заходів індивідуального захисту. Особи з токсичними катарактами потребують протivotоксическим і общеукрепляющем лікуванні і диспансерному спостереженні.

Катаракта динітрофенолова

Динітрофенол(ДНФ) – жовта кристалічна речовина, важко розчиняється у воді і легко в бензолі. У виробничих умовах отруєння можуть виникати при виготовленні вибухових засобів, кам'яновугільних барвників, просочуванні деревини. В організм ДНФ проникає через шкіру, дихальні шляхи, шлунково-кишкового тракту. ДНФ будучи високо-токсичною речовиною, впливає на обмінні процеси, підвищує метаболізм, порушує процеси терморегуляції. ДНФ як токсична речовина при прийомі всередину насамперед впливає на вуглеводний обмін, підвищує метаболізм, порушує терморегуляцію. Застосовувався з лікувальною метою при ожирінні. Після декількох місяців прийому ДНФ у вигляді порошоків всередину були зареєстровані помутніння кришталіків. ДНФ викликає підвищення окисного обміну у ссавців, як у людини, однак відтворити катаракту при застосуванні навіть великих доз його вельми важко. Більш вдалі результати були отримані при дослідженні птахів. Відомості про ДНФ катаракті відноситься в основному до 1935-1937 рр. До заборони призначення ДНФ з лікувальною метою, повідомлено було приблизно про двохстах випадках розвитку катаракт.

При важких гострих отруєннях спостерігаються колапс зі смертельними наслідками. За даними Є.І. Загора, при обстеженні робочих віком 32-42 років,

токсична катаракта спостерігалася в 10,8% осіб. В період дії ДНФ, на обох очах під передньою капсулою кришталіка з'являлися помутніння, що мали вигляд пилинок сірого кольору. Одночасно в задніх кортимальних шарах виникало помутніння з металевим блиском. При припиненні контакту помутніння кришталіка стабілізуються на рівні дрібнозернистих, які не впливають на гостроту зору. При прогресуванні помутніння захоплювали ядро і всю масу кришталіка. Швидкий розвиток супроводжувалося набуханням кришталіка і вторинної глаукомою.

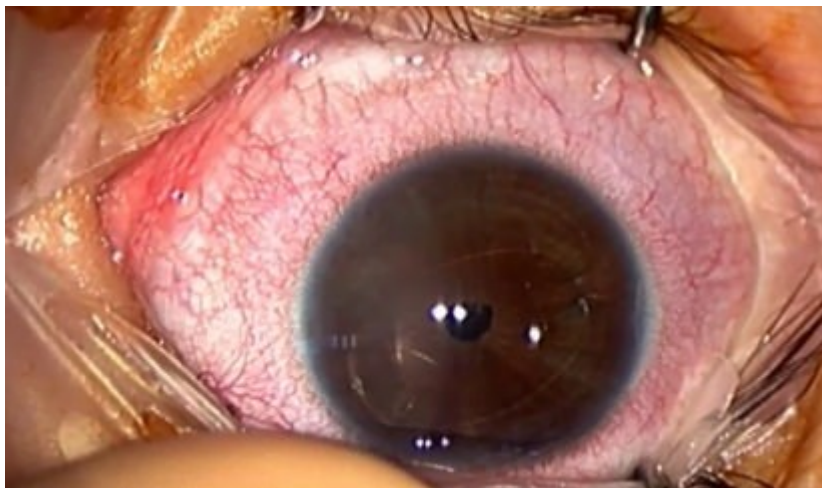


При гістоморфологічному дослідженні препаратів ока піддослідних тварин були виявлені чіткі зміни в кришталіку. Зміни дегенеративного характеру зміни локалізували переважно в передньому епітелії кришталіка несе трофічну функцію.

Наявні проліферативні зміни процесів оцінювалися як первинна реакція на вплив ДНФ. Поверхневі волокна під капсулою, зазнаючи дистрофічні зміни, різко набухали. В субкапсулярній корі спостерігалася вакуоляризація речовини кришталіка. Поблизу епітелію зазначалося руйнування коркової речовини з утворенням великих порожнин, наповнених рідиною білкової з вакуолями, зв'язок з капсулою порушувалося. У місцях розрідження дистрофічних змін кришталіка десквамированого епітелій плавав в рідині у вигляді набряклих бульбашок. Гистоморфологические зміни визначили характер ДНФ катаракти -

локалізація процесу переважно в передньому епітелії кришталика і субепітеліальній зоні коркового речовини. Вважається, що під час вступу ДНФ в організм він проникає в кришталик, не надаючи Прєципітуючих дії на його білки, не впливає він також як *invivo*, так і *invitro* на проникність капсули кришталика. Згідно з наявними даними, ДНФ, підвищуючи швидкість обміну в кришталику, в якому переважає анаеробний обмін, призводить до накопичення молочної кислоти, що сприяє розвитку катаракти. При гострому отруєнні ДНФ розвинулася аноксія всіх тканин з одночасною акумуляцією молочної кислоти, оскільки потреба в кисні перевищує його зміст. Катаракта може бути пов'язана з аноксією, яка слідує за підвищенням клітинного метаболізму понад те рівня, на якому він може бути забезпечений адекватною зміною фосфатного метаболізму кришталика, а також зі зменшенням вмісту кисню і накопиченням молочної кислоти. У розвитку ДНФ катаракти надається значення головним чином зміною креатину і фосфорного аденозину. На думку ряду дослідників катарактогенним агентом є один з продуктів метаболізму ДНФ. ДНФ впливає головним чином на вуглеводний обмін і гормональну функцію залоз. Наступаючі при цьому зміни в складі внутрішньої рідини, що омиває кришталик, призводять до порушення обмінних процесів в ньому, що й обумовлює розвиток токсичної катаракти.

У виробничих умовах відзначено, що ДНФ надавав подразнює слизову очей. Зареєстровані випадки кон'юнктивітів з симблефарон і проходить парез акомодациї.



Для попередження розвитку токсичної ДНФ катаракти в виробничих умовах, важливим є дотримання гігієнічних норм умов праці. У випадках вираженого помутніння кришталика відновлення зору досягається шляхом видалення катаракти, що одночасно призводить до усунення вторинної глаукоми, викликаной набуханням кришталика при розвитку ДНФ катаракти.

Катаракти при інтоксикації інсектицидами

Динітро-орто-крезол (ДНОК) – кристалічна речовина, у вигляді натрієвої солі застосовується в сільськогосподарському виробництві як гербіцид і інсектицид. ДНОК впливає на окислювальні процеси, страждає при цьому вуглеводний обмін, порушуються енергетичні запаси через різке посилення теплопродукції, страждає терморегуляція. ДНОК раніше застосовувався як лікарська речовина при ожирінні для підвищення загальних речовин і втрати ваги. При гострому отруєнні ДНОК були зареєстровані смертельні випадки. У осіб тривало контактують з ним в виробничих умовах, при недотриманні необхідних СГ заходів захисту, спостерігалися розвиток токсичної катаракти. Швидке набухання і помутніння кришталика супроводжувалося розвитком вторинної глаукоми. Механізм дії ДНОК пояснюється аналогічно впливу динітрофенола - первинним придушенням окисного фосфорилування, що призводить до підвищення метаболізму.

Парадихлоробензін як інсектицид при відповідних умовах порушення гранично допустимих концентрацій в повітрі і недотримання недотриманні СГ захисних заходів впливає на кришталик і обумовлює розвиток токсичного катаракти у людини.

Гектахлор застосовується в сільському господарстві як інсектицид. При експериментальних дослідженнях мало місце розвиток катаракти у 22% щурів, щодня протягом 18 місяців, які отримували гектахлор з їжею.

Нафталінова катаракта

Нафталін - ароматичний вуглеводень - має вигляд безбарвних, блискучих пелюсток з характерним запахом, пекучим смаком, не розчиняється у воді, добре розчинний в спирті і ефірі. Отруєння може наступити при вдиханні парів або пилу. Здатний проникати в організм навіть через неушкоджену шкіру, через слизові і шлунково-кишкового тракту.

Ароматичний вуглеводний нафталін має антисептичні властивості і раніше застосовувався при лікуванні паразитарних захворювань і гнійних ран шкіри, глистової інвазії, при інфекційних захворюваннях кишечника. Діагностували нафталінову катаракту також і після застосування всередину терапевтичних його доз. В організмі нафталін перетворюється в різні продукти метаболізму, які надається основне значення в розвитку катаракт.

Токсична нафталінова катаракта у людини вперше була описана Bouchardacharris в 1886 р після чого численними дослідниками була отримана в експерименті у різних тварин.

Помутніння різної форми і величини у 4человека локалізували у екватора кришталика, у одного - катаракта була зонулярние з локалізацією точкових помутнінь в передніх і задніх кортикальних шарах.

Катаракти поєднуючись з характерними ознаками хронічної нафталіновою інтоксикації, яка проявлялася наявністю телеангіоектазій, бородавчатих розростань, лейкопенією з відносною нейтрофілією.

Перші ознаки нафталіновою катаракти характеризуються набуханням кришталика, збільшенням в обсязі і вазі його, появою по периферії вакуолей і штрихів помутніння, добре видимих при біомікроскопії. Через 2-3 дні, починаючи з задньої кори, мутніють волокна кришталика, приблизно протягом 14 днів помутніння поширюються на весь кришталик. Патологічна і клінічна картина нафталінової катаракти схожа на те, що спостерігається при вікових змінах кришталика.



Нафталінові катаракти відносно рідко зустрічаються у людини і легко викликаються у тварин.

В експерименті нафталінова катаракта вперше отримана в 1866 році. Ступінь помутніння кришталика і стійкість наступаючих в ньому змін залежать від ряду факторів: від інтенсивності затравки, від концентрації кальцію в крові та індивідуальної чутливості тварин до нафталіну. У піддослідних тварин ранні зміни в кришталику виявляються в утворенні тонких світних щілин, заповнених прозорою рідиною і розташованих між волокнами, безпосередньо під капсулою, в області екватора, своїми вершинами спрямованих до полюсів кришталика. При припиненні затравки водянисті щілини можуть піддаються зворотному розвитку. При прогресуванні катарального процесу, прилеглі до щілин волокна піддаються деструкції з утворенням дрібнозернистого детриту, який заповнює щілини. Зміни ці добре визначаються при офтальмологічному дослідженні кришталика. Після одноразового введення розчину нафталіну в шлунок кролика, у окремих, особливо чутливих, до нафталіну тварин вже через 2 години при біомікроскопії спостерігалось в області екватора кришталика появу безлічі гомогенних смуг веретеноподібної форми, які перебували безпосередньо під капсулою, передній кінець яких часто було видно в області зіниці. Через 2-3 доби смужки втрачали гомогенність, ставали волокнисто-зернистими, потім піддавалися зворотному розвитку. Після повторних затравок біля екватора кришталика розширювалися і зливалися, кінці їх нерідко досягали полюса. Ці

утворення майже суцільно заповнювалися дрібними зернами з грубоволокнисту тяжами. В області екватора в передньому і задньому кортикальному шарі з'явилися множинні вакуолі.

Після припинення затравки помутніння кришталика частково розсмоктувалися, через 2,5-3 місяці помутніння і вакуолі скупчувалися навколо патологічно змінених швів, утворюючи задні і передні полярні катаракти. Через 5-6 місяців помутніння розсовувалися оптично прозорими субкапсулярних шарами, в результаті чого розвивалася шарувата катаракта. Після множинних запалів помутніння поширювалися вглиб кришталика, захоплюючи його ядро, при цьому розвивалася повна катаракта. Клінічні показники нафталіновою катаракти підтверджувалися Гистоморфологические дослідженнями, при яких визначалися щілини між молодими волокнами в області екватора, пікноз ядер молодих волокон, набухання, вакуолярізація і розпад цитоплазми клітин, некробіотичні зміни коркового шару і ядра з утворенням дрібнозернистого детриту і великих еозинофільних куль. Ромер в 1913 році підкреслював, що при нафталіновою катаракті спостерігаються значні зміни в капсульному епітелії. А.Н. Фадєєв (1963) спостерігав зміни капсульного епітелію при коркових і повних катарактах, які характеризувалися порушенням процесів диференціювання епітеліальних клітин екватора і кришталикових волокон, міграцією недиференційованих форм під задню капсулу, дистрофією і пікнозом клітин ложноепітеліального шару.

Зміни в кришталиках розвивалися при наявності загальних ознак інтоксикації, часто супроводжувалися ШК розладами. При повній катаракті в рідині ПК з'явилися пилоподібні і пухкі частинки. У склистому тілі визначалися вакуолі і білясті помутніння.

У сітківці було видно білувато-жовті плями круглої форми і з чіткими краями. При наростанні інтоксикації плями ці збільшувалися і зливалися, тоді сітківка ставала суцільно білувато-жовта. У 1973 році спостерігали ексудативні процеси в судинній і сітчастій оболонках при помутнінні кришталика у експериментальних тварин, що піддавалися дії нафталіну. Припускають, що у

окремих тварин ексудація супроводжується відкладенням в сітківці кристалів нафталіну.

Патогенез нафталіновою катаракти залишається невідомим. Вважається, що в порівнянні з нафталіном більш катарактогенними властивостями володіють його похідні. Поміщений в концентрований розчин нафталіну кришталік тварин зберігав прозорість і швидко каламутнів при зануренні в кров тварини, отруєного нафталіном. Це спостереження дозволяють припустити, що при отруєнні в крові з'являються специфічні речовини, які, проникаючи в око ушкоджують капсулу кришталіка, внаслідок чого кришталік набухає і каламутніє. Найбільш інтенсивні з продуктів метаболізму нафталіну речовини, перетворювалися в нафталінмеркоптуровую кислоту, мають відношення до розвитку катаракти. Причину розвитку нафталіновою катаракти швидше бачать в порушенні метаболізму кришталіка, ніж в безпосередньому його переродження. При дослідженні кришталіка були виявлені біохімічні його зміни, які визначалися підвищенням пов'язаної з сироваткою глюкоуроновою кислоти, значним зниженням аскорбінової кислоти, зниженням органічних фосфатів, концентрацією глюкози і глутатіона, які визначалися ще до розвитку помутніння. Отруєння нафталіном відносяться до якісних і кількісних порушень в складі білків циліарного тіла і порушенням біосинтезу білка. Характер встановлених порушень послужив підставою для укладення, що циліарне тіло схильне безпосередньої дії реакційно-активних дериватів нафталіну. Ці зміни, впливаючи на функцію циліарного тіла, посилюють перебіг катарактогенезу. Для попередження розвитку нафталінових катаракт істотним і важливим є профілактичні обстеження очей у осіб, що контактують з нафталіном і його похідними.

Терапія нафталіновою катаракти полягає в основному в усуненні причини її утворення, після чого спостерігається регресія помутніння кришталіка і рогівки.

Поряд з припиненням шкідливої дії нафталіну хворі потребують також в проведенні дезінтоксикаційної, загальнозміцнюючих та розсмоктуючої терапії. Важливим є контроль за дотриманням СГ норм і засобів індивідуального захисту, а також періодичний контроль за станом очей осіб, що піддавалися дії нафталіну в виробничих умовах.

Катаракта при йодній інтоксикації

При біомікроскопічному дослідженні при розширених зіницях, під задньою капсулою кришталика, парацентрально, переважно в задніх кортикальних шарах відзначалася зона дрібних, місцями зливних, сірувато-димчастих помутнінь. В оптичному зрізі було видно шаруватий і, неначе, крихтоподібний характер помутніння. При дослідженні в дзеркальному полі в області заднього полюса відзначалася кольорова переливчатість. При динамічних спостереженнях (протягом 5-7 років) зазначалося повільне прогресування помутніння як у напрямку до центру, так і до екватора кришталика.

Такі помутніння кришталика були вулиць з нормальним офтальмотонусом і відсутністю змін в судинному тракті.

Молодий вік, тривалий контакт з йодом наявність хронічної інтоксикації і відсутність інших змін в органі зору послужили підставою для укладення токсичної катаракти, що розвивається при загальній хронічній інтоксикації організму йодом. Підтвердженням клінічних спостережень з'явилися експериментальні дослідження. У хронічному досвіді кролики тривалий час перебували в різних робочих приміщеннях йодного виробництва, де концентрація йоду в повітрі перевищувала гранично допустиму норму. При наявності ознак хронічної інтоксикації тварин йодом виявили характерні зміни в кришталику. При гістоморфологічних дослідженнях визначався нерівномірної товщини епітелій кришталика і набряк його речовини. Центральні волокна були зруйновані, набрякли з наявністю зернистих мас і пухирчастих клітин, місцями дистрофії і вакуолізації кількість зернистості було зменшено, місцями зовсім не виявлялося. У проліферуючих епітеліальних клітинах в сумці кришталика

було багато ДНК, при цьому РНК не виявлялося. Набряклі кришталікові волокна були разволокнені. Експериментальними дослідженнями була підтверджена етіологія токсичної йодної катаракти, що спостерігалася у робочих йодного виробництва. Помутніння кришталіка майже не чинили впливу на гостроту зору.

При загальній йодній інтоксикації, у окремих осіб визначалося звуження периферичного ахроматичного зору, особливо зміни ці стосувалися кордонів червоного кольору. Більш вираженим було стійке зниження темної адаптації. Порухення світлової чутливості у третини працівників заводу свідчило про значний вплив виробничої йодної інтоксикації на організм робітників. Встановлено залежність частоти і ступеня ураження функцій зору від стажу роботи. Доведено, що в основі зміни зорових функцій лежать дистрофічні і обмінні порушення, обумовлені хронічною інтоксикацією йодом.

Ураження органу зору, особливо функціональні його розлади, виявляються рано, нерідко раніше інших змін організму і тому визнані ранніми симптомами хронічної йодної інтоксикації, що виникає в виробничих умовах. Встановлений факт представляє особливу цінність при проведенні профоглядів, спрямованих на раннє виявлення професійної патології, з метою попередження подальшого її розвитку, для своєчасного проведення дезінтоксикаційної і загальнозміцнюючий лікування.

Катаракта талієва.

Під впливом тривалого впливу талію і при недотриманні необхідних СГ умов може розвинути хронічна інтоксикація. Характерними є ЖК розлади, запаморочення, безсоння, набряк шкіри обличчя і кінцівок, спазм литкових м'язів. Типовим, специфічним для хронічного отруєння талієм, є рясне випадання волосся, аж до повного облісіння. Клініку хронічної інтоксикації доповнюють наступаючі зміни в органі зору. Часткове, або повне помутніння кришталіка нерідко супроводжується запаленням кон'юнктиви, паралічами зовнішніх м'язів ока і сфінктера зіниці. Запалення зорового нерва проявляється в

розвитку папиллита, або ретробульбарного невриту з наявністю двосторонньої абсолютної, центральної скотоми.

При важкої загальної інтоксикації настає повне помутніння кришталика, а ураження зорових нервів може завершитися вторинної їх атрофією.



В експерименті у щурів, яких годували ацетоном талію, при важкому загальному ураженні і при майже повній їх облісінні у 11% тварин спостерігалися двосторонні катаракти і неврити зорових нервів. Субкапсулярні помутніння кришталиків, що розвинулися в терміни від 2 до 4 тижнів після початку інтоксикації, при припиненні досвіду стабілізувалися. При продовженні затравки вони незмінно прогресували, досягаючи повного помутніння кришталика, який супроводжувався токсичними иридоциклитом і васкуляризацией рогівки. При мікроскопічних дослідженнях характерними була наявність проліферації епітелію з розвитком багаторядного епітелію. В окремих випадках епітелій був відсутній. Найбільш помітні зміни волокон кришталика визначалися в осьовій зоні, де було скупчення гомогенного речовини. Відзначено випадки, коли помутніння кришталика розвивалися, в глибоких шарах задньої і передньої кори. Подібні токсичні талієвої катаракти можуть мати місце і у людини. Для попередження розвитку токсичних катаракт необхідні профілактичні заходи, які полягають головним чином в оздоровленні умов праці, в видаленні талію з повітря виробничих приміщень і дотримання

правил особистої гігієни. При хронічній інтоксикації талієм рекомендують вітамініотерапію, лактофлавин, нікотинову кислоту.

Катаракти при інтоксикації селеном

Експериментальними дослідженнями встановлено, що при тривалому хронічному ураженні кроликів судинно-вегетативним отрутою, яким є селен, спостерігалися дегенеративного характеру зміни в судинному тракті і в зорово - нервовому апараті ока. Виявлені зміни поєднувалися з частковим, або повним помутнінням кришталіків. Зміни в кришталіку, перш за все, виявлялися в субкапсулярних шарах і біля полюсів його. При наростанні інтоксикації наступало повне помутніння кришталіків. В експерименті при тривалому впливі хлориду кобальту у кроликів і пацюків при наявності хронічної інтоксикації з характерним ураженням паренхіматозних органів, наступали зміни в кришталіку. За клінічного прояву зміни ці були схожі з алаксановими. Ступінь помутнінь була різною сили, від початкових, до слабо виражених до повного помутніння.

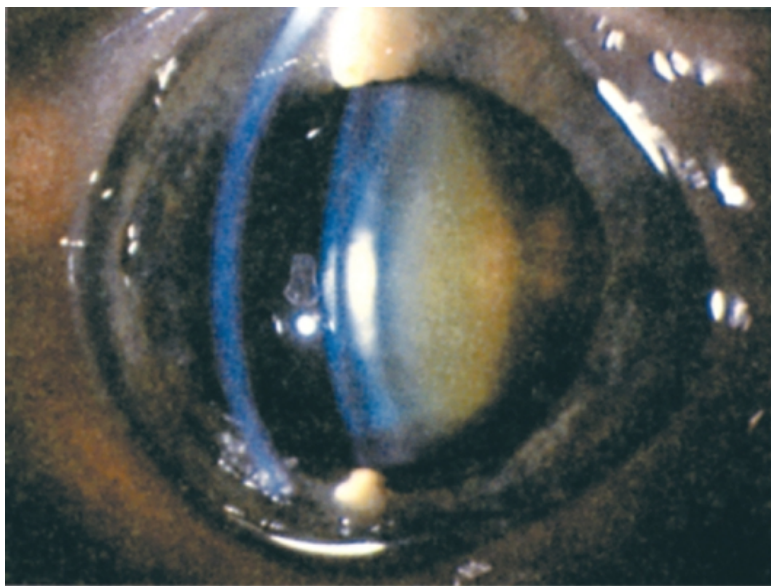
У початковому періоді інтоксикації, під впливом цистеїну розвиваються помутніння кришталіка піддавалися частковому, а в окремих випадках навіть повного зворотного розвитку, аж до відновлення прозорості кришталіка.

Ртутна катаракта –меркуріолентіс

При тривалому впливі парів або пилу ртуті або тривалому прийомі ртутної мазі з лікувальною метою може спостерігатися імпрегнація ртуті в роговій оболонці, теннонової фасції в кришталіку. Супроводжується це деколорація або фарбуванням рогівки і кришталіка в сіро коричневий або рожево-коричневий колір. При меркуріолентисірефлекс від передньої поверхні кришталіка набуває сіро-коричнево-рожевий відтінок. Інтенсивність забарвлення залежить від ступеня інтоксикації. При наростанні її рефлекс набуває більш інтенсивне сіро-коричнєве забарвлення. Такий пофарбований рефлекс може бути від усієї поверхні капсули кришталіка, рідше у вигляді субкапсулярного диска, або тільки від передньої капсулярної зони.

Пофарбований рефлекс може доповнитись точковими помутніннями кортикальних шарів кришталика.

При гістологічних дослідженнях виявляються зміни в епітелії кришталика. Хімічний аналіз показав наявність відкладень ртуті в кришталику, що оцінюється як один з видів депонування її при хронічній інтоксикації. Наявність ртуті в кришталику не впливає на гостроту зору. Меркуріолентіс є стійким захворюванням і спостерігається у хворого протягом 20 років. Пофарбований рефлекс від капсули кришталика може бути одним з небагатьох, якщо не єдиним симптомом загальної ртутної інтоксикації.



Л.В. Фомічова при профілактичних дослідженнях робочих ртутного комбінату пофарбований рефлекс кришталика спостерігається у 20,4% осіб. Такий рефлекс визначався у робочих з великим - 8-10 - річним стажем роботи і переважно у осіб хронічної ртутної інтоксикацією.

Деколорація кришталика у 11,4% осіб поєднується з фарбуванням і помутнінням рогівки. У хворих осіб визначалися нестійкі, точкові сірого кольору помутніння у вигляді розеток, локалізованих в глибоких шарах стромы рогівки. Характерним і частим було зниження відчуття дотику рогівки. Зміни в кришталиках поєднувалися також з деструкцією склистого тіла, ангіопатією судин сітківки, дисколорацією і стушованістю кордонів диска зорового нерва.

У осіб, що піддавалися хронічному впливу ртуті, спостерігалися функціональні розлади зорового аналізатора. Найбільш характерним і частим були звуження периферичного зору. Звуження поля зору, точкові скотоми, порушення функцій окорухового нерва, конвергенції і бінокулярного зору можуть спостерігатися при відсутності видимих змін на дні ока. Симптоми ці оцінюються як прояв ураження ртуттю або центрального відділу нервової системи, або часткового ураження зорового шляху в ретробульбарном його відділі.

При хронічній ртутній інтоксикації і токсичних катарактах рано проявляється збільшенням горизонтального розміру фізіологічної скотоми і ангіоскотом. З.М.Скріпніченко оцінює ці зміни як прояви ВСД, яка характеризується переважно ураженням судин сітківки і набряками її, головним чином в перипапільярній зоні. Лікування хронічної інтоксикації ртуттю, в тому числі і токсичної ртутної катарактою складно і недостатньо вивчено. При лікуванні важких пошкоджень ртуттю, навіть при зменшенні кількості ртуті в субстратах і поліпшенні загального стану здоров'я, зміни, які наступають в органі зору, залишаються стійкими.

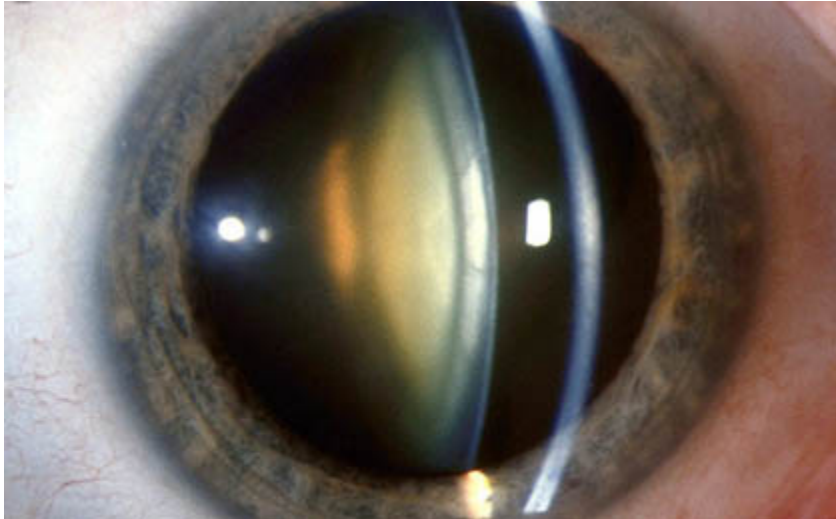
Рекомендується проводити лікування унітиолом. Важливим є виявлення ранніх змін, наступаючих в органі зору, шляхом своєчасних профоглядів з обов'язковою участю в офтальмолога. Найбільш істотними слід вважати заходи, спрямовані на попередження уражень ртуттю в виробничих умовах.

Катаракти, які розвиваються під впливом лікарських речовин

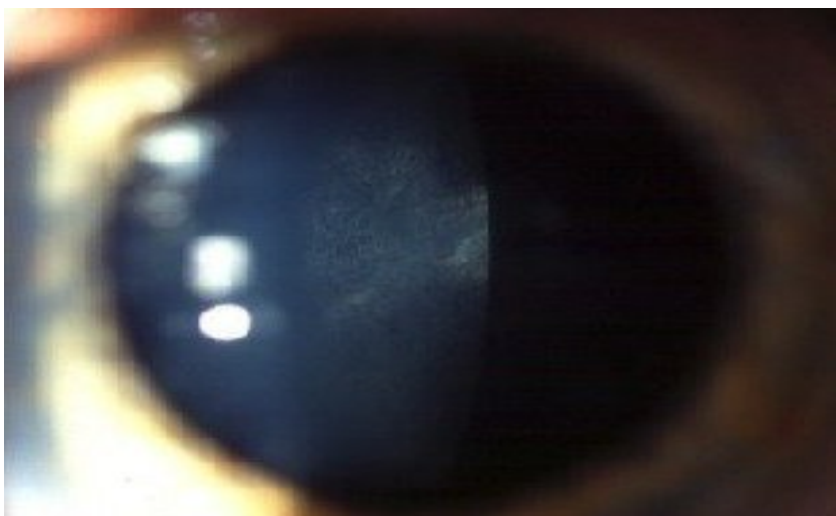
Катаракта стероїдна

Описана в 1960 році задня субкапсулярна катаракта була виявлена в 17 з 44 пацієнтів з ревматоїдним артритом, які отримували тривало насильства терапія. «Стероїдна катаракта» характеризувалася двостороннім ураженням кришталика з локалізацією процесу переважно в задній субкапсулярній області попереду заднього рогу. При біомікроскопії біля заднього полюса визначалося ніжне помутніння у вигляді невеликого диска, що складається з жовто-коричневих

грудочок, вакуолей і блискучих вкраплень з поліхромною переливчатістю.



При прогресуванні процес поширювався вздовж задньої капсули на всю кору, при цьому нижнє жовте помутніння і вакуолі зливалися, через що контури помутнінь ставали нечіткими, облачковідними. Інша частина кришталика залишалася прозорою, або поступово мутніла.



У ранньому періоді ніжні помутніння кришталика не чинили впливу на гостроту зору. Зміни в інших відділах ока виявлялися в порушенні реакції зіниці на світло і рефракції ока, у розвитку глаукоми, набряку диска зорового нерва, допускалася можливість розвитку екзофтальм. Попередження насильства катаракта легко відрізняється від діабетичної, травматичною і динітрофеноловою, але може нагадувати катаракту променеу, або катаракту розвивається при пігментної дегенерації сітківки і хронічному внутрішньоочний запаленні, а іноді і вікову катаракту. Патогенез стероидной катаракти недостатньо вивчений. Зміни

епітелію при такій катаракті схожі з тими, які розвиваються при дефіциті триптофану або галактоземії.

Тривалий прийом КС є істотним чинником ризику розвитку заднекапсулярної катаракт. Ці відомості, на думку багатьох авторів, повинні привести обмеження використання системних стероїдів в лікуванні хронічних запальних захворювань, в тому числі і при пересадці органів.

Механізми, відповідальні за розвиток помутнінь кришталика, ще не з'ясовані, як і невідомим залишається інше лікування, ніж хірургічне видалення катаракти. Також вказують на прямий вплив стероїдів на кришталик шляхом порушення балансу очних цитокінів і факторів росту.

При описі стероїдних катаракт відзначає три відмітних ознаки, що характеризують її формування:

1. Асоціація тільки з тими стероїдами, які володіють ГКС активністю;
2. Залучення аномальної міграції клітин кришталикового епітелію;
3. Центральна задня локалізація;

В експерименті у тварин після багатомісячних повторних інстиляцій комплексу стероїдів спостерігалися ніжні помутніння кришталика далеко не такі, які були у хворих. Преднізолон викликав більш швидке помутніння кришталика у щурів, при вигодовуванні їх дозою, що містить 50% галактози. Поєднання ГКС з фенілбутазоном обумовлювало появу в кришталику зернистих пігментно-подібних утворень.

Стероїдні катаракти довгий час не впливають на гостроту зору і залишаються стаціонарними незалежно від зниження дози КС. Необоротні заднеполярні стероїдні катаракти спостерігалися при тривалому прийомі ГКС хворими, переважно з ревматоїдним артритом. У той же час були відзначені випадки розсмоктування ГКС катаракти через тривалого часу - 3 роки після прийому преднізолону. При прогресуванні помутніння кришталика може виникнути необхідність в хірургічному лікуванні. Після проведених операцій можливе продовження ГКС терапії.

Вік хворих, тривалість і тяжкість захворювання не корелювали з частотою розвитку катаракти. Встановлено залежність розвитку катаракти від тривалого прийому ГКС у великих дозах. При прийомі менше 10 мг преднізолону на добу, навіть при тривалому його прийомі зміни кришталика не виявлялися. При коротких і переривчастих курсах лікування стероїдами частота ураження кришталика були незначною.

Типові ознаки стероїдної катаракти спостерігалися через тривалий час після початку лікування. Однак в ряді випадків спостерігалися розвиток катаракт під впливом тривалого застосування навіть невеликих доз КС.

Вказується на можливість розвитку стероїдних катаракт під впливом тривалого прийому стероїдних крапель і мазей. Розвиток таких катаракт спостерігалися як у дорослих, так і дітей. За умови одностороннього застосування КС були діагностовані односторонні катаракти, що розвинулися на очах, що піддавалися лікуванню.

В цей час як одні дослідники вказують на значну частоту і закономірність розвитку заднекапсулярної катаракт і доводять можливість появи їх при прийомі навіть невеликих доз стероїдів, ґрунтувалися на особистих спостереженнях, що при тривалому прийомі КС в краплях катаракти нерозвивалися, що не спостерігалися вони і у хворих на бронхіальну астму, які тривалий час піддавалися лікуванню кортикостероїдами.

Висловлено пропозицію про вплив на виникнення стероїдної катаракти природи самого захворювання, з приводу якого призначалися стероїди. Однак чіткий взаємозв'язок розвитку такої катаракти з основним захворюванням не цілком доведена. Виявили формування задньої субкапсулярної катаракти у 5,4% пацієнтів, які лікувалися КС при різних інших хронічних захворюваннях, які не ревматоїдних артритів. При цьому кришталики залишалися інтактними у хворих на бронхіальну астму, які протягом тривалого часу зазнавали лікування масивними дозами КС.

Робман Л. І., Тайлор Н. при аналізі зовнішніх факторів, що сприяють розвитку катаракти, відносять використання стероїдів до факторів ризику. При цьому вказують на виражену достовірну зв'язок між системним або локальним використанням стероїдів у формуванні задньої субкапсулярної катаракти. Вдихання стероїдів також збільшує ризик розвитку катаракти.

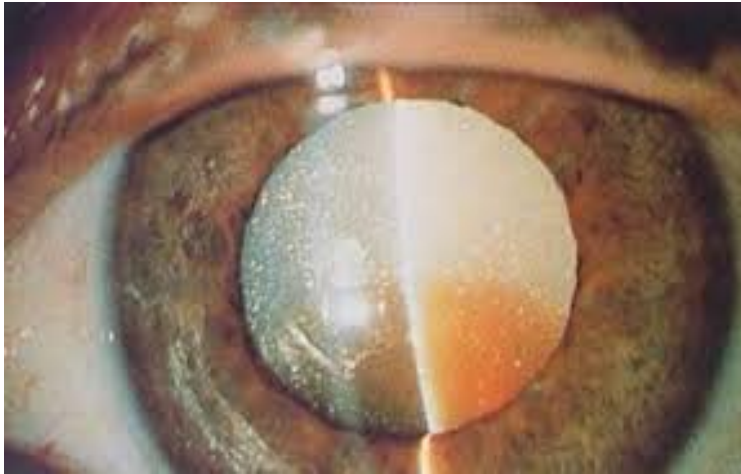
Незважаючи на дискусійний характер трактування питання щодо можливості розвитку КС катаракт, слід визнати обов'язковим проведення суворого офтальмологічного контролю з біомікроскопічного дослідженнями кришталика у осіб, що піддавалися тривалому лікуванню, особливо великими дозами КС.

За даними організації «Worst Pills» прийом КС тривалий час в літературі асоціювався з розвитком катаракти, однак в даний час цей вплив можна вважати доведеним - пряме інтраветріальне введення одного з КС - тріамцинолону, що застосовується для лікування макулярного набряку, зазвичай призводить до розвитку катаракти. Детальніше про вплив інтравітреальних ін'єкцій різних ЛВ на стан прозорості кришталика буде сказано нижче.

Катаракти, які викликані дихлоризином

Дихлоризин або ділодерм, або дізодерм є аналогом преднізолону і призначається всередину хворим при лікуванні алопеції. При тривалому, протягом 18 і більше місяців прийомі діхлорізіна, у 6 з 10 хворих було діагностовано поява задніх капсулярних катаракт, аналогічно тим, які спостерігалися в клініці при

тривалому прийомі всередину КС при ряді загальних захворювань.



Механізм дії і вплив діхлоріна на кришталік пояснюється аналогічно дії КС.

Вплив міотиків на кришталік

Чи існує залежність розвитку катаракти від місцевого застосування міотиків. Склероз ядра кришталіка часто спостерігається у хворих глаукомою, які систематично і тривало користувалися міотиками. Хворі на глаукому є переважно особами середнього та похилого віку. Помутніння кришталіка під впливом міотиків також частіше розвиваються в осіб більш похилого віку. Тому висновок про те, що тривале застосування пілокарпіну і езерін, а тим більше препаратів холієстеразної групи впливає на кришталік, потребує доказів. У розвитку катаракт більшого значення надається характеру дії і концентрації застосовуваних міотиків, а також вихідного стану очей хворих.

При систематичному і тривалому, протягом трьох років, застосуванні міотиків, зниження зору, віднесене за рахунок помутніння кришталіка, визначалося у 50% хворих на глаукому. У той же час є повідомлення про те, що у хворих, які отримували 4% розчин пілокарпіну монокулярн, при розвилися зміни в кришталіку, вираженого зниження гостроти зору не спостерігалось. При застосуванні пілокарпіну меншою концентрації зміни в кришталіку були слабше виражені. У ряду осіб припинення лікування міотиками запобігало прогресування катаракти. Відзначено також нестійке помутніння кришталіка, яке наступало під впливом міотиків і проходило після припинення їх дії.

Серед дітей 2-14 років тривало застосовували міотікт з приводу аккомодативну езотропію, у 1 з 205 чоловік було діагностовано помутніння кришталика. В інших випадках, що наступили під впливом міотиків, помутніння кришталиків були оборотними. Особливе значення в розвитку катаракти надається міотиками холінергічної групи.

При систематичному застосуванні фосфокола протягом 11 місяців у 33% осіб було діагностовано значне зниження зору, двоє з цих хворих потребували хірургічного лікування з приводу катаракти. Більш часте і виражене вплив сильно діючих холінергічних міотиків пояснюється їх здатність пригнічувати холінергічний фермент, що призводить до розвитку в кришталику субкапсулярних вакуолей, що рідко зустрічаються у здорових людей, навіть похилого віку, які не застосовували ці препарати. Такий тип вакуолей протягом року передував розвитку заднекапсулярної і ядерної помутнінь кришталика, що призводять в подальшому до повного його помутніння.



В експерименті міотіки, особливо інгібітори холінергічної ферменту при інтракаротидному введенні викликали оборотну катаракту у значної кількості морських свинок. Подібні результати спостерігалися на ізольованих кришталиках кроликів, піддавалися дії фосфоорганічних міотиків.

При обробці міотиками ізольованих прозорих кришталіків людини, вивчався вплив їх на баланс катіонів. Встановлено збільшення проникності, що зумовила посилене надходження води в кришталік, при цьому аеробний гліколіз змінився на анаеробний і підвищувався вмістом АТФ в кришталіку. В експерименті у тварин під впливом хронічного впливу міотиків спостерігалось зниження в кришталіку кисню. Пілокарпін пригнічував дихання кришталіка. Однак катаракти при цьому не розвивалися. Встановлено, що порушення дихання кришталіка не робить великого впливу на його метаболізм. Залишається також неясним значення наступаючого під впливом міотиків гноблення холінестерази в патогенезі розвитку катаракти.

Якщо врахувати, що глаукома призводить до незворотної сліпоті, а порушення зору через катаракти, розвивається під впливом міотиків, може бути відновлено після її видалення, то виправданим слід вважати застосування міотиків, навіть сильнодіючих, а при необхідності - застосування їх протягом тривалого періоду часу.

Катаракти, які розвиваються під впливом інгібіторів ферментів

Найбільш важливою речовиною в групі інгібіторів ферментів є йодоуксусная кислота, яка надає специфічний вплив на метаболізм сітківки і викликає ексудативні порушення у волозі передньої камери. При в / в введенні йодоуксусної кислоти у хворих спостерігалися і зміни в кришталіку, які проявляються в вакуолізації і зернистому помутненні, локалізувати переважно в задніх кортикальних шарах. Дія йодоуксусної кислоти визначається розладами карбогідратного метаболізму шляхом поглинання ферментів, що містять сульфгідрильні групи.

Т.В. Шлопак вказує, що недолік мікроелементів в організмі і в кришталіку призводить до порушення метаболізму в кришталіку.

Помутніння кришталіка є результатом біохімічних розладів кришталіка.

Встановлено збільшення вмісту продуктів перекисного окислення ліпідів в тканинах кришталика при катаракті.

Відзначено також зменшення вмісту карбоангідрази в тканинах кришталика з віком і при катаракті. Зменшення вмісту карбоангідрази утруднює дихання тканин кришталика, що погіршує виведення вуглекислоти та води і сприяє розвитку гідратації кришталика на початку розвитку катаракти.

Значний інтерес представляє хінонова теорія, яка надає великого значення в патогенезі катаракти надає речовинам хінонову групи. Утворюється в результаті неправильного метаболізму амінокислот, хинон, об'єднуючись з білком кришталика, викликає його помутніння. Крім цього, хинон сприяє окисленню сульфгідрильних радикалів капсул кришталика, в результаті чого утворюються дисульфідні зв'язку, які токсично діють на кришталикові тканини.

У патогенезі катаракти істотне значення в ряді випадків має порушення метаболізму вітамінів і коферментів.

Гистоморфологические дослідженнями в початкових стадіях розвитку помутніння кришталиків виявлено пригнічення мітозу в субкапсулярном епітелії, а потім набряк і дезорганізація волокон кришталика, особливо в екваторіальній зоні з подальшою міграцією їх у вигляді оточених кулястих клітин Вейля в задній корі, що призводить до відкладення зернистого речовини. Зміни ці визначалися через 2 місяці на тих очах, на стороні яких в сонну вену вводилася йодоуксусная кислота. Ізольовані кришталики, будучи поміщені в розчин йодоуксусной кислоти, швидко каламутніли. Механізм дії пояснюється порушенням метаболізму кришталика: пригнічення поглинання кришталиків кисню, зменшення накопичення молочної кислоти, аденізо-трифосфату і фосфоркреатина що вказує на пригнічення анаеробного гліколізу.

Тріпафенол, що застосовується як терапевтичний засіб для зниження холестерола крові, порушує метаболізм ліпідів шляхом блокування ферменту, що відновлює дегідрохолістерол в холестерол. При такому лікуванні у хворих відзначали розвиток катаракти.



В експерименті у молодих щурів після 3-4 місячного прийому з їжею тріпафенола спостерігалися помутніння кришталика, схоже з тими, що виявлялися в клініці у хворих. При гістоморфологічних дослідженнях відзначалися набряк і дегенерація поверхневих волокон кришталика, відкладення речовини, що забарвлюють Суданом, і проліферація епітелію. зміни ці пов'язують з порушенням ліпідного метаболізму, який супроводжувався порушенням транспорту катіонів.

При приміщенні кришталиків в розчини ціаністого калію або хлористого натрію спостерігалася блокування гліколізу в помутнілих кришталиках, що пояснювалося, мабуть, придушенням дії ферменту емалози.

Катаракти, викликані транквілізаторами

Діфенізін і родинні за складом інші похідні паперізіна транквілізатори при тривалому застосуванні можуть викликати фоточутливі дерматити, оборотну депігментацію волосся і брів. Діфенізін при щоденному, тривалому від місяців до декількох років вживанні може зумовити розвиток катаракти, яка супроводжується ураженням шкіри.

Поява катаракт у хворих на шизофренію лікувалися фенотіазином. Ранні зміни в кришталику характеризуються появою в ньому блискучих точок задніх субкапсулярних і передніх радикальних кортикальних помутнінь. Розвиток катаракти проявляється по - різному, в одних пацієнтів помутніння залишалися стабільними протягом ряду років, у інших - швидко прогресуючи, проводили до

повного помутніння кришталика, зниження зору, необхідності хірургічного лікування.



Після видалення катаракти стан очей залишалося цілком нормальним.

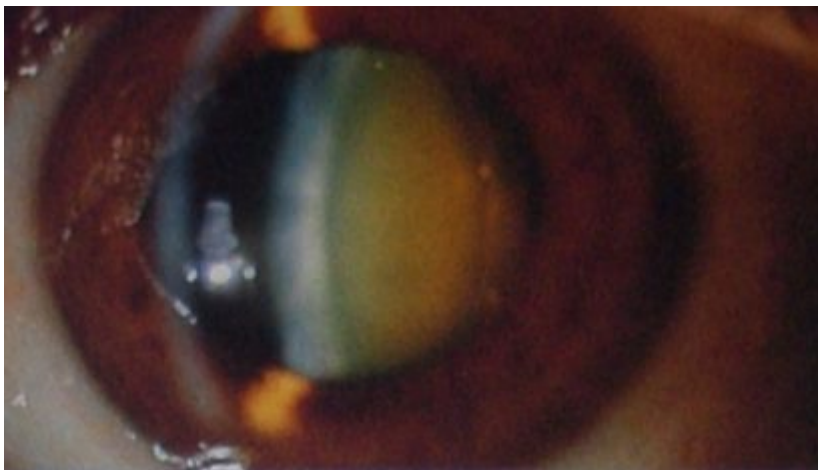
Гістологічні дослідження показали, що такі катаракти нагадують вікові за винятком зернистості в корі, забарвлюється в блакитний колір. Механізм розвитку катаракт не з'ясований. При тривалій затравки тварин зміни в кришталику не спостерігалось.

Катаракти при впливі антимітотичних засобів

Радіоміметіческіе, антимітотіческой речовини мають катрактогенними властивостями. Більше за інших, досліджений 1,4 діметансульфоноксібутал або Мілеран. Як антипластическое засіб Мілеран застосовується при міелогенном лейкозі. При прийомі великих доз у хворих розвивалися катаракти. В експерименті на кроликах при щоденному, протягом тривалого часу, застосуванні було відзначено пошкодження епітелію капсули кришталика і розвиток в ньому помутнінь. При діленні клітин епітелію кришталика утворюються нуклеїнові кислоти. Вважають, що бусульфан, порушуючи продукцію нуклеїнових кислот під час мітозу, призводить до утворення

катаракти. Ефект швидше проявляється у молодих тварин. У щурів початкові зміни спостерігалися у вигляді дегенерації і ядерної фрагментації в клітинах субкапсулярного епітелію. При продовженні затравки субкапсулярні помутніння прогресували від екватора до задніх і передньому субкапсулярні зонам, ураження всього кришталика нагадувало радіаційну катаракту. У таких тварин відзначалося підвищення флюоресценції кришталика і зменшення субнейтральних груп.

Інші радіоміметическіе речовини, як трітален, меламін ТЕІ, 4-Кваколін, транімон при систематичному і тривалому застосуванні також викликали помутніння кришталика. Мімозін - цитотоксическое речовина, виділена з листя і плодів рослин типу мімози, при вигодовуванні щурів викликав втрату волосся і зміни в органі зору. Ураження очей проявляється в основному запаленням рогівки і райдужки і поступово розвиваються помутнінням кришталика. Типові заднекапсулярной і кортикальні катаракти були відтворені в експерименті при використанні винкрестина; паклітаксел в експерименті викликав катаракту у новонароджених щурів.



Початкові антімімотическіе зміни кришталиків виявлялися в екваторіальній зоні субкапсулярного епітелію. Зміни в кришталику виявлялося рано і бурхливо прогресували. Протягом трьох днів розвивалося гідростатичний набухання поверхневих волокон кришталика, найбільш виражене у його екватора. У більш пізніх стадіях виявлялася дезорганізація волокон кришталика.

Передбачається, що токсичний агент, перебуваючи в крові і вражаючи епітелій, дифундує в кришталік, обумовлює страждання волокон, протеолізіс і помутніння їх.

Катаракти, обумовлені дією препаратів групи морфіну.

« Оборотна катаракта».

Лікарські речовини групи морфіну мають катарактогенними властивостями. Уже через кілька хвилин після підшкірного введення морфіноподібних речовин у піддослідних тварин на передній поверхні кришталіка з'являлося облачковидне помутніння. Оцінюється це помутніння як відкладення наркотику або продуктів його розпаду. Якщо кришталік рано віддалявся, то відкладення ці легко змивалися. Помутніння кришталіків носять короткочасний характер, у здорових тварин вони швидко протягом одного і трохи більше години зникають, ін'єкції антагоніста морфіну попереджали, або прискорювали зникнення помутніння кришталіка.

Поява помутніння кришталіка, або так звана «оборотна катаракта» може бути попереджена попередніми тривалим закриванням століття. Передбачається, що дегідратація рогівки і можливо охолодження вологи ПК сприяють появі помутнінь кришталіка.

Оборотна катаракта проявлялася при відкритих століттях, протягом тривалого часу, достатнього для розвитку дегідратації рогівки.

Схожі проходять помутніння кришталіків спостерігалися також після прийому катехоламіну великих доз похідних фенотіозіна-хлорпрімазіна.

Катаракти при металозі ока

Катаракти при сидерозі ока

Найбільш часто осколки, які ранять око, бувають залізними, або залізо є складовою частиною металу. Час і ступінь прояву сидероз залежать від багатьох факторів, головним з яких вважається природа стороннього тіла. Найбільш

активними щодо розвитку сидероз є прості вуглецеві сталі і сплави заліза з карбідом вольфраму.

Залізні осколки, які містять магній, титан, ванадій, кремій, свинець обумовлюють менш швидкий розвиток сидероз. Найбільш небезпечними є осколки заліза, що знаходяться в склистому тілі. Порівняно слабше проявляється і повільніше розвивається сидероз при локалізації стороннього тіла в передньому відділі ока, в ПК і в кришталику.

Згідно експериментам досліджень і клінічних спостережень магнітні сторонні предмети надають токсичний вплив на око безпосередньо після впровадження. Клінічні прояви сидероз можуть значно варіювати - від декількох днів до багатьох місяців після поранення.

Клініка сидерозу ока поліморфна, обумовлено це загальним токсичним впливом заліза на око, закономірним симптомом вважається зміни кришталика. Пояснюється це підвищеним сприйняттям заліза тканинами ектодермального походження, яким є субкапсулярні епітелій кришталика. Тому при сидерозі найбільш рано проявляється змінами в кришталику у вигляді жовтувато-коричневих включень, розташованих під передньою капсулою. У міру розвитку сидероз включення ці круглої або неправильної форми збільшуються в числі і розмірах, набувають зернисту структуру, групуються. Між великими утвореннями спостерігаються пилоподібні відкладення бурого кольору. При розвиненому сидероз передня капсула кришталика також набуває

жовтого відтінку. Все це надає певний, характерний для сидерозу вид



кришталика.

Розвиток сидероз кришталика без виявлення внутрішньоочного стороннього тіла описали WuT. 24 річний чоловік бив молотком по металу 1 місяць назад. При наявній сидеротіческою катаракті ВГПТ не було виявлено. Тільки при видаленні катаракти автор виявив досить невеликий осколок в кришталику.

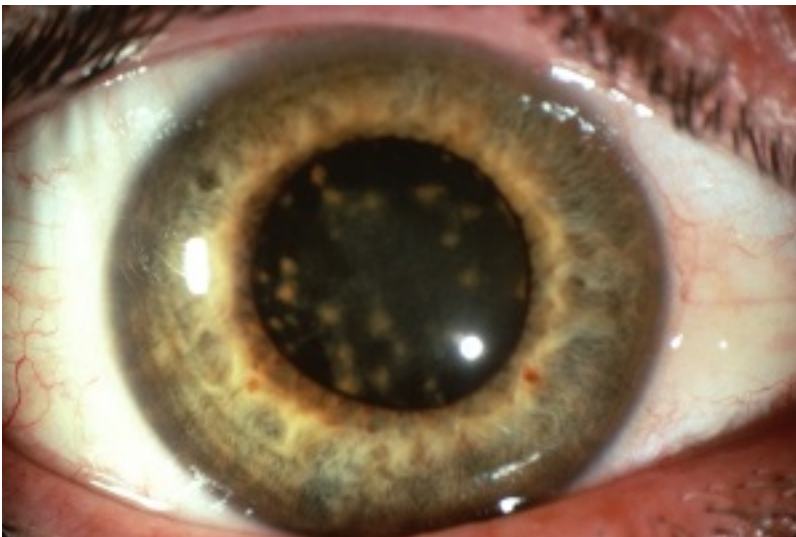
В оці при огляді виявлено невеликий лінійний рубчик рогівки і сидеротіческа біла катаракта з типовими відкладеннями іржавого кольору на передній капсулі, що свідчать про клінічному сидероз. Чужорідне тіло не було виявлено при дослідженні на щілинної лампи і гоніоскопічески, при рентгенологічному, УЗ дослідженнях і на КТ.

При факоаспірації катаракти та імплантації ІОЛ також не було виявлено ніяких осколків.

Після хірургічного лікування зір відновився від руху руки у особи до 1,25. Не було виявлено ніяких яких змін в сітківці і зоровому нерві. Автори прийшли до думки про можливість розсмоктуванню чужорідного тіла, що потрапив в кришталик.

Катаракта при сидероз поєднується з загальтоксичними ураженнями ока. Початкові зміни в райдужці проявляються приблизно через 1,5 місяці після впровадження осколка і поступово наростають. У початковому періоді розвитку

сидероз у відповідь на токсичну дію солей заліза проявляється неспецифічна хронічна запальна реакція тканини райдужки, при цьому визначається збільшення проникності судин райдужки, набряк її тканини, лімфоїдна інфільтрація, плазматичні клітини і хроматофори концентруються в прикордонних відділах, ближче до вологи ПК, настає деструкція заднього пігментного листка райдужної оболонки, що супроводжується розпадом клітин пігментного епітелію з виходом пігменту з тканини райдужки. Залежно від хімічної активності, величини, локалізація і термін перебування осколка в око зміни в райдужці прогресують, набряк і відкладення заліза в ній наростають, при цьому колір райдужки набуває іржавий відтінок, змінюються величина і реакції зіниці, який декілька розширюється і слабо реагує на світло. Зміни зіниці пояснюється відкладенням заліза в сфінктері з подальшою його дистрофією.



Важкі зміни настають в склистому тілі, що виражається в розрідженні з подальшим його склерозом. При дослідженні в світлі визначаються плаваючі помутніння у вигляді дрібних зерен з металевим блиском.

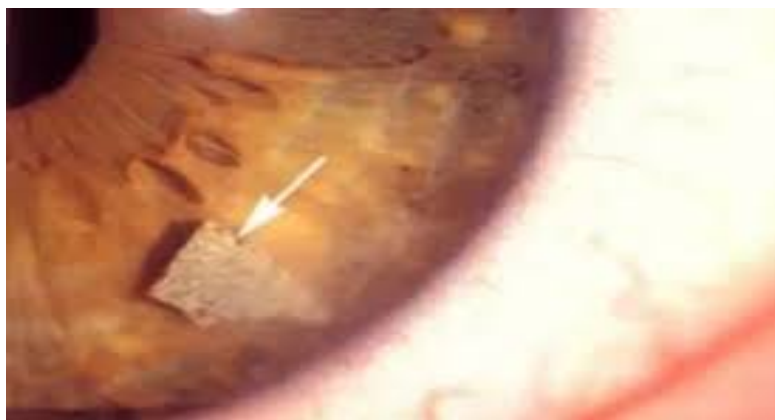
Ранніми ознаками сидероз є порушення функцій органу зору. Відзначається зниження темної адаптації, звуження меж периферичного зору, перш за все хроматичних його кордонів, що вказує на ураження зорово-нервового апарату ока при відсутності ще видимих змін на очному дні. Токсичний вплив заліза, обумовлюючи розвиток катаракти, може привести в таких тяжких ускладнень, як: іридоцикліт, вторинна глаукома, фіброз склистого тіла, відшарування

сітківки і в кінцевому рахунку субатрофія і навіть атрофія очного яблука.



Сидероз ока і токсична катаракта можуть розвиватися під впливом надходить в організм заліза при тривалому застосуванні його у вигляді ліки, а також у виробничих умовах, що говорить про професійний характер ураження очей.

Для попередження розвитку токсичної катаракти і сидероз ока показано раніше видалення внутрішньоочного стороннього тіла.



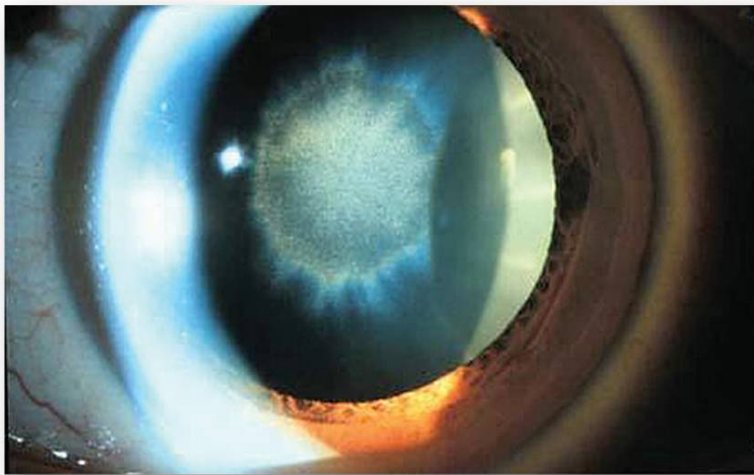
Оригінальний двоетапний спосіб видалення дрібних залізовмісних сторонніх тіл з кришталика зі збереженням його прозорості.

Ietan – за допомогою магніту, піднесеного до рогівки в зоні залягання чужорідного тіла, осколок з кришталика через рану передньої капсули, або при її закритті, через периферичні відділи виводився з кришталика і фіксувався в зоні кута ПК. Зіниця звужувалася, щоб райдужка затампонувала рану в передній капсулі, і трималася вузькою до формування в зоні поранення задньої синехії, що перешкоджає попаданню вологи ПК в кришталик.

2 етап - проводиться через 1-1,5 тижні після стихання запального процесу здійснювалося остаточне видалення осколка з кута ПК.

Токсичні катаракти при халькозі ока – «мідна» катаракта

Токсична «мідна» катаракта розвивається під впливом впровадження в око осколків міді або сплавів - латунь і бронза. Зміни в оці при наявності медьсодержащих осколків проявляються як в передньому, так і задньому його відділах. Ураження ока міддю характеризується перш за все типовими помутніннями кришталика у вигляді «соняшника».

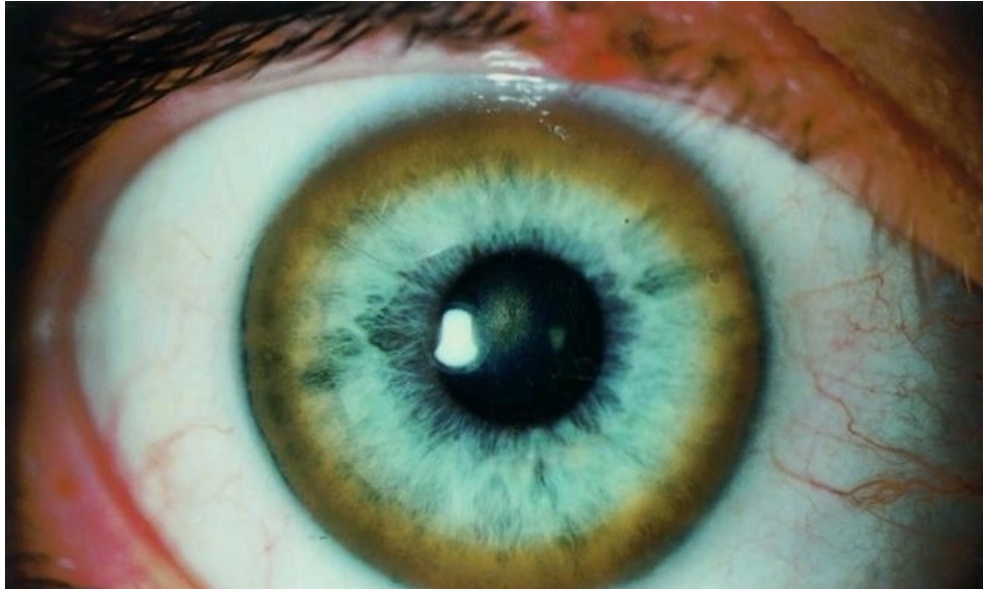


Причина такого типового помутніння кришталика не з'ясована. Утворення фігури соняшнику в кришталику пояснюється субкапсулярним відкладенням міді в ньому і вважається, що мідь відкладається в епітелії кришталика.

Відкладення міді в тканинах ока виявляється гистохімічно до прояву клінічної картини халькоза. Незважаючи на численні експериментальні дослідження, отримати мідну катаракту у тварин не представлялося можливим.

Початкові ознаки халькоза можуть проявлятися в різні терміни після попадання осколка в око. «Мідна» або «помилкова» катаракти, що має вигляд кільця з радіально відходять променями помутніння, може бути виявлена при бічному освітленні і не визначатися в прохідному світлі. Помутніння кришталика є частим проявом загального ураження очей міддю - халькоза. Крім кришталика,

відкладення міді спостерігається в епітелії рогівки в судинній оболонці, в м'яз очного яблука, рідше уражається міддю сітківка. При халькозе типові помутніння кришталика доповнюються помутнінням рогівки у вигляді периферичних розташованого кільця Кайзера-Флешнера зеленувато - сірого



кольору.

Приблизно такий відтінок набуває райдужка, імпрегнуються міддю цинною зв'язки, у волозі камери і склистому тілі з'являються плаваючі металеві частинки зелено-сірого кольору, розвивається деструкція склистого тіла, блискучі і сильно промінюючі утворення спостерігаються в сітківці. При всьому різноманітті поразки очей міддю типовими симптомом халькоза вважається специфічна, токсична мідна катаракта.

Внутрішньоочні дрібні осколки мають здатність мігрувати. Терміни міграції можуть бути різними і обчислюватися від днів до багатьох років. Вихід осколка з ока частіше здійснюється за місцем його локалізації або через місце впровадження його в око.

Пересуванню осколків в оці надається вирішальне значення в розвитку таких важких ускладнень токсичної мідної катаракти: іридоцикліт, вторинна глаукома, деструкція, фіброз склистого тіла, відшарування сітківки і навіть атрофія очного яблука.

Катаракти при потраплянні свинцю в око

Тривале перебування в оці осколків металевого свинцю може зумовити розвиток токсичної катаракти. Помутніння кришталіка можуть супроводжуватися розвитком токсичного іридоцикліта, ексудацією в склісте тіло, ураженням судин - переважно артерій. При особливо важкому протікають інтоксикаціях - вторинна глаукома, або відшарування сітківки. Такі ускладнення призводять до повної втрати зору і навіть загибелі ока.

Подібні зміни в оці можуть наступати під впливом тривалого перебування стороннього тіла при проникаючих пораненнях ока, а також і при інших видах хронічного ураження свинцем.

5.3. Рекомендована література

Основна

1. Боброва Н.Ф. Катаракты – токсические, врожденные, вторичные / Н. Ф. Боброва, З. М. Скрипниченко. - Одесса. : Фенікс, 2017. – 320 с. : ил.
2. Офтальмология : учебник / Г. Д. Жабоедов [и др.] ; под ред.: Г. Д. Жабоедова, Р. Л. Скрипник. - К. : ВСИ Медицина, 2011. - 448 с.
3. Офтальмология : підручник / Г. Д. Жабоедов [та ін.] ; за ред.: Г. Д. Жабоедова, Р. Л. Скрипник. - К. : ВСВ Медицина, 2011. - 424 с.
4. Жабоедов Г. Д. Офтальмология : практикум / Г. Д. Жабоедов, В. В. Кіреєв. - К. : ВСВ Медицина, 2013. - 280 с.
5. Кански Д. Клиническая офтальмология. Систематизированный подход / под ред. В.П. Еричева; Пер. с англ. – Изд. 2-е – М.: 2009. – 743с.
6. Khurana, A. K. Comprehensive Ophthalmology / A. K. Khurana, Aruj K. Khurana, V. Khurana. - 6th ed. - New Delhi : Jaypee Brothers, 2015. - 634 p.
7. Schlote, Pocket Atlas of Ophthalmology © 2006 Thieme. – 247 p.
8. Завгородня Н.Г. Лекції з офтальмології.

Додаткова

1. Basic and Clinical Science Course. Section 1 : Update on General Medicine / ed. E. P. Purdy. - Canada : American Academy of Ophthalmology, 2012. - 408 p.

2. Basic and Clinical Science Course. Section 2 : Fundamentals and Principles of Ophthalmology / ed. K. V. Chalam. - Canada : American Academy of Ophthalmology, 2012. - 455 p.
3. Basic and Clinical Science Course. Section 3 : Clinical Optics / ed. N. H. Atebara. - Canada : American Academy of Ophthalmology, 2012. - 376 p.
4. Basic and Clinical Science Course. Section 4 : Ophthalmic Pathology and Intraocular Tumors / ed. R. H. Rosa Jr. - Canada : American Academy of Ophthalmology, 2012. - 402 p.
5. Basic and Clinical Science. Section 5 : Neuro-Ophthalmology / ed. L. B. Kline. - Canada : American Academy of Ophthalmology, 2012. - 422 p.
6. Basic and Clinical Science Course. Section 6 : Pediatric Ophthalmology and Strabismus / ed. E. L. Raab. - Canada : American Academy of Ophthalmology, 2012. - 483 p.
7. Basic and Clinical Science Course. Section 7 : Orbit, Eyelids, and Lacrimal System / ed. J. B. Holds. - Canada : American Academy of Ophthalmology, 2012. - 322 p.
8. Basic and Clinical Science Course. Section 8 : External Disease and Cornea / ed. J. J. Reidy. - Canada : American Academy of Ophthalmology, 2012. - 512 p.
9. Basic and Clinical Science Course. Section 11 : Lens and Cataract / ed. J. C. Bobrow. - Canada : American Academy of Ophthalmology, 2012. - 258 p.
10. Basic and Clinical Science Course. Section 12 : Retina and Vitreous / ed. H. D. Schubert. - Canada : American Academy of Ophthalmology, 2012. - 425 p.

Електронні ресурси:

1. http://www.medicinform.net/visio/vis_spec2.htm
2. Інформаційні ресурси бібліотеки ЗДМУ.

5. 4. Ориентировочная карта для самостоятельной работы с литературой

№	Основные задания	Указания/вопросы
	Этиология	Назвать основные этиологические факторы токсических катаракт
	Клиника	Назвать основные клинические синдромы при токсических катарактах
	Диагностика	Дать перечень методов, которые используют для диагностики токсических катаракт
	Диф. диагностика	Заполнить таблицу для диф.диагноза токсических катаракт
	Лечение	Составить типичные схемы лечения при токсических катарактах
	Профилактика и диспансеризация	Составить схемы профилактического наблюдения за пациентами с токсическими катарактами.

5. 5. Материалы для самоконтроля.

5. 5. 1. Вопросы для самоконтроля

1. Группы токсических катаракт по классификации З.М. Скрипченко, С.В. Бобровой
2. Обследование больных с токсическими и травматическими катарактами:
 - А) исследование общего состояния глаза;
 - Б) определение функционального состояния пораженного глаз;
 - В) обследование общего состояния организма;
3. Тринитротолуоловая катаракта. Этиология, патогенез, клиническая картина, лечение.
4. Катаракта при интоксикации нитрокраками. Этиология, патогенез, клиническая картина, лечение.
5. Катаракта динитрофеноловая. Этиология, патогенез, клиническая картина, лечение.

6. Катаракта при интоксикации инсектицидами. Этиология, патогенез, клиническая картина, лечение.
7. Нафталиновая катаракта. Этиология, патогенез, клиническая картина, лечение.
8. Катаракта при интоксикации йодом. Этиология, патогенез, клиническая картина, лечение.
9. Катаракта при интоксикации нитрокраками. Этиология, патогенез, клиническая картина, лечение.
10. Таллиевая катаракта. Этиология, патогенез, клиническая картина, лечение.
11. Катаракта при интоксикации селеном. Этиология, патогенез, клиническая картина, лечение.
12. Катаракта при интоксикации нитрокраками. Этиология, патогенез, клиническая картина, лечение.
13. Ртутная катаракта (меркулолентис). Этиология, патогенез, клиническая картина, лечение.
14. Клиника прободного ранения хрусталика?
15. Перечислите все возможные методы исследования при поражении глаза?
16. Стероидная катаракта. Этиология, патогенез, клиническая картина, лечение.
17. Катаракты вызванные дихлоризином. Этиология, патогенез, клиническая картина, лечение.
18. Влияние на хрусталик миотиков.
19. Катаракты развивающиеся под влиянием ингибиторов ферментов.
20. Катаракты вызванные транквилизаторами.
21. Катаракты вызванные антимиотическими средствами.
22. «Обратимая катаракта». Этиология, патогенез, клиническая картина, лечение.
23. Катаракта при сидерозе глаза. Этиология, патогенез, клиническая картина, лечение.
24. «Медная катаракта». Этиология, патогенез, клиническая картина, лечение.

25.Катаракта при попадании свинца в глаз.

Практические навыки.

1. Определение остроты зрения.
- 2.Авторефрактометрия
3. Тонометрия:
 - а) измерение ВГД пальпаторно
 - б) тонометром Маклакова
4. Биомикроскопия
- 5.Периметрия
- 6.Осмотр глазного дна:
 - а) прямая офтальмоскопия
 - б) непрямая офтальмоскопия
- 7.В-скан
- 8.А-скан

ТЕСТЫ ДЛЯ ИТОГОВОГО КОНТРОЛЯ

1. Синехии – это?
 - А) гемофтальм
 - Б) состояние глаза, при которых радужная область прилипает к роговице или к хрусталику
 - В) дегенеративное невоспалительное заболевание, при котором роговица истончается и принимает коническую форму
 - Г) кровь заполнила половину передней камеры глаза
2. Основной метод исследования при амагнитных тел в глазу?
 - А) гомиоскопия
 - Б) рентген
 - В) окрашивание раствором флюоресцина
 - Г) биомикроскопия
3. Как называется основной признак смещения хрусталика от задней капсулы?
 - А) феномен кошачьего глаза
 - Б) глаз куклы
 - В) фигурка Пуркинье-Сансона
 - Г) черный глаз
4. Как определить светочувствительность:
 - А) электроретинография
 - Б) пупилломоторная ф-я
 - В) биомикроскопия
 - Г) гониоскопия
5. При тринитротолуоловой катаракте основной клинический признак?
 - А) матово-серые образования вблизи капсулы
 - Б) гомогенные помутнения

В)кератоконус

Г)гифема

6. Укажите изменения хрусталика при 2 стадии ТНТ?

А)кольцевидное помутнение по периферии хрусталика, шириной 2мм.

Б)четкое помутнение по периферии хрусталика, в виде снопиков с обращением к центру вершинами, ширина 3мм и более

В)центральное кольцевидное помутнение

Г)правильно а, в

7. Клинические нарушения в организме пациента при интоксикации нитрокрасками?

А) анемия, головная боль, общая слабость

Б) снижение прямого билирубина, желтуха

В) зуд глаз и кожи, конъюнктивит, эритематозная сыпь

Г)все выше перечисленное верно

8. Осложнения при интоксикации инсектицидами?

А)глаукома

Б)вывих хрусталика

В)вторичная глаукома

Г)астигматизм

9. Телеангиоэктазия, при какой катаракте является основным симптомом?

А)ртутной

Б)хронической нафталиновой

В)интоксикация нитрокрасками

Г)все выше перечисленное

10. Назовите характер помутнения при катаракте йодной этиологии?

А)гомогенные

Б)центральное

В)периферическое

Г)крошкообразное

ЗАДАЧИ ДЛЯ ИТОГОВОГО КОНТРОЛЯ

1. В офтальмологическое отделение обратился мужчина 32 лет. Жалобы на постепенное снижение зрения на оба глаза. С анамнеза известно, что пациент работает на химическом заводе более 4 лет. При биомикроскопическом исследовании пациента врач обнаружил помутнения в кортикальных слоях хрусталика, вблизи капсулы, в виде матово-серых образований более сосредоточенных у хрусталиковых швов. Укажите диагноз и дальнейшую тактику лечения?
2. В стационар поступил мужчина 49 лет. Жалобы на ухудшение зрения на оба глаза, появление мушек перед глазами и слезотечение. $VisOD= 0,5$; $VisOS= 0,6$. Работает на заводе по производству красок. При исследовании щелевой лампой в кортикальных слоях хрусталика многочисленные бело-матовые помутнения различной формы и величины. Укажите диагноз, тактику лечения?
3. М., 36 лет работает с древесиной. Обратился сначала к терапевту с жалобами на кашель и нарушение дыхания. Затем обратился к офтальмологу с жалобами на постепенное снижение зрения на оба глаза. $VisOD= 0,6$; $VisOS= 0,4$. При исследовании щелевой лампой выявлено помутнения имевшие вид пылинок серого цвета и набухания хрусталика. В задних кортикальных слоях – помутнения с металлическим блеском. Укажите диагноз и тактику лечения?
4. П., 44 лет работал с химическим веществом более 2 часов назад. После чего отмечает жалобы на раздражение глаз, затруднение дыхания, головокружение, тошноту, рвоту. Врач офтальмолог при биомикроскопии

увидел набухание хрусталика, по периферии появление вакуолей и штрихов помутнения. Укажите диагноз и тактику обследования.

5. Больной В., 52 лет поступил с жалобами на отек кожи лица, головокружение, бессонницу, выпадение волос, воспаление глаз, быстрое снижение зрения, нарушение цветоощущения. При периметрии выявлено скотомы, при биомикроскопии - помутнение хрусталика. В ДЗН геморагии и плазморагии. Сетчатка отечная. Укажите диагноз и дальнейшую тактику лечения?