

Реканализация сосудов сетчатки наблюдалась от 1 до 14 суток. На глазах, в которых реканализация происходила на 1–3 сутки, пролиферации и грубых атрофических очагов выявлено не было, если реканализация происходила позднее 3 суток, то через 1 месяц после тромбоза в 4 случаях из 6 наблюдали формирование пролиферации в стекловидном теле в проекции тромбоза с тракционным компонентом.

Преимуществами фотоиндуцированной модели являются селективность, направленность воздействия, малая травматичность. При этом избирательно поражаются клетки эндотелия сосудов, и воздействие на окружающие ткани происходит минимально. Поэтому моделирование тромбоза ретинальных сосудов данным методом является более патогенетически обоснованным, в сравнении с предшествующими методиками, так как в естественных условиях механизм формирования тромба связан именно с повреждением эндотелиальных клеток без нарушения целостности сосудистой стенки.

Фотосенсибилизатор БР под воздействием света $\lambda=560$ нм способен генерировать активные

формы кислорода, что приводит к повреждению сосудистой стенки и тромбированию сосудов. Значительным преимуществом предлагаемого метода является использование для освещения белого света, что значительно облегчает методику эксперимента и исключает необходимость применения дополнительной аппаратуры, в частности, лазерных источников света, которые рекомендуются во многих предлагаемых моделях.

Выводы. Интравенозное введение бенгальского розового и фокальное освещение сосудов сетчатки белым светом позволяет получить типичную картину тромбоза ретинальных сосудов.

Формирование модели отличается простотой и легкостью воспроизведения и не требует дорогостоящего оборудования.

Полученная модель может быть использована для изучения патогенеза ишемических заболеваний сетчатки и амплозии в эксперименте новых методов лечения.

*Работа выполнена в рамках гранта
Президента РФ № МК-4993.2012.7*

Литература

1. Гундорова Р. А. [и др.] // Вестн. офтальмол. — 2008. — № 3. — С. 18–23.
2. Кацнельсон, Л. А. Сосудистые заболевания глаз / Л. А. Кацнельсон, Т. И. Форофонова, А. Я. Бунин. — М.: Медицина, 1990. — С. 120–149.
3. Campbell, F. P. Retinal vein occlusion; an experimental study / F. P. Campbell // Arch. Ophthalmol. — 1961. — Vol. 65. — P. 2–10.
4. Ciulla T. A., Moulton R., Oberoi A., Miller J. W. // Curr. Eye Res. — 1995. — Vol. 14. — № 7. — P. 573–578.
5. Hamilton, A. M. Experimental retinal branch vein occlusion in rhesus monkeys: I. Clinical appearances / A. M. Hamilton, E. M. Kohner, D. Rosen [et al.] // Br. J. Ophthalmol. — 1979. — Vol. 63. — P. 377–381.
6. Kohner, E. M. Experimental retinal branch vein occlusion / E. M. Kohner, C. T. Dollery, M. Shakib [et al.] // Am. J. Ophthalmol. — 1970. — Vol. 69. — № 5. — P. 778–825.
7. Lai J. C., Johnson M. W., Martonyi C. L., Till G. O. // Retina. — 1997. — Vol. 17. — № 3. — P. 239–246.
8. Pournaras, C. J. Experimental retinal branch vein occlusion in miniature pigs induces local tissue hypoxia and vasoproliferative microangiopathy / C. J. Pournaras, M. Tsacopoulos, K. Strommer [et al.] // Ophthalmology. — Vol. 97 (10). — P. 1321–1328.
9. Schroer H., Scheurer G., Behrens — Baumann W. // Graefes Arch. Clin. Exp. Ophthalmol. — 1992. — Vol. 230. — № 3. — P. 281–285.
10. Soga K., Fujita H., Andoh T., Okumura F. // Anesth. Analg. — 1999. — Vol. 88. — № 5. — P. 1004–1010.
11. Tolentino, M. J. Intravitreal injections of vascular endothelial growth factor produce retinal ischemia and microangiopathy in an adult primate / M. J. Tolentino, J. W. Miller, E. S. Gragoudas [et al.] // Ophthalmology. — 1996. — Vol. 103. — № 11. — P. 1820–1828.
12. Wilson C. A., Hatchell D. L. // Invest. Ophthalm. Vis. Sci. — 1991. — Vol. 32. — № 8. — P. 2357–2365.

С. А. Коротких, Е. С. Князева, Л. А. Гараева

ВЫБОР МАТЕРИАЛА ИНТРАОКУЛЯРНОЙ ЛИНЗЫ И РАЗВИТИЕ ВОЗРАСТНОЙ МАКУЛЯРНОЙ ДЕГЕНЕРАЦИИ

*Свердловский областной клинический психоневрологический госпиталь
ветеранов войн, г. Екатеринбург*

Возрастная макулярная дегенерация (ВМД) — прогрессирующее заболевание с поражением ма-

кулярной зоны. По данным литературы [Pollack et al., 1996; Дж Кански, 2006; Mitchel et al., 2002]

экстракция катаракты является одним из факторов риска развития и прогрессирования ВМД. Интраокулярные линзы, имеющие фильтры против УФ и синего света, защищают от интенсивного воздействия вредного излучения на 20 % меньше по сравнению с естественным хрусталиком [Mainster et al., 2007].

Цель — оценить влияние материала интраокулярной линзы на возникновение и прогрессирование возрастной макулярной дегенерации после экстракции катаракты.

Материал и методы. Сравнивались две группы сопоставимые по возрасту, сопутствующим

заболеваниям, технологии операции (ультразвуковая факоэмульсификация катаракты). Средний возраст больных составил 81,3 года. В первой группе (46 глаз) выполнена имплантация силиконовых интраокулярных линз, во второй группе (28 глаз) проводилась имплантация акриловых гидрофобных линз. На 3 сутки, через 3 и 6 месяцев после операции оценивались острота зрения и данные оптической когерентной томографии (ОКТ) на томографе «Сорептис».

Результаты и обсуждение. Динамика остроты зрения и показателей ОКТ в обеих группах приведены в таблицах 1 и 2.

Таблица 1

Динамика остроты зрения после экстракции катаракты

Группы	Исходная острота зрения	Острота зрения на 3 сутки после операции	Острота зрения через 3 месяца после операции	Острота зрения через 6 месяцев после операции
Первая (n = 46)	0,13 ± 0,05	0,73 ± 0,05	0,70 ± 0,06	0,69 ± 0,07
Вторая (n = 28)	0,15 ± 0,06	0,56 ± 0,09	0,55 ± 0,05	0,52 ± 0,09

Как видно из таблицы 1, в первой группе острота зрения после операции в среднем увеличилась на 60 % и в течение всего периода наблюдения достоверно не изменилась. Во второй

группе острота зрения после операции повысилась в среднем на 40 % и также достоверно не изменилась через 6 месяцев.

Таблица 2

Динамика показателей ОКТ после экстракции катаракты

Показатели ОКТ	На 3 сутки		Через 3 месяца		Через 6 месяцев	
	I группа	II группа	I группа	II группа	I группа	II группа
Средняя толщина сетчатки (мкм)	199,91	196,42	197,53	192,82	194,76	190,32
Наличие друз (%)	34,8	39,2	41,3	39,2	47,8	42,8
Наличие отека (%)	15,2	10,7	13,04	10,7	15,2	10,7

Как видно из таблицы 2, по данным ОКТ средняя толщина сетчатки в обеих группах за период наблюдения достоверно не изменилась, но имела тенденцию к уменьшению. После экстракции катаракты сухая форма ВМД в первой группе была выявлена на 16 глазах (34,8 %), влажная форма (кистозный отек сетчатки, преХНВ, фиброваскулярная мембрана) — на 7 глазах (15,2 %). К концу срока наблюдения (через 6 месяцев) появление друз в первой группе зарегистрировано еще на 6 глазах (13,0 %) и на двух глазах обнаружено увеличение количества и размеров друз (4,3 %). Во второй группе после экстракции катаракты сухая форма ВМД выявлена на 11 глазах (39,2 %), влажная — на трех (10,7 %). Через 6 месяцев наблюдения во второй группе появление друз обнаружено еще у одного пациента (3,6 %) и увеличение количества

и размеров друз зарегистрировано также на одном глазу (3,6 %). За период наблюдения в обеих группах перехода сухой формы ВМД в отечную не выявлено.

Выводы. Через 6 месяцев после имплантации силиконовых интраокулярных линз первые признаки сухой формы ВМД (появление единичных друз) обнаружены в 13,0 % случаев, прогрессирование ВМД — в 4,3 %.

Через 6 месяцев после имплантации акриловых гидрофобных интраокулярных линз первые признаки сухой формы ВМД (появление единичных друз) обнаружены в 3,6 % случаев, прогрессирование ВМД — в 3,6 %.

При имплантации силиконовых ИОЛ риск развития и прогрессирования возрастной макулярной дегенерации выше, чем при имплантации акриловых гидрофобных ИОЛ.