

вации тех частей мышечных волокон, которые мы переносим на действие наружной мышцы.

Мы предлагаем восстановление действия наружной прямой мышцы за счет действия верхней и нижней прямых мышц без их пересечения.

Техника операции.

Под общим обезболиванием.

После обработки операционного поля и выполнения ретробульбарной анестезии р-ром ультракаина 2ml, веки разводятся с помощью векорасширителя, производится разрез конъюнктивы на $\frac{1}{2}$ окружности в 6 мм от лимба с 12 до 6 часов. Выделяются верхняя, наружная и нижняя прямые мышцы от мышечного влагалища и тупо разделяются на равные части продольно как можно дальше по ходу мышцы. С помощью пинцетов и крючков волокна верхней и наружной, нижней и наружной соответственно сшиваются шовным материалом «шелк» 5:00 на расстоянии 6-7 мм от начала сухожилия. На конъюнктиву накладывается непрерывный шов «викриллом» 8:00. Под конъюнктиву делается инъекция р-ра антибиотика и глюкокортикоида. Послеоперационное ведение пациента обычное, с использованием тех же групп препаратов в инстилляциях по общепринятым схемам.

Результаты исследования

Эффективность метода мы определяли с помощью периметра и получили угол отклонения глазного яблока в наружную сторону в первые сутки после операции 15-20°.

В случае присутствия сходящего компонента косоглазия мы ослабляли внутреннюю прямую мышцу по запатентованной нашей методике (патент №2113200 «Способ хирургического лечения косоглазия», 1998).

Заключение

Всего нами прооперировано по этому методу 12 пациентов. Во всех случаях мы получили положительный результат, что дает нам основания предлагать эту методику оперативного лечения в широкую практику офтальмохирургов.

При выполнении операции на глазодвигательных мышцах необходимо обращаться с ними осторожно, не нарушая естественного направления мышечной плоскости, особенно если это клинически не оправдано. Специальные

операции, осуществляемые при сложных видах косоглазия, могут изменять не только силу, но и направление действия мышц, однако перед их выполнением необходимо провести тщательное диагностическое исследование.

Список использованной литературы:

1. Вильгельм Хаппе. Офтальмология. Москва, «МедПресс-информ». – 2004.
2. Офтальмология стран Причерноморья. Сборник научных трудов. – Краснодар. – 2006.
3. Федоровские чтения – 2007. Москва. – 2007.
4. Секреты офтальмологии. Джеймс Ф. Вэндер, Дженнис А. Голт. Москва. – 2005.
5. И.И.Каган, В.Н.Канюков. Клиническая анатомия органа зрения. СПб: Эскулап. – 1999.

**Карушин О.И., Волгарева Е.А.,
Муслимов С.А., Корнилаева М.П.
Всероссийский центр глазной и пластической
хирургии, Уфа**

ПРИМЕНЕНИЕ ДИСПЕРГИРОВАННОГО АЛЛОГЕННОГО БИОМАТЕРИАЛА ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ ГЛАУКОМЕ

**Показана эффективность использования
аллогенного биоматериала для коррекции де-
генеративно-дистрофических изменений в тка-
нях глаза при экспериментальной глаукоме.**

Актуальность

Глаукома является основной причиной слепоты (Малов В.М., 1997; Либман Е.С., 2006), она встречается у 105 млн. человек в мире, из них 9,1 млн. слепы на оба глаза (Goldberg I., 2000; Resnikoff S., 2003). В связи с этим лечение данной патологии становится проблемой не только медицинской, но и во многом социальной. Это связано, с одной стороны, с непрекращающимся ростом вновь выявляемых случаев заболевания (Либман Е.С., 2006) и тем фактом, что нормализация внутриглазного давления (ВГД) не всегда приводит к стабилизации глаукомного процесса (Басинский С.Н.; Михальский Э.Л.; Штилерман А.Л., 1999); с другой – совершенствованием технологических подходов к изучению патогенеза и вытекающих новых возможностей для разработки патогенетически ориентированного лечения (Нестеров А.П.,

1995; Скупченко В.В., 1996; Бунин А.Я., 1999; Жабоедов Г.Д.; 2004; Spaeth G., 1977; Langham M., 1980; Anderson D., 1983; Drance S., 1992; Yin Z et al, 1997; Hayreh S., 1999). Установлено, что при глаукоме развиваются выраженные дистрофические изменения в различных оболочках глазного яблока (Пригожина А.Л., 1966; Краснов М.М., 1993; Затулина Н.И., 2000; Панормова Н.В., 2002; Зянгинова Г.Г., 2004). Ранее проведенные нами исследования позволяют предположить, что ретросклеральное введение биоматериала Аллоплант, являющегося стимулятором регенерации при дегенеративно-дистрофических изменениях тканей, может оказать положительный эффект при глаукоме (Муслимов С. А., 2000; Muldashev E. R. et al., 2005; Мусина Л.А., 2007).

Цель

Изучение влияния аллогенного диспергированного биоматериала на патоморфологические изменения в тканях глазного яблока при экспериментальной глаукоме.

Материалы и методы

Экспериментальные исследования были проведены на 54 серых кроликах обоего пола, массой тела 2,5-3 кг, с соблюдением общепринятых 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 еженедельных инъекций в парабульбарную область раствора дексаметазона в разовой дозе 0,5 мл (Вопоми Л. et al., 1978). Достижение вызываемой патологии определяли по стабилизовавшемуся на высоких значениях офтальмотонуса и выявлению нарушения в продукции и скорости оттока водянистой влаги. Предварительно кроликам в течение недели определяли исходный уровень внутриглазного давления (ВГД) ежедневной электротонографией на тонометре-тонографе ТНЦ-100-С после 3-кратной эпибульбарной 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.

В опытной группе 30 кроликам с кортикостероидной глаукомой под кетаминным наркозом в стерильных условиях ретросклерально вводили 1 мл суспензии, содержащей 5 мг аллогенного диспергированного биоматериала (ДБА) на физиологическом растворе. ДБА представляет собой мелкодисперсный порошок, полученный из аллогенной соединительной ткани, обработанной по технологии Аллоплант®. В верхне-наружном секторе глазного яблока в 10 мм от лимба производился разрез конъюнктивы и теноновой капсулы, длиной 1-2 мм. В сформированное отверстие, к заднему полюсу глаза, вводилась изогнутая по кривизне глазного яблока тупоконечная игла-канюля, через которую с помощью одноразового шприца подавалась суспензия. После чего иглу извлекали из раны, разрез конъюнктивы ушивался одним узловым швом. В контрольной группе (24 кролика) после моделирования патологии 14 кроликам не проводили никаких манипуляций, 10 животным ретросклерально вводили 1 мл физиологического раствора. Кроликов выводили из опыта в сроки 7, 14, 21, 30 и 60 суток.

Для гистологического исследования энуклеированные глаза фиксировали в 10% забуференном формалине по Лилли и, после обезживания 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. Фотографировали на световом микроскопе Axio Imager Z1 (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%-ном р-ре четырехоксида осмия на том же буфере. Заливали в эпон-812. Полутонкие срезы окрашивали их 1% толуидиновым синим на 2,5% растворе безводной соды. Ультратонкие срезы были получены на ультрамикротоме LKB-III 8800 (Швеция), контрастировали 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

После моделирования глаукомы у кроликов во всех оболочках глазного яблока обнаруживались, в той или иной степени, выраженные дегенеративно-деструктивные изменения. Через 7 суток после введения ДБА в субтеноновом пространстве кроликов определялась слабая полиморфноклеточная инфильтрация частиц, наиболее выраженная в области операционного разреза. Обнаруживалось набухание, гомогенизация и деструкция отдельных частиц биоматериала. На 14 сутки в клеточном инфильтрате вокруг частиц ДБА преобладали макрофаги и фибробласты. По периферии зоны введения частицы биоматериала замещались рыхлой соединительной тканью. Через месяц частиц биоматериала в субтеноновом пространстве оставалось небольшое количество, и на 60 сутки происходила полная резорбция частиц ДБА и замещение их новообразованной васкуляризированной рыхлой соединительной тканью, которая по структуре почти не отличалась от окружающих тканей эписклеры.

Во внутриглазных оболочках через 7 суток после операции выявлялись признаки слабовыраженной отечности. Определялось некоторое расширение сосудов микроциркуляторного русла, слабый стаз форменных элементов крови в просветах сосудов в области введения пломбы. В цитоплазме эндотелиоцитов стенки сосудов выявлялись ультраструктурные изменения, характеризующиеся увеличением количества микропиноцитозных пузырьков, выполняющих функции транспорта веществ в эндотелии (Рис. 1, цветная вкладка). Также в них увеличивалось количество канальцев гранулярного эндоплазматического ретикулума. В наибольшей степени вышеуказанные изменения проявлялись в эндотелии хориокапилляров. Обращала на себя внимание активация меланоцитов, в строуму радужки глаза со стороны цилиарного тела интенсивно мигрировали меланоциты и выстраивались на передней поверхности радужки сплошным слоем. Их отростки в большом количестве свободно выступали в пространство передней камеры глаза.

На 14 сутки признаки отека оболочек глаза уменьшались, хотя застойные явления в микроциркуляторном русле еще наблюдались. Признаков дезорганизации собственного вещества роговицы и склеры более не выявлялось. По-видимому, это могло указывать на усиление

оттока внутриглазной жидкости через склеру и роговицу. Отек волокон зрительного нерва, в сравнении с глазами кроликов контрольной группы, значительно снижался (Рис. 2, цветная вкладка). Слабо выраженные застойные явления в микроциркуляторном русле еще наблюдались, но агрегации эритроцитов не обнаруживалось. В эндотелиоцитах сосудов электронномикроскопически обнаруживались признаки повышения функциональной активности. Различные цитоплазматические выросты и инвагинации, многочисленные пузырьки и везикулы демонстрировали усиление трансэндотелиального транспорта. Вокруг кровеносных сосудов хориоидеи, радужки и цилиарного тела располагались структурно полноценные, функционально активные меланоциты.

К 21 суткам послеоперационного периода отмечалось восстановление целостности лакун угла передней камеры (Рис. 3, цветная вкладка). Кровеносные сосуды сосудистой оболочки имели нормальное строение (Рис. 4, цветная вкладка). Хорошо просматривалась структура стромальных коллагеновых волокон: тонкие, четко очерченные, с хорошо выраженной поперечной исчерченностью. В зрительном нерве исчезали признаки отечных явлений и фиброзирования. Строение зрительного нерва не отличалось от строения такового интактных животных.

В дальнейшем (60-90 сутки после операции) все оболочки глаза экспериментальных кроликов были без особых изменений и их строение соответствовало норме, в то время как у кроликов контрольной группы восстановления патологически измененных структурных элементов не происходило. Морфологическое восстановление внутриглазных структур сопровождалось стабилизацией внутриглазного давления у кроликов.

Заключение

Таким образом, ретросклеральное введение ДБА кроликам с экспериментальной кортикостероидной глаукомой обеспечивало восстановление патологически измененных глазных оболочек, что, в свою очередь, приводило к улучшению функциональных показателей.

Список использованной литературы:

1. Либман Е.С. Эпидемиологические характеристики глаукомы / Е.С. Либман, Е.А. Чумаева, Я.Э. Елькина // Гла-

- укома: теории, тенденции, технологии: сб. научн. ст. – М., 2006. – С. 207-212.
2. Нестеров А.П. Глаукома. – М.: Медицина, 1995. – 256 с.
 3. Пригожина А.Л. Патологическая анатомия и патогенез глаукомы. – М.: Медицина, 1966. – 164 с.
 4. Краснов М.М. Клинико-морфологическая характеристика микроциркуляции конъюнктивы и радужной оболочки при открытоугольной глаукоме / М.М. Краснов, Г.Г. Зиянгирова, В.Ф. Шмырева, С.И. Акберова // Вестн. офтальмологии. – 1993. – №5. – С. 7-10.
 5. Затулина Н.И. Концепция патогенеза первичной открытоугольной глаукомы / Н.И. Затулина, Н.В. Панормова, Л.Г. Сеннова // Тезисы докладов 7-го Съезда офтальмологов России. – М., 2000. – Ч. 1. – С. 131.
 6. Муслимов, С.А. Морфологические аспекты регенеративной хирургии. – Уфа: Башкортостан, 2000. – 168 с.
 7. Мусина Л.А. Функциональная морфология макрофагов при регенерации тканей, индуцированной аллогенными биоматериалами: Автореф. дис. док. биол. наук. – Самара, 2007. – 49 с.
 8. Muldashev E.R., Muslimov S.A., Nigmatullin R.T., Musina L.A., Lebedeva A.I., Shangina O.R., Khasanov R.A. et al. The role of macrophages in the tissues regeneration stimulated by the biomaterials // Cell Tissue Bank. – 2005. – Vol.6, N2. – P.99-107.
 9. Hayreh S.S. Blood supply of the optic nerve head: A "reality check" / S.S. Hayreh // Current concepts in ocular blood flow in glaucoma / eds. L.E. Pillunat, A. Harris, D.R. Anderson [et al.]. – N. Y.: Cugler Publications, 1999. – P. 3-31.
 10. Goldberg I. How common is glaucoma worldwide / I. Goldberg // Glaucoma in the 21st century / eds. R.N. Weinreb, Y. Kitazawa, G.K. Kreiglstein. – London: Mosby-Wolfe, 2000. – P. 3-8.

**Катаргина Л.А., Коголева Л.В.,
Белова М.В.**

**ФГУ «Московский НИИ глазных болезней им.
Гельмгольца Росмедтехнологий», г. Москва**

ТАКТИКА ПРОФИЛАКТИКИ РАЗВИТИЯ ПОЗДНИХ ОТСЛОЕК СЕТЧАТКИ У ДЕТЕЙ С РЕТИНОПАТИЕЙ НЕДОНОШЕННЫХ

У детей с благоприятными исходами РН 1-4 стадии в 25-29% случаев в поздние сроки развиваются поздние витрео-ретиальные осложнения вплоть до отслойки сетчатки. Учитывая различные механизмы развития поздних витрео-ретиальных осложнений, требуется дифференцированная тактика профилактики и лечения.

Актуальность

В настоящее время ретинопатия недоношенных (РН) является одной из ведущих причин слепоты и слабовидения с раннего детского возраста. Развитие тяжелых, инвалидизирующих форм заболевания происходит у 9-20% детей, однако и у детей с благоприятными исхода-

ми РН и сохранным зрением в отдаленном периоде могут развиваться поздние витрео-ретиальные осложнения, вплоть до отслойки сетчатки, существенно влияющие на зрительные функции и требующие адекватной тактики профилактики и лечения [1, 2, 3, 4, 5].

Цель

Изучить частоту, сроки и клинические проявления поздних витреоретинальных осложнений при благоприятных исходах РН и наметить пути профилактики развития отслойки сетчатки.

Материалы и методы

В динамике изучено состояние 239 глаз (136 детей) с остаточными изменениями рубцовой или регрессивной РН 1 – 4 степени. Все пациенты родились от преждевременных родов на сроке 26-35 недель гестации с массой тела 780-2300 г. Из них у 16 детей (30 глаз) была проведена профилактическая коагуляция сетчатки в активной фазе заболевания. Возраст обследуемых пациентов варьировал от 3 до 18 лет, срок наблюдения от 3 до 15 лет.

Для комплексной оценки анатомического и функционального состояния были использованы как стандартные методы (визометрия, рефрактометрия, биомикроскопия, обратная и прямая офтальмоскопия), так и специальные методы исследования: ультразвуковое А- и В-сканирование глазного яблока, фоторегистрация ретинальных изменений и флюоресцентная ангиография на фундус камере (Торсон, Япония). Исследования детей младшего возраста осуществляли на педиатрической ретиальной камере Ret Cam II.

Результаты

Для удобства анализа все пациенты были разделены на 4 группы в зависимости от степени остаточных изменений на глазном дне.

В первую группу вошли 34 глаза с 1 степенью остаточных изменений регрессивной РН (незавершенность васкуляризации, изменение хода сосудов, нежное перераспределение пигмента на периферии сетчатки). Острота зрения в этой группе варьировала от 0,05 до 1,0 (в среднем, 0,65). Низкая острота зрения (менее 0,1) объяснялась патологией проводящих зрительных путей и высших отделов зрительного анализатора.