

SPECTACLES CORRECTION IN THE HIGH LEVEL OF MYOPIA AND ESTIMATION THEIR PORTABILITY ACCORDING TO CONDITION OF VESTIBULAR FUNCTION

Yu. L. Poveschenko, D. J. Klimenko, I. L. Ferfilfain, B. M. Marchenko

40% of people having the high level of myopia, setting more strong and relatively usual spectacles correction is followed by the appearance of the vestibular disfunction symptoms.

It was learned how the spectacles correction (relatively usual, at most durably, full) has influence on the condition of the vestibular analyzer with researching of the steadiness of static and kinetic balance of the spontaneous and trench nystagmus.

Vestibular researching discovered the hipo-hiperflexy of the mazes of internal eye, dissociation of vestibular reactions in 78,9% of the patients. Violation of the stability of the statical balance was found in 63,2% and stability of dynamical balance was found in 78,9% of the patients having myopia.

Comparative analysis of the kefalography coefficients which was executed with relatively usual and a most durable spectacles correction allows to give the objective valuation of the portability of the spectacles correction by the persons with the high level of myopia.



УДК 617.713-001.4-002-092-085

ВПЛИВ 1% ПАРАЦЕТАМОЛУ НА ДИНАМІКУ КЛІНІЧНИХ ПОКАЗНИКІВ ОКА У ХВОРИХ З ПРОНИКАЮЧИМ ПОРАНЕННЯМ РОГІВКИ

Я. І. Пенішкевич, канд. мед. наук

Буковинська державна медична академія

Исследовано влияние 1% парацетамола на динамику основных клинических показателей глаза при проникающем ранении роговицы, которое сопровождается отеком конъюнктивы легкой степени, ее гиперемией и незначительным застоем сосудов; умеренным отеком стромы роговицы с центральными микрокистами; умеренным, средней степени помутнением камерной влаги, при биомикроскопически различных деталях радужки и хрусталика, а также серозным и фибринозным выпотом в переднюю камеру травмированного глаза.

Парацетамол на 10 сутки способствует снижению частоты появления умеренного отека эпителия и стромы роговицы, складок десцеметовой оболочки, а также увеличению на 14 сутки локального отека роговицы легкой степени.

Камерная влага на третьи сутки приема парацетамола характеризуется увеличением частоты проявлений едва различимых помутнений, а на конец второй недели — превалированием явлений физиологически прозрачной водянистой жидкости.

Клиническое течение посттравматического процесса при приеме парацетамола отличается увеличением количества больных с отсутствием явлений воспаления и экссудации, уменьшением частоты синехиобразования в передней камере на 14 сутки, а также снижением на третьи сутки фибринозного выпота в стекловидное тело, фибринозно-пластических образований в передней камере.

Прием парацетамола сопровождается увеличением на 14 сутки количества больных с острой зрением «0,4-0,6» и одновременным снижением зрения в пределах светоощущения с верной проекцией света.

Ключові слова: проникаюче поранення ока, запалення, парацетамол, клінічний перебіг.

Ключевые слова: проникающее ранение глаза, воспаление, парацетамол, клиническое течение.

Актуальність проблеми травм ока визначається високою частотою втрати працездатності та первинної інвалідності осіб молодого віку [1]. Високою залишається і частота післятравматичних ускладнень, яка досягає 23-30% [2], що зумовлено інтраокулярним фіброзогенезом з порушенням гемо-

ліквородинаміки у травмованому оці. Причиною формування набряку рогівки є дисфункція ендотелію, викликана травмою, запаленням або дистрофією [3]. Підвищена просочуваність та/або зменшен-

© Я. І. Пенішкевич. 2003

ня функції ендотеліальної помпи призводять до послідовних змін рогівки. В помірних випадках спостерігають тільки збільшення товщини строми з початковим незначним впливом на зір, а в особливо важких — набряк епітелію інтенсивно знижує гостроту зору [4]. Віддалені випадки характеризуються розвитком бульозної кератопатії. Під впливом стресу спостерігається стрімка дегенерація клітин ендотелію та втрата в фокальній зоні, а їх відновлення здійснюється шляхом трансформації сусідніх клітин у видовжені неправильної форми клітини (polymegathism) [5]. При хронічному запаленні клітини ендотелію можуть набувати ознак волокнистої метаплазії [6], що призводить, в підсумку, до формування фібротичної мембрани між десцеметовою мембраною і ендотелієм.

Пошкодження ендотеліальної функції помпи ініціює поступове набрякання строми [7]. Оскільки строма може набрякати тільки в задньому напрямку (кривизна та діаметр рогівки залишаються без змін), то її товщина збільшується, особливо центрально. Оскільки тверда і непружна десцеметова мембрана не здатна скорочувати кривизну рогівки, то формуються численні складки, котрі можна розрізнити у вигляді «striae» при біомікроскопії. Набряк епітелію, як наслідок дисфункції ендотелію, формується здебільшого екстрацелюлярним шляхом [3]. Отже, рідина накопичується в просторі між базальними епітеліальними клітинами, розтягує з'єднуючі десмосоми, що призводить до збільшення цього простору для утворення тонких блістерів, які під щільною лампою візуалізують як мікроцистичний набряк.

Відомо, що кортикостероїди дозволяють значно знизити запальні ексудативні інтраокулярні прояви та розвиток внутрішньоочного фіброзу [8]. Водночас, їх застосування може призвести до підвищення внутрішньоочного тиску [9], катарактогенезу [10], порушення загоювання ран тощо.

Новим напрямком в офтальмології є застосування нестероїдних протизапальних засобів (НПЗЗ), які зменшують інтенсивність післятравматичного запалення, зокрема, при екстракції катаракти, а також запобігають кістоїдному макулярному набряку [11].

Незважаючи на певні успіхи щодо вивчення впливу блокаторів на синтез ейкозаноїдів у запальному процесі в травмованому оці [12], цілий ряд питань патогенезу післятравматичного запалення залишається не з'ясованим. Зокрема, не встановлено особливості впливу НПЗЗ на зміни клінічних показників функціонального стану ока у динаміці післятравматичного запалення, визначення яких дозволить удосконалити лікувальну тактику при травмах ока.

Мета роботи. Дослідити вплив 1% парацетамолу на динаміку основних клінічних показників фун-

кціонального стану ока за проникаючим пораненням рогівки.

МАТЕРІАЛ І МЕТОДИ. Дослідження проведені 341 хворому (341 око) віком від 19 до 72 років з проникним пораненням рогівки. З них 2,05% жінки та 97,9% — чоловіки. Середній вік пацієнтів перебував в межах $(41,9 \pm 1,33)$ років. Побутові травми склали 77,45%, виробничі — 16,63%, кримінальні — 5,92%.

Усім хворим проведені загальноклінічні обстеження. В анамнезі враховували вид та характер поранення, термін та обсяг надання первинної медичної та кваліфікованої допомоги. Оцінку основних параметрів клінічного перебігу запального процесу здійснювали за розробленою схемою порівняння клінічних ознак в балах:

- 1) ступінь ін'єкції кон'юнктиви очного яблука:
 - 0 балів — фізіологічна норма (кон'юнктива блідо-рожевого кольору, гіперемія та набряк відсутні);
 - 1 бал — слабкий ступінь ін'єкції (гіперемія в області поранення, дефект епітелію кон'юнктиви, нерівності на поверхні);
 - 2 бали — виражена гіперемія кон'юнктиви в області поранення з легкою гіперемією поверхневих судин оточуючої кон'юнктиви, набряк відсутній;
 - 3 бали — гіперемія всієї кон'юнктиви та незначний застій судин (набряк легкого ступеня в області поранення);
 - 4 бали — інтенсивна гіперемія та значний застій судин всієї кон'юнктиви та/або крововиливи під кон'юнктиву (набряк середнього ступеня);
 - 5 балів — хемоз кон'юнктиви (набряк важкого ступеня).

- 2) ступінь оптичної прозорості рогівки:
 - 0 балів — фізіологічна норма (відсутність набряку, оптично прозорий порожній шар клітин на всьому протязі);
 - 1 бал — легкий локальний набряк (посилення інтенсивності сірого забарвлення оптичного шару рогівки, потовщення строми в області рани, задні «стрічки» від задньої в десцеметовій оболонці), що розповсюджується до 1 мм від країв рани;
 - 2 бали — локальний ранній набряк епітелію та/або строми (більш сірий чи «повний» ніж в нормі оптично «порожній» шар клітин) з розповсюдженням понад 1 мм від країв рани, периферичні однорідні (строкато розташовані) мікрокісти;
 - 3 бали — помірний набряк строми всієї рогівки, центральні (строкато розташовані) мікрокісти;
 - 4 бали — помірний набряк епітелію та строми, поява центральних мікрокіст з формуванням зон злиття (оптично «заповнений» шар клітин), складки десцеметової оболонки;
 - 5 балів — значний набряк епітелію та строми всієї рогівки, десцеметит;
 - 6 балів — важкий набряк з наявністю пухирців, зон помутніння, явища значної клітинної безладності.
- 3) інтенсивність помутніння вологи передньої камери:
 - 0 балів — відсутність помутнінь;
 - 1 бал — ледь помітні помутніння (поодинокі клітини), ресструються з використанням додаткових методів біомікроскопії;
 - 2 бали — помірні, середнього ступеня помутніння, чітко визначаються деталі райдужки та кришталика;
 - 3 бали — значні помутніння, деталі райдужки та кришталика видно в тумані;

– 4 бали — інтенсивні помутніння (фіксовані конгломерати у волозі передньої камери з наявністю значної кількості фібрину), прешпітати.

4) клінічний перебіг гострої фази запалення:

– 0 балів — відсутність ознак запалення та ексудатії;

– 1 бал — серозний випіт:

– 1a — у вологу передньої камери;

– 1b — у склисте тіло;

– 2 бали — фібринозний випіт:

– 2a — у вологу передньої камери;

– 2b — у склисте тіло;

– 3 бали — фібринозно-пластичні утворення:

– 3a — в передній камері;

– 3b — у склистому тілі;

– 4 бали — пластичні утворення:

– 4a — в передній камері (синехії);

– 4b — у склистому тілі (вітреоретинальна проліферація);

– 5 балів — фіброзоутворення (рубцювання) оболонок ока.

Результати досліджень опрацьовували методами статистичного аналізу за програмою «Excel-7» (Microsoft Office, США) на PC IBM 586 з використанням критеріїв Стюдента, Уілкінсона-Манна-Уїтні та Фішера [13]. В таблицях значення «р» наведені тільки для достовірних різниць показників.

РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ. Загалом, лікування проникненого поранення рогівки проведено 341 хворому, у 34 з них стан при зверненні був обтяжений інтенсивними помутніннями (фіксовані конгломерати у волозі передньої камери з наявністю значної кількості фібрину) та преципітатами, що перешкоджало дослідженню стану райдужки та глибше розташованих структур.

Набряк кон'юнктиви тяжкого ступеня з гіперемією та хемозом при госпіталізації виявлено у 1,17% хворих. У 34,6% встановлено набряк середнього ступеня, що супроводжувався інтенсивною гіперемією та значним застоєм судин та/або крововиливами під кон'юнктиву. Більша частина хворих (59,82%) звернулася з набряком кон'юнктиви легкого ступеня, її гіперемією та незначним застоєм судин. Відзначена відсутність набряку, проте явища виразної гіперемії кон'юнктиви в області поранення з легкою гіперемією поверхневих судин оточуючої кон'юнктиви встановлено у 3,81% хворих. Спокійна кон'юнктива очного яблука зі слабким ступенем ін'єкції, гіперемії в області поранення, дефекту епітелію та нерівностями на поверхні кон'юнктиви була в 0,59% хворих.

Стан оптичної прозорості рогівки при зверненні характеризувався наявністю у 6,74% хворих ознак значного набряку епітелію та строми всієї рогівки, тяжким десцеметитом. Ознаки помірного набряку епітелію та строми, центральні мікрокісти з формуванням зон злиття (що біомікроскопічно мало вигляд оптично «заповненого» шару клітин), складки десцеметової оболонки виявлено у 17,6% хворих. У 65,98% — стан при госпіталізації обтяжився ознаками помірного набряку строми рогівки, централь-

ними (строкато розташованими) мікрокістами. У 3,23% хворих встановлено ознаки локального раннього набряку епітелію та/або строми (більш сірий чи «повний» ніж в нормі оптично «порожній» шар клітин) з розповсюдженням понад 1 мм від країв рани, периферичними однорідними (строкато розташованими) мікрокістами, які не пошкоджували поверхню рогівки. Лише 0,59% хворих демонстрували ознаки легкого локального набряку (посилення інтенсивності сірого забарвлення оптичного шару рогівки, потовщення строми в області рани, задні «стрічки» від западин в десцеметовій оболонці), що розповсюджувався до 1 мм від країв рани. Відсутність набряку зі звичайним зафарбуванням (оптично прозорий, порожній шар клітин), що ми трактували як фізіологічний стан рогівки, виявлено у 5,87% хворих.

При госпіталізації стан у 9,97% хворих обтяжився інтенсивними помутніннями (фіксовані конгломерати) вологи передньої камери зі значною кількістю фібрину, преципітатів. Ще у 30,79% хворих виявлено значні помутніння, коли деталі райдужки та кришталика візуалізували в тумані. Стан при зверненні у 44,57% хворих супроводжувався помірними, середнього ступеня помутніннями, коли біомікроскопічно чітко визначали деталі райдужки та кришталика. Ознаки ледь помітних помутнінь (поодинокі клітини), які реєстрували, використовуючи додаткові методи біомікроскопії, виявлено у 9,97% хворих, а фізіологічно прозору вологу передньої камери без ознак помутнінь — у 4,69% хворих.

Клінічний перебіг гострої фази запалення при госпіталізації у 34,85% хворих був обтяжений серозним випотом у вологу передньої камери та у 2,6% — у склисте тіло. За звернення 25,08% хворих мали фібринозний випіт у передню камеру травмованого ока та 8,79% — у склисте тіло. Фібринозно-пластичні утворення у передній камері спостерігались у 21,82% хворих, а у 0,98% — синехіоутворення. Спокійний перебіг післятравматичного процесу з відсутністю будь-яких ознак запалення спостерігався у 5,86% хворих.

Гостроту зору в межах світловідчуття з вірною проекцією світла при госпіталізації встановлено у 31,67% хворих, ще у 0,59% зір перебував в межах світловідчуття з невпевненою проекцією світла, а світловідчуття з невірною проекцією світла виявлено у 2,93% хворих. Відсутність зору при зверненні мав один хворий. Зір в межах «0,01-0,04» встановлено у 18,89% хворих, ще у 12,61% останній перебував в межах «0,05-0,09», а у 19,94% — сягав «0,1-0,3». При госпіталізації зір в межах «0,4-0,6» мали 5,28% хворих, а високу гостроту зору, що відповідає показнику «клінічного видужання», встановлено у 8,8%.

У комплексі лікування, після виконаної первинної хірургічної обробки рани як протизапальний

засіб призначали щоденні 5-8 разові інстиляції 1% розчину парацетамолу або 0,1% розчину дексаметазону впродовж двох тижнів.

Клінічний перебіг післятравматичного запалення характеризувався послідовною зміною гострої відповіді на запалення через стадію альтерації на проліферативно-дегенеративні зміни структур очного аналізатора. Розподіл хворих здійснено на дві групи, репрезентативні за вищенаведеними ознаками: пацієнти першої групи у комплексі лікування

отримували дексаметазон (310 хворих), а хворі другої групи — парацетамол (31 хворий).

Інтенсивність запалення в динаміці лікування оцінювали відповідно до ступеня гіперемії кон'юнктиви очного яблука. набряк кон'юнктиви легкого ступеня в області поранення, з гіперемією кон'юнктиви та незначним застоєм судин на 14 добу виявлено у 51,48% хворих, що отримували дексаметазон, проти 27,27% хворих, яким було призначено парацетамол ($p < 0,05$) (табл. 1).

Таблиця 1

Динаміка клінічних ознак гіперемії та набряку кон'юнктиви у хворих з проникним пораненням рогівки під впливом лікування 1% парацетамолом

Стан гіперемії та набряку кон'юнктиви	Періоди обстеження хворих								
	На момент звернення	1 доба	3 доба	7 доба	10 доба	14 доба	21 доба	28 доба	60 доба
Дексаметазон (кількість у групі, n)	310	310	308	297	273	237	183	125	40
Відсутність ін'єкції судин кон'юнктиви, гіперемії, набряку (фізіологічна норма), – 0 балів	0	0	0	0	0	2	4	4	3
Слабкий ступінь ін'єкції (гіперемія в області поранення, дефект епітелію кон'юнктиви, нерівності на поверхні), – 1 бал	1	0	0	2	6	9	14	20	12
Виразна гіперемія кон'юнктиви в області поранення з легкою гіперемією поверхневих судин оточуючої кон'юнктиви, набряк відсутній – 2 бали	9	1	14	48	66	95	94	75	22
Гіперемія всієї кон'юнктиви та незначний застій судин (набряк легкого ступеня в області поранення), – 3 бали	190	186	215	213	190	122	64	24	3
Інтенсивна гіперемія та значний застій судин всієї кон'юнктиви та/або крововиливи під кон'юнктиву (набряк середнього ступеня), – 4 бали	108	108	65	25	6	4	5	2	0
Хемоз кон'юнктиви (набряк важкого ступеня) – 5 балів	2	15	14	9	5	5	2	0	0
Парацетамол (кількість у групі, n)	31	31	31	30	28	22	4	15	10
Відсутність ін'єкції судин кон'юнктиви, гіперемії, набряку (фізіологічна норма), – 0 балів	0	0	0	0	0	0	0	1	3
Слабкий ступінь ін'єкції (гіперемія в області поранення, дефект епітелію кон'юнктиви, нерівності на поверхні), – 1 бал	1	0	0	0	0	3	1	6	5
Виразна гіперемія кон'юнктиви в області поранення з легкою гіперемією поверхневих судин оточуючої кон'юнктиви, набряк відсутній – 2 бали	4	0	0	4	12	13	3	7	2
Гіперемія всієї кон'юнктиви та незначний застій судин (набряк легкого ступеня в області поранення), – 3 бали	14	16	23	25	16	6*	0	1	0
Інтенсивна гіперемія та значний застій судин всієї кон'юнктиви та/або крововиливи під кон'юнктиву (набряк середнього ступеня), – 4 бали	10	13	7	1	0	0	0	0	0
Хемоз кон'юнктиви (набряк важкого ступеня) – 5 балів	2	2	1	0	0	0	0	0	0

Примітки: * — ступінь достовірності різниць показників відносно контролю: * — $p < 0,05$; ** — $p < 0,05$; *** — $p < 0,001$; n — число спостережень.

Попередніми дослідженнями Я. І. Пенішкевича [14] доведено, що проникне поранення супроводжується значним збільшенням вмісту у волозі передньої камери травмованого ока ПГЕ₂, а призначене лікування сприяє зменшенню кількості ПГЕ₂ та ПГЕ_{2n} у травмованому оці. М. Ueda та співавт., [15] повідомляють, що ПГЕ₂ може відігравати важливу роль в розвитку набряку рогівки на початковій стадії ішемічного пошкодження, можливо, за цАМФ опосередкованим напрямком, а дослідженнями Garcia-Cabanès С. та співавт., [16], Laria С. та співавт., [17] проведено порівняння ефективності

стероїдних та нестероїдних протизапальних засобів при подібних станах.

Стан оптичної прозорості рогівки характеризує ступінь залучення її структури в післятравматичний процес через формування набряку і, як наслідок — впливу на зір. Динаміка змін відображена в таблиці 2. Незважаючи на закономірне посилення запалення протягом першого тижня, в обох групах в цей період виявлено тенденцію до поліпшення стану. Помірний набряк епітелію та стромі, що біомікроскопічно характеризувався появою центральних мікрокіст з формуванням зон

злиття (оптично «заповнений» шар клітин) та складками десцеметової оболонки, на 10 добу отримання дексаметазону мали 23,81% проти 7,14% хворих, які одержували парацетамол ($p < 0,05$). На 14 добу легкий локальний набряк з біомікроскопічно встановленим посиленням інтенсивності сіро-

го забарвлення оптичного шару рогівки, потовщення строми в області рани, задніми «стрічками» від западин в десцеметовій оболонці, що розповсюджується до 1 мм від країв рани, встановлено у 10,55% хворих першої, проти 36,36% ($p < 0,01$) хворих другої групи.

Таблиця 2

Динаміка оптичної прозорості та набряку структурних елементів рогівки у хворих з проникненням пораненням рогівки під впливом лікування 1% парацетамолом

Стан оптичної прозорості на набряку структурних елементів рогівки	Періоди обстеження хворих								
	На момент звернення	1 доба	3 доба	7 доба	10 доба	14 доба	21 доба	28 доба	60 доба
Дексаметазон (кількість у групі, n)	310	310	308	297	273	237	183	125	40
фізіологічна норма (відсутність набряку, оптично прозорий порожній шар клітин на всьому протязі), 0 балів	17	18	16	29	33	35	31	51	29
легкий локальний набряк (посилення інтенсивності сірого забарвлення оптичного шару рогівки, потовщення строми в області рани, задні «стрічки» від западин в десцеметовій оболонці), що розповсюджується до 1 мм від країв рани (1 бал)	2	3	2	10	11	25	28	16	5
локальний ранній набряк епітелію та/або строми (більш сірий чи «повний» ніж в нормі оптично «порожній» шар клітин) з розповсюдженням понад 1 мм від країв рани, периферичні однорідні (строкато розташовані) мікрокісти, (2 бали)	9	5	20	35	55	77	55	38	2
помірний набряк строми всієї рогівки, центральні (строкато розташовані) мікрокісти (3 бали)	206	39	41	73	87	64	40	12	3
помірний набряк епітелію та строми, поява центральних мікрокіст з формуванням зон злиття (оптично «заповнений» шар клітин), складки десцеметової оболонки, (4 бали)	58	53	94	96	65	28	11	5	1
значний набряк епітелію та строми всієї рогівки, десцеметит, (5 балів)	18	192	135	54	22	8	8	3	0
важкий набряк з наявністю пухирців, зон помутніння, явища значної клітинної безладності (6 балів)	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Парацетамол (кількість у групі, n)	31	31	31	30	28	22	4	15	10
фізіологічна норма (відсутність набряку, оптично прозорий порожній шар клітин на всьому протязі), 0 балів	3	4	4	5	7	5	2	10	8
легкий локальний набряк (посилення інтенсивності сірого забарвлення оптичного шару рогівки, потовщення строми в області рани, задні «стрічки» від западин в десцеметовій оболонці), що розповсюджується до 1 мм від країв рани (1 бал)	0	0	0	1	4	8*	1	4	2
локальний ранній набряк епітелію та/або строми (більш сірий чи «повний» ніж в нормі оптично «порожній» шар клітин) з розповсюдженням понад 1 мм від країв рани, периферичні однорідні (строкато розташовані) мікрокісти, (2 бали)	2	0	1	6	8	4	1	1	0
помірний набряк строми всієї рогівки, центральні (строкато розташовані) мікрокісти (3 бали)	19	1	8	8	5	2	0	0	0
помірний набряк епітелію та строми, поява центральних мікрокіст з формуванням зон злиття (оптично «заповнений» шар клітин), складки десцеметової оболонки, (4 бали)	2	5	8	6	2*	2	0	0	0
значний набряк епітелію та строми всієї роговіки, десцеметит, (5 балів)	5	21	10	4	2	1	0	0	0
важкий набряк з наявністю пухирців, зон помутніння, явища значної клітинної безладності (6 балів)	0	0	0	0	0	0	0	0	0

Примітки: * — ступінь достовірності різниці показників відносно контролю: * — $p < 0,05$; ** — $p < 0,01$; *** — $p < 0,001$; n — число спостережень.

Про передній набряк строми повідомляють Ruberti JW та співавт. [7]. Останній розвивається швидко та біля зони травми епітелію, припускаючи посередництво та/або ферментативну причетність, подібно до ефекту апоптозу. Зменшення набряку під впливом НПЗЗ засвідчує циклооксигеназний напря-

мок і характеризує загальний механізм активації та мобілізації клітин запалення.

Одним із найбільш чутливих клінічних показників пошкодження бар'єру кров — очна рідина є інтенсивність помутніння вологи передньої камери. Показник відображає ефективність впливу запро-

пованого лікування на відновлення бар'єру і, відповідно, відновлення функцій очного аналізатора. Ледь помітні помутніння, що виявлялись при застосуванні додаткових методів біомікроскопії на третю добу, встановлено у 20,13% хворих, що отримували дексаметазон, проти 41,94% ($p < 0,05$) хворих, котрим призначили парацетамол (табл. 3). Кінець другого тижня лікування характеризувався появою у 51,05% хворих першої, проти 77,27% ($p < 0,05$) хворих другої групи, фізіологічно прозорої без ознак помутнінь вологи передньої камери,

що було зумовлене наявністю у 35,44% хворих, що отримували дексаметазон, та у 13,64% ($p < 0,05$) хворих, яким призначали парацетамол, ледь помітних помутнінь, які виявлялись при біомікроскопії. Т. Л. Ке та співавт. [18] повідомляють, що підвишена проникність зовнішніх очних бар'єрів для НПЗЗ, у поєднанні з високою біоактивацією їх райдужкою / війчастим тілом і сітківкою / та судинною оболонкою, визначає їх специфічними у гальмуванні утворення простагландинів у передньому та задньому сегментах ока.

Таблиця 3

Зміни інтенсивності помутніння вологи передньої камери у хворих з проникним пораненням рогівки під впливом лікування 1% парацетамолом

Інтенсивність помутніння вологи передньої камери	На момент звернення	Періоди обстеження хворих							
		1 доба	3 доба	7 доба	10 доба	14 доба	21 доба	28 доба	60 доба
Дексаметазон (кількість у групі, n)	310	310	308	297	273	237	183	125	40
відсутність помутнінь (0 балів)	16	8	22	42	84	121	142	107	37
ледь помітні помутніння (поодинокі клітини), ресструються з використанням додаткових методів біомікроскопії, (1 бал)	29	34	62	97	113	84	28	12	3
помірні, середнього ступеня помутніння, чітко визначаються деталі райдужки та кришталика (2 бали)	140	130	130	122	62	26	9	2	0
значні помутніння, деталі райдужки та кришталика видно в тумані (3 бали)	95	115	87	31	11	3	2	1	0
інтенсивні помутніння (фіксовані конгломерати у волозі передньої камери з наявністю значної кількості фібрину), преципітати, (4 бали)	30	23	7	5	3	3	2	3	0
Парацетамол (кількість у групі, n)	31	31	31	30	28	22	4	15	10
відсутність помутнінь, (0 балів)	0	0	4	9	14	17*	2	11	7
ледь помітні помутніння (поодинокі клітини), ресструються з використанням додаткових методів біомікроскопії, (1 бал)	5	8	13*	11	9	3*	2	3	3
помірні, середнього ступеня помутніння, чітко визначаються деталі райдужки та кришталика (2 бали)	12	12	9	8	4	2	0	1	0
значні помутніння, деталі райдужки та кришталика видно в тумані (3 бали)	10	10	5	2	1	0	0	0	0
інтенсивні помутніння (фіксовані конгломерати у волозі передньої камери з наявністю значної кількості фібрину), преципітати (4 бали)	4	1	0	0	0	0	0	0	0

Примітки: * – ступінь достовірності різниці показників відносно контролю: * — $p < 0,01$; ** — $p < 0,05$; *** — $p < 0,001$; n — число спостережень.

За клінічним перебігом запалення оцінювали ступінь альтерації тканин ока, а відповідно, і ступінь пошкодження гемато-офтальмічного бар'єру. На третю добу лікування дексаметазоном 1,99% хворих, проти 12,9% ($p < 0,05$) хворих, що отримували парацетамол, мали фібринозний випіт у склисті тіло (табл. 4). В цей же термін перебіг запалення обтяжився фібринозно-пластичними утвореннями у передній камері травмованого ока у 30,23% хворих першої проти 12,9% ($p < 0,05$) у другій групі, а 24,59% хворих першої проти 6,45% ($p < 0,05$) хворих у другій групі, демонструючи ознаки синехіоутворення у передній камері. Ознаки синехіоутворення в передній камері травмованого ока на 7-му, 10-ту і 14-ту доби лікування дексаметазоном встановлено, відповідно, у 45,55%, 60,37% та у 60,68% хворих, проти 16,67% (p

$< 0,01$) 28,57% ($p < 0,01$) та у 31,82% ($p < 0,05$) хворих, котрим було призначено парацетамол. Завдяки зазначеному впливові препаратів стихання запалення та відсутність будь-яких його ознак на 14 добу лікування спостерігали у 29,91% хворих першої та у 54,55% хворих другої групи ($p < 0,05$).

Попередніми дослідженнями Я. І. Пенішкевича [19] встановлено, що за проникної травми рогівки значне і тривале пригнічення ферментативного фібринолізу в травмованому оці відбувається за збільшення інтенсивності низькоефективного неферментативного лізису фібрину. За таких умов, одним із можливих напрямків впливу на попередження фібротичних змін в оці, було застосування парацетамолу як засобу, що підвищує ферментативний фібриноліз і пригнічує неферментативну фібринолі-

тичну активність. Про подібну активацію систем, відповідальних за підвищене фіброзоутворення ро-

гівки, внаслідок її травми, повідомляють В. Е. McCarey та співавт. [20].

Таблиця 4

Зміни клінічних ознак післятравматичного запалення у хворих з проникним пораненням рогівки під впливом лікування 1% парацетамолом

Клінічний перебіг післятравматичного запалення	Періоди обстеження хворих								
	На момент звернення	1 доба	3 доба	7 доба	10 доба	14 доба	21 доба	28 доба	60 доба
Дексаметазон (кількість у групі, n)	280	287	301	292	270	234	181	122	40
відсутність ознак запалення та ексудації (0 балів)	17	27	55	63	69	70	49	30	5
серозний випіт у вологу передньої камери (1a бал)	98	52	30	20	7	5	2	1	14
серозний випіт у склисте тіло (1b бал)	7	1	2	3	0	0	0	0	1
фібринозний випіт у вологу передньої камери (2a бал)	73	75	43	14	8	4	2	1	10
фіброзний випіт у склисте тіло (2b бал)	21	25	6	5	0	0	0	1	3
фібринозно-пластичні утворення в передній камері (3a бал)	61	82	91	51	18	8	0	1	7
фібринозно-пластичні утворення у склистому тілі (3b бал)	0	0	0	3	5	2	2	0	0
пластичні утворення в передній камері (синехії) (4a бал)	3	25	74	133	163	142	122	84	0
пластичні утворення у склистому тілі (вітреоретинальна проліферація) (4b бал)	0	0	0	0	0	3	2	1	0
фіброзоутворення (рубцювання) оболонок ока (5 балів)	0	0	0	0	0	0	2	3	0
Парацетамол (кількість у групі, n)	27	30	31	30	28	22	4	15	10
відсутність ознак запалення та ексудації (0 балів)	1	2	9	11	12	12*	2	7	2
серозний випіт у вологу передньої камери (1a бал)	9	6	5	3	0	0	0	0	3
серозний випіт у склисте тіло (1b бал)	1	2	0	3	2	0	0	0	0
фібринозний випіт у вологу передньої камери (2a бал)	4	8	9	5	2	1	0	2	1
фібринозний випіт у склисте тіло (2b бал)	6	7	4*	1	0	0	0	0	4
фібринозно-пластичні утворення в передній камері (3a бал)	6	4	4*	2	2	2	1	0	0
фібринозно-пластичні утворення у склистому тілі (3b бал)	0	0	0	0	0	0	0	0	0
пластичні утворення в передній камері (синехії) (4a бал)	0	1	2*	5**	8**	7*	1	6	0
пластичні утворення у склистому тілі (вітреоретинальна проліферація) (4b бал)	0	0	0	0	0	0	0	0	0
фіброзоутворення (рубцювання) оболонок ока (5 балів)	0	0	0	0	0	0	0	0	0

Примітки: * — ступінь достовірності різниць показників відносно контролю; * — $p < 0,05$; ** — $p < 0,01$; *** — $p < 0,001$; n — число спостережень.

Інтегральним показником функціонального стану ока, що характеризує ефективність призначеного лікування, є гострота зору. Світловідчуття з вірною проекцією світла на третю добу виявлено у 32,14% хворих, що отримували дексаметазон, проти 9,68% ($p < 0,05$) хворих, котрим було призначено парацетамол (табл. 5). Протягом усього наступного терміну спостереження (7, 10, 14 і 28 доби) число хворих із зазначеною гостротою зору в першій групі склало 33,0%, 35,16%, 35,86% та 52,8%, відповідно, проти 3,33% ($p < 0,001$) хворих у другій групі на 7-му добу, відсутності значень цього показника на 10-ту ($p < 0,001$) і 14-ту ($p < 0,001$) доби спостереження та 6,67% ($p < 0,001$) хворих цієї ж групи на 28 добу дослідження. Зір в межах «0,4-0,6» на першу на 14-ту доби мали 7,42% та 15,61% хворих, котрим було призначено дексаметазон, відповідно, та 22,58% ($p < 0,05$) і 50,0 ($p < 0,01$) хворих, що отримували парацетамол. Кінець другого тижня лікування сприяв появі у 2,11% хворих першої та у 18,18% ($p < 0,05$) хворих другої групи гостроти зору в межах «0,05-0,09». У цей же час 15,61% хворих, що отримували дексаметазон, проти 50,0% ($p < 0,05$) хворих, кот-

рим призначали парацетамол, зір перебував в межах «0,4-0,6». Високу гостроту зору — «0,7-1,0» мали 14,77% хворих першої групи за відсутності подібних значень у другій групі ($p < 0,05$).

Результати нашого дослідження свідчать про певну ефективність парацетамолу у його впливові на перебіг післятравматичного запалення, що відбивають клінічні показники функціонального стану ока.

ВИСНОВКИ

1. Лікування парацетамолом на 14 добу викликає збільшення числа хворих з набряком легкого ступеня та гіперемією кон'юнктиви в області поранення.

2. Парацетамол на 10 добу сприяє зменшенню частоти прояву помірного набряку епітелію та строми рогівки, складок десцеметової оболонки, а також збільшенню на 14 добу локального набряку рогівки легкого ступеня.

3. Стан прозорості вологи передньої камери на третю добу отримання парацетамолу характери-

зуються збільшенням частоти прояву ледь помітних помутнінь, а на кінець другого тижня — переважан-

ням ознак фізіологічно прозорої вологи передньої камери.

Таблиця 5

Динаміка гостроти зору у хворих з проникненим пораненням рогівки під впливом лікування 1% парацетамолом

Гострота зору	На момент звернення	Періоди обстеження хворих							
		1 доба	3 доба	7 доба	10 доба	14 доба	21 доба	28 доба	60 доба
Дексаметазон (кількість у групі, n)	310	310	308	297	273	237	183	125	40
0	1	2	1	1*	2	4	3	3	0
0,01-0,04	54	50	31	30	25	26	22	9	7
0,05-0,09	38	28	28	17	9	5	4	6	5
0,1-0,3	61	67	64	63	55	39	29	19	8
0,4-0,6	13	23	34	33	34	37	28	9	2
0,7-1,0	29	32	39	44	43	35	27	9	3
∕ p.l.c.	103	100	99	98	96	85	64	66	14
∕ p.f.c.	2	1	0	0	1	0	0	0	0
∕ p.l.inc	9	7	12	11	8	6	6	4	1
Anophth	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Парацетамол (кількість у групі, n)	31	31	31	30	28	22	4	15	10
0	0	0	1	1	1	0	0	0	0
0,01-0,04	7	4	4	4	4	0	0	3	1
0,05-0,09	5	3	3	2	0	4*	0	3	1
0,1-0,3	7	10	8	6	7	7	1	4	4
0,4-0,6	5	7*	8	6	7	11**	1	3	2
0,7-1,0	1	1	4	10	9	0*	2	1	1
∕ p.l.c.	5	5	3**	1***	0***	0***	0	1***	1
∕ p.f.c.	0	0	0	0	0	0	0	0	0
∕ p.l.inc	1	1	0	0	0	0	0	0	0
Anophth	0	0	0	0	0	0	0	0	0

Примітки: * — ступінь достовірності різниць відносно контролю; * — $p < 0,05$; ** — $p < 0,01$; *** — $p < 0,001$; n — число спостережень.

4. Клінічний перебіг післятравматичного процесу за прийому парацетамолу супроводжується збільшенням кількості хворих з відсутністю ознак запалення та ексудації, зменшенням частоти синехіоутворення у передній камері на 14 добу, а також зменшенням на третю добу фібринозного випоту у склисте тіло, фібринозно-пластичних утворень у передній камері.

5. Під впливом парацетамолу на 14 добу число хворих з гостротою зору збільшується «0,4-0,6» з одночасним зменшенням зору в межах світловідчуття з вірною проекцією світла.

ЛІТЕРАТУРА

- Гундорова Р. А., Мошетова Л. К., Максимов И. Б. // Тр. VII съезда офтальмол. России. — Ч. 2. — М., 2000. — С. 55-60.
- Даниличев В. Ф., Максимов И. Б. Травмы и заболевания глаз. Применение ферментов и пептидных биорегуляторов. — Минск: Наука і техника, 1994. — 223 с.
- Jumblatt M. M., Willer S. S. // Invest. Ophthalmol. Vis. Sci. — 1996. — Jun. — Vol. 37 (7). — P. 1294-1301.
- Albert A., Yakobiec F. Principles and practice of ophthalmology. — W. B. Saunders Company. N.-Y., Berlin, Heidelberg, Tokyo, 1994. — 2004 p.
- Joyce N. C., Joyce S. J., Powell S. M., Mekler B. // Curr. Eye Res. — 1995. — Jun. — Vol. 14 (7). — P. 601-609.
- Naumann G. O. H., Apple D. J. Pathology of the eye. — Springer Verlag, N.-Y., Berlin, Heidelberg, Tokyo, 1997. — 998 p.
- Ruberti J. W., Klyce S. D., Smolek M. K., Karon M. D. // Invest. Ophthalmol. Vis. Sci. — 2000. — Aug, Vol. 41 (9). — P. 2523-2530.
- Park S., Samity N., Ruoff K. // Arch. Ophthalmol. — 1995. — Vol. 113. — P. 1324-1368.
- Нестеров А. П. Глаукома. — М.: Медицина, 1995. — 256 с.
- Eisenberg D. L., Camras C. B. // Drug Saf. — 1999. — Vol. 20, N 6. — P. 505-514.
- Nichols J., Snyder R. W. // Curr. Opin. Ophthalmol. — 1998. — Vol. 9, N 4. — P. 40-44.
- Леус Н. Ф., Логай И. М. // Офтальмол. журн. — 1999. — N 4. — С. 264-271.
- Лакин Г. Ф. Биометрия. — М.: Высшая школа, 1990. — 352 с.
- Пенішкєвич Я. І. // Офтальмол. журн. — 2002. — N 4. — С.
- Ueda M., Sugatani J., Unezaki S., Ito Y., Miki H., Uyama M., Ito S. // Prostaglandins Leukot. Essent. Fatty Acids. — 1997. — Sep. — Vol. 57 (3). — P. 285-291.
- García-Cabanes C., Palmero M., Bellot J. L., Orts A. // Ophthalmic Res. — 1999. — Vol. 31 (1). — P. 42-46.

17. Laria C., Alio J. L., Ruiz-Moreno J. M. // *Ophthalmic Res.* -- 1997. -- Vol. 29 (3). -- P. 145-153.
18. Ke T. L., Graff G., Spellman J. M., Yanni J. M. // *Inflammation.* -- 2000. -- Aug. -- Vol. 24 (4). -- P. 371-384.
19. Пенішкевич Я. І. // *Офтальмол. журн.* -- 2002. -- N 3. -- С. 44-48.
20. McCarer B. E., Napalkov J. A., Phippen P. A., Koester J. M., al Reaves T. // *Cornea.* -- 1995. -- May. -- Vol. 14 (3). -- P. 290-294.

Поступила 14.08.2003.

THE INFLUENCE 1% PARACETAMOL ON DYNAMICS OF MAIN CLINICAL FEATURES OF THE EYE WITH PENETRATING CORNEAL INJURY

Ya. I. Penishkevich

The influence 1% Paracetamol on dynamics of changes of main clinical features of functional status of the eye with penetrating corneal injury is studied. It is accompanied by mild conjunctival edema, it's hyperemia and insignificant stagnation of vessels; by moderate corneal stroma edema with central microcysts formation; by moderate opacification of aqueous humor (details of iris and lens are visible) and serous and fibrinous exudation into the anterior chamber of injured eye. On 14-th day Paracetamol treatment increases number of patients with mild conjunctival edema and it's insignificant hyperemia; on 10-th day promotes the decrease frequency of moderate corneal epithelium and stroma edema and the increase of local mild corneal edema on 14-th day. The state of transparency of aqueous humor at the third day of Paracetamol treatment is characterized by increase frequency of hardly discernible opacifications, and on the end of the second week — the prevailation phenomena of physiologically transparent aqueous humor. Clinically Paracetamol promotes the increase quantity of patients with the absence of inflammation and exudation phenomena, decrease frequency of anterior chamber synechia formation on 14-th day, and by decrease on the third day of fibrinous exudation into vitreous and fibrinous-plastic derivations in the anterior chamber. Paracetamol treatment is accompanied by increase on 14-th day quantity of patients with vision «0,4-0,6» and simultaneous decrease visual acuity of photoperception with correct direction of the light.