

По данным морфологического исследования интраокулярное введение ЭРГН в концентрации 140 мг/г вызывало у экспериментальных животных развитие умеренной воспалительной реакции, что проявлялось экссудативной реакцией в передней камере, эктазией сосудов радужки, незначительными преретинальными кровоизлияниями. Данная реакция была выражена в первые сутки после операции, постепенно стихала и практически бесследно исчезала к концу наблюдения.

При интраокулярном введении ЭРГН в концентрации 70 мг/л послеоперационная реакция не отличалась от реакции контрольных глаз, которым интраокулярно вводили физраствор. Во все сроки исследования патологических реакций со стороны глаз экспериментальных животных данной группы не наблюдалось.

По данным электрофизиологических исследований концентрация ЭРГН 140 мг/л при интраокулярном введении в ранние сроки после операции вызывает токсические изменения со стороны сетчатки, это подтверждается клинически и морфологически. Данные изменения являются обратимыми и полностью исчезают к концу срока наблюдения.

На глазах с интраокулярным введением ЭРГН в концентрации 70 мг/л отсутствие электроретинографических изменений было отмечено во все сроки наблюдения, что соответствовало ЭРГ контрольной группы, где в переднюю камеру и витреальную полость вводили физиологический раствор. Это свидетельствует о том, что данная концентрация ЭРГН не обладает ретиальной токсичностью.

Таким образом, концентрация ЭРГН 70 мг/л является нетоксичной при интраокулярном введении в эксперименте и необходимы дальнейшие исследования данной концентрации ЭРГН в комплексном хирургическом лечении экспериментального экзогенного бактериального эндофтальмита с целью определения терапевтического эффекта ЭРГН с последующим внедрением данного лекарственного препарата в клиническую офтальмохирургию.

Библиография:

1. Белый Ю.А., Юдина Н.Н., Носкова Н.Х. Влияние водного раствора гипохлорита натрия в различных концентрациях на патогенную микрофлору *in vitro* // Неотложная помощь, реабилитация и лечение осложнений при травмах органа зрения и чрезвычайных ситуациях. Материалы научно-практической конференции. – М., 2003. – С.112-113.
2. Глинчук Я.И. Роль витрэктомии в лечении заболеваний глаз травматической, дегенеративной и воспалительной

этиологии: Дис. докт. мед. наук. – М., 1987.

3. Гундорова Р.А., Малаев А.А., Южаков А.М. Травмы глаза. – М., 1986.
4. Логай И.М., Боброва И.Ф., Шипун Ф.Н. Современные аспекты лечения травматического эндофтальмита // Офтальмолог. журн. – 1984. – №5. – С.257-260.
5. Ernest J., Rejmont L., Nemes P. Epidemic endophthalmitis after cataract surgery // Eur.J.Ophthalmol.– 2002.– 12 (3).– P. 225-227.
6. Lieb D.F., Scott I.U., Flynn H.W.Jr., Miller D., Feuer W.J. Open globe injuries with positive intraocular cultures: factors influencing final visual acuity outcomes // Ophthalmology.– 2003.– 110 (8).– P. 1560-1566.

**Белый Ю.А., Терещенко А.В.,
Юдина Н.Н., Федоров А.А.**

ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ ИЗМЕНЕНИЙ СТРУКТУР ГЛАЗНОГО ЯБЛОКА ПОСЛЕ РАЗЛИЧНЫХ ХИРУРГИЧЕСКИХ МЕТОДИК ЛЕЧЕНИЯ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО ЭКЗОГЕННОГО БАКТЕРИАЛЬНОГО ЭНДОФТАЛЬМИТА

Изучены патоморфологические изменения в тканях глаз животных при экспериментальном экзогенном бактериальном эндофтальмите. Доказано, что наиболее эффективным является комбинированное оперативное вмешательство, включающее в себя витрэктомия с использованием в виде ирригационного раствора электролизного гипохлорита натрия, с последующим интравитреальным введением антибактериального препарата.

Одним из наиболее опасных осложнений после проникающих повреждений глазного яблока и послеоперационных осложнений в офтальмологии является развитие внутриглазной инфекции. Лечение эндофтальмита представляет сложную задачу, и прогноз заболеваний не всегда является благоприятным [3, 4, 5, 6].

Наше внимание привлек электролизный раствор гипохлорита натрия (ЭРГН) в качестве нового лекарственного средства для интравитреального введения при проведении комбинированных хирургических методов лечения экспериментального экзогенного бактериального эндофтальмита.

В Калужском филиале ГУ МНТК «Микрохирургия глаза» при проведении экспериментальных работ было выявлено, что концентрация ЭРГН 70 мг/л обладает бактерицидным или бактериостатическим эффектом по отношению к патогенным микроорганизмам (в зависимости от экспозиции) и токсически безопасна при интраокулярном введении для внутриглазных структур [1, 2].

Цель настоящей работы – изучить морфологические изменения в тканях глаз экспериментальных животных при лечении ЭЭБЭ различными хирургическими методиками.

Материалы и методы

ЭРГН в концентрации 70 мг/л получали путем электролиза изотонического раствора натрия хлорида (0,89%) при помощи усовершенствованного аппарата ДЭО-01-«МЕДЭК» (электрохимический детоксикатор организма).

Исследования проводились на 48 кроликах (96 глаз) породы шиншилла в возрасте 6 месяцев весом от 2,5 до 3,5 кг.

Всем экспериментальным животным предварительно производили экстракапсулярную экстракцию хрусталика на обоих глазах по стандартной методике.

Через четыре недели для создания модели эндофтальмита всем экспериментальным животным в оба глаза интравитреально вводили культуру *St.aureus* в заведомо высокой концентрации – 100 тыс. микробных тел, что в короткие сроки вызывало развитие яркой клинической картины тяжелой формы эндофтальмита. Данная культура *St.aureus* имела чувствительность к клафорану и проявляла резистентность к гентамицину.

Через 12 часов на фоне развившегося эндофтальмита проводили комбинированное хирургическое лечение. С целью уменьшения влияния индивидуальных особенностей реактивности экспериментальных животных на течение и исход внутриглазной инфекции, эндофтальмит воспроизводили у всех кроликов на обоих глазах и на каждом из них использовали различные методы лечения. Все животные были поделены на 6 групп (по 16 кроликов и 16 глаз в группе):

- I основная группа – во время проведения витрэктомии в качестве ирригационного раствора использовали ЭРГН в концентрации 70 мг/л;

- II основная группа – во время проведения витрэктомии ирригационным раствором служил физиологический раствор, после того как измененное стекловидное тело было удалено, в витреальную полость вводили клафоран (3,5 г);

- III основная группа – во время проведения витрэктомии ирригационным раствором служил физиологический раствор, после того как измененное стекловидное тело было уда-

лено, в витреальную полость вводили гентамицин (0,2 г);

- IV основная группа – после проведения витрэктомии с использованием в качестве ирригационного раствора ЭРГН в концентрации 70 мг/л в витреальную полость вводили клафоран (3,5 г);

- V основная группа – после проведения витрэктомии с использованием в виде ирригационного раствора ЭРГН в концентрации 70 мг/л в витреальную полость вводили гентамицин (0,2 г);

- VI контрольная группа – во время проведения витрэктомии в качестве ирригационного раствора использовали физиологический раствор.

Через 14 и 30 суток глаза энуклеировали (по 8 глаз из группы в каждый срок), животных забивали методом воздушной эмболии. Энуклеированные глаза подвергали патоморфологическому исследованию. Гистологические препараты готовили по стандартной методике, исследовали и фотографировали на световом микроскопе «Фотомикроскоп-III» (увеличение $\times 40-100$).

Результаты и обсуждение

I группа. На 14 сутки. Роговица несколько отечная, слои сохранены, включая эндотелий. В передней камере – фибринозный экссудат, с замурованными эритроцитами и единичными воспалительными клетками. В толще радужки и на ее поверхности отмечена обильная неоваскуляризация (рубхоз); воспалительная реакция выражена в слабой степени. В стекловидном теле – обильный гнойный экссудат, пронизанный фибриновыми волокнами; в центральных отделах зоны просветления (лизиса). Склера умеренно отечная. Гнойное расплавление сосудистой и сетчатой оболочек, с полной потерей структуры. Хориоидея отслоена серозной жидкостью.

II группа. На 14 сутки. В роговице – гомогенизация стромы, воспалительная инфильтрация стромы средней степени, новообразованные сосуды. Отек эндотелиальных клеток, увеличение расстояний между соседними клетками. К задней поверхности роговицы прилежит плотный белковый экссудат с замурованными воспалительными клетками. В области зрачкового края – фибринозно-геморрагический экссудат. Радужка диффузно инфильтрирована воспалительными клетками, в центральных от-

делах – новообразованные сосуды. В витреальной полости – фибринозно-гнойный экссудат, абсцессы. Сетчатка, хориоидея в состоянии гнойного расплавления не дифференцируются. Склера отечная, с очаговыми периваскулярными инфильтратами.

III группа. На 14 сутки. В роговице – гнойно-некротический абсцедирующий кератит с нарушением структуры органа. Передний эпителий истончен, эрозирован. В строме множественные новообразованные сосуды. Обширная отслойка десцеметовой оболочки, полностью лишённой эндотелиальной выстилки. Радужка некротически изменена, фиброзирована на фоне тромбоза сосудов. В передней и задней камерах – фибринозно-гнойный экссудат. Склера отечная, инфильтрирована в глубоких слоях лейкоцитами на всем протяжении; хориоидея не дифференцируется; сетчатка замещена глиальной тканью. В стекловидном теле плотный фибринозно-геморрагический экссудат.

IV группа. На 14 сутки. Структура роговицы сохранена. Передняя камера в большей части свободна. Радужка отечная, ее сосуды умеренно дилатированы, строма слабо инфильтрирована воспалительными клетками. Признаков рубеоза не отмечено. Склера – реактивное расширение интрасклеральных сосудов. Хориоидея и сетчатка не дифференцируются из-за выраженной инфильтрации и расплавления. В стекловидном теле смешанная инфильтрация с различным соотношением клеточного и экссудативного компонентов и зон лизиса.

V группа. На 14 сутки. Роговица отечная, в периферических отделах инфильтрирована лейкоцитами без признаков неоваскуляризации. Передняя камера заполнена плотным фибринозным экссудатом, интенсивно инфильтрирована лейкоцитами в области угла передней камеры и вдоль границы с задним эпителием роговицы. В радужке сосуды расширены с явлениями агрегации эритроцитов в просвете и образования пристеночных тромбов. В строме – выраженная лейкоцитарная инфильтрация и участки пердиapedезных кровоизлияний. На поверхности радужки обнаружены новообразованные сосуды – рубеоз. В хориоидеи сосуды застойно-полнокровные. В прилежащей склере – явления межволоконного отека. Сетчатая оболочка в состоянии полного гнойного расплавления, сохранен лишь постепенно атрофирующийся пигментный эпителий. В камере стекловидного тела – обширный гнойный экссудат.

VI группа. На 14 сутки. В роговице – некротический кератит с абсцедированием, новообразованные сосуды, десцеметова оболочка волнообразная. Вдоль внутренней поверхности плотный гнойный экссудат, пронизанный фибриновыми нитями. В радужке – некротические и фиброзные изменения. В камере стекловидного тела – диффузная инфильтрация лейкоцитами, лимфоцитами, макрофагами с участками кровоизлияний, гнойного расплавления. Сосудистая и сетчатая оболочка не дифференцируются и образуют единый бесструктурный конгломерат. В склере – воспалительная инфильтрация захватывает внутреннюю треть толщи с образованием единичных абсцессов. В пределах диска зрительного нерва отмечена периваскулярная воспалительная инфильтрация, дегенеративные изменения нервных волокон.

I группа. На 30 сутки. Роговица отечная, умеренно инфильтрирована лейкоцитами. К ее задней поверхности прилежит плотный белковый экссудат. Радужка умеренно инфильтрирована воспалительными клетками, ее сосуды расширены, появляются новообразованные сосуды на передней поверхности радужки. Склера отечная. Полость стекловидного тела заполнена плотным фибринозным экссудатом. В корковых отделах – множественные микроабсцессы. Гнойное расплавление сетчатки. Некротические изменения в хориоидеи.

II группа. На 30 сутки. Роговица отечная, сохраняет свою структуру, нарушение параллельности хода стромальных пластин, в периферических отделах инфильтрирована лейкоцитами. Передняя камера заполнена плотным фибринозным экссудатом. В радужке – сосуды расширены, в центральных отделах – новообразованные сосуды. Хориоидея – застойные, полнокровные сосуды, интенсивная инфильтрация воспалительными клетками; в склере полнокровные сосуды; сохраняется пигментный эпителий в состоянии атрофии, полное гнойное расплавление сетчатки, в корковых отделах стекловидного тела фибринозный экссудат.

III группа. На 30 сутки. Абсцесс роговицы, нарушение строения стромы, передний эпителий изменен (истончение, эрозии); новообразованные сосуды, отслойка десцеметовой оболочки, полностью лишена эндотелиальной выстилки. Радужка – диффузная инфильтрация, новообразованные сосуды. Склера отечная, периваскулярная инфильтрация; хориоидея не дифференцируется; в стекловидном теле фибринозно-