

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

Однією з гостріших світових проблем є 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]

Враховуючи зростаючу частоту фотодистрофічних уражень сітківки, з'ясування механізмів пошкоджуючої дії світла та умов, в яких видиме світло здібне викликати дегенеративні зміни в оці людини або тварини стає надзвичайно важливим та все більш актуальним і потребує глибокого та всебічного вивчення [2, 3, 4, 5].

Однією з форм світлового ураження тканин сітківки ока є ретинальний опік (також правомірна назва «хоріоретинальний опік», «сонячний ретиніт»), який може виникати при дії пошкоджуючого світла: сонячного, лазерного, а також інтенсивного штучного [2, 5]. Природно, виникає питання, що ж відбувається під впливом випромінювання видимої та інфрачервоної частини спектра світла, які спричиняють виникнення ретинальних опіків тканин сітківки? [2, 4, 5].

В такому разі доцільне дослідження змін комплексу структур хоріокапіляри-ПЕС-фоторецептори в ранній період розвитку ретинального опіку, що викликано сонячним випромінюванням з метою з'ясування патогенетичних механізмів та можливостей подальшої оптимізації лікування та профілактики фотодистрофій сітківки.

В літературі є відомості по цій темі, які представлені, в основному, описанням клінічних та деяких морфотокхімічних змін структур сітківки [2, 4, 6, 7]. Морфологічні зміни клітин ПЕС та пов'язані з цим порушення його складних взаємодій з оточуючими структурами, розвиток суттєвих пошкоджень хоріокапілярів та фоторецепторів не вивчені.

Існує ряд робіт, в яких автори вивчали прояви та механізми хронічної дії іонізуючої радіації на тканини ока [6, 7, 8, 9]. У досліді на кролях та щурах вивчено вплив хронічного низькоінтенсивного рентгенівського опромінення та радіаційних чинників аварії на ЧАЕС на структури хоріоретинального комплексу.

Відомі експериментальні роботи вивчення пошкоджуючої дії світла (ПДС) на тканини ока. Дослідження деяких авторів показують вплив світла високої інтенсивності на кришталік, сітківку. В експериментах на тваринах вивчалась активність тіамінового ферменту-транскетлази, яка знижується в кришталіку та еритроцитах під впливом світла, та розглядається як одна з ланок механізму патогенної дії світла на кришталік [7].

Відомий спосіб експериментального моделювання для вивчення світлового впливу на сітківку, який є найближчий та вибраний нами за прототип, є моделювання на тваринах дії іонізуючої та світлової радіації на тканини ока, де використовують кролів роду Шиншила, яким проводять опромінювання світлом за допомогою лампи ДРФ 1000 (діапазон світлового потоку 230-1150нм.), тварини знаходяться в клітках, одна з стінок яких екранована фольгою, тривалість опромінення 8 год. [10]

Недоліком такої моделі для вивчення ланок механізму пошкоджуючої дії сонячного світла на сітківку та оточуючі тканини є те, що штучне світло по фізичним характеристикам не співпадає з природним світлом, також саме спрямування світла на сітківку в одну зону підвищує можливість пошкодження сітківки та можливість виникнення ретинального опіку. В прототипі не враховується необхідність іммобілізації тварини, що моделює умови фіксації погляду. Тривалість до 8 годин такого опромінювання не дасть можливості динамічного спостереження, бо достатньо висока концентрація світлового потоку на одиницю площі. Існуюча модель розроблялась з метою вивчення репаративних процесів в рогівці ока, в умовах діючої іонізуючої радіації, тому не може використовуватись для моделювання ретинального опіку.

Задача винаходу - дослідження механізмів фотопошкодження сітківки та судинної оболонки, внаслідок дії сонячного світла та динаміки патологічних процесів при ретинальному опіку.

Технічним результатом є поглиблення знань механізмів фотопошкодження сітківки та судинної оболонки, внаслідок дії сонячного світла та підвищення ефективності лікування та реабілітації хворих з ретинальним опіком органу зору.

Поставлена задача досягається тим, що у відомому способі, що включає пошкоджуючу дію на сітківку та оточуючі тканини, згідно винаходу на орган зору тварини впливають природним сонячним світлом, на протязі однієї години, в умовах іммобілізації тварини та фіксації її погляду при цьому анатомічну вісь очного яблука спрямовують так, що напрямки вісі та променя сонця співпадають та останній проходить скрізь центральну зону зіниці.

Спосіб здійснюється наступним чином.

Для дослідження динаміки патологічних процесів при ретинальному опіку розроблено модель на кролях породи Шиншила. У роботі використано 32 тварини (маса тіла 2,5-3,6кг). Об'єктом дослідження був хоріоретинальний комплекс заднього відділу очного яблука. Проводять дві серії експериментів. Першу серію (18 тварин) проводять для визначення механізмів опікового процесу та динамічних морфологічних змін хоріоретинального комплексу. Другу серію експериментів (14 тварин) проводять для обґрунтування запропонованого способу лікування ретинального опіку та профілактичних заходів. Застосовували препарат - кверцетин у вигляді очних крапель (ліпофлавіон), що містить 125мг кверцетину, 10мг лецитину в 10мл фізіологічного розчину (розчин готувався ex tempore). Контрольну групу склали 5 тварин, (10 інтактних очей), яким не проводилось пошкодження.

В обох експериментальних серіях ретинальний опік сітківки виконують шляхом дії на незахищене око природного сонячного світла. При цьому вісь очного яблука спрямовують в напрямку сонця (центр оптичної зони рогівки, зіниці), для чого тварин сповивають, повіки фіксують за допомогою блефаростату. Періодично закрапують в кон'юнктивальний міхур ока 1% розчин атропіну сульфату та по 1 краплі кожні 10 хвилин розчин алкаїну 0,5% (Алкон), загальну анестезію проводять атропією суміші димедролу 1% - 0,3мл та анальгіну 50% - 0,7мл. Тривалість опромінювання становить до 1 години.

Евтаназію тварин проводять шляхом викликання повітряної емболії. Матеріал досліджують в термін від 1 доби до 2 місяців після отриманого пошкодження органу зору.

Кролика сповивають і після 1-2 кратного розширення зіниці 1% розчином атропіну сульфату та 10% розчином мезатону проводять фотографування очного дна тварин проводили приладом "Ретинофот" (модель 211, Карл Цейс, Німеччина).

Проводять світлооптичні та електронно-мікроскопічні дослідження хоріоретинального комплексу тканин заднього відділу очного яблука тварин.

Приклади конкретного виконання.

Проведене експериментальне дослідження показує, що під дією інтенсивного сонячного випромінювання відмічаються зміни в хоріоретинальному комплексі, які залежать від стадії опікового процесу. На ранніх стадіях зміни більш стосуються структурної організації зовнішніх та внутрішніх сегментів фоторецепторних клітин. В них настають виражені в різному ступені порушення структурних компонентів. Поява деструктивних змін мітохондрій та мієлінових фігур свідчить про порушення енергетичного обміну та активацію перекисного окислення ліпідів в фоторецепторних клітинах (рис. 1), переважання гетерохромних ядер та лізис плазмолем, можливо, є результатом фізіологічно запрограмованої загибелі клітин - апоптозу. Реєструються виражені зміни пігментного епітелію. В більш пізніх фазах до вищевказаних пошкоджень фоторецепторних клітин приєднується ще реакція гемомікроциркуляторного русла судинної оболонки.

Отримані результати дозволяють зробити висновок про виражену пошкоджуючу дію інтенсивного спрямованого сонячного випромінювання на весь хоріоретинальний комплекс, а не тільки фоторецептори сітківки, хоча останні пошкоджуються значно та в більшій кількості. Не відмічається тотального пошкодження або повної відсутності фоторецепторів.

Пошкодження фоторецепторів та пігментного епітелію є вибіркоким, очевидно, це залежить від дози, концентрації на одиницю площі отриманої сонячної енергії сітчастої оболонки та від експозиції сонячного випромінювання.

Вторинна реакція судинної оболонки, можливо, вказує на її роль в процесах асептичного запалення та вторинної альтерації вже пошкоджених клітин сітківки.

Розроблений спосіб, в порівнянні з прототипом, дозволяє провести вивчення стану структурних елементів сітківки та судинної оболонки, пігментного епітелію, мюлерівських клітин після впливу сонячного світла, дає можливість простежити динаміку змін та значно підвищити ефективність лікування хворих з ретинальними опіками, особливо на ранніх етапах після отримання пошкодження, враховуючи патогенетичні особливості механізму дії світла.

Суть винаходу пояснюється кресленням (фіг.),

Де – сітківка ока кроля після сонячного світла(1) та пошкодження зовнішньої мембрани(2) в деяких зовнішніх сегментах.

Пошкодження плазмолем та деструкція крист мітохондрій у внутрішніх сегментах(3).

Зб. 13000.

Література:

1. Думброва Н.Е., Нестерук Н.И. // Электронномикроскопические аспекты изменений хориоретинального комплекса и их роль в патогенезе дистрофии сетчатки. - Офтальмол. журн.- 1992.- №5-6. -С.281-285.

2. Преображенский П.В., Шостак В.И., Балашевич Л.И. //Световые повреждения глаз. - 1986. - "Медицина", - С.34-43.

3. Зуева М.В., Т.А. Иванина. // Повреждающее действие видимого света на сетчатку в эксперименте (электрофизиологические и Электронномикроскопические исследования.// Вестн. офтальмологии. -1980, -№4. - С.48-51.

4. Островский М.А., Федорович И.Б. // Механизмы повреждающего действия света на фоторецепторы сетчатки глаза. - Физиология человека. - том 8, №4. - 1982г. - С.572-577.

5. Тартаковська А.І.// Профилактика повреждений глаз. - "Знание" -Москва - 1987. -С.1-15.

6. Зуева М.В., А.Л. Кармолин, И.Б. Федорович, М.А. Островский. // Механизмы фотоповреждения сетчатки. - Сборник научных работ "Патофизиология и биохимия глаза". - Москва. - 1986г. -С. 38-42.

7. Черняева С.Н., В.В. Вит, К.П. Павлюченко, Э.В. Мальцев. // Клинико-экспериментальное изучение механизмов и проявлений хронического действия ионизирующей и световой радиации на ткани глаза. - Офтальмол. журн. - 1999. - № 2. - С.83-87.

8. Кривандин А.В., Львов Ю.М., Островский М.А., Федорович И.Б., Фейгин Л.А. Изменение структуры фоторецепторной мембраны зрительной клетки при повреждающем действии видимого света. - Докл. АН СССР, 1981, т.260, с.485.

9. Lanum J. The damaging effects of light on the retina//Surv. ophthal. 1978 - Vol.22. - p.221-249.

10. Павлюченко К.П., Эль-Бишара Рамзи Адель. // Действие света высокой интенсивности на метаболический статус тиамин в тканях глаза. - Офтальмол. журн. - 2000. -№3. -С.66-69.

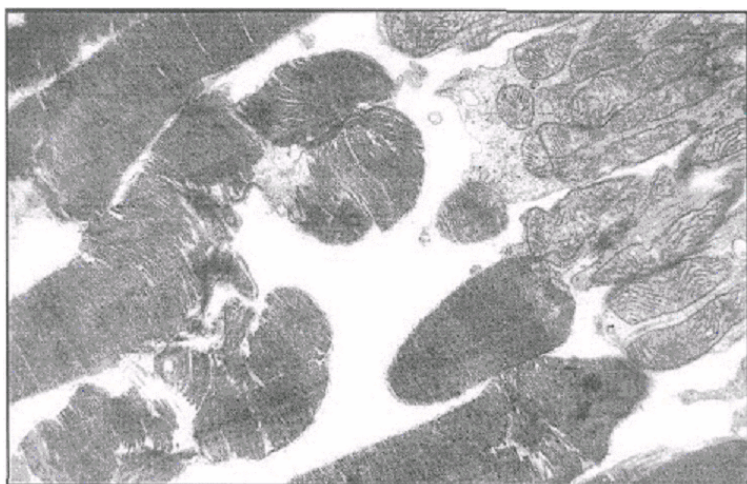


Fig.