

М.В. Скачилова

**ДИСТРОФИЧЕСКОЕ ПОВРЕЖДЕНИЕ СТРУКТУР ГЛАЗА ПРИ
ВТОРИЧНОЙ ГЛАУКОМЕ (ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ)**

Научный руководитель: д-р мед. наук, проф. Г.Р. Семак

Кафедра глазных болезней

Белорусский государственный медицинский университет, г. Минск

M.V. Skachilova

**DYSTROPHIC DAMAGE TO EYE STRUCTURES IN SECONDARY
GLAUCOMA (EXPERIMENTAL STUDY)**

Tutor: PhD, professor G.R. Semak

Department of Eye Diseases

Belarusian State Medical University, Minsk

Резюме. Разработана экспериментальная модель стероидной вторичной глаукомы, индуцированная субконъюнктивальным введением раствора дексаметазона. Проведено патоморфологическое исследование глазных яблок, выявлены мишени глаукомного поражения.

Ключевые слова: стероидная глаукома, дистрофические изменения, роговица.

Resume. An experimental model of steroid-induced secondary glaucoma was developed by subconjunctival administration of dexamethasone solution. A pathomorphological study of the eyeballs was performed, and the targets of glaucomatous damage were identified.

Keywords: steroid glaucoma, dystrophic changes, cornea.

Актуальность. Сложность проблемы вторичной глаукомы заключается в том, что данное заболевание возникает на фоне уже существующей патологии. Наличие сопутствующей, нередко системной, патологии значительно отягощает течение глаукомного процесса, усиливая развивающиеся осложнения со стороны органа зрения. В отличие от первичной глаукомы, при которой поражения структур глаза обусловлены преимущественно хроническим повышением внутриглазного давления (ВГД), при вторичной глаукоме дегенеративные процессы усугубляются различными повреждающими факторами, такими как воспаление и ишемия [1]. Это определяет быстрое прогрессирование дистрофических изменений структур глаза с высоким риском необратимой потери зрения. Наиболее часто встречаемым видом вторичной глаукомы является стероидная глаукома, которая наблюдается у пациентов, длительно использующих глюкокортикостероиды в качестве местной или системной терапии. Развитию данного состояния подвержена обширная группа пациентов: офтальмологические пациенты, проходящие длительную противовоспалительную терапию заболеваний глаз, онкологические и ревматологические пациенты [2]. Таким образом, учитывая тяжесть течения и осложнения, а также обширность группы пациентов, охваченных вторичной глаукомой, данное заболевание требует разработки новых методик лечения, направленных не только на нормализацию ВГД, но и на активизацию регенеративных процессов структур глаза [3].

Цель: создать экспериментальную модель вторичной глаукомы/офтальмогипертензии, индуцированную введением дексаметазона.

Задачи:

1. Разработать экспериментальную модель глаукомы/офтальмогипертензии,

используя субконъюнктивальное введение раствора дексаметазона на лабораторных животных (кролики).

2. Провести патоморфологическое исследование для выявления ключевых мишеней глаукомного поражения.

Материалы и методы. В ходе исследования была проведена отработка экспериментальной модели на 20 кроликах породы шиншилла. На первом этапе на 2 кроликах была определена кратность субконъюнктивального (с/к) введения раствора дексаметазона с ежедневным измерением ВГД (утром и вечером) по Маклакову и пальпаторно. В правый глаз с/к вводился раствор дексаметазона в дозировке 4 мг/мл - 0,5 мл, левый глаз являлся контрольным. Отработка модели проводилась в течение 24 дней.

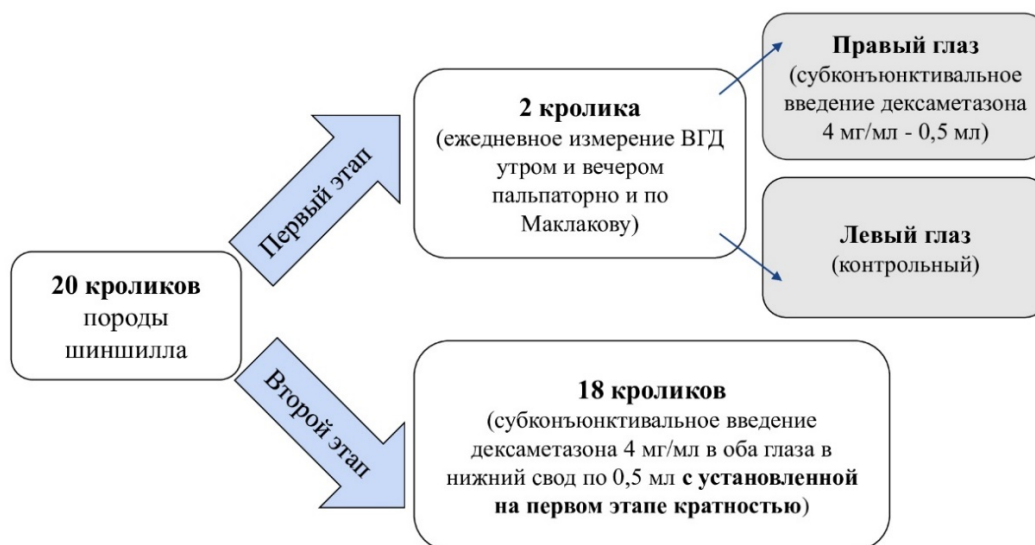


Рис. 1 – Этапы отработки экспериментальной модели стероидной глаукомы

На 25 день кролики были выведены из эксперимента для проведения патоморфологического исследования. Во второй этап были включены 18 кроликов, которым в течении 24 дней с/к вводили раствор дексаметазона 4 мг/мл в оба глаза в нижний свод по 0,5 мл с установленной на первом этапе кратностью.

Результаты и их обсуждение. Благодаря отработке экспериментальной модели была определена кратность введения раствора дексаметазона для поддержания высокого внутриглазного давления.

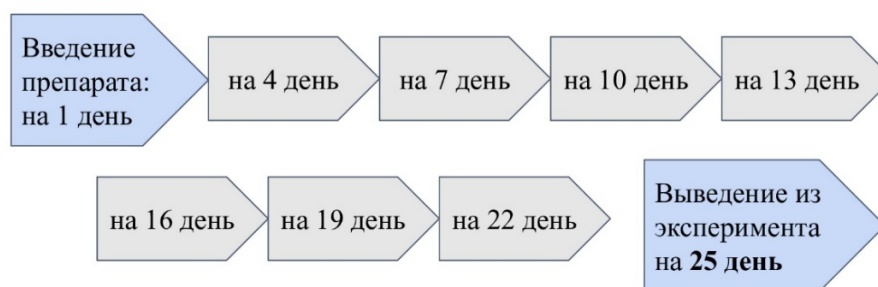


Рис. 2 – Кратность субконъюнктивального введения дексаметазона в ОД

ВГД в глазах исследования снижалось до нормальных значений в течение 3-х суток со дня введения, на 4-е сутки производилось повторное с/к введение раствора дексаметазона в дозировке 4 мг/мл - 0,5 мл. На 25 день была проведена предварительная фиксация забранных интраоперационно глазных яблок и подготовка препаратов для морфологического исследования.

Глаукомные процессы всегда ассоциируются с изменениями трабекулярной сети и зрительного нерва. В опытных глазах (OD) выявлена выраженная экскавация ДЗН, что свидетельствует о повышении ВГД, в отличие от контрольных глаз (OS), где экскавация ДЗН отсутствовала. Петли трабекулярной сети в опытных глазах (OD) расширены по сравнению с контрольными (OS). В опытных глазах нарушен отток внутриглазной жидкости, повышено ВГД, что свидетельствует об успешно созданной модели глаукомы.

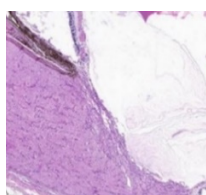


Рис. 3 – ДЗН в OS. Экскавация отсутствует

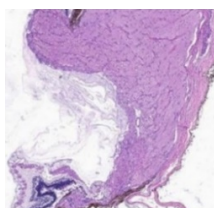


Рис. 4 – ДЗН в OD. Выраженная экскавация ДЗН на фоне повышенного ВГД

Макроскопически в результате эксперимента не было выявлено изменения прозрачности роговицы, что продемонстрировано на представленных фото глазной поверхности.



Рис. 5 – Внешний вид OD до начала эксперимента

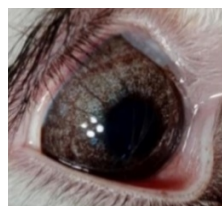


Рис. 6 – Внешний вид OD на 24 день эксперимента

Несмотря на отсутствие макроскопических изменений роговицы патоморфология выявила: утолщение роговицы за счет отека эпителия и стромы,

истончение боуменовой мембраны и нарушение ламинарности слоев роговицы.

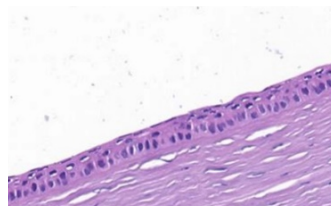


Рис. 7 – Перинуклеарная вакуолизация роговичного эпителия

Выводы:

1. Разработана экспериментальная модель стероидной вторичной глаукомы, что доказывают полученные патоморфологические изменения.
2. Патоморфология структур глаза выявила дистрофические изменения не только зрительного нерва, сетчатки, трабекулярной сети, но даже роговицы.
3. Дегенеративные изменения на фоне высокого внутриглазного давления развились в течение короткого промежутка времени (24 дня эксперимента). Это подтверждает необходимость при терапии глаукомы не только снижения уровня ВГД, но и ранней нормализации регенеративных процессов структур глаза при вторичной глаукоме [3].

Литература

1. Glucocorticoid-Induced Ocular Hypertension and Glaucoma / Harvey, D. H., Sugali, C. K., Mao, W. // *Clinical ophthalmology* (Auckland, N.Z.), 2024. – 18. – 481–505.
2. Нагорнова, З.М. Стероидная глаукома/ З. М. Нагорнова, А. В. Селезнев, И. А. Булах [и др.] // *Клиническая медицина*, 2021. – Т. 99, № 7–8. – С. 420–428.
3. Семак, Г. Р. Новый взгляд на реабилитацию глазной поверхности у онкологических пациентов/ Г. Р. Семак, Л. В. Наumenко, М. П. Потапнев [и др.] // *Евразийский онкологический журнал*, 2025. – Т. 13, № 4.