

Офтальмологія

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

**МОРФОМЕТРИЧНЕ ДОСЛІДЖЕННЯ
ХОРИОРЕТИНАЛЬНОГО КОМПЛЕКСУ ЛАБОРАТОРНИХ ТВАРИН
В ЕКСПЕРИМЕНТІ З ЕЛЕКТРОКОАГУЛЯЦІЄЮ СІТКІВКИ
ТРАНСВІТРЕАЛЬНИМ ДОСТУПОМ****Сауд О.¹, Турчин М.В.¹, Сергієнко А.М.², Уманець М.М.³, Король А.П.⁴,
Назаретян Р.³, Москальчук А.⁴**¹Тернопільський національний медичний університет імені І.Я. Горбачевського,
Тернопіль, Україна²Медичний центр «Офтальмологічна клініка професора Сергієнка», Вінниця, Україна³ДУ «Інститут очних хвороб і тканинної терапії ім. В.П. Філатова
Національної академії медичних наук України», Одеса, Україна⁴Вінницький національний медичний університет, Вінниця, Україна

Відшарування сітківки (ВС) виникає переважно внаслідок цукрового діабету, високої міопії та травм ока. Відновлення анатомічної цілісності відшарованої сітківки виконується у невідкладному порядку за допомогою методів, що дозволяють зафіксувати посунуті шари сітківки на їх звичайному місці – методів крио-, лазеро- та електропексії. Не існує єдиної думки про те, який з цих методів є кращим. Наше дослідження присвячені електропексії, а саме високочастотній електрокоагуляції, та описує експеримент з моделювання відновлення анатомічної цілісності відшарованої сітківки на лабораторних кроликах породи шиншила за допомогою інструменту оригінальної конструкції – монополярного коагулятора з наконечником 25 G. 33 кролика (66 очей) були розділені на чотири групи: контрольну (6 тварин) та 3 групи (по 9 тварин), які були прооперовані з використанням електричного струму частотою 66 кГц, силою струму 0,1 А, з напругами 10–12 В (І група), 12–14 В (ІІ група) та 14–16 В (ІІІ група) трансвітреальним доступом. Всі кролики були піддані евтаназії: кролики контрольної групи (інтактні) – на початку експерименту, кролики І–ІІІ груп – через 30 діб після операції. Очі були енукліювані, тканини хоріоретинальних структур забарвлені гематоксилін-еозіном та вивчені у світловій мікроскопії з вимірюванням товщини сітківки за допомогою програмного забезпечення "ImageFocusAlpha" (Netherlands) версії 1.3.7. Результати морфологічного та морфометричного досліджень були порівняні із результатами іншого нашого експерименту, проведеного раніше із аналогічними умовами впливу на хоріоретинальні структури, але супрахоріоїдальним доступом. Саме дослідження та порівняння показали, що як при супрахоріоїдальному, так і при трансвітреальному доступі, частоті струму 66 кГц та силі струму 0,1 А, оптимальною є напруга впливу 10–12 В, а кращим доступом є супрахоріоїдальний.

Ключові слова: вітреоретинальна хірургія, відшарування сітківки, товщина сітківки.

CC BY-NC-SA

© Сауд О., Турчин М.В.,
Сергієнко А.М., Уманець М.М.,
Король А.П., Назаретян Р.,
Москальчук А., 2023

© Saoud O., Turchyn M.V.,
Serhiienko A.M., Umanets M.M.,
Korol A.P., Nazaretyan R.,
Moskalchuk A., 2023

Відповідальний автор: Сауд О.
Україна, 46001, м. Тернопіль,
майдан Волі, 1, ТНМУ ім. І. Горбачевського.
E-mail: omarsaoud_2012@hotmail.com

Corresponding author: Saoud O.
Ukraine, 46001, Ternopil,
Voli square, 1, I. Horbachevsky TNMU.
E-mail: omarsaoud_2012@hotmail.com



Цитуйте українською: Сауд О, Турчин МВ, Сергієнко АМ, Уманець ММ, Король АП, Назаретян Р, Москальчук А. Морфометричне дослідження хоріоретинального комплексу лабораторних тварин в експерименті з електрокоагуляцією сітківки трансквіреальним доступом. Експериментальна і клінічна медицина. 2023;92(3):11с. In press. <https://doi.org/10.35339/ekm.2023.92.3.sat>

Cite in English: Saoud O, Turchyn MV, Serhiienko AM, Umanets MM, Korol AP, Nazaretyan R, Moskalchuk A. Morphometric study of the chorioretinal complex of laboratory animals in an experiment with electrocoagulation of the retina via transvitreal access. Experimental and Clinical Medicine. 2023;92(3):11p. In press. <https://doi.org/10.35339/ekm.2023.92.3.sat> [in Ukrainian].

Вступ

Сітківка, яка знаходиться між суцільною оболонкою і склоподібним тілом, доволі часто піддається патологічним змінам внаслідок процесів сусідніх анатомічних структур (вітреоретинальних спаєнок, крововиливів у субвітреальний простір, зморщувань склоподібного тіла, хоріоїдитів, дистрофій, пухлин, травм, високої короткозорості тощо). Через клапанні, підковоподібні (та іншої форми) розриви сітківки зі склоподібного тіла під неї проникає рідина, та відшаровує у вигляді мішура різних форм та розмірів. Вчасно неліковане дрібне відшарування сітківки (ВС) збільшується та стає тотальним, призводить до розвитку гіпотонії та субатрофії ока, вторинних увеїтів та катаракти, порушень полів та гостроти зору. Відшарована сітківка поступово потовщується, стає ригідною, набуває вигляду тяжів та складок, зморщується та укорочується [1–5]. Тракційно-регіматогенне ВС, найчастіше пов'язане з цукровим діабетом, часто спричиняє дірчастий наскрізний дефект.

Найбільш розповсюдженими методами хірургічної корекції ВС є скле-

ральне пломбування, вітректомія *pars plana*, їх комбінація та пневматична ретинопексія. Кожний з цих методів має свої переваги та недоліки, межі відновлення гостроти та полів зору, ризику повторних відшарувань та ускладнень [6; 7]. Тривала дискусія про найкращий метод офтальмохірургічного лікування включає обговорення трьох основних методів фіксації шарів сітківки після її відшарування – кріо-, лазеро- та електропексію [7–13]. Нами було проведено власне експериментальне дослідження відновлення анатомічної цілісності сітківки за допомогою високочастотної електрокоагуляції (сила струму 0,1 А, напруга 10–16 В, частота 66 кГц) супра-хоріоїдальним доступом, інструментом оригінальної конструкції з діаметром кінцевої сфери 25 G [14; 15]. Діапазони напруг впливу складали 10–12 В, 12–14 В та 14–16 В. При використанні електрокоагуляції сила хоріоретинального з'єднання у перші години після електрокоагуляції була приблизно у 5 разів більше, ніж у інтактних кроликів. Подальші спостереження протягом першого місяця після операції дозволили нам визначити, що кращою напругою

впливу за параметрами сили хоріоретинального з'єднання є напруга 10–12 В. Однак сильний набряк протягом перших трьох днів після операції не дозволив нам вивчити процеси атрофії, що завжди залишаються після зменшення набряку [6; 9; 12; 13]. Дослідження наступних періодів дозволило нам відстежити поступове зменшення набряку, завдяки чому стали добре помітні ознаки атрофії. Ці спостереження разом з оцінкою сили хоріоретинального з'єднання та товщини сітківки дозволили провести порівняння впливу різних режимів електрокоагуляції на структури хоріоретинального комплексу. Отримані експериментальні дані наблизили нас до використання розробленого методу на пацієнтах. Але ми розуміли, що більшість оперативних втручань з розробленим нами інструментом будуть виконуватися з більш розповсюдженим трансвітреальним доступом. Вплив розробленого нами методу та інструменту на сітківку при проведенні високочастотної електрокоагуляції трансвітреальним доступом нами раніше не вивчався.

З метою перевірки даних щодо морфологічних змін хоріоретинального комплексу та наближення умов експерименту до найбільш розповсюдженої практики оперативних втручань при відшаруваннях сітківки нами був запланований новий експеримент з використанням таких саме лабораторних тварин (кроликів породи шиншила), того самого розробленого нами інструменту для монополярної високочастотної електрокоагуляції з наконечником 25 G, з ідентичними параметрами впливу (сила струму 0,1 А, напруга 10–16 В, частота 66 кГц), але трансвітреальним доступом.

Матеріали і методи

Експериментальне дослідження проведено на 33 кроликах (66 очей) породи шиншила масою 2,5–3 кг віком 7–

9 місяців, з яких 27 тварин були включені до трьох груп залежно від напруги електрокоагуляції (9 тварин I групи піддали впливу напругою 10–12 В, 9 тварин II групи – 12–14 В; 9 тварин III групи – 14–16 В). Ще 6 тварини (12 очей) були включені до групи контролю. У зв'язку з тим, що тваринам контрольної групи не проводили оперативне втручання, нами були використані результати розтину та морфологічного дослідження хоріоретинальних структур очей інтактних кроликів із експеримента з супрахоріоїдальним доступом, що відповідало вимогам біоетики щодо зменшення кількості тварин, яких піддають евтаназії в експерименті. Джерелом струму був такий саме модифікований генератор ЕК-300М1 (Україна). Параметри утримання та евтаназії лабораторних тварин, знеболення та техніки контактного впливу електрокоагулятором, отримання тканин для морфологічного дослідження світловою мікроскопією та морфометричного дослідження (вимірювання товщини сітківки), використане для цього обладнання, статистичні методи обробки результатів вимірювання ідентичні описаним у [14; 15]. Відмінність проведеного експерименту полягала не тільки у доступі, але й часі проведення евтаназії тварин, яка була виконана на 30-й день після проведеної електрокоагуляції.

Результати та їх обговорення

В результаті морфологічного дослідження встановлено, що через 30 днів після трансвітреального впливу високочастотним електричним струмом з частотою 66 кГц, напругою 10–12 В та силою струму 0,1 А в ділянці безпосереднього контакту електрода із тканинами чисельність меланоцитів в пігментному шарі сітківки та в судинній оболонці була меншою ніж така у інтактних кроликів. Гістологічна будова склери була подібна до такої у інтактних кроликів (рис. 1).

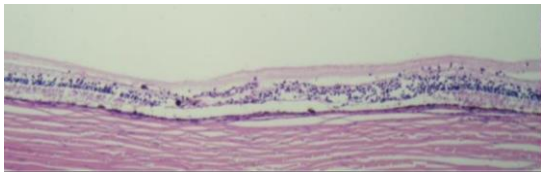


Рис. 1. Структура судинної та сітчастої оболонок ока кролика через 30 дів після трансвітреальної високочастотної електрокоагуляції з напругою 10–12 В.

Забарвлення гематоксилін-еозин, $\times 100$.

Через 30 дів після трансвітреального впливу високочастотним електричним струмом з частотою 66 кГц, напругою 10–12 В та силою струму до 0,1 А на ділянці, що межує із зоною контакту електроду з тканинами, товщина сітківки була більшою ніж в зоні розташування електроду, і клиноподібно наближалась до такої у інтактних кроликів. В ділянці, що межує з краєм електрокоагуляції, була нарахована менша кількість паличко- та колбочконесучих клітин в зовнішньому зернистому шарі сітківки, а також була присутня деструкція паличок та колбочок у рецепторному шарі сітківки. Нами була зафіксована більша чисельність судин мікроциркуляторного русла (МЦР) на ділянці, що межує із краєм електрокоагуляції. Меланоцити в пігментному шарі сітківки містили меншу кількість відростків, заповнених пігментом, у порівнянні з такими у інтактних кроликів. Було встановлено, що регенерація рецепторного шару сітківки не відбулася, однак зона пошкодження була значно меншою ніж така у кроликів після впливу із напругою 12–14 В (рис. 2).

Через 30 дів після оперативного втручання з використанням електричного струму з частотою 66 кГц, напругою 10–12 В та силою струму 0,1 А на ділянці, що межує з краєм зварювання, зміни були менше вираженими на ділянці безпосереднього контакту електроду з тканинами. Вони були проявлені деструкцією рецепторного шару сітків-

ки. На ділянці, яка межує з краєм коагуляції, повної регенерації рецепторного шару сітківки не відбулося. Однак вогнище ушкодження було значно меншим, ніж таке при силі впливу 12–14 В. На ділянках сітківки, віддалених від зони безпосереднього контакту електроду з тканинами, архітектоніка шарів була збережена. Товщина сітківки була наближена до такої у інтактних кроликів $[(126,5 \pm 7,26) \text{ мкм}]$ і становила $(125,0 \pm 1,75) \text{ мкм}$. Меланоцити пігментного шару сітківки щільно прилягали до сполучної тканини в судинній оболонці ока. Зміни в структурі судинної оболонки ока проявлялися більшою чисельністю фібробластів у порівнянні з такими в інтактних кроликів. Також ми відмітили меншу чисельність меланоцитів судинної оболонки у порівнянні з такими у інтактних кроликів. Структура склери була подібна до такої у інтактних кроликів (рис. 2).

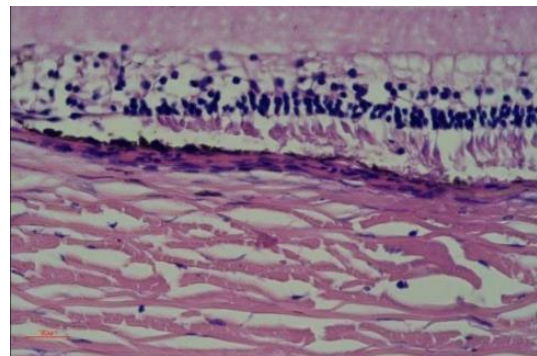


Рис. 2. Структура судинної та сітчастої оболонок ока кролика через 30 дів після трансвітреальної високочастотної електрокоагуляції електричним струмом з напругою 10–12 В.

Забарвлення гематоксилін-еозин, $\times 400$.

В судинній оболонці зміни структури проявлялись меншою чисельністю меланоцитів у зоні, наближеній до ділянки безпосереднього контакту з електродом, більшим вмістом клітинних елементів та волокон пухкої волокнистої сполучної тканини, меншим вмістом меланоцитів, а також пошкодженням

мембрани Бруха та утворенням рубця по краю коагуляції судинної оболонки та сітківки.

Через 30 діб після трансвітреального застосування модифікованого генератора ЕК-300М1 (Україна) з монополярним коагулятором оригінальної конструкції та високочастотним електричним струмом з частотою 66 кГц, напругою 12–14 В, силою струму 0,1 А на ділянці контакту електроду з тканинами ока товщина сітківки становила $(67,4 \pm 8,33)$ мкм і була майже в 2 рази тоншою ніж така у інтактних кроликів, однак вона була більшою ніж така у кроликів, яким проводили електрокоагуляцію при напрузі 14–16 В [$(126,5 \pm 7,26)$ мкм та $(36,4 \pm 7,19)$ мкм відповідно].

Через 30 діб після трансвітреальної високочастотної електрокоагуляції з напругою 12–14 В архітектоніка всіх шарів сітківки була порушена. Мультиполярні гангліонарні нейрони в гангліонарному шарі, біполярні, амокринні та горизонтальні клітини в внутрішньозернистому шарі, а також паличко- та колбочконесучі клітини в зовнішньозернистому шарі знайдені не були. У внутрішньозернистому чисельність клітин нейроглії була зменшеною. Однак вогнище перерахованих змін було меншим ніж в сітківці кроликів, які перенесли електрокоагуляцію з напругою 14–16 В. Площа таких вогнищ складала $(691,3 \pm 33,33)$ мкм. Чисельність меланоцитів в судинній оболонці була більшою ніж така в судинній оболонці кроликів, яким електрокоагуляцію проводили при напрузі 14–16 В. Структура склери була подібною до такої у інтактних кроликів.

Через 30 діб після впливу на сітківку високочастотним електричним струмом з частотою 66 кГц, напругою 12–14 В, силою струму 0,1 А на ділянці, що межує із зоною контакту електроду з тканинами ока товщина сітківки клинопо-

дібно наближалась до такої у інтактних кроликів. Зміни структури сітківки були менше вираженими ніж в ділянці контакту електроду з тканинами. В гангліонарному шарі чисельність гангліонарних нейронів була менша ніж така у інтактних кроликів. Зовнішній та внутрішній зернисті шари сітківки також були деструктивно змінені. В рецепторному шарі сітківки були відсутні палички і колбочки, однак клітини нейроглії були збережені. На ділянці сітківки, що межує з краєм коагуляції, меланоцити в пігментному шарі містили меншу кількість відростків, заповнених пігментом, у порівнянні з такими у інтактних кроликів. Чисельність меланоцитів в пігментному шарі сітківки була більшою ніж така у кроликів, яким електрокоагуляція була проведена при напрузі 14–16 В (рис. 3).

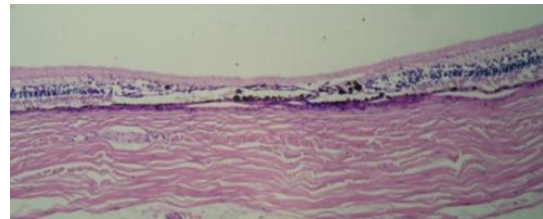


Рис. 3. Структура судинної та сітчасті оболонки ока кролика через 30 діб після трансвітреальної електрокоагуляції з напругою 12–14 В. Забарвлення гематоксилін-еозин, $\times 100$.

Через 30 діб після трансвітреальної електрокоагуляції при напрузі 12–14 В на ділянках сітківки, віддалених від зони контакту електроду з тканинами архітектоніка шарів була збережена. Товщина сітківки була наближена до такої в інтактних кроликів [$(126,5 \pm 7,26)$ мкм] і становила $(126,0 \pm 1,79)$ мкм. Меланоцити пігментного шару сітківки щільно прилягали до сполучної тканини в судинній оболонці ока. Зміни в структурі судинної оболонки ока проявлялися більшою чисельністю фібро-

бластів у порівнянні з такими в інтактних кроликів. Також ми відмітили меншу чисельність меланоцитів судинної оболонки в порівнянні з такими в інтактних кроликів. Структура склери була подібна до такої у інтактних кроликів (рис. 4).

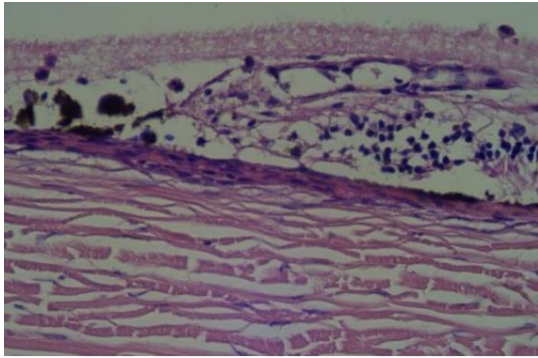


Рис. 4. Структура судинної та сітчастої оболонок ока кролика через 30 днів після після трансквіреальної електрокоагуляції з напругою 12–14 В. *Забарвлення гематоксилін-еозин, $\times 400$.*

Через 30 днів після трансквіреальної високочастотної електрокоагуляції при частоті 66 кГц, напрузі 14–16 В, силі струму 0,1 А кількість нейронів у зовнішньому та внутрішньому ядерних шарах була меншою ніж така у сітківці кроликів після впливу з напругою 12–14 В. Товщина сітківки в ділянці контакту електроду з тканинами була значно тоншою ніж така у інтактних кроликів. Товщина сітківки в зоні розташування електроду становила $(36,4 \pm 7,19)$ мкм, тобто була майже у три рази тоншою у порівнянні з товщиною сітківки інтактних кроликів $[(126,5 \pm 7,26)$ мкм]. Архітектоника всіх шарів сітківки була порушена. Мультиполярні гангліонарні нейрони в гангліонарному шарі, біполярні, амокринні та горизонтальні клітини в внутрішньозернистому шарі виявлені не були. Також не були знайдені паличко- та колбочконесучі клітини в зовнішньозернистому шарі. У внутрішньозернистому шарі була

виявлена менша кількість клітин нейроглії. Однак була більшою чисельність судин кровеносного МЦР у порівнянні з такими у інтактних кроликів. Меланоцити в пігментному шарі сітківки були локалізовані по всій товщині сітківки. Частина з них були дистрофічно та деструктивно зміненими. Однак в судинній оболонці їх чисельність була меншою ніж така у інтактних кроликів. Зона ураження складала $(985,6 \pm 72,098)$ мкм.

В ділянці, що межує з краєм коагуляції, товщина сітківки була більшою ніж в зоні розташування електроду і клиноподібно наближалась до такої у інтактних кроликів. Патологічні зміни в сітківці та судинній оболонці були менше вираженими ніж в ділянці контакту електроду з тканинами і проявлялись значною деструкцією паличок та колбочок рецепторного шару сітківки. В гангліонарному шарі чисельність гангліонарних нейронів була меншою ніж така у інтактних кроликів. Зовнішній та внутрішній зернисті шари сітківки також були деструктивно змінені, однак клітини нейроглії були збережені. Ми також відмітили більшу чисельність судин кровеносного мікроциркуляторного русла на ділянці, що межує з краєм коагуляції (рис. 5).

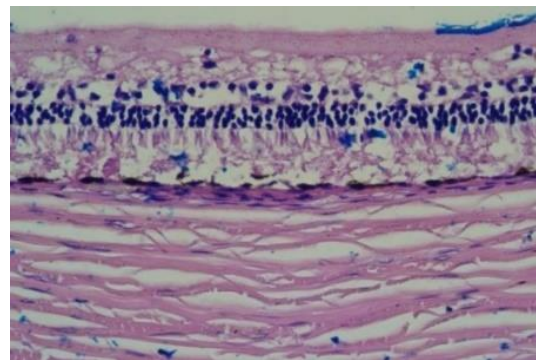


Рис. 5. Структура судинної та сітчастої оболонок ока кролика через 30 днів після трансквіреальної електрокоагуляції з напругою 12–14 В. *Забарвлення гематоксилін-еозин, $\times 400$.*

Меланоцити в пігментному шарі сітківки містили меншу кількість відростків, заповнених пігментом, у порівнянні з такими у інтактних кроликів.

На ділянках сітківки та судинної оболонки, віддалених від зони контакту електроду з тканинами очного дна, архітектоніка шарів була збережена. Товщина сітківки була наближена до такої у інтактних кроликів і становила ($124,4 \pm 3,18$) мкм. Меланоцити пігментного шару сітківки щільно прилягали до сполучної тканини базального комплексу в судинній оболонці ока. Зміни в структурі судинної оболонки ока проявлялись більшою чисельністю фіброblastів в сполучній тканини у порівнянні з такими у інтактних кроликів. Також ми відмітили меншу чисельність меланоцитів судинної оболонки в порівнянні з такими у інтактних кроликів. Структура склери була подібна до такої у інтактних кроликів [14; 15].

Таким чином, через 30 днів після трансвітреальної високочастотної електрокоагуляції із застосування модифікованого генератора ЕК-300М1 (Україна) з оригінальним монополярним коагулятором із наконечником 25 G та при використанні електричного струму з частотою 66 кГц, напругою 14–16 В та силою струму 0,1 А на ділянці безпосереднього контакту електроду з тканинами ока не відбувалося повного відновлення структури сітківки. Зона ураження складала ($985,6 \pm 72,098$) мкм. Товщина сітківки в зоні контакту з електродом становила ($36,4 \pm 7,19$) мкм, що було менше ніж у інтактних кроликів в 3,5 рази. Товщина сітківки інтактних кроликів в той же термін спостереження складала ($126,5 \pm 7,26$) мкм. На ділянці розташування електроду був сформований сполучнотканинний рубець, який заміщував всі шари сітківки. В усіх шарах сітківки були відсутні нервові клітини та було знайдено менше клітин нейроглії (рис. 6).

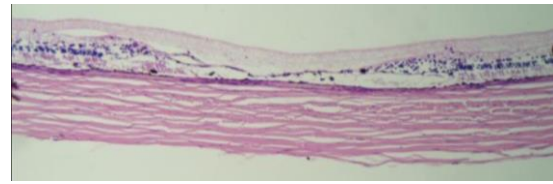


Рис. 6. Структура судинної та сітчастої оболонок ока кролика через 30 днів після трансвітреальної електрокоагуляції з напругою 12–14 В. Забарвлення гематоксилін-еозин, $\times 100$.

Таким чином, через 30 днів після трансвітреальної високочастотної електрокоагуляції із застосування модифікованого генератора ЕК-300М1 (Україна) з оригінальним монополярним коагулятором із наконечником 25 G та при використанні електричного струму з частотою 66 кГц, напругою 10–12 В, силою струму 0,1 А на ділянці безпосереднього контакту електроду з тканинами очного дна товщина сітківки в зоні розташування електроду становила ($74,5 \pm 4,62$) мкм, тобто була тоншою ніж така у інтактних кроликів, однак її товщина була більшою ніж така у кроликів після впливу при напругах 12–14 В та 14–16 В. Товщина сітківки інтактних кроликів в той же термін спостереження складала ($126,5 \pm 7,26$) мкм. Через 30 днів після трансвітреального впливу високочастотним електричним струмом з напругою 10–12 В архітектоніка всіх шарів сітківки була порушена. Мультиполярні гангліонарні нейрони в гангліонарному шарі, біполярні, амокринні та горизонтальні клітини в внутрішньозернистому шарі виявлені не були. Також ми не виявили паличко- та колбочконесучі клітини в зовнішньозернистому шарі. У внутрішньозернистому чисельність клітин нейроглії була меншою, а чисельність судин кровоносного МЦР – більшою, у порівнянні з такими в інтактних кроликів. Вогнище ушкодження становило ($531,0 \pm 35,05$) і було значно меншим ніж таке після впливу на сітків-

ку при напрузі 12–14 В [(691,3±33,33) мкм].

Через 30 діб після трансвітреальної високочастотної електрокоагуляції із застосування модифікованого генератора ЕК-300М1 (Україна) з оригінальним монополярним коагулятором із наконечником 25 G та при використанні електричного струму з частотою 66 кГц, напругою 10–12 В, силі струму 0,1 А на ділянці, що межує з краєм коагуляції, зміни були менше вираженими ніж на ділянці контакту електроду з тканинами ока і проявлялись деструкцією зовнішнього зернистого та рецепторного шарів сітківки. Вогнище ушкодження було значно меншим ніж таке при впливі з напругою 12–14 В, та при впливі з напругою 14–16 В [(531,0±35,05) мкм проти (691,3±33,33) мкм та (985,6±72,098) мкм відповідно]. Атрофічні зміни структури сітківки були найменше виражені при напрузі впливу 10–12 В.

Через 30 діб після супрахоріоїдального застосування модифікованого генератора ЕК-300М1 (Україна) з оригінальним монополярним коагулятором ідентичної конструкції, з частотою стру-

му 66 кГц, силі струму 0,1 А, та при напругах впливу 10–12 В, 12–14 В та 14–16 В вогнище ушкодження структури сітківки було меншим ніж таке при після трансвітреального впливу аналогічних напруг [(259,019±8,31) мкм, (501,781±23,88) мкм та (834,8±69,51) мкм після супрахоріоїдального доступу проти (531,0±35,05) мкм, (691,3±33,33) мкм та (985,6±72,098) мкм після трансвітреального застосування відповідно)]. При супрахоріоїдальному доступі на задню стінку ока атрофічні зміни структури сітківки також були найменше виражені при напрузі впливу 10–12 В.

Висновки

Таким чином, порівняння супрахоріоїдального та трансвітреального доступів показало, що при використанні модифікованого генератора ЕК-300М1 (Україна) з оригінальним монополярним електрокоагулятором, як при супрахоріоїдальному, так і при трансвітреальному доступах, частоті струму 66 кГц та силі струму 0,1 А, оптимальною є напруга впливу 10–12 В, а кращим доступом є супрахоріоїдальний.

Конфлікт інтересів відсутній.

Література

1. 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):e144-60. DOI: 10.1016/S2214-109X(20)30489-7. PMID: 33275949.
2. 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.
3. 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.
4. 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.
5. 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.

6. 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.
7. 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.
8. 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.
9. 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.
10. 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.
11. 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.
12. Cranwell WC, Sinclair R. Optimising cryosurgery technique. *Aust Fam Physician.* 2017;46(5):270-4. PMID: 28472571.
13. 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):335-41. DOI: 10.1007/s00417-020-04923-1. PMID: 32926193.
14. 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. DOI: ekm.2021.90.1.sts [in Ukrainian].
15. Saoud O, Serhiienko AM, Turchyn MV, Umanets MM, Korol AP. Retina damage and repair after high-frequency monopolar electrocoagulation by suprachoroid access. *Medicine Today and Tomorrow.* 2021;90(4):24-39. DOI: 10.35339/msz.2021.90.4.sst [in Ukrainian].

Saoud O., Turchyn M.V., Serhiienko A.M., Umanets M.M., Korol A.P., Nazaretyan R., Moskalchuk A.

MORPHOMETRIC STUDY OF THE CHORIORETINAL COMPLEX OF LABORATORY ANIMALS IN AN EXPERIMENT WITH ELECTROCOAGULATION OF THE RETINA VIA TRANSVITREAL ACCESS

Retinal detachment occurs primarily as a result of diabetes, high myopia, and eye injuries. Restoration of the anatomical integrity of the detached retina is performed urgently using methods that allow fixing the displaced layers of the retina in their usual place – cryo-, laser-, and electropexy methods. There is no consensus on which of these methods is better. Our study is devoted to electropexy, namely high-frequency electrocoagulation, and describes an experiment on modeling the restoration of the anatomical integrity of a detached retina on lab rabbits of the chinchilla breed using an instrument of original design – a monopolar coagulator with a 25 G tip. 33 rabbits (66 eyes) were divided into four groups: the control group (6 animals) and 3 groups (9 animals each), which were operated using an electric current with a frequency of

66 kHz, a current of 0.1 A, and voltages of 10–12 V (I group), 12–14 V (II group) and 14–16 V (III group) and transvitreal access. All rabbits were subjected to euthanasia: rabbits of the control group (intact) – at the beginning of the experiment, operated rabbits (I–III groups) – 30 days after the operation. Eyes were enucleated, tissues of chorioretinal structures were stained with hematoxylin-eosin and studied under light microscopy with measurement of retinal thickness using the software "ImageFocusAlpha" (Netherlands) version 1.3.7. The results of morphological and morphometric studies were compared with the results of our other experiment conducted earlier with similar conditions of impact on chorioretinal structures, but with suprachoroidal access. The research and comparison showed that both with suprachoroidal and transvitreal accesses, with a current frequency of 66 kHz and a current strength of 0.1 A, the optimal exposure voltage is 10–12 V, and the best approach is the suprachoroidal access.

Keywords: vitreoretinal surgery, retinal detachment, retinal thickness.

Надійшла до редакції 03.08.2023

Відомості про авторів

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

Адреса: Україна, 46001, м. Тернопіль, майдан Волі, 1, ТНМУ ім. І. Горбачевського.
E-mail: 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
ORCID: 0000-0003-2650-2714.

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

Адреса: Україна, 21018, м. Вінниця, вул. Пирогова, 47 А, ТРЦ «Ізумруд», 4 пов.
E-mail: info@sergienko.com.ua
ORCID: 0000-0001-5336-2089.

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
ORCID: 0000-0001-5533-1956.

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
ORCID: 0009-0009-2406-5283.

Назаретян Рудольф – лікар-офтальмолог 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: nazaretyan.mail@gmail.com

Москальчук Анастасія – лікар-офтальмолог Університетської клініки ВНМУ ім. М.І. Пирогова.

Адреса: Україна, 21001, м. Вінниця, просп. Коцюбинського, 6.

E-mail: moskalchukanastasia@icloud.com