

гипсовой основе) с полной имитацией кожи и с помехами для легкой хирургии – это большой нос и крутые скулы.

В данной модели тренажера предусмотрена легкая замена использованного глаза, причем с изменением размера (вкладыши из силикона позволяют варьировать размер от человеческого до бычьего или свиного).

Тренажер позволяет отрабатывать следующие операции: экстракцию катаракты, антиглаукоматозные операции, иридопластику, сквозную кератопластику, аутолимфосорбцию, реваскуляризацию хориоидеи и зрительного нерва и, наконец, энуклеацию глазного яблока. Данная разработка отличается от европейских и американских патентов использованием глаз животных на специальных ложементов и созданием трудностей во время операции.

Заключение

Обучение начинающих офтальмохирургов представляет большую проблему как в этическом, так и в техническом аспекте.

Предлагаем разработку для фиксации глаз животных, позволяющую проводить тренинг операций начинающим офтальмохирургам с полной имитацией естественных условий офтальмохирургических операций.

Список использованной литературы:

1. Jahling, R.S. Ophthalmology trainer for surgery. – Scientist news, 1969. – V.3, P.12-14.
2. Albiar, E. Trainer for surgery – Europe medical news/ – 1973, V.2, P.115-116.
3. Skott, R. Training model for ophthalmosurgery: U.S. Patent №3605412. – 1968.
4. Rosner, M. Training model for ophthalmosurgery and extract cataract: U.S. Patent, №3605412. – 1968.

**Галимова В.У., Карушин О.И.,
Волгарева Е.А., Корнилаева Г.Г.,
Корнилаева М.П.**

**ФГУ «Всероссийский центр глазной
и пластической хирургии», г. Уфа**

ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ В СТРУКТУРАХ ГЛАЗНОГО ЯБЛОКА ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ ГЛАУКОМЕ

**Выявлено, что структурные изменения в
глазных яблоках кроликов, вызванные действи-
ем кортикостероидов, соответствуют морфо-
логическим признакам глаукомы у человека.**

Актуальность

Глаукома как нозологическая форма занимает лидирующее место среди причин слепоты и слабовидения и продолжает быть актуальной проблемой офтальмологии (Blomdahl S., 1997; Plange N. et al. 2001; Quigly H., 2006). Несмотря на множество имеющихся работ о механизмах развития глаукомы, очень мало исследований, раскрывающих морфологические аспекты этой патологии (Золотарева М. М., 1964, Матвеева Н. Ю. и соавт., 2001). Для изучения изменений в глазном яблоке при данном заболевании мы выбрали кортикостероидную модель. Эта модель является экспериментальным аналогом первичной открытоугольной глаукомы и характеризуется формированием глаукомного симптомокомплекса, включающего изменения в переднем и заднем отрезках глазного яблока (Bononi L. et al., 1978). Поэтому мы полагаем, что кортикостероидная модель глаукомы наиболее приближена к естественному развитию глаукомных изменений в тканях глаза у человека и морфологическое исследование позволит получить наиболее полную картину патогенеза первичной открытоугольной глаукомы.

Цель

Изучить патоморфологические изменения в тканях глазного яблока при экспериментальной глаукоме.

Материалы и методы

Экспериментальные исследования были проведены на 14 серых кроликах обоего пола, массой тела 2,5-3 кг, с соблюдением общеприня-

тых принципов, международных нормативных документов и инструкций МЗРФ и РАМН по работе с лабораторными животными. Кролики содержались в одинаковых условиях со стандартным рационом питания.

Кортикостероидную глаукому моделировали в течение месяца, путем 4 – 6 кратных ежедневных инъекций в парабульбарную область раствора дексаметазона в разовой дозе 0,5 мл (Bonomi L. et al., 1978). Достижение вызываемой патологии определяли по стабилизовавшемуся на высоких значениях офтальмотонусу и выявлению нарушения в продукции и скорости оттока водянистой влаги. Предварительно кроликам в течение недели определяли исходный уровень внутриглазного давления (ВГД) ежедневной электронографии на тонометротонографе ТНЦ-100-С после 3-кратной эпibuльбарной анестезии 0,5% раствором дикаина. Коэффициент легкости оттока (С) и минутный объем водянистой влаги (F) определяли по таблице основных тонографических показателей. Затем ВГД измеряли непосредственно перед инъекцией дексаметазона. Спустя 4 недели ВГД у кроликов, в среднем, составляло 28 мм рт. ст.

Для гистологического исследования энуклеированные глаза фиксировали в 10% забуференном формалине по Лилли и после обезвоживания в серии спиртов возрастающей концентрации заливали в парафин по общепринятой методике. Срезы готовили на микротоме LEICA RM 2145 (Германия) и окрашивали гематоксилином и эозином, по методам Ван-Гизона и Маллори. Проводили цитохимические реакции для определения активности кислой фосфатазы (метод азосочетания), неспецифических эстераз. Полуколичественная оценка уровня лизосомальных ферментов была выполнена с помощью аппаратно-программного комплекса анализа изображений Axio Imager/Axio Vision (Carl Zeiss, Германия).

Для электронной микроскопии кусочки тканей фиксировали в 2% растворе глутарового альдегида на какодилатном буфере (pH 7,2-7,4), постфиксировали в 1%-ом р-ре четырехокси осмия на том же буфере. Заливали в эпон-812. Предварительно делали полутонкие срезы толщиной 1 мкм, окрашивали их 1% толуидиновым синим на 2,5% растворе безводной соды. Ультратонкие срезы были получены на ультрамикротоме LKB-III 8800 (Швеция), контра-

тировали 2% водным раствором уранилацетата и цитратом свинца по Рейнольдсу (Уикли Б., 1975), изучали с помощью электронного микроскопа «JEM-100 CX II» (JEOL, Япония) при увеличении от 4000 до 25000.

Результаты и обсуждение

При изучении гистологических срезов глазных яблок кроликов с экспериментально вызванной глаукомой морфологические изменения были выявлены во всех глазных оболочках. Определялось серозное пропитывание роговицы и внутреннего слоя склеры с некоторой дезорганизацией собственного вещества и разволокнением пучков коллагеновых волокон (рис. 1, цветная вкладка). Кровеносные сосуды конъюнктивы, склеры, эписклеры, радужки, цилиарного тела, хориоидеи, сетчатки и зрительного нерва были сильно расширены и полнокровны. В зрительном нерве наблюдался отек, диффузный распад нервных волокон и утолщение соединительнотканых прослоек, свидетельствующих о его фиброзировании (рис. 2, цветная вкладка). Отмечались очаговые разрушения пигментного эпителия сетчатки. В ряде случаев встречалась серозная отслойка сетчатки. Значительные морфологические изменения были обнаружены в углу передней камеры глазного яблока, перегородки между лакунами разрушались (рис. 3, цветная вкладка). В отдельных случаях в углу передней камеры наблюдались пигментные преципитаты.

В сосудистой оболочке глаз кроликов было выявлено резкое уменьшение количества стромальных меланоцитов: они были представлены одиночными клетками или скоплением разрушающихся клеток, утративших взаимосвязь. Вокруг сосудов в радужке меланоциты отсутствовали. В сохранившихся клетках определялись признаки ослабления функциональной активности. Электронно-микроскопически в сосудистой оболочке глаз были выявлены признаки гидропической дистрофии клеточных элементов и нарушения проницаемости сосудов (рис. 4, цветная вкладка). В эндотелии капилляров отмечалось резкое уменьшение количества пиноцитозных пузырьков, редуцировались органоиды, цитоплазма становилась оптически плотной. Клеточная поверхность эндотелиоцитов была с многочисленными выростами и инвагинациями, свидетельствующими об уси-

лении компенсаторных реакций. Базальная мембрана сосудов лизировалась, местами исчезала совсем. У отдельных сосудов наоборот базальная мембрана набухла и сильно утолщалась, к периферии от мембраны выявлялись грубоволокнистые элементы, что свидетельствовало о периваскулярном склерозе. Такие выраженные патоморфологические изменения глазных оболочек, обнаруженные после воздействия кортикостероидов, несомненно, должны сопровождаться выраженными функциональными нарушениями органа зрения, что и подтвердилось изменениями тонографических показателей у экспериментальных кроликов.

Таким образом, при экспериментальной глаукоме, вызванной воздействием кортикостероидов, развиваются морфологические изменения в переднем и заднем отрезках глазных яблок кроликов, соответствующие типичным признакам глаукомы у человека. Поэтому данная экспериментальная модель глаукомы может использоваться для разработки методов лечения заболевания.

Список использованной литературы:

1. Blindness in glaucoma patients / S. Blomdahl, B.M. Calissendorff, B. Tengroth, O. Wallin // Acta Ophthalmol. Scand. – 1997. – Vol. 75, №5. – P. 589-591.
2. Plange N. Absolute filling defects of the optic disc in fluorescein angiograms in glaucoma—a retrospective clinical study / N. Plange, A. Remky, O. Arend // Klin. Monatsbl. Augenheilk. – 2001. – Bd. 218, №4. – P. 214 – 221.
3. Quigley H.A. The number of people with glaucoma worldwide in 2010 and 2020 / H.A. Quigley, A.T. Broman // Br. J. Ophthalmol. – 2006. – Vol. 90. – P. 262-270.
4. Золотарева М.М. Глазные болезни. Пособие для практического врача-офтальмолога. – 2-е изд., исправ. и доп. – Минск: Беларусь, 1964. – 636с.
5. Матвеева Н.Ю. Современные представления о гидродинамике глаза / Н.Ю. Матвеева, Г.А. Николаенко, А.Е. Галишников [и др.] // Современные проблемы нейробиологии. Исследования висцеральных систем и их регуляции в возрастном аспекте: тез. докл. 3-го междунар. симп. / отв. ред. Н.М. Иванов. – Саранск: Изд-во Мордов. ун-та, 2001. – С. 113.
6. Experimental corticosteroid ocular hypertension in the rabbit / L. Bonomi, S. Perfetti, E. Noya [et al.] // Albrecht. V. Graefes Arch. Ophthalmol. – 1978. – Vol. 2. – P. 73-82.

Давлетшина А.Г.

Уфимский научно-исследовательский
институт глазных болезней, Уфа

ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ИСХОДЫ РЕТИНОПАТИИ НЕДОНОШЕННЫХ И ИХ ЗАВИСИМОСТЬ ОТ ПАТОЛОГИИ МАКУЛЯРНОЙ ОБЛАСТИ

По результатам исследования низкие зрительные функции у детей с различными стадиями рубцовой фазы РН обусловлены изменениями и неполной дифференцировкой фовеолы.

Актуальность

Частота ретинопатии недоношенных (РН) зависит от структуры недоношенности, особенностей выхаживания, социальных условий в различных странах и регионах и составляет в среднем 17-34%.

Целью работы явилось изучение функциональных исходов ретинопатии недоношенных и их зависимости от патологии макулярной области.

Материал и методы

За период с 2004 по 2007 г. нами осмотрено 378 недоношенных детей с массой тела при рождении от 783 до 2501 граммов и сроком гестации от 25 до 36 недель.

Клиническим материалом для исследования послужили результаты обследования и динамического наблюдения за 139 пациентами (278 глаз) в активной фазе, в фазе саморегрессии, в рубцовой фазе РН. Из них 25 детей в возрасте от 3 до 18 лет с рубцовыми стадиями РН.

Офтальмологическое обследование и регистрацию результатов осмотров у детей с РН проводили с учетом рекомендаций Международного комитета по РН (Канада, 1984). Для рубцовой фазы РН использовали классификацию регрессивной и рубцовой стадий РН (Хватова А.В. с соавт., 1998; 1999). Комплексное обследование включало: стандартное офтальмологическое исследование, осмотр на Ret Cam на базе глазного отделения ДРКБ г. Казани, ультразвуковое сканирование глазного яблока, оптическую когерентную томографию (ОКТМО) макулярной области на базе Республиканской офтальмологической больницы г. Казани.