

## Офтальмологія

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

**УШКОДЖЕННЯ ТА РЕПАРАЦІЯ СІТКІВКИ  
ПІСЛЯ ВИСОКОЧАСТОТНОЇ МОНОПОЛЯРНОЇ  
ЕЛЕКТРОКОАГУЛЯЦІЇ СУПРАХОРІОЇДАЛЬНИМ ДОСТУПОМ****Сауд О.<sup>1</sup>, Сергієнко А.М.<sup>2</sup>, Турчин М.В.<sup>1</sup>, Уманець М.М.<sup>3</sup>, Король А.П.<sup>4</sup>**<sup>1</sup>Тернопільський національний медичний університет  
імені І.Я. Горбачевського, Тернопіль, Україна<sup>2</sup>Медичний центр «Офтальмологічна клініка професора Сергієнка», Вінниця, Україна<sup>3</sup>ДУ «Інститут очних хвороб і тканинної терапії ім. В.П. Філатова  
Національної академії медичних наук України», Одеса, Україна<sup>4</sup>Вінницький національний медичний університет, Вінниця, Україна

Відшарування сітківки (ВС) потребує невідкладного офтальмохірургічного втручання в обов'язковому порядку. Час від кризи до початку операції, вибір доступу та методу операції, якість хірургічного інструменту впливають гостроту зору, кількість та важкість післяопераційних ускладнень. Найкращі комплексні офтальмохірургічні рішення для відновлення анатомічної цілісності відшарованої сітківки позбавляють вітреоретинальних хірургів необхідності вітректомії та післяопераційної тампонади, забезпечують достатню силу хоріоретинального з'єднання, викликають менший набряк у місті оперативного втручання, мінімальну атрофію та швидку репарацію. Важливим об'єктивним показником оптимального вибору інструменту, доступу та характеру втручання є мінімальне пошкодження нейрошару сітківки та зменшення її товщини внаслідок хірургічного впливу. Стаття описує другу фазу експерименту на тваринах, що моделює операцію після ВС. Параметри високочастотної монополярної електрокоагуляції (сила струму 0,1 А, напруга 10–16 В, частота 66 кГц, супрахоріоїдальний доступ, інструмент оригінальної конструкції з діаметром кінцевої сфери 25 G) залишаються незмінними. Для другої фази експерименту використано 30 дорослих кроликів (60 очей), розділені на три експериментальні групи (по 10 тварин, 20 очей) відповідно до напруги впливу (I – 10–12 В, II – 12–14 В, III – 14–16 В). Тварини піддані евтаназії через 1 тиждень, 2 тижні та 1 місяць після оперативного втручання, гістологічні препарати вивчені у світловій мікроскопії. В експерименті враховані дані першої його фази щодо контрольної (IV) групи тварин (6 інтактних кроликів, 12 очей), а також спостереження через 1 годину та 3 дні після операції. Проведено вивчення морфологічної структури очей кроликів з акцентом на процеси набряку, атрофії та товщину сітківки.

**Ключові слова:** хоріоретинальна хірургія, експериментальна офтальмохірургія, відшарування сітківки, товщина сітківки.

Відповідальний автор: Сауд О.  
Україна, 46001, м. Тернопіль, майдан Воли, 1,  
ТНМУ ім. І. Горбачевського  
E-mail: [omarsaoud\\_2012@hotmail.com](mailto:omarsaoud_2012@hotmail.com)

Corresponding author: Saoud O.  
Ukraine, 46001, Ternopil, Voli square, 1,  
I. Horbachevsky TNMU  
E-mail: [omarsaoud\\_2012@hotmail.com](mailto:omarsaoud_2012@hotmail.com)



**Цитуйте українською:** Сауд О, Сергієнко АМ, Турчин МВ, Уманець ММ, Король АП. Ушкодження та репарація сітківки після високочастотної монополярної електрокоагуляції супрахоріоїдальним доступом. Медицина сьогодні і завтра. 2021;90(4):24-39. <https://doi.org/10.35339/msz.2021.90.4.sst>

**Cite in English:** Saoud O, Serhienko 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. <https://doi.org/10.35339/msz.2021.90.4.sst> [in Ukrainian].

**Вступ.** Сітківка, яка знаходиться між судинною оболонкою і склоподібним тілом, доволі часто патологічно змінюється внаслідок патологічних процесів сусідніх анатомічних структур (вітреоретинальних спаюк, крово-виливів 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 її у вигляді міхура різних форм та розмірів. Вчасно неліквоване 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 [1–6]. Тракційно-регіматогенне ВС, найчастіше пов'язане з цукровим діабетом, нерідко спричиняє дірчастий наскрізний дефект.

Найбільш розповсюдженими методами хірургічної корекції ВС є склеральне 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 [7; 8]. Тривала дискусія про найкращий метод офтальмохірургічного лікування

включає обговорення трьох основних методів фіксації шарів сітківки після її відшарування – кріо-, лазеро- та електропексію [8–14]. Наше дослідження було зосереджене на монополярній високочастотній електрокоагуляції (сила струму 0,1 А, напруга 10–16 В, частота 66 кГц) супрахоріоїдальним доступом, інструментом оригінальної конструкції з діаметром кінцевої сфери 25 G [1; 15; 16]. Діапазони напруг впливу мали крок у 2 В і 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, а також протягом перших трьох днів за силою набряку у місцях безпосередньої коагуляції та прилеглих до них ділянках, за параметром товщини сітківки 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 [7; 10; 13; 14]. Після проведення першої фази експерименту [1], коли вивчали ефекти електрокоагуляції у ранні терміни (1 година та 3 доби після втручання), дослідження продовжили для вивчення аналогічних ефектів через 1 та 2 тижні та 1 місяць після операції.

Таким чином, **метою** нашого дослідження було вивчення товщини сітківки, її запальних та некротичних реакцій у відповідь на високочастотну монополярну електрокоагуляцію супрахоріоїдальним доступом протягом першого місяця після оперативного втручання.

#### **Матеріал та методи**

В рамках експерименту досліджені 30 дорослих кролики (60 очей) породи шиншила масою 2,5–3 кг віком 7–9 місяців, яких розділили на три групи (по 10 тварин, по 20 очей) відповідно до напруги впливу (I – 10–12 В, II – 12–14 В, III – 14–16 В). Контрольну (IV) групу склали 6 інтактних кроликів (12 очей), досліджених під час 1-ї фази експерименту. Тварин утримували, оперували та піддали евтанації відповідно до вимог Європейської Конвенції про захист хребетних тварин, що використовуються для дослідних та в інших наукових цілях (Страсбург, 1986), Гельсінкської декларації по використанню лабораторних тварин в експериментальних дослідженнях (1964–2000), норм біомедичної етики, прийнятих на Першому Національному конгресі України з біоетики (2001) та Закону України «Про захист тварин від жорстокого поводження» (2006). Всі тварини I–III груп були оперовані під дією 10 % тіопенталу натрію (1 мл/кг маси тварини) та додаткової ретробульбарної анестезії 2 % розчином лідокаїна гідрохлориду, піддані евтаназії за допомогою глибокого внутрішньовенного пропофолового наркозу (60 мг/кг) та повітряної емболії.

Оперативне втручання моделювало вітреоретинальні операції з відновлення анатомічної цілісності відшарованої сітківки. Сила струму складала 0,1 А, напруга 10–16 В, частота 66 кГц. Інструмент оригінальної конструкції з діаметром кінцевої сфери 25 G вводили в око через супрахоріоїдальний доступ. 3–5-тикратний вплив проводився без надмірної компресії. Евтаназія тварин

проводилася через 1 тиждень (9 тварин), 2 тижні (9 тварин) та 1 місяць (12 тварин) після операції. Після розтину фрагменти задньої стінки ока фіксували в 10 % розчині нейтрального формаліну, промивали в проточній воді, обезводнювали в батареї спиртових розчинів зростаючої концентрації та заключали в парафінові блоки. Для гістологічного дослідження зрізи товщиною 3–5 мкм виготовляли на ротаційному мікромомі та забарвлювали гематоксилін-еозином за Пірс (1960) [17]. Світлова мікроскопія була проведена за допомогою EUROMEX IScope 1153-PLI (Holland) з використанням об'єктивів  $\times 10$  та  $\times 40$ , окуляра  $\times 10$ , морфометричне дослідження товщини сітківки – за допомогою програми "ImageFocusAlpha" (Netherlands) версії 1.3.7 [18].

Статистичний аналіз отриманих результатів проводили за допомогою програмних пакетів Statistica 8.0 (Stat Soft Inc., США) та MS Excel (США). Порогом достовірних відмінностей у групах вважали критерій Стьюдента  $p < 0,05$ .

#### **Результати та їх обговорення**

Через 7 діб після супрахоріоїдальної електрокоагуляції при нарузі 10–12 В (I група) чисельність судин мікроциркуляторного русла (МЦР) в склері була більшою ніж через 3 доби після впливу з аналогічною напругою [1]. Просвіти судин були помірно повнокровні. Набряк інтерстицію був менше виражений, ніж через 3 доби. У зоні контакту електрода з судинною оболонкою було відзначено повнокров'я судин МЦР, крайове стояння, адгезія та діapedез еритроцитів та лейкоцитів через стінки венул, які були менше виражені ніж через 3 доби при нарузі 10–12 В. В базальному комплексі судинної оболонки була збільшена чисельність фібробластів, що вказує на утворення сполучнотканинного рубця на межі з сітківкою. У зоні контакту електрода з судинною

оболонкою товщина сітківки становила  $(132,061 \pm 3,06)$  мкм, що менше ніж через 3 доби при напрузі впливу 10–12 В в той же термін спостереження та у інтактних кроликів  $[(165,778 \pm 15,41)$  мкм та  $(124,1 \pm 2,58)$  мкм відповідно]. В зоні контакту електрода з судинною оболонкою меланоцити пігментного шару сітківки були щільно приєднані до базального комплексу судинної оболонки. В сітківці у зоні контакту електрода з судинною оболонкою були виявлені деструкція апікального шару пігментоцитів, виділення гранул меланіну, дрібновогнищева деструкція паличок і колбочок, набряк інтерстицію, псевдокісти у фоторецепторному шарі. Зона враження складала  $(248,1 \pm 25,79)$  мкм, що статистично не відрізнялось від наслідків впливу з напругою 10–12 В через 3 доби  $[(260,2 \pm 9,25)$  мкм]. Однак набряк зовнішнього, внутрішнього ядерного та гангліонарного шарів сітківки був менше вираженим ніж через 3 доби після впливу з напругою 10–12 В (рис. 1).

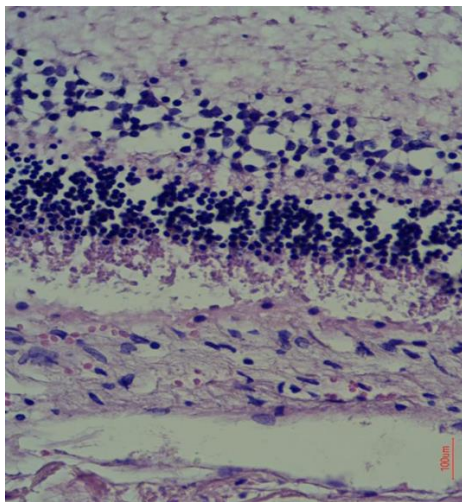


Рис. 1. Структура склери, судинної та сітчастої оболонок ока кролика через 7 діб після супрахоріоїдальної електрокоагуляції з оригінальним наконечником 25 G електричним струмом з частотою 66 кГц силою 0,1 А напругою 10–12 В (І група). *Забарвлення гематоксилін-еозином,  $\times 400$ .*

У прилеглий до зони контакту електрода з судинною оболонкою ділянці склера, судинна оболонка та сітківка мали типову гістологічну будову. Набряк інтерстицію в склері та сполучній тканині судинної оболонки був незначним. Просвіти судин МЦР в судинній оболонці були помірно повнокровними. Гемо- та плазморагії були відсутні. Товщина сітківки була меншою ніж у попередній термін дослідження. Набряк інтерстицію в фоторецепторному зовнішньому та внутрішньому ядерному та гангліонарному шарах сітківки був меншим ніж у прилеглий до контакту електрода з судинною оболонкою зоні через 3 доби після впливу з напругою 10–12 В (рис. 2). У віддаленій від зони розташування електрода ділянці структура склери, судинної оболонки та сітківки були наближена до такої у інтактних кроликів. Меланоцити пігментного шару сітківки були щільно приєднані до базального комплексу судинної оболонки.

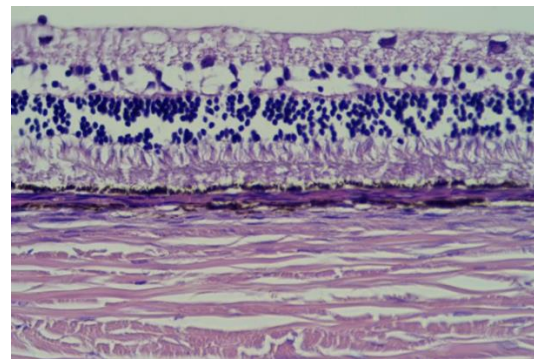


Рис. 2. Структура судинної та сітчастої оболонок ока кролика через 7 діб після супрахоріоїдальної електрокоагуляції з оригінальним наконечником 25 G електричним струмом з частотою 66 кГц силою 0,1 А напругою 10–12 В (І група). *Забарвлення гематоксилін-еозином,  $\times 100$ .*

Набряк інтерстицію фоторецепторного, зовнішнього та внутрішнього ядерного та гангліонарного шарів сітківки

були менше вираженими ніж такі через 3 доби після впливу з напругою 10–12 В. Мультиполярні гангліонарні нейрони мали звичайну будову без ознак дистрофічних або деструктивних змін. Товщина сітківки становила ( $124,8 \pm 2,31$ ) мкм та була наближеною до такої у інтактних кроликів [ $(124,1 \pm 2,58)$  мкм].

Через 7 діб після супраоріодальної електрокоагуляції при напрузі 12–14 В (II група) набряк інтерстицію в склері був більше виражений ніж такий через 7 діб при напрузі 10–12 В. В зоні контакту електрода з судинною оболонкою було відзначено повнокров'я судин МЦР, крайове стояння, адгезія та діapedез лейкоцитів через стінки венул, що було більше виражено ніж при напрузі 10–12 В у такий саме термін спостереження. В зоні контакту електрода з судинною оболонкою товщина сітківки становила ( $171,688 \pm 7,84$ ) мкм, що було більше ніж через 7 діб при напрузі 10–12 В [ $(132,061 \pm 3,06)$  мкм]; зона пошкодження складала ( $459,8 \pm 21,9$ ) мкм, та характеризувалась деструкцією пігментоцитів, виділенням гранул меланіну, деструкцією паличок і колбочок, набряком інтерстицію, наявністю псевдокист у фоторецепторному шарі, а також набряком зовнішнього та внутрішнього ядерного та гангліонарного шарів, що було більше виражено ніж при напрузі 10–12 В в аналогічний термін спостереження [коли зона пошкодження складала ( $248,1 \pm 25,79$ ) мкм] (рис. 3). У прилеглій до зони контакту електрода з судинною оболонкою ділянці склери, судинної оболонки та сітківки набряк інтерстицію був більше виражений ніж такий через 7 діб після впливу з напругою 10–12 В. Було також відзначено повнокров'я судин МЦР, також крайове стояння, адгезія та діapedез еритроцитів та лейкоцитів через стінки венул, які були більше виражені ніж через 7 діб та при напрузі впливу 10–12 В.

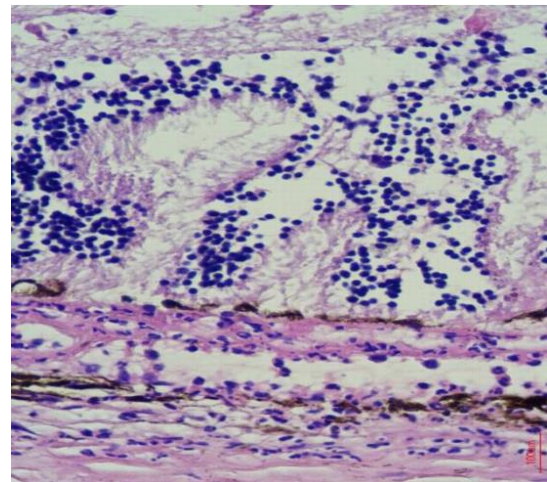


Рис. 3. Структура судинної та сітчастої оболонок ока кролика через 7 діб після супраоріодальної електрокоагуляції з оригінальним наконечником 25 G електричним струмом з частотою 66 кГц силою 0,1 А напругою 12–14 В (II група). *Забарвлення гематоксилін-еозином,  $\times 400$ .*

Через 7 діб після супраоріодальної електрокоагуляції при напрузі 14–16 В (III група) були зафіксовані крововиливи та набряк інтерстицію в склері, які були більшими ніж такі через 7 діб після впливу з напругою 12–14 В. В судинній оболонці було зафіксовано повнокров'я судин МЦР, крайове стояння, адгезія та діapedез еритроцитів та лейкоцитів через стінки венул, які були більше виражені ніж через 7 діб та при напрузі 12–14 В. В базальному комплексі судинної оболонки була зафіксована збільшена чисельність фібробластів. У зоні контакту електрода з судинною оболонкою товщина сітківки становила ( $182,069 \pm 5,16$ ) мкм, що було менше ніж через 3 доби та при напрузі 14–16 В [ $(229,778 \pm 5,87)$  мкм]. В сітківці у зоні контакту електрода з судинною оболонкою були наявні деструкція меланоцитів пігментного шару, гранули меланіну, розташовані екстрацелюлярно; частина меланоцитів не була приєднана

до базального комплексу судинної оболонки. В фоторецепторному шарі і у зоні контакту електрода з судинною оболонкою були виявлені деструкція паличок і колбочок, набряк інтерстицію та псевдокисти. В зовнішньому та внутрішньому ядерному, а також в гангліонарному шарах сітківки у зоні контакту електрода з судинною оболонкою були відсутні нейросенсорні клітини. Набряк інтерстицію зовнішнього, внутрішнього ядерного та гангліонарного шарів сітківки був більше вираженими ніж через 7 днів при напрузі 14–16 В. Зона ушкодження складала  $(822,8 \pm 38,93)$  мкм, що статистично не відрізнялось від такої при напрузі 14–16 В через 3 доби  $[(863,0 \pm 60,39)$  мкм] [1] (рис. 4).

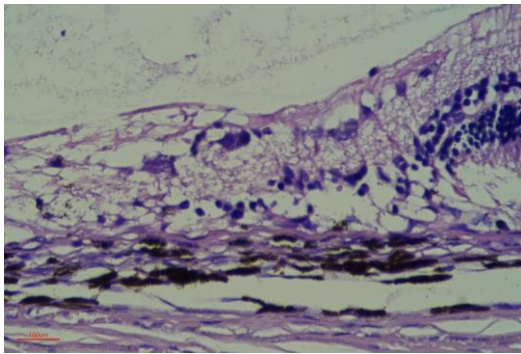


Рис. 4. Структура склери, судинної та сітчастої оболонок ока кролика через 7 днів після супрахоріоїдальної електрокоагуляції з оригінальним наконечником 25 G електричним струмом з частотою 66 кГц силою 0,1 А напругою 14–16 В (III група). *Забарвлення гематоксилін-еозином,  $\times 400$ .*

Через 14 днів після супрахоріоїдальної електрокоагуляції при напрузі 10–12 В (I група) набряк інтерстицію в склері був менше вираженим ніж такий через 7 днів та при напрузі 10–12 В. В зоні контакту електрода з судинною оболонкою була зафіксована більша чисельність меланоцитів, більше виражена проліферація фібробластів в базальному комплексі судинної оболонки.

Але повнокров'я судин МЦР, крайове стояння, адгезія та діapedез лейкоцитів через стінки венул були менше вираженими ніж такі через 7 днів та при напрузі 10–12 В. В зоні контакту електрода з судинною оболонкою товщина сітківки становила  $(124,044 \pm 11,26)$  мкм, що статистично не відрізнялось від такої через 7 днів після операції та при напрузі 10–12 В  $[(132,061 \pm 3,06)$  мкм]. В сітківці у зоні контакту електрода з судинною оболонкою зафіксована виражена адгезія меланоцитів пігментного шару сітківки до базального комплексу судинної оболонки та менша чисельність меланоцитів, набряк зовнішнього та внутрішнього ядерного та гангліонарного шарів, відсутність паличок і колбочок у фоторецепторному шарі, що виражено менше ніж через 7 днів та при напрузі 10–12 В (рис. 5). Зона ушкодження складала  $(268,2 \pm 37,96)$  мкм, що статистично не відрізнялось від наслідків впливу через 7 днів при напрузі 10–12 В  $[(248,1 \pm 25,79)$  мкм].

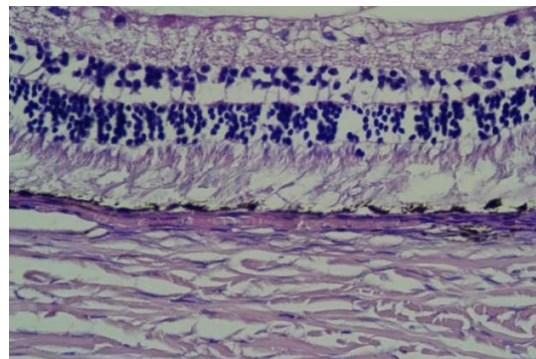


Рис. 5. Структура судинної та сітчастої оболонок ока кролика через 14 днів після супрахоріоїдальної електрокоагуляції з оригінальним наконечником 25 G електричним струмом з частотою 66 кГц силою 0,1 А напругою 10–12 В (I група). *Забарвлення гематоксилін-еозином,  $\times 400$ .*

У прилеглий до зони контакту електрода з судинною оболонкою ділянці склери, судинної оболонки та сітків-

ки набряк інтерстицію був менше виражений ніж такі через 7 діб та при напрузі 10–12 В. Товщина сітківки у віддаленій від області коагуляції зоні складала  $(121,9 \pm 3,38)$  мкм, тобто достовірно була наближена до норми  $[(123,855 \pm 2,35)$  мкм].

Через 14 діб після супрахоріоїдальної електрокоагуляції при напрузі 12–14 В (II група) набряк інтерстицію в склері був менше виражений ніж через 7 діб та при напрузі 12–14 В. В зоні контакту електрода з судинною оболонкою меланоцити були дистрофічно змінені, судини МЦР були помірно повнокровними, відзначалась проліферація фіброblastів в базальному комплексі судинної оболонки, яка була більше виражена ніж така через 7 діб. Лейкоцитарна інфільтрація в периваскулярних просторах також була менше виражена ніж після впливу через 7 діб та при напрузі 12–14 В. В зоні контакту електрода з судинною оболонкою товщина сітківки становила  $(100,788 \pm 7,03)$  мкм, що було менше ніж через 7 діб та при напрузі 12–14 В  $[(171,688 \pm 7,84)$  мкм]. Зона ушкодження складала  $(459,5 \pm 24,1)$  мкм та статистично не відрізнялась від такої через 7 діб при напрузі 12–14 В  $(459,8 \pm 21,9)$  мкм. В сітківці у зоні контакту електрода з судинною оболонкою була зафіксована менша чисельність меланоцитів, у фоторецепторному шарі – відсутність паличок і колбочок. Однак набряк зовнішнього та внутрішнього ядерного та гангліонарного шарів був менше виражений ніж через 7 діб та при напрузі 12–14 В (рис. 6). У прилеглий до зони контакту електрода з судинною оболонкою ділянці склери, судинній оболонці та сітківці набряк інтерстицію, а також деструктивні та дистрофічні зміни клітин зовнішнього та внутрішнього зернистих шарів сітківки були менше виражені ніж такі через 7 діб та при напрузі 12–14 В. У віддаленій від зони розташування електрода ділянці

структура склери, судинної оболонки та сітківки були наближені до такої у інтактних кроликів. Меланоцити пігментного шару сітківки були щільно приєднані до базального комплексу судинної оболонки. Нейрони фоторецепторного, зовнішнього та внутрішнього ядерного та гангліонарного шарів сітківки мали звичайну будову без ознак дистрофічних або деструктивних змін. Товщина сітківки становила  $(124,8 \pm 2,13)$  мкм, тобто була наближена до такої у інтактних кроликів  $[(123,855 \pm 2,35)$  мкм].

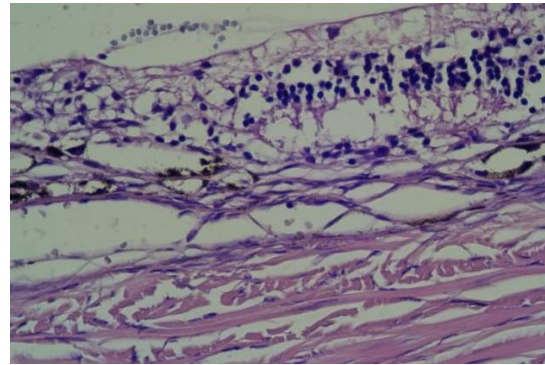


Рис. 6. Структура склери, судинної та сітчастої оболонок ока кролика через 14 діб після супрахоріоїдальної електрокоагуляції з оригінальним наконечником 25 G електричним струмом з частотою 66 кГц силою 0,1 А напругою 12–14 В (II група).  
Забарвлення гематоксилін-еозином,  $\times 400$ .

Через 14 діб після супрахоріоїдальної електрокоагуляції при напрузі 14–16 В (III група) гістологічна картина склери подібна до такої у інтактних кроликів (рис. 7). В зоні контакту електрода з судинною оболонкою меланоцити були дистрофічно змінені. Проліферація фіброblastів в базальному комплексі судинної оболонки була більше виражена ніж така через 7 діб. В ділянці контакту з електродом товщина сітківки становила  $(66,835 \pm 5,43)$  мкм, тобто була тоншою ніж у інтакт-

них кроликів [(123,855±2,35) мкм]. Зона ушкодження мала розміри (824,0±±45,434) мкм, тобто була більшою ніж після впливу з напругами 12–14 В та 10–12 В [(459,5±24,1) мкм та (268,2±±37,96) мкм відповідно].

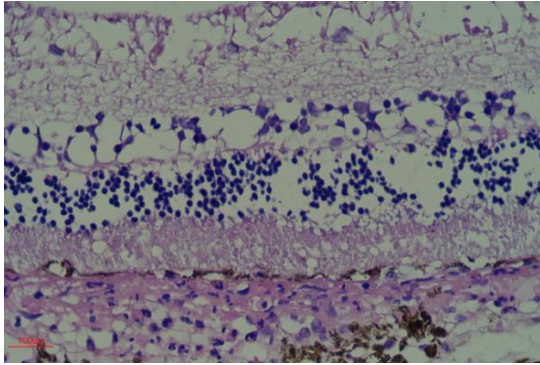


Рис. 7. Структура судинної та сітчастої оболонок ока кролика через 14 днів після супраорбітальної електрокоагуляції з оригінальним наконечником 25 G електричним струмом з частотою 66 кГц силою 0,1 А напругою 14–16 В (III група). *Забарвлення гематоксилін-еозином, × 400.*

Через 30 днів після супраорбітальної електрокоагуляції при напрузі 10–12 В (I група) в ділянці контакту з електродом товщина сітківки становила (99,561±9,76) мкм, що менше ніж у інтактних кроликів (119,84±4,85) мкм, а архітектоніка всіх шарів сітківки була порушена. Так, паличко- та колбочконесучі клітини в зовнішньозернистому шарі, біполярні, амокринні та горизонтальні клітини у внутрішньозернистому шарі, а також мультиполярні гангліонарні нейрони в гангліонарному шарі виявлені не були. Зона ушкодження складала (259,019±8,31) мкм. В місці контакту електроду було виявлено значно більше судин МЦР, але менше меланоцитів в пігментному шарі сітківки та в судинній оболонці, у порівнянні з інтактними кроликами. В ділянці, що межує із зоною розташування електроду, товщина сітківки була біль-

шою ніж в зоні контакту з електродом. В ділянці, що межує з краєм зварювання, зміни проявлялись меншим числом паличко- та колбочконесучих клітин в зовнішньому зернистому шарі сітківки, деструкцією паличок та колбочок в рецепторному шарі сітківки, збільшенням кількості судин МЦР. Меланоцити в пігментному шарі сітківки містили меншу кількість відростків, заповнених пігментом, у порівнянні з інтактними кроликами. Меланоцити були розташовані по всій товщині сітківки (рис. 8).

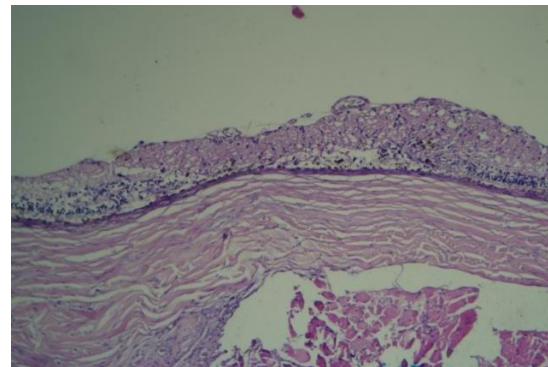


Рис. 8. Структура склери, судинної та сітчастої оболонок ока кролика через 30 днів після супраорбітальної електрокоагуляції з оригінальним наконечником 25 G електричним струмом з частотою 66 кГц силою 0,1 А напругою 10–12 В (I група). *Забарвлення гематоксилін-еозином, × 100.*

В ділянках сітківки та судинної оболонки, віддалених від зони контакту з електродом, товщина сітківки складала (119,4±3,43) мкм, що була наближено до такої у інтактних кроликів [(119,84±4,85) мкм]. Меланоцити пігментного шару сітківки щільно прилягали до сполучної тканини базального комплексу в судинній оболонці ока. Архітектоніка всіх шарів сітківки була збережена. Зміни в структурі судинної оболонки ока проявлялись більшою чисельністю фібробластів сполучної тка-



нини у порівнянні з такими у інтактних кроликів. Структура склери була подібною до такої у інтактних кроликів (рис. 9).

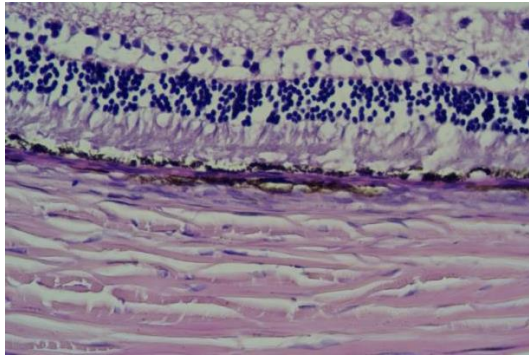


Рис. 9. Структура судинної та сітчастої оболонок ока кролика через 30 днів після супраорбітальної електрокоагуляції з оригінальним наконечником 25 G електричним струмом з частотою 66 кГц силою 0,1 А напругою 10–12 В (І група). *Забарвлення гематоксилін-еозином, × 400.*

Через 30 днів після супраорбітальної електрокоагуляції при напрузі 12–14 В (II група) зміни архітекtonіки шарів сітківки були більше виражені ніж при напрузі 10–12 В. Товщина сітківки в зоні контакту з електродом становила  $(74,517 \pm 4,91)$  мкм, тобто вона була тоншою ніж при напрузі 10–12 В  $[(99,561 \pm 9,76)$  мкм]. Повної деструкції зазнав шар фоторецепторів і пігментного епітелію, зовнішній та внутрішній ядерні шари, а також гагліонарний шар. Зона пошкодження складала  $(501,781 \pm 23,88)$  мкм, що було більше ніж при напрузі 10–12 В  $[(259,019 \pm 8,31)$  мкм]. В судинній оболонці була виявлена волокниста сполучна тканина, яка свідчила про пошкодження базального комплексу та утворення рубця по краю зварювання (рис. 10). В ділянках сітківки та судинної оболонки, віддалених від зони контакту з електродом, товщина сітківки складала  $(119,0 \pm 3,45)$  мкм, що було наближено до показників у інтактних кролів  $[(119,84 \pm 4,85)$  мкм].

Архітекtonіка всіх шарів сітківки збережена. Зміни в структурі судинної оболонки ока проявлялись більшою чисельністю фібробластів сполучної тканини у порівнянні з інтактними кроликами. Структура склери була подібна до такої у інтактних кроликів.

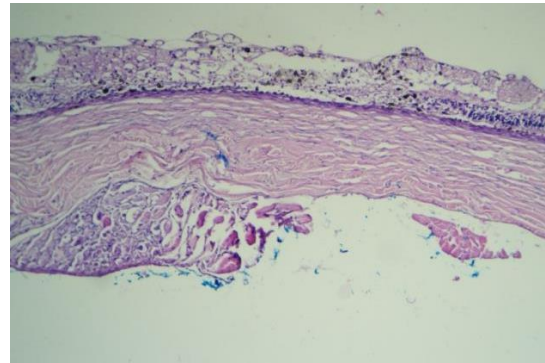


Рис. 10. Структура склери, судинної та сітчастої оболонок ока кролика через 30 днів після супраорбітальної електрокоагуляції з оригінальним наконечником 25 G електричним струмом з частотою 66 кГц силою 0,1 А напругою 12–14 В (II група). *Забарвлення гематоксилін-еозином, × 100.*

Через 30 днів після супраорбітальної електрокоагуляції при напрузі 14–16 В (III група) зміни архітекtonіки шарів сітківки були більше виражені ніж при напрузі 12–14 В. Товщина сітківки в зоні контакту з електродом становила  $(61,325 \pm 5,73)$  мкм, тобто була тоншою ніж при напругах 10–12 В та 12–14 В  $[(99,561 \pm 9,76)$  мкм та  $(74,517 \pm 4,91)$  мкм відповідно]. Повної деструкції зазнали всі шари сітківки в ділянці контакту з електродом. Меланоцити були розташовані по всій товщині сітківки. Зона ушкодження складала  $(834,8 \pm 69,51)$  мкм, що було більше ніж при напругах 10–12 В та 12–14 В  $[(259,019 \pm 8,31)$  мкм та  $(501,781 \pm 23,88)$  мкм відповідно] (рис. 11). В судинній оболонці зміни структури проявлялись більшим вмістом клітинних елементів та волокон

пухкої волокнистої сполучної тканини, меншою чисельністю меланоцитів в зоні, наближеній до місця контакту з електродом, пошкодженням мембрани Бруха та утворенням рубця по краю зварювання судинної оболонки та сітківки. Кількість нейронів у зовнішньому та внутрішньому ядерних шарах була меншою ніж при напругах впливу 10–12 В та 12–14 В.

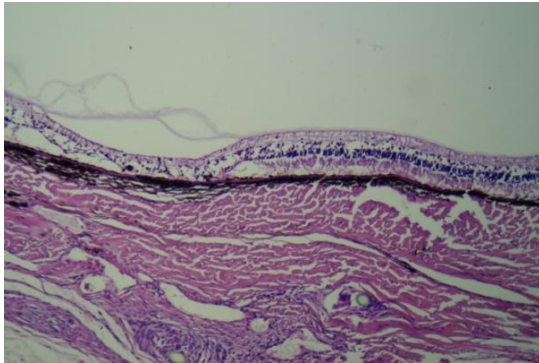


Рис. 11. Структура склери, судинної та сітчастої оболонок ока кролика через 30 діб після супрахоріоїдальної електрокоагуляції з оригінальним наконечником 25 G електричним струмом з частотою 66 кГц силою 0,1 А напругою 14–16 В (III група).  
*Забарвлення гематоксилін-еозином, × 100.*

В ділянках сітківки та судинної оболонки, віддалених від зони контакту з електродом (рис. 12), товщина сітківки була  $(120,8 \pm 3,17)$  мкм, що наближено до інтактних кроликів  $(119,84 \pm 4,85)$  мкм. Архітектоніка всіх шарів сітківки була збережена. Зміни в структурі судинної оболонки ока проявлялись більшою чисельністю фібробластів сполучної тканини у порівнянні з такими у інтактних кроликів. Структура склери була подібна до такої у інтактних кроликів.

В ділянці, що межує з краєм електрокоагуляції, зміни були менше вираженими, ніж на ділянці контакту з електродом, і вони проявлялись деструк-

цією зовнішнього зернистого та рецепторного шарів сітківки без повної регенерації рецепторного шару.

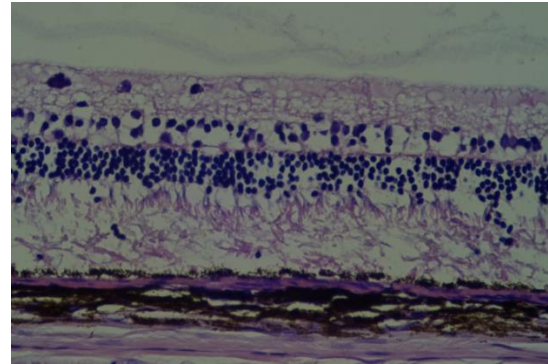


Рис. 12. Структура судинної та сітчастої оболонок ока кролика на ділянці, віддаленій від зони контакту з електродом, через 30 діб після супрахоріоїдальної електрокоагуляції з оригінальним наконечником 25 G електричним струмом з частотою 66 кГц силою 0,1 А напругою 14–16 В (III група).  
*Забарвлення гематоксилін-еозином, × 400.*

Отже ми бачимо, що вплив електрокоагуляції на нейрошар сітківки відчутно зменшує його товщину. Внаслідок дії електричного струму на тканини відбувається денатурація білків, порушення цілісності клітинних мембран. Однак це можливо спостерігати лише після зменшення проявів набряку. Також відомо, що у випадках потраплення рідини склоподібного тіла між пігментним епітелієм та нейрошаром сітківки живлення клітин останнього порушується, та відбувається їх атрофія [19; 20], яка, у свою чергу, також проявлена зменшенням товщини сітківки. Таким чином товщина сітківки є важливим та інформативним показником як ексудативних, так і атрофічних процесів, тому її вимірювання шляхом оптичної когерентної томографії може надавати клініцистам важливу інформацію про відновлення тканин ока після офтальмохірургічних операцій з відновлення

анатомічної цілісності відшарованої сітківки [21]. Але слід враховувати також індивідуальну запальну реактивність [22], у чому допомагають питання до пацієнтів про характер загоєння ран під час збирання анамнезу. Також потрібно враховувати, що набряк сітківки закономірно збільшує її товщину, а атрофія зменшує [23]. Зміну товщини сітківки протягом всього експерименту демонструє *рис. 13*, а розміри ділянок пошкодження сітківки – *рис. 14*.

Збільшення товщини сітківки після монополярної електрокоагуляції відбувалося за рахунок її інтерстиціально-

го набряку, деформації шарів, накопичення рідини між шарами, появи вогнищ коліквацийного некрозу, що відповідає іншим спостереженням [10–12]. Значна зміна товщини сітківки у перший тиждень після оперативного втручання з напругою впливу 10–12 В може бути пов’язана також з посткоагуляційною трансформацією рецепторного шару, який формує гребінчасті складки. А зниження товщини сітківки на другому тижні експерименту пов’язано із зменшенням посткоагуляційного некрозу та набряку, на місці яких починаються рубцово-атрофічні зміни.

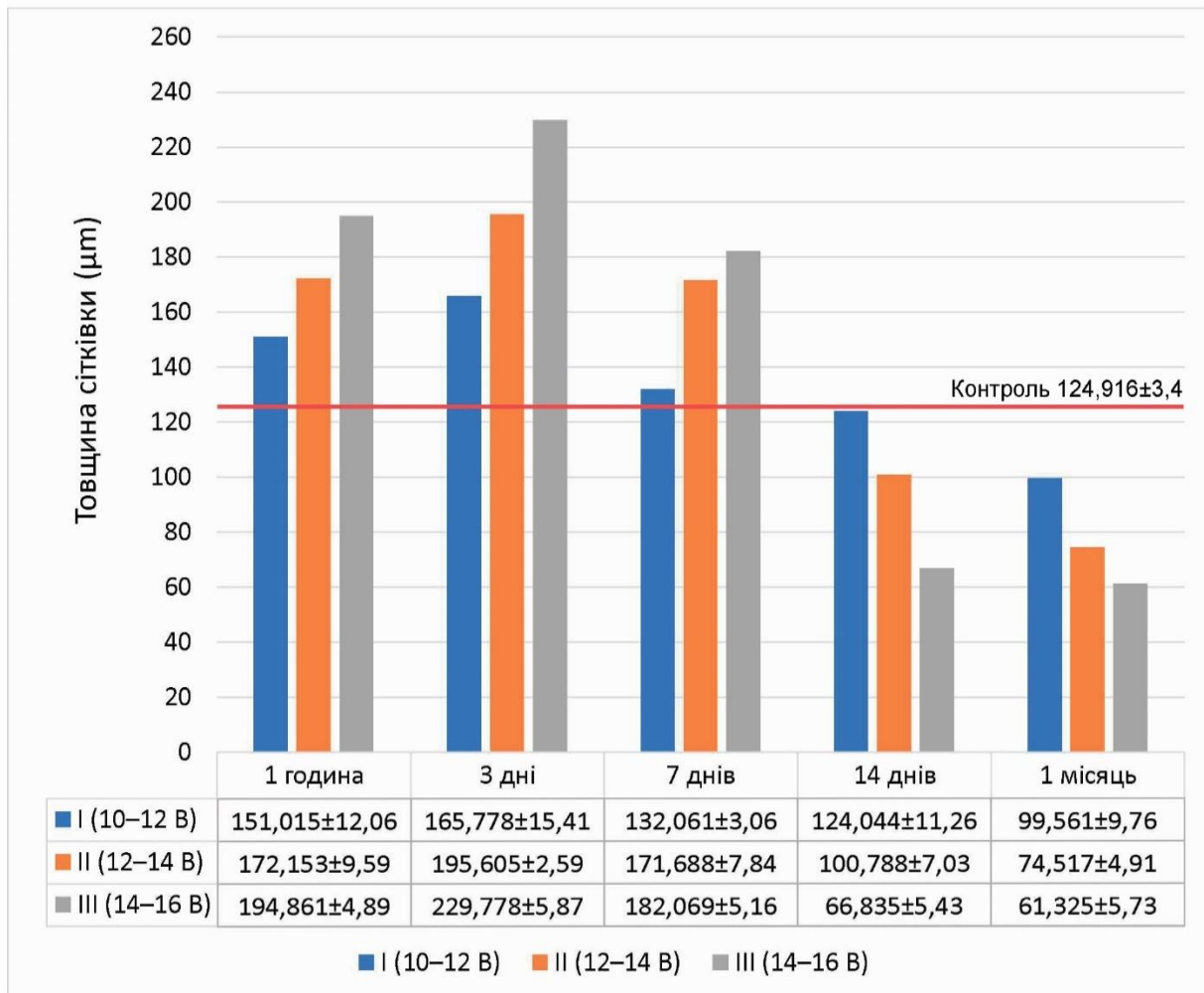


Рис. 13. Товщина сітківки кроликів I–IV груп протягом двох фаз експерименту.

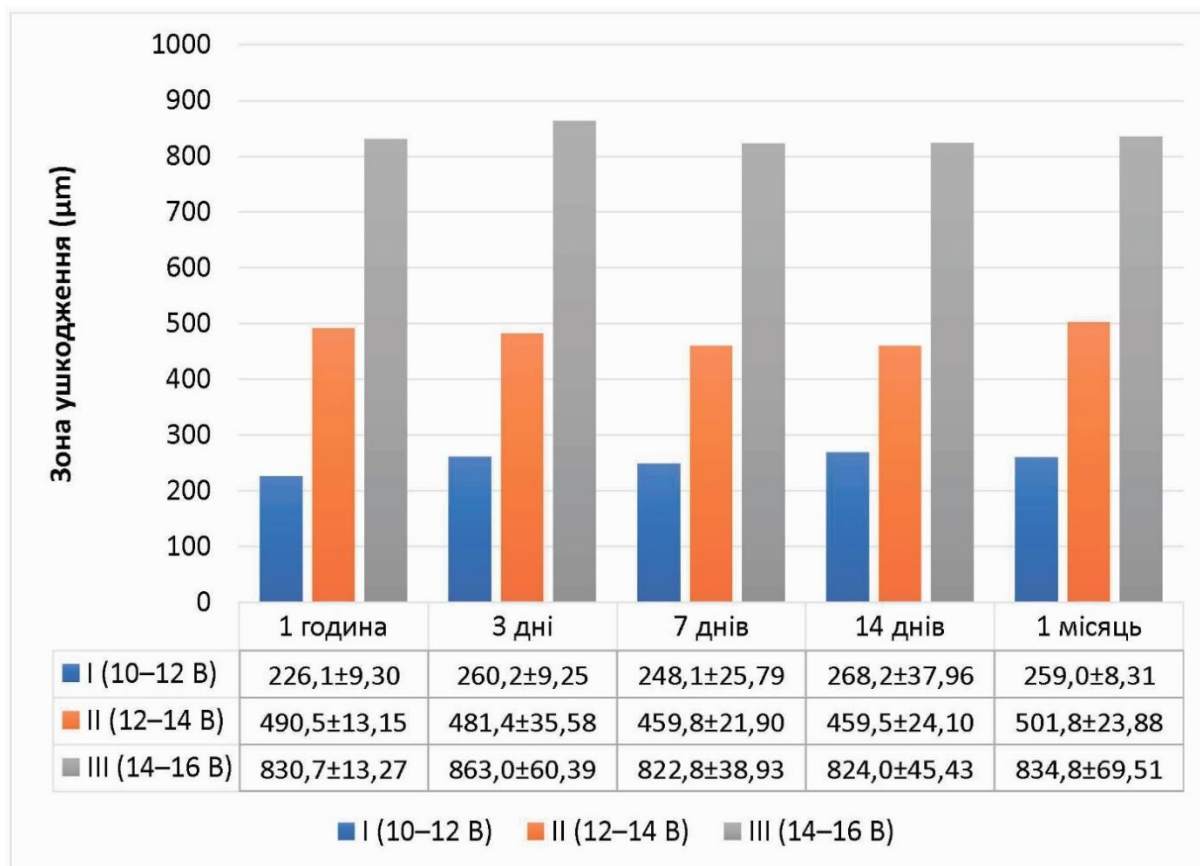


Рис. 14. Розміри зони ушкодження сітківки кроликів I–III груп протягом двох фаз експерименту.

Найбільші зміни товщини сітківки відбуваються за використання напруги впливу 14–16 В. Так, за нашими спостереженнями через 3 дні після операційного втручання сітківка збільшувалась у товщині на 175 % у порівнянні з інтактним контролем, а через місяць стоншувалась до 50 %. Таким чином діапазон змін перевищував товщину інтактної сітківки. Атрофічний посткоагуляційний рубець в місті контакту тканини з електродом також був максимальним за розмірами після впливу цієї напругою.

**Висновки**

Найбільш чутливим до електропексії виявився нейроепітелій, а з його шарів – фоторецепторний шар. При використанні напруги впливу 10–12 В

морфологічні (запальні та некротичні) зовнішньому зернистому шарі сітківки, але при підвищенні напруги клітини внутрішнього шару також зазнали деструктивних та дистрофічних змін. Після двох тижнів від моменту оперативного втручання в зоні коагуляційного впливу набряк інтерстицію був менше виражений, і розвивалося гліальне переродження, що було присутньо до кінця першого місяця спостереження. Атрофічні зміни над вогнищем коагуляції були розповсюджені на всі шари сітківки, але найбільше були вражені фоторецептори, які піддавалися атрофії при всіх застосованих напругах впливу. І лише при використанні напруги 10–12 В через місяць після операції була виявлена часткова регенерація внутрішніх шарів сітківки.

Вивчення товщини сітківки у динаміці дозволило об'єктивно оцінити посткоагуляційний набряк: він зростав протягом першого тижня, протягом другого тижня повертався до нормальних значень. Товщина сітківки була менше норми протягом третього і четвертого тижнів, що свідчило про атрофію. Найменше виражений набряк сітківки був відзначений при використанні напруги 10–12 В. Площа пошкодження у зоні коагуляції зростала разом з напругою.

Все зазначене вище підтвердило наші попередні висновки, зроблені на підставі вивчення сили хоріоретинальної спайки, і дозволяє нам стверджувати,

що найкращим режимом монополярної електрокоагуляції інструментом оригінальної конструкції з діаметром кінцевої сфери 25 G відшарованої сітківки через супрахоріоїдальний доступ при силі струму 0,1 А та частоті 66 кГц є напруга 10–12 В.

**Перспективи подальших досліджень** полягають у проведенні експерименту з тваринами, який моделює відновлення анатомічної цілісності відшарованої сітківки монополярним височастотним коагулятором з ендовітральним доступом з використанням ідентичного інструменту та параметрів електричного струму.

**Конфлікт інтересів** відсутній.

### Література

1. Сауд О, Турчин МВ, Сергієнко АМ, Король АП, Уманець ММ. Зміни сітківки в ранні терміни після височастотної монополярної електрокоагуляції супрахоріоїдальним доступом. Експериментальна і клінічна медицина. 2021;90(3):14с. In press. DOI: 10.35339/ekm.2021.90.3.sts.
2. 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-e160. DOI: 10.1016/S2214-109X(20)30489-7. PMID: 33275949.
3. 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.
4. 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.
5. 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):1322-25. DOI: 10.1111/jdi.13480. PMID: 33316144.
6. 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.
7. 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.
8. 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.

9. 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.
10. 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.
11. 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.
12. 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.
13. Cranwell WC, Sinclair R. Optimising cryosurgery technique. *Aust Fam Physician*. 2017;46(5):270-4. PMID: 28472571.
14. 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.
15. Сауд О, Турчин МВ. Морфологічні зміни очей після супрахоріоїдального високочастотного електрохірургічного лікування сітківки. Експериментальна і клінічна медицина. 2021;90(4):10с. In press. DOI: 10.35339/ekm.2021.90.4.sot.
16. Сауд О, Сергієнко А. Монополярний коагулятор для хірургії супрахоріоїдальним доступом. *Медицина сьогодні і завтра*. 2021;90(3):25-34. DOI: 10.35339/msz.2021.90.3.sse.
17. Pierce E. *Histochemistry: Theoretical and Applied*. Moscow: Foreign publishing house; 1962.
18. ImageFocusAlpha Help Manual. Netherlands: Euromex; 188 p. Available at: [https://euromex.academy/it/uploads/producten/producten\\_product\\_taalspecifiek/ImageFocusAlpha\\_EN\\_17.pdf](https://euromex.academy/it/uploads/producten/producten_product_taalspecifiek/ImageFocusAlpha_EN_17.pdf)
19. Сумманен П. Відшарування сітківки: Клінічна настанова No 00814 на засадах доказової медицини. Міністерство охорони здоров'я України, Duodecim Medical Publications Ltd; 2017. 4 с. [Інтернет]. Доступна на: <https://guidelines.moz.gov.ua/documents/3594> [доступ отримано 31.10.2021].
20. Підвальна УЄ. Морфологічні особливості органа зору за умов патології. *Науковий вісник Ужгородського університету. Серія «Медицина»*. 2013;3(48):244-8. Доступно на: <https://dspace.uzhnu.edu.ua/jspui/handle/lib/1446>
21. Максимук ОЮ. Оптична когерентна томографія в діагностиці гострих порушень венозного кровообігу в сітківці і їх ускладнень. *Актуальні проблеми сучасної медицини: Вісник Української медичної стоматологічної академії*. 2020;20(4):72-7. DOI: 10.31718/2077-1096.20.4.72.
22. Павлов СБ. Механізми участі фізіологічної системи сполучної тканини у формуванні патологічних процесів. Дис ... докт біол наук спец. 14.03.04 – патологічна фізіологія. Суми: Сумський державний університет; 2017. 394 с. Доступно на: <https://core.ac.uk/download/324282101.pdf>
23. Ye L, Shi Y, Yin Y, Li S, He J, Zhu J, Xu X. Effects of Atropine Treatment on Choroidal Thickness in Myopic Children. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2020;61(14):15. DOI: 10.1167/iops.61.14.15. PMID: 33320168.

*Saoud O., Serhiienko A.H., Turchyn H.V., Umanets H.H., Korol A.P.*

## **ПОВРЕЖДЕНИЕ И РЕПАРАЦИЯ СЕТЧАТКИ ПОСЛЕ ВЫСОКОЧАСТОТНОЙ МОНОПОЛЯРНОЙ ЭЛЕКТРОКОАГУЛЯЦИИ СУПРАХОРИОИДАЛЬНЫМ ДОСТУПОМ**

Отслойка сетчатки (ОС) требует обязательного безотлагательного офтальмохирургического вмешательства. Время от кризиса до начала операции, выбор доступа и метода операции, качество хирургического инструмента влияют на остроту зрения, количество и тяжесть послеоперационных осложнений. Лучшие комплексные офтальмохирургические решения для восстановления анатомической целостности отслоенной сетчатки избавляют ветреоретинальных хирургов от необходимости витректомии и послеоперационной тампонады, обеспечивают достаточную силу хориоретинального соединения, вызывают меньший отек в месте оперативного вмешательства, минимальную атрофию и быструю репарацию. Важным объективным показателем оптимального выбора инструмента, доступа и характера вмешательства является минимальное повреждение нейрослоя сетчатки и уменьшение ее толщины в результате хирургического воздействия. Статья описывает вторую фазу эксперимента на животных, моделирующую операцию после ОС. Параметры высокочастотной монополярной электрокоагуляции (сила тока 0,1 А, напряжение 10–16 В, частота 66 кГц, супрахориоидальный доступ, инструмент оригинальной конструкции диаметром конечной сферы 25 G) остаются неизменными. Для второй фазы эксперимента использовано 30 взрослых кроликов (60 глаз), разделенных на три экспериментальные группы (по 10 животных, 20 глаз) в соответствии с напряжением воздействия (I – 10–12 В, II – 12–14 В, III – 14–16 В). Животные подвергнуты эвтаназии через 1 неделю, 2 недели и 1 месяц после оперативного вмешательства, гистологические препараты изучены в световой микроскопии. В эксперименте учтены данные первой его фазы относительно контрольной (IV) группы животных (6 интактных кроликов, 12 глаз), а также наблюдение через 1 час и 3 дня после операции. Проведено изучение морфологической структуры глаз кроликов с акцентом на процессы отека, атрофии и толщину сетчатки.

**Ключевые слова:** хориоретинальная хирургия, экспериментальная офтальмохирургия, отслойка сетчатки, толщина сетчатки.

*Saoud O., Serhiienko A.M., Turchyn M.V., Umanets M.M., Korol A.P.*

## **RETINA DAMAGE AND REPAIR AFTER HIGH-FREQUENCY MONOPOLAR ELECTROCOAGULATION BY SUPRACHORIOID ACCESS**

Retinal detachment (RD), its rupture, concussion, hemorrhage require urgent ophthalmic surgical intervention without fail. Restoring the anatomical integrity of the detached retina, the speed of surgical intervention, the choice of access and method of surgery, the quality of the surgical instrument are directly causally related to visual acuity, the number and severity of postoperative complications. The best complex ophthalmosurgical solutions relieve vitreoretinal surgeons of the need for vitrectomy and postoperative tamponade, provide sufficient strength of the chorioretinal connection, cause little oedema in the surgical site, a minimal atrophy, and a quick repair process. An important objective indicator of the optimal choice of the tool, access and nature of the intervention is minimal damage of the retina neurolayer and a decrease in its thickness due to surgical impact. This publication is devoted to the second phase of an experiment on animals, which simulates an operation to restore the anatomical integrity of a detached retina. The parameters of high-frequency monopolar electrocoagulation (current 0.1 A, voltage 10–16 V, frequency 66 kHz, suprachoroidal access, instrument of the original

design with a extreme part of sphere diameter of 25 G) remain unchanged. For the second phase of the experiment, 30 adult rabbits (60 eyes) were used, divided into three experimental groups (10 animals, 20 eyes each) according to the exposure voltage (I – 10–12 V, II – 12–14 V, III – 14–16 V) and euthanized 1 week, 2 weeks and 1 month after surgery. The experiment took into account the data of its first phase regarding the control (IV) group of animals, which included 6 intact rabbits (12 eyes), as well as observations 1 hour and 3 days after the operation. The morphological structure of rabbit eyes was studied with an emphasis on the processes of oedema, atrophy and thickness of the retina.

**Keywords:** *chorioretinal surgery, experimental ophthalmic surgery, retinal detachment, retinal thickness.*

*Надійшла до редакції 04.11.2021*

### **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](mailto:omarsaoud_2012@hotmail.com)  
ORCID: 0000-0001-7946-1966.

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

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

*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](mailto:turchyn@tdmu.edu.ua)  
ORCID: 0000-0003-2650-2714.

*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](mailto: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](mailto:anatoliy.korol1950@gmail.com)  
ORCID: 0009-0009-2406-5283.