УКРАЇНА

(19) UA (11) 21947 (13) U

(51) МПК
G09B 23/28 (2007.01)

МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ І НАУКИ УКРАЇНИ

ДЕРЖАВНИЙ ДЕПАРТАМЕНТ ІНТЕЛЕКТУАЛЬНОЇ ВЛАСНОСТІ

ОПИС
ДО ПАТЕНТУ НА КОРИСНУ МОДЕЛЬ

видається під відповідальність власника патенту

(54) СПОСІБ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО МОДЕЛЮВАННЯ ПРОНИКНОЇ ІНФІКОВАНОЇ ТРАВМИ СКЛЕРИ ЗАДНЬОГО СЕГМЕНТА ОКА

1

(21) u200611355
(22) 27.10.2006
(24) 10.04.2007
(46) 10.04.2007, Бюл. № 4, 2007 р.
(72) Пішак Василь Павлович, Івасюк Леся Володимирівна, Висоцька Віолетта Георгіївна, Магаляс Віктор Миколайович

2

(73) Магаляс Віктор Миколайович
(57) Спосіб експериментального моделювання проникної інфікованої травми склери заднього сегмента ока, який **відрізняється** тим, що у склоподібне тіло травмованого ока вводять ендотоксин грамнегативної мікрофлори у стандартній дозі.

Корисна модель відноситься до експериментальної медицини, а саме до експериментальної офтальмології і може бути використаним в експерименті моделі проникної інфікованої травми склери заднього сегмента ока.

Внутрішньоочна раньова інфекція є одним із важливіших ускладнень травми ока і спостерігається, за даними різних авторів, у 50 % випадків проникних поранень [А.Ф.Белянин и др., 1992; В.В.Вит, С.С.Родин, 1992; М.А.Пеньков, Д.М.Мирошник, 1991; Л.А.Сухина и др., 1992]. Слід зазначити, що при колотих проникнених пораненнях; при ранах невеликих розмірів з випадінням райдужки та блокуванням нею раньового отвору, інфекція розвивається у 85% ускладнених травм, що є наслідком утворення більш благоприємних умов для життєдіяльності мікрофлори [М.А.Пеньков, Д.М.Мирошник, 1991].

Внутрішньоочна інфекція суттєво впливає на перебіг травматичного процесу і нерідко призводить до функціональної і навіть до анатомічної загибелі ока [Г.А.Винькова, Т.С.Носаль, 1992; М.Иоанович и др., 2000].

Останніми роками зростає частота інфекційних уражень очей [Р.А.Гундорова, 1994], а у 70% випадків проникаючих поранень очного яблука слід розглядати як потенційно інфіковані [Л.Е.Федорищева и др., 1990].

Наявність внутрішньоочних сторонніх тіл, пошкодження заднього відділу ока, затримка в проведенні необхідного лікування підвищують частоту виникнення внутрішньоочної інфекції.

В етіологічній структурі раньової інфекції домінують представники умовно патогенної мікрофлори з низькою чутливістю антибіотиків, що викликають важкі гнійні ускладнення за зниженої резистентностю організму [Ш.А.Амансахатов и др., 1998; Р.А.Гундорова и др., 1986]. 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.И.Дворянинова, 1990].

Клінічно інфікування ока проявляється замутненням вологи передньої камери (до появи гіпопіону), інфільтрацією країв рани, зміною кольору райдужної оболонки за рахунок її набряку, розвитком синехій по зіничному краю, замутненням склоподібного тіла [Г.Л.Прокофьева и др., 1994].

Відомо, що ведучою ланкою в патогенезі екзогенного бактеріального ендофтальміту є інвазія збудника в порожнину ока з наступним його розмноженням і розвитком деструктивної гнійної запальної реакції. При запальному процесі у склоподібному тілі накопичуються велика кількість різноманітних токсичних речовин - екзо- та ендотоксини, протеази збудників, ферменти лейкоцитів, гістамін, серотонін, гідроперекиси та пероксидні радикали, тобто формується "депо" токсичних 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 ендофтальміту, зумовлене не тільки синтезом протеолітичних ферментів мікробними клітинами, але й активацією ендогенних гідролаз

(19) UA (11) 21947 (13) U

лізосомального походження. Неконтрольований викид лізосомальних гідролаз сприяє прогресування запальної реакції з порушенням гематоофтальмічного бар'єру [И.П.Метелицына, С.С.Родин, 1992].

При бактеріальному ендофтальміті виникає значне підвищення катепсинолітичної активності скловидного тіла, що є одним з основних патогенетичних механізмів інтраокулярної запальної реакції [И.М.Логай, С.С.Родин, 1992]. При ендофтальмітах в тканинах ока спостерігається значна фібринозна ексудація. Фібрин стимулює міграцію клітин пігментного епітелію і викликає їх трансформацію в фіброцитоподібні клітини. Фібриновий згусток є матриксом для проліферації клітин пігментного епітелію та гліальних клітин, що призводить до утворення епіретинальних, трансвітреальних та циклітичних контрактальних мембран, з наступним відшаруванням сітківки, цикліарного тіла та розвитком субатрофії ока [С.С.Родин, 1992].

Екзогенний бактеріальний ендофтальміт залишається одним із самих небезпечних ускладнень проникнених поранень ока та внутрішньоочних операцій. В зв'язку з цим, і сьогодні є надзвичайно актуальною розробка нових, патогенетично обґрунтованих методів лікування екзогенного бактеріального ендофтальміту.

Для вивчення процесів бактеріального запалення в оці використовують експериментальну модель в якій екзогенний бактеріальний ендофтальміт викликають введенням в скловидне тіло розведеної добової культури Staph. aureus 3^a (10^4 мікробних тіл) в 0,1мл розчину Рінгера [В.В.Вит, С.С.Родин, 1992].

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

Мета винаходу.

Розробити спосіб експериментального моделювання проникної інфікованої травми склери заднього сегмента ока.

Поставлена мета досягається тим, що ендофтальміт викликають введенням у склоподібне тіло ендотоксину S. Typhimurium (у дозі 100нг) в 0,1мл фізіологічного розчину. Інтравітриальне введення здійснюють під офтальмоскопічним контролем після загальної (тіопентал-натрій, 0,05г/кг (тіопентал-натрій, 0,05г/кг маси тіла) та місцевої (інстиляція 0,25% розчину декаїну), анестезії і досягнення мідріазу (інстиляція 1% розчину атропіну сульфату). Перед введенням аспірувати відповідний об'єм склоподібного тіла. Маніпуляції проводили за допомогою стерильного одноразового шприца з голкою (0,6×25мм).

Для моделі використовувалися статевозрілі кролики породи Шиншила, масою 2,5-3кг.

Відповідність критерію "новизна" даного способу експериментального моделювання забезпечує те, що вперше запропоновано використовувати стандартний ендотоксин грамнегативної мікрофлори у стандартній дозі.

Той фактор, що в моделі не використовується жива бактеріальна культура та є можливість дозування ендотоксинового впливу, забезпечує вказаному методу відповідність критерію "суттєві відмінності".

Таким чином розроблений спосіб експериментального моделювання проникненої інфікованої травми склери заднього сегмента ока дозволяє удосконалити модель ендофтальміту без використання живої бактеріальної культури. Це і забезпечує відповідність даного винаходу критерію "позитивний ефект".

Література:

1. Белядин А.Ф., Татаренко И.Г., Чеховских Д.И. Эффективность хирургического лечения тяжелых посттравматических эндофтальмитов // Офтальмол. журн. - 1992. - №4. - С.203-205.

2. Вит В.В., Родин С.С. Интравентральное применение гордокса в лечении экспериментального экзогенного бактериального эндофтальмита // Офтальмол. журн. - 1992. - №2. - С.105-109.

3. Пеньков М.А., Мирошник Д.М. Профилактика внутриглазной раневой инфекции // Офтальмол. журн. - 1991. - №3. - С.183-184.

4. Сухина Л.А., Зорина М.Б., Смирнова А.С., Сухина И.В. Характер инфицированных проникающих ранений глазного яблока в различные сроки после травмы и ближайшие исходы лечения // Офтальмол. журн. - 1992. - №4. - С.200-203.

5. Вилькова Г.А., Носаль Т.С. К вопросу о лечении и профилактике постраневой внутриглазной инфекции // Офтальмол. журн. - 1992. - №4. - С.197-200.

Комп'ютерна верстка Н. Лисенко Підписне Тираж 26 прим.

Міністерство освіти і науки України

Державний департамент інтелектуальної власності, вул. Урицького, 45, м. Київ, МСП, 03680, Україна

ДП "Український інститут промислової власності", вул. Глазунова, 1, м. Київ – 42, 01601