

Міністерство охорони здоров'я України  
Академія медичних наук України  
Український центр наукової медичної інформації та  
патентно-ліцензійної роботи

"УЗГОДЖЕНО"

Начальник Головного управління  
організації медичної допомоги  
населенню МОЗ України

М.П. Жданова  
"85" листопада 2003 р.

ДІАГНОСТИКА ТА ЛІКУВАННЯ  
ОФТАЛЬМОПАТОЛОГІЙ В ОСІБ, ЩО  
ПОСТРАЖДАЛИ ВНАСЛІДОК  
АВАРІЇ НА ЧОРНОБИЛЬСЬКІЙ АЕС

(методичні рекомендації)

Київ 2003

Головна установа-розробник:  
Національний медичний університет ім. О.О.Богомольця

Установи – співвиконавці:

Інститут фармакології та токсикології АМН України  
Луганський державний медичний університет  
Луганський обласний центр очних хвороб

Автори:

Чл.-кор.АМН України, д.мед.н., проф.Г.Д. Жабоєдов, тел. (044)  
294-55-56

д.мед.н., проф. В.М. Фролов, тел. (0642) 52-50-72  
д.мед.н., проф. А.М. Петруня, тел. (0642) 57-04-74  
к.мед.н., доц. Ю.Л. Коротін, тел. (0642) 52-50-97  
д.хім.н. Г.С. Григор'єва, тел. (044) 446-84-72

Рецензенти:

член.-кор. АМН України, д.мед.н., проф. М.М. Сергієнко  
д.мед.н., проф. З.Ф. Веселовська

Голова експертної комісії:  
д.мед.н., проф. Ю.М. Кондратенко

## ВСТУП

Внаслідок Чорнобильської катастрофи значна кількість населення України зазнала впливу радіактивного випромінювання низької інтенсивності, а також інших факторів, пов'язаних з дією несприятливих як безпосередньо з аварією на ЧАЕС, так і з її віддаленими наслідками. Іонізуюче випромінювання й інкорпоровані радіонукліди при впливі на організм людини призводять до ураження різних органів і систем, у тому числі і до захворювань органа зору. Патологічні зміни ока під впливом іонізуючої радіації можуть бути обумовлені різними причинами. До них відносяться насамперед безпосередній вплив радіації на структури ока, внаслідок порушень імунного і метаболічного гомеостазу; активація процесів утворення вільних радикалів, а також вплив опромінення на генетичний апарат клітин і спадковість.

Отримані раніше дані комплексного обстеження ліквідаторів наслідків аварії (ЛНА) на ЧАЕС показали збільшення частоти дистрофічних і судинних захворювань ока, що нерідко сполучаються із загальною соматичною патологією - цереброваскулярного, ендокринною, а також психічними порушеннями. Розвиток цих патологічних змін можна розцінювати як прояв передчасного старіння організму. Чутливість тканин органа зору до радіоактивного опромінення неоднорідна, найбільшу чутливість мають кришталик, менш чутлива шкіра повік, кон'юнктиви, рогівка, сітківка, судинна оболонка, найбільш стійкою є склер. Про ступінь чутливості різних тканин ока до проникаючого радіації висловлюються суперечливі думки, однак більшість авторів вважають, що по ступені зменшення чутливості структури ока можна розподілити в такий спосіб: кришталик, кон'юнктиви, рогівка, склоподібне тіло, судинний тракт, слізна залоза, сітківка, склер. При цьому кришталик вважається критичним органом, після ушкодження якого можна чекати змін в інших структурах ока. Кришталик на опромінення вище 4 Гр реагує виникненням катаракти. Зміни в повіках настають після опромінення в дозі більше чим 10 Гр.

Лікування пацієнтів із захворюваннями органа зору, що постраждали в результаті аварії на ЧАЕС, є дуже важким. Це доводиться тим, що рівень інвалідності по зору не знизився, а судинні і дистрофічні розлади ока серед групи ЛПА з плином часу прогресують. Тому лікування зазначених пацієнтів є величезною проблемою в офтальмології й оцінювати його успіхи необхідно критично. У запропонованих рекомендаціях приводиться симптоматика патологічних змін з боку органа зору в осіб, що постраждали внаслідок аварії на Чорнобильській АЕС, а також загальні принципи лікування і реабілітації хворих на офтальмопатологію. Методичні рекомендації призначенні для лікарів офтальмологів, інтернів-офтальмологів а також для лікарів усіх спеціальностей.

### Зміни рефракції та акомодації

В осіб, що зазнали впливу іонізуючого опромінення, виявляється достовірне збільшення аномалій рефракції у виді прогресування міопії, а також збільшення частоти зустрічності гіперметропії й астигматизму. Встановлено також порушення акомодації у вигляді раннього (до 40 років) розвитку пресбіопії і зорової астенопії. Зазначені аномалії рефракції можуть з'являтися внаслідок впливу іонізуючого опромінення на фіброзну оболонку ока, викликаючи при цьому порушення її структури з наступною дистрофією і розтяганням. У той же час не виключений вплив на розтягнення склери підвищеним внутрішньоочним тиском (ВОТ) за рахунок офтальмогіпертензії і глаукоми, що розвивається, а також виникнення придбаної міопії внаслідок початкових помутнінь кришталіка. Виникнення «ранньої» пресбіопії пов'язане з передчасними інволюційними змінами кришталіка під впливом іонізуючого опромінення. Зміна рефракції під впливом іонізуючого опромінення встановлена переважно в дітей.

Одним з найбільш частих функціональних розладів органа зору в дітей, що постраждали в результаті аварії на Чорнобильської АЕС, є порушення аккомодаційно-конвергентної системи, зокрема, спазм акомодації. Ці зміни можуть служити початком формування осьової прогресуючої короткозорості, що ви-

магає своєчасного патогенетичного лікування. У даного контингенту дітей встановлене достовірне зниження обсягу абсолютної акомодації і резерву відносної акомодації. Під впливом малих доз радіації в дітей, що мешкають у радіаційно несприятливих регіонах, спостерігається порушення роботи акомодаційно-конвергентно-зіничної системи ока, зниження показників гідродинаміки ока зі зниженням офтальмotonусу, внаслідок цього уповільнення рефрактогенезу. Більш низькі показники офтальмotonусу можуть пояснити сповільнення рефрактогенезу в дітей з радіаційних районів, тому що офтальмotonус безпосередньо впливає на ріст і розвиток ока.

Встановлено, що одним з видів патології органа зору в осіб, що зазнали радіаційного опромінення в результаті аварії на ЧАЕС, є зменшення обсягу акомодації в порівнянні з аналогічною віковою групою. Відзначено залежність між обсягом акомодації й отриманою дозою опромінення – чим вище поглинена доза, тим менше обсяг акомодації. Ці виявлені порушення можна розцінюватись як прояв передчасного старіння організму, а саме, прискорення процесу склерозу криштиалика, а також, поряд з цим, зниження функціональної здатності циліарного м'яза в результаті розладів мікроциркуляції, відмічуваних в обстеженіх осіб.

### **Патологія кон'юнктиви, повік і слізних органів**

Вплив іонізуючого опромінення на придатки ока може викликати насамперед місцеве подразнення. Найчастіше в таких пацієнтів формуються запальні захворювання у вигляді блефариту і кон'юнктивіту. Є повідомлення про дисфункції слізних органів, зокрема, про розвиток синдрому Съєгрена, у ряді випадків діагностується слізозотеча.

При впливі іонізуючої радіації у великих дозах може розвиватися атрофія шкіри повік, що полягає в її стоншенні і депігментації, зглажуванні краю повікі, випаданні вій. У важких випадках може спостерігатися укорочення зводів кон'юнктиви з розвитком завороту повік. Ураження слізної залози призводить до ксерофталмії, ураження слізовивідних шляхів – до їхньої об-

літерації і слізотечі.

При впливі іонізуючого опромінення на кон'юнктиву виникає розвиток радіаційного блефарокон'юнктивіту, що по клініці може нагадувати електроофтальмію з вираженою світлобоязнью, слізотечею, набряком і гіперемією повік і кон'юнктиви. Після латентного періоду (тривалість біля трьох тижнів) починаються шелушіння шкіри, пізніше розвиваються гіперкератози, телеангіоектазії. При високих дозах опромінення виникають виразки і карциноми повік. Слізна залоза перестає виробляти чи різко зменшує вироблення слізної рідини. Кон'юнктиви реагують гіперемією, що з'являється через кілька годин після опромінення в дозі близько 5 Гр і супроводжується слизуватим чи слизистогнійним секретом, при дозі більше 10-15 Гр можуть утворюватися симблефарони.

Таким чином, при впливі іонізуючого опромінення на придатки ока спостерігається виникнення хронічного блефарокон'юнктивіту, що було пов'язано з подразливою дією радіонуклідів на слизову оболонку очного яблука. Формування патології слізних органів, а також деформації повік може бути обумовлено тривалим хронічним іонізуючим опроміненням, що виникає в осіб, що проживають на радіаційно-забруднених територіях, а також довгостроково працюючих у зоні відчуження поблизу ЧАЕС. Більш часте формування блефарокон'юнктивітів і патології слізних органів спостерігається в дітей, що проживають у радіаційно забруднених районах.

### **Ураження рогової оболонки і склери**

Фіброзна оболонка ока є однією з найбільш стійких структур очного яблука до іонізуючого опромінення, при цьому склеру є самою резистентною тканиною до впливу радіації. Це обумовлено насамперед відсутністю кровоносних судин у рогівці і малій їхній кількості в склері. У той же час наявність клітин переднього багатошарового плоского неороговіваючого епітелію рогівки з великою регенераційною здатністю може обумовлювати в першу чергу його ураження. Ендотеліальні клітки рогівки також можуть піддаватися шкідливому впливу іонізуючого

опромінення, при цьому, якщо виникає ушкодження більше 10% ендотеліальних клітин, може формуватися набряк і помутніння рогівки, кератопатія. Однак дана патологія виникає рідко і лише при високих дозах радіації. Зміни в склері починаються при дозах вище 200 Гр, тобто дозах, що швидко призводять до ушкодження всіх суміжних тканин і викликають атрофію очного яблука. Альфа-випромінювання, що володіє слабкою проникаючою здатністю, викликає переважно блефарокон'юнктивіт і поверхневий кератит. Дія ушкоджуючої бета-радіації на слизову оболонку ока виявляється в дозі 3-5 тис. рад і може привести до рубцювання кон'юнктиви, а в пізній термін – до утворення телеангіоектазій. У більш важких випадках розвивається радіаційний кератоконюнктивіт, що виявляється як у вигляді поверхневих ерозій, так і у вигляді глибоких уражень по типу паренхіматозного і виразкового кератиту з виходом у судинне більмо.

Одним з найбільш яскравих проявів початкових змін ока є рогова оболонка ока, що із дзеркально-бліскучої стає матовою, шагреневою, «поколотою», із крапковими поглиблennями і склоподібними включеннями у вигляді дрібних пухирців. Відмічається також зниження її чутливості, у наступному губиться бліск рогівки, з'являються ерозії, виразки, інфільтрати.

### **Зміни кришталика і склоподібного тіла**

Кришталик ока є найбільш чутливим органом до радіаційного опромінення. Це порозумівається насамперед тим, що кришталик росте все життя, він ізольований від інших структур ока, при цьому в ньому відбуваються інтенсивні обмінні процеси. У кришталику відсутні механізми звільнення від уражених опроміненням клітин і тканин, що призводить до швидкого помутніння. Усі ці моменти обумовлюють ушкодження кришталика під впливом радіації в першу чергу. Катарактогенна доза іонізуючого опромінення для людини, за даними різних авторів, коливається в межах 25-45 Гр.

Комбіноване ураження очей світлом і іонізуючою радіацією може призводити до більш частого розвитку помутнінь кришталика (майже в 2 рази частіше, ніж при використанні тіль-

ки однієї іонізуючої радіації). Клініко-морфологічна картина радіаційної катаракти описана W.Rohrschneider (1929). При біомірроскопічному дослідженні помутніння кришталика виглядають у вигляді тороїду, що розташовується під задньою капсулою розміром від 2 до 4 мм. Його центральна частина складається з численних дрібних часток, тоді як периферичний край менш прозорий. Клінічна картина радіаційної катаракти характерна тільки в початковій стадії захворювання. Спочатку з'являються крапкові субкапсулярні помутніння в області заднього полюса кришталика, поступово вони здобувають кільцеподібну форму, а в задньому корковому шарі з'являються вакуолі. Пізніше в задньому полюсі формується щільне рефлектируче при бічному висвітленні помутніння з чіткими контурами, при цьому центральна частина помутніння менш щільна, ніж його край. Надалі вакуолізація і помутніння поширяються на усі відділи і катаракта утрачає свій характерний вид.

Встановлено, що латентний період променевої катаракти може перевищувати 12 років, при цьому процес формування даної катаракти може зупинитися на будь-якій стадії і гострота зору довгостроково може залишатися досить високою.

Таким чином, в осіб, що постраждали в результаті аварії на ЧАЕС, відзначається достовірне збільшення частоти розвитку помутнінь кришталика, а також частоти виявлення інволюційних катаракт. Променева катаракта виникала в ЛПА, що одержали велику дозу зовнішнього опромінення і мала типову клінічну картину – задньокапсулярні чашепоподібні помутніння. В інших пацієнтів виявлялася інволюційна катаракта. У більш молодому віці до 40 років встановлений прямий кореляційний взаємозв'язок між дозою отриманого опромінення і виявленням помутнінь кришталика. У той же час у більш старших вікових групах (після 40 років) такої залежності не встановлено.

Як правило, у склоподібному тілі в осіб, що постраждали в результаті аварії на ЧАЕС, спостерігається деструкція, переважно нитчаста. У ряді випадків вдається встановити наявність зернистої деструкції, поява «золотого» чи «срібного» дощу в скло-

подібному тілі. Наявність грубих помутнінь склоподібного тіла виявляється внаслідок перенесеного увеїту чи гемофтальму. Склоподібне тіло змінюється при впливі дози 10-20 Гр - воно деполімерізується і стає більш рідким. Іноді спостерігається відшарування склоподібного тіла. Дані про зміни в склоподібному тілі нечисленні. Однак слід зазначити, що в патогенезі виявлених змін істотне значення грають насамперед захворювання увеального тракту і судин ока.

### **Захворювання судинної оболонки**

Ураження судинної оболонки ока під впливом іонізуючого опромінення відбувається досить часто і, як правило, у сполученні з ураженням сітківки. Насамперед, встановлене ураження судин увеального тракту ока. Крім того, в осіб, що зазнали іонізуюче опромінення, встановлене збільшення частоти виникнення увеїтів із тривалим і в'ялим перебігом, а також частими рецидивами. Обумовлені морфологічні порушення мікроциркуляторного русла судинної оболонки можуть приводити до підвищення частоти захворювань увеального тракту в ЛНА на ЧАЕС.

Зміни радужки спостерігаються після впливу дози іонізуючого опромінення 15-20 Гр і виражається легкою ірадіацією, а потім виникають телеангіоектазії, новоутворення судин.

Як правило, не зустрічається ізольованих уражень судинної оболонки ока без залучення в патологічний процес сітківки. Первінні зміни хоріокапілярів призводять у наступному до ураження сітківки.

### **Ураження сітківки**

З основних патогенетичних механізмів, що викликають зміни сітчастої оболонки ока під впливом іонізуючого опромінення, можна виділити ураження судин сітківки і безпосереднє ушкодження тканини внутрішньої оболонки ока. Ураження сітківки під впливом радіації виявляються в зміні ретинальних судин, особливо капілярів, розвитку мікроаневризм, набряку сітківки, геморагій і ексудативних вогнищ. Особливо ці зміни виражені в макулярній області. Прогресування цих змін може привести до

розвитку проліферуючого ретиніту, крововиливам у склоподібне тіло, відшарування сітківки і вторинної неоваскуляторної глаукоми. Радіаційна ретинопатія має велику подібність з діабетичною ретинопатією. Зміни в сітківці спостерігаються при дозі більш 30 Гр: виникають крововиливи, ексудати, неоваскуляризація і тромбози дрібних судин. Зміни дрібних волокон сітківки спостерігаються при опроміненні, що перевищує дозу 70 Гр. При флюоресцентній ангіографії (ФАГ) виявляється оклюзія артеріол, наявність неперфузуючих мікроаневризм, телеангіоектазії і зміни калібріу вен.

У перші місяці після катастрофи в ЛНА на ЧАЕС спостерігалися ураження сітківки ока у вигляді крововиливів на очному дні, набряку сітківки, появи ексудативних вогнищ, мікроаневризм, розширень судин. Описано специфічні зміни на очному дні: "синдром каштана" - появі великої кількості мікроаневризм і саккуляції у парамакулярній зоні; "синдром дифракційної гратки" - появі безлічі білуватих вогнищ у центральній частині сітківки.

З клінічних особливостей ураження макулярної області в осіб, що зазнали радіаційного впливу в результаті аварії на ЧАЕС, найбільше часто можна виділити хоріоретинальні вогнища запального і дистрофічного характеру. Макулярний набряк і хоріоретинальні вогнища спостерігаються вірогідно частіше при запальних ураженнях сітківки; інтратретинальні геморагії, перерозподіл пігменту, "тріщини" сітківки - при дистрофічних ураженнях. Більш низька гострота зору виявляється при дистрофіях сітківки. При цьому переважають переважно "сухі" склеротичні форми змін у макулярній області. Встановлено, що дистрофічна патологія сітківки достовірно частіше (у 6,7 разів) зустрічалася в ЛНА на ЧАЕС, ніж в осіб аналогічної статевої і вікової групи, що не приймали участі у ліквідаційних роботах, при цьому середній вік її виникнення був на 12 років менше.

### **Ураження зорового нерва**

Раніше встановлено, що нервова тканина через низьку її

регенераційну здатність має значну стійкість до дії іонізуючого опромінення. Зміни зорового нерва можливі переважно при великих дозах опромінення. Так, було показано, що після опромінення голови і шиї з приводу злоякісних новоутворень у дозі 50 Гр виявлено атрофія зорового нерва і дистрофія сітківки.

Встановлено високу частоту атрофій диску зорового нерва (ДЗН) у ЛНА на ЧАЕС (30,4%). Сумарно патологічні зміни ДЗН у ЛНА діагностовані в 28,1% очей з увеїтами та у 43,3% очей з дистрофіями сітківки.

Динаміка змін диска зорового нерва під впливом іонізуючої радіації наступна: гіперемія диска, що досягає значного ступеня, коли по кольору важко виявити колірну різницю диска й очного дна; зникнення меж диска, включаючи і скроневу половину диска; утворення невеликої (до 0,5 Д) проміненції диска, більше носової його половини; заповнення поглибління диска, але зі збереженням форми диска. Судини, як артеріальні, так і венозні, розширені, поблизу судин у межах диска в одному випадку спостерігаються крововиливи у вигляді крапок і дрібних мазків, у других випадках утворюються ексудати. У всіх хворих у світлі біомікроскопу видно розширені капіляри диска.

Відновлення нормальної офтальмоскопічної картини відбувається в суворій відповідності (у зворотному порядку) з появою патологічних ознак: спочатку зникають симптоми другої стадії набряку диска, а саме відновлюються рівень і рельєф останнього - зникає проміненція; поглибління диска починає чітко проглядатися; потім з'являються контурні границі диска (спочатку зі скроневої, потім з носової сторони); в останню чергу зменшується інтенсивність фарбування диска по ходу великих судин, і диск здобуває монотонний відтінок; одночасно розсмоктуються ексудати і крововиливи. Менш сприятлива динаміка змін артеріальних і венозних судин, калібр їхній залишається патологічно зміненим.

Таким чином, триває радіаційне опромінення в дозах, що перевищують фонові, що навіть не призводять до розвитку променевої хвороби, може викликати ушкодження зорового нер-

ва. Механізм цієї нейропатії недостатньо ясний. У зв'язку з істотними змінами як великих судин диска, так і мікроциркуляторного русла і мікрогемодинаміки, що виражаються в зміні калібріу судин, утворенні геморагій і ексудатів, порушенні анатомічної структури капілярів, вен і артерій і їхньої проникності, можна припустити участь у генезі нейропатії судинного фактора.

### Патологія офтальмотонуса

При вивченні патології офтальмотонуса в потерпілих у результаті аварії на ЧАЕС встановлене збільшення частоти поширеності глаукоми. Глаукома може спостерігатися як первинна, так і вторинна. У той же час ці дані нечисленні.

Встановлено, що в ЛНА на ЧАЕС відзначається більш ранній розвиток дистрофічних змін тканин ока, у тому числі райдужки, дренажної системи ока. Серед особливостей у хворих глаукомою з числа ЛНА можна виділити відкладення псевдоекс-фоліацій, юкстапапілярну атрофію хоріоідеї, хоріоваскулосклероз. Відзначено також зменшення продукції і відтоку внутрішньоочкої рідини при незмінному офтальмотонусі.

Вторинна глаукома в результаті локального радіаційного ураження може бути декількох типів. Це насамперед безпосереднє ушкодження дренажної системи ока, при цьому часто на кон'юнктиві можна знайти телеангіоектазії. Для лікування зазначеного типу глаукоми потрібно проведення антиглаукоматозних дренувальних операцій. Другий тип глаукоми виникає внаслідок ураження сітчастої оболонки ока. Поява ішемічних зон на сітківці супроводжується вивільненням у склоподібне тіло вазопроліферативних факторів, а це у свою чергу призводить до фіброзу диної проліферації в куті передньої камери, на райдужній оболонці ока. У даному випадку для лікування цього виду глаукоми рекомендується проведення операцій з імплантациєю дренажів.

Напевно, розвиток первинної глаукоми в ЛНА на ЧАЕС пов'язаний з прискоренням інволюційних процесів у дренажній системі ока під впливом іонізуючого опромінення. Офтальмогіпертензія є наслідком порушення гідродинаміки ока під впливом

іонізуючого опромінення й у наступному може проявитися як глаукома.

### **Принципи лікування патології органа зору в пацієнтів, які підлягалися впливу шкідливих факторів у результаті аварії на ЧАЕС**

У результаті вивчення ефективності різноманітних методів лікування і реабілітації ліквідаторів аварії на ЧАЕС у Національному центрі радіаційної медицини АМН України розроблений раціональний комплекс реабілітаційних і лікувальних заходів, що включають дезінтоксикаційну терапію, спрямовану на зниження дії іонізуючого випромінювання і токсичних метаболітів на ЦНС (неогемодез, реополіглюкін, реомакродекс); застосування мембраностабілізуючих препаратів (есенціале, ліпостабіл та ін.), засобів, що впливають на тканинний обмін (спленін, солкосерил, актовегін), а також препаратів, що нормалізують метаболізм головного мозку і попереджають його гіпоксією (ноотропи), що призначаються в сполученні з засобами, що поліпшують мозковий і периферичний кровообіг.

Патологія органа зору нерідко сполучається з неврологічними або нейро-психічними і соматичними розладами, що вимагають оптимізації лікування даного контингенту хворих; встановлена роль передчасного старіння організму ЛНА в розвитку нервово-психічних розладів, зокрема, пов'язаних з раннім виникненням церебрального атеросклерозу, вимагає призначення їм також геронтопротекторів. Спеціально проведені дослідження показали, що в силу зниження активності фармакодинаміки лікарських речовин у печінці й імунних зрушень у ЛНА медикаментозні препарати при тривалому застосуванні істотно алергізують організм ліквідаторів, у зв'язку з чим для даної категорії хворих застосування чужорідних для організму лікарських речовин (ксенобіотиків) дуже небажано.

З огляду на патогенетичні моменти формування патології органа зору в ЛНА на ЧАЕС, можна виділити наступні основні напрямки консервативного лікування зазначених пацієнтів:

1. Виведення з організму інкорпорованих раніше радіонуклідів (стронцій, цезій, йод і ін.) з метою зниження внутріш-

нього опромінення;

2. Припинення надходження з їжею ксенобіотиків з мутагенною і імунодепресивною дією;

3. Відповідна раціональна дієта з включенням харчових добавок, збагачених вітамінами, мікроелементами й антиоксидантами;

4. Застосування ангіопротекторів для поліпшення процесів мікрогемодинаміки, оксигенациї тканин;

5. Використання антиоксидантів з метою зниження активності ПОЛ й інші ефекти вільнорадикального окислювання;

6. Призначення стимуляторів регенерації, імунокоригуючих засобів при наявності вторинного імунодефіциту, з урахуванням індивідуальної чутливості імунокомпетентних кліток до імуноактивних препаратів;

7. Використання гепатопротекторів, що підвищують антиокисичну функцію печінки, а також ентеросорбентів та інших засобів, що елімінують середні молекули (СМ) з організму та зменшують вираженість синдрому “метаболічної інтоксикації”;

8. Місцеве застосування при патології органу зору ретинопротекторів і інших засобів, що поліпшують метаболічні процеси, що прискорюють регенерацію і розсмоктування геморагій і вогнищ.

Лікування захворювань органа зору в потерпілих у результаті аварії на ЧАЕС, таких як увеїти, глаукома, дистрофії сітківки, катараракта, склерит, кератит, повинне бути традиційним і патогенетично обґрунтованим. У той же час існує ряд особливостей проведеної терапії.

З метою виведення радіонуклідів з організму призначається інфузійна терапія з включенням детоксикуючих препаратів. Загальновідомими ефективними дезінтоксикаційними засобами є неогемодез, неокомпенсан, реополіглюкін або реоглюман, які вводяться внутрішньовенно по 400 мол одноразово або 2 рази на добу при наявності вираженого синдрому ендогенної «метаболічної» інтоксикації.

Неогемодез - водно-сольовий розчин, який вміщує 6%

полівінілпіролідон з відносною молекулярною масою  $8000\pm2000$  дальтон, а також іони натрію, калію, кальцію, магнію і хлору. Препарат вводять повільно внутрішньовенно по 200-400 мол один раз на добу. Механізм дії неогемодезу обумовлений здатністю полівінілпіролідону пов'язувати токсини, циркулюючі в кров'яному руслі, і виводити їх з організму через нирки.

**Реополіглюкін** – 10% розчин полімеру глюкози – декстрана з відносною молекулярною масою 30-40 тисяч дальтон з доданням ізотонічного розчину хлориду натрія. Реополіглюкін суттєво поліпшує реологічні властивості крові, знижує її грузькість, сприяє відновленню кровотоку в капілярах, оказує виражену дезінтоксикаційну дію, зменшує агрегацію формених елементів крові, зменшує концентрацію "середніх молекул" у крові. Препарат вводять внутрішньовенно крапельно по 400 мл на добу одноразово.

**Реоглюман** – являє собою 10% розчин декстрану з додаванням 5% маніту і 0,9% хлориду натрія. Реоглюман володіє детоксикуючими властивостями, поліпшує капілярний кровоток і реологічні властивості крові, у зв'язку з наявністю в його складі маніту виявляє осмодіуретичну дію. Зменшує грузькість крові та агрегацію її формених елементів, виявляє осмодіуретичну та гемодинамічну дію. Вживають внутрішньовенно крапельно до 400 мл на добу.

**Альбумін** призначається у вигляді 5-10% розчинів по 250-500 мл 1-2 рази на курс лікування. Володіє вираженими антитоксичними властивостями, що пов'язано із фіксацією токсинів на препараті. Поряд з альбуміном може вводиться нативна або суха плазма.

Перспективним є призначення ентеросорбентів у комплексі лікування хворих ЛНА з офтальмопатологією. Дія ентеросорбентів обумовлена наявністю зворотного пасажу токсичних речовин із крові в кишечник і подальше їхнє зв'язування на сорбентах по типу кишкового діалізу, у видаленні токсичних речовин у кишечнику й ослабленні тим самим функціонального навантаження на печінкову паренхіму. В якості сучасних ентеросо-

рбентів можна виділити кремнеземні: полісорб, сілард П, ентеросгель. Схема застосування, що рекомендується, від 4 до 8 г у виді 1-2% водної суспензії 3 рази в день протягом 10-15 днів поспіль.

Для профілактики променевих ушкоджень ока, зокрема, кришталика, рекомендується використовувати комплекс біоантіоксидантів, таких як токоферол, аскорбат, рутин, глютатіон, що значною мірою запобігають посилення вільнорадикального окислювання в кришталику. В Інституті очних хвороб і тканинної терапії ім. В.П. Філатова розроблений препарат «Катомас», що містить каротидно-токофероловий комплекс з антиоксидантними й антирадикальними властивостями. Даний лікувальний препарат можна використовувати з метою профілактики розвитку променевих ушкоджень кришталика.

Для попередження початку розвитку катаракти в осіб, що працюють в умовах радіаційного опромінення, рекомендується проводити диспансерний огляд в офтальмолога кожні 6 місяців в осіб у віці до 40 років. При виявленні прекатаракти в осіб старше 40 років рекомендується кожні 6 місяців проводити комплексну профілактичну терапію, що включає полівітаміни з мікроелементами, харчові добавки, бурякові пектини, рослинні адаптогени (екстракт елеутерококу, настійка женьшеню, настійка ехінацеї пурпурової). Необхідна корекція захворювань шлунково-кишкового тракту при їхній наявності. У випадку виявлення першої стадії катаракти пацієнтів необхідно вивести з зони радіації, а також додатково призначити противокатарактні краплі, такі как Квінакс, Катомас, Тауфон 4% по 1-2 краплі 3 рази на добу постійно.

Одним з методів поліпшення нервової трофіки та функції зорового нерву та сітківки є **вітамінотерапія**. При захворюваннях органа зору в осіб, що постраждали внаслідок аварії на ЧАЕС, необхідно застосовувати вітаміни групи В ( $B_1$ ,  $B_6$ ,  $B_{12}$ ,  $B_{15}$ ), А (ретинолу ацетат), С (аскорбінова кислота), Е (токоферолу ацетат). Вітаміни Е, С і А є активними протиокисними засобами. Механізм дії даних препаратів спрямований на захист біомембрани клітин від їх ураження вільними радикалами, токсичними метаболітами та ін. Вітаміни групи В поліпшують метаболічні

процеси в нервовій тканині, проведення нервових імпульсів, сприяють відновленню зорового пурпuru.

Перспективним є використання в ЛПА з патологією органа зору ангіопротекторних препаратів, таких як пармідин, продектин, ангінін, флексітал. Дані фармакопрепарати сприяють поліпшенню регіонарної мікрогемодинаміки, нормалізують проникність капілярів, оксигенацію тканин ока.

Флексітал - препарат фірми San Farmasutical Indastris LTD (Індія), є гемореологічним коректором вазообтуруючих процесів; як сам препарат, так і його метаболіти поліпшують реологічні властивості крові в хворих із хронічними порушеннями артеріального кровотоку, підсилюють кровоток при порушеннях мікроциркуляції і поліпшують кисневе постачання тканин. Флексітал сприяє також зменшенню в'язкості крові, збільшує гнучкість еритроцитів, зменшує концентрацію фібриногену й агрегацію тромбоцитів. Протипоказань і побічних дій в обстежених хворих при використанні флексітала не відзначено. Доза, що рекомендується - по 200-400 мг 3 рази в день протягом 2-4 тижнів.

Пармідин (продектін) препарат, здатний захищати стінки судин від просочування їх холестерином, тобто від жирової інфільтрації, утворення атероматозних бляшок. Він також усуває вже утворені атероматозні елементи шляхом їх заміщення регенерованими клітинами гладкої мускулатури судинної стінки. Крім того, пармідин володіє вираженим інтерфероніндукуючим ефектом, суттєво поліпшує реологічні властивості крові і стан мікрогемодинаміки, підвищує антиоксидантну функцію печінки, володіє імуномодулюючою дією. Протипоказань для призначення і побічної дії не має. Призначається по 0,5 м тричі на добу всередину. Курс лікування при судинних та дистрофічних ураженнях органа зору складає до одного місяця і проводиться двічі на рік.

Для поліпшення метаболічних процесів в органі зору й організмі в цілому рекомендується використовувати антиоксиданти. Як місцевий антиоксидант рекомендується призначати ретинопротектор **емоксипін**, що забезпечує зменшення процесів

вільно-радикального окислювання в судинній стінці, що робить також ангіопротекторну дію, поліпшує метаболічні процеси в сітківці. Емоксипін призначають у вигляді парабульбарних ін'єкцій у ЛНА з дистрофічними захворюваннями сітківки по 0,5 мл щоденно протягом 10 днів поспіль. Форма випуску – ампули по 1,0 мл.

Антраль являє собою координаційну сполуку алюмінія з амінокарбоновою кислотою. Вважається, що сполука металів з органічними лігандами, зокрема, амінокарбоновими кислотами, характеризуються низькою токсичністю, високим рівнем та три-валістю лікувального ефекту, а також відсутністю вираженої побічної дії, що цілком підтверджується при вивченні антралю як в експериментальних, так і в клінічних умовах. Препарат має широкий спектр фармакологічної дії та володіє вираженими мембраностабілізуючими, холатостимулюючими властивостями, лагодити чітку антиоксидантну, протизапальну, імунокоригуючу та ангіопротекторну дію. Антраль призначають по 0,2 м тричі на добу протягом 7-14 днів.

Кверцетин є біофлавоноїдним препаратом, що має Р-вітамінну активність та політропний механізм дії. Молекулярна основа лікувальної дії препарату передбуває в здатності його створювати зворотні комплекси з сульфгідрильними групами мембраниз'язуючих ферментів та тим самим захищати ці групи від незворотньої перекисної інактивації. У зв'язку з вираженим антиоксидантним ефектом кверцетина попереджуються порушення ліпідно-протеїнових взаємовідносин у мембрахах клітин та зберігаються їх архітектоніка та фізико-хімічні властивості, у тому числі проникненість клітинних та субклітинних мембран. Кверцетин призначається всередину по 0,02-0,04 м 3-4 рази на день після їжі; курс лікування складає 6-10 днів.

Патогенетично обґрунтовано включати в комплексну терапію ЛНА на ЧАЕС з макулодистрофією препарати імунокоригуючої дії. У даний час у якості імуномодуляторів використовуються, переважно, різні препарати тимуса - тималін, тактивін, тимоптин, тимоген, вілозен та ін. Препарати тимусу, що пред-

ставляють собою комплексні біологічно активні з'єднання, включають у свій склад виділені тимоцитами гормони тимусу, медіатори клітинного імунітету, лімфокіни, а також біологічно активні фактори тимічних макрофагів, що впливають на диференцію тимусу. Препарати тимуса мають здатність впливати на усі ланки системи Т-лімфоцитів, починаючи з поліпотентної стовбурної клітини і закінчуячи зрілими Т-клітинами лімфатичних вузлів. Ефект препаратів залежить від вихідного рівня імунологічних процесів. При цьому, здійснюючи регулюючу дію, препарати забезпечують відновлення останніх. Встановлено, що призначення препаратів тимуса доцільно при чітко виражених ознаках вторинного імунодефіциту, особливо по відносному супрессорному варіанті.

Тимогексин (імунофан) являє собою гексапептид синтетичної природи, він володіє могутнім імунорегулюючою дією, забезпечує відновлення дезінтоксикаційних систем організму, знижує дію, що ушкоджує, вільнорадикальних продуктів при хімічному і радіаційному впливі, стимулює продукцію тимічних гормонів імунітету. Використання антраплю і тимогексину в комплексній терапії макулодистрофій у ЛНА сприяє поліпшенню клініко-функціональних показників органа зору, зниженню вираженості аутоімунних і імунокомплексних реакцій, призводить до елімінації лімфоцитів із хромосомними і хроматидними aberracіями і відновленню цитогенетичного гомеостазу.

Тимоген - це синтетично отриманий препарат із групи тимоміметиків, який являє собою дипептид, що складається із амінокислот - глутаміну і триптофану з вираженою імуномодулюючою дією. Тимоген істотно відрізняється від інших препаратів тимусу (тималін, тактивін тощо), бо не вміщує білкових домішок, і тому не викликає небажаних побічних реакцій, у першу чергу - алергічних. Крім того, як пептид ендогенного походження, тимоген діє у фізіологічних концентраціях, причому для досягнення позитивного ефекту він використовується в 10-100 разів менших дозах у порівнянні з природними препаратами тимуса. Механізм дії тимогену заключається в підсиленні процесів

диференціювання лімфоїдних клітин, індукції експресії диференціюючих антигенів на лімфоцитах, у зв'язку з чим препарат здатний нормалізувати співвідношення лімфоцитів з Т-хелперною і Т-супресорною активністю, а також підвищувати кількість клітин загальної популяції Т-лімфоцитів при вихідній Т-лімфопенії. Мають місце також дані щодо стимулюючого впливу тимогену на показники природної антиінфекційної резистентності, у тому числі фагоцитарної реакції нейтрофілоцитів. Побічні ефекти або ускладнення від застосування тимогену не встановлені. Препарат застосовують по 100 мг внутрішньом'язово один раз на день протягом 7-10 днів.

**Циклоферон** - сучасний вітчизняний лікарський засіб, що відноситься до гетероароматичних з'єдань, до класу акрідіонів. Препарат володіє надійною клінічною ефективністю і високим ступенем безпеки, він індуцирує вироблення в організмі раннього альфа-типу інтерферону. У клінічній практиці препарат застосовується для лікування широкого спектра вірусних захворювань, для попередження рецидивів інфекції, а також для корекції імуної системи. Виявлені також протипухлинний, антипротозойний і антибактеріальний ефекти циклоферона. Циклоферон сполучається з усіма лікарськими препаратами, не має побічних ефектів і добре переноситься. Форма випуску – по 1,0 мл 12,5% розчину в ампулах. При диспансерному спостереженні протягом 0,5-1,5 років встановлено, що проведення курсу лікування за допомогою флексіталу і циклоферону забезпечувало стабілізацію патологічного процесу в сітківці в 86,9% ЛНА з дистрофіями сітківки.

**Амізон** - новий український препарат, який має чітко виражені протизапальні, жарознижуючі, знеболюючі та імуномодулюючі властивості. В основі противірусного ефекту амізуна є його стимулюючий вплив на продукцію ендогенного інтерферону. На відміну від інших препаратів, що використовуються при лікуванні та профілактиці вірусних інфекцій, амізон малотоксичний та не має подразливої дії на слизові оболонки шлунково-кишкового тракту. Амізон призначають по 0,25 м 3-4 рази на до-

бу протягом 7-10 днів.

Особливо ефективним виявилося одночасове застосування антраплю та амізону при лікуванні дистрофічної патології сітківки і зорового нерву в хворих ЛНА на ЧАЕС. При цьому відмічено суттєве поліпшення функціональних показників органу зору: підвищення гостроти зору, розширення сумарного полячі зору, скорочення площі сліпої плями. Спостерігалося також відновлення електрофізіологічних показників органу зору. Поряд з цим встановлено покращення стану мікрогемоциркуляції, що виявлялося прискоренням кровотоку, ліквідацією сладж-синдрому й аваскулярних зон, розсмоктуванням мікрогеморагій і периваскулярного набряку. Виявлялась нормалізація калібру і форми мікросудин, артеріоло-венулярного коефіцієнту. Поряд з цим мало місце суттєве зниження рівня ЦК у крові, зменшення вираженості імунопатологічних реакцій. При диспансерному спостереженні протягом 1,5-3 років встановлено стійку стабілізацію патологічного процесу в сітківці і зоровому нерві.

Для нормалізації імунного статусу у ЛНА на ЧАЕС з офтальмопатологією в якості імунореабілітації хворих рекомендовано використовувати протефлазід. Протефлазід – новий вітчизняний препарат рослинного походження, який містить спиртовий екстракт, отриманий з диких злакових рослин *Deschampsia caespitosa* L. і *Calamagrostis epigeios* L. Препарат зареєстрований в Україні (реєстраційне посвідчення Р.02.01/0277), інструкція для медичного застосування протефлазіду затверджена МОЗ України 14.02.2001 р. Протефлазід - це рідина зеленого кольору з характерним приємним (хлібним) запахом. Основними біологічно активними речовинами протефлазіду є флавоноїди глікозиди, що за хімічною структурою подібні до кверцетину та рутіну. Одна крапля препарату містить від 2 до 5 мкг флавоноїдних глікозидів з високою біологічною активністю. Механізм фармакологічної дії протефлазіду пов'язаний з тим, що рослинні флавоноїдні глікозиди, що містяться в препараті, здатні пригнічувати активність ферменту ДНК-полімерази в клітинах, інфікованих вірусами *Herpes simplex* 1 та 2-го типу, *Herpes zoster* та СНІД. Це призво-

дить до зниження здатності або повного блокування реплікації вірусної ДНК та, як наслідок, перешкоджає продукції нових вірусних частинок. Крім того, глікозиди, що входять до складу протефлазіду, суттєво збільшують продукцію ендогенних  $\alpha$ - та  $\gamma$ -інтерферонів, підвищують неспецифічну резистентність організму до бактеріальних та вірусних агентів, виявляють стимулюючий вплив на імунну систему, що сприяє ліквідації вторинних імунодефіцитів. Встановлено також, що протефлазід володіє адаптогенною дією і тому позитивно впливає на функціональний стан центральної нервової системи, сприяє нормалізації процесів збудження та гальмування в нервовій тканині, при тривалому введенні підвищує розумову та фізичну працездатність. Препарат володіє чітко вираженою апоптозомодулюючою та антиоксидантною діями. Протефлазід вводять усередину по 5-10 крапель 3 рази на добу протягом 1 місяця, вища добова доза для дорослих складає 30 крапель (1,25 мл). При необхідності курс лікування повторюють через 1 місяць. Протипоказання для вживання препарату – наявність алергії до злакових рослин (полінозу), бронхіальної астми, а також інших алергійних станів, особливо поліалергії.

Відповідно до інструкції щодо клінічного використання препаратору, затвердженої МОЗ України, протефлазід показаний для лікування вірусних інфекцій, спричинених вірусом простого герпесу 1-го та 2-го типів, у тому числі на тлі вторинних імунодефіцитних станів, а також як один з компонентів лікувального комплексу при ВІЛ-інфекції, тобто у хворих на СНІД, для комплексного лікування вірусних гепатитів В і С, а також при вторинних імунодефіцитних станах різного походження. Одне з показань для використання протефлазіду у хворих з офтальмопатологією, зокрема, з дистрофічними та запальними захворюваннями рогівки, судинного тракту та сітківки – наявність імунодефіциту, при цьому протефлазід використовується досить тривало – протягом 1-3 місяців поспіль.

Протефлазід вводять усередину по 5-10 крапель 3 рази на добу протягом 1 місяця, вища добова доза для дорослих складає

30 крапель (1,25 мл). Протипоказання для вживання препарату – наявність алергії до злакових рослин (полінозу), бронхіальної астми, а також інших алергійних станів, особливо поліалергії. У ЛНА на ЧАЕС з офтальмопатологією використання протефлазіду рекомендується в якості додаткового методу лікування як імуно-коригуючого засобу за схемою: перший тиждень по 5-6 крапель 3 рази на добу всередину після їжі, другий та третій тиждень – по 10 крапель 3 рази на добу, четвертий тиждень – по 6-8 крапель 3 рази на добу. Курси лікування повторюються 2-3 рази на рік в залежності від вираженості порушень імунного статусу та від перебігу хвороби.

При увеїтах бактеріального та вірусного походження у ЛНА на ЧАЕС внаслідок розвитку вторинного імунодефіцитного стану або активації перsistуючої бактеріальної чи вірусної інфекції протефлазід доцільно використовувати додатково до патогенетичної терапії за схемою: перший тиждень – по 8 крапель 3 рази на добу, з другого до четвертого тижня – по 10 крапель на добу тричі на день. У хворих при застосуванні протефлазіду відмічено суттєве зниження частоти ускладнень увеїту (вторинна глаукома, ускладнена катаректа) та тривала ремісія хвороби при рецидивуючих увеїтах. Після перерви рекомендується через 1 місяць повторити курс лікування протефлазідом за схемою: по 5 крапель всередину 3 рази на добу поспіль протягом 4 тижнів. Через півроку при відсутності рецидиву увеїту рекомендується повторити курс лікування протефлазідом за тією ж схемою.

Для лікування і медичної реабілітації ЛНА на ЧАЕС з рецидивуючим офтальмогерпесом, з в'ялим та тривалим перебігом патологічного процесу на тлі вторинних імунодефіцитних станів, нами пропонується використання лікувального курсу при розвитку рецидиву, що включає амізон по 0,25 г 3-4 рази на добу протягом 7-10 діб поспіль, та після перерви 1-2 тижні – по 0,25 г 1 раз на добу ще протягом 10-14 днів, ербісол по 2 мл 1-2 рази на добу внутрішньом'язово протягом 20-30 діб поспіль, та протефлазід за схемою: перший тиждень по 5-6 крапель 3 рази на добу

всередину після їжі, другий та третій тиждень – по 10 крапель 3 рази на добу, четвертий тиждень – по 6-8 крапель 3 рази на добу. Додатково призначають антиоксиданти (асевіт, аскорутін) в середньотерапевтичному дозуванні. Після завершення лікування в періоді загострення рецидивуючого офтальмогерпесу роблять перерву, та потім, в періоді диспансерного нагляду, з метою проведення медичної реабілітації призначають повторні курси протефлазіду в комбінації з ербісолом: протефлазід усередину по 3-5 крапель тричі на добу протягом 3-4 тижнів поспіль та ербісол по 1 мл 1 раз на добу протягом 20-70 діб. Наш клінічний досвід показує, що використання вказаної схеми лікування та медичної реабілітації хворих ЛНА на ЧАЕС з рецидивуючим офтальмогерпесом є оптимальним, сприяє одужанню хворих, обумовлює підвищення показників імунітету та природної антиінфекційної резистентності, а в клінічному плані – припиняє рецидиви захворювання.

Використання в комплексній терапії пацієнтів з ексудативно-геморагічною формою макулодистрофії ін'гібіторів протеолізу (аміноапронова кислота, гордоекс) методом ендоназального електрофорезу, а також антиоксидантів і ретинопротекторів (аскорбінова кислота, емоксипін в ін'єкціях) стабілізує судинно-тканинну проникність і підвищує активність обмінних процесів у сітківці. Це дозволяє в 2/3 хворих затримати подальше прогресування ексудативно-геморагічних і проліферативних змін у макулярній області.

Одним з ефективних методів лікування дистрофічної патології сітківки є лазеркоагуляція (бар'єрна, фокальна), проведення якої запобігає прогресуванню патологічного процесу. Даний метод широко використовується для лікування хворих на макулодистрофію, периферичну дегенерацію сітківки. У той же час дані про ефективність зазначеного методу суперечливі. Ряд авторів вказують на прогресування дистрофічних змін у сітківці після проведеної лазеркоагуляції.

При лікуванні нейропатій варто застосовувати нейротропні речовини, які поліпшують обмінні й енергетичні процеси і підвищують стійкість до гіпоксії, поліпшують метаболізм і кро-

вопостачання нервової тканини, дезінтоксикаційні препарати і вітамінні засоби. Як правило, результат захворювання сприятливий, до залишкових його проявів варто віднести дистрофічні зміни, що можуть кваліфікуватися як інволютивні.

Позитивний вплив на стан вегетативної нервової системи й органа зору виявляє гіпербарична оксигенация (ГБО). Доза, що рекомендується - 10 сеансів ГБО. Дані методика дозволяє стабілізувати артеріальний тиск, нормалізувати реологічні показники судин головного мозку й ока.

Таким чином, лікування пацієнтів із захворюваннями органа зору, що постраждали в результаті аварії на ЧАЕС, повинно бути спрямоване насамперед на весь організм, у якому відбувається передчасне старіння, на усі ланки патогенезу захворювань органа зору (імунні, цитогенетичні, метаболічні і мікроциркуляторні показники). На успіх від лікування не можна розраховувати найближчим часом, для цього потрібно тривале лікування з постійним контролем. У той же час отримані позитивні результати від проведеної терапії дозволяють говорити про її патогенетичну доцільність.

### РЕКОМЕНДОВАНА ЛІТЕРАТУРА

1. Барилляк И.Р., Фролов В.М. Экология, иммунитет и состояние здоровья населения Украины // Актуальні проблеми акушерства і гінекології, клінічної імунології та медичної генетики: Зб. наукових праць. - Київ, 1998. - Вип. 2. - С. 179-190.
2. Бузунов В.А., Федирко П.А., Прикащикова Е.Е. Особенности структуры и распространенность офтальмопатологии у эвакуированных из зоны отчуждения ЧАЭС в различном возрасте//Офтальмол. журн.-1999.-№ 2.-С.65-69.
3. Вит В.В., Мальцев Э.В., Павлюченко К.П., Усов Н.И., Моисеева Н.Н., Черняева С.Н. Особенности reparаций повреждений эпителия роговицы и хрусталика у животных, подвергшихся хроническому воздействию малых доз ионизирующей радиации и интенсивному световому облучению // Офтальмол. журн.- 1998.- № 1. - С. 69-73.
4. Дітчук О.М. Вплив малих доз радіації на акомодаційно-

- конвергентну систему ока та рефрактогенез у дітей // Офтальмол. журн.-1999.-№1.- С. 54-59.
5. Жабоедов Г.Д., Петруня А.М. Клиническая характеристика дистрофических заболеваний сетчатки и нарушения местного иммунитета глаза у ликвидаторов последствий аварии на Чернобыльской АЭС // Проблеми екологічної та медичної генетики і клінічної імунології.- Київ; Харків; Луганськ, 2001.- Вип. 5 (37).-С. 65-74.
  6. Жабоедов Г.Д., Петруня А.М. Пероксидация липидов и состояние антиоксидантной системы у ликвидаторов последствий аварии на Чернобыльской АЭС с дистрофическими заболеваниями сетчатки // Проблеми екологічної та медичної генетики і клінічної імунології.- Київ; Харків; Луганськ, 2002.- Вип. 1 (40).-С. 143-150.
  7. Жабоедов Г.Д., Фролов В.М., Петруня А.М. Иммунные и метаболические нарушения у участников ликвидации последствий аварии на Чернобыльской АЭС с дистрофическими заболеваниями сетчатки // Журн. АМН України.- 2002.- Т. 8, №3.- С. 608-618.
  8. Котелянская К.Е., Обуховский Г.А. Ангиопатии органа зрения у жителей радиационно пораженных территорий Ровенской области // Офтальмол. журн.- 2000.- № 5.- С. 43-45.
  9. Линник Л.А., Макарова О.Ю., Скицюк С.В. Поражение макуллярной сетчатки у детей, проживающих в зонах радиоактивного загрязнения Киевской области // Офтальмол. журн.- 1997.- № 5.- С. 334-337.
  10. Лищенко В.Б. Особенности помутнения хрусталика у лиц, проживающих на территориях, пострадавших в результате аварии на ЧАЭС // Офтальмол. журн.- 1997.- № 3.- С. 187-191.
  11. Логай И.М., Петруня А.М., Соляник Ф.Т. Эффективность флекситала и антиоксидантов в комплексной терапии ретинопатий различного генеза // Офтальмол. журн.- 1998.- № 1.- С. 38-41.
  12. Набиль Хмидан, Писковатский П.М., Солдатова А.М. Нарушения гемодинамики глаза и кардиогемодинамики у ликвида-

- торов последствий аварии на ЧАЭС и возможные пути их коррекции // Офтальмол. журн.- 1997.- № 4.- С.259-264.
- 13.Набиль Хмидан, Думброва Н.Е. Пострадиационные изменения сетчатки и зрительного нерва и возможности их коррекции // Офтальмол. журн.- 1997.- № 4.- С.278-283.
- 14.Пеньков М.А., Зубарев С.Ф., Панченко Н.В., Дурас И.Г. Клинические особенности поражения макулярной области у лиц, подвергшихся радиационному воздействию в результате аварии на Чернобыльской АЭС // Офтальмол. журн.- 1999.- № 2.- С. 77-80.
- 15.Пеньков М.А., Зубарев С.Ф., Панченко Н.В., Дурас И.Г. Изменения диска зрительного нерва при увеитах и дистрофиях сетчатки у "ликвидаторов" последствий аварии на ЧАЭС // Офтальмол. журн.- 1999.- № 2.- С. 80-82.
- 16.Петруня А.М. Изменения органа зрения, микроциркуляции глаза и иммунного статуса у ликвидаторов последствий аварии на Чернобыльской АЭС и их коррекция // Офтальмол. журн.- 1996.- № 4.- С. 226-230.
- 17.Петруня А.М., Язид Абу Эбейд. Іммунні та микроциркуляторні нарушення у ликвидаторів після аварії на Чорнобильській АЕС з нервно-психічними розстройствами та сосудистою патологією очей // Проблеми екологічної та медичної генетики і клінічної імунології: Зб. наук. праць.- Вип. 2.- Київ-Луганськ, 1998.- С. 116-123.
- 18.Петруня А.М., Язид Абу Эбейд. Структура глазной заболеваемости у ликвидаторов последствий аварии на Чернобыльской АЭС с нейропсихической патологией // Архів психіатрії.- 1998.- № 1(16).-С. 194-198.
- 19.Петруня А.М., Язид Абу Эбейд, Мутычко М.В. Биохимические и иммунные нарушения у лиц с патологией органа зрения, сочетанной с нейрососудистой патологией, подвергшихся действию ионизирующего излучения малой интенсивности // Офтальмол. журн.- 1999.- № 2.- С. 73-77.
- 20.Петруня А.М., Язид Абу Эбейд, Сафонова Е.Ф. Эффективность циклоферона и флекситала в комплексной терапии дис-

- трофической патологии заднего отрезка глаза у ликвидаторов последствий аварии на Чернобыльской АЭС с сочетанной нейросоматической патологией // Офтальмол. журн.- 1999.- № 3.- С. 148-153.
- 21.Пучковская Н.А. О закономерностях развития возрастных катаракт // Проблеми екологічної та медичної генетики і клінічної імунології.- Вип. 5 (25).- Київ-Луганськ-Харків, 1999.- С. 338-340.
- 22.Сафонова Е.Ф., Петруня А.М., Мутычко М.В. Иммунные и цитогенетические расстройства у больных макулодистрофией из числа ликвидаторов последствий аварии на Чернобыльской АЭС и их коррекция // Офтальмол. журн.- 1998.- № 1.- С. 46-49.
- 23.Сергиенко Н.М., Воргул Б.В., Медведовская И.П., Пархоменко Г.Я., Рубан А.Н. Исследование катарактогенного влияния радиации у лиц, участвовавших в ликвидации последствий аварии на ЧАЭС // Офтальмол. журн.- 1998.- № 1.- С. 56-59.
- 24.Сергиенко Н.М., Федирко П.А. Состояние аккомодационной способности органа зрения у лиц, подвергшихся воздействию ионизирующего излучения в результате катастрофы на Чернобыльской АЭС // Офтальмол. журн.- 1998.- № 4.- С. 307-309.
- 25.Сергиенко Н.М., Рубан А.Н. Роль факторов риска в динамике развития помутнений хрусталика у ликвидаторов аварии на ЧАЭС // Офтальмол. журн.- 2000.- № 5.- С. 39-43.
- 26.Сотникова Е.П., Думброва Н.Е., Молчанюк Н.И., Плевинскис В.П. Влияние препарата пиридоксфот на устойчивость сетчатки к повреждающему действию рентгеновского облучения // Офтальмол. журн.- 1998.- № 5.- С. 404-408.
- 27.Федірко П.А., Хілінська В.Ю. Стан кришталика у дітей, що мешкають в зоні радіаційного забруднення. Аналіз результатів тривалого спостереження // Офтальмол. журн.- 1998.- № 2.- С. 155-158.
- 28.Федірко П.А. Катастрофа на ЧАЕС і орган зору: деякі результати довгострокового клініко-епідеміологічного дослідження

- // Офтальмол. журн.- 1999.- № 2.- С. 69-73.
- 29.Фролов В.М., Григор'єва Г.С., Лоскутова І.В. Досвід і перспективи застосування нового препарату «Антраль» у клінічній практиці // Фармакологічний вісник. – 2000. - № 2. – С. 2 –5.
- 30.Фролов А.Ф., Фролов В.М., Лоскутова І.В. Амизон: опыт применения нового украинского препарата // Український медичний часопис. - 2000. - № 1. - С. 78-80.
- 31.Фролов В.М., Григор'єва Г.С., Лоскутова І.В. Досвід і перспективи застосування нового препарату «Антраль» у клінічній практиці // Фармакологічний вісник. – 2000. - № 2. – С. 2 –5.
- 32.Черняева С.Н., Вит В.В., Павлюченко К.П., Мальцев Э.В. Клинико-экспериментальное изучение механизмов и проявления хронического действия ионизирующей и световой радиации на ткани глаза // Офтальмол. журн.- 1999.- № 2.- С. 83-87.
- 33.Чумак А.А. Імунний статус потерпілих у віддалений період після аварії на Чорнобильській АЕС // Імунологія та алергологія. - 1998. - № 1. - С. 85 - 90.