



УКРАЇНА

(19) UA (11) 49145 (13) A

(51) 6 G09B23/28

МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ
І НАУКИ УКРАЇНИДЕРЖАВНИЙ ДЕПАРТАМЕНТ
ІНТЕЛЕКТУАЛЬНОЇ
ВЛАСНОСТІОПИС
ДО ДЕКЛАРАЦІЙНОГО ПАТЕНТУ
НА ВИНАХІДВидається під
відповідальність
власника
патенту

(54) СПОСІБ СТАНДАРТИЗАЦІЇ МОДЕЛЮВАННЯ ПРОНИКНОЇ ІНФІКОВАНОЇ ТРАВМИ ЗАДНЬОГО СЕГМЕНТА ОКА

1

2

(21) 2000084654

(22) 03 08 2000

(24) 16 09 2002

(46) 16 09 2002, Бюл. № 9, 2002 р.

(72) Пенішкевич Ярослав Іванович, Кучук Олег Петрович, Кухарчук Олександр Леонідович, Карлійчук Марина Оксентівна, Пінчук Сергій Віталійович, Магалаєс Віктор Миколайович

(73) БУКОВИНСЬКА ДЕРЖАВНА МЕДИЧНА АКАДЕМІЯ

(57) Спосіб стандартизації моделювання проникної інфікованої травми заднього сегмента ока, який відрізняється тим, що у склоподібне тіло травмованого ока вводять ендотоксин грамнегативної мікрофлори у стандартній дозі

Винахід відноситься до експериментальної медицини, а саме до експериментальної офтальмології і може бути використаним для стандартизації моделювання інфікованої травми заднього сегмента ока.

Внутрішньоочна раньова інфекція є одним з найважливіх ускладнень травми ока і спостерігається, за даними різних авторів, у 5 - 50% випадків проникних поранень [А. Ф. Белянин і др., 1982 [1], В. В. Вит, С. С. Родин, 1992 [2], М. А. Пеньков, Д. М. Мирошник, 1991 [3], Л. А. Сухина і др., 1992 [4]]. Слід зазначити, що при колючих проникних пораненнях, при ранах невеликих розмірів з випадінням райдужки та блокуванням нею раньового отвору, інфекція розвивається у 82% ускладнених травм, що є наслідком утворення більш благоприємних умов для життєдіяльності мікрофлори [М. А. Пеньков, Д. М. Мирошник, 1991 [3]]. Внутрішньоочна інфекція суттєво впливає на перебіг травматичного процесу і нерідко призводить до функціональної і навіть анатомічної загибелі ока [Г. А. Винькова, Т. С. Носаль, 1992 [5], М. Іоанович і др., 2000 [6]]. Останніми роками зростає частота інфекційних уражень очей [Р. А. Гундорова, 1994 [9]], а у 70% випадків проникаючі поранення очного яблука слід розглядати як потенційно інфіковані [Л. Е. Федорищева і др., 1990 [7]].

Наявність внутрішньоочних сторонніх тіл, пошкодження заднього відділу ока, затримка в проведенні необхідного лікування підвищують частоту виникнення внутрішньоочної інфекції. В багатьох випадках так званого гнійного іридоцикліту, особливо на ранніх стадіях захворювання, виключити ендотальміт неможливо, так як набряк та інфіль-

трація рогівки, ексудат в передній камері або замутнення кришталика не дозволяють оцінити стан заднього відділу ока. Основна ознака ендотальміту - гнійний ексудат у склоподібному тілі - стає клінічно безперечним, лише на пізніх стадіях розвитку процесу [И. М. Логой і др., 1997].

В етіологічній структурі раньової інфекції домінують представники умовнопатогенної мікрофлори з низькою чутливістю до антибіотиків, що викликають важкі гнійні ускладнення за зниженої резистентності організму [Ш. А. Амансахатов і др., 1998 [8], Р. А. Гундорова і др., 1986 [9]].

Найбільш частим (до 82,2%) збудником раньової інфекції при проникаючих пораненнях ока є стафілокок, значно рідше (до 12 - 18%) внутрішньоочна інфекція викликається сінною, кишковою та синьогнійною паличками [В. Н. Голычев, Н. Н. Дворянинова, 1990 [9]].

Клінічно інфікування ока проявляється замутненням вологи передньої камери (до появи птопіону), інфільтрацією країв рани, зміною кольору райдужної оболонки за рахунок її набряку, розвитком синехій по знічному краю, замутненням склоподібного тіла [Г. Л. Прокоф'єва і др., 1994 [11]].

Відомо, що ведучою ланкою в патогенезі екзогенного бактеріального ендотальміту є інвазія збудника в порожнину ока з наступним його розмноженням і розвитком деструктивної гнійної запальної реакції. При запальному процесі у склоподібному тілі накопичується велика кількість різноманітних токсичних речовин - екзо- та ендотоксини, протеази збудників, ферменти лейкоцитів, гістамін, серотонін, гідроперикиси та пероксидні радикали, тобто формується "депо" токсичних

(13) A

(11) 49145

(19) UA

продуктів [С С Родин, 1992] Інтенсивне накопичення продуктів та медіаторів запалення, зокрема протеолітичних ферментів, в порожнині ока сприяє підтриманню та прогресуванню запальної реакції незалежно від наявності життєздатного збудника. Значне підвищення протеолітичної активності скловидного тіла при розвитку екзогенного бактеріального ендoftальміту зумовлене не тільки синтезом протеолітичних ферментів мікробними клітинами, але й активацією ендогенних гідролаз лізосомального походження. Неконтрольований викид лізосомальних гідролаз сприяє прогресуванню запальної реакції з порушенням гематофтальмічного бар'єру [І П Метелиця, С С Родин, 1992]

При бактеріальному ендoftальміті виникає значне підвищення катепсिनотичної активності скловидного тіла, що є одним з основних патогенетичних механізмів інтраокулярної запальної реакції [І М Логай, С С Родин, 1992]. При ендoftальмітах в тканинах ока спостерігається значна фібринозна ексудація. Фibrин стимулює міграцію клітин пігментного епітелію і викликає їх трансформацію в фіб्रोцитоподібні клітини. Фibrиновий згусток є матриксом для проліферації клітин пігментного епітелію та гліальних клітин, що призводить до утворення епіретинальних, трансвітреальних та циклітичних контракти[™] мембран, з наступним відшаруванням сітківки, циліарного тіла та розвитком субатрофії ока [С С Родин, 1992]

Підсумовуючи вищевикладені факти можна дійти висновку, що екзогенний бактеріальний ендoftальміт залишається одним із самих небезпечних ускладнень проникних поранень ока та внутрішньоочних операцій. В зв'язку з цим, і сьогодні є надзвичайно актуальною розробка нових, патогенетичне обґрунтованих методів лікування екзогенного бактеріального ендoftальміту.

Для вивчення щеще бактеріального запалення в оці використовують експериментальну модель в якій екзогенний бактеріальний ендoftальміт викликають введенням в скловидне тіло розведеної добової культури *Staph. aureus* 3^a (10⁴ мікробних тіл) в 0,1мл розчину Рінгера [В В Вит, С С Родин, 1992 [2]].

Запропонована нами модель відрізняється тим, що замість мікробної контамінації травмованого ока застосовують ендотоксин грамнегативної мікрофлори, який вводять у склоподібне тіло у стандартній дозі.

Задача винаходу розробити спосіб стандартизації моделювання проникної інфікованої травми заднього сегмента ока.

Поставлена задача досягається тим, що ендoftальміт викликають введенням у склоподібне тіло ендотоксину *Styphimulium* (у дозі 100нг) в 0,1мл фізіологічного розчину. Інтравітреальне введення здійснюють під офтальмоскопічним контролем після загальної (тіопентал-натрій, 0,05г/кг маси тіла) та місцевої (інстиляція 0,25% розчину дикаїну) анестезії і досягнення мідріазу (інстиляція 1% розчину атропіна сульфату). Перед введенням

аспірували відповідний об'єм склоподібного тіла. Маніпуляції проводили за допомогою стерильного одноразового шприця з голкою (0,6 x 25мм). Для моделі використовувались статевозрілі кролики породи шиншила, масою 2,5 - 3кг.

Вперше запропоновано використовувати стандартний ендотоксин грамнегативної мікрофлори у стандартній дозі.

В моделі не використовується жива бактеріальна культура та є можливість точного дозування ендотоксину впливу.

Таким чином розроблений спосіб стандартизації моделювання проникної інфікованої травми заднього сегмента ока дозволяє удосконалити модель ендoftальміту без використання живої бактеріальної культури.

Література

1. Беянин А Ф, Татаренко І Г, Чеховских Д. І. Ефективность хирургического лечения тяжелых посттравматических эндофтальмитов // Офтальмолог журн - 1992 - № 4 - С 203-205
2. Вит В В, Родин С С. Интравентральное применение гордокса в лечении экспериментального экзогенного бактериального эндофтальмита // Офтальмолог журн - 1992 - № 2 - С 105-109
3. Пеньков М А, Мирошник Д М. Профилактика внутриглазной раневой инфекции // Офтальмолог журн - 1991 - № 3 - С 183-184
4. Сухина Л А, Зорина М Б, Смирнова А С, Сухина І В. Характер инфицированных проникающих ранений глазного яблока в различные сроки после травмы и ближайшие исходы лечения // Офтальмолог журн - 1992 - № 4 - С 200-203
5. Вилькова Г А, Носаль Т С. К вопросу о лечении и профилактике постраневой внутриглазной инфекции // Офтальмолог журн - 1992 - № 4 - С 197-200
6. Иоанович М, Цветкович Д, Вукович Д. Эндофтальмит при проникающих ранениях глазного яблока // Труды VII съезда офтальмологов России - 42 - Москва, 2000 - С 77-78
7. Федорищева Л Е, Шемятинков Р Н, Южиков А М, Тихомирова Л І. Математический метод прогнозирования возможности развития гнойных осложнений у больных с прободными травмами глаза // Вести, офтальмолог - 1990 г - Т 106, № 5 - С 27-30
8. Амансахатов Ш А, Артыков А А, Эзизова Г К. Клинико-этиологический анализ инфицированных проникающих ранений глаз у детей // Вести Офтальмолог - 1998 - Т 114, № 1 - С 25-28
9. Гундорова Р А, Малаев А А, Южиков А М. Травмы глаза - М. Медицина, 1986 - 368 с
10. Ю Голычев В Н, Дворянинова Н Н. Случай анаэробной инфекции при проникающем ранении глаза // Вести, офтальмолог - 1990 - Т 106, № 4 - С 75-77
11. Прокофьева Г Л, Можеренков В П, Абакумова Л Я. Значение исследования слезы в ранней диагностике инфицирования при проникающих травмах глаза // Вести, офтальмолог - 1994 - Т 110, № 2 - С 10-11

ДП «Український інститут промислової власності» (Укрпатент)
вул. Сим'ї Хохлових, 15, м. Київ, 04119, Україна
(044) 456 – 20 – 90

ТОВ «Міжнародний науковий комітет»
вул. Артема, 77, м. Київ, 04050, Україна
(044) 216 – 32 – 71