

Винахід відноситься до медицини, а саме до офтальмології, та може бути використаний для лікування світлових пошкоджень сітківки та зорового нерва, а саме хоріоретинальних опіків, отриманих внаслідок дії сонячного (видимого) інтенсивного світла.

Випромінення різноманітних типів, проникаючи в тканини ока, поглинається ними в більшому чи меншому ступені, що викликає їх пошкодження. Клінічним проявом пошкодження очей сонячним випроміненням, що викликані дією короткохвильових інфрачервоних променів, є хоріоретинальний опік. [1, 2]

Однією з гостріших світових проблем становиться прогнозування та попередження катастроф, ліквідація їх наслідків, включаючи забезпечення оптимальної медичної допомоги тим, що постраждали. Вивчення особливостей подібних травм, розробка методів їх лікування стає тематикою спеціальних досліджень. [1, 2].

Пошук способів медикаментозної терапії хворих з центральними хоріоретинальними опіками, спрямований на збільшення ефективності лікування, профілактики цього сучасного деструктивного захворювання сітківки та подальшої реабілітації хворих. Не існує сучасного комплексного диференційованого методу лікування патології органу зору, що виникла внаслідок світового травматичного пошкодження та патогенетичне обґрунтованих схем лікування в залежності від стадії процесу, з застосуванням сучасних препаратів.

Згідно сучасних поглядів, під дією інтенсивного світла відбувається фотосинтезування вільних радикалів, порушення окислювальне-відновлюючих еквівалентів та розвиток метаболічних алкалоїдів в тканинах, а також є наслідком цього посилення вільнорадикального окислення. На фоні вказаних обмінних порушень видиме світло даже помірної інтенсивності оказує інгібуючу дію на сітківку [3].

Дослідженнями останніх років з'ясована наявність антиоксидантних властивостей у ненаркотичних анальгетиків (нестероїдні протизапальні засоби, НПЗЗ - амізон, кверцетин) різних груп, що робить значний внесок у розвиток уявлень про механізми їх дії, враховуючи їх лікувальні властивості, розширює галузь їх клінічного застосування. Також обґрунтовують застосування препарату - тіотриазоліну 1%, що є НПЗЗ з антиоксидантною та мембраностабілізуючою дією у лікуванні опіків переднього відрізка ока та при центральних хоріоретинальних дистрофіях різноманітного генезу [3, 4].

Питання лікування хоріоретинальних опіків в літературі висвітлені розбіжно, недостатньо не існує єдиної схеми використання лікарських засобів при цій патології органу зору, не розроблено комплексний засіб реабілітації таких хворих в залежності від стадії опікового процесу.

Присвячені ряд робіт, в яких автори відмічають позитивні результати застосування ангіопротекторів, антикоагулянтів, препаратів, що поліпшують метаболізм сітківки, судинорозширюючі, розсмоктуючі засоби, вітамінотерапію [5, 6]. Автори показують ефективність такого лікування при хоріоретинальному опіку, не вказуючи основних доз, назв деяких препаратів, доцільність їх використання в залежності від стадії захворювання. Зовсім не приділяється увага протизапальним та десенсибілізуючим препаратам, антиоксидантам. Необхідно враховувати в схемі лікування осмотерапію та частково ферментотерапію.

Відомий спосіб лікування хоріоретинального опіку, який є найближчий та вибраний нами за прототип є лікування, де застосовують кортикостероїди, десенсибілізуючу терапію, осмотерапію, препарати калію, вітаміни, тканинну терапію [2].

Недоліком такої терапії є її недостатня комплексність в залежності від патогенетичних особливостей розвитку хоріоретинального опіку. Ефективність кортикостероїдів підвищується при поєднанні їх застосування з нестероїдними протизапальними препаратами, взагалі не залучаються до терапії антиоксидантні препарати, які патогенетичне доцільні, а поєднання в протизапальних препаратах антиоксидантних властивостей розширюють галузь їх застосування в офтальмології, а також необхідно застосовувати ангіопротектори, розсмоктуючу, посилюючу регенерацію терапію також.

Задача винаходу - це підвищення функціональних та електрофізіологічних показників стану органу зору при хоріоретинальному опіку.

Технічним результатом є підвищення ефективності лікування та реабілітації хворих з хоріоретинальним опіком органу зору, отриманим внаслідок дії світла.

Поставлена задача досягається тим, що у відомому способі, що включає згідно винаходу, на ранньому етапі лікування додатково призначають на різних етапах лікування нестероїдні протизапальні препарати усередину по 0,5 г та місцеве очних краплях по 1 краплині 3 рази на добу від 1-го до 3-х місяців та антиоксидантні препарати внутрішньовенно по 0,5 г в 10мл 0,9% розчину натрію хлориду, курсом від 3 до 10 днів, усередину по 0,5 г та в очних краплях по 1-2 краплині 3 рази на добу курсом від 1-го до 6-ти місяців.

Спосіб здійснюється наступним чином. За класифікацією В.В. Волкова (1976р.), виділяють етіопатогенетичну суть опіків з урахуванням різних періодів опікової хвороби: 1-й період - період первинного некрозу, 2-й період - період вторинного некрозу (ексудативно-інфільтративна фаза), 3-й період - період захищено-встановлюючих реакцій, 4-й період - період рубцювання та дистрофічних змін. Поділяють лікування та реабілітацію хворих на два основних етапи, які включають зазначені періоди опікової хвороби:

I етап - ранній (включає 1 та 2-й періоди захворювання);

II етап - віддалений (включає 3 та 4-й періоди процесу).

Переважаю спосіб є диференційний підхід до лікування та реабілітації хворих.

В ранньому періоді (до 1 місяця після отримання опіку) терапія спрямована на подавлення асептичної запальної реакції, ліквідацію набряку тканини сітківки, розсмоктування крововиливів, якщо такі є, та помутніння склистого тіла. З цієї метою призначають:

- Протизапальну та десенсибілізуючу терапію, яка включає кортикостероїди (дексаметазон по 0,004г - 0,4%) парабульбарно або субкон'юнктивально по 1 мл щоденно від 7 до 10 днів, а також внутрішньовенно по 1мл через день 3-5 разів на курс та в очних краплях (офтан - дексаметазон 0,1%, дексазон, макситрол) по 1-2 краплини 2-3 рази на добу протягом 14 днів, та нестероїдні протизапальні препарати (амізон по 0,25 г 3-4 рази на добу або кверцетин по 0,04г 3 рази на добу щоденно усередину протягом 7-12 днів) та місцеве в краплях (тіотриазолін 1% або наклоф) по 1-2 краплини 3 рази на добу на протязі місяця, також препарати калію (аспаркам по 1т. 3 рази на добу на період приймання кортикостероїдів). Для десенсибілізації призначають кальція хлорид по 10мл 10% розчину внутрішньовенно, чередуючи з осмотерапією на протязі 10-14 днів, усередину діазолін по 0,05 г 2 рази на добу та кларитин. Для досягнення протизапального ефекту застосовують також фізіотерапевтичні методи: електрофорез з кальцію хлоридом 10% 2мл, чередуючи з нікотиновою кислотою 0,5% 1 мл, ендоназальне введення преднізолону шляхом електрофорезу щоденно;

- осмотерапію: внутрішньовенні інфузії 10мл 10% розчину натрія хлориду, або суміш 20мл 40 % розчину глюкози та 2мл 5% розчину аскорбінової кислоти, чередуючи з препаратами кальцію на протязі 10-14 днів, внутрішньовенне капельно введення лазіксу 1мл ( 40мг) або діакарб усередину по 0,5 г 1 раз на добу перші 3 доби, з препаратами калію, потім 1 раз на 3 доби. Також застосовують L-лізин есцинат по 5-10 мл внутрішньовенне на протязі 2-8 діб, враховуючи його протиексудативну дію.

- Ферментотерапію, засоби, що допомагають розсмоктуванню патологічного вогнища: фібрінолізін( 10000ЕД) в виді фонофорезу на протязі 2-х тижнів, або парабульбарних та субкон'юнктивальних ін'єкцій по 0,5 мл, можливо в суміші з дексаметазоном ( 0,5 мл), чередуючи через день з емоксипином або діциноном.

- Ангіопротектори: мілдронат% внутрішньовенно по 5мл кожен день на протязі 10 днів, при крововиливах діцинон (250мг етамсилата) по 2мл внутрішньом'язово кожен день або парабульбарно по 1мл, чередуючи з дексаметазоном та емоксипином на протязі 2-х тижнів, а також аскорутин по 1 т. 2-3 рази на добу на протязі 1-2 місяців.

- Ретинопротектори: емоксипин застосовують парабульбарно та субкон'юнктивально 0,5 мл 1 % розчину 1 раз на добу щоденно на протязі 15-30 днів, або чередуючи з дексаметазоном та діциноном.

- Антиоксиданти: ліпін внутрішньовенно по 0,5 г в 10 мл 0,9% розчину натрію хлориду щоденно, курсом від 3 до 10 днів, вітаміни А (0,2мл) та Е (0,1г) в капсулах по 1кап. 1 раз на добу на протязі місяця, вітамінні краплі (рібофлавін 0,00 Іта аскорбінова кислота 0,025) по 1-2 краплини 3 рази на добу до 3-х місяців.

По мірі формування рубцових та дистрофічних змін на другому етапі лікування в віддаленому періоді призначають стимулюючу регенерацію та посилюючу трофіку терапію: вітаміни групи В (В<sub>6</sub>, В<sub>2</sub>), аскорбінову кислоту 1мл 5% розчину внутрішньом'язово 10-15 днів, АТФ 1 раз на добу по 1мл 1% розчину до 20 днів, тканинні препарати (екстракт алое, ФиБС, торфот підшкірно по 1мл препарату щоденно 20-30 днів), йодід калію 3% розчин в очних краплях по 1-2 краплини 3 рази на добу, шляхом електрофорезу щоденно. Також продовжують застосування протизапальних нестероїдних препаратів (амізон або кверцетин), ангіопротекторів (мілдронат, діцинон, аскорутин усередину по 1т 3 рази на добу на протязі місяця, чередуючи по 2 тижня) антиоксидантів ( вітаміни А, Е, С прийом продовжується до 3 місяців з 10-денною перервою, та залучення нестероїдних протизапальних препаратів з антиоксидантною дією до 3-х місяців прийому з 10-денною перервою, вітамінні краплі по 1-2 краплини на добу протягом 6 місяців).

Середня тривалість лікування опіків очного дна складає приблизно 21 день в ранньому періоді та подальша реабілітація хворих можлива до 6 місяців, в залежності від ступеню отриманого пошкодження, своєчасності звернення за допомогою, від наслідків (деструктивні зміни крововиливи в сітківці та скliste тіло).

Приклади конкретного виконання.

Приклад 1. Хвора Е. поступила до стаціонару на першу добу після отримання центрального хоріоретинального опіку обох очей. Гострота зору правого та лівого ока дорівнювала 0,4, виявили відносну позитивну скотому, зона деформації лінії на сітці Амслера, зниження порогової чутливості на кольори, симптом Гайдінгера позитивний, зниження кривої візограми на ділянці високих частот, помірне зниження показників КЧЗМ (32-34Гц), поріг електрочутливості збільшений до 160-200 мкА, лабільність зорового аналізатора в нормі (50-55Гц).

Після проведеного протягом 15 днів лікування запропонованим методом суттєво змінилися гострота зору до 0,8 на обох очах, відносна позитивна скотома та зона деформації лінії зменшилися, підвищилася крива візограми, підвищилися показники КЧЗМ (39-42 Гц), поріг електрочутливості зменшився 140-180 мкА. Після 3-місяців лікування та спостереження гострота зору дорівнювала 0,8-0,9, КЧЗМ (42-45Гц), крива візограми стала незначно вище в зоні високих частот, поріг електрочутливості зменшився 100-120 мкА.

Приклад 2. Хворий Р. поступив до стаціонару біля 2,5 місяців після отримання центрального хоріоретинального опіку обох очей. Гострота зору правого ока дорівнювала 0,5 та лівого ока -0,9, виявили відносну позитивну скотому ОД-до 5° більш ексцентрично, OS –до 2°, зона деформації лінії на сітці Амслера, зниження порогової чутливості на кольори, зниження кривої візограми на ділянці високих частот, помірне зниження показників КЧЗМ (39-42Гц), поріг електрочутливості збільшений до 160-180 мкА, лабільність зорового аналізатора (35-40Гц).

Після проведеного протягом 12 днів лікування запропонованим методом змінилися гострота зору до 0,9 на правому оці, відносна позитивна скотома та зона деформації ліній зменшилися, підвищилася крива візограми, підвищилися показники КЧЗМ (42-43 Гц), поріг електрочутливості зменшився 140-160 мкА. Після ще 2-місяців лікування амбулаторне та спостереження гострота зору дорівнювала 0,9 на обох очах, КЧЗМ (42-43Гц), крива візограми стала незначно вище в зоні високих частот, поріг електрочутливості зменшився 120-140 мкА.

За допомогою данного способу на базі Центральної міської клінічної лікарні М.Києва у 1999-2002рр. було проліковано 49 хворих (87 очей) на центральні хоріоретинальні опіки. Підвищилася гострота зору 39 хворих ( 71 око) 79,59%, яка в середньому дорівнювала 0,6±0,03, стала 0,83±0,04, електрофізіологічні показники в середньому дорівнювали: ПЕЧ 180±1,8, КЧЗМ 39±0,56, після лікування стали: ПЕЧ 140±1,6, КЧЗМ 45±0,67.

Розроблений спосіб, в порівнянні з прототипом, дозволяє значно підвищити ефективність лікування хворих з хоріоретинальними опіками, особливо на ранніх етапах після отримання пошкодження, поліпшити функціональний та електрофізіологічний стан органу зору.

Отже, застосування заявленого способу дозволяє підвищити функціональні та електрофізіологічні показники стану органу зору, після отриманого хоріоретинального опіку. Поєднання в одному препараті протизапальної та антиоксидантної дії при збереженні досить високих властивостей, розширюють терапевтичні можливості їх застосування. Своєчасні діагностика та лікування хоріоретинальних змін дозволяють значно підвищити рівень реабілітації, а також залучення атиоксидантів та протизапальних препаратів до терапії в ранньому періоді оказують позитивний вплив на розвиток репаративних процесів в сітківці після посиленої інгібуючої дії світла.

Література:

1. Тартаковська А.І. "Профилактика поврежденных глаз" - Москва, "Знание". 1987. - С. 1-15.
2. Преображенский П.В., Шостак В.І., Балашевич Л.І. Световые повреждения глаз" - 1986. "Медицина" - С. 34-43.
3. Безуглий Б.С., Буянова Е.В., Саржевська Л.Э. Захарченко В.М. Лечение центральных склеротических хориоретинальных дистрофий с применением нового мембраностабилизирующего препарата тиотриазолина // Офтальмологічний журнал." 1996. - №2. - С. 117-120.

4. Логай И.М., Громашевская Л.Л., Петруня А.М., Фролов В.М., Пинский Л.Л. Поражения органа зрения при патологии печени - Одеса-Луганськ: Видавництво Луганського державного медичного університету, 1997. - 308с.

5. Сухина И.В., Зорина М.В. Повреждение сетчатки лучистой энергией при наблюдении солнечного затмения. // Тези доповідей наукової конференції офтальмологів, присвяченої 125-річчю з дня народження акад. В.П.Філатова. - Одеса, Україна, 18-19 травня 2000. - С. 331-333.

6. Сергієнко Н.М., Тодор О.Г. Результаты влияния солнечного затмения на макулярную область. // Тези доповідей наукової конференції офтальмологів, присвяченої 125-річчю з дня народження акад. В.П. Філатова. - Одеса, Україна, 18-19 травня 2000. - С. 324-325.