
depending on the distribution, nature and growth rate. Compression of the optic chiasm complex is accompanied by a slow reduction in visual acuity, characteristic bitemporal visual field defects and the development of primary atrophy of the optic nerve (ON). We observed 500 patients (1000 eyes) with skull base tumors, who were treated at the National Academy of Medical Sciences of Ukraine Romodanov Neurosurgery Institute from 2018 to 2021. The ophthalmological features of the course of the disease were revealed, depending on the histological structure in patients with skull base tumors. Visual disturbances are early and leading symptoms in the clinical course of the disease.

Морфологічний стан сітківки та зорового нерва при неінфекційному передньому та середньому увеїті без лікування та при використанні нейропротектора на ранніх термінах захворювання (експериментальне дослідження)

Зборовська О. В., Ульянов В. О., Мальцев Е. В., Молчанюк Н. І., Дорохова О. Е., Горянова І. С.

ДУ «Інститут очних хвороб і тканинної терапії ім. В.П. Філатова НАМН України» (Одеса, Україна)

Актуальність. Значна група увеїтів (біля 40%) – це неінфекційні аутоімунні передні та середні увеїти, що проявляються при системних захворюваннях. При тяжкому та/або хронічному перебігу увеїту можуть розвиватись такі ускладнення як набряк зорового нерва та макулярний набряк, що може призводити до значної втрати зору та інвалідизації.

Мета. Провести порівняльне гістологічне дослідження структури ока та дослідити ультраструктуру судинної, сітчастої оболонки, зорового нерва при неінфекційному передньому і середньому увеїті в експерименті без застосування нейропротекторної терапії (цитіколіном) та з її використанням на ранніх термінах захворювання.

Матеріал та методи. Експеримент було проведено на 24 кролях породи «шиншилла», вагою від 2,5 до 3 кг. Кролей розподілили на 2 групи: I група – 11 кролей (11 очей) – без лікування; II група (13 очей) – використовувався нейропротектор.

1 група (11 кролей) – моделювався аутоімунний увеїт, за допомогою нормальної кінської сироватки, із попередньою внутрішньовенною сенсibilізацією та введенням провокуючої дози інтравітреально. 2 група (13 кролей) – на фоні модельованого

увеїту, кролі отримували цитіколін по 0,2 мл внутрішньом'язово протягом всього терміну спостереження. На другий день (після введення провокуючої дози) у всіх кролів розвинувся передній та середній увеїт. Клінічний перебіг увеїту у тварин обох груп контролювався за допомогою офтальмоскопії та біомікроскопії. Експеримент проводили з виконанням етичних норм, передбачених міжнародними принципами Європейської конвенції, норм біомедичної етики, а також Закону України. Вивчались структури ока та ультраструктура хоріокапілярів (ХК), сітківки та ЗН кролів через 8-13 діб після розвитку увеїту за допомогою світлової та електронної мікроскопії.

Результати. У кролів 1 групи мало місце проникнення запальних клітин лімфоцитарного ряду зі склоподібного тіла безпосередньо всередину тканин сітчастої оболонки, зокрема, до її внутрішнього ядерного шару. Визначались і явні ознаки деструктивних змін сітчастої оболонки - набряк внутрішнього ядерного шару. Зустрічались і ділянки сітківки з глибоко вираженою деструкцією, де візуалізувались зруйновані фоторецептори. В більшості ендотеліальних клітин ХК визначались явища гідропічної дистрофії. В сітківці найбільш пошкодженими виявились клітини пігментного епітелію (ПЕС), під якими спостерігались великі ділянки з фрагментами відпрацьованих дисків фоторецепторів та осередки міжклітинного набряку. В ЗН у більшості нервових волокон відмічався набряк аксоплазми, нечіткість структури мікротрубочок та нейрофіламентів, патологія мітохондрій. Спостерігалась деформація мієлінових оболонок з розшаруванням ламел. Серед гліальних клітин деякі мали ознаки гідропічної дистрофії.

На фоні застосування нейропротектора у кролів 2 групи, кількість клітин, інфільтруючих склоподібне тіло і сітчасту оболонку в їх різних ділянках, значно варіювало, були такі її ділянки, в яких прийшли клітини взагалі не розташовувались. Структура сітчастої оболонки видавалась майже не порушеною, в ній добре візуалізувались її шари. Але визначалась і дегенерація гангліозних клітин. В шарі ХК переважали ЕК з ознаками компенсаційно-відновних процесів. Водночас частина їх залишалась набряклою. В шарі ПЕС частина клітин структурно була близькою до норми, інша – мала ознаки гідропічної дистрофії, хоч і менш вираженої, ніж в кліти-

нах ПЕС попередньої групи. В частині клітин спостерігались ознаки активації їх метаболічної діяльності. В області ФК зберігались елементи міжклітинного набряку. У ЗН після застосування нейропротектора деформація мієлінових оболонок та явища набряку в аксоплазмі зустрічались в меншій мірі і в меншій кількості НВ. Більшість гліальних клітин мали ознаки посилених компенсаційно-відновних процесів.

Висновки. У кролів першої групи встановлено швидко прогресуючі нейродегенеративні зміни в тканинах хоріоїдеї, сітчастой оболонки та в зоровому нерві.

Порівняно з нелікованими тваринами, застосований нейропротектор (цитиколін) мав виражений гальмівний вплив на дистрофічні і нейродегенеративні процеси а також сприв активації метаболічних процесів.

Синдром Фогта-Коянаги Харада (клінічний випадок)

Ковтун О. В., Венгер Л. В., Коновалова Н. В., Журавок Ю. О.

Одеський Національний медичний університет (Одеса, Україна)

Актуальність. Хвороба Фогта-Коянаги-Харада відноситься до первинних стромальних хоріоїдитів і проявляється у вигляді двостороннього гранулематозного увеїту. За даними літератури, частотасиндрому Фогта-Каянаги-Харада в США варіює від 1 до 4 %, а в Японії досягає 6,8—9,2 % від усіх випадків увеїту. Хвороба рідко зустрічається в осіб білої раси і вражає переважно представників народностей з більш вираженою пігментацією. У перебігу захворювання виділяють чотири стадії: Продромальна: головний біль, нудота, лихоманка, запаморочення, біль в орбіті; Клінічно явна/ексудативна; Хронічна стадія: (а) з гострими рецидивами, (б) повільно прогресуюча; Пізня стадія: на очному дні картина «сонця, що заходить», рубці від вузликів Далена-Фукса, вітіліго, алопеція, поліоз.

Мета. Провести аналіз клінічного випадку синдрому Фогта-Каянаги_Харада.

Матеріал і методи. Звернулася хвора Н., 22 років у жовтні 2023 р. зі скаргами на знижений зір в обох очах, помірний головний біль. З анамнезу: у вересні 2023 р. перенесла ГРВІ, на початку