

кровоизлияний. Как видим, внутриутробная гипоксия приводит к формированию признаков атрофии миокарда, к уменьшению количества ядер кардиомиоцитов, что свидетельствует о внутриутробной гибели части кардиомиоцитов. Увеличение ядер говорит о том, что происходит компенсация убыли кардиомиоцитов за счет гипертрофии. Максимальные внутриутробные повреждения миокарда происходят при наличии у матери преэклампсии. Вероятно, в связи с тем, что гипоксический фактор сочетается с токсическим.

#### **Выводы**

1. Хроническая внутриутробная гипоксия обуславливает потерю кардиомиоцитов в миокарде плода, что подтверждено морфометрически уменьшенным количеством ядер кардиомиоцитов в поле зрения.

2. Потеря ядер кардиомиоцитов компенсируется увеличением их размеров.

3. При формировании ишемической болезни сердца в зрелом возрасте у лиц, перенесших хроническую внутриутробную гипоксию, декомпенсация, очевидно, развивается значительно быстрее.

#### **ЛИТЕРАТУРА**

1. Бродский, В. Я. Полиплоидия в миокарде. Компенсаторный резерв сердца / В. Я. Бродский // Бюлл.эксп. биологии и медицины. — 1995. — № 5. — С. 454–458.
2. Лук'янова, І. С. Вплив гострої та хронічної внутрішньоутробної гіпоксії на центральну гемодинаміку та функціональну активність міокарда у новонароджених / І. С. Лук'янова, О. В. Головченко // Перинатологія та педіатрія. — 2003. — № 2. — С. 9–11.
3. Асфиксия новорожденных / Н. П. Шабалов [и др.]. — М.: Медицина, 2006. — 416 с.

**УДК 617.7-007.681-021.5:615.277.3**

### **ПРИМЕНЕНИЕ ИНГИБИТОРОВ АНГИОГЕНЕЗА В ЛЕЧЕНИИ ВТОРИЧНОЙ НЕОВАСКУЛЯРНОЙ ГЛАУКОМЫ**

**Музычкина Е. П.**

**Научный руководитель: к.м.н., доцент Л. В. Дравица**

**Учреждение образования  
«Гомельский государственный медицинский университет»  
г. Гомель, Республика Беларусь**

#### **Введение**

Глаукома является одним из самых распространенных заболеваний глаза. Прогрессирующий характер этой патологии часто приводит к слепоте несмотря на проводимое лечение. В настоящее время слепота от глаукомы составляет 20 % среди других заболеваний глаз и занимает 1 место среди причин инвалидности по зрению (Е. С. Либман 2000 г.). Вторичная неоваскулярная глаукома (НВГ) относится к наиболее тяжелым, прогностически неблагоприятным формам глаукоматозного процесса. По данным литературы, ведущими причинами неоваскулярной глаукомы являются пролиферативная диабетическая ретинопатия (30–40 % случаев) и ишемическая форма тромбоза центральной вены сетчатки — до 40 % случаев (А. П. Нестеров и др., 1993 г.). Термин «неоваскулярная глаукома» был предложен D. I. Weiss с соавт. в 1963 году. Согласно современным представлениям о патогенезе заболевания, в основе его развития лежит гипоксия внутренних слоев сетчатки, ведущая к выработке вазоформативных факторов, индуцирующих неоваскулярную пролиферацию. Установлено, что процесс неоваскуляризации чаще начинается по зрачковому краю радужки, а затем захватывает угол передней камеры (УПК). При этом новообразованные сосуды имеют тонкую (порозную) стенку, вследствие неполноценного эндотелиального покрытия и характеризуются высокой геморрагической активностью. В дальнейшем новообразованная фиброваскулярная ткань имеет тенденцию к рубцовому сморщиванию (ретракции), в результате чего образуются гониосинехии.

Распространение патологического процесса по периметру иридокорнеального угла приводит к его облитерации, следствием которой является декомпенсация внутриглазного давления. Наличие новообразованных сосудов в углу передней камеры затрудняет традиционную антиглаукоматозную хирургию, гипотензивные препараты эффективны в начальных стадиях, пока рубеоз радужки и угла передней камеры находится в начальной стадии. Появление за последние годы препаратов, подавляющих рост и вызывающих облитерацию новообразованных сосудов (Авастин, Люцентис), и попытки применения их в офтальмологии дают определенные надежды при лечении НВГ. **Авастин (Avastin, bevacizumab)** — моноклональное антитело, которое избирательно связывается с фактором роста эндотелия сосудов и нейтрализует его, что приводит к подавлению неоваскуляризации ткани. Препарат с 2004 года начал применяться для лечения онкологических больных, с 2005 года авастин нашел свое применение и в офтальмологии. Его стали использовать в лечении заболеваний связанных с патологическим ростом кровеносных сосудов, так как он подавляет рост и вызывает облитерацию новообразованных сосудов. Как показывает опыт применения ингибиторов ангиогенеза, данные препараты способны снижать офтальмотонус, отёк роговицы, явления неоваскуляризации в радужке, углу передней камеры, которые сопровождают данные заболевания.

#### *Цель*

Изучить эффективность воздействия ингибиторов ангиогенеза (авастина) на новообразованные сосуды в радужке и углу передней камеры у больных вторичной неоваскулярной глаукомой.

#### *Материалы и методы исследования*

Проведен ретроспективный анализ медицинских карт стационарного больного и амбулаторных карт пациентов, находившихся на лечении в отделении микрохирургии глаза ГУ «РНПЦ РМиЭЧ» (клиническая база курса офтальмологии ГомГМУ) в 2012 году с диагнозом вторичная болящая декомпенсированная неоваскулярная глаукома.

Исследуемая группа составила 20 пациентов (22 глаза) — 10 мужчин и 10 женщин. Возраст пациентов от 26 до 82 лет (средний возраст  $60,6 \pm 14,5$  лет). Из них у 18 пациентов НВГ развилась на фоне сахарного диабета в 2-х случаях, как следствие перенесенного ранее тромбоза центральной вены сетчатки.

Из сопутствующих заболеваний у пациентов чаще всего встречались: сахарный диабет (18 пациентов), артериальная гипертензия (2 пациента). У всех 20 пациентов диагностирована ишемическая болезнь сердца: стабильная стенокардия напряжения, атеросклеротический кардиосклероз (пациентов), дисциркуляторная энцефалопатия. Все пациенты на догоспитальном этапе получали комбинированную медикаментозную гипотензивную терапию в виде ежедневных 3 х кратных инстилляций в конъюнктивальную полость азопта, бетоптика, тимолола, пилокарпина в комбинации с простагландинами: траватан, ксалатан. Двум пациентам ранее была произведена субсклеральная синусотрабекулэктомия, в одном случае - лазерная YAG-иридотомия.

Показатели ВГД при поступлении колебались от 29 до 51 мм рт. ст. (в среднем  $23 \pm 11,89$  мм рт. ст.). Острота зрения у 8 человек равна 0,0, то есть это были слепые глаза с наличием выраженного болевого синдрома. В 10 случаях острота зрения равна неуверенное светоощущение с височной стороны и два пациента имели остроту зрения 0,3. При биомикроскопии переднего отрезка выявлена выраженная застойная инъекция конъюнктивы, рубеоз радужки, в 4 случаях отмечен отёк роговицы, неоваскуляризация роговицы в 1 глазу. При офтальмоскопии глазного дна выявлена тотальная краевая глаукоматозная экскавация ДЭ/ДР = 1,0, В 4 глазах из-за выраженного отека роговицы глазное дно не офтальмоскопировалось. В качестве органосохранной операции, позволяющей снизить офтальмотонус и купировать болевой синдром, сохранив глазное яблоко как косметический орган решено всем пациентам интравитреально ввести препарат

авастин. В условиях полной стерильности (в операционной), под местной анестезией вводили в витреальную полость под контролем микроскопа шприцем 0,1 мл Авастина. Закапывали антибиотик и накладывали стерильную повязку на сутки.

#### **Результаты исследования**

Послеоперационный период после введения ингибитора ангиогенеза протекал без осложнений. При выписке средние показатели ВГД составили  $20,2 \pm 8,1$  мм рт. ст. ( $p < 0,05$ ). Острота зрения сохранилась на дооперационном уровне; рубеоз радужки уменьшился (запустились или редуцировались новообразованные сосуды) в 10 (50 %) глазах; отек роговицы купирован в 3 (75 %) глазах; во всех 4 случаях появилась возможность офтальмоскопии глазного дна. Купировались явления застойной интравитреальной синдрома.

1. Применение ингибиторов ангиогенеза у пациентов с НВГ позволило снизить ВГД в среднем до  $20 \pm 3,48$  мм рт. ст. ( $p < 0,05$ ).

2. У всех пациентов произошло запустевание новообразованных сосудов, купирован болевой синдром.

#### **ЛИТЕРАТУРА**

1. Опыт применения фотодинамической терапии на этапе лазерно-хирургического лечения вторичной глаукомы / Ю. А. Белый [и др.] // Рефракционная хирургия и офтальмология. — 2006. — Т. 6, № 3. — С. 35–39.
2. Применение блокаторов VEGF в хирургии неоваскулярной глаукомы / Х. П. Тахчиди [и др.] // Материалы V Евро-Азиатской конф. по офтальмологии. — Екатеринбург, 2009. — С. 154–155.
3. Бикбов, М. М. Результаты хирургического лечения неоваскулярной глаукомы с использованием блокаторов VEGF / М. М. Бикбов, А. Э. Бабушкин, О. И. Оренбуркина // Клиническая офтальмология. Глаукома. — 2011. — Т. 12, № 1. — С. 34.

**УДК 611.127-018**

### **МЕТОДЫ ОКРАШИВАНИЯ ВНУТРИКЛЕТОЧНОГО МАТРИКСА В ГИСТОЛОГИИ**

**Мурашкин М. С., Борисенко В. В.**

**Научный руководитель: ассистент Ю. В. Бондарева**

**Учреждение образования**

**«Гомельский государственный медицинский университет»**

**г. Гомель, Республика Беларусь**

#### **Введение**

Миокард — это сердечная исчерченная поперечнополосатая мышечная ткань, представляющая собой плотное соединение кардиомиоцитов и сложноустроенный межклеточный матрикс, состоящий из клеток РВСТ, коллагеновых, ретикулярных и эластических волокон. Поэтому приступая к работе с миокардом необходимо эмпирически подобрать для него наилучший метод окраски.

В основе окрашивания клеток и тканей лежат физико-химические процессы (диффузия, адсорбция, абсорбция, растворимость и др.), происходящие как в красителе, так и в микроструктурах. Большое значение имеют плотность ткани и дисперсность красителя, которые определяют последовательность и скорость окрашивания.

#### **Цель**

Проанализировать существующие методы окраски гистологических препаратов, с целью обоснования и выделения наиболее подходящих методов исследования миокарда в норме и патологии.

#### **Материалы и методы исследования**

Был произведен обзор и анализ существующей литературы по способам окраски миокарда в гистологии.