

пацієнтки з віковою дегенерацією макули (суха форма); контрольна група (29 пацієнтів – 29 очей) – особи без офтальмологічної патології; пацієнти проходили лікування на клінічних базах кафедри офтальмології Національного медичного університету імені О.О.Богомольця.

Групи пацієнтів не відрізнялися за статтю та віком, середній вік в обох групах становив 65 років.

Результати дослідження показують, що в основній групі 37 пацієнтів (63,8%; $36,1 \pm 6,5$ ($p=0,202$)) мали дефіцит вітаміну D, 21 особа (36,2%; $60,4 \pm 6,0$ ($p=>0,1$)) мали недостатність вітаміну D. У контрольній групі ці показники становили 69% ($36,6 \pm 6,4$ ($p=>0,1$)) та 31% ($59,4 \pm 6,3$ ($p=>0,1$)) відповідно.

Ці показники були визначені як низькі (нормальним запасом вітаміну D вважається 100 нмоль/л і більше відповідно до класифікації С. Gómez Alonso [Gómez Alonso, C., Naves Díaz, M., Rodríguez García, M., Fernández Martín, J. L., & Cannata Andía, J. B. (2003). Revisión del concepto de "suficiencia e insuficiencia" de vitamina D [Review of the concept of vitamin D "sufficiency and insufficiency"]. *Nefrologia: publicacion oficial de la Sociedad Espanola Nefrologia*, 23 Suppl 2, 73–77].

Висновки. Визначено, що пацієнти з віковою дегенерацією макули, сухою формою, мають низький рівень вітаміну D в організмі. Нами було визначено різний ступінь – D-вітамінна недостатність (51-75 нмоль/л) та дефіцит (до 50 нмоль/л), з переважанням його дефіциту.

ХІМІЧНИЙ ОПІК ОКА: ПАТОФІЗІОЛОГІЯ, ОЦІНКА ТА СУЧАСНІ МЕТОДИ ЛІКУВАННЯ

Костенко П. О.

ДУ «Інститут очних хвороб і тканинної терапії ім. В.П. Філатова НАМН України», Одеса, Україна

Актуальність. Хімічні травми є поширеною (становлять 10–22% усіх травм ока) та невідкладною ситуацією, яка може загрожувати втраті зору.

Мета. Описати основні причини та патофізіологію хімічних опіків очей. Узагальнити проведення оцінки та варіантів лікування опіків ока.

Матеріал і методи. Хімічні опіки можна розділити на три великі категорії:

- опіки лужними речовинами (аміак і гідроксид амонію, що містяться в очисних розчинах і добривах, гідроксид натрію в їдкому натрі та очисниках каналізації, гідроксид кальцію в штукатурці й цементі);

- опіки кислотами (сірчана кислота, що міститься в автомобільних акумуляторах, соляна кислота в дезінфікуючих засобах для басейнів, азотна кислота в барвниках і оцтова кислота в оцті, плавикова кислота, що міститься в засобах для видалення іржі та очисниках металів);

- внаслідок впливу подразників (спирти та побутові мийні засоби). Опіки лугами є надзвичайно руйнівними та несуть високий ризик постійної втрати зору, навіть при відносно короткому впливі. Вони призводять до коліквацийного некрозу, це дозволяє лугу дуже швидко поширюватися через рогівку в передню камеру, призводить до катаракти, пошкодження циліарного тіла та трабекулярної сітки, що супроводжується гіпотонією або різким підвищенням внутрішньоочного тиску (ВОТ). Глибоке проникнення знищує стовбурові клітини лімба, запобігаючи нормальній реепітелізації рогівки. Кислотні опіки також завдають шкоди, але денатурація білка при кислотних опіках (коагуляційний некроз) призводить до утворення шару, що запобігає подальшому проникненню більшості кислот. Винятком є трифтороцтова кислота та плавикова кислота. Через їх низьку молекулярну масу розбавлені розчини цих кислот глибоко проникають перед дисоціацією. Хімічні опіки викликані подразниками є найменш важкими з усіх хімічних ушкоджень, викликана їми деепітелізацію поверхні ока, зазвичай заживає без візуальних наслідків.

На даний момент існують декілька прогностичних класифікацій, що використовуються для оцінки хімічної травми ока, а саме класифікація Roper-Hall (модифікація Balen) класифікація Dua та запропонована Якименко С.А. (2001), що використовується нами в теперішній час.

Результати. Хімічні опіки очей потребують невідкладної медичної допомоги, яка має бути направлена на припинення подальшого пошкодження тканин ока, повинна бути розпочата на місці травми та полягає в негайному рясному та тривалого промивання очей, після визначення рН, великою кількістю ізотонічного фізіологічного розчину або розчином Рінгера лактату (в ідеальних умовах зрошення буферним розчином). Ніколи не слід використовувати будь - які речовини для нейтралізації хімічного впливу, оскільки екзотермічна реакція може призвести до вторинних термічних травм! Промивання слід продовжувати до тих пір, поки рН ока не буде в межах від 7,0 до 7,4 і залишатиметься в цьому діапазоні щонайменше 30 хвилин після припинення зрошення. Переконавшись у відсутності проникаючого поранення ока, слід оглянути око на предмет наявності видимих сторонніх тіл, при наявності провести видалення всіх твердих частинок. Флюоресцеїнове забарвлення слід проводити для оцінки площі

пошкодження рогівки та кон'юнктиви, також проводиться оглядна щілинній лампі на предмет пошкодження більш глибоких структур ока. Необхідно виміряти внутрішньоочний тиск! Провести перевірку гостроти зору. Ретельний збір анамнезу, що включає - час і місце травми, визначення того, яка речовина стала причиною опіку, проміжок часу між травмою та початком зрошення, а також тип та кількість долікарняних зрошень. Для термохімічних ушкоджень важливо визначити, як сталося травмування, особливо чи був вибух, що могло призвести до проникаючої травми та потраплення сторонніх тіл в око.

Терапевтична допомога цим пацієнтам зосереджена на: модуляції запальної реакції - місцеві кортикостероїди є основою лікування для контролю гострої запальної реакції (дексаметазон 0,1%, преднізолону ацетат 1%). Слід бути обережними після першого тижня, оскільки кортикостероїди можуть пригнічувати епітелізацію та синтез колагену та потенційно підвищувати ризик перфорації рогівки; застосуванні антипротеаз (тетрацикліни та доксициклін пригнічують продукцію прозапальних цитокінів і MMP-8 і 9, а також зменшують виразку рогівки. Зазвичай призначається пероральний доксициклін 100 мг двічі на день, місцево тетрациклінова 3% мазь); профілактиці бактеріальної інфекції (фторхінолони є кращими, як монотерапія); мідріатичні та циклоплегічні засоби (необхідні для лікування іридоцикліту та запобігання або руйнування синехій); регуляції ВОТ (якщо ВОТ підвищений, можна використовувати всередину ацетазоламід 250 мг); стимуляції загоєння ран (штучні сльози без консервантів, аскорбінова кислота - місцево у концентрації 5-10% та перорально 1-2 г/день, аутологічна сироватка, бандажна контактна лінза і т.д.). При необхідності включається комплекс хірургічних втручань - кон'юнктиво-тенопластика, трансплантація амніотичної оболонки, лікувальна кератопластика та ін.

Висновки. Тяжкість хімічного ушкодження ока, визначається ушкоджуючим агентом, тривалістю впливу, характером лікування та швидкістю, з якою воно було розпочато. Ці фактори впливають на глибину проникнення хімічного агента, подальше залучення екстраокулярних і внутрішньоочних структур і реакцію на загоєння ран, відновлення та регенерацію. Останнє може тривати 12-18 місяців із хронічним запаленням, рубцюванням та фіброзом, що призводить до контрактури сухожиль, васкуляризації рогівки, пошкодження нервів, прогресування симблефарона з рубцевими деформаціями повік, зміною внутрішньоочних структур та рівня ВОТ - у них може розвинутися катаракта та/або глаукома. Терапевтична допомога у цих пацієнтів зосереджена на модуляції запальної реакції, профілактиці бактеріальної інфекції та вторинної глаукоми, стимуляції загоєння ран. У разі важких і дуже важких очних опіків включається комплексна хірургічна реконструкція.