

## Офтальмологія

УДК: 617.735-007.281-085.832.74-089-72-001-092.9

**ЗМІНИ СІТКІВКИ В РАННІ ТЕРМІНИ  
ПІСЛЯ ВИСОКОЧАСТОТНОЇ МОНОПОЛЯРНОЇ  
ЕЛЕКТРОКОАГУЛЯЦІЇ СУПРАХОРОЇДАЛЬНИМ ДОСТУПОМ****Сауд О.<sup>1</sup>, Турчин М.В.<sup>1</sup>, Сергієнко А.М.<sup>2</sup>, Король А.П.<sup>3</sup>, Уманець М.М.<sup>4</sup>**<sup>1</sup>Тернопільський національний медичний університет імені І.Я. Горбачевського,  
Тернопіль, Україна<sup>2</sup>Медичний центр «Офтальмологічна клініка професора Сергієнка», Вінниця, Україна<sup>3</sup>Вінницький національний медичний університет, Вінниця, Україна<sup>4</sup>ДУ «Інститут очних хвороб і тканинної терапії ім. В.П. Філатова  
Національної академії медичних наук України», Одеса, Україна

Відшарування сітківки (ВС) – стан, що потребує невідкладного офтальмохірургічного втручання. Існуючі методи вітреоретинальної корекції ВС викликають чисельні ускладнення і несуть незручності пацієнтам у зв'язку з необхідністю вітректомії та післяопераційної тампонади. Тому перспективними є методи хірургічного лікування ВС, які у короткі терміни після операції дозволяють сформувати міцну хоріоретинальну спайку, але якомога менше пошкодити сітківку. З цією ціллю в експерименті на кроликах нами були вивчені наслідки ушкодження та особливості репарації сітківки після високо-частотної монополярної електрокоагуляції (при силі струму 0,1 А, напрузі 10–16 В та частоті 66 кГц) супрахороїдальним доступом інструментом оригінальної конструкції з діаметром кінцевої сфери 25 G. Для експерименту використані 24 дорослих кролики (48 очей), які були розділені на три експериментальні групи (по 6 тварин, по 12 ока) відповідно до напруги впливу (I – 10÷12 В, II – 12÷14 В, III – 14÷16 В) та одну контрольну (IV) групу, до якої увійшли 6 інтактних кроликів (12 очей). Мікропрепарати, отримані нами після евтаназії тварин в ранні терміни після оперативного втручання (через 1 годину та 3 доби), показали нам морфологічні зміни в стінці ока в місцях безпосереднього контакту з електродом, віддалених та перехідних ділянках. Серед цих змін переважали процеси набряку. Однак у цей період ми не змогли дослідити процеси атрофії, які також мають важливе значення для відновлення гостроти і полів зору після відновлення ВС. Було прийняте рішення про необхідність спостереження за тваринами протягом додаткового періоду (до кінця першого місяця експерименту), для чого необхідно буде збільшити групу лабораторних тварин задля продовження експерименту.

**Ключові слова:** хоріоретинальна хірургія, експериментальна офтальмохірургія, відшарування сітківки, товщина сітківки.

Відповідальний автор: Сауд О.  
Україна, 46001, м. Тернопіль, майдан Воли, 1,  
ТНМУ ім. І. Горбачевського  
E-mail: [omarsaoud\\_2012@hotmail.com](mailto:omarsaoud_2012@hotmail.com)

Corresponding author: Saoud O.  
Ukraine, 46001, Ternopil, Voli square, 1,  
I. Horbachevsky TNMU  
E-mail: [omarsaoud\\_2012@hotmail.com](mailto:omarsaoud_2012@hotmail.com)



**Цитуйте українською:** Сауд О, Турчин МВ, Сергієнко АМ, Король АП, Уманець ММ. Зміни сітківки в ранні терміни після високочастотної монополярної електрокоагуляції супрахоріоїдальним доступом. Експериментальна і клінічна медицина. 2021;90(3):30-43. <https://doi.org/10.35339/ekm.2021.90.3.sts>

**Cite in English:** Saoud O, Turchyn MV, Serhiienko AM, Korol AP, Umanets MM. Retina changes in the early stages after high-frequency monopolar electrocoagulation through the suprachoroidal access. Experimental and Clinical Medicine. 2021;90(3):30-43. <https://doi.org/10.35339/ekm.2021.90.1.sts> [in Ukrainian].

### Вступ

У світі близько 2,2 млрд осіб страждають від порушень дальнього і ближнього зору, і приблизно у 1 млрд з них ці порушення підлягають корекції. Щорічні фінансові втрати світу від проблем із зором оцінюються ВООЗ у 411 млрд \$ США, хоча для надання результативної медичної допомоги необхідно усього 25 млрд \$ США на рік. У глобальній статистиці проблем із зором відшарування сітківки (ВС) пов'язано перш за все із цукровим діабетом, однак травматичні ВС також є вагомою медико-соціальною проблемою [1–6].

Розповсюдженість нескорегованих розладів зору у країнах з низьким рівнем доходів населення сягає 80 %. Натомість у заможних країнах вона складає лише приблизно 10 %. До переліку заходів збереження та відновлення зору належать своєчасні хірургічні втручання, до методів відновлення анатомічної цілісності відшарованої сітківки – склеральне пломбування (СП), вітректомія pars plana (ППВ), їх комбінація (ППВ/СП) та пневматична ретинопексія (ПР) [7; 8]. Вибір методу залежить від етіології ВС, ступеня її пошкодження, часу від травматичної події до початку операції, ризику ускладнень, умов надання допомоги (лікувально-профілактичного закладу, кваліфікованого персоналу, інструментарію, методик проведення операцій).

В професійному офтальмологічному середовищі триває багаторічна дискусія відносно найкращих методів відновлення анатомічної цілісності відшарованої сітківки. Методи кріо-, лазеро- та електропексії порівнюються між собою за параметрами надійності хоріоретинального з'єднання, ступеню ушкодження фоторецепторного шару сітківки, тривалістю набряку тканин після оперативного втручання, необхідності вітректомії та післяопераційної тампонади, ризику побічних дій (кровотеч, повторного відшарування), відновленню полів та гостроти зору [8–14]. Для відновлення цілісності відшарованої сітківки в експерименті на тваринах нами був обраний метод монополярної високочастотної електрокоагуляції, який дозволив отримати міцне хоріоретинальне з'єднання вже через годину після проведеного оперативного втручання без необхідності вітректомії та післяопераційної тампонади [15]. Операції були проведені з супрахоріоїдальним доступом інструментом оригінальної конструкції з діаметром кінцевої сфери 25 G [16]. Кращими параметрами впливу виявилась напруга 10–12 В (при силі струму 0,1 А та частоті 66 кГц), за яких сила спайки була на 25 % достовірно ( $p < 0,05$ ) більшою, ніж при напругах впливу 12–14 В та 14–16 В. Сила спайки у перші часи після оперативного втручання була приблизно у 5 разів

більшою у порівнянні з інтактними тваринами. Однак на цьому етапі дослідження нами були недостатньо вивчені посткоагуляційні запальні та некротичні реакції сітківки, динаміка її відновлення протягом перших днів після операційного втручання.

**Метою** нашого дослідження було вивчення товщини сітківки, її запальних та некротичних реакцій у відповідь на високочастотну монополярну електрокоагуляцію супрахоріоїдальним доступом протягом перших годин і днів після оперативного втручання.

#### **Матеріал та методи**

Умови проведення експерименту відповідають описаними у [15], а саме: 24 дорослих кролики (48 очей) породи шиншила масою 2,5–3 кг віком 7–9 місяців були розділені три експериментальні групи (по 6 тварин, по 12 очей) відповідно до напруги впливу (I – 10÷12 В, II – 12÷14 В, III – 14÷16 В) та одну контрольну (IV) групу, до якої увійшли 6 інтактних кроликів (12 очей). Експеримент та умови утримання тварин відповідали вимогам Європейської Конвенції про захист хребетних тварин, що використовуються для дослідних та в інших наукових цілях (Страсбург, 1986), Гельсінкської декларації по використанню лабораторних тварин в експериментальних дослідженнях (1964–2000), нормам біомедичної етики, прийнятим на Першому Національному конгресі України з біоетики (2001) та Закону України «Про захист тварин від жорстокого поводження» (2006). Всі тварини I–III груп під дією 10 % тіопенталу натрію (1 мл/кг маси тварини) та додаткової ретробульбарної анестезії 2 % розчином лідокаїна гідрохлориду були піддані високочастотній електрокоагуляції з частотою струму 66 кГц та силою струму 0,1 А, супрахоріоїдальним доступом, шляхом 3–5-тикратного впливу без надмірної компресії. Після оперативного втручання у терміни від 1 го-

дини до 3-х днів тварини всіх груп були піддані евтаназії за допомогою глибокого внутрішньовенного пропофолового наркозу (60 мг/кг) та повітряної емболії. Для гістологічного дослідження фрагменти задньої стінки ока фіксували в 10 % розчині нейтрального формаліну, промивали в проточній воді, обезводнювали в батареї спиртових розчинів зростаючої концентрації та заключали в парафінові блоки. Зрізи товщиною 3–5 мкм. Виготовляли на ротаційному мікротомі, забарвлювали гематоксилін-еозином за Пірс (1960). Гістологічні препарати досліджували в світловому мікроскопі EUROMEX microscopes Holland IScore 1153-PLI з використанням об'єктивів  $\times 10$  та  $\times 40$ , окуляра  $\times 10$ . Отримували й обробляли знімки, а також морфометричні дослідження товщини сітківки діаметру зони пошкодження проводили за допомогою програми "ImageFocusAlpha".

Статистичний аналіз отриманих результатів проводили за допомогою програмних пакетів Statistica 8.0 (Stat Soft Inc., США) та MS Excel (США).

#### **Результати та їх обговорення**

При дослідженні задньої стінки ока інтактних кроликів (IV група, *рис. 1*) гістологічна картина була наступна: склера побудована з щільної не оформленої сполучної тканини, в клітинному складі якої переважають фіброласти та фіброцити. Пучки колагенових волокон в склері орієнтовані у різних напрямках. Судинна оболонка має притаманну їй будову. Надсудинна пластинка утворена пухкою волокнистою сполучною тканиною, що містить велику кількість меланоцитів. Судинна пластинка містить велику кількість артерій та вен, розмежованих пухкою волокнистою сполучною тканиною, в якій також розташовані чисельні меланоцити. Судинно-капілярна пластинка містить капіляри вісцерального типу. Базальний комплекс розмежовує судинну оболонку та

пігментний шар сітківки. Меланоцити пігментного шару сітківки щільно приєднані до базального комплексу судинної оболонки. Шар паличок і колбочок утворений зовнішніми сегментами фотосенсорних нейронів, між якими розташовані тонкі відростки меланоцитів. На межі між шаром паличок та колбочок і зовнішнім ядерним шаром розташований зовнішній обмежувальний шар. Зовнішній ядерний шар утворений тілами і ядрами фотосенсорних нейронів, а їх аксони формують зовнішній сітчастий шар. У внутрішньому ядерному шарі розташовані тіла біполярних, амокринних та горизонтальних нейронів, а їх аксони утворюють внутрішній сітчастий шар. Гангліонарний шар сітківки сформований тілами гангліозних нейронів, розташованих на відстані одне від одного. Аксони гангліозних нейронів утворюють шар нервових волокон. Сітківка відокремлена від склистого тіла відростками радіальних гліоцитів, які формують внутрішній обмежувальний шар. Тіла радіальних гліоцитів розташовані в центрі внутрішнього ядерного шару, їх відростки утворюють зовнішній та внутрішній обмежувальні шари.

У інтактних кроликів товщина сітківки становила  $(124,916 \pm 3,4)$  мкм. Патологічних змін в структурі сітківки інтактних кроликів не виявляли. В нейронах і клітинах глії деструктивних та дистрофічних змін також виявлено не було.

В усіх подальших описах йдеться про вплив електричним током силою 0,1 А та частотою 66 кГц, тому ми називаємо лише напруги впливу, характеризуючи токи. Через одну годину після супрахоріоїдальної електрокоагуляції з напругою 10–12 В (кролики І групи) у склері виявляли повнокровні просвіти судин, було зафіксовано крайове стояння, адгезія та діapedез еритроцитів та лейкоцитів через стінки венул, периваскулярний набряк інтерстицію. В зоні контакту електрода з судинною оболонкою була порушена типова гістологічна структура всіх шарів сітківки. Зокрема, ми виявили коагульовані великі судини, повнокров'я судин та периваскулярний набряк інтерстицію; в хоріоїдокапілярній пластинці – стаз еритроцитів в просвітах капілярів, деструкцію меланоцитів судинної оболонки. Товщина сітківки становила  $(151,015 \pm 12,06)$  мкм і була більшою, ніж у інтактних

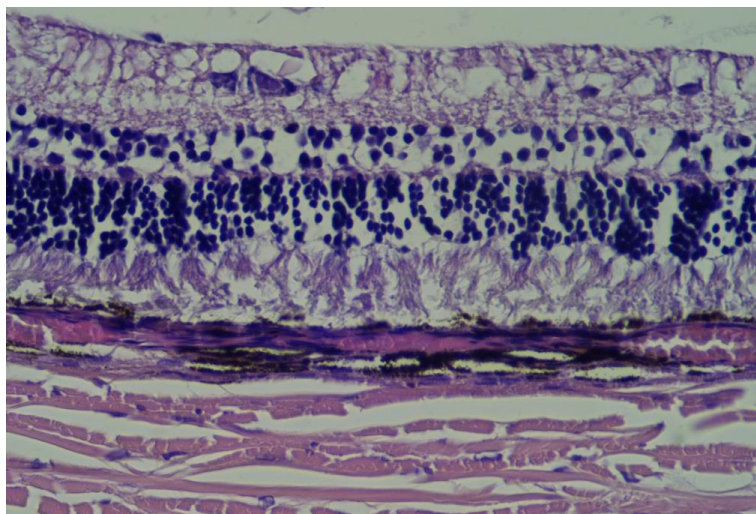


Рис. 1. Структура склери, судинної та сітчастої оболонок ока інтактного кролика (група IV). Зabarвлення гематоксилін-еозином,  $\times 400$ .

кроликів в той же термін спостереження [(124,916±3,4) мкм]. В зоні контакту електрода з судинною оболонкою виявлена адгезія меланоцитів пігментного шару сітківки до базального комплексу судинної оболонки. В сітківці був зафіксований набряк інтерстицію у шарі паличок і колбочок, а також дрібні вогнища дисконфlekтації паличок і колбочок. В шарі паличок і колбочок були виявлені діapedезні крововиливи, в зовнішньому та внутрішньому ядерних шарах – вогнищевий набряк інтерстицію, в гангліонарному шарі сітківки – перицелюлярний набряк інтерстицію. Також було зафіксовано дрібновогнищеве відшарування внутрішньої пограничної мембрани (рис. 2). Зона руйнування клітин сітківки складала (226,1±9,03) мкм.

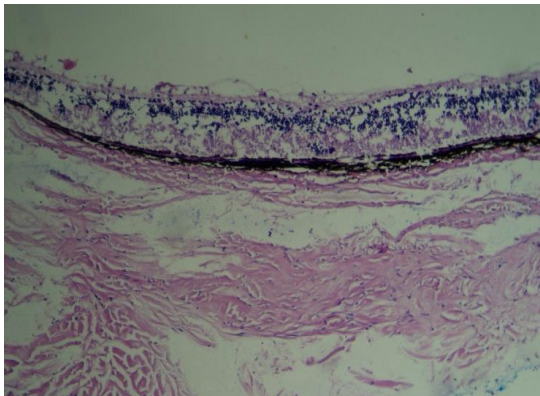


Рис. 2. Структура склери ока кролика через 1 годину після супрахоріодальної електрокоагуляції з оригінальним наконечником 25 G електричним струмом з частотою 66 кГц силою 0,1 А напругою 10–12 В (І група). *Забарвлення гематоксилін-еозином, × 100.*

У прилеглий до зони контакту електрода з судинною оболонкою ділянці типова гістологічна структура сітківки була також порушена. Однак деструкція паличок і колбочок та набряк інтерстицію фоторецепторного шару сітківки в зовнішньому та внутрішньому ядерному, а також гангліонарному шарах,

були менше вираженими, ніж в ділянці контакту електрода з судинною оболонкою. Мультиполярні гангліонарні нейрони мали звичайну будову без ознак дистрофічних або деструктивних змін. У віддаленій від зони розташування електрода ділянці структура сітківки була наближена до такої у інтактних кроликів. Меланоцити пігментного шару сітківки були щільно приєднані до базального комплексу судинної оболонки. Набряк інтерстицію фоторецепторного, зовнішнього, внутрішнього ядерного та гангліонарного шарів сітківки були вираженими, на відміну від інтактних кроликів. Однак мультиполярні гангліонарні нейрони мали звичайну будову без ознак дистрофічних або деструктивних змін. Товщина сітківки становила (124,8±2,31) мкм і була наближена до такої у інтактних кроликів [(124,916±3,4) мкм].

Через одну годину після оперативного втручання з напругою 12–14 В (ІІ група) у склері спостерігався набряк інтерстицію, повнокров'я та діapedез формених елементів крові (ФЕК) через стінки кровоносних судин, які були більш вираженими, ніж при напрузі 10–12 В. В судинній оболонці, у зоні контакту електрода, також були зафіксовані вогнища коагуляції великих судин та повнокров'я судин капілярів та більший периваскулярний набряк інтерстицію. В сітківці у зоні контакту електрода з судинною оболонкою був зафіксований виражений набряк інтерстицію фоторецепторного шару. Товщина сітківки в зоні контакту з електродом складала (172,153±9,59) мкм, що більше, ніж після впливу з напругою 10–12 В у той же термін дослідження [(151,015±12,06) мкм]. Зона руйнування клітин сітківки складала (490,5±13,15) мкм (рис. 3). У прилеглий до зони розташування електрода ділянці зафіксовано повнокров'я капілярів та периваскулярний набряк інтерстицію, які були більше ви-

раженими у порівнянні з силою впливу 10–12 В. Меланоцити пігментного шару сітківки були щільно приєднані до базального комплексу судинної оболонки. Однак деструкція паличок і колбочок та набряк інтерстицію фоторецепторного, зовнішнього, внутрішнього ядерного та гангліонарного шарів сітківки також були більше вираженими у порівнянні з силою впливу 10–12 В.

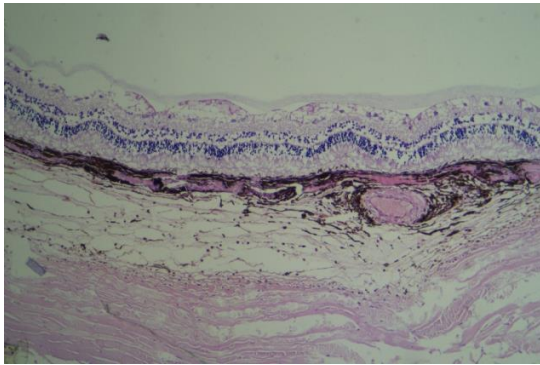


Рис. 3. Структура судинної та сітчастої оболонок ока кролика через 1 годину після супрахоріоїдальної електрокоагуляції з оригінальним наконечником 25 G електричним струмом з частотою 66 кГц силою 0,1 А напругою 12–14 В (II група).  
Забарвлення гематоксилін-еозином,  $\times 100$ .

Структура задньої стінки ока кролика через одну годину після впливу напруги 14–16 В (II група) була ще більше змінена, що стосувалося набряку інтерстицію склери, повнокров'я та діapedезу ФЕК через стінки капілярів. В зоні контакту електрода з судинною оболонкою були виявлені вогнища коагуляції великих судин, повнокров'я судин мікроциркуляторного русла (МЦР), периваскулярний набряк інтерстицію, які були більше ніж при напрузі впливу 12–14 В. В сітківці в зоні контакту електрода з судинною оболонкою був виявлений виражений набряк інтерстицію фоторецепторного шару. Тов-

щина сітківки в зоні контакту з електродом становила  $(194,861 \pm 4,89)$  мкм, що більше ніж при напрузі впливу 10–12 В та 12–14 В той же термін спостереження [ $(151,015 \pm 12,06)$  мкм та  $(172,153 \pm 9,59)$  мкм відповідно]. Зона руйнування клітин сітківки складала  $(830,7 \pm 13,27)$  мкм, що більше ніж при напругах 10–12 В та 12–14 В [ $(226,1 \pm 9,03)$  мкм та  $(490,5 \pm 13,15)$  мкм відповідно] (рис. 4).

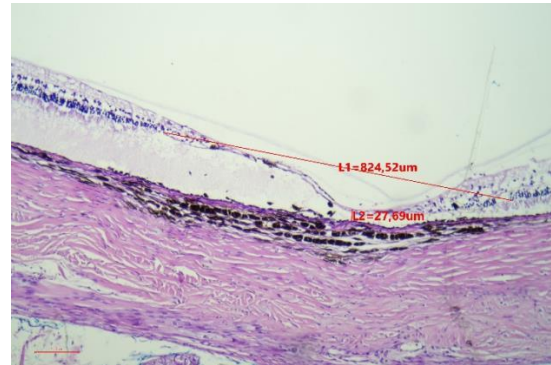


Рис. 4. Структура судинної та сітчастої оболонок ока кролика через 1 годину після супрахоріоїдальної електрокоагуляції з оригінальним наконечником 25 G електричним струмом з частотою 66 кГц силою 0,1 А напругою 14–16 В (III група).  
Забарвлення гематоксилін-еозином,  $\times 100$ . L1 – зона руйнування клітин сітківки; L2 – товщина сітківки в вогнищі коліквацийного некрозу.

Через 3 доби після оперативного втручання з напругою 10–12 В (I група) було відзначено повнокров'я судин МЦР, набряк інтерстицію, лейкоцитарна інфільтрація в склері, які були більше виражені ніж такі ж через годину після впливу з напругою 10–12 В. В зоні контакту електрода з судинною оболонкою була виявлена коагуляція великих судин, повнокров'я судин МЦР, периваскулярний набряк інтерстицію, крайове стояння, адгезія та діapedез еритроцитів та лейкоцитів через стінки венул, які були більше виражені ніж такі через годину після впливу з напругою 10–12 В.

В хоріоїдокапілярній пластинці був виявлений стаз еритроцитів в просвітах капілярів, який також був більше вираженим ніж при напрузі 10–12 В. В базальному комплексі судинної оболонки була зафіксована більша чисельність фібробластів в порівнянні з такими у інтактних кроликів. У зоні контакту монополярного електроду з судинною оболонкою була порушена типова гістологічна структура всіх шарів сітківки, а її товщина становила  $(165,778 \pm 15,41)$  мкм, що більше ніж при напрузі 10–12 В через 1 годину після операції, та більше, ніж у інтактних кроликів [ $(151,015 \pm 12,06)$  мкм та  $(124,2 \pm 3,09)$  мкм відповідно]. В зоні контакту електроду з судинною оболонкою була виявлена адгезія меланоцитів пігментного шару сітківки до базального комплексу судинної оболонки. В сітківці були зафіксовані набряк інтерстицію у шарі паличок і колбочок, вогнища дисконтакції паличок і колбочок, вогнищевий набряк інтерстицію в зовнішньому та внутрішньому ядерних шарах, перицелюлярний набряк інтерстицію в гангліонарному шарі, які були більше виражені ніж такі через годину після впливу з напругою 10–12 В (рис. 5).

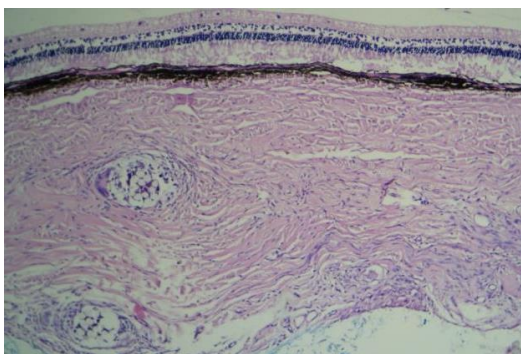


Рис. 5. Структура склери, судинної та сітчастої оболонок ока кролика через 3 доби після супрахоріоїдальної електрокоагуляції з оригінальним наконечником 25 G електричним струмом з частотою 66 кГц силою 0,1 А напругою 10–12 В (І група). Зabarвлення гематоксилін-еозином,  $\times 100$ .

Зона руйнування клітин сітківки складала  $(260,2 \pm 9,25)$  мкм та була більшою ніж при напрузі 10–12 В через 1 годину після операції  $(226,1 \pm 9,03)$  мкм. У прилеглий до зони контакту електроду з судинною оболонкою ділянці також була порушена типова гістологічна структура сітківки. Однак деструкція паличок і колбочок та набряк інтерстицію фоторецепторного шару сітківки в зовнішньому та внутрішньому ядерному та гангліонарному шарах були менше вираженими ніж в ділянці контакту електроду з судинною оболонкою. Мультиполярні гангліонарні нейрони мали звичайну будову без ознак дистрофічних або деструктивних змін (рис. 6).

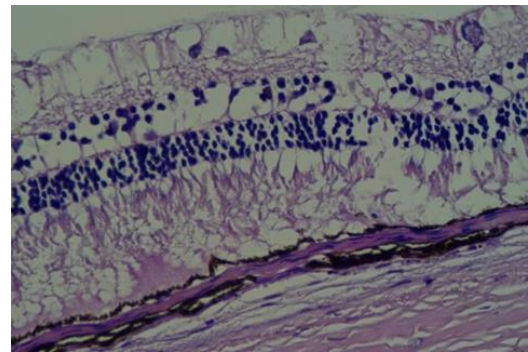


Рис. 6. Структура склери, судинної та сітчастої оболонок ока кролика через 3 доби після супрахоріоїдальної електрокоагуляції з оригінальним наконечником 25 G електричним струмом з частотою 66 кГц силою 0,1 А напругою 10–12 В (І група). Зabarвлення гематоксилін-еозином,  $\times 400$ .

Через 3 доби після супрахоріоїдальної електрокоагуляції при напрузі 12–14 В (ІІ група) в склері були зафіксовані набряк інтерстицію, повнокров'я, діapedез ФЕК через стінки судин МЦР, які були більше виражені ніж при напрузі 10–12 В. В зоні контакту електроду з судинною оболонкою були виявлені вогнища коагуляції великих судин, повнокров'я судин МЦР, периваскуляр-

ний набряк інтерстицію, які також були більше виражені, ніж при напрузі 10–12 В. Товщина сітківки в зоні розташування електрода становила  $(195,605 \pm 2,59)$  мкм, що більше ніж після впливу з напругою 10–12 В в той же термін спостереження та у інтактних кролів  $[(165,778 \pm 15,41)$  мкм та  $(124,2 \pm 3,09)$  мкм відповідно]. В сітківці у зоні контакту електрода з судинною оболонкою відзначений виражений набряк інтерстицію фоторецепторного шару. У прилеглій до зони контакту електрода ділянці виявлені повнокров'я судин МЦР та периваскулярний набряк інтерстицію, які також були більше ніж при напрузі 10–12 В. Меланоцити пігментного шару сітківки були щільно приєднані до базального комплексу судинної оболонки. Деструкція паличок і колбочок, набряк інтерстицію фоторецепторного, зовнішнього, внутрішнього ядерного та гангліонарного шарів сітківки також були більше вираженими ніж після впливу з напругою 10–12 В (рис. 7). Зона руйнування складала  $(481,4 \pm 35,58)$  мкм, що більше ніж після впливу з напругою 10–12 В  $[(260,2 \pm 9,25)$  мкм] та статистично не відрізнялось від результату впливу з напругою 12–14 В через 1 годину спостереження  $[(490,5 \pm 13,15)$  мкм].

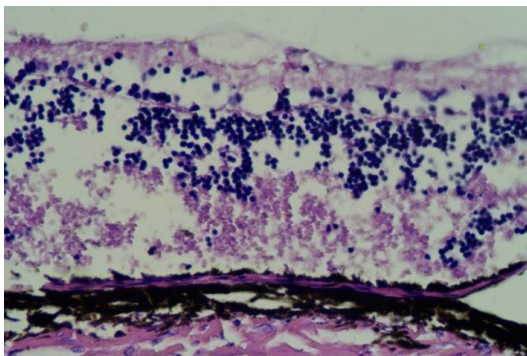


Рис. 7. Структура склери, судинної та сітчастої оболонок ока кролика через 3 доби після супрахоріоїдальної монополярної електрокоагуляції. Забарвлення гематоксилін-еозином,  $\times 400$ .

Через 3 доби після супрахоріоїдальної електрокоагуляції при напрузі 14–16 В (III група) патологічні зміни в структурі сітківки, судинної оболонки та склери кроликів були більше вираженими ніж такі впливів з напругами 10–12 В (I група) та 12–14 В (II група). В склері був виявлений набряк інтерстицію та повнокров'я судин МЦР, який був більше виражений ніж при впливах напругами 10–12 В та 12–14 В. В зоні контакту електрода з судинною оболонкою були зафіксовані вогнища коагуляції великих судин, повнокров'я та розширення просвітів судин МЦР, периваскулярний набряк інтерстицію, крайове стояння, адгезія лейкоцитів до стінок венул, діapedез ФЕК через стінки венул, які були більше виражені ніж після впливів з напругами 10–12 В та 12–14 В. В зоні контакту електрода з судинною оболонкою меланоцити пігментного шару сітківки були щільно приєднані до базального комплексу судинної оболонки. Товщина сітківки в зоні розташування електрода становила  $(229,778 \pm 5,87)$  мкм, що більше ніж після впливу з напругою 12–14 В  $[(195,605 \pm 2,59)$  мкм]. Був виявлений вогнищевий набряк інтерстицію у шарах паличок і колбочок, вогнища дискмплектації паличок і колбочок, а також набряк інтерстицію в зовнішньому та внутрішньому ядерних, в гангліонарному шарах сітківки та у внутрішній пограничній мембрані, які були більше виражені ніж після впливу з напругою 10–12 В та 12–14 В (рис. 8).

Вогнище uszkodження мало розміри  $(863,0 \pm 60,39)$  мкм, було більшим ніж після впливів з напругами 10–12 В та 12–14 В  $[(260,2 \pm 9,25)$  мкм та  $(481,4 \pm 35,58)$  мкм відповідно], але статистично не відрізнялась від такого після впливу з напругою 12–14 В через 1 годину після операції  $[(830,7 \pm 13,27)$  мкм]. У прилеглій до зони контакту електрода з судинною оболонкою ділянці



були зафіксовані деструкція паличок і колбочок, набряк інтерстицію фоторецепторного шару сітківки, зовнішнього та внутрішнього ядерного та гангліонарного шарів, які були більше вираженими ніж після впливу за напругами 10–12 В та 12–14 В. У віддаленій від зони контакту електроду ділянки структура сітківки була наближена до такої у інтактних кроликів. Меланоцити пігментного шару сітківки були щільно приєднані до базального комплексу судинної оболонки. Набряк інтерстицію фоторецепторного, зовнішнього, внутрішнього ядерного та гангліонарного шарів сітківки також були менше вираженими ніж такі після впливу за напругами 10–12 В та 12–14 В. Мультиполлярні гангліонарні нейрони мали звичайну будову без ознак дистрофічних або деструктивних змін. Товщина сітківки становила  $(124,8 \pm 2,31)$  мкм та була наближена до такої у інтактних кроликів  $[(124,916 \pm 3,4)$  мкм]. Товщина сітківки в зоні контакту з електродом становила  $(229,778 \pm 5,87)$  мкм і була більшою ніж при напрузі 12–14 В  $[(195,605 \pm 2,59)$  мкм].

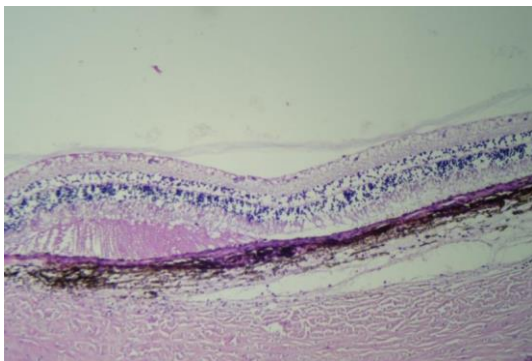


Рис. 8. Структура склери, судинної та сітчастої оболонок ока кролика через 3 доби після після супрахоріоїдальної електрокоагуляції з оригінальним наконечником 25 G електричним струмом з частотою 66 кГц силою 0,1 А напругою 14–16 В (ІІІ група). *Забарвлення гематоксилін-еозином,  $\times 100$ .*

Вогнищевий набряк інтерстицію у шарі паличок і колбочок, вогнища дисконтації паличок і колбочок, а також набряк інтерстицію в зовнішньому та внутрішньому ядерному та гангліонарному шарах сітківки та у місці розшарування внутрішньої пограничної мембрани були більше виражені ніж при напругах 10–12 В та 12–14 В.

Ми вважаємо, що дані проведеного експерименту можливо переносити на випадки відшарування сітківки у людей. Патогенез роз'єднання шарів сітківки найчастіше полягає у попаданні рідини склоподібного тіла між нейрошаром та пігментним епітелієм сітківки через її розрив. Внаслідок такого роз'єднання порушується живлення клітин нейрошару та відбувається їх атрофія [17; 18]. Товщина сітківки – один основних параметрів визначення динаміки як ексудативних, так і атрофічних процесів. У клінічних дослідженнях та повсякденній практиці основним методом прежиттєвого вимірювання товщини сітківки є оптична когерентна томографія. Метод полягає у вимірюванні часу затримки світлового променя, який відбивається від тканин ока [19].

Відомо, що швидкість зменшення набряку залежить найбільше від сили впливу пошкоджуючого фактору, але й від індивідуальної запальної реактивності [20]. Для відновлення гостроти зору та поліпшення зору після оперативних втручань, проведених для відновлення анатомічної цілісності сітківки, набряк має поступово зменшуватися. Протягом перших трьох днів спостереження таке зменшення відбулося, але не достатньо для остаточних висновків.

#### Висновки

Вивчення гістологічної будови тканин ока інтактних кроликів (ІV група) дозволило нам сконцентрувати увагу на тих деталях будови ока, які зазнали подальших змін у кроликів І–ІІІ груп протягом раннього післяопераційного

періоду. Вже через одну годину після супрахоріоїдальної електрокоагуляції з оригінальним наконечником 25 G електричним струмом з частотою 66 кГц силою 0,1 А в склері кроликів всіх трьох груп з'явилися повнокровні просвіти судин, було зафіксовано крайове стояння, адгезія та діapedез еритроцитів та лейкоцитів через стінки венул, периваскулярний набряк інтерстицію. В зоні контакту електрода з судинною оболонкою була порушена типова гістологічна структура всіх шарів сітківки, були виявлені коагульовані великі судини, повнокров'я судин та периваскулярний набряк інтерстицію, адгезія меланоцитів пігментного шару сітківки до базального комплексу судинної оболонки; в хоріоїдокапілярній пластинці – стаз еритроцитів в просвітах капілярів, деструкція меланоцитів судинної оболонки. В сітківці були зафіксовані набряк інтерстицію та діapedезні крововиливи у шарі паличок і колбочок, в зовнішньому та внутрішньому ядерних шарах – вогнищевий набряк інтерстицію, в гангліонарному шарі сітківки – перичелюлярний набряк інтерстицію, а також дрібні вогнища дисконтакції паличок і колбочок, дрібновогнищеве відшарування внутрішньої пограничної мембрани. Всі перелічені зміни у порівнянні з інтактними тваринами та між експериментальними групами були найбільшими у кроликів III групи, а у II групі більше ніж у I групі.

Через 3 доби після супрахоріоїдальної електрокоагуляції в склері були наявні повнокров'я судин МЦР, лейкоцитарна інфільтрація та набряк інтерстицію; в ділянці контакту електрода з судинною оболонкою була порушена типова гістологічна структура всіх шарів сітківки (фіксувалися вогнища дисконтакції паличок і колбочок в фоторецепторному шарі, деструктивні зміни паличко- та колбочконесучих клітин в зовнішньому ядерному шарі,

дистрофічні зміни клітин внутрішнього ядерного шару та вогнищевий набряк інтерстицію всіх шарів сітківки, коагуляція кровоносних судин, деструкція меланоцитів судинної оболонки та стаз еритроцитів в капілярах; в сітківці над ділянкою контакту з електродом в хоріоїдеї – адгезія меланоцитів пігментного шару сітківки до базального комплексу судинної оболонки; в базальному комплексі судинної оболонки – більша чисельність фібробластів в порівнянні з IV групою. Всі перелічені зміни також були найбільшими у кроликів III групи, а у II групі більше ніж у I групі.

Вивчення товщини сітківки у динаміці дозволило об'єктивно оцінити посткоагуляційний набряк, але ми недостатньо вивчили процеси атрофії, які мають розвиватися протягом першого місяця після операційного втручання. Вивчення набряку дозволяє зробити попередній висновок про те, що оптимальним режимом монополярної електрокоагуляції інструментом оригінальної конструкції з діаметром кінцевої сфери 25 G відшарованої сітківки через супрахоріоїдальний доступ при силі струму 0,1 А та частоті 66 кГц є напруга 10–12 В, що відповідає даним нашого іншого дослідження з вивчення сили хоріоретинального з'єднання.

**Перспективи подальших досліджень** полягають у продовженні експерименту з додатковою кількістю лабораторних тварин за тих самих умов експерименту для вивчення змін тканин ока у терміни від 3-х днів до 1 місяця, з акцентом на процеси атрофії, а також переходу набряку в атрофію. Під час наступного етапу експерименту лабораторні тварини мають бути піддані етаназії через 1 тиждень, 2 тижні та 1 місяць після оперативного втручання. Результати другої фази експерименту ми плануємо описати у наступній публікації.

**Конфлікт інтересів** відсутній.

**Література**

1. World report on vision. Geneva: World Health Organization; 2019. 180 p. Available at: <https://www.who.int/publications/i/item/9789241516570>
2. GBD 2019 Blindness and Vision Impairment Collaborators; Vision Loss Expert Group of the Global Burden of Disease Study. Causes of blindness and vision impairment in 2020 and trends over 30 years, and prevalence of avoidable blindness in relation to VISION 2020: the Right to Sight: an analysis for the Global Burden of Disease Study. *Lancet Glob Health*. 2021;9(2):e144-e160. DOI: 10.1016/S2214-109X(20)30489-7. PMID: 33275949.
3. Burton MJ, Ramke J, Marques AP, Bourne RRA, Congdon N, Jones I, et al. The Lancet Global Health Commission on Global Eye Health: vision beyond 2020. *Lancet Glob Health*. 2021;9(4):e489-551. DOI: 10.1016/S2214-109X(20)30488-5. PMID: 33607016.
4. The Lancet Global Health. Unlocking human potential with universal eye health. *Lancet Glob Health*. 2021;9(4):e372. DOI: 10.1016/S2214-109X(21)00138-8. PMID: 33740398.
5. Lin KY, Hsieh WH, Lin YB, Wen CY, Chang TJ. Update in the epidemiology, risk factors, screening, and treatment of diabetic retinopathy. *J Diabetes Investig*. 2021;12(8):1322-1325. DOI: 10.1111/jdi.13480. PMID: 33316144.
6. Hoogewoud F, Chronopoulos A, Varga Z, Souteyrand G, Thumann G, Schutz JS. Traumatic retinal detachment – the difficulty and importance of correct diagnosis. *Surv Ophthalmol*. 2016;61(2):156-63. DOI: 10.1016/j.survophthal.2015.07.003. PMID: 26216341.
7. Dulz S, Dimopoulos V, Katz T, Kromer R, Bigdon E, Spitzer MS, Skevas C. Reliability of the ocular trauma score for the predictability of traumatic and post-traumatic retinal detachment after open globe injury. *Int J Ophthalmol*. 2021;14(10):1589-94. DOI: 10.18240/ijo.2021.10.17. PMID: 34667737.
8. Nemet A, Moshiri A, Yiu G, Loewenstein A, Moisseiev E. A review of innovations in rhegmatogenous retinal detachment surgical techniques. *J Ophthalmol*. 2017;2017:4310643. DOI: 10.1155/2017/4310643. PMID: 28584664.
9. Sena DF, Kilian R, Liu S-H, Rizzo S, Virgili G. Pneumatic retinopexy versus scleral buckle for repairing simple rhegmatogenous retinal detachments. *Cochrane Database of Systematic Reviews*. 2021;(11):Art.No.CD008350. DOI: 10.1002/14651858.CD008350.pub3.
10. Antaki F, Dirani A, Ciongoli MR, Steel DHW, Rezende F. Hemorrhagic complications associated with suprachoroidal buckling. *Int J Retina Vitreous*. 2020;6:10. DOI: 10.1186/s40942-020-00211-6. PMID: 32318273.
11. Znaor L, Medic A, Binder S, Vucinovic A, Marin Lovric J, Puljak L. Pars plana vitrectomy versus scleral buckling for repairing simple rhegmatogenous retinal detachments. *Cochrane Database Syst Rev*. 2019;3(3):CD009562. DOI: 10.1002/14651858.CD009562.pub2. PMID: 30848830.
12. Bentivoglio M, Valmaggia C, Scholl HPN, Guber J. Comparative study of endolaser versus cryocoagulation in vitrectomy for rhegmatogenous retinal detachment. *BMC Ophthalmol*. 2019;19(1):96. DOI: 10.1186/s12886-019-1099-9. PMID: 31023285.
13. Cranwell WC, Sinclair R. Optimising cryosurgery technique. *Aust Fam Physician*. 2017;46(5):270-4. PMID: 28472571.
14. Dimopoulos S, William A, Voykov B, Bartz-Schmidt KU, Ziemssen F, Leitritz MA. Results of different strategies to manage complicated retinal re-detachment. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*. 2021;259(2):335-341. DOI: 10.1007/s00417-020-04923-1. PMID: 32926193.
15. Сергієнко А, Сауд О. Хірургія сітківки через супрахоріоїдальний доступ. Матеріали симпозиуму "Retina Lviv 2021".

16. Сауд О, Сергієнко А. Монополярний коагулятор для хірургії супрахоріоїдальним доступом. Медицина сьогодні і завтра. 2021;90(3):25-34. DOI: 10.35339/msz.2021.90.3.sse

17. Сумманен П. Відшарування сітківки: Клінічна настанова No 00814 на засадах доказової медицини. Міністерство охорони здоров'я України, Duodecim Medical Publications Ltd; 2017. 4 с. [Інтернет]. Доступна на: <https://guidelines.moz.gov.ua/documents/3594> [доступ отримано 10.06.2021].

18. Підвальна УЄ. Морфологічні особливості органа зору за умов патології. Науковий вісник Ужгородського університету. Серія «Медицина». 2013;3(48):244-8. Доступно на: <https://dspace.uzhnu.edu.ua/jsru/handle/lib/1446>

19. Максимук ОЮ. Оптична когерентна томографія в діагностиці гострих порушень венозного кровообігу в сітківці і їх ускладнень. Актуальні проблеми сучасної медицини: Вісник Української медичної стоматологічної академії. 2020;20(4):72-7. DOI: 10.31718/2077-1096.20.4.72.

20. Павлов СБ. Механізми участі фізіологічної системи сполучної тканини у формуванні патологічних процесів. Дис ... докт біол наук спец. 14.03.04 – патологічна фізіологія. Суми: Сумський державний університет; 2017. 394 с. Доступно на: <https://core.ac.uk/download/324282101.pdf>

*Saoud O., Turchyn M.V., Serhienko A.M., Korol A.P., Umanets M.M.*

#### **RETINA CHANGES IN THE EARLY STAGES AFTER HIGH-FREQUENCY MONOPOLAR ELECTROCOAGULATION THROUGH THE SUPRACHOROIDAL ACCESS**

Retinal detachment (RD) is a condition that requires urgent ophthalmic surgery. Existing methods of RD vitreoretinal correction cause numerous complications and bring inconvenience to patients due to the need for vitrectomy and postoperative tamponade. Therefore, methods of RD surgical treatment are promising, which allow forming a strong chorioretinal adhesion in a short period of time after surgery, but damage the retina as little as possible. With this aim, in an experiment on rabbits, we studied the consequences of damage and features of retinal repair after high-frequency monopolar electrocoagulation (at a current of 0.1 A, 10–16 V and 66 kHz) by suprachoroidal access with an instrument of original design with a terminal sphere 25 G. For the experiment, 24 adult rabbits (48 eyes) were used, which were divided into three experimental groups (6 animals each, 12 eyes each) according to the exposure voltage (I – 10÷12 V, II – 12÷14 V, III – 14 ÷16 V) and one control (IV) group, which included 6 intact rabbits (12 eyes). Micropreparations obtained by us after euthanasia of animals early after surgery (after 1 hour and 3 days) showed us morphological changes in the eye tissues in places of direct contact with the electrode, remote and transitional areas. Edema processes prevailed among these changes. However, during this period, we could not investigate the processes of atrophy, which are also important for the recovery of acuity and visual fields after the recovery of RD. It was decided to monitor the animals for an additional period (until the end of the first month of the experiment), for which it will be necessary to increase the group of laboratory animals during the continuation of the experiment.

**Keywords:** *chorioretinal surgery, experimental ophthalmic surgery, retinal detachment, retinal thickness.*

*Сауд О., Турчин Н.В., Сергиенко А.Н., Король А.П., Уманец Н.Н.*

## **ИЗМЕНЕНИЯ СЕТЧАТКИ В РАННИЕ СРОКИ ПОСЛЕ ВЫСОКОЧАСТОТНОЙ МОНОПОЛЯРНОЙ ЭЛЕКТРОКОАГУЛЯЦИИ СУПРАХОРИОИДАЛЬНЫМ ДОСТУПОМ**

Отслойка сетчатки (ОС) – состояние, требующее безотлагательного офтальмохирургического вмешательства. Существующие методы витреоретинальной коррекции ОС вызывают многочисленные осложнения и несут неудобства пациентам в связи с необходимостью витректоми и послеоперационной тампонады. Поэтому перспективны методы хирургического лечения ОС, которые в короткие сроки после операции позволяют сформировать прочную хориоретинальную спайку, но как можно меньше повредить сетчатку. С этой целью в эксперименте на кроликах нами были изучены последствия повреждения и особенности репарации сетчатки после высокочастотной монополярной электрокоагуляции (при силе тока 0,1 А, напряжении 10–16 В и частоте 66 кГц) супрахориоидальным доступом инструментом оригинальной конструкции с диаметром концевой сферы 25 G. Для эксперимента использованы 24 взрослых кролика (48 глаз), которые были разделены на три экспериментальные группы (по 6 животных, по 12 глаза) в соответствии с напряжением воздействия (I – 10÷12 В, II – 12÷14 В, III – 14 ÷16 В) и одну контрольную (IV) группу, в которую вошли 6 интактных кроликов (12 глаз). Микропрепараты, полученные нами после эвтаназии животных в ранние сроки после оперативного вмешательства (через 1 час и 3 суток) показали нам морфологические изменения в стенке глаза в местах непосредственного контакта с электродом, удаленных и переходных участках. Среди этих изменений преобладали процессы отека. Однако в этот период мы не смогли исследовать процессы атрофии, которые имеют важное значение для восстановления остроты и полей зрения после восстановления ОС. Было принято решение о продолжении эксперимента с дополнительными лабораторными животными до конца первого месяца эксперимента, о результатах которого мы сообщим в следующей публикации.

**Ключевые слова:** хориоретинальная хирургия, экспериментальная офтальмохирургия, отслойка сетчатки, толщина сетчатки.

*Надійшла до редакції 21.08.2021*

### **Відомості про авторів**

*Омар Сауд* – аспірант кафедри оториноларингології, офтальмології та нейрохірургії Тернопільського національного медичного університету імені І. Горбачевського, Тернопіль, Україна.

Адреса: майдан Волі, 1, Тернопіль, 46001, Україна, ТНМУ ім. І. Горбачевського.

E-mail: [omarsaoud\\_2012@hotmail.com](mailto:omarsaoud_2012@hotmail.com)

ORCID: 0000-0001-7946-1966.

*Турчин Микола Васильович* – доктор медичних наук, професор кафедри оториноларингології, офтальмології та нейрохірургії Тернопільського національного медичного університету імені І. Горбачевського, Україна.

Адреса: Україна, 46001, м. Тернопіль, майдан Волі, 1, ТНМУ ім. І. Горбачевського.

E-mail: [turchyn@tdmu.edu.ua](mailto:turchyn@tdmu.edu.ua)

ORCID: 0000-0003-2650-2714.

*Сергієнко Андрій Миколайович* – доктор медичних наук, професор, засновник та керівник медичного центру "Офтальмологічна клініка професора Сергієнка", Вінниця, Україна.

Адреса: Україна, 21018, м. Вінниця, вул. Пирогова, 47 А, ТРЦ «Ізумруд», 4 пов.

E-mail: [info@sergienko.com.ua](mailto:info@sergienko.com.ua)

ORCID: 0000-0001-5336-2089.

*Король Анатолій Петрович* – кандидат медичних наук, доцент, завідувач кафедрою гістології Вінницького національного медичного університету ім. М.І. Пирогова.

Адреса: Україна, 21018, м. Вінниця, вул. Пирогова, 56.

E-mail: [anatoliy.korol1950@gmail.com](mailto:anatoliy.korol1950@gmail.com)

ORCID: 0009-0009-2406-5283.

*Уманець Микола Миколайович* – доктор медичних наук, старший науковий співробітник відділу патології сітківки та скловидного тіла ДУ «Інститут очних хвороб і тканинної терапії ім. В.П. Філатова Національної академії медичних наук України».

Адреса: Україна, 65061, м. Одеса, Французький бульвар, 49/51.

E-mail: [filatovretina@gmail.com](mailto:filatovretina@gmail.com)

ORCID: 0000-0001-5533-1956.