
Висновки. Симптом «ретробульбарної точки» у хворих на оклюзію ЦАС має важливе діагностичне значення. Своєчасне визначення складу емболу при оклюзії центральної артерії сітківки дозволяє не лише запідозрити етіологію захворювання та системні джерела емболізації, спробувати запобігти тяжким судинним ускладненням, зокрема цереброваскулярним подіям та обрати вірну тактику ведення та лікування даних пацієнтів.

Obstructed Pathway: Etiological Diagnosis in Central Retinal Artery Occlusion

Honchar O.M., Panchenko M.V., Saienko S.A., Bezditko P.A.

Kharkiv, Ukraine

Central retinal artery occlusion is a relatively rare but clinically significant severe vascular disorder that leads to sudden ischemia of the inner retinal layers, rapid loss of visual function, and disability. We examined 14 patients (14 eyes) with central retinal artery occlusion. All patients underwent a comprehensive ophthalmic examination, OCT of the macular region and the optic nerve, as well as transorbital Doppler ultrasonography of the central retinal artery and ultrasound examination of the carotid arteries. The "retrobulbar spot sign" was detected in 57,1% of cases (8 eyes). In 42,9% of patients (6 eyes), the retrobulbar spot sign was not observed. Timely identification of the embolus composition in central retinal artery occlusion makes it possible to suspect the etiology of the disease, identify potential systemic sources of embolization, attempt to prevent severe vascular complications, and choose the appropriate management and treatment strategy for these patients.

Деякі особливості перебігу діабетичної ретинопатії в очах кролів та їх можлива причина

Дорохова О. Е., Самойленко Л. І., Мальцев Е. В., Зборовська О. В.

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

Актуальність. Не треба доводити те, що діабетична ретинопатія, яка є головною причиною сліпоти у розвинених країнах світу, вимагає подальших досліджень офтальмологів. В тому числі і морфологічних, пов'язаних з морфометричними методиками вимірювання. Зрозуміло, що усі засоби профілактики та лікування цієї патології ока базуються на уявленнях про патогенез ДР та структурну компоненту сітківки, яка раніше, ніж інші, залучається до

патологічного процесу. Спочатку офтальмологи розглядали ДР як запальний процес у сітківці, а потім як патологію її судинного тракту, яке веде до порушень нервової тканини. Але на початку ХХІ ст. прийшли до висновку, що нервова тканина сітківки страждає від ЦД раніше ніж її судини.

Мета: використовуючи морфометрію, вивчити стан сітківки та її нейродегенеративні зміни у кролика Шиншила з ЦД, модельованим дітизоном.

Матеріал і методи. Для морфометричного дослідження використовувались архівні гістологічні препарати лабораторії офтальмопатоморфології нашої установи, пофарбовані гематоксилін-еозином. На цих препаратах (очі кроликів хворих 16–17 тижнів ЦД, модельованим дітизоном, і здорових контрольних тварин) під мікроскопом Laboval – 4 (Karl Zeiss, Jena) за допомогою окулярного мікрометра при збільшенні 40х7 знаходили ширину (товщину) сітківки, а також окремих її шарів. Крім того, візуально підраховувалась кількість рядів нейронів ядерних шарів сітківки. Отримані результати піддавали статистичній обробці та знаходили середнє значення, його помилку, довірчий інтервал середнього (ДІ), достовірність різниць.

Результати. Ширина сітчастої оболонки ока здорового кролика складає 110,6 мкм при стандартній помилці 3,77 мкм, ДІ від 103,06 до 118,14 мкм. При цьому товщина шару фоторецепторів 27,8 мкм при стандартній помилці 2,11 мкм, ДІ від 23,6 до 31,9. Товщина зовнішнього ядерного шару складає 28,4 мкм при стандартній помилці 0,97 мкм, ДІ від 26,5 до 30,3. В цьому шарі у кролика розташовується 6,94 рядів нейронів при стандартній помилці 0,17, ДІ від 6,61 до 7,27. Ширина зовнішнього сітчастого шару складає 8,1 мікрометра при стандартній помилці 1,37, ДІ від 5,4 до 10,8. Во внутрішньому ядерному шарі шириною 13,8 мкм (стандартна помилка 0,99, ДІ від 11,9 до 15,7) знаходиться значно менше рядів нейронів, ніж в зовнішньому. В ньому розташовується 3,03 рядів нейронів (стандартна помилка 0,09, ДІ від 2,86 до 3,20). Внутрішній сітчастий шар значно ширший від зовнішнього (16,0 мкм) при стандартній помилці 1,05, ДІ від 13,9 до 18,0. Шари гангліозних клітин та нервових волокон мають ширину 16,5 мкм (стандартна помилка 1,04, ДІ від 14,5 до 18,6).

Ширина цієї оболонки хворої на ЦД тварини складає 111,0 мкм при стандартній похибці середнього 2,33 мкм, ДІ від 106,34 до 115,66. При цьому товщина шару фоторецепторів 21,9 мкм при похибці 1,30 мкм, ДІ від 19,4 до 24,5. Товщина зовнішнього ядерного шару складає усього 11,1 мкм при похибці 0,60 мкм, ДІ від 9,9 до 12,3. В цьому шарі у кролика розташовується 1,96 нейронів при похибці 0,10, ДІ від 1,75 до 2,16. Ширина зовнішнього сітчастого шару складає 27,8 мкм при похибці 0,85, ДІ від 26,1 до 29,5. У внутрішньому ядерному шарі шириною 6,1 мкм (стандартна похибка 0,61 мкм, ДІ від 4,9 до 7,3) знаходиться менше рядів нейронів, ніж в зовнішньому. У ньому розташовано 1,57 рядів нейронів (стандартна похибка 0,05, ДІ від 1,46 до 1,68). Внутрішній сітчастий шар опинився навіть більш вузьким від зовнішнього (18,3 мкм) при стандартній похибці 0,65, ДІ від 17,0 до 19,5. Шари гангліозних клітин та нервових волокон мають спільну ширину 25,8 мкм (стандартна похибка 0,64, ДІ від 24,6 до 27,1). Усі наведені дані статистично значущі, окрім внутрішнього сітчастого шару. Легко припустити, що виражена нейродегенерація в сітківці кроля, що полягає в фундаменті перебудови її слоїв, пов'язана з відсутністю власного кровообігу у внутрішніх шарах сітківки (крім її м'якотних шнурів).

Some peculiarities of diabetic retinopathy process in rabbit eyes and their possible reason

Dorochova O.E., Samoilenko L.I., Maltsev E.V., Zborovsca O.V.

SI "The Filatov institute of eye diseases and tissue therapy of NAMS of Ukraine"
(Odesa, Ukraine)

As a result of neurodegeneration in rabbits eyes with diabetes one can see histologic signs of such process and changes of retinal layers width.
