

---

## Література

1. Central Vein Occlusion Study Group (1995) A randomized clinical trial of early panretinal photocoagulation for ischemic central vein occlusion: the Central Vein Occlusion Study Group N Report. *Ophthalmology*.102:1434-1444.
2. Călugăru D., Călugăru M. (2021). Intraocular pressure modifications in patients with acute central/hemicentral retinal vein occlusions. *International journal of ophthalmology*, 14(6), 931–935.
3. Rong A.J., Swaminathan S.S., Vanner E.A., Parrish R.K. (2019) Predictors of Neovascular Glaucoma in Central Retinal Vein Occlusion. *Am J Ophthalmol*. 204:62-69.
4. Rotchford A.P., Jayasawal R., Madhusudhan S., Ho S., King A.J. (2010) Transscleral diode laser cycloablation in patients with good vision. *Br J Ophthalmol*. 94(9):1180-3.
5. Lin S.C., Ho C.T., Chuo W.H., Li S., Wang T.T. (2017) Effective inhibition of MERS-CoV infection by resveratrol. *BMC Infect Dis*. 17(1):144.
6. Marinella M.A. (2020) Indomethacin and resveratrol as potential treatment adjuncts for SARS-CoV-2/COVID-19. *Int J Clin Pract*. 74(9):e13535.
7. Zhang G., Liu Y., Xu L., Sha C., Zhang H., (2019) Resveratrol alleviates lipopolysaccharide-induced inflammation in PC-12 cells and in rat model. *BMC Biotechnol*. 19(1):10.
8. Shayganfard M. (2020) Molecular and biological functions of resveratrol in psychiatric disorders: a review of recent evidence. *Cell Biosci*. 10 (1):128.
9. Brown D.M., Wykoff C.C., Wong T.P., et al. (2014) Ranibizumab in preproliferative (ischemic) central retinal vein occlusion: the rubeosis anti-VEGF (RAVE) trial. *Retina*. 34(9):1728–1735.

## Гістологічне дослідження структур ока при неінфекційному передньому та середньому увеїті в експерименті без та з використанням нейропротекторної терапії на ранніх термінах захворювання

Зборовська О. В., Мальцев Е. В., Дорохова О. Е., Горянова І. С.

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

**Актуальність.** Передній та середній неінфекційний увеїт може бути ідіопатичним чи поєднуватися з різними системними захворюваннями, такими як анкілозуючий спондиліт, ревматоїдний артрит, саркоїдоз, хвороба Бехчета, псоріатичний артрит, запальні захворювання кишківника та ін. Іноді увеїт є першим проявом системного захворювання і, відповідно, служить ключем до його діагностики. При тяжкому

---

та хронічному перебігу увеїту можуть розвиватись такі ускладнення, як набряк зорового нерву та макулярний набряк, що можуть призвести до значної втрати зору.

**Мета.** Провести порівняльне гістологічне дослідження структур ока при неінфекційному передньому і середньому увеїті в експерименті без застосування нейропротекторної терапії (цитиколіном) та з її використанням на ранніх термінах захворювання.

**Матеріали та методи.** Експеримент було проведено на 8 кролях породи «шиншилла», вагою від 2,5 до 3 кг. Кролів розподілили на 2 групи: I група – 4 кроля (4 ока) – без лікування; II група (4 ока) – використовувався нейропротектор. Неінфекційний увеїт було змодельовано за допомогою нормальної кінської сироватки, із попередньою внутрішньовенною сенсibiliзацією та введенням провокуючої дози інтравітреально. На другий день у всіх кроликів розвинувся передній та середній увеїт, перебіг запального процесу контролювали за допомогою біомікроскопії. Експеримент проводили з виконанням етичних норм, передбачених міжнародними принципами Європейської конвенції, норм біомедицини етики, а також Закону України. Вивчались структури ока через 8 та 13 діб після розвитку увеїту.

**Результати.** Через 8 та 13 діб після моделювання увеїту 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. Він практично зливався із зовнішнім ядерним шаром, а зовнішній сітчастий шар зовсім не визначався. Зустрічались і ділянки сітківки з глибоко вираженою деструкцією, де візуалізувалися зруйновані фоторецептори. Втім, слід зауважити, що не вся сітківка піддалась деструкції, в ній зберігались і менш змінені ділянки.

На фоні лікуванням нейропротектором, 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 візуалізувалися її шари (рецепторний, зовнішній і внутрішній ядерні, зовнішній і внутрішній сітчасті, гангліозних клітин і нервових волокон). Зрозуміло, тут теж були ознаки дегенеративних змін тканин сітківки - дегенерації гангліозних клітин.

**Висновки.** У кролів першої групи встановлено швидко прогресуючі нейродегенеративні зміни в тканинах самої сітчастої оболонки. Останні призвели до загибелі великої кількості її нейронів та гліальних клітин,

---

а також порушення природної шаруватості. Порівняно з нелікованими тваринами, застосований нейропротектор (цитиколін) мав виражений гальмівний вплив на дистрофічні і нейродегенеративні процеси в сітчастій оболонці на ранніх термінах захворювання в експерименті.

### **Література**

1. *Banares A. Eye involvement in the spondyloarthropathies / A. Banares, C. Hernandez-Garcia, B. Fernandez-Gutierrez et al. // Rheum Dis Clin North Amer. – 1998. – Vol. 24. – P. 771–784.*
2. *Edmunds L. New light on uveitis in ankylosing spondylitis / L. Edmunds, J. Elsworth, A. Calin // J Rheumatol. – 1991. – Vol. 18. – P. 50–52.*
3. *Gritz D.C. Incidence and prevalence of uveitis in Northern California; the Northern California Epidemiology of Uveitis Study / D.C. Gritz, I.G. Wong // Ophthalmology. – 2004. – Vol. 111(3). – P. 491–500. DOI:http://dx.doi.org/10.1016/j.ophtha.2003.06.014.*
4. *Rothova A. Inflammatory cystoid macular edema / A. Rothova // Curr Opin Ophthalmol. – 2007. – Vol. 18. – P. 487–492.*

### **Патогенез, клініка, діагностика і лікування гострого кератоконуса**

Івановська О. В.

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

Ускладненням прогресуючого кератоконуса є гострий кератоконус (ОК) або «водянка» рогівки (hidrops of the cornea). Одним з факторів патогенезу ОК є порушення гідродінамики ока при наявності ознак мезодермального дисгенеза дренажної зони. Розрив десцеметової оболонки з відповідними наслідками є як би відображенням реакції ослаблених шарів рогівки на напругу, що надається внутрішньоочним тиском. Клінічно виділено 3 форми ОК (локальний, субтотальний і тотальний), що дозволяє вчасно і диференційовано підходити до вибору методу лікування. У всіх випадках показана медикаментозна терапія (протизапальна і гіпотензивна). Для підвищення ефективності лікування, скорочення термінів купування гострого процесу в рогівці запропонован патогенетично обґрунтований метод лікування - непроникаюча глибока склеректомія.