

**ФЕДЕРАЛЬНОЕ БЮДЖЕТНОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ НАУКИ
«УФИМСКИЙ НАУЧНО-ИССЛЕДОВАТЕЛЬСКИЙ ИНСТИТУТ
МЕДИЦИНЫ ТРУДА И ЭКОЛОГИИ ЧЕЛОВЕКА»**

**ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ
УЧРЕЖДЕНИЕ ВЫСШЕГО ПРОФЕССИОНАЛЬНОГО
ОБРАЗОВАНИЯ «БАШКИРСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ
МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ» МИНИСТЕРСТВА
ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ**

**ИНСТИТУТ ДОПОЛНИТЕЛЬНОГО
ПРОФЕССИОНАЛЬНОГО ОБРАЗОВАНИЯ**

ПРОФЕССИОНАЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ГЛАЗ

Учебное пособие

Уфа – 2016

УДК 616-0,57:617.7:613.64
ББК 51.244
П84

ISBN 978-5-94524-159-6

Рецензенты:

Зав. кафедрой профпатологии с курсом медико-социальной экспертизы Ростовского государственного медицинского университета, д.м.н., профессор Ю.Ю. Горблянский.

Доцент кафедры гигиены, медицины труда Казанского государственного медицинского университета, главный профпатолог Министерства здравоохранения Республики Татарстан, к.м.н. З.М. Берхеева.

Профессиональные заболевания глаз: учебное пособие /сост.: к.м.н. Обухова М. П., д.м.н. Бакиров А.Б., д.м.н. Валеева Э.Т., д.м.н. Гимранова Г.Г., к.м.н. Волгарева А.Д., д.м.н. Максимов Г.Г., д.м.н. Овсянникова Л.Б., к.м.н. Абдрахманова Е.Р., – Уфа: ООО «Издательство «Диалог» – 2016.– 66 с.

Учебное пособие «Профессиональные заболевания глаз» подготовлено в соответствии с учебными планами дополнительных профессиональных программ повышения квалификации и профессиональной переподготовки по специальности Профпатология.

В пособии изложены сведения о факторах риска развития профессиональных заболеваний глаз, влиянии различных факторов производственной среды на орган зрения, а также классификация, клиника, диагностика, экспертиза трудоспособности профессиональных заболеваний органов зрения; обозначены меры профилактики и диспансеризации. Представлены ссылки на соответствующие нормативные и методические документы.

Данное учебное пособие предназначено для обучающихся по дополнительным профессиональным программам повышения квалификации и профессиональной переподготовки по специальности Профпатология.

Рекомендовано к изданию общественной профессиональной ассоциацией терапевтов РБ для подготовки и переподготовки врачей-профпатологов.

Рекомендовано в печать координационным научно-методическим советом ГБОУ ВПО БГМУ МИНЗДРАВА РОССИИ.

ISBN 978-5-94524-159-6

УДК 616-0,57:617.7:613.64
ББК 51.244
П84

© Обухова М. П., Бакиров А.Б., Валеева Э.Т., Гимранова Г.Г., Волгарева А.Д., Максимов Г.Г., Овсянникова Л.Б., Абдрахманова Е.Р.
© ФБУН Уфимский НИИ медицины труда и экологии человека, 2016

ОГЛАВЛЕНИЕ

1. Введение	4
2. Профессиональные аллергические заболевания глаз	5
Клиника аллергических профессиональных заболеваний век	9
3. Диагностика профессиональных аллергических заболеваний глаз	13
4. Принципы лечения аллергических болезней глаз	14
5. Прогрессирующая близорукость от повышенного напряжения зрения	20
6. Диагностика миопии от напряжения зрения	31
7. Профессиональные катаракты	32
8. Заболевания органа зрения у электросварщиков	46
Литература	56
Тесты	58
Ответы на вопросы	62
Ситуационные задачи по профессиональным заболеваниям глаз	63

1. Введение

Основная задача профессиональной патологии и медицины труда в целом – формирование и сохранение профессионального здоровья и профессионального долголетия работающих. Известно, что от 20 до 40 % трудопотерь обусловлены заболеваниями, прямо или косвенно связанными с неудовлетворительными условиями труда. К сожалению, в Российской Федерации (РФ) еще нет достаточно эффективного механизма заинтересованности работодателей в создании и обеспечении здоровых и безопасных условий труда, что влечет за собой игнорирование требований охраны и гигиены труда на многих предприятиях. По данным Росстата, удельный вес работающих в условиях, не отвечающих санитарно-гигиеническим нормативам, составил по основным видам деятельности (добыча полезных ископаемых, обрабатывающая промышленность, производство и распределение электроэнергии, газа и воды, строительство, транспорт, связь) – до 22–25 % от общей численности работников. Около половины работающих во вредных и опасных условиях труда – женщины. Неудовлетворительное состояние условий труда, длительное воздействие вредных производственных факторов на организм работающих является основной причиной формирования профессиональной патологии. Показатель профессиональной заболеваемости в целом по Российской Федерации (РФ) составляет около 1,6 на 10000 работников, в Республике Башкортостан (РБ) – от 1,2 до 1,35 на 10000 работающих. В последние годы вызывает тревогу низкая выявляемость признаков профессиональных заболеваний на ранних стадиях. В ходе периодических медицинских осмотров устанавливается около 50 % предварительных диагнозов профзаболеваний, остальные же – при обращении самого работника в медицинские учреждения. Именно поэтому необходимо повысить качество осмотров, для этого необходимо хорошо знать клинику и методы диагностики профессиональных заболеваний, в том числе и профзаболеваний глаз.

В РБ более 1 млн. 400 тыс. работающих, из них 23 % работают в условиях, не отвечающих санитарно-гигиеническим нормам. Профессиональные заболевания зарегистрированы на предприятиях 17

отраслей экономики. Чаще всего профзаболевания связаны с физическими перегрузками – 37 %, с физическими факторами (шум, вибрация) – около 34 %, промышленными аэрозолями – 15%. Профессиональные заболевания глаз составляют лишь 0,1 % от всех профзаболеваний в РБ, как и по РФ в целом. На первом месте в РБ в структуре профессиональных заболеваний глаз находятся аллергические заболевания, которые практически всегда сочетаются с аллергическими заболеваниями органов дыхания. Аллергопатология составляет 75 % от всех профессиональных болезней глаз. На втором месте профессиональные катаракты – 25 %. Случаев прогрессирующей близорукости от повышенного напряжения зрения в республике не зарегистрировано. Однако одна из наиболее частых причин обращения к офтальмологу-профпатологу – близорукость, которая, по мнению пациента, прогрессирует в связи с условиями труда.

2. Профессиональные аллергические заболевания глаз

Впервые об аллергических заболеваниях глаза стало известно из доклада доктора Востока, прочитанного в 1819 году в Королевском обществе медиков и хирургов в Лондоне.

Термин «аллергия» происходит от двух греческих слов: «аллос» – другой и «эргон» – делаю, то есть «делающий по-другому». Аллергия – это необычный ответ организма на чужеродные для него белковые вещества.

Широкое распространение аллергии в наши дни связано со многими причинами. Среди них на одном из первых мест стоит внедрение в жизнь новых, искусственно созданных химических веществ. Эти вещества есть повсюду: в пище, одежде, предметах быта, лекарствах. Здоровая конъюнктура глаза, как и другие слизистые оболочки и кожа, является естественным барьером, препятствующим внедрению в организм различных чужеродных веществ. При перегрузке информацией система защиты дает сбой и реакция конъюнктивы на чужеродное вещество становится необычной. В этих случаях у человека развивается аллергический конъюнктивит, при вовлечении в процесс кожи – дерматит век.

Профессиональные аллергические заболевания глаза вызываются

веществами и соединениями алергизирующего действия, которые используются в процессе работы. Они протекают в виде конъюнктивита, значительно реже – керато-конъюнктивита или дерматита век, может наблюдаться отек Квинке. Список веществ, вызывающих аллергию, приведен в гигиенических нормативах «Химические факторы производственной среды. Предельно допустимые концентрации (ПДК) вредных веществ в воздухе рабочей зоны. Г.Н.2.5.1313-03», утвержденных и введенных в действие постановлением Главного государственного санитарного врача Российской Федерации от 30.04.2003 г. № 76 (зарегистрирован Минюстом РФ 19.05.2003 г. № 4568). Однако список не может отразить всех веществ, которые постоянно синтезируются и внедряются в производство. Поэтому при наличии характерной клинической картины заболевание может быть признано профессиональным даже при отсутствии вещества в указанном списке.

Загрязнение окружающей среды различными химическими веществами и биологическими объектами – наиболее частая причина развития аллергических конъюнктивитов.

Для борьбы с любыми алергенами в организме вырабатываются антитела – иммуноглобулины. Существует 5 типов иммуноглобулинов – IgA, IgD, IgE, Ig G, Ig M. В конъюнктиве имеются иммуноглобулины всех 5 классов. В аллергических реакциях чаще всего активно участвует Ig E. На каждый чужой для организма белок вырабатывается специфическое антитело. При аллергии в конъюнктиве активизируются тучные клетки и клетки крови – эозинофилы и базофилы. Тучные клетки рассеяны в соединительной ткани практически всех органов. В конъюнктиве их насчитывается до 50 млн. Каждая тучная клетка содержит около 1000 гранул с биологически активными веществами. В ее стенку встроено огромное количество, около 500 тыс. специальных рецепторов, на которых фиксируются антитела. Комплекс антиген – антитело задерживается на поверхности тучных клеток рецепторами и происходит разрушение стенки тучной клетки. В окружающие ткани из тучной клетки выходят гранулы, из которых выделяются гистамин, гепарин и другие активные вещества. Эти вещества вызывают расширение сосудов и повышают проницаемость

сосудистой стенки. Гистамин заставляет сокращаться гладкие мышцы, что увеличивает выход секрета из слезных, слизистых и других желез глаза. Если говорить о причинах формирования симптомов острого аллергического конъюнктивита, то главная причина – гистамин. Гистамин лежит в основе возникновения зуда (за счет раздражения нервных окончаний) и формирования всей картины острой аллергической реакции: покраснение глаза и отек конъюнктивы, появление серозно-слизистого отделяемого, обильное слезотечение.

Если аллерген не устранен, аллергическое воспаление переходит в хроническую форму. Эозинофилы выходят через поврежденные гистамином стенки сосудов. Клеточные токсины и ферменты, содержащиеся в эозинофилах, губительно действуют на окружающие ткани и ведут к разрастанию в конъюнктиве сосочков и фолликулов, а затем и к повреждению роговицы.

В последние 10 лет группа профессиональных аллергических болезней глаз вышла на первое место в Башкортостане. Практически всегда аллергические поражения органа зрения сочетаются с аллергическими заболеваниями ЛОР-органов, бронхо-легочной системы или кожи. Среди всех профессиональных заболеваний, установленных более чем у 1400 человек, аллергические составляют от 16 до 20 % в разные годы. При этом около 45 % аллергических заболеваний установлены у работников здравоохранения, далее следуют работники нефтехимической и химической промышленности – 18 %, сельского хозяйства – 13 %, строительства – 9 %. На прочие отрасли экономики приходится около 5 % случаев.

Необходимо отметить, что в Башкортостане аллергия глаза зарегистрирована только у женщин, 85 % из них у медицинских работников, остальные у работающих в сельском хозяйстве и строительстве. В начальной стадии профессиональная алергопатология проявляется как рино-конъюнктивальный синдром. Изредка имеет место только конъюнктивит, чаще у лиц молодого возраста, но уже через год присоединяются вазомоторные расстройства в полости носа, а затем к рино-конъюнктивиту добавляется фаринголарингит с последующей трансформацией в профессиональную бронхиальную астму (до 60 % случаев).

Аллергический керато-конъюнктивит за 40 лет наблюдался только дважды, он сочетался с тяжелым дерматитом лица и рук. Дерматит век аллергической природы во всех случаях развивался на фоне аллергодерматозов.

У лиц с измененной иммунологической реактивностью при воздействии производственных аллергенов на кожу, слизистые оболочки и конъюнктиву глаза часто формируются поливалентная сенсibilизация и истощение адаптационных иммунных резервов организма. Снижается неспецифический клеточный иммунитет, активность фагоцитов падает до 30–40 %, ослабляется их ответ на стимуляцию. В гуморальном звене иммунитета отмечается высокое содержание общего IgE, который определяет atopические реакции, имеют место и другие нарушения иммунного ответа организма.

Часто встречаются аллергические реакции на такие металлы, как никель, хром, кобальт и др., на полимерные соединения: смолы, синтетический каучук, пластмассы, резины, волокна, а также красители, формалин, пестициды, органические растворители и др. Особенно опасно сочетание аллергенов с раздражающим и прижигающим действием различных веществ, когда возникает воспалительный процесс в тканях наружного отдела глаза. При достаточно длительном воздействии развивается атрофия конъюнктивы, а это, в свою очередь, приводит к усиленному поступлению в кровь тканевых метаболитов и появлению аутоантител. Токсические вещества раздражающего действия (ирританты), такие как двуокись серы, аммиак, окислы азота, хлор вызывают нарушение целостности эпителиальных клеток и раздражают нервные окончания, тем самым усугубляя патологическое состояние глаз. При нормальном функционировании иммунной системы защитные механизмы предотвращают развитие аллергических заболеваний. Длительный контакт с аллергеном способствует развитию хронических неспецифических процессов у работников аллерго-опасного производства, если же аллергия формируется в первые годы работы, значит имеются исходные нарушения иммунного статуса человека.

Клиника аллергических профессиональных заболеваний век

Аллергические заболевания век в офтальмологии могут протекать по типу реакции немедленного типа (крапивница, ангионевротический отек век и глазницы или отек Квинке, аллергический дерматит век) и замедленного типа (экзема и токсикодермия кожи век). Аллергические реакции немедленного типа возникают сразу после контакта с аллергеном, максимальное развитие реакции наблюдается спустя 15–30 минут.

Признаки аллергической реакции замедленного типа возникают через 6–12 часов после контакта с аллергеном, спустя 24–48 часов явления аллергического воспаления достигают максимума, сохраняются несколько дней, а иногда много недель. Заболевание может носить двусторонний или односторонний характер, могут поражаться оба века или только одно, всегда наблюдается сильный зуд.

Крапивница

Крапивница – аллергическая реакция немедленного типа, иногда принимает хроническое течение, когда симптомы сохраняются до нескольких месяцев.

Клиника: внезапно развивается зуд, высыпают волдыри на веках и коже лица, возникает слезотечение, веки отекают, отечная кожа бледная, ткани в области отека уплотнены, спонтанные боли и боли при пальпации отсутствуют.

При обширном поражении кожи может быть субфебрилитет, вялость. В анализе крови появляется эозинофилия, в слезной жидкости и соскобе с конъюнктивы обнаруживаются эозинофилы.

Ангионевротический отек век (отек Квинке)

Клиника отека Квинке нередко может сопутствовать острому аллергическому конъюнктивиту. Отек век, как правило, не сопровождается гиперемией. Он характеризуется сильным зудом, быстрым развитием, кратковременностью и бесследно исчезает по прекращению действия аллергена. Иногда одновременно возникает отек клетчатки глазницы и экзофтальм различной степени. Отек может распространиться на все отделы глазного яблока (аллергический отек Викерса), сопровождается повышением внутриглазного давления. При позднем выявлении аллергена —

основной причины заболевания (профессиональная медикаментозная аллергия, поливалентная аллергия) – могут развиваться необратимые изменения или процесс может принять генерализованный характер с поражением слизистых оболочек гортани (так называемый стекловидный отек), пищеварительного тракта, мочеполовых путей, сопровождаясь расстройством функции соответствующих органов, нередко повышением температуры тела. Следует учитывать, что у больного, у которого в прошлом наблюдался ангионевротический отек, вследствие попадания аллергена может развиваться тяжелый анафилактический шок.

Дифференцируем отек Квинке с воспалительными отеками, когда кожа гиперемирована, горячая, ткани уплотнены, а пальпация болезненна, есть спонтанные боли. Болезнь Мейжа (трофоэдема) – для этого заболевания характерен отек подкожной жировой клетчатки основания век, на которой не действуют ГКС и антигистаминные средства.

Контактный дерматит век

Контактный дерматит век возникает как аллергическая реакция немедленного или смешанного типа, симптомы развиваются в течение 6–7 часов после контакта с аллергеном. Процесс обычно двусторонний, быстро развивается гиперемия и отек кожи век, часто глазная щель сужается. В зоне отека появляется болезненность, на пораженном участке появляется высыпание везикул и папул. У больного выраженный зуд, жжение, слезотечение. Бывает серозное отделяемое, часто развивается мацерация кожи у внутреннего угла глаза.

Профессиональный хронический аллергический дерматит век

Профессиональный хронический аллергический дерматит век развивается медленно, носит затяжной характер: кожа век с небольшим отеком и гиперемией вначале постепенно утолщается, становится суховатой, сморщенной, с участками экзематизации, пятнистыми, папулезными или папулезно-везикулезными высыпаниями. Периоду клинических проявлений предшествуют многочисленные субъективные жалобы больных на зуд, резь, жжение в глазах. Поражение век всегда симметрично.

При экзематозном аллергическом дерматите может поражаться кожа одного верхнего, либо обоих век двух глаз. Наблюдается гиперемия, отек, высыпания пузырьков на веках, образование пустул и корочек, лопающихся, отторгающихся и обнажающих мокнущую поверхность; беспокоят боли, мучительный зуд. Иногда дерматит начинается с набухания и воспаления краев век, однако чешуйки и изъязвления, которые наблюдаются при обычном блефарите, отсутствуют.

После вскрытия пустул появляется серозный экссудат – мокнутие кожи, при подсыхании – корочки желтого цвета. При присоединении вторичной инфекции экссудат и корочки приобретают гнойный характер.

Клиника острого профессионального аллергического конъюнктивита

Острый профессиональный аллергический конъюнктивит клинически проявляется в жалобах на чувство мучительного зуда в области глаз и за веками, ощущение жжения, светобоязнь, отек и тяжесть век, появление слизистого отделяемого из конъюнктивальной полости. Реакция острого типа развивается в течение нескольких часов после контакта с аллергеном. Реакция подострого типа развивается в течение одних суток. Чаще всего (в 90 % случаев) развиваются реакции затяжного типа – симптомы формируются через несколько суток или недель. При осмотре выявляются инъекция сосудов конъюнктивы век и склеры, хемоз слизистой оболочки. При биомикроскопии обнаруживается неравномерное утолщение конъюнктивы век и склеры с наличием большого числа мелких поверхностных фолликулов. Сосуды соединительной оболочки глаз резко гиперемированы, извиты. Лимб шире обычного, менее четко обозначен, неравномерно утолщен. В роговой оболочке глаз иногда развиваются серого цвета инфильтраты. Их образование в ткани роговицы сопровождается резкой светобоязнью, слезотечением, блефароспазмом. Острый аллергический конъюнктивит может протекать с поражением кожи век в виде ангионевротического отека.

Хронический аллергический конъюнктивит

Изменения конъюнктивы подострые и хронические проявляются по-разному:

– при сосочковой гипертрофии конъюнктивы она бледная, характерно наличие увеличенных сосочков на конъюнктиве верхнего века, нитчатое густое слизистое или слизисто-гнойное отделяемое, выраженные зуд и жжение;

– фолликулярный конъюнктивит характеризуется медленным развитием, не сопровождается сильным зудом, фолликулы появляются в области нижней переходной складки и нижнего века.

В клинике профпатологии чаще имеет место хронический аллергический конъюнктивит. Для хронического аллергического конъюнктивита характерно длительное течение. Больные предъявляют много жалоб, особенно их беспокоит сильный зуд в области глаз. В то же время при объективном исследовании симптоматика относительно бедна: определяется легкая гиперемия конъюнктивы век и склеры, на конъюнктиве век и переходных складок – редкие, выявляемые только с помощью биомикроскопии, разрастания сосочков. Отделяемое из конъюнктивальной полости скудное, густое, клейкое. Необходимо уметь отличать сосочки конъюнктивы от фолликулов. Гипертрофированный сосочек имеет вид «грибка» или утолщенной ворсинки. Сосуд располагается в центре образования, разветвляясь у верхушки. Фолликулы представляют собой желтоватые пузырьки, сосуды подходят к ним с разных сторон по периферии. Хронический аллергический конъюнктивит часто сочетается с дерматитом или экземой век. При длительном рецидивирующем течении заболевания кожа век атрофируется, конъюнктивит век и склеры неравномерно гипертрофируется или истончается.

Исходом заболевания острым аллергическим конъюнктивитом при его своевременном обнаружении и прекращении контакта с аллергеном, а также при полном исключении повторных контактов с веществами, вызывающими заболевание, является стойкая клиническая ремиссия. При отсутствии своевременных мероприятий по выявлению и устранению причины заболевания развивается хроническая форма заболевания. В дальнейшем состояние больного

усугубляется присоединившейся сенсibilизацией к бытовым и инфекционным аллергенам. Трудоспособность больного снижается, он вынужден часто обращаться к врачу.

3. Диагностика профессиональных аллергических заболеваний глаз

Для выявления сенсibilизации в клинике профпатологии используются стандартные методы диагностики, принятые в аллергологии. Тщательный сбор аллергологического анамнеза, кожные и внутрикожные пробы с различными аллергенами как с производственными, так и с бытовыми, пищевыми, пыльцевыми, а также провокационные пробы и кожные аппликационные пробы. Используются стандартизированные тест-системы АЛЛЕРТЕСТ и др. Специфическая лабораторная диагностика включает определение уровня общего иммуноглобулина Е, циркулирующих иммунных комплексов, специфических IgE IgG к промышленным аллергенам.

Важнейшее значение в диагностике профессиональных аллергий имеет анамнез. Выясняем, когда появились первые проявления болезни, как скоро они проходят без лечения, наступает ли улучшение во время отпуска и в выходные дни, что, по мнению больного, вызывает патологическую реакцию организма. Анализируем медицинскую документацию с данными обрабатываемости и заболеваемости. Учитываем длительность контакта с предполагаемым аллергеном и т.д. Такой аллергологический анамнез позволяет врачу судить о происхождении заболевания глаз и составить предположительное мнение о характере сенсibilизации.

Важно выявить специфический аллерген. Большое значение имеет подробная санитарно-гигиеническая характеристика условий труда больного с приведением подробного перечня веществ, с которыми он имеет контакт во время выполнения своей работы.

Не менее значимо тщательное изучение клинической картины заболевания и учет результатов аппликационных кожных проб с подозреваемым аллергеном. Проводится цитологическое исследование соскобов с конъюнктивы глаза, при котором наличие лимфоидно-ретикулогистиоцитарной и эозинофильной клеточной реакции конъюнктивы указывает на аллергическую природу изменений.

4. Принципы лечения аллергических болезней глаз

Основное в лечении аллергического заболевания – исключить контакт с аллергеном. Проводится общая десенсибилизирующая терапия.

При появлении заболевания и установлении причины, вызвавшей его, необходимо перевести больного на производственный участок, где контакт с веществом, вызывающим заболевание, исключен. При острых аллергических конъюнктивитах у большинства заболевших явления конъюнктивита проходят при переводе на работу, исключая профессиональный контакт с аллергеном. При хроническом аллергическом конъюнктивите целесообразен перевод больного на работу, исключая дальнейший профессиональный контакт с аллергеном, вызвавшим заболевание.

Местные медикаментозные методы лечения аллергических заболеваний глаз включают применение глюкокортикостероидов, стабилизаторов мембран тучных клеток, блокаторов гистаминовых рецепторов и сосудосуживающих препаратов.

Глюкокортикостероиды (ГКС)

История лечебного эффекта глюкокортикостероидов (ГКС) началась в 1948 году с открытия кортизона. ГКС образуются из холестерина в корковом веществе надпочечников, ещё в 20-х годах заметили улучшение течения ревматоидного артрита в период заболевания желтухой.

ГКС регулируют активность некоторых генов, проникая в ядро клетки и взаимодействуя с определенным участком ДНК. Происходит синтез новых РНК и новых функциональных белков, в частности микрокортина, который тормозит активность фосфоорилазы A_2 , уменьшая образование арахидоновой кислоты, а из нее – простагландинов и лейкотриенов. Кроме того, противоаллергический и противовоспалительный эффекты ГКС связаны с торможением клеточной миграции и выделения тучными клетками медиаторов воспаления (гиалуронидазы, гистамина и др.).

Иммунодепрессивное действие ГКС обусловлено избирательным торможением развития иммунокомпетентных лимфоидных клеток, а не неспецифическим цитостатическим действием, которое свойственно другим иммунодепрессантам. ГКС обладают

несколькими эффектами: стабилизируют клеточные мембраны тучных клеток, уменьшают проницаемость капилляров, стабилизируют мембраны лизосом, оказывают антиэкссудативный эффект, обладают антипролиферативным и иммунодепрессивным действием, ингибируют экспрессию генов, кодирующих синтез белков воспаления. ГКС, за исключением гидрокортизона, хорошо проникают практически во все ткани глаза как при местном, так и при системном применении. Широко применяются в офтальмологии при аллергических заболеваниях глаз, в том числе и профессиональных (дерматиты век, блефариты, конъюнктивиты и кератоконъюнктивиты). Гидрокортизон плохо проникает внутрь глаза, поэтому используется для лечения век и конъюнктивы. Дексаметазон хорошо проникает во все структуры глаза и может использоваться для лечения как наружного отдела, так и глубоких сред глаза. Длительное применение стероидных препаратов может вызывать повышение внутриглазного давления и образование задней субкапсулярной катаракты, а также развитие вторичной инфекции, грибкового поражения.

Мембраностабилизаторы

К мембраностабилизаторам относятся препараты кромоглициевой кислоты (*Cromoglicic acidi*), которая, подавляя IgE-зависимую дегрануляцию тучных клеток путем стабилизации клеточных мембран, предотвращает выделение гистамина и других медиаторов воспаления в результате блокады проникновения ионов кальция в клетку. Кромоглициевая кислота подавляет миграцию нейтрофилов, эозинофилов и моноцитов. Препарат сокращает потребность в стероидах при аллергическом конъюнктивите. В РФ зарегистрировано более 10 препаратов, выпускаемых различными фирмами. Наиболее распространен Лекролин (*Lecrolin*) 2 % – глазные капли во флаконах и тубик-капельницах для одноразового применения без консервантов. Закапывать 2–6 раз в день. Основное действующее вещество кромогликат натрия используется в таких препаратах, как Кромо, Кромогексал, Кромоглин, Кузикром, Оптокром, Хайкром и др. Помимо кромоглициевой кислоты в офтальмологии для лечения аллергических заболеваний используют Лодоксамид (*Lodoxamide*). Он тоже подавляет дегрануляцию тучных

клеток, стабилизируя их мембраны, предотвращая выделение гистамина и других медиаторов воспаления.

Этот препарат вызывает больше побочных эффектов, чем кромоглициевая кислота, самыми неприятными из которых являются сухость слизистой глаза и носа и изъязвление роговицы.

Препарат Аломид-0,1% – глазные капли из группы лодоксамида – закапываем 3–4 раза в день.

Блокаторы гистаминовых рецепторов

Гистамин – один из основных медиаторов воспаления, взаимодействуя со специфическими рецепторами, вызывает воспалительную реакцию, уменьшить его роль можно, предупредив его высвобождение из клеток и связь со специфическими рецепторами. Первый эффект оказывают глюкокортикоиды и мембраностабилизирующие средства, второй – блокаторы гистаминовых рецепторов.

Известны 2 типа гистаминовых рецепторов. H_1 -рецепторы регулируют сосудистые эффекты (отек и расширение сосудов); H_2 -рецепторы регулируют желудочную секрецию. Именно активация H_1 -рецепторов вызывает развитие сосудистого компонента воспалительной реакции в глазу при аллергических заболеваниях, поэтому для лечения аллергозов используют препараты, блокирующие H_1 -рецепторы. В настоящее время для лечения заболеваний глаз используют такие блокаторы H_1 -рецепторов как Антазолин, Левокабастин и Фенирамин (это международные непатентованные названия – МНН).

H_1 -рецепторы блокируются препаратами данной группы и уменьшают экссудативные проявления аллергической реакции. С осторожностью применять у больных бронхиальной астмой.

При аллергических конъюнктивитах используются Гистимед (Histimed) 0,05% (левокабастин) – 2–4 раза в день, Аллергодил (Allegodil) 0,05% по 1 капле 2–4 раза в день.

Весьма эффективным селективным блокатором гистаминовых H_1 -рецепторов, который также ингибирует высвобождение медиаторов воспаления из тучных клеток, является Олопатадина гидрохлорида (МНН) – препарат Опатанол (Opatanol) 0,1%, – который оказывает выраженное противоаллергическое действие, он не

влияет на α – адренорецепторы, допаминовые рецепторы, M_1 и M_2 – холинорецепторы, а также серотониновые рецепторы.

При аллергическом конъюнктивите Опатанол закапывают по 1 капле в конъюнктивальный мешок 1–2 раза в сутки. При необходимости одновременного применения с другими глазными каплями интервал между инстилляциями должен быть не менее 5 минут.

Сосудосуживающие препараты

При аллергических заболеваниях наблюдается выраженная сосудистая реакция в виде отека и гиперемии тканей глаза. Симпатомиметики, суживая сосуды, уменьшают отек и гиперемию конъюнктивы. Можно использовать монокомпонентные и комбинированные препараты, содержащие альфа-адреномиметики, – Тетризолин, Нафазолин, Оксиметазолин, Фенилэфрин (МНН). Эффект этих препаратов зависит от дозы и состава. Высокие концентрации (10%, 2,5%) Фенилэфрина кроме сужения сосудов вызывают ещё и расширение зрачка. Низкие концентрации (0,12%) – сосуды суживают, но и не расширяют зрачок. Эпинефрин в дополнение к сосудосуживающему и мидриатическому действию снижает внутриглазное давление. Иногда на фоне препаратов этой группы может возникнуть повышение АД и рефлекторная брадикардия.

При длительном применении сосудосуживающих средств возможен парез сосудистой стенки и синдром сухого глаза. Препараты закапывают 2–3 раза в день, не рекомендуется применять их более 7–10 дней. Наиболее часто используется Визин (Visin) 0,05% (Тетризолин).

Из комбинированных препаратов, содержащих сосудосуживающие и антигистаминные компоненты, чаще используют Сперсаллерг (Антазолин+Тетризолин), Опкон-А (Фенирамин-малеат+Нафазолин). Комбинированные противоаллергические препараты удобно использовать, т.к. за одну инстилляцию вводят сразу два препарата. Аллергофтал (Антазолин фосфат + Нафазолин), Окухист (Фенирамина малеат + Нафазолин), Опкон-А (Фенирамин + Нафазолин), Офтальмин (Окседрин + Антазолин + Нафазолин), Сперсаллерг (Антазолин + Тетризолин).

Лечение острой крапивницы

Лечение осуществляется по общей для аллергических заболеваний глаз схеме:

- устранение аллергена;
- применение ГКС;
- инстиллясия антигистаминных капель;
- инстиллясия сосудосуживающих средств;
- общая десенсибилизация.

Для уменьшения зуда можно использовать холодные примочки с 1% новокаином или анестезином. Применяем инстиллясии ГКС сначала каждый час, затем 3 раза в день, на ночь можно заложить мазь. Наиболее часто используется 0,1% дексаметазон (Максидекс).

Антигистаминные препараты 4–6 раз в день – 0,05% азеластин (Аллергодил и др.), 0,1% олопатадин (Опатанол) – 2 раза в день.

Сосудосуживающие средства 3 раза в день: 0,05% тетризолин (Визин) или комбинированные препараты типа Сперсаллерга, Визина – Аллерджи.

Системная десенсибилизация: лоратадин (МНН) – препарат Кларитин по 5 мг 1 раз в день и др.

Лечение отека Квинке

- устранить причину, вызвавшую отек;
- для уменьшения зуда холодные примочки с 1% новокаином или 1% спиртовым раствором анестезина;
- инстиллясии ГКС (сначала каждый час, затем 3 раза в день), чаще используется 0,1% дексаметазон, можно смазать кожу мазью, содержащей ГКС;
- инстиллясии антигистаминных препаратов (4–6 раз в день) – 0,05% раствор Азеластина (Аллергодил) или Олопатадина 0,1% (Опатанол) – 2 раза в день;
- инстиллясия сосудосуживающих препаратов (3 раза в день) 0,05% тетризолина (Визин);

Можно использовать комбинированные препараты Визин – Аллерджи, Сперсаллерг или смазывать кожу глазными каплями Опатанол 2 раза в день;

– применяют системную десенсибилизирующую терапию, например, Кларитин 1 раз в день.

Лечение дерматита век

- устранить по возможности причину заболевания;
- инстилляцией ГКС (3 раза в день) – дексаметазон 0,1%;
- кожу смазывать 0,5% гидрокортизоновой мазью или 0,1%

Максидексом (дексаметазон);

– инстилляцией антигистаминных препаратов 2–3 раза в день – 0,05% раствор азеластина-Аллергодил, 0,1% Олопатадина (Опатанол) – 2 раза в день;

– закапывание сосудосуживающих 3 раза в день – 0,05% тетризолина (Визин);

– системная десенсибилизирующая терапия – лоратадин (МНН) и др.

Лечение экземы кожи век

Лечение экзематозного дерматита аналогично лечению дерматита, но:

– для уменьшения зуда используются примочки с жидкостью Бурова 2–5%;

– кожа смазывается мазями с ГКС (2,5% гидрокортизоновая или 0,1% дексаметазоновою). При присоединении вторичной инфекции применяют мази, содержащие ГКС и антибактериальные препараты типа «Макситрол»;

– проводится системная десенсибилизирующая терапия, как при дерматите век.

Лечение аллергического профессионального конъюнктивита

Лечение профессионального аллергического конъюнктивита принципиально не отличается от лечения других аллергозов. Проводится местная и общая терапия, теоретические основы которой изложены были выше. Наиболее эффективным является применение ГКС, их закапывают 3–4 раза в день, на ночь можно закладывать мазь. Чаще всего используют 0,1% раствор дексаметазона (МНН) – капли и мазь «Максидекс», учитывая развитие различных побочных эффектов, следует использовать более низкие концентрации дексаметазона (0,01%–0,05%), которые растворяют *ex tempore*.

В дополнение к ГКС-терапии назначают:

- стабилизаторы мембран (4–6 раз в день) – 2% раствор

кромогликата натрия (МНН), например, «Лекролин» или 0,1% лодоксамид (МНН) – «Аломид»;

– антигистаминные препараты (4–6 раз в день) – 0,05% раствор азеластина (МНН) – «Аллергодил».

Применяют системную десенсибилизирующую терапию – лоратадин (МНН) – «Кларитин» и т.п.

В практике Уфимского НИИ медицины труда и экологии человека профессиональные аллергические конъюнктивиты всегда сочетались с аллергическим ринитом, т.е. наблюдался риноконъюнктивальный синдром. Мы широко используем при его лечении селективный блокатор H_1 -рецепторов, который также ингибирует высвобождение медиаторов воспаления из тучных клеток – олопатадина гидрохлорид (МНН) – Опатанол 0,1%. Он оказывает выраженное противоаллергическое действие, не влияя на α -адренорецепторы, допаминовые и M_1 и M_2 -холинорецепторы, а также серотониновые рецепторы. Препарат закапывают всего 1–2 раза в сутки. Было замечено, что при закапывании в глаза часто улучшалось носовое дыхание, т.е. по слезным путям Опатанол проходил в полость носа и оказывал на отечную слизистую противоаллергическое действие. Поэтому мы стали инстиллировать капли не только в глаза, но и в носовую полость. Для получения более стойкого и длительного эффекта нами было предложено использовать Опатанол совместно с препаратами типа искусственной слезы (Систейн). В глаза и в нос закапываем Опатанол, а следом сразу Систейн. Действие препарата длится до 12–14 часов, исчезают зуд, жжение, уменьшаются гиперемия и отек конъюнктивы и слизистой полости носа.

5. Прогрессирующая близорукость от повышенного напряжения зрения (Код по МКБ-10 Н.52.1)

Истоки изучения профессиональной миопии относятся еще к XIX веку, Сohn Н. описал её в 1892 году. Позже многие авторы указывали на развитие близорукости у взрослых людей, труд которых связан со значительным напряжением зрения, например, у рабочих ткацкого производства, у типографских работников

(Гирш Л. 1912, Натансон Д.М. 1931, Иоффе Ц.М. 1949, Пономаренко П.А. 1953, Абрамов В.Т. 1972 и др.). По данным многих авторов (Лапшина Н.А. 1968, Рогова Н.Н. 1973, Коваленко В.В. 1980, Чернышева С.Т. 1986 и др.), имеется прямая зависимость между стажем работы на операциях, связанных с использованием прецизионного труда, и числом лиц с миопией.

Но и в настоящее время прогрессирующая близорукость остается одной из самых актуальных проблем офтальмологии, поскольку, несмотря на несомненные успехи, достигнутые за последние годы в профилактике и лечении этого заболевания, миопия нередко приводит к развитию необратимых изменений глазного дна и существенному снижению зрения в трудоспособном возрасте. Среди инвалидов по зрению 22 % составляют лица молодого возраста, основной причиной инвалидности у которых явилась осложненная высокая близорукость. Как в нашей стране, так и за рубежом основная причина низкого зрения у молодых людей – миопия высокой степени с патологией сетчатки и зрительного нерва. Частота близорукости в развитых странах мира составляет 19–42 %, достигая в некоторых странах Востока 70 %. Расстройства аккомодации играют значительную роль в формировании и прогрессировании приобретенной миопии. Слабость аккомодации, проявляющаяся снижением запаса относительной аккомодации (30А), объективного аккомодационного ответа, не только сопутствует клиническому течению миопии, но и предшествует её возникновению.

Для того чтобы выставить диагноз «профессиональная миопия», нужно четко представлять патогенез и клинику миопии вообще.

Первое упоминание о близорукости встречается в трудах Аристотеля (384–322 гг. до н.э.). Он отметил, что при слабости шурящегося глаза к нему подносят близко то, что хотят увидеть. У Аристотеля впервые встречается слово «миопс», означающее «закрывать глаза мигая», отсюда современный термин «миопия».

В зависимости от степени снижения зрения различают:

1. Слабую миопию – до 3,0 Д;
2. Среднюю миопию – до 6,0 Д;
3. Сильную (высокую) миопию – выше 6,0 Д.

Для полного понимания вопроса необходимо напомнить некоторые понятия, используемые для описания работы глаза.

Аккомодация – способность глаза к четкому видению разноудаленных объектов за счет изменения рефракции.

Физическая рефракция глаз – преломляющая сила его оптического аппарата, выраженная в диоптриях.

Манифестная (нециклоплегическая) рефракция глаза – то же, что и динамическая рефракция.

Клиническая рефракция глаза – положение фокуса его оптической системы относительно сетчатки.

Динамическая рефракция глаза – клиническая рефракция глаза в условиях действующей аккомодации.

Объем абсолютной аккомодации – разница в рефракции одного глаза при установке его на ближайшую и дальнейшую точки ясного зрения, выраженная в диоптриях.

Объем относительной аккомодации – разница в рефракции в условиях максимального напряжения и расслабления аккомодации при бинокулярной фиксации неподвижного объекта, выраженная в диоптриях.

Положительная (неизрасходованная) часть объема относительной аккомодации (запас относительной аккомодации, 30А) – часть аккомодации, которая может быть потенциально использована.

Отрицательная часть объема относительной аккомодации – использованная часть аккомодации.

Слабость аккомодации – длительно существующее состояние недостаточной или неустойчивой аккомодации.

Привычно-избыточное напряжение аккомодации (ПИНА) – длительно существующий избыточный тонус аккомодации, вызывающий миопизацию манифестной рефракции и не снижающий максимальную коррегированную остроту зрения. Причины возникновения миопии до сих пор до конца не изучены. Установлены лишь некоторые факторы риска, а именно:

Наследственность – оказывается, что когда оба родителя близоруки, у половины их детей миопия появляется до 18 лет. Если у обоих родителей зрение нормальное – миопия возникает только у 8 % детей. Наследственные факторы определяют ряд дефектов

в синтезе белка соединительной ткани (коллагена), необходимого для построения склеры глаза, в результате может присоединиться «растяжение глазного яблока». Имеет значение недостаток в рационе питания микроэлементов (Zn, Mn, Cu, Ст др.), необходимых для синтеза тканей склеры, что способствует возникновению или прогрессированию миопии.

Вторым фактором, способствующим прогрессированию миопии, считаются неблагоприятные условия внешней среды, особенно длительная работа на близком расстоянии – это школьная миопия, а также профессиональная миопия. Особенно легко формируется данный вид близорукости, когда развитие организма не завершено.

В качестве третьей причины прогрессирования близорукости рассматривается первичная слабость аккомодации, приводящая к компенсационному растяжению глазного яблока.

Четвертая причина – несбалансированная аккомодация и конвергенция, вызывающая перенапряжение аккомодации и развитие ложной, а затем и истинной миопии. Безусловно, имеет значение плохая освещенность рабочего места, неправильная посадка при чтении, чрезмерное увлечение компьютером, неправильная оптическая коррекция и т.д. Однако при современном развитии офтальмологической науки нет единой, достаточно обоснованной научной концепции развития миопии. Приведенные факторы достаточно вероятны, но убедительных данных о преимущественном значении какого-либо из них нет. Некоторые, наиболее распространенные теории формирования близорукости более подробно будут рассмотрены далее.

В последнее время накоплены значительные данные о роли аккомодации в формировании близорукости. Есть теория Т.Sato, рефракционная, по ней миопия и эмметропия – результат адаптивной функции, вызванной продолжительной аккомодацией хрусталика. Миопия возникает вследствие усиления адаптивного процесса из-за чрезмерной работы на близком расстоянии. Стойкий спазм аккомодации, т.е. усиление преломляющей силы хрусталика – это основа приобретенной миопии. Однако ультразвуковая биометрия показала, что приобретенная миопия всегда

формируется за счет удлинения переднезадней оси глаза, а точнее, за счет увеличения полости стекловидного тела, т.е. расстояния от задней поверхности хрусталика до заднего полюса глаза. Иными словами, природа приобретенной миопии всегда осевая, а не хрусталиковая. Существует теория, по которой длительная работа на близком расстоянии приводит к улучшению активности аккомодации для зрения вблизи, а активность для дали уменьшается.

Е. Ong, K.J.Cinffreda (1995) доказали, что работа на близком расстоянии вызывает нестойкую миопию, она формирует кратковременную миопическую дальнейшую точку ясного зрения, которая меняется непосредственно при последующей непрерывной зрительной работе на близком расстоянии.

В нашей стране модель рефрактогенеза разработана Э.С. Аветисовым (1986), по ней аккомодация выступает в роли регулятора этого процесса. Одним из этиологических моментов возникновения миопии автор считает зрительную работу на близком расстоянии при наличии ослабленной аккомодации.

Сущность теории: рост глаза – не просто увеличение его размера, а направленное формирование глазного яблока как сложной оптической системы под влиянием оптической среды и наследственного фактора. Одним из регуляторов развития оптической системы глаза служит аккомодация. При ослаблении аккомодационной способности напряженная зрительная работа на близком расстоянии становится для глаз непосильной нагрузкой, при этом сигнал с цилиарной мышцы, длительно поступающий в центр управления ростом глаза, побуждает его изменить оптическую систему так, чтобы приспособить её к работе на близком расстоянии без напряжения аккомодации. Это достигается посредством умеренного удлинения переднезадней оси глаза в период роста. Центр управления ростом глаза по Э.С. Аветисову не анатомическое, а функциональное понятие – это система нейрогуморальных влияний, обеспечивающих рост глаза и направленное формирование его реакций.

Таким образом, миопия рассматривается как следствие приспособительной реакции организма, заключающаяся в направленном

удлинении глазного яблока, осуществляемом по принципу обратной связи. Общие заболевания организма, слабость соединительной ткани и другие факторы лишь благоприятствуют тому, чтобы причина работы на близком расстоянии в условиях слабой аккомодационной способности перешла в следствие (миопическую рефракцию).

За рубежом разработана другая модель формирования близорукости – лэнс-индуцированная эметропизация при ретинальном дефокусе (Hung G.K., Cinffreda K.J.). Согласно этой теории, самым важным стимулом осевого роста глаза является дефокусировка изображения на сетчатке (несовпадение зрительного фокуса с плоскостью сетчатки). Дефокусировка изображения регулирует рост глаза, изменяя скорость высвобождения ретинальных нейротрансмиттеров, оказывающих прямое влияние на синтез протеогликанов и биологического склерального матрикса. Регулируется этот процесс различными нейромодуляторами, выделяемыми амакриновыми клетками самой сетчатки. Задача фокусировки лучей на поверхности сетчатки возложена природой именно на аппарат аккомодации, поэтому неспособность этого аппарата к длительным усилиям по фокусировке изображения неизбежно будет приводить к дефокусировке, что, очевидно, включит всю патогенетическую цепочку неуправляемого роста глаза. Все вышеизложенное позволяет допустить развитие поздней миопии от повышенного напряжения зрения или прогрессирование уже имеющейся миопии у лиц относительно молодого возраста, когда резервы роста глаза еще не исчерпаны.

Тонкие и точные (прецизионные) работы под зрительным контролем вызывают у работников астенопические жалобы, сопровождающиеся рядом нарушений зрительных функций. Особенно часто этот симптомокомплекс наблюдается у людей, чья работа связана с длительным использованием оптических приборов (микроскопов, различных увеличительных стекол и т.п.). Этот синдром наблюдается у операторов-микроскопистов таких отраслей промышленности, как электронная, радио – и приборостроение, средств связи и вычислительной техники, обработка драгоценных камней и т.д. Может развиваться поздняя приобретенная

близорукость или прогрессирование уже существующей миопии у взрослого человека. Это и есть профессиональная прогрессирующая близорукость от напряжения зрения, которая имеет важные отличительные признаки. Прежде всего, такая близорукость возникает у взрослых людей после окончания роста и формирования организма, т.е. после 22–23, но не позже 35–36 лет;

- рефракция никогда не превышает 3,0 Д при вновь появившейся миопии;

- сопровождается значительным снижением запаса относительной аккомодации (в сравнении с возрастными нормами);

- всегда имеется значительное постоянное напряжение зрения, связанное с работой;

- иногда может иметь место прогрессирование миопии, уже имевшейся и не прогрессировавшей до начала работы на данном рабочем месте.

Несмотря на то, что прогрессирующая близорукость от повышенного напряжения зрения внесена в перечень профессиональных заболеваний (Приказ МЗ и СР РФ от 27.04.2012 г. № 417 И), в мире до сих пор нет единого мнения о том, является ли миопия болезнью или только нарушением рефракции. Для правильного понимания, что такое «прогрессирующая близорукость», важно представлять возможные механизмы, ведущие к росту близорукости, а следовательно знать, как формируется клиническая рефракция (преломляющая сила глаза у пациента). Клиническая рефракция складывается из статической рефракции и динамической рефракции. Основными составляющими формирования статической рефракции являются величина переднезадней оси, рефракция роговицы и хрусталика, а также глубина передней камеры, но гораздо важнее – расстояние от хрусталика до сетчатки, т.е. величина хрусталиковозадней оси. Динамичность рефракции обеспечивает аппарат аккомодации. Необходимо напомнить, что аккомодация – способность глаза к четкому видению разноудаленных объектов за счет изменения рефракции.

Клиническая рефракция глаза – положение фокуса его оптической системы относительно сетчатки. Ниже приведены возрастные нормы запаса относительной аккомодации (ЗОА) (табл 1.).

Измерение ЗОА наиболее простой и рациональный способ составить представление о возможности человеческого глаза работать на близком расстоянии. Исследование проводится в условиях полной коррекции для дали, в гнезда пробной оправы симметрично устанавливаются минусовые линзы нарастающей силы с шагом 0,5 Д до тех пор, пока пациент может читать текст № 4 (острота зрения 0,7) таблицы Д.А. Сивцева для близи с расстояния 33–35 см.

Таблица 1 – Возрастные нормы аккомодации

Возраст (годы)	ЗАО, дптр
15–19	4–5
20–24	3–5
25–30	3–4
30–39	1–3
40–49	0–1

Согласно отечественным теориям (Э.С. Аветисов и С.Э. Аветисов), основной анатомический субстрат высокой миопии – существенно увеличенные размеры глазного яблока. Термин «рефрактогенез» объединяет возрастные особенности формирования клинической рефракции, т.е. как формируется преломляющая способность глаза в период роста организма человека. Если мы говорим о прогрессирующей близорукости, то, вероятно, механизм её формирования должен иметь сходство с рефрактогенезом у детей, т.к. при миопии подразумевается фокусировка лучей перед сетчаткой, а следовательно переднезадняя ось глаза должна увеличиваться у взрослого человека под воздействием производственных условий. Важно представлять, что частота врожденной миопии всего 1–4 % от общего числа миопической рефракции, все остальное – миопия, которая формируется в результате рефрактогенеза. Как известно, у детей первых лет жизни имеет место гиперметропическая рефракция. В течение первых двух лет происходит бурный рост глазного яблока, увеличение диаметра хрусталика и роговицы. В то же время значительно уменьшается преломляющая сила роговицы и сильно увеличиваются размеры переднезадней оси (ПЗО). В результате может

сформироваться как эмметропическая (нормальная) рефракция, так и один из вариантов аметропии (миопия или гиперметропия).

Главный вопрос: что является причиной формирования миопической рефракции и почему она имеет тенденцию к прогрессированию? Ниже приведены закономерности роста глаза (от новорожденного к взрослому):

Диаметр хрусталика $6,0 \rightarrow 8,9$ мм

Диаметр роговицы $8,5 \rightarrow 10,5$ мм

Рефракция роговицы $51,0 \rightarrow 44,0$ Д

ПЗО $16,80 \rightarrow 21,0$ мм.

Основные факторы, которые, по данным литературы, могут быть причиной формирования миопии, – это:

- наследственный;
- аккомодационный;
- гидростатический;
- конвергентный;
- гормональный;
- гемодинамический;
- трофический.

Наибольшей популярностью пользуется теория происхождения миопии Э.С. Аветисова, где выделены три основных фактора формирования миопической рефракции:

- 1) зрительная работа на близком расстоянии – ослабленная аккомодация;
- 2) наследственная обусловленность;
- 3) ослабленная склера – внутриглазное давление.

Основной приспособительный эффект оптической системы глаза связан с постоянной, в зависимости от расстояния до предмета, фокусировкой лучей света на сетчатке. Этот эффект обеспечен динамической рефракцией, в которой главную роль играет аккомодация. Считается, что при слабости аккомодации, для того, чтобы обеспечить фокусировку лучей на сетчатке, функциональная система начинает давать сигналы, которые приводят к некоторому увеличению размеров глазного яблока. Понятно, что в растущем детском организме это осуществить гораздо проще, чем у взрослого человека. Поэтому приобретенная профессиональная

миопия никогда не бывает большой, достигая 1,5–2,0 Д, очень редко 3,0 Д. Существует множество классификаций миопии, в которых присутствует различное количество пунктов и рубрик. Ниже приведен упрощенный вариант классификации, максимально приближенный к клиническим потребностям. В основе – два критерия: особенности клинических проявлений миопии и характер решаемых лечебно-диагностических задач.

Клиническая характеристика миопии
1. Симптоматическая миопия
2. Рефракционная миопия
3. Прогрессирующая миопия
4. Осложненная миопия

Знание клиники перечисленных типов миопии необходимо для дифференциальной диагностики профессиональной миопии.

«Симптоматическая миопия» – не связана с рефрактогенезом, а является следствием усиленной рефракции в результате заболевания или воздействия сторонних факторов, например, при эктаических заболеваниях роговицы, патологии хрусталика (фако-склероз, синдром Морфана) или при хирургических вмешательствах и т.д. Здесь важен дифференциальный диагноз.

Рефракционная миопия – это, как правило, стабильная миопия слабой или средней степени, когда основная задача – коррекция оптического дефекта и наблюдение. При прогрессирующей миопии добавляется необходимость профилактики прогрессирования.

«Осложненная миопия» – требует дополнительных методов диагностики и лечения, т.к. к нарушениям рефракции добавляются определенные витреоретинальные проблемы: периферические дистрофии, разрывы и отслойки сетчатки и т.д. По мнению С.Э. Аветисова к осложненной миопии следует отнести и все случаи выполненных ранее рефракционных операций, которые чреватны осложнениями сами по себе и, кроме этого, значительно влияют на «нормальное» анатомо-функциональное состояние глаза, например, после радиальной кератотомии в отдаленном периоде наблюдается целый ряд осложнений: повышенная чувствительность к контузиям глазного яблока, через 15–20 лет – динамическое изменение рефракции в сторону её ослабления и нарушение

регулярности роговицы, т.е. возникновение астигматизма и потеря остроты зрения, которая плохо корригируется очками. При необходимости оперировать катаракту осложняется расчет оптической силы интраокулярной линзы.

К осложненной миопии следует отнести и сочетание миопии с глазодвигательными нарушениями, когда нарушение рефракции играет роль в возникновении косоглазия (как правило, расходящегося). Возникновение и течение таких заболеваний, как катаракта, глаукома, возрастные дистрофии сетчатки на фоне миопии могут значительно осложнять как диагностику, так и лечение этих заболеваний.

Пока нет однозначного ответа на вопрос: «Миопия – болезнь или нарушение рефракции?». Однако при миопии всегда имеет место нарушение соразмерности клинической рефракции, основным анатомическим субстратом которого являются размеры переднезадней оси, значительное увеличение этого показателя может быть причиной ряда патологических состояний и/или осложнять диагностику и лечение других заболеваний.

Профессиональная близорукость

Большинство специалистов считает, что профессиональная миопия имеет тенденцию к медленному прогрессированию и не превышает 3,0 Д. Наиболее обоснованной представляется объяснение профессиональной миопии Э.С. Аветисовым, который считает, что в основе ее лежит несоответствие аккомодационной способности глаза зрительной нагрузке. Если аккомодация ослаблена и в условиях зрительной работы на близком расстоянии не в состоянии длительно обеспечивать получение четкого изображения, то посредством нейрогуморальных влияний глаз компенсаторно удлиняется, что приводит к формированию миопии, избавляющей аккомодацию от непосильной деятельности. Поэтому глаз, предрасположенный к миопии, может остаться гиперметропическим или эметропическим при умеренной зрительной нагрузке в школьные годы и стать позднее миопическим при выполнении производственных операций, требующих чрезмерного напряжения зрения. Так возникает «профессиональная» миопия, ничем не отличающаяся по генезису от «школьной».

Жалобы на повышенное утомление органа зрения, разнообразные болевые ощущения в области глаз, кажущееся «ухудшение зрения» нередко являются основной причиной, побуждающей исполнителей оставить работу, связанную со зрительным напряжением. Однако множество исследователей подчеркивают несоответствие между большим количеством жалоб и незначительными изменениями органа зрения при объективном исследовании. Частично подобное несоответствие субъективных и объективных глазных и общих симптомов объясняется раздражением цилиарного узла патологическими нервными импульсами от цилиарной мышцы, глазодвигательных мышц и радужной оболочки в результате их перегрузки на близком расстоянии. Это вызывает рефлекторные нарушения деятельности разных органов непосредственно (цилиовисцеральные рефлексы) или косвенно (цилиокортико-висцеральные рефлексы), подобно тому, как это происходит при надавливании на глазные яблоки (рефлекс Ашнера). Прогрессирующая близорукость от повышенного напряжения зрения является профессиональным заболеванием взрослого человека трудоспособного возраста. Возникает такая миопия после прекращения роста и формирования организма человека, т.е. после 23 лет. Может также иметь место прогрессирование близорукости, остававшейся ранее длительное время стабильной, когда лицо начинает выполнять работу, связанную с напряжением зрения.

6. Диагностика миопии от напряжения зрения

Для установления связи прогрессирующей близорукости с профессией необходимы определенные условия.

Во-первых, в аттестации рабочего места должно быть отражено повышенное напряжение зрения на данном рабочем месте, должны быть указаны размеры объектов, которые необходимо различать работнику, а также время, которое затрачивается на подобную деятельность (не менее 3 часов за рабочий день).

Во-вторых, необходимо иметь медицинскую документацию (амбулаторную карту), где имеются данные об остроте зрения, рефракции и состоянии глазного дна до начала работы, связанной

с напряжением зрения, чтобы была возможность установить: имеется истинное прогрессирование миопии или мы встретились лишь с субъективным мнением работника об ухудшении у него зрения. Пациенты с миопией склонны преувеличивать имеющиеся у них нарушения зрительных функций, вероятно, за счет быстрого утомления неполноценного органа.

В-третьих, необходимо иметь данные, полученные при предварительном медицинском осмотре работника при приеме его на работу и данные периодических медосмотров за несколько лет, где четко отражены снижение остроты зрения и увеличение рефракции не менее, чем на 1,0 Д в год (по данным рефрактометрии). При этом работающему должно быть больше 24–25 лет, т.е. возраст, когда прекращается естественный рост и формирование органа зрения.

Если все указанные условия имеются, значит можно думать о профессиональном характере заболевания. Такого работника нужно направить в центр профпатологии субъекта РФ, в условиях РБ – в Уфимский НИИ медицины труда и экологии человека. В документах указывается цель направления – установление связи заболевания глаз с профессией. Необходимо приложить к направлению данные о заболеваемости и обращаемости за все время наблюдения. Можно представить амбулаторную карту. Больной также представляет паспорт, копию трудовой книжки, результаты аттестации рабочего места или санитарно-гигиеническую характеристику условий труда, а также паспорт здоровья (если есть).

7. Профессиональные катаракты

Катаракта – заболевание, характеризующееся любым помутнением вещества хрусталика. Катаракта в России находится на первом месте среди заболеваний, ведущих к слепоте в пожилом и старческом возрасте (58 %) и на третьем месте среди заболеваний, приводящих к инвалидности по зрению (12 %). Развитие катаракты может быть обусловлено различными факторами: нарушение обмена, интоксикации, наследственные факторы, ионизирующее

излучение, возрастные изменения, травмы и другие заболевания глаз. В патогенезе катаракты играют роль нарушения окислительно-восстановительных процессов, сдвиг в ионном балансе хрусталика, изменение структуры и соотношение растворимых и нерастворимых белков хрусталика. Катаракта является основной причиной снижения зрения и слепоты в большинстве стран мира. У 20 млн. человек в мире катаракта стала причиной слепоты. В последнее время общая заболеваемость катарактой в РФ возросла в 5–7 раз. По прогнозу к 2016 году уровень заболеваемости катарактой может достичь 38–40 %.

В связи с этим катаракта является медико-социальной проблемой, решение которой вполне достижимо, ведь слепота, возникающая в результате катаракты, обратима при помощи хирургического лечения. В подавляющем большинстве случаев имеет место возрастная катаракта – заболевание, развивающееся у лиц старше 50 лет. Профессиональная катаракта, т.е. заболевание, связанное с воздействием неблагоприятных производственных условий, встречается значительно реже. Катаракты классифицируют по времени возникновения, локализации, этиологии и т.д.

По локализации выделяют переднюю и заднюю полярные, веретенообразную, зонулярную, ядерную, корковую, тотальную, заднюю чашеобразную, полиморфную, венечную катаракты. По времени возникновения выделяют врожденные и приобретенные катаракты.

Приобретенные катаракты по этиологическому фактору делятся на:

- возрастные;
- осложненные (возникающие в результате таких заболеваний глазного яблока, как увеиты, глаукома, миопическая болезнь);
- травматические (контузионные, после проникающих ранений);
- лучевые;
- катаракты при общих заболеваниях (диабетическая, тетаническая, миопическая);
- катаракты, возникающие при интоксикации (тринитротолуолом, динитрофенолом, нитроокрасителями, нафталином, таллием)

или применении лекарственных препаратов (глюкокортикостероидов, сульфаниламидов, аллопуринола, бисульфана, солей золота, галоперидола, фенотиазида, тиоридазина).

Выделяют вторичную катаракту – послеоперационное помутнение задней капсулы хрусталика, вследствие её фиброзного изменения и разрастания субкапсулярного эпителия.

В данном пособии мы рассматриваем профессиональные катаракты, однако чтобы понимать, как они формируются, возможно ли возникновение профессионального заболевания у каждого конкретного работника, для проведения дифференциального диагноза необходимо знать патогенез катаракты.

В норме состояние прозрачности хрусталика обеспечивается сбалансированностью физико-химического состояния его белков и липидов мембран, содержанием воды и ионов, выводом продуктов метаболизма. Хрусталик – уникальный объект, т.к. непрерывно растет в течение всей жизни человека и не имеет непосредственного контакта с кровотоком.

Основным механизмом развития катаракты признается активация процессов окислительной деградации белков и липидов. Накопление в мембранах продуктов окисления липидов, особенно перекисей, меняет структуру мембран, проницаемость и устойчивость липид-белковых комплексов, вызывает инактивацию ферментов, разрушение белков, следовательно вызывает изменение функциональной активности мембран и структурно-функционального состояния клеток.

На ультраструктурном уровне белковые молекулы, соединяющие слои мембраны клеток, представляют собой трубку – «белковые каналы», они образуют поры, через которые внутриклеточные вещества переходят в межклеточное пространство и наоборот, т.е. происходит обмен веществ в тканях хрусталика. Белковые молекулы видны лишь в электронный микроскоп. Однако в начальной стадии катаракты при биомикроскопии можно наблюдать признаки денатурации белков мембран в виде расширенных пор на капсуле и волокнах хрусталика, в виде вакуолей, единичных тонких помутнений различного направления и формы. Иногда капсула хрусталика становится похожей на мандариновую

кожуру. Вокруг пор появляются агрегаты, они инфильтрируются и мутнеют, при биомикроскопии мы видим эти помутневшие белковые каналцы. Так как вся цитоплазма клетки испещрена этими белковыми каналцами, помутнения имеют различные направления и формы – радиальных линий, спиц, запятых, точек и т.д., являющихся оптическими срезами денатурированных и инфильтрированных белковых молекул внутриклеточных структур.

Известно, что в норме химический состав прозрачного хрусталика относительно стабилен. Он включает воду, белки, минеральные соли, липоиды, глутатион, аскорбиновую кислоту.

Содержание воды с возрастом уменьшается от 73 % у новорожденных до 63 % у лиц старше 50 лет. Минеральный состав представляют сульфаты, фосфаты, хлориды, калий, натрий, кальций, магний. В незначительном количестве присутствуют железо, медь, марганец, цинк, селен и др. Большинство из них входят в состав ферментов. Белки хрусталика, составляющие 35 % от его массы, имеют очень гомогенную структуру, эта уникальная структура и высокая степень пространственной упорядоченности белков играют первостепенную роль в обеспечении прозрачности хрусталика.

Водорастворимые белки хрусталика разделяют на α -, β -, γ – кристаллины, они в большой степени сходны по аминокислотному составу, отличаясь содержанием глюта-миновой кислоты, глицина, аргинина и лейцина. Кроме основных структурных белков α -, β – и γ -кристаллинов, имеется альбуминоид, обнаружены также гликопротеиды, нуклеопротеиды, фосфопротеиды. Альбуминоиды образуются из кристаллинов. Изменение кристаллинов связывают с окислением их SH-групп. В хрусталике, как и во всем организме, совершается непрерывный процесс синтеза и распада белков, однако здесь этот процесс идет с наименьшей скоростью. При этом белки передней и задней кортикальной зон обмениваются соответственно в 5 и 2,5 раза быстрее, чем белки ядра хрусталика. По мере старения организма синтез снижается, а распад возрастает, увеличивается концентрация альбуминоида в хрусталике, концентрация растворимых белков снижается. Уменьшение концентрации низкомолекулярных белков при катаракте

происходит вследствие их преципитации за счет образования дисульфидных мостиков большим количеством SH-групп, имеющих в β – и γ -кристаллинах.

Профессиональные катаракты в Республике Башкортостан

При современном состоянии условий труда в различных областях производства неизбежно возникают профессиональные заболевания, в том числе и органа зрения.

Достоверных полных данных о количестве профессиональных болезней глаз в нашей стране в силу различных причин нет. Зарегистрированные случаи профессиональных катаракт по России составляют от 0,1 до 0,3 % от всех профзаболеваний. В Республике Башкортостан в последние 8–10 лет мы наблюдаем 1–2 случая профессиональной катаракты в год, тогда как лет 20–25 назад регистрировалось 8–10 случаев. Происходит это по разным причинам, одна из них – пациенты не обращаются к профпатологу, боясь потерять работу, а предпочитают оперироваться на общих основаниях.

Другая причина – плохое знание офтальмологами общей практики клиники профессиональной катаракты. Необходимо знать и уметь выявлять признаки патологии, связанной с условиями труда. В РБ наблюдалась катаракта, вызванная сварочным излучением, инфракрасным излучением, катаракта на фоне интоксикации тринитротолуолом (ТНТ), ртутью и ртутьсодержащими пестицидами (гранозан), хотя последние два вида катаракты не включены в список профзаболеваний. Прежде всего, нужно представлять строение нормального хрусталика, т.к. характерные для профессиональной катаракты помутнения располагаются в конкретных зонах.

Гистологические и физиологические особенности хрусталика

Хрусталик, как известно, состоит из капсулы эпителия и хрусталиковых волокон. Постоянный в течение всей жизни рост хрусталика происходит за счет эпителиальных клеток, формирующих хрусталиковые волокна. Клетки такого эпителия расположены под передней капсулой и постоянно делятся. Каждая клетка, достигшая экваториальной зоны хрусталика, превращается в хрусталиковое волокно, состоящее из 2 порций. Одна лежит под передней,

другая – под задней капсулой хрусталика. Обе порции растут в направлении переднезадней оси линзы. По окружности экватора возникает бесчисленное множество таких волокон, образующих новый пласт хрусталикового вещества, наслаивающийся на более старые фибриллы и оттесняющий их к центру хрусталика. В месте встречи растущих волокон формируются швы. При каких либо неблагоприятных воздействиях на хрусталик – лучистой энергией или токсическими веществами повреждаются наиболее молодые, лежащие на поверхности волокна. Они мутнеют, а затем по мере роста смещаются, тем самым меняя картину катаракты.

При осмотре хрусталика в биомикроскоп видны зоны раздела в виде чередующихся слегка блестящих серо-белых и темных линий.

У взрослого человека в центре хрусталика находится эмбриональное ядро, имеющееся уже у новорожденного. Оно состоит из двух половинок в виде плоско-выпуклых сероватых образований, похожих на кофейные зерна. Внутренние поверхности эмбрионального ядра разделены темной оптически пустой вертикальной щелью. На обеих поверхностях эмбрионального ядра находятся эмбриональные швы – место стыка растущих с периферии хрусталиковых волокон. Швы имеют вид тонких линий около 2 мм длиной, образующих на передней поверхности эмбрионального ядра фигуру в форме Y, а на задней поверхности фигуру □. Середина швов совпадает с анатомической осью хрусталика, что делает их хорошим ориентиром в процессе исследования. У новорожденного поверхность эмбрионального ядра лежит прямо под капсулой линзы.

В течение жизни растущие хрусталиковые волокна отодвигают капсулу к периферии, формируя между ней и эмбриональным ядром слой нового вещества. К 20 годам эти волокна уплотняются и формируют новую зону раздела, которая называется поверхностью взрослого ядра, она видна как серый овал, окружающий эмбриональное ядро. У пожилых появляется своеобразный рельеф на взрослом ядре, состоящий из системы швов. Они представлены 8–10 ветвями, соединяющимися на оси хрусталика. После формирования взрослого ядра рост хрусталика не заканчивается.

Образуются более молодые хрусталиковые волокна, располагающиеся между взрослым ядром и поверхностью хрусталика. Эта порция волокон называется корой линзы, при биомикроскопии она имеет вид темной прослойки из-за меньшей плотности. С возрастом кора уплотняется и истончается, у стариков почти весь хрусталик превращается в ядро. Между корой и капсулой выделяется очень тонкая полоска – зона расщепления. Под задней капсулой хрусталика эпителий отсутствует, под передней капсулой слой эпителия визуализируется как шагрень.

Необходимо уметь отличать нежный налет в виде переплетающихся нитей у заднего полюса хрусталика, имеющийся часто в норме, от чашеобразной катаракты, а также от остатков клокетова канала и артерии стекловидного тела. Клокетов канал на задней капсуле хрусталика имеет форму круга, располагается медиальнее заднего полюса на 1,5–2,0 мм. Остатки эмбриональной артерии стекловидного тела имеют вид серой, спиралевидной нити, прикрепленной в зоне клокетова канала и свисающей в стекловидное тело. На остроту зрения эти изменения практически не влияют.

Возрастная катаракта – наиболее часто встречающийся тип катаракты, офтальмологическая практика свидетельствует, что она является наиболее частой причиной слепоты и слабовидения у лиц старших возрастных групп. ВОЗ полагает, что к 2025 году около 50 млн. людей в возрасте 60 лет будут иметь различной интенсивности помутнения хрусталика, следовательно важно отличать возрастную катаракту от профессиональной.

Клиническая картина возрастной катаракты весьма разнообразна в зависимости от стадии. Начальная катаракта характеризуется помутнением хрусталика, которое появляется по периферии, вне оптической зоны, при этом интенсивность помутнения в разных участках хрусталика неодинакова. Больные жалуются на пелену перед глазами, мушки, двоение светящихся предметов. Начальная катаракта развивается незаметно и медленно, длится по-разному – от 5 месяцев до десятилетий. Начальная катаракта рано или поздно прогрессирует и переходит во вторую стадию – незрелой, или набухающей, катаракты.

Незрелая катаракта развивается при прогрессировании помутнений в оптическую зону, зрение заметно снижается. На этой стадии пациенты жалуются на значительное ухудшение зрения. При осмотре видно, что хрусталик в области зрачка имеет серо-белый цвет. Стадия незрелой катаракты также может длиться довольно долго и постепенно переходит в следующую стадию.

Зрелая катаракта характеризуется помутнением всех слоев и зон хрусталика вплоть до передней капсулы. Происходит снижение зрения до уровня светоощущения. Хрусталик уплотняется. В области зрачка видно диффузионное серое помутнение. Если катаракту не оперировать, то в течение долгих лет зрелая катаракта переходит в перезрелую. Эта стадия сопровождается распадом хрусталика, он приобретает молочно-белый оттенок. Плотное корковое вещество разжижается и превращается в молокообразную массу, в которой плавает ядро, меняя положение при движениях головы. Хрусталик уменьшается, передняя камера углубляется, появляется дрожание радужки (иридодонез). На этой стадии может появиться зрение, которого давно не было.

Последние две стадии в настоящее время практически не встречаются, т.к. современные технологии позволяют проводить операции на ранних стадиях, не дожидаясь снижения зрения, которое ухудшает качество жизни пациента.

Возрастная катаракта в зависимости от локализации помутнений подразделяется на корковую, ядерную и заднюю субкапсулярную (чашеобразную) катаракту, что проявляется на начальных этапах формирования болезни. В подавляющем большинстве случаев развивается корковая катаракта. При этом помутнение расположено в коре хрусталика, где образуются водяные щели, происходит диссоциация коры из-за скопления во внеклеточном пространстве влаги. В дальнейшем развивается помутнение радиальных водяных щелей и формирование спицеобразных помутнений. Для ядерной катаракты характерно образование помутнений в ядре хрусталика. Процесс начинается внутри ядра и постепенно охватывает все его слои. Корковые слои при этом остаются прозрачными. Ядро уплотняется, может приобретать бурый или даже черный цвет. При задней субкапсулярной катаракте

помутнения сероватого или бурого цвета располагаются сначала в заднем полюсе линзы под капсулой в виде тонкого ровного слоя, а затем развивается выраженный склероз ядра.

Нужно уметь отличать профессиональные катаракты от осложненных, а также от различных врожденных аномалий хрусталика. Осложненные катаракты всегда развиваются на фоне каких-либо заболеваний глаза – иридоциклита, увеита, тапето-ретиальной абiotрофии, глаукомы и пр., в результате воздействия на хрусталик продуктов воспаления или токсичных элементов тканевого метаболизма.

Характерной особенностью осложненной катаракты является ее начало под задней капсулой хрусталика, затем могут присоединиться аналогичные изменения и под передней капсулой. Избирательное поражение задних отделов хрусталика связано с двумя факторами. Первый – это своеобразное анатомическое положение хрусталика, вследствие которого его передняя поверхность широко контактирует с непрерывно циркулирующей и обновляющейся камерной влагой, а задняя граничит с капиллярным подхрусталиковым пространством, где обмен жидкости замедлен. Следовательно, задние отделы линзы в большей степени и более длительно контактируют с вредными токсичными для хрусталика веществами. Вторым фактором, способствующим появлению помутнений при осложненной катаракте именно под задней капсулой, является то, что задняя капсула лишена эпителия, обладающего защитной функцией. Кроме того, задняя капсула хрусталика в центральном отделе очень тонкая, что тоже способствует более активному контакту вещества хрусталика с находящимися в полости глаза токсическими продуктами.

Самым ранним биомикроскопическим признаком осложненной катаракты считается появление под задней капсулой полихромной переливчатости. Затем в задних отделах коркового вещества возникают своеобразные помутнения. Вначале они напоминают дымку, со временем она грубеет и приобретает губчатый пористый вид. Цвет помутнения становится желтоватым, но в его окружности сохраняются цветные переливы. Указанные

изменения расползаются в направлении экватора по швам коры, вследствие чего помутнение чашеобразной формы имеет нечетко выраженную радиальность. Одновременно процесс распространяется к центру хрусталика. Зоны помутнения чередуются с прозрачными, вся катаракта приобретает слоистый вид. При иридоциклите может развиваться передняя осложненная катаракта, начинаясь в местах образования задних синехий.

Помимо осложненных катаракт, связанных с заболеваниями самого глаза, существует группа катаракт, которые развиваются вследствие воздействия на хрусталик вредных веществ, поступающих в глаз из других органов и систем организма. Это катаракты при диабете, тетании, миотонической дистрофии.

Диабетическая катаракта встречается у 4–6 % больных диабетом. Характерно для такой катаракты быстрое развитие, иногда в течение нескольких дней и даже часов, а также двустороннее поражение. Происходит активное обводнение линзы, самым ранним признаком является развитие субкапсулярных вакуолей, в основном под передней сумкой хрусталика. В дальнейшем здесь формируются субкапсулярные помутнения, располагающиеся в передней и задней коре. Со временем помутнения занимают более глубокие отделы коры и ядра. Зона субкапсулярного отщепления обычно вовлекается в процесс, что отличает диабетическую катаракту от других. При осмотре видны беловатые точки, хлопья, пятна, могут быть водяные щели и кристаллы. Аналогичная картина характерна и для тетанической катаракты. При миотонической катаракте зона субкапсулярного отщепления остается прозрачной.

Врожденные катаракты бывают наследственными, имеющими семейный характер или развиваются вследствие внутриутробной патологии. Наиболее частая их форма у взрослых людей – биполярная катаракта. Картина такой катаракты весьма характерна: помутнения окружают наружную поверхность эмбрионального ядра, напоминая «всадников». Такие помутнения никогда не достигают поверхности взрослого ядра.

Может иметь место ядерная порошковообразная катаракта, она локализуется в эмбриональном ядре, состоит из массы нежных

пылевидных помутнений, часто маскирует эмбриональные швы, процесс двусторонний. Зрение страдает мало.

Катаракта швов относится к наиболее частым видам катаракт, наблюдается у 20–25 % здоровых людей с хорошим зрением. Катаракта локализуется в области переднего или заднего шва, но может поражать и оба. Эмбриональные швы утолщены, имеют белый цвет из-за массы точечных помутнений, напоминающих манную крупу. Иногда на концах швов формируются округлые утолщения. Эта катаракта видна только в микроскоп.

Полярные катаракты бывают передние и задние. Они легко диагностируются по их положению у полюсов хрусталика. Имеют вид плотного диска белого цвета, четко ограничены от окружающих прозрачных участков хрусталика. Образование такой катаракты связано с нарушением процесса отшнуровывания хрусталикового пузырька от эктодермы.

Заднюю полярную катаракту приходится различать от ложной катаракты, которая представляет собой элементы не полностью редуцированной артерии стекловидного тела или клокетова канала. Для полярной катаракты характерно расположение в области заднего полюса хрусталика, напротив центра заднего эмбрионального шва, ложная катаракта обычно локализуется несколько медиальнее, кроме того, вне оптического среза линзы. Помутнение при задней полярной катаракте вписывается в срез хрусталика, при ложной катаракте находится на задней капсуле.

Профессиональные токсические катаракты

Особого внимания заслуживают помутнения хрусталика, наблюдавшиеся у лиц с острыми отравлениями ртутью и ртуть содержащими пестицидами. В списке профессиональных заболеваний эта патология отсутствует, однако в клинике Уфимского НИИ медицины труда и экологии человека наблюдались катаракты при указанных интоксикациях. В пользу профессионального генеза подобных катаракт свидетельствует групповой характер поражения органа зрения. В 80-е годы произошло тяжелое отравление четырех рабочих-слесарей по контрольно-измерительным приборам. Через 2–3 недели после отравления у всех при осмотре было выявлено помутнение хрусталиков в виде серой

дымки под задней и передней капсулой. Через несколько дней в проходящем свете помутнения походили на цветочную розетку, несколько напоминая катаракту при халькозе. Помутнение имело форму кольца, от которого к экватору хрусталика отходили радиальные полосы. Считается, что такая катаракта обусловлена трением по поверхности хрусталика зрачкового края радужки и складок её задней поверхности. Исследование с помощью биомикроскопа выявило мельчайшие точечные помутнения под капсулой хрусталиков. Если при халькозе эти помутнения представляют собой окислы меди, то при отравлении ртутью, вероятно, это могли быть элементы, содержащие ртуть, т.к. известна описанная многими исследователями «бурая переливчатость» капсулы хрусталика при ртутных интоксикациях, содержащая металлическую ртуть. Это тем более вероятно, что вещество линзы богато сульфгидрильными группами, а ртуть и её соединения обладают высокой способностью блокировать SH-окончания. Очевидно, блокада ртутью сульфгидрильных групп тканевых белков хрусталика нарушила окислительно-восстановительные процессы, что привело к денатурации и помутнению кристаллинов. Состояние хрусталиков могли усугубить и нарушения гемомикроциркуляции, которые мы наблюдали при ртутной интоксикации, т.к. биохимические процессы в тканях глаза напрямую зависят от состояния кровообращения в его сосудах.

Острота зрения у описанной группы рабочих снизилась до 0,6–0,7. В динамике через год помутнение хрусталика сохранилось. Через 3 года его интенсивность уменьшилась, оно сместилось к экватору. Через четыре года у трех больных из четырех помутнение практически не определялось, а у одного – сохранялось до 10 лет, дальнейшую судьбу этого пациента проследить не удалось.

При острых отравлениях гранозаном, который является ртуть содержащим пестицидом, мы также наблюдали аналогичные помутнения хрусталиков. Одновременно имелись и тяжелые поражения зрительных нервов в виде острого неврита. Исходом таких невритов была полная или частичная атрофия зрительных нервов. Отравления гранозаном наблюдались при вдыхании пыли, содержащей химикат, при протравливании зерна, а также

при энтеральном поступлении яда: пациенты употребляли семечки, обработанные пестицидами. Могут иметь место и хронические интоксикации, сопровождающиеся поражением зрительного нерва, однако в клинической практике Уфимского НИИ медицины труда и экологии человека при хронических ртутных интоксикациях катаракты не наблюдались.

В Башкортостане имели место несколько случаев катаракты, вызванной тринитротолуолом (ТНТ). Это вещество известно с 1863 г. как взрывчатка, применяется в горнодобывающей промышленности. Интоксикация может наступить при проникновении ТНТ через кожные покровы, частично желудочно-кишечный тракт при заглывании пыли, содержащей ТНТ. Характерная для интоксикации ТНТ токсическая катаракта впервые описана в 1940 году С.Я. Глезеровым.

Установлена прямая зависимость частоты развития токсической катаракты от продолжительности и степени контакта с ТНТ. У нас в республике ТНТ-катаракта наблюдалась у взрывников, бурильщиков и рабочих склада, где хранились взрывчатые вещества. Известно, что при интоксикации ТНТ страдает печень, особенно её антитоксическая функция, желудочно-кишечный тракт, система крови и нервная система. Важно, что многие авторы считают изменения в хрусталике наиболее ранними признаками интоксикации ТНТ. Кроме того, изменения общетоксического характера не являются специфическими, а клиника ТНТ-катаракты весьма характерна и специфична. Относительно патогенеза помутнений хрусталика от ТНТ существует несколько мнений. Высказывается предположение, что изменения в хрусталике не являются истинным помутнением его ткани, а обусловлены включениями нерастворимых продуктов превращения ТНТ, и не ведут к прогрессированию катаракты. Однако наши наблюдения с такими взглядами не согласуются, т.к. мы наблюдали клинику развития тринитротолуоловой катаракты от минимального начального помутнения до полного помутнения хрусталика в 70–80-е годы. Можно согласиться с мнением, что в хрусталик и сосудистую оболочку глаза ТНТ поступает гематогенным путем в виде продуктов метаболизма, которые образуют с белками или

гетерополисахаридами прочные соединения, последние, включаясь в цитоплазму хрусталика, изменяют их структуру и приводят к возникновению помутнений. Кроме того, анемия и расстройства функции печени создают неблагоприятные условия для питания тканей, нарушают функцию тканевых барьеров, что способствует проникновению ТНТ в хрусталик и развитию токсической катаракты.

Что касается непосредственно клиники ТНТ-катаракты, то наиболее ранними её признаками может быть появление большого числа вакуолей, а иногда мелких блестящих вкраплений, видимых при исследовании со щелевой лампой, такие изменения появляются уже через 2–3 года от начала контакта с ТНТ. Через 5 лет, часто раньше, у лиц, работающих в условиях значительного контакта с парами ТНТ, появляется наиболее характерный признак. Он представляет собой четкое тонкое кольцо помутнения, видимое в проходящем свете. Даже без расширения зрачка. С расширенным зрачком становится видимым второе кольцевидное помутнение по периферии хрусталика. При дальнейшем развитии кольцевидные помутнения расширяются, затем сливаются, закрывая весь хрусталик.

Токсическая ТНТ-катаракта обычно бывает двусторонней, медленно развивается, причем прогрессирование продолжается даже после прекращения контакта с ТНТ. Из-за парацентрального расположения помутнений острота зрения снижается относительно мало. Одновременно с катарактой наблюдаются нарушения гемомикроциркуляции конъюнктивы, очаговые изменения в макулярной области, в сосудистой оболочке глаза, побледнение дисков зрительных нервов. При выраженных изменениях в хрусталиках часто выявляются также нарушения в системе крови, печени и желудочно-кишечном тракте. Однако указанные общетоксические проявления не являются специфичными и наблюдаются не всегда. Отличительным постоянным признаком хронической интоксикации ТНТ считается своеобразная, с хорошо очерченной специфической клинической картиной, токсическая ТНТ-катаракта. Случаи ТНТ-катаракты в РБ наблюдались в 70–90-е годы. В последнее время подобной катаракты мы не наблюдали. Вероятно, изменилась

технология взрывных работ, стали применяться другие взрывчатые вещества.

Поскольку нитросоединения попадают в организм в основном через кожу, важно защищать её соответствующей спецодеждой.

В литературе имеются указания на развитие катаракты при воздействии на организм нитроокрасок, однако в нашей практике подобных случаев не было даже у лиц с большим стажем работы в контакте с нитроокрасителями.

8. Заболевания органа зрения у электросварщиков

Фотоофтальмия (электороофтальмия) и лучевая катаракта – одни из наиболее часто встречающихся профессиональных поражений органа зрения. Оба эти заболевания наблюдаются у электросварщиков и обусловлены воздействием сварочного излучения. По своей природе сварочное излучение представляет собой сочетание ультрафиолетовых, инфракрасных лучей и видимого света, каждый из которых оказывает повреждающее действие на глаза. Инфракрасные лучи с большой длиной волны (более 2 нм) целиком поглощаются роговицей и водянистой влагой передней камеры, при малой длине волны (1 нм и менее) они проникают до сетчатки. В реальности подавляющая часть попадающих в глаз инфракрасных лучей поглощается пигментом радужной оболочки, при этом хрусталик, контактирующий с радужкой, весьма значительно нагревается, что усугубляет непосредственное повреждающее действие на него инфракрасного излучения. Лучи видимого света проникают в глаз тем дальше, чем больше их длина волны. До глазного дна доходит 70 % красных лучей и только 10 % фиолетовых. Яркий видимый свет оказывает ослепляющее действие. В сварочном излучении наибольшую опасность представляет его ультрафиолетовая составляющая. Проникающая способность ультрафиолетовой части спектра зависит от длины волны: чем она меньше, тем меньше проникающая способность. При длине волны 320 нм и менее – ультрафиолетовые лучи практически полностью задерживаются роговицей, а при длине волны 320–400 нм они поглощаются хрусталиком, вызывая фотохимическую реакцию,

приводящую к повреждению клеточных белков, их денатурации и коагуляции, а значит к потере прозрачности. Имеет значение и уровень энергии, приходящийся на единицу поверхности. По разным данным, безопасным для хрусталика считается уровень энергии до $0,01 \text{ Вт/см}^2$. Экспериментально доказано, что роговица задерживает большую часть ультрафиолетовых и инфракрасных фотохимически активных лучей, а чтобы вызвать в линзе самую слабую реакцию, поток энергии должен быть в 3 раза выше того, который вызывает повреждение роговицы, т.е. электроофтальмию. Следовательно, повреждение хрусталика может возникать только тогда, когда случаи электроофтальмии достаточно часты. Поток лучистой энергии, длина волны зависят от вида сварки, состава и качества электродов и других технических условий.

Острое заболевание, которое может быть вызвано сварочным излучением – это фотоофтальмия. Причина ее – ультрафиолетовый компонент лучистой энергии, вызывающий фотохимическую реакцию в тканях глаза, приводящую к абиотическому повреждению клеточных нуклеопротеинов. В остром периоде сварочного ожога разрушается эпителий конъюнктивы и роговицы. Для фотоофтальмии характерен латентный (скрытый) период, как для любых лучевых воздействий. От момента окончания сварочных работ до первых клинических проявлений проходит от 4 до 7 часов, поэтому больные обращаются за помощью часто ночью. Появляются сильная резь в глазах, блефароспазм, слезотечение, светобоязнь, могут быть отек и гиперемия кожи век, иногда на этом фоне возможно появление мелких пузырьков. Конъюнктивит глазного яблока и век гиперемирована, несколько отечна. Может наблюдаться хемоз. Поверхностные слои роговицы обычно отечны, хотя иногда отек может быть выражен слабо. При биомикроскопии видны мелкие поверхностные эрозии, чаще в пределах глазной щели. В очень тяжелых случаях может наблюдаться опалесценция влаги передней камеры. Зрачки обычно сужаются. Привыкания к воздействию сварочного излучения не происходит, т.к. в отличие от кожи, в прозрачных тканях глаза отсутствует пигмент, образующий загар, выполняющий защитную функцию. Часто возникает вопрос о времени воздействия сварки и расстоянии

от источника излучения, при которых может развиваться фотоофтальмия. И то, и другое зависит от многих факторов: индивидуальная чувствительность, вид сварки, тип электродов и т.д., поэтому не существует точно определенного минимального безопасного для человека расстояния и времени, в течение которого можно без защиты глаз подвергаться действию сварочного излучения. Известны поражения глаз у лиц, находившихся на расстоянии 12 метров от места сварки. А безопасная экспозиция может составлять от 1,5–2 до 8–10 минут.

Трудоспособность нарушается на 1–3 дня, т.е. возникает временная нетрудоспособность в результате действия производственного фактора, следовательно, мы должны сообщить об этом в соответствующее подразделение Роспотребнадзора. Обязательно фиксировать каждый случай фотоофтальмии в медицинских документах (амбулаторной карте больного). Больничный лист или справка, освобождающая от работы, выдается при необходимости.

Лечение фотоофтальмии. Для обезболивания используются местные анестетики – инокаин 0,4%, леокаин 0,3%, дикаин 0,25%, лидокаин или новокаин 2,0%. Закапывают эти препараты по потребности (3–4 раза в день). Полезны инстилляции 0,1% адреналина гидрохлорида, особенно в первый день (3–4 раза) – снимает отек, расширяет суженный зрачок. Для профилактики инфекционных осложнений, т.к. нарушена целостность эпителия роговицы и конъюнктивы, можно назначить инстилляцию антибиотиков на 2–3 дня или закладывание тетрациклиновой мази. Облегчают состояние прохладные примочки с чаем, отваром ромашки или зверобоя и ношение темных очков.

Катаракта, вызванная сварочным излучением

Клиническая картина профессиональной катаракты сварщиков имеет определенные особенности, она характерна для всех лучевых поражений. Помутнение начинается с задних слоев хрусталика в оптической зоне, т.е. там, где проходит поток лучистой энергии. В отличие от осложненной катаракты, при лучевых поражениях границы помутнения всегда очень отчетливые. В заднем полюсе хрусталика видно четко отграниченное помутнение белого цвета, напоминающее «тающий сахар», нередко помутнение

имеет вид пирамиды с вершиной, направленной к центру линзы. Процесс всегда двухсторонний. Со временем, при прогрессировании, когда помутнения распространяются и на другие слои хрусталика, клиническая картина нивелируется. Поэтому для установления связи заболевания глаз с профессией важно выявить его на ранней стадии.

У офтальмологов, проводящих медицинские осмотры, часто возникает вопрос: нужно ли отстранять от работы электросварщиков при обнаружении у них каких-либо помутнений в хрусталиках. Нами проведено специальное исследование, т.к. лишь единичные работы посвящены данной проблеме. Мы обследовали 1040 электросварщиков, работающих в нефтяной и газотранспортной промышленности. Катаракты (возрастные, осложненные, врожденные, травматические) были выявлены лишь у 0,48 % обследованных (5 человек), а профессиональная катаракта найдена только у одного рабочего (табл. 2).

Для того чтобы выявить малейшие изменения линзы, все сварщики осматривались биомикроскопически, а 475 человек – с расширением зрачка. Результаты представлены в таблице 2.

Таблица 2.

**Характер и частота изменений хрусталиков
у электросварщиков (% от числа обследованных, n=475)**

Характер изменений	Частота в %
Отложения на задней капсуле	38.0
Единичные точечные помутнения	14.0
Остатки клокетова канала	8.0
Остатки артерии стекловидного тела	2.0
Порошкообразные помутнения в ядре	2.0
Венечная катаракта	4.0
Зонулярная катаракта	0.48
Катаракта швов	24.0
Задняя полярная катаракта	4,5
Передняя полярная катаракта	1,0
Отщепления зонулярной пластинки	2,0
Всего	100

Из таблицы видно, что практически у каждого осмотренного рабочего имелись те или иные изменения линзы. Чаще всего

наблюдались единичные точечные помутнения в различных слоях хрусталика (74 %), реже встречались отложения на задней капсуле (38 %), которые представляют собой не полностью редуцированную эмбриональную сосудистую сеть в виде серо-белого налета, нитей, округлых пятен. Порошкообразная ядерная катаракта и венечная (булавовидная) катаракта встретились соответственно в 2,0 и 4,0 % случаев. Все эти виды катаракт, как и полярные катаракты, не беспокоили рабочих и были случайными находками на медосмотрах.

Описанные помутнения хрусталиков в динамике были стабильными, не прогрессировали, не нарушали работоспособности обследованных, а следовательно выявление подобных изменений не следует считать основанием для отстранения людей от работы.

При постановке предварительного диагноза профессиональной катаракты, кроме клинической картины, необходимо учитывать длительность контакта с неблагоприятными факторами, т.е. стаж работы электросварщиком. В нашей практике профессиональные катаракты развивались не ранее, чем через 15 лет от начала работы. Имеет значение вид сварки, наибольшую опасность представляет ручная сварка, особенно в замкнутом пространстве (трубопроводы, различные емкости и т.д.). В том случае, когда рядом работают несколько сварщиков, они «облучают друг друга». Необходимо исключить общесоматическую патологию (сахарный диабет, обменные нарушения, болезни щитовидной железы), а также травмы глаз и головы в анамнезе. Безусловно, огромную роль играет индивидуальная чувствительность к неблагоприятным факторам, т.к. часто у одних людей заболевание развивается, а у других, работающих в тех же условиях и с одинаковым стажем, этого не происходит.

Абсолютное число больных с профессиональными заболеваниями глаз, состоявших на учете в Уфимском НИИ медицины труда в 70–90-е годы, колебалось от 14 до 20 человек, у 50 % из них была катаракта, вызванная сварочным излучением. Как было показано выше, у сварщиков, работающих в нефтяной и газовой промышленности, практически не выявлено профессиональных катаракт (один случай на 1040 человек за 10 лет). Однако катаракты

от сварочного излучения составляют половину всех профзаболеваний глаз в РБ. Они были установлены у лиц, работавших в сельском хозяйстве или строительстве, где работать приходилось в тяжелых условиях, часто без должной защиты глаз. У этой группы рабочих часто повторялась электроофтальмия, а следовательно создавались условия и для повреждения лучистой энергией глубоких отделов глаза. Почти в половине случаев у этих же лиц выявлены бронхиты сварщиков. Таким образом, имеют значение плохие условия труда, несоблюдение правил техники безопасности и индивидуальная чувствительность организма к негативным производственным факторам. Редкие профессиональные поражения органа зрения в нефтяной и газовой промышленности объясняются тем, что в указанных отраслях производства ведется жесткий отбор рабочих по состоянию здоровья. Здесь хорошие социально-бытовые условия (высокая зарплата, неплохое медицинское обеспечение, контроль исполнения правил техники безопасности). Таким образом, при соблюдении выше перечисленных мер почти не возникает условий для появления профессиональной катаракты сварщиков.

С 2000 года по настоящее время в клинику Уфимского НИИ медицины труда и экологии человека больные с профессиональной катарактой сварщиков не обращались. Это связано с боязнью людей потерять работу. Поэтому они оперируются на стадии незрелой катаракты, когда острота зрения снижается до величин, препятствующих при прохождении периодических медицинских осмотров, допуску к работе. Недостаточная осведомленность и знание клиники сварочной катаракты офтальмологами общей сети также способствуют низкой выявляемости указанной профессиональной патологии. Положительным моментом во всей этой ситуации является только высокое развитие медицинских технологий в лечении катаракты и широкая доступность в Республике Башкортостан современных методов хирургического лечения катаракты.

Впервые выставить диагноз профессиональной катаракты имеют право только специализированные медицинские учреждения, имеющие соответствующую лицензию и сертификат. Если диагноз

«профессиональная катаракта, вызванная сварочным излучением» установлен, больного необходимо перевести на работу, не связанную с воздействием любых излучений и токсических веществ.

Для лечения сварочной катаракты, как и при других видах катаракты, используются медикаментозные средства, нормализующие водно-электролитный баланс и обменные процессы в хрусталике. Хотя эффективность препаратов довольно низкая, однако при длительном применении удается добиться определенного положительного эффекта. Рекомендуется сочетание (чередование) препаратов, содержащих минеральные соли и активаторы обменных процессов, таких как Офтан Катахром, Вита-Иодурол, Вита-факол и препарата, способствующего предохранению сульфгидрильных белков хрусталика от окисления, – Квинакс. В том случае, когда заболевание выявлено на поздней стадии, проводится плановое оперативное лечение катаракты.

Профилактика. Для индивидуальной защиты органа зрения от сварочного излучения служат щитки, шлемы-маски, защитные очки с соответствующими светофильтрами, их плотность зависит от вида и способа сварки и определяется службой техники безопасности. Наиболее современным средством защиты глаз и лица являются щитки с автоматически затемняющимися светофильтрами на жидких кристаллах, в этот комплекс защиты входит и блок фильтрации и подачи воздуха. При работе в цехах место сварщика должно быть отделено от остального помещения специальными ширмами и занавесками. Если рядом работают несколько сварщиков, то они должны предупреждать окружающих о начале сварки, чтобы можно было принять меры для защиты глаз.

Тепловая (инфракрасная) катаракта

В последние 40 лет (с 1974 г.) около 10 % профессиональных катаракт в РБ были связаны с инфракрасным излучением. Они регистрировались у металлургов, кузнецов, рабочих стекольной промышленности. Нужно напомнить, что для развития катаракты, связанной с тепловым излучением требуются определенные условия. Катарактогенным действием обладают только обширные поверхности, излучающие тепло, такие как расплавленный металл при его литье и прокате, расплавленное стекло. Температура

такой поверхности должна быть не менее 1500° С. Стаж работы в подобных условиях, достаточный для развития тепловой катаракты, не менее 12–15 лет. В клинике Уфимского НИИ медицины труда и экологии человека во всех случаях тепловой катаракты стаж работы в «горячем цехе» превышал 20 лет, при этом возраст работников был чуть более 40 лет, т.е. развитие возрастной катаракты маловероятно. Считается, что для внутриглазных структур опасно тепловое излучение с длиной волны от 900 до 1000 нм. Максимальное повышение температуры отмечается в задней камере глаза, что связано с поглощением тепловой радиации пигментным эпителием радужной оболочки. Температура самого хрусталика и влаги передней камеры повышается в меньшей степени. Таким образом, в патогенезе инфракрасной катаракты присутствуют как непосредственное повреждающее действие тепла на хрусталик в оптической зоне, так и от нагревания радужки. Высокая температура приводит к повреждению герментативной зоны хрусталика у его экватора, однако поврежденные хрусталиковые волокна на значительном протяжении остаются прозрачными, а мутнеют сначала только в зоне полюса хрусталика. Денатурация белков хрусталика – кристаллинов – сосредоточена первоначально в заднем кортикальном слое хрусталика. Помутнения имеют зернистый характер, сливаясь, образуют решетчатую структуру. Позднее в заднем полюсе хрусталика формируется блюдцеобразное помутнение с четкими краями. Четкие границы отличают все лучевые поражения линзы от осложненных и возрастных катаракт. Часто на капсуле хрусталика можно видеть отложения глыбок пигмента. Но особенно характерно для инфракрасной катаракты отщепление зонулярной пластинки передней капсулы. Пластинка отщепляется в зоне зрачка, её периферические края загибаются кпереди. Иногда пленка полностью отходит и плавает во влаге передней камеры.

Инфракрасные лучи с длиной волны более 2000 нм, почти полностью поглощаются роговицей, при длине волны от 1400 до 1900 нм проходят в переднюю камеру и нагревают водянистую влагу, более короткие лучи 800–1400 нм поглощаются уже эпителием радужки и хрусталиком. Очень небольшая часть

коротких инфракрасных лучей может достигнуть сетчатки, при этом фокусируясь в макулярной зоне. Субъективно возникает фотофобия, фото – и хроматопсия. Объективно можно наблюдать отек центральной зоны сетчатки с геморрагиями. В исходе повреждения возникают дистрофические очаги.

Профилактика поражения глаз инфракрасным излучением заключается в совершенствовании технологии производства, направленном на уменьшение дозы излучения. Это могут быть защитные щитки, водные и воздушные завесы, экраны, очки и радикальное решение – полная автоматизация производства.

Лечение инфракрасной катаракты не отличается от лечения других видов катаракт. На начальной стадии используются препараты, улучшающие метаболизм хрусталиков. При снижении остроты зрения ниже 0,2–0,1 – оперативное лечение.

Вопросы профпригодности всегда решаются индивидуально с учетом существующих на настоящий момент нормативных документов.

В условиях воздействия на организм работающих теплового излучения, кроме общих противопоказаний, дополнительным медицинским противопоказанием является любой вид катаракты. Однако на практике, если работник в предпенсионном возрасте, т.е. до достижения пенсии остается 1–2 года, он может быть допущен к работе. Но при этом стаж работы на данном конкретном месте должен быть достаточно большим. Необходимо также постоянное наблюдение офтальмолога и надлежащее лечение. При подозрении на профессиональный характер катаракты пациент направляется в региональный центр профпатологии.

9. Объем офтальмологического обследования при проведении предварительных и периодических медосмотров

Обязательный объем обследований работников, занятых на работах с вредными или опасными условиями труда, приведен в действующих в настоящее время приказах. Однако у офтальмологов, проводящих осмотр, часто возникают вопросы по объему и методам исследования. Часто осмотр ограничивается лишь

проверкой остроты зрения. Стандартный объем офтальмологического обследования при проведении медосмотров включает:

- исследование остроты зрения без коррекции и обязательно с коррекцией, если острота зрения меньше 0,8;

- исследование рефракции при сниженной остроте зрения любым способом: рефрактометром или путем скиаскопии;

- осмотр переднего отдела глаза и сред с помощью офтальмоскопа. Если работа связана с воздействием различных излучений (инфракрасного, сварочного и т.д.), с воздействием катарактогенных веществ (ТНТ, ртуть и т.д.) обязательна биомикроскопия сред глаза;

- исследование внутриглазного давления всех лиц старше 40 лет (бесконтактным способом, по Маклакову, допустимо – индикатором ВГД);

- исследование цветоощущения там, где требуется по приказу (например, при управлении транспортными средствами), по полихроматическим таблицам Е.Б. Рабкина;

- исследование объема аккомодации для лиц моложе 40 лет, занятых на работах, требующих напряжения зрения, целесообразно и достаточно исследовать запас относительной аккомодации (таблица с возрастными нормами приведена в данном пособии выше);

- исследование полей зрения, если требуется по приказу любым способом (периметр Ферстера, компьютерные периметры), необходимо учитывать физиологические нормы границ поля зрения, т.к. приводимые в учебниках нормы значительно превосходят истинные размеры поля зрения.

Литература

1. Максимов Г.Г. Количественная профилактическая токсикология: учебное пособие / Г. Г. Максимов. – Уфа : Изд-во БГМУ, 2009. – 156 с.

2. Приказ Министерства здравоохранения и социального развития РФ от 27 апреля 2012 г. № 417н «Об утверждении перечня профессиональных заболеваний».

3. Приказ Министерства здравоохранения и социального развития РФ от 12 апреля 2011 г. № 302н «Об утверждении перечней вредных и (или) опасных производственных факторов и работ, при выполнении которых проводятся предварительные и периодические медицинские осмотры (обследования), и порядка проведения обязательных предварительных и периодических медицинских осмотров (обследований) работников, занятых на тяжелых работах и на работах с вредными и (или) опасными условиями труда».

4. Приказ Министерства здравоохранения и социального развития РФ от 5 декабря 2014 г. № 801 о внесении изменений в приложение 1,2 к приказу № 302н «Об утверждении перечней вредных и (или) опасных производственных факторов и работ, при выполнении которых проводятся предварительные и периодические медицинские осмотры (обследования), и порядка проведения обязательных предварительных и периодических медицинских осмотров (обследований) работников, занятых на тяжелых работах и на работах с вредными и (или) опасными условиями труда».

5. Профессиональная патология: национальное руководство / под ред. Н.Ф. Измерова. – М.: ГОЭТАР-Медиа, 2011. – 784 с.

6. Предельно допустимые концентрации (ПДК) вредных веществ в воздухе рабочей зоны: ГН 2.2.5. 1313 –03.

7. Российская энциклопедия по медицине труда / под ред. Н.Ф. Измерова. – М.: Медицина, 2005. – 656 с.

Тесты

• 1 Основной задачей медицины труда является:

- а) формирование и сохранение профессионального здоровья и профессионального долголетия работающих;
- б) учет трудопотерь, связанных с заболеваниями, обусловленными неудовлетворительными условиями труда;
- в) создание и обеспечение здоровых и безопасных условий труда.

• 2. В Башкортостане из 1 млн. 400 тыс. работающих в условиях, не отвечающих санитарно-гигиеническим нормам, работают около:

- а) 5 % от общей численности работников;
- б) 50 % от общей численности работников;
- в) 23 % от общей численности работников.

• 3. Рост хрусталика заканчивается:

- а) к 2 годам;
- б) к 18 годам;
- в) продолжается в течение всей жизни.

• 4. При любом воздействии хрусталик:

- а) мутнеет;
- б) воспаляется;
- в) сморщивается.

• 5. Основным методом исследования глаза при определении клинической формы катаракты является:

- а) визометрия;
- б) биомикроскопия;
- в) офтальмоскопия.

• 6. Инфракрасная катаракта характеризуется:

- а) двусторонностью процесса;
- б) наличием помутнения в оптической зоне хрусталика;
- в) отщеплением зонулярной пластинки передней капсулы;
- г) все перечисленное.

• 7. Для тринитротолуоловой токсической катаракты характерно:

- а) кольцевидное помутнение в парацентральной зоне;
- б) тотальное помутнение всех слоев;
- в) быстрое прогрессирование.

• 8. Катарактогенным действием обладают обширные поверхности, нагретые до температуры:

- а) 800°C ;
- б) 1000°C ;
- в) 1500°C .

• 9. Профессиональную катаракту сварщиков вызывает:

- а) ультрафиолетовое излучение;
- б) инфракрасное излучение;
- в) воздействие на глаз яркого света;
- г) все перечисленное;
- д) только а и б.

• 10. При обследовании больного в проходящем свете определяется розовый рефлекс, на фоне которого видно темное кольцо, расположенное парацентрально; пациент работает взрывником. У данного больного можно предположить:

- а) возрастную начальную катаракту;
- б) помутнение стекловидного тела;
- в) тринитротолуоловую катаракту.

• 11. Основным методом лечения профессиональных катаракт является:

- а) консервативный метод;
- б) лечение не требуется;
- в) лазерное лечение;
- г) оперативное лечение.

•12. У больного односторонняя катаракта (острота зрения – 0,5); пациент – офисный работник 55 лет. У данного больного можно предположить:

- а) профессиональную катаракту, связанную с напряжением зрения;
- б) травматическую катаракту;
- в) возрастную начальную катаракту;
- г) только а;
- д) только б и в.

•13. Положительной частью относительной аккомодации является:

- а) часть относительной аккомодации, которая остается в запасе;
- б) часть относительной аккомодации, которая определяется при нагрузке отрицательными линзами возрастающей силы;
- в) суммарной преломляющей способностью оптических сред глаза;
- г) только а и б.

•14. Для профессиональной миопии, связанной с напряжением зрения, характерно:

- а) появление в возрасте старше 23 лет;
- б) величина рефракции не более 3,0 Д;
- в) прогрессирование миопии, уже имевшейся, но остававшейся стабильной до начала работы, связанной с напряжением зрения;
- г) все перечисленное.

•15. В РБ наиболее частыми профессиональными заболеваниями являются:

- а) токсическая катаракта;
- б) катаракта, вызванная сварочным излучением;
- в) близорукость от напряжения зрения;
- г) аллергические заболевания глаз.

• 16. К аллергическим профессиональным заболеваниям относятся:

- а) конъюнктивит;
- б) дерматит век;
- в) иридоциклит;
- г) отек Квинке;
- д) все перечисленное;
- е) все, кроме в.

• 17. У больного на работе внезапно развился зуд кожи лица и век, появились волдыри на веках и лице, кожа век в области отека уплотнена, спонтанные боли и боль при пальпации отсутствуют. У пациента можно предположить:

- а) острую крапивницу;
- б) отек Квинке;
- в) ячмень;
- г) дерматит.

• 18. Для профессионального аллергического конъюнктивита характерно:

- а) мучительный зуд глаз;
- б) хемоз конъюнктивы;
- в) наличие множества мелких поверхностных фолликулов;
- г) расширение и отек лимба;
- д) все перечисленное.

• 19. Основным в лечении аллергического заболевания является:

- а) инстиляции сосудосуживающих препаратов;
- б) исключение контакта с аллергеном;
- в) применение глюкокортикостероидов.

• 20. Для профессиональных аллергических конъюнктивитов характерно:

- а) частое сочетание с аллергическим ринитом;
- б) острое течение;
- в) одностороннее поражение.

Ответы на вопросы тестов

1.	а	2.	Г
3.	в	4.	Д
5.	в	6.	Г
7.	а	8.	Г
9.	б	10.	Г
11.	Г	12.	е
13.	а	14.	а
15.	в	16.	Д
17.	Д	18.	б
19.	в	20.	а

Ситуационные задачи по профессиональным заболеваниям глаз

1. У пациента 42 лет, электросварщика по профессии, со стажем работы 20 лет, с частыми случаями фотофтальмии (до 5 в год), в анамнезе, на медосмотре выявлено помутнение хрусталиков обоих глаз в оптической зоне с четкими границами. При биомикроскопии в заднем полюсе хрусталика видно помутнение белого цвета, похожее на «тающий сахар», четко отграниченное от прозрачной части хрусталика. Острота зрения $OD=0,2$, $OS=0,3$, общие заболевания отсутствуют, нарушений углеводного обмена не выявлено. Выставлен диагноз: профессиональная катаракта, вызванная сварочным излучением.

Больному следует рекомендовать:

- 1) перевод на работу, не связанную с воздействием сварочного излучения;
 - 2) закапывание витаминных капель;
 - 3) экстракцию катаракты с имплантацией интраокулярной линзы;
 - 4) 1,2,3,4;
 - 5) только 1 и 3
- Ответ – 5.

2. У пациента 40 лет, по профессии взрывника, со стажем работы 10 лет, который использовал взрывчатое вещество – тринитротолуол, выявлено помутнение хрусталиков обоих глаз в оптической зоне кольцевидной формы, а у экватора – второе помутнение в виде секторов. Острота зрения правого глаза 0,8, левого – 0,7, не корригирует. Имеются нарушения функции печени, анемия. Диагноз – профессиональная токсическая катаракта от воздействия тринитротолуола.

Пациенту рекомендуется:

- 1) экстракция катаракты;
- 2) закапывание витаминных капель;
- 3) общее лечение анемии, терапия, направленная на улучшение функции печени;

4) перевод на работу, не связанную с воздействием токсических веществ;

5) только 2,3,4.

Ответ – 5.

3. У пациентки 35 лет, медсестры процедурного кабинета со стажем работы 15 лет установлен рино-конъюнктивальный синдром. Обследование выявило сенсibilизацию к витаминам группы В, антибиотикам (макролидам и пенициллиновой группы).

Пациентке рекомендуется:

1) перевод на работу вне контакта с указанными аллергенами;

2) десенсибилизирующая терапия;

3) прием антигистаминных препаратов при проявлениях аллергии;

4) прием глюкокортикостероидов;

5) только 1;

6) только 1 и 3.

Ответ – 6.

4. При проведении периодического медосмотра возникло подозрение на наличие у пациента профессионального аллергического блефаро-конъюнктивита.

Для установления профессионального характера заболевания необходимо:

1) представить пациента на ВК в учреждении, проводящим медосмотр;

2) направить пациента в НИИ глазных болезней или ведущую глазную клинику;

3) направить пациента в центр профпатологии или учреждение в субъекте РФ, имеющее право на экспертизу связи заболеваний с профессией;

4) все перечисленное;

5) только 3.

Ответ – 5.

5. Пациентке 25 лет, работает контролером, просматривает ампулы с вакцинами и другими препаратами. На медосмотре выявлена миопия слабой степени (-1,5Д), которая не была зафиксирована 5 лет назад при приеме на работу. На предыдущем осмотре 2 года назад острота зрения была 0,9 на оба глаза, резерв относительной аккомодации снижен (2,0Д). Среды глаза прозрачны, глазное дно без видимой патологии.

У пациентки можно заподозрить:

1) прогрессирующую близорукость от повышенного напряжения зрения;

2) врожденную миопию;

3) осложненную миопию;

4) верно все;

5) только – 1.

Ответ – 5

Подписано в печать 12.07.2016. Формат 60x84¹/₁₆.
Бумага «Снегурочка». Гарнитура Times New Roman.
Тираж 250 экз. Заказ № 5314

Верстка и печать в ООО «Издательство «Диалог».
450076, г. Уфа, ул. Гафури, 54.
Тел./факс: (347) 251-78-29. E-mail: dialogufa@mail.ru